

(Aus der Universitätsklinik für Psychisch- und Nervenkrankhe Bonn
[Direktor: Geheimrat Professor Dr. A. Westphal].)

Über einen Fall von Tumor der mesodiencephalen Region nebst Bemerkungen über den Ursprung der zentralen Haubenbahn.

Von

Privatdozent Dr. A. Meyer.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. April 1928).

Fall Max W., 66 Jahre alt.

Familienanamnese: Mutter im Wochenbett, Vater an Schlaganfall tot. Eine Schwester an Herzkrankheit gestorben. Eine andere liegt wegen Gehirnerkrankung im Irrenhaus. Seit 8 Jahren ist W. verheiratet. Keine Kinder, keine Fehlgeburten der Frau. Er selbst hatte als Kind Masern und Scharlach, 1902 Lungenentzündung, 1910 anscheinend Hitzschlag, am folgenden Tage wieder gesund. War eine Stunde bewußtlos. Seit 1912 hat er viel mit Gicht zu tun. In der Jugend hat er Tripper durchgemacht und ist mit Spülungen behandelt worden.

Seit einem Jahr zunehmende Unsicherheit besonders in der Dunkelheit. Taubes Gefühl in den Fingern, Frostgefühl, Doppelsehen, Blutandrang zum Kopf. Kopfschmerzen. Später stellte sich eine Augenlidlähmung ein. Er wurde ohne Erfolg mit Wismut und Jod behandelt. Es traten neu im rechten Fuß außerordentliche Schmerzen auf, so daß Patient nicht auftreten konnte. Die Schmerzen zogen in den Unterschenkel aufwärts bis zum Knie. Eine rapide Verschlechterung in den letzten Wochen vor der Aufnahme in die hiesige Klinik, die am 25. 6. 27 erfolgte. Es stellten sich Blasenstörungen, Lähmung beider Beine und der linken Hand ein. Auch eine psychische Störung trat auf.

Ein Befund wurde am 7. Januar in der hiesigen medizinischen Klinik erhoben. Dort wurde ein systolisches Geräusch am Herzen festgestellt. Blutdruck von 150 Hg. Rigidität und Schlängelung der peripheren Arterien. Im Urin wurde etwas Albumen festgestellt. Laut Befund der Augenklinik bestand eine reflektorische Starre mit Entrundung der Pupillen. Der Opticus war frei. Subjektiv Doppelbilder, objektiv eine rechtsseitige Internuslähmung.

Befund vom 6. 5. 27: klinisch wie röntgenologisch ist eine Aortitis nachzuweisen. An der linken Hand und distalen Hälfte des Unterarms ist das Empfindungsvermögen für Spitz, Temperatur und Schmerz herabgesetzt. Häufiges Urinträufeln. Häufiger Stuhldrang. Die Reflexe des Armes und der Beine sind vorhanden, rechts etwas lebhafter als links. Babinski und Oppenheim negativ, dagegen fand sich rechts ein positiver Gordon, sowie ein gekreuzter Fächerreflex. Am linken Unterschenkel fragliche Sensibilitätsstörung. Der Romberg ist positiv.

Am 15. 6. wurde er in die hiesige Klinik aufgenommen und folgender Befund erhoben: rechtsseitige Ptosis. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Beide sind lichtstarr. Eine sichere Konvergenzreaktion ist nicht zu erzielen. Auf beiden

Augen besonders rechts sind die Bewegungen sehr eingeschränkt. Leider erlaubt das psychische Verhalten keine sehr eingehende Analyse. Die Facialisinnervation ist beiderseits gleich. Beim Kauen mäßige Kraftentfaltung, auf beiden Seiten gleich. Keine deutliche Sprachstörung. Die Zunge wird ganz wenig nach rechts vorgestreckt. Manchmal hat man den Eindruck geringer fibrillärer Zuckungen. Elektrisch ist aber kein pathologischer Befund zu erheben. Der Augenhintergrund ist frei. Rachen und Gaumenreflexe sind beiderseits vorhanden. Geruch und Geschmack sind nicht einwandfrei zu prüfen. Ebenso nicht die Vestibularapparate.

Der linke Arm ist bedeutend schwächer als der rechte. Der Mayersche Fingergrundreflex fehlt links. Leri und Wartenberg regelrecht. Die sonstigen Reflexe des Arms sind beiderseits gleich. Im linken Arm besteht deutliche Ataxie.

Beide Beine sind paretisch. Die Kniesehenreflexe sind sehr schwach. Die Achillessehnenreflexe ebenfalls, rechts ist er so undeutlich, daß man an seinem Vorhandensein zweifeln muß. (Bei späteren Untersuchungen wechselt die Auslösbarkeit der Reflexe.) Kein Klonus. Babinski ist beiderseits ausgesprochen vorhanden. Ebenfalls Oppenheim. Gordon und Rossolimo nur rechts. Es besteht eine ausgesprochene Hypotonie beider Beine. Die Muskulatur ist sehr schlaff, aber ohne elektrische Veränderungen. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits vorhanden, ebenfalls Cremasterreflexe. Der Urin geht spontan ab. Er ist ohne pathologische Bestandteile. Der sonstige Befund der inneren Organe entspricht dem früheren, nur ist der Blutdruck jetzt geringer, 125 R.R. Die Untersuchung des Liquors ergibt Nonne-Apel negativ, 10 Lymphocyten, die Mastixreaktion zeigt fast Paralysekurve. Die Wa.R. ist aktiv mit 1,0 positiv, inaktiv negativ. Im Blut ist sie negativ.

Der körperliche Befund ändert sich während der 2 monatigen Beobachtung nicht mehr, nur treten in den letzten 2 Wochen stärkere bronchitische Erscheinungen auf, die sich gelegentlich herdartig verdichten, wobei dann beträchtliche Temperaturen bestehen.

Während der ganzen Beobachtung in unserer Klinik war folgendes psychisches Verhalten festzustellen. Meistens schlief der Patient. Er war erweckbar, z. B. durch ärztliche Untersuchung oder durch Aufforderung zu essen. Er beantwortete nach einzelne Fragen leidlich richtig, wobei aber dann die Aufmerksamkeit sehr stark herabgesetzt war. Diese Aufmerksamkeitsstörung war besonders für die körperliche Prüfung außerordentlich hinderlich. Nach einigen Fragen versank er dann gewöhnlich in seinen lethargischen Zustand. Wie seine Frau, die ständig um ihn war, versichert, überraschte er immer wieder sobald er wach wurde, durch seine geordneten Fragen und Reden. Eine Interessenlosigkeit für früher ihn stark berührende Dinge war allerdings auch dann festzustellen.

Durch dieses eigenartige Verhalten war selbstverständlich eine eingehende psychische Exploration unmöglich. Eine ausgesprochene Verwirrtheit mit Desorientierung, wirren Reden und Phantasien deliriöser Art trat erst sub finem, möglicherweise unter dem Einfluß der hohen Temperaturen auf.

Exitus am 15. 8. 27.

Die Sektion ergibt: Hirngewicht 1270 g. Die Dura ist im ganzen Umfange mit dem Schädeldach verwachsen. Keine pachymeningischen Erscheinungen. Die Hirnwindungen sind abgeplattet. Keine Piairübung. Geringer Liquorabfluß. Die Gefäße an der Basis zeigen leichte gelbliche Einlagerungen. Die Sektion wird nach *Meynert* ausgeführt. Nach Herausschälen der Stammganglien bietet sich folgender Anblick: an Stelle der Epiphyse liegt ein etwa markstückgroßer, teils solider, teils cystischer Körper über den 4 Hügeln. Derselbe geht nach vorn in eine gelatinöse Masse über. Beide Thalami sind in ihrer Form stark verändert und etwas eingesunken. Auf Frontalschnitten sind beide schwer verändert. Sie haben eine gelatinöse Beschaffenheit, gelbliche Verfärbung und enthalten überall Reste von Blutungen. Die Veränderung geht auf der rechten Seite auch auf den Subthalamus über und nimmt das Areal des Roten Kerns und des gesamten

Höhlengraus ein. Die Substantia nigra scheint beiderseits unverändert zu sein. Weiter caudal finden sich keine sicheren makroskopischen Veränderungen.

Vom Großhirn ist zu sagen, daß die Ventrikelräume, besonders die Unterhöerner stark erweitert sind. Die hinteren Teile des Balkens sind von dem Prozeß nicht ganz verschont.

Die Schwefelammoniumreaktion ist negativ.

Histologischer Befund: Die Hirnrinde zeigt allgemeine Störungen. Die Pia ist im ganzen etwas verdickt und zellreich. Sie enthält prallgefüllte Gefäße mit verbreitertem Zellmantel. Um die Gefäße — bei Immersion erkennbar — gewucherte, adventitielle Elemente, Abraumzellen und Makrophagen mit reichlichem grünen Pigment. Wenig Lymphocyten, gar keine Plasmazellen.



Abb. 1. Nisslbild: 2 Rindenherde in der 3. Schicht mit teilweiser Erhaltung der 2. Schicht.

Die Architektonik der Hirnrinde ist im ganzen gewahrt. Ganz vereinzelt findet man Verödungsherde, wie sie Abb. 1 und 2 veranschaulichen. Wir erwähnen sie und photographierten sie, weil sie sehr hübsch erkennen lassen, wie vorsichtig man bei der Schichtzuteilung solcher Herde sein muß. Im ersten Schnitt beschränkt sich der Herd mehr auf die 3. Schicht. Ein nicht weit darunterliegender Schnitt desselben Herdes zeigt ein Übergreifen auch auf die 2. Schicht. Der histologische Aufbau dieser Herde entspricht den bekannten Beschreibungen: man findet in ihrem Innern Zellschatten von Ganglienzellen und Inkrustationen um die Zellen (*Spielmeier*).

Außerhalb dieser vereinzelter Herde sind die Ganglienzellen diffus und gleichmäßig verändert, sie zeigen einen extrem geblähten Kern, Tigrolyse und sehr reichliches, im Nisslbild goldgelb erscheinendes Pigment in wabigem Zellplasma. Die Glia ist lediglich in der ersten Schicht in stärkerer Bewegung, man findet dort sehr plasmareiche Faserbildner und Astrocyten. Die Gefäße zeigen keine Infiltrate, sie sind lediglich in der ersten Schicht bisweilen bindegewebig verdickt.

Das Ammonshorn läßt keine elektiven Veränderungen im Pyramidenzellband erkennen. Im innen davon gelegenen Mark unregelmäßig herdförmige Vermehrung der Faserglia. Die Eisenreaktion der Hirnrinde ist negativ.

Im Hirnstamm sind beiderseits der Nucleus caudatus, Putamen und Globus pallidus in ihrer ganzen Ausdehnung unversehrt. Dagegen ist der Thalamus beiderseits, abgesehen von seinen vordersten Teilen total zerstört (Abb. 3 und 4). Die Zerstörung beginnt vorne etwa am oralen Beginn des Nucleus paraventricularis; in dieser Höhe beschränkt sie sich im wesentlichen auf die medialen Partien des Thalamus. Die vorderen Teile des Nucleus paraventricularis sind frei von Veränderungen. Je weiter man nach hinten kommt, um so mehr besteht die Tendenz des Prozesses, den ganzen Thalamus einzunehmen. Schon im hinteren Gebiete des

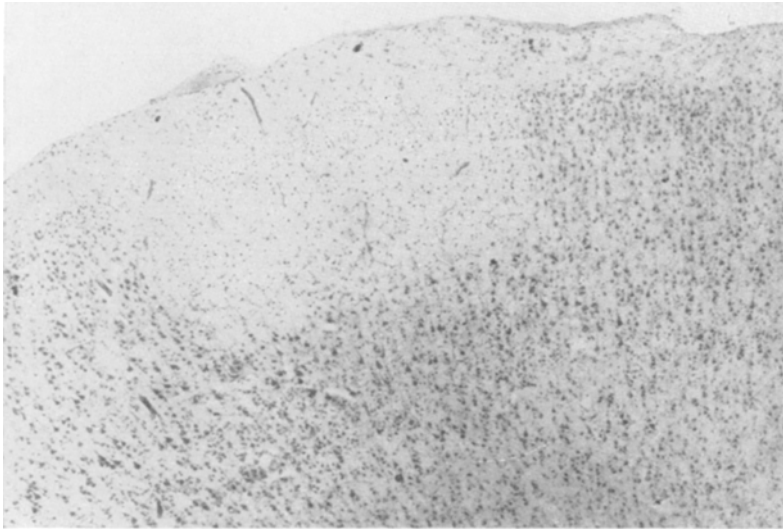


Abb. 2. Nißlbild: Die gleiche Serie wie in vorangegangener Abbildung, die 2. Schicht auch vollkommen zerstört.

Nucleus paraventricularis zeigt sich beiderseits der gesamte Thalamus zerstört. Nach der inneren Kapsel zu besteht eine ziemlich scharfe Grenze des Prozesses. Ventral dagegen ist ein Teil des Subthalamus mit einbezogen. Beiderseits fällt in dieses Gebiet die Gegend der *Forelschen* Haubenbündel und die hinteren Teile des Nucleus paraventricularis mit dem entsprechenden Höhlengrauegebiet. Das Corpus mamillare, Nucleus supraopticus sind frei, ebenfalls Nucleus mamillo-infundibularis. Das Corpus luyis ist auf der rechten Seite ganz leicht, auf der linken gar nicht affiziert. Verfolgen wir die Veränderungen weiter nach hinten, so sehen wir, daß der Anfangsteil des Aquädukts von allen Seiten befallen ist. Dorsal die gesamte Commissura posterior, beide Pulvinare, ventral das Gebiet des Oculomotorius und nach hinten zu der Trochleariskern. Auf der rechten Seite geht der Prozeß über — wie schon makroskopisch erkennbar war — auf das Areal des Roten Kerns, der vollständig zerstört ist (Abb. 5) Die Substantia nigra ist dagegen nur in ihren medialen Teilen leicht mitbeschädigt. Auf der linken Seite ist der Rote Kern selbst frei, die Veränderungen ragen jedoch von dorsal und lateral bis scharf an seine Kapsel heran. Insbesondere muß festgestellt werden, daß in diesem ganzen

Gebiete, welches auf Serienschritten untersucht worden ist, der Rote Kern selbst auf der linken Seite frei war und die dorsomediale Nachbarschaft desselben, also das

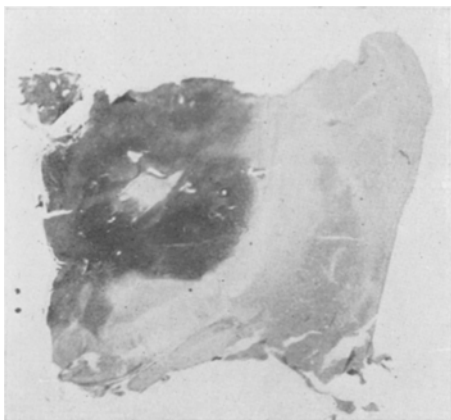


Abb. 3. Nißbild: Rechter Thalamus fast ganz von der Tumormasse eingenommen.
(Ungefähr natürliche Größe des Präparats.)

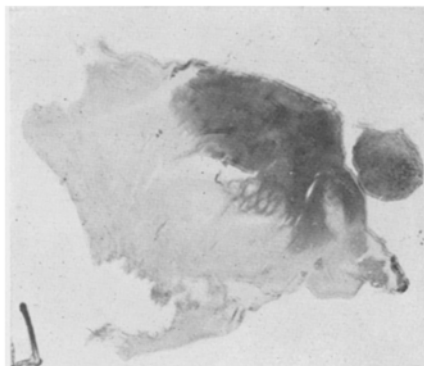


Abb. 4. Nißbild: Linker Thalamus, etwas mehr oral als die vorhergehende Abbildung.

Gebiet der zentralen Haubenbahn, welche in dieser Gegend endet, links wesentlich geringer affiziert ist als rechts. Nach hinten zu lassen die Veränderungen um den

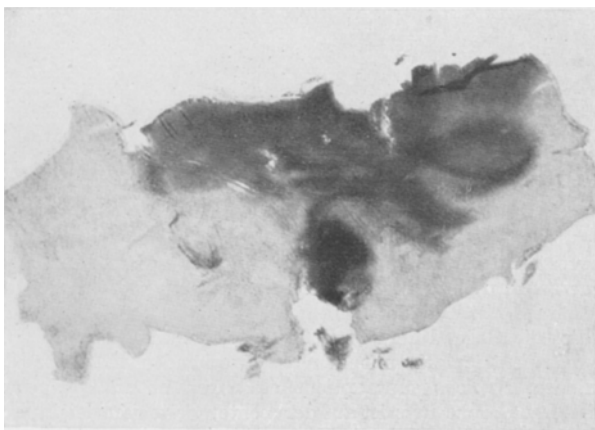


Abb. 5. Nißbild: Die Gegend des rechten roten Kerns fast total zerstört, die des linken fast unversehrt.

Aquädukt nach, in der Gegend der Trochleariskreuzung ist lediglich noch das Dach des Ventrikels befallen.

Es ist bisher noch nicht von der Art der Veränderungen die Rede gewesen, die daraufhin gerichtete Untersuchung ergibt, daß es sich um einen Tumor handelt, und zwar um ein kleinzelliges faserarmes, weiches, sehr blutgefäßhaltiges Gliom.

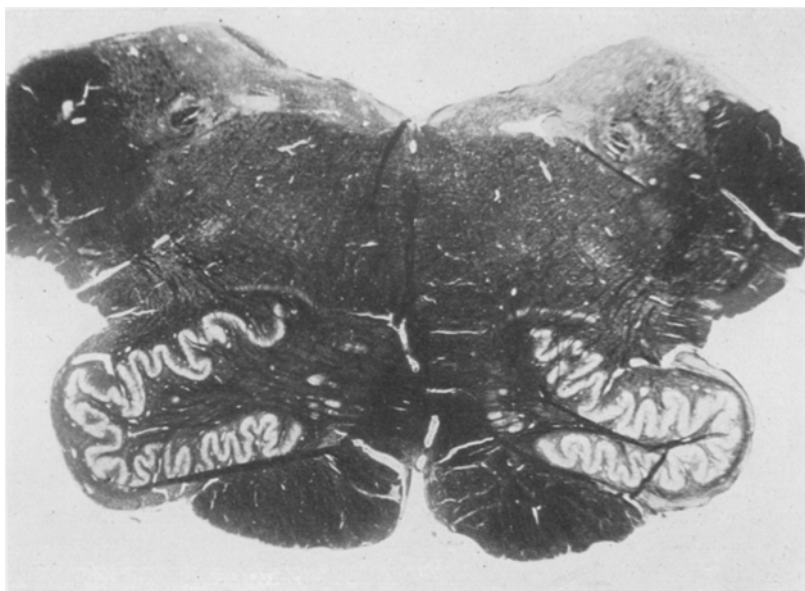


Abb. 6. Markscheidenbild: Völlige Entmarkung der rechten zentralen Haubenbahn.



Abb. 7. Fettpräparat: Fettbeladene Körnchenzellen im Gebiet der zentralen Haubenbahn (rechte Seite).

Verfolgen wir weiter in Brücke und Medulla oblongata, welche sekundären Veränderungen dieser Tumor an den langen Bahnen bewirkt hat, so ergibt sich: beide hintere Längsbündel sind degeneriert, ihr Areal enthält im Fettbild lediglich lipidhaltige Körnchenzellen. Die Bindearme sind dagegen gut erhalten. Die rechte zentrale Haubenbahn ist völlig im Zustande der Körnchenzellbildung. Ihr Areal ist im Markscheidenbild völlig aufgehellt, während das der linken Haubenbahn noch distinkt hervortritt, obgleich auch hier das Fettbild Lipoid in fixen Gliazellen erkennen läßt. Sehr deutlich erkennen wir die Degeneration der Haubenbahn in der Olivengegend: das Fließ der rechten Olive ist völlig leer im Markscheidenbild (Abb. 6), im Fettbild vollständig fettig degeneriert (Körnchenzellen) (Abb. 7), im Gliabild sklerosiert. Auf der linken Seite entsprechend dem früheren Befunde geringe Aufhellung des Fließes, geringe Fettablagerung in den Gliazellen, keine nennenswerte Vermehrung der faserigen Glia.

Auffallenderweise sind die rubrospinalen Bahnen nicht sicher pathologisch verändert. Das liegt wohl daran, daß auf beiden Seiten die hintersten großzelligen Anteile des Nucleus ruber nicht genügend lädiert waren, um eine Degeneration dieser Bahnen zu bewirken.

Deutlich ist in der Olivengegend die Pyramidenbahn affiziert, was sich besonders gut im Gliabild darstellen läßt, und zwar das rechte Areal stärker als das linke, was dem klinischen Befunde der linksseitig stärker ausgeprägten Lähmung entsprechen dürfte.

Die Kerne am Boden des 4. Ventrikels sind so gut wie intakt. Unversehrt ist ferner auch der Nucleus dentatus, die Kleinhirnrinde und die Schleifenbahn.

Wenn wir zunächst kurz die *diagnostische* Seite des Falles besprechen, so dürfte die Fehldiagnose begreiflich sein. Die Lage ist wohl so: selbst wenn wir an einen Tumor des Mittel- und Zwischenhirns auf Grund der Symptomatologie gedacht hätten, so hätten wir diese Möglichkeit wegen des Liquorbefundes und der fehlenden Stauungspapille wohl als weniger wahrscheinlich fallen lassen müssen. Die Hauptfrage ist die, ob wir den Gesamtbefund, den klinisch-serologischen wie anatomischen, mit der alleinigen Annahme eines Tumors erklären können, oder ob wir genötigt sind, daneben noch eine Kombination mit einer anderen Krankheit, Lues bzw. Arteriosklerose anzunehmen. Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir berücksichtigen, daß die Symptome, die bei der klinischen Untersuchung uns die Annahme einer Lues zu rechtfertigen schienen, nicht mit Sicherheit in dieser Richtung verwertet werden können. Die Aortenveränderung kann einfach arteriosklerotischer Art sein. Daß bei Tumor des Mittelhirns reflektorische Pupillenstarre vorkommt, ist durch Befunde *Behrs*, *Hopes*, *Neumann* u. a. A. (siehe die Zusammenstellung *Behrs* in „die Lehre von den Pupillenbewegungen“) gesichert. Das gleiche gilt für die Liquorveränderungen (Wa.R. positiv bei 1,0, Mastix—Paralysekurve. Ich selbst beobachtete einenluetischen Liquorbefund (Wa.R. bei 0,6 positiv) bei einem Carcinom der Wirbelsäule, bei dem sich dann später bei der anatomischen Untersuchung kein Anhaltspunkt für eine cerebrospinale Lues fand. Die Sensibilitätsstörungen des Falles, die Hypotonie sind durch die Thalamusbeteiligung bzw. die der Nachbargewenden hinreichend erklärt. Dies gilt vor allem auch für die Schmerzen, die zentralen Charakter haben, und für die Ataxie.

Blasen-Mastdarmstörungen sind bei doppelseitiger cerebraler Affektion bekannt. Leider konnte aus äußeren Gründen das Rückenmark nicht seziiert werden, wir können demnach auch nicht mit voller Sicherheit ausschließen, daß z. B. eine tabische Hinterstrangdegeneration vorgelegen hat. Ich möchte aber dies schon auf Grund der Entwicklung des Krankheitsbildes als unwahrscheinlich bezeichnen. Wenn wir den Befund der hiesigen Poliklinik im Januar und Mai mit dem unsrigen später erhobenen vergleichen, so fällt ohne weiteres auf, daß sich die von uns festgestellte (wechselnde) Abschwächung der Reflexe und die Hypotonie aus einer ursprünglich vorhandenen Lebhaftigkeit mit Pyramidenbahnsymptomen innerhalb eines Monats entwickelt hat. Es ist demnach wegen der schnellen Progression ungleich wahrscheinlicher, daß die Symptome auf den Tumor und die Besonderheit seiner Lokalisation zu beziehen sind, zumal die Entwicklung dieser Hypotonie Hand in Hand ging mit der rapiden Gesamtverschlechterung, die wohl ganz zweifellos dem Tumor zur Last zu legen ist. Es sei übrigens erwähnt, daß die Kerne der Hinterstränge in der Medulla oblongata unversehrt und auch die Lemnici nicht geschädigt waren.

Dazu kommt, daß wir im ganzen Gehirn spezifischluetische Veränderungen an den Meningen und an dem Gehirngefäßapparat vermißten. Eine Paralyse hat mit Sicherheit nicht bestanden, ich erwähne vor allem den negativen Ausfall der Eisenreaktion und das Fehlen entsprechender Infiltrationen. Gummien, endarteriitische Veränderungen fehlten ebenfalls. Höchstens kann man sagen, daß die Gefäße im ganzen leicht verdickt waren. Bei dem Alter des Patienten würde ich diese Gefäßveränderung ebenso wie die Verbreiterung der Aorta mit viel größerer Wahrscheinlichkeit als Ausdruck einer Arteriosklerose deuten. Die sehr seltenen Verödungsherde in der Rinde wären dadurch hinreichend erklärt.

Als Resumé des bisher gesagten möchte ich demnach hervorheben, daß die klinischen wie anatomischen Hauptsymptome des Falles mit großer Wahrscheinlichkeit dem Tumor zur Last gelegt werden müssen, daß eine cerebrospinale Lues wie Tabes dorsalis daneben unwahrscheinlich ist und man höchstens von einer Kombination des Hauptprozesses mit einer Arteriosklerose reden kann.

Die besondere klinisch-anatomische Ausprägung des Falles liegt in dem doppelseitigen Befallensein von Thalamus und zentralem Höhlengrau der hinteren Partien des 3. Ventrikels und des Aquädukts. Auf diese Lokalisation ist zweifellos das hervorstechendste Symptom des psychischen Zustandsbildes, die Schlafsucht zu beziehen. Wir hatten im Befunde ausführlich dargestellt, daß der Kranke zum mindesten seit der Aufnahme bei uns ständig in einem sehr apathischen schlafähnlichen Zustand sich befand, aus dem er jederzeit leicht erweckt werden konnte, um dann rasch in den Schlaf wieder zurückzuversinken. Das Schlafbedürfnis war so stark, daß es ihn selbst während der Nahrungsaufnahme

befiel. In engster klinischer wie lokalisatorischer Verwandtschaft zu dieser Schlafsucht steht die ausgesprochene und allgemeine Hypotonie, mit Herabsetzung auch der Sehnenreflexe, die in Gegensatz steht zu den schon monatelang vorhandenen Pyramidenbahnsymptomen. Ich habe schon bei der diagnostischen Besprechung betont, daß es unwahrscheinlich ist, diese Hypotonie auf eine Hinterstrangaffektion zu beziehen. Auch eine Schädigung des Cerebellum ist nach dem anatomischen Befund der Integrität dieses Gebietes auszuschließen. Es liegt nahe, die Hypotonie auf die thalamische Schädigung bzw. die Schädigung subthalamischer Gebiete zu beziehen, um so mehr, als gleichartige Erfahrungen schon gemacht worden sind (siehe *Oppenheims* Lehrbuch). Von den hierin gehörigen Fällen möchte ich an dieser Stelle nur den kürzlich von *Selezky* beschriebenen Fall von Thalamustumor erwähnen, bei dem auch Verlust der Patellarreflexe verzeichnet ist. Wichtig ist die symptomatologische und nahe lokalisatorische Verwandtschaft zwischen Störungen des Schlafs und des Tonus, wie sie ja auch für den normalen Schlaf charakteristisch ist.

Wie weit die an sich spärliche Veränderung der Hirnrinde und des Balkens das psychische Zustandsbild beeinträchtigt, läßt sich nicht sagen, sehr groß dürfte ihre Wirkung kaum sein, denn wenn man den Kranken zum Erwachen bringt, fällt seine Geordnetheit und zum mindesten leidliche Orientiertheit auf.

Die Diskussion über das sog. „Schlafzentrum“ ist seit *Mautners* vorausehender Veröffentlichung im Gange. Besonders lebhaft ist sie seit gleichartigen Erfahrungen bei der epidemischen Encephalitis, ausgehend von *Economos* aufsehererregender Mitteilung geworden. Die Erfahrungen bei der epidemischen Encephalitis wiesen auf die Bedeutung des zentralen Höhlengraus für das Zustandekommen von Schlaf und Wachen. Leider zeigte es sich, daß die anatomischen Befunde bei dieser Krankheit zu diffus waren, um nähere Auskunft über die engere Begrenzung der *Mautner*-schen Region zu geben. In dieser Hinsicht sind die in den letzten Jahren veröffentlichten Herdfälle von *Pette*, *Adler*, *Luksch*, *E. Hirsch* (vgl. insbesondere dessen Zusammenstellung) wichtiger geworden. *Pötzl* verdanken wir in einer kürzlich erschienenen Arbeit die Sichtung und theoretische Auswertung des vorhandenen Materials. Er kommt Schritt für Schritt zu dem Ergebnis, daß das Höhlengrau unmittelbar vor dem Oculomotoriuskern, die Gegend der hinteren Commissur, des Kerns von *Darkschewitsch* und des Nucleus interstitialis in Betracht kommt. Ob die Partien des Thalamus an der Grenze zwischen medialem und lateralem Kern, die in mehreren der Herdfälle mitlädiert waren, von Bedeutung sind, ist fraglich. Die nächste lokalisatorische Verwandtschaft besteht zu dem Syndrome supero-externe du noyau rouge von *Chiray*, *Foix* und *Nicolesku*. Aus den Herdfällen lernen wir, daß zur Störung der Schlaf-funktionen nicht notwendig ist eine Affektion des Höhlengraus in Höhe

der Oculomotoriuskerne und noch caudaleren Partien wie auch nicht eine solche des Höhlengraus und der Kerne des vorderen Zwischenhirns (Tuberkerne, Corpus mamillare). Aufschlußreich in diesem letzteren Punkte ist vor allem die Untersuchung *Gampers* an seinem Mittelhirnwesen.

Das Ergebnis dieser Erfahrungen am menschlichen Material steht vorläufig noch im Gegensatz zum Experiment. *Spiegel* und *Inaba* berichten neuerdings, daß ihnen ein Schlafstich nicht gelungen sei bei Läsion des zentralen Höhlengraus in Höhe der 4 Hügel, wohl aber bei Läsion des Thalamus. Wie der Widerspruch zu lösen ist, steht vorläufig noch dahin, jedenfalls ist eine Nachprüfung dieser Experimente dringend erwünscht¹.

Unser Fall trägt wegen der großen Ausdehnung des Prozesses nicht zur Klärung der noch schwebenden Streitfragen bei. Höchstens kann man in ihm eine Bestätigung dafür sehen, daß die Tuberkerne und das Corpus mamillare nicht an der Schlaffunktion beteiligt sind. Allerdings war der Nucleus paraventricularis beiderseits in seinen hinteren Teilen mitbeschädigt.

Auf die kürzliche Kritik von *Nachmansohn* über den Begriff des Schlafzentrums gehe ich hier nicht weiter ein. Selbstverständlich soll die Benennung Schlafzentrum nicht bedeuten, daß in diesem Gebiet die Fähigkeit des Schlafens oder besser des Wachseins gewissermaßen räumlich deponiert ist. Wir haben uns ja doch längst abgewöhnt, an solche Depots zu denken, ich verweise in dieser Hinsicht auf unsere heutige Anschauung bei aphatischen Störungen. Daß bei der Funktion des Wachens und Schlafens das ganze Gehirn vor allem die Hirnrinde mitbeteiligt ist, kann nicht bestritten werden. Man kann von einem Schlafzentrum nur in dem Sinne reden, daß es Regionen gibt, deren Veränderung für die Funktionsänderung des ganzen Gehirns von besonderer Bedeutung sind. Einzelheiten solcher Vorstellungen hat *Pötzl* in erschöpfender Weise in seiner letzten Arbeit gebracht, so daß ich nur darauf zu verweisen brauche.

Wichtiger als in dieser Frage scheint unser Fall für eine andere ebenfalls alte Streitfrage zu sein. Man findet bei Tumoren bzw. anderen Veränderungen dieser Gegend häufig Schädigungen bestimmter langer Bahnen, so die der hinteren Längsbündel, der zentralen Haubenbahn und retrograd auch der Bindearme. Uns interessiert vor allem die zentrale Haubenbahn, weil der Fall erlaubt, zur Frage des Ursprungs derselben Stellung zu nehmen. Für die zentrale Haubenbahn sind bisher 3 Entstehungsorte angenommen worden: der Thalamus (*Bechterew*, *Riese*),

¹ Anmerkung bei der Korrektur: Die neuen Experimente von *Hess* sprechen für die Bedeutung des zentralen Höhlengraus.

das Striatum (*Flechsigs, Jelgersma, Wallenberg*), der Rote Kern und seine Umgebung (*Probst, Környey, Gamper*). Die Ansicht, daß es sich um eine striofugale Bahn handelt, ist durch Befunde *A. Jacobs*, vor allem aber durch die Publikation *Gampers* über sein Mittelhirnwesen widerlegt worden. *Gamper* konnte auch zeigen, ähnlich wie vor ihm *Könergyey*, daß vom Thalamus zum mindesten nicht der Hauptanteil der Bahn kommen kann. *Gamper* hat seine Erhebungen an einer Mißbildung gemacht. Wenn auch nicht anzunehmen ist, daß gerade in diesem Gebiete grundlegendere Differenzen zu normal ausgereiften Gehirnen bestehen, so ist es doch wünschenswert, die Verhältnisse an ausgereiften Gehirnen nachzuprüfen. Für eine solche Nachprüfung liegt unser Fall zufällig besonders günstig. Aus den Mikrophotogrammen ersehen wir nämlich, daß die zentrale Haubenbahn different geschädigt ist. Auf der rechten Seite ist sie völlig zerstört, auf der linken Seite ist sie nur ganz leicht geschädigt. Diese Differenz würden wir nicht verstehen, wenn der Ursprung der Bahn im Thalamus sich befände. Denn beide *Thalami optici* sind nahezu gleichmäßig total zerstört. Betrachten wir jedoch die in Abb. 5 dargestellte Rubergegend, so fällt die völlig der Schädigung der zentralen Haubenbahn gleichsinnige Affektion der beiden Ruberkerne, besonders ihrer dorsomedialen Kapselanteile auf. Wie auf dieser Abbildung, verhalten sich auch die auf Serienschnitten untersuchten Nachbargebiete. Der Fall erlaubt also zu sagen, daß die zentrale Haubenbahn, die ja übrigens auch auf normalen Schnitten nicht weiter oral verfolgt werden kann, in dieser Gegend ihren Ursprung nehmen muß, ob vom Roten Kern oder von anderen Gebilden der engsten Nachbarschaft, ist allerdings auf Grund unseres Falles allein nicht zu unterscheiden. Jedenfalls bestätigt der Fall die *Gamperschen* Ergebnisse.

Ganz kurz möchte ich noch auf die Rindenveränderungen eingehen. Die vom gleichen Block gewonnenen Schnitte (Abb. 1 u. 2) zeigen, wie vorsichtig man mit der Schichtzuteilung eines Rindenherdes sein muß. Der gleiche Herd, der auf einem Schnitt sich streng auf die 3. Schicht beschränkt, greift auf einem anderen Schnitt auf die 2. Schicht über. In Übereinstimmung mit *Neubürger* u. a. A. auf anderem Gebiete habe ich vor kurzem auf gleichartige Befunde bei der Kohlenoxydvergiftung ausführlich hingewiesen, so daß ich hier den Befund nur zu registrieren brauche.

Erwähnen möchte ich noch, daß der Tumor beiderseits in auffallender Weise an den lateralen Thalamusgrenzen Halt macht. Man begegnet immer wieder derartigen Befunden einer wenigstens zeitweiligen Respektierung solcher Grenzen, selbst dann, wenn es sich um Prozesse handelt, die anerkanntermaßen sich im allgemeinen wahllos ausbreiten, und denen man eine spezifische Affinität zu bestimmten Grau- oder Markregionen nicht gut nachsagen kann. Vielleicht sind solche Befunde geeignet, uns manche auffälligen Prädilektionen, die nicht so ohne weiteres sich decken

mit bestimmten Gefäßversorgungsbezirken usw., verständlicher zu machen. Ich habe mich schon bei früheren Gelegenheiten in gleicher Weise geäußert.

Literaturverzeichnis.

Adler, E.: Med. Klin. 1924. Nr. 38. — *Behr*: Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Berlin: Springer 1924. — *Ecconomo*: Über den Schlaf. Berlin: Springer 1925. — *Gamper*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **102**, 1—2. — *Hirsch, E.*: Med. Klin. **38**. 1924. — *Hirsch, E.*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **47**, 3—4. — *Jacob, A.*: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Monographie. Berlin: Springer 1923. — *Luksch*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **93**. — *L'Hermitte Jean et Auguste Tournay*: Referat über den Schlaf. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **48**, 518. — *Nachmansohn*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **107**. — *Pette*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**. — *Pötzl*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **64**. — *Riese, W.*: Journ. f. Psychol. u. Neurol. **31**. — *Spiegel und Inaba*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **47**, 3—4. — *Trömner, E.*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **81**. München: Bergmann 1921. — *Wallenberg*: Jahresbericht der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Halle 1912. Handbuch von *Graefe-Saemisch*. 1911.