

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der ung. königl. Tisza István-Universität in Debrecen, Ungarn [Vorstand: † Prof. I. Somogyi].)

## Ein Fall von Balkenblutung.

(Beitrag zur Frage des Verlaufes der Armfasern im Centrum semiovale.)

Von

Privatdozent Dr. K. v. Sántha.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. August 1938.)

Nachstehend teilen wir die Beobachtung einer mit einer interhemisphärischen Blutung vergesellschafteten Corpus callosum-Zerstörung mit und knüpfen daran einige Bemerkungen über den Verlauf der Armfasern innerhalb der Pyramidenbahn und über die bei Balkenschädigungen vorkommenden psychopathologischen Symptome.

J. K. 53jähriger Pat. Familienanamnese negativ. Pat. trinkt und raucht nicht. Als russischer Kriegsgefangener machte er einen Typhus durch, über andere ernstere Erkrankungen weiß die Familie nicht zu berichten. Vor 6 Jahren, anlässlich einer Untersuchung zur Lebensversicherung wurde ein Blutdruck von 200 Hg mm festgestellt, zu dieser Zeit berichtete Pat. auch über Funkensehen. Am Morgen des Tages seiner klinischen Aufnahme klagte Pat. plötzlich über Kopfschmerz, er hatte das Gefühl als ob er am Genick erfaßt würde. Kurz nachher verlor er das Bewußtsein und fiel nieder. Der Angabe seiner Gattin nach verzog sich der Kopf krampfhaft, doch konnte sie hierüber nichts Näheres angeben. Kurz nach dem Bewußtseinsverlust erbrach Pat., seither kam er nicht zu sich, in die Klinik wurde er von der Rettungsgesellschaft eingeliefert.

*Status praesens.* Mittelgroßer, mittelmäßig entwickelter und ernährter Patient. Herz nach links vergrößert, dumpfe Herztöne, Aorta II akzentuiert, systolisches Geräusch über der Aorta. Starke Pulsation im Jugulum. Puls: 96. Blutdruck: 215/100 Hg mm. Temperatur über 37°. Innenorgane im übrigen ohne wesentliche Abweichung. *Nervensystem:* Gleich enge, regelmäßige Pupillen, ohne Lichtreaktion. Die Akkommodations- und Konvergenzreaktion kann nicht untersucht werden. Kein spontaner Nystagmus, die Augen blicken konjugiert etwas nach rechts, weichen zeitweise aber auch nach links ab. Normaler Augenhintergrund. Der linke Sulcus-nasolabialis ist etwas verstrichen; links fehlender, rechts sehr träger bulbomimischer Reflex. Die Zunge weicht innerhalb der Mundhöhle nach rechts ab. Links sehr träger, rechts etwas lebhafterer Hornhautreflex. *Spinales Motorium:* Pat. benützt nur seine rechte obere Extremität, mit dieser macht er teils Abwehr-, teils ziellose Bewegungen. Die linke obere Extremität liegt bewegungslos neben dem Rumpf, nur zuweilen sind minimale Bewegungen der Fingersichtbar. Von den unteren Extremitäten bewegt Pat. zuweilen das rechte Bein, das linke liegt bewegungslos. *Beim Aufheben fällt die linke obere Extremität schlaff nieder;* die linke untere Extremität ist spastisch, doch fällt sie aufgehoben ebenfalls sofort nieder. Die Spastizität der rechten unteren Extremität ist vielleicht ausgeprägter, die erhobene Extremität behält ihre Lage einige Sekunden lang. Der rechte Arm zeigt bei behaltener Bewegungsfähigkeit ebenfalls eine Tonussteigerung. Die Verteilung der Tonussteigerung in den Extremitäten zeigt Pyramidentyp. Rechts sowohl in den oberen, als auch

in den unteren Extremitäten sehr lebhafte tiefe Reflexe, welche links weniger lebhaft sind. *Mayer* und *Léri*-Symptom kann weder auf der rechten, noch auf der linken Seite ausgelöst werden. Beiderseits fehlende Bauch-, Cremaster- und Rippenbogenreflexe. *Babinski*-Symptom beiderseits, *Oppenheim*-Symptom rechts positiv. Bis zum Nabel reichende gefüllte Harnblase, aus welcher sich mit dem Katheter 1400 ccm Urin entleert. *Sensibilität*: Pat. reagiert kaum oder überhaupt nicht auf schmerzhaft Reize. Eine genaue Untersuchung der Sensibilität kann nicht vorgenommen werden. Pat. liegt mit offenen Augen im Bette, blickt um sich, greift zeitweise mit der rechten Hand an den Kopf oder krabbelt herum. Übrigens besteht auffallende *Bewegungsarmut*, Pat. bewegt den Kopf nicht, auch das Gesicht ist vollkommen mimiklos. An ihn gerichteten Aufforderungen leistet er nicht Folge, anscheinend versteht er sie gar nicht, macht auch *keinen Versuch zum Sprechen*. Licht- und Stimmwirkungen scheint Pat. aufzufassen.

Im Urin Urobilinogen +, übrigens keine pathologische Abweichung. Blut: Wa.R.: ++. Der suboccipital abgenommene Liquor entleert sich stark mit Blut gemengt, die Mischung mit Blut ist gleichmäßig. Die Farbe des Liquors ist auch nach Zentrifugierung tiefgelb. Gesamteiweiß: 0,46<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Pándy R.: +++, Nonne-Apelt, Ross-Jones R.: ++, Weichbrodt R.: +++. Bei den kolloidalen Reaktionen auf die ersten 8 Röhrchen sich ausdehnende tiefe Kurve, Schellack R.: +++++. Liquor Wa.R.: +++++.

*Krankheitsverlauf*. Am Abend des Aufnahmetages versteht Pat. die an ihn gerichteten Fragen und beantwortet sie auch. Die Sprache ist formmäßig fehlerlos, doch spricht er sehr langsam und flüsternd. Pat. ist *wortkarg* und beantwortet nur die an ihn gerichteten Fragen. Auf die Frage warum er nicht lauter spricht, antwortet Pat., daß er niemals ein lautsprechender Mensch gewesen sei. Auf weitere Fragen erzählt Pat., daß er sich an alles, was seit seiner Einlieferung in die Klinik vorgegangen ist, ganz gut erinnert. Seinen bei der Einlieferung bekundeten Sprachnegativismus erklärt er damit, daß er nicht befragt wurde. Bei der Untersuchung der Bewegungsfähigkeit gibt er wieder sonderbare und unlogische Antworten. Auf Aufforderung drückt er mit seiner rechten Hand unsere linke und erhebt auch die rechte obere Extremität. Als er jedoch zum Erheben der linken Hand aufgefordert wird, bleibt er regungslos, demgegenüber beantwortet er die Frage ob er auch die linke Hand bewegen kann bejahend. Als er auf wiederholte Aufforderungen die linke Hand noch immer nicht bewegt und ihm dies mitgeteilt wird, sagt er: „Dann kann ich sie also doch nicht bewegen.“ Im Laufe der weiteren Untersuchung wird es klar, daß dem Pat. auch die Bewegungsunfähigkeit seiner linken unteren Extremität nicht bewußt ist. Die Untersuchung des Nervensystems zeigt übrigens dem Aufnahmestatus gegenüber nur insofern eine Veränderung, als der Pat. jetzt Nadelstiche und andere schmerzhaft Reize am ganzen Körper angibt, doch nur sehr unbestimmt und bald die rechte, bald die linke Körperhälfte als empfindlicher bezeichnet. Am Morgen des nächsten Tages ist Pat. wieder schwach, schwitzt auffallend; Temperatur am Nachmittag 38°. Er wird immer soporöser, jedwede Kooperation ist unmöglich. Am dritten Tage steigt das Fieber auf 39,7°, Pat. kann aus dem Sopor nur mit stärksten Reizen erweckt werden und flüstert beim Erwachen einige Worte. Starkes Schwitzen, Inkontinenz. Am vierten Tage ist Pat. bereits komatös, Fieber ständig über 39°, Atem pro Min. 30, Puls 120; der ganze Körper ist von einem klebrigen Schweiß bedeckt. Beide oberen und unteren Extremitäten hängen schlaff, die Reflexe sind träge, die Sohlenreflexe fehlen. Der Beuge- und Pronationstonus der rechten oberen Extremität ist noch erhalten. Am fünften Tage bereits tiefes Koma; Puls 130—140, Atem 40, Temperatur über 39°. Starker Schweiß, sehr schlechter peripherer Kreislauf, beginnende Cyanose. Am Morgen ist die rechte obere Extremität im Gelenk noch gebogen und besitzt Spastizität, bei passiver Bewegung erfolgt ein grober Tremor. Am Nachmittag sind bereits sämtliche Glieder schlaff, die cornealen Reflexe fehlen, vollkommene

Vasomotorlähmung, am ganzen Körper cyanotische Flecken. Sich steigende Herzschwäche und sehr rascher Atem. In den frühen Abendstunden Exitus.

*Obduktionsbefund.* Aortitis luetica. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum. Nervensystem: Auffallend ist auf der Gehirnbasis die außerordentlich schwere Schlagaderverhärtung des circulus arteriosus *Willisii*. Die subarchnoidealen Räume der Hemisphären sind blutig infiltriert, diese blutige Infiltration bildet einen zusammenfließenden Blutkuchen zwischen den beiden Lobuli paracentrales und nach vorne sich ausdehnend, am oberen Teile der beiden Frontallappen. Beim in frontaler Richtung vorgenommenen Aufschneiden des Hirns, breitet sich vor uns das Bild einer über dem Balken gelegenen und beiderseits in die Fissura corporis callosi bzw. in die Cisterna interhemisphaerica eingekeilten Blutung aus. Auch die Substanz des Balkens ist an mehreren Stellen zerstört. In der Ebene des

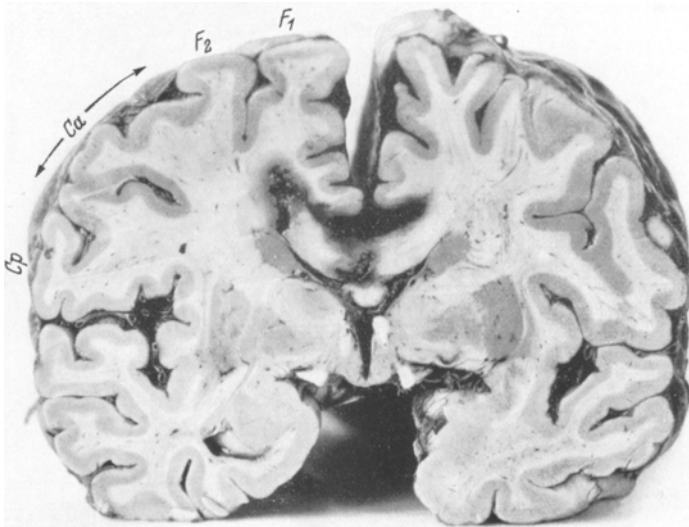


Abb. 1. Frontalschnitt durch den Großhirnhemisphären, dem vorderen Pol des Thalamus entsprechend. Näheres im Text.

Knies ist sie noch unversehrt, doch in der Ebene des Caudatum-Kopfes dringt bereits, aus der beiderseitigen Fissura corporis callosi ausgehend, je eine einige Millimeter tiefe Erweichung in die Substanz ein. In der Ebene des vorderen Pols des Thalamus verändert sich das Bild: die linke Hälfte des Balkens ist unversehrt, in der Mittellinie jedoch ist eine von der unteren Fläche her ausgehende, auf mehrere Millimeter eindringende Erweichung sichtbar; noch auffallender ist die über dem rechten Caudatum liegende Erweichung, welche den Balken bei seiner Einstrahlung in die Marksubstanz der rechten Hirnhälfte vollkommen unterbricht. Diese Zerstörung dringt in der Richtung des oberen Bogens des Balkens 1—2 mm tief auch in das Centrum semiovale ein, erreicht jedoch seitwärts die den seitlichen Rand des Caudatum durchschreitende Vertikale nicht (Abb. 1). In der Ebene des mittleren Drittels des Thalamus ist die über dem Balken gelegene Blutung massiver und spannt die Fissura corporis callosi stark auseinander, wodurch sie den Gyrus cinguli vom Balken abhebt. Während die Zerstörung auf der linken Seite nur den Gyrus cinguli unterwühlt, dringt sie rechts einige Millimeter tief auch in das Centrum semiovale ein, zerstört aber die Marksubstanz der vorderen Zentralwindung schon

nicht mehr. Der Balken selbst ist stark abgeflacht und stellenweise blutig infiltriert, doch nicht unterbrochen (Abb. 2). In der Ebene des Pulvinars ist die Schnittfläche im wesentlichen die gleiche, doch die am Balken sitzende Blutung vielleicht noch dicker. Die Blutung ist nirgends in die Ventrikel eingebrochen. Die schwerste Zerstörung, also eine vollkommene Unterbrechung der Balkenfaserung, fällt in das Gebiet des Armzentrums der vorderen Zentralwindung, wo sich die Erweichung auch auf den nachbarlichen Teil des rechten Centrum semiovale ausdehnt. Aus den Angaben der histologischen Untersuchung ist die im ganzen Gehirn auffindbare schwere luische Gefäßerkrankung und die mit dem mehrtägigen fieberhaft-komatoösen Zustände zusammenhängende, besonders in der Rinde ausgeprägte Nervenzellerkrankung: Schwellung, Tigrolyse und der stellenweise beginnende Zerfall

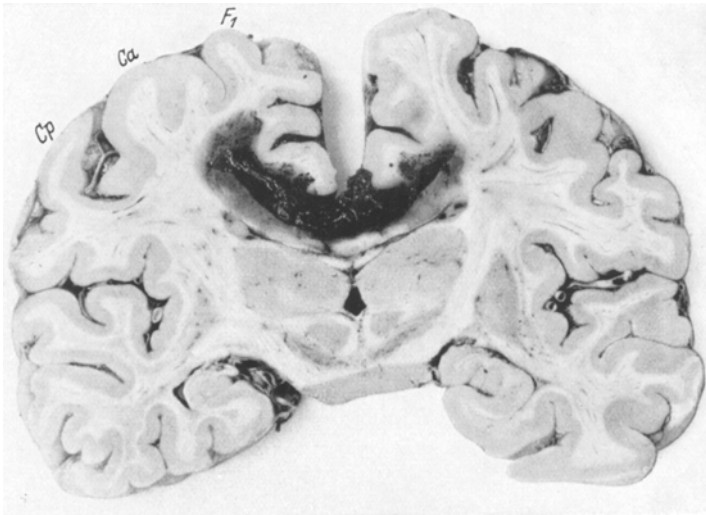


Abb. 2. Frontalschnitt durch den Großhirnhemisphären, dem mittleren Teil des Thalamus entsprechend.

bemerkenswert. Die *Betz*schen Riesenzellen zeigen im wesentlichen dieselbe Veränderung und zwischen den verschiedenen Stellen der Zentralwindungen und den beiden Seiten kann in dieser Beziehung kein Unterschied festgestellt werden.

*Besprechung.* Der Fall verdient von zwei Gesichtspunkten aus eine besondere Beachtung: Einerseits ergibt er Daten zur Symptomatologie der Balkenschädigungen, andererseits bietet er Gelegenheit dazu, eine vor rund 25 Jahren gemachte anatomische Feststellung in Erinnerung zu rufen und zu erhärten, welche trotz ihrer Wichtigkeit in Vergessenheit geraten ist.

1. Wenn man die klinischen Symptome und den anatomischen Befund miteinander vergleicht, so kann die spastische Lähmung der unteren Extremitäten leicht verstanden werden. Die zwischen den Lobuli paracentrales sitzenden und im Verlaufe der Fissura corporis callosi auch in die Marksubstanz eindringende Blutung unterbricht, bzw. unterdrückt unmittelbar die hier verlaufenden Beinfasern der Pyramidenbahn. Es erscheint jedoch schwer — wenigstens im ersten Augenblick — für die

vollkommene *Lähmung der linken oberen Extremität* eine befriedigende Erklärung zu finden. Entsprechend der von *Monakow* (1905) und *Déjerine* dargestellten fächerförmigen Gruppierung der Pyramidenfasern, müßten nämlich die Armfasern viel zu sehr lateral verlaufen, als daß der Erweichungsherd unseres Falles diese unterbrechen, bzw. in ihrer Leitungsfähigkeit schädigen könnte. Die Lähmung der oberen Extremität ist jedoch leicht zu erklären, wenn wir die aus 1913 stammenden Untersuchungen von *Wenderovič* und *Nikitin* berücksichtigen. Die beiden russischen Autoren haben die Verteilung der bei Sclerosis lateralis amyotrophica beobachteten Faserdegenerationen mit der *Marchischen* Methode studiert, mit besonderer Rücksicht auf die Pyramidenbahn und die Balkenfasern. Von unserem Gesichtspunkte aus ist jene ihrer Feststellungen wichtig, laut welcher der Verlauf der Pyramidenfasern durch die innere Kapsel eine wesentlich andere ist als man sich bisher vorstellte (Abb. 3). Ihrer Meinung nach existiert der von *Monakow* beschriebene berühmte Trichter, welcher in die innere Kapsel mündet, in Wahrheit überhaupt nicht. Die Bein-, Arm- und Kopffasern erreichen die innere Kapsel nicht gleichmäßig, sondern die Arm- und Beinfasern vereinigen sich bereits viel früher, ungefähr 15 mm über der Cauda nuclei caudati zu einem kompakten Bündel, welches sich dann beim basalen Teil des Lobulus paracentralis nach unten, der inneren Kapsel zuwendet und nur hier den Kopffasern begegnet. Die Fasern wenden sich also aus dem Armzentrum medialwärts, die aus dem unteren Teil des Armzentrums hervorgehenden sogar stark nach oben um sich den Beinfasern zuzugesellen; sie verdichten sich dann mit diesen in einem nicht mehr als  $\frac{1}{4}$  qcm messenden Querschnitt. Die aus dem unteren Drittel der vorderen Zentralwindung entspringenden Kopffasern verlaufen auf einem ganz anderen Wege: sie ziehen zuerst medialwärts, dann biegen sie in einem breiten Bogen in die innere Kapsel ein. Wie auf der Abbildung von *Wenderovič* und *Nikitin* ersichtlich, bleibt auf diese Weise zwischen den Kopffasern und den Extremitätenfasern ein breiter Raum frei, wo keine Pyramidenfasern verlaufen und welcher teils durch Assoziationsfasern, teils durch Balkenfasern eingenommen wird (Abb. 3).

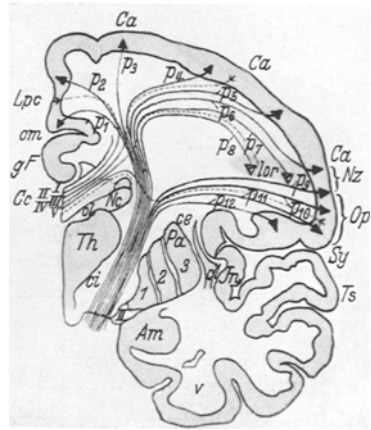


Abb. 3. Schema des Verlaufes der Pyramidenbahn nach *Wenderovič* und *Nikitin*.  $p_1$ – $p_8$  Pyramidenfasern zu den Extremitäten;  $p_9$ – $p_{12}$  Pyramidenfasern zu dem Kopfe; *Lpc* Lobulus paracentralis; *Ca* vordere Zentralwindung; *Op* Operculum centrale.

Aus all diesem geht hervor, daß *die Armfasern der Pyramidenbahn viel näher am Balken verlaufen als dies allgemein angenommen wird. Damit ist die Möglichkeit gegeben, daß eine den lateralen Teil des Balkens zerstörende, verhältnismäßig kleine Blutung, welche kaum in das Centrum semiovale eindringt, insgesamt mit den Beinfasern auch die Armfasern unterbricht.* Um dies handelt es sich auch in unserem Falle, welcher also auf diese Art die *Wenderovič-Nikitinschen* Feststellungen zu unterstützen scheint. Die Beweiskraft des Falles würde verstärkt, wenn wir ein abweichendes Verhalten der *Betzchen* Riesenzellen des beiderseitigen Armzentrums hätten nachweisen können, nämlich die axonale Veränderung der *Betzchen* Zellen des rechten Armzentrums. Dies gelang uns jedoch nicht; vielleicht hat die bestehende diffuse Chromatolyse und die akute Ganglienzellschwellung eine eventuelle axonale Veränderung verwischt. Dieser negative Befund spricht natürlich nicht gegen unsere Annahme.

Die *Wenderovič-Nikitinsche* Gruppierung der Pyramidenfasern erklärt, weshalb bei den Centrum semiovale-Herden verhältnismäßig leicht eine Monoplegia facio-lingualis zustandekommen kann und warum, wie dies bereits *Monakow* hervorhebt, eine Monoplegia brachialis so selten vorkommt. Gleicherweise erklärt sich auch, weshalb anderseits bei Balkenschädigungen Hirnnervenlähmungen fast immer fehlen, wie dies *Bristowe* (1884) und *Mingazzini* (1922) betonen. Wo sie bestanden, wie im Falle von *Constantini* (linker Facialis), dort drang die Zerstörung tiefer in das Centrum semiovale ein (rechtsseitig). *Mingazzini* geht sogar so weit, daß er im Einverständnis mit *Ranson*, *Giese*, *Panegrossi* und *Bruns*, das Fehlen der Hirnnervensymptome bei Corpus callosum-Schädigungen geradezu für pathognomonisch hält. Die Pathogenese der beiderseitigen Extremitätensymptome erklärt *Mingazzini* teils mit der Störung der commissuralen Funktion des Balkens, teils nimmt er eine Nachbarwirkung an: Druck auf die Pyramidenbahn, auf das Caudatum usw. Unsererseits sind wir gerade auf Grund des Vergleiches unseres Falles mit den *Wenderovič-Nikitinschen* Feststellungen der Meinung, daß *die Extremitätenlähmungen ausschließlich auf eine Mitbeschädigung des nachbarlichen Centrum semiovale zurückgeführt werden müssen*, mit anderen Worten, daß bei ihrem Hervorrufen der Schädigung des Balkens an sich, keine Rolle zukommt. Dies beweist auch die Symptomatologie der *Marchiafava*schen Krankheit. Bei dieser Krankheit handelt es sich nämlich — wie bekannt — um eine primäre Degeneration des Balkens und die Entmarkung ist gegen das Centrum semiovale ziemlich scharf abgegrenzt. Unter den Krankheitssymptomen kommen laut *Marchiafava*, *Bignami* und *Nazari* (1911) echte Paresen nur sehr selten vor und wenn, dann nur als postapoplektische Symptome.

2. Mit den *psychopathologischen Symptomen* des Patienten wollen wir uns nur kurz befassen, umsomehr, da der Patient nur einige Stunden zugänglich

war und demzufolge diese Symptome nicht eingehend untersucht werden konnten. Wie oben erwähnt, war der seelische Zustand des Patienten durch die hochgradige Lockerung der Verbindung mit der Umwelt, die vollkommene Interesselosigkeit, das Aufhören jedweder Spontaneität, das fast vollkommene Fehlen der willkürlichen und mimischen Bewegungen, die eigenartige Sprachstörung nichtaphasischer Natur und durch das Fehlen des Erlebens und des Bewußtwerdens des krankhaften körperlichen Zustandes charakterisiert. All dies sind, abgesehen von dem letztgenannten, solche Symptome, welche sich in keiner Weise von denen einer beiderseitigen Frontallappen-Schädigung unterscheiden; *Lutzenberger* (1893), *Brissaud* (1902), *Mills* (1909), *Kleist* (1909, 1910, 1934), *Mingazzini* (1922), *Donath* (1923), *Oppenheim* (1923) und neuestens *Michelson* (1935), *Alpers* (1936), *Lemke* (1936) und schließlich *Horányi* und *Szatmári* (1937) haben die Aufmerksamkeit hierauf hingelenkt. Beim Zustandekommen dieser Symptome spielt zweifellos der Umstand eine Rolle, daß die den Balken und dessen seitliche Ausstrahlung zerstörenden Veränderungen die Verbindung der beiden Frontallappen untereinander, wie auch die mit den mehr nach hinten gelegenen Teilen der Hemisphären unterbrechen, bzw. mehr oder weniger schädigen. Auf diese Weise lähmen, bzw. stören sie die Funktion beider Hemisphären indirekt, doch auf einmal in großer Ausdehnung. Dieser Umstand bietet die Erklärung dafür, daß in Fällen von Balkenschädigungen die psychischen Störungen von Anfang an im Vordergrund stehen [*Gianelli* (1897), *Lévy-Valensi* (1910), *Schuster* (1911), *Ayala* (1915), *Donath* (1923), *Horányi* und *Szatmári* (1937)]. Da sich letztgenannte Autoren mit den bei Balkenerkrankungen vorkommenden psychopathologischen Symptomen vor kurzem befaßt haben, möchten wir von den Symptomen des Patienten nur zwei hervorheben: Das eine Symptom ist die *Sprachstörung* des Patienten, welche zwischen einem vollkommenen Mutismus und einer hochgradigen Wortkargheit, bzw. Sprachunlust schwankte; man kann von einem von aphasischen Elementen vollkommen freien Sprachnegativismus sprechen. (*Oppenheim*: „Unlust zum Sprechen“, *Kleist*: „Frontaler Antriebsmangel für die Sprache“.) Das zweite Symptom ist der *Wahrnehmungsmangel des bestehenden krankhaften körperlichen Zustandes* (linksseitige Extremitätslähmung). *Anton* (1899) beschreibt dieses Symptom als ein „Mangel an Selbstwahrnehmung krankhafter Erscheinungen“, *Kleist* (1934) spricht von einer „Störung des Eigenerlebens“ und erklärt das Symptom damit, daß die Zusammenarbeit zwischen dem „inneren Ich“ und dem „äußeren Körperbild“ abgebrochen ist und demzufolge das Individuum seinen eigenen körperlichen Zustand zu durchleben, diesen bewußt aufzufassen unfähig ist. *Hauptmann* (1927) weist nachdrücklich darauf hin, daß das *Antonsche* Symptom fast ausschließlich bei linksseitigen Lähmungen vorkommt, anderseits bei den anatomisch untersuchten Fällen konsequent eine Schädigung des Balkens festgestellt werden konnte.

Im Gegensatz zu *Pötzl* erklärt *H.* dieses interessante Krankheitssymptom damit, daß die aus der linken Körperhälfte in das rechte Hemisphär gelangenden Eindrücke infolge der Unterbrechung der Verbindung des Balkens, sich nicht mit dem überwiegend in der linken Hirnhälfte lokalisierten *Head*schen Körperschema-Zentrum verknüpfen können. Unsererseits halten wir diese Vorstellung *Hauptmanns* in vollem Maße für annehmbar, da sie auch für unseren Fall gut verwendbar ist. Dem naturwissenschaftlichen Denken ist diese hirnpathologische Erklärung bedeutend näherstehend, als die psychologische Erklärung *Schilders* und seiner Anhänger, laut welcher die Nichtwahrnehmung, bzw. das Nichterleben des eigenen Defektes im Interesse der Aufrechterhaltung der Integrität des Körpers geschehe. *Kleist* (1934) sucht die Rindenvertretung des „Körper-Ichs“ im Gyrus cinguli und führt auch das *Antonsche* Syndrom auf die Schädigung des Gyrus cinguli zurück. Tatsächlich ist der Gyrus cinguli im Falle einer Schädigung des Corpus callosum sehr oft zerstört, so auch bei unserem Patienten, wo die Marksubstanz der Windung ebenfalls geschädigt war. Trotzdem halten wir die *Kleistsche* Erklärung für nicht genügend begründet.

#### Literaturverzeichnis.

- Alpers*: J. nerv. Dis. **84** (1936). — *Anton*: Arch. f. Psychiatr. **32** (1899). — *Bristowe*: Brain **1884**. — *Constantini*: Zit. nach *Mingazzini*. — *Donath*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **76** (1923). — *Hauptmann*: Zbl. Neur. **48** (1927/28). — *Horányi* u. *Szatmári*: Orv. Hetil. (ung.) **1937**. — *Kleist*: Gehirnpathologie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — *Marchiafava*, *Bignami* u. *Nazari*: Mschr. Psychiatr. **29** (1911). — *Michelson*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **137** (1935). — *Mingazzini*: Der Balken. Berlin: Julius Springer 1922. — *Monakow*: Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien: A. Hölder 1905. — *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, S. 1402. Berlin: S. Karger 1923. — *Wenderowicz* u. *Nikitin*: Arch. f. Psychiatr. **52** (1913).