

Ueber die Ausfallserscheinungen nach Affektionen des Zentralnervensystems und ihre Rückbildung.¹⁾

Von Max Rothmann in Berlin.

M. H.! Seit der raschen Entwicklung, die die Erforschung der Physiologie des Zentralnervensystems vom vorigen Jahrhundert an genommen hat, vor allem aber seit der erfolgreichen Uebertragung dieser Erfahrungen auf die menschliche Pathologie und ihrer weitgehenden Verwertung in der praktischen Medizin haben die Fragen nach den Ausfallserscheinungen, die die Zerstörung eines bestimmten Teiles des Gehirns oder des Rückenmarks notwendigerweise zur Folge hat, das Interesse der Forscher wachgerufen. Auf ihrem Studium beruhen ja im wesentlichen die Beobachtungen, die uns gestattet haben, in weitgehender Weise die Lehre von der Hirnlokalisation auszugestalten. Es hat sich aber bereits den ersten Forschern auf diesem Gebiete die Tatsache aufgedrängt, daß nur ein kleiner Teil der schweren Ausfallserscheinungen, die ein derartiger Eingriff in das Gehirn bzw. das Rückenmark zunächst im Gefolge hat, dauernd ist, die Mehrzahl dagegen nach kürzerer oder längerer Frist wieder weitgehend ausgeglichen wird. Waren es doch derartige Beobachtungen, die im Bereich der Großhirnrinde der wahren Erkenntnis der scharfen Begrenzung der Sinnessphären lange Zeit hindernd in den Weg traten und Forscher vom Range eines Flourens und eines Goltz veranlaßten, jede Rindenlokalisation abzulehnen. So gewaltig seitdem auch der Siegeszug des lokalisatorischen Gedankens im Bereich des ganzen Zentralnervensystems vorgedrungen ist, der heute auf den sicheren Grundlagen der Anatomie und Physiologie unverrückbar feststeht, so muß doch ein jeder Forscher, der auf diesem Gebiete sich betätigt, zu diesen Fragen Stellung nehmen. Gerade die außerordentlichen Fortschritte der anatomischen Forschung des Zentralnervensystems, vor allem auf dem Boden der Entwicklungsgeschichte, der vergleichenden Anatomie, der Myelogenie und der Zytoarchitektonik, haben hier vielfach zu neuen Fragestellungen geführt. Auf Grund der so gewonnenen Kenntnisse haben auch viele im Bereich der physiologischen und klinischen Forschung anscheinend fest begründete Erkenntnisse eine neue Beleuchtung und Wertung ihrer Bedeutung erfahren.

In neuester Zeit haben vor allem zwei Forscher versucht, auf Grund ihrer ausgedehnten eigenen Erfahrungen und des vorliegenden reichen Tatsachenmaterials eine grundlegende Darstellung der durch Ausfall bestimmter Abschnitte des Gehirns oder des Rückenmarks im übrigen Zentralnervensystem gesetzten dauernden oder vorübergehenden Veränderungen und damit auch der hier wirksamen Restitutionskräfte zu geben. Hermann Munk (1) hat eine seiner letzten Arbeiten dieser Aufgabe gewidmet und so vom Standpunkt der strengsten Hirnlokalisation, den er stets konsequent vertreten hat, diese Fragen beleuchtet. Dann hat aber in den letzten Jahren v. Monakow in vielfachen, auf der gewaltigen Fülle seiner eigenen anatomischen, physiologischen und pathologischen Erfahrung aufgebauten Arbeiten seine Theorie von der Diaschisis entwickelt und sich damit in scharfen Gegensatz gerade zu den von Munk vertretenen Anschauungen gestellt. In seinem neuesten Werk über die Lokalisation im Großhirn (2) hat er diese Theorie, die vielfach weit von der gegenwärtig herrschenden Auffassung von der Hirnlokalisation abweicht, auf breitester Grundlage auseinandergesetzt.

Der richtigen Erkenntnis der zerebralen Ausfallserscheinungen und ihrer Restitution standen lange Zeit hindernd die Vorstellungen von den Hemmungswirkungen entgegen. Einmal wurde vielfach eine normalerweise vorhandene aktiv hemmende Funktion der Zentren und ihrer Leitungsbahnen angenommen, sodaß z. B. die Extremitätenregion und die von ihr zum Rückenmark ziehende Pyramidenbahn eine hemmende Wirkung auf die Rückenmarkszentren entfalten sollte, deren Fortfall zur Steigerung der Sehnenreflexe und zu dem Auftreten der Muskelspasmen führte. Andererseits wurde eine solche hemmende Funktion als Folge des im Zentralnervensystem gesetzten Eingriffs angenommen; ja Goltz (3) ging darin soweit, daß er die meisten Ausfallserscheinungen als Hemmungswirkungen deutete, deren Abklingen die weitgehende Restitution der ausgefallenen Funktionen herbeiführen sollte. So gelangte er zu einer fast völligen Negierung der Lokalisation, vor allem im Gebiet der Großhirnrinde.

Je reiner aber nach der Ausbildung der experimentellen Technik, vor allem auch infolge der Einführung der aseptischen Operationsmethoden in die Hirnphysiologie, die Resultate der Hirnoperationen wurden, in je größerer Zahl ihnen die Ergebnisse der menschlichen Hirnchirurgie an die Seite traten, um so mehr stellte sich die Unhaltbarkeit dieser Anschauungen heraus. Gerade in seiner obenerwähnten Arbeit hat sich Munk bemüht, für das Verhalten der Erregbarkeit des Lendenmarks nach Durchschneidung des unteren Brustmarks lediglich den Fortfall des zentrogenen Erregungszuwachses und den allmählichen Anstieg des auf den peripherischen sensiblen Bahnen zufließenden neurogenen Erregungszuwachses verantwortlich zu machen. So wendet sich Munk scharf gegen die Goltzsche Auffassung, daß alle abnehmenden Störungen nach Großhirnverstümmelungen Hemmungserscheinungen darstellen. Er unterscheidet bei den Hilfsleistungen, die nach dem Verlust eines höheren Teils des Zerebrospinalsystems an den erhalten gebliebenen Teilen auftreten und zur Abnahme der hier gesetzten Störungen führen, die Substitutionsleistungen, durch Uebernahme der Funktion von gleichartigen oder gleichwertigen Teilen aus, für die er als Beispiel das Geben der rechten Pfote nach Exstirpation der linken Extremitätenregion des Hundes durch Substitution der rechten Extremitätenregion anführt, dann die Kompensationsleistungen gleichwertiger oder ungleichwertiger, aber nicht untergeordneter Teile durch nur quantitativ veränderte Leistungen, mit dem Beispiel des Wiedergehens des kleinhirnlosen Hundes unter abnormer Haltung und Bewegung von Rumpf und Extremitäten durch Eintreten der erhalten gebliebenen Hirnteile. Zu ihnen treten dann die Ersatzleistungen niederer Teile durch Isolierungsveränderungen infolge des Anwachsens der peripherischen Reizungen und die damit eintretende größere Leistungsfähigkeit. So kommt es zu den weitgehenden Leistungen des großhirnlosen Hundes, so zu den merkwürdigen Gehbewegungen der Hinterbeine bei durchschnittenem Rückenmark.

An diesen Anschauungen Munks hat nun v. Monakow eine scharfe Kritik geübt. Er findet, daß Munk seine Ansichten dem Stand des anatomischen Wissens nicht genügend angepaßt hat und die Dinge zu schematisch betrachtet. Vor allem wendet er sich gegen die Annahme von Isolierungsveränderungen im Sinne einer morphologischen Umorganisation der Leitungen. Ebenso lehnt er die Kompensationsleistungen in dem von Munk angenommenen Umfange ab, zumal er den Shockwirkungen eine wichtige und lang anhaltende Bedeutung zuschreibt. Nach Ausfall des Kleinhirns z. B. nehmen nach v. Monakow die extrazerebellaren Zentren nur die Arbeit wieder auf, für die sie von Anfang an speziell ausgearbeitet sind. Eine funktionelle Mehrleistung innerhalb der für die Kompensation in Betracht kommenden Hirnteile hält er für unwahrscheinlich. Wenn v. Monakow aber Munk die Ansicht zuschreibt, daß es sich hier um eine Neubeteiligung von bisher nicht lokomotorisch verwandten Hirnstrukturen an dem funktionellen Aufbau handle, so irrt er; auch Munk hat hier lediglich die Funktion extrazerebellärer lokomotorischer Zentren, nur in einer neuartigen, durch den Kleinhirnausfall notwendig gewordenen Anordnung, im Auge.

¹⁾ Vortrag, geh. i. V. f. Inn. M. u. Kindh. i. Berlin am 25. V. 1914.

Aber nicht nur die Kompensationsleistungen im Sinne von Munk lehnt v. Monakow im wesentlichen ab, sondern noch schärfer wendet er sich gegen die Munkschen Substitutionsleistungen, indem er das Wiedereintreten einer Extremitätenregion für die andere für unmöglich hält. Weder kann hier ein latentes Ersatzmaterial aufgespeichert sein, das erst jetzt im Fall der Not in die Erscheinung tritt, noch ist es denkbar, daß die gleichen Zellengruppen für die Innervation der beiderseitigen Extremitäten in Anspruch genommen werden können. Aber auch hier schreibt er Munk mit Unrecht die Ansicht zu, daß neue, bisher latent untätige Neuronengruppen mit Erfolg für zerstörte eintreten und nützliche Verwendung finden können. Munk hat sich hier vielmehr eine allmählich immer vollkommener sich ausbildende Mitbewegung der paretischen Extremität mit der normalen der anderen Seite vorgestellt.

Wenn v. Monakow so die Vikariierungshypothese hinsichtlich der Bildung neuer Zentren ablehnt, so hält er die Bahnung ungeschädigt gebliebener Innervationswege, die mit den lädierten Strukturen gemeinsame Wirkungsstätten darstellen, immerhin für möglich.

Weit wichtiger erscheint ihm aber die Ueberwindung der Diaschisis. Unter Diaschisis versteht v. Monakow eine Shockform, die eine meist plötzlich eintretende, auf bestimmte, weit verzweigte zentrale Funktionskreise sich beziehende „Betriebeinstellung“ darstellt. Sie nimmt ihren Ursprung aus der örtlichen Läsion und hat ihre Angriffspunkte nur an solchen Stellen, wo aus der Gegend der Läsionstelle fließende Fasern in primär nicht lädierte graue Substanz des ganzen Zentralnervensystems auslaufen. Es handelt sich um eine Störung innerhalb eines bestimmten, physiologisch wohl definierten Erregungskreises, der mit den gewöhnlichen physiologischen Innervationswegen aber nicht zusammenfällt. Wird z. B. die vordere Zentralwindung zerstört, so dringt die Diaschisiswelle einerseits in Mittelhirn und Rückenmark vor, andererseits aber auf Assoziations- und Kommissurenfasern in andere Rindengebiete der gleichen und der gekreuzten Hemisphäre, sodaß die normale graue Substanz, die durch jetzt unterbrochene Fasern mit dem Herd in Verbindung stand, der Diaschisiswirkung verfällt. Indem diese Diaschisiswirkung sich allmählich zurückbildet, kommt es zur weitgehenden Restitution der Funktion, die sich über Monate und Jahre erstrecken kann. So gibt es eine Diaschisis corticospinalis, die z. B. den Initialerscheinungen der Hemiplegie zugrundeliegt, eine Diaschisis commissuralis mit Schädigungen der Funktion der anderen Hemisphäre und endlich eine Diaschisis associativa.

Die Besserung der Funktion nach zerebraler Läsion ist für v. Monakow zunächst bedingt durch Rückbildung der Diaschisiserscheinungen. Eine solche Rückbildung der Diaschisis kann auch noch nach sehr langen Zeitperioden in Wirksamkeit treten. Daneben mißt er der Kompensation nur eine sehr geringe Bedeutung für die Rückbildung der Ausfallserscheinungen bei Hirnherden bei. Allerdings ist bei der Diaschisis auch das phylogenetische Moment zu beachten, indem die im Laufe des späteren Lebens mühsam erworbenen Funktionskomponenten am leichtesten und stärksten beeinträchtigt werden, die ältesten Funktionskreise am widerstandsfähigsten sind.

Diese Diaschisisstheorie hat v. Monakow nun planmäßig auf das ganze Gebiet der Hirnphysiologie und -pathologie angewandt. Es kann nicht bezweifelt werden, daß er sich hierdurch in einen scharfen Gegensatz zu den zahlreichen Tatsachen, vor allem der Hirnphysiologie, setzt, die eine genau begrenzte Lokalisation der einzelnen Sinnessphären in der Großhirnrinde zu beweisen scheinen und die in neuester Zeit durch die Feststellung einer weitgehenden Lokalisation im Gebiet der Kleinhirnrinde eine überraschende Bestätigung erfahren haben. Das Bestehen der Diaschisis in dem von v. Monakow betonten Umfange würde eine Hirnlokalisation in der bisher angenommenen Form vollkommen illusorisch machen und ließe die bisherigen Rindenzentren nur noch als die Brennpunkte ausgedehnter, über das ganze Gehirn verteilter Erregungskreise erscheinen. So mißt v. Monakow in konsequenter Ausgestaltung seiner Theorie der Diaschisis bei den

verschiedenen Formen der Aphasie und Apraxie eine derart hervorragende Rolle zu, daß von einer festumschriebenen Hirnlokalisation nur wenig übrig bleibt.

Bald nach der ersten Aufstellung dieser Diaschisisstheorie habe ich mich bemüht, ihre Richtigkeit an der Hand des Tierexperiments einer Nachprüfung zu unterziehen (4). Da ergab es sich nun, daß nach Ausschaltung der wichtigsten zerebrospinalen motorischen Leitung, der Pyramidenbahnen, ein Affe sofort imstande ist, feine Greifbewegungen auszuführen, daß hier also von einer Diaschisis corticospinalis in nennenswertem Umfang nicht die Rede sein kann. Der Hund mit doppelseitig exstirpierten Extremitätenregionen, ja selbst der großhirnlose Hund zeigt sofort nach der Operation erhaltene Lokomotion. Das Erhaltenensein der Funktion in diesen Fällen und die weitgehende Rückbildung der Ausfallserscheinungen bei zahlreichen ausgedehnten Exstirpationen der Großhirnrinde erklärt sich dann durch das Eintreten und die Neubahnung phylogenetisch alter Zentren und Bahnen, die auch in der menschlichen Pathologie, so z. B. bei der Hemiplegie, von ausschlaggebender Bedeutung für die Restitution sind. Auch wies ich damals bereits darauf hin, daß bei der Aphasie und bei der Apraxie die höhere Zusammenfassung der motorischen Zentren der Mundmuskulatur für den Sprechakt, der Extremitäten für die Ausdrucksbewegungen zu völligem Ausfall kommt, während dieselben Muskelgruppen für die Nahrungsaufnahme, für die Lokomotion etc. völlig normal, unbeeinflusst von jeder Diaschisiswirkung, weiter funktionieren.

v. Monakow hat sich die Ablehnung dieser gegen die Bedeutung der Diaschisis sprechenden Beobachtungen, vor allem der Ergebnisse des hirnphysiologischen Experiments, verhältnismäßig leicht gemacht, indem er mir und zugleich Hitzig, der ähnliche Anschauungen vertrat, den Vorwurf macht, wir hätten transitorische Shockwirkungen übersehen. Es ist aber schwer vorstellbar, wo sich diese Shockwirkungen bemerkbar machen sollen, wenn ein Affe wenige Minuten nach einer totalen Durchtrennung der Pyramidenbahnen die Arme richtig zum feinen Greifen benutzt. Hier kann man schwerlich von einer Diaschisiswirkung sprechen.

Will man beim Menschen den reinen Ausfallserscheinungen nach Hirnherden nachgehen, unbeeinflusst von den Wirkungen allgemeiner Gefäßerkrankungen, Traumen, Blutungen etc., und dabei nur die Fälle benutzen, bei denen es sich um anatomisch scharf begrenzte, mit den zytoarchitektonisch oder physiologisch bestimmten Zentren wenigstens ungefähr zusammenfallende Herde im Zentralnervensystem handelt, so bleibt, wenn man von den angeborenen Mißbildungen absieht, die in ihren Kompensationsverhältnissen zum Teil eigenen Gesetzen gehorchen, nur sehr wenig aus der menschlichen Pathologie übrig. Besonders seit man daran gegangen ist, die lokalisatorisch wichtigen Fälle auf Serienschnitten des ganzen Gehirns auf das genaueste zu untersuchen, hat es sich mehr und mehr herausgestellt, daß in physiologischem und anatomischem Sinne reine Fälle in der menschlichen Pathologie kaum vorkommen. Gerade diese Erkenntnis des Fehlens absolut beweisender Herderkrankungen beim Menschen hat wohl ganz besonders zu der Aufstellung und Ausgestaltung des Diaschisisbegriffes beigetragen.

Es ist daher von größter Bedeutung, an der Hand der experimentellen Hirnphysiologie, die ja jetzt bereits bis zum Menschenaffen vorgedrungen ist, die hier obwaltenden Verhältnisse darzustellen und dann erst zu versuchen, das menschliche Beobachtungsmaterial, vor allem auch die auf dem Boden der Hirnchirurgie gesammelten Erfahrungen zum Vergleich heranzuziehen.

Hier ist nun zunächst die in der neuesten Zeit gewonnene Erkenntnis von Wichtigkeit, daß die Leitungsbahnen, die die Verbindung zwischen den Hirnzentren und der Körperperipherie in kortikopetaler und kortikofugaler Richtung vermitteln, durchaus nicht immer, jede für sich, mit einer besonderen Funktionsleitung betraut sind, sondern sich zum Teil zu gemeinsamer gleichartiger Leitung verbinden und sich daher auch weitgehend zu ersetzen vermögen. So treten beim Hunde wie beim Affen nach Durchtrennung der Pyramidenbahnen sofort die motorischen Haubenbahnen (rubrospinale Bahn, beim Affen auch Vierhügelvorderstrangs-

bahn) für die Erhaltung der Motilität der Extremitäten ein; ja selbst beim Schimpansen beobachteten Holmes und May (5) bereits 36 Stunden nach Durchtrennung des Seitenstrangs isolierte Greifbewegungen des betreffenden Arms. So bleibt die Berührungsempfindung nach Durchtrennung der Hinterstränge erhalten, ebenso nach isolierter Durchtrennung der Vorderstränge; sie ist aber beim Hunde sowohl wie beim Affen erloschen, wenn Hinter- und Vorderstränge gemeinsam durchtrennt werden. Hier ist also in beiden Fällen bei Ausschaltung der einen, die Funktion leitenden Bahn von einer Diaschisiswirkung keine Rede; erst die gemeinschaftliche Ausschaltung beider hierfür bestimmten Bahnen führt den Ausfall der Funktion herbei. Auch in der Hirnrinde besteht offenbar eine weitreichende Synergie mehrerer zytoarchitektonisch different gebauter Felder. So kommt es beim Affen nach gemeinschaftlicher Ausschaltung beider Zentralwindungen in den von Munk angegebenen Grenzen zu einem dauernden Ausfall aller isolierten Bewegungen, während die Ausschaltung der vorderen resp. der hinteren Zentralwindung allein, so verschieden auch die Ausfallserscheinungen anfangs sein mögen, zu einer Restitution dieser Bewegungen führt. Ebenso sind die Ausfallserscheinungen der Sensibilität, vor allem auch im Bereich der Richtungsempfindungen des Arms, weit schwerer, wenn man hintere Zentralwindung und Gyrus supramarginalis gemeinsam extirpiert, als wenn nur eine dieser Windungen entfernt wird.

Was nun die Zentren des Zentralnervensystems betrifft, so kann kein Zweifel darüber bestehen, daß im Bereich des Rückenmarks und der tieferen Hirnzentren eine außerordentlich streng durchgeführte Lokalisation besteht. Der Ausfall bestimmter spinaler Vorderhornabschnitte führt zum Ausfall ganz bestimmter Muskelinnervationen; die Ausschaltung der hinteren Vierhügel hat lediglich ganz bestimmte Ausfallserscheinungen im Bereich der akustischen Funktion zur Folge. Die Zerstörung beider Corpora geniculata interna bedingt dauernde völlige Taubheit. Die Ausschaltung eines ganz bestimmten Rindenabschnitts aus dem Mittelteil des Kleinhirns löst lediglich eine sich in einem Tremor äußernde Kopfastasie aus, die noch nach Monaten, wenn auch in abgeschwächter Form, vorhanden ist. In der Hemisphärenrinde des Kleinhirns läßt sich beim Hunde ein Vorderbeinzentrum abgrenzen, das noch in sich selbst eine so verfeinerte Lokalisation besitzt, daß Zerstörung des lateralen resp. des medialen Teils dieses Zentrums Störungen des Vorderbeins und nur des Vorderbeins nach ganz bestimmten Richtungen, das eine Mal in der Richtung nach außen, das andere Mal nach innen verursacht (6). Auch hier würde man vergeblich nach einer Diaschisiswirkung Ausschau halten. Aber auch in der Großhirnrinde selbst kann man, vor allem im Gebiete der Extremitätenregion, eine sehr weitgehende Lokalisation aufdecken. Hier sind es besonders die genauen, immer aufs neue wiederholten und in ihrer Technik verbesserten Experimente Munks gewesen, die uns, vor allem an der Extremitätenregion des Affen, eine außerordentlich feine Lokalisation nach Gliedabschnitten im Sensumotorium haben erkennen lassen. Es kommt nur darauf an, die Eingriffe in die Hirnsubstanz hinreichend schonend zu gestalten unter möglichster Erhaltung der Blutgefäße, mit reiner Asepsis unter Vermeidung von Blutungen und Entzündungen, um jede Fernwirkung, die auf eine Diaschisis hinweisen könnte, zu vermeiden.

Hier hat sich als ein ganz hervorragendes Mittel zur Bekräftigung der mit dem Extirpationsverfahren gewonnenen Ergebnisse an der Großhirnrinde das Abkühlungsverfahren in der von Trendelenburg (7) angewandten Form erwiesen. Indem Trendelenburg über der Extremitätenregion des Affen eine Gummikapsel in das Trepanloch einsetzte und durch diese Kältemischungen hindurchlaufen ließ, erzielte er genau die gleichen Ausfallserscheinungen, wie sie die Totalexstirpation der Extremitätenregion herbeiführt. Sowie aber der Kältestrom sistiert und der betreffende Hirnteil wieder erwärmt ist, sind sofort alle Ausfallserscheinungen geschwunden. Der Affe bewegt den Arm in völlig normaler Weise.

Auch dieses plötzliche Eintreten und Wiederverschwinden der Ausfallserscheinungen läßt keinen Platz für eine Diaschisis-

Wirkung. Allerdings hat v. Monakow dagegen eingewandt, daß bei der Abkühlungsmethode die Initialerscheinungen ausblieben, die gerade bei der Extirpationsmethode infolge der Diaschisis hervorträten. Aber weder aus der Darstellung Trendelenburgs noch aus den Beobachtungen der derart im Gebiet der Extremitätenregion der Großhirnrinde der Abkühlung unterworfenen Affen geht hervor, daß hier der geringste Unterschied in den Symptomen gegenüber den Extirpationen der Extremitätenregion besteht. Könnte man also auch eine raschere Rückbildung der etwaigen Diaschisiswirkungen bei der Abkühlung, die die Hirnzentren mit ihren Verbindungen anatomisch unversehrt läßt, verstehen, ihr vollständiges Fehlen, wie es sich in der fast augenblicklich eintretenden Restitutio ad integrum zeigt, spricht doch sehr gegen die ganze Diaschisis-theorie.

Nun ist es mir aber in den letzten Jahren möglich gewesen, die Ausfallserscheinungen nach Großhirnaffektionen bei Operationen zu studieren, die eine etwa vorhandene Diaschisiswirkung ganz besonders stark hervortreten lassen müßten, bei den Ausschaltungen ganzer Großhirnhemisphären beim Hunde, deren Resultate endlich in den überraschenden Leistungen des auch hier demonstrierten, über drei Jahre am Leben gebliebenen großhirnlosen Hundes kulminierten (8). In der letzten Zeit haben dann diese Resultate eine wertvolle Ergänzung und Bestätigung durch die schönen Versuche der Entfernung ganzer Großhirnhemisphären beim Affen von Karplus und Kreidl (9) erfahren. Bei derartig ausgedehnten Extirpationen müßte sich jede Form der Diaschisis, ob sie nun nach dem Rückenmark hin wirken soll, ob sie auf Assoziations- und Kommissurenbahnen sich ausbreitet, besonders stark bemerkbar machen. Es zeigt sich aber, daß die Entfernung einer ganzen Großhirnhemisphäre weder beim Hunde noch beim Affen von einer Ausfallserscheinung im Bereich der Funktionen der anderen Hemisphäre gefolgt ist. Im Gegenteil, vom Tage der Operation an ist die Funktion der erhaltenen Großhirnhemisphäre derart vollkommen, daß man geneigt sein könnte, von einer Ueberfunktion derselben zu sprechen. Aber selbst die Entfernung des gesamten Großhirns gestattet dem Hunde, sowie er aus der Narkose erwacht ist, also etwa vom zweiten Tage nach dem Eingriff an, herum zu laufen. Ja selbst ein Affe ohne Großhirn vermag sich bereits am Tage nach der Operation, unter Festhalten des Gitters mit beiden Händen, aufzusetzen.

Kann demnach kein Zweifel daran sein, daß nach Fortfall des gesamten Großhirneinflusses eine ziemlich weitgehende Funktion des subkortikalen Apparates unmittelbar nach der Operation möglich ist, so macht sich jedoch hier eine weitgehende Differenz in dem Verhalten der einzelnen Funktionen bemerkbar. Während das Gehvermögen beim Hunde überhaupt nicht verloren geht, ist z. B. der Kauakt auf Wochen hinaus aufgehoben und wird nur sehr allmählich wiedergewonnen. Die komplizierten Gangarten, Trab, Galopp, bleiben viele Monate ausgefallen und stellen sich nur unvollkommen wieder her. Das Sehvermögen endlich ist zugrunde gegangen und kehrt niemals wieder. Wie erklärt sich dieser auffällige Unterschied in dem Verhalten der einzelnen Funktionen? Da das ganze Großhirn fortgefallen ist, so müßte ja die Diaschisiswirkung auf alle subkortikalen Zentren, die mit dem Großhirn in Verbindung stehen, auf das stärkste einwirken.

Hier können wir nur zu einem Verständnis gelangen, wenn wir uns den phylogenetischen Aufbau des Gehirns und seiner Funktionen vor Augen führen. Den höheren Anforderungen der Funktion folgend, haben sich allmählich über der Medulla spinalis immer höhere, komplizierter organisierte Hirnzentren entwickelt, bis endlich bei den höchstorganisierten Tieren das Großhirn mit seiner außerordentlich differenzierten Rinde über alle anderen Gebiete des Zentralnervensystems herausgewachsen und der herrschende Faktor in dem normalen Ablauf der Hirnfunktionen geworden ist. So sind schließlich die meisten Funktionen des Zentralnervensystems in Abhängigkeit von der Großhirnrinde geraten, eine Abhängigkeit, die aber für jede Funktion und für jede Tierspezies verschieden ist. Fällt der Einfluß des Großhirns fort, so zeigen zunächst alle Funktionen, die normalerweise von der Groß-

hirnrinde abhängig sind. schwerste Störung bis zur völligen Aufhebung ihres Ablaufs. Diejenigen Funktionen aber, die unmittelbar nach dem Ausfall des Großhirnimpulses ein ganz oder annähernd intaktes Verhalten erkennen lassen, beweisen damit, daß sie im wesentlichen bereits normalerweise unter der Schwelle des Großhirns von den subkortikalen Zentren aus zustandekommen. Hierher gehört außer der Atemregulierung, der Schluckbewegung etc. beim Hunde auch die in den Gemeinschaftsbewegungen sich vollziehende gewöhnliche Lokomotion, während letztere bereits beim Affen, noch mehr aber beim Menschen von der Großhirnrinde abhängig geworden ist und daher nach ihrem Fortfall außer Funktion gesetzt wird. Gerade v. Monakow ist es gewesen, der in grundlegenden Arbeiten, vor allem in anatomischer Hinsicht, diese phylogenetisch alten selbständigen Zentren der subkortikalen Hirnteile von den hier gelegenen „Großhirnanteilen“, die mit dem Fortfall des Großhirns gleichfalls zur Atrophie gelangen, abgetrennt hat.

Daß diese Vorstellung von der weitgehenden Selbständigkeit phylogenetisch alter, ontogenetisch frühzeitig entwickelter Hirnfunktionen gegenüber dem Einfluß der Großhirnrinde gut begründet ist, das konnte ich bei den großhirnlosen Hunden durch die Feststellung erproben, daß diese Tiere, deren Ernährung wegen der fehlenden spontanen Nahrungsaufnahme und des aufgehobenen Kauvermögens sehr schwierig ist — Goltz verlor solche Hunde an Schluckpneumonien —, ausgezeichnetes Saugvermögen vom ersten Tage nach der Operation an besitzen und so durch die Saugflasche mühelos ernährt werden können. Diese uralte, bereits normalerweise bei der Geburt voll entwickelte Funktion ist vom Großhirn völlig unabhängig.

Aber auch bei denjenigen Funktionen, die vom Großhirn abhängig geworden sind, ist nun ein großer Unterschied in dieser Abhängigkeit vorhanden, indem einige, z. B. die isolierten Bewegungen der Extremitäten, Sehen, Hören etc., bei dem Menschen und den höheren Tieren so fest an die Großhirnrinde verankert sind, daß sie nach deren Zerstörung niemals wieder zur Restitution kommen. Dagegen gibt es andere Funktionen, die zwar zunächst auch ausfallen, aber noch nicht so lange und so absolut von der Großhirnrinde abhängig sind, daß sie nicht von den subkortikalen Zentren allmählich wieder in selbständiger Tätigkeit übernommen werden könnten. Hierher gehören das Kauvermögen, eine Reihe von motorischen und sensiblen Funktionen, akustische Reflexvorgänge u. a. m. Ja, beim Menschen sind sogar die Sehnenreflexe der Extremitäten in gewisser Weise von der Rinde abhängig geworden, sodaß sie bei der Hemiplegie für einen Tag wenigstens verschwinden, um sich dann rasch wieder herzustellen.

Um sich diese Restitution der Funktionen von den subkortikalen Zentren aus verständlich zu machen, ist es nicht notwendig, sich etwa Isolierungsveränderungen (Munk) derselben im morphologischen Sinne vorzustellen; es handelt sich hier vielmehr nur um eine Wiedergewinnung der funktionellen Selbständigkeit dieser Zentren nach Fortfall des Großhirneinflusses unter verstärktem Zuströmen zentripetaler Reize.

Ganz ähnliche Vorgänge spielen sich ab, wenn nicht ganze Großhirnhemisphären, sondern nur bestimmte Großhirnzentren, z. B. die Extremitätenregionen, ausfallen, nur daß die selbständige Funktion der subkortikalen Zentren sich hier nicht so frei entfalten kann infolge der Tätigkeit der übrigen erhalten gebliebenen Teile der Großhirnrinde. Immerhin sehen wir bei der menschlichen Hemiplegie die Wiederkehr der motorischen Funktion, wenn auch langsam und unvollkommen, so doch in vor allem für das Bein praktisch brauchbarer Weise sich entwickeln. Auf diese Restitutionsvorgänge bei den zerebralen Lähmungen bin ich an anderer Stelle ausführlich eingegangen (10).

Ist ein Zentrum der Großhirnrinde nur partiell ausgeschaltet, wie es in der Armregion des Menschen bei den chirurgischen Eingriffen, die z. B. bei der Jacksonschen Epilepsie ausgeführt werden, die Regel ist, so kommt es zur Rückbildung der anfangs ausgefallenen Funktion durch eine Abänderung des Innervationsmechanismus innerhalb der erhalten gebliebenen Teile des kortikalen Zentrums, sodaß z. B. bei weitgehendem

Ausfall der Hand- und Fingerregion die oberen Armzentren eine zwar abgewandelte, aber doch auch für isolierte Bewegungen brauchbare Hand- und Fingerfunktion mit der Innervation der oberen Armmuskulatur zusammen zustandebringen. Ähnliches sehen wir im Bereich des Sehzentrons, indem kleine Skotome allmählich durch Funktion der benachbarten Teile der Sehrinde verkleinert und schließlich zum Verschwinden gebracht werden. Auch kann es vorkommen, daß nur so geringe Reste eines Zentrums oder einer Leitungsbahn erhalten bleiben, daß sie unter normalen Verhältnissen die Funktion nicht im Gang halten können. Wenn aber die Erregbarkeit unter pathologischen Verhältnissen ansteigt, kommt es zur Wiederaufnahme der Funktion. Das bekannteste Beispiel hierfür ist die Wiederkkehr des jahrelang geschwundenen Patellarreflexes bei der Tabes, infolge der Steigerung der Erregbarkeit der Vorderhornzellen durch einen apoplektischen Insult in die innere Kapsel des Großhirns. In gleicher Weise kann man eine aktive Bewegung des nach alter Läsion der Extremitätenregion gelähmten Armes bei einer frischen Schädigung der Extremitätenregion der anderen Seite beobachten, indem bisher funktionsunfähige Reste der erstgeschädigten Extremitätenregion nunmehr über die Schwelle der Erregbarkeit gehoben werden.

Zweifelloos kann aber auch ein Hirnabschnitt für den Ausfall eines anderen in seiner Funktion bis zu einem gewissen Grade kompensierend eintreten, aber nur insoweit er bereits normalerweise in synergischer Tätigkeit mit diesem verbunden war. Für diese Kompensationswirkung ist das beste Beispiel der von Munk bereits angeführte Ausgleich des Kleinhirnausfalls durch die Tätigkeit der Rumpf- und Extremitätenzentren der Großhirnrinde, die dem des Kleinhirns beraubten Hunde das Laufen ermöglicht. In der Tat hebt dann die Ausschaltung der Stirnlappen oder der Extremitätenregionen des Großhirns bei dem Hunde mit fehlender Kleinhirnnervation das Gehvermögen vollkommen auf die Dauer auf (Luciani, Rothmann).

Diese Kompensationswirkungen lassen sich nun besonders gut bei den angeborenen Hirndefekten des Menschen beobachten. Hier verbindet sich die Mehrleistung der kompensierend wirkenden Zentren und Bahnen oft mit einer anatomischen Vergrößerung derselben. Auf diese Verhältnisse hat vor allem Anton hingewiesen (11). So konnten Anton und Zingerle (12) einen Fall von völligem Kleinhirnmangel bei einem sechsjährigen Kinde anatomisch untersuchen, bei dem neben anderen Hirnteilen sowohl die Pyramidenbahnen als auch die Hinterstrangkern und die Schleifenbahnen eine ausgesprochene Vergrößerung zeigten. Hier hatte gleichfalls das Großhirn mit den Teilen, in denen es in engeren Beziehungen zum Kleinhirn steht, die Kleinhirnleistungen in weitgehendem Maße übernommen.

Vielfach hat man bei ausgedehnten Defekten einer Großhirnhemisphäre ein Eintreten der anderen Hemisphäre für die Funktionen der ersteren angenommen. Doch ist diese Fähigkeit der Substitution im allgemeinen weit überschätzt worden. Beim Hunde oder Affen, dem eine Extremitätenregion oder eine ganze Großhirnhemisphäre exstirpiert worden sind, kann man feststellen, daß die Restitution nicht durch die Zentren der anderen Hemisphäre, sondern durch die funktionelle Wiedereinübung der subkortikalen Zentren erfolgt. Das wird vor allem dadurch bewiesen, daß die spätere Ausschaltung der entsprechenden Zentren der anderen Hemisphäre die Funktion der erstgeschädigten Extremitäten nicht mit der der andersseitigen Extremitäten zusammen aufs neue stark herabsetzt oder aufhebt, sondern sie im Gegenteil zur gesteigerten Tätigkeit anregt. Eine wahre Substitution der anderen Hemisphäre gibt es also für Funktionen, die nicht normalerweise bereits bilaterale Anlage besitzen, wie z. B. die Zentren der Kopfregion, offenbar nicht.

Trotzdem existiert eine gewisse Beeinflussung von den Zentren der anderen Seite aus durch Bahnung der Kommissurensysteme in den tieferen Hirnteilen. Ein vorzügliches Beispiel für diese Form der Restitution der Funktion ist auf dem Gebiet der Atmung der Portersche Versuch. Nach Hemisektion des oberen Halsmarks steht die entsprechende Zwerchfellhälfte beim Menschen und den höheren Säugetieren

vollkommen still, und zwar monate- und jahrelang. Durchschneidet man aber nun den N. phrenicus der anderen Seite, so steht auch die zweite Zwerchfellhälfte völlig still. Im selben Augenblick fängt aber die zuerst geschädigte Zwerchfellhälfte an, wieder regelmäßig zu arbeiten, und zwar, wie Porter (12) an Durchschneidungsversuchen des Rückenmarks beweisen konnte, indem jetzt eine Kommissur zwischen beiden Phrenikuszentren in der Höhe des vierten Zervikalsegments in der Not der Stunde für den Impuls des andersseitigen medullären Atmungszentrums gebahnt wird und so das monatelang gelähmte Phrenikuszentrum zu regelmäßiger Funktion veranlaßt.

Genau den gleichen Vorgang sehen wir nach Ausfall einer Extremitätenregion oder sogar der ganzen einen Großhirnhemisphäre, wenn der durch die Funktion subkortikaler Zentren für die Gemeinschaftsbewegungen benutzte Arm des Affen schließlich dazu gelangt, unter Mitbewegung des normalen Arms einige isolierte Bewegungen („sekundäre“ Bewegungen Munks) wieder auszuführen. Hier handelt es sich um eine Gangbarmachung von Kommissurenbahnen zwischen den motorischen Mittelhirnzentren beider Seiten, die mit einer eigentlichen Substitution der normalen Hemisphäre nicht verwechselt werden darf. Auch ist dieser Modus der Restitution äußerst beschränkt. Karplus und Kreidl konnten nur bei einem ihrer zahlreichen Affen mit Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre nach etwa 2½ Monaten derartige unvollkommene isolierte Bewegungen des zuerst gelähmten Arms beobachten.

Bisher haben wir im wesentlichen von den Einwirkungen höher organisierter Hirnzentren, vor allem der Großhirnrinde, auf niedere Zentren gesprochen. Wie steht es nun aber mit den Einwirkungen der Hirnrindenzentren auf einander? Hier stellt sich die Diaschisistheorie die Vertretung einer Sinnesfunktion in der Großhirnrinde derart vor, daß sie daselbst ihre anatomischen Endigungen wie das Wurzelwerk eines Baumes in alle Rindenterritorien hineinsendet, sodaß eine Ausschaltung dieser Funktion eine Schädigung fast der gesamten Rinde zur Folge haben muß. Demgegenüber nimmt die Hirnlokalisation eine fest umgrenzte Vertretung jeder Sinnesfunktion in ganz bestimmten Rindenterritorien an. Die Zerstörung dieses bestimmten Rindengebietes, und nur sie allein, führt zum Ausfall der betreffenden Funktion. Wohl ist jede Sinnessphäre mit den übrigen durch zahlreiche Assoziations- und Kommissurenbahnen verbunden; trotzdem führt ihre Zerstörung keine oder doch keine nennenswerte Störung in den Funktionen der anderen Rindenterritorien herbei.

Im Tierexperiment kann man bei reinen Exstirpationen einzelner Hirnwindungen die weitgehende Unabhängigkeit der Funktion der benachbarten Windungen feststellen. So führt der Affe mit vollständig exstirpierter hinterer Zentralwindung unmittelbar nach der Operation schwache, aber deutliche isolierte Bewegungen mit dem betreffenden Arm aus, obwohl eine stärkere Verbindung durch Assoziationsfasern, als wie sie zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung besteht, kaum denkbar ist und gerade hier dementsprechend die Diaschisismwirkung ganz besonders intensiv sein müßte. Beim Hunde kann man die der Area striata unmittelbar benachbarte Okzipitalwindung exstirpieren, ohne daß es bei Schonung der zur Area ziehenden Sehstrahlung zu einer Störung des Sehvermögens kommt. Exstirpation beider Schläfenlappen macht den Hund rindentaub ohne jede Störung der übrigen Sinnesfunktionen. Vorbedingung für diese Resultate ist nur die möglichst reine Exstirpation ohne eine Störung des Wundverlaufs.

Bei den Ausfällen im Bereich der höheren Funktionen des Menschen, bei der Aphasie und der Apraxie, können wir beobachten, daß hier ein Auseinanderfallen der motorischen Leistungen stattfindet. Die Mund-, Kiefer- und Zungenbewegungen für die einfachsten motorischen sprachlichen Vorgänge sind bei der motorischen Aphasie völlig ausgefallen, während die gleichen Muskelgruppen für die Nahrungsaufnahme gut funktionieren können. Ja, bei der Lichtheimschen (transkortikalen) motorischen Aphasie vermag ein kleiner Herd im Marklager der dritten Stirnwindung diesen Apparat nur für die Spontansprache zum Ausfall zu bringen,

während er beim Nachsprechen fehlerlos innerviert werden kann.¹⁾

Ganz ebenso sind bei der motorischen Apraxie oft die aktiven Bewegungen für die Ausdrucksbewegungen des Armes ausgefallen, während im übrigen die Armbewegungen völlig normal vonstatten gehen. Während beim höheren Säugetier die Vertretung der Bewegungen in der Rinde und den subkortikalen Zentren in isolierte und Gemeinschaftsbewegungen getrennt ist, sind beide Bewegungsarten beim Menschen an die gleiche Rindenpartie der Extremitätenregion geknüpft, mit deren Zerstörung sie zunächst zugrunde gehen. Dafür hat sich hier aber eine neue Spaltung innerhalb der isolierten Bewegungen selbst aufgetan, indem die phylogenetisch jüngsten Bewegungen, die Ausdrucksbewegungen, die wir überhaupt erst beim Menschenaffen und in vollkommener Ausbildung nur beim Menschen beobachten können, bei der Zerstörung bestimmter phylogenetisch junger Rindenterritorien zum Ausfall kommen, während die phylogenetisch älteren motorischen Verrichtungen intakt bleiben. Hierher gehört dann auch die bei der Aphasie lange bekannte, bei der Apraxie von Liepmann (14) aufgedeckte überragende Stellung der linken Großhirnhemisphäre bei Rechtshändern, die die Zentren der rechten Hemisphäre gerade für die phylogenetisch jüngsten Leistungen in ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis zwingt, sodaß der Ausfall des übergeordneten linken Zentrums auch zu apraktischen Störungen der Mund- resp. Extremitätenmuskulatur der nicht gelähmten Muskelgruppen der linken Seite führt.

Das phylogenetische Grundgesetz, das im ganzen Zentralnervensystem Geltung hat, läßt sich demnach folgendermaßen formulieren:

Je älter im phylogenetischen Sinne eine Funktion ist, und je früher sie sich daher auch ontogenetisch entwickelt, um so mehr ist sie von tieferen phylogenetisch alten Zentren abhängig, die sich weitgehende Selbständigkeit gegenüber den höheren Zentren, vor allem der Großhirnrinde, bewahrt haben. Dagegen sind die phylogenetisch jungen Funktionen ausschließlich von der Großhirnrinde abhängig, nach deren Ausfall sie teils erst nach längerer Zeit, teils überhaupt nicht zur Restitution kommen. Auch innerhalb der Großhirnrinde selbst hat dieses phylogenetische Grundgesetz Geltung und führt zur Abspaltung bestimmter, erst beim Menschen auftretender Funktionskreise (Aphasie, Apraxie).

Fassen wir das Ergebnis unserer Ausführungen zusammen, so können wir folgendes Schema der Rückbildung der Ausfallserscheinungen nach Hirnherden aufstellen:

1. Rückbildung durch abgeänderte Funktion der erhalten gebliebenen Abschnitte des gleichen Hirnzentrums.

Beispiel:

Fingerschluß nach Zerstörung der Finger- und Handregion des kortikalen Armzentrums durch Einwirkung der Schulter- und Ellbogenregion.

2. Rückbildung bei normaler Weise bilateral angelegten Funktionen durch Erstarken der anderen Hemisphäre.

Beispiel:

Restitution der verschiedenen Aphasieformen nach linksseitigen Herden durch Ausbildung der entsprechenden rechtsseitigen Zentren.

3. Rückbildung durch Kompensationswirkungen von Hirnteilen, die normalerweise in Synergie mit den ausgeschalteten Zentren funktionieren.

Beispiel:

Eintreten der Rumpf- und Extremitätenzentren des Großhirns für das ausgeschaltete Kleinhirn.

4. Rückbildung durch Wiedererstarken der phylogenetisch alten subkortikalen Zentren nach Aus-

¹⁾ Wenn v. Monakow bei Anführung des von mir beobachteten einschlägigen Falles (Zschr. f. klin. Med. 60) von einer Läsion der Rinde der 3. Stirnwindung und von Herden im Schläfenlappen spricht, so liegt hier ein Irrtum seinerseits vor. Der Herd reichte nirgends an die Rinde heran, der Schläfenlappen zeigte nicht die geringste Störung.

schaltung der phylogenetisch jungen Zentren oder Bahnen.

Beispiele:

- a) Leistungen der großhirnlosen Tiere.
- b) Restitution der Hemiplegie.

5. Rückbildung durch Eintreten der Zentren der anderen Hirnhälfte mittels Kommissurenbahnung.

Beispiele:

a) Porterscher Versuch. Eintreten des einen medullären Atemzentrums für das andere durch Kommissurenbahnung im vierten Zervikalsegment.

b) Eintreten der einen Armregion für die andere auf dem Wege der Mitbewegung durch Kommissurenbahnung im Gebiet der phylogenetisch alten Hirnzentren.

Es könnte nun vielleicht so erscheinen, als wenn die hier vorgetragenen Anschauungen, vor allem auch hinsichtlich der Frage, ob es sich bei den Ausfallserscheinungen um weitgehende Diaschisismwirkungen oder um die Funktionseinstellung fest umschriebener Hirnzentren handelt, ein rein theoretisches Interesse haben, für die praktische Neurologie aber nur von nebensächlicher Bedeutung sind. Aber gerade in praktischer Hinsicht sind diese Betrachtungen sowohl für die Diagnose als auch für die Therapie von einschneidender Wichtigkeit.

In diagnostischer Hinsicht ist es ein alltägliches Vorkommnis, daß die am Krankenbett gestellte Hirndiagnose zunächst einmal mit dem bei der Sektion erhobenen Befund nicht übereinzustimmen scheint. Es wäre nun bei der Annahme ausgedehnter Diaschisismwirkungen außerordentlich verführerisch, die mangelnde Übereinstimmung durch die Diaschisis zu erklären, während eine genaue Hirnuntersuchung die dem klinischen Befund entsprechende Veränderung zutage fördern würde. Mancher anscheinend der lokalisatorischen Aphasielehre widersprechende Fall hat erst durch solche genaue Untersuchung eine befriedigende Erklärung gefunden. Ein besonders schlagendes Beispiel hierfür ist der jüngst von Bonhoeffer (15) untersuchte Fall von motorischer Aphasie, bei dem die linke dritte Stirnwindung intakt war, aber das Auffinden eines linksseitigen subkortikalen Herdes und einer Balkenläsion den Sprachausfall befriedigend erklärte, der sonst leicht auf eine Diaschisismwirkung bezogen worden wäre. Gerade der Nachweis, daß bei sonst intaktem Gehirn wesentliche Diaschisismwirkungen nicht zu erwarten sind, zwingt, in einschlägigen Fällen genaue anatomische Untersuchungen vorzunehmen und sich nicht mit der Annahme des funktionellen Ausfalls zu begnügen.

Noch weit wichtiger sind aber die hier aufgerollten Fragen für die Therapie. Würde eine Diaschisis in dem von v. Monakow angenommenen Umfange bestehen, so müßte man bei einem ausgedehnten Hirnherde das Abklingen dieser Diaschisismwirkungen abwarten, ehe man an eine therapeutische Einwirkung herantreten könnte. In der Tat hat v. Monakow in seinem mit Ladame zusammen publizierten Fall von reiner „Aphemie“ mit Zerstörung der Brocaschen Windung den zwölf Jahre hindurch anhaltenden Mutismus durch eine so lange währende Diaschisismwirkung zu erklären gesucht (16). Wir wären dann in solchen Fällen auf lange Zeit hinaus therapeutisch machtlos. Es würde sich um ähnliche Verhältnisse handeln, wie man sie früher bei der hemiplegischen Lähmung annahm, bei der eine Restitution der Bewegung nur durch die allmähliche Erholung der nicht völlig zerstörten Pyramidenfasern möglich sein sollte. In letzterem Falle hat uns die Erkenntnis der vorhandenen Ersatzbahnen und der Möglichkeit einer weitgehenden Einübung der subkortikalen Zentren zu einer energischen, vielfach sehr erfolgreichen Uebungstherapie, die garnicht früh genug einsetzen kann, geführt.

Damit kommen wir zu der allgemeinen Frage: Inwieweit sind diese Rückbildungen nach Ausfallserscheinungen des Zentralnervensystems durch Uebung zu fördern? Es liegen nun eine ganze Reihe von Tatsachen vor, die die Beschleunigung und Verstärkung der Restitution durch Uebung demonstrieren. Munk konnte einen solchen Einfluß der Uebung selbst auf das durch Brustmarkdurchschneidung isolierte Lendenmark nachweisen. Die Reflexerregbarkeit der

Hinterbeine stieg regelmäßig bei den Hunden, die zum Laufen angeregt und täglich mehrmals untersucht wurden, weit rascher und zu höherer Intensität an als bei den vollkommen ruhig gehaltenen Hunden. Bei dem großhirnlosen Hunde ließ sich der Einfluß der Uebung auf die Vervollkommnung seiner Funktionen vielfach feststellen. Mit den Vorderbeinen auf einen Stuhl gestellt, vermochte der Hund das erste Mal mit den Hinterbeinen nicht dem fortbewegten Stuhl zu folgen; aber bereits am nächsten Tage gelang diese Uebung und vervollkommnete sich in den folgenden Tagen andauernd. Die Aufnahme fester Nahrung wurde durch andauernde Uebung von Tag zu Tag sichtbar gebessert. Das Fressen aus dem Napf wurde in einer späteren Periode durch tägliche Uebung vervollkommen. Ganz in derselben Weise kann man aber auch bei der menschlichen Hemiplegie feststellen, daß planmäßige, frühzeitig begonnene Uebung das Wiederauftreten der motorischen Funktion außerordentlich beschleunigt, indem die subkortikalen Zentren so zu rascherer Wiederaufnahme ihrer Tätigkeit angeregt werden. Bei den Fällen von motorischer Aphasie ist es bekannt, daß eine geeignete Uebungstherapie bisweilen in Fällen, die Jahre hindurch keine wesentliche Spontanrestitution erkennen lassen, sehr rasch zu weitgehender Wiederkehr der Sprache führt.

Dieser Erfolg der Uebungstherapie ist vollkommen verständlich, ja er ist ein direktes Postulat, wenn die oben entwickelten Anschauungen von dem Ausfall und dem Wiedererwerb der Funktion nach Hirnherden zu Recht bestehen. Wenn keine Lahmlegung weit ausgedehnter Hirnterritorien durch Diaschisis besteht, wenn es sich vielmehr nur darum handelt, die phylogenetisch alten Zentren zu erneuter selbständiger Tätigkeit anzuregen, so muß die Uebung, d. h. die verstärkte Anregung durch Zufuhr zentripetaler Reize diesen Restitutionsvorgang beschleunigen können. Noch weit mehr wird aber die Uebung ausrichten können, wenn das Großhirn für tiefere Hirnabschnitte, so z. B. für das Kleinhirn, eintreten muß, oder wenn Großhirnzentren, die bereits normalerweise bei der Ausübung einer Funktion beteiligt waren, diese nunmehr allein auszuüben erlernen müssen, wie die rechtseitigen Sprachzentren bei der Aphasie.

So gewinnt die Uebungstherapie auf der Grundlage der hier dargelegten Anschauungen über den Hirnaufbau und die Restitution der Ausfallserscheinungen eine weitgehende Bedeutung und zeigt den großen praktischen Wert dieser Erkenntnis. „Wer immer strebend sich bemüht, den können wir erlösen.“ Dieser Spruch hat auch für die Restitution der Hirnfunktionen weitreichende Geltung.

Bei allen hier entwickelten Ausführungen ist nur das gesunde, von einer akuten lokalen Schädigung betroffene Gehirn berücksichtigt worden. Trifft ein schwerer Insult ein bereits vorher geschädigtes, in seiner Ernährung durch Atheromatose der Gefäße herabgemindertes Gehirn, oder kommt es im Anschluß an die Herdaffektion zu Schädigungen des gesamten Gehirns durch Druck, Blutung etc., so können sich naturgemäß weitreichende Ausfallserscheinungen entwickeln, die mit dem gesetzten Hirnherd in keinem inneren Zusammenhang stehen. Hier handelt es sich dann aber um Ausfälle, die keinen physiologischen Gesetzen gehorchen und mit dem von v. Monakow entwickelten Diaschisismbegriff nicht zu erklären sind. Je mehr ein Hirnteil in seiner Ernährung herabgesetzt ist, um so leichter wird er dieser Shockwirkung verfallen. An solchen pathologischen Gehirnen sind aber die Gesetze des Ausfalls und der Wiedergewinnung der Hirnfunktionen nicht zu erforschen.

Zusammenfassung. Die Ausfallserscheinungen nach Herden im Zentralnervensystem folgen dem phylogenetischen Grundgesetz, nach dem die phylogenetisch alten Funktionen schwerer zum Ausfall zu bringen sind und sich rascher restituieren als die phylogenetisch jungen. Eine Diaschisismwirkung (v. Monakow) kommt beim vorher gesunden Gehirn hierbei nicht in Frage. Die Rückbildung der Ausfallserscheinungen kann auf sehr verschiedenen Wegen zustandekommen; der wichtigste Modus der Rückbildung ist die Wiederkehr der selbständigen Funktion der phylogenetisch alten Zentren der niederen Hirnteile nach Ausfall der höheren Hirnzentren. Die Uebungstherapie

ist weitgehend imstande, diesen Restitutionsvorgang zu beschleunigen und zu vervollkommen.

Literatur: 1. Sitz.-Ber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss., Phys.-math. Klasse XLIV. 1909. — 2. Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden 1914. — 3. Ueber die Verrichtungen des Großhirns. Bonn 1881. — Pflüg. Arch. 51. — 4. Neurol. Zbl. 1907 Nr. 13. — 5. Brain Vol. 32. — 6. Rothmann, Mschr. f. Psych. 35. — 7. Pflüg. Arch. 137. — 8. V. Kongr. f. exper. Psych. J. A. Barth. Leipzig 1912. S. 256. — 9. Arch. f. Anat. u. Phys., (Phys. Abt.) 1914. — 10. D. Zschr. f. Nervenheilk. 50. — 11. Mschr. f. Psych. 19. — 12. Arch. f. Psych. 54. — 13. Journ. of Physiol. Vol. 17. 1895. — 14. M. m. W. 1905. — 15. Mschr. f. Psych. 35. — 16. L'Encéphale, Mars 1908.