

Zur Topographie der corticalen Innervationspunkte des Schling- und Kauaktes.

(Mit Bemerkungen über die Veränderung des Hemisphärenmarks bei Großhirntumoren.)

Von

Niessl v. Mayendorf (Leipzig).

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. März 1919.)

I.

Die lokalisatorischen Errungenschaften, welche wir der Beobachtung umschriebener Hemisphärenverletzungen in diesem Kriege verdanken, sind auf den ersten Blick nur unbedeutender Art. Innerhalb der nun sicherstehenden, großen Linien wurde jedoch unser Wissen durch die Klärung gewisser Detailfragen nicht unwesentlich bereichert. Hatte der Anblick der durch elektrische Rindenerregung hervorgebrachten Bewegungen beim Tierversuch die Meinung hervorgerufen, daß die erregbaren Stellen des Cortex anscheinend zielbewußte Bewegungsformen in Gang bringen, so überraschten Lähmungstypen, deren funktioneller Defekt sich größtenteils auf die Ausbreitung einzelner peripherer Nerven erstreckte. Wir sahen nicht selten zentrale Radialis-, Ulnaris- und Peroneusparalysen.

Obschon bei jeder Zweckbewegung die Innervation der aktiven Muskelgruppe vornehmlich ein bestimmter Nerv auslöst, und die vorgefundenen Lähmungsformen eine, wenn auch nur leichte Mitbeteiligung benachbarter Stämme nicht ganz ausschließen, so fallen bei den genannten Typen nicht bestimmte Zweckbewegungen, sondern alle von jenen Muskelgruppen auszuführenden Zweckbewegungen aus, welche von dem betroffenen Nerven innerviert werden.

Damit ist für den motorischen Cortex ein Lokalisationsprinzip gegeben, welches der zentralen Projektion der Sinnesnerven entsprechen würde. Fügt man die ebenso sicher bestehende örtliche Trennung der corticalen Repräsentanten der einzelnen Gliedabschnitte hinzu, so beleuchten selbst klinische Tatsachen allein die Anordnung der fokalern Abschnitte in der Hirnrinde, auch wenn wir einer genauen Kenntnis ihrer Lokalität entraten. Es ergibt sich hieraus die Folge-

rung, daß dasselbe Organ, wenn es durch zwei von getrennten Nerven-gebieten dirigierten, differenten Muskelmassen zwei verschiedenen Funktionen vorsteht, auch in der Hirnrinde an zwei, wenn auch einander benachbarten Punkten vertreten sein wird. Diese Konsequenz gewinnt Bedeutung für ein so wichtiges Organ wie die Zunge, deren Muskelfleisch ihre bewegenden Fasern einerseits vom Hypoglossus, andererseits vom Trigeminus und Glossopharyngeus empfängt, und je nachdem diese oder jene, in dieser oder jener Kombination von ihrer Zentralstelle aus erregt werden, zwei so grundverschiedene Leistungen, wie die der Lautbildung und der willkürlichen Einleitung des Schlingaktes hervorzubringen vermag. Man darf hiervon nicht, wie dies Déjerine getan hat, zu der Aufstellung zweier distinkter Rindenzentren für die Artikulation und den Schlingakt einerseits, die Funktion der Sprache selbst andererseits fortschreiten, indem man den unteren Teil der vorderen Zentralwindung den ersteren, die Pars opercularis frontalis der letzteren als corticalen Ursprungsort zuweist. Lautbildung kommt nicht durch Reizung bestimmter Muskelgruppen allein zustande, sondern vollzieht sich nur unter dem Einfluß der sie einleitenden und an anderer Rindenörtlichkeit lokalisierten Wortklangapparates, daher wir durch elektrische Erregung der sog. Stimm- und Phonationszentren niemals instande sind, artikulierte Laute oder gar sinngemäße Verbindungen solcher zu Silben und Worten hervorzubringen. Diese letztere Funktion ist ausschließlich das Produkt der Hörsphäre des Schläfenlappens, welche durch direkte Leitungen mit ihrem Exekutivorgan in der vorderen Zentralwindung verknüpft ist. Es ist deshalb möglich — und auch von Déjerine¹⁾ mit einem Fall belegt worden —, daß die Projektionsfelder der Muskulatur des Gesichts, der Zunge, des Gaumens, des Schlundes funktionieren, wenn die Lautbildung aufgehoben ist. Die Unterbrechung bezeichneter Verbindungen allein kann dies nicht zustande bringen, wenn das rechts-hirnige Duplikat noch leistungsfähig ist. Wegen der ihm fehlenden Übung entgleist dieses jedoch häufig und seine sprachlichen Äußerungen sind dysarthrischer Natur. Liegt der Herd, wie in einem von mir geschilderten Falle²⁾, im Putamen des linken Linsenkernes, so daß er den Zusammenhang der linken Hörsphäre sowohl mit dem linken als mit dem rechten motorischen Sprachzentrum durch Zerstörung der in der äußer-

¹⁾ Déjerine, L'Encéphale Nr. 5. Mai 1907. Cas II: Die pathologischen Veränderungen in der Capsula externa und extrema (siehe Abb. 9 u. 10) sowie die sekundären Degenerationen in der vorderen Zentralwindung beweisen die abnorme Beschaffenheit der Assoziationssysteme zwischen dem sensiblen und motorischen Sprachgebiet.

²⁾ Niessl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation. Leipzig 1911. Fall Müther, S. 37—43.

sten Kapsel emporsteigenden Bogenbündel sowie des Balkens für die beiden Hörsphären entzweischneidet, so wird die Unbeholfenheit der Lautbildung durch die auffallendere Störung der Paraphasie verdeckt. Wird, wie bei Dejerine, trotz Intaktheit des linken motorischen Sprachzentrums, dasselbe durch eine Läsion seiner direkten Leitungen zur linken Hörsphäre von dieser bei gleichzeitigem Untergang des rechten motorischen Sprachzentrums isoliert, tritt dauernde Wortstummheit auf.

Vermögen wir demnach ein von dem corticalen Schluckzentrum getrenntes Sprachzentrum nur insofern anzuerkennen, als für die bei jedem Akt tätigen differenten Muskelgebiete und Nerven andere Rindenprojektionen vorauszusetzen sind, so folgt hieraus noch keineswegs die Notwendigkeit, letztere in verschiedenen Windungen unterzubringen.

Der Schluckakt selbst zerfällt in eine willkürliche und unwillkürliche Bewegungskomponente. Nur die erste ist dem Einfluß der Großhirnrinde unterworfen, was durch ihren Wegfall bei Exstirpation der Hemisphären bewiesen wird. Der reflektorische Teil wird erst durch Berührung der Zungenwurzel ausgelöst. Ich halte mich jedoch in Hinblick auf die experimentellen Untersuchungen H. Krauses¹⁾ für berechtigt, einen zweiten, durch die Hirnrinde führenden Reflexbogen für existierend zu erklären, so daß beim erwachsenen Menschen die zum Bewußtsein gelangenden Empfindungen am Zungengrund es sind, welche die Bewegungsfolge des Schlingens einleiten. Daher das häufige Verschlucken bei Bewußtseinstrübungen.

H. Krause¹⁾ hatte, ausgehend von den Versuchen H. Munks²⁾, nachdem es ihm durch eine von ihm entdeckte Methode gelungen war, bei einfachem Tageslicht die motorischen Vorgänge im Kehlkopf und Rachen seiner Hunde zu beobachten, an der steil nach unten abfallenden Fläche des G. praefrontalis mit dem faradischen Strome gereizt, und neben schwächeren und stärkeren Zusammenziehungen der vorderen Halsmuskulatur, Hebung des Kehlkopfes, des Gaumensegels, Kontraktionen des oberen Rachenschnürers wie auch des hinteren Teils des Zungenrückens mit Beteiligung des M. mylohyoideus, der Arcus palatoglossi und partiellen oder totalen Verschuß der Glottis und des Aditus laryngis wahrgenommen. Es ist nun bedeutungsvoll, daß bei einseitiger Exstirpation der elektrisch gereizten Gegend vorübergehende, bei doppelseitiger dauernde Phonations-, nicht Schlucklähmungen sich zeigten, und der Experimentator bemerkt, zur Hervor-

¹⁾ H. Krause, Archiv f. Physiol. 1884, S. 203—210.

²⁾ H. Munk, Über die Stirnlappen des Großhirns, Reizversuche. Sitzungsberichte der kgl. preuß. Akademie der Wissenschaften zu Berlin 20. Juli 1882, Bd. II, S. 774.

bringung letzterer wäre die Entfernung eines weit umfangreicheren Rindenareals erforderlich gewesen.

Aus diesen Versuchen würde man schließen: 1. Die durch Zungenrückenberührung ausgelöste motorische Einleitung des Schlingaktes führen willkürliche Muskeln aus, deren Innervationspunkte in der Hirnrinde liegen müssen, 2. das Phonationszentrum am Hundegehirn dürfe innerhalb des Schluckzentrums seine Lage haben, da dieselben Rindenpartien, welche auf elektrische Reizung mit Schluckbewegungen antworten, nach ihrer Exstirpation keine Störung derselben, wohl aber Phonationsstörungen erkennen lassen. Der elektrische Reiz müßte daher eine ausgebreitetere Wirkung haben als die Exstirpation.

Der willkürlich ausgelöste Anfang des Schlingaktes wird durch die Kontraktionen der *Mm. mylohyoidei*, welche den Boden der Mundhöhle abflachen, durch die *Mm. styloglossi*, *stylohyoidei* und *digastrici*, welche die Zunge und das Zungenbein nach oben und hinten bewegen, bewirkt. Der *M. mylohyoideus* wird vom *N. trigeminus*, der *M. styloglossus*, der *M. stylohyoideus* und hintere Bauch des *M. digastricus* vom *N. facialis*, der vordere Bauch des letztgenannten Muskels wieder vom *N. trigeminus* mit Fasern versehen. Wirft man hierzu einen vergleichenden Blick auf die Skizze des Schimpansengehirns, in welches Grünbaum und Sherrington¹⁾ die erregbaren Foci der vorderen Zentralwindung verzeichnet, und versucht sich nach diesen eine Vorstellung von der zentralen Ausbreitung dieser drei Nerven in der Hirnrinde zu machen, so überzeugt man sich, daß das Projektionsfeld der von ihnen innervierten Muskulatur fast mit dem ganzen unteren Drittel der vorderen Zentralwindung zusammenfällt.

Auch Semon und Horsley²⁾ haben im Fußteil der vorderen Zentralwindung ein corticales Larynxzentrum experimentell nachgewiesen und der Chirurg Feodor Krause²⁾ sah bei der zu therapeutischem Zwecke an zwei Epileptikern vorgenommenen *Ablatio corticis* dieser Hirngegend zu seinem Erstaunen motorische Aphasie, als dieselben aus der Narkose erwachten.

Wie die Sprach- und Schlingmuskulatur in der Peripherie in gewissem Sinne dieselbe ist, nicht voneinander geschieden werden kann, sondern Muskeln, die einmal zum Sprachakt verwendet werden, ein andermal, in anderer Kombination und Innervationsstärke, sich beim Schlucken beteiligen, so dürften ihre Projektionsfelder in der Hirnrinde sich ebenfalls teilweise decken, jedenfalls aber nahe beieinander liegen.

¹⁾ Grünbaum u. Sherrington, *Proceedings of the Royal Society* 1903, Vol. LXXII, p. 153.

²⁾ Feodor Krause, *Möb. Klin.* 1909, Nr. 38.

Herrscht hierin eine befriedigende Übereinstimmung, so zeigen Tierexperiment wie klinisch-anatomisches Ergebnis, daß die Innervation der für das Schlucken notwendigen Muskelgruppen beider Körperhälften von einer Hemisphäre aus erfolgen kann, wie dies für die Funktion der Sprache längst bekannt ist. Herr Alfons Jakob¹⁾ hat in einer sehr fleißigen, aber unvollständigen Zusammenstellung bei seinen Anmerkungen auf kasuistische Belege hingewiesen. Bereits die Titel zweier älterer Mitteilungen v. Bamberger: Ein Fall von Erkrankung der linken vorderen Zentralwindung mit doppelseitigen Facialis-, Zungen-, Gaumensegel- und Kieferkrämpfen und Pseudo-bulbärparalyse (Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten 1913) und Kirchhoff: Cerebrale glosso-pharyngo-labiale Paralyse mit einseitigem Herd (Archiv f. Psych. XI, 1881) enthalten solche Mitteilungen.

Die corticale Schlucklähmung, welche durch einseitige Hemisphären-erkrankung bedingt wird, hat mit der Sprachstörung desselben Ursprungs noch gemein, daß sie sich wie diese in der Regel bald zurückbildet resp. verschwindet. Sie ist, wenn darauf geachtet wird, fast eine konstante Begleiterscheinung der initialen Aphemie, auch wenn sie nur wenige Stunden nachweisbar ist. Der erste Patient, an dessen Gehirn Broca²⁾ die Lokalität der Sprachstörung entdeckte, bot Schluckbeschwerden infolge einer Lähmung der Pharynxmuskulatur. Ebenso schildert Carrier³⁾ einen motorisch Aphasischen, dem die Nahrungsaufnahme sofort nach dem Anfall Schwierigkeiten bereitete. Mader⁴⁾ berichtet gleichfalls über eine Kombination von motorischer Aphasie mit Schluckstörung. Der Patient Fomm⁵⁾, dessen Krankenbericht und anatomischen Befund ich ausführlich dargelegt habe, verschluckte sich häufig infolge einer Parese des Gaumensegels. Rosenblath⁶⁾, Goldstein⁷⁾, D'Ormea et Fraterini⁸⁾ lieferten weitere Beiträge. Da in dem zuletzt Angeführten die bulbären Ausfälle im Vordergrund des Krankheitsbildes standen und sein Bericht in einer den Deutschen weniger zugänglichen Zeitschrift abgedruckt ist, füge ich eine das Wesentliche zusammenfassende Mitteilung hier ein. Ich lege kein

¹⁾ Alfons Jakob, Archiv f. Psych. 45, 1097—1228.

²⁾ Broca, Bull. Soc. anat. Paris 1861.

³⁾ Carrier, Etude sur la localisation dans le cerveau de la faculté du langage articulé (Thèse de Paris) 1876.

⁴⁾ Mader, Wiener med. Presse 1885, Nr. 3.

⁵⁾ Niessl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation. 1911 bei Engelmann S. 110—121.

⁶⁾ Rosenblath, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 3. bis 4. H., 1907; zit. nach Jakob.

⁷⁾ Goldstein, Contribuzioni la studiu Paralisiici pseudo-bulbare. Bukarest 1901; zit. nach Jakob.

⁸⁾ D'Ormea e Fraterini, Gazzetta degli ospedali e delle cliniche 29 aprile 1906.

großes Gewicht darauf, ob bei einseitigem Ursprung der Schlinglähmung die andere Hemisphäre untersucht und herdfrei gefunden wurde, wenn es im klinischen Bericht feststeht, daß die Schlinglähmung mit dem apoplektischen Insult, mit den typischen Paresen und der Sprachstörung gleichzeitig aufgetreten ist. Von den sieben hier herangezogenen Beobachtungen sind es sechs, in welchen die Herderkrankung in der linken und eine, in welcher sie in der rechten Großhirnhälfte ihren Sitz hatte. Wir möchten dieser Häufigkeitsziffer doch einige Bedeutung beimessen, da, wie wir gleich sehen werden, die uns bekannt gewordenen Fälle von Geschwulsterkrankungen des Großhirns mit Lähmungserscheinungen des corticalen Schling- und Kaumuskelapparates ausschließlich links etabliert waren. Die pseudobulbären Symptome verflüchtigten sich in allen Fällen sehr bald, wenn es sich um Malacien nur einer Hemisphäre handelte.

Ein 76jähriger Alkoholist, welcher wegen einer Psychose in der Irrenanstalt untergebracht werden mußte, verliert plötzlich die Sprache, nach einem Anfall, welcher von Parästhesien in den Gliedern, Summen in den Ohren und Schwindel eingeleitet worden war. Er wurde dabei nicht vollständig bewußtlos. Vergebens bemühte er sich, einen Laut hervorzubringen. Aus dem halb geöffneten Munde floß der Speichel, die Lippen murmelten unartikulierte Laute. Der rechte motorische Trigeninus war paretisch, der nasolabiale Anteil des unteren Facialis rechts paralytisch, links paretisch. Die Zunge vollständig gelähmt (*completamente paralizzata*), fiel sich selbst überlassen, nach hinten und behinderte die Respiration, so daß Pat. vornübergeneigt sitzen mußte. Ausgesprochene Parese der Pharynxmuskulatur. Trotzdem war der Schluckreflex nicht völlig erloschen. Pat. konnte nichts essen, weil Gefahr bestand, daß die Speisen in die Luftröhre gerieten. Parese des Larynx; der Schlingakt sehr erschwert, fast ganz unmöglich (*la deglutizione riesciva difficile quasi impossibile*). Stertoröses Atmen. Anästhesie der rechten und Hypästhesie der linken Gesichtshälfte bei Berührung und Druck. Unempfindlichkeit des Gaumensegels, Unterempfindlichkeit der Schleimhaut des Pharynx und Larynx sowie der vorderen Zungenhälfte.

Rückgang der Lähmungserscheinungen nach 4 Tagen. Am 5. Tag Besserung. Am 6. schluckt Pat. Flüssigkeiten gut und kann allein essen, am 8. können die Gesichtsmuskeln wieder bewegt werden. Am 10. spricht Pat. bereits einige Worte, am 12. spricht und singt er perfekt. Am 16. ein ca. 8 Tage dauernder rechtsseitiger Hemispasmus der Zunge und des Antlitzes. Nach zirka 20 Tagen war von den angeführten Symptomen bis auf einen Rückgang seiner intellektuellen Fähigkeiten nichts zu merken. Nach einem Monat Tod an einem Herzfehler.

Sektionsbefund: Linke Hemisphäre: Über dem linken Frontallappen ein bandartiges Blutkoagulum in der Höhe der Brocaschen Windung. Dasselbe breitet sich von da aus auf das untere Drittel der vorderen Zentralwindung, den Parietallappen, sowie den Temporalappen aus, während es nach vorne zu auf die Pars orbitalis übergreift. Über dem Fuß der dritten Frontalwindung erreicht es eine Breite von 5 mm, wo es einem Kollateralast der Arteria Fossae Sylvii, welcher wie angenagt aussieht, anhaftet. Die Hirnsubstanz unter ihm ist anscheinend normal.

Die beiden, mir zugänglich gewordenen Beobachtungen von Tumoren der linken Hemisphäre mit bulbären Erscheinungen sind Jakob entgangen und mögen daher hier in Kürze referiert werden. Den ersten Fall

entnehme ich einer verschollenen Dissertation Theodor Seufferts¹⁾ aus Würzburg, welcher ihn wieder in den Bull. de l. soc. anatom. vorfand.

Mahot²⁾: Ein 48jähriger Mann wird plötzlich von einem apoplektischen Insult mit Bewußtseinsverlust und heftigen Konvulsionen befallen. Als er wieder zu sich kommt, besteht rechtsseitige Armlähmung. Seitdem Kopfschmerzen und hier und da Erbrechen. Etwa 14 Tage später ein zweiter Anfall mit Zuckungen im Arm, Bein und Gesicht rechterseits; Bewußtsein erhalten, Sprache unmöglich. In den nächsten Tagen weitere Anfälle, doch beschränken sich dabei die Zuckungen ausschließlich auf den rechten Arm. Einige Zeit später wieder mehrere Anfälle; dazwischen immer Kopfschmerz, Schlingbeschwerden, Erbrechen, leichte Erschwerung der Sprache. Abnahme der Intelligenz. Parese des rechten Facialis in seinen unteren Zweigen, Paralyse des rechten Armes, keine Sensibilitätsstörung. Tod 9 Wochen nach dem ersten Anfall.

Sektion: In der linken Großhirnhälfte ein Gliom vom Durchmesser eines 10-Centimes-Stückes, welches ausschließlich dem G. centralis anterior aufsitzt an der Stelle, wo dieser sich mit der zweiten Stirnwindung vereinigt. Die Meningen sind an dieser Stelle mit dem Tumor verwachsen.

Der zweite Fall ist von Hirt³⁾ beschrieben.

65jährige Pat., seit 7 Jahren anfallsweise auftretende linksseitige Gesichtschmerzen, welche von krampfhaftem Zucken des linken Facialis begleitet waren. Nach 3jährigem Bestehen des Symptoms tritt im Gefolge der Anfälle eine Schwäche der Kaumuskeln auf, welche später dauernd vorhanden war und an Intensität allmählich zunahm. Ein Jahr darauf konnte Pat. nur mit großer Mühe selbst weiche Speisen zerkauen und war bald nur auf den Genuß flüssiger Nahrung angewiesen. Der Unterkiefer, welcher nur mäßig fest gegen den Oberkiefer ange-drückt wurde, sank im Schlafe herab. Das Kauen wurde unmöglich, Pat. vermochte bloß mit Anstrengung den Mund zu schließen, die Masseteren erschienen ganz kraftlos. Der Schlingakt noch normal, bald aber auch Schluckbeschwerden; „die flüssigen Nahrungsmittel geraten oft in die Luftwege und veranlassen heftige und andauernde Hustenstöße“. Tod an Pneumonie.

Sektionsbefund: Ein haselnußgroßes Psammon, welches dem unteren Drittel der linken vorderen Zentralwindung und einem Teil des Fußes der zweiten und dritten linken Stirnwindung aufliegt.

Auffallend ist, daß in beiden Fällen sich die Störungen der Sprache zurückbildeten, während die Lähmung der Kau- und Schlingwerkzeuge progredient schlimmer wurde. Es scheint, daß eine Geschwulst mit ihrer Druckwirkung auf das ganze Gehirn den funktionellen Ersatz durch die zweite Hemisphäre verhindert.

II.

In Anbetracht der Seltenheit solcher durch Geschwulstbildung in einer Hemisphäre hervorgerufenen Pseudobulbärparalysen bedarf es wohl keiner Rechtfertigung, wenn ich den beiden oben skizzierten

¹⁾ Th. Seuffert, Klinische Beiträge über die Beziehungen der Großhirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Inaug.-Diss. Würzburg 1889, S. 8.

²⁾ Mahot, Bull. de l. soc. anatom. 1876.

³⁾ Hirt, Berliner klin. Wochenschr. 24, 488—490. 1887.

Fällen einen dritten anreihe, bei welchem mir die Möglichkeit ward, die erkrankte Hemisphäre in eine fortlaufende Serie von Horizontalschnitten zu zerlegen und sowohl die lokale als die allgemeine Wirkung des Tumors auf das Hemisphärenmark an Weigertpräparaten zu studieren.

Die Kranke, deren Geschichte und Sektionsbefund ich hier vorbringe, gehörte der Psychiatrischen Klinik in Halle a. a. Saale an, als dieselbe noch von Wernicke geleitet wurde. Die linke Großhirnhälfte mit der Herderkrankung wurde mir zur anatomischen Untersuchung überlassen.

Ich sprach über den Fall in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig, wo ich die Präparate demonstrierte¹⁾.

Einer eingehenderen Schilderung der Präparate sei eine kurze Wiedergabe des klinischen Symptomenbildes und deren Verlauf vorangeschickt, wie sie im Sitzungsbericht der genannten Gesellschaft vom 29. Juni 1909 von mir dargelegt wurde.

Eine 45jährige Bergmannsfrau wuchs am 4. VIII. 1904 der Nervenlinik in Halle a. S. zu. Im Herbst 1903 konnte sie plötzlich nicht sprechen: sie war eine Viertelstunde stumm, aber bei Verstande. Die letzten 6 Wochen vor der Aufnahme wurde die Sprache allmählich schlechter, die linke Schädelhälfte sehr klopfempfindlich, der linke vierte Gehirnnerv paretisch. Mit dem linken Augäpfel kann Pat. nicht ganz nach unten blicken. Der rechte Gesichtsnerv innerviert schwach. Die Zunge ist sehr unbeholfen, weicht stark nach rechts ab, kann kaum über die Zähne gebracht werden. Kau- und Schlingstörung, Trismus. Beide Processus mastoidei druckschmerzhaft. Pat. ißt sehr wenig, weil sie nicht schlucken kann. Der reflektorische Teil des Schluckaktes geht jedoch unbehindert vonstatten. Anarthrie, aber keine Aphasie. Anfangs rechtsseitige Parese, später spastische Hemiplegie ohne Sensibilitätsstörungen. Auch die linke Körperhälfte paretisch, jedoch schlaff gelähmt. Ptosis links. Zurückbleiben des linken Bulbus bei konjugierter Blickbewegung nach links. Maximale Divergenz der Augäpfel bei Bewegungen derselben nach links. Maximale Dilatation der Pupillen und nur spurweise Reaktion. Ohne wesentliche Änderung der Symptome Exitus.

Das klinische Bild ließ an einen Tumor in der Medulla oblongata denken.

Bei der Autopsie fand man zur Überraschung eine borsdorferapfelgroße, scharf abgegrenzte Geschwulst im dritten unteren Viertel bei der Zentralwindungen der linken Hemisphäre. Die photographische Aufnahme, welche Fig. 1 wiedergibt, war mehr darauf bedacht, die Geschwulst selbst zur Ansicht zu bringen, als deren Lagebeziehung zu den einzelnen Windungsabschnitten zu veranschaulichen. Dies würde der Fall gewesen sein, wenn die auf der medialen Fläche ruhende Hemisphäre in den Scheitelpartien durch eine Unterlage gehoben worden wäre. Auf den ersten Blick nimmt die Geschwulst ein be-

¹⁾ Siehe Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 35.

deutend größeres Gebiet der Großhirnhälfte ein, als dies in Wirklichkeit der Fall war.

Genauere Maße bezüglich der Ausdehnung des Tumors an der Oberfläche wurden nicht abgenommen. Die histologische Untersuchung seiner Gewebsbestandteile ergab ein Gliosarkom.

Nehmen wir bei der Betrachtung der den Tumor umgebenden Windungen die Zentralfurche zum Ausgangspunkt unserer Orientierung, so gewahren wir, daß das Neugebilde beide Zentralwindungen, die vordere und hintere einnimmt. Das Operculum Rolandicum ist nach abwärts und innen verdrängt. Die erste Schläfenwindung erscheint in ihrem mittleren Anteil stark komprimiert, während die tiefen Querwindungen, wie wir dies an der abnormen Stellung des Sulcus acusticus (*a*) erkennen, dessen Spitze normalerweise nach vorne, hier aber nach hinten sieht, beträchtlich occipitalwärts verschoben sind. Der Sulcus praecentralis und retrocentralis sind von der krankhaften Bildung freigelassen.

Aus der in üblicher Weise vorbereiteten und in Celloidin eingebetteten Hemisphäre wurde eine kontinuierliche Schnittreihe hergestellt, aus welcher wir etwa 120 Stücke auswählten, nach Weigert-Pal färbten und in Canadabalsam einschlossen. Die Brücke und das verlängerte Mark wurden in vertikotransversale Schnitte zerlegt, und entweder ebenfalls mit Hämatoxylin nach Weigert-Pal oder Carmin gefärbt.

Der Zweck dieser Untersuchung ist einerseits die genaue Feststellung der Ausgedehntheit der Neubildung innerhalb der Hemisphäre, deren unmittelbaren Wirkung auf das verdrängte oder von ihr ersetzte Gewebe, auf die Nachbarschaft, sowie der mittelbar durch dieselbe gesetzten Veränderungen des Hemisphärenmarks, sei es in der Form strangförmiger sekundärer Degenerationen, sei es durch den die gesamte Hemisphäre komprimierenden Einfluß.

Ich steige bei der Schilderung der einzelnen Schnittebenen vom Scheitel basalwärts in derselben Reihenfolge, in welcher dieselben beim Schneiden dem Gehirn entnommen wurden.

Der Horizontalschnitt Nr. 20 bringt eine Ebene zu Gesicht, die oberhalb der Geschwulst gelegen ist. Es erscheinen in der Mitte die beiden Zentralwindungen, von denen die vordere durch ansehnlichere Breite nicht nur des Rindenbelages hervorsticht. Bereits in dieser Höhe schieben sich die ventraleren Partien beider Windungen nach vorne und innen, so daß die physiologische Schrägheit der Zentralfurche von oben hinten und innen nach unten vorne und außen beinahe zu einer rechtwinkligen Knickung in ihrem unteren Anteil verändert ist. Außer den beiden Zentralwindungen gelangen stirnwärts die erste und zweite Stirnwindung, occipitalwärts die obere Scheitelwindung zur Anschauung.

Augenfällig ist ein abnormer Mangel des gesamten Markes an Tinktionsfähigkeit mit Hämatoxylin sowohl der vorderen als der hinteren Zentralwindung, einschließlich des aus letzterer entspringenden Windungsastes der ersten Parietalwindung. Die ungenügende Färbbarkeit des Markes erstreckt sich auch auf das Rindenmark der genannten Windungen. Die abnorme Helligkeit ist gleichmäßig verbreitet, sowohl das tiefe Mark, welches die Projektionsfasern und Balkenbündel enthält als das an die Rinde grenzende Mark der Assoziationssysteme, ist ganz hellviolett. Die hintere Zentralwindung, welche in ihrem konvexen Abhang an den oberen Geschwulstrand heranreicht, ist lichter als der Zapfen der vorderen Zentralwindung, welcher frontalwärts gestellt, die hintere Wand des Sulcus praecentralis bildet. In dem stumpfen Winkel, welchen laterales Ende der hinteren Zentralwindung mit demjenigen der zweiten Stirnwindung bilden, zeigen sich Anschnitte der Geschwulstspitze. Zahlreiche Lumina der Blutgefäße klaffen insbesondere im Mark der beiden Stirnwindungen.

Sehr bald tritt ein Segment der Tumorspitze in die Schnittebene. Die Hemisphärenhöhe erscheint daher als eine abnorm kleine. Der Tumor selbst erweist sich auch auf dem Durchschnitt wie bei dem Anblick der Hirnoberfläche als ein scharf begrenztes Gebilde, hinter dessen rückwärtiger Fläche ein nichtdifferenziertes Stück Hirngewebe zwischen dieser und der hinteren Zentralwindung gleichsam eingekleilt ist. Die auffallende Blässe des gesamten Marks der vorderen, der hinteren Zentralwindung, des oberen Scheitellappens sowie die Gefäßdilatationen sind auch hier deutlich. Außerdem finden wir, daß auch das Mark der zweiten Stirnwindung an der Blässe der mit ihr verbundenen Centralis anterior teilnimmt, während die laterale Hälfte der vorliegenden Scheitelwindung stärker mit Farbstoff imprägniert ist.

An den folgenden Schnittbildern nimmt die Tumormasse, die sich allseits scharfrandig absetzt, rasch an Umfang zu und erreicht einen Querdurchmesser von 3 cm und einen sagittal gestellten Längsdurchmesser von fast 4 cm. Die Geschwulst sitzt gerade in der Rinde der beiden Zentralwindungen. Ihr hinterer und vorderer Rand wird von einem ganz schmalen Rindensaum eingefasst. Medialwärts erscheint der noch erhaltene Rindengrund der Zentralfurche, von zwei hier isoliert stehenden Geschwulstpartikelchen durchsetzt. Der an die Tumoroberfläche geschmiegte Rindensaum ist ein Rest der untergegangenen vorderen und hinteren Zentralwindungsrinde. Der über die Hälfte der Hemisphärenbreite tief einschneidende S. praecentralis ist in seiner lateralen Hälfte nach vorne gedrängt. Das ganze tiefe Hemisphärenmark ist ziemlich gleichmäßig hellgrau, am lichtesten ist dasjenige der Konvexität des unteren Scheitellappens. Nur die kurzen Bogenbündel der Randpartien treten durch tiefere Färbung hervor.

Der vasculäre *État criblé* ist hier weniger ausgeprägt als in den oberen Ebenen. Der Tumor selbst setzt sich aus einer krümeligen, durch Hämatoxylin rostbraun gefärbten Gewebsmasse zusammen.

Diese Dimensionen besitzt der Tumor nur auf einer recht beschränkten Zahl von Schnittbildern. Bald verkürzen sich seine Durchmesser beträchtlicher in fronto-occipitaler als in latero-medialer Richtung. So beläuft sich auf Abschnitten im Niveau des Balkens hier der quere und sagittale Durchmesser auf 2 cm. Die Geschwulst besitzt in diesen

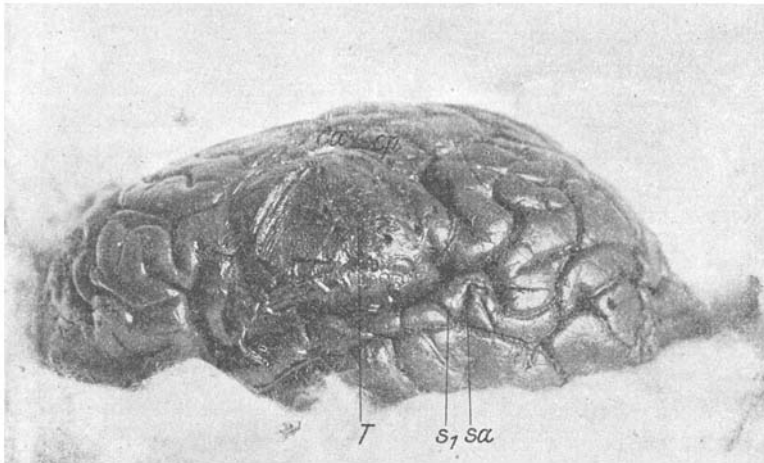


Abb. 1. Die linke, ihrer Membranen entkleidete Hemisphäre, welche auf ihrer medialen Fläche ruht. Die Aufnahme hatte irrigerweise mehr die Gestalt der Geschwulst, als deren Topographie ins Auge gefaßt. Durch das Zurücktreten der dieselbe umgebenden Windungen erscheint die Neubildung unverhältnismäßig groß. Der Sektionsbefund verlegt den Sitz der Geschwulst in das dritte untere Viertel beider Zentralwindungen. Das unterste, vollkommen freie Viertel, ist auf der Photographie nicht sichtbar, weil es aus seiner natürlichen Lage nach unten und innen der hinabdrängenden Tumormasse ausgewichen ist. Die oberste Schläfenwindung ist derart zusammen gedrückt, daß sie kaum $\frac{1}{3}$ so breit ist als die zweite Schläfenwindung. Die temporalen Querwindungen sind nach hinten verschoben, was bereits an der Hirnkonvexität dadurch kenntlich wird, daß der Sulcus acusticus mit seinem oberen Ende nicht nach vorne, sondern nach hinten sieht. *T*, Tumor. *Ca*, vordere, *Cp*, hintere Zentralwindung. *S₁* erste Schläfenwindung. *sa*, Sulcus acusticus.

Ebenen auch einen schrägen längeren Durchmesser von $2\frac{1}{2}$ cm, und ist hier ebenfalls nach vorne, innen und hinten von einer Rindenschale umgeben, welche frontalwärts am stärksten ist. Der Sitz der Neubildung ist mehr die hintere als die vordere Zentralwindung. Trotz langer Beizung in doppelchromsaurem Kali ist das gesamte Hemisphärenmark nur mattgrau, ausgenommen jene Partien, welche dem Herd ferneliegen, wie das Mark des Stirnhirns oder der medialen Windungszüge. Eine siebartige Durchlöcherung des Markes mit erweiterten Gefäßen ist nicht mehr nachweisbar, dagegen macht das unterhalb der größten Tumorbreite liegende Markgewebe einen patho-

logisch morschen brüchigen Eindruck. Es zerfiel unter dem Messer. Ein vom hellen Grunde sich schärfer abhebendes Assoziationssystem, welches hinter dem Tumor hervorkommt und den Rindenboden der nächstvorderen intakten Furche umgreift, um in den hinteren Hang des sich anschließenden Windungsberges einzustrahlen, tritt hervor. Da auch das Rindenmark seine normal scharfe Tinktionsfähigkeit mit Hämatoxylin eingebüßt hat, ist die sonst so leichte corticale Differenzierung der vorderen Zentralwindung von der übrigen Hemisphärenrinde hier unmöglich.

Auf Schnittebenen durch den oberen Schweifkern ist das Neoplasma zu einem nur mehr erbsengroßen Gebilde reduziert, welches in der Tiefe des Rindengrundes der Zentralfurche seinen Sitz hat. Das erwähnte, über zwei kleine Rindentäler ausgespannte, diese umklammernde Conductorenbündel hat auch in dieser Ebene auffallend stark Farbe behalten. Das übrige Hemisphärenmark, jedoch insbesondere dasjenige des unteren Scheitellappens mit seinem Übergangsbereich in die erste Schläfenwindung ist ganz hell. Die Markfaserzüge im Rayon der Pars opercularis Rolandica sowie der hinteren Frontalis, welche das Dach des Linsenkerns bilden und durch dessen obere Kante hindurchtreten, sind nicht nur schwach gefärbt, sondern auch in ihrer Konsistenz so verändert, daß das Gewebe bei der Präparation an mehreren Stellen einriß. Die Faszikel der inneren Kapsel, welche am normalen Weigertpräparat sich durch Tinktionskraft von ihrer Umgebung auszeichnen, lassen sich von dieser, besonders, was ihre lateralen Gruppen betrifft, nur schwer unterscheiden.

Nur noch wenige Schnitte, und von der Geschwulst ist nichts mehr zu sehen. Das eigentliche Operculum Rolandicum, das die Inselwindungen überhängende Dach, ist in Rinde und Mark frei geblieben. Bloß der Markkern ist deutlich schwächer gefärbt als normal. Dasselbe gilt für den unteren Parietallappen, das Mark des G. supramarginalis, das Inselmark, die Capsula externa und extrema, das Knie und den hinteren Schenkel der inneren Kapsel. Das Putamen, welches nun in größerer Ausdehnung vorliegt, ist siebartig durchbrochen, während der Schweifkern sein gewöhnliches, homogenes Aussehen hat. Ebenso sind die Faserpakete des vorderen Schenkels der inneren Kapsel wie das Stirnhirnmark tiefdunkel.

Schnittebenen, welche durch den Thalamuskopf geführt sind, lassen die aufgezählten Markgebiete, wie hinter einem Schleier, in mattem Ton erscheinen. Das Putamen ist auch hier von zahllosen kleinen Lücken durchsetzt.

Abb. 2 ist die photographisch getreue Wiedergabe eines horizontalen Hemisphärenabschnittes im Niveau der Mitte des Sehhügels. Eine auffallende Blässe des ganzen hinteren Schenkels der inneren Kapsel

fällt sofort in die Augen. Derselbe wird von einem weißen Schimmer sowohl nach dem Sehhügel als nach dem Globus pallidus zu umwoben. Letzterer ist in toto heller gefärbt als normal, nicht in Glieder geteilt,

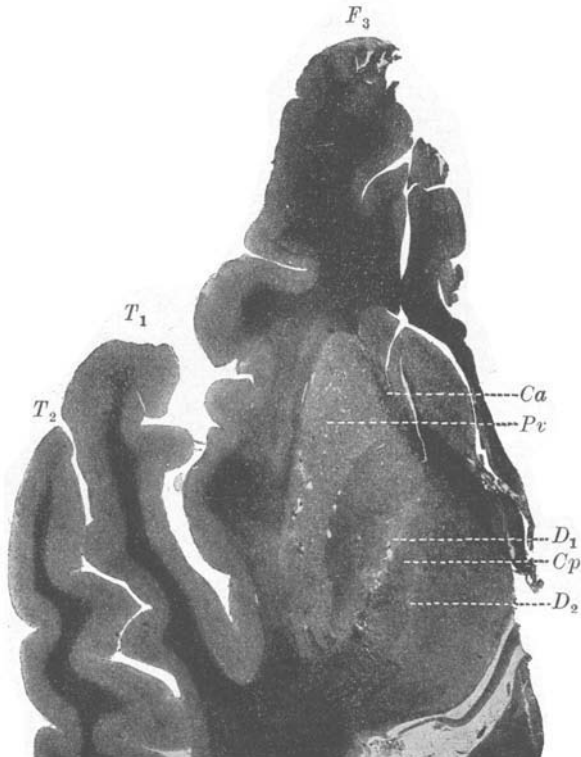


Abb. 2. Durchsichtiger, mit Hämatoxylin gefärbter Horizontalabschnitt der vorderen Hemisphärenhälfte, durch die untere Partie der Inselwindungen, den Linsenkern, den Schweifkern und den ventralen Sehhügel geführt. Der vordere Schenkel der inneren Kapsel ist tiefdunkel, der hintere in seinen vorderen drei Vierteln matt, hellgrau, schleierhaft verdeckt. Diese letzteren werden gegen den Sehhügel zu von einer weißen Linie (D_2) eingesäumt. Ebenso findet sich ein nebelgrauer Degenerationsfleck (D_1) am äußeren Rande des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zwischen ihm und dem Globus pallidus. Auch ist das Gewebe hier bröcklig und zerfallen. Der größte Teil der Markstrahlung des Linsenkernes ist hier unsichtbar geworden, vor allem die Faserung der Linsenkernschlinge mit ihren Rami perforantes durch die Cp . Hauptsächlich gilt das für das erste Linsenkernglied P_2 und für die radiäre Faserung desselben. Aber auch die charakteristische Zeichnung des Globus pallidus, seine Gliederung in einzelne Abschnitte, ist verlorengegangen. Eine diffuse, fleckige, verschwommene Hämatoxylintinktion weist darauf hin, daß der Globus pallidus überhaupt noch verstreute Markbündel enthält. Im Putamen Pu einzelne erweiterte Blutgefäße. F_3 dritte Stirnwindung, T_1 erste, T_2 zweite Schläfenwindung. Ca vorderer Schenkel der inneren Kapsel, Cp hinterer Schenkel der inneren Kapsel.

ja anscheinend aller Fasern, sowohl der radiär gestellten als der zu Laminae geschlossenen und senkrecht herabziehenden beraubt. Die innere Kapsel ist nicht wie im gesunden Zustand von den markhaltigen Elementen der Linsenkernschlinge durchzogen und umspinnen. An

Stelle der kräftigen Fasern finden sich weiße Nebel, Stäbchen, welche die Gruppen sondern, und Flecke, von denen ein 3 mm langer und 2 mm breiter im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel seinen Sitz hat. Auf allen Schnitten, welche das erste Glied des Linsenkernes ansichtig werden lassen, vermißt man jegliche Markfasern, auch jene braunen, nach der äußeren Kante „dendritisch sich zu stärkeren Bündeln sammelnden Faserkonvolute“ (Meynert). Erst auf jenen durch die Wurzeln der Inselwindungen geführten Horizontalabschnitten, auf welchen sich das erste Linsenkernglied in einen temporalen und frontalen Anteil zu scheiden beginnt, tauchen vereinzelt die soeben erwähnten Markbündel auf. Diese werden immer weiter basalwärts zahlreicher, insbesondere im Stirnteil des mit dem Schweifkernkopf zu einer Einheit nun zusammenfließenden Linsenkernes.

Wir erblicken auf der Abb. 3, die eine Ebene aus den tiefsten Gegenden des Nucleus lentiformis vorführt, nicht nur die beiden inneren Glieder des Globus pallidus reichlich von Markfasern durchsetzt, sondern auch mit bloßem Auge die Radiärfasern im Streifenhügel. Ein wenig unterhalb der Mitte wird das Putamen, etwa dort, wo es sich in ein umfangreiches, vorderes und ein kleineres hinteres Segment einschnürt, von dem Strang der vorderen Commissur traversiert. Von derselben erscheint im Schnittbild nur eine kurze Strecke, ein Stumpf. In der nächsten Umgebung desselben zeigen sich Gruppen erweiterter Blutgefäße. Zwischen dem inneren Rand des Globus pallidus und dem äußeren der Capsula interna erstreckt sich dem ganzen Rand der letzteren entlang eine mehrere Millimeter breite, unscharf begrenzte weißliche Zone. Im ersten Glied des Globus pallidus, hart an der trennenden Marklamelle, befindet sich ebenfalls ein weißer Fleck, sowie zwei weitere im letzten Viertel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel. Auch gegen den Sehhügel zu werden die Bündelgruppen der inneren Kapsel von einem schmaleren lichten Streifen eingefasst. Diese offenbar marklosen Areale werden durch feine, gleichfalls hämatoxylinfreie Brücken verbunden, welche die Fasern der inneren Kapsel zu geschlossenen Paketen zusammenfassen, also ganz ähnliche Negative, wie sie das Präparat dargeboten, welches der Abb. 2 als Vorlage gedient hat. Nur sind hier die in den hintersten Fasergruppen der hinteren Kapsel dort angedeuteten lichter Stellen zu schärfer umrissenen weißen Flecken deutlicher geworden.

Steigen wir zu tiefer gelegenen Abschnitten herab, in welchen sich die Teilung des äußeren Linsengliedes durch das Eindringen der Sylvischen Bucht in seine Masse bereits vollzogen hat, so daß dieselbe zum Rindengrund dieser Furche geworden ist, so macht sich an jener Stelle, an welcher sich die Rinde des Schläfenlappens in diejenige des Stirnlappens fortsetzt, um eine kleine Gefäßgruppe eine Bleichung

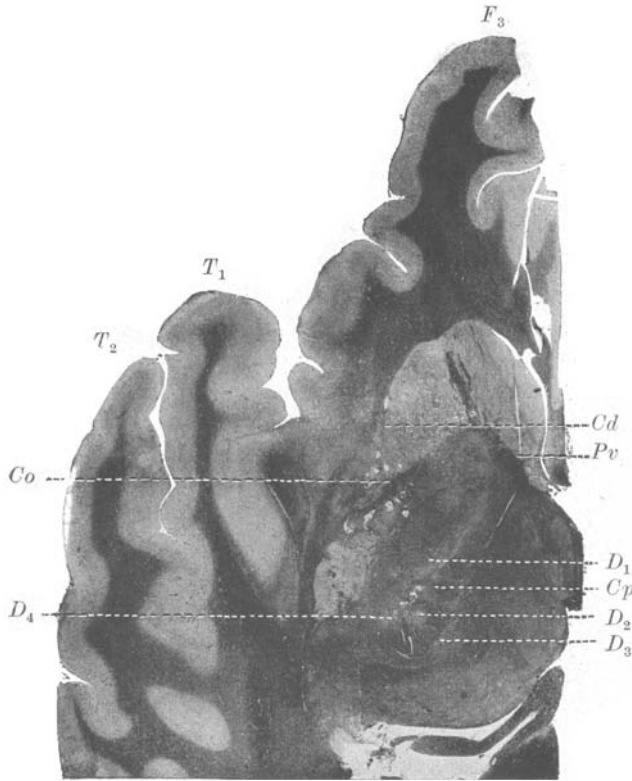


Abb. 3. Durchsichtiger, mit Hämatoxylin gefärbter Horizontalabschnitt durch die Basis der Inselwindungen, des Linsenkernes und des Thalamus opticus. Wir finden auch hier die Bündelpakete des hinteren Schenkels der inneren Kapsel blässer als die der vorderen. D_3 , die weiße Linie, welche dieselbe vom Sehhügel trennt. Sehr ausgesprochen ist auch wieder der breite unscharf begrenzte schleierhafte Degenerationsstreifen zwischen Cpi und Globus pallidus (D_1). Ferner treten die lichten Septa zwischen den quergetroffenen Bündelpaketen deutlich hervor, welche auf den Ausfall marksheidenloser Fasern hinweisen. Endlich findet sich im hinteren Viertel der Cpi ein ansehnlicher Degenerationsfleck (D_2), ebenso ein wenig nach außen von diesem am inneren, hinteren Rande des Linsenkernes, wo zahlreiche Einrisse und Lücken die pathologische Konsistenz des Gewebes verraten. Die Markzeichnung taucht im Putamen und den anderen Linsenkerngliedern, wenn auch nur teilweise wieder auf. Dies gilt für die radiäre Faserung als auch für die Laminae, welche die einzelnen Glieder des Linsenkernes trennen. Dagegen ist zu betonen, daß auch die Gitterschicht, desgleichen die Einstrahlungen in die lateralen Kerne des Thalamus, wie bereits in Abb. 2 ersichtlich, entsprechend dem weißen Septum zwischen diesem und der inneren Kapsel, ihr Mark eingebüßt hat. Eine Gruppe von Blutgefäßen im ersten Linsenkerngliede, um die vordere Commissur Co herum, ist pathologisch erweitert, F_3 , T_1 , T_2 Po , Cai , Cpi , wie in der Abb. 2.

bemerkbar, welche den zuvor beschriebenen in jeder Beziehung ähnlich ist.

Alle folgenden Durchschnitte durch die Hemisphäre und den Hirnstamm wiesen keine Veränderungen an den Ganglienzellen oder Markfasern auf, die man mit einiger Wahrscheinlichkeit als pathologisch

ansprechen könnte. Die Horizontalabschnitte durch den Luysschen Körper waren nicht geeignet, das Verhalten seiner dorsalen Marklamelle anschaulich vorzuführen. Das Markfeld H_2 Forels war nicht erkennbar gelichtet. Die Fasern vom Discus lentiformis zum Hirnschenkelfuß waren gut erhalten. Die Bündel der Pedunculusschleife hatten ihre normale Tinktionsfähigkeit bewahrt.

Auf den Querschnitten durch die Medulla oblongata in der Kernregion des Hypoglossus und Glossopharyngeus sieht man die an den vorderen Rand der großen Oliven herabziehenden Pyramidenbündel blässer gefärbt als die übrigen, so daß jene von einem bleichen Saum ventralwärts eingefaßt erscheinen. Ob zwischen den in der Raphe aus dem Pyramidenareal zu den Hypoglossus-, Vagus-, Glossopharyngeuskernen sich begebenden Fasern auch entartete emporziehen (die *Fibrae efferentes* nach Mingazzini), ist schwer zu entscheiden, da sie von den noch erhaltenen, kräftig gefärbten Markfasern verdeckt würden. Es macht allerdings den Eindruck, als ob die bis zu den Hypoglossuskernen ziehenden Raphefasern in ihrem letzten Verlaufsstück schlecht gefärbt seien doch ist dieses Verhalten zu unbestimmter Natur, um die Annahme einer Degeneration begründen zu können. Auch an der zentralen Trigeminus- und Facialisfaserung sind eventuell ausgefallene Elemente mit der angewandten Methode nicht nachweisbar. Sämtliche Hypoglossuszellen, sowohl die großen als die kleinen, die lateralen und medialen, ebenso wie die Kerngruppen des Glossopharyngeus, Trigeminus, Facialis sind morphologisch im Carminpräparat nicht verändert.

III.

Was hat der erörterte Befund an sich zu bedeuten?

Es ist keine Frage, daß die verschiedenen Tinktionsdifferenzen bei der Hämatoxylinmethode nur mit der größten Vorsicht und Kritik verwertet werden dürfen. Die diffuse mangelhafte Färbbarkeit der Markpartien ist sehr häufig Produkt der Präparation. Die Ursachen für ein solches Vorkommnis sind mannigfach. Entweder nicht genügend lange Beizung mit doppelchromsaurem Kali oder zu langes Verweilen des Gehirns in Alkohol oder verschiedene Schnittdicke des Hemisphärenabschnittes, endlich kann auch übereiltes Entfärben in zu konzentrierten Flüssigkeiten mattere Töne im ganzen Präparat oder an einzelnen Stellen desselben zur Folge haben. Sobald sich die Verminderung oder der Mangel an Färbbarkeit nicht auf bestimmte Fasersysteme beschränkt, sei man mit der Behauptung sekundärer Degenerationen zurückhaltend. Bedauerlicherweise ist in die Forschung der Markfasersysteme durch allzu bereite und leichtfertige Annahmen solcher vielfach Widerspruch und Verwirrung gebracht worden.

Der Charakter der vorliegenden Herderkrankung ist ein wesentlich anderer, als wir ihn beim Erweichungsherd zu beobachten gewohnt sind. Die Geschwulst besitzt im Gegensatz zu diesem nicht nur eine unmittelbare zerstörende Wirkung auf das Gewebe, welches sie ersetzt, sondern auch eine komprimierende und verdrängende auf das Nachbargewebe sowie auf das ganze Gehirn. Ich beklage es, daß mir nur eine Hemisphäre überlassen ward, da, soviel mir bekannt, die rechte von den Assistenten der Klinik nicht weiter angesehen wurde und es von Interesse gewesen wäre, den Einfluß des allgemeinen Hirndrucks auch auf ihr Mark kennenzulernen. Ein elektives Zurücktreteten im Farbenton der zarteren Fasersysteme, wie wir das an den Gehirnen von Arteriosklerotikern des öfteren sehen, entbehren die eine Geschwulstbildung tragenden Cerebra meist noch rüstiger oder gar jugendlicher Individuen.

Ob ein Tumor an seinem Sitz die Hirnsubstanz nicht nur beiseite geschoben hat oder direkt an ihre Stelle getreten ist, läßt sich oft nicht leicht entscheiden. Die Gestalt der Umgebung ist meist so verändert, daß die Rekonstruktion ihrer ursprünglichen Gestalt große Schwierigkeiten bereitet. Eine Windung kann so disloziert und gedrückt werden, daß sie nicht mehr an der ihr eigenen Form, sondern nur nach ihren inneren Strukturverhältnissen agnosziert werden kann.

Der Ausgangspunkt des Gliosarkoms in unserem Falle dürfte in der Rinde des Sulcus centralis gelegen haben. Wahrscheinlich entwickelte es sich aus dem Bindegewebe eines Blutgefäßes. Die Geschwulst wuchs, die Rindenwände der Furche vor sich hertreibend, an die Oberfläche der Konvexität heraus. Die Rinde sowohl der vorderen als der hinteren Zentralwindung ist zum größten Teil in Tumormasse aufgegangen. Nur ein ganz schmaler corticaler Saum umgibt die Geschwulst vorne und hinten. Der in das zentrale Mark hineinreichende Rindengrund selbst ist frei. Dort, wo der sagittale Durchmesser der Geschwulst am längsten ist und 4 cm beträgt, nimmt sie nur etwas mehr als die Hälfte des äußeren Verlaufsstückes der beiden Rindenwände der Zentralfurche ein. In jenen Höhen aber, in denen der größte Durchmesser der Neubildung nur $3\frac{1}{2}$ cm lang und die Zentralfurche seichter, demnach auch kürzer ist, sitzt eine kleine Metastase mitten im Rindengrund, eine zweite, ganz unbedeutende an der corticalen Umschlagstelle in die hintere Zentralwindung. Nach dem Operculum zu nimmt die Geschwulst an Umfang rasch ab, hält sich innerhalb der corticalen Lippen der Zentralfurche, und zwar in deren äußersten Partien. Die hintere Rindenwand ist vollkommen zerstört, während von der vorderen ein mehrere Millimeter breiter, intakt aussehender Rindensaum übrigblieb.

Die Gestalt des Tumors, welcher sich, wie wir sahen, nur auf die Rinde, und zwar vornehmlich die einander gegenüberliegenden Wände

der Zentralfurche beschränkte, nirgends in das Marklager übergrieff, war, wie die Durchschnitte ergaben, keineswegs eine Kugelgestalt oder eine Apfelform, wie sie sich an der Außenform des unzerschnittenen Gehirns präsentierte, sondern ein verkehrt stehender Kegel mit der Spitze nach unten und der Basis nach oben. Diese ist aber keine ebene, sondern eine gewölbte Fläche. Die größten Verheerungen, die das Neugebilde am Orte seines Entstehens angerichtet, beschränkten sich, wie bereits hervorgehoben, auf das untere dritte Viertel der beiden Zentralwindungen, während die Spitze im Grunde des seicht gewordenen Suleus centralis ausläuft und das unterste Operculum Rolandicum von der Geschwulst vollständig verschont ließ.

Erweichungsherde, wenn sie nicht sehr klein sind, finden sich nur höchst selten auf die Rinde beschränkt; indes kann, wie wir sehen, ein Tumor die Forderung einer reinen Rindenerkrankung erfüllen. Der Prozeß einer Embolie hat jedoch für das Rinden- und Markgewebe, welches sie trifft, ganz andere Konsequenzen. Die vehemente Blut-sperre mit dem rasch sich vollziehenden Absterben der Nervensubstanz, die vollständige Resorption und Verflüssigung der nekrotischen Überreste hat einen fortschreitenden Zerfall der Markscheiden in ihrem Verlauf zur Folge, wie wir dies seit langem wissen. Dagegen zieht der allmähliche Untergang der Ursprungsganglien in Tumormassen keineswegs die Umwandlung des Nervenmarks in Myelinkügelchen nach sich, sondern die trophische Störung besteht in einer Verdünnung und daher auch schwächeren Färbbarkeit der mit den vernichteten Rindenkörpern zusammenstehenden Markfasern. Die sekundäre Entartung eines kompletten Fasersystems von der Läsionsstelle ausgehend, welche uns bei Erweichungscysten für das Studium des Verlaufs des letzteren so wertvoll ist, vermissen wir bei Geschwülsten ganz regelmäßig. Auch dort, wo die Geschwulst ihre größte Ausdehnung erreicht, läßt sich nicht die Entartung eines Faserstranges, sondern eine über das ganze Hemisphärenmark ausgebreitete, gleichmäßig verteilte, abnorme Blässe der Färbung nachweisen. Es sind daher alle Schilderungen von Faserzügen, die infolge einer Geschwulstmetamorphose ihrer trophischen und Ursprung gebenden Rindenganglien angeblich entartet vorgefunden wurden, nur mit großer Reserve zu beurteilen.

Die geringe Aufnahmefähigkeit des Markgewebes für Hämatoxylin, welche in unserem Falle besonders in den mittleren und hinteren Hirnpartien ausgesprochen ist, dürfte sehr wahrscheinlich als Druckphänomen aufzufassen sein¹⁾. Dieselbe erstreckte sich, wie oben angegeben, viel

¹⁾ Es wäre sehr erwünscht, wenn einmal die tinktoriellen Veränderungen des Hirnmarkes bei Gehirngeschwülsten bei Verwertung eines umfangreichen Materials zum Gegenstand spezieller Untersuchungen gemacht würden.

weniger auf das Stirnmark, als auf den übrigen Hemisphärenmantel, war aber merkwürdigerweise auch unmittelbar unter dem Tumor nicht stärker ausgesprochen als in von diesem wenig entfernten Gegenden, ja um die Tumorspitze schlang sich ein auffallend intensiv gefärbtes Bogenbündel. Die Blässe des Markes war auch in jenen Ebenen vorhanden, in welchen von der Geschwulst selbst nichts mehr zu sehen war, und die Bündelpakete des hinteren Schenkels der inneren Kapsel waren bis weit hinunter bedeutend schwächer gefärbt als diejenigen des vorderen Schenkels.

Die Annahme liegt nahe, daß eine starke Durchtränkung mit gestautem Liquor cerebialis die mangelhafte Tinktionsfähigkeit bedingte, da wir mehrfachen Orts Erweiterungen der Blutgefäße, einen Etat criblé gefunden (s. oben Abs. II) hatten.

Als Produkt einer unmittelbaren Wirkung des Tumors senkrecht nach abwärts stellt sich die pathologische Verwandlung des Putamen in eine krümelige, strukturlose Masse, deren äußere Formen gewahrt blieben, dar. Es macht den Eindruck, als ob der durch die Schwere der Geschwulst bedingte Druck das äußere Linsenkernglied in einen Zustand von Erweichung versetzt hätte, so daß alle aus demselben entspringenden oder durch dieses hindurchziehenden Bündel einer wirklichen Degeneration ihrer Markscheiden verfallen mußten. Auf diese Weise erkläre ich die pathologische Entmarkung der Linsenkernfaserung, welche sich in seine Schlinge vereinigt, um nach verschiedenen Richtungen im Sehhügel auszustrahlen.

Der Ursprung der Elemente der Ansa lenticularis ist noch strittig. Insbesondere gilt dies von den Fasern, welche das Putamen und den Nucleus caudatus durchsetzen. Daß die Linsenkernfaserung, wie Probst¹⁾, an v. Monakows Aufstellung angelehnt, behauptet, aus dem ersten Gliede entspringt, halte ich durch einen von mir gemachten Fund für widerlegt²⁾. Trotz vollkommener Zerstörung des linken Putamen und des vorderen Streifenhügels durch einen alten Erweichungsherd fand sich die ganze Linsenkernfaserung samt ihrer Schlinge mit normalem Markfasergehalt vor. Dies scheint doch zu beweisen, daß, wie bereits Meynert vermutete, das erste Linsenkernglied nur eine Durchgangsstation bedeutet.

Für den weiteren Verlauf der in der Hirnschenkelschlinge ziehenden Bündel gaben unsere Präparate keinen Anhalt. Es ist nicht auszuschließen, daß die degenerierten Fasern zur dorsalen oder ventralen Kapsel des Luyschen Körpers oder in denselben oder in den medialen

¹⁾ Probst, Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften 1903, Bd. CXII, Abt. III u. CXV, Abt. III. März 1906.

²⁾ Niessl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation. Leipzig, Engelmann 1911, S. 37—43.

Sehhügelkern sich fortsetzten, während ein Herabsteigen derselben in die Medulla oblongata oder das Rückenmark als geschlossener Strang — und nur ein solcher läßt sich mit der Hämatoxylinmethode bei seiner Entartung sichtbar machen — nicht nachweisbar war. Auch Hösel¹⁾, welcher das Glück hatte, ein Gehirn mit einem porencephalischen Defekt der hinteren Zentralwindungen an einer Serie von Hämatoxylinpräparaten zu untersuchen, fand zwar die gesamte Schleife sekundär degeneriert, jedoch das Markfasergestützte Linsenkernes in allen seinen Teilen unversehrt vor. Endlich führten jüngst unternommene, vergleichend-anatomische Studien über die Beziehungen der Ansa lenticularis zu dem Discus lentiformis dazu, in ersterer nur Leitungen zu erblicken, welche Linsenkern und Corpus subthalamicum sowie Linsenkern und vorderen Sehhügelkern derselben, aber auch der gegenüberliegenden Seite verbinden²⁾. In der Linsenkernschlinge zur Hirnrinde hinaufsteigender oder im Hirnstamm hinableitender Bündel wird jetzt in keiner Arbeit mehr gedacht.

Wichtiger aber als die Feststellung der sekundären Degeneration der Linsenkernfaserung, ist diejenige eines sicher mit dem Cortex in Zusammenhang stehenden Leitungssystems, welche entweder auf die unmittelbare Rindenverheerung durch den Tumor, oder — welche Möglichkeit entschieden wahrscheinlicher ist — auf die senkrecht nach abwärts gerichtete Kompressionswirkung desselben zurückführbar ist. Letztere hatte, wie dies bei Geschwülsten nicht selten, einen nekrotisierenden Einfluß. Wenn wir von Erweichung hier sprachen, so waren wir uns dessen bewußt, daß der Prozeß, obschon der embolischen Malacie verwandt, doch ein viel weniger radikaler ist und nicht sämtliche Markscheiden eines Systems auflöst. Die Degenerationen haben daher nicht überall den dezidierten Charakter vollständiger Farblosigkeit, sondern geben sich an manchen Stellen nur durch einen matteren Ton kund. Trotzdem sehen wir deutlich die komplette Entmarkung der Gitterschicht und die Einbuße an Mark in jenen lateralen Partien des Sehhügels, welche etwa der occipitalen Hälfte des hinteren Schenkels der inneren Kapsel entsprechen. Die ausgefallenen Fasern gehören jenen Leitungen an, welche ventro- und dorsolateralen Sehhügel mit der Hirnrinde in Verbindung setzen. Man hat diese Bündel als Schleifenfasern, als Projektionsfaserung der allgemeinen Körpersensibilität angesprochen. Es erscheint mir jedoch eine Fortsetzung derselben durch die mediale Schleife nach dem Rückenmark sowie das ihnen beigelegte physiologische Attribut noch immer nicht erwiesen.

¹⁾ Hösel, Die Zentralwindungen ein Zentralorgan der Hinterstränge und des Trigemini. *Archiv f. Psych.* **24**, H. 2, S. 15.

²⁾ Marburg, Vergleichend-anatomische Studien über den Nucl. hypothalamicus und die hypothalamische Striatumfaserung. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.* **38**.

IV.

Werden wir durch den vorstehenden Befund instand gesetzt, die Erscheinungen des Krankheitsbildes zu erklären?

Vor allem glauben wir ungezwungen die Symptome des Hirndrucks mit den noch gefundenen Veränderungen am Hemisphärenmark sowie mit der Erweiterung der Gefäße in Zusammenhang bringen zu dürfen. Das gesamte Hemisphärenmark — das Stirnhirnmark und die vom Sitz des Tumors entfernten Partien, sowie ein kurzes die Kegelspitze umgreifendes Conductorenbündel ausgenommen — hatte abnorm wenig Hämatoxylin angenommen oder bei der Entfärbung zurückbehalten. Dies weist auf Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung hin, welche wahrscheinlich durch Stase der serösen Flüssigkeit hervorgerufen sein dürfte. Es ist bemerkenswert, daß die von den Zentralwindungen herabsteigenden Faserzüge jener Tinktionsprominenz entbehren, welche sie sonst vor ihrer Umgebung auszeichnet. Diese Abnormität wird an ihren Querschnitten in der inneren Kapsel noch deutlicher. Die Bleichung beschränkt sich aber nicht bloß auf den Markkörper, sondern auch auf den Fasergehalt des Cortex.

Die Stauung des Liquor cerebralis in der Großhirnsubstanz vermag daher nicht nur Kopfschmerz, Schwindel, Neuritis optica, Bradykardie, Benommenheit, epileptiforme Anfälle, sondern, wie die Gehirnpathologie dies seit langem lehrt, auch Lähmungen zu verursachen. Die diffuse Blässe des Hemisphärenmarks gibt in unserem Falle eine palpable Grundlage für die sog. indirekten Lähmungen, welche in unserem Falle tatsächlich vorhanden waren. Wir finden in der Krankengeschichte anfangs eine rechtsseitige Hemiparese, später sogar eine spastische Hemiplegie vermerkt, ohne daß der Tumor die linke Pyramidenbahn in ihrem zentralen Verlauf selbst unterbrochen oder zur Degeneration gebracht hätte. Es ist wohl keine Frage, daß die Druckwirkung des gestauten Liquors auch in der rechten Hemisphäre bestanden hatte, was leider durch die Schnitt- und Färbetechnik nicht objektiv festgestellt werden konnte, da die r. Hemisphäre nicht in unseren Besitz gelangte. Dafür spricht, daß in späteren Stadien sich auch eine schlaffe Lähmung der linken Körperhälfte hinzugesellte. Da wir aus den Folgewirkungen der Kompression des Hemisphärenmarkes die rechtsseitige Halbseitenlähmung entstehen sahen, ist wohl ein gleicher Ursprung für die linksseitige sehr naheliegend.

Keine anatomische Veränderung läßt sich ferner für die Augenmuskelerkrankungen erklärend anführen. Schon frühzeitig wurde Parese des linken N. trochlearis wahrgenommen. Später traten Ptosis, maximale Dilatation der Pupillen und nur spurweise Reaktion derselben hinzu, also Lähmungserscheinungen einzelner Zweige des N. oculomotorius, endlich machte sich durch Zurückbleiben des linken Aug-

apfels beim Blicke nach links auch eine Funktionsstörung des linken N. abducens bemerkbar.

Das an dem ersten Linsenkerngliede beschriebene Kompressionsphänomen im Bilde einer Erweichung der nervösen Substanz gibt einen Anhalt für die Druckrichtung senkrecht nach abwärts und begründet das lange bekannte Befallenwerden der basal austretenden Hirnnerven von Lähmung bei raumbeengenden Herderkrankungen. Für den indirekten Charakter dieser Hirnnervensymptome spricht klinisch das sukzessive Auftreten und der Wechsel in der Intensität der Bewegungsstörungen. Es mochte vielleicht mit der elektiven Methode der Marchifärbung gelungen sein, osmiumtingierte Schollen in der charakteristischen, den Lauf der entartenden Faser nachahmenden Perlschnurreihe an den basal austretenden Bewegungsnerven des linken Bulbus zu entdecken, deren Vorhandensein an den hinteren Rückenmarkswurzeln in Fällen von Gehirntumoren berichtet wurde. Ebenso ist es durchaus möglich, daß die Behandlung der Ursprungskerne des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens mit Anilinfarben feinere, pathologische Veränderungen ihrer Struktur aufgedeckt hätte.

Das meiste Interesse wendet sich jedoch der Frage zu, welche Veränderungen wir an den Leitungsbahnen gefunden haben, die das untere Drittel der beiden Zentralwindungen mit ihren subcorticalen Knotenpunkten verknüpfen. Es lag hier, was bei Erweichungen fast nie zutrifft, ein rein corticaler Herd vor. Sahen wir doch die Geschwulstmassen die Rinde der Wände des Scler. centralis verzehren, und zwar in seinem „untersten dritten Viertel“, wie der Autopsiebefund besagt, die vordere Rindenbedeckung der hinteren Zentralwindung, seine hintere Wand von Tumorgewebe ersetzt, während in der oberen Hälfte des unteren Drittels beider Zentralwindungen, sowohl die Rinde der vorderen als der hinteren Zentralwindung bis auf einen schmalen, kaum 1 mm breiten Saum — die Rinde des einspringenden Furchengrundes ausgenommen — in der Geschwulstbildung untergegangen war. Es ist demnach durch den Augenschein erwiesen, daß ein großer Teil von Ursprungszellen der vorderen sowie eine weit erheblichere Zahl von Rindenganglien der hinteren Zentralwindung von dem Krankheitsprozeß vernichtet worden und verschwunden sind.

Die landläufige Lehre von dem trophischen Einfluß der Riesenzellen auf die langen, absteigenden Leitungen müßte in unserem Falle sekundären Markscheidenzerfall postulieren. Diese Lehre bedarf daher einer Korrektur und Einschränkung. Es ist offenbarnicht gleichgültig, welcher Prozeß die Nervenkörper hinwegräumt. Eine sekundäre Degeneration, wie sie die plötzliche arterielle Blutsperre durch Gefäßverstopfung zur Folge hat, sehen wir hier nicht. Die von den Zentralwindungen ausgehenden Bündel, welche durch die innere

Kapsel in den Pedunculus hinabgelangen, sind zwar zarter als normal und blasser gefärbt, daher sehr wahrscheinlich atrophisch, aber von Zerfall und Auflösung der Markscheiden, wie wir sie nach halbjährigem Bestande einer Erweichungscyste gesetzmäßig auftreten sehen, ist keine Rede. Daß die Degenerationserscheinungen fehlten, weil die Herderkrankung zu kurze Zeit bestanden hat, ist hier nicht anzunehmen. Traten doch Herdsymptome — Patientin konnte einige Zeit nicht sprechen — bereits ein Jahr vor dem Eintritt der Patientin in die Klinik auf. Der Ganglienzellenschwund vollzog sich also sicher 6 Monate vor der Sektion.

Wie ich glaube, ist man daher gezwungen, auf die Plötzlichkeit des Wegfalls ernährender Substanzen für die Markleitungen das Hauptgewicht zu legen, während die allmähliche Entziehung derselben, wie bei der Ersetzung der Rinde durch Tumorgewebe, einen trophischen Ausgleich, entweder durch gesundes Nachbargewebe, oder durch die mit den von ihrem zentralen Ursprung abgeschnittenen Faserzügen in Kontakt stehenden Ganglien tieferer Hirnregionen noch möglich macht. Der durch Embolie akut auftretende Markscheidenzerfall ist offenbar ein unaufhaltsam progressiver Vorgang, welcher einer Restitution nicht fähig ist.

Das Studium sekundärer Degenerationen an Markscheidenpräparaten lehrt, daß ihre Richtung bei denselben Leitungsbahnen einmal in dieser, das andere Mal in jener sich vollzieht, eine absolute Gesetzmäßigkeit der Degenerationsrichtung für bestimmte Systeme existiert also nicht, wie man ursprünglich anzunehmen geneigt war. Die Neuronenlehre Waldeyers, welche der Vorstellung der Wallerschen Degeneration zugrunde liegt, müßte somit in dem Sinne eine Änderung erfahren, daß jede Faser zwischen zwei Ganglienzellen eingeschaltet ist, von denen sie trophisch beeinflußt würde. Damit hängt wohl auch die Möglichkeit einer doppelten Leitungsrichtung zusammen.

Die auffälligsten und stabilen Symptome sind durch den Untergang der Hirnrinde, in welcher der Tumor sitzt, leicht zu verstehen. Die transitorische motorische Aphasie im Herbst 1903 dürfte darin ihren Grund gehabt haben, daß ein Partikelchen der sich entwickelnden Geschwulst in die Blutbahn einer Arteriole für den untersten Abschnitt der vorderen Zentralwindung geschwemmt wurde und denselben außer Funktion setzte. Durch Herstellung eines Kollateralkreislaufes verschwand die Ausfallserscheinung. Derartige kurzdauernde Defekt- oder Reizsymptome sind im Stadium des Wachsens einer Geschwulst nichts Seltenes.

Am schwersten betroffen war zweifellos die Motilität der Zunge. Fast alle Bewegungen hatten sehr gelitten. Nicht nur die Funktionen

des Hervorstreckens und des Seitwärtsziehens, auch die feineren, kombinierten der Lautbildung und des Schlingaktes. Eine Amnesia verbalis kinaesthetica brauchte der Tumor nicht hervorzurufen, und zwar nicht deshalb, weil die Pars opercularis frontalis frei geblieben war, sondern weil die aus dem ganz unversehrten Schläfenlappen kommenden ersten Impulse zur Laut- und Wortbildung noch so viel funktionierende Rindenssubstanz der vorderen Zentralwindung vorfanden, daß, wenn auch nur sehr schwierig und unvollkommen, doch noch Laute und Worte gebildet werden konnten. Es kam daher Anarthrie, nicht Aphasie zum Vorschein.

Der Fall beweist also nicht, wie man bei seiner oberflächlichen Würdigung glauben möchte, die Lehre von einem Depot der kinästhetischen Wortbilder in der Rinde der Pars opercularis frontalis, denn die die Mund-, Lippen- und Zungenbewegungen der Sprache auslösenden Foci der vorderen Zentralwindung sind zum größten Teil gewahrt geblieben, somit waren sowohl die intakten Reste des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung links, sowie des ganzen unteren Abschnittes derselben rechts noch erregbar.

Im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes standen aber zweifellos die Funktionsstörungen jener Muskelgruppen, welche von dem motorischen Trigemini dirigiert werden. Die beiden Mylohyoidei und vorderen Bäuche der Digastrici waren paretisch. Die Abflachung der Mundhöhle war unmöglich und der erste willkürlich auslösbare Teil des Schlingaktes entweder aufgehoben oder sehr erschwert. Dazu kam eine bilaterale Schwäche der Mm. temporales und masseteri. Die Kranke vermochte nicht nur keine flüssige Nahrung in den Oesophagus zu bringen, sondern auch die Zerkleinerung der festen Speisen, ihre Vermischung mit Speichel und ihre Gestaltung zu Brei stieß auf Schwierigkeiten. Kein Wunder, wenn sie vor der Nahrungsaufnahme zurückschreckte.

Neben den Ausfallserscheinungen an den Kaumuskeln waren auch Reizerscheinungen, als Trismus und Schmerzen an den beiden Processus mastoidei aufgetreten. Eine einleuchtende Erklärung für den Masseterkrampf würde wohl kaum in der unmittelbar mechanischen Druckwirkung der Geschwulst auf die corticalen Innervationspunkte dieses Muskels gegeben sein, wie man an vielen Orten lesen kann, da der sehr erhebliche Verlust an funktionsfähiger Rindenssubstanz eher eine Parese als eine Hyperfunktion vermuten ließe. Es erscheint mir plausibler, analog dem Zustandekommen der Spastizität der rechtsseitigen Gliederlähmung an das Freiwerden subcorticaler Reflexmechanismen zu denken. Auch den sog. zentralen Schmerz erkenne ich nicht als ein Reizsymptom der Hirnrinde an, sondern sehe in ihm die Konsequenz einer andauernden starken Kompression der sensiblen

Nervenzstämme des Trigeminus infolge dauernder krampfhafter Kontraktionszustände der Kaumuskulatur. Wir vermögen also auch die sog. corticalen Reizsymptome als sekundäre Folgezustände corticaler Ausfälle aufzufassen. Die Schilderung jener nebligen Degenerationsflecken auf der Schnittfolge, welcher Abb. 2 und 3 entnommen sind, nach ihrer Lage und Ausdehnung, führte zu dem Schlusse, es handle sich nicht nur um Bündel der Linsenkernschlinge, sondern auch um Fasern der Gitterschicht (s. besonders D_2 auf Abb. 2 und D_3 auf Abb. 3), welche zu den lateralen Sehhügeln in Beziehung treten. Dabei darf allerdings nicht verschwiegen werden, daß die stromförmige, alle Markfasern gleichmäßig auflösende Entartung im Sehhügel nach Erweichungslücken in den Zentralwindungen ein viel bestimmteres Aussehen hat. Anästhesien dürften nach den Aufzeichnungen der Krankengeschichte zu urteilen, weder im Gebiete des Trigeminus noch des Glossopharyngeus bestanden haben, welches Vorkommen bei einseitiger Zerstörung der corticalen Zentren der Hautempfindung durch allmählich sich entwickelnde Geschwülste etwas ganz Gewöhnliches ist und nicht gegen das Bestehen einer pathologischen Veränderung der Bahnen der allgemeinen Körpersensibilität in einer Hemisphäre sprechen würde.

Bemerkenswert ist, daß jene subcorticalen Mechanismen, deren Zusammenhänge zwischen Globus pallidus und medialem Sehhügeln sowie zwischen ersterem und Corpus subthalamicum derselben und der gegenüberliegenden Seite in der Linsenkernschlinge zu suchen sind, trotz ihrer sichtlichen Sprengung, durch augenfällige Symptome sich nicht verrieten. Jedenfalls haben diese physiologisch noch sehr dunklen Verbindungen mit dem Schluckreflex, welcher bei unserer Kranken tadellos ablief, nichts zu tun.

V.

Ist der Hirnbefund unseres Falles geeignet, die Lage der Foci des willkürlichen Schlingaktes im motorischen Cortex genauer zu bestimmen?

Es ist eine allgemeine Erfahrung der Hirnpathologie, daß Großhirngeschwülste für Lokalisationszwecke unbrauchbar seien. Sobald aber eine in die Details des destruktiven Prozesses dringende Analyse, offenkundige Abhängigkeit nicht restituierbarer Dauersymptome von dem Untergang des Nervengewebe feststellen konnte, läßt sich die Frage aufwerfen, ob in dem zugrunde gegangenen Rindenareale nicht die zentralen Innervationspunkte für jene Muskelgruppen zu suchen seien, welche bis zum Tode dem Willen der Patientin entzogen geblieben sind.

Wir fanden das Operculum Rolandicum, wenn auch nach unten und innen verdrängt, so doch weder von der Geschwulst eingenommen,

noch pathologisch verändert vor. Das zentrale Mark war nur etwas lichter als normal. Die Spitze des Tumors saß im Furchengrunde des Sulcus centralis. Berücksichtigt man, daß Hemiplegien als indirekte Herdsymptome während der ganzen Krankheitsdauer bestehen können, Sprachstörungen und pseudobulbare Symptome, wenn ihre corticalen Innervationspunkte intakt sind, sich dagegen nach kürzerer oder längerer Zeit zurückbilden, so werden wir daraufgeführt, hier Rindendefekt einerseits und Schling- und Kaumuskellähmung andererseits in einen Kausalnexus zu bringen. Da nun von der Rinde der vorderen Zentralwindung in ihrem unteren Drittel nur eine umschriebene Zone, und zwar deren hintere Hälfte, welche gleichzeitig die vordere Wand des Sulcus centralis bildet, in Geschwulstmassen untergegangen, so dürfen wir in dieses Gebiet die erregbaren Foci für die Schling- und Kaumuskulatur verlegen. Die vordere Hälfte des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung und deren opercularen Abschnitte blieben dann für die corticalen Innervationspunkte der Stimm- und Sprachmuskulatur reserviert. Wir dürfen dieses Ergebnis mit um so größerer Berechtigung aus dem dargelegten Befund ableiten, als wir uns in Übereinstimmung mit dem Tierexperiment (Affe) sowie den elektrischen Reizversuchen am menschlichen Großhirn befinden.

Daß eine Rindenerkrankung Unbeholfenheit der Zunge bei der Lautbildung, Unfähigkeit, dieselbe gerade hervorstrecken und seitwärts zu bewegen, ohne jede Schling- und Kaustörung hervorrufen kann, beweist die tägliche klinische Erfahrung. Wir hatten eingangs der Gesichtspunkte Erwähnung getan, nach welchen eine corticale Lokalisation auf Grund des heute uns zur Verfügung stehenden klinischen Materials möglich ist. Wesentlich ist, daß eine Lokalisation nicht nach zweckmäßigen Bewegungsformen, wie es nach dem Tierexperiment erst den Anschein hatte, sondern nach Gliedabschnitten und nach den Verteilungsgebieten peripherer Nervenstämmen in der Rinde der vorderen Zentralwindung vorliegt. Es sind demnach nicht das Schlingen, das Kauen, die Lautbildung, sondern die Zungenspitze, der Zungenrücken, die Zungenwurzeln, die Lippen, die Kaumuskeln, je nachdem diese Teile vom Hypoglossus, Facialis oder Trigeminus innerviert worden, an getrennte corticale Örtlichkeiten der Hirnrinde zu verlegen. Daß bestimmte Nerven und Muskelgruppen bei den Funktionen des Schlingens und Kauens, andere bei der Lautbildung tätig sind, erweckt eben den Anschein, als wären diese Fähigkeiten selbst an verschiedene Rindenörtlichkeiten gebunden. Wenn aber einmal dieselben Nerven und Muskelgruppen einmal beim Schlucken und Kauen, ein andermal bei der Lautbildung aktiv werden, dann

fallen die zentralen Rindenprojektionen der drei Leistungen übereinander.

Wenn diesem in seine Einzelheiten zerlegten und kritisch gewürdigtem Falle wegen der bei allen Tumoren, insbesondere auf die nächste Umgebung, vorhandenen Druckwirkung keine zwingende Beweiskraft innewohnt, so darf derselbe doch, zusammengehalten mit gleichstimmigen klinisch-pathologischen oder experimentellen Tatsachen, die Bedeutung einer Stütze im weiteren Ausbau der Lokalisationslehre beanspruchen.