DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung des deutschen Medicinalwesens nach amtlichen Mittheilungen, der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Begründet von Dr. Paul Börner.

Sechszehnter Jahrgang.

Redacteur Sanitäts-Rath Dr. S. Guttman in Berlin W.

Verlag von Georg Thieme, Leipzig-Berlin.

I. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Breslau.

Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse.

Von Dr. Heinrich Lissauer, Assistenten der Klinik.

Der Sehhügel spielt bisher in der pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse so gut wie gar keine Rolle¹⁾.

Dennoch existirt eine Sehhügelveränderung besonderer Art, welche ich in einer Reihe von Fällen bei Paralyse gefunden habe, und welche gerade deshalb einige Beachtung verdient, weil sie in Beziehung steht zu bestimmten klinischen Erscheinungen. Um diese Beziehungen zu erörtern, bedarf es zunächst eines kurzen Excurses.

Was die progressive Paralyse für die benachbarten Sphären der Psychiatrie und Gehirnpathologie gleichmässig interessant macht, ist — wie ich glaube — der Umstand, dass der krankhafte Process, welcher der progressiven Paralyse zu Grunde liegt, und den wir seit den Wägungen Meynert's wesentlich als im Grosshirn, in specie den Hemisphären localisirt ansehen dürfen, dass dieser krankhafte Process in zweifacher Gestalt auftritt: einmal als Allgemeinerkrankung, ein zweites Mal als Herderkrankung des Grosshirns. Diese Eintheilung ist ja die fundamentale geworden, seit die Anschauungen von der Localisation der Hirnfunctionen sich Geltung verschafft haben. Während nun die Allgemeinerkrankung oder der diffuse Process für die psychischen Symptome, sowie einen Theil der somatischen — vorzüglich die allgemeine motorische Unfähigkeit der Paralytiker, deren Prototyp die paralytische Sprachstörung ist — verantwortlich gemacht werden muss, so liefert andererseits die herdförmige localisirte Erkrankungsform eine Reihe von Gehirnsymptomen, nämlich aphasischen Störungen der Sprache, Paresen, hemiplegischen und monoplegischen Charakters, Sensibilitätsstörungen, Hemiopie u. a., auch Asymbolie und Seelenblindheit, Störungen, welche wir auch klinisch als Herdsymptome zu bezeichnen pflegen. Es ist jedem Kliniker geläufig, welche Rolle die sogenannten paralytischen Anfälle in der Pathologie unserer Krankheit spielen, wie regelmässig dieselben Erscheinungen der oben genannten Art nach sich ziehen, und wie jene Anfälle mit ihren besonderen Eigenheiten geradezu für ein Characteristicum der progressiven Paralyse gelten. Wir wissen nunmehr, wie Wernicke in seinem Lehrbuch ausführt, dass alle Herdsymptome, deren das Grosshirn in seiner functionellen Mannichfaltigkeit überhaupt fähig ist, dass alle diese theils einzeln, theils gruppenweise im Verlauf der progressiven Paralyse zur Be-

¹⁾ Es existiren in der Litteratur vereinzelte Angaben über Sehhügelaffectionen bei Paralyse. Diese betreffen aber zum Theil mehr zufällige Befunde, wie Blutungen und embolische Erweichungen, Dinge, die mit den im Text beschriebenen Vorkommnissen nichts zu thun haben. Ferner sind Gefässveränderungen in den Basalganglien — gleichfalls etwas von meinen Befunden ganz verschiedenes — von mehreren Seiten erwähnt worden (L. Meyer, Voisin u. a.).

Mickle (General Paralysis of the Insane 1886) beschreibt angeblich nicht seltene allgemeine atrophische Veränderungen der Basalganglien und citirt die älteren Angaben von Austin, der in fast allen Fällen von Paralyse im Sehhügel etwas abnormes gefunden haben will, bald allgemeine Atrophie, bald Gefässveränderung, bald Verhärtung oder Erweichung des Gewebes. Ob diesem Autor nicht zum Theil ähnliches vorgelegen hat, wie mir, wage ich nicht zu entscheiden. Seine Angaben sind jedenfalls wenig beachtete und meines Wissens niemals in der von mir versuchten Weise gedeutet worden.

obachtung kommen können. Bei der Häufigkeit dieser Erscheinungen möchte man fast sagen, dass kaum irgendwie die cerebralen Herdsymptome übersichtlicher studirt werden können, als an einem reichhaltigen Materiale paralytischer Geisteskranker; freilich gilt dies eigentlich nur für die klonische Seite dieser Erscheinungen, und auch hier muss man grosse Schwierigkeiten mit in den Kauf nehmen.

Weit schwieriger noch und problematischer gestaltet sich die Frage nach der pathologisch-anatomischen Grundlage dieser Erscheinungen. Hier möchte man sagen, dass fast noch alles zu leisten ist.

Allerdings, so könnte man fragen, dürfen wir denn überhaupt eine besondere pathologische Grundlage, einen anatomischen Befund sui generis für diese klinischen Herdsymptome in Anspruch nehmen? Liegt es nicht näher, an blosse locale Unterschiede in der Intensität der Erkrankung zu denken und an denjenigen Stellen, welche den klinischen Herdsymptomen entsprechen, nichts anderes zu erwarten, als einen höheren Grad derjenigen Veränderungen, welche wir stets bei vorgeschrittener Paralyse antreffen, Veränderungen, deren morphologische Physiognomie uns ja einigermaassen bekannt ist, wenngleich über ihrem Wesen und Entstehen noch Dunkel schwebt?

Es giebt nun in der That naheliegende Gründe, welche dafür sprechen, dass die paralytischen Herderscheinungen eine von dem gemeinen paralytischen Process in gewissem Grade unabhängige Genese haben. Ich habe hier den diametralen Gegensatz im Auge, der sich in dem klinischen Auftreten der beiden paralytischen Symptomengruppen — der Allgemein- und der Herdsymptome — documentirt. Die ersteren entwickeln sich bekanntermaassen chronisch, schleichend, gewinnen unter Schwankungen mehr und mehr an Terrain; die letztgenannten aber — die Herdsymptome — treten acut, ja apoplectiform mit voller Entwicklung auf, um in den meisten Fällen rasch an Intensität und Ausdehnung zu verlieren, ja gewöhnlich in relativ kurzer Zeit vollständig zu verschwinden; ihr acutes Auftreten ist begleitet von den Erscheinungen des paralytischen Anfalls, Erscheinungen, welche den vorübergehenden Alarmsymptomen sehr ähnlich sehen, die das Grosshirn bei den häufigsten palpablen Formen der Herderkrankung — der Blutung und Erweichung, sowie den Hirntumoren — zu produciren pflegt. Mit solchen paralytischen Anfällen setzen die klinischen Herdsymptome bei Paralyse so regelmässig ein, dass die Versuchung gross ist, in diesen Anfällen eben nur die secundären Insulterscheinungen zu sehen, welche den acuten Eintritt der Herderkrankung im Gehirn anzeigen; eine Hypothese, welche freilich eine zweite nach sich zieht, die Voraussetzung nämlich, dass die specifisch paralytische Herderkrankung ein ähnlich mechanisch-traumatisches Moment in sich schliesst, wie es bei den Blutungen, Embolien und Geschwülsten bekannt und ohne weiteres begreiflich ist. Diese Voraussetzung aber zu beweisen, liegt mir heute fern, es wird erst möglich sein, wenn wir etwas Positives über die Entstehung der paralytischen Herdsymptome wissen. Es genüge hier, darauf hinzuweisen, wie eng verknüpft das Problem der paralytischen Anfälle mit dem der Herdsymptome ist, und wie wir berechtigt sind, in der pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse ein besonderes Kapitel für die cerebralen Herdsymptome anzulegen.

Dies Kapitel zu bearbeiten, wurde ich durch Herrn Prof. Wernicke angeregt, und Anlass gaben einige klinische Beobachtungen besonders günstiger Art, nämlich Fälle, in denen Herdsymptome nicht wie gewöhnlich, bald nach ihrem acuten Einsetzen, ver-

schwanden, sondern dauernd bis zum Tode nachweisbar geblieben waren. Bei der Autopsie wurde, wie es die Regel ist und nicht anders erwartet wurde, jeder aufklärende palpable Befund zunächst vermisst. Anders bei genauer Durchsicht der Präparate nach der Härtung: Sowohl im Hemisphärenmark als in der Rinde bin ich bei den bisher in Angriff genommenen Fällen ungewöhnlichen Bildern begegnet, doch haben diese umständlichen, technisch recht mühevollen Untersuchungen noch nicht genug Klarheit gebracht, um die Resultate bereits eingehender zur Sprache zu bringen. Dagegen fand ich an einer anderen Stelle sehr ausgeprägte degenerative Herde, wo ich sie a priori am wenigsten erwartet hatte, nämlich im Thalamus opticus. Diese Befunde im Thalamus nach paralytischen Herderscheinungen haben sich mittlerweile gemehrt, ich habe sie in 9 Fällen nachweisen können und glaube, über die Bedeutung derselben soweit in's Klare gekommen zu sein, um unter Vorbehalt weiterer Untersuchungen damit in die Öffentlichkeit zu treten. Sie bilden den Gegenstand der nachfolgenden Ausführungen.

Die in Rede stehende Veränderung des Thalamus ist keineswegs eine besonders subtile, sie fällt vielmehr in's Bereich des grob Makroskopischen; meistens ist sie partiell, zuweilen geradezu fleckweise ausgebildet, sie verräth sich am frischen Gehirn in höhergradigen Fällen durch deutliche Verkleinerung, collabirtes Aussehen des Thalamus, insbesondere des Pulvinar Thalami optici. Am besten gelingt ihr Nachweis nach der Härtung in Müller'scher Lösung.¹⁾ Legt man durch den gehärteten Sehhügel einen Querschnitt an, so zeichnet sich die abnorme Partie desselben zunächst durch eine viel hellere Färbung aus, als dem gesunden Gewebe zukommt. Die Zeichnung durch hellere Markbündel, wie sie an den gesunden Stellen vorhanden ist, ist nicht mehr deutlich. Die Consistenz ist verändert, das Gewebe an den erkrankten Stellen weich, comprimierbar, schwammig, seine Schnittfläche mehr körnig oder balkig. Mikroskopisch ist es das Fehlen der Ganglienzellen, welches im Vordergrund steht; ob sie ganz fehlen oder nur atrophirt und unkenntlich geworden sind, möchte ich noch dahingestellt sein lassen, letzteres ist mir wahrscheinlicher. Normale Zellen fehlen jedenfalls an den betroffenen Partien so gut wie gänzlich. — Die Fasern sind sicher auch im Zerfall begriffen, das beweisen schon die Körnchenzellen, die man antrifft, wenn die Veränderung markreichere Regionen des Sehhügels befällt. An Schnitten ist mir vor allem die mangelhafte, blasse Färbung der Faserbündel aufgefallen, doch gehen sie, scheint es, relativ langsam zu Grunde, und selbst in Partien, die der Ganglienzellen ganz baar sind, sind nur noch feine Fasern in erheblicher Menge nachweisbar. — Die Grundsubstanz ist, wie das grob-mechanische Verhalten ausweist, jedenfalls mit am schwersten verändert. An Schnitten fand ich theils ein wie balkig und zersprengt aussehendes Gewebe, das zahlreiche Netze von Spindelzellen enthält, theils eine mehr gleichmässige, von vielen kleinen Lücken und Blasen durchsetzte Substanz, ohne Spindelzellen, immer aber ein Gewebe, das sich von der normalen gleichmässig körnigen Grundsubstanz des Sehhügels deutlich unterschied und auch immer abnormen Kernreichthum zeigte. Diese Verschiedenheiten scheinen mir vor allem durch das Alter des Processes bedingt zu sein.

Es handelt sich somit um Schwund der Ganglienzellen, hochgradige Alteration des Zwischengewebes und deutliche Betheiligung der Fasern. Wenn ich noch hinzufügen, dass die Degeneration der von aussen einstrahlenden Faser-masse durch die Gitterschicht sich meist noch ein Stück weit in die innere Kapsel verfolgen lässt, glaube ich die wesentlichsten morphologischen Merkmale der pathologischen Veränderung erwähnt zu haben.

Das Bemerkenswerthe ist nun die Ausbreitung derselben. Sie ist bei weitem am häufigsten im hinteren Theil des Thalamus, im Pulvinar localisirt. Unter den 9 Fällen, in denen ich überhaupt Veränderungen der entsprechenden Art fand, waren nur 2, in denen das hintere Drittel des Ganglions überschritten wurde; in einem derselben war allerdings fast der ganze Thalamus erkrankt. Ausgenommen war nur eine Art Kern, der sich auf Frontalschnitten durch die mittleren Partien des Thalamus deutlich abhob; denkt man sich den runden Querschnitt des letzteren in vier Quadranten zerlegt, so nahm er vorzugsweise den unteren und äusseren dieser Quadranten ein.

Die Beschreibung der genaueren topographischen Verhältnisse der Erkrankung möchte ich mir für eine andere Gelegenheit vorbehalten und hebe hier nur folgende Hauptpunkte hervor:

Die Erkrankung scheint sich im Thalamus von hinten nach vorn auszubreiten, findet man sie vorn ausgesprochen, so trifft man sie auch hinten deutlich an, nicht aber umgekehrt. Sie

befällt aber auch das Pulvinar häufig nur partiell, nimmt auf dem Frontalschnitt desselben einmal nur den inneren, den Vierhügeln zugewendeten Zipfel, ein anderes Mal gerade den äusseren, der inneren Kapsel anliegenden Theil ein, in einem dritten Fall liegt mitten im Pulvinar ein ziemlich scharf begrenzter, unregelmässiger Degenerationsfleck.

Mit einbegriffen in die Degeneration ist mitunter das Ganglion geniculatum internum, in anderen Fällen ist es gesund, es verhält sich in diesen Beziehungen also ganz wie ein Theil des Pulvinar Thalami optici selbst. — Das Corpus geniculatum externum habe ich noch nicht mit betroffen gesehen. — Freigebieben ist in allen Fällen die Regio subthalamica, auch in Vierhügeln, Hirnschenkeln und Haube konnte ich bisher etwas sicher Pathologisches nicht feststellen.

Soviel des Anatomischen.

Ich möchte nun zunächst darthun, dass die eben beschriebene Erkrankung thatsächlich in einer gesetzmässigen Beziehung zu gewissen klinischen Erscheinungen steht.

Positives habe ich in 9 Fällen von progressiver Paralyse gefunden, darunter allerdings einer von zweifelhafter Diagnose, betreffend einen Kranken, der eigentlich nur paralytische Anfälle — ohne die sonstigen classischen Symptome dieser Krankheit — dargeboten hatte.

Alle meine 9 Fälle hatten intra vitam mehr oder minder ausgebreitete Herdsymptome gezeigt; diese waren stets acut, unter den Erscheinungen eines paralytischen Anfalles, aufgetreten; 7 mal waren die klinischen Erscheinungen einseitige, in diesen Fällen befand sich die Sehhügeldegeneration auf der gekreuzten Seite; in 2 Fällen dagegen waren die klinischen Erscheinungen doppelseitig, auf beide Hemisphären hinweisend, und in diesen 2 Fällen waren beide Sehhügel betroffen. Nimmt man noch hinzu, dass man in Fällen, welche intra vitam niemals Herderscheinungen dargeboten hatten, die Sehhügelveränderung bisher stets vermisste, so glaube ich, kann ein Zweifel an der Abhängigkeit der letzteren von den klinischen Herdsymptomen und den paralytischen Anfällen kaum aufkommen; es wird, glaube ich, hieran nichts geändert, wenn — worauf ich später auch zurückkomme — in einer Reihe von Fällen, welche vorübergehend Herdsymptome zeigten, trotzdem die Sehhügelveränderung vermisst wird.

Welcher Art ist nun die eben erwähnte Abhängigkeit? Ist etwa im Sehhügel die direkte Ursache der klinischen Symptome zu suchen?

Angesichts der eigenthümlichen Degenerationsflecken, die einer vorgebildeten Grenze nicht zu entsprechen schienen, hatte ich anfangs gedacht, einen primären und diffusen Krankheitsprocess vor mir zu haben. Von dieser Ansicht bin ich jedoch zurückgekommen und glaube, dass nichts anderes vorliegt, als eine secundäre absteigende Degeneration. Ihre richtige Beleuchtung empfangen nämlich meine Befunde durch die wichtigen Arbeiten v. Monakow's. Derselbe hat das Verdienst, gezeigt zu haben, wie grundfalsch es wäre, die vom erwachsenen Rückenmark herstammenden Anschauungen über secundäre Degeneration auf das erwachsene Gehirn zu übertragen. Dort sind es immer nur Fasersysteme, welche nach ihrer Unterbrechung zu Grunde gehen; im Gehirn aber giebt es gewisse graue Massen, nämlich in erster Linie den Sehhügel mit seinen Adnexen, welche sich durch das ganze Leben die Fähigkeit bewahren, tiefgehende Gewebsveränderung einzugehen, wenn ihre nervösen Verbindungen nach bestimmter Richtung durchbrochen sind. v. Monakow hat schon vor Jahren gezeigt, wie an Kaninchen, denen verschiedene Partien der Hemisphärenrinde extirpirt waren, je nach der Localität der Extirpationen, diese oder jene Partie des Sehhügels der Degeneration anheim fiel; er konnte so experimentell den Thalamus in eine Anzahl functionell trennbarer Kerne zerlegen, von deren Abgrenzung am gesunden Organ nichts zu sehen war. Neuerdings hat v. Monakow auch an Hunden, denen Munk die Sehsphäre extirpirt hatte, entsprechende Veränderungen am Pulvinar gefunden und endlich auch analoges vom Menschen — gleichfalls Herderkrankungen des Occipitallappens und secundäre Pulvinardegeneration — beigebracht. Histologisch aufgefasst, bestanden die Degenerationen v. Monakow's in Schwund der Ganglienzellen und der Grundsubstanz zum Theil mit reichlicher Spindelzellenwucherung; wesentlich dasselbe also, was in meinen Fällen vorlag.

Ausschlaggebend war für mich schliesslich eine eigene Beobachtung: in einem Falle von embolischer Erweichung fast des ganzen Stabkreuzes einer Hemisphäre fand sich hochgradige secundäre Destruction des ganzen Sehhügels und der Corpora geniculata — mit ganz ähnlichen Bildern, wie ich sie in den ausgedehntesten meiner Fälle paralytischer Sehhügel-erkrankung gefunden habe. Ich bin demgemäss der Ansicht, die oben beschriebenen paralytischen Degenerationen im Thalamus sind als secundäre im Sinne des Monakow'schen Gesetzes aufzufassen;

¹⁾ Diese Härtung spielt hier dieselbe wichtige Rolle, wie beim Nachweis von Degenerationen auf dem Rückenmarks-Querschnitt.

ich bin dieser Ansicht trotz gewisser Differenzen zwischen meinen Befunden und denen v. Monakow's — so das Verschontbleiben gewisser Partien des Pulvinar in seinen, des Corpus geniculat. extern. in meinen Fällen, Differenzen, welche sich im Laufe weiterer Untersuchungen gewiss noch aufklären werden.

Die erste Folgerung, welche aus den voran gehenden Betrachtungen zu ziehen wäre, ist die, dass wir zur Erklärung der Herde am Sehhügel noch weitere Herde annehmen, resp. suchen müssen, die centralwärts im Hirnmantel gelegen sind und mit grösserem Recht als primäre anzusehen sein werden. Solche Herde habe ich nun in einzelnen Fällen sowohl im Hemisphärenmark als in den Rinden gefunden, in anderen aber noch nicht, bezweifle aber nicht, dass sie auch in letzteren bei genügend genauer Durchmusterung des Grosshirns zu finden sein werden. Eine solche genaue Durchmusterung der Grosshirnhemisphären ist aber keine kleine Aufgabe, wenn es sich, wie hier, nicht um gröbere, makroskopische Herde, sondern um eine ihrem Wesen nach noch unbekante, wahrscheinlich nur an Schnitten wahrnehmbare Erkrankung handelt; hier wird nun der secundäre Herd im Sehhügel zum wichtigen Document, welches auch, bevor wir noch den primären Ort der Erkrankung im Hirnmantel gefunden haben, seine Anwesenheit und die dadurch bedingten Unterbrechungen aufs bestimmteste anzeigt. Es ergiebt sich daraus die Lehre, in allen Fällen, wo eine erwartete Herderkrankung zunächst vermisst wird, den Sehhügel — notabene nach der Härtung — einer speciellen Durchsicht zu würdigen, ob nicht eine hier bequem fassbare Veränderung die Existenz einer verborgenen Hemisphärenläsion andeckt.

Nicht aber nur die Existenz einer solchen latenten Herderkrankung verräth uns der Sehhügelherd unter Umständen, sondern, wie ich vermuthe, auch annäherungsweise die Gegend seines Sitzes.

Vergegenwärtigen wir uns einmal den Zusammenhang des Thalamus mit der Rinde, ein Zusammenhang, dessen Verlust ja eben die Degeneration des ersten zu Wege bringt. Es ist bekannt, dass der Hirnmantel überall von Projectionsbahnen der Rinde durchsetzt wird, welche von allerwärts nach den Stammganglien zusammenströmen; der Sehhügel verschlingt einen grossen Theil dieser Stabkranzfasern und setzt sich so mit den verschiedensten — ob mit allen, steht freilich dahin — Territorien der Rinde in Verbindung. Es scheint nun, dass bei dem Zusammenströmen der Projectionen zum Sehhügel ihre ursprüngliche Anordnung nicht ganz verwischt wird, sondern dass bestimmte Theile des Stabkranzes anschliesslich oder vornehmlich bestimmte Theile des Sehhügels versorgen; daraus folgt, dass, wenn beschränkte Abschnitte des Stabkranzes, resp. der Rinde zerstört sind, auch nur beschränkte Theile des Sehhügels der Degeneration verfallen. Diese Annahme liefert den Schlüssel zum Verständniss der v. Monakow'schen Resultate, sie liefert — glaube ich — auch den Schlüssel zur richtigen Auslegung der eigenthümlich abgegrenzten Degenerationsbezirke, welche ich am paralytischen Sehhügel gefunden habe. Diese Bezirke — je nach ihrer Grösse und Lage im Sehhügel — bedeuten eine grössere oder geringere Ausdehnung und eine andere topographische Vertheilung der supponirten primären Herde im Hirnmantel; mit anderen Worten, der Thalamus lässt sich vergleichen einem Index, welcher die in der Hemisphäre zerstreuten Herde auf engem Raum in übersichtlicher und gewissermassen abgekürzter Form nebeneinander anführt und mit ungefährem Hinweise auf seine Lage versieht.

Bestätigte sich diese Annahme, und wären die herrschenden topographischen Beziehungen des Sehhügels bis ins Detail bekannt, so müsste man aus der Beschaffenheit der Thalamusherde gewisse Rückschlüsse auf die klinischen Herderscheinungen des paralytischen Anfalls machen können. Vielleicht lässt sich an grossem Material unsere Kenntniss dahin erweitern; vorläufig kann ich nur sagen, dass in den bisher von mir gesammelten anatomischen und klinischen Daten nichts der oben entwickelten Hypothese widersprechen würde. Nur einmal habe ich den Sehhügel in seiner ganzen Länge betroffen gesehen, diesmal fand ich zugleich fast den ganzen Stabkranz von vorn bis hinten von Körnchenzellen durchsetzt; in den meisten anderen Fällen beschränkte sich die Erkrankung auf das hintere Drittel, und soweit ich bisher über positive anatomische Befunde gebiete, waren in diesen Fällen Scheitel, Hinterhaupt oder Schläfelappen, resp. der Stabkranz dieser Regionen Sitz einer pathologischen Veränderung. Dies kann aber nicht Wunder nehmen, da der Stabkranz jener drei Regionen sich im hintersten Abschnitt der untern Kapsel vereinigt und sich zum Theil in das Pulvinar Thalami einsenkt. Nun wäre es möglich, dass sich innerhalb des Pulvinars noch eine Sonderung der Fasermassen anfrecht erhielte, derart, dass etwa der mediane Theil mehr von Fasern der Schläfe, der laterale mehr von solchen des Scheitellappens oder auch umgekehrt versorgt würde, sodass sich eine Anzahl functioneller Kerne auch gerade noch im Pulvinar unterscheiden liesse. Damit würden die scheinbar unregelmässigen Degenerations-

flecken, die ich ja gerade im Pulvinar wiederholt gesehen habe, einen besonderen Sinn bekommen, sie würden eben auch auf die Vertheilung der primären Läsion im Hirnmantel einen Rückschluss gestatten. Eine gleiche Bedeutung würde das Ergriffensein, resp. Verschontbleiben des Corpus geniculatum internum bekommen.

Nun habe ich vorwiegend zwei Fälle im Auge, welche diese ans v. Monakow's Experimenten fliessende Theorie stützen würden. Im ersten Falle bestand nach dem Anfall wochenlang sensorische Aphasie ohne nachweisbare sonstige sensible oder motorische Störungen, im zweiten dagegen domirte von vornherein nur Functionsstörung der rechten Hand mit znerst dentlich nachweisbarer Sensibilitätsstörung, während Aphasie in diesem Falle niemals, auch nur vorübergehend, bestand. Die Section ergab in beiden Fällen Degenerationsflecken im hinteren Ende des linken Thalamus opticus, im ersten Falle war auf dem Frontalschnitt des Pulvinars die mediane Spitze betroffen, der laterale Abschnitt aber verschont; im zweiten dagegen war gerade der laterale Abschnitt Sitz der Degeneration, die mediale Spitze war in gewisser Ausdehnung freigebieben, so dass sich also der Antagonismus der klinischen Symptome in der verschiedenen Localisation der Degeneration innerhalb des Pulvinars widerspiegelte.

Nun möchte ich es unterlassen, die anatomischen Konsequenzen dieser noch nicht ausgiebig genug untersuchten Fälle vollständig zu ziehen, vor allem auch, weil es sich zum Theil um vorübergehende Symptome handelte, welche also nur sehr mit Reserve zur Beurtheilung der betroffenen Localität benutzt werden können.

Auf das oben vorgetragene Erklärungsprincip aber möchte ich dennoch Gewicht legen, als auf dasjenige, welches den secundären, systematischen Charakter der Sehhügeldegeneration am consequentesten anspricht.

Ich komme nun zum Schluss auf eine Hauptfrage, nämlich auf die klinischen Bedingungen, unter denen die Sehhügeldegeneration bei Paralytikern zustande kommt.

Das Befriedigendste wäre, wenn ich Ihnen berichten könnte, ein jeder paralytische Anfall, der überhaupt mit Herdsymptomen einhergeht — ausgenommen jene ganz leichten Attacken, die nur in einer leichten Ohnmachtsanwandlung oder einem epileptischen Anfall bestehen und in denen allenfalls auf einige Stunden halbseitige Schwäche beobachtet wird —, wenn ich sagen könnte, ein jeder schwere paralytische Anfall hinterlässt einen Herd im Thalamus opticus. Es wäre damit ein wichtiger Einblick in das Wesen dieser Anfälle gegeben, insofern nachgewiesen wäre, dass sie jedesmal eine, wenn auch nur kleine, Stelle des Grosshirns dauernd unbrauchbar machen. So einfach liegt die Sache nun nicht. Zwar halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass bei genauer mikroskopischer Durchsicht der Sehhügel doch noch bestimmte histologische Veränderungen nach jedem paralytischen Anfall gefunden werden; das steht jedenfalls fest, die oben beschriebenen, so handgreiflichen, distincten Degenerationscentren findet man nicht in allen solchen Fällen.

Die Umstände, welche dies bedingen, scheinen mir zweifache. Vor allem möchte ich betonen, dass die Localisation der Herderscheinungen durchaus nicht gleichgültig hierfür zu sein scheint. Es giebt wahrscheinlich Regionen des menschlichen Hirnmantels, deren Läsion überhaupt nicht die secundäre Degeneration des Thalamus nach sich zieht, und andere, bei denen dies wiederum sehr leicht eintritt; und haben wir vorhin den Sehhügel einen Index der Hemisphärenläsionen genannt, so wäre er jedenfalls nur mit einem unvollständigen Index zu vergleichen, welcher nur für gewisse Kapitel zuverlässig ist und andere stark vernachlässigt. — So scheint man mit grosser Regelmässigkeit auf Thalamusherde rechnen zu dürfen, wenn im klinischen Bilde Herdsymptome sensibler und sensorischer Natur vorwiegen, ich rechne hierher Hemiparie, sensorische Aphasie, und besonders auch eine Functionsstörung der Hand, bestehend im Unvermögen, Dinge durch den Tastsinn wiederzuerkennen, eine nicht ganz leicht zu analysirende Störung, welche aber unverkennbar ein sensibles Element enthält. Damit hängt es aber auch offenbar zusammen, dass gerade das hintere Ende des Thalamus so häufig Sitz einer Degeneration ist. Wenn nämlich die Vertheilung sensibler und motorischer Functionen in der Hirnrinde noch ein strittiger Punkt ist, so ist doch sicher, dass der Stabkranz in seinem hintersten Abschnitt vorwiegend sensible und sensorische, in seinem mittleren und vorderen mehr motorische Functionen vermittelt; und es würde diesem Verhältniss sehr natürlich entsprechen, wenn sich nach Störungen sensibler Art Degenerationen gerade im hinteren Ende des Thalamus etabliren.

Degegenüber sollte man in Fällen des Ueberwiegens motorischer Symptome die Degeneration mehr in den vorderen oder mittleren Abschnitten des Sehhügels vermuthen. Thatsächlich wird sie aber dort anscheinend relativ recht selten gefunden. Dies könnte einmal darin seinen Grund haben, dass sich die Herder-

krankung nach, resp. bei paralytischen Anfällen relativ selten in den motorischen Regionen der Hemisphäre abspielt. Nun verfüge ich über einen Fall, in dem in der That nach einem Anfall dauernd eine rein motorische Ungeschicklichkeit der rechten Hand und eine rein articulatorische Sprachstörung zurückgeblieben war; in diesem Falle hatte ich a priori gewissen Grund, auf anatomische Läsion im allgemeinen, und speciell auf eine secundäre Degeneration in den mittleren und vorderen Partien des Thalamus zu rechnen. Letztere wurde aber vergeblich gesucht.

Es scheint darum, dass es mit den vorderen Zweidritteln des Sehhügels eine noch nicht ganz aufgeklärte Bewandniss hat, dass sie entweder mit den motorischen Theilen des Stabkranzes nichts zu thun haben, oder dass sie überhaupt schwerer zur Degeneration zu bringen sind, vielleicht nur, wenn gleichzeitig sehr grosse Partien des Stabkranzes untergegangen, resp. angegriffen sind, wie es in den meisten Fällen von fast totaler Sehhügeldegeneration in der That vorlag. Diese Voraussetzung würde die überwiegende Häufigkeit der Pulvinärerkrankung natürlich erklären.

Ich komme nun auf den zweiten Factor, der für die Wahrscheinlichkeit einer Sehhügeldegeneration in Betracht kommt, das ist die Dauer und so zu sagen die Hartnäckigkeit der klinischen Erscheinungen. Die Regel ist ja, dass ein paralytischer Anfall Herderscheinungen macht, dass dieselben aber im Laufe von Tagen und Wochen derartig abnehmen, dass man kaum noch etwas davon merkt; in einzelnen Fällen aber — wie schon gesagt — hält dies oder jenes Herdsymptom an bis zum Tode. Ich glaubte anfangs, dass auf diese Fälle die Thalamuserkrankung, wie überhaupt die anatomische Läsion, beschränkt werde; dem ist aber nicht so, vielmehr fanden sich auch bei einigen Paralytikern, die intra vitam nur vorübergehende Herdsymptome hatten, Pulvinarherde der bekannten Art.

Diese Thatsache ist in doppelter Hinsicht interessant. Erstens weist sie auf eine Lücke in der klinischen Beobachtung hin, denn dass die Thalamusdefecte functionell so ganz unschuldig sein sollten, wäre doch recht unwahrscheinlich. Freilich wird man sich über diese Lücke nicht wundern, wenn man bedenkt, welches Dunkel noch über der Symptomatologie des Thalamus schwebt, und wie sehr andererseits die Anwendung der feineren Beobachtungsmittel bei paralytischen Geisteskranken erschwert ist. — Zweitens aber beweist der obige Befund, dass kein principieller Unterschied zwischen paralytischen Anfällen mit dauernden und denen mit nur vorübergehenden Herdsymptomen besteht. Die einen wie die anderen können palpable Läsionen zurücklassen.

Nun freilich hatten diejenigen Fälle, in denen ich trotz nur passagerer Symptome positiven Befund im Sehhügel hatte, etwas vor manchen anderen voraus; erstens waren die Herderscheinungen zuerst deutlich ausgeprägt, und es währte immerhin mindestens einige Tage, ehe sie verschwanden, — zweitens waren die Anfälle wiederholt unter gleichem Bilde aufgetreten. Es ist eine nicht unbekannte, aber relativ wenig gewürdigte Thatsache, dass Paralytiker, die einmal Anfälle mit bestimmter Symptomengruppe gehabt haben, sehr stark zu immer neuen Anfällen des gleichen oder eines sehr ähnlichen Typus incliniren. Nun scheint es, dass die anatomische Läsion, welche mit diesen Anfällen verknüpft ist, bei der Wiederholung eine Art Summation erfährt, so dass, wo die erste vorübergehende Attaque nichts nachweisliches im Gehirn hinterliess, dies bei der ersten oder zweiten Wiederholung doch der Fall ist.

Ich bin am Ende meiner Mittheilung. Fassen wir das Resultat derselben kurz zusammen, so wäre in der Sehhügelveränderung zwar kein regelmässiger, aber deswegen durchaus kein zufälliger Befund nach paralytischen Anfällen nachgewiesen. Die Gesetzmässigkeiten ihres Auftretens sind noch nicht ganz klar, aber es scheint, dass man sie ziemlich sicher erwarten darf, wenn ausgeprägte Herdsymptome sensibler oder sensorischer Art den Anfall begleiten, und wenn diese Erscheinungen entweder dauernd geblieben sind oder sich anfallsweise wiederholt haben. Die Sehhügelveränderung trägt den Charakter der secundären Degeneration und setzt herdförmige Läsionen im Hirnmantel voraus. Nach Umfang und Localität der letzteren wechselt auch die Ausdehnung und wahrscheinlich auch die Localisation der Degeneration im Sehhügel.