Aus der zweiten med. Klinik des königl. Seraphimerlazarethes
zu Stockholm.

Einige Fälle von lokalisierten Gehirnaffektionen.¹⁾

Von

Arnold Josefson,

Dozent der intern. Medizin.

(Mit 7 Abbildungen.)

I. Dissoziierte Lähmung der unteren Extremität (Typ Wernicke). Tumor im Zentrum des Beines.

Johann A., 26 Jahre, Gerber.

Anamnese (Juni 1908). Keine Heredität für Nervenkrankheiten. Der Vater des Patienten starb vor 10 Jahren, wahrscheinlich an Tuberkulose; seine Mutter lebt und ist nie krank gewesen. Bei den Eltern keine Lues. Von den 9 Geschwistern des Patienten leben 8 ganz gesund; ein Bruder starb Herbst 1908 an Tuberkulose.

Der Patient blieb bis zu dem 14. Jahre in seinem Heim, wo alles für ihn gut war. Zu dieser Zeit kam er in Dienst und musste jetzt viel arbeiten. Während dieser Zeit bekam er die hier unten beschriebenen Anfälle von Verlust des Bewusstseins und Zuckungen. Schon nach einem halben Jahre kehrte er wieder nach Hause zurück und erst im Alter von zwanzig Jahren nahm er sich wieder eine Stelle. Die Arbeit war auch jetzt schwer, aber er vertrug sie jetzt besser. Seitdem hat er mit verschiedenen Sachen gearbeitet und jetzt ist er seit 2 Jahren Gerber gewesen. Die hygienischen Verhältnisse sind während der letzten Jahre befriedigend gewesen.

Sehr selten hat er Alkohol getrunken. Keine venerische Infektion.

Seit einem Jahr ist er verheiratet. Die Frau und sein einziges Kind ganz gesund.

Als Kind war der Patient ganz gesund und er soll nie an irgendwelcher Infektionskrankheit gelitten haben. Immer, besonders als Kind, war er leicht erschrocken; Konvulsionen kamen aber nicht vor.

Ungefähr 14 Jahre alt, zu welcher Zeit er zum ersten Male Dienst genommen hatte, begannen Anfälle mit Zuckungen und Verlust des Bewusstseins bei ihm aufzutreten. Er erinnert sich keiner besonderen Ursache zu diesen Anfällen, wenn nicht möglicherweise seine strenge Arbeit; psychisches Trauma war zu der Zeit nicht vorgekommen, wohl aber soll er zur selben Zeit, als die Anfälle auftraten, herumgefallen sein und den oberen Teil der Stirn auf die Erde geschlagen haben. Er hat dabei „das Bewusstsein

1) In der schwedischen ärztlichen Gesellschaft 1908 vorgetragen.

nicht verloren, fühlte sich aber wie in Verwirrung“. Er glaubt nicht, dass die Zuckungen in unmittelbarem Anschlusse zu diesem Ergebnisse aufgetreten sind.

Vor den Anfällen hatte der Mann ein eigentümliches Gefühl, welches zwischen den Schultern begann und längs dem Rücken in die Arme ausstrahlte. Zuweilen blieb es mit diesem Gefühl, aber zuweilen wurde es von Zuckungen begleitet. Diese traten entweder nur in der rechten Körperhälfte auf oder waren doppelseitig. Im ersten Falle waren sie schwächer und hatten mehr den Charakter eines feinen Zitterns. Das Bewusstsein war dabei nie getrübt; hatte er Gelegenheit sich zu stützen, konnte er aufrecht stehen bleiben. Waren die Zuckungen aber doppelseitig, waren sie immer stärker in der rechten Seite. Stets musste er in solchen Fällen sich hinlegen, und die vorangehende Aura diente dann als Fingerzeig. Nie dauerte ein Anfall mehr als 5 Minuten und das Bewusstsein war gewöhnlicherweise klar. Waren sie aber heftiger, so wurde er schon nach einer Minute bewusstlos und kam erst nach 3—4 Minuten wieder zu sich. Er kann nicht sicher sagen, ob das oben erwähnte Trauma ihn vor dem ersten Anfall getroffen hat.

Nach den Anfällen fühlte sich der Patient müde und die rechte Seite war „schlaff“. Er hatte aber kein Bedürfnis zu schlafen, hatte kein Kopfweh weder vor noch nach den Anfällen, hat sich während der Anfälle nie geschädigt, sondern ging gewöhnlicherweise unmittelbar nach dem Anfälle aus. Kein Zungenbiss, kein Schaum vor dem Munde. Nie Incontinentia urinae sive alvi.

Einmal nach einer sehr schweren Arbeit kamen 3 Anfälle während einer Stunde; ein anderes Mal kam ein Anfall unmittelbar, nachdem er sich erschrocken hatte. Übrigens kennt er keine die Anfälle verursachenden Momente.

Die Anfälle setzten während ungefähr 7 Jahre fort, nahmen nach und nach in Frequenz ab, besonders nach kombinierter Brunnen-Brombehandlung einige Jahre. Während der letzten 5 Jahre ein einziger Anfall (vor 3 Jahren). Fortwährend hat er aber das eigentümliche Gefühl im Rücken.

Von diesen Anfällen abgesehen, ist der Patient immer gesund gewesen. Seine Arbeit, obwohl eine recht schwere, ging immer leicht. Appetit und Schlaf waren immer gut. Stuhl normal.

Den Anfang seiner jetzigen Krankheit datiert er von Weihnachten 1907, zu welcher Zeit er eines Tages seinen rechten Fuss schwer schädigte. Ein zirka zwei Ton schwerer Motor fiel dabei über denselben. Zeichen eines äusseren Schadens zeigten sich nicht. Schon am folgenden Tag konnte er wieder arbeiten und, von einer geringen Schmerzhaftigkeit abgesehen, hatte er keine Beschwerden vom Fusse.

Ungefähr eine Woche nach diesem Ereignisse bemerkte er, dass es ihm schwer war den rechten Fuss zu steuern. Allmählich fing daneben das rechte Bein an steif zu werden; beim Gehen schleppten die rechte Fussspitze und der äussere Fussrand am Boden nach und zur selben Zeit fühlte er sich schwächer im rechten Bein. Keine Schmerzen oder Parästhesien. Die Funktionen der Blase und des Darmes ungestört.

Im Krankenhause 2. VI. 1908 aufgenommen.

Status praesens. 7.—13. Juni (verkürzt). Guter Schlaf, afebrile

Temperatur, Puls = 80—90. Keine anderen subjektiven Symptome als Schwäche im rechten Fuss und Schwierigkeit ihn zu steuern.

Keine psychische Störungen; Sprache tadellos.

Von den Kranialnerven keine Störungen mit Ausnahme eines leichten Nystagmus nach beiden Seiten.

Spinalnerven: Aktive Beweglichkeit überall normal. Dynamometer rechts und links = 55. Das rechte Bein deutlich schwächer als das linke. Die Kraft im rechten Bein unbedeutend verringert in den Extensoren, Adduktoren und Auswärtsrotatoren der Hüfte, in den Extensoren des Unterbeins und Plantarflexoren des Fusses. Viel geringer ist die Kraft in den Flexoren, Abduktoren und Einwärtsrollern der Hüfte, in den Flexoren des Unterbeins und Dorsalflexoren und Pronatoren des Fusses.

Koordination. Die rechte Ferse wird mit geringer Präzision auf das linke Knie gesetzt; die Bewegungen werden gross und etwas ziellos, und man merkt, wie schwer es ihm fällt, den rechten Fuss zu steuern. Kein Intentionstremor.

Keine Zuckungen; kein Tremor. Das rechte Bein zeigt vermehrten Tonus bei raschen passiven Bewegungen.

Die Muskulatur des rechten Beines schlaffer und schmaler im Umkreis als diejenige des linken. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln, besonders am rechten Beine, erhöht. Die elektrische Erregbarkeit normal.

Beim Gang hält der Kranke das rechte Bein beinahe vollständig steif. Besonders wenn er Schuhe anhat, schleppen die Spitze und die äussere Fläche des rechten Fusses am Boden. Der rechte Fuss wird dabei etwas unsicher vorwärts geworfen, ein Verhältnis, das am besten hervortritt, wenn der Takt des Ganges beschleunigt wird oder er psychisch alteriert wird. Romberg unsicher.

Die Sensibilität ganz normal. Die Patellarreflexe besonders rechts gesteigert. Andeutung von Patellarklonus rechts. Die Achillessehnenreflexe gesteigert. Die Triceps- und Biceps- und Ulnarreflexe beiderseits schwach, so auch die Fusssohlenreflexe. Am rechten Fuss ist Babinski vorhanden. Fussklonus an der rechten, zuweilen auch an der linken Seite. Bauchreflexe fehlen rechts; links sind sie schwach. Die Kremasterreflexe normal.

Der rechte Fuss kälter als der linke.

Der Schädel ohne andere Veränderungen nur dass ein leichter Tympanismus im vorderen linken Teile der Scheitelregion wahrgenommen wird.

Keine Veränderungen der inneren Organe. Harn frei. Deutliche Dermatographie. Behandlung: Jodet. kalie.

Aus den Tagesnotizen vom 2. VII. 1908. Bei meiner Demonstration des Patienten wird die Diagnose gestellt (s. unten): Erkrankung im Zentrum des rechten Beines, wahrscheinlich Tumor. Der Patient verlässt das Krankenhaus ungebessert am 11. VII. 08 mit dem Bescheide, nach einem Monat zurückzukommen, um operiert zu werden.

9. VIII. 1908 kam er wieder zu mir. Nachdem er das Krankenhaus verlassen hatte, war sein Zustand im grossen ganzen unverändert geblieben. Die Schwäche des Beines wie früher, keine Zuckungen oder Parästhesien. Das Bein ist im allgemeinen nicht steif gewesen, mit Ausnahme von den Zufällen, wo er erregt oder ärgerlich gewesen ist. Zuweilen wird er von leichtem tiefsitzenden Kopfweh gestört. Erbrechen oder Ekel sind nicht vorgekommen. Sinn und Erinnerung wie früher; keine Veränderung der

sexuellen Potenz gegen früher. Anfälle sind zwar nicht vorgekommen; wie früher hat er aber zuweilen ein „geringes Gefühl“ im Rücken, das von Schwäche im Bein begleitet wird. Sein Zustand heute wie vorher, nur zeigen die Augen doppelseitige Papillitis incipiens. Erst am

14. IX. 08 folgte er meinem Rat, die chirurgische Abteilung aufzusuchen. Seit seinem letzten Besuche bei mir hatte er noch zwei Wochen gearbeitet, ohne Verschlimmerung zu fühlen. Einen Tag, nachdem er zirka 5 Stunden in einem Wagen herumgeschaukelt hatte, nahm sein Kopfweh tüchtig zu. Den nächsten Tag wurde es ihm beim Aufsteigen aus dem Bette so schwindlig, dass er nicht wusste, wo er war, und gleichzeitig fühlte er starken Ekel. „Er fühlte es, wie eine Beule im Kopfe zerspringen wollte.“ Das Kopfweh ist seitdem sehr viel stärker geworden und sein Sehvermögen — früher ganz gut — ist besonders links deutlich verringert worden.

Bis gestern Nachmittag kamen keine Anfälle vor. Jetzt kam aber ein solcher, der von Bewusstlosigkeit begleitet war. Später abends, als er zu Bett lag, kam noch einer. Bewusstlosigkeit und Zuckungen im rechten Beine während ungefähr 5 Minuten. Während der letzten Zeit zunehmende Schwäche in Arm und Bein rechts. Keine Fröste, kein Fieber, keine Abmagerung.

Status praesens 14. IX. 08. Die Schwäche im Bein noch grösser wie vorher, besonders in den Abduktoren der Hüfte, Flexoren des Knies und Dorsalflexoren des Fusses. Schwäche in den Hebern der Schulter, in den Extensoren des Ellenbogen- und Handgelenkes; grobe Kraft in der rechten Hand viel geringer als links. Besonders tritt diese Schwäche in den Extensoren hervor. Die Reflexe wie früher; nur ist jetzt auch der rechte Tricepsreflex gesteigert. Die Sensibilität und Stereognosis ohne Besonderheit.

16. IX. 08. Heute sehr benommen. Starkes Kopfweh. Die Bulbi oculorum etwas prominent. Facialis ohne Störungen; die Zunge deviiert vielleicht nach rechts. Doppelbilder gerade vorwärts. Puls 68, unregelmässig.

Operation (Professor J. Berg). Ungefähr 5 Minuten vor der Operation hörte die Atmung auf, während der Puls noch gut und langsam schlug. Erst nach der Eröffnung der Dura begann er von selbst zu atmen. Bei dem Versuch, den Tumor stumpf von dem cortikalen Gewebe abzugrenzen, zerbrach die dünne Geschwulsthülle und ein Löffel vollständig klarer, stark gelber Flüssigkeit quoll hervor. Die cystische Höhle streckte sich in die Tiefe des Grosshirns, so dass man sogar an eine Kommunikation mit dem Lateralventrikel dachte, obschon die Wand der Höhle in der Bedingung nichts Charakteristisches zeigte. Extirpation des Tumors wurde als unmöglich nicht versucht. Der Sinus longitudinalis wurde bei der Operation lädiert.

Exitus den zweiten Tag nach der Operation am 18. IX. 08; die Temperatur stieg bis 41°.

Bei der Sektion zeigte sich (siehe Fig. 1) im oberen Viertel des Gyrus centralis anterior ein gut mandarinengrosser Tumor. Nach hinten nimmt er mit einem sehr kleinen Teile das oberste Stück des Gyrus parietalis superior ein. Vom Gyrus central. ant. zieht die Geschwulst über auf die mediale Gehirnrinde, wo sie im Gyrus paracentralis belegen ist (Fig. 2). Von dem letzteren nimmt der Tumor ungefähr die vorderen zwei Drittel ein und lässt das hintere Drittel frei. Nach unten reicht er vorn bis zu dem

Sulcus calloso-marginalis. Die Schnittfläche zeigt einen im allgemeinen oval abgerundeten Tumor, welcher nach innen bis an den vorderen Teil des Corpus callosum reicht. Corpus callosum wird durch den Tumor in dem Grade zusammengedrückt, dass der untere Pol an einer Stelle nur 4 mm oberhalb des Ventrikels liegt. Der Tumor misst von oben nach unten 5,5 cm und in Breite 2,7 cm. Die Schnittfläche des Tumors ist uneben, rauh und von ganz frischen Blutungen durchsetzt. Nach aussen wird die

Fig. 1.

Fig. 2.

Geschwulst im allgemeinen von einer fibrösen Kapsel begrenzt, so dass man sie zu grossem Teile leicht aus der Gehirnsubstanz ausschälen kann (Fig. 3). — Isolierpräparate von der Innenseite der Kapsel zeigen keine Ependymzellen. — Im unteren Teile der Geschwulst trifft man eine auf der Schnittfläche nussgrosse Höhle, welche in eine grössere solche (Cyste) hereinführt. Keine Kommunikation mit dem Ventrikel zu finden. Grösstenteils liegt der Tumor sub cortice; nur an der höchsten Wölbung der Konvexität tritt er durch die hier zerstörte Rinde hervor (Artefakt).

Schnitte werden zentimeterweise durch das Gehirn gelegt. Es zeigt sich dann, dass der Tumor streng zu den Gyri centrales lokalisiert ist.

Nach vorne dringt er nicht in den Gyri frontal. ein und nach hinten zieht er nur in den obersten Lagen in den Gyrus central. post. und nur oberflächlich einige Zentimeter in den Gyrus parietal. sup. In der Tiefe dringt er am längsten in dem schon beschriebenen Schnitte; in übrigen Schnitten kürzer und kürzer, je weiter man sich vom Gyr. central. anter. entfernt.

Die Geschwulst ist ein nur nach hinten nicht wohl abgegrenztes cystisches Gliom.

Fig. 3.

Epikrise: Diejenigen Symptome, welche besondere Aufmerksamkeit erweckten, waren die Motilitätsstörungen und die Anfälle, welche im Alter von 14—21 Jahren vorkamen, aber während der fünf letzten Jahre im grossen ganzen nicht aufgetreten waren.

Ungefähr eine Woche nachdem der Patient seinen rechten Fuss tüchtig geschädigt hatte, trat so allmählich eine reine Monoparese im rechten Bein auf. Ein halbes Jahr nach diesem Ereignis kam der Mann unter meine Behandlung.

Vom Anfang an wurde beim Manne infolge der Ähnlichkeit des

paretischen Ganges mit demjenigen des Hemiplegikers ein organischer Schaden der Pyramidenbahn angenommen. Der Monoparese *eo ipso* wegen dachte ich an eine Läsion oberhalb der Capsula interna. Für eine traumatische Neurose fand ich keine andere Stütze als das auch bei organischen Cerebralaaffektionen nicht ungewöhnliche Auslösen der Symptome im Zusammenhang mit Trauma.

Bei der Differentialdiagnose zwischen organischem und funktionellem Schaden ist meiner Meinung nach in vielen Fällen der Gang schon ausschlaggebend.

Neulich war ich zufälligerweise in der Lage bei einem Kinde, das bisher hysterisch angesehen war, schon beim Anblick des Ganges eine organische Pyramidenbahnläsion zu diagnostizieren — die Sektion zeigte eine alte Encephalitis.

In meinem Falle J. A. brachte mich also schon der Gang des Patienten zu einer systematischen Untersuchung der Lähmung. Und es war dabei auch hier auffallend, dass die Lähmung nicht einzelne Muskeln, sondern Funktionen zusammengehöriger Muskelgruppen getroffen hat — in Ähnlichkeit übrigens mit dem Falle bei cerebraler Hemiplegie (Wernicke¹⁾, Mann²⁾). Die Monoparese war also hier eine dissoziierte.

Die Einwände, welche von hervorragenden Forschern gegen den Wernicke-Mannschen sog. Prädilektionstypus bei der cerebralen Hemiplegie gemacht wurden, sind neulich von Förster³⁾ in überzeugender Weise widerlegt worden.

Gerade die charakteristische Dissoziation der Lähmung machte es hier überflüssig mit Hysterie zu rechnen, und eine in dieser Weise auftretende spastische Monoparese bei Abwesenheit sensibler Störungen usw. liess sich weder mit einer spinalen noch mit einer peripheren Läsion zusammenfügen.

Die Art der Parese von Monoparese machte unter solchen Umständen einen cortikalen Schaden am wahrscheinlichsten. Zwar soll es vorkommen, dass kapsuläre Läsionen von Monoparese begleitet sind⁴⁾, aber so rein wie hier ist diese nicht und gewöhnlicherweise sind dann die Allgemeinsymptome stärker als hier. Oppenheim⁵⁾ sagt über die motorischen Reizerscheinungen in diesen Fällen, dass diese erst dann zur Entwicklung kommen, nachdem die Allgemeinerscheinungen vorausgegangen sind und bereits eine gewisse Höhe der Ausbildung

1) Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 45.

2) Volkmanns Vortr. 1895. Heft 132.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909. S. 351.

4) Gehirnpathologie 1905. Nothnagels spez. Path. u. Ther.

5) Geschwülste des Gehirns. 1902. S. 258.

erreicht haben. Marie und Guillain¹⁾ bestreiten das Vorkommen der Monoplegien überhaupt bei Herden in der inneren Kapsel. Lewandowsky²⁾ hat sich neulich so ausgesprochen: „Das Vorkommen von mehr oder minder ausgesprochenen Monoparesen lässt sich doch nicht ableugnen.“

Es lagen also gute Gründe vor im Falle J. A. den Herd höher im Gehirn als in der inneren Kapsel zu lokalisieren.

Es wäre von Wert, sichere differentialdiagnostische Zeichen zwischen den Läsionen in der inneren Kapsel und denjenigen oberhalb derselben belegenden zu haben. Wernicke hat schon ausgesprochen, dass im ersten Falle die Lähmung — wie hier — einen Prädilektionstypus zeigt; im letzten Falle sei die Lähmung nach Gliedern geordnet. Wie wir unten finden, hat Förster der Frage neue Aufmerksamkeit gewidmet. Auch der schwedische Forscher Bergmark hat die Frage zu lösen versucht.³⁾ Bergmark begeht aber den grossen Fehler, als Grund für seine Schlüsse ein überwiegend klinisches Material anzuführen, und nicht einmal alle sezierte Fälle wirken als kortikal (inkl. subkortikal) überzeugend. Wie unmöglich ein Verfahren wie Bergmarks in der Wirklichkeit ist, geht am besten aus seinen Fällen 23 und 24 hervor. Beide gaben das Bild von „kortikalen Herdläsionen“, und wären sie nicht zur Sektion gekommen, wären sie höchst wahrscheinlich auch als kortikal mitgerechnet worden. In dem einen fand B. „in beiden Hemisphären ziemlich reichliche stecknadelgrosse und etwas grössere Cysten, welche in den basalen Ganglien und der Capsula interna am grössten und reichlichsten waren“; im anderen — ein Kleinhirendotheliom.

Ich kann natürlicherweise nicht verneinen, dass die klinischen Fälle wirklich „kortikal“ sind, aber einige von B.s Fällen scheinen mir sehr wohl als kapsulär erklärt werden zu können. Im Falle 14 z. B. tritt die Schwäche im Arm und Bein nebst Sprachstörung auf und die objektive Untersuchung zeigt Parese im Facialis, Arm und Bein. Nicht desto weniger wird die Läsion als ganz „sicher in oder nahe dem Cortex“ erklärt — der Monoplegie (!) wegen.

Im Falle J. A. lag es nahe zur Hand, an eine Lokalisation in dem Beinzentrum zu denken. Die Steigerung der Patellarreflexe links kann durch Druckwirkung vom Gyrus paracentralis medialwärts erklärt werden; doch kommt ja eine Reflexsteigerung oft beiderseits vor, wo auch der Gehirntumor liegt. War es schliesslich eine direkte oder

1) Sem. méd. 1907.

2) Handbuch der Neurologie. 1910. S. 706.

3) De cerebrala förlamningarnas symptomatologi. Upsala 1908.

indirekte Druckwirkung auf dem Centrum, welche die Parese hervorrief? Die Abwesenheit von Störungen der Sensibilität und des Gleichgewichts und von Sprachstörungen machten es unwahrscheinlich, dass der Herd in der hinteren Zentral- oder in der Frontalwindung lag. Mit der Annahme eines Herdes im Gyrus centralis anterior (Beinzentrum) liessen sich die Symptome vollständig erklären. Zu der Frage, ob hier ein oberflächlicher Herd anzunehmen war, kommen wir gleich zurück.

Stellen wir jetzt die hier gefundene dissoziierte Monoparese mit den in der Anamnese beschriebenen Anfällen zusammen, so müssen wir die epileptiformen Konvulsionen als höchstwahrscheinlich als Jacksonsche erklären. Diese cortikale Epilepsie ist nur in seinem 14. bis 21. Jahre aufgetreten und im grossen ganzen nicht während der letzten 5 Jahre. Der Zusammenhang — wenn man von einem solchen sprechen darf — zwischen diesen Anfällen und dem vorangehenden Trauma kann man jetzt nicht sicher beurteilen. Man darf hier also annehmen, dass die Krankheit wenigstens 12 Jahre gedauert hat.

Beurteilt man schon die vorangehenden Anfälle als cortical, so hat man die Frage: epicortikal, cortical oder subcortikal, beantwortet. Wäre der Herd vom Anfang epicortikal lokalisiert gewesen, hätte man erwarten können, dass „die Anfälle“ während der Progressio morbi nicht ganz aufgehört hätten. Man hätte Schmerzhaftigkeit erwartet und vielleicht wäre Babinskis Zeichen statt wie hier positiv negativ gewesen (Bychowsky¹⁾). Ob cortical oder subcortikal war unmöglich zu sagen; unter allen Umständen aber oberflächlich. „Für eine Oberflächenerkrankung besonders charakteristisch ist die isolierte Parese eines Körperteils, die reine Monoplegie“ (Monakow).

Für die richtige Lokaldiagnose wäre es gut gewesen, den Protospasmus zu kennen — wie wir es gleich im Falle 2 kennen lernen —, aber in der Bedingung konnte nichts mit Sicherheit gesagt werden.

Die Art des Herdes betreffend schien Syphilis leicht ausgeschlossen werden zu können. Infektion wird verneint und die spezifische Behandlung war ganz nutzlos. An Abszess, Pachymeningitis usw. brauchten wir gar nicht zu denken. Unsere Wahl stand zwischen Tuberkulose und Tumor resp. Pseudotumor cerebri. Am Anfang der Beobachtung dachte ich mehr an einen Herd von geringerer Grösse; der Progress zeigte den Gegensatz. Die lange Dauer und das freie Intervall der epileptiformen Anfälle machten es wahrscheinlich, dass es sich hier um einen älteren Herd handelte, welcher jetzt durchgebrochen war. Zuerst gingen auch meine Vermutungen nach der

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. S. 53.

Richtung, dass hier eine tuberkulöse Meningitis en plaques vorlag. Ein wenig war ich wohl dabei vom Falle 3 suggeriert worden.

Vor der Operation war es mir aber deutlich, dass wir hier vor einer gutartigen Geschwulst im Beinzentrum standen und meine Diagnose erwies sich auch vollständig richtig. Es lag im Zentrum des rechten Beins ein cystisches Gliom vor, welches medianwärts auf den Lob. paracentral. sin. deutlich gedrückt hatte. Die mikroskopische Untersuchung gab keine Stütze für die Annahme einer kongenitalen Geschwulstbildung. Vergebens suchte ich nach den von Stroebe so oft nachgewiesenen Ependymzellen.

Das Auftreten der dissoziierten Lähmung in der unteren Extremität machte die Cerebralaaffektion schon eo ipso sehr annehmlich, und die Diagnose wurde auch beim Auftreten dieser Monoparese richtig gestellt. Übrige Symptome von Gehirntumor kamen zu der Zeit nicht vor. Sieht man die Lehrbücher und auch die Fachliteratur durch, findet man es nicht stark genug betont, dass man in Fällen von Motilitätsstörungen der ganzen Extremität sich nicht damit begnügen darf, zu konstatieren, dass eine Schwäche, eine Schläffheit usw. vorliegt, sondern man muss Muskel nach Muskel untersuchen, um zu prüfen, ob die Lähmung vielleicht bestimmten Typus (Prädilektionstypus) zeigt. In Fällen von Gehirntumor scheinen Manns Worte (1895 l. c.) noch zu gelten: „Das Vorhandensein dieses bestimmten Lähmungstypus beweist mit Sicherheit eine Läsion der cortiko-muskulären Leitungs- oder Pyramidenbahn und ermöglicht oft in zweifelhaften Fällen die Unterscheidung von anderen, besonders von funktionellen Lähmungen. Trotz dieser grossen Wichtigkeit ist die Wernickesche Beobachtung bisher auffallenderweise noch recht wenig beachtet worden“. Dejerine¹⁾ sagt von der Hemiplegie bei Gehirntumoren: Sie verhält sich wie bei l'hémiplégie ordinaire. Es wäre besser gewesen, er hätte gesagt, die Hemiplegie zeige Prädilektionstypus. Vielleicht hat er es auch so gemeint. v. Monakow, welcher in seiner Arbeit²⁾ 1897 S. 417 von den charakteristischen Symptomen der corticalen Hemiplegie sagt: „Die Monoplegie muss den Charakter einer Parese (Lähmung isolierter Bewegungsformen) tragen“, hebt dieses in seiner Auflage 1905, soweit ich es gefunden, garnicht hervor. In Lewandowskys Handbuch der Neurologie 1910 finden wir im Kapitel „die Monoplegien“ (S. 705) die Tatsache auch nicht betont.

Bruns³⁾ sagt S. 136: „Die monoplegische und hemiplegische Läh-

1) Traité de path. gén. Paris. Bouchard Tome V. 1901. S. 519.

2) Gehirmpathologie. Nothnagels spez. Path. u. Ther.

3) Die Geschwülste des Nervensystems. 1908.

mung beim Tumor unterscheiden sich in ihrer Art nicht von den sonst bei Hirnleiden bekannten und lassen bei ausgebildeter Hemiplegie sowohl am Arm wie am Beine bestimmte Muskelgruppen frei, während sie andere stark befallen (Wernicke, Mann).“ Von einem Prädispositionstypus bei Monoplegie scheint er also nichts zu wissen.

Bedenkt man jetzt, dass in diesem Falle eine Geschwulst von recht ansehnlicher Grösse von einer zu gewissen funktionell zusammengehörigen Muskeln lokalisierten Monoparese begleitet wurde, so scheint es, als wäre die feinere Lokalisation in der Gehirnrinde nicht streng anatomisch, sondern eher eine funktionelle. Die Lokalisation ist hier wahrscheinlich nicht so mosaikähnlich, wie man es leicht glaubt bei der Betrachtung von den Bildern der Handbücher, welche die durch elektrische Reizung gewonnenen Felder wiedergeben. „Die Herde der elektrischen Reizung geben uns kein Bild der physiologischen Wirksamkeit dieser Stellen“ (Lewandowsky l. c. 1910, S. 705).

Schon Gowers sagte, dass die Bewegungen mehr als die Muskeln repräsentiert wären. Rothmann¹⁾ schreibt: „Daher ist daran festzuhalten, dass in der Grosshirnrinde nicht einzelne Muskeln, sondern Muskelsynergien vertreten sind.“ — v. Monakow (l. c.) schreibt (S. 633): In der motorischen Region „geschieht die motorische Vertretung nicht nach einzelnen Muskelgruppen oder Gliedabschnitten, sondern nach Bewegungsformen Innerhalb der Focigruppen, resp. in jedem Focus geschieht die Repräsentation nach komplizierten, für Erreichung bestimmter komplizierter motorischer Zwecke notwendigen Muskelsynergien“. „Bei Reizungen innerhalb der Beinregion meist nur kombinierte Bewegungen (S. 634).“

„Dass eine Lähmung, wenn sie keine vollständige ist, funktionell zusammengehörige Muskelgruppen betrifft, andere verschont“, beweist nach Lewandowsky²⁾ (S. 299), „dass durch Ausschaltungen von Teilen der Grosshirnrinde oder ihrer Bahnen niemals einzelne Muskeln gelähmt werden, sondern dass in der Grosshirnrinde auch des Menschen Bewegungen und die Muskeln nur im Dienst der Bewegung lokalisiert sind“. Und S. 304 sagt er weiter¹⁾: „Eine messerscharfe Absonderung der einzelnen Territorien, wie sie die Mosaiktheorie der Rinde erfordert, dürfte beim Menschen ebensowenig sich finden als beim Tier.“

v. Monakows Meinung, „dass eine Monoparese eo ipso nicht genügt, um zu der Diagnose eines Herdes in der Zentralregion zu leiten“,

1) Deutsche Klinik. Bd. 6. S. 327.

2) Die Funktionen des zentralen Nervensystems. 1907.

scheint mir mit meinem Falle 1 vor den Augen nicht allgütig zu sein. Wird man nämlich bei der Monoparese in Zeit auf eine Dissoziation wie hier aufmerksam, so kann die cerebrale cortikale Parese früher als jetzt diagnostiziert werden. Habe ich damit gesagt, dass die Dissoziation der Monoparese einen Herd der Zentralregion angiebt, so darf der Schluss nicht gleich gezogen werden, dass jeder Schaden in dieser Region von einer typischen (Wernicke, Mann) Lähmung begleitet wird. v. Monakow betont, dass ein grosser Wechsel vorkommen kann in der Verteilung der Motilitätsschwäche und dieses teils infolge der Anlage der Muskulatur, teils des täglichen Gebrauchs und der Einübung der Glieder.

Man fragt sich zuletzt, ob dieses Verhältnis, dass die cerebrale Hemiplegie und Hemiparese in dieser Weise gewisse funktionell zusammengehörige Muskelgruppen auswählt, irgend eine Erklärung in dem anatomischen Bau des Gehirns findet. Ungezwungen denkt man an die bilaterale Innervation. Die Muskeln der Extremitäten werden ja von beiden Hirnhälften innerviert (gekreuzte und ungekreuzte Pyramidenbahnen), und „es kann als bewiesen angesehen werden, dass die homolaterale Hemisphäre imstande ist, an der Stelle der kontralateralen einzutreten“ (Lewandowsky u. a.). v. Monakow äussert (S. 500 l. c.): „Die unteren Extremitäten haben hauptsächlich zu lokomotorischen Zwecken, wobei sie doch bilateral und symmetrisch in Aktion treten ... beim Menschen wenigstens möglicherweise für jede Extremität eine bilaterale cortikale Vertretung.“

Es scheint mir unter solchen Umständen nahe zu liegen, die Prädeilektion bei der cerebralen Parese in der Weise zu erklären (ich erinnere an die Erklärung der Schonung des oberen Facialisastes), dass die Muskeln verschieden stark bilateral innerviert sind. Die Schonung gewisser Muskeln sollte also aus einer stärkeren homolateralen Innervation (durch die ungekreuzte Pyramidenbahn) erklärt werden. Dass durch elektrische Reizung Bewegungen ausgelöst werden können, „ist wohl wahrscheinlich, lässt sich aber experimentell nicht beweisen, weil wenigstens dem niederen Affen, an dem wir solche Versuche anzustellen gewohnt sind, noch jede Pyramidenvorderstrangbahn fehlt“ (Lewandowsky l. c. S. 254).

In derselben Richtung wie ich hat sich später Foerster (l. c.), der ein grosses Material zur Verfügung hatte, geäussert. Er beantwortet die Frage: Weshalb behalten bei der Lähmung gerade gewisse Muskeln ihre Beweglichkeit oder kommt diese früher in einigen Muskeln zurück, in folgender Weise (S. 352): „So viel ist sicher, dass für das Erhaltenbleiben bzw. die Restitution der willkürlichen Kraft irgend einer Muskelgruppe überhaupt trotz vollkommener Unterbrechung der

von der gekreuzten Hemisphäre stammenden cortikospinalen Hauptbahn das vikariierende Eintreten der in der gleichseitigen Hemisphäre gelegenen Hilfsursprungsfelder und der von ihnen ungekreuzt verlaufenden Hilfsbahnen (Pyramidenvorderstrangbahn) für die erforderliche Muskelgruppe erforderlich ist. Wenn dieses kompensatorische Eintreten der Hilfsbahnen nicht stattfinden kann, so besteht eine dauernde vollkommene Lähmung der betreffenden Muskelgruppe.“ Die Ursache, dass gewisse Muskeln stets verschont, andere stets geschwächt werden, liegt „garnicht in dem Verhältnis der Gehirnrinde oder der Pyramidenbahn“, sondern „in einer differenten Anspruchsfähigkeit der spinalen Kerne der verschiedenen Muskelgruppen auf cortikogene Impulse“.

In der Försterschen Kasuistik finde ich einen Fall, welcher an die Seite meines Falles 1 gestellt zu werden verdient.

„Fall 1. Monoplegia cruralis dextra. Wernickes Typus in einer Reinheit, die man nicht besser bei einer Kapselhemiplegie findet und übrigens Symptome von spastischer Lähmung des Beins wie bei Kapsel- und spinaler Hemiplegie. Astereognosis (cortikale) in der rechten Hand. Bei der Sektion ein ausgesprochener Erweichungsherd in dem Gyrus paracentral. sin. und dem oberen Viertel der Gyri centrales. Der Herd überall streng von der Rinde begrenzt; nirgendwo ist die subcortikale Markschiebt affiziert. Die Rinde teils ganz zerstört, teils sehr stark atrophisch.“ Sein Fall 2 soll auch ein rein cortikaler Herd mit Wernickes Prädilektionstypus sein, da die Diagnose aber nicht verifiziert ist, wird er hier nicht aufgenommen.

Förster (l. c. S. 359, 373) sagt jetzt von diesen hier erwähnten Fällen: Sie beweisen, dass der Lähmungstypus eo ipso bei Monoplegia cruralis nicht von anderer Art zu sein braucht als wie bei Unterbrechung weiter unten in der Pyramidenbahn, in der inneren Kapsel usw., und in jedem Falle ist der Satz nicht allgültig, dass bei cortikaler Lähmung des Beins diese nach den verschiedenen Gliederteilen geordnet ist. Wir hören also eine Auffassung, welche mit meiner oben angeführten ganz übereinstimmt.

Die Tatsache, dass Fälle vorkommen, wo Herde im Beinzentrum von einer isolierten Lähmung eines ganzen Gliedes begleitet sind, widerspricht ja in gewissem Grade dieser unserer Meinung. Förster sucht dies aber in folgender Weise zu erklären. „Im vorigen Falle muss man einen Schaden des ganzen, im letzteren eines Teils des Zentrums annehmen.“ Gegen Försters Erklärung, dass eine vollständige Paralyse, z. B. sämtlicher Fussmuskeln, eine Hemmung auch der ungekreuzten Bahn voraussetze, können Einwendungen gemacht werden. Mit Förster in den Fällen 3—6 eine Druckwirkung medialwärts

auf die unladierte Gehirnhälfte anzunehmen ist schwer. Stützen auch Försters sezierte Fälle diese seine Annahme, fragt man ja doch, weshalb in meinem Falle, wo die Geschwulst bedeutende Grösse erreicht und faktisch auf die gesunde Gehirnhälfte drückte, der Fuss nicht vollständig paralytisch war.

Aus meinem Fall geht hervor, dass ein cortikaler Herd im Beinzentrum eine dissoziierte Monoparese (Typ Wernicke) hervorrufen kann. Entweder sind solche Fälle selten oder — und ich glaube es — sind die cortikalen Paresen in dieser Hinsicht nicht genügend untersucht worden. Erst ein grösseres Material mit detaillierten Untersuchungen der Lähmung (Anfang und Progress) wird uns erlauben, Schlüsse über die feinere Lokalisation in der motorischen Region zu machen. Mein Fall verdient dabei mitgerechnet zu werden.

II. Tumor im Beinzentrum.

Otto J. 40 Jahre, Tischler. (Nr. 58/08 Nervenklinik.¹⁾)

Anamnese: Der Patient ist früher immer gesund gewesen. Vor 14 Jahren wurde er venerisch infiziert (Ulcus molle); Syphilis hat er nie gehabt. Seit dem 20. Jahre hat er Alkohol gebraucht, zuweilen sehr grosse Mengen. Zwischen dem 33. und 36. Jahre war er abstinenter.

1896 bekam er gerade über dem Kopf einen heftigen Stoss mit einem Brett; es wurde ihm „schwarz“ vor den Augen; das Bewusstsein blieb aber klar und er vermochte unmittelbar danach zu arbeiten. Eines Morgens am Ende November 1906 fing der rechte Arm ohne Ursache heftig zu schütteln an und ungefähr zur selben Zeit wurden einmal, während dem der Patient Schuhe putzte, die Finger der rechten Hand krampfhaft geschlossen. Der Krampf dauerte höchstens eine Minute. Gleich nachher wurde der rechte Arm bogenförmig nach innen und vorne gezogen, wonach „der rechte Fuss vom Boden gehoben wurde zugleich mit einer Drehung der Beine nach innen“. Das Ganze dauerte einige Minuten. Die linke Körperhälfte verblieb die ganze Zeit frei. Der Patient fühlte sich jetzt „merkwürdig“ und wäre beinahe herumgefallen; er glitt langsam gegen den Boden, fiel um und verlor das Bewusstsein. Ungefähr 4 Minuten lag er „wie tot“, erwachte dann und konnte selbst aufstehen und zu einem Sofa gehen. Nach einer Stunde war er wieder in Arbeit. Den Anfall setzte er in Zusammenhang mit langwierigem Missbrauch von Spirituosen den Tag vorher. Eines Morgens 4 Monate später schnitt sich der Patient in den Daumen. Er ward erschrocken und bekam dabei einen epileptischen Anfall. Nach noch einer Woche kam ohne Ursache noch ein ähnlicher Anfall. Beide Mal ging ein eigentümliches Gefühl den Anfällen voran; „ein eiskalter Luftstrom stieg vom Herzen nach dem Kopfe herauf“. Im Mai 1907 kam noch ein Anfall. Bis Februar 1908 wurde er mit Brom behandelt und hatte während dieser Zeit nur 1—2 Anfälle wöchentlich — leichte und ohne Verlust des Bewusstseins. Er wurde jetzt „antiletisch behandelt“. Aus den Notizen von dieser Zeit: „Bei dem Gange setzt er

1) Der Fall ist mir gütigst von Herrn Prof. der Neurologie Lennmalm überlassen worden.

den rechten Fuss kräftiger auf den Boden als den linken und bei raschen Drehungen wackelt der Kranke. Der Schmerzsinne an der rechten Hand unsicher; am rechten Bein subjektive Hypästhesie und Hypalgie. Die Stärke in dem rechten Arm und der Hand eher etwas schwächer als in der linken. Die Patellarreflexe gesteigert, besonders rechts; Babinski negativ. Fundus oculi ohne Veränderungen.“ Während dass der Patient antiluetisch behandelt wurde, kamen die Anfälle ungefähr einmal wöchentlich. Es gelang dem Patienten auch oft die Anfälle zu unterdrücken. Am Ende Juni 1908 trat ein Anfall, dem ersten sehr ähnelnd, auf. Seit dieser Zeit soll das Gedächtnis schlecht geworden sein und er ist mehr verstimmt und leicht erregbar geworden.

Schon im September 1907 bemerkte er, dass der rechte Fuss „schleppte“ und nicht mitfolgen wollte. Im Juni 1908 nahm die Schwäche im Beine zu und auch der rechte Arm wurde jetzt schwächer. Zuweilen, besonders wenn er müde oder eifrig war, wurde es ihm schwer zu sprechen. Seit Ende Dezember 1907 hat er im rechten Bein, besonders in der Wade, und seit Juni 1908 auch in dem Arm zuweilen Schmerzen gefühlt. Beinahe immer wurden die Anfälle von Kopfweh begleitet. Zuweilen war dieses am stärksten in der Stirn und am öftesten so stark, dass er nicht einmal Kopfbedeckung tragen konnte. Erbrechen ist nie vorgekommen. Incontinentia urinae oder alvi kam nie vor. Träger Stuhl.

Stat. praes. 2.—6. X. 1908. Der Patient fühlt Druckschmerz am Schädel ungefähr 1 cm vor und 7 cm oberhalb des linken Meat. auditor. ext. Die Röntgenuntersuchung des Schädels zeigt keine Veränderungen. Der Patient sowohl geht wie führt den rechten Arm wie ein Hemiplegiker. Beim Gehen führt er das rechte Bein nach aussen mit der Spitze am Boden. Den rechten Arm hält er etwas nach innen rotiert und im Schultergelenke adduziert, halb proniert und im Ellenbogen schwach flektiert. Die Hand gewöhnlicherweise schwach dorsalflektiert mit dem Daumen unterhalb der übrigen Finger eingebogen.

Der Blick wach und intelligent. Urteil und Auffassung gut. Gedächtnis gut. Er ist ruhig und geduldig.

Kranialnerven: I ohne Veränderung, II S. = 1 binoc. Sehfelder normal. Starke Hyperämie der Papillen. III, IV, VI: Dreht der Kranke den Kopf besonders nach links, tritt Nystagmus hervor. Die Pupillen gleichgross; Reaktion normal. Augenbewegungen normal. V, VII, IX, X ohne Besonderheit. VIII: „Gehör schlechter auf beiden Seiten“, besonders rechts. Lispeln wird rechts auf 1, links auf 3 Meter vernommen. Die Uhr wird rechts auf 8, links auf 32 cm gehört. Rinnes Versuch positiv am rechten Ohr. Der Ton bei Webers Versuch nach links. XI: Rechtsseitige Parese des M. cucullaris.

Spinalnerven: Die rechte Hälfte des Brustkorbes schleppt nach (Schwäche der Athmungsmuskeln). Der Patient ist rechtshändig. Alle Bewegungen werden mit Ausnahme von Extension im Ellenbogen in der rechten oberen Extremität normal, wenn auch etwas träge, ausgeführt. Die Kraft, womit sie aber ausgeführt werden, schwächer als normal, vor allem bei Rotation des Schultergelenkes nach aussen, Extension im Ellenbogengelenk und Supination des Vorderarmes. Im rechten Bein ist vor allem die Abduktion, aber auch die Flexion, Adduktion und Extension sehr eingeschränkt; die Kraft am geringsten bei Abduktion und bei Rotation nach innen. Die

Dorsal- und Plantarflexion, Supi- und Pronation im rechten Fusse beinahe aufgehoben, so auch die Bewegungen der Zehen.

Hypästhesie am rechten Dorsum pedis, vor allem an der medialen Hälfte; Sensibilität übrigens intakt.

Die Koordination der Bewegungen normal. Romberg negativ; keine Ataxie. Tibialisphänomen rechts.

Der Patient schreibt und spricht tadellos.

Die elektrische Untersuchung zeigt, dass viel stärkerer Strom notwendig ist, um Zuckungen überhaupt links zu bekommen.

Die Sehnenreflexe gesteigert, besonders der Patellarreflex rechts. Der rechte Kremasterreflex sehr stark. Die Bauchreflexe rechts etwas schwach. Babinski positiv rechts.

Hypotonie der Muskeln am rechten Bein und rechten Arm, besonders Oberarme; keine Atrophie. Der rechte Fuss kälter als der linke.

Von übrigen Organen nichts Abnormes. Harnmenge normal; im Harn kein Albumen und keine reduz. Substanz.

Tagesnotizen: 7. X. „Gefühl von einem herannahenden Anfall.“ Durch starke Willensanstrengung gelang es ihm ihn zu coupiere; nur traten leichte Zuckungen auf, welche in den Zehen des rechten Fusses begannen und sich aufwärts bis zur rechten Schulter, Ellenbogen, Handgelenk und zuletzt den Fingern weiter zogen.

10. X. Die letzten Tage Schmerzen in der linken Wade und Gefühl von Taubheit rings um das linke Fussgelenk. Die Sensibilität links intakt.

19. X. Starke Schmerzen in der linken Hälfte des Kopfes. Die Wadenschmerzen links sind noch da.

7. XI. Starker rechtsseitiger Patellar- und Fussklonus. Babinski rechts stark positiv. Auch linksseitiger Patellarklonus mit Andeutung von Fussklonus links. Babinski negativ. Bei Perkussion am Ligamentum patellae folgt beiderseits klonischer Krampf. Der rechte Fuss und Unterschenkel sind viel kälter als diejenigen an der linken Seite. Hypästhesie am Unterschenkel und Fuss rechts. Links ist die Motilität und Sensibilität intakt. Kopfweh letzte Zeit geringer. Doppelseitige Stauungspapille. Die Temperatur die ganze Zeit afebril. Antiluetiche Behandlung resultatlos. Der Patient wird in die chirurgische Klinik gesandt. Diagnose: Tumor cerebri.

26. XI. kam der Kranke unter meine Observation. Er gab jetzt an, er hätte während der letzten zwei Monate bemerkt, dass er schlechter und schlechter horte. Im rechten Ohr ein Sausen innerhalb des Ohres, schwach, aber deutlich; nie hat er pfeifende oder andere Geräusche gehört; nie hat er Schwindel gehabt. Das Gehör ist besonders am rechten Ohr verschlechtert worden. (Früher hatte er nie Beschwerden von den Ohren). Psyche vollständig klar, Gedächtnis geschwächt; Intelligenz gut. Der Patient scheint ruhig zu sein; zuweilen ist er etwas verstimmt.

Zuweilen Benommenheit und unbestimmbare Schmerzen im Kopfe, besonders in der Stirngegend und zuweilen streng zu der linken Hälfte begrenzt. Nie Erbrechen, Ekel oder Schwindel. Keine Halluzinationen, auch keine Parästhesien. Zuweilen so gegen Abend kommen Zuckungen im rechten Beine vor. Keine andere Aura als ein Gefühl von „einem elektrischen Strom durch den Körper“. Immer hört er ein sausendes, schwach wispelndes Geräusch im rechten Ohr. Keine sonstigen subjektiven Störungen der Sinnesorgane.

10 cm oberhalb des linken Tragus und in einer vertikalen Linie nach oben durch einen Punkt 4 cm vor demselben schmerzt es dem Patienten bei Druck. Arteria temporalis rechts stärker geschlängelt. Kein Ödem, kein Exophthalmus. Der Perkussionston am Schädel normal. Keine hörbaren Geräusche.

Zuweilen stolpert er ein wenig, wenn er schwerere Worte sagen soll (normal?). Er schreibt und liest gut und kann auch richtig eine vorgesungene Melodie nachpfeifen.

Motilität: Der Kranke geht wie ein typischer Hemiplegiker. Beim Gehen zittert das rechte Knie. Kein Schwindelgefühl. Romberg negativ. Er steht sicher auf einem Bein.

Die Bewegungen des Kopfes normal. Die rechte Schulter tiefstehend, wird schwächer als die linke gehoben. Flexionskontraktur im rechten Ellenbogen. Der rechte Arm zeigt im Schultergelenk Schwäche der Flexoren¹⁾ (Heber), Abduktoren¹⁾ und vielleicht auch Rotatoren¹⁾ nach aussen. Er ist im Ellenbogengelenk schwächer in den Flexoren als Extensoren¹⁾, schwächer in den Supinatoren als Pronatoren¹⁾. Er ist schwächer in den Extensoren des Handgelenkes, dem Extensor pollicis brevis. Er kann die Hand ziemlich kräftig schliessen, aber es ist ihm schwer, sie zu öffnen. Die Finger werden kräftig gebeugt, aber nur mit Schwierigkeit kann er sie strecken. Die Kraft mit Dynamometer rechts = 25, links = 47,5. Der linke Arm zeigt keine Motilitätsstörungen.

Rechtes Bein. Im Hüftgelenk sind die Flexoren etwas schwächer als die Extensoren¹⁾, die Adductoren kräftiger als die Abduktoren¹⁾, die Rotatoren nach aussen möglicherweise schwächer als die nach innen¹⁾; beide diese Muskelgruppen sehr schwach. Im Kniegelenk sind die Extensoren bedeutend kräftiger als die Flexoren. Der Fuss wird stärker dorsal- als plantarflektiert. Die Pro- und Supinatoren des Unterschenkels sehr schwach, weshalb sie miteinander nicht verglichen werden können. Wenn er aber den rechten Fuss vom Boden hebt, scheinen die Supinatoren etwas stärker zu sein. Die Zehen können sehr wenig bewegt werden und es ist unmöglich, hier die verschiedenen Bewegungen zu vergleichen.

Die Sensibilität normal (auch die tiefe). Muskelsinn ohne Besonderheit. Die Stereognostik frei. Keine Atrophien, keine vasomotorischen Störungen (zuweilen fühlt sich der Patient etwas kalt in der rechten Seite des Körpers). Die Muskelreizbarkeit gesteigert in den Muskeln der rechten Körperhälfte; rasche Kontraktionen. Verstärkte Triceps- und Periostreflexe, deutlicher Akromioclavikularreflex. Bei Beklopfen der Muskelbäuche der Fingerbeuger leichter Klonus in dem rechten Handgelenk. Lebhaftes Bauchreflexe beiderseits, starke Kremasterreflexe. Verstärkte Patellarreflexe und starker Patellarklonus rechts; geringer Fussklonus, rechts positiver Babinski und positiver Oppenheim. Links ist der Patellarreflex stärker als normal; kein Fuss- oder Patellarklonus, Babinski negativ. Die Blase und das Rektum fungieren normal.

Doppelseitige Stauungspapille, gleich an beiden Seiten. Die Pupillen gleichgross, rund, lebhaft reagierend. Übrigens keine Störungen der Kranialnerven mit Ausnahme geringer Schwäche im linken Facialis.

Die Lungen ohne Veränderungen. Der Puls = 72, regelmässig.

1) Wird auch so von dem Patienten angegeben.

Otoskopische Untersuchung (Priv.-Dozent G. Holmgren): „Störung des Gehörsinns rechts von nervöser Natur, das heisst im Labyrinth oder zentral von diesem lokalisiert. Die Drucksteigerung ist hier genügende Erklärung; der Vestibularapparat reagiert normal.“

Diagnose: Tumor in oder gleich vor dem Zentrum der rechten unteren Extremität, wahrscheinlich im Zentrum selbst.

Der Patient wurde 5. XII. 1908 von Professor J. Berg operiert. Aus dem Operationsbericht: „Im oberen Teile der bargelegten Gehirnofläche, wahrscheinlich im Gyr. central. anterior sin., eine unregelmässig konturierte, ungefähr 1 pfenniggrosse, stark abgeplattete Fläche mit deutlich abnormer, etwas braunroter Farbe. Hier hatte ein übrigens subcortikaler Tumor die Rinde durchdrungen. Der Tumor ging mit undeutlichen Grenzen in die weisse Substanz über. Ein ungefähr walnussgrosses weiches Stück vom Tumor wurde exstirpiert.“

7. XII. starb der Patient. Bei der Sektion (Assistent M. Simon) fand man gleich nach links vom Sinus sagittalis eine Öffnung in den Duranähten, wodurch ein missfärbtes, weiches rot-schwarzgraues Gewebe

Fig. 4.

sich hervorwölbte (der Platz eines bei der Operation später weggenommenen Tampons).

Path.-anat. Diagn. Tumor cerebri oper. Encephalitis. Bronchit. diffus c. bronchopneumonia.

Die Untersuchung des gehärteten Gehirns und der bei der Operation exzidierten Stückchen ergab Folgendes: In der linken Grosshirnhälfte im oberen Drittel des Gyrus centralis anterior eine Geschwulst, welche teils in den Frontallappen und teils in den Gyrus centralis posterior, diesen nach hinten drängend, hereindringt. Medialwärts geht der Tumor vom Gyrus centralis ant. in den Gyrus paracentralis über, hier nach unten bis nahe an den Sulc. callosomarginalis reichend. Der Tumor ist ungefähr mandarinengross, rundlich und scheint nach vorne von der Gehirnschubstanz, welche er hier unterminiert, gut abgegrenzt zu sein; nach hinten und unten sind ihre Grenzen mehr diffus. An der Oberfläche des Gehirns misst der Tumor von vorne nach hinten zirka 5 cm und streckt sich von der höchsten Wölbung 3,5 cm nach unten. An der medialen Fläche misst die Geschwulst ungefähr $3,3 \times 2,6$ cm; ihre Grenzen sind hier diffus mit Ausnahme des unteren Teiles, welcher auf seinem Wege nach innen gegen die Gehirnschubstanz deutlich abgegrenzt ist. An der konvexen Gehirnofläche

reicht die Geschwulst nicht weiter als bis zu einer Linie gerade aus vom Sulcus frontal. med. in Richtung nach hinten gezogen.

Schnitte mit 1 cm Zwischenraum werden durch das Gehirn gemacht. Es zeigt sich jetzt, dass die Geschwulst von einer grossen frischen Blutung durchsetzt ist, die das Dach des Lateralventrikels erreicht, dasselbe beinahe durchbrechend (siehe unten). Von dem nächstliegenden Gewebe scheint der Tumor wohl abgegrenzt zu sein, aber jenes ist weich und deutlich missfärbt (Blutimbibition?). Die Blutung ist am grössten in einem Schnitte durch den Gyr. centr. anterior, geht hier 6 cm in die Tiefe und ist 3,5 cm

Fig. 5.

breit. Nach vorn und hinten wird sie kleiner und kleiner auf der Schnittfläche und hält sich mehr cortical, so dass sie im hinteren Teile des Gyrus frontal. sup. nur 1 $\frac{1}{2}$ cm in die Tiefe reicht und 1,1 cm breit ist. Nach vorn kann man die Blutung weit in den Gyr. frontal. sup. verfolgen; nach hinten streckt sie sich durch den Gyr. central. post. und den Parietallappen. In dem hintersten Teile des letzteren findet sich noch eine kleinere cortikale Blutung. Keine Cystenbildung, kein Durchbruch nach den Lateralventrikeln.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein Sarcoma. Die bei der Operation exzidierten Grenzstückchen des Tumors zeigen mikroskopisch diffusen Übergang in das naheliegende Gewebe.

Epikrise: Das ganze Krankheitsbild ist so charakteristisch für eine organische Läsion in oder ganz nahe an der Pyramidenbahn irgendwo, dass eine nähere Diskussion in dieser Hinsicht gar nicht notwendig ist. Die epileptiformen Anfälle müssen als cortikale bezeichnet werden und von Anfang an muss man an einen Schaden der motorischen Region links denken.

Die Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen scheint darauf hinzuweisen, dass wir oberhalb der inneren Kapsel die Läsion zu lokalisieren haben, da ja Gründe vorliegen, einen Schaden von nicht unbedeutender Grösse anzunehmen. Vor allem aber ist es die initiale Monoparese, die einen cortikalen Herd verdächtig macht. Es gilt eruieren zu suchen, wo der Protospasmus aufgetreten ist. Erst seitdem der Patient in dieser Richtung energisch ausgefragt wurde, bekamen wir zu wissen, dass der Protospasmus sich in der rechten Hand zeigte. Diese seine Erinnerung über den Beginn der Krankheit wurde dadurch widerlegt, dass die Parese zuerst im Beine aufgetreten war. Der Arm wurde ja erst ein Jahr später paretisch. Das Auftreten des Protospasmus „in der Hand“ konnte ja zu der Annahme von einer Läsion im Armzentrum führen, im Oktober 1908 bei dem letzten Anfalle soll der Patient aber sicher wahrgenommen haben, dass die Zuckungen im rechten Fuss begannen und von dort nach Bein und Arm weiter hinzogen. Es scheint mir sogar berechtigt zu bezweifeln, dass der Protospasmus in der Hand von Anfang an auftrat; es ist ja klar, dass ein Patient, der von so ernsten Symptomen wie diese überrascht wird, nicht Zeit hat genau zu beobachten, oder so erregt wird, dass er falsche Beobachtungen macht. Pro primo war der Patient bei seinem letzten Anfalle auf seine Krankheit mehr aufmerksam und pro secundo gelang es mir nach energischer Nachforschung zu eruieren, dass die Parese zuerst als eine Monoparese im Bein aufgetreten war; erst ein Jahr nachher soll der Arm paretisch geworden sein. Erst die letzten Tage kurz vor der Operation trat Schwäche im Facialis auf.

Dass der Spasmus von einer so hochgradigen Parese begleitet wurde, spricht sehr dafür, dass der Herd im Zentrum selbst gelegen war. An eine Fernwirkung auf das Beinzentrum zu denken, schien mir unmotiviert, da Störungen weder in der Sensibilität, des statischen Gleichgewichts, noch im Sehvermögen vorkamen. Der geringe Grad von Aphasie, der hier deutlich vorkam, war kein dominierendes Symptom, sondern darf eher als die Folge einer indirekten Druckwirkung angesehen werden. Die Taubheit wurde durch eine intracerebrale Druckerhöhung erklärt, obschon ich zugestehen muss, dass diese Erhöhung im allgemeinen keine übrigen hervortretenden Symptome gegeben hatte. Die vorübergehenden leichten Sensibilitätsstörungen im

rechten Fuss und das Verhältnis, dass der Kranke Parästhesien gerade im rechten Bein verspürt hat, geben in gewissem Grade die Richtigkeit der Annahme einer Läsion in der Beinregion an. Der Umstand, dass der Kranke von Anfang an den Protospasmus in der Hand lokalisiert, schien mir also nicht eine Lokalisation im Beinzentrum auszuschliessen, um so mehr, als das frühzeitige Auftreten einer Monoparesis cruris, die Progression der Hemiplegie (Bein, Arm, Facialis) und noch die oben genannten Sensibilitätsstörungen bestimmt an eine Läsion in oder ganz nahe vor dem Beinzentrum hinwiesen. Noch einmal betone ich die letzte Observation des Patienten, wobei der Protospasmus sicher im Fusse sich zeigte. Die gesteigerten Patellarreflexe links in diesem wie auch im vorigen Falle 1 können durch die Annahme einer indirekten Druckwirkung medialwärts erklärt werden, wenn man nicht an eine Folge der allgemeinen Drucksteigerung denken muss.

Der Anfang der Krankheit mit epileptiformen Konvulsionen und die Progression mit Lähmungen machten es sehr wahrscheinlich, dass die Läsion im Zentrum selbst lokalisiert war, d. h. im oberen Drittel des Gyrus centralis anterior; Abwesenheit sowohl gröberer psychischer wie auch vorangehender Symptome der erhöhten intrakraniellen Drucksteigerung (Stauungspapille ausgenommen) verdienen vielleicht betont zu werden. Ein Schaden im Frontallappen schien mir nämlich u. a. aus diesen Gründen weniger wahrscheinlich zu sein.

Aus Gründen, die ich hier übergehe, wurde eine Geschwulstbildung angenommen. Röntgenologische Untersuchung nützte als diagnostisches Hilfsmittel in diesem Falle nicht. Den Herd als epikortikal zu bezeichnen schien deshalb weniger indiziert, weil die epileptiformen Anfälle in Frequenz stark abgenommen; Babinski war auch positiv (siehe Fall 1). Das Auftreten einer Hemiparese und die langwierigen freien Intervalle in den Konvulsionen machten es plausibel, dass der Tumor ziemlich gross sein musste und wahrscheinlich in die Tiefe ging. Die rasche Progression während der letzten Zeit gab die Natur der Geschwulst als bösartig an.

Bei der Demonstration wurde die Diagnose also gestellt: Tumor, wahrscheinlich subkortikal und von nicht geringer Grösse im oberen Drittel des linken Gyrus centralis anterior (Beinzentrum). Die Operation bekräftigte vollständig diese meine Auffassung.

III. Solitäre Tuberkel im Gyrus parietalis inferior¹⁾.

Gustav E., 30 Jahre, Schiffer, 6. VI. 1908 in der med. Klinik II aufgenommen.

1) Im Verein der intern. Medizin 1909 vorgetragen.

Anamnese¹⁾. Der Grossvater starb an Epilepsie. Die Mutter leidet an Herzfehler. Von seinen sechs Geschwistern leidet der älteste Bruder an Anfällen mit Verlust des Bewusstseins und Konvulsionen (Zuckungen). Das Einzige, was der Patient von diesen Anfällen kennt, ist, dass sie von kurzer Duration, meistens nur einige Minuten gewesen sind. Noch ein Vetter des Patienten soll an Epilepsie leiden.

Seit dem achtzehnten Jahre fährt er auf der See und lebt unter verhältnismässig guten Umständen. Doch hat er oft Nächte durchwachen müssen, wovon er sich auch zuweilen sehr ermüdet fühlte. Schlechte und wechselnde Wetterverhältnisse haben ihn nicht geschädigt; sehr selten war er erkältet.

Alkohol hat er früher tüchtig verzehrt; während der 3—4 letzten Jahre war er aber abstinert. Venerische Infektion ist nicht vorgekommen.

Mit Ausnahme von Diphtheritis hatte er als Kind keine Krankheit. Er ist früher immer gesund gewesen, hat nie längere Zeit gehustet, nie Anfälle von Zuckungen usw. wie jetzt gehabt und ist nie besonders von Kopfweh geplagt gewesen.

22 Jahre alt wurde er überfallen. Er bekam dabei mit einer Flasche einen schweren Hieb im Hinterkopfe und 9 Messerstiche in verschiedenen Körperteilen, wovon einer den Schädel durchdrang. Wo näher dieser Stich getroffen hat, kann er jetzt nicht angeben. Er verlor gleich das Bewusstsein und erst nach einigen Tagen war er wieder klar. Er lag später ca. 5 Wochen, fühlte sich matt und hatte im Anfange Kopfweh, im übrigen aber keine Symptome. Keine Lähmungen, Krämpfe oder Sensibilitätsstörungen kamen vor. Nachher war er ganz arbeitsfähig und hat kein Übel von dem Schaden später gehabt.

4 Jahre später litt er an Tendovaginitis des linken Zeigefingers nach einer heftigen Zuklemmung der Hand. Eine gewisse Steife steht nach diesem Ereignisse noch da.

Bis zum Neujahr 1908 war er dann gesund. Er erkrankte jetzt an „Lungenentzündung“. Bis Ende April war er kränklich und im Anfange März konstatierte man durch Punktion Flüssigkeit („rötlich“) im rechten Pleuraraume. Während des Monats Mai fühlte er sich ganz gesund und konnte wie früher arbeiten. Kurzatmigkeit soll während dieser Zeit nicht vorgekommen sein.

Den 4. Juni 1908 stand er in starker Sonnenhitze und steuerte den grössten Teil des Tages. Er trug dabei nur eine kleine Mütze. Gegen Nachmittag fühlte er sich schwer und „eigentümlich“ im Kopfe und wurde von Kopfweh geplagt. Früh ging er diesen Tag zu Bett und schlief ein. Morgens war das Kopfweh vorbei, er fühlte sich ganz gesund, so dass er wieder während des Tags nach der Stadt zu steuern vermochte. Nachmittags sollte er auf dem Boden liegend ein etwa 100 Kilo schweres Wassergefäss an Bord nehmen und strengte sich dabei sehr an. Kurz vordem hatte er sich unwohl gefühlt. Gleich nach dieser Arbeit fühlte er plötzlich Krampf in der linken Hand, welche fest zusammengekniffen wurde. Der Krampf zog zum Arme und zu der linken Seite der Brust weiter, wonach der Arm heftig zu zucken anfang. Besonders in der Brust fühlte er heuende Schmerzen, die in den Arm herausstrahlten. Das Ganze war nach einigen

1) Journal von Cand. med. T. Frieberg.

Minuten vorbei. Er war dann wieder klar, der Krampf war vorüber, so auch die Schmerzen. Es dauerte aber nur einige Minuten, bis dann die Anfälle wieder auftraten, und mit kurzen freien Intervallen fuhren sie während einiger Stunden fort, bis er ins Krankenhaus geführt wurde. Während dieser Zeit glaubt er doch bewusst gewesen zu sein, denn er erinnert sich (schwach), was mit ihm geschehen ist.

Bei der Ankunft in dem Krankenhause war er cyanotisch und sehr dyspnoisch. Er fühlte Schmerzen in der linken Seite der Brust. Er war ganz klar.

Zuckungen in der linken Schulter und im Kopfe nach links. Keine Zuckungen im Gesicht, aber der Patient sagt, dass er solche schon während der Nacht gefühlt hat und dass sie rings um das linke Auge lokalisiert waren. Die Augen nach links gerichtet. Die Pupillen schwach reagierend. Der Puls = 96, regelmässig. Die Temperatur = 39,6. Keine Lähmungen, keine Nackensteife.

Tagesnotizen. 6. VI. Den ganzen Tag klonische Zuckungen im linken Arm. Dabei wird die Hand kräftig zusammengekniffen mit dem Daumen innerhalb der übrigen Finger. Der Kopf zuckt nach links. Von den Augen keine Symptome. Kein Verlust des Bewusstseins. Die Anfälle gehen rascher vorüber, wenn der Kranke auf der linken Seite liegen bleibt oder wenn man den Arm kräftig streckt.

An den Zuckungen nehmen teil: Mm. trapezius, sternocleidomastoideus, und die Flexoren des linken Armes. Das linke Bein wird dabei steif gehalten und zittert wie das rechte. In der linken Gesichtshälfte zucken zuweilen die Muskeln nahe an dem Mundwinkel und dem Auge.

Die Patellarreflexe verstärkt; Bauch- und Kremasterreflexe schwächer links. Sensibilitätsstörung am linken Arm, keine Stereognosis links. Harn ohne Veränderung. Temperatur = 39—38,4°.

7. VI. Sehr wenig Zuckungen und nur im Arme. Er fühlt sich besser, fühlt doch immer Kopfschmerzen. Temperatur = 38,4—38,2°.

8. VI. Heute keine Zuckungen. Der Zustand besser. Temperatur = 37,1—37,6°.

Status praesens. 9. VI.—15. VI. 08. Normale Körperkonstitution; Körperfülle ordinär, Muskulatur ziemlich kräftig. Die allgemeine Hautfarbe blass, die Gesichtsfarbe gesund, sonnenverbrannt. Sensorium frei. Ruhiger Schlaf. Puls = 72, normal. Blutdruck = 115 mm Hg. Die Temperatur, die den 9. und 10. zwischen 37,4 und 38,2° war, stieg später langsam bis 38,1—38,9°. Gewicht 9. VI. 60 kg, 16. VI. 58,7 kg.

Der Kranke fühlt den Unterarm und die Hand an der linken Seite getäuscht und kalt; zuweilen fühlt er wie Ameisenkriechen und Stiche in der Hand. Er fühlt ständigen Druck am Schädel. Zuweilen friert er — auch Schüttelfröste kommen vor.

Den 9. VI. nach dem Bade ein Schüttelfrost mit nachfolgenden Anfällen wie früher. Die Zuckungen begannen in der linken Hand und stiegen mit schweren Schmerzen in die Brust auf. Keine Zuckungen im Kopfe oder Gesicht mit Ausnahme in der linken Orbitalregion, wo er sie nur selbst beobachtete. Der Anfall dauerte einige Minuten und wurde von Kopfweh begleitet.

Objektive Untersuchung. Aktive Beweglichkeit in den Gliedern des linken Armes normal. Die Fingerbewegungen gehen aber hier träger als in der rechten Hand vor. Bei dem Schliessen der linken Hand geht es langsam und der 2. und 3. Finger schleppen nach. Passiv erfährt man immer Widerstand, aber sagt man nur zu, so erschläft er die Muskeln.

Sensibilität. Anästhesie am Dorsum manus sin., in Vola manus und an dem 2. bis 5. Finger dorsalwärts.

Schmerzsin. Analgesie in der ganzen linken Hand bis 1 Dm an dem Vorderarme herauf. Streicht man eine Nadel in der Längsrichtung hinauf, markiert er in dieser Höhe deutliche Analgesie. In der Ausstreckung der Analgesie kann der Patient nicht Röhrchen mit 15—35° Wasser differenzieren.

Passive Bewegungen des linken Armes und der linken Hand werden nur bei extremen Bewegungen angegeben. Finger-Nasenspitzenversuch mit der linken Hand sehr unsicher; der Finger wird gewöhnlicherweise auf den Backen gesetzt. Mit der rechten Hand geht diese Probe sicher vor sich. Finger-Fingerversuch zeigt eine bedeutende Ataxie. Knie-Fersenversuch ohne Besonderes.

Romberg negativ. Der Gang ohne Besonderheit.

Bei Stechen in die linke Hand wird oft fehl Finger angegeben.

Stereognosis rechts ohne Störung; links: Ein Messer wird weich gefühlt, ein Schlüssel kalt und lang, aber er kann nicht sagen, was es ist. Grössere Münzen kennt er wieder, Taschentuch nicht. Legt man einen Finger in seine Hand, kann er auch nicht sagen, was es ist usw.

Die Patellarreflexe verstärkt; kein Klonus. Die Bauchreflexe normal. Die Achillessehnenreflexe schwach. Die Radialreflexe lebhaft an beiden Seiten, besonders aber links. Lebhaftes Triceps- und Bicepsreflexe. Mechanische Reizbarkeit der Armmuskeln grösser links. Keine Herabsetzung der groben Kraft. Dynamometer links = 43, rechts = 50. Keine Lähmungen.

Keine Störungen der Kranielnerven mit Ausnahme von einer leichten Parese des linken Facialis (mittlerer Ast) und Nystagmus, am stärksten bei Fixation nach rechts.

Der Schädel ohne jede Besonderheit.

Von den inneren Organen wird bemerkt: Symptome einer rechtsseitigen exsudativen Pleuritis, übrigens nichts Besonderes. Harn ohne pathologische Bestandteile; Diazoreaktion negativ.

Tagesnotizen. 15. VI. Stichgefühl in dem linken Ellenbogen. Der linke Nervus ulnaris schmerzt weniger für Druck als der rechte. — Probepunktion rechts negativ.

16. VI. Am Morgen fühlte der Patient sich ganz gesund. Wurde gewogen und ging dabei ohne Hilfe aus dem Bette. Vormittags fühlte er sich „so gesund, dass er aufstehen will“. Bei seinem Versuch, das Bett zu verlassen, bekam er heftigen Schmerz in der linken Seite der Brust und wurde plötzlich stark dyspnoisch. Kein Krampf. Die Dyspnoe nahm rasch zu, so auch die Cyanose. Die rechte Hälfte des Brustkorbes bei der Atmung beinahe stillstehend.

Sensorium frei. Er schien von Kopfweh schwer geplagt zu sein. Ekel, aber kein Erbrechen.

Keine Lähmung der Extremitäten. Den linken Arm bewegte er aber weniger und kraftloser als den rechten. Tod 2 Uhr 15 Min. nachmittags.

Klinische Diagnose. Epilepsia Jacksoni (Pachymeningit. haemorrhag. int.?) + Pleurit. dext. c. induratione + Paralysis cordis.
Aus dem Sektionsbericht von Professor G. Hedrén:

Fig. 6.

Der Schädel und seine Weichteile zeigen keine Veränderungen. Die Innenfläche der Dura glatt und glänzend, ohne Besonderheit.

Im Parietallappen an der rechten Seite dicht hinter dem Gyrus centralis ein in Konsistenz weiches Gebiet, über welchem die Pia am Gehirn adhärirt. Ein Schnitt durch Gyrus centralis posterior zeigt die Gehirnschubstanz im Centrum semiovale dext. auf einem 2pfenniggrossen Gebiete erweicht. Im vorderen Theile des Gyrus parietalis inf. an der Grenze gegen Gyrus centralis posterior liegt ungefähr 1 cm unterhalb der Fläche des Gehirns ein etwas mehr als erbsengrosser Tuberkel, zu welchem ein Sulcus hineinleitet (Fig. 7).

Fig. 7.

Der Tuberkel ist von einem gelatinösen, glänzenden, rötlichen Granulationsgewebe umgeben. Er ist auch mit Ausnahme der gegen das Innere des Gehirns gewandten Fläche von der Gehirnrinde umgrenzt.

In der weissen Substanz im Centrum semiovale ungefähr 1 cm lateral und unterhalb des obengenannten Tuberkels findet sich ein ähnlicher, gut hanfkorngrosser, grüngelber, ziemlich fester Tuberkel. Das Gehirn im übrigen ohne Veränderungen.

Die Sektionsdiagnose: Pleurit. tuberculosa adhaesiva et exsudativa fibrinosa + Tuberculosis miliaris pulm. amb., gland. lymph. bronchial., bronchotracheal. et hil. pulm., hepatis, lienis, renum et ilei + Tubercul. solitaria lob. pariet. dext. cerebri + Degen. adipos. myocardii + Myocardit. chr. fibrosa + Arteriosclerosis levis.

Die mikroskopische Untersuchung (ich nahm sie in Serienschnitten vor) zeigte Konglomerat von miliaren Tuberkeln und nekrotischen Herden. Hie und da waren die Herde in grössere Solitärtuberkel zusammengefloffen und

unter diesen zeigte sich der in der Rinde (siehe oben) bei näherer Untersuchung beinahe zehnpfenniggross und der in dem Mark belegene sogar etwas grösser. Die solitären Tuberkel waren ziemlich gut abgegrenzt, das naheliegende Gewebe zeigte aber inselförmig angeordnete Infiltrationsherde. Von der Rinde konnte man den in Fig. 6 gezeichneten Solitärtuberkel ein kleines Stück nach innen verfolgen. Ausser den makroskopisch wahrnehmbaren Solitärtuberkeln findet man in dem Mark zirka 1 cm von dem letztgenannten entfernt ein kleineres tuberkulöses Konglomerat.

Epikrise. In dem Zustande, wie der Patient ins Krankenhaus kam, war es nicht schwer ein Cerebralleiden zu diagnostizieren. Früher ganz gesund — wenn man von einer Pleuropneumonie während des letzten Halbjahres absieht —, erkrankte der Mann vor einigen Tagen mit Symptomen einer akuten Reizung der Gehirnrinde. Als Ursache konnte man ja auch die Möglichkeit annehmen, dass er die starke vorangehende Sonnenhitze den Tag vorher nicht vertragen hatte und dass die schwere Anstrengung am folgenden Tage seinen Zustand verschlimmerte. Zwar wurde eine solche Annahme dadurch widersprochen, dass sein Kopf bedeckt war und dass er während des Segelns doch durch immer neue Luftlagen kam; — es war aber die einzige Ursache — wenigstens auslösende, die ich finden konnte. Das viele Jahre vorher aufgetretene Trauma liess uns nicht gern an eine traumatische Ursache denken.

Das starke Kopfweh, der zwar unbeständige Verlust des Bewusstseins und die in rasch nacheinander folgenden Anfällen auftretenden Zuckungen im linken Arm wiesen auf eine Reizung der Gehirnrinde hin. Während der Observation des Kranken im Spital wurde es auch klar, dass hier eine cortikale Epilepsie vorlag. Auch die Dissoziation des Monospasmus wies in diese Richtung hin. Dass die Zuckungen schon nach einigen Tagen auch im Facialisgebiet auftraten, war unter solchen Umständen recht natürlich. Die Reizung der Gehirnrinde schien in dem Falle nicht permanent zu sein; die epileptiformen Anfälle waren ja bisweilen tagsüber vollständig weg und einige Tage konnte man sogar eine Verbesserung konstatieren.

War die Diagnose einer Läsion des Cortex cerebri also leicht zu diagnostizieren, so blieb es nicht so leicht, die exakte Lokaldiagnose zu stellen. Wir rechneten mit: 1. Monospasmus brachialis (und facialis), 2. Sensibilitätsstörung aller Modalitäten, 3. einem gewissen Grad von Ataxie und 4. vollständiger Astereognosis, alles in dem linken Vorderarm resp. der linken Hand. Eigentliche Motilitätsstörungen kamen nicht vor. Die Kraft in der linken Hand war nicht geringer als die in der rechten, als man bei einem Rechtshändigen erwarten konnte. Nystagmus nach rechts.

Eine Störung der Sensibilität auf einem so kleinen Gebiet wie hier setzt eine kleine begrenzte Läsion voraus und der Fall kann also für die Beurteilung der Lokalisation des Zentrums der Sensibilität von Wert sein. Der Protospasmus in der linken oberen Extremität zeigt auf eine Lokalisation im Armzentrum rechts hin. Die Abwesenheit prägnanter Motilitätsstörungen steht nicht in Übereinstimmung mit einer Lokalisation innerhalb des Zentrums selbst; die Unregelmässigkeit im Auftreten der Konvulsionen (mit freien Intervallen) schien eher für eine indirekte temporäre Druckwirkung auf die motorische Region zu sprechen. Die hervortretenden Sensibilitätsstörungen gaben ja auch die Lage der Läsion zu einem Platze hinter dem vorderen Gyrus centralis an.

Es galt zuerst die Frage zu beantworten, ob die Astereognosis als ein freistehendes Symptom betrachtet werden kann oder nicht. Man ist ja noch nicht einig, ob die Astereognosis in Wernickes Meinung (Tastlähmung), d. h. Unvermögen, die Gegenstände, die man in die Hand bekommt, wieder zu erkennen, wirklich ein selbständiges Symptom oder nicht eher eine Folge von Störungen der Sensibilität ist. Eine gewisse gleichzeitige Herabsetzung in der Sensibilität verneint Wernicke aber nicht.

Obschon wir hier Störungen aller Modalitäten der Sensibilität fanden, hob ich doch als Motiv für die Lokaldiagnose auch die Astereognosis hervor — und dies um so mehr, als eine Ataxie in gewissem Grade auch gleichzeitig vorlag.

Es ist jetzt bekannt, dass gerade so ein Symptomenkomplex wie dieser, bei Läsion im Parietallappen, wohin auch Nothnagel zuerst das Zentrum aller Stereognosis lokalisierte, vorkommt. Solche Fälle sind u. a. von Oppenheim¹⁾, Mills²⁾ usw. diagnostiziert und veröffentlicht worden.

Ein Herd im Parietallappen, welcher Fernwirkung auf das Armzentrum ausgeübt, schien mir den Zustand des Patienten gut erklären zu können und die Lokalisation wurde auch aus obigen Gründen zu diesem Platze bestimmt.

Was die Natur des Schadens jetzt betrifft, erschien es schwer, an einen Tumor mit dem für diesen charakteristischen progredierenden Verlauf zu denken. Am wahrscheinlichsten schien mir eine in die oben genannte Region lokalisierte Meningitis. Eine solche Annahme steht in guter Übereinstimmung mit dem akuten, foudroyanten Verlauf. Dabei wurden natürlicherweise sowohl Lues wie Tuberkulose unter

1) Beitrag zur Diagnose und Therapie der Geschwülste 1907.

2) Journ. of nerv. and ment. dis. 1906. S. 617.

Prüfung genommen. Beide fand ich aber weniger wahrscheinlich, die erstere in einem gewissen Grade infolge der Anamnese, die letztere vor allem seines hohen Alters wegen. Die Tatsache, dass die innere Pachymeningitis mit Vorliebe über der Parietalregion auftritt, gab mir Ursache, eher an eine solche zu denken — und dieses, trotzdem der Mann während der letzten 3—4 Jahre keinen Alkohol gebraucht hatte. Eine Pachymeningitis haemorrhagica interna konnte auch mit der vorausgehenden Hitze und der folgenden Anstrengung in Zusammenhang gesetzt werden. Aber auch die Annahme einer inneren Pachymeningitis konnte nicht zufriedenstellen. Die Diagnose der Art der Läsion wurde deshalb, wie wir schon gehört, mit grosser Reservation gestellt.

Die Sektion klärte den Fall erst vollständig auf. Der Herd lag zwar, wie ich angenommen, im Parietallappen an der Grenze zu dem Gyrus centralis posterior. Die Natur war aber eine tuberkulöse. Es lagen hier multiple Solitärtuberkel, unter welchen besonders ein grösserer in der Rinde und ein grösserer in der weissen Substanz dicht unterhalb der grauen. Zusammengerechnet nahmen die Tuberkel ein kleines Gebiet ein; das naheliegende Gewebe zeigte aber deutliche Infiltration. Schnitte durch den Gyrus centralis posterior zeigten hier einen zweipfenniggrossen Erweichungsherd.

Der ganze Fall erinnert sehr an einen von Oppenheim beschriebenen Fall (l. c. S. 8), wo ein Tumor im Gyrus centralis posterior und dem nahe gelegenen Parietallappen angenommen wurde, wo aber die Sektion zwei nebeneinander gelegene tuberkulöse Abszesse an dieser selben Stelle zeigte.

Der Fall 3 verdient bemerkt zu werden. Bei einer geringen Läsion des Parietallappens (Gyrus parietal. inferior und teilweise Gyr. central. posterior) traten hier u. a. eine Astereognosis und Ataxie in der linken Hand auf.