

XX.

Casuistische Beiträge zur Localisation der Gehirnfunctionen.

Von

Dr. Knecht,

Arzt an der Straf-Anstalt Waldheim.

Die Aufklärung der Beziehungen der Hirnrinde zu den motorischen und sensorischen Functionen des Gehirns bildet zur Zeit einen der wichtigsten Gegenstände der ärztlichen Forschung. Noch steht sich die Anschauung, welche gewisse motorische und sensorische Thätigkeiten bestimmten Rindenbezirken zuweist und die, welche eine Localisation bestreitet, gegenüber. Auch unter denen, welche die Frage der Localisation im bejahenden Sinne beantworten, schwankt die Meinung noch über den Ort, wo das Rindencentrum bestimmter Functionen zu suchen sei.

Es bedarf daher zur Entscheidung dieser Frage immer noch der Sammlung weiterer genau beobachteter Fälle.

In der Absicht einen Beitrag hierzu zu liefern, theile ich die nachstehenden Fälle mit.

Die kurz bemessene Zeit des praktischen Arztes mag den Mangel erschöpfender Vollständigkeit der klinischen Beobachtung entschuldigen.

I. Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten mit Convulsionen derselben im Verlaufe von Meningitis. — Erweichungsherd in der linken vorderen und hinteren Centralwindung.

N., Schmied, 31 Jahre alt, Insasse hiesiger Strafanstalt, ist gross und kräftig gebaut, will in der Jugend Ausfluss aus dem linken Ohr gehabt haben, sonst aber stets gesund gewesen sein. Seine Mutter soll geisteskrank gestorben sein.

Seit Anfang Februar 1880 klagte er über Husten, Mattigkeit und öfteres Frösteln. Am 16. Februar wurde er in das Anstaltskrankenhaus gebracht. Er hatte mässiges Fieber, Spuren von Catarrh über beiden Lungen, etwas vergrösserte Milz, leichte Schwellung des linken Nebenhodens und äusserte Klagen über Kopfschmerz. Am 18. Februar zeigte sich das rechte Bein paretisch, so dass er sich nicht auf den Füssen aufrecht erhalten konnte. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Links unten kleines pleuritisches Exsudat. Am folgenden Tage hatte sich die Lähmung noch etwas vermehrt, auch erschien ihm die ganze rechte Rumpfhälfte wie schwer beweglich, nur der rechte Arm war frei.

Am 21. Februar zeigte sich auch der rechte Arm etwas schwächer, so dass er z. B. den Suppenteller nicht mehr allein halten konnte. Bis zum 23. war die Lähmung so weit fortgeschritten, dass er nur noch die Finger etwas zu bewegen vermochte. Dabei bestand im Ellenbogengelenk eine leichte Beugungscontractur. Die Sensibilität blieb nach wie vor erhalten. Im Urin zeigte sich ein mässiger Eiweissniederschlag beim Kochen. An diesem wie an den folgenden beiden Tagen traten häufig clonische Krämpfe in den gelähmten Extremitäten unter Trübung des Bewusstseins auf.

Die rechte Gesichtshälfte war beständig röther als die linke; Störungen der Augenmuskeln sowie des Facialis bestanden nicht, nur einmal soll Patient in einem Krampfanfalle, nach Angabe seiner Nachbarn, die Augen verdreht und das Gesicht verzogen haben.

Vom 26. Februar ab liessen die Krämpfe nach, es traten Delirien auf, am 29. Februar verfiel Patient in Coma und starb Abends 11 Uhr.

Die 12 Stunden post mortem vorgenommene Autopsie ergab im Wesentlichen folgenden Befund:

Schädeldach dick und schwer, Dura mater in grosser Ausdehnung mit demselben verklebt. Beide Hemisphären gleichmässig gewölbt, ohne auffälliges Vorwiegen einer von beiden. Weiche Hämpe längs der Gefäße getrübt, über den mittleren medianen Partien der Wölbung der linken Hemisphäre eitrig infiltrirt. Dieselben lassen sich von der rechten Hemisphäre ohne Schwierigkeit trennen, an der linken haften sie im Bereiche der erwähnten eitrig Infiltration fest an der Hirnrinde an. Die Hirnsubstanz zeigt sich hier breit erweicht und zwar umfasst die Erweichung folgende Bezirke: sie beginnt in der vordern Centralwindung in der Höhe der ersten Stirnfurche, nimmt hier die hintere Hälfte der vorderen Centralwindung ein, überschreitet den Sulcus Rolandi und geht noch auf die letzterem zugekehrte vordere Fläche der hinteren Centralwindung über.

Nach der Mittellinie zu verbreitert sich der Herd, soweit er die vordere Centralwindung betrifft, mehr und mehr und greift am Sulcus interhemisphaericus etwas auf die erste Stirnwindung über; nach hinten überschreitet er den Gipfel der hinteren Centralwindung nicht; am medialen Rande der Hirnhemisphäre erstreckte sich die Erweichung in derselben Längsausdehnung auch bis zum Sulcus calloso-marginalis, denselben jedoch nirgends überschreitend, umfasst also den Lob. paracentralis (Ecker). Die Erweichung hat

die Hirnrinde in ihrer ganzen Dicke zerstört und reicht in der Mitte ihrer Ausdehnung bis 1 Ctm. in die Marksubstanz des Gehirns.

Auf dem Durchschnitte zeigt der Erweichungsherd eine gelbliche Färbung und ist mit zahlreichen und grossen Blutpunkten (zum grossen Theile thrombosirte Gefässen) überstreut. Das übrige Hirn ist zwar sehr blutreich, aber sonst ohne Abnormitäten.

Beide Pleuren und Lungen sind mit grauen miliaren Knötchen dicht durchsetzt. In der linken Pleurahöhle findet sich ein kleines ($\frac{1}{2}$ Liter) klar-seröses Exsudat, in der linken Lungenspitze eine kirschkerngroße mit verkästem Secret erfüllte Caverne. Das Herz ist etwas erweitert, stark mit Fett überlagert, sonst normal, auf dem visceralen Blatte des Pericardiums einige ähnliche Knötchen wie auf der Pleura. Dicht besetzt mit solchen Knötchen sind ferner beide Blätter des Peritoneums, ebenso der peritoneale Ueberzug der Leber und der auf das Doppelte vergrösserten Milz. Im Dünndarme zahlreiche Schleimhautgeschwüre, in deren Grunde derartige Knötchen sitzen. Beide Nieren sind auf das Doppelte vergrössert, anämisch, auf dem Durchschnitte matt glänzend, in der Kapsel und auf der Rinde miliare Knötchen, grössere in der Marksubstanz. Kopf des linken Nebenhodens verkäst.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine rechtsseitige Hemiplegie mit Ausschluss der von den motorischen Gehirnnerven versorgten Gebiete ohne Sensibilitätsstörung, aber mit zeitweiligen Anfällen clonischer Convulsionen der gelähmten Muskeln und zeitweiliger Contractur in den Beugern des Oberarms. Und zwar stellte sich die Hemiplegie nicht plötzlich und in ihrem definitiven Umfange ein, sondern sie entwickelte sich schrittweise, mit dem Beine beginnend, dann die Muskeln des Armes, zuletzt die der Hand ergreifend.

Dieser Verlauf entspricht also ganz dem klinischen Bilde, welches gegenwärtig als typisch für corticale Hemiplegie bekannt ist*). Ebenso genau entspricht der anatomische Sitz der Läsion dem Befunde anderer Beobachter und steht im Einklange mit den experimentellen Untersuchungen über Rindenläsionen. Namentlich bestätigt der vorstehende Fall durch das Freibleiben des Facialisgebietes die Annahme, dass das corticale Centrum des Facialis mehr nach der Sylvi'schen Spalte zu gelegen ist, während das für die Extremitäten sich im oberen Drittheil der Centralwindungen findet.

Für die Entscheidung der Frage jedoch, ob das willkürliche Bewegungscentrum der genannten Bezirke ausschliesslich in der Rinde zu suchen sei, ist unser Fall nicht vollkommen beweisend, da, wie in der Mehrzahl der anderweit beobachteten Fälle, die Marksubstanz an der Zerstörung betheiligt war.

*) Vergl. Ferrier, Die Localisation der Hirnerkrankungen. Deutsche Ausgabe von Dr. Pierson. Braunschweig 1880. p. 102ff.

Ob eine Rindenläsion auch vasomotorische Störungen bedinge, ist bisher noch nicht entschieden, auch die hier beobachtete Gefässerweiterung der rechten Wange kann nicht als Beweis dafür angeprochen werden, da sie möglicherweise auf die gleichzeitige Erkrankung der Lungen bezogen werden muss.

II. Allmäliche Verblödung, später linksseitige Hemiplegie mit folgender Contraotur der rechtsseitigen Hals- und Gesichtsmuskeln, zuletzt auch Schwäche der rechten Körperhälfte; Decubitus. — Grösserer Erweichungsherd im rechten Occipitallappen, kleiner im linken Linsenkern.

T., Weber, 60 $\frac{1}{2}$ alt, Insasse hiesiger Strafanstalt, ist kräftig gebaut, gut genährt, zeigt bei der Einlieferung (Anfang December 1880) leichtes Hängen der Unterlippe und des linken Mundwinkels, einen stumpfen Gesichtsausdruck, schlaffe Haltung und unbeholfene Bewegungen. Die Augen sind mässig presbyopisch. Im Verlaufe der nächsten Wochen verschlimmerte sich sein Zustand rasch, er schlief bei der Arbeit ein, gab auf Anreden verworrene Antworten, liess Stuhlgang und Wasser unter sich, so dass er am 23. Januar 1881 dem Krankenhause übergeben wurde. Auch hier war in den ersten Tagen sein Verhalten äusserst unreinlich, er lag meist zu Bett, sprach unaufgefordert gar nicht, war aber über Tag und Monat, sowie über seine Umgebung gut orientirt.

Im Februar besserte sich sein Befinden etwas, er wurde beweglicher, theilnehmender, reinlicher, klagte aber viel über dumpfen Kopfschmerz und liess leichte Ptosis, besonders des linken oberen Lides wahrnehmen. Vom Beginn des März ab ward er wieder blöder, lag viel umher und ging sehr breitbeinig und wackelig. Am 31. März fiel Nachmittags ein Schleppen des linken Beines bei ihm auf, am folgenden Tage war die linke Wange stark gelähmt und hing herab, überhaupt die linke Körperhälfte sehr unbeholfen, so dass Patient nur mit Mühe sich auf einer Bank ohne Lehne aufrecht erhalten konnte.

Am 3. April war eine vollständige linksseitige Hemiparese eingetreten. Patient konnte nicht mehr stehen, das linke Bein und den linken Arm, auch im Liegen, nur unvollkommen bewegen, die mittleren und unteren Facialiszweige waren links gelähmt, das linke obere Augenlid bedeckte das Auge zur Hälfte und konnte nicht gehoben werden, dagegen konnte das Auge geschlossen und die Stirn gerunzelt werden. Patient lag benommen da, antwortete aber auf Fragen meist zutreffend; Sprache etwas unbeholfen.

Die Untersuchung der Sensibilität ergab am 4. April beiderseits starke Herabsetzung des Schmerzgefühls, so dass tiefe Nadelstiche von ihm für Berührung mit einem „Pflöckchen“ gehalten werden. Feinere Untersuchungen vereitelte seine bedeutende Demenz. Lageveränderungen der Beine erkannte er richtig, die Sehnenreflexe an beiden Patellarsehnen waren erhöht. Das rechte Bein und der rechte Arm waren gut beweglich, so dass Patient mit der

rechten Hand zu essen vermochte und sich mit derselben so kräftig und anhaltend die Brust rieb, dass die Haut wund wurde.

Während er bisher spontan Wasser gelassen hatte, musste vom nächsten Tage ab die Blase mittelst Katheter entleert werden, auch liess er von da ab den Stuhlgang öfters unter sich, dabei wurde er indess psychisch etwas freier. Erst in der Nacht vom 8. zum 9. April delirirte er etwas und war am Morgen ziemlich benommen, hielt den Kopf nach rechts gedreht, bei stark nach rechts verzogenem Munde und nach rechts gewandtem Blicke. Der Kopf liess sich ohne grosse Gewalt gerade stellen, kehrte aber in seine frühere Stellung zurück.

Eine in den nächsten Tagen vorgenommene Prüfung des Sehens ergab normale Beweglichkeit beider Augen, sowie gleiche Grösse und Reaction beider Pupillen, auch erkennt Patient vorgehaltene Gegenstände und konnte die Zahl der vorgehaltenen Finger noch im Abstande von einigen Metern mit jedem Auge erkennen. Feinere Untersuchungen waren wegen Demenz unmöglich.

Um diese Zeit begann das linke Bein etwas ödematos zu werden und Decubitus aufzutreten, zuvörderst an den inneren Flächen beider Knöchel und den inneren Knöcheln, später auch am Kreuz und rechten Trochanter major, ohne dass Patient die geringste Empfindung davon äusserte, obwohl der Decubitus an letztern beiden Stellen schliesslich bis auf den Knochen vordrang.

Gegen Ende des Monats traten Symptome psychischer Aufregung hervor, er sprach und betete bei Tage und bei Nacht vor sich hin und wurde heftig, wenn etwas nicht nach seinem Wunsche ging. Die Lähmung der linken Seite blieb unverändert, doch schien jetzt auch die rechte Seite etwas schwächer zu werden. Vom 13. Mai ab trübte sich endlich das Bewusstsein, es traten Fieber und heftige Schweiße auf, am 14. Mai bildete sich vollständiges Coma aus und am 15. Mai Vormittags erfolgte der Tod.

Die 24 Stunden p. m. stattgefunden Autopsie ergab in Bezug auf den Kopf und das Gehirn folgenden Befund:

Das Schädeldach ist dünn, die Diploë ziemlich geschwunden. Dura nirgends adhären. Die weichen Hämpe sind über beiden Hemisphären stark getrübt und ödematos, von der Hirnrinde überall leicht zu trennen. Die Hirnfurchen sind breit und klaffend, das Hirn etwas atrophisch. Im rechten Hinterhauptlappen findet sich ein oberflächlicher gelblicher Erweichungsherd; derselbe reicht auf der medialen Fläche der Hemisphäre nach vorn bis zur Fissura parieto-occipitalis, nach hinten bis zur Spitze des Hinterhauptlappens und geht dort nach aussen etwa bis zum hintern Ende des Sulcus interparietalis herum. Die Läsion nimmt also den Bereich des Cuneus, des Gyrus descendens (Ecker), des Lobulus extremus (Ecker) und das hinterste Ende der 1., 2. und 3. Occipitalwindung ein. Die Erweichung dringt in die Marksubstanz etwa bis zur Tiefe von 1 Ctm. ein, zerstört die inneren Rindenschichten, bricht aber nirgends auf die äussere Oberfläche des Hirns durch, erreicht auch nirgends den Thalamus opticus. Der übrige Theil der rechten Hemisphäre erweist sich makroskopisch normal, ebenso das Kleinhirn.

In der linken Hemisphäre sitzt im vorderen Ende des Linsenkerns ein

gelber Erweichungsherd von etwas mehr als Linsengrösse und von Linsengestalt senkrecht zur Längsaxe des Linsenkerns stehend. Eine Beteiligung der inneren Kapsel ist makroskopisch nicht nachweisbar. Der übrige Theil der linken Hemisphäre erscheint gleichfalls normal.

Von dem sonstigen Befunde sind nur hypostatische Pneumonie in den hinteren unteren Partien beider Lungen, starke Fettüberwachung von Herz und Pericardium, atheromatöse Entartung der Aorta, bedeutende Fetteinlagerung in Netz und Mesenterium, sowie in das perirenale Zellgewebe, ferner einige frische hämorrhagische Infarcte in der linken Niere zu erwähnen.

Der Verlauf vorstehenden Falles nähert sich dem des ersten und zweiten der von Fürstner^{*)} wegen einer eigenthümlichen Sehstörung mitgetheilten Fälle. In beiden trat neben einer Hemiparese eine zeitweilige Drehung des Kopfes und der Augen nach der entgegengesetzten Seite auf und war dabei die Fähigkeit mit dem Auge der kranken Seite, empfangene Gesichtseindrücke zu verstehen, herabgesetzt.

Auch in unserem Falle lässt die zeitweilige Rechtsdrehung des Kopfes und Blickes erwarten, dass eine, wenigstens vorübergehende Störung des Sehens auf dem linken Auge bestand. Dass sie nicht constatirt wurde, könnte daher röhren, dass dieselbe, wie in Fürstner's letztem Falle, sich rasch besserte und bei der erst mehrere Tage nach dem Auftreten der Kopfdrehung vorgenommenen Sehprüfung nicht mehr so lebhafte Erscheinungen hervorrief, um bei der Demenz des Kranken ermittelt werden zu können.

Auch der anatomische Befund deckt sich theilweise mit dem der erstgenannten Fälle Fürstner's; in jenen wie im vorliegenden Falle waren die erste und zweite Hinterhauptwindung sowie der Zwickel, zwar nicht in gleicher Ausdehung, jedoch an entsprechenden Stellen erkrankt.

Ungewöhnlich und von der Mehrzahl der bisherigen Beobachtungen abweichend ist dagegen die starke motorische Lähmung bei unserem Kranken nach einer Erweichung der tieferen Rinden- und oberflächlichen Markschichten des Occipitallappens ohne Beteiligung der Centralganglien.

Indess sind doch auch anderwärts ähnliche Fälle beobachtet worden, namentlich scheinen mir die beiden ersten der oben erwähnten Fälle von Fürstner hierher zu gehören. Im ersten trat nach einer vorausgehenden Parese im rechten Facialis und Arme, später

^{*)} Ueber eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern. Dieses Archiv VIII. p. 162.

unter allmägiger Ausbreitung und Verschlimmerung eine solche der linken Körperhälfte auf.

Die Section ergab in beiden Occipitallappen symmetrisch gelegene Erweichungsherde, die Rinde der 1., 2. und des vorderen Theiles von der 3. Occipitalwindung zerstörend und links bis in das hintere Ende der Hemisphäre reichend, rechts sich etwas mehr nach vorn über den Sulcus parieto-occipitalis erstreckend. Ausserdem waren in beiden Thalami optici erbsengrosse Erweichungsherde vorhanden.

Im zweiten Falle bestand vorübergehende Parese im linken *Facialis* und *Arme*, sowie hochgradige Demenz, später *Deviation* des Kopfes nach rechts. Bei der Section fand sich Erweichung der Rinde und obersten Markschicht der 1. und 2. Occipitalwindung und des Zwickels. Fürstner bezieht im ersten Falle die motorische Störung auf die Läsion der Thalami optici; doch scheint mir, dass dieselbe Angesichts des obigen und des 2. Falles von Fürstner hier auf die Rindenerweichung zurückzuführen ist, besonders da der Thalamus opticus nach den Untersuchungen von Meynert, Nothnagel u. A. keine motorischen Bahnen zu enthalten scheint.

Ob die im vorliegenden Falle unter den ersten Symptomen beobachtete Ptosis des linken oberen Lides eine Bestätigung für die von Landouzy*) aufgestellte Behauptung von der Beziehung des *Levator palpebrae* zum *Gyrus angularis* bildet, muss bei der Ausdehnung der Erweichung unentschieden bleiben.

Dagegen spricht der Befund für die Beziehungen des Hinterhauptlappens zur Intelligenz und Sensibilität, doch ist nicht zu erkennen, dass die Demenz und die herabgesetzte Sensibilität sich auch aus der allgemeinen Atrophie der Rinde erklären lassen. Auch möchte ich daran erinnern, dass Charcot und Pitres**) als wesentliche Symptome bei einer ausgedehnten Rindenerkrankung des Occipitallappens, Demenz und starkes Jucken der Brust- und Bauchgegend fanden, ein Symptom, welches auch in unserem Falle beobachtet wurde.

Die geringe motorische Störung der rechten Körperhälfte bei unserem Kranken bestätigt endlich die Angabe Nothnagel's***) u. A.,

*) Citirt bei Ferrier l. c. p. 65.

**) Citirt bei Ferrier l. c. p. 136.

***) v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XI. 2. Aufl. Artikel „Gehirnblutungen“.

dass kleine, besonders malacische Defekte im Linsenkerne ohne erhebliche motorische Störungen verlaufen können.

Den folgenden letzten Fall theile ich wegen der eigenthümlichen Art der Convulsionen mit, lasse es jedoch dahin gestellt sein, ob der emprosthotonische Charakter derselben durch den Sitz der Neubildung im Stirnlappen bedingt wurde.

III. Kopfschmerz, Brechen, emprosthotonische Krämpfe. Später Lähmung des linken Abducens und der rechten Zungen- und Gaumenhälften.

Gliom in der vorderen Spitze des linken Stirnlappens.

S., Zimmermann, 27 Jahre alt, seit September 1874 Sträfling hiesiger Anstalt, ist gross, kräftig gebaut, von guter Ernährung, bisher gesund, seine Mutter soll epileptisch sein. Seit Anfang 1876 nahm er rasch an Gewicht ab, wurde sehr anämisch und klagte viel über Kopfschmerz und Kraftlosigkeit. Vom October 1876 ab, sollen zeitweilig Krampfanfälle aufgetreten sein. Im März 1877 kam Patient wegen solcher Krampfanfälle in das Lazareth. Den Anfällen gingen Tage lang heftige Schmerzen im Kopfe und Nacken voraus. Die Krämpfe selbst begannen plötzlich mit starker Beugung des Kopfes nach vorn; während der Krämpfe, die sich in wiederholten Zusammenziehungen des Rumpfes nach vorn äusserten, hielt er die Hände über den Nacken, schrie öfters laut auf, erbrach und liess das Wasser unter sich.

Das Bewusstsein war nicht vollständig erloschen, so dass Patient auf lautes Anrufen reagierte. Diese Krämpfe dauerten den 12. und 13. März mit kurzen Unterbrechungen fort und endigten in einem somnolenten Zustande, der gegen 24 Stunden währte.

Am 27. und 28. März wiederholten sich die Krämpfe in der erwähnten Weise; während der Remissionen blieben die Beuger des Kopfes und Halses gespannt, so dass der Kranke den Hals nicht zu strecken und den Kopf nicht zu drehen vermochte. Nach dem Aufhören der Krämpfe bestanden noch mehrere Tage lang Schmerzen in den Halsmuskeln, sowie Stirnkopfschmerz. In derselben Weise repitirten die Anfälle am 18. April und 19. Mai. Diesmal blieb indess nach dem Krampfanfälle eine leichte Lähmung des linken Abducens und ein Schiefstand der Zunge und des Zäpfchens nach links, bedingt durch eine Paräse der entsprechenden rechtsseitigen Hälften zurück.

Schon am 23. Mai kehrten die Krämpfe mit ausserordentlicher Heftigkeit wieder. Patient lag ganz nach vorn zusammengerollt, die Hände über den Nacken gekreuzt da, erbrach und liess das Wasser unter sich. Während der Remissionen klagte er, dass er nichts sehen könne, konnte auch, als er einmal aufgestanden und aus dem Zimmer gegangen war, dasselbe nicht wieder finden. Am 24. Mai früh gegen 9 Uhr starb er während eines neuen Anfalles.

Wenige Minuten nach dem Tode trat bereits vollständige Starre der

Muskeln ein, so dass der Leichnam in der vor dem Tode innegehabten Zusammenziehung des Körpers verharrte.

Die Section, welche 6 Stunden p. m. stattfand und aus äusseren Gründen auf den Schädel beschränkt werden musste, ergab bedeutende Sclerose des Schädeldachs, so dass die Diploë fast ganz eburnisirt war.

Die Dura ist über der linken Hemisphäre stark gespannt, so dass beim Oeffnen derselben das Hirn lebhaft vorquillt. Im Bereiche der linken vorderen Schädelgrube ist sie in grösserer Ausdehnung mit den weichen Häuten verwachsen, im Uebrigen von normalem Aussehen. An der angegebenen Stelle sind auch die weichen Häute nicht von der Hirnrinde zu trennen. Auf dem Durchschnitte zeigt sich hier eine taubeneigrosse markige Geschwulst, welche die Spitze des linken Stirnlappens einnimmt und die Rinde sowie die oberste Schicht der Marksubstanz im Bereiche der ersten und des angrenzenden Streifens der zweiten Stirnwindung (Ecker) zerstört hat. Sie erscheint gegen das gesunde Hirn abgekapselt und charakterisirt sich mikroskopisch als ein Gliom.

Die linke Hemisphäre ist stärker hyperämisch als die rechte; im Uebrigen bietet das Hirn keine Abnormitäten dar.
