

## XII.

# Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns.

Von Prof. H. Nothnagel zu Freiburg i. B.

Director der Poliklinik.

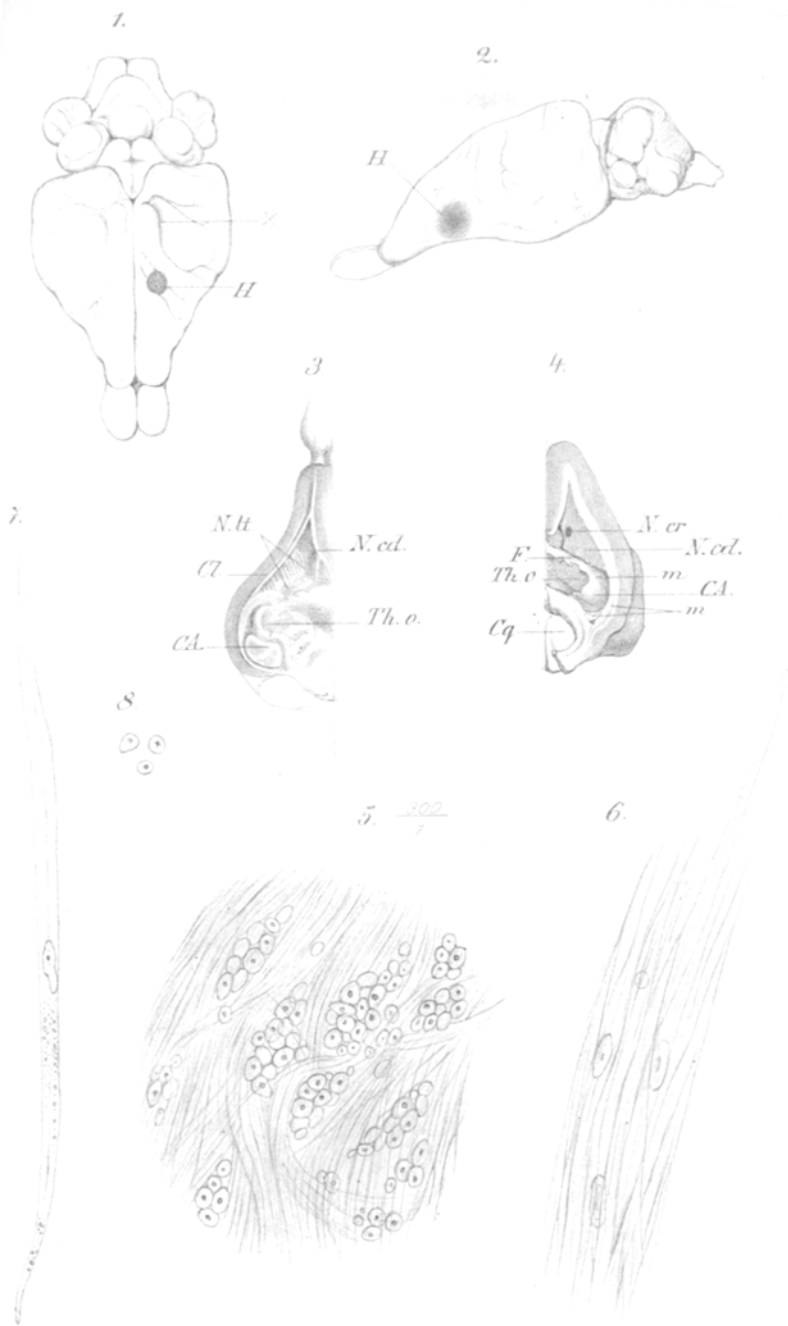
(Hierzu Taf. IV. Fig. 1—4.)

---

### I. Abtheilung.

Im vergangenen Winter habe ich in Breslau, im Laboratorium des Herrn Prof. Heidenhain, eine experimentelle Untersuchungsreihe über die Functionen verschiedener Partien des Gehirns begonnen. Es liegt in der Natur der Sache, dass eine derartige Untersuchung sich nicht eng begrenzt; andererseits aber lässt sich an jedem beliebigen Punkt ein einstweiliger Abschnitt machen. Ich bin mit der Fortführung der Versuche noch beschäftigt, werde aber aus verschiedenen Gründen voraussichtlich erst nach längerer Zeit die Arbeit zu einem Abschluss führen können. Dies bestimmt mich, die bis jetzt gewonnenen Resultate, zum grösseren Theil den noch in Breslau, zum kleineren den hier angestellten Versuchen angehörig, in einer ersten Abtheilung zu veröffentlichen.

Bei der Darstellung habe ich fast ganz davon abgesehen, vergleichende Ueberblicke mit den Ergebnissen der menschlichen Pathologie anzustellen. Nur ab und zu, wo sich solche Vergleiche fast unabweislich aufdrängen, haben sie eine kurze Berücksichtigung gefunden. Mehrere Beweggründe haben mich dabei geleitet. Einmal hätte das Hereinziehen der menschlichen Pathologie, sollte sie auch nur einigermaassen vollständig besprochen werden, den Umfang dieser Arbeit ganz ungebührlich angeschwellt; sie hätte nicht mehr in den Rahmen eines Journalaufsatzes, höchstens für eine Monographie gepasst. Eine unvollständige Berücksichtigung aber wäre wieder ganz zweck- und werthlos gewesen. Ferner sah ich überhaupt keinen rechten Nutzen bei einer solchen Darstellung. Das was wir im Thierexperiment, bei einer annähernd genügenden Me-



thode, bei einer vielfältigen Wiederholung und sorgfältigen Prüfung, als constant und sicher beobachten, bleibt bestehen, ob die Ergebnisse der menschlichen Pathologie vorläufig damit übereinstimmen oder nicht. Andererseits aber sind die Methoden, selbst die besten, welche wir zur Untersuchung der Hirnfunctionen im Experiment benutzen, immer noch viel zu unvollkommen, um ihre Resultate als das allein Maassgebende für das menschliche Gehirn verwerthen zu können.

Mögen die einfachen Versuchsergebnisse vorläufig als solche für sich bestehen. Ihre Benutzung für die Physiologie und Pathologie des Gehirns des Menschen wird sich von selbst ergeben.

---

Zu den Versuchen (mit Ausnahme einiger weniger) habe ich nur Kaninchen benutzt. Es war selbstverständlich nothwendig, des Vergleiches wegen, dieselben an Einer Thierart durchzuführen. Es ist mir sehr wohl bewusst, dass es vielleicht zweckmässiger wäre, eine höhere Thierspecies zu nehmen, also Hunde, die einzig sonst noch mögliche bei einer solchen Arbeit, wo man Hunderte von Thieren gebraucht und das einzelne meist einige Wochen lang beobachten muss. Der Hund ist ja zweifellos geistig mehr entwickelt als das Kaninchen; er hat Gyri, welche das Studium der Hemisphären so sehr erleichtern, und steht durch diese dem menschlichen Gehirn entschieden näher; endlich hält er operative Eingriffe noch besser aus. Indess für das Studium der Functionen, mit denen diese Arbeit sich beschäftigt, reicht das Kaninchen vollständig aus. Vornehmlich aber zwangen äussere Gründe zur Wahl des Kaninchens. Einmal waren Hunde in dieser grossen Anzahl schnell hinter einander nur sehr schwer zu beschaffen; und dann gestatteten mir die Verhältnisse nicht, mir eine Hundesherde von 6—8—10 Thieren gleichzeitig zu halten.

#### M e t h o d e.

Einer der Hauptvorwürfe, welche man stets gegen die directe, experimentelle Untersuchung der Gehirnfuctionen gerichtet hat, bestand darin, dass die angewandten Methoden zu eingreifend seien. Wenn es nun auch nicht richtig war, über die dadurch erlangten Resultate zum Theil vollständig den Stab zu brechen — Schiff hat überzeugend dargethan, wie auch diese Methoden zu gültigen

Ergebnissen führen können — so lässt sich doch auch nicht in Abrede stellen, dass sie in der That eingreifender sind als wünschenswerth ist. Es liegt mir fern, auf eine ausführliche Kritik hier einzugehen. Die Einwendungen, welche man gegen die älteste und am meisten geübte Methode (Abtragung des Schädeldaches und der betreffenden Hirnpartien) erhebt, liegen auf der Hand und sind vielfältig discutirt. Und wenn man auch durch die Vergleichung einer langen Versuchsreihe die handgreiflichsten Fehlerquellen, nemlich Blutverlust, Erkältung der Gehirnoberfläche, veränderte Druckverhältnisse — einigermassen unwirksam machen kann, so sind sie doch immer nicht ganz zu entfernen. Wichtiger aber ist der Uebelstand, dass man meist nur grössere Hirnpartien auf einmal entfernen kann; das Studium kleiner umgrenzter Bezirke ist sehr erschwert, fast unmöglich. Für noch erheblicher aber halte ich einen anderen Punkt, auf den man meist zu wenig Gewicht legen sieht. Wenn man einem Säugethier die Grosshirnhemisphären abträgt, das Corpus striatum entfernt, so tritt in der Regel der Tod schon innerhalb der ersten 24 Stunden ein. Ich will nicht läugnen, dass man auch in diesem Falle schon Schlüsse ziehen und Beobachtungen machen kann: immerhin aber haben dieselben nur für bestimmte Erscheinungsgruppen Werth. Aus meinen Versuchen habe ich gelernt, dass man — von bestimmten Phänomenen abgesehen — auf die der Operation in den ersten Stunden folgenden Symptome kein Gewicht legen darf. Ich komme darauf noch unten zurück.

Eine andere vielfach geübte Methode ist bekanntlich die, durch eine feine Knochenspalte mit einem Messerchen einzugehen und Durchschneidungen bestimmter Hirnpartien vorzunehmen. Die Vorzüge dieses Verfahrens, verglichen mit dem so eben berührten, liegen klar auf der Hand; ich brauche sie gar nicht auszuführen. Dagegen haften demselben auch nicht zu beseitigende Mängel an. Zunächst ist es nemlich nur für bestimmte Regionen des Gehirns mit Vortheil verwendbar, und zwar, um es allgemein auszudrücken, für diejenigen, in welchen eine mehr ausgesprochene Längsrichtung im Faserverlauf vorherrscht, also für den Pons, die Pedunculi cerebri u. s. w. In den Grosshirnhemisphären, im Nucleus caudatus und lentiformis sind mit diesem Verfahren kaum ergiebige Versuche anzustellen, überhaupt nicht in allen Gegenden mit vorherrschend grauer Substanz. Ein weiterer Uebelstand desselben besteht darin,

dass man, wenn auch nicht an allen Stellen, so doch ziemlich oft intracraniellen Blutungen in Folge von Gefässdurchschneidung ausgesetzt ist, die dann Compressionerscheinungen herbeiführen und das einfache Resultat der Durchschneidung trüben. Ein Erschwereniss des Verfahrens liegt dann noch darin, dass man öfter Mühe hat, die Ausdehnung der Durchschneidung genau festzustellen.

Neuerdings hat Hitzig gezeigt, dass man auch durch electrische Reizung der Hirnoberfläche Resultate erhält. Dieses Verfahren hat, abgesehen von seinem hohen hier nicht zu discutirenden physiologischen Interesse, unverkennbare Vortheile. Leider sind die Grenzen seiner Anwendbarkeit sehr eng gesteckt: es ist nur für die Oberfläche des Gehirns zu benutzen. Bei der Application auf tiefer gelegene Partien muss man entweder die mehr peripheren vorher entfernen, hat also alle Nachtheile der ersterwähnten gewalthätigen Methode in den Kauf zu nehmen, oder man erhält, senkt man die Electroden unmittelbar in die Tiefe, ganz uncontrolirbare Resultate wegen der Stromschleifen. — Die Methode, deren ich mich bediene, und welche ich neulich in einer kurzen vorläufigen Mittheilung (cf. Centralbl. 1872. No. 45) angedeutet habe, besteht nun in Folgendem:

Zuvor aber hebe ich noch hervor, dass Herr Prof. Heidenhain mir diese Methode angerathen hat, und ich will hierdurch diesem die Priorität derselben ausdrücklich gewahrt wissen.

Durch einen einfachen Längsschnitt spalte ich die Haut auf dem Kopfe des Kaninchens. Dann wird mit einer ganz kurz abgeschliffenen Mikroskopirnadel (abgeschliffen, damit der Rand des hölzernen Griffes das tiefere Eindringen in die Hirnsubstanz verhütet) gerade der Knochen durchbohrt. Das Bohrloch hat demgemäss nur eine solche Weite, dass eben eine dünne Kanüle durchgeht. Durch dieses Bohrloch wird mittelst einer Pravaz'schen Spritze, für welche ich mir eine möglichst feine silberne Kanüle habe anfertigen lassen, die nur die Dicke einer dünnen Nähnadel besitzt, ein minimaler Tropfen — etwa  $\frac{1}{4}$  —  $\frac{1}{2}$  von einem Medicinaltropfen — concentrirter Chromsäure eingespritzt. Darauf wird die Hautwunde genäht, und die Operation ist beendet. Von der Prüfung anderer Flüssigkeiten sah ich ab, da sich die Chromsäure so vortrefflich bewährte. Nur probirte ich erst mit der verdünnten Säure herum, blieb aber dann bei der ganz concentrirten stehen.

Ich operire stets ohne Assistenz und ohne das Kaninchen festzubinden; es sitzt frei und ruhig auf dem Tisch, nur locker mit einem Handtuch umwickelt. Bei den Gegenden, welche ich bis jetzt untersucht, war die Operation so wenig schmerzhaft, dass das Thier höchstens beim Schlussact, beim Nähen der Haut, unruhig wurde. Hinterher ist das Kaninchen entweder sofort ganz munter und springt herum (abgesehen natürlich von den betreffenden Functionsstörungen), oder es ist nur in den ersten Stunden etwas apathisch; nur ausnahmsweise blieb es bis zum Tode apathisch und sehr matt.

Wenn die Injection nicht direct in die Ventrikel kommt und auf diese Weise den Tod in 10—30 Minuten herbeiführt (ich komme alsbald hierauf zurück), überleben die Thiere die Operation, in sehr vereinzelt Fällen nur um 2—3 Tage, meist 1—2—3 Wochen. Länger als 3 Wochen habe ich die Kaninchen wenigstens nicht erhalten (nur in einem Falle, wo ein erst unerheblicher Chromsäureheerd im Linsen- und geschwänzten Kern sass, lebte das sehr kräftige Thier etwa 6 Wochen). Sie erscheinen ganz wohl, mageren nur öfter ab, indess nicht immer — und werden dann eines Tages todt im Stall gefunden.

Was eigentlich den Tod herbeiführte, ist mir nicht klar. Man sollte kaum meinen, dass ein reiskorngrosser Chromsäureheerd in einer Hemisphäre denselben verursachen könnte. Käsigte Prozesse in den Lungen fehlen, ebenso Affectionen im Darmtractus. Es erscheint mir absolut unannehmbar, dass die Chromsäure selbst, giftig wirkt, denn dieselbe sitzt, in minimaler Quantität, abgekapselt fest. Wahrscheinlich zieht die Hirnverletzung als solche den Tod nach sich — über das Wie enthalte ich mich jeder Hypothese.

Ich sagte soeben, dass mitunter die Thiere sofort in Folge der Operation sterben. Dies ist der Fall, wenn die Chromsäure in den Seitenventrikel geräth. Sie läuft dann durch das Foramen Monroi in die 3. und 4. Hirnhöhle ab; es tritt zunächst starke Pulsverlangsamung und Dyspnoe ein, dann erfolgt unter sehr frequenter Herzaction und allgemeinen Convulsionen der Tod. Man findet die Wandungen der genannten Höhlen gelblich gefärbt. — Es bedarf keiner Versicherung, dass ich diese Versuche, selbst wenn die Thiere  $\frac{1}{2}$  Stunde lebten, nie benutzt habe. —

In allen gelungenen Experimenten, d. h. wenn die Thiere mindestens 2 Tage die Operation überlebten (auf 114 gelungene Einzelversuche, die dieser Abtheilung zu Grunde liegen, kamen nur 26, in welchen die Thiere innerhalb der nächsten 24—28 Stunden starben), zeigt sich nun folgender Obductionsbefund:

Die Stelle, an welcher die eingespritzte Chromsäure sitzt, natürlich von verschiedener Grösse, immerhin aber nur von minimaler Ausdehnung, ist grün gefärbt, ganz derb und hart. Dies ist so augenfällig, dass sie bei frischen Schnitten wie nach Erhärtung in Alkohol auf das Schärfste gegen ihre Umgebung sich abgrenzt. Sie charakterisirt sich eben ohne Weiteres als erkrankter Heerd. — Wenn die Thiere länger leben, dann entwickelte sich in der ganzen Umgebung dieses Herdes eine gelblich gefärbte, schmale encephalitische Zone. Dieselbe bleibt nur in der nächsten Umgebung des Chromsäureherdes, und ich bemerke ganz ausdrücklich, dass ich sie die Breite von 1 Mm. nicht habe überschreiten sehen. — Befindet sich der Heerd nicht an der Hirnoberfläche, sondern im Inneren, so ist die darüber gelegene Substanz von dem schmalen Stichkanal durchsetzt.

Legt man das Präparat in Alkohol, so trennt sich, offenbar in Folge ungleichmässiger Erhärtung der normalen Hirnmasse und der encephalitischen Zone, der Heerd innerhalb der letzteren von der ersteren ab, so dass er gleichsam wie die reife Haselnuss aus der Schaafe fällt. —

Die Vortheile dieses Verfahrens scheinen mir in folgenden Punkten zu liegen: Die Blutung, das Erkalten der Hirnoberfläche wird vollständig vermieden, jedenfalls zwei sehr wichtige Momente. Eine intracranielle Druckveränderung ist allerdings auch hierbei nicht im ersten Augenblick zu vermeiden, denn jede noch so kleine Oeffnung im Schädel, die überhaupt den Zutritt der äusseren Luft gestattet, muss eine solche herbeiführen. Dieselbe wird indess, da sich das kleine Loch bald wieder schliesst, nur vorübergehend von Bedeutung sein, und für die spätere Versuchsdauer ganz vernachlässigt werden können.

Besondere Vortheile scheinen mir ferner darin zu liegen: die Thiere überlebten die Operation, bei sonst anscheinend ungestörtem Befinden, längere Zeit. Die Beobachtung kann demnach eine fortgesetzte sein. Wie ich schon oben angedeutet, treten mitunter in

den ersten  $\frac{1}{2}$ —5 Stunden und auch wohl noch länger bestimmte Erscheinungen auf, die nachher ganz verschwunden sind. Zweifellos ist dies so zu deuten, dass der plötzliche Eingriff der Operation durch die veränderten Druckverhältnisse in Folge der Injection Circulationsstörungen und dadurch Effecte setzt, die später sich wieder ausgleichen, und es bleiben dann nur die Functionsstörungen, welche wirklich von der Heerderkrankung abhängen. Diese Thatsache weist darauf hin, wie vorsichtig man in der Deutung der Erscheinungen bei anderen Operationsmethoden sein muss, bei denen die Thiere schon innerhalb der ersten 24 Stunden zu Grunde gehen.

Das in Rede stehende Verfahren gestattet es ferner, die Wirkungen ganz kleiner, circumscripfter Heerderkrankungen zu studiren. Was uns am Sectionstisch nur in seltenen Fällen durch ein besonderes Glück geboten wird, das können wir hier ganz nach Belieben willkürlich erzeugen. Es fällt mir natürlich nicht ein, den Werth der Methode namentlich für das Studium der Grosshirnhemisphäre irgendwie überschätzen zu wollen, aber selbst bei diesen lassen sich durch dieselben immer noch werthvolle Resultate in gewissen Richtungen erzielen. — Ich füge gleich hier Eingangs hinzu, dass ich an das Studium der tiefer gelegenen Gebilde, namentlich Linsenkern und geschwänzter Kern, nur erst immer gegangen bin, nachdem ich mich durch genügende Versuche davon überzeugt, welche Effecte Verletzungen der darüber gelegenen Hemisphärenmasse ausüben. Es liegt aber meines Erachtens auf der Hand, welche Vorzüge dieses Verfahren, gegenüber den sonst geübten, darbietet, um die mehr centralen Gebilde zu studiren, ohne eine bei einem so empfindlichen Organ geradezu kolossale Verstümmelung setzen zu müssen.

Endlich möchte ich als eine nicht unwillkommene Zugabe noch die Leichtigkeit betonen, mit welcher sich post mortem die erkrankten Heerde in ihrer anatomischen Ausdehnung bestimmen lassen. —

Es mag jetzt noch ein Missstand hervorgehoben werden, welcher der Methode anhaftet. Derselbe besteht darin, dass man mittelst derselben nur eine beschränkte Gegend des Gehirns untersuchen kann. Sobald man so injicirt, dass die Flüssigkeit in die Ventrikel abfliessen kann, gehen die Thiere unter Convulsionen zu



Grunde. In Folge dessen ist es mir bis jetzt wenigstens nicht gelungen, z. B. den Thalamus opticus zu untersuchen. Doch fällt dieser Nachtheil für das Studium der überhaupt zugänglichen Partien ja nicht in's Gewicht. —

Vor wenigen Wochen erst, nachdem diese vorliegende Untersuchungsreihe schon abgeschlossen war, kam mir eine Abhandlung von Beaunis zu Gesicht in der Gazette médicale 1872 No. 30 ff. Beaunis hat ebenfalls Injectionen in die Hirnsubstanz gemacht, z. B. mit Natrum causticum solutum, das durch Carmin gefärbt war, mit Eisenchloridlösung. Doch scheint er bis jetzt noch nicht zu erheblichen Resultaten gekommen zu sein, denn (einzelne Thiere überlebten die Injection nicht lange, wahrscheinlich weil er zu viel injicirt hatte, 2—3 Tropfen), vielleicht auch, weil diese Substanzen nicht geeignet sind. Ich habe dieselben nicht geprüft, da ich keinen Grund hatte, von der Chromsäure abzugehen. —

### Grosshirnhemisphären.

Dem weiteren Eingehen auf den Gegenstand erlaube ich mir einige ganz kurze Bemerkungen über die Anatomie des Kaninchengehirns voranzuschicken. Es kann hier natürlich nicht meine Aufgabe sein, dieselbe ausführlich zu besprechen, nur auf zwei Punkte möchte ich hinweisen.

Das Kaninchenhirn ist bekanntlich windungslos. Nur auf der Convexität nach hinten zu findet sich jederseits, parallel der Mittellinie, eine seichte Furche, die in Fig. 1 mit \* bezeichnet ist. Dieser Umstand erschwert natürlich die genaue Bezeichnung der Oertlichkeiten, und deswegen habe ich es für nothwendig gehalten, einige Abbildungen hinzuzufügen. — Die graue Rinde setzt sich wie beim Menschen und bei den höheren Säugethieren ganz scharf gegen die Markmasse der Hemisphären ab; es besteht bei den Nagern ein ähnliches Verhalten wie bei den Vögeln. Doch ist dieselbe immerhin als solche noch deutlich zu unterscheiden. Ganz scharf als solche treten die weissen Faserzüge auf, welche z. B. den Nucleus caudatus umgeben, die Ausstrahlung des Pedunculus cerebri bilden. — Auf den Nucleus lentiformis und caudatus komme ich nachher zurück,

### Störung des Muskelsinnes von den Hemisphären aus.

Um jeder Voreingenommenheit vorzubeugen, bemerke ich, dass ich mich auf eine Besprechung der in den letzten Jahren so vielfach erörterten Frage vom Muskelsinn nicht einlassen werde. Ich will nur kurz schon jetzt angeben, dass ich von den verschiedenen Functionen, welche man neuerdings unter dem Begriff „Muskelsinn“ zu subsumiren pflegt — Vermögen Schmerz zu empfinden, Fähigkeit, Widerstände zu schätzen, und endlich die Vorstellung von der Lagerung und Stellung des Gliedes — nur diesen letzten im Sinne habe. Doch jetzt zur Sache selbst.

Zuerst die Erscheinungen. Wenn ich den Kaninchen einen Chromsäureheerd in der Weise beibrachte, dass derselbe an einer ganz bestimmten Stelle der Oberfläche der Hemisphäre sich befand, die ich später genau beschreiben werde, so zeigte sich folgendes Bild. Das Thier, welches während der Operation ganz ruhig sitzt, bietet anscheinend sowohl gleich hinterher wie auch an allen nachfolgenden Tagen gar keine Abnormität dar. Bei einer oberflächlichen Untersuchung würde man meinen, dasselbe sei durchaus unversehrt. Es frisst gut, sieht munter aus, springt wie ein gesundes Thier herum, die Motilität ist ganz intact und eine Störung der Hautsensibilität ist gar nicht zu constatiren. Bisweilen indess fällt es auf — ich nehme für die Nachfolge durchgehends an, dass die Injection in die linke Hemisphäre gemacht ist — dass das rechte Vorderbein etwas ungeschickt aufgesetzt wird; es gleitet öfter aus, steht (im Vergleich mit dem linken) zu weit nach vorn oder aussen, ohne dass es in die normale Lage zurückgezogen wird.

Eine genauere Untersuchung lehrt uns Folgendes: Wenn man vorsichtig, ohne die Haut zu kneifen, und langsam, um das Thier erst das Gleichgewicht verlieren zu lassen, die rechte Vorderpfote auszieht, so kann man dieselbe in die verschiedenartigsten Lagen bringen, ohne dass sie zurückgezogen wird. Man thut dasselbe an der linken Vorderpfote — schon dem blossen Versuch wird Widerstand entgegengesetzt. Wenn man denselben Versuch am rechten Vorderbein vor der Injection anstellt, so wird er ebenso wenig gelingen. Am meisten empfehle ich, die Pfote geradeaus nach vorn zu ziehen — kein gesundes Kaninchen (resp. kein

operirtes am linken Bein) lässt sich dies gefallen; ich habe die Probe Hunderte von Malen gemacht. Mitunter gelingt es, wenn das Thier recht ruhig sitzt, auch bei einem gesunden das Bein seitlich oder nach hinten in eine abnorme Lage zu bringen, nach vorn nie.

Das operirte Kaninchen also beharrt ruhig in der abnormen Stellung des Beines, mitunter Minuten lang. Wenn man jetzt, zwischen den Zehen kneift, oder das Thier erschreckt, oder wenn es sonst einen willkürlichen Impuls hat, so zieht es das Bein an und hüpfst davon, ohne dass man die mindeste Abnormität bei den Bewegungen merkt. Auch die Hautsensibilität habe ich nie verringert gefunden. —

Dieser Zustand bleibt nur eine Reihe von Tagen bestehen, 6—8—10—12. Länger habe ich ihn nie beobachten können. Entweder starben die Thiere in dieser Zeit, bei noch bestehender Abnormität; aber wenn sie länger leben bleiben, so bildet sich die beschriebene Abnormität ganz allmählich zurück. Die Störung wird jeden Tag geringer, und dann erscheinen die Thiere wieder ganz wie gesunde. Es lässt sich durchaus nichts Pathologisches mehr nachweisen. —

An dem entsprechenden Hinterbein habe ich die Störung nicht überzeugend wahrnehmen können. Es könnte sein, dass sie an demselben überhaupt nicht oder nur wenig ausgeprägt ist; möglich aber ist es auch, dass sie wegen der eigenartigen Stellung und Configuration der Hinterbeine beim Kaninchen nur schwer zu demonstrieren wäre. Diese letztere Annahme hat sogar eine grössere Wahrscheinlichkeit für mich, aus einem sofort zu erwähnenden Grunde.

Als ich nemlich bei einigen Hunden, bei denen diese ausgesprochene Verschiedenheit im Bau der Vorder- und Hinterbeine ja nicht besteht, einen analogen Chromsäureheerd an einer nachher zu beschreibenden bestimmten Stelle schuf, so trat die eigenthümliche Störung im Hinter- wie im Vorderbein auf. Sie documentirte sich noch ausgeprägter wie beim Kaninchen. Man konnte das Bein in die verschiedenartigsten Stellungen bringen; aber nicht das allein, man sah das Thier auch ungeschickt auftreten, es blieb wohl auch ruhig stehen, während der Rücken der Zehen dem Boden auflag. Dabei war aber die Bewegungsfähigkeit der Beine

durchaus erhalten, die Hunde sprangen ganz munter herum, nur eben mit den rechten Extremitäten — ich kann keinen bezeichnenderen Ausdruck dafür finden — wie ataktisch. Auch die Hautsensibilität war ganz unversehrt. — Bei den Hunden verschwand die Erscheinung noch eher, wie bei den Kaninchen, nach 3 Tagen, in einem sehr ausgeprägten Falle sogar schon nach 24 Stunden.

Der anatomische Befund bei dieser Functionsstörung ergab nun Folgendes. An der Convexität der Grosshirnhemisphäre findet sich ein umschriebener Chromsäureheerd (vergl. Fig. 1 H). Da sich derselbe eben nicht nach Windungen oder Furchen beschreiben lässt, so will ich seine Lage annähernd nach Maassen darzustellen suchen. Dieselben variiren natürlich je nach der Grösse des Thieres. Ich bemerke hier ausdrücklich, dass ich die Messung in der Weise vornahm, dass ich nach Abtragung des ganzen Schädeldaches in situ das Gehirn maass, und zwar rechnete ich immer nach Abzug des lobus olfactorius, von dem scharf abgesetzten Einschnitt an, zwischen diesem und der eigentlichen Hemisphäre. Danach liegt die vordere Grenze des Heerdes bei kleinen Thieren 12 Mm. von der Spitze entfernt, bei mittelhohen 14, bei grossen 16. Die mediale Grenze bleibt von dem Rande der Hemisphäre neben der grossen Mittelspalte 2 Mm. entfernt. Genaue Angaben in Zahlen bezüglich der Entfernung vom Hinterende und Seitenrande lassen sich schwer machen; ich ziehe es deshalb vor anzugeben, dass der Durchmesser des in der Regel mehr oder weniger rundlichen Heerdes der Länge wie der Quere nach etwa 2 Mm. beträgt. Es soll damit nicht gesagt sein, dass der Heerd nothwendig einen solchen Durchmesser haben muss; ich habe sogar in einzelnen wenigen Fällen bei einem Heerd von nur 1 Mm. Durchmesser die Erscheinungen auftreten sehen. Aber da der Tropfen, wenn er auf die Oberfläche des Gehirns kommt, mag er auch noch so klein sein, sich immer etwas ausbreitet, so ziehe ich es vor, jene etwas weiteren Grenzen anzugeben. — Zur genaueren Orientirung der Lage bemerke ich noch, dass, wenn man durch den Heerd senkrecht in die Tiefe geht, man auf den vorderen Theil vom Kopf des Nucleus caudatus trifft.

Wichtig ist die Frage, wie weit die Chromsäure in die Tiefe gehen muss, um das Phänomen zu erlangen. Man hängt dabei natürlich etwas vom Zufall ab, da man aus freier Hand operirt.

Ich habe indess in mehreren Versuchen es so glücklich getroffen, dass der Heerd, auf einem Frontal- oder Horizontalschnitt, nur 1—1½ Mm. in die Tiefe drang, entschieden noch in der beim Kaninchen als Rinde zu bezeichnenden grauröthlichen Schicht blieb. Es ist demnach zweifellos, dass man das Phänomen von der peripheren Schicht aus producirt.

Ich habe selbstverständlich die verschiedenartigsten Punkte der Hirnoberfläche untersucht — aber von keinem aus, jenen beschriebenen ausgenommen, habe ich etwas Analoges beobachtet. Sehr oft sieht man allerdings, namentlich wenn man sich in der Nähe unseres Heerdes befindet, die Störung eintreten; aber sie ist nur transitorisch, in den ersten Stunden nach der Operation vorhanden. Länger dauernd erscheint sie allein bei der Verletzung jener begrenzten Hirnpartie. —

Bevor ich zur Deutung der beschriebenen Thatsachen übergehe, vorher noch eine historische Bemerkung. Soweit mir die Literatur bekannt ist, haben nur G. Fritsch und E. Hitzig in ihrer Abhandlung „über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns“<sup>1)</sup> Analoges beschrieben. Sie haben bei zwei Hunden eine ganz kleine Partie der Hirnrinde an einer bestimmten Stelle entfernt und dieselben Erscheinungen beobachtet, wie ich sie oben angegeben. Die Unterschiede zwischen unseren Versuchsergebnissen bestehen in Folgendem: Bei Fritsch und Hitzig trat die Abnormalität nur in einem Bein auf, bei mir in beiden derselben Seite; dort bestand dieselbe noch am 28. Tage nach der Operation (es ist nicht angegeben, ob sie später verschwunden), hier nur wenige Tage; endlich scheinen Fritsch und Hitzig anzunehmen, dass immerhin eine gewisse direkte motorische Lähmung bestand, denn sie sagen: das Thier hatte „die Möglichkeit, die Vorderextremität zu bewegen, nur unvollkommen verloren,“ während ich eine wirkliche motorische Schwäche nicht constatiren konnte. Indess im Wesentlichen stimmen die Versuche überein, und der zweite Differenzpunkt namentlich verliert im Hinblick auf meine zahlreichen Kaninchenversuche an Bedeutung. — An dieser Stelle will ich auch noch gleich bemerken, dass die verletzte Localität bei meinen Hunden dieselbe war wie bei Fritsch und Hitzig: sie befand sich am äusseren Ende des Gyrus postfrontalis (des Hundes). —

<sup>1)</sup> Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond, 1870.

Wir kommen jetzt zu der wichtigen Frage: Wie sind die beschriebenen Erscheinungen aufzufassen? Die ruhige Beobachtung des Thatsächlichen muss zu der, wie ich glaube, allein zulässigen und möglichen Deutung führen (die auch schon Fritsch und Hitzig angenommen haben): das Thier hat offenbar gar keine, oder nur eine unvollkommene Vorstellung von der Stellung und Lagerung der Extremität. Die Bewegungsfähigkeit ist durchaus erhalten, die Hautsensibilität ist ungestört — man kann also nur annehmen, dass jene Function, welche man mit unter dem Begriffe „Muskelsinn“ subsumirt, die uns ein Bewusstsein giebt, von der Lagerung unserer Glieder, in irgend einer Weise beeinträchtigt ist. Es handelt sich um eine, *sit venia verbo*, partielle Lähmung des Muskelsinns. Ich glaube diese Folgerung ist so klar, ist eine so unmittelbare Deutung des Thatsächlichen, dass ich auf eine ausführliche Darstellung gewiss verzichten kann.

Vergleichen wir nun den anatomischen Befund. Jedenfalls, das ist zweifellos, ist das Auftreten dieser partiellen Muskelsinnlähmung an die Verletzung jener angegebenen *circumscripten* Stelle der Hirnoberfläche gebunden. Aber was ist entfernt? das wirkliche letzte Centrum des „Muskelsinnes“ (um mich kurz auszudrücken), diejenige Stelle des Gehirns, in welcher die von der Peripherie anlangenden sensiblen Eindrücke, die durch die Stellung des Gliedes erzeugt werden, in welcher diese Eindrücke, sage ich, zum geistigen Bewusstsein gelangen? Oder ist nur eine Zwischenstation entfernt, eine Station, die zwar nicht physiologisch gleichwerthig ist der Durchschneidung der peripheren sensiblen Nerven, die aber immer noch nicht die letzte anatomische Stätte darstellt, an welcher die sensiblen Eindrücke zum Bewusstsein umgesetzt werden?

Diese Fragen sind unendlich schwer zu beantworten, und Fritsch und Hitzig haben sich mit Recht vor einer endgiltigen Entscheidung derselben gewahrt. Meine Experimente können, glaube ich, einen Schritt weiter führen in der Antwort. Natürlich kann man aus dem Umstand, dass die blossе Läsion der äussersten Oberfläche die Störung nach sich zieht, gar keinen Schluss ziehen, da in der Rinde ja Zellen und Fasern enthalten sind. Indess ist ein anderer Umstand entschieden bedeutungsvoll.

Es war, wie oben dargelegt, nie möglich, die Störung lange

Zeit hintereinander in ungeänderter Stärke zu constatiren. Wenn die Thiere lange genug leben blieben, so kehrte der normale Zustand wieder zurück, im Durchschnitt nach 6—10 Tagen bei den Kaninchen. Fritsch und Hitzig sahen ihn bei einem Hunde am 28. Tage, aber wie ich schon vorhin angedeutet, es ist nicht mitgetheilt, ob er da schon schwächer geworden resp. später ganz geschwunden ist.

Diese Rückkehr zur Norm scheint mir dann erklärlich — wenigstens bei unserem gegenwärtigen Standpunkt des Wissens — wenn man annimmt, dass die letzte Endstation, in welcher die anlangenden (hier in Betracht kommenden) sensiblen Eindrücke in's Bewusstsein umgesetzt werden, noch erhalten ist.

Ich komme auf diesen Punkt noch bei anderen unten mitzutheilenden Versuchen zurück.

Man muss, meiner Auffassung nach, annehmen, dass allerdings ein gewisser präformirter Centralpunkt in den Bahnen des Muskelsinns durch die Läsion der betreffenden Hirnpartie ausser Thätigkeit gesetzt ist, dass sich aber wieder andere Bahnen eröffnen können. Vielleicht, um eine Hypothese auszusprechen, handelte es sich hier um einen ersten Sammelpunkt für die betreffenden sensiblen Eindrücke, ehe dieselben zur bewussten Vorstellung gelangen.

Ich spreche alles dies mit dem Vorbehalt aus, dass eine vielfache Erweiterung der Thatsachen diese Auffassung ändern kann; andererseits aber vermag ich aus meinen bisherigen Versuchen keine andere Deutung zu gewinnen. —

Ehe ich diesen Punkt verlasse, noch einige Bemerkungen über den Muskelsinn. Die zwei von Fritsch und Hitzig mitgetheilten und die Reihe meiner eigenen Versuche bilden, soweit mir bekannt, den ersten experimentellen Nachweis dafür, dass man vom Gehirn aus eine isolirte Störung des Muskelsinns erzeugen kann. Dieselben bestätigen in unzweideutiger Weise die schon von E. H. Weber ausgesprochene Ansicht, dass die Hautsensibilität nicht durchaus nothwendig ist, um uns eine Vorstellung von der Lagerung unserer Glieder zu verschaffen; und sie unterstützen deshalb indirect die heut am meisten verbreitete Annahme, dass diese Function des sogenannten „Muskelsinns“ wohl abhängen mag von der Empfindung der tiefer gelegenen Gebilde, der Stellung der Gelenke u. s. w.

Ferner möchte ich noch darauf hinweisen, dass bei den Hunden in frappanter Weise sich das Phänomen zeigte, welches man als Ataxie bezeichnet. Ohne mich hier irgendwie auf eine Erörterung dieses vielumstrittenen Phänomens einzulassen, will ich nur hervorheben, wie sehr mir im Hinblick auf die vorstehenden Versuche Leyden Recht zu haben scheint, wenn er betont <sup>1)</sup>, dass man die Ataxie bei Rückenmarksaffectionen nicht so erklären darf, als sei im Rückenmark das Centrum der „Coordination“ afficirt, sondern nur so, dass der etwaige pathologische Prozess in der Medulla spinalis die Leitungsbahnen zu den im Gehirn gelegenen Centren unterbrochen habe. —

#### Motorische Lähmungen von den Hemisphären aus.

In einer weiteren Versuchsreihe habe ich festzustellen gesucht, welchen Einfluss die Verletzung verschiedener Stellen der Grosshirnhemisphären auf die Bewegungsfähigkeit speciell der Extremitäten ausübe.

Bezüglich der motorischen Paralyse der Extremitäten bei Vierfüßern, speciell bei den sehr vielfach von mir in dieser Beziehung untersuchten Kaninchen möchte ich vorher noch auf einen für die Deutung der Erscheinungen sehr wichtigen Punkt hinweisen. Schiff hebt bereits hervor, dass es bei den Vierfüßern nicht gelingt, eine ausgeprägte, vollständige cerebrale Hemiplegie zu erzeugen. Ich kann dies durchaus bestätigen. Nie sieht man, dass die Bewegungsfähigkeit einseitig ganz verloren geht. Die Thiere können immer noch ganz gut hüpfen. An Stelle der beim Menschen auftretenden Hemiplegie entwickelt sich bei den Kaninchen folgender Zustand:

Die Beine der der Hirnläsion gegenüber liegenden Seite deviiiren medianwärts, nach innen; die derselben Seite lateralwärts, nach aussen; letzteres aber ist weniger ausgeprägt, als ersteres. Eine genauere Betrachtung ergibt folgende Stellung der entgegengesetzten Extremitäten speciell der vorderen. Der innere Rand des Schulterblattes prominirt stärker, steht weiter von den Rippen ab und zugleich der Wirbelsäule näher, so dass er öfter über diese

<sup>1)</sup> Ueber Muskelsinn und Ataxie. Dieses Archiv Bd. LVII.



hinüberraagt; das Schultergelenk steht tiefer, das Ellenbogengelenk dagegen höher als auf der Seite, welche der Hirnläsion entspricht. Zugleich ist das Ellenbogengelenk weiter vom Rumpf entfernt. Der Fuss dagegen steht einwärts, der Mittellinie zugekehrt, und dieser letztere Umstand hauptsächlich prägt der Haltung der Extremität im Ganzen den Anschein auf, dass sie nach innen gekehrt ist. Mitunter ist diese Innendeviation so stark, dass das Vorderbein namentlich an der entgegengesetzten Seite der Brust mit den Zehen zum Vorschein kommt. Soweit ich die Function der Muskeln am Kaninchenbein nach Analogie der am menschlichen Arm zu beurtheilen vermag, handelt es sich — um mich allgemein auszudrücken — um eine Innervationssstörung folgender Muskelgruppen: Serratus anticus major; Deltoideus; Supraspinatus, Infraspinatus und Teres minor; Triceps brachii; Abductores humeri, welche letzteren dem Kaninchen eigenthümlich sind. — In ganz analoger Weise deviiert das Hinterbein nach innen. Die gleichseitigen Extremitäten dagegen stehen etwas nach aussen, von der Medianlinie abgekehrt, doch habe ich diese Stellung bei weitem weniger ausgeprägt, ziemlich oft sogar ganz fehlend gefunden. — Die Deviation der Beine, wie ich die Lähmungserscheinungen der Kürze halber in Folgendem bezeichnen werde, hat nun eben, da nur bestimmte Muskelgruppen einer und der anderen Seite gelähmt oder paretisch sind, keine ausgesprochene Bewegungsunfähigkeit beim Hüpfen und Laufen zur Folge. Auf diesen bemerkenswerthen Umstand werde ich unten noch zurückzukommen Gelegenheit haben. Dass aber diese Deviation in der That auf Lähmung beruht, beweisen einige Versuche, die ich in der Art anstellte, dass ich beiderseits die analoge Stelle verletzte. Dann sass das Thier ruhig da; beim Anrühren wackelt der Rumpf hin und her; alle Extremitäten lassen sich in die regellosesten Lagen bringen, sich in einander flechten, nach vorn und hinten biegen u. s. w. — immer lässt sie das Thier ruhen. Dass aber nicht eine Muskelsinnlähmung, dessen Centrum übrigens gar nicht getroffen war, sondern eine wirkliche motorische Parese vorliegt, geht besonders daraus hervor, dass das Thier haltungslos hin und her wackelt, sobald es stark gekniffen, einen Bewegungsversuch macht. — Gehen wir jetzt zu den Versuchen über.

a. Paralyse von einer circumscribten Stelle der Rinde aus.

Wenn ich an einer bestimmten Stelle der Rinde, die ich nachher genauer beschreiben werde, einen Chromsäureheerd erzeugte, so entwickelte sich folgender Zustand (ich setze wieder ein für allemal voraus, dass die Injection auf der linken Seite gemacht ist): Die rechtsseitigen Extremitäten deviiiren exquisirt nach innen in der soeben ausgeführten Weise, die linksseitigen etwas nach aussen. Die ersteren können mit den Zehen an der linken Brustseite zum Vorschein kommen. Diese Abweichung tritt in der Ruhe wie beim Hüpfen hervor; letzteres auszuführen sind die Thiere wohl im Stande. Die Wirbelsäule ist gerade. Störungen in der Hautsensibilität sind nicht nachweislich. —

Bezüglich der Art der Bewegung ist noch zu bemerken, dass beim langsamen Vorwärtsbewegen an einer kleinen Stelle, z. B. auf dem Tisch, in den ersten Tagen, mitunter auch nur in den ersten Stunden eine Reitbahnbewegung sich bemerkbar macht, in der Weise, dass der Körper des Thieres mit seiner Längsachse in der Peripherie des Kreises sich befindet. Die Richtung der Manège ist nach der unverletzten, d. h. der Gehirnläsion gegenüber liegenden Seite zu. Auf dem Boden dagegen ist das Geradeausbewegen vollständig möglich.

Dieser Zustand persistirt eine Reihe von Tagen 6—8—10, dann bildet er sich ganz allmählich zurück, die Deviation wird immer geringer, und nach 10—14 Tagen, wenn sie nicht vorher, sterben, haben sie ein ganz normales Aussehen. Der Verlauf ist also durchaus analog dem, welchen ich bei der Muskelsinnlähmung oben angegeben habe.

Die Stellung nun, deren Verletzung die Deviation nach sich zieht, ist in Figur 2 H abgebildet. Sie liegt ein wenig weiter nach vorn als der Muskelsinnheerd, aber nicht oben auf der Convexität, sondern ganz nach der Seite zu. Wenn man etwas von ihrer Mitte aus horizontal in die Tiefe vorgeht, so würde man auf die Spitze des Kopfes vom Nucleus caudatus treffen.

Auf Schnitten, die gegen das Lumen der Hemisphäre zu, centralwärts gerichtet sind, überzeugt man sich, dass der Chromsäureheerd, die betroffene Partie nur die äusserste Peripherie der Hemisphäre einnimmt, noch in der grauen Substanz liegt; sie braucht

nur 1—1½ Mm. in die Tiefe vorzudringen, um den beschriebenen Effect zu erzeugen.

---

Die Deutung dieser Erscheinungen, des klinischen Bildes im Zusammenhang mit dem anatomischen Befund, anlangend, so kann ich mich kurz fassen und im Wesentlichen auf das bei der Muskelsinnafection Gesagte verweisen. Auch hier liegt ein charakteristisches Moment der ganz durchsichtigen Erscheinungen darin, dass die Störung wieder allmählich verschwindet; auch hier genügt die Zerstörung der peripheren Schicht der Grosshirnhemisphäre an einer begrenzten Stelle, um die Lähmung zu produciren. Die Analogie ist unabweislich.

Auf das oben Erörterte demnach mich stützend, glaube ich auch in diesem Falle die Deutung annehmen zu müssen, dass an dieser Stelle der Rinde eine vorläufige Endstation der betreffenden Nerven sich findet, dass hier der Punkt gelegen ist, wo die Nerven, welche die Erregung zu den oben erwähnten Muskeln und Muskelgruppen leiten, in der Weise vereinigt sind, vielleicht in der Art in Ganglienzellen endigen, dass der Willensimpuls sie zusammen erregt.

Dass an dieser Stelle unmöglich das letzte Centrum, die letzte centrale Endigung für die in Rede stehenden Nervenbahnen sich findet, scheint mir daraus hervorzugehen, dass die Störung sich wieder ausgleicht. Die Restitutio in integrum nöthigt zu dem Schluss, dass hier nur eine Bahn unterbrochen ist, dass nicht die Hirnpartie eliminirt sein kann, wo allein der Willensimpuls auf die Nervenfasern übergeht, beziehungsweise wo allein die Bildung der Willenserregung Platz hat. Wenn eine Wiederherstellung möglich ist, so müssen andere Bahnen vicariirend eintreten, oder so muss wenigstens die Fähigkeit, den Willensimpuls zu erzeugen, auch noch anderen Stellen inhäriren. Davon noch weiter unten. —

b. Paralysen von anderen verschiedenen Stellen der Grosshirnhemisphären aus.

Flourens und Longet geben bekanntlich an, dass bei den niederen Säugethieren nach partiellen Verletzungen und selbst nach der totalen Entfernung einer ganzen Hemisphäre keine Lähmung

der entgegengesetzten Körperhälfte entsteht. Höchstens eine Schwächung derselben komme zum Vorschein, die bei Hunden allerdings ausgeprägter sei, bei Kaninchen aber ziemlich unvollkommen, und noch dazu vorübergehend. Schiff leugnet sogar jeden direkten Einfluss derartiger Verletzungen auf die Motilität, und lässt selbst den „sehr bald verschwindenden Anschein von Schwächung nur durch zufällige mechanische Insulte anderer Hirntheile“ veranlasst werden.

Dass von einer ausgesprochenen einseitigen Lähmung allerdings keine Rede ist, lehren meine obigen Versuche schon und wird sich auch aus den sofort mitzutheilenden ergeben. Immer ist nur jene eigenthümliche Deviation, wie ich sie oben beschrieben habe, vorhanden. Aber, und darauf kommt es hauptsächlich an, es besteht doch ein paretischer oder paralytischer Zustand in bestimmten Muskelgruppen. Man kann einen solchen in der That auch bei Thieren, speciell bei Kaninchen, von den Hemisphären aus entstehen sehen. —

Wenn ich an verschiedenen, alsbald anzugebenden Stellen der Hemisphären — ich sehe hierbei immer noch von dem Linsenkern und vom Streifenhügel ab — Chromsäurebeerde erzeugte, und zwar der Art, dass die weisse Markfaserung mitbetroffen wurde, so traten genau die Erscheinungen auf, wie ich sie bei der seitlichen Rindenstelle beobachten konnte.

Es zeigte sich also zuhächst die eigenthümliche Deviation der Beine, dabei die Fähigkeit zum Laufen erhalten, nur oft mit der Neigung zur Manègebewegung<sup>1)</sup>. Immer war die Innendeviation der entgegengesetzten Extremitäten ausgeprägt, die Aussendeviation der gleichseitigen war bisweilen nur schwach, auch schien sie mitunter ganz zu fehlen, doch ist die Beobachtung hierüber nicht ganz leicht; eine bestimmte Gesetzmässigkeit habe ich nicht feststellen können. Die Wirbelsäule war mitunter gekrümmt (die Con-

<sup>1)</sup> Diese Reitbahnbewegung, auf welche ich bereits oben hinwies, erklärt sich meines Erachtens zweifellos in der Weise, wie Schiff es angegeben (Physiologie S. 344). Was dieser ausgezeichnete Beobachter vom Sehhügel und Hirnschenkel beschreibt, muss ich in der vorstehenden Art auch auf andere Hirntheile ausdehnen. Derartige Manègebewegungen sind eines der gewöhnlichsten Symptome bei den verschiedensten Hirnläsionen, die jene Deviation der Beine erzeugen.

vexität nach der entgegengesetzten Seite hin), doch war diese Verkrümmung nur sehr leicht (gar nicht zu vergleichen mit der bei Linsenkernverletzungen auftretenden), und sie schien mir sogar nicht direkt erzeugt, sondern secundär abhängig von der Deviation der Beine. — Die Hautsensibilität zeigte keine Störung.

Bezüglich der anatomischen Localisation der Heerde ergeben die Versuche Folgendes:

Bei der blossen Verletzung der Rinde — abgesehen von der oben beschriebenen Stelle —, ohne Betheiligung der weissen Markmasse, treten die Störungen nicht, oder nur ganz vorübergehend (vergl. Methode) auf.

Sie sind das Resultat der Verletzung der weissen Markmasse an verschiedenen Stellen: am evidentesten erscheinen sie, wenn der Heerd in den weissen Markscheiden sitzt, die das Cornu ammonis <sup>1)</sup> umgeben (vergl. Fig. 4 m). Ich meine damit nicht die weisse Markscheide, welche die mächtige Hauptmasse der grauen Substanz direkt bekleidet, sondern die Faserzüge in der Hemisphärenmasse selbst, welche in den oberen Horizontalabschnitten um das Gesamtgebilde des Ammonshornes herumliegen. Diese letztere selbst kann dabei vollständig intact sein [die Resultate seiner Verletzung werde ich in einer 2. Abtheilung dieser Untersuchungen mittheilen], Dabei habe ich nun keinen wesentlichen Unterschied in den Erscheinungen beobachten können, ob ich die Markzüge lateral- oder medianwärts, nach vorn oder nach hinten vom Ammonshorn getroffen hatte.

Wenn andere Stellen des Hemisphärenmarkes verletzt waren, speciell die weissen Züge, welche den Kopf des Nucleus caudatus (den Streifenhügel) umgeben, so konnte ich die Motilitätsstörungen viel weniger ausgeprägt finden; ja es ist mir nicht selten vorgekommen, dass ein Heerd den mächtigen weissen Markzug, welcher den Nucleus caudatus aussen umschliesst, in bedeutender Tiefe und der ganzen Breite nach einnahm, ohne dass das Thier eine Bewegungsanomalie gezeigt hätte. —

Die Markscheiden, welche mehr nach der Basis zu liegen, konnte ich nicht untersuchen, da ich, um zu ihnen zu gelangen,

<sup>1)</sup> Bekanntlich ist dieses Gebilde bei Hasen und Kaninchen sehr ausgeprägt und ragt fast bis an die Decke der Hemisphäre hinauf.

natürlich Linsenkern, geschwänzten Kern, Sehhügel, Ammonsborn etc. durchsetzten musste, und so keine reinen Resultate erzielen konnte.

Die beiden vorstehenden Versuchsreihen beweisen unwiderleglich, dass man auch bei niederen Säugethieren von den Hemisphären aus motorische Lähmungserscheinungen erzeugen kann. Dass es sich wirklich um solche handelt, glaube ich oben bereits dargethan zu haben.

Sehen wir zunächst von der Rindenstelle ab, so zeigt sich als eigenthümlich, dass es überwiegend die Unterbrechung bestimmter Markbahnen ist, welche die Lähmung producirt; bei anderen tritt sie gar nicht oder nur sehr unbedeutend hervor. — Der Faserverlauf im Kaninchenhirn ist noch nicht genügend erforscht, um irgend welche weiteren Schlüsse aus diesen Versuchen ziehen zu können. Vorläufig seien nur diese Thatsachen registrirt.

Noch weniger kann es mir beikommen, aus den vorstehenden Resultaten directe Folgerungen für die menschliche Pathologie ableiten zu wollen. Ich will nur auf einige Punkte hinweisen: dass circumscribte Heerde in den Hemisphären Paralysen zur Folge haben können, ohne dass im mindesten die sogenannten Grosshirnganglien theilhaftig sind, steht zweifellos fest. Ebenso sicher ist es, dass dies nicht bei jedem Heerde an irgend einer Stelle der Fall ist — erinnert dies nicht an unsere Kaninchenversuche? Welche Faserzüge unterbrochen sein müssen, darüber fehlen auch für das menschliche Gehirn noch genaue Nachweise. —

---

Zum Schlusse dieses Abschnittes, der Experimente über die Grosshirnhemisphären, noch einige allgemeine Bemerkungen. Es liegt mir sehr fern, mich auf das Gebiet der philosophischen und psychologischen Erörterungen zu begeben, aber unwillkürlich wird man bei derartigen Versuchen auf gewisse Fragen hingedrängt.

Flourens und die Mehrzahl der experimentirenden Physiologen nach ihnen waren zu dem Resultat gekommen, dass die seelischen Functionen (zunächst also bei den Thieren, den Versuchsobjecten) an die Gesamtmasse der Hemisphären gebunden seien, dass dieselben nach partieller Zerstörung der letzteren immer noch fort dauern können. Hitzig und Fritsch schliessen ihre öfter citirte Abhandlung mit den Worten: „dass sicher einzelne seelische Functionen, wahrscheinlich alle, zu ihrem Eintritte in die

Materie oder zur Entstehung aus derselben auf circumscripste Centra der Grosshirnrinde angewiesen sind.“ Dies ist immerhin noch sehr vorsichtig ausgedrückt. Aus meinen Versuchen über die Hirnrinde glaube ich aber folgern zu müssen, dass selbst diese vorsichtige Fassung nicht ganz zutrifft.

Es handelt sich immer um die Thatsache, dass die von einer bestimmten Stelle der Rinde aus erzeugte Lähmung des „Muskel sinns“, bestimmter motorischer Nerven wieder rückgängig wird. Diese Thatsache zwingt entweder zu der Folgerung, dass es sich, wie ich oben schon darlegte, nur um die Zerstörung einer wichtigen Bahn handelte. Will man aber annehmen, dass bei diesen Heerden die Vernichtung der grauen Substanz der Ganglienzellen, in welchen die seelische Function entsteht, die Hauptsache sei, so muss man weiter schliessen: da die aufgehobene Thätigkeit sich wiederherstellen kann, so muss es entweder noch andere Stellen derselben Hemisphäre geben, die derart compensatorisch für die vernichtete eintreten, dass in ihnen der seelische Willensimpuls entsteht oder in die Materie eintritt — oder es muss die correspondirende Stelle der anderen Hemisphäre für die zerstörte erzeugend fungiren können. Die Berechtigung der letzteren Annahme geht aus pathologischen Beobachtungen beim Menschen hervor, nach denen Individuen mit einer atrophischen Hirnhemisphäre ohne merklliche Störung lebten. Um dieselbe zu prüfen, habe ich Versuche so angestellt, dass ich das (um es kurz zu bezeichnen) Muskelsinncentrum in der Rinde (s. Fig. 1) auf beiden Seiten verletzte, um dann zu prüfen, ob eine Wiederherstellung der Function auch in diesem Falle eintreten würde. Leider starben hierbei die Thiere immer in den ersten Tagen, so dass ich auf diese Weise zu keiner Entscheidung gelangt bin.

Aber selbst wenn diese letztere Möglichkeit sich bewahrheiten sollte, so scheint mir dies eher für die alte Flourens'sche Anschauung, als gegen dieselbe zu sprechen. Wenn es überhaupt möglich wäre, dass eine circumscripste Stelle, in welcher seelische Functionen entstehen sollen, nach ihrer Elimination durch eine andere ergänzt werden könnte, so müsste man doch zu dem Schlusse gelangen, dass eine strenge Localisation der geistigen Functionen auf bestimmte Centren der Grosshirnrinde nicht vorhanden ist.

### Linsenkern.

Meines Wissens liegen experimentelle Untersuchungen über den Nucleus lenticularis überhaupt noch nicht, jedenfalls keine methodisch durchgeführten vor. Ich brauche deshalb keine Literaturangaben in dieser Beziehung zu machen, sondern kann sofort zum Gegenstand selbst übergehen.

Bezüglich der Methode bemerke ich noch Folgendes. Der Linsenkern des Kaninchens, an dem übrigens nicht wie beim Menschen drei deutliche Glieder zu unterscheiden sind, der vielmehr nur aus einem medialen, mehr weiss gefärbten und aus einem peripheren, überwiegend grauen Theil besteht (s. Fig. 3 N It), liegt wie gewöhnlich nach aussen und etwas nach unten neben dem Kopf des geschwänzten Kerns. Um zu ihm zu gelangen, muss man natürlich die darüber liegende Hemisphärenmasse mit der Injectionsnadel durchstechen. Aus den oben mitgetheilten Versuchsergebnissen geht hervor, dass ich mich über die etwaigen Functionsstörungen, welche diese Verletzung erzeugt, vorher unterrichtet hatte: es sind eben, wenn man die Nadel an der richtigen Stelle einführt, solche gar nicht zu erwarten, und die auftretenden Erscheinungen allein auf die Linsenverletzung zu beziehen.

Diese Erscheinungen nun sind ebenso constant wie sie einfach und durchsichtig sind:

Wo man auch den Linsenkern treffen mag, ob in der Mitte seiner Ausbreitung, ob mehr nach vorn oder mehr nach hinten zu, immer hat die Verletzung eine motorische Lähmung zur Folge. Stets findet man die bereits verschiedentlich berührte Deviation der Beine sich entwickeln — der entgegengesetzten der Mittellinie zugekehrt, der gleichseitigen nach auswärts zu. An und für sich bietet diese Deviation weiter nichts Besonderes gegenüber der bei anderen Hirnläsionen auftretenden. — Ich kenne kaum ein Versuchsergebniss im Gebiet der experimentellen Hirnuntersuchungen, welches mit einer grösseren Sicherheit zu erzielen wäre.

Damit ist aber der Cyklus der Erscheinungen nicht abgeschlossen. Wenn nemlich der Heerd so zu liegen kommt, dass er nicht gerade nur den hinteren, sondern den vorderen Theil oder die Mitte des Linsenkerns (in einem Horizontalabschnitt der Hemisphäre gedacht) einnimmt, dann tritt zu dieser Lähmung



in den Extremitäten noch eine Verkrümmung der Wirbelsäule hinzu. Man sieht eine solche — wie ich schon oben andeutete — auch mitunter beim Sitz des Heerdes an anderen Stellen der Hemisphäre, aber so durchaus unbeständig und leicht, dass ich sehr oft zweifelhaft war, ob sie nicht in diesen Fällen als Folgezustand der Beindeviation aufzufassen sei. Bei Affection dagegen der vorderen und mittleren Linsenkernpartie bildet die Verkrümmung der Wirbelsäule einen integrierenden Bestandtheil des Symptomenbildes.

Dieselbe stellt sich in der Weise dar, dass die Wirbelsäule in toto, von oben bis unten gekrümmt ist, und zwar mit der Convexität nach der der Hirnläsion entgegengesetzten Seite hin; also beim Heerde im linken Linsenkern sieht die Convexität nach rechts. Dabei macht sich oft noch neben der Skoliose eine gewisse Kyphose bemerkbar, in der Art, dass ein sogenannter Katzenbuckel sich darstellt.

Die seitliche Rückgratverkrümmung ist nicht selten eine so hochgradige, dass in Folge derselben der Anschein erweckt wird, als deviirten die beiden Hinterbeine (bei linksseitiger Verletzung) nach links, die beiden Vorderbeine dagegen nach rechts hinüber. Richtet man aber die Wirbelsäule gerade, so überzeugt man sich, dass diese „alternirende“ Deviation nur eine scheinbare ist. Es ist dieser Anblick indess so charakteristisch, dass ich bei seinem Vorhandensein stets zutreffend auf die Linsenkernaffection geschlossen habe.

Bei dieser Verkrümmung handelt es sich offenbar um einen paralytischen Zustand. Die Leichtigkeit, mit welcher es gelingt, dieselbe gerade zu richten, ausserdem die Analogie mit der Affection in den Extremitäten beweist dies hinlänglich.

Weitere Störungen habe ich bei den Heerden im Nucleus lenticularis nicht beobachten, speciell habe ich nie Alteration in der Hautsensibilität constatiren können. —

Der Verlauf der Erscheinungen ist nun ganz analog wie bei den bereits beschriebenen Hemisphärenläsionen. Dieselben werden nemlich allmählich schwächer und schwächer. Indess muss ich doch einen Unterschied betonen. Nämlich die Störungen bilden sich hier entschieden langsamer zurück, und ich habe sie selbst bei dem nach 2½ Wochen erfolgenden Tode der Thiere noch deutlich ausgeprägt gesehen. —

Meine Versuche ergeben demnach das zweifellose Resultat, dass in dem Nucleus lentiformis des Kaninchens, wenn nicht ausschliesslich, so doch sicher überwiegend motorische Bahnen enthalten sind, dass seine Läsion exquisite Motilitätsstörungen setzt. Dieses Ergebniss findet sich in Uebereinstimmung einmal mit den anatomisch-histologischen Untersuchungen (Meynert), und dann auch mit der menschlichen Pathologie. Ich erinnere hier nur an die Thatsache, dass man grade bei Apoplexien, Erweichungen im Linsenkern ganz exquisite Hemiplegien auftreten sieht.

Auf zwei Punkte möchte ich indess noch ganz besonders die Aufmerksamkeit lenken. Der eine betrifft die Verkrümmung der Wirbelsäule, also die contralaterale Paralyse von Rumpfmuskeln, die bei der angegebenen bestimmten Localisation des Herdes auftritt. Dieses Resultat steht in Widerspruch mit der menschlichen Pathologie, wenigstens mit den Angaben mancher Autoren, wonach bei Läsionen des Linsenkerns wohl die Extremitäten, nicht aber die Rumpfmuskeln der entgegengesetzten Seite gelähmt sein sollen. Ohne die Verhältnisse beim Kaninchen als direct auf das menschliche Gehirn übertragbar hinzustellen, möchte ich doch den hier zwischen Experiment und bisheriger klinischer Beobachtung bestehenden Widerspruch noch einer erneuten Prüfung am Krankenbett zur Lösung anheimgeben.

Der andere Punkt bezieht sich auf das Mangeln von Sensibilitätsalterationen. Seitdem Tuerk vor Jahren seine Beobachtungen über bleibende Anästhesien nach gewissen Localerkrankungen mitgetheilt hat, brachte man wohl mitunter Linsenkernherde mit Gefühlsanomalie in Verbindung. Ich möchte aber darauf hinweisen, dass Tuerk selbst andere Stellen als die wesentlichen für das Auftreten der Anästhesie bezeichnet, nemlich besonders den oberen und äusseren Theil des Sehhügels und seine Umgebung, nur einmal war das dritte Glied des Linsenkerns mit ergriffen.<sup>1)</sup>

Es ist demnach auch für den Menschen keineswegs als erwiesen anzusehen, dass Läsionen der in Rede stehenden Hirnpartie sicher Anästhesien erzeugen. —

<sup>1)</sup> Auch in den vor einiger Zeit erschienenen Mittheilungen Rosenthal's in Wien über Anästhesie bei Hirnerkrankungen war der Linsenkern durchaus nicht als constant und als die wesentlich ergriffene Partie anzusehen. Ich citire dies aus dem Gedächtniss, da mir die Abhandlung nicht zur Hand ist, und kann deshalb nicht die genaueren Angaben anführen.

## Nucleus caudatus (Streifenhügel).

Die Versuche über den geschwänzten Kern haben mir ein besonderes Interesse dadurch bereitet, dass ich bei denselben die Beobachtungen eines gefeierten Forschers wieder bestätigen konnte, wenn auch in modificirter und präciserer Form, die Angaben von Magendie meine ich, deretwegen er vielfach angegriffen worden ist.

Die Verletzungen des geschwänzten Kerns ergeben zwei ganz gesonderte Reihen von Erscheinungen, die ich nacheinander darstellen werde, ehe ich eine Deutung derselben versuche.

Trifft man den in Rede stehenden Hirntheil an einem ganz bestimmten, kleinen Punkt, den ich nachher genauer bezeichnen werde (in dem als N. cr. angegebenen in Fig. 4), so begiebt sich Folgendes:

In den ersten 2, 3 Minuten, öfter auch noch länger, bis zu 10 Minuten, sitzt das Thier ganz ruhig da; entweder ist sein Aussehen ganz normal, oder es scheint etwas apathisch, stets aber macht es den Eindruck, dass das Bewusstsein vorhanden ist. Denn, ohne den geringsten äusseren Anreiz, beginnt das Kaninchen zu hüpfen, entweder geradeaus, oder in Manègen (hierüber unten; in letzterem Falle besteht eine Deviation der Beine der entgegengesetzten Seite). Es macht 4—6—8 Sprünge, dann sitzt es wieder still; steht gerade ein Stuhlfuss oder sonst ein Gegenstand vor, so beschnuppert es diesen ganz munter; nach  $\frac{1}{4}$ —1 Minute hüpfte es weiter — und so wiederholt sich dies noch einige Male. Die Bewegung wird immer hastiger, die Pause immer kürzer. Endlich tritt gar keine Ruhe mehr ein. Mit gewaltiger Geschwindigkeit, in rastloser Heftigkeit stürzt das Thier vorwärts, immer vorwärts, bis es nach 5—8 Minuten auf die Seite fällt. Während es liegt, werden die Beine stürmisch hin- und herbewegt (ich hielt dies anfänglich für Convulsionen); richtet man es auf, so stürzt es wieder einige Schritte vorwärts, bis es wieder hinfällt. Dies wiederholt sich noch einige Male. Dann endlich, nachdem das ganze Schauspiel, vom Beginn der ersten Bewegungen, etwa  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde gedauert hat, liegt das Thier apathisch ganz erschöpft da.

So der Ablauf, wenn die Bahn ganz frei war. In der Regel aber, wenn keine Reitbahnrichtung dabei ist, sondern das Kaninchen geradeaus eilt, prallt es gegen die Wand, oder sonst ein Hinder-

niss. Gerieth es nicht unmittelbar in eine Ecke, so wendet es sich nach der einen oder anderen Seite und stürzt weiter. Auch dies ohne den geringsten neuen äusseren Anreiz. — Ich habe es gesehen, dass, als bei einem solchen stürmischen Manègelauf zufällig eine grosse Papierrolle mit Wandzeichnungen auf dem Boden des Zimmers lag, das Kaninchen, so oft es an die Rolle kam, wie das beste Springpferd eines Circus darüber hinwegsprang und weiter lief. —

Ueberlässt man das daliegende Thier sich selbst, und sind keine anderen Läsionen erzeugt, so erholt es sich allmählich; nach 2—3 Stunden sitzt es dann still und sehr abgeschlagen da, und es markirt sich in der Regel eine Deviation der Beine. Andere Abnormitäten konnte ich nicht beobachten. In der folgenden Nacht, wenn nicht früher, tritt der Tod ein; länger als 12—18 Stunden habe ich diese Thierchen nie erhalten können.

Ausdrücklich hebe ich hervor, dass man diese Erscheinungen am besten erzeugen kann, wenn man nur eine ganz minimale Quantität Chromsäure einspritzt, oder auch, wenn man nur mit einer einfachen Nadel einsticht.

Die Autopsie ergiebt nun Folgendes: Man findet eine ganz umgrenzte Stelle verletzt, so gelegen, dass dieselbe etwa vom Durchmesser einer starken Nähnnadel im Nucleus caudatus senkrecht abwärts geht (s. Fig. 4 N. cr.). Ich will diesen Punkt als Laufknoten, Nodus cursorius bezeichnen. Dieser Punkt liegt ganz nahe dem freien, dem Ventrikel zugekehrten Rande des Nucleus caudatus (noch etwas näher wie in der Zeichnung angedeutet ist), und zwar etwa in der Mitte seiner Länge (noch ein wenig weiter nach hinten, als der Zeichner angedeutet hat). Wie weit oder wie wenig der Stichkanal senkrecht in die Tiefe gehen muss, kann ich nicht bestimmen.

Denselben Effect sieht man bisweilen auch dann eintreten, wenn die Injection zufälliger Weise in den Ventrikel gerieth und die mediale Partie des Streifenhügels durchtränkte, vorausgesetzt, dass der Laufknoten in dieser gefährzten Zone sich befindet.

Wenn dagegen der Chromsäuretropfen so sich localisirte, dass er ausser dem Laufknoten noch eine umgebende grössere Partie des Nucleus caudatus einnimmt, dann ist von diesem Laufen nichts zu bemerken, dann treten andere Erscheinungen ein.

Diese zweite Gruppe von Erscheinungen ist nun ganz analog denjenigen, welche man bei Verletzungen des hinteren Theiles des Linsenkerns, oder der oben beschriebenen Partien der Hemisphären-Markmasse beobachtet: nemlich eine ausgesprochene Motilitätsstörung, welche sich durch die schon oft berührte Deviation der Beine documentirt. Ich brauche dieselbe deshalb nicht noch einmal zu beschreiben. — Der Verlauf ist auch hier wie dort: wenn die Thiere lange genug überleben, so kann die Paralyse sich zurückbilden. — Sensibilitätsalterationen sind nicht zu bemerken.

Diese einfache motorische Störung ohne vorhergehenden Lauftrieb ist nun das Resultat jedes Heerdes im Streifenhügel, der den Laufknoten um ein erhebliches überschreitet oder gar nicht betrifft. Ich habe etwa 30 Einzelversuche über den geschwänzten Kern angestellt, habe Heerde erzeugt von Stecknadelkopfgrosse an jeder beliebigen Stelle — immer den Laufknoten natürlich ausgenommen — bis zur Destruction des ganzen Gebildes und habe constant dieses Resultat erzielt. Nur wenn der Heerd so fällt, dass er in minimaler Grösse nur die peripherste Schicht des geschwänzten Kernes einnimmt, habe ich gar nichts folgen sehen — möglich, dass die Störung in diesem Falle so gering ist, dass sie sich der Beobachtung entzieht.

---

Versuchen wir jetzt eine Deutung.

Offenbar haben wir zwei verschiedene Erscheinungsreihen vor uns: einmal, bei den verschiedensten Heerdverletzungen des Streifenhügels, eine einfache motorische Lähmung; zweitens, bei Verletzung einer ganz bestimmten Stelle, heftige, eigenthümlich charakterisirte laufende Bewegungen des Thieres.

Das Auftreten der Lähmung bedarf keiner eingehenden Besprechung. Dasselbe stimmte durchaus überein mit den Erscheinungen am Krankenbett — nemlich motorische Störungen bei Heerderkrankungen des Corpus striatum (Nucleus caudatus). Offenbar handelt es sich um eine Unterbrechung motorischer Bahnen: entweder direkt von Fasern, oder von interponirten Ganglienzellen.

Wie aber verhält es sich mit dem Laufen?

Bekanntlich hat Magendi angegeben, dass nach Ausrottung beider gestreiften Körper die Thiere unaufhaltsam davonestürzen. Seiner allgemein bekannten Ansicht nach sollen diese Gebilde und

das Cerebellum sich eine Art Gleichgewicht halten: dieses soll einen Trieb zur Vorwärts-, jene einen solchen zur Rückwärtsbewegung enthalten, der Art, dass die Thiere nach Entfernung des Cerebellum nach rückwärts gehen und umgekehrt. Bei Exstirpation nur eines Streifenhügels sollen nach Magendie die Thiere nur unruhig werden.

Diese Beobachtungen sowohl wie ihre Deutung ist auf das Lebhafteste angegriffen. Eine kurze hierauf bezügliche, aber treffende Kritik findet sich in Schiff's Lehrbuch, auf welche ich, um nicht zu weit zu werden, verweise.

Schiff selbst bestätigt die Thatsache zum Theil und giebt auch eine bestimmte Deutung. Nach diesem Forscher nemlich treten die Vorwärtsbewegungen nach Exstirpation beider Streifenhügel (nie nach der eines) nur dann ein, wenn man die Thiere, die im Anfange ganz apathisch dasitzen, sensibel reizt. Sie hemmen dann den Lauf nicht, sobald die äussere Anregung vorbei ist, weil ihnen — da die Grosshirnlappen fehlen — die Ueberlegung mangelt, sondern eilen vorwärts, bis ein mechanisches Hinderniss sie plötzlich zur Ruhe bringt. Die Bewegung bei Kaninchen ist deshalb so energisch, weil der Locomotionsmechanismus bei diesen Thieren sehr einfach ist.

Diese Deutung mag für die Experimente mit Abtragung der Hemisphären und Streifenhügel richtig sein — für meine Experimente passt sie auf keinen Fall.

Analysiren wir zunächst die wichtigsten Momente bei meinen Versuchen:

1) Die Hemisphären sind erhalten; der eine geschwänzte Kern ist unversehrt, der andere nur an einer ganz kleinen umschriebenen Stelle verletzt.

2) Das Bewusstsein bei den Thieren ist ganz zweifellos vorhanden: dies lehrt ihr ganzes Verhalten im Beginn des Laufes, dann auch z. B. das Hinüberspringen über die Papierrolle, und ähnliche Dinge.

3) Das Laufen beginnt, auch wenn jeder äussere sensible Reiz gefehlt hat; ich wüsste wenigstens nicht, wie einen solchen annehmen, wenn Niemand sonst im Zimmer war, ich selbst vom Thiere entfernt stand, und dieses frei auf dem Boden sitzend zu laufen anfang.

4) Wenn das Kaninchen gegen ein Hinderniss gegenstösst,

z. B. eine Wand, so kehrt es sich fast ausnahmslos nach der einen oder anderen Seite und läuft weiter.

5) Wenn es erschöpft umfällt, so bewegen sich noch die Beine weiter; aufgesetzt, stürzt es wieder vorwärts.

6) Dieser ganze Erscheinungskomplex dauert nur eine kurze Zeit, dann verschwindet er, und es bleibt nur eine motorische Störung.

7) Wenn die Verletzung die betreffende Stelle im Nucleus caudatus überschreitet, dann treten diese Erscheinungen nicht auf.

Bedarf es eines Commentars zu diesen Symptomen, um auszuführen, dass die Erklärungen weder von Magendie, noch von Schiff, noch die, dass es sich um Fluchtbewegungen handele, dass alle diese Deutungen nicht zutreffen? Man wird mir denselben erlassen.

Um was aber handelt es sich bei diesem Vorgange?

Wenn ich mir den Totaleindruck des Bildes vergegenwärtige, wie ich ihn geschildert, so muss ich meine Auffassung dahin aussprechen, dass es sich hier um eine Reizerscheinung handelt, um einen Antrieb zum Laufen.

Die Berechtigung zu dieser Auffassung scheint mir zu liegen: erstens im Beginnen des Laufens ohne jeden äusseren Reiz, zweitens in dem Beharren bei demselben auch beim Entgegenstehen mechanischer Hindernisse, drittens in der Fortdauer laufähnlicher Bewegungen in den Beinen, wenn die Thiere erschöpft daliegen; endlich in dem baldigen Verschwinden des Phänomens — der Reiz, welcher durch die Verletzung gesetzt wird, erschöpft sich nach einiger Zeit und damit hört das Laufen auf.

Wie soll man sich diesen Lauftrieb vorstellen, wie ihn erklären? Von einem beweisbaren Deutungsversuch ist meines Erachtens bei dem heutigen Standpunkt unserer einschlägigen Kenntnisse ganz zu abstrahiren; nur möchte ich noch mit wenigen Worten darlegen, wie man sich das Phänomen etwa entstanden denken könnte:

Wie im Pons sämtliche Bahnen von den motorischen Extremitätennerven dergestalt vereinigt sind, dass sie auf dem Wege des Reflexes (entweder von der Peripherie her oder bei directer Reizung des sensiblen Bodens des 4. Ventrikels) sämtlich in Erregung versetzt werden können, so, dass die allgemeinen ungeordneten Convulsionen entstehen — in ähnlicher Weise wäre es denkbar, dass

es im Nucleus caudatus eine Stelle giebt, deren Reizung in irgend einer (unbekannten) Weise den Mechanismus in Bewegung setzt, dessen Thätigkeit sich in geordneten Gehbewegungen äussert.

Hiermit würde auch die Thatsache sich gut vereinigen lassen, dass die Zerstörung einer grösseren Partie um den Laufknoten herum das Phänomen nicht zu Stande kommen lässt. Es würde sich dann nicht mehr um die Reizung einer bestimmten Stelle handeln können, da die ganze zu reizende Partie vernichtet ist.

### Gewölbeschenkel.

Mehr deshalb, weil bis jetzt absolut gar nichts, weder aus der Physiologie noch Pathologie, über die Functionen des Gewölbes sicher bekannt ist, als weil ich selber grossen Werth darauf legte, will ich noch ganz kurz die Ergebnisse zweier Versuche über den Fornix mittheilen. Dieselben verdanken ihre Entstehung dem Zufall; absichtlich sind sie in dieser Weise kaum herzustellen. Es war nemlich zweimal der Chromsäureherd so localisirt, dass er gerade im Gewölbeschenkel, wo derselbe zwischen geschwänztem Kern und Sehhügel freiliegt, ehe er zum Ammonshorn hinabsteigt, und zwar auf diesen allein beschränkt, sich vorfand (Fig. 4 F.).

In diesen beiden Fällen nun fand sich nur die schon oft im Laufe der vorstehenden Versuche beschriebene motorische Lähmung in Form der eigenthümlichen Deviation der Beine. — Ich habe kaum nöthig hinzuzufügen, dass die Durchstechung der darüber liegenden Grosshirnmasse an sich keine solche Störung bedingt, und die Deviation also nicht darauf zu beziehen ist.

Freiburg i. B. im November 1872.

### Erklärung der Abbildungen.

#### Tafel IV.

- Fig. 1. Ansicht des Gehirns von oben, in natürlicher Grösse. H Heerd für die Muskelsinnstörung. x Einzige Furche am Kaninchenhirn.
- Fig. 2. Seitliche Ansicht der linken Hemisphäre. H Heerd in der Rinde für die motorische Lähmung.
- Fig. 3. Horizontalschnitt durch die linke Hemisphäre. N cd Tiefste Partie des geschwänzten Kerns. N lt Linsenkern (die Schraffirung in der grauen Schicht ist mehr senkrecht auf die Peripherie gerichtet zu denken). Cl Vormauer. CA Ammonshorn. Tho Sehhügel.
- Fig. 4. Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre (der Convexität näher als III). N cd Geschwänzter Kern (Streifenhügel). N cr Nodus cursorius. Tho Sehhügel. CA Ammonshorn. Cq Vierhügel. F Gewölbeschenkel. m Weisses Markzüge um das Ammonshorn.