

Fig. 1 stellt die mediale Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre dar mit der ganzen Länge des in derselben gelegenen Defectes.

Fig. 2 bildet dieselbe Hemisphäre, von der Convexität aus gesehen, ab. Die nachfolgenden Bezeichnungen gelten für beide Abbildungen. F Stirnlappen. O Hinterhauptlappen. P Defect an der Convexität im Bereiche des oberen Scheitelläppchens c Sulcus centralis. A Vordere, B hintere Centralwindung. a Die an der Medianfläche gelegene Uebergangswindung beider Centralwindungen. CC Balken. d Rechter Seitenventrikel, v Vorderhorn, h Hinterhorn desselben. p und P Scharfer Saum der grauen Rindensubstanz. e Radiale Stellung einzelner Windungen gegen den Grund des Defectes. i Reste degenerirter Markmasse unter der jetzt entfernten, den Defect auskleidenden Bindegewebsmembran; zugleich diejenige Partie, wo der Boden des Defectes sich vor den benachbarten Partien mehr hervorwölbt.

XVII.

Ein Fall von Hämorrhagie in das Corpus callosum.

Mitgetheilt von Prof. Dr. W. Erb
in Heidelberg.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 3—4.)

Die Physiologie des menschlichen Gehirns, speciell die Functionslehre der einzelnen anatomischen Abschnitte desselben, ist trotz der ausserordentlichen und unbestreitbaren Wichtigkeit der experimentellen Forschung an Thieren, doch in letzter Instanz auf die klinische Beobachtung angewiesen; in der That verdankt sie auch dieser — soweit dieselbe durch eine gute pathologisch-anatomische Untersuchung ergänzt und controlirt wird — eine grosse Reihe der wichtigsten Thatsachen.

Aber die wissenschaftliche Verwerthung der klinischen Beobachtungen für die Hirnphysiologie nicht minder als für die Hirnpathologie ist mit nicht geringen Schwierigkeiten umgeben; reine Fälle, dem Experiment vergleichbar oder gleichwerthig, sind selten; die Zeit und die Exactheit der klinischen und der anatomischen Untersuchung stimmen nicht immer zusammen; deshalb können vielfach nur bedingte Schlüsse gezogen und viele

Einzelbeobachtungen nicht sicher verwerthet werden. Die kritischen Grundsätze und Regeln, nach welchen die Auswahl, Sichtung und Verwerthung der klinischen Beobachtungen an Hirnkranken zu geschehen haben, hat Nothnagel¹⁾ in vortrefflicher Weise präcisirt.

Immerhin ist durch die klinische Beobachtung schon ein stattliches und unangreifbares Material zusammengebracht worden, das täglich an Umfang gewinnt. Einzelne Gebiete freilich sind davon noch unberührt und ihre Bedeutung daher noch dunkel geblieben, theils wegen der grossen Seltenheit ihrer Erkrankungen, theils weil ihre Läsionen keine uns bis jetzt erkennbaren Functionsstörungen machen.

Zu diesen gehört auch das Corpus callosum, der Hirnbalken.

Die Physiologie weiss von den Functionen desselben so gut wie nichts.

Auch pathologische Daten sind noch sehr wenige bekannt; am meisten hat man sich noch mit den Bildungshemmungen des Corp. callosum beschäftigt; Hitzig²⁾ hat die betreffenden Beobachtungen zusammengefasst und besprochen; er vermuthet, dass der Hirnbalken dazu diene, „einen zusammenhängenden und harmonischen Verlauf der psychischen Thätigkeit der beiden Hemisphären zu vermitteln“, und dass dem entsprechend Personen mit angebornem Balkenmangel mehr oder weniger deutliche psychische Defecte erkennen lassen. Dem stehen jedoch Fälle gegenüber (von Paget, Jolly, Malinverni), aus welchen hervorzugehen scheint, dass eine völlige oder nahezu völlige Verkümmernng des Balkens bestehen kann, ohne nachweisbare Störungen zu machen. Diese Fälle geben aber wohl keinen genügenden Beweis für die Entbehrlichkeit des Corpus callosum; es handelt sich dabei um sehr frühzeitig eingetretene Bildungshemmungen, deren Folgen vielleicht im Laufe der intra- und extrauterinen Entwicklung wieder ausgeglichen werden können.

Ein bestimmter Aufschluss über die Function des Hirnbal-

¹⁾ Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. Einleitung.

²⁾ Hitzig, „Atrophie des Balkens“, in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XI. 1. 2. Aufl. S. 1038. 1878.

kens ist demgemäss nur zu erwarten von Fällen, in welchen bei erwachsenen, sonst am Hirn und seinen Functionen ganz gesunden Menschen das Corpus callosum — und nur dieses — durch pathologische Vorgänge ausgeschaltet wird; und zwar müssen dies solche Läsionen sein, welche nur auf das Corpus callosum beschränkt sind und keine erheblichen Fernwirkungen haben können.

Deshalb sind Tumoren des Corpus callosum in dieser Beziehung gar nicht zu verwerthen, weil sie immer mehr oder weniger in die Hemisphären des Gehirns hineinwuchern oder fast sicher auch die Stammgebilde des Gehirns lädiren müssen. Solche Tumoren sind schon öfters beobachtet worden, doch werden sie von den Autoren über Diagnostik der Hirngeschwülste kaum berücksichtigt. Bei Bernhardt¹⁾ ist die Localisation von Tumoren im Corp. callosum überhaupt gar nicht erwähnt und Ladame²⁾ kommt zu dem Schluss, dass Tumoren an dieser Stelle keine anderen Symptome machen als solche in den Hirnlappen.

Es bleiben also nur auf das Corp. callosum beschränkte Blutungen und Erweichungsheerde übrig, von welchen Aufschlüsse über die Function dieses Gebildes zu erwarten wären. Solche Beobachtungen sind aber bisher noch kaum gemacht worden. Ich habe vergeblich alle mir zugänglichen älteren und neueren Specialwerke über Gehirnkrankheiten und ihre topische Diagnostik (Hasse, Rosenthal, Althaus, A. Eulenburg, Ziemssen's Handbuch, Nothnagel, Hammond, J. Ross, Bernhardt, Grasset, Wernicke u. A.) durchgeblättert — von localen Erkrankungen des Corp. callosum ist nirgends die Rede, weder bei den Blutungen, noch bei den Erweichungen oder Tumoren. Nur bei Hammond³⁾ fand ich die Notiz, dass Gintrac⁴⁾ in einer Statistik der Hirnhämorrhagien unter

¹⁾ M. Bernhardt, Beitr. z. Symptomatol. u. Diagnostik d. Hirngeschwülste. Berlin 1881.

²⁾ Ladame, Symptomatol. u. Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

³⁾ Hammond, Diseases of the nervous system. 7th ed. New-York 1881.

⁴⁾ Gintrac, Traité théor. et prat. des malad. de l'appareil nerveux. T. II. Paris 1869. (Ist mir leider im Original nicht zugänglich gewesen.)

560 Fällen eine einzige in dem Corp. callosum aufführe; weiter nichts. Auch in dem Canstatt'schen Jahresbericht von 1851 bis 1882 habe ich nichts gefunden, was mich hätte über diese Frage belehren können.

Deshalb erscheint mir der im Folgenden mitzutheilende Fall nicht ohne Interesse, obgleich er nicht ganz uncomplicirt war; immerhin sind die daraus zu ziehenden Schlussfolgerungen für das Corp. callosum ziemlich sicher und die grosse Seltenheit des Vorkommens dieser Localisation einer Hirnhämorrhagie rechtfertigt auch an sich schon seine kurze Mittheilung.

Krankheitsgeschichte.

Karl Lorenz, 61 Jahre alt, Schlosser, wird am 25. Mai 1883 in schwer krankem Zustand auf die medicinische Klinik eingeliefert; er war im Walde neben der Landstrasse aufgefunden und nach Heidelberg verbracht worden; seine Begleiter wussten nichts über Beginn und bisherigen Verlauf seines Leidens anzugeben.

Pat. selbst ist leicht somnolent, seine Angaben sind zögernd und unsicher; nur mit vieler Mühe ist aus ihm herauszubringen, dass er am 19. Mai erkrankte und zwar, wie es scheint, in ziemlich acuter Weise: die Krankheiterscheinungen, die gleichzeitig aufgetreten sein sollen, waren: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Nackenstarre, Schmerzen im Nacken, im Kreuz und den Beinen, unwillkürlicher Harnabgang. Lähmungserscheinungen sollen nicht dagewesen sein, das Sehvermögen war ungestört. Pat. will die ganze Zeit im Walde zugebracht, sich nur von einem Stück Brod ernährt haben: er schlief sehr viel, fühlte sich sehr matt, hatte keinen Frost, keinen Husten, kein Herzklopfen; eine wesentliche Aenderung seines Zustandes trat nicht ein. — Nachträglich giebt er an, schon den ganzen vergangenen Winter Urinbeschwerden gehabt zu haben, wegen deren er angeblich zwei Mal catheterisirt wurde.

Status am 25. Mai: Grosser Mann, kräftig gebaut, Musculatur schwach entwickelt, mager.

Pat. nimmt die passive Rückenlage ein, ist in leichtem Grade somnolent, schwerbesinnlich, seine Antworten bleiben lang aus oder werden gar nicht gegeben, sind aber — wenn überhaupt gegeben — im Ganzen correct.

Respiration auffallend schnarchend und langsam, 14—16 in der Minute, aber regelmässig.

Puls regelmässig, verlangsamt, 48 in der Minute. Pupillen etwas eng, die rechte nur wenig weiter als die linke, reagiren ziemlich prompt auf Lichteinfall. — Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne Zittern, ist wenig belegt. — Kauen und Schlucken ohne Störung; Sprache etwas langsam und zögernd; Stimme schwach. Im Bereich der übrigen Hirnnerven keinerlei nachweisbare Störung.

Die oberen und unteren Extremitäten werden nach jeder Richtung bewegt, etwas zögernd und langsam; aber ohne Tremor oder Ataxie; nirgends besteht deutliche Parese oder Paralyse.

Sensibilität am ganzen Körper für die gewöhnlichen Prüfungsmethoden normal.

Patellarreflex nur angedeutet; Plantarreflex prompt, Cremaster- und Abdominalreflex sehr schwach. — Mechanische Erregbarkeit der Oberschenkelmuskeln auffallend lebhaft.

Keine Rigidität der Extremitäten.

Herz und Gefässe normal; Radialarterien nicht sclerosirt, ziemlich gespannt.

Lungen normal; rechts hinten unten vereinzelte Rhonchi. — Leber und Milz normal.

Urin trübe; spec. Gew. 1013; enthält mässige Menge von Albumin.

Pat. trat mit normaler Temperatur (36,6) und verlangsamtem Puls (48) ein; während der ersten 3 Tage stiegen Puls und Temperatur langsam an; Pat. schien sich zu bessern; das Sensorium wurde freier; Stuhlverstopfung; Urin öfter in's Bett gelassen; ziemlich viel Durst. (Ordin.: Eisbeutel auf den Kopf, roborierende Diät; etwas Wein.)

Am 28. Mai: Temp. 37,4—38,2. P. 60—76. — Respiration schnarchend, etwas unregelmässig, Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Phänomen. — Während der Nacht grössere Unruhe, Zupfen an der Bettdecke, beständiges Sprechen. Die rechtsseitige Nackenmusculatur deutlich gespannt; Wirbelsäule beim Aufsitzen steif gehalten. Klagen über Kopfweh und Schwindel, dazwischen ganz unmotivirte Euphorie. — Keinerlei Motilitätsstörung an den Extremitäten oder im Gesicht. — Die Untersuchung des Augenhintergrundes (Dr. Pinto) ergibt normalen Befund. — Urin trübe, sauer, 1014, Spuren von Albumin. (Ordin.: Aq. laxativ., Eiscravate für den Nacken.)

29. Mai: Temp. 36,4—38,4. P. 72—84. — Mehrmals Stuhl in's Bett; Urinträufeln. — Kopfweh, Schwindel; seufzende und schnarchende Respiration, manchmal Cheyne-Stokes'sche Athmung; Pulsfrequenz rasch wechselnd, leichte Irregularität. Keine Hyperästhesie der Haut; keinerlei Parese. Wirbelsäule steif und schmerzhaft; kein Erbrechen. Auf beiden Lungen hinten verschärftes Athmen mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen.

30. Mai: Bei der heutigen klinischen Vorstellung des Kranken wurde unter Anderem Folgendes festgestellt: Sprache etwas erschwert, zitternd, schlecht articulirt, aber keine Aphasie; leichte Somnolenz. Mimik des Gesichts ungestört; Kauen und Schlucken ohne Beschwerden. — Arme und Beine werden langsam und matt bewegt, lassen aber nirgends Parese oder Paralyse, keinen Tremor und keine Ataxie erkennen; Muskelspannungen bestehen nicht.

Sensibilität nicht nachweisbar verändert. Patellarreflex erloschen, erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln.

Steifigkeit des Nackens und der Wirbelsäule; Drehungen des Kopfs schmerzhaft, Rückenmusculatur gespannt, Beklopfen der Wirbelsäule schmerzhaft, besonders in der Lendengegend. Leib nicht gespannt und nicht eingesunken. Blase gefüllt; zeitweilig unwillkürlicher Urinabgang. — Kein Stuhl.

Herz und Lungen im Wesentlichen normal. Temp. 37,1—38,0. P. 64 bis 96. —

Bei der klinischen Besprechung des Falles wurde darauf hingewiesen, dass der Kranke in vieler Beziehung das Bild eines von einer Hirnhämorrhagie Betroffenen darbiete, dass aber bei dem Fehlen aller localen Lähmungserscheinungen und bei dem Mangel einer sicheren Anamnese eine solche nicht angenommen werden könne. Nach eingehender Erwägung aller Möglichkeiten, die hier vorliegen konnten, wurde auf Grund der hauptsächlichsten Symptome (Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit des Sensoriums, Nacken- und Rückensteifigkeit, allgemein herabgesetzte Bewegungsfähigkeit, Pulsverlangsamung, Respirationsstörung, leichte Fieberbewegung etc.) die Diagnose auf eine subacute Meningitis cerebrospondinalis gestellt, deren nähere Ursachen allerdings völlig dunkel blieben. — [Die Section (s. u.) bestätigte ja auch die Richtigkeit der Diagnose in dieser Beziehung; die gleichzeitig vorhandene Hämorrhagie musste bei ihrer eigenthümlichen Localisation sich wohl der Diagnose entziehen.]

Der weitere Verlauf diene lediglich nur zur Bekräftigung unserer diagnostischen Annahme:

31. Mai. Temp. 37,1 - 37,4. P. 60—80. — Wirbelsäule völlig steif, Pat. kann nicht zum Aufsitzen gebracht werden. — Harträufeln; Urin alkalisch; 1016; Spuren von Albumin; Phosphate. Keine Hauthyperästhesie; Plantarreflex vorhanden, Patellarreflex fehlt.

1. Juni. Temp. 36,5—37,0. P. 104—112. — Früh am Morgen wurden leichte Zuckungen in beiden Armen (besonders rechts) bei geballter Hand beobachtet, ebenso in beiden Gesichtshälften, dabei reagirt Pat. auf Anrufen nicht, athmet sehr langsam; Pupillen reagiren nicht. — Später Cheyne-Stokes'sche Athmung. — Ein. Mal Erbrechen. — Somnolenz stärker. — Herzchoc schwächer, Puls kleiner. — Auf den Lungen mehr Rasseln.

2. Juni. Temp. 36,6—37,3. P. 92—116. — Wiederholtes Erbrechen. — Pupillen reagiren fast gar nicht. — Harnretention: der mit dem Katheter entleerte Urin reagirt sauer, ist etwas trübe und enthält wenig Albumen.

3. Juni. Temp. 36,8—37,6. P. 96. — Sensorium etwas freier. Wiederholtes Erbrechen. — Steifigkeit der Wirbelsäule etwas geringer; Beklopfen derselben schmerzhaft. — Keine Hyperästhesie. — Patellarreflex heute beiderseits angedeutet. — Abdomen stark aufgetrieben. (Ordin.: Aq. laxativa.)

4. Juni. Temp. 36,8—37,7. P. 120—124. — Mehrmals Erbrechen; Singultus; leichte Delirien, dazwischen auch Sensorium wieder freier.

5. Juni. Morgens Temp. 38,0. Puls 116. — Puls fadenförmig; keine

Reaction der jetzt erweiterten Pupillen; Trachealrasseln. In der Nacht Erbrechen und Singultus; unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung.

Früh 7 Uhr: Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, sonst nirgends.

Vormittags 8 Uhr: Exitus letalis.

Section (Geheimr. Arnold) 3 Stunden post mortem. Die anatomische Diagnose lautet: Hämorrhagie des Corpus callosum. Blut in den Seitenventrikeln und in den Meningen. Hämorrhagische Leptomeningitis (cerebralis et spinalis). — Blutextravasat in das Mesocolon des Colon ascendens. — Lobuläre Heerde in beiden Lungen. Nephritis; Pyelitis; Cystitis; Stricture der Harnröhre.

Aus dem Sectionsprotocoll führen wir nur das uns hier speciell Interessirende ausführlich an:

„Schädeldach dünn, aber ziemlich compact; an seiner Innenfläche ziemlich ausgedehnte osteophytische Anflüge, namentlich dem Stirnbein entsprechend. Im Sinus longitud. flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura mater zeigt fleckige rothe Auflagerungen; entsprechend den Stirngruben findet sich gleichfalls röthliche Verfärbung der Dura. — Die Pia mater der beiden Stirnlappen ist sehr stark blutig infiltrirt und an manchen Stellen von der Hirnoberfläche abgehoben; links ist diese Veränderung ausgebreiteter wie rechts. Auch die piale Bekleidung der Hinterhauptslappen zeigt starke Röthung, Trübung und Verdickung; dagegen findet sich in der Pia der Scheitellappen nur etwas Trübung und mässige Injection.

An der Hirnbasis erstreckt sich die beschriebene Veränderung der Oberfläche an den Stirnlappen bis zu den Riechkolben. Dieselbe Veränderung der pialen Bekleidung zeigen die Schläfenlappen nächst der Sylvi'schen Grube. — Die Hirnwindungen an der Basis sind sehr glatt und liegen dicht aneinander.

Bei der Herausnahme des Gehirns entleerte sich viel blutige Flüssigkeit. — Die Auskleidung der Sylvi'schen Gruben ist in derselben Weise verändert wie der Ueberzug der Schläfenlappen.

Bei der Abhebung der Grosshirnhemisphären zeigt sich das Corpus callosum fast in seiner ganzen Ausdehnung hämorrhagisch zertrümmert, nur im vordersten Abschnitt zum Theil erhalten. Diese Zerstörung betrifft das Corpus callosum nicht nur in dem grössten Theil seiner Längsausdehnung von vorn nach hinten, sondern auch in seiner ganzen Dicke. Nur die untersten Abschnitte sind in ihrer Form noch kenntlich, aber von Hämorrhagien durchsetzt.

Die Seitenventrikel enthalten blutige Flüssigkeit, ebenso der 3. und 4. Ventrikel.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass sich die Blutung vom Corpus callosum aus nur in ganz geringer Ausdehnung in die benachbarten Theile erstreckt. — Die Hirnrinde ist sonst ziemlich blutreich, etwas matsch, aber nicht anderweitig verändert. Aehnliches zeigt sich auf Durchschnitten der Grosshirnganglien, des Pons und des Kleinhirns.

Während an der vorderen Fläche des Rückenmarks die Pia mater besondere Veränderungen nicht darbietet, findet sich an der hinteren Fläche desselben, besonders im Lendentheil eine sulzige hämorrhagische Infiltration der Pia und Arachnoides spinalis. Die Substanz des Rückenmarks selbst zeigt keine Veränderungen.“

Die spätere genauere Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Gehirns, die Herr Prof. Fr. Schultze die Güte hatte, mit mir vorzunehmen, bestätigte im Wesentlichen den schon bei der Section erhobenen makroskopischen Befund: Das Corpus callosum ist fast in seiner ganzen Ausdehnung von vorn bis hinten zerstört durch die Blutung; nur das Genu corp. call. und der nach abwärts gegen die Commissura anterior hin verlaufende absteigende Theil desselben sind unversehrt erhalten (Fig. 4). Nach hinten zu ist Alles durch die Blutung zerstört und vom Splenium corp. call. ist am gehärteten Präparat nichts mehr nachzuweisen. Der Fornix ist verschwunden. — Die Blutung erstreckt sich nicht oder nur sehr wenig in die Balkenstrahlung hinein: nur nach vorn zu dringt dieselbe, besonders rechts, einige Millimeter weit in die weisse Substanz des anliegenden Gyrus fornicatus hinein und theiligt auch die hier dem Trabs aufliegende graue Rinde dieser Windung in geringem Grade (Fig. 3). An den Artt. corp. callos. lässt sich makroskopisch keine Anomalie erkennen. Im Sulcus corp. call. ist die Pia überall blutig infiltrirt.

Alle übrigen Theile des Gehirns erweisen sich für die makroskopische Betrachtung vollkommen normal; nirgends ist eine weitere Blutung nachweisbar.

Die weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks lassen ausser der hämorrhagischen Infiltration noch unzweifelhafte Zeichen entzündlicher Trübung und Verdickung erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung des centralen Nervensystems wurde von Herrn Prof. Fr. Schultze ausgeführt und verdanke ich demselben die folgenden Notizen über den Befund:

„In den Gehirn- und Rückenmarkshäuten finden sich 1) Veränderungen chronischer Art, welche in Vermehrung und Vergrösserung der Zellen der Pia mater und der Arachnoides bestehen. Die charakteristischen Zellen derselben sind an circumscripten Partien erheblich vergrössert, nicht selten mit doppeltem Kern versehen. — 2) Veränderungen acuter Art und zwar einmal Blutung: eine grosse Menge von rothen Blutkörperchen durchsetzt die Arachnoidealräume, besonders reichlich am Gehirn, viel weniger am Rückenmark; dann eine Ansammlung von grossen Rundzellen, die mit granulirtem Plasma und meist einfachem Kern versehen sind, z. Th. auch reichlich Blutfarbstoff enthalten, sie finden sich in reichlicher Zahl zerstreut in den Arachnoidealräumen des Rückenmarks und des Gehirns und sind offenbar ein Zeichen acuter Veränderung.

Die Substanz des Rückenmarks, sowie des Gehirns zeigt keine Veränderungen; weder partielle Infiltrationen von Zellen noch Axencylinderquellungen lassen sich finden. —

In der Pia mater des Rückenmarks sind die Veränderungen viel weniger ausgeprägt als in der Arachnoidea.“

Epikrise. Der lethale Ausgang in dem vorstehenden Falle ist wohl in letzter Instanz verschuldet durch die Hirnhämorrhagie, wenn dieselbe auch an sich und durch ihre primäre Localisation wohl kaum als eine absolut tödtliche aufgefasst werden muss: aber die complicirende meningeale Blutung, das Hinzutreten einer ziemlich verbreiteten cerebros spinalen Leptomeningitis, gewiss wohl auch die zuletzt eingetretene (ziemlich beträchtliche) Blutung in das Mesocolon ascendens haben genügt, um dem alternden, schon durch die längere Zeit bestehende Cystitis und leichte Nephritis ohnedies geschwächten Organismus das Fortbestehen unmöglich zu machen. Jedenfalls dürfen wir wohl die Blutung in das Corp. callosum nicht als die hauptsächlichste Todesursache beschuldigen. Natürlich ist aber auch nicht mit Sicherheit zu sagen, dass sie keinen erheblichen Antheil an dem lethalen Ausgang habe.

Was aber dem Falle ein besonderes Interesse verleiht, ist eben der Umstand, dass hier eine ziemlich reine Ausfallserkrankung des Corp. callos. bestand, dass diese grosse Hirncommissur in ihrem weitaus grössten Theile zerstört war, ohne dass sich irgend welche Symptome fanden, die nicht durch die anderweitig vorhandenen anatomischen Veränderungen ihre genügende Erklärung finden würden.

Die zu Beginn des Leidens auftretenden Symptome, soweit sie der Kranke uns angeben konnte (Kopfschmerz, Schwindel, Somnolenz, Erbrechen, Nackenstarre, verbreitete Schmerzen etc.) sind wohl nur die des apoplectischen Insults und der gleichzeitigen Reizung der Meningen, welche durch die in dieselben eindringende Blutung geschah. Jedenfalls haben dieselben durchaus nichts Charakteristisches und können bei jeder beliebigen, anders localisirten Blutung in gleicher Weise vorkommen.

Die in der Zeit vom 25.—30. Mai beobachteten Symptome bieten ebenso wenig irgend etwas Charakteristisches dar; sie kommen auch ohne jede Läsion des Corp. callosum unter den verschiedensten Umständen, bei Blutungen, Meningitis u. s. w. vor und können wohl am besten als die Symptome eines leichten

Hirndrucks bezeichnet werden; aber die genaueste Untersuchung ergab keine Parese oder Paralyse, keinen Tremor, keine Ataxie, keine Störung der Mimik, des Kauens, des Schluckens, keine Aphasie, keine Störung der Sinnesorgane, der Sensibilität und der Reflexe (das Fehlen des Patellarreflexes darf wohl ungezwungen auf die gleichzeitige Läsion des Rückenmarks bezogen werden), und endlich keine erhebliche Störung der Intelligenz. Und wenn man vielleicht auch die leichte Benommenheit des Sensoriums, die etwas erschwerte Sprache, die undeutliche Articulation mit der Zerstörung des Corp. callosum in Beziehung bringen wollte, so würde daraus nicht viel für die Erkennung der Functionen des Corp. callos. gewonnen sein, denn offenbar liegt es viel näher, jene Symptome auf den mässigen Hirndruck durch die Blutung und die Meningitis zurückzuführen.

Und was endlich die zuletzt noch auftretenden Symptome (Zuckungen der Körpermusculatur, Erbrechen, Cheyne-Stokes'sche Athmung, Singultus, Delirien etc.), unter welchen schliesslich der Tod erfolgte, anlangt, so können diese offenbar nicht die Folge der Läsion des Corp. callos. sein, denn sie traten erst viel später auf als diese Läsion und sind ausserdem so sicher bekannt als Symptome einer lethal verlaufenden Meningitis, dass über ihre eigentliche Bedeutung kein Zweifel sein kann.

Trotz der hier vorhandenen Complication mit meningealer Blutung und Meningitis cerebrospinalis lehrt denn doch dieser Fall, dass bei einem erwachsenen, vorher nicht geirnkranke Menschen fast das ganze Corp. callosum zerstört werden kann, ohne dass irgend eine Störung der Motilität, der Coordination, der Sensibilität, der Reflexe, der Sinne, der Sprache und ohne dass eine erhebliche Störung der Intelligenz einzutreten braucht. Ob dadurch vielleicht eine geringe Beeinträchtigung des Sensorium, eine Abschwächung und raschere Ermüdung der intellectuellen Functionen eintreten kann, bleibt allerdings zweifelhaft; aber es ist nicht wahrscheinlich, dass dies geschieht. Der Kranke entwickelte z. B. am Tage der klinischen Vorstellung noch ganz leidlichen Humor und machte ganz gute Angaben; überdies sind wohl alle darauf hindeutenden Symptome richtiger aus der complicirenden Meningitis zu erklären.

Jedenfalls aber lehrt unsere Beobachtung, dass wir über die Function dieser mächtigsten, die beiden Hemisphären verbindenden Commissur noch gar nichts Bestimmtes sagen können. Die Intactheit derselben ist sicher nicht nothwendig für die Motilität und für die Coordination der Bewegungen, nicht für die Sensibilität, die Sinne und die Sprache — und somit hat auch diese an sich so seltene Beobachtung nur eine wesentlich negative, wenn auch keineswegs zu unterschätzende Bedeutung.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XIV. Fig. 3 — 4.

Fig. 3. Frontalschnitt durch das Gehirn in der Gegend der weichen Commissur (nach Schwalbe).

Fig. 4. Sagittalschnitt durch das Corp. callosum (nach Schwalbe).

Die dunkel punctirten Partien bezeichnen die Ausdehnung der Blutung in dem Corpus callosum.

