Ueber die Lokalisation der Gehirnkrankheiten.

Von Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien.

(Schluss.)

Das früheste (historisch genommen) und, von den Sprachstörungen abgesehen, auch eingehendste Interesse hat sich den motorischen Rindenstörungen zugewendet. Aus diesem Grunde, und weil die Motilitätsstörungen sofort in die Augen fallen, hat sich in dieser Richtung schon ein recht großes Beobachtungsmaterial angesammelt. Die Ergebnisse desselben sind bekannt, und ich verzichte deshalb darauf, Ihre Aufmerksamkeit zu beanspruchen für Dinge, welche von klinischer Seite wohl ziemlich allgemein angenommen und anerkannt sind. Nur der Vollständigkeit wegen gestatten Sie mir einen summarischen Ueberblick.

Da uns hier nur die Frage der Lokalisation beschäftigt, so werde ich eine Reihe anderer Gesichtspunkte, wie die absteigende Degeneration bei motorischen Rindenläsionen, die Entstehung kortikaler Konvulsionen u. s. w. gar nicht erörtern.

Es steht über jedem Zweifel fest, dass bei dem Menschen motorische Lähmungen von der Rinde aus erzeugt werden können. Diese Paralysen können dauernd sein, über Monate und Jahre sich erstrecken. Die obere Extremität, die untere Extremität, der Facialis, der Hypoglossus können kortikal gelähmt werden, entweder alle gleichzeitig, oder jeder dieser Teile einzeln. Fraglich dagegen sind bis jetzt die Lokalisationen von kortikaler Lähmung anderer motorischer Nerven. Selbstverständlich bin ich der Meinung, dass jeder Muskel, den wir willkürlich zu innervieren vermögen, auch kortikal gelähmt werden könne; ich will nur das sagen, dass Fälle solcher kortikaler Paralysen mit sicherer und unzweideutiger Lokalisation noch fehlen.

Welche Methode der Analyse des klinischen Materiales wir auch anwenden mögen, mit Hilfe einer jeden kommen wir zu dem Ergebnis, dass die motorischen Rindenlähmungen die Folge sind von Läsionen der Gyri centrales und des Lobulus paracentralis. Die am meisten basale Partie der Gyri centrales enthält das Rindenfeld für Facialis und Hypoglossus, die mittlere das für die obere, die am meisten mediale das für die untere Extremität, während vom Parazentralläppchen aus, wie es scheint, beide Extremitäten gelähmt werden.

Ich halte es auch heute, trotz der schon erheblich angewachsenen Kasuistik, noch nicht für angängig, mit unbedingter Widerspruchslosigkeit, mit Widerlegung jedes einzelnen Einwurfes auszumachen, ob das motorische Rindenfeld sich ausschließlich auf die Zentralwindungen und das Parazentralläppchen beschränkt, oder ob auch vom Fuße der Stirnwindungen und von der frontalen Partie der Scheitelwindungen aus Paralysen entstehen können, d. h. ob nach Exner's Ausdruck die erstgenannten Partien zwar das absolute

Rindenfeld für die Motilität darstellen, die letztern aber immerhin noch zum relativen Rindenfelde gehören. Meine persönliche, auf die kritische Sichtung des klinischen Materials begründete Ansicht geht allerdings dahin, dass die motorischen Innervationszentren für die vorgenannten Nervengebiete ausschließlich in den Zentralwindungen und dem Parazentralläppchen gelegen sind. Die wesentliche Stütze für diese Ansicht finde ich in dem Ergebnis der Methode der kleinsten Herde, in den klinisch-anatomischen Verhältnissen der sogenannten kortikalen Monoplegien. Isolierte dauernde Paralyse des Facialis, des Hypoglossus, der Extremitäten, insbesondere der obern, mit kortikalem Ursprunge ist bisher nur bei Läsion der Zentralwindungsrinde festgestellt worden. Bei umschriebener Erkrankung anderer Rindenstellen hat man bis jetzt nie eine dauernde Monoplegie beobachtet. Ebenso sind Konvulsivnen, auf die einzelnen der genannten Nerven beschränkt, nur dann beobachtet worden, wenn der kleine, die Reizung bedingende Prozess — meist ein kleiner Tumor — entsprechend den vorhin bezeichneten umschriebenen Rindenpartien gelegen war.

Für die vollständige klinische Geschichte dieser kortikalen Paralysen fehlen freilich noch manche Einzelheiten. Insbesondere ist es eine Erscheinung, welche für die physiologische Auffassung der motorischen Rindenzentren von großer Bedeutung sein kann, falls sich dieselbe als regelmäßig herausstellt. Ich habe nämlich beobachtet, dass bei Rindenhemiplegie die Vorstellung von der Lagerung des gelähmten Gliedes vollkommen erhalten sein kann. Der Kranke kann z. B. den gelähmten linken Arm gar nicht bewegen. Nichtsdestoweniger ist er im stande, eine passive Lageveränderung, welche ich demselben bei geschlossenen Augen erteilt habe, mit dem rechten Arm genau nachzuahmen — er hat also eine deutliche Vorstellung von der Haltung seines linken Armes trotz dessen Lähmung.

Diese Erscheinung führt uns nun unmittelbar zu einer andern Gruppe kortikaler Störungen, nämlich den Lähmungen des sogenannten Muskelsinnes. Es gibt eine Reihe von Beobachtungen, in welchen die Patienten die Extremitäten einer Seite bewegen konnten, dieselben waren nicht motorisch gelähmt. Aber sie boten alle, hier wohl nicht näher zu schildernde Erscheinungen dar, welche man als Ataxie, Koordinationsstörungen zu bezeichnen und als Lähmung des Muskelsinnes aufzufassen pflegt. Die gewöhnliche Hautsensibilität braucht dabei gar nicht gestört zu sein. So verhält es sich in den reinsten Fällen dieser Art: isolierte Lähmung des Muskelsinnes. Ob freilich dieselbe sich nur unter dem Bilde der bekannten Bewegungsanomalien kundgiebt, oder ob daneben immer, d. h. implicite zu ihr gehörig, auch Anomalien der Tastempfindungen vorhanden sind, in der Weise nämlich, dass zwar jede, auch die leiseste Berührung empfunden, aber qualitativ anders als normal empfunden wird, diese Frage kann berührt, aber aufgrund des klinischen

Materiales noch nicht entschieden werden. Daneben giebt es natürlich Mischformen, welche, wie ich hier schon bemerke, durch eine örtliche Ausbreitung des krankhaften Prozesses bedingt sind. So kann neben der Ataxie grobe Störung der Hautsensibilität, oder eine motorische Parese bestehen, oder der Kranke bietet daneben Hemianopsie dar. Ich habe mehrere Patienten gesehen, bei denen als einzige Symptome nach einem apoplektischen Insulte homonyme laterale Hemianopsie und Hemiataxie bestand. A priori, wie ich einschalten will, wäre es auch denkbar, dass nebeneinander sensorische Aphasie und Hemiataxie bestehen könnten.

Um es nämlich kurz zu sagen, so habe ich mich schon vor acht Jahren vermutungsweise dahin ausgesprochen, dass das Rindenfeld für die Funktion, welche wir klinisch unter dem Begriffe Muskelsinn zusammenfassen, im Scheitellappen zu suchen sei. Eine nähere Umgrenzung bin ich auch heute nicht im stande anzugeben, aber alle seither beigebrachten einschlägigen Beobachtungen sprechen weiter im Sinne dieser Vermutung.

Allerdings sind die reinen Fälle dieser Art, d. h. von isolierter Lähmung des Muskelsinnes ohne motorische Lähmung, bis jetzt nur selten mitgeteilt. Aber das Gewicht dieser wird gesteigert durch die Reihe der andern, in welchen allemal, wenn neben andern Störungen Muskelsinnlähmung festgestellt wurde, auch die Scheitellappen lädiert waren. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass die mangelnde Angabe von Muskelsinnstörung trotz vorhandener Parietalläsion gar nichts beweist, denn die in Rede stehende Funktionsstörung gehört auch zu denjenigen, welche direkt aufgesucht werden müssen. Und umgekehrt hat in den wenigen Fällen, in welchen ausdrücklich der Muskelsinn als intakt angegeben und doch der Scheitellappen betroffen war, es sich um Tumoren gehandelt, also um Prozesse, denen eine zwingende Beweiskraft nach dieser Richtung nicht zuerkannt werden kann.

Es liegt auf der Hand, dass die Thatsache der Muskelsinnlähmung ohne motorische Lähmung von großer Wichtigkeit ist für die vielumstrittene theoretische Auffassung der Natur der motorischen kortikalen Paralysen. Ich komme nachher darauf zurück, doch sei hier schon folgender vergleichender Hinweis eingefügt. In einer gewissen Beziehung verhält sich der Scheitellappen zu den Zentralwindungen bezw. Lobulus paracentralis, wie die Broca'sche Stelle zu dem motorischen Rindenfelde des Hypoglossus. Wie die Läsion der Broca'schen Stelle motorische Aphasie ohne Hypoglossuslähmung, und umgekehrt die Läsion des Rindenfeldes des Hypoglossus eine reine Lähmung desselben erzeugen kann — so kann auf die Erkrankung des Scheitellappens reine Ataxie der Extremitäten folgen ohne Paralyse, und auf die Erkrankung der Zentralwindungen reine motorische Paralyse ohne Verlust des Muskelsinnes.

In einer viel größern Unsicherheit als bei allen bis jetzt berührten Fragen befindet sich die Klinik auch heute noch gegenüber der Frage der kortikalen Sensibilitätslähmungen. Die neueste, von Seppilli herrührende Zusammenstellung thut dies wieder zur Genüge dar. So sehr deswegen grade bei diesem Punkte eine erschöpfende Breite der Darstellung und die kritische Vorführung des kasuistischen Materiales nötig wäre, so muss ich leider doch auf eine solche verzichten. Ich muss mich darauf beschränken, einige mehr allgemeine Sätze zum Ausdrucke zu bringen, welche, wie ich meine, genügend durch die klinische anatomische Erfahrung gestützt sind.

Zweifellos sind in vielen Fällen die kortikalen motorischen Paralysen von Sensibilitätsstörungen in den motorisch betroffenen Partien begleitet. Ob immer, das lässt sich aus den klinischen Beobachtungen durchaus nicht mit Bestimmtheit bejahen.

Diese Störungen der Sensibilität bestehen in einer Verminderung derselben, einer Hypästhesie, und zwar sind, das ist das Gewöhnliche, sämtliche Qualitäten des Hautgefühles betroffen. Doch sei noch einmal ausdrücklich bemerkt, dass trotz der Verringerung der Empfindlichkeit für einfache Tasteindrücke, für Temperatur- und Druckempfindungen, der Muskelsinn, die Vorstellung von der Lagerung und von den Bewegungen der Extremität nicht gleichzeitig mitbeteiligt zu sein braucht. Ob wirkliche partielle Empfindungslähmungen der Hautsinnqualitäten bei kortikalen Läsionen vorkommen können, muss erst die fernere Erfahrung lehren.

Einige mal wurden hyperästhetische Symptome, heftige Schmerzen, Gefühl von Ameisenkriechen neben den motorischen Störungen festgestellt.

Mit voller Sicherheit zeigen aber die Beobachtungen weiter, dass sehr häufig ein oft gradezu überraschendes Missverhältnis zwischen den Störungen der Motilität und denen der Sensibilität vorhanden ist: bei vollständiger motorischer Paralyse eine nur unbedeutende Verringerung der Sensibilität. Ferner ergibt sich keine gleichmäßige Uebereinstimmung zwischen der Ausbreitung der motorischen und sensiblen Störungen: bei umgrenzter Bewegungslähmung gelegentlich viel ausgebreitetere sensible, und bei umgrenzten Gefühlslähmung oft viel ausgebreitetere motorische Störung.

Die Angaben, dass bei monoplegischer Paralyse z. B. des Armes auch die Tastempfindung desselben vernichtet sei, entspricht nicht den thatsächlichen Beobachtungen.

Ebenso schwankend und ebenso nur in groben Umrissen wie die klinischen Verhältnisse müssen wir auch die anatomischen Daten bezüglich der Sensibilitätsstörungen halten. Positiv steht nur folgendes fest: Erkrankung der Occipital-, der Temporal- und des größten Teiles der Frontalrinde hat mit Störung der Hautsensibilität nichts zu thun. Wenn letztere bestand, fanden sich die Zentralwindungen samt Para-

zentralläppchen, die Parietalwindungen und vielleicht auch die hintersten Teile der Frontalwindungen ergriffen. Weitere, in das einzelne gehende Angaben zu machen, halte ich beim gegenwärtigen Stande der Erfahrungen für ganz unzulässig. Mehr noch als an vielen andern Punkten muss hier erst die sorgfältige klinisch-anatomische Prüfung einsetzen. Selbst das scheint noch nicht zweifellos gesagt werden zu können, ob die Läsionen derjenigen Partien der Rinde, welche motorische Paralysen veranlassen, auch die Störungen der Hautsensibilität nach sich ziehen, oder ob nicht die letztern mehr an die Parietallappen gebunden sind.

Hiermit wäre das beendigt, was als bisherige Ausbeute an thatsächlichem bezüglich der Rindenlokalisation angesehen werden kann, soweit es gemäß der mit meinem Herrn Mitreferenten vereinbarten Arbeitsteilung in mein Gebiet fällt. Manche Punkte, wie z. B. die etwaige kortikale Lokalisation vasomotorischer Nerven und anderes mehr, übergehe ich ganz, weil bis jetzt jede feste Grundlage für ihre Inangriffnahme fehlt. Aus demselben Grunde berühre ich auch die Erkrankungen des vordern Stirnhirnes gar nicht; das klinische Material für die Lokalisationsfrage in diesem ist erst noch zu schaffen. Und auch bei dem soeben skizzierten Abrisse habe ich mich auf das Notdürftigste beschränken müssen; eine Fülle von Einzelheiten hat nicht einmal eine Erwähnung finden können.

Gestatten Sie mir nun, in dem Reste der mir zugewiesenen Minuten noch einigen allgemeineren Fragen mich zuwenden zu dürfen.

Die erste bezieht sich darauf, ob denn die sogenannten kortikalen Störungen auch wirklich durch Erkrankung der Rinde selbst entstehen, oder nicht vielmehr durch Läsion des darunter liegenden Marklagers. Vor zehn, fünfzehn Jahren hatten Zweifel hierüber ihre Berechtigung, gegenüber den heutigen klinisch-anatomischen Erfahrungen nicht mehr. Wir besitzen jetzt eine Reihe von Beobachtungen, in welchen nur die Rinde erkrankt, und doch die betreffende Störung dauernd vorhanden war. Also, dass wir vollauf berechtigt sind, diese Störungen als kortikale zu bezeichnen, kann nicht angefochten werden.

Von weiterem Interesse ist es dann, ob für das Zustandekommen der Funktionsstörung die Läsion der bezüglichen, in dem betreffenden Rindenabschnitte enthaltenen Ganglienzellengruppen, oder diejenige der vielfachen Assoziationsbahnen maßgebend sei. Praktisch hat freilich diese Unterscheidung wohl gar keine Bedeutung, und zwar deshalb nicht, weil, gemäß der Beschaffenheit der pathologischen Prozesse, in Wirklichkeit beide, Ganglienzellengruppen wie Assoziationsfasern immer miteinander leiden dürften. Und theoretisch dürfte sich die Sache so stellen. Einerseits steht meines Erachtens nicht das Mindeste der Vorstellung entgegen, dass wirklich die Schädigung der Ganglienzellen

selbst das Entscheidende sein könne für die kortikalen Funktionsstörungen. Denn wie ganz unbestreitbar die Erkrankung der grauen Kerne im verlängerten Marke, im Höhlengrau des dritten Ventrikels die Lähmung der von ihnen ausgehenden Nerven veranlasst, so ist es — steht einmal die umschriebene Rindenlokalisation fest, und sie steht für das menschliche Gehirn fest — ein einfaches physiologisches Analogon, dass die Erkrankung umschriebener Ganglienzellengruppen der Rinde den Funktionsausfall im Gebiete der mit ihnen verbundenen, sei es zentripetal, sei es zentrifugal leitenden Fasern veranlassen könne. Anderseits ist es einleuchtend, dass der gleiche Funktionsausfall, wie wenn das gangliöse Zentrum selbst ausfiele, eintreten muss, wenn alle oder der größte Teil der zu demselben sich begebenden Assoziations- oder Stabkranzbahnen unterbrochen werden.

Eine weitere hochwichtige Frage ist die nach der sogenannten funktionellen Substitution bei Rindenläsionen. Meiner Ueberzeugung nach, die sich auf die klinischen Verhältnisse stützt, giebt es eine wirkliche Substitution für diejenigen Funktionsdefekte nicht, welche durch eine Zerstörung der eigentlichen Rindenzentren selbst veranlasst sind. Die Thatsachen, so scheint mir, lehren, und jeder von uns wird einen oder den andern derartigen Fall beobachtet haben, dass eine motorische ausschließlich kortikale Lähmung, eine Hemianopsie dauernd persistieren kann, ebensogut wie eine gewöhnliche Paralyse nach Zertrümmerung der innern Kapsel. Zur Beweisführung können unbedenklich selbst solche Fälle herangezogen werden, in welchen der Tod schon nach einer kürzern Zeit, einigen Monaten etwa, eintrat. Denn wenn wir sehen, wie überall da in andern Organen, wo wirklich eine Ausgleichung oder Anpassung bei pathologischen Zuständen eintritt, sei es einfach auf dem Wege der funktionellen Mehrleistung, sei es dem der Organhypertrophie, diese Kompensation schon nach überraschend kurzer Zeit sich ausgebildet, so wäre es etwas höchst Auffallendes, wenn eine solche im Gehirne erst nach ganz abnorm langer Dauer sich entwickeln sollte. Die Verhältnisse bei der Aphasie unterliegen aus bekannten Gründen für diesen Punkt einer Verschiedenheit und Besonderheit.

Selbstverständlich stelle ich nicht in Abrede, dass motorische, sensorische, sensible Störungen bei Rindenläsionen verschwinden können. Aber dies ist nicht die Folge einer Substitution, eines funktionellen Eintretens anderer Rindenpartien, sei es auf derselben, sei es auf der andern Seite. In einer Reihe solcher Fälle — und dies ist wohl die Mehrzahl — hat es sich sicher nur um indirekte Lähmungen, um Fernwirkungen in dem bekannten Wortsinne gehandelt. Für einen gewissen andern Prozentsatz kann man, nach Maßgabe der Exner'schen Anschauung von absoluten und relativen Rindenfeldern, annehmen, dass nur ein Teil des relativen Rindenfeldes zerstört worden sei. Aber um direkte Ausfallserscheinungen, dadurch hervorgerufen,

dass die eigentlichen kortikalen Uebertragungszentren (ich komme auf diesen Begriff alsbald zurück) zerstört sind, kann es sich in allen solchen Fällen nicht gehandelt haben. Mit der Vorstellung umschriebener Rindenzentren in der Art, wie wir uns dieselbe klar machen müssen, scheint mir die Annahme einer anatomisch-physiologischen Substitution ebensowenig vereinbar, wie ich mir vorstellen kann, dass für den durch progressive Atrophie untergegangenen Hypoglossuskern in der Medulla oblongata ein anderer Ganglienzellenhaufe funktionell eintreten könne.

Wenden wir uns nun zum Schlusse noch zu einer kurzen Erörterung des Ausdruckes und Begriffes der „Lokalisation in der Hirnrinde". Dass eine solche für das menschliche Gehirn existiere, lehrt die klinisch-anatomische Beobachtung. Aber wie ist dieselbe physiologisch aufzufassen?

Wenn man die graue Rinde als das anatomische Substrat der psychischen Vorgänge ansieht, und dazu sind wir aufgrund zahlreicher Thatsachen berechtigt, so könnte man zunächst die Vorstellung hegen, dass die Entstehung eines einzelnen Bewusstseinsvorganges, z. B. des Entschlusses eine Bewegung ausführen zu wollen, an einen mehr oder weniger eng umgrenzten Bezirk der Rinde als räumlichen Entstehungsort gebunden sei — es wäre das ein echtes psychomotorisches Zentrum.

Die menschliche Pathologie zeigt jedoch unwiderleglich, dass in einem solchen Sinne die Rindenlokalisation nicht aufzufassen ist. Die klinischen Beobachtungen lehren allerdings, dass die Möglichkeit, einen bestimmten Willensentschluss auszuführen, z. B. den Arm zu bewegen, an die Unversehrtheit einer ziemlich umschriebenen Rindenpartie gebunden ist. Aber keineswegs lehren dieselben, dass in dieser umschriebenen Rindenpartie ein psychomotorisches Zentrum in dem Sinne enthalten sei, dass hier der betreffende Bewusstseinsvorgang entstände. Denn bekanntlich ist ein Kranker mit kortikaler Paralyse durchaus und vollständig fähig zur Produktion des Bewusstseinsvorganges, die gelähmten Teile bewegen zu wollen — nur kann er diesen Vorsatz nicht ausführen. Diese nächstliegende einfachste Thatsache beweist mit zwingender Logik, dass der in Rede stehende psychische Vorgang nicht in der umschriebenen Rindenpartie, deren Zerstörung doch die Lähmung bedingt, entstehen kann — psychomotorische Zentren in diesem Sinne sind aufgrund der gegenwärtig bekannten klinischen Thatsachen zurückzuweisen.

Desgleichen kann ein Mensch erblinden, keine optischen Eindrücke mehr empfangen, wenn ein bestimmter Rindenbezirk doppelseitig erkrankt ist. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass die optischen Bilder in den Ganglienzellen eben dieses Bezirkes zum Bewusstsein gelangen. Denn wäre dies der Fall, so müsste bei einem Kranken, der über Nacht infolge doppelseitiger embolischer Erweichung

der betreffenden Rindenzone erblindet, mit einem Schlage auch das Bewusstsein für alle bis dahin gewonnenen optischen Vorstellungen vernichtet sein. Dies trifft aber nicht zu. Ein solcher Kranker ist zwar nicht mehr fähig, neue Lichteindrücke und Gesichtsbilder zu empfangen, aber er hat noch sehr wohl die Erinnerung vom Aussehen der Gegenstände, die Vorstellung von Gesichtsbildern. Die psychische Verwertung derselben kann also nicht an die kortikalen Ganglienzellengruppen gebunden sein, deren Vernichtung den Menschen doch blind macht.

Wenn nun aber auch die Bewusstseinsvorgänge wo und wie verbreitet immer sich vollziehen, eine Forderung erscheint dennoch mit Rücksicht auf alles, was über die Anatomie und Physiologie des Nervensystemes bekannt ist, geboten. Mag man sich z. B. den Willensimpuls, den rechten Arm zu innervieren, aus welchen innern Vorgängen heraus oder auf welche äußere Reize hin immer, auf welchen Assoziationsbahnen und wie diffus immer entstanden, vorstellen, das muss man zugeben, dass in irgend einem umschriebenen räumlichen Momente dieser Innervationsimpuls aus den gangliösen Elementen in die umschriebenen Leitungsbahnen übergehen muss, welche die Fasern der motorischen Armnerven bilden. Wird diese Stelle, nennen wir es auch dieses Zentrum, zerstört, so wird die Innervation des Armes unmöglich sein.

Ich glaube man darf es aussprechen, dass dieses Zentrum für den Arm, und dasselbe gilt natürlich für die andern willkürlich erregbaren Muskeln, anzusehen ist als ein Knotenpunkt, der anatomisch durch eine Summe von Ganglienzellen gebildet wird. Dieses Zentrum stellt einen Sammelort dar, in welchen durch die Assoziationsfasern von den verschiedensten Stellen der Rinde her der Innervationsimpuls in die funktionell isolierten Bahnen der Stabkranzfaserung übergeht.

Ich wiederhole:

Da es beim Menschen kortikale, durch umschriebene und zwar immer die gleichlokalisierten Läsionen hervorgerufene, Lähmungen giebt,

Da bei diesen Lähmungen die Möglichkeit der, wenn ich so sagen soll, abstrakten Bildung des Willens zur motorischen Innervation — allerdings effektlos — fortbesteht,

Da bei denselben aber ferner auch die durch die verschiedensten äußern Anreize veranlassten, auf den verschiedensten Wegen in die Rinde eingetretenen, durch das Bewusstsein hindurchgegangenen Erregungen ebenfalls ohne Wirkung bleiben, so folgt:

Einmal, dass diese umschriebenen Stellen, deren Läsion die Lähmung bedingt, nicht der Ort der Entstehung des bewussten Willensimpulses sein können,

Dann, dass alle, auf welchen Bahnen, aus welchen Stellen

der Rinde immer kommenden motorischen Erregungen eben diese gemeinschaftliche Sammelstelle passieren müssen, aus welcher sie dann in die isolierten Stabkranzbahnen übertreten.

Diese kortikalen motorischen Sammelstellen sind aber nicht nur nicht der Ort der bewussten Entstehung des Bewegungsimpulses, sondern nicht einmal das harmonische Zusammenwirken der Muskeln und Muskelgruppen zur Erreichung des beabsichtigten Zweckes vollzieht sich in ihnen. Ich habe das vorhin bereits ausgesprochen, und es mit der klinischen Thatsache begründet, dass die Läsion der einen Rindenpartien die einfache Bewegungsfähigkeit, und die Läsion wieder anderer Partien die Vorstellung von der Haltung und Lagerung des innervierten Teiles, die Vorstellung des Bewegungsaktes aufhebt. Das Rindenfeld der motorischen Erinnerungsbilder, wenn ich so sagen darf, findet sich an letztern Stellen (im Parietallappen), an erstern dagegen (Zentralwindungen und Parazentralläppchen) das Rindenfeld der einfachen motorischen Uebertragung. Den Ausdruck „psychomotorische Zentren“ würde ich vorschlagen ganz fallen zu lassen, weil er zu leicht zu Missverständnissen Veranlassung geben kann.

Mit der Hautsensibilität und deren Lokalisation in der Rinde haben, nach Maßgabe der klinischen Erfahrungen, die bei kortikalen Erkrankungen auftretenden Lähmungen nichts zu thun.

Um mich noch einmal bestimmt auszudrücken, so stellt das sogenannte motorische Rindenfeld in den Zentralwindungen, wie ich es soeben nannte „das Rindenfeld der einfachen motorischen Uebertragung“ nichts anderes dar, als die Zusammenlagerung derjenigen Ganglienzellengruppen, aus welchen der motorische Erregungsvorgang direkt in die isolierte Stabkranzfaserung übertritt. Selbstverständlich, in Parenthesi sei es bemerkt, soll hiermit keineswegs in Abrede gestellt sein, dass in der Zentralwindungsrinde nicht auch noch funktionelle Vorgänge anderer Art sich abspielen; ich spreche jedoch im Augenblicke eben nur von der Auffassung des motorischen Rindenfeldes. Seine Vernichtung setzt beim Menschen dauernde einfache Paralyse. Vom ihm räumlich getrennt, aber ihm benachbart, in den Parietalwindungen ist „das Rindenfeld der motorischen Erinnerungsbilder“ gelegen. Die Zerstörung dieses veranlasst, wenn ich zur Veranschaulichung des Ausdruckes mich bedienen darf, Seelenlähmung, gegenüber der einfachen Lähmung. Der Kranke hat seinen Arm, kann ihn bewegen, aber derselbe ist unter gewissen Bedingungen (z. B. bei geschlossenen Augen) für ihn zum unbrauchbaren Instrument geworden, indem er dessen Bewegungen nicht beherrschrn kann, weil die Erinnerungsbilder für das Maß und die Art der einzelnen Bewegungsakte vernichtet sind. Und drittens wieder ganz verschieden von diesen beiden Rindenfeldern sind diejenigen über die verschiedensten Punkte des ungeheuren Assoziationssystems sich ausbreitenden

Oertlichkeiten und Bahnen, in denen die sog. höhern Bewusstseins-, die psyshischen Vorgänge, die eigentlichen Denkprozesse sich vollziehen. Sie dürften sich wohl über die ganze Hirnoberfläche erstrecken.

Ich versage es mir, im einzelnen die Analogie durchzuführen, welche mit Rücksicht auf das soeben Ausgesprochene für andere funktionelle Vorgänge besteht. Nur andeutungsweise erwähne ich, dass mir z. B. für den Gesichtssinn dieselbe eine vollständige zu sein scheint, wie aus der oben gegebenen Darstellung hervorgeht, mit dem selbstverständlichen Unterschiede, dass in dem optischen Wahrnehmungszentrum die zentripetal geleiteten Erregungen in die kortikalen Ganglienzellen eintreten, während aus den Zellen des motorischen Uebertragungszentrums die zentrifugal gehenden Erregungen austreten.

Ich bin am Schlusse. Fragen vom höchsten und weitgehendsten Interesse, deren jede einzelne zu ihrer Vertiefung und Begründung die vielfache Dauer der Zeit in Anspruch nehmen würde, welche mir hier für sie allezusammen gewährt ist, musste ich in den skizzenhaftesten Umrissen zeichnen, und ich bitte deswegen um Ihre gütige Nachsicht, um Nachsicht auch dafür, dass in dem Rahmen dieses Vortrages es unmöglich war, Autorennamen für die einzelnen Thatsachen und Meinungen anzuführen.

Trotz aller bisherigen Arbeit sind wir auf diesem Gebiete erst am Beginne der Bahn. Die weitere Forschung wird noch oft auf Irrpfade geraten, wie bisher auch. Aber ich bin durchdrungen von der Zuversicht, dass wir schrittweise doch auf dem rechten Wege vorrücken, und Stück für Stück uns erringen werden von der Erkenntnis, welche uns einführt in die wunderbare Mechanik der Vorgänge in der Großhirnrinde. Ob es der Forschung dereinst gelingen werde, den Schleier von allen hier noch verhüllten Geheimnissen zu heben, oder ob ihren Methoden eine bestimmte unüberschreitbare Grenze gezogen sein wird, das zu entscheiden kann heute Niemand sich unterfangen. Sei dem jedoch wie immer, das bisher Errungene kann nur ermutigen, in unermüdlicher Thätigkeit zu beharren. Anatomie, experimentelle Physiologie und Klinik zusammen arbeitend, eine die andere in ihren Ergebnissen fördernd, wie sie bis jetzt wenigstens die Schwelle dieses Erkenntnisgebietes überschritten haben, so werden sie gemeinsam stetig und sicher in der Durchforschung desselben weiterschreiten. Als unanfechtbares Ergebnis ihrer bisherigen Thätigkeit kann die Klinik heute schon wenigstens das hinstellen:

Die Pathologie beweist für den Menschen eine Lokalisation in der Gehirnrinde[1]).

1) Anm. der Red.: Das Referat von Prof. Nothnagel und das Korreferat von Prof. Naunyn sind mit Kürzungen aus den „Verh. des VI. Kongr. f. inn. Med.“ entnommen. Beide Referate zusammen sind bei J. F. Bergmann in Wiesbaden als eine mit Tafeln ausgestattete Sonderausgabe erschienen.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Biologisches Zentralblatt

Jahr/Year: 1887-1888

Band/Volume: 7

Autor(en)/Author(s): Nothnagel H.

Artikel/Article: Ueber die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. 433-442