



Ein Grosshirnschenkelherd mit secundären Degenerationen der Pyramide und Haube.

Inaugural-Dissertation

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät
der vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigen wird

am Montag den 15. December 1884 Vormittags 11 Uhr

Adolf Schrader,

pract. Arzt
aus Paddeim (Ostpr.).

Referent: Herr Prof. Dr. Hitzig.

Opponenten:

Dr. Behrens, pract. Arzt.
Dr. Kämpfer, pract. Arzt.



Halle.

Druck von Ehrhardt Karras

1884.

Imprimatur:
Prof. J. Bernstein,
h. t. Decanus.

In der nachstehenden Arbeit handelt es sich darum, die Beobachtungen von Läsion des Grosshirnschenkels durch Herderkrankung um eine weitere zu vermehren. Es sei vorweg bemerkt, dass der zu schildernde Fall keineswegs zu den ganz reinen und durchsichtigen gehört, um so weniger, als nicht unwesentliche durch Ungunst der Verhältnisse herbeigeführte Lücken vorzugsweise im anatomisch-pathologischen Befunde die Beurtheilung erschweren. Demnach würde das Unternehmen aus diesem Falle Schlüsse zu ziehen für die Localdiagnostik der Gehirnkrankheiten, die der in Rede stehenden Verletzung das eigentliche Interesse erst verleiht, nach den heute mit Recht gültigen Anschauungen nicht tadelsfrei sein, indess die trotz aller Complicationen und Mängel im wesentlichen Punkte klare anatomische Grundlage des Falles wird dennoch einen mit Vorsicht und der gebotenen Beschränkung in dieser Richtung angestellten Versuch weder ungerechtfertigt noch resultatlos erscheinen lassen. Und ergäbe sich dabei auch nicht mehr als eine Bestätigung schon beobachteter Thatsachen und gefolgter Schlüsse, so wäre allein aus dem Grunde, dass die Litteratur an einschlägigen Beobachtungen verhältnissmässig arm ist, die Veröffentlichung dieses Falles nicht ohne Werth. Es kommt dazu, dass denselben interessante Eigenthümlichkeiten wie die secundären Degenerationen der Haube auszeichneten, auf die näher einzugehen lohnend sein dürfte.

Um den Vergleich und ein rascheres Orientiren zu ermöglichen, wird es zweckdienlich sein hier das Wesentliche der in der Litteratur niedergelegten Casuistik in aller Kürze wiederzugeben.

Vorangestellt zu werden verdienen diejenigen Fälle, in denen der Grosshirnschenkel Sitz eines stationären Herdes war.

1. H. Weber¹⁾; Zweiundfünfzigjähriger Mann; nach vorangegangenen mehrjährigen Kopfschmerzen plötzlich am 8. Mai unter Schwindel, Hinstürzen, kurzem Bewusstseinsverlust apoplectischer Anfall, welcher rechts typische Hemiplegie mit Sensibilitätsabstumpfung, links Oculomotoriusparalyse setzt. Die Thoraxmuskulatur der rechten Seite ist nur paretisch. Die Zunge weicht nach rechts, die Uvula nach links ab, die rechte Hälfte des weichen Gaumens hängt herab. Sprache unverständlich; Geschmack-, Tast- und Gehörsinn normal, Intelligenz ungetrübt. Die Temperatur ist auf der gelähmten Seite höher als auf der nichtgelähmten (axillar r. = 37.0°; l. = 36.5°). Nach ca. 10 Tagen besteht kein Temperaturunterschied mehr. In Zeit von 6 Wochen geht die Lähmung in geringem Grade zurück, eine alsdann auftretende Bronchopneumonie führt nach 8 Tagen den Tod herbei. — Section: Die subarachnoideale Flüssigkeit vermehrt. Atherom der basalen Arterien. Der linke Grosshirnschenkel, leicht geschwellt, enthält im unteren medianen Theile einen Blutklumpen von 15 mm. Länge, 6.3 mm. Breite und Dicke. Derselbe beginnt unmittelbar vor der Brücke und lässt ventralwärts nur eine dünne Schicht gesunder Nervensubstanz. Seine Umgebung ist gelb gefärbt, bindegewebig verhärtet, enthält wenig Fibrillen. Im l. Oculomotorius ebenfalls wenig gesunde Elemente, dagegen viele Körnchenzellen. Das übrige Gehirn normal.

2. Mayor²⁾: Siebenundsechzigjährige Frau; am 20. Dez. plötzlich rechtsseitige Hemiplegie, Ptosis am linken Auge, Sprachverlust. — 15. Januar: Pt. fast blödsinnig Contractur der Finger der rechten Hand, die gelähmten Glieder stark ödematös. Neben der Paralyse der Extremitäten rechts Lähmung der unteren Facialiszweige, neben der linksseitigen Ptosis Strabismus externus, Mydriasis und Pupillenstarre. Die Zunge weicht nach rechts ab. Sensibilität erhalten. — Tod an Pneumonie den 20. Januar. — Section: Im

linken Grosshirnschenkel unterhalb der Substantia nigra ein sehr kleiner Erweichungsherd von körniger Schnittfläche und verminderter Consistenz, der die Fasern der Oculomotoriuswurzel in der Nähe ihres Austritts aus dem Pedunculus zerstört hat. — Der Herd birgt viele Körnchenkugeln. — Das übrige Gehirn lässt keine Veränderung erkennen.

3. Gubler³⁾: Sechzigjähriger Mann; linksseitige Hemiplegie, die sich bald zurückbildet. Sechs Monate später, am Tage vor der Aufnahme ein zweiter Anfall: links Lähmung der Motilität weniger der Sensibilität und Facialisparalyse, rechts Oculomotoriuslähmung. — Bestand der Lähmung bis zu dem nach 5 Monaten an Pyelonephritis erfolgten Tode. — Section: Der rechte Grosshirnschenkel abgeplattet, in seiner ganzen Höhe und Dicke erweicht, ebenso der angrenzende Theil des Sehhügels. Der Herd ist nicht scharf begrenzt. Zwei andere Erweichungsherde in der rechten Grosshirnhemisphäre von Haselnussgrösse, der eine an der Spitze des Unterhorns, der andere am Scheitel des Hinterhauptslappens. Der rechte Oculomotorius bei seinem Ursprunge um die Hälfte des Durchmesser gegen den linken verschmälert. — Subarachnoidales Oedem, geringer Hydrocephalus internus, starker Hydrops septi pelluceidi. Basale Arterien atheromatös.

4. Oyon⁴⁾: Achtundsiebenzigjährige Frau; seit einiger Zeit rechtsseitige Kopfschmerzen. Am 27. März linksseitige motorische Parese der Extremitäten und des Gesichts. Sensibilität intact. Der rechte Oculomotorius paretisch, Iris frei, die Pupille sogar enger als links. — In den folgenden Tagen wird die linksseitige Lähmung vollständig. — Tod am 10. April. — Section: Im rechten Crus cerebri den Thalamus berührend ein haselnussgrosser, rother Erweichungsherd. Der rechte Oculomotorius partiell erkrankt, seine medialen Wurzelfasern intact. — Arterien der Basis atheromatös.

5. Andral⁵⁾: Sechzigjährige Frau; plötzlich rechtsseitige Lähmung mit Verziehung des linken Mundwinkels nach oben und fast gänzlicher Gefühllosigkeit der rechten Seite ohne weitere Erscheinungen. — Vier Jahre danach bei der

Aufnahme besteht noch völlige Extremitätenlähmung und Abstumpfung der Sensibilität rechts. Intelligenz, Sinne, Sprache unversehrt. — Tod bald darauf an Peritonitis. — Section: In der Mitte des linken Hirnschenkels eine etwa kirschgrosse mit grünlich-seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle, welche von einer ziemlich festen, fibrösen Membran ausgekleidet ist. Die Umgebung derselben ist auf einige Linien weit verhärtet.

6. Letcinturier⁶⁾: Zweiundsechzigjährige Frau, hemiplegisch aufgenommen. Links complete motorische und sensible Lähmung, rechts Resolution ohne Lähmung, Sensibilität vermindert. Ausserdem Paralyse des rechten Oculomotorius. Die Zunge wich nach links ab. — Der Eintritt der Lähmung war plötzlich, nachdem Pt. einige Tage Parästhesien (fourmillements) gehabt. Bei der Aufnahme bestand eine Temperaturerniedrigung der gelähmten Seite um 0.4° . Am folgenden Tage hatte Pt. etwas Bewusstsein wiedererlangt, die Temperaturherabsetzung war geringer, die Zunge deviierte nicht mehr. Am 3. Tage Temperaturgleichheit, am 4. Tage Temperatur auf der gelähmten Seite um 0.4° höher. Am 5. und 6. Tage stieg die Temperatur stark auf beiden Seiten, die Kranke erlag. Die Zunge wich zuletzt wieder nach links ab. — Section: Ein hämorrhagischer Herd im rechten Pedunculus cerebri. Arterien atheromatös, Dura verdickt. Stenose und Insufficienz der Mitralis.

7. Marotte⁷⁾: Achtunddreissigjährige Frau; Kopfwahl und Schwindel. Am 1. Juli rechtsseitige motorische und sensible Lähmung, der rechte Facialis gelähmt, links Oculomotoriusparalyse. Intelligenz leidlich erhalten. — Tod am 7. Juli. — Section: Der linke Pedunculus cerebri in seiner ganzen Dicke nach vorn bis in den Thalamus nach hinten bis in den Pons erweicht. Der Stamm des Nerven ist durch den gleichzeitig geschwellten Hirnschenkel comprimirt. —

8. Mohr (bei Friedreich⁸⁾): Zweiundzwanzigjähriger Mann; Schwindel, Gebrauchsbeschränkung des rechten Arms; Zucken und Schwäche im rechten Bein; dumpfer

Kopfschmerz, periodisches Doppelsehen; rechtsseitige Facialislähmung, lallende Sprache; Lähmung des linken Oculomotorius: Ptosis, Mydriasis und Pupillenstarre; Amblyopie und Schwerhörigkeit links. Keine Anästhesie. Zunahme der rechtsseitigen Hemiplegie; Sopor, Tod. — Section: Im linken Hirnschenkel wallnussgrosser Tuberkel, der mit seinem hinteren Ende einige Linien tief in die Vierhügelsubstanz eindrang, mit seinem vorderen Ende den linken Sehhügel im Niveau der Einpflanzungsstelle des Hirnschenkels um etwas überragte. Umgebung etwas erweicht. —

9. Freund-(Frerichs)⁹⁾: Vierundvierzigjähriger Mann; Schwindel, Schmerz im rechten Arm. — Allmählich entstandene Parese der rechten Extremitäten; später am linken Auge Ptosis, Strabismus divergens, Mydriasis, Iridoplegie. — Keine Sensibilitätsstörung, die Zunge deviirt nicht. Intelligenz, Sinne unversehrt. — Einige Wochen vor dem Tode auch rechts eine schliesslich totale Oculomotoriuslähmung. — Gedächtnisschwäche. — Der Kranke wird plötzlich von Schwindel und Taumel befallen, stürzt nieder und wird komatös, rechts- und linksseitige Kämpfe treten auf, in kurzer Zeit Tod an Meningitis. — Section: Linkes Crus cerebri durch einen haselnussgrossen Tumor plattgedrückt, nach aussen gedrängt, erweicht. Linker Oculomotorius völlig atrophisch, der rechte erweicht, im weiteren Verlaufe dünn und schlaff. Der Tumor sass zwischen linkem Hirnschenkel und Sehhügel. — Ventrikel stark ausgedehnt. Faserstoffiges Exsudat an der Basis.

10. Rosenthal¹⁰⁾: Neununddreissigjährige Frau; chronischer Kopfschmerz, Schwindel; beiderseits Neuroretinitis und Amblyopie; rechtsseitige Hemiplegie mit Gefühlsabstumpfung, Lähmung der unteren Facialiszweige derselben Seite; links Ptosis, Strabismus externus. — Lallende Sprache, Zunge nach rechts deviirend. — Später Sprache wiederhergestellt, das Uebrige blieb, die Paralyse war am Augenscheinlichsten an der oberen Extremität. — Harnzwang (4. Monat der Gravidität). — Zweimal minutenlange Streckkrämpfe aller Extremitäten ohne

Bewusstseinsverlust. — Kurz vor dem Tode auch rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. — Tod an Pneumonie. — Section: Ueber erbsengrosse Cyste im medialen Theil des linken Hirnschenkels die Oculomotoriusfasern destruierend. Ueber bohngrosses Gliosarcom zwischen den Crura cerebri von der hinteren Siebplatte nach aufwärts wuchernd, den rechten Oculomotorius einschliessend, die Corpora mammillaria und den hinteren Theil des Tuberculum cinereum substituierend. Ringsherum Erweichung, namentlich der innersten Partie des rechten Hirnschenkelfusses und angrenzenden Haubentheils.

11. Sutton¹¹⁾: Fünfundzwanzigjähriger Mann; zu einer mehrtägigen Ptosis linkerseits gesellt sich plötzlich unter Bewusstseinsverlust eine rechtsseitige Hemiplegie. Keine Gefühlsstörung. — Tod am 5. oder 6. Tage nachdem die Ptosis constatirt worden war. — Section: Gliom, welches einen grossen Theil des linken und einen schmalen Theil des rechten Crus cerebri einnimmt.

12. Fleischmann¹²⁾: Zweijähriger Knabe; seit 3 Monaten continuirliche Zitterbewegungen der rechten Hand, Schwäche und Schmerz im rechten Fuss; Kopf nach rechts, später rückwärts gebeugt. — 26. März: Links Ptosis, Strabismus externus, Pupillenträgheit; rechte Facialis paretisch. — Wirbelsäule gebogen, Concavität derselben nach links schauend: rechte Körperhälfte paretisch. — Später auch die rechte Pupille träger, das rechte Auge halb geschlossen. — Sensibilität rechts herabgesetzt. Tremores abnehmend. — Tagesdifferenzen in der Temperatur von durchschnittlich 1.0^o bis 2.1^o Cels. (36.1^o—40.7^o), in der Regel abendliche Erhöhung über das Normale. — Auf der rechten Cornea Epithelabschilferungen. Unfreiwilliger Stuhl- und Urinabgang, letzterer sehr spärlich. — Aphonie. Tod am 18. Juni. — Section: Der linke Sehhügel durch einen kastaniengrossen, höckrig-gelben, harten Tumor (Tuberkel) substituiert. Der linke Pedunculus cerebri in Erweichung, die Faserung seines inneren Randes völlig zerstört.

13. Gintrac¹³⁾: Sechsmonatlicher Knabe; vom 20. Mai bis zum 16. Juni wiederholt allgemeine epileptiforme Convul-

sionen. — Andere werthbare Symptome eines Hirnleidens fehlen. — Section: 180 gr. Flüssigkeit in den Ventrikeln. Der rechte Grosshirnschenkel umfänglicher als der linke; in seiner unteren und äusseren Partie dicht unter der Oberfläche, überall von Nervengewebe umgeben, ein Tuberkelknoten von 13 mm. Länge und 4 mm. Dicke, der 3 mm. vor dem Pons aufhört.

Nach diesen dreizehn Fällen, deren Zahl sich vielleicht noch um einige wenige minder charakteristische vermehren liesse, möge nunmehr der zur Besprechung stehende seine Stelle finden.

Krankengeschichte.

Frau T., geb. 1825, war früher geisteskrank in den Jahren 1854 und 55. Ihr Zustand forderte zum zweiten Male Aufnahme in die Heilanstalt Nietleben-Halle am 27. August 1860. Ueber erbliche Belastung ist nichts bekannt. 1842 soll sie an hysterischen Beschwerden und Krämpfen gelitten haben.

Am 1. März 1860 nach einer von mannigfachen Beschwerden und Schmerzen begleiteten Schwangerschaft wird die T. von ihrem vierten Kinde entbunden. Sechs Wochen nach der Entbindung beginnt die Krankheit mit Abneigung, Misstrauen gegen den Mann, Wunsch nach ehelicher Scheidung, Vergiftungswahn (*die Wäsche in H. sei vergiftet gewesen*). Bei der Aufnahme besteht ein chronischer Magencatarrh und Hämorrhoidalleiden.

Juli 1861 zeigen sich bei der Patientin febrile Erscheinungen, Unruhe, Verfolgungs- und Grössenideen, sie ist erotisch, hallucinirt (*ihr Mann und andere trachteten ihr nach dem Leben, vergifteten sie etc., sie würde vom König von Schlesien unterhalten, der sie heirathen wolle, es hätten sie schon viele Könige heirathen wollen*). Gleichzeitig leidet sie an Palpitationen, vermehrter und unregelmässiger Herzaction (86—88 Pulse), Flimmern vor den Augen und Schwindel; es fehlen nicht Momente der Erkenntniss für ihren geistigen wie körperlichen Zustand. Allmählich wächst aber die motorische Unruhe bis ins Ungemessene, Patientin wird in Wort und That aggressiv gegen die Umgebung, schwatzt

viel und gänzlich verworrenes, ist stark sexuell erregt, obscön, entblösst sich, zieht sich nackend aus, zerreisst die Kleidung, verunreinigt sich und die umgebenden Gegenstände und hat massenhafte Hallucinationen zum Theil beängstigender Natur.

Ein Zustand anhaltender Tobsucht währte bis Ende Juni 1862. Von dieser Zeit bis zum Ausgang des Jahres 1878 mangeln die Notizen über den Krankheitsverlauf.

Ende November 1878 bietet Patientin ein Bild tiefer Verworrenheit, sie antwortet selten auf an sie gestellte Fragen, stösst statt der Erwiderung und zwischen ihren Worten grunzend-fauchende, sprudelnde, blubbernde Töne aus, beschäftigt sich gar nicht, verhält sich sonst ruhig und erfreut sich körperlichen Wohlseins.

Dieser Zustand ändert sich nicht bis zum 22. März 1880, an welchem Tage die Kranke während des Vormittags plötzlich einen Anfall von Schwindel bekommt, schwankt und zu Bette gelegt werden muss. Als gleichzeitige Folge dieser Attacke zeigt sich am linken Auge Ptosis, Mydriasis und Pupillenstarre, während rechterseits typische Hemiparese mit Sensibilitätsstörung auf der ganzen Körperhälfte eingetreten ist. Starker Herzschlag, schwacher Puls. Kein Bewusstseinsverlust, Patientin reagirt auf Aufforderung, zeigt z. B. die Zunge, welche nicht deviirt, ist ziemlich unruhig, spricht nicht, giebt nur unarticulirte Laute von sich. Inwieweit für letzteres aphasische Störungen schuldig zu machen sind, muss dahingestellt bleiben, wenn man sich der oben geschilderten Art und Weise der Kranken, ihre Sprachwerkzeuge zu gebrauchen, erinnert.

Am folgenden Tage ergiebt sich bei eingehenderer Prüfung bezüglich der Motilität rechterseits, dass dieselbe nur vermindert ist, die Kranke kann sich aufsetzen, aber nicht stehen, ebensowenig allein Nahrung zu sich nehmen. Die Sensibilität auf der ganzen rechten Seite ist völlig erloschen, die Reflexerregbarkeit derselben Seite stark herabgesetzt. Die Oculomotoriusparese hat Fortschritte gemacht, insofern das gestern noch halbgeöffnete linke Auge

geschlossen und sein Bulbus nach unten gerollt ist, ohne deutlich nach aussen zu deviiiren.

Während die verloren gegangene Sensibilität sich in Zeit von 14 bis 18 Tagen — im Gesicht zuerst, am rechten Arm zuletzt — bis zu einem gewissen Grade wieder herstellt, macht die Motilität Rückschritte, die rechte obere Extremität kann am 28. März garnicht mehr bewegt werden. Gleichzeitig mit dieser Verschlechterung wird schon für die zufühlende Hand eine beträchtliche Temperaturdifferenz zwischen der gelähmten und gesunden Körperseite bemerkbar: die rechte Hand erscheint kühl und feucht, die linke trocken und warm. Diese fühlbaren Unterschiede werden durch thermometrische Messungen bestätigt, halten sich aber nur sehr kurze Zeit aufrecht. Die Allgemointemperatur überschritt niemals die normale Höhe.

	Rechts.	Links.	Morg.	Abd.
Am 27. März:	—	—	Vagina	37.5°; 38.2°
" 28. "	Ellenbeuge	33.7°; 36.2°	"	36.9°; 37.2°
	Gehörgang	37.2°; 36.9°	"	
" 29. "	Ellenbeuge	36.7°; 36.6°	"	37.0°; 37.8°
	Gehörgang	37.5°; 37.2°	"	
" 30. "	keine Differenzen mehr.			

Nach Verlauf von fünf Wochen tritt eine leichte Besserung auch hinsichtlich der Motilität ein, die stetig zunimmt. Die Versuche die Hand zu reichen fallen von Tag zu Tag besser aus, allen Bewegungen haftet allerdings noch ein beträchtliches Maass von Ungeschicklichkeit an. Die Haltung ist matt, der Körper neigt etwas nach der rechten Seite hin, auch beim Stehen, welches mit Unterstützung gelingt, fällt Patientin ohne solche nach dieser Seite. Gehen ist nicht möglich. — Die Augenmuskellähmung ist nach dieser Zeit gleichfalls in Bezug auf die Mydriasis ganz — und zwar dies schon in den ersten Tagen nach dem Anfall —, in Bezug auf die Lähmung der Zweige für den Levator palpebrae superioris und Rectus superior etwas zurückgegangen. Der unmittelbar nach dem Anfall freie Zweig für den Rectus internus wurde später leicht paretisch und ist auch jetzt nur wenig in seiner Function geschädigt.

Eine Störung in der Function des Hypoglossus ist weder jetzt noch seither, soweit es beobachtet werden konnte, bemerkt worden.

Ueber das psychische Bild, das die Patientin in der beschriebenen Zeit bot, lässt sich sagen, dass die Unruhe, die der Anfall brachte, bald wich, Patientin lag meist still im Bett, war nur zeitweise und besonders nach den angestellten Sensibilitätsprüfungen laut und aufgeregt und sprudelte stundenlang vor sich hin. Nach und nach mit der wieder erhöhten Empfindlichkeit wehrte sie sich ziemlich energisch gegen die Nadelstiche und gab Schmerzäusserungen von sich. Sie machte wieder einigermaassen Gebrauch von der Sprache, hatte einige Einsicht in ihr nun gebessertes Befinden und gab dieser Einsicht Worte.

Anfang Mai 1880 giebt sich eine deprimirte Stimmung bei ihr kund, sie weint viel und kläglich, verzweifelt an ihrer Gesundheit. Ihre Sprache bleibt immer noch wegen blubbern äusserst schwer verständlich. Schlaf, Stuhl und Appetit lassen nichts zu wünschen übrig, Patientin muss aber täglich noch gefüttert werden. Einige Male ist Incontinentia urinae beobachtet worden.

Am 16. Mai ist die Kranke wieder erregt, heult und schreit, klagt über Schmerzen, man solle ihr den Arm abhacken. Sie ruckt dabei mit dem Körper hin und her, der Kopf wird nach links gezogen, der linke Arm stossweise hin- und hergeschleudert. Diese Bewegungen, die schon seit längerer Zeit beobachtet und als durch den psychischen Zustand der Kranken hervorgerufen angesehen worden waren, erweisen sich als linksseitige klonische Zuckungen, die häufig und unregelmässig besonders bei jeder intendirten Bewegung deutlich auftreten, bisweilen sich zu einem heftigen Anfall bis zu einstündiger Dauer steigern, den ganzen Thorax erschüttern und mit grossen Schmerzen einhergehen. Letztere durchziehen nach Aussage der Patientin den ganzen Körper, localisiren sich aber vorwiegend in der rechten Seite, am meisten in der oberen Extremität und versetzen sie in jene Erregung, der sie so oft anheingefallen.

Die beobachteten Zuckungen werden analysirt und folgende Muskeln als davon befallen erkannt: *M. m. pectoralis major* am stärksten, *latissimus dorsi*, *rhomboideus major et minor*, *deltoides* und *sternocleidomastoideus*. Nicht davon betroffen sind: *M. m. cucullaris*, *infra- und supraspinatus*, während es beim *M. serratus anticus major* fraglich ist. — Als motorische Effecte resultiren zuckende Bewegungen des Schulterblatts und Humerus, wobei letzterer wegen mangelnder Feststellung in der *Cavitas glenoidea* durch die übrigen um seinen Kopf sich inserirenden Muskeln naturgemäss nicht erhoben, sondern nur vor- und rückwärts geschleudert wird. Die Muskulatur des Unterarms und der Hand verhält sich durchaus passiv.

Die rechte obere Extremität ist in letzter Zeit — zwei Monate nach dem Anfall — sehr abgemagert, ihre Muskulatur atrophisch, die Finger sind spitz, an Stelle der *M. m. interossei* tiefe Einsenkungen. — Die electriche (faradische) Erregbarkeit ist rechts anscheinend etwas herabgesetzt, die Muskelcontractionen erfolgen hier erst bei grösserer Stromstärke und sind weniger wirkungsvoll als links.

Respiration und Puls sind zur Zeit des Auftretens der Zuckungen beschleunigt — 136 bis 140 Pulse —, ebenfalls wurde dabei Steigerung der Allgemeintemperatur beobachtet — am 7. Juni bis über 38°. — Die schon früher, aber damals nur ganz vorübergehend eingetretene Temperaturdifferenz der Körperhälften wird Mitte Mai wieder für das Gefühl wahrnehmbar und findet in zahlreich angestellten Messungen ihre Bestätigung*).



*) Die Messungen an der Körperoberfläche wurden rechts und links gleichzeitig an möglichst vielen und durchaus gleichgelegenen Stellen vorgenommen, zwar so, dass die feinen, sehr sensibeln Thermometer der Haut glatt angelegt, mit einem Wattebäuschchen bedeckt und durch drei Touren einer wollenen Binde befestigt wurden. Selbstverständlich wurde auch darauf Acht genommen, dass nicht durch vorausgegangene zufällige Abkühlung resp. Erwärmung der betreffenden Körperstellen künstliche Differenzen gesetzt wurden. — Die Oertlichkeiten für die Messungen waren am Ober- und Vorder-

		Rechts.	Links.	Allgemeintemp.	
				Morgens	Abends
17. Mai:	Gehörgang	31.5 ⁰	35.5 ⁰		
	Ellenbeuge	32.2 ⁰	34.6 ⁰		
	Kniebeuge	32.0 ⁰	34.0 ⁰	37.0 ⁰	37.5 ⁰
	Zw. d. Fingern	26.2 ⁰	27.0 ⁰		
18. Mai:	Gehörgang	35.4 ⁰	35.8 ⁰		
	Ellenbeuge	32.6 ⁰	35.0 ⁰		
	Zw. d. Fingern	25.8 ⁰	25.8 ⁰	37.1 ⁰	37.4 ⁰
	Kniebeuge	28.8 ⁰	30.8 ⁰		
	Zw. d. Zehen	24.0 ⁰	25.2 ⁰		
19. Mai:	Gehörgang	34.2 ⁰	35.9 ⁰		
	Ellenbeuge	31.7 ⁰	34.2 ⁰		
	Zw. d. Fingern	24.8 ⁰	25.7 ⁰	37.2 ⁰	37.1 ⁰
	Kniebeuge	30.0 ⁰	31.5 ⁰		
	Zw. d. Zehen	22.7 ⁰	24.8 ⁰		
22. Mai:	Gehörgang	35.1 ⁰	36.3 ⁰		
	Oberarm	30.6 ⁰	32.0 ⁰		
	Ellenbeuge	34.4 ⁰	35.2 ⁰		
	Unterarm	29.0 ⁰	31.5 ⁰		
	Zw. d. Fingern	24.7 ⁰	28.0 ⁰	37.0 ⁰	37.3 ⁰
	Oberschenkel	32.1 ⁰	32.5 ⁰		
	Kniebeuge	32.0 ⁰	33.1 ⁰		
	Unterschenkel	29.0 ⁰	29.7 ⁰		
	Zw. d. Zehen	20.7 ⁰	22.9 ⁰		
30. Mai:	Gehörgang	36.2 ⁰	37.1 ⁰		
	Achselhöhle	35.9 ⁰	36.8 ⁰		
	Oberarm	30.0 ⁰	31.2 ⁰		
	Ellenbeuge	32.3 ⁰	34.2 ⁰		
	Unterarm	31.1 ⁰	33.1 ⁰	37.1 ⁰	37.3 ⁰
	Zw. d. Fingern	32.4 ⁰	33.2 ⁰		
	Oberschenkel	30.4 ⁰	32.0 ⁰		
	Kniebeuge	32.3 ⁰	32.9 ⁰		
	Unterschenkel	29.0 ⁰	30.6 ⁰		
	Zw. d. Zehen	33.0 ⁰	34.7 ⁰		

arm, sowie Oberschenkel die Mitte der Vorderseite, am Unterschenkel die Mitte der Peronealseite, an Hand und Fuss die Zwischenräume zwischen 2. und 3. Finger bezw. Zehe.

	Rechts	Links	Allgemeintemp.	
			Morgens	Abends
7. Juni: Gehörgang	35.4 ^o	36.1 ^o		
Achselhöhle	36.0 ^o	36.6 ^o		
Oberarm	30.1 ^o	31.1 ^o		
Ellenbeuge	32.4 ^o	33.6 ^o		
Unterarm	31.0 ^o	31.7 ^o	37.0 ^o	37.4 ^o
Zw. d. Fingern	29.3 ^o	30.4 ^o		
Oberschenkel	28.7 ^o	29.6 ^o		
Kniebeuge	33.1 ^o	32.8 ^o		
Unterschenkel	28.8 ^o	29.9 ^o		
Zw. d. Zehen	27.6 ^o	29.1 ^o		

Bis zum 16. Juni werden die Messungen an allen bezeichneten Oertlichkeiten fortgesetzt stets mit dem gleichen Resultat. Später bleiben die täglichen Messungen auf die in der Achselhöhle und Kniekehle beschränkt, auch durch sie wird keine Aenderung im früheren Befunde constatirt.

27. Juni: Achselhöhle	36.8	38.5
Kniekehle	32.3	33.5

Mitte August werden die vergleichenden Messungen eingestellt. —

Diese Angaben werden genügen. Es ergibt sich also, dass die ganze rechte Körperhälfte eine niedrigere Temperatur hat als die linke, nicht gelähmte.

Appetit, Stuhl und Schlaf sind dauernd gut, der Urin ist ohne Eiweiss, wird etwas schwer, anscheinend unter Schmerzen und bisweilen ins Bett gelassen.

In der Folgezeit, d. h. den Monaten Juni, Juli und August, kommen Tage, an denen Patientin grosser Erregung meist depressiven Characters vorfällt, zu essen verweigert, sich auch gegen künstliche Ernährung zur Wehr setzt. Späterhin macht sich zeitweilig lebhafter Stimmungswechsel bemerkbar, Patientin ist bald lustig und guter Dinge, bald wird sie von den erwähnten rechtseitigen Schmerzen gepeinigt und giebt sich den grössten Wehklagen hin.

Die Lähmungssymptome bilden sich langsam, aber successive zurück. Von der linksseitigen Ptosis sind Ende August höchstens minimale Spuren vorhanden, das Gleiche gilt von der rechten Facialisparesie. Die Bewegungen des rechten Armes werden rascher, exacter, selbständiger. Contracturen bestehen nur in ganz geringem Grade, die Haltung der rechten Hand entspricht geringer Flexion, die Finger sind im Metacarpophalangealgelenk leicht gebeugt, der dritte und vierte etwas stärker, in allen Phalangealgelenken extendirt. Die Kranke kann die Finger spreizen, die Spitzen der Finger aber nur ganz unvollkommen zusammenbringen. Die Ernährungsstörungen sind zwar am ganzen Körper ausgesprochen, jedoch nirgend so auffällig als an der rechten oberen Extremität besonders vom Ellenbogen abwärts, wo die Haut welk, die Muskulatur gleich Null ist, und man mit dem Finger in die Zwischenknochenräume dringt. — Während in der Bewegung der oberen Extremitäten doch noch ein markanter Unterschied zu Ungunsten der rechten besteht, ist ein solcher an den unteren Extremitäten bei Bewegungen, die im Sitzen ausgeführt werden, weniger bemerkbar. Die Haltung der Füße ist gleich, Bewegungen im Sitzen, z. B. erheben über die Wagerechte, sind möglich, Patientin hat aber einen unsicheren, schleppenden, nur durch Anhalten ermöglichten Gang, fällt beim Versuch freizustehen immer noch nach der rechten Seite. Die Ernährung ist an den unteren Extremitäten ziemlich gleichschlecht, Temperaturdifferenzen sind vielleicht nicht ganz so constant und hochgradig als an den oberen Extremitäten. — Anfänglich treten die Krämpfe in der Schulter- und Halsmuskulatur häufig, wenn auch meist nur für kurze Zeit und wenig intensiv auf, werden mählich seltener, mitunter in Begleitung oder im Gefolge der beschriebenen Schmerzanfälle beobachtet.

Ende September (d. 17.) 1880 wird wahrgenommen, dass das linke Knie unsicherer, und der linke Fuss deutlich nachgeschleppt wird, ferner werden neuerdings beträchtliche und plötzlich auftretende Schwankungen in der Energie der Facialisthätigkeit rechterseits constatirt.

Die Maassregel die Patientin wegen eines schon am

21. August eingetretenen Decubitus möglichst viel ausser Bett zu halten, erweist sich als nicht durchführbar für längere Zeit, weil die Kranke über beständiges Kältegefühl in der rechten Körperhälfte klagt und sehr friert. — Vom 1. November ab verlässt sie das Bett nicht mehr; sie klagt noch häufig über Schmerzen, erregt und weinerlich wird sie seltener, spricht viel weniger und liegt meist regungslos da. — Die linksseitigen Krämpfe sind seit langer Zeit nicht mehr zur Beobachtung gekommen.

Da der Verdacht auf Störung des Gesichts vorliegt, wird am 8. November eine Untersuchung der Augen durch Herrn Professor Gräfe vorgenommen, deren Resultat folgendes ist: sehr geringe Pupillaraction, Einschränkung des Gesichtsfeldes beider Augen, Verlust der Semitransparenz beider N. n. optici und opake Beschaffenheit derselben. — Auf dem linken Auge ein grösserer, unregelmässig gezackter, schwarz getigelter Herd temporalwärts vom Opticus (Chorioiditis). Am rechten Opticus Atrophia circum papillam nach der Macula lutea hin entwickelt. Die Netzhautgefässe sind rechts dünner als normal.

Wenige Tage darauf, am 12. November, giebt Patientin an mit dem rechten Auge nichts mehr sehen zu können. Am 13. ist die rechte Pupille erweitert, Patientin sagt, dass auch jetzt noch ihr rechtes Auge umflort sei, dass sie wie durch einen Schleier sehe. Sie kann vorgehaltene Finger zählen, aber nicht lesen. Bald gesellen sich zu der rechterseits fortschreitenden Abnahme des Sehvermögens Augenschmerzen.

Ende November werden einmal Klagen laut über beschränkte Gebrauchsfähigkeit des linken Beins und Schmerz in demselben. In der Motilität und Sensibilität zeigt sich im Uebrigen keine wesentliche Aenderung bis etwa zum Februar 1881, nur nimmt die rohe Kraft in der parietischen Seite beträchtlich ab. Um die genannte Zeit aber macht sich ein Wechsel bezüglich der Intensität in den einzelnen Erscheinungen bemerkbar. Am 12. Februar 1881 ist die Sensibilität rechts wiederum herabgesetzt, die

Kranke fühlt Nadelstiche wohl als Schmerz, vermag aber garnicht zu localisiren noch Reehenschaft über das berührende Instrument zu geben, Nadelkuppe von -spitze zu unterscheiden, leise Berührungen fühlt sie überhaupt nicht. — Auch die Locomotion ist gegen früher erschwert, alle Bewegungen rechterseits werden wieder beträchtlich langsamer und schwerfälliger ausgeführt. Dies steigert sich noch bis zum 1. März, während die Sensibilität sich zu der Zeit bis zu einem gewissen Grade wiederhergestellt hat. Erst am 18. März wird auch hinsichtlich der motorischen Lähmung eine geringe Abnahme verzeichnet. — Die Sehneureflexe sind rechts besonders stark. — Beide rechten Extremitäten sind vom Februar ab ödematös, auch die untere jetzt auffallend kühl. — Die Oculomotoriusparese ist von dem linken Auge ganz gewichen — einmal nur, am 24. März, ist die linke Pupille vorübergehend erweitert — und auf das rechte Auge übergegangen, sie offenbart sich hier in Mydriasis und leichter Ptosis. — Die rechte Facialisparese ist wechselnd deutlich. — Hie und da tritt immer noch der frühere plötzliche Stimmungswechsel zu Tage. Stuhl und Urin lässt die Kranke fast ausnahmslos unter sich und beschmutzt sich häufig mit Koth.

Nach mehrwöchentlichem Aufenthalt im Bett, bei dem sie sich ziemlich regungslos verhalten, die rechten Extremitäten in mässiger, noch zu überwindender Contracturstellung, wird ihr Zustand plötzlich am 18. April ein febriler. Nach mehrmaligem Frösteln steigt die Temperatur Abends auf 38.5°. Die Untersuchung der Lungen ergiebt im linken Unterlappen seitlich zum Theil auch vorn Bronchialathmen. Ueber dem Herzen wird nach dem systolischen Ton ein leises Blasen gehört, Herzdämpfung nicht vergrössert befunden. — Der folgende Tag bringt eine Temperatursteigerung bis zu 40.6°.

Am dritten Tage dieser Krankheit ist an der Lunge L. H. U. Dämpfung, Bronchialathem und Knisterrasseln nachweisbar, das Geräusch am Herzen ist noch vorhanden. — Patientin klagt über nichts. Die Contractur des rechten Arms ist jetzt ziemlich stark und schwer zu über-

wiuden. — Pupillen gleich, rechts geringe Ptosis. — Temperatur: M. 39,2°; Ab. 40,2°.

21. April, vierter Krankheitstag: Temp. M. 39,0°; Ab. 40,2°.

22. April, Temp. M. 39,4°; Ab. 40,1°.

23. April, Temp. 39,0; Ab. 40,5°. — Dämpfung links bis zur Mitte der Scapula, bronchiales Athmen und Rasseln.

24. April, Temp. M. 40,5°; Ab. 41,3°.

25. April, Temp. M. 40,0°; Ab. 40,5°. Nahezu die ganze linke Lunge giebt gedämpften Schall, überall Pfeifen, Schnurren und Rasseln. — Rechts Ptosis stärker, Mydriasis. Der Kopf der Kranken ist fast stets nach links gewendet. Die Contractur in der rechten Extremität erscheint noch etwas schwerer überwindlich.

26. April, Temp. M. 39,0°; Ab. 39,0°.

27. April, Temp. M. 39,4°; Ab. 40,0°. — Die Differenz der Facialiswirkung sehr stark; rechts deutliche Ptosis, Mydriasis geringer. Nystagmus beider Augen. Der rechte Bulbus steht stark nach aussen und untengedreht und macht sehr energische ruckende Bewegungen nach dieser Richtung hin, etwa zwei per Sekunde. Nach jeder Zuckung wendet er sich langsam bis zur Mittelstellung zurück.

Das linke Auge steht gleichfalls nach aussen, aber etwas mehr nach unten gerichtet, macht selten einige dann schnell aufeinanderfolgende Bewegungen, durch die der Bulbus nach unten gezogen und nach innen rotirt wird. — Kopf und Halswirbelsäule sind nach wie vor nach links hinübergedreht; macht man den Versuch dieselben nach rechts zu wenden, so verzicht Patientin schmerzhaft das Gesicht und stösst klagende Töne aus. — Auf der ganzen linken Körperhälfte besteht äusserste Hyperästhesie, die Kranke reagirt mit Abwehrbewegungen schon bei der geringsten Berührung dieser Seite mit der Hand. Rechts besteht die Hyperästhesie nicht.

28. April, Temp. M. 39,2°; Ab. 39,7°. — Das Bild ist das Gleiche und bleibt so bis zum Tode, der am 29. April, dem zwölften Tage der Krankheit, nach einer

morgendlichen Temperatursteigerung bis auf 41.1° nachmittags 2 Uhr eintritt.

Sectionsbericht..

Mittelgrosser, weiblicher Körper. Rigor gering in den oberen Extremitäten, in der linken unteren stärker entwickelt als in der rechten. Totenflecke an den abhängigen Körperstellen.

Schädeldach fast brachycephal, symmetrisch. Diploë gut entwickelt. Rechts zur Seite der Pfeilnaht eine stark durchscheinende Stelle. Tabula vitrea im Allgemeinen glatt mit einigen kleinen Trübungen, über beiden Stirnbeinen leichte osteophytische Verdickungen.

Dura bläulich durchscheinend, über dem Stirnbein und zwar links mehr als rechts etwas gefaltet, mit Spinnwebartigen, pachymeningitischen Auflagerungen auf beiden Seiten. Sinus longitudinalis blutleer.

Pia mässig blutreich, zur Seite der Fissura longitudinalis superior mit einzelnen Pacchioni'schen Granulationen bedeckt. Bei Betrachtung der Windungen durch die Pia bemerkt man auf beiden Hemisphaeren eingesunkene Stellen.

Linke Hemisphäre: Eine stark eingesunkene, gelblich verfärbte Stelle von etwa Pfenniggrösse befindet sich an der Grenze des Schläfen- und Hinterhauptslappens im Gebiet der obersten Schläfenwindung. Der ganze Hinterhauptslappen erscheint durch die Pia hindurch leicht bräunlich verfärbt. — Pia im Allgemeinen leicht abziehbar, doch haftet an ihr im Hinterhauptslappen die Substanz, welche breiige Consistenz und gelbe Farbe hat. — Die oberste Schläfenwindung und untere Fläche des Lobulus supramarginalis und angularis stark atrophisch, erstgenannte zu einer dünnen Platte verändert.

Der ganze Hinterhauptslappen erweicht, man kommt bei Eröffnung des Seitenventrikels in einen breiigen Matsch, der bis an die Wandungen des Hinterhorns reicht. Das Ependym sehr zerreisslich, erscheint in der vorderen Hälfte stark bräunlich verfärbt. Die gleiche Tinction

präsentirt sich auf Durchschnitten des Kopfes des geschwänzten Kerns und der inneren Kapsel. Linsenkern und Kopf des geschwänzten Kerns atrophisch, letzterer fast verschwunden. Sehhügel intact.

Rechte Hemisphaere: Entfernung der Pia auch hier im Allgemeinen leicht. Windungen an der Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen erweicht und atrophisch. Ein kleinerer, besser abgegrenzter Herd im oberen und mittleren Drittel der ersten Schläfenwindung. Dieser Herd ist auf dem Durchschnitt keilförmig und reicht bis an die Grenze der grossen Marklager.

Im Seitenventrikel nichts Besonderes, keine Granulationen. Ebenso zeigen die Windungen sonst ausser leichter Atrophie namentlich Einsinken der Marksubstanz auf der Schnittfläche keine Anomalien. — Corpus striatum und Thalamus opticus bieten keine Veränderungen.

Im **linken Hirnschenkel**, durch den nur ein Schnitt in der Höhe des Ursprungs des Oculomotorius gelegt wurde, findet sich ein graubräunlicher Herd, der, soviel sich auf diesem einen Schnitte ersehen lässt, fast durch die ganze Höhe des Hirnschenkels hindurch jedenfalls bis dicht an die Basis des Hirnschenkelfusses reicht, so dass nur noch etwa 1 mm. starke intacte Substanz nach dieser Richtung übrig bleibt.

In den diesem Grosshirnschenkelherd sofort entnommenen mikroskopischen Präparaten lassen sich viele Körnchenzellen nachweisen.

Die Gefässe an der Hirnbasis zeigen dicke, gelbe, atheromatöse Einlagerungen, indessen lässt sich eine starke Sonde durch die Arteria basilaris bis zu den A. a. cerebri posteriores einführen. — Die A. a. fossae Sylvii noch stärker atheromatös, der Hauptstamm der linken ist 2 cm vom Ursprung der Carotis durch einen alten Thrombus verstopft. Rechts ist der Hauptstamm durchgängig, ebenso die Abgangsstelle der A. a. lenticulo-striatae. Verengt scheint der Stamm für die A. a. lenticulo-opticae.

Die linke Hälfte des Pons ist etwas schwäch-
tiger als die rechte.

An beiden Oculomotoriis ist makroskopisch nichts Ab-
normes wahrzunehmen, ebensowenig zeigen die übrigen Hirn-
nerven etwas Abweichendes mit Ausnahme des rechten
Nervus opticus der an seinem inneren Drittel etwas
braun röthlich verfärbt ist.

Pons und Medulla oblongata nicht aufgeschnitten (Hirn-
stamm und Rückenmark wurden behufs späterer mikrosko-
pischer Untersuchung conservirt).

Im Kleinhirn nichts, was der Erwähnung werth.

Starkes Fettpolster, Muskulatur blassroth mit häufigen
Fetteinlagerungen.

Herzbeutel stark ausgedehnt, enthält reichlich 500 cem
einer dünnen, mit Eiter und Fibrinflocken untermischten
Flüssigkeit. — Die ganze Innenfläche des Pericards mit
einer dicken Schicht fest auflagernder zottiger Fibrin-
gerinnsel bedeckt. — An der hinteren Wand sind beide
Blätter des Pericards durch leicht lösliche Adhäsionen ver-
bunden. — Das Herz vergrößert. Im rechten Vorhof und
Ventrikel einige dunkle Gerinnsel, der linke Vorhof ziemlich
leer, der linke Ventrikel enthält einige Speckhautgerinnsel.
Die Herzmuskulatur links gegenüber rechts stärker als in
normalem Zustande entwickelt, linke Höhle nicht auffallend
erweitert. Farbe des Muskels beiderseits blassroth mit einem
Stich ins Gelbliche. — Trübungen des Endocards. Mitral-
klappen verdickt, ohne Auflagerungen; Sehnenfäden kurz,
Papillarmuskeln gedrunen, stark entwickelt. Aortaklappen
gleichfalls verdickt, schlussfähig. Aorta selbst verhältniss-
mässig eng, stark atheromatös. — Rechte Herzhälfte ohne
Abweichung, Tricuspidal- und Pulmonalklappen zart, ohne
Verdickungen und Auflagerungen.

Linke Pleurahöhle enthält eine geringe Menge seröser
Flüssigkeit; keine Verwachsungen. Rechte Pleurahöhle leer;
in der Spitze schwer trennbare Synechien. Auf der rechten
Pleura pulmonalis, wo sie dem Herzbeutel am nächsten ist,
ein etwa Pandtellergrößer eitriger Belag. Linke Pleura-
oberfläche glatt. — Der linke obere Lungenlappen gut luft-

haltig, das Gewebe von gesunder Beschaffenheit. Der linke untere Lungenlappen fast luftleer, von derber Consistenz, stark bluthaltig (Hypostase). — In der rechten Lungenspitze ein wallnussgrosser, schiefrig indurirter Herd, in dessen Centrum Kalkbrei. Der Herd durch eine Bindegewebskapsel von dem übrigen Gewebe getrennt. Sonst zeigt das Gewebe des oberen und mittleren Lappens gesundes Aussehen; im unteren Lappen geringe Hypostase. — Einzelne Bronchialdrüsen vergrössert, von schiefriger Färbung.

In der Peritonealhöhle keine Flüssigkeit. — Milz nicht vergrössert, Kapsel dünn, das Gewebe matsch und dunkelkirschroth. — Linke Niere anämisch, die Kapsel leicht abziehbar; an der Oberfläche der Niere ein haselnussgrosser Abscess, der die Kapsel abgehoben hat, aber noch nicht perforirte. Corticalis schmal. Gewebe anämisch, etwas verfettet. Nierenbecken stark injicirt. — Rechte Niere zeigt im Wesentlichen dasselbe Verhalten, enthält mehr central einen etwa kirschkerngrossen Abscess.

Leber gross, das Gewebe verfettet, die acinöse Zeichnung undeutlich. Gallenblase von der Grösse des oberen Daumengliedes eines Mannes enthält geringe Menge dünner, schmieriger, schwarzer Galle. Ductus cysticus stark erweitert, sein Lumen durch einen facettirten Gallenstein fast verlegt.

Harnblase leer, stark contrahirt. — An Magen, Darm und Genitalien nichts Bemerkenswerthes.

Ehe auf eine Schilderung des mikroskopischen Befundes eingegangen wird, muss eines in klinischer wie anatomischer Beziehung gleich bedauerlichen Missgeschicks gedacht werden, auf das schon eingangs hingedeutet wurde. Das in doppelt-chromsaurem Ammoniak aufbewahrte Präparat nämlich hatte gleich zu Anfang der Härtung dergestalt gelitten, dass die Grosshirnschenkel, die beiden oberen Drittel des Pons, ein grösseres Stück des Cervicalmarkes und kleinere Stücke des Dorsalmarkes theils zu Grunde gegangen waren, theils sich zur Anfertigung mikroskopischer Schnitte unbrauchbar erwiesen. Ich wende mich zu den immerhin noch sehr werthvollen Ueberresten, die, nachdem die beginnende Maceration

des Präparates bemerkt worden war, durch vorübergehende Härtung in Alkohol schnittfähig erhalten wurden. Es waren dies also: *der Theil des Hirnstammes vom Beginn des unteren Brückendrittels bis in die Pyramidenkreuzung hinein, das untere Cervicalmark, das Dorsal- und Lumbalmark, die beiden letzteren mehrfach durch kleine Lücken unterbrochen.*

Der Sectionsbericht erwähnt, dass mikroskopisch zahlreiche Körnchenzellen in dem Pedunculusherde nachweisbar waren, er erwähnt auch weiter eine deutliche Verschmälerung der linken Brückenhälfte im Vergleich zur rechten. — In der That ist letzteres an dem gehärteten Präparat sofort ersichtlich, die nähere Untersuchung lehrt auch, dass diese Veränderung sich auf die linke Hälfte der Medulla oblongata namentlich Pyramide, aber auch auf die zunächst dieser dorso-lateral gelegenen Partien fortsetzt und schliesslich in geringerem Grade auf die rechte Hälfte des Rückenmarks übergeht, und dass die Ursache dafür absteigende Degenerationen geben. An der Hand einer Reihe von carminisirten, in Damarlack aufbewahrten Schnitten lässt sich dies Verhältniss in noch präciserer Weise feststellen und begründen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, stelle ich das Topographische voran und lasse dann das histologische Detail, wie es sich in den drei Abschnitten, Pons, Medulla oblongata und spinalis darstellt, insgesamt folgen.

Brücke, (distaler Theil).

Die ersten Schnitte aus dieser Region mit Facialis- und Abducenskern resp. -faserung (Fig. 1 und 9) zeigen die linke Hälfte erheblich verschmächtigt am stärksten in den ventralen minder in den dorsalen Theilen. Die hier bereits zu einem compacten Bündel gesammelten Pyramidenbahnen sind verglichen mit denen der rechten Seite um ein Viertel ca. im Durchschnitt reducirt und intensiv roth gefärbt, so dass sie selbst den grauen Massen der Brücke an Farbensättigung nichts nachgeben. Die Pyramidenfasern sind jedoch nicht die allein erkrankten, fasst man die Haubenregion ins Auge, so gewahrt man die Degeneration eines grösseren hart über dem Stratum profundum der Brücken-Querfaserung gelegenen Bezirks zwischen Raphe und oberer Olive.

In den untersuchten tieferen Ebenen des Pons präsentrirt sich (Fig. 1 u. 9) die „mediale Schleife“ Roller's¹⁴⁾ als umfangreiches, licht erscheinendes Bündel von der Gestalt etwa eines rechtwinkligen Dreiecks, dessen rechter Winkel im Kreuzungspuncte von Raphe und tiefer Brückenfaserung liegt, dessen Hypotenuse etwas eingezogen ist. Es ist hier der Ort, wo die mediale Schleife sich allmählich mit ihrem längeren Durchmesser mehr sagittal stellt. Dieses Gebiet der medialen Schleife also ist linkerseits in ganzer Ausdehnung nur ventral in stärkerem Maasse — dorsal bis zum Nucleus centralis (Roller), lateral bis unter die obere Olive — entartet. — Zwischen mediale Schleife und obere Olive schiebt sich fast bis gegen die Brücken-Querfaserung Substanz der *Formatio reticularis grisea* bauchig vor und bringt die erwähnte Einziehung des Schleifen-gebiets zu Stande. Auch dieser Bezirk ist links deutlich degenerirt. Die dorsale Grenze desselben muss ungewiss bleiben, ungefähr ist sie durch eine Frontale gegeben, welche man sich durch die Mitte des Facialiskerns gelegt denkt. Dorso-lateralwärts reicht die Erkrankung nicht ganz bis an den Facialiskern heran. Der Grad der Entartung in dem lichten wie in dem grauen Theil ist ziemlich der Gleiche. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass in der Fussregion die geschrumpfte Pyramide, im Haubentheil die genannten erkrankten, ebenfalls verschmälerten Partien für die erhebliche Verschmälerung der ganzen linken Brückenhälfte verantwortlich zu machen sind.

Verlängertes Mark.

In dessen oberstem Theil sind die Pyramiden an die *Formatio reticularis* gerückt (Fig. 2). Von dorso-ventral ziehenden Fasern vielfach zergliedert, bewahrt die linke Bahn die geschilderte Beschaffenheit insofern als sie am dorsalen Rande stärkere, am ventralen geringere Entartung zeigt. Die Degeneration dieser Pyramide fließt nunmehr zusammen mit der der gleichnamigen Schleife, in deren erkranktem grauen Nachbargebiet eine ansehnend stark atrophische untere Olive erscheint. Die Windungen des nicht verschmälerten Olivenblattes liegen im oberen Viertel dieses

Kerns fast unmittelbar aneinander. Da das innere wie äussere Mark nahezu fehlt, so stellt diese Ganglienmasse ein schwächtiges Oval dar, das nur wenig markant sich vom gleichfarbigen Untergrund absetzt. — Die Erkrankung der Haubenregion umfasst in dieser Höhe die nunmehr sagittal gestellte med. Schleife, deren Entartung zwar eine über das ganze Gebiet verbreitete, aber gegen den Nucleus centralis (Roller) ziemlich abnehmende ist, das graue Band der Olive, ihr inneres und äusseres Mark, und ein noch weiter lateral von ihr gelegenes Feld, das bis in die Nähe der Convolutio n. quinti sich erstreckt, dorsal über den hinteren Olivenzipfel noch etwas hinaus reicht. Nach den beiden letztgenannten Richtungen hin ist jedoch wegen des ganz allmählichen Ueberganges vom Kranken zum Gesunden eine schärfere Begrenzung nicht möglich. — Stets bleibt die Vershmälerung der genannten Zonen und damit des ganzen Abschnittes zwischen Striekkörper und Raphe auffällig.

Nach und nach entfaltet sich die Olive im dorsalen Theil und öffnet sich zu einem anfangs schmalen Hilus, während nach wie vor die ventralen Windungen aneinander kleben und in der hier intensiven Röthe ein verschwommenes Aussehen haben.

In den Ebenen der oberen Hypoglossuswurzeln, die ihren Weg anfänglich fast durch die Olivenmitte nehmen ist das Missverhältniss zwischen beiden Oliven nicht mehr ganz so stark, immerhin noch deutlich. Zwar hat sich der hintere Zipfel des grauen Bandes zurückgeschlagen, so dass der Hilus dem der rechten Olive an Breite gleich ist, doch das Mark weiter einwärts fehlt zum grossen Theil. Was oben von den ventralen Windungen gesagt wurde, gilt jetzt auch von den dorsolateralen. — An den nach dem gleichnamigen Striekkörper ausstrahlenden Fibrae arciformes ist eine irgendwie erhebliche Aenderung nicht ersichtlich. Solange sie die Entartungszone durchziehen, sind sie auch etwas lebhafter gefärbt, doch späterhin nicht mehr. — Die Erkrankung der medialen Schleife beginnt in dem Theile zwischen Raphe und Nebenpyramide langsam abzunehmen, doch scheint sich dafür der Process an einer anderen Stelle

(Fig. 3) und scheinbar ohne allen Zusammenhang mit den bisher beschriebenen zu localisiren, nämlich in dem Gebiet des rechten Keilstrangkerns, wie ich es kurz nennen will. Ich werde gleich darauf zurückkommen und zeigen, dass ein solcher Zusammenhang dennoch besteht. — Die dorsale Grenze der Schleifenentartung ist von nun ab eine undeutliche, gewiss liegt sie nicht ventral von der Verbindungslinie der hinteren peripherischen Begrenzungsfurchen der Oliven.

Schnitte durch die Mitte der grossen Oliven und tiefer zeigen beide Oliven nahezu gleich gross. Am meisten ausgesprochen ist der, wenn auch in Abnahme begriffene, pathologische Zustand an den genannten Stellen der Windungen und im Gebiet zwischen Nebenpyramide und grosser Olive.

In der Schleife hat sich jetzt — je weiter nach unten, desto bestimmter wurde dies Bild — durch fortgesetzte Abnahme des Processes in dem genannten Theile eine Trennung in zwei scharf distincte Schichten vollzogen. (Fig. 3.) Denkt man sich dort, wo die Nebenpyramide fast noch sagittal steht, die Längsaxe dieses Kerns bis zur Pyramide verlängert, so giebt diese verlängerte Axe ziemlich genau die Trennungslinie jener Schichten. Medial bis zur Raphe liegt der lichtere, nur mehr schwach entartete Schleifentheil, lateral von dieser Linie bis zur grossen Olive der noch stark degenerirte Rest der Schleife, der sich vom Olivenmark nicht weiter differenzirt. Weiter unten kommt die Nebenpyramide, die fortdauernd ein intensiveres Roth als die rechte zeigt, durch ihre Seitwärtsverschiebung und veränderte Längsaxenstellung ganz in den lateralen Schleifentheil zu liegen, der seinen früheren Abstand von der Raphe und eine zu ihr fast parallele Grenze einbehält.

Auch an dem der grossen Olive peripherisch vorgelegerten Fasergebiet — dem Stratum zonale — ist dorsalwärts, genau entsprechend der hinteren Furchen, welche die sich vorbuchtende grosse Olive hier bildet, längere Zeit Degenerirtes gegen Gesundes scharf abgesetzt.*) (Fig. 3.)

*) An den hindurchziehenden Fibr. arc. ext. konnte bei der geringfügigkeit des Processes in diesem Gebiet eine Degeneration Veränderung nicht constatirt werden.

Im unteren Drittel der Oliven besteht keine Grössendifferenz dieser Organe mehr, auch treten die Windungen links beinahe so klar wie auf der rechten Seite hervor. Im Ganzen ist die Aufhellung dorso-ventral über das Olivengebiet vorgeschritten, nur der laterale Theil der Schleife zeigt constant ein ziemlich gleiches Maass der Entartung. Um die hier zweischenkliche Nebenpyramide, namentlich um ihren ventralen Schenkel, der sich zwischen Pyramide und grosser Olive eingeschoben hat, gruppirt sich von jetzt ab die Hauptkrümmung. Der sagittale Schenkel jener scheidet in bestimmter Weise die beiden Schleifenschichten.

Mit dem Beginn der Schleifenkreuzung sieht man den Färbungsunterschied des medialen linken und rechten Schleifentheils wieder beträchtlicher werden, indem Faserzüge, die offenbar zumeist der stärker degenerirten Umgebung der linken Nebenpyramide entstammen, durch die lichte, von der Raphe trennende Zone derselben Seite, welche bis dahin nur geringgradig entartet war, zur Kreuzung streben. Sie sind reicher mit interstitiellem Gewebe umkleidet als die analogen rechtsseitigen Fasern. Die Ursache der erwähnten Veränderung auf der Gegenseite wird nun verständlich. Schon dort, wo der Nucleus funiculi cuneati sich eben auszubilden beginnt und zu geschlossenen Bündeln vereinigte Fasern erst in spärlicher Zahl nach diesem Kern hinziehen, wird, ungefähr gleichzeitig mit dem allmählichen Eintreten der Zweitheilung der Schleife, der Aufhellung ihres medialen Gebiets, das ventral und medial vom genannten rechtseitigen Kern gelegene Stück der *Formatio reticularis* und der Kern selbst etwas stärker tingirt als die linksseitigen Theile befunden. (Fig. 3.) Dieser Unterschied bildet sich ganz allmählich heraus, er erfährt auch weiter ebenso allmähliche Steigerung, um mit dem deutlichen Eintritt der Kreuzung am intensivsten zu werden und es in den Ebenen der Kreuzung zu bleiben. (Fig. 4.) War man bis dahin nicht im Stande einen directen Zusammenhang dieser Entartung mit der linken Seite festzustellen, so wird das zur Zeit der Kreuzung anders. Jene erwähnten aus der linken Entartungszone sich zur Raphe begebenden Fasern

sind auch beim Durchzug durch die Raphe von intensiver gefärbtem Zwischengewebe begleitet. Nach der Kreuzung vollends erscheinen ihre Bündel in der *Formatio reticularis* nicht als weisse, scharf sich abhebende Stränge wie die der linken Seite, sondern in einem durch jene Beimischungen bedingten ziemlich lebhaften Roth, welches mit dem Roth der *Formatio reticularis* zu einer gleichmässigen Färbung zusammenfliesst. Die grösste Deutlichkeit erreicht die Entartung in dem zwischen *Substantia gelatinosa Rolandi* und *centralem Röhrengren* ventral vom Keilstrangkern liegenden Gebiet und der engen Strasse, die zwischen diesem Kern und Röhrengren zum *Nucleus funiculi gracilis* führt. Der Keilstrangkern selbst ist gleichfalls erheblich stärker tingirt und kleiner denn der linke, seine Ganglienmassen, von entartetem Gewebe umspinnen, heben sich nur unbestimmt ab, der ganze Kern erhält dadurch in seinem Innern ein verschwommenes Aussehen. Auch in den Kern des *Funiculus gracilis* setzt sich die Röthe eine Strecke weit fort, seine Ganglienzellengruppen verfallen jedoch nicht in dem Maasse demselben Schicksal wie die jenes Kerns. Auch eine Grössenabnahme ist höchstens an seinem Hals einige Zeit zweifellos. Die Hinterstränge lassen ein Färbungs-differenz nicht erkennen. Entsprechend der lebhafteren Tinction erscheint die ganze rechte hintere Hälfte des verlängerten Marks in den Ebenen der Schleifenkreuzung im Vergleich zur anderen Seite beträchtlich verschmälert.

An der Schleifenkreuzung — das verdient besonders Beachtung — betheiligen sich aber nicht allein die genannten Fasern aus der Schleifen- und Olivengegend, sondern ohne Zweifel auch solche aus der kranken Pyramide. (Fig. 4.) Der allerdings geringe Faserzug aus der dorsalen medialen Ecke der Pyramide ist etwa in der Mitte der Schleifenkreuzung am deutlichsten. Diese Fasern streben unter stark spitzem Winkel aus dem Pyramideninnern zur Raphe und lassen sich von gesättigt rothem Gewebe eingehüllt eine kleine Strecke in diese verfolgen.

Gegen Ende der Schleifenkreuzung beginnt auch die Nebenpyramide und ihre Umgebung abzublassen, jedoch bleibt der Bezirk, in den ihr ventraler Schenkel eingebettet liegt, sowie der dessen seitlichem Ende vorgelagerte peripherische Abschnitt, der noch vor kurzem die unterste Spitze der grossen Olive umgab, als entartet deutlich kenntlich.

In den Ebenen der Pyramidenkreuzung (Fig. 5) endlich sammelt sich der Rest der degenerirten Fasern allein in diesem peripherischen, anfänglich von der Pyramide nur durch die vorderen Wurzeln getrennten, später von ihr fort und dorsalwärts am Rande etwas hinaufrückenden, rundlichen Feld des Vorderseitenstrangs. — Mit dem Kleinerwerden des Nucleus funiculi cuneati und dem Aufhören der Schleifenkreuzung hat die Verschiedenheit der Tinction in ihm und seiner Umgebung auch abgenommen und ist schliesslich ganz geschwunden.

Es hatte den Anschein, als ob auch in dem zwischen Pyramidenkreuzung und Vorderhorn gelegenen Vorderstrangrest eine ganz geringe Degeneration sich noch vorfände, doch muss diese ihrer Unbestimmtheit halber unberücksichtigt gelassen werden. — Ueber die Pyramidenkreuzung hinab konnte der peripherische Entartungsbezirk des Vorderseitenstrangs wegen einer nun folgenden Lücke im Präparat nicht verfolgt werden.

Rückenmark.

Bei der Topographie der Entartung in diesem Theil länger zu verweilen ist unnöthig. Die linke degenerirte Pyramidenvorderstrangbahn nimmt einem schmalen Saum längs der Fissura longitudinalis anterior ein. Der weitaus grössere Theil der linken entarteten Pyramidenbahn findet sich im ungleichnamigen Seitenstrang, und zwar hält die Form des betreffenden Bündels in diesem im Allgemeinen den bekannten Typus inne. Nur in einem Punkte differirt das Verhalten von dem gewöhnlich angegebenen. Vom Cervicalmark erwies sich, wie gesagt, ein ziemlich grosser Theil als nicht schnittfähig, die Ausdehnung der Degeneration konnte daher hier nur mit Hülfe der durch die Chromsäure bedingten Verfärbung studirt werden. Danach ergab sich

aber, dass das genannte Bündel über die hintere Seitenstranghälfte, d. h. über die Linie, die man sich frontal durch die hintere Commissur gelegt denken mag, (Flechsig¹⁵⁾) im Cervicalmark hinwegragt (Fig. 6, 7, 8).

Die degenerirte Pyramidenseitenstrangbahn schwindet zwischen dem 1. bis 3. Sacralnerven etwa, das Ende der erkrankten Vorderstrangbahn konnte nicht festgestellt werden. Im Uebrigen sei auf die Abbildungen verwiesen.

Ich gehe nun zur Schilderung der histologischen Verhältnisse über.

Keht man zu Pons und verlängertem Mark zurück, so bietet sich entsprechend der starken Imbibition mit Farbstoff in der linken Pyramide ein Bild dar, das einem weit vorgeschrittenen Stadium angehört. Die Neubildung von interstitiellem Gewebe tritt massenhaft auf, wie hervorgehoben namentlich dorsal. Man gewahrt ein lebhaft gefärbtes Reticulum mit oft sehr breiten trennenden Balken, in den zahlreichen grossen und kleinen Maschen verschiedenartigen Inhalt: theils — und das in erheblicher Minderzahl — normale Nervenlemente mit intensiv gefärbtem Axencylinder, theils Nervenlemente, deren Axencylinder rosa oder noch schwächer tingirt erscheinen, so dass sie oft eben nur sichtbar sind, während die zugehörigen Marksheiden in vielen Fällen unverändert sind in ihrem concentrischen Gefüge und schillernden Glanze, bisweilen auch wohl in concentrische Stücke gleichsam zerblättert scheinen, oder in anderen Fällen wieder ein mehr homogenes, grauliches, auch schwach granulirtes Aussehen haben, theils rundliche Gebilde, die ebenso gross und ebenso beschaffen sind wie die zuletzt geschilderten Nervenlemente, nur dass ihnen ein irgendwie differenzirter Axencylinder abgeht, die man deshalb als Marksheiden ohne Axencylinder, oder wenigstens als Reste der Marksheiden, als Myelinschollen, ansprechen möchte. Endlich finden sich auch viele ihrer Gestalt nach erhaltene Maschen, in denen keinerlei Geformtes, überhaupt nichts geschehen werden kann. Sie imponiren also als sogen. Lücken, d. h. sie haben entweder ihren Inhalt durch die Behandlung verloren, oder sie enthalten nur eine ungefärbte gleichartige

Masse. An einigen wenigen Axencylindern ist bei gleichzeitiger lebhafter Tinction eine Quellung wahrzunehmen, in einem Fall zeigt der von intacter Marksheide umgebene intensiv rothe Axencylinder eine ganz plötzlich auftretende starke spindelige Anschwellung. — Ueber diesen auffälligen Befund in den Maschen des Netzes soll weiter unten geurtheilt werden.

Das Reticulum selbst besteht aus einem dichten Filzwerk feiner Fasern, enthält reichlich ein- oder zweikernige sternförmige Zellen (Spinnzellen) und sogenannte freie Kerne und ist übersät mit einer Menge feiner mehr oder weniger stark imbibirter Körner. Hie und da bemerkt man in zerzupften Präparaten sehr grosse, rundliche Zellen mit einem meist wandständigen, tingirten, ovalen Kern mit Nucleolus, ihr Leib erscheint grau-röthlich und ziemlich grob granulirt. Diese Zellen sind nach dem von Leyden¹⁶⁾ geschilderten Verhalten gefärbter Körnchenzellen wohl als solche anzusehen. Auch Kähler und Pick¹⁷⁾ beschreiben solche Gebilde, „welche in etwas an eine Körnchenzelle erinnern.“ Neben diesen finden sich auch vereinzelt kleinere Rundzellen. — Bei eingehenderem Betrachten zeigen die erwähnten feinen, theils starren, theils mehr weniger geschlängelt verlaufenden Fasern Differenzen des Calibers. Die meisten erscheinen bei starker Vergrösserung (Hartnack 8, Ocul. IV) wie feine Linien und mögen sowohl gliöser wie nervöser Herkunft sein, andere etwas dicker, lebhafter roth, machen den Eindruck als wären es lediglich nackte, wenn auch immer noch sehr feine Axencylinder.

Die wahrgenommenen Körner sind ebenfalls nicht alle gleicher Natur. Die einen sind nur das optische Bild der Querschnitte von den genannten, stärker rothen Fasern, andere scheinen wirklich freiliegende oder den Fasern anklebende, rundliche oder längliche Partikelchen zu sein, ein grosser Theil aber ist der Ausdruck von kleinen spindeligen oder knolligen Anschwellungen meist sehr dünner Fäserchen, die oft perlschnurartig aneinander gereiht sind. An gröberem Fasern fehlen diese Anschwellungen. Ueber das eigentliche

Wesen dieser Faserform liess sich nicht ins Klare kommen. Das Wahrscheinlichste ist noch, dass dieselbe auch nervöser Abstammung ist. Uebrigens muss hervorgehoben werden, dass die gleichen Gebilde, wenn auch in geringerer Anzahl, in Bezirken vorgefunden wurden, die als vollkommen gesund gelten mussten, dass also der Degenerationsprocess nicht durch ihr Vorhandensein an und für sich, sondern höchstens durch ihre grössere Anzahl characterisirt werden dürfte.

Die degenerirten Stellen versieht ein ziemlich grobes Capillarnetz, Gefässe grösseren und mittleren Calibers sind oft in ihrer Wandung verdickt.

Im Gebiet der Schleife, Olive und der beiden Hinterstrangkern hat sich der Process ähnlich gestaltet, ist aber von weit geringerer Intensität, die Wucherung des Zwischengewebes ist minder ausgesprochen. Die schon in der Pyramide nicht leicht wahrzunehmenden Nervenlemente mit geringer oder fehlender Färbung des Axencylinders können unter der hier bei weitem grösseren Menge normal gefärbter Elemente nicht mit Sicherheit festgestellt werden. — Hinsichtlich des grauen Bandes der Olive darf man wohl von einer Schrumpfung der grauen, von neugebildetem Gewebe mannigfach zerklüfteten Substanz reden, wenn auch das durch den Ausfall des inneren wie äusseren Marks bedingte Aneinanderrücken der Windungen an einzelnen Stellen eine scheinbare Verbreiterung des Bandes hervorruft. Leichter noch lässt sich die Schrumpfung der grauen Masse an Nebenpyramide und Keilstrangkern, in geringerem Grade auch am Kern des zarten Stranges beobachten, von welchen Gangliennmassen namentlich die ersteren beiden längere Zeit bemerkenswerth verkleinert waren. — An den Ganglienzellen der genannten Kerne treten nach Zahl, Grösse und Färbung deutliche Anomalien nicht hervor. Auf den ersten Blick scheint es allerdings so, als ob die Zahl der Zellen namentlich im rechten Keilstrangkern eine geringere als im linken wäre, doch zeigt schärfere Prüfung noch eine ganze Reihe von Zellen, die das reichliche und intensiv gefärbte Zwischengewebe überdeckt und dem Blick fast entzieht, lehrt

also, dass Vorsicht sehr geboten ist, um eine Täuschung in diesem Punkte zu verhüten.

Von der Darstellung der histologischen Verhältnisse im Rückenmark kann füglich abgesehen werden, da das Wesentliche sich dort wiederholt, nur verdient Erwähnung, dass von der rechten Pyramidenseitenstrangbahn stärkere glüöse Züge sich in die directe Kleinhirnsseitenstrangbahn hinein fortsetzen ohne in sichtbarer Weise weder auf Deutlichkeit der Grenzen noch Integrität der Nervenfasern derselben von schädlichem Einfluss zu sein. Auch in diesem Abschnitte ist, soweit das vorhandene Material eine Untersuchung erlaubte, an den grauen Massen und ihren Ganglienzellen der Nachweis einer Veränderung nicht gelungen.

Vor dem Abschluss dieser histologischen Skizze muss nun noch des oben erwähnten eigenthümlichen Befundes von veränderten Nervelementen in den Netzmaschen gedacht werden. Man neigt heute wohl allgemein zu der Anschauung, dass das Primäre bei der secundären Degeneration die Affection des Nervelementes sei, die interstitielle Wucherung und Kernvermehrung aber sich erst dazu geselle als eine Irritation bedingt durch irgend welche nicht näher bekannte Ursache, vielleicht dadurch, dass das zerfallende Parenchym das Ernährungsverhältniss stört. Allein über den Hergang bei diesem Zerfall des Nervelementes selbst divergiren die Meinungen. Die eine Ansicht, die, wie es scheint, sich der meisten Anerkennung erfreut, geht dahin, dass zuerst die Markscheide verschmälert werde und endlich in Trümmer gehe, der Axencylinder vorläufig persistire, die andere, welche meines Wissens zum ersten Male Homén¹⁸⁾ in bestimmterer Weise äusserte, folgert aus dem mikroskopischen Befunde, dass gerade umgekehrt der Axencylinder zuerst leide, verschwinde. H. fand bei Degenerationen, die nur 23 Tage (a. a. O. Fall 2) Zeit zu ihrer Entwicklung gefunden hatten, eine Menge Fasern mit ganz ungefärbten, scheinbar wohl erhaltenen Markscheiden, dagegen schlecht differenzirten wenig oder garnicht gefärbten Axencylindern, daneben schon Kernvermehrung überhaupt glüöse Neubildung, in derselben einige Lücken. In älteren Fällen sah H. Glei-

ches und auch in einigen dieser so afficirten Nervenfasern die Markscheide in der Art verändert, dass der ganze Querschnitt ein körniges, mehr glänzendes Aussehen hatte. Ebenso fand H. eine Bestätigung für seine Behauptung bei experimentell an Thieren herbeigeführten secundären Degenerationen. Uebrigens ist H. nicht der erste, der solche Bilder, wie die eben geschilderten, sah.

Schon eine flüchtige Musterung der Litteratur überzeugte mich, dass zum Theil weit früher wenigstens sehr Aehnliches beobachtet worden ist. W. Müller¹⁹⁾ erhebt in einem 43 Tage alten Falle, in dem nach mehr denn halbseitiger Durchtrennung des Rückenmarks unterhalb des 3. Dorsalnervenpaares durch Messerstich Strangentartung eingetreten war, folgenden Befund: (S. 8) . . . „Nervenfasern zum Theil unversehrt, ein Theil mit guten Axencylindern, aber mit kugligen und feinkörnigen, leicht gelblichen Gerinnungsproducten in der Markscheide, der Rest ohne nachweisbaren Axencylinder in ganzer Länge von glänzenden Körnchen und leicht gelblich gefärbten Myelinmassen durchsetzt etc.“, und (S. 13) . . . „theils roth gefärbte, theils ungefärbte Axencylinder . . .“ — Willigk²⁰⁾ in der Beschreibung eines Falles, der allerdings nur mit gewisser Reserve hier zu benutzen ist und noch weiter unten betrachtet werden soll, sagt, nachdem er den Zerfall der Markscheiden mit Schwund des grössten Theiles der Axencylinder derselben constatirt: (S. 47): . . . „ob die von dem zerfallenden Mark concentrisch umschlossenen, glänzenden Klümpehen als eingeschrumpfte Reste der Axencylinder oder als Myelin zu deuten sind, vermag ich nicht zu entscheiden, jedenfalls nahmen sie keine Carmin-tinction an . . .“ — Kahler und Pick¹⁷⁾ endlich sahen bei ganz frischen durch Compression nach Halswirbelbruch veranlassten Degenerationen höchst geringe interstitielle Wucherung, dagegen (S. 306) „beträchtliche Quellung der Markscheide theils mit noch erhaltenen Axencylinder, theils mit Untergang derselben, sodass nur grün-gelbliche Markklumpen in den Maschen gefunden wurden. Seltener waren die Axencylinder gequollen. — Dies genügt, um zu zeigen, dass Aehnliches manchen Autoren schon begegnet

war, wenn auch keiner von ihnen weitergehende Betrachtungen daran geknüpft hat.

Aus der früheren Beschreibung geht hervor, dass auch in meinem Falle derartige Fasern mit mangelhaft oder gar nicht tingirtem Axencylinder bei nur wenig veränderter Markscheide sich dem Auge darboten. Bereits vor Kenntnisnahme der Arbeiten Homén's und der genannten Autoren hatte mich dieser mit der gewöhnlichen Beschreibung sich nicht deckende Befund Wunder genommen. Es fragt sich nun, ob diese Bilder und, wie ich gleich hinzufügen möchte, auch die von Homén*) geschauten beweiskräftig sind für die von diesem Autor aufgestellte Behauptung, dass der Axencylinder der primär leidende Theil sei. Bekanntlich haben v. Gudden und später Forel²¹⁾ darauf aufmerksam gemacht, dass die Härtung in Alkohol die deutliche Färbung der Axencylinder mit Carmin beeinträchtigt. Forel spricht sich dahin aus, dass der Axencylinder sich nicht oder nur undeutlich färbt, wenn zuerst in Alkohol gehärtet wurde, ja selbst wenn nur beim Schneiden die Schnitte mit Alkohol in Berührung kommen, er läugnet indess nicht, dass auch trotz Alkoholeinwirkung noch leidlich gut gefärbte Schnitte vom Rückenmark und theilweise von Medulla oblongata und Pons erhalten werden können. Homén's Präparate sowohl wie das von mir verarbeitete haben allerdings nach Härtung in Chromsäure gewisse Zeit auch in Alkohol gelegen. Man könnte daher versucht sein, diesen Härtungsmodus als die Ursache des geschilderten Verhaltens anzusehen. Jedoch würde es bei dieser Erklärungsweise sehr auffällig bleiben dass nicht alle Nervenlemente das gleiche Unvermögen gezeigt, sich mit Farbstoff zu tränken, dass vielmehr, wie ich es beobachtete, und wie es auch von Homén ausdrücklich betont wird, hart neben den Fasern mit mangelhaft differenzirten Axencylindern und ebenso überall in den gesunden Bezirken solche sich vorfanden, deren Axencylinder

*) Ueber das von Kahler und Pick etc. Gefundene kann ich nach dieser Seite hin nicht urtheilen, da mir ihr Härtungsverfahren nicht genau bekannt ist, sie scheiden deshalb für die folgende Betrachtung aus.

mit vollkommener Deutlichkeit und Schärfe gefärbt waren. Ich möchte glauben, dass unter solchen Umständen der Einfluss des Alkohols nicht zur Erklärung der Färbungsanomalie ausreicht, sondern dass ein pathologischer Vorgang im Axencylinder selbst dazu den Anlass geboten, dass also in der That bei secundärer Degeneration der Axencylinder der zuerst befallene, zuerst veränderte Theil des Nervenelementes ist und früher destruiert wird als die Markscheide. Immerhin räume ich ein, dass eine Härtungs- und Färbungsmethode nicht genügt die von Homén und mir ausgesprochene Ansicht zu einer unwiderlegbaren zu machen, weitere Untersuchungen, die mit anderen Methoden ein gleiches Resultat ergeben, werden abzuwarten sein, bevor jene als hinreichend gestützt wird erachtet werden, und bevor sie den bisherigen an Zahl nicht geringen anderslautenden Beobachtungen gegenüber Geltung sich wird erringen können.

Die erwähnte zuweilen spindelförmige Quellung der Axencylinder deutet man jetzt als wirklich pathologisches Vorkommniss und schreibt es Destructionsprocessen, die das Parenchym betreffen, als charakteristisch zu.

Fragt man nach dem anatomischen Grunde für die besprochene an ihrer Natur keinen Zweifel lassende Erscheinung, so reicht meines Erachtens für die Erklärung derselben das im Sectionsberichte über den Herd im linken Grosshirnschenkel Gesagte aus. Da derselbe fast durch die ganze Höhe des Pedunculus sich erstreckte, wird er den Fuss sowohl wie einen grossen Theil der Haube zerstört und damit die linke Pyramidenbahn, die Schleifenschicht und was von lateralen Nachbartheilen dieser sich als erkrankt erwies, zur Entartung gebracht haben. Man könnte zwar annehmen, dass auch die Grosshirnläsionen sich in gewisser Weise ursächlich an der Degeneration betheilig hätten, allein bei der peripherischen Lage eines so umfangreichen Herdes erscheint mir diese Annahme unnöthig.

Bekanntlich nahm man früher an, dass die absteigende Degeneration nach Herden im Gehirn nur an den Pyramidenbahnen auftrate. Bouchard²²⁾ hebt zwar schon hervor, dass

je näher die veranlassende Verletzung dem Rückenmark läge, desto complicirter das Bild der Entartung sich gestalte, indess erwähnt er nichts von einer Degeneration des heute „Schleife“ genannten Faserzuges bzw. deren Nachbargebiets. Die Entartung dieser Bezirke ist meines Wissens bisher sechsmal beschrieben worden.

Der früheste Autor über diese Sache ist Willigk.²⁰⁾ Sein Fall ist eigenthümlich, was die Ursache der Entartung anbelangt, die Topographie ist leider sehr unbestimmt, sodass man ein genaues Bild der Veränderungen sich nicht machen kann. Es handelte sich um bedeutende Erkrankungen in der Brücke, welche dem mikroskopischen Character der secundären Degeneration nicht widersprachen. Als Ursache derselben beschreibt W. allein Embolie der Art. basilaris ohne jede Erweichung, er nimmt an, dass eine durch schubweise eingetretene Anämie und verminderte Ernährung bedingte primäre Affection bestimmter Ganglienzellengruppen vorliege, welche erst secundär zum Zerfall und Schwund der mit ihnen zusammenhängenden Nervenfasern führte. Ausser der absteigenden Entartung beider Pyramidenbahnen fand W. eine, wie es scheint, gleichartige Affection im Bereiche der hinteren d. h. dorsalen Hälfte der Brücke. Makroskopisch war letztere verkleinert, die Haube abgeflacht, im 4. Ventrikel höckerig, die untere Querfaser-schicht des Pons zu einer resistenten, mit den verdickten Meningen untrennbar zusammenhängenden, graulichen, hie und da rostbraun und gelblich gefleckten Schwiele umgewandelt. „Von hier aus“ erschien das Gewebe „an einer sowohl in sagittaler als in frontaler Richtung gegen den Boden des 4. Ventrikels sich verjüngenden somit im Allgemeinen pyramidenförmigen Partie“ wie die Pyramidenbahn verändert. Die Zellen der Nervenkerne namentlich am Boden der Rautengrube zeigten alle Stadien der Schrumpfung ebenso die der Oliven, welche beiderseits (aus diesem Grunde vielleicht) stark verkleinert waren. Eine genauere Localisation des Processes ist nicht gegeben.*)

*) Einmal (S. 47) wird „der ganze zwischen Raphe und Olive befindliche Theil“ als degenerirt bezeichnet, doch kann streng genom-

Durchsichtiger und für vorliegenden Zweck brauchbarer ist der Fall von Kahler und Pick.²³⁾ Der primäre Herd — alte Hämorrhagie — hatte hier seinen Sitz in der Haube, zeigte eine Längenausdehnung von dem oberen Olivenende bis über die Mitte der Brücke mit einem grössten frontalen Breitendurchmesser von 8 mm im untersten Brückentheil, erreichte nirgend den Ventrikelboden (2 mm das Minimum des Abstandes). An seinem unteren Ende besass er die Gestalt eines Dreiecks, dessen spitzer Winkel nach der Rautengrube gerichtet war. Die rechte Seite des Dreiecks lief hart an der Raphe, weiter vorne sie kreuzend, die linke Seite erstreckte sich bis zur oberen Olive, die vordere lag der Ponsfaserung nahe ohne sie zu berühren. Oben wurde die Gestalt unregelmässig. Während der Herd in seinem unteren Drittel nahezu nur links an der Raphe, griff er in den oberen Dritteln nach rechts hinüber und trat mit seinem vorderen schmalen Ende endlich ganz auf die rechte Seite der Raphe. Die Läsion betraf mit Ausnahme der Abducenswurzeln nicht aufgezählte Fasertheile, wie es kurz heisst „die *Formatio reticularis* der unteren Brückenhälfte“. Die linke Olive, zwar „in ihren Umrissen kenntlich, war in ganzer Länge durch ein verfilztes Netz fibrillärer Elemente ersetzt“, ihre Zellen waren zum Theil verloren gegangen, zum Theil geschrumpft, wenige auch vergrössert, gequollen, stark gefärbt. Die *Fibrae arciformes*, namentlich die von hinten kommenden, waren intact. Ausserdem bestand „ausgesprochene ‘Sclerose’ der innern Nebenolive und der Olivenzwischen-schicht bis zur Raphe“.*) Verlust der Längsfasern, Bindegewebswucherung, quere Fasern ziemlich erhalten. Dorsal erstreckte sich der Process mit rasch abnehmender Intensität „etwas in den Vorderstrangtheil der *Formatio reticularis*“ und ebenso,

men nach dem Vorausgegangenen (S. 45) dieser Ausdruck lediglich auf die vereinigte Pyramidenbahn bezogen werden.

*) Die Verfasser äusserten sich damals bezüglich der Identificirung dieses Processes mit der absteigenden Entartung noch in vorsichtiger Weise, nach den heute vorliegenden Erfahrungen ist die „Sclerose“ aber zweifellos eine solche gewesen.

aber in noch geringerem Grade, in ihren Seitenstrangtheil. Pyramiden und äussere Nebenolive, sowie die aus dem Striekkörper, zarten und Keilsträngen kommenden Fasern (derselben Seite!), X-, XI-, XII-kerne waren gesund, XI- und X-wurzeln vielleicht gering afficirt.

Die beiden von Homén¹⁸⁾ und P. Meyer²⁴⁾ veröffentlichten Beobachtungen erlaubten ihren Verfassern schon in bestimmter Weise Ursache und Folge in dem pathologischen Befunde zu scheiden, sowie die secundäre Degeneration z. Th. ganz bestimmter Faserstränge der Haube festzustellen und eine Uebereinstimmung zwischen dem pathologischen und dem durch neuere Forschungen erzielten anatomischen Ergebniss darzulegen.

Beide Mal handelte es sich um Herde im Pons. In dem 3 Jahre alten Fall Homén's sass ein erbsengrosser Erweichungsherd im oberen Theil der linken Brückenhälfte und hatte die linke Pyramidenbahn und Schleifenschicht zerstört, ihre Fortsetzungen zur Degeneration gebracht. Es wird von einer Mitbetheiligung der gleichnamigen Olive oder ihres Marks dabei nichts gesagt und als befallen nur der Bezirk geschildert, welcher im Wesentlichen der medialen Schleife im Roller'schen Sinne entspricht, d. h. der Theil zwischen Raphe und Pyramide einerseits, VI-faserung, Olive bzw. Nebenpyramide andererseits. Ungefähr in der Mitte der Pyramidenkreuzungsstelle ist eine Fortsetzung der Veränderung mit Mühe, noch tiefer gar nicht zu verfolgen.

In dem von Meyer beschriebenen Fall lag ein hämorrhagischer Herd in den beiden unteren Dritteln der Brücke und war hier auf die rechte Hälfte der Haube beschränkt. Zerstört fanden sich: der gemeinsame Facialis-Abducenskern (nach Meyer) mit der Abducenswurzel, der untere Facialis-kern (nach Meyer) und -nerv in seinen drei pontinen Abtheilungen; der Kern der motorischen Quintuswurzel nur im oberen Theil, die absteigende Wurzel dicht an der Austrittsstelle des Nerven, der sensible Quintuskern in seinen medialsten Abschnitten, die aufsteigende Wurzel nur unbedeutend, endlich die obere Olive und ein Theil der tiefen

Brückenfasern, welche die Verbindung zwischen grosser Olive und Strickkörper vermitteln sollen. Der ventrale Brückentheil war intakt. — Wenn man nun die Ebenen in Betracht zog, in denen sich Ausläufer des Herdes nicht mehr zeigten, also die *Medulla oblongata*, so erwiesen sich erkrankt die rechte mediale Schleife (Roller), die grosse Olive mit ihrer markigen Kapsel und die anstossende *Substantia reticularis*. Die Olive erschien viel grösser, viel blasser, ihr gezacktes Blatt dicker, viel weniger scharf contourirt als links, ebenso blasser war das innere und äussere Olivenmark (Glycerinpräparate). Die aus der Schleife in die grosse Olive und aus dieser zum *Corpus restiforme* ziehende Faserung nahm Antheil an der Veränderung. Im Bereich der motorischen Pyramidenkreuzung (nach Meyer) wird als erkrankt eine Stelle von dreieckiger Gestalt an der Seitenstrangperipherie unmittelbar den vorderen Wurzeln angrenzend bezeichnet. Im Gebiete der drei ersten Halsnerven liess sich diese noch erkennen, weiterhin nicht mehr. Mikroskopisch fand M. das Gewebe mit vielen Körnchenzellen durchsetzt, das Caliber der Nervenfasern bedeutend verschmächtigt, die weissen Markscheiden namentlich viel dünner und an vielen Fasern ganz geschwunden, die glösen Elemente vermehrt und vergrössert. Die Ganglienzellen des Olivenbandes waren theilweise vergrössert und zeigten einen etwas verwaschenen Contour, aber normale Kerne.

Gleich interessant durch die äusserst umfangreiche absteigende Degeneration, welche graue und weisse Substanz betraf, wie dadurch, dass die *Causa nocens* nicht wie in den meisten übrigen Fällen im Pons, sondern im Grosshirn selbst lag, ist die Mittheilung Witkowski's.²⁵⁾ Wurde doch durch Letzteres zugleich eine richtigere Vorstellung von der Länge der befallenen Fasern ermöglicht.

In Folge höchstwahrscheinlich von Blutung (Witkowski) war der Grund der rechten Sylv'schen Grube (am gehärteten Gehirn) in eine ziemlich dicke, lockere, farbstoffreiche Haut verwandelt, in welche weiche Hirnhaut und der Ueberzug

der Hirnhöhle aufgingen. Insel und die Füsse sämtlicher angrenzenden Windungen des Stirn-, Scheitel- und Schläfens, äussere und innere Kapsel, die grossen Ganglien, bis auf Reste des Sehhügels vielleicht, fehlten. Der Hirnschenkel endete frei in der Narbe. Eine allgemeine Atrophie der rechten Grosshirnhälfte war nicht eingetreten. — Ausgesprochene absteigende Entartung des Fusses und der Haube sowie ihrer Ganglien. Von dem Fussstumpf nur wenig mehr als das äussere Drittel erhalten (Gefühlsbahnen Charcot's), in dem bindegewebigen Rest einzelne wahrscheinlich dem Oculomotoriusnerv zugehörige Fasern. Der seitliche Fasertheil wendete sich gegen das hintere Ende der inneren Kapsel. Die aus den vorderen zwei Dritteln des hinteren Kapselschenkels kommende Pyramidenbahn, das nach innen anschliessende Faserstück aus der Gegend des Kapselknies (*fascicul. géniculé*, Brissaud), sowie der innerste Fasertheil, welche letzteren Beide in der Brücke endigen sollen, waren zerstört. Von Rückenmark war nur etwas Halsmark vorhanden, darin lediglich die Pyramidenbahn entartet. — In der Haube *Substantia nigra* in Quere und Breite sehr verkleinert, Zellen geschwunden oder geschrumpft, fortsatzarm. Analoges Verhältniss im centralen Röhrengrau und rothen Kern, dessen seitliche Ausziehung fehlte. Kreuzung der Entartung (wie sie neuerdings Mendel beschrieb) in letzterem nicht wahrnehmbar. Von weissen Strängen erkrankt das zwischen *Substantia nigra* und rothem Kern gelegene (wohl der Schleife zuzurechnende?) Gewebe und die Schleife selbst. Die Verkleinerung dieser am klarsten im verlängerten Mark, wo die Olivenzwischenschicht sehr verschmälert. „Das Auftreten dieser Entartung bei reiner Gehirnerkrankung lässt schliessen, dass hier vermuthlich von den grossen Ganglien Fasern zum Mark herabsteigen augenscheinlich ohne den alleinigen Bestandtheil dieses Bezirks zu bilden“ (S. 414). Es waren also keineswegs alle durch die Schleife ziehenden Fasern zu Grunde gegangen. — Ausser den peripherischen Nerven und ihren Kernen waren auch das hintere Längsbündel und die Olive durchaus unversehrt.

Ueber die Endigung und genauere Begrenzung des Entartungsvorganges ist nichts gesagt. — Beiläufig sei angeführt, dass der Fall nur nach dieser pathologisch-anatomischen Seite zur Untersuchung stand.*)

Sehr beachtenswerth ist der jüngste Beitrag**) auf diesem Gebiet von Spitzka.²⁶⁾ Der Fall betraf einen 58 jährigen Mann, welcher 5 Jahre nach der ersten, den hier interessirenden Herd veranlassenden Apoplexie starb. Von den vielfachen, im Gehirn zerstreut aufgefundenen Verletzungen hebe ich nur die wichtigste und für die zu besprechenden Verhältnisse allein in Frage kommende hervor. Es war dies eine Bluteyste mit fast durchweg organisirten, glatten Wandungen und durch reactive Entzündung beträchtlich veränderter Umgebung. Diese linksseitige, mit ihrem längsten Durchmesser frontal gestellte Cyste erstreckte sich etwa aus den Ebenen des motorischen Quintus-Kerns bis in die höheren Ebenen des untern Facialiskerns (nach Spitzka), so zwar, dass der zuerst im mittleren Drittel zwischen Raphe und motorischen Quintuswurzeln in der Schleife gelegene 3 mm. lange Schlitz allmählich ganz in die tiefe Brückenfaserung rückte, eine grössere Breite (2 mm.) und Länge (8 mm., 2 davon jenseits der Mittellinie) gewann, vorübergehend dreieckig wurde und nach Erreichung des grössten Ausmaasses plötzlich sich wieder stark verschmälerte und in der Brückenfaserung schwand. Der Herd selbst wird sonach einen geringen Theil der ventralen Schleifenfasern sowie einen grossen Theil der tiefen Brückenfaserung, des

*) W. erwähnt eine kurze Mittheilung Flechsig's. Letzterer („zur Anat. u. Entw.-Gesch. der Leitungsbahn. im Grosshirn d. Menschen“, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1881. S. 55.) giebt an, nach Zerstörung eines Linsenkernelns die gleichnamige Hälfte der Grosshirnschenkelhaube beträchtlich „schmäler“ als die andere gefunden zu haben. Eine genaue Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

**) Ich bemerke, dass mir Spitzka's Schrift erst zugänglich wurde, als ich diese Arbeit bereits abgeschlossen zu haben glaubte. Die Wichtigkeit und theilweise auffällige Uebereinstimmung des darin geschilderten Befundes mit dem in meinem Falle veranlasste mich, doch noch näher darauf einzugehen und den jetzt folgenden Abschnitt demgemäss zu erweitern.

sogenannten Corpus trapezoides, bis über die Medianlinie hinaus zerstört haben. Die reaktive Veränderung dagegen umfasste oben die ganze linke Schleife mit Ausnahme eines kleinen dorsalen und eines kleinen medialen Stückes, weiter unten die innerste Partie und die am meisten ventral gelegenen der seitlichen Fasern der Schleife, ihr grösster Theil war frei. In der Ebene des Facialisknies reichte die Randzone frontal wie sagittal etwa 2 mm. in die genannte Schicht, und noch ein wenig tiefer beschränkte sie sich nur auf die Ponsfaserung. Ober- und unterhalb des Herdes fanden sich secundäre Degenerationen. Es soll hier nur die schärfer ausgeprägte absteigende angeführt werden. — In der Ebene des Ursprungs der Abducenswurzeln alleinige, scharf markirte Entartung der das Corp. trapez. durchsetzenden Längsfasern. Dies Gebiet um ein Drittel gegen das der gesunden Seite verkleinert. Querfasern unversehrt. In der Ebene des Austritts der Abducenswurzeln neben der geschilderten, die $1\frac{1}{2}$ mm. über die Abducenswurzel hinausragte, einige Entartung in dem zwischen Raphe, Corp. Trapez. und Abducenswurzel gelegenen Abschnitt (also etwa Roller's Schleife). In den untersten Brückenebenen (Facialiskern) Entartungsbezirk von Gestalt eines rechtwinkligen Dreiecks. Die untere Hälfte der Raphe bildet die kurze, die dorsale Pyramidengrenze die längere Kathete. — Zweigähnliche Fortsätze der Entartung in die linke Pyramidenbahn hinein. — Die grosse nebst ihrem „halo“ völlig gesunde Olive buchtete allmählich die Hypotenuse des genannten Dreiecks ein. — Weiter unten waren drei Abschnitte der erkrankten Zone zu unterscheiden: ein breiter medialer an der Raphe, ein kleiner dreieckiger an der Peripherie, ein schmaler zwischen grosser Olive und Pyramide, der sich mit dem Wachsen der ersteren noch immer mehr verschmächte. Auch hier setzten sich deutliche Ausläufer der Entartung in die Pyramide fort. — In der Olivenmitte war das mediale Feld erst unregelmässig viereckig, reckte sich dann dorsalwärts an der Raphe hinauf und nahm mehr Gestalt eines Dreiecks an, dessen sehr spitzer Winkel dorsal in der Raphe lag. — Im unteren Oliventheil waren alle

drei Abschnitte reducirt namentlich der mediale. Die die entartete linke Partie durchsetzenden Fibrae arciformes waren gesund. Der degenerirte Bezirk kreuzte die Raphe in der oberen Pyramidenkreuzung (Meynert), die Kreuzung war eine totale. S. 19. „The powerful arched fibres emanating from the latter (se. decussation) and curving around the hypoglossal nucleus on the right side are invisible, their place being occupied by a tissue absorbing considerable carmine“ und S. 23. „... the fibre coils are less distinct than of the left side.“ Die Entartung war bis zu den Kernen des Hinterstrangs namentlich dem des Goll'schen Stranges der rechten Seite zu verfolgen, sie befiel auch den „trineural fasciculus“ Spitzka,*) von dessen Fasern etwa ein Sechstel erkrankt war. Stets war die Atrophie des Kerns des zarten Stranges deutlich, seine Grösse wurde bis zur Hälfte der des andersseitigen Kerns vermindert gefunden. Die Fasern zwischen den „subnuclei“ des Kerns fehlten grösstentheils. Der Keilstrangkern war nicht so stark durch die Entartung in Mitleidenschaft gezogen, gleichwohl fand sich in ihm und hart ventral von ihm der Rest der Degeneration. Der Hinterstrang war nicht afficirt. — Die Ganglienzellen der Olive, *Formatio reticularis*, des Hypoglossuskerns an Zahl normal, zeigten grünlich-gelbe und bräunliche Pigmentirung. Degegen war die Zahl der Ganglienzellen des *Nucleus funiculi gracilis* in vielen Ebenen vermindert, deutliche Degenerationszeichen an den vorhandenen waren nicht bemerkbar. S. schlägt vor, den in seinem Falle entarteten Faserzug „stratum intermedium“ zu nennen. Er will den Ursprung des entarteten Faserbündels, das in der *Medulla oblongata* einen Bezirk einnimmt, den andere gleich wie ich überwiegend als einen Theil der Schleife ansehen würden, lediglich in die Faserregion verlegt wissen, aus dieser trete es, nichts anderes als das Henle'sche Bündel vom Fuss zur Haube darstellend, allmählich in den erwähnten Abschnitt der Haube über. Die Flechsig'sche Bezeichnung

*) *trineural fasciculus* Spitzka = Respirationsbündel Krause, *fasciculus teres* Clarke.

„Olivenzwischenschicht“ passe eigentlich nur für den wirklich zwischen den Oliven liegenden Theil dieses Faserzuges, für denselben als Ganzes entbehre man eines Namens.

Wie sofort ersichtlich findet sich in dem von mir beschriebenen Falle im wesentlichen nur eine Zusammenfassung der von Meyer und Spitzka gemachten Beobachtungen. Jener bietet sowohl die von Meyer beschriebene Entartung des Olivengebietes und der *Formatio reticularis lateral* von der Olive, als auch die von Spitzka festgestellte Kreuzung und Ueberwanderung der Degeneration auf die hintere ungleichnamige Hälfte der *Oblongata*.*) Gemeinsam allen dreien ist die Entartung der Schleife, wenigstens die theilweise (Spitzka).

Bezüglich des Meyer'schen und meines Falles besteht eine Differenz insofern als in jenem erhebliche Vergrößerung, in diesem hochgradige Verschmälerung der erkrankten Theile eingetreten war. Seinen Grund mag das vielleicht darin haben, dass jener Fall sieben Monate und einige Tage nach dem die Verletzung setzenden Anfall, der von mir beschriebene dreizehn Monate und ein Weniges danach zur Untersuchung kam, also fast nach doppelt so langer Zeit. Hier handelte es sich bereits um starke Schrumpfung, während dort noch Neubildungsprocesse überwogen. Wie bekannt herrschen im Ein-

*) Meyer erwähnt allerdings auch eine Andeutung der Kreuzung, indem er sagt: „abgesehen von Bestandtheilen des Seitenstranges sind hier gerade solche Fasern degenerirt, welche, unmittelbar der Pyramide anliegend, gegen die andere Seite streben, um dort in das Gebiet der Hinterstränge umzubiegen. Wir wissen ja aus den Flechsig'schen Untersuchungen, dass diese Fasern, von Meynert noch der Pyramide zugerechnet, eigentlich der Schleifenschicht angehören sollen. Hier sieht man ganz leicht wie diese degenerirte Zone sich zipfelig zwischen die Pyramide und den Vorderstrangrest bzw. die untere Olivenspitze erstreckt und wie von da Faserbündel den Vorderstrangrest der anderen Seite durchsetzen und sich um den Centralkanal biegen.“ — M. lässt einen freilich über den fernerer Verbleib dieser Fasern völlig im Ungewissen. — Ich möchte hier hervorheben, dass mir im Gegensatz zu Spitzka (S. 33 Anm.) keine Zweifel daran geblieben sind, dass M. unter diesen Faserbündeln degenerirte verstand, und dass ich auch auf den Figuren M.'s diese Fasern gezeichnet gefunden habe.

tritt der Schrumpfung oben ein individuelle Verschiedenheiten. Wenn diese Annahme für die Deutung der Differenz der Grössenverhältnisse im Allgemeinen richtig, so liesse sich die Altersverschiedenheit der Fälle vielleicht auch für die Erklärung der von einander abweichenden Beschaffenheit der grauen Olivenbänder im Besonderen verwerthen. Der beschriebenen wirklichen Verbreiterung des Bandes in jenem Falle steht eine Nichtverbreiterung, selbst theilweise Schrumpfung in diesem gegenüber. Schon oben ist darauf hingewiesen, dass man es sehr wahrscheinlich, wenigstens in der oberen Olivenhälfte, trotz der durch das Aneinanderrücken der Windungen in Folge des Markschwundes bedingten scheinbaren Verbreiterung mit einer Schrumpfung der grauen Substanz des Bandes zu thun hat, deren etwanigem Eintritt nach der Mittheilung Witkowski's²⁵⁾ wohl niemand wird bezweifeln können.

Bei der Arbeit Spitzka's bin ich genöthigt, etwas länger zu verweilen. Spitzka fand, wie er betont, eine ausgesprochene alleinige Entartung der Längsfasern im Corpus trapezoides in der Ursprungsebene der Abducenswurzeln, in der Ebene des Austritts dieser war alsdann der Fasertheil zwischen Abducenswurzeln, Raphe und Corpus trapezoides (= Schleife) etwas entartet, später im untersten Brückentheil, wo Pyramide und Haubenregion sich berührten, nahm das kranke Gebiet ein sehr ausgedehntes Stück der letzteren ein, nach der von mir gebrauchten Terminologie die ganze mediale Schleife (Roller) (plate II, fig. 1). Auch im verlängerten Mark behielt es unbedingt grosse Theile der Schleife inne. Nach Spitzka trat also das Bündel entarteter Fasern aus der tiefen Brückenfaserung ganz allmählich in die Schleife über und füllte diese in gewissen Ebenen völlig aus. Obwohl der Herd (frontal 3 mm. lang) mit seinem oberen Theil in der Schleife lag*) und in einer Richtung

*) Das lehrt sowohl die Figur (plate I fig. A) wie die Beschreibung: (S. 15) „it (the slit) is situated in the ganglionic substance, intercalated between the most dorsal pons fibres and the middle portion of the fillet (lemniscus layer).“ Der Schlitz lag also dorsal von der tiefen Ponsfaserung, wenn auch nur sehr wenig, jedenfalls

ventralwärts und nach unten sich langsam in die tiefe Brücken-Querfaserung wandte und die Faserzerstörung der Schleife ventral dadurch noch etwas vergrößert haben musste, wurde die Continuität zwischen dem in der Schleife gelegenen Theil des Herdes und der weiter unten auftretenden Entartung der Schleife vermisst; denn unmittelbar unter dem Defect war die Schleife frei! Das ist ein sehr auffälliger Umstand. Derselbe steht im Widerspruch mit der citirten Beobachtung Witkowski's. Aus dieser geht nämlich hervor, dass es nach Verletzung der Schleife in höheren Regionen denn die des Austritts der Abducenswurzeln, sogar nach cerebraler Läsion, eine absteigende Entartung dieses Faserzuges in seiner ganzen Länge giebt. Danach muss also die Schleife degeneriren, wo auch immer ihre Fasern zerstört sein mögen.

Es wäre freilich möglich, dass die für Spitzka's Fall unmittelbar unter dem Defect der Schleife von mir erwartete Degeneration derselben, die ja immer nur von geringer Ausdehnung hätte sein können, wirklich vorhanden war, von Spitzka aber einfach als zur Degeneration des hart angrenzenden Corpus trapezoides gehörig betrachtet worden ist. Man muss zugeben, dass die Frage, wo hört die Schleife ventralwärts auf, oder, wo beginnt das Stratum profundum, sich nicht so einfach beantworten lässt. Man muss sich vergegenwärtigen, dass die ventrale Schleifengrenze durch die Brückenganglien sich nicht darstellt als ein grauer oder (bei Carminfärbung) rother Strich, die Grenze ist vielmehr eine fließende, oder wenigstens stark unregelmässige, indem häufig hier und dort kleine verzweigte Flecken grauer Substanz, die wie Spritzarbeit aussehen (Fig. 9), gegen die Schleife vorschieszen, Buchten und Nischen lassen, die Längsfasern in sich aufnehmen, und oft breit mit dem Hauptfaserzug der Schleife zusammenhängen. Mir erscheint es als das Einfachste, diese hier gelegenen Längsfasern als ein

mussten Schleifenfasern durch ihn zerstört worden sein. — Dass auch andere dies so verstanden haben, geht aus dem betreffenden Referat (Neurolog. Centralblatt, No. 9. 1884) von Pick hervor.

Zugehöriges der Schleife aufzufassen, weil ich sie den Fasern dieser gleichcartet und ebenfalls von der Entartung ergriffen fand. Diese sozusagen abgesprengten Gebiete der Schleife könnten nun aber gerade zumgrössten Theil die Fasern enthalten haben, welche in Spitzka's Fall durch den in der Schleife gelegenen Theil des Herdes zur Entartung gebracht waren. Spitzka hat sie vielleicht als zum Corpus trapezoides gehörig angesehen. Man findet bei Spitzka keine Erklärung noch Hinweis auf dies doch sonst sehr merkwürdige Verhalten der Schleife, vielleicht lässt sich diese Angelegenheit durch die Verschiedenheit der Ansicht über die ventrale Ausdehnung der Schleife erklären.

Indess, wäre auf diesem Wege auch wirklich eine Continuität zwischen Schleifendefect und Schleifendegeneration zu gewinnen, so bliebe der wesentlichste Widerstreit zwischen den Beobachtungen Witkowski's und Spitzka's doch bestehen. Witkowski's Fall lehrt übereinstimmend mit den allgemein gültigen Anschauungen über die Natur der Schleife, dass Fasern, die wir in dem bisher Schleife genannten Gebiet der Medulla oblongata absteigend entartet finden, vom Grosshirn in der Haube herabkommen. Spitzka behauptet gestützt auf seine Beobachtung, dass sich die gefundene Faserentartung aus dem Corpus trapezoides, aus dem Stratum profundum allmählich in das Gebiet, das wir Schleife genannt haben, und nur noch da verfolgen liess, schliessen zu müssen, dass ein ganz hervorragender Theil dieses Gebietes aus dem Fusse abzuleiten sei.

Eine Lösung dieses Widerspruchs in den Mittheilungen beider Autoren wird gewiss nur die Untersuchung weiterer ähnlicher Fälle an die Hand geben. Die übrigen bisher vorliegenden sind für eine solche, theils der Herdlage, theils des zu Grunde gegangenen Untersuchungsstoffes wegen nicht zu gebrauchen. Aus meinem Falle liess sich als neues Material für eine spätere Entscheidung der Frage höchstens der Umstand beibringen, dass in den Ebenen des Austritts der Abducenswurzeln (Fig. 1 u. 9) die Schleife sich beträchtlich und in ganzem Umfange erkrankt erwies, während Spitzka sie dort nur „etwas“ entartet fand, ferner, dass

ich ein Ergriffensein des Corpus trapezoides in diesen Ebenen nicht habe feststellen können, wobei ich aber nochmals meine oben geäußerte Ansicht von der ventralen Ausdehnung der Schleife betone und hinzufüge, dass ich auch den seitlichen Sporn des hellen Feldes in der Ecke zwischen Raphe und Stratum profundum (Fig. 9), der sich bis unter den gleichfalls lichteren Bezirk der oberen Olive fortsetzt, als zur Schleife gehörig ansehe, und dass ich auch diesen Theil als erkrankt schon beschrieb, sobald ich anführte, dass die ganze Schleife erkrankt war.

Wie bei Spitzka kamen auch in meinem Falle Fasern aus dem degenerirten Bezirk zur Kreuzung. Vorher noch vollzog sich etwas diesem Fall Eigenthümliches, nämlich die Zweitheilung der Schleife. Beim Versuch dieselbe zu erklären, begegnet man verschiedenen Möglichkeiten. Ich hebe nur einige derselben hervor. — Das geringe Maass der Degeneration in dem inneren Theil der Schleife kann bedingt sein durch ganz allmählich sich vollziehende Verlagerung der Entartung aus diesem in das Gebiet des Keilstrangkerns der anderen Seite, woselbst jene geschildertermaassen entschieden schon sichtbar wird (Fig. 3), lange bevor es zur eigentlichen Schleifenkreuzung kommt, die dann unter anderem erst das Gros der Fasern des inneren Schleifentheils nach der anderen Seite überführen mag. — Eine andere Möglichkeit ist die, dass sich in besagtem Theil mehr gesunde Fasern, sei es centripetaler, sei es centrifugaler Leitungsfähigkeit gesammelt und die langsame Aufhellung hierselbst veranlasst hatten. Waren es centripetale Fasern, so müssten diese in oberen Ebenen verlagert oder zerstreut worden sein, oder, was eher anzunehmen, sie müssten allmählich nach oben hinauf ihr Ende gefunden haben. Waren es centrifugale Schleifenfasern, so hat wieder am meisten die Ansicht für sich, dass es pontine oder überhaupt Fasern waren, deren Ursprung unterhalb des Grosshirnschenkels lag, weil diese Ansicht durch pathologische Vorkommnisse gestützt wird. Flechsig¹⁵⁾ erwähnt, dass bei Individuen mit totalem Hirnschenkelmangel der der Raphe anliegende Theil der Schleifenfasern in dieser Region nur eine geringe

Abweichung von der Norm zeigte, — sie mussten also grösstentheils unterhalb des oberen Brückenrandes ihren Ursprung genommen haben —, während die zwischen Nebenpyramide und grosser Olive, sowie im Hilus der letzteren liegenden Längsfasern fast gänzlich fehlten. — Der Ort ihrer Entstehung war also über dem oberen Brückenrande zu suchen. Aehnliche Voraussetzungen bestehen auch für diesen Fall und ermöglichen analoge Schlüsse: der laterale Theil der Schleife, dessen Affection eine so starke und so lange sich gleichbleibende war, hatte überwiegend aus den Fasern bestanden, welche aus höheren Abschnitten kommend durch den Grosshirnschenkelherd zerstört worden waren, in dem medialen Theil aber, dessen Aufhellung sobald eintrat, hatte sich der reichliche Zuwachs an Fasern, die den unterhalb des Herdes liegenden Ganglienzellen entstammten, gelagert. — Dass die Schleife in Pons und Oblongata überhaupt viel neue Fasern erhält, ist bekannt. Flechsig¹⁵⁾ sah bei einer anderen Missgeburt, der die Crura cerebri, das Corpus quadrigeminum und sogar die obere Brückenhälfte fehlte, die zwischen den grossen Oliven liegenden Felder fast um die Hälfte schmaler als sie normal sind, jedoch schon gegen das untere Olivenende schwand diese Verschmächting wieder allmählich.*)

Wenn Spitzka behauptet (S. 35), dass allein der von ihm „stratum intermedium“ [genannte Faserzug in der oberen Pyramidenkreuzung (Meynert) sich kreuze, nicht

*) Flechsig (Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark) beobachtete ausserdem bei 40 cm langen Früchten eine physiologische Zweitheilung der Olivenzwichenschicht in eine compactere mediale und mehr lockere laterale Schicht. Inwieweit dies mit dem angegebenen Verhältniss in Beziehung zu bringen, steht dahin. In jüngster Zeit (z. Anatom. u. Entw.-Gesch. etc. a. a. O. S. 20 Anm.) betont Flechsig von neuem diese Eigenthümlichkeit. Er fand zwei durch successive Entwicklung sich scheidende Abschnitte der Olivenzwichenschicht, einen der Raphe bzw. den Pyramiden benachbarten und einen die Olive von innen umhüllenden. Mit Rücksicht hierauf und auf pathologische Thatsachen neigt Fl zu der Annahme, dass die Olivenzwichenschicht mindestens zwei verschiedenwerthige Faserzüge enthalte.

aber ein anderer Theil der Schleife oder eines anderen Faserzuges, so bin ich anderer Meinung. Ich konnte feststellen, dass in dem Augenblicke, wo die eigentliche Kreuzung in der Raphe einsetzte, die genannte lichtere Schleifenpartie zwischen Nebenpyramide und Raphe wieder entschieden lebhafter gefärbt wurde und durch das interstitielle Gewebe, welches quer durch nach der Raphe ziehende Fasern begleitete, wie fein schraffirt aussah. Diese queren, den ganzen inneren Theil durchsetzenden Fasern kamen offenbar aus dem Gebiet der Nebenpyramide, zum Theil vielleicht auch aus der Olive. Eine Verbindung der Kreuzung mit dieser kann ich deshalb nicht ohne weiteres in Abrede stellen. Es ist sehr wohl möglich, dass Fasern des Olivenmarks eine Strecke der Längsrichtung der Marksäule folgen, um endlich sich dem „stratum intermedium“ Spitzka's in den Kreuzungsebenen zuzugesellen. — Bezüglich der Fibræ arciformes wage ich nur zu behaupten, dass die inneren dorsalen der rechten Seite, so lange überhaupt die Bildung des Keilstrangkerns deutlich, erkrankt waren, an allen übrigen muss ich das Vorhandensein einer Veränderung dahingestellt sein lassen.

Der Zuzug aus der Pyramidenbahn zur gleichnamigen Schleife (Fig. 4) oder Schleifenkreuzung, dessen oben Erwähnung geschah, hat nicht so sehr Auffälliges an sich. Er war, wie gesagt, sehr gering. Ob in höheren Abschnitten ein Uebertritt von Fasern aus der Schleife zur Pyramide stattgefunden, etwas dem Spitzka'schen Befunde nach dieser Richtung Entsprechendes, konnte ich wegen der Entartung der ganzen gleichseitigen Pyramide nicht erkennen. Auch Flechsig hat erklärt (a. a. O. S. 20), dass Fasern aus der „oberen Kreuzung“ sich in die Pyramide begeben, Flechsig glaubt aber bewiesen zu haben, dass diese Fasern die Pyramide, namentlich ihre äusseren Bündel, nur durchsetzen, um sich alsbald hinter den Pyramiden, d. h. in der Olivenzwichenschicht, zu sammeln.

Wie in Spitzka's Beobachtung endigten auch hier die gekreuzten kranken Fasern in den Kernen des Hinterstranges, und zwar musste ich im Gegensatz zu jenem Autor den

Nucleus funiculi cuneati als denjenigen Kern bezeichnen, in dem sich von Anfang an der Entartungsvorgang am deutlichsten kund that. Der grössere Theil der ehemals gesunden Fasern schien sich hierher gezogen und hier sein Ende gefunden zu haben. — Ich ziehe es vor in Betreff einer Verminderung der Ganglienzellen nur von der Wahrscheinlichkeit einer solchen in dem genannten Kern zu sprechen, als einem gerade hier leicht möglichen Irrthum zu verfallen.

Es ist mir nicht recht klar, inwiefern, wie Spitzka will (These 7), dieser sein Fall vielleicht beweisend für die Annahme Flechsig's sein soll, wonach die Hinterstränge wahrscheinlich in ihren Kernen endigen und nicht direct mit der Kreuzung in Verbindung stehen. Er ist doch durch Spitzka's Fall im Grunde nichts weiter festgestellt, als dass ein in bestimmter Weise gruppirtes Bündel, welches zum grossen Theil durch die Schleife zieht, absteigend entartet und zur Kreuzung und Endigung in den ungleichnamigen Hintustrangkernen gelangt. Dass dies die einzigen Fasern enthält, welche zwischen Hinterstrangkernen und höheren Regionen der anderen Seite eine Verbindung herstellen, ist selbst für meinen Fall, in dem die Entartung der entsprechenden Zone wohl eine noch umfangreichere war, in keiner Weise erwiesen. Es fanden sich bei letzterem noch unversehrte Fasern in nicht geringer Menge in dem entarteten später kreuzenden Gebiet vor, die eine etwaige Fortsetzung der Hinterstrangsbahnen z. B. hätten abgeben können. Ich zweifle nicht, dass Spitzka nicht gänzlischen Faserausfall in der degenerirten Zone, sondern dasselbe beobachtete.

Wenn, wie allgemein als richtig angenommen wird, die secundäre Degeneration stets im Sinne der Leitungsrichtung erfolgt, so würden in der beschriebenen entarteten Zone zahlreiche gruppenartig vereinte centrifugal leitende Faserbündel enthalten sein. Gestützt auf die gemachten Veröffentlichungen scheint man schliessen zu können, dass das Vorderseitenstrangfeld (Fig. 5) die Fortsetzung der entarteten Längsfasern des Olivengebiets, vorzüglich des seitlichen und dorso-lateralen Theil desselben, aufgenommen hat, und dass

die entarteten Fasern der Schleife einschliesslich des Zipfels zwischen Pyramide und Nebenpyramide (lateral. Schenkel) bzw. grosser Olive in den Kernen des ungleichnamigen Hinterstrangs endeten. Ein Uebergehen der Schleifenfasern auch in den Theil des Vorderstranges, der medial vom Vorderhorn gelegen ist, wie man nach Roller's Arbeit erwarten sollte, konnte nicht mit Sicherheit verfolgt werden, die Möglichkeit des Vorhandenseins einer so localisirten Entartung ist indessen nicht ganz ausgeschlossen. Vermuthungen über die Function der befallenen Fasern aufzustellen, enthalte ich mich. Nur will ich bemerken, dass Coordinationsstörungen, welche in Spitzka's und Meyer's Fall vorhanden waren und von ersterem von der Läsion seines „stratum intermedium“ abhängig gemacht wurden, hier trotz der gleichartigen Entartung nicht verzeichnet wurden.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist also, um es noch einmal kurz zusammenzufassen: ab, steigende Entartung der linken Pyramidenbahn, Endigung des grössten Theiles derselben in der oft beschriebenen Weise, (nämlich im ungleichnamigen Seitenstrang und gleichnamigen Türk'schen Vorderstrang); ein ganz geringer Theil biegt sich zur Schleifenkreuzung. Secundäre Degeneration der linken medialen Schleife und eines Fasergebiets, das lateral von dieser gelegen inneres und äusseres Olivenmark sowie eine von der grossen Olive dorso-laterale bzw. laterale in den tieferen Ebenen bis zur Peripherie reichende Zone umfasst; Endigung dieser beiden Degenerationen, theils im Gebiet der Kerne des Hinterstrangs der rechten Seite nach vorausgegangener Kreuzung, theils, soweit ein Verfolgen möglich war, im gleichnamigen Vorderseitenstrang; endlich sehr deutlich ausgesprochene Zweitheilung der erkrankten medialen Schleife vom oberen Ende des Keilstrangkerns etwa bis zur Schleifenkreuzung.

Nach dieser langen, wie ich glaube, durch die Eigen-

thümlichkeit des Befundes gerechtfertigten Excursion auf das anatomisch-pathologische Gebiet erübrigt noch eine

Analyse der klinischen Erscheinungen, wohlgemerkt nur der somatischen, die Psychose soll nur dann Erwähnung finden, wenn sie allein schon geeignet ist gewisse sich darbietende Symptome zu erklären.

Um dies Vorhaben auszuführen, wird es nothwendig sein, noch einmal kurz die wesentlichen Züge des klinischen Bildes der Herderkrankung, andererseits das Ergebniss der Necropsie zu recapituliren.

In Bezug auf Ersteres wiederhole ich:

22. März 80: Apoplectischer Insult unter einem Anfall von Schwindel ohne längere Bewusstseinstörung, rechts: typische Hemiparese d. h. mit Facialislähmung, völlige Hemianästhesie; links: Oculomotoriusparese.

Nach drei Wochen nur noch Gefühlsabstumpfung. Die Motilität in den Extremitäten, während der ersten Tage noch mehr vermindert, bessert sich nach fünf Wochen ebenso die linksseitige Oculomotoriusparese. — Vorübergehende Temperaturherabsetzung rechts.

Mai 80: Partielle klonische Krämpfe links. — Atrophie der rechten oberen Extremität. Von nun ab dauernde Temperaturherabsetzung.

August 80: Linker Oculomotorius, rechter Facialis sehr wenig paretisch; rechter Arm hochgradig atrophisch. Decubitus.

September 80: Parese des linken Beins. Seit drei bis vier Wochen keine klonischen Krämpfe mehr.

November 80: Geringe Gesichtsfeldeinschränkung beiderseits (Prof. Gräfe); successive Verschlechterung des Sehvermögens auf der rechten Seite. — Beharren der Erscheinungen auf diesem Standpunkte — Motilitätsbeschränkung (nur sehr geringe im linken Bein), Sensibilitätsabstumpfung — bis Februar 81.

Februar 81: Vorübergehende Steigerung der Lähmungserscheinungen in den rechten Extremitäten; Parese des rechten Facialis wechselnd deutlich. Oculomotoriusparese links fast gemichen, jetzt rechts leichte Mydriasis und Ptosis. —

In den rechtsseitigen Extremitäten Oedeme und mässige Contracturen.

April 81: Stärkere Contracturen. Gerübe Schwankungen in der rechtsseitigen Oculomotoriusparese. — Pneumonia crouposa dextra. — Zwei Tage vor dem Tode: Links starke Hyperästhesie; conjugirte Deviation (?); Nystagmus. — 29. April: Exitus lethalis.

Das interessirende Ergebniss der anatomischen Untersuchung lautete:

Linke Hirnseite: Thrombotische Obliteration der Arteria fossae Sylvii. — Atrophie (encephalomalacische) des Lobulus supramarginalis und angularis. — Atrophie der obersten Schläfenwindung mit pfenniggrosser, eingesunkener, gelblich verfärbter Stelle an der Grenze zum Hinterhauptslappen. — Erweichung des ganzen Hinterhauptslappens. — Atrophie der inneren Kapsel, des geschwänzten und des Linsenkerns. — Im Hirnschenkel in der frontalen Ebene der Oculomotoriusfaserung ein fast durch die ganze Höhe des Crus reichender Herd, der nur ca. 1 mm unversehrte Substanz an der Basis übrig lässt.

Rechte Hirnseite: Windungen an der Grenze des Schläfen- und Hinterhauptslappens erweicht und atrophisch. — Kleiner umschriebener Herd im oberen und mittleren Drittel der ersten Schläfenwindung keilförmig bis zur Grenze der grossen Marklager.

Die Vielfältigkeit der Herde, die durch Verderben des Präparats bedingte mangelnde Umgrenzung des Herdes im Grosshirnschenkel machen es nicht leicht alle Symptome zu bestimmten Läsionen in Beziehung zu setzen, manches Abhängigkeitsverhältniss wird in Nachfolgendem daher mit nur mehr weniger Wahrscheinlichkeit erschlossen werden können, manches ganz ungewiss bleiben müssen, indessen die Sache, auf die es wesentlich ankommt, ist klar.

Fast von selbst ergibt sich die nahe Beziehung zwischen dem Herd im Grosshirnschenkel und der gleichzeitig einsetzenden wechselständigen Lähmung des Oculomotorius und der einen Körperseite. Es wird durch diesen Fall wiederum bestätigt, dass dies Symptom, dem man in

fast allen casuistischen Beiträgen begegnet, das am meisten charakteristische für Pedunculusläsionen ist.

Wie gesagt, rief der Anfall nur eine motorische Parese hervor, secundär steigerte sich dieselbe zwar anlässlich der reactiven Vorgänge zur völligen Paralyse der Armmuskulatur, die Motilität stellte sich jedoch später in nicht geringem Grade wieder her, was auffällig erscheinen muss, wenn man sich der Ausdehnung des Herdes, der, fast durch die ganze Höhe des Hirnschenkels reichend, nur an der Basis einen schmalen Saum Nervensubstanz unversehrt liess, und ferner sich der in der linken Pyramidenbahn so intensiven absteigenden Entartung erinnert.

Es ergibt sich daraus, dass in der erhaltenen basalen Zone eben noch hinreichend Pyramidenfaserung intact war, um das restirende Maass von Innervation zu besorgen.

Mit dem andersseitigen Oculomotorius verhielt es sich ähnlich. Der *M. rectus internus*, anfänglich gar nicht in seiner Action geschädigt, wurde noch nachträglich vorübergehend paretisch, die Mydriasis verlor sich schon nach wenigen Tagen, nahezu alle übrigen Symptome nach Jahresfrist: Beweis, dass die Oculomotoriusfasern zum überwiegenden Theil nur in ihrer Function behindert, nicht aber zerstört waren. — Der gegen das Ende auftretende Wechsel in der Intensität der Lähmung vorzüglich im Facialisgebiet muss erklärt werden durch immer neue Bedrohung der nicht destruirten Fasern durch den in seiner Intensität wechselnden Krankheitsprocess.

Als weitere Störung des motorischen Apparats wurden verzeichnet, Mai 80, klonische Zuckungen der linksseitigen Schulter- und Halsmuskulatur mit gleichzeitiger Drehung des Kopfes nach links, später, Ende September nach Aufhören der Convulsionen Lähmungserscheinungen auf dieser Seite (Parese des linken Beins), endlich, März 81, Symptome einer rechtsseitigen Oculomotoriusparese, eine durch ihren öfteren Wechsel in der Intensität sich als ein Produkt der Faserreizung ergebende Mydriasis und Ptosis. Da nun die rechte Grosshirnhemisphäre keinerlei Verletzung aufweist, die wir für die beschriebenen Störungen anschul-

digen könnten — keinerlei Beobachtung berechtigt, die Erkrankung der Windungen im Grenzgebiet von Schläfen- und Hinterhauptslappen bzw. der ersten Schläfenwindung damit in Zusammenhang zu bringen —, und der rechte Grosshirnschenkel, zum Theil der linke, sowie der obere Theil der Brücke nicht untersucht werden konnten, so liegt es nicht allzufern, anzunehmen, dass eine schädigende Ursache im rechten Crus cerebri gesessen, dass möglicherweise eine Ausbreitung des krankhaften Vorgangs im linken Pedunculus auf die andere Seite stattgefunden habe, wodurch ein gewisser Theil der motorischen rechten Bahnen gereizt, ein anderer zerstört wurde. Freilich bleibt bei dieser Annahme auffällig, dass die absteigende Entartung der rechten Pyramide vermisst wurde.

Die besprochenen Zuckungen wurden von Respirations-, Pulsbeschleunigung und Temperaturerhöhung begleitet, boten also dieselben Eigenthümlichkeiten wie die von Charcot²⁷⁾ seiner Zeit beschriebenen sog. *congestiven Attacken*. nur dass letztere stets in gelähmten Gliedern beobachtet wurden. Zu den Zuckungen gesellten sich aber auch hochgradige Schmerzen, namentlich in der rechten Körperseite. Wie diese Erscheinungen zu erklären sind, lasse ich dahingestellt.

Wie fast stets bei Verletzungen der psychomotorischen Bahnen, d. h. der Pyramidenfasern, mit secundärer Degeneration dieser, das mag noch kurz Erwähnung finden, wurden auch hier die *späten Contracturen* nicht vermisst.

Gleich wie die alternirende, motorische Lähmung wurde die rechtsseitige Hemianästhesie durch den pedunculären Herd veranlasst, weil sie gleichzeitig mit jener einsetzte. Bemerkenswerth ist, dass die stärkere Schädigung offenbar anfänglich die sensibeln Leitungsbahnen ergriff: die Anästhesie war sofort eine totale. Die Zerstörung solcher Fasern kann freilich auch nur eine beschränkte gewesen sein trotz der nachgewiesenen Grösse des Herdes, da eine Wiederherstellung erfolgte. Es blieb nur eine Gefühlsabstumpfung zurück.

Die sensitive und motorische Parese, das verdient Betonung, ist demnach das charakteristische

sichere Ausfallssymptom für diesen Fall. Ein Grosshirnschenkelherd in den Ebenen der Oculomotoriusfaserung von recht beträchtlichen Dimensionen ruft nicht nothwendig bleibende Störungen der Oculomotoriusfunction hervor.

Ueber den eigentlichen Anlass für die hochgradige trophische und vasomotorische Störung kann man streiten. Verlockend ist die Annahme, dass dieselbe bedingt wurde durch Verletzung der, wie wir wissen, durch die Hirnschenkel ziehenden intracerebralen Bahnen genannter Art. Da ziemlich gesichert ist, dass die vasomotorischen Störungen nur gekreuzt zur Läsion auftreten, in diesem Falle rechts, so würde der Herd im linken Pedunculus für die Deutung genügen können. Zwar bestand auch ausgedehnte Erkrankung der gleichseitigen Grosshirnhemisphäre — encephalomalacische Atrophie der inneren Kapsel, des Schwanz- und Linzenkerns, Erweichung des ganzen Hinterhauptschlappens, — welche allein schon die besprochenen Symptome hätte erzeugen können, jedoch spricht dem gegenüber die Grösse und peripherische Lage des pedunculären Herdes wieder für letzteren als eigentlichen Urheber der Erscheinung.

Von der bei Lähmung vasomotorischer Bahnen im Beginn auftretenden und wenige Tage nur währenden Temperaturerhöhung auf der gelähmten Seite neben anderen Symptomen einer Sympathicuslähmung, wie sie Nothnagel¹³⁾ und andere beschreiben, wurde nichts wahrgenommen, vielmehr ist schon vom sechsten Tage nach dem Anfall eine fühl- und messbare Temperaturherabsetzung rechterseits angeführt. Dieselbe trat, wie geschildert, nach acht Wochen für lange Zeit deutlich und constant auf, vorzüglich am rechten Arm. Nach Monaten zeigten sich wohl kleine Schwankungen, im Wesentlichen blieb aber die Erscheinung bis zum Tode dieselbe. Couty²⁸⁾ schliesst aus mehrfachen Beobachtungen, dass gewöhnlich in der anästhetischen Körperseite Temperaturverminderung bestehe. Des Versuchs einer Erklärung der so frühen und vorübergehenden Temperaturherabsetzung enthalte ich mich, die spätere dürfte

aus der hochgradigen, in den gelähmten Körpertheilen der rechten Seite aufgetretenen Atrophie resultiren.

Die Oedeme, welche sich zwei Monate ante mortem einstellten, sind ein weiterer Beweis der Ernährungsstörung. Der wichtigste aber ist die starke Atrophie namentlich der Oberextremität, die ja auch in allem anderen am stärksten gelitten hatte. Es konnte jene, da sie schon zwei Monate nach dem Anfall beträchtlich war, wie man mit Charcot²⁷⁾ annehmen muss, unmöglich eine blosser Inactivitätsatrophie sein, inactiv war ja das Glied, wie gezeigt, durchaus nicht. Es kann demnach nur eine Erkrankung trophischer Centren oder der zugehörigen Leitungen zu Grunde gelegen haben. Charcot²⁷⁾ fand in einem Fall mit derartiger frühzeitiger Atrophie eine secundäre Degeneration der betreffenden Pyramidenbahn und Schwund gewisser Ganglienzellen im ungleichnamigen Vorderhorn; gleiches sah Pitres²⁹⁾. Aehnliches für den vorliegenden Fall festzustellen gelang nicht, doch muss wieder daran erinnert werden, dass der für diese Frage wichtige Theil des Cervicalmarkes, in dem die meisten Gangliendstationen für die obere Extremität liegen mussten, nicht zur Untersuchung stand. Eine partielle Ganglienzellenatrophie ist deshalb nicht ohne weiteres auszuschliessen.

Ich gedenke endlich der Sehstörung, an der die Patientin in der letzten Zeit gelitten hat. Bei dem psychischen Zustand der Kranken ist eine Untersuchung auf Hemianopsie unmöglich gewesen, aber bei Zerstörung des ganzen Hinterhauptslappens wird man doch wohl annehmen müssen, dass jene vorhanden war. Es kann freilich noch ein anderer Weg für die Erklärung der Sehstörung angeführt werden. Die Abnahme des Sehvermögens, überhaupt alle Störungen sind nur von dem rechten Auge notirt. Die Erfahrung lehrt, dass gleichzeitig mit Hemianästhesie eine unilaterale Amblyopie vorkommen kann bei negativem Augenspiegelbefunde. Letzteres trifft für meinen Fall zu. Nach Charcot hätte man derartige Erscheinungen auf einen gekreuzten, tiefen Grosshirnherd, und zwar eine Verletzung des hintersten Abschnittes der inneren Kapsel, zu beziehen,

d. h. auf eine Gegend, die bei der Kranken mindestens als nicht gesund befunden wurde.

Von den übrigen Sinnen wurde keiner speciell untersucht. — Als negatives Ergebniss ist jedenfalls bemerkenswerth, dass trotz Herderkrankung in beiden obersten Schläfenwindungen — allerdings waren sie nicht ganz zerstört — entschieden keine Worttaubheit bestand. Die Patientin gebrauchte zwar ihre Sprache nicht, verstand aber sofort nach dem Anfälle alles zu ihr Gesprochene recht gut.

Ueber das Vorhandensein einer Sprachstörung blieben berechtigte Zweifel bestehen, da die Kranke schon vor dem Anfall vom 22. März 1880 auch auf Fragen, die man an sie richtete, meist nur geblubbert, und grunzende, unarticulirte Laute von sich gegeben hatte.

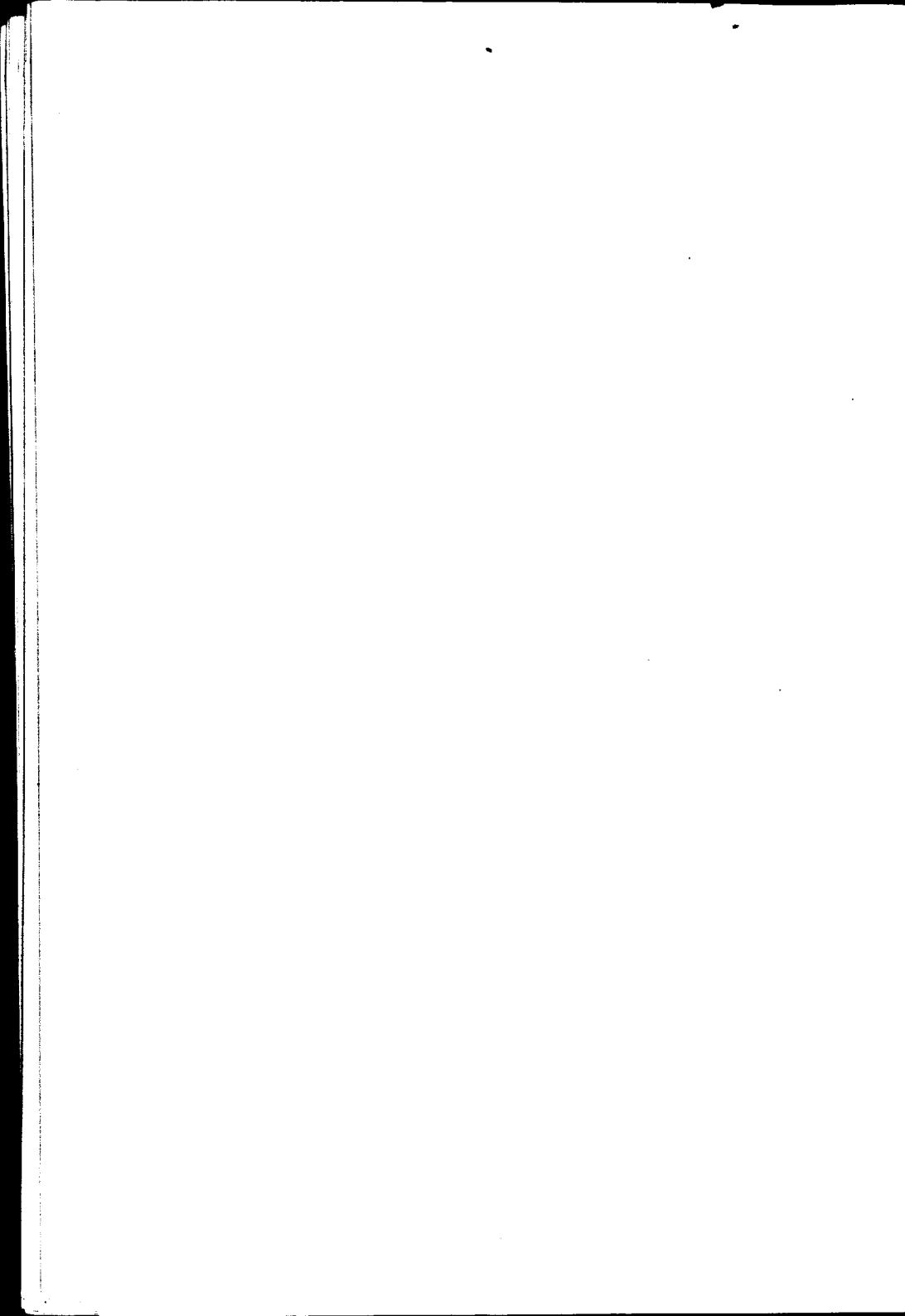
Den sub finem auftretenden Erscheinungen wird absichtlich eine Beachtung nicht geschenkt, weil mehr wie Vermuthungen über deren Ursache sich nicht daran knüpfen lassen würden.

Zum Schluss möge es mir gestattet sein, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hitzig, für die gütige, vielfach gewährte Unterweisung und Hülfe bei Anfertigung vorstehender Arbeit aufrichtig Dank zu sagen.

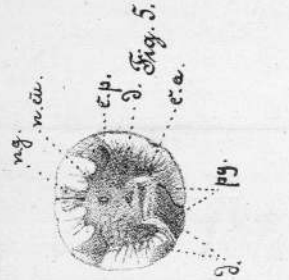
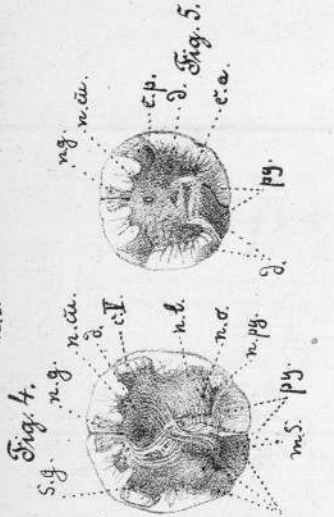
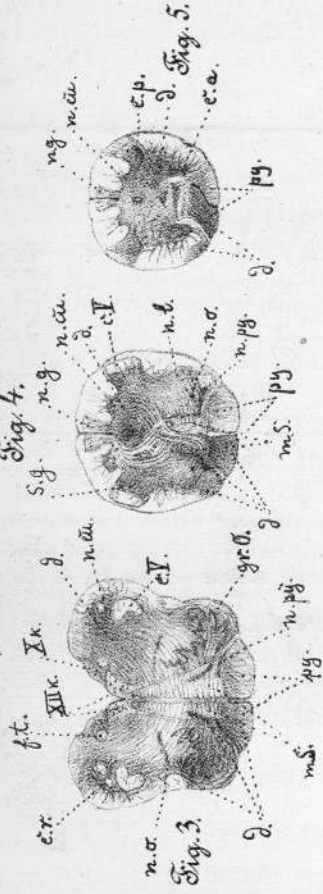
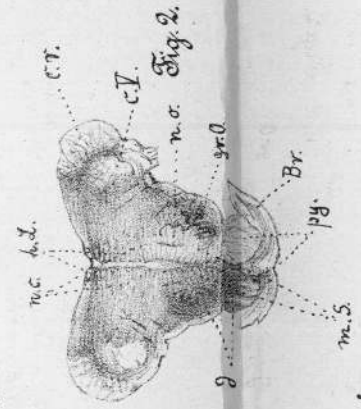
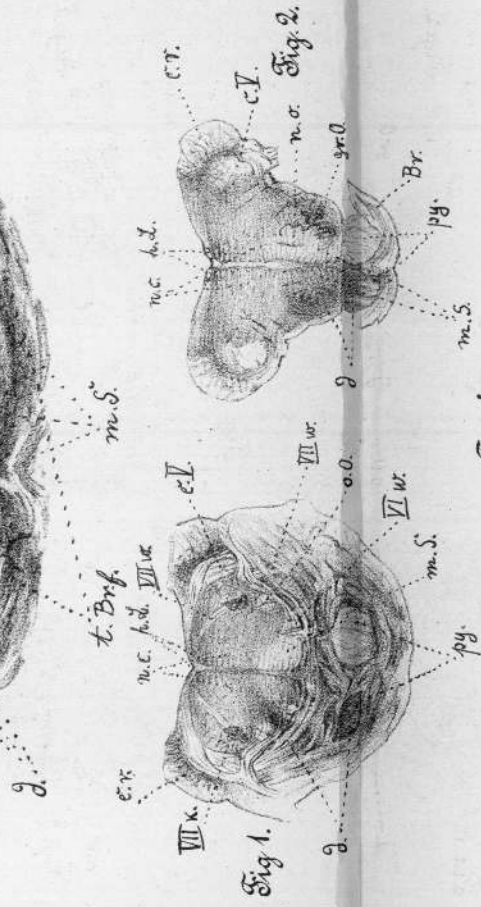
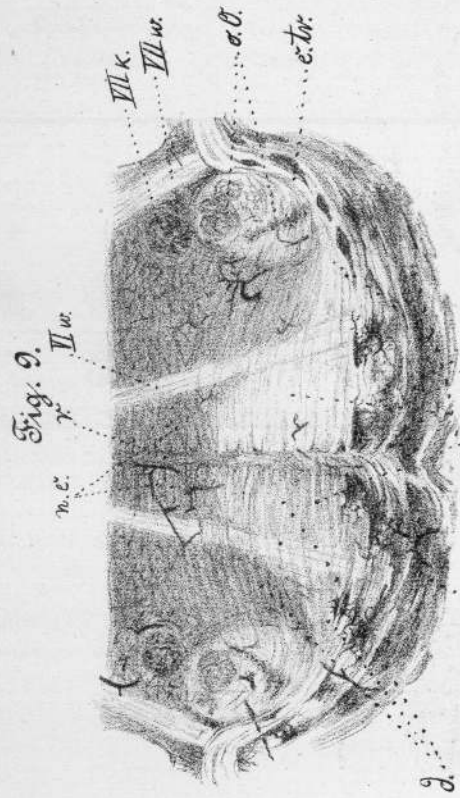
Litteraturverzeichnis.

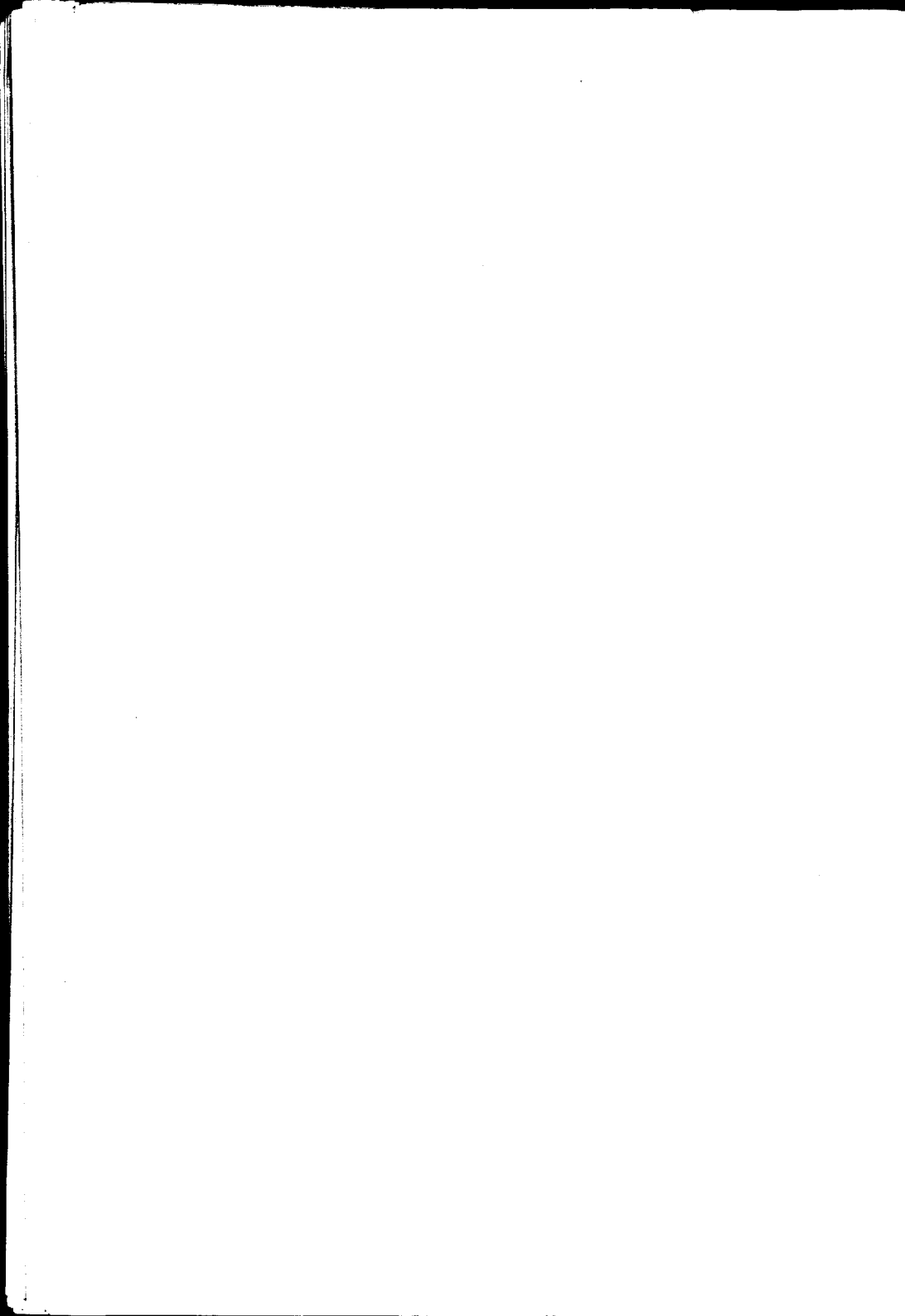
1. H. Weber, Gaz. méd. de Paris, 1862. No. 39.
2. Mayor, Bullet. de la soc. anatom. — Mars 1877.
3. Gubler, Gaz. hebdom. de méd. et chir. — 1859. No. 6.
4. Oyon, Gaz. méd. de Paris, 1870. No. 47.
5. Andral, Clinique méd. Paris, 1840. Beobachtung XII d. Apoplex.
6. Leteinturier, Bullet. de la soc. anatom. 1870 p. 267.
7. Marotte, L'union méd. 1853.
8. Friedreich, Beiträge z. Lehre v. d. Geschwülsten innerh. d. Schädelhöhle. Würzburg 1853.
9. Freund, Wiener med. Wochenschrift. 1856.
10. Rosenthal, Oesterr. med. Jahrbücher XIX. 1870.
11. Sutton, British med. Journal, Febr. 1870, p. 131.
12. Fleischmann, Wiener med. Wochenschrift. 1871. No. 6—9.
13. (Gintrae, Trait. théor. et prat. d. malad. de l'appar. nerv. Paris 1869—71. Tom. IV p. 860). Original nicht zugänglich citirt nach
Nothnagel, Topische Diagnostik d. Gehirnkrankheiten.
14. Roller, Die Schleife, Archiv f. microscop. Anatom. Bd. 19.
15. Flechsig, Die Leitungsbahnen i. Gehirn u. Rückenm. d. Mensch. a. Grund entwicklungsgesch. Unters. dargestellt. Leipzig 1876.
„ Ueber Systemerkrankungen i. Rückenm., Archiv d. Heilkunde 1877/78. Bd. XVIII u. XIX.
16. Leyden, Ueber progr. Bulbärparalyse, Westphal's Archiv 1870. Bd. 2.
17. Kahler und Pick, Weitere Beitr. z. Pathol. u. pathol. Anatom. d. Centralnervensystems, Westphal's Archiv, Bd. 10, S. 306.

18. Homèn, Virchow's Archiv Bd. 88, Heft 1.
 19. W. Müller, Beiträge z. pathol. Anat. u. Phys. d. menschl. Rückenm. Leipzig 1871.
 20. Willigk, Bulbärparalyse i. Folge v. Embol. d. Art. basilaris, Prager Vierteljahrsschrift, 1875, No. 126.
 21. Forel, Untersuch. ü. d. Haubenregion u. i. ober. Verknüpf. i. Hirn d. Mensch. u. d. Säugeth., Westphal's Archiv, Bd. 7. S. 378 ff.
 22. Bouchard, Archives général. de méd., t. 1 et 2. 1866.
 23. Kahler und Pick, Casuist. Nachträge: „Zur Lehre von der Ataxie“. Prager Vierteljahrsschrift 1879, No. 142, S. 90.
 24. P. Meyer, Westphal's Archiv Bd. 13. Heft 1.
 25. Witkowski, Beiträge z. Pathol. d. Gehirns: „Absteig. Degenerat. nach Porencephalie“. Westphal's Archiv Bd. 14, Heft 1 u. 4.
 26. Spitzka, A contribut. to the morbid anatom. of pons lesions, includ. a descript. of a descend. degenerat. of the stratum intermedium. Reprint. from the Americ. Journal of neurolog. a. Psych. for Novemb. 1883 (Sep.-Abdr.)
 27. Charcot, Ueber d. Localisat. d. Gehirn- und Rückenmarks-krankh.
 28. Couty, Etude clinique sur les anésth. et hyperésth. d'origine mesocéphal., Gaz. hebdom. 1877.
 29. Pitres, Arch. d. physiol. norm. et patholog., 1876 und bei Charcot.²⁷⁾
-









Erklärung der Abbildungen.

(Sämtliche Abbild. sind etwas, Fig. 9 stark vergrößert gezeichnet).

Fig. 1. Distaler Brückentheil.

- | | |
|--|--|
| py. = Pyramide. | n. c. = Nucleus centralis (Roller). |
| m. S. = mediale Schleife (Roller). | h. L. = hinteres Längsbündel. |
| o. O. = obere Olive bzw. deren Nebenolive. | c. V. = Convolutio quinti. |
| d. = degenerierte Stellen. | VI- bzw. VII-k. = Abducens- bzw. Facialiskern. |
| c. tr. = Corpus trapezoides. | VI- bzw. VII-w. = Abducens- bzw. Facialiswurzel. |
| c. r. = Corpus restiforme. | |

Fig. 2. Schnitt durch die obere Spitze der grossen Olive.

- | | |
|----------------------------------|-------------------------------------|
| gr. O. = grosse Olive. | Nebenpyramide noch zusammenhängend. |
| n. o. = Nebenolive derselben und | Br. = Rest der Brückenfaserung. |
- Das Uebrige wie in Fig. 1.

Fig. 3. Schnitt durch die voll entwickelte grosse Olive, Theilung der medialen Schleife (Roller), Auftauchen der Entartung auf der rechten Seite.

- | | |
|---|---|
| n. py. = Nebenpyramide (2 Schenkel oder Blätter). | f. t. = Fasciulus teres (Clarke). |
| n. eu. = Beginn des Nucleus funiculari cuneati. | XII-k. bzw. -w. = Hypoglossuskern bzw. -wurzel. |
| | X-k. = Vagus-kern. |

Bezeichnungen sonst wie oben.

Fig. 4. Schnitt durch die Schleifenkreuzung.

- | | |
|--------------------------------------|--|
| n. l. = Nucleus lateralis. | s. g. = Substantia gelatinosa Rolandi. |
| n. eu. = Nucleus funiculari cuneati. | |
| n. g. = Nucleus funiculari gracilis. | |

Bezeichnungen sonst wie oben.

Fig. 5. Schnitt durch die Pyramidenkreuzung.

- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| c. a. = Cornu anterius. | c. p. = Cornu posterius. |
|-------------------------|--------------------------|

Bezeichnungen sonst wie oben.

Fig. 6. 7. 8. Schnitte aus dem Cervicalmark (nach dem nur in Chromsäure gehärteten und in Alkohol vorübergehend aufbewahrten Präparat gezeichnet). Fig. 6 entspricht höheren, Fig. 7 etwas tieferen und Fig. 8 noch tieferen Ebenen des Cervicalmark.

d. v. s. = degenerirte Pyramiden-
Vorderstrangbahn. d. s. s. = degenerirte Pyramiden-
seitenstrangbahn.

Fig. 9. Theil eines Schnittes aus etwas höher gelegenen Ebenen, als denen, welchen Fig. 1 entnommen wurde.

n. o. = Nebenolive d. oberen Olive. t. Br. f. = tiefe Brückenfasern.
r. = Raphe.

Sonstige Bezeichnungen wie oben.

Lebenslauf.

Adolf, Johann, Arthur Schrader, wurde geboren am 1. März 1858 zu Paddeim, Kreis Labiau, Regierungsbezirk Königsberg in Ostpreussen, dem Gute seiner Eltern Friedrich Schrader und Susanne Schrader geb. Rasch, ist evangelischer Confession.

1860 verlegten seine Eltern ihren Wohnsitz nach Waldhof, Kreis Rosenberg, Regierungsbezirk Marienwerder in Westpreussen. Dasselbst erhielt er den ersten Unterricht durch Hauslehrer. Von Michaelis 1868 besuchte er das Königliche Gymnasium zu Marienwerder, welches ihn Mich. 1878 mit dem Zeugniß der Reife entliess. — Um Medizin zu studiren, bezog er nach der Reihe folgende Universitäten: München von Mich. 1878 bis Mich. 1880 — dort bestand er das Tentamen physicum —, Berlin von Mich. 1880 bis Mich. 1881, Halle a. S. von Mich. 1881 bis Mich. 1882.

Als seinen Lehrern fühlt er sich folgenden Herren zu Dank verpflichtet

in München: Baeyer, Bonnet, v. Jolly, v. Kobell, v. Nägeli, Rüdinger, v. Siebold, v. Voit;
in Berlin: Bardeleben, Fräntzel, Hirsch, v. Langenbeck, Lassar, Leyden, Liebreich, Martin, Senator, Virchow;
in Halle: Ackermann, Gräfe, Harnack, Hitzig, Kohlschütter, Oberst, Olshausen, Pott, Schwartze, Seeligmüller, Volkmann, Weber.

Im Wintersemester 1882/83 legte er in Halle die Staatsprüfungen ab und erhielt am 28. Februar 1883 die Approbation als Arzt.

Vom 1. April 1883 bis 1. Mai 1884 genügte er mit einmonatlicher Unterbrechung seiner militärischen Dienstpflicht als Einjähriger beim Infanterie-Leib-Regiment in München, als einjährig-freiwilliger Arzt beim Garde-Pionier-Bataillon in Berlin.

Am 15. August 1884 bestand er in Halle das Examen rigorosum.

Thesen.

I.

Bei der secundären Degeneration entartet zuerst der Axencylinder.

II.

Die luetische Initialsclerose ist kein Zeichen der Allgemeininfektion.

III.

Die von Credé angegebene Methode zur Verhütung der Blennorrhoea neonatorum ist nicht geeignet, die bisher gebräuchlichen zu verdrängen.



14808