

# Ausgedehnter Defect

und

teilweise verknöchertes Tumor der linken  
Grosshirnhemisphäre,

Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre  
und der linken Olive.

(Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.)

## Inaugural-Dissertation

Einer hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

Vorgelegt

von

**Georg Siemon**

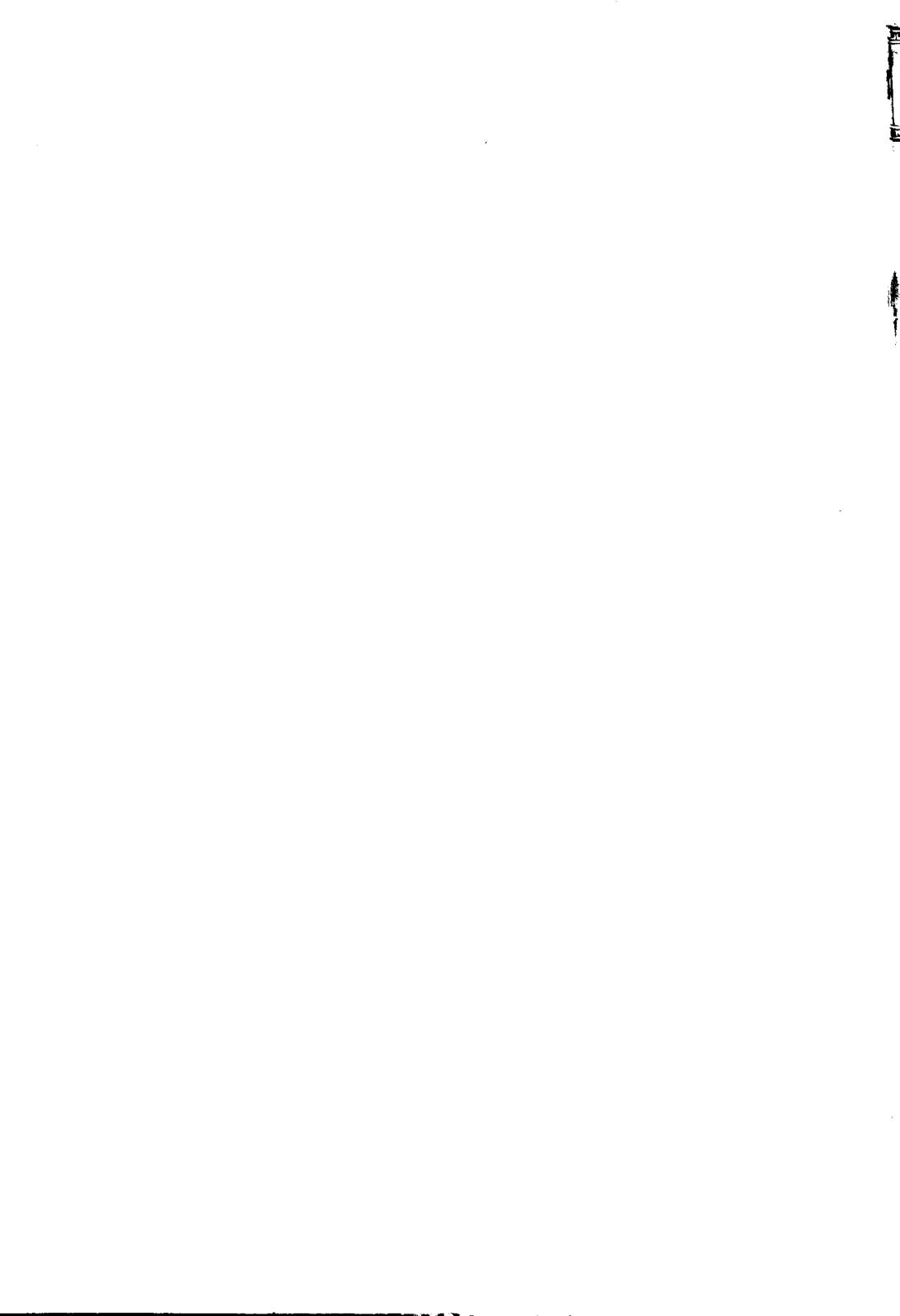
Arzt aus Melsungen

29. December, 1893.



Marburg.

1893.



# Ausgedehnter Defect

und

teilweise verknöchertes Tumor der linken  
Grosshirnhemisphäre,

Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre  
und der linken Olive.

(Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.)

---

## Inaugural-Dissertation

Einer hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

Vorgelegt

von

**Georg Siemon**

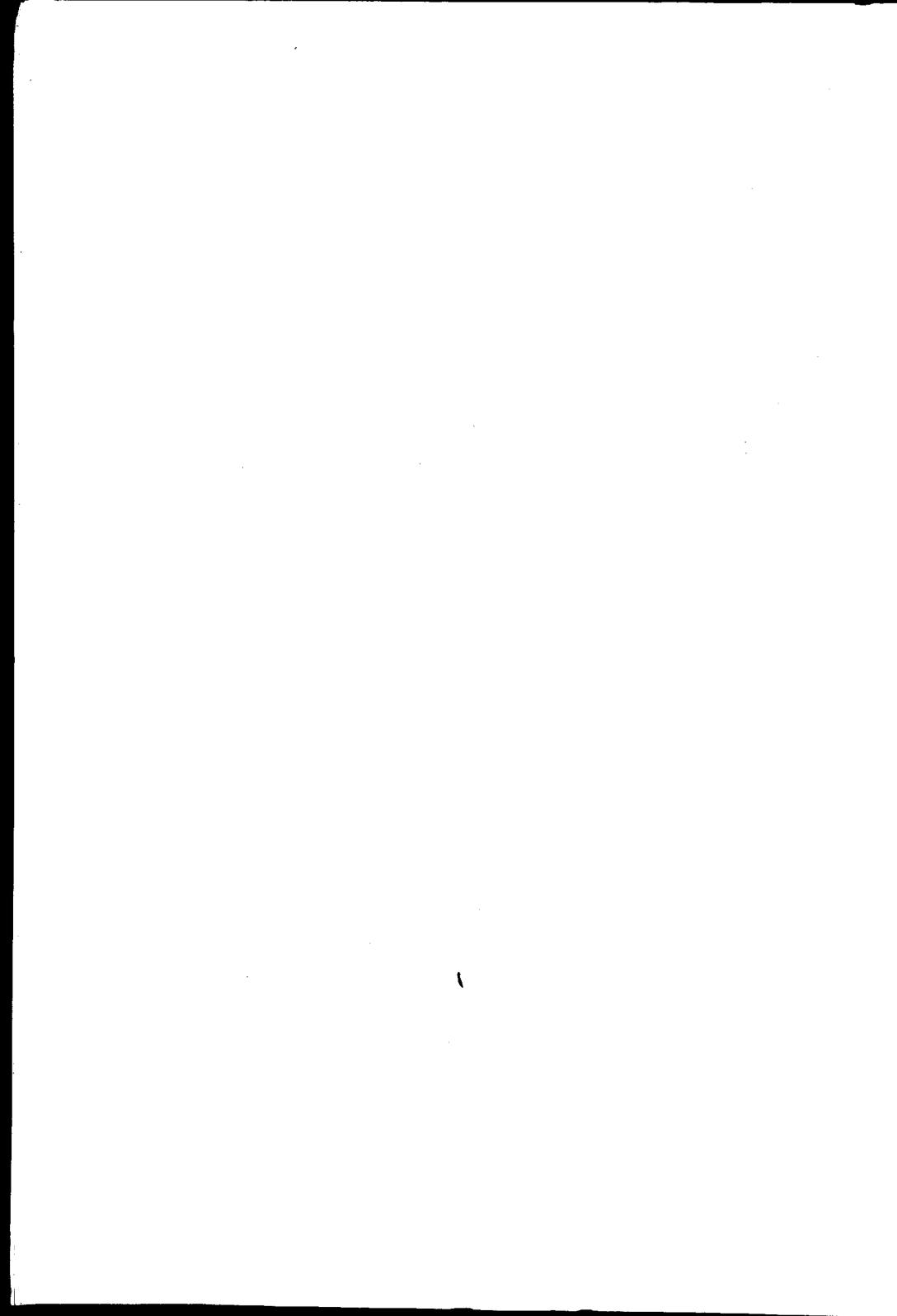
Arzt aus Melsungen

29. December 1893.

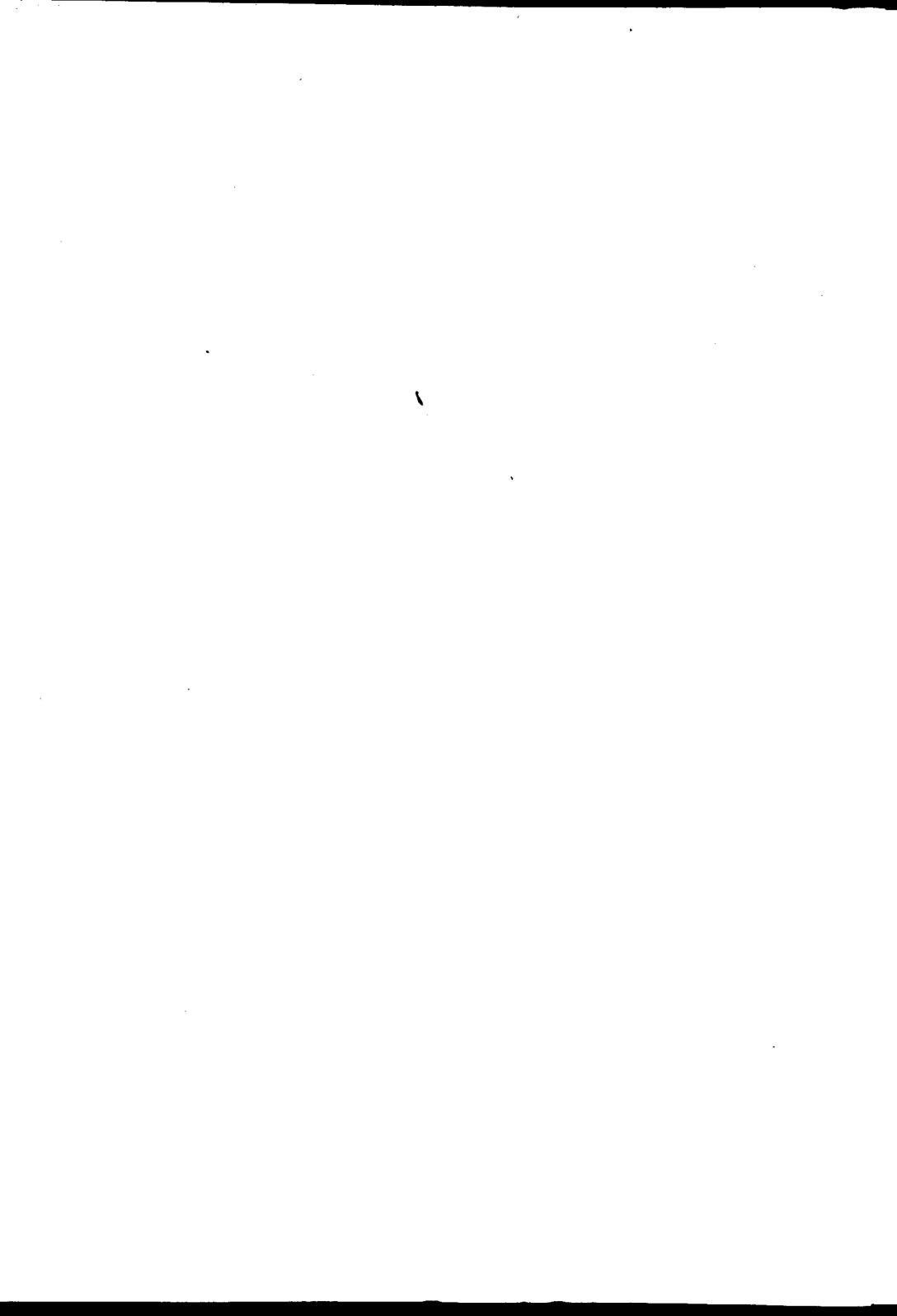
---

Marburg.

1893.



**Meinen Eltern!**



Über die Herkunft des in verschiedener Hinsicht interessanten Präparates, das in der vorliegenden Arbeit einer genaueren Betrachtung unterzogen werden soll, seien hier folgende Angaben vorausgeschickt:

Im November 1891 erhielt das hiesige anatomische Institut aus der Landesirrenanstalt Haina die Leiche eines Mannes von 53 Jahren, welche eine erhebliche Verkürzung, Atrophie und Contracturen der rechten Extremitäten aufwies. Man fand nach Eröffnung der Schädelhöhle einen erheblichen Defect der linken Grosshirnhemisphäre und eine Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre. Das Gehirn wurde in Salpetersäure, dann in Müllerscher Flüssigkeit aufbewahrt und dem pathologisch-anatomischen Institut zur Verfügung gestellt. Hier wurde es in Alkohol gehärtet.

Der Defect der linken Grosshirnhemisphäre machte zuerst den Eindruck einer Porencephalie. Diese Auffassung musste jedoch fallen gelassen werden, als man bei der später vorgenommenen sagittalen Durchschneidung der linken Grosshirnhemisphäre auf einen Tumor von der Härte eines Knochens stiess welcher sich in den linken Seitenventrikel vorwölbte.

Diese Angaben seien zur Orientierung über das Präparat vorausgeschickt, mit dessen Untersuchung mich Herr Professor *Marchand* beauftragte.

In anamnestischer Beziehung ist über unsern Fall nur wenig vorhanden. Herr Dr. *Scheel*, Direktor der Irrenanstalt Haina, hatte die Freundlichkeit Herrn Professor *Marchand* über das Verhalten des Kranken bei Lebzeiten einige Angaben mitzuteilen, welche ich hier wiedergebe.

„Schweitzer stammte von kräftigen, gesunden Eltern. Er war von jeher geistig schwach, soll jedoch ein kräftiger und fleissiger Arbeiter gewesen sein, der in der Landwirtschaft Verwendung gefunden hat. An Gelenkrheumatismus soll er nur einmal erkrankt gewesen sein. Seine Kräfte hatten etwa im Jahre 1880, wo Schw. sich im Alter von 42 Jahren befunden hat, zusehends nachgelassen. Am 11. Juli 1891 wurde er in die Anstalt aufgenommen. Er bot in geistiger Beziehung das Bild eines mässig dementen Kranken und litt in der ersten Zeit wiederholt an asthmatischen Anfällen. Letztere besserten sich jedoch derartig, dass er aus dem Lazareth in eine andere Krankenabteilung versetzt werden konnte. Ein status über seine nervösen Erscheinungen ist nicht aufgenommen worden, doch hat er ausser der Atrophie der rechten Extremitäten weder Lähmungs- noch Reizerscheinungen geboten. Über die Sensibilitätsverhältnisse ist nichts bekannt. Am 6. November 1891 erkrankte er an einem heftigen asthmatischen Anfalle, dem sich alsbald ein apoplectiformer Insult hinzugesellte, welch' letzterem er am 7. Nov. erlag. Wiederholte apoplectische Erscheinungen hat er in der Anstalt nicht gehabt.“

### Beschreibung des Gehirnes.

Das Gehirn ist unsymmetrisch. Die rechte Hemisphäre ist erheblich grösser, länger und auch breiter als die linke.

Länge der rechten: 19 cm,    Breite der rechten ca. 7,5 cm.  
Länge der linken: 18 cm,    Breite der linken etwa 6,5 cm.

Auch die Höhe ist links erheblich geringer als rechts.

Die rechte Hemisphäre ist mit glatter Pia überzogen, deren grössere Venen stark gefüllt sind. Die Windungen treten deutlich hervor und zeigen im Wesentlichen normale Anordnung. Die Pia löst sich überall leicht ab.

An der linken Hemisphäre ist eine auffallend grosse Vene sichtbar, die ziemlich genau in der Mitte senkrecht nach aufwärts verläuft, während im Bereich des Scheitellappens und mehr nach hinten die Venen ihre gewöhnliche schräge Richtung haben. Im Bereich des Stirnlappens kommt ein ausgedehnter Defect an der Oberfläche zum Vorschein, welcher im Ganzen die Form einer Spalte besitzt, die  $1\frac{1}{2}$  cm von der Mitte beginnt und in etwas bogenförmiger Richtung quer über den Stirnlappen bis zur *fissura Sylvii* verläuft und hier etwa 3—4 cm hinter der Spitze des Schläfenlappens endet. Die grösste Breite der Spalte beträgt etwa 2 cm, in der Mitte nur etwa 1 cm. Dieselbe war überdeckt von der Pia mater, die ursprünglich durch Flüssigkeit vorgewölbt war, jétzt aber mehrfach eingerissen ist. Man sieht dabei namentlich am oberen Ende, dass der Rand der Spalte im Gehirn eigentümlich abgeglättet und lippenförmig umgeschlagen ist, wobei sich die Gehirnsubstanz allmählich verdünnt und stellenweise unmittelbar in den häutigen Überzug überzugehen scheint. Im unteren Teil ist die seitliche Begrenzung weniger regelmässig; man sieht durch die Öffnungen in dem Piaüberzug die Seitenwände des Hohlraumes, die im Wesentlichen abgeglättet und glänzend sind, aber nach unten durch eine Anzahl balkenförmiger Züge in Verbindung treten, zwischen denen sich an einer Stelle noch ein feines Netzwerk ausspannt. Der Spaltraum scheint unmittelbar in den Ventrikel hineinzuführen, besitzt an seinem oberen Ende eine Tiefe von  $2\frac{1}{2}$  cm, in der Mitte etwas mehr.

Das vorderste Drittel des Stirnlappens und der Seitenrand bis auf den hintersten Teil desselben sind erhalten.

Die Windungen im Bereich des linken Scheitellappens sind stark verschmälert, fühlen sich derber an als an anderen Stellen, so besonders im oberen Scheitelläppchen, während sie im unteren etwas breiter sind, jedoch bei Weitem nicht so wie auf der anderen Seite. Die Verschmälерung der Windungen erstreckt sich in ziemlich gleicher Weise auch auf den Hinterhauptslappen, während der linke Schläfenlappen wieder ungefähr normale Verhältnisse zeigt, aber bei Weitem nicht so mächtige Windungen hat als der rechte. Die erste Schläfenwindung des letzteren hat am oberen Ende ungefähr 2 cm, die zweite in der Mitte ebensoviel im Durchmesser.

Die linke Centralfurche ist in ihrer ganzen Länge erhalten, die hintere Centralwindung stark verschmälert, die vordere breiter, jedoch nur ungefähr halb so breit wie die rechte.

Im unteren Drittel bildet die vordere Centralwindung die hintere Begrenzung des Spaltraums.

Zwischen der Centralfurche und dem oberen Ende des Spaltes ist noch der hintere Teil der ersten Stirnwindung erhalten; die den Spalt überziehende weiche Haut inseriert sich an ihrer Oberfläche. Der hinterste Teil der zweiten Stirnwindung ist ebenfalls sichtbar, schliesst aber im Innern eine Fortsetzung der Höhle ein.

Bei der Besichtigung der Gehirnbasis zeigen die beiden Carot. internae dieselbe Weite. Die linke erscheint etwas dickwandiger. Auch der Umfang der Hauptäste der arter. fossae Sylvii zeigt beiderseits keine Verschiedenheiten.

Das Infundibulum ist ziemlich stark vorgewölbt.

Der Pons ist deutlich asymmetrisch; die linke Hälfte ist besonders in den hinteren Teilen stark abgeflacht, während die rechte vor- gewölbt ist.

Der linke Hirnschenkel ist stark abgeflacht; der Fuss desselben ist fast ganz verschwunden.

Die rechte Pyramide tritt breit und stark hervor, die linke ist fast vollständig geschwunden, sehr schmal und abgeplattet. Der Abstand von der Mitte bis zur rechten Olive beträgt etwa 8 mm links nur 3 mm.

Die Art. basilaris ist im abgeplatteten Zustande 4 mm breit, die rechte Vertebralis ungefähr ebenso, die linke dagegen nur höchstens 2 mm breit.

Ein Durchschnitt durch den Hirnschenkel und das vordere Vierhügelpaar ergibt folgenden Befund:

Die beiden Hälften des Hirnstammes sind sehr unsymmetrisch. Die Gesamtbreite beträgt etwa 4,3 cm. Davon kommen 2,5 cm auf die rechte und 1,8 cm auf die linke Hälfte.

Der linke Hirnschenkel, in der Richtung von vorn nach hinten, misst in seiner grössten Ausdehnung 2 cm, der rechte 2,3 cm. Die grösste Dicke beträgt links vorn: 5 mm, hinten etwa ebensoviel; rechts vorn: 9 mm, hinten: 8—9 mm.

Das Pulvinar des linken Thalamus opticus ist ausserordentlich stark verkleinert, ungefähr nur halb so gross als das rechte.

Beide Tractus erscheinen ebenfalls verschmälert.

Ebenso ist auch das linke Corpus mammillare etwa halb so gross als das rechte.

Die Vierhügelgegend zeigt keine Asymmetrie.

Die linke Grosshirnhemisphäre wurde in ungefähr sagittaler Richtung (vorn  $2\frac{1}{2}$  cm, hinten

2 cm von der Mittelspalte) durchschnitten. Gegen die Basis ist der Schnitt etwas medianwärts geneigt, so das er hier am Stirnlappen der Mitte auf 2 cm nahekommt.

Beim Versuch, die Hemisphäre zu durchschneiden, gelangte man 2 cm unter der Oberfläche auf einen festen knöchernen Widerstand, so dass die Durchschneidung in diesem Teile mit Hülfe einer Säge vervollständigt werden musste.

Der Durchschnitt hat an der Basis den Stirnlappen etwas lateral vom Olfactorius, den Schläfenlappen dicht neben dem Uncus getroffen.

Auf der Schnittfläche kommt zunächst eine sehr umfangreiche Höhle zum Vorschein, welche sich augenscheinlich als der stark erweiterte Seitenventrikel erweist, dessen Innenfläche ziemlich uneben, höckerig und faltig erscheint.

Die Höhle hat eine grösste Länge von 11 cm, im Stirnlappen eine Höhe von  $2\frac{1}{2}$  cm, im Scheitellappen eine solche von fast  $3\frac{1}{2}$  cm, am Übergang zum Hinterhauptslappen eine Höhe von fast 2 cm. Das Unterhorn ist ebenfalls, jedoch nicht so stark erweitert.

Die an der Oberfläche sichtbare Spalte führt in etwas unregelmässiger, buchtiger Form in die Höhle hinein, mit der sie in der Nähe des vorderen Endes durch eine unregelmässige Öffnung in dem Ependym communiciert.

In dem dahinterliegenden Teile, welche der 1. Stirnwindung, der vorderen und z. T. noch der hinteren Centralwindung angehört, findet sich eine unregelmässig gestaltete Fortsetzung der Höhle zwischen der grauen Rinde und der Decke des Ventrikels.

Darunter kommt noch eine Anzahl zusammengeschobener, nur aus Rinde bestehender Teile von Windungen zum Vorschein.

Unmittelbar an diese veränderte Gehirnpartie schliesst sich die erwähnte knochenharte Tumormasse an, welche eine Länge von  $4\frac{1}{2}$  cm und eine grösste Höhe von 2,3 cm besitzt. Durch diese Masse wird auf den vorhandenen Durchschnitt die Höhle in eine vordere und hintere Hälfte geteilt, welche aber medianwärts von der Geschwulst miteinander zusammenhängen. Die letztere wölbt sich also der Hauptsache nach von der lateralen Wand des Ventrikels in das Innere hinein und kommt in dieser Form auch in dem lateralen Abschnitt der Hemisphäre zum Vorschein. Die Geschwulstmasse selbst besteht aus einer derben grau-weisslichen fibrösen äusseren Schicht, welche nach Innen unregelmässig zackig vorspringt und einem sehr dichten gelblich-weissen Centrum, welches von einer knochenharten Schaaale sowohl umgeben als auch von einer ähnlichen Masse durchwachsen ist.

Unterhalb dieser Geschwulstmasse erkennt man auf dem Durchschnitt einen Teil des Streifenhügels, weiter nach unten den Linsenkern.

Die Marksubstanz des grössten Teiles der Hemisphäre und zwar an der ganzen Convexität des hinteren Teils des Stirnlappens, des vorderen Teils des Scheitellappens ist in eine sehr dichte sklerotische graue Masse umgewandelt. Die dem Tumor direkt aufliegende Hirnpartie lässt fast keine Marksubstanz mehr erkennen.

Später wurde zur genaueren Betrachtung des Gehirnes durch einen Frontalschnitt dicht vor den corpora mammillaria der grösste Teil der Stirnlappen abgetragen. Der Schnitt geht durch die ganze rechte Hemisphäre und den medialen Teil der linken Hemisphäre, welcher noch nach der sagittalen Durch-

schneidung mit der rechten Hemisphäre in Verbindung geblieben war. Man erkennt jetzt:

Einen fast vollständigen Schwund des ganzen Balkens. Nur vom mittleren Teil desselben ist ein 7 mm breiter und 3—4 mm dicker Strang vorhanden, von sklerotischer Beschaffenheit, an dessen Oberfläche noch deutlich die zwei Striae longitudinales als besondere Bündel erkennbar sind. Nach beiden Seiten erstrecken sich, besonders im Bereiche des vorderen Abschnittes papierdünne Platten von zäher Consistenz, welche kaum noch Nervensubstanz erkennen lassen, als einziger Rest des Balkens.

Links schliesst sich diese Platte direkt an die grosse Tumormasse an, welche von der Decke des Ventrikels nach abwärts ragt. Dieser membranöse Balkenrest ist an vielen Stellen durch grosse Lücken vollständig durchbrochen.

Das Septum pellucidum, dessen Blätter miteinander vereinigt waren, ist sehr stark auseinandergezogen und ebenfalls siebförmig durchbrochen. Der Körper des Fornix ist auf dem Durchschnitte in der Ebene der Corpora mammillaria etwa 7 mm breit, 4—5 mm dick, aus zwei ungleich grossen Hälften, von denen die linke sehr stark verschmälert ist, bestehend. Diese geht nach hinten in eine sehr breite, vollständig papierdünne Platte über, die sich nach abwärts wieder etwas mehr verdickt. Der rechte Fornix ist etwas kräftiger. Der linke aufsteigende Fornixschenkel ist nur ungefähr halb so stark entwickelt als der rechte.

Das Splenium corporis callosi ist ausserordentlich mürbe, sehr verdünnt und wie es scheint, von mehreren erweichten Stellen durchsetzt.

Beide Seitenventrikel sind erweitert; der rechte jedoch weit weniger stark als der linke.

Die oben näher beschriebene feste Geschwulstmasse, welche durch den Frontalschnitt in eine grössere vordere und kleinere hintere Hälfte zerlegt ist, hängt besonders fest mit der Decke des Ventrikels zusammen, ragt aber nach abwärts noch so weit herab, dass ein Teil des Streifenhügels durch dieselbe eingenommen ist.

Die Capsula interna der linken Hemisphäre ist ungefähr nur ein Drittel so breit als die der rechten.

Die Marksubstanz der angrenzenden medialen Partie des Stirnlappens ist grösstenteils in ein zähes durchscheinendes graues Gewebe umgewandelt. Die Rinde ist stellenweise noch besser erhalten.

Das Ependym am Boden der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels ist stark gerunzelt.

Die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre ist sehr stark verkleinert. Ihre Breite an der Basis neben der Medulla beträgt  $4\frac{1}{2}$  cm, die der linken reichlich  $5\frac{1}{2}$  cm. Die Länge der letzteren beträgt 6 cm, die der rechten knapp  $4\frac{1}{2}$  cm.

Die rechte Hemisphäre ist besonders nach aussen so abgeflacht, dass sie hier durch eine scharfe Kante begrenzt ist. Ihre grösste Dicke beträgt ca. 3 cm, die der linken ca. 4 cm.

Die zahlreichen Blätter der rechten Hemisphäre erscheinen stark geschrumpft, während die der linken scheinbar grösser und breiter sind als im normalen Zustande.

Auf dem Durchschnitt erkennt man, dass die Marksubstanz der rechten Hemisphäre bedeutend schwächer entwickelt ist als die der anderen Seite. Sie besitzt einen Umfang von nur ungefähr ein Drittel von der linken Seite. Links beträgt die Breite der Marksubstanz 1,2 cm, rechts ungefähr 4—5 mm.

Die Consistenz derselben ist in der rechten Hemisphäre fester als in der linken. Die schmalen



Leisten, welche in die einzelnen Lappchen übergehen, sind rechts sehr geschrumpft.

Der Nucleus dentatus ist auf der rechten Seite total verödet; seine zackige Anordnung ist nur ganz undeutlich zu erkennen. Man sieht dafür eine ziemlich derbe fibröse Masse neugebildeten Gewebes von weisslich-grauer Farbe, welches scheinbar ununterbrochen in die Umgebung übergeht. Die Grösse dieser fibrösen Einlagerung beträgt in der Länge 8 mm, in der Breite 3 mm.

Der rechte zur Brücke ziehende Kleinhirnstiel ist erheblich verschmälert. Auf dem Durchschnitt hat er eine Breite von 1,7 cm, der der linken beträgt 2 cm.

Auf die Schädelform haben die Veränderungen am Gross- und Kleinhirn keinen wesentlichen Einfluss gehabt. Es findet sich allerdings eine mässige Abflachung der linken vorderen und rechten hinteren Schädelgrube. Dementsprechend ist auch das obere Dach der linken Orbita etwas mehr nach aufwärts getrieben als das der rechten Orbita. Das linke Stirnbein ist etwas flacher als das rechte. Ersteres ist an der Innenseite infolge stärkerer Verdickung des Knochens in dieser Gegend etwas stärker vorgewölbt als rechts.

Die eben erwähnten Veränderungen am Schädel sind auch an einem gut gelungenen Zinkleimausgusse des Schädels nachzuweisen.

Ausser dem Schädel standen mir noch die Knochen der oberen Extremitäten mit den Schlüsselbeinen und Schulterblättern zur Verfügung. Die Knochen der rechten Extremität sind bedeutend graciler und kürzer als die der anderen Seite. An den Gelenkflächen zeigen sich keine Veränderungen.

Die Masse der einzelnen Knochen sind folgende:

Rechte Extremität.		Linke Extremität:	
Länge der Clavicula:	13 cm	Länge der Clavicula	15,7 cm
„ des Humerus	29,7 „	„ des Humerus	32,5 „
„ der Ulna	22 „	„ der Ulna	25 „
„ des Radius	21,7 „	„ des Radius	23 „
„ des Mittelfingers	14,5 „	„ des Mittelfingers	16 „
„ der Scapula	16 „	„ der Scapula	18 $\frac{1}{2}$ „
Breite „ „	14 „	Breite „ „	16 „
Länge der rechten } gemessen Metacarpen: } auf dem Dorsum.	I 4,0 cm. II 6,2 cm. III 6,0 cm. IV 5,2 cm. V 4,1 cm.	Länge der linken Metacarpen:	I 4,5 cm. II 7,0 cm. III 6,9 cm. IV 5,8 cm. V 4,6 cm.
Die ganze Länge der rechten oberen Extremität von der oberen Gelenkfläche des Humerus bis zum Ende des Mittelfingers beträgt:	66 $\frac{1}{2}$ cm.	Extr. 72 $\frac{1}{2}$ cm. Der Umfang der beiden Humeri beträgt, ge- messen am Collum chirurgicum:	rechts: 6,1 cm, links: 8,0 cm.

Der Unterschied in der Länge der beiden oberen Extremitäten beträgt also: 6 cm, in dem Umfang der beiden Oberarmknochen: 1,9 cm. Leider ist von dem Befund der übrigen Organe nichts bekannt.

### Mikroskopische Untersuchung.

Von dem Rückenmark stand zur mikroskopischen Untersuchung nur das Halsmark zur Verfügung.

Letzteres wurde in einzelnen mehrere Millimeter dicken Stücken untersucht. Ungefähr von der Mitte der Pyramidenkreuzung an, die ganze Medulla oblongata und den Pons hindurch wurde der Befund an Serienschritten erhoben, ebenso am rechten Kleinhirn. Von diesen Serienschritten wurde jeder 5—10te Schnitt, an manchen Stellen auch einige hintereinander folgende Schnitte, gefärbt. Von den Färbungsmethoden habe ich fast durchweg die Weigert-Pal'sche Methode angewandt und meist sehr gute Bilder erhalten. Eine Reihe von Schnitten wurde mit Lithion- resp. Borax-Carmin nachgefärbt, andere hingegen nur einer Färbung

mit Carmin unterzogen. Einzelne Schnitte aus dem Rückenmark wurden auch mit Bismarckbraun gefärbt resp. nachgefärbt. Aus dem Kleinhirn, sowohl aus der rechten pathologischen als auch der linken normalen Hemisphäre wurden einzelne Schnitte mit Haematoxylin-Eosin tingiert. Zum Einbetten der Untersuchungsobjecte wurde Haematoxylin-Celloidin verwandt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Befunde:

#### I. Halsmark.

Die Veränderungen, welche die Untersuchung der einzelnen Stücke aus dem Halsmark ergab, waren im Grossen und Ganzen an den einzelnen Abschnitten dieselben. Ich fasse daher den Befund zusammen, um zu häufige Wiederholungen zu vermeiden.

Schon mit blossem Auge, resp. bei Loupenvergrösserung erkennt man deutlich, dass die linke Rückenmarkshälfte nicht so stark entwickelt ist als die rechte. Der Sulcus longit. anterior ist nach links verdrängt. Der Abstand von dem Sulcus longit. anterior bis zum Vorderhorn ist auf der linken Seite kaum halb so breit als rechts. Diese Volumabnahme scheint bedingt zu sein durch eine Verkümmern der weissen Substanz in dem linken Vorderstrang. Während man auf der rechten Seite im Vorderstrang keine Asymmetrie erkennt, macht sich in den nach Pal tingierten Schnitten im linken Vorderstrang ein heller, ungefähr  $1\frac{1}{2}$  mm breiter Streifen bemerkbar, der sich nach vorn in Gestalt eines Keiles verbreitert. Ferner erkennt man eine heller tingierte Stelle von 1—2 mm Durchmesser im rechten Seitenstrang neben dem Processus reticularis, und ein etwas helles Fleckchen am Rand des rechten Pyramidenseitenstranges, welches ungefähr der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechen würde.

Auch eine leichte Veränderung der grauen Substanz ist schon bei Loupenvergrößerung erkennbar. Das rechte Vorderhorn erscheint nicht so breit als das linke, und auch das rechte Seitenhorn zeigt eine leichte Verkümmernng. Letzteres ist gegen das rechte Hinterhorn verschoben, so dass der Processus reticularis, der Winkel zwischen Seitenhorn und Hinterhorn, fast ganz verschwunden ist.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man im linken Vorderstrang einen fast totalen Ausfall der markhaltigen Nervenfasern. Nur hier und da ist ein dunkler Punkt erkennbar. Die fast gleiche Erscheinung findet sich in dem oben erwähnten hellen Fleck im rechten Pyramidenseitenstrang und in dem schmalen hellen Randstreifen auf dieser Seite. Jedoch sind in den ebengenannten degenerierten Partien weit mehr Nervenfasern erhalten als im Pyramidenvorderstrang. An der Stelle der degenerierten Partien findet sich eine reichliche Gliawucherung mit zahlreichen Kernen, welche sich bei den mit Carmin nachgefärbten resp. nur einer Kernfärbung unterzogenen Präparaten durch eine charakteristische intensiver rote Färbung bemerkbar macht.

Eine genauere Durchmusterung der Vorderhörner lässt keinen bemerkenswerten Unterschied zwischen rechts und links erkennen. Immerhin scheinen die Ganglienzellen im rechten Vorderhorn etwas spärlicher vorhanden und etwas kleiner zu sein als im linken. Freilich macht sich auch dieser verhältnismässig geringe Unterschied nicht in allen Schnitten in gleicher Weise bemerkbar. Das Ependym des Centralkanal zeigt reichliche Kernwucherung.

## II. Gegend der Pyramidenkreuzung.

Die Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften wird deutlicher; dies geschieht wesentlich auf Kosten des degenerierten linken Pyramidenvorderstranges.

Der Abstand des Sulcus longitud. anterior von dem Vorderhorn beträgt auf der linken Seite ungefähr nur ein Drittel von dem der rechten Seite. Die helle keilförmige Stelle, welche man in den Pal'schen Schnitten in der Gegend des linken Pyramidenstranges sieht, wird immer grösser und rückt näher an die Peripherie heran. Dadurch wird der Unterschied zwischen dem linken und rechten Pyramidenvorderstrang, welche allmählich immer mehr die Gestalt der Pyramide annehmen, noch auffallender. Dies ist auch besonders dadurch deutlich, dass das linke Vorderhorn mehr nach vorn gedrängt erscheint. Hierdurch erklärt sich auch eine Verschiebung der vorderen Kommissur, welche einen schrägen Verlauf angenommen hat, weil die linke Hälfte mehr nach vorn gerückt ist.

In der eigentlichen Kreuzung erkennt man sehr deutlich die hellen den degenerierten Faserzügen entsprechenden Stellen, welche vom linken Vorderstrang zum rechten Seitenstrang hinüberziehen.

Während man am Ende und in der Mitte der Kreuzung noch ganz deutlich die hellere degenerierte Stelle im rechten Seitenstrang erkennen kann, sieht man dieselbe weiter nach aufwärts im Beginn der Kreuzung immer kleiner werden und allmählich verschwinden. Auch von dem oben erwähnten helleren Fleck am Rande des rechten Seitenstranges ist nichts mehr deutlich zu sehen. Der Vergleich der Randpartieen lässt überhaupt keine sicheren Unterschiede erkennen, weil dieselben auf beiden Seiten etwas zu hell tingiert sind.

Auch eine sicher erwiesene Verschiedenheit zwischen den beiden Vorderhörnern ist nicht zu verzeichnen. Das Bild derselben wechselt überhaupt sehr oft. Während unterhalb der Pyramidenkreuzung das rechte Vorderhorn weniger entwickelt erschien als das linke, könnte man jetzt eher eine geringe Volumabnahme des linken Vorderhornes annehmen.

Das rechte Seitenhorn zeigt freilich auf allen Schnitten eine geringere Entwicklung als links, und auch die oben erwähnte Veränderung des Processus reticularis bleibt bestehen.

Die genauere mikroskopische Untersuchung ergibt auch hier in dem linken Pyramidenvorderstrang einen fast vollständigen Schwund der Nerven-elemente. Sie haben einem sehr dichten Neuroglia-gewebe mit zahlreichen Kernen Platz gemacht. Das Bild in dem afficierten rechten Pyramidenseitenstrang wechselt natürlich je nach dem Umfang der Kreuzung. Im Grossen und Ganzen sind aber auch hier in den am stärksten befallenen Teilen aus dem unteren und mittleren Teil der Kreuzung noch eine ganze Anzahl von Nervenfasern erhalten. Ganz vereinzelte Nervenfasern finden sich ja auch noch im linken Pyramidenvorderstrang, aber solche, welche die Pyramide durchziehen, finden sich nicht mehr.

Auch in der Kreuzung sieht man deutlich, wie die von der rechten erhaltenen Pyramide kommenden Fasern die helleren Flecke durchsetzen. An der Stelle der letzteren findet man auch hier reichliche Gliawucherung mit vielen Kernen, was besonders im Vergleich mit den benachbarten erhaltenen Nervenfasern an den mit Carmin nachgefärbten Präparaten ersichtlich ist. Die Vorderhörner lassen bei starker Vergrößerung auch keinen deutlichen Unterschied erkennen.

Allmählich treten die hinteren grauen Kerne auf. Doch weisen auch sie keine nennenswerte Veränderung auf.

Die das ganze Rückenmark umgebende Neuroglia erscheint etwas gewuchert, ebenso das das Rückenmark durchsetzende Stützgewebe. Die Epithelwucherung im Centralkanal hat etwas zugenommen.

### III. Olivengegend.

Hier in der Medulla oblongata ist die Ungleichheit der beiden Hälften sehr deutlich. Schon auf den ersten Blick erkennt man die starke Verkleinerung der linken Pyramide. Ausserdem ist die linke Olive auffallend verkleinert; diese Erscheinung ist durch die ganze Medulla oblongata hindurch in ungefähr gleicher Weise zu verzeichnen. Sowohl der Breiten- als auch Längendurchmesser der Olive ist bedeutend verkleinert. Es fällt schon auf, dass die rechte Olive auf den Schnitten eher sichtbar wird als die linke. Dieselbe Erscheinung macht sich auch in den Schnitten aus dem oberen Ende der Oliven bemerkbar; auch hier verschwindet die linke Olive weit früher als die rechte. Man kann annehmen, dass die linke Olive im Vergleich mit der rechten um ungefähr ein Drittel verkleinert ist. In den Schnitten, welche der mittleren Olivengegend entsprechen, ist die linke Olive ungefähr 4 mm breit, die rechte ca 5—6 mm.

Ferner erkennt man an den nach Pal gefärbten Schnitten, dass die ganze linke Olivengegend recht blass erscheint gegenüber der rechten Seite. Besonders das Innere der linken Olive ist ganz aufgehellt, während das Innere der rechten Olive die normale schwärzlich-blaue Farbe zeigt.

Freilich ist hier zu bemerken, dass die Atrophie der linken Olive in der mittleren und ganz besonders in der oberen Olivengegend nicht so auffallend ist wie in der unteren. Die ganze Olivengegend und vor Allem das Oliven-Innere zeigen im oberen Oliventeile eine etwas dunklere Tingierung als weiter nach unten.

Infolge der Verkleinerung der l. Pyramide und der Atrophie der linken Olive zeigt die *Raphé* einen unregelmässigen, bogenförmigen Verlauf: sie ist nach links hinübergedrängt.

Die Olivenzwischen-schicht, ebenso die Raphefasern zeigen keine besonderen Abnormitäten. Es findet sich hier nur auf beiden Seiten und zwar vorwiegend in der unteren bis zur mittleren Olivengegend ein Gebiet, nach innen von den Oliven liegend, welches aufgehellt ist. Die aufgehellten Stellen sind auf beiden Seiten ungefähr gleich gross; die Aufhellung ist jedoch auf der rechten Seite stärker ausgesprochen als auf der linken. Je mehr man sich der oberen Olivengegend nähert, desto mehr verschwindet die Aufhellung. Bei stärkerer Vergrösserung zeigen die aufgehellten Stellen keine besonderen Eigenthümlichkeiten. Ob irgend ein Ausfall an Nervenfasern stattgefunden hat, ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Eine Vermehrung von Neuroglia-gewebskernen ist scheinbar nicht vorhanden.

Die *nuclei arcuati interni* sind in den unteren Theilen nicht verschieden, in der oberen Olivengegend überwiegt jedoch das Volumen des rechten *Nucleus arcuatus* über das des linken. Doch ist in diesem Punkte kein bestimmter Schluss gestattet, denn einmal sind die genannten grauen Kerne unregelmässige in die umgebende Nervenfaserschicht eingestreute Massen, deren Umfang sehr oft ein verschiedenes Aussehen darbietet und dann war wohl auch die Schnittebene nicht immer aus gleicher Höhe, so dass eine genaue Schätzung zwischen rechts und links nicht gut möglich ist.

Die beiden Nebenoliven zeigen auf der linken Seite gleichfalls eine schwächere Entwicklung als auf der rechten.

Die *fibrae arcuatae externae* zeigen in dem unteren und mittleren Olivengebiet ein annähernd gleiches Verhalten, sowohl rechts als links. Weiter oben jedoch erscheinen die *fibrae arcuatae externae* der rechten Seite nicht unwesentlich reducirt.

Die *fibrae arcuatae internae* sind durch die ganze Olivengegend hindurch auf der rechten Seite vermindert. Ferner ist eine Verschiedenheit der *Corpora restiformia* bemerkenswert. Dieser Unterschied ist namentlich in der oberen Hälfte der *Medulla oblongata* sehr deutlich.

Das rechte *Corpus restiforme* ist ungefähr um ein Drittel kleiner als das linke; da wo der Übergang des *Corpus restiforme* in das Kleinhirn auf den Schnitten deutlich wird, ist die Differenz der beiden Strickkörper noch deutlicher. Hier ist der rechte Strickkörper nur halb so gross als der linke.

An den nach Pal gefärbten Schnitten ist noch zu erkennen, dass das rechte *Corpus restiforme* etwas heller gefärbt ist als das linke.

Nächst dem findet sich ein fast vollständiger Ausfall der rechtsseitigen Kleinhirn-Olivenzfasern des *Corpus restiforme Edinger's*. Während man auf der linken Hälfte der *Medulla* deutlich sehen kann, wie dichte Fasermassen von dem *Corpus restiforme* kommend zur gleichseitigen Olive ziehen, diese durchsetzen, die *Raphe* überschreiten und in das Markblatt der rechtsseitigen Olive eindringen, sieht man auf der rechten Hälfte die Fasern kaum angedeutet. Infolgedessen ist das Gebiet zwischen dem rechten *Corpus restiforme* und der rechten Olive stark aufgehellt.

Bei stärkerer Vergrößerung findet man wiederum einen starken Schwund der nervösen Bestandteile, der linken *Pyramide*, während eine sehr kernreiche Masse neugebildeten Gliagewebes vorhanden ist.

Die linke Olive erscheint im mikroskopischen Bilde in ein sehr feinfaseriges Netz von Gliagewebsmasse eingelagert, welche mit zahlreichen Kernen durchsetzt ist. Die Ganglienzellen sind sehr stark reduciert oder verändert. Zum Teil sind sie ganz geschwunden, zum Teil so stark geschrumpft, dass

man an ihrer Stelle nur verschieden grosse Kerne sieht. Es lässt sich nicht immer sagen, ob diese Kerne Residuen früherer Ganglienzellen oder neugebildete Gliagewebskerne sind. Hier und da sieht man freilich noch besser erhaltene Ganglienzellen, welche zuweilen in grossen Lücken liegen. In dem oberen Olivengebiet sieht man nicht selten ziemlich gut erhaltene Ganglienzellen, welche zu mehreren in Gruppen zusammen liegen.

Das Innere der linken Olive zeigt nur spärliche und dünne Nervenfasern, während die Nervenfasern im Inneren der rechten Olive dicker sind und eine schwärzere Tingierung zeigen. Die Ganglienzellen der rechten Olive sind gut erhalten.

In den beiden linken Nebenoliven zeigen sich im Wesentlichen dieselben Veränderungen wie in der linken Hauptolive. Nur scheinen hier die Ganglienzellen etwas besser erhalten zu sein. Die *nuclei arcuati interni* erweisen sich bei genauer Betrachtung auch verschieden. Die Ganglienzellen des linken *nucl. arcuat. internus* sind klein und blass; auch scheinen sie an Zahl eingebüsst zu haben; die des rechten sind viel grösser und besser erhalten. Auch eine leichte Verminderung und Verkümmern der Nervenfasern des linken *Nucleus arcuatus internus* ist zu konstatieren.

Die *Corpora restiformia* zeigen bei stärkerer Vergrösserung keine wesentlichen Verschiedenheiten. Die Nervenfasern sind auch im rechten Strickkörper gut erhalten. Nur ist ihre Anordnung zu Bündeln nicht so deutlich als im linken *Corpus restiforme*. Auch sieht man, dass hier und da zwischen den einzelnen etwas schmalen Bündeln des rechten *Corpus restiforme* ziemlich grosse Lücken vorhanden sind.

In den hinteren grauen Kernen, im *nucleus cuneatus* und *gracilis* konnte trotz sehr genauer Durch-

musterung der Präparate keine Abnormität entdeckt werden. Auf einzelnen Schnitten waren die genannten grauen Kerne auf der rechten Hälfte etwas blasser und schienen von weniger Nervenfasern durchzogen zu werden als auf der linken; doch fand sich auch diese geringe Veränderung nicht constant.

Auch die Substantia gelatinosa und der Seitenstrangkern bieten normale Verhältnisse. Dasselbe gilt auch von den Kernen des Hypoglossus und Vagus und von der aufsteigenden Trigeminiwurzel, soweit sie in der Olivengengend vorhanden ist.

### **Ponsgebiet.**

Der hinterste Brückenabschnitt wurde noch in Verbindung mit dem obersten Teil der Medulla oblongata nach Durchschneidung der beiderseitigen Kleinhirnschenkel in Serienschnitte zerlegt.

Das übrige Ponsgebiet wurde in mehrere einige mm dicke Stücke zerlegt und dann in Serienschnitten. Es fehlt nur in der Untersuchung ein kleines Stück des Ponsgebietes, welches ungefähr der Stelle entspricht, welche den oberen Teil des Facialiskernes und z. t. den Kern des Abducens enthält. Um Wiederholungen zu vermeiden, fasse ich auch bei der Schilderung der anatomischen Verhältnisse in dem Brückengebiet die einzelnen Fasersysteme zusammen.

Die beiden Ponshälften sind verschieden, die linke hat einen geringeren Umfang als die rechte. Dementsprechend beschreibt die Raphé eine deutliche Bogenlinie. Im dorsalen Teil des Pons verläuft sie ziemlich gerade oder ein wenig nach rechts gedrängt, im ventralen Teil, im Pyramidengebiet, macht sie dagegen einen ausgesprochenen Bogen nach links. Zunächst nun imponiert die Verschiedenheit der Pyramiden. An den Pal'schen Schnitten erkennt man schon mit blossem Auge resp.

Loupenvergrößerung, dass die linke Pyramidenbahn zu Grunde gegangen ist; während man auf der rechten Seite die mächtigen dunkelblau bis schwarz gefärbten Pyramidenfelder erkennen kann, sieht man die entsprechenden Stellen der linken Seite fast verödet. Da wo die linke Pyramide zu Grunde gegangen ist, erkennt man eine Anzahl ziemlich dickwandiger Gefässe mit starker erweiterter und verdickter Lymphscheide. Letztere erweist sich bei starker Vergrößerung erheblich gewuchert.

Das Verhältnis der linksseitigen Pyramidenbahnen ist durch den Pons hindurch nicht immer dasselbe. Die Atrophie der linken Pyramide ist in dem hinteren Ponsteile weit stärker ausgesprochen als in dem vorderen nach dem Grosshirn zu gelegenen. Während man in dem hinteren Ponsgebiet die linke Pyramide fast ganz verödet findet, während sie hier keine deutliche Anordnung von Nervenbündeln mehr erkennen lässt, sieht man in dem vorderen Ponsgebiet die Atrophie der linken Pyramide weit weniger ausgesprochen. Hier sieht man die Anordnung der Pyramidenbahn in einzelnen Bündeln, wenn auch nur schwach, doch immerhin angedeutet.

Am vordersten Ende des Pons kurz vor dem Übergang der Pyramidenbahn in den linken Hirnschenkel, ist der Zustand der linken Pyramide noch besser. Hier erkennt man die einzelnen Bündel von Nervenfasern ganz gut; auch bei starker Vergrößerung kann man die verschieden stark ausgesprochene Degeneration der linken Pyramide erkennen:

In dem hinteren Ponsgebiet sieht man nur hier und da eine verschmälerte Nervenfasern die verödete Pyramide durchziehen, eigentlich quer getroffene Nervenfasern existieren nicht mehr. Weiter oben dagegen und namentlich am vordersten Ponsende findet sich noch eine Anzahl gut erhaltener Nerven-

fasern, besonders da, wo man noch eine Anordnung zu Nervenfaserbündeln erkennen kann. Auffallend deutlich wird die Verschiedenheit der rechten und linken Pyramidenbahn, sobald letztere von den Brückenfasern durchsetzt und in mehrere Abteilungen zerlegt wird.

Rechts sieht man deutlich die einzelnen durch die Brückenfaserzüge abgetheilten Fächer durch die Pyramiden-Bündel ausgefüllt; links sind dagegen die Fächer infolge des Schwundes der Pyramide nahe aneinander gerückt, so dass man auf dieser Seite fast nur die quer verlaufenden Brückenfasern erkennt.

Besonders deutlich wird das Bild noch dadurch, dass die Brückenfaserzüge auf der linken Seite viel mächtiger entwickelt erscheinen als rechts. Die einzelnen Querbänder sind links breiter und viel dunkler gefärbt als auf der rechten Seite. So kommt es auch, dass die wohl erhaltenen rechtssseitigen Pyramidenbahnen noch mehr an Deutlichkeit gewinnen, weil die rechtsseitigen die Pyramidenbahnen durchsetzenden Brückenfaserzüge blasser tingiert resp. schwächer entwickelt sind.

Bei schwacher Vergrößerung schon erkennt man ferner, dass der starke Schwund der linken Ponshälfte nicht allein durch die degenerierte Pyramide hervorgerufen ist, sondern dass auch die schwache Entwicklung der grauen Massen in der linksseitigen Brückenhälfte, des Brückengraues oder der Brückenkerne dazu beiträgt. Mit den Brückenfasern, welche vom Kleinhirn kommend, die Brücke durchsetzen, verhält es sich dagegen umgekehrt: Die von der rechten atrophischen Kleinhirnhemisphäre kommenden Fasern sind bedeutend verringert, die der anderen Seite dagegen gut entwickelt.

Auch an Carminpräparaten resp. an Präparaten mit Doppelfärbung ist der Unterschied deutlich. Die wohl erhaltenen grauen Massen in der rechten Brücken-

hälfte sind schön dunkelrot gefärbt, während die der linken Seite weit blasser erscheinen.

Die stärkere Vergrößerung der eben geschilderten Parteien erklärt die Veränderungen: Man findet im rechten Brückengrau sehr zahlreiche, gut ausgebildete Gauglienzellen, während die Zellen der linksseitigen grauen Massen an Zahl bedeutend verringert sind. Sie sind ausserdem z. t. viel kleiner und mehr abgerundet, auch oft so geschrumpft, dass man nicht sicher entscheiden kann, ob man Residuen von neugebildetem Gliagewebe vor Augen hat.

An unsern Präparaten ist ferner eine Verschiedenheit der mittleren Kleinhirnschenkel, der Brückenarme, zu erkennen. Der rechte Brückenarm ist um ein gut Teil, fast um  $\frac{1}{3}$  kleiner als der linke. Je mehr sich die Faserzüge aus dem rechten Brückenarm der Brücke nähern, um so deutlicher erscheint die Asymmetrie. Es wurde ja auch schon vorher erwähnt, dass die Verbindungsfaserzüge vom rechten Brückenarm nach der Brücke viel schwächer entwickelt sind als die von dem linken Brückenarm; der Vollständigkeit halber sei es hier nochmals erwähnt. Die Färbung der beiden Brückenarme erscheint an den nach Pal tingierten Schnitten nicht sehr verschieden; immerhin erscheint der rechte Brückenarm etwas blasser als der linke.

Bei stärkerer Vergrößerung macht sich im rechten Brückenarm ein ziemlich reichlicher Ausfall von Nervenfasern bemerkbar; letztere liegen ausserdem ziemlich lose nebeneinander und sind auch nicht immer so kräftig als auf der linken Seite.

Was nun das Haubenfeld der Brücke betrifft, so schildere ich die für unseren Fall wichtigste Veränderung zuerst.

Schon bei makroskopischer Betrachtung erkennt man, dass die rechte Hälfte einen geringeren Umfang

hat als die linke, und dass die Verschiedenheit wesentlich hervorgerufen ist durch ein Missverhältnis in der Grösse der Bindearme. Dieser Umstand wurde schon weiter oben gewürdigt. Man erkennt jetzt auch hier, dass der rechte Bindearm um ungefähr ein Drittel schmäler ist als der linke. Ich muss freilich hier erwähnen, dass die Bindearme nicht in ihrem ganzen Verlauf untersucht wurden. Doch steht die Hauptmasse derselben mit der Kreuzung zur Verfügung.

Der erheblichste Unterschied macht sich im Missverhältniss der Breitendurchmesser bemerkbar, während die Längendurchmesser nicht sehr verschieden sind. Die normale Sichelform der Bindearme ist auf der linken Seite deutlich ausgesprochen, während sie rechts teilweise verunstaltet ist. Je mehr sich die Schnitte dem Mittelhirn nähern, desto deutlicher lässt sich die Asymmetrie der Bindearme erkennen. Da wo die laterale Schleifenschicht den Bindearm von aussen zudeckt, sieht man auf der normalen linken Seite den Bindearm fast ganz bis an die laterale Schleifenschicht heranreichen. Auf der rechten Seite findet sich dagegen ein nicht geringer Zwischenraum, der durch eine geringe Anzahl markhaltiger Nervenfasern ausgefüllt ist. Dazwischen liegt eine Menge Gliagewebskerne. Ferner erkennt man, dass die vom rechten Bindearm zur Kreuzungsstelle ziehenden Fasern erheblich gelichtet sind; die entsprechenden Fasern der linken Seite sind in dichter Menge vorhanden. So kommt es, dass die Stelle der Kreuzung selbst, namentlich im Beginn derselben, etwas verunstaltet ist. Die linke Hälfte der Kreuzung ist breiter und dunkler gefärbt als die rechte. In der Mitte der Kreuzung verwischen sich die Verhältnisse, was weiter unten noch berücksichtigt werden wird.

Die stärkeren Vergrösserungen der eben geschilderten Partien zeigt keine so deutlichen Verschiedenheiten. Man erkennt auf der linken Seite kräftige

Faserzüge wohlgestalteter Nervenfasern. Auf der rechten Seite sind auch noch sehr viel gut erhaltene Nervenfasern erhalten. Doch sind die Faserzüge nicht so regelmässig wie links; auch liegen die einzelnen Fasern hier und da viel loser bei einander als im linken normalen Bindearm.

Die Decke des obersten Teiles der Rautengrube, das *Velum medullare anticum* ist verschmälert. Seine Nervenfaserschicht ist nur schwach dunkel gefärbt. Eine genaue Betrachtung derselben ergibt das Vorhandensein von nur wenigen Nervenfasern, welche lose nebeneinander liegen.

Der 4. Ventrikel selbst scheint nirgends verändert zu sein. Es finden sich nirgends besondere Vorbuchtungen oder Einziehungen. Sein Epithel ist nur ganz wenig gewuchert.

Das hintere Längsbündel, *fasciculus longitudinalis posterior*, ist in seiner ganzen Ausdehnung unverändert. Es zeigt sich nirgends ein Ausfall an Nervenfasern.

Von den anderen Gebilden, welche die dorsale Hälfte des Pons einnehmen, dürfte zunächst die Schleife interessieren. Es wurde schon bei der Beschreibung der Schnitte aus der *Medulla oblongata* erwähnt, dass sowohl die Olivenzwichenschicht als auch die Schleifenschicht intakt seien. Dasselbe Verhältnis zeigen nun auch sämtliche Schnitte aus dem Pons. In einigen Schnitten aus dem hinteren Teil der Brücke erscheint freilich das Gebiet der linken Schleife an Umfang etwas geringer als das rechte; doch ist in anderen Schnitten das Verhältnis wieder gleich. Auch lässt sich bei starker Vergrösserung kein Ausfall an Nervenfasern nachweisen. Auch im vordersten Teil der Brücke ist die Schleife, sowohl die laterale als mediale, durchaus nicht abnorm.

In den Nervenkerne, welche in zahlreichen Schnitten verglichen wurden, konnte ich keine Asymmetrie erkennen.

Besonders genau wurden die Acusticuskerne durchmustert, aber es liess sich mit Bestimmtheit keine Veränderung nachweisen. Nur die linksseitige aufsteigende Trigeminiwurzel erscheint in einer Reihe von Schnitten blasser tingiert als die rechte, in anderen Schnitten bieten sich wieder normale Verhältnisse. Auch bei starker Vergrösserung zeigt die linke aufsteigende Trigeminiwurzel keinen deutlichen Verlust an Nervenfasern. Auch die Facialiskerne waren normal, soweit ich es auf den mir zur Verfügung stehenden Schnitten konstatieren konnte. Auch in dem Abducenskernen lässt sich keine Anomalie nachweisen.

Die Unversehrtheit der Kerne des Hypoglossus und Vagus wurde schon oben betont. Die oberen Oliven zeigen keine Verschiedenheiten.

Das Gebiet des Nucleus reticularis tegmenti ist links etwas heller als rechts.

### Vierhügelgegend.

Die Schnitte aus dieser Gegend sind nicht in kontinuierlicher Serie vorhanden; denn bei Durchschneidung der Hirnschenkel fielen die Trennungslinien etwas convergent aus. So kam es, dass ein Teil der zum Schneiden präparierten Blöcke verloren ging. Immerhin steht eine grosse Anzahl von Schnitten aus der hinteren und dem hinteren Abschnitt der vorderen Vierhügelgegend zur Verfügung. Auch hier wurde der Befund an Serienschnitten erhoben.

Die verschiedenen Verhältnisse der Hirnschenkel sind schon bei der makroskopischen Beschreibung eingehend hervorgehoben worden. Was nun die genaue Betrachtung derselben betrifft, so erscheint der linke Hirnschenkelfuss im Vergleich mit dem rechten

um fast zwei Drittel verkleinert. Wesentlich betroffen von der Degeneration ist die mittlere Partie des Hirnschenkels, also die Stelle, welche dem Verlauf der Pyramidenbahn entspricht. Soweit es sich makroskopisch übersehen lässt, sind die anderen Teile des Hirnschenkelfusses anscheinend normal; denn die Pal'sche Färbung ist wenigstens gut geraten. Sie zeigt an dem äusseren und inneren Drittel des linken Hirnschenkelfusses keine wesentliche Verschiedenheit von den entsprechenden Teilen der rechten Seite. Namentlich das äussere Drittel des linken Hirnschenkelfusses zeigt gute Färbung, trotzdem es an Umfang hinter dem entsprechenden Gebiet zurückbleibt. Es ist dies das Gebiet, in welchem, von aussen nach innen gerechnet, einmal die Bündel von der Schleife zum Fusse und dann der sensible Anteil des Hirnschenkels verlaufen.

Auch der ganz median gelegene Teil des inneren Drittels des linken Hirnschenkelfusses, den die frontale Brückenbahn bildet, lässt keine besondere Anomalie erkennen. Doch scheint die an die Pyramidenbahn nach innen angrenzende Bahn der motorischen Hirnnerven nicht ganz intakt zu sein.

Betrachtet man die Schnitte aus dem Anfangsteil des Hirnschenkels, so sieht man sofort, dass die Pyramidenbahn schwer geschädigt ist. Doch ist die Intensität der Degeneration keine gleichmässige, wenn man die Schnitte ansieht, welche weiter nach dem Grosshirn zu liegen. Von der Pyramidenbahn ist derjenige Teil am stärksten betroffen, welcher mehr nach der Mitte zu liegt. Die Degeneration ist hier sehr stark; sie ähnelt ganz dem Bilde, das uns im Halsmark die Degeneration des Pyramidenvorderstranges bot. Weiter nach aussen zu ist die Pyramidenbahn ein wenig besser erhalten.

Die mikroskopische Betrachtung der noch ein wenig erhaltenen Teile des Pyramidengebietes ergibt

das Vorhandensein einer Anzahl von mehr oder minder gut erhaltenen Nervenfaserschnitten, während an den am stärksten degenerierten Teilen des Hirnschenkels, also an der medialen Partie des mittleren Drittels, alle Nervenfasern zerstört sind.

Ungefähr  $\frac{1}{3}$  cm weiter nach dem Grosshirn zu bietet der Hirnschenkelfuss noch etwas andere Verhältnisse. Unversehrt sind auch hier im Allgemeinen das innere und äussere Drittel des Hirnschenkelfusses, während das mittlere Drittel zerstört ist. Doeh scheint in dieser Gegend ein vollständiger Gewebszerfall stattgefunden zu haben. Der mittlere Teil des Hirnschenkelfusses hat hier keinen normalen Rand; diese Partie erscheint vielmehr wie angenagt und zerklüftet. Von Nervenfasern findet sich keine Spur mehr. Der Defect des Randes hat eine Breite von 4 mm und eine Tiefe von 3 mm.

Auch die dorsale Grenzschicht des Hirnschenkelfusses scheint von dem Defect betroffen zu sein; sie erscheint etwas heller als die entsprechende Partie der rechten Seite. Die Substantia nigra Soemmeringii ist auf der linken Seite nicht so breit als auf der rechten. Bei stärkerer Vergrösserung lassen sich in dem oben geschilderten Herd unversehrte Nervenfasern gar nicht mehr nachweisen. Nur hier und da sieht man ein Stückchen einer etwas dunkel gefärbten Faser. Sie erscheinen jedoch meist zerfallen oder sind gequollen und zeigen Varikositäten. Dazwischen liegen Gewebsreste, welche keine bestimmte Struktur mehr erkennen lassen. Hin und wieder findet man Reste von Blutkörperchen, in Gestalt der sogen. „Schatten“ oder „Ringe“ von Blutkörperchen. Jedoch ist ihre Zahl gering, und nicht gross genug, um aus ihr einen Schluss zu ziehen auf einen alten Erweichungsherd oder gar eine Blutung, die hier vielleicht eingesetzt hat.

Auffallend ist dagegen eine sehr reichliche Kernwucherung, welche für eine bedeutende Entwicklung von Gliagewebe spricht. Die übrigen Teile des Hirnschenkelfusses zeigen auch bei starker Vergrößerung keine wesentlichen Veränderungen. Ein Vergleich mit dem vollständig normalen rechten Hirnschenkelfuss ergibt keinen besonderen Unterschied.

Die den Hirnschenkelfuss von oben begrenzende Substantia nigra Soemmeringii erweist sich rechts bei schwacher und starker Vergrößerung gar nicht verändert; die Ganglienzellen sind vollständig normal. Auf der linken Seite lässt sich freilich eine gewisse Veränderung in geringem Masse erkennen. Hier sind die Ganglienzellen etwas zusammengedrängt, auch die Nervenfasern sind hier etwas weniger stark ausgebildet als auf der rechten Seite.

Das Schleifengebiet ist auf beiden Seiten normal.

Unversehrt sind ferner die Bündel, welche von der Schleife zum Hirnschenkelfuss verlaufen.

Der mächtige Oculomotoriuskern, welcher ventral rechts und links vom Aquäduktus Sylvii liegt, zeigt durchaus keine Veränderung. Auf beiden Seiten, im rechten und linken Kern, sind Nervenfasern und Ganglienzellen gut erhalten und an Zahl nicht verringert. Auch die austretenden Oculomotoriusfasern zeigen keine Verschiedenheiten.

Über die Beschaffenheit der Trochleariskerne kann ich mir kein Urteil erlauben, da die hierzu nötigen Schnitte nicht vollständig erhalten waren. Dagegen zeigen die horizontal verlaufenden Trochlearisfasern auf der linken Seite eine etwas schwächere Entwicklung als auf der rechten. Die absteigende Trigeminiwurzel zeigt in allen Schnitten normale Verhältnisse.

Die hauptsächlichsten Veränderungen in dem Haubenfeld der Hirnschenkel zeigen die Bindearme und nach deren Kreuzung die roten Kerne.

Schon weiter oben wurde der Atrophie des rechten Bindearmes Erwähnung gethan. Je mehr die Bindearme in die Kreuzung eingehen, destomehr verwischen sich die Verhältnisse zwischen rechts und links. In der Kreuzung selbst lässt es sich nicht mehr sicher feststellen, von welcher Seite die Degeneration herrührt. Nach vollzogener Kreuzung präsentieren sich nun die roten Kerne. Man erkennt mit blossem Auge ganz deutlich, dass der linke rote Kern viel kleiner ist als der rechte; die Verkleinerung beträgt ungefähr ein Drittel. An den nur nach Pal gefärbten Schritten erscheint der linke Kern ein wenig blasser als der rechte. Die mit Carmin nachgefärbten Präparate lassen die Veränderungen noch deutlicher erkennen. Es fällt an letzteren Schnitten sofort eine mehr diffuse röttere Färbung des linken roten Kernes auf, während andererseits der rechte mehr dunkle Züge von Nervenfasern erkennen lässt. Die Veränderungen im linken Kern sind jedoch nicht in gleicher Intensität über denselben verbreitet. Bei genauerer Betrachtung der Carmin-Präparate erkennt man, dass die seitliche Partie des linken roten Kernes etwas stärker rot tingiert ist als die mittlere.

Bei starker Vergrößerung erkennt man die Verschiedenheiten der beiden roten Kerne nicht so gut als bei Loupenvergrößerung. Die Ganglienzellen im linken roten Kerne zeigen nur vereinzelt geringe Veränderungen. Sie erscheinen dann etwas kleiner und blasser als die normalen Zellen. Ihre Zahl scheint jedoch, soweit es sich abschätzen lässt, nicht verringert zu sein. Auch die Abnahme der Nervenfasern lässt sich im mikroskopischen Bilde nicht besonders deutlich erkennen. Die Anordnung zu Bündeln ist im

linken roten Kerne nicht so deutlich ausgesprochen als im rechten. Nur in dem lateralen Teile ist ein stärkerer Ausfall an Nervenfasern bemerkenswert; es sind dies die sog. Kapselfasern, welche wesentlich von der Atrophie befallen sind.

Die Neuroglia ist entsprechend der intensiveren Rotfärbung im linken roten Kerne gewuchert. Es sind hier mehr Bindegewebskerne vorhanden als im rechten roten Kerne.

Schon bei der makroskopischen Beschreibung wurde erwähnt, dass die Vierhügelgegend selbst keine Abnormität darbietet. Auch eine eingehende Besichtigung, sowohl der vorderen wie der hinteren Vierhügel zeigt normale Verhältnisse. Die Kerne des vorderen und hinteren Vierhügels zeigten auf beiden Seiten in allen Schnitten, welche genauer durchgesehen wurden, zahlreiche nicht veränderte Ganglienzellen. Desgleichen lassen die Vierhügelarme keine Veränderungen erkennen.

### **Kleinhirn.**

Zur mikroskopischen Untersuchung der Veränderungen im Kleinhirn wurde eine Scheibe aus der Mitte der Hemisphären ausgeschnitten. Die Scheibe, welche ungefähr die Mitte der beiden gezahnten Kerne enthielt, wurde mitten durchgeschnitten und getrennt gehärtet. Der Befund der krankhaft veränderten rechten Kleinhirnhemisphäre wurde an Serienschnitten erhoben, von der linken normalen Hemisphäre wurden nur einige Schmitte zum Vergleich gefärbt.

An Präparaten, welche mit Eosin und Hämatoxylin gefärbt sind, erkennt man an der linken normalen Hemisphäre die wohlerhaltene Körnerschicht der Rinde, während dieselbe an der atrophischen Rindenschicht der rechten Kleinhirnhemisphäre nur schwach bläulich gefärbt und im Allgemeinen um die Hälfte bis ein Drittel verschmälert erscheint. In den am meisten

atrophischen Partien ist eine Körnerschicht überhaupt nicht mehr zu erkennen.

Dass der Nucleus dentatus auf der rechten Seite zerstört und kleiner ist als auf der linken Kleinhirnhemisphäre, hat schon bei der makroskopischen Beschreibung eingehende Würdigung gefunden.

An den mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparaten erkennt man die zackigen Umrisse des linken Nucleus dentatus sehr scharf und deutlich dunkelblau gefärbt; auch das Innere desselben zeigt keinerlei Veränderung. Der rechte Nucleus dentatus dagegen zeigt nur ganz schwach angedeutete Umrisse, die nur eine etwas bläuliche Tingierung aufweisen. Die schon oben erwähnte im Inneren des Nucleus dentatus neugebildete fibröse Masse, welche beim Schneiden teilweise ausgefallen ist, ist etwas intensiver gefärbt als die zackige Umgrenzung des gezahnten Kernes.

An den nach Pal tingierten Schnitten zeigen sich im Wesentlichen dieselben Veränderungen, nur werden hier die Unterschiede zwischen den Markschichten der beiden Hemisphäre deutlicher. Während in der normalen linken Kleinhirnhälfte die Marksubstanz ihre Ausläufer deutlich erkennbar in die kleinsten Läppchen der Kleinhirnrinde hineinsendet, ist dies in der atrophischen Hemisphäre keineswegs der Fall. Man sieht hier, — soweit es sich natürlich um die am meisten atrophischen Stellen handelt — die Marksubstanz nur in den grösseren Läppchen gefärbt, während sie in den kleineren ganz oder wenigstens zum grössten Teil geschwunden ist. Im Allgemeinen sind diejenigen Teile der rechten Kleinhirnhemisphäre, welche mehr nach dem Rande zu und peripher vom Nucleus dentatus liegen, viel stärker von der Atrophie befallen als der Teil, welcher mehr nach der Mitte zu liegt. Die genauere mikroskopische Betrachtung ergab in

den von der Atrophie am meisten betroffenen Stellen einen vollständigen Schwund der Purkinje'schen Zellen. An anderen Stellen sind sie teilweise noch besser erhalten, aber geschrumpft und ohne deutliche Fortsätze. Wieder an anderen Stellen die nach der Mitte zu liegen, nahe an der Flocke, und in dieser selbst, finden sich sehr gut erhaltene Zellen.

Die äussere Schicht hat an Breite bedeutend eingebüsst. Sie macht sich ferner durch einen auffallend grossen Ausfall an Capillaren im Vergleich mit der linken Seite bemerkbar. Die anderen Schichten weisen zwar auch sehr wenig Capillaren resp. kleinere Gefässe auf, doch macht sich dieser Mangel an Blutgefässen an der durchsichtigen äusseren Schicht besonders bemerkbar. Die Zwischenschicht fehlt an vielen Stellen.

Die sonst normaler Weise so zellenreiche Körnerschicht ist an den am stärksten atrophischen Stellen fast ganz bis auf wenige Körner geschwunden, an anderen Stellen ist sie wieder etwas besser erhalten. Ferner ist zu bemerken, dass letztere Schicht sowie die äussere Schicht nur da gut erhaltene Nervenfasern zeigen, wo die Purkinje'schen Zellen noch gut erhalten sind. Sind letztere total geschwunden, so zeigen sich in der Körnerschicht sowohl wie in der durchsichtigen äusseren Schicht nur vereinzelte sehr dünne Nervenfasern. Da wo andererseits die Purkinje'schen Zellen noch gut erhalten sind und wo ihre Fortsätze noch weit in die Umgebung reichen, finden sich auch wieder stärkere markhaltige Fasern. Den Zusammenhang der letzteren mit den Ausläufern der Purkinje'schen Zellen glaube ich in der ziemlich durchsichtigen äusseren Schicht sicher gesehen zu haben. Hiernach dürfte es nicht zweifelhaft sein, dass die stärkeren markhaltigen Nervenfasern der Kleinhirnrinde zu den Purkinje'schen Gang-

lienzellen resp. ihren Fortsätzen in innigen Beziehungen stehen.

Die Veränderungen im rechten Nucleus dentatus erinnern stark an die Befunde in der linken unteren Olive. Nur ist hier Degeneration weit mehr ausgesprochen als in der linken Olive.

Die Ganglienzellen sind sehr stark verändert. Eine grosse Zahl ist verschwunden, andere sind noch als Zellen zu erkennen, zeigen aber starke Schrumpfung und hier und da eine Anhäufung von Pigment im Protoplasma. Im Innern des Nucleus dentatus finden sich nur ganz vereinzelt — intraciliäre — Nervenfasern. Aber auch diese sind verändert. Es sind eigentlich nur Trümmer von Nervenfasern vorhanden, denn man sieht nur verirrte Reste von varikösen oder gequollenen Fasern. Auch nur ganz wenige Fasern dringen von aussen in den gezahnten Körper ein. Dieser erscheint vielmehr in eine Masse neugebildeten Gewebes eingebettet. Dasselbe durchsetzt zu lockeren Strängen angeordnet das ganze Innere des Nucleus dentatus. Die neue Masse besteht aus ausserordentlich feinfaserigem Gewebe, in das zahlreiche Kerne eingelagert sind. Die sogenannten extraciliären Fasern sind ebenfalls zum grossen Teil geschwunden; das sog. Vliess ist kaum angedeutet.

Die *fibræ arciformes Edinger's*, welche die einzelnen Teile der Kleinhirnrinde in bogenförmigen Zügen untereinander verbinden, sind ebenfalls gelichtet, jedoch im Ganzen noch ziemlich gut erhalten.

Es wurde schon oben erwähnt, dass das Mark der rechtsseitigen Kleinhirnhemisphäre kaum halb so stark entwickelt ist, wie das der linken Hemisphäre. Während die Nervenfasern im Mark der linken Hemisphäre, ziemlich lose nebeneinander liegend, zu reichlichen Bündeln sich vereinigen, sind die Markfasern der rechten Hemisphäre mehr zusammengedrängt,

zeigen öfters ein dünneres Kaliber und hier und da ein Gewirr durcheinanderlaufender Fäden. An verschiedenen Stellen findet sich auch hier eine Anordnung der Markfasern zu Bündeln.

Im Verhalten der Gefässe zeigen sich auch charakteristische Unterschiede. Ich erwähnte schon oben den Ausfall der Capillaren und kleineren Gefässe in der Rindenschicht. Auf der linken Hemisphäre sind die Gefässe in reichlicher Anzahl vorhanden. Sie zeigen keine Veränderungen. Die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigt dagegen nur wenig Gefässe. Ihre Wandung ist ausserdem verdickt, die Lymphscheiden sind erweitert und theilweise gewuchert.

Besonders im Nucleus dentatus der atrophischen Hemisphäre macht sich der fast vollständige Mangel der kleineren Gefässe und Capillaren bemerkbar. Auch eine Andeutung der arteria corporis dentati ist nicht mehr vorhanden. Die wenigen Gefässe, welche der Nucleus dentatus noch aufweist, zeigen besonders starke Wandung. Eine Verkalkung der Gefässe ist nicht nachzuweisen.

Wenn ich jetzt zu einer kurzen Besprechung unseres Falles übergehe, so sei zuerst der Veränderungen am Grosshirn bezw. an der linken Grosshirnhemisphäre gedacht. Die auffälligsten Veränderungen sind hier: der Defect in der Gegend der 1. und 2. Stirnwindung, der vorderen und z. t. der hinteren Centralwindung, die hochgradige Atrophie und Sklerose eines grossen Theils der Marksubstanz der linken Hemisphäre und der in den erweiterten linken Seitenventrikel hineinragende Tumor.

Der Defect in der linken Grosshirnhemisphäre imponierte bei der ersten Betrachtung als ein typischer Fall von Porencephalie. Zu eigentlicher typischer Porencephalie rechnet man nach Heschl nur gewisse angeborene Defecte im Grosshirn. Sie müssen mit den Hirnhöhlen communicierend eine Verbindung mit

letzterem und dem Arachnoidalraum herstellen. Ausserdem wird als charakteristisch für die typischen congenitalen Fälle von Porencephalie betrachtet, dass die sie für gewöhnlich auskleidende Membran in das Ependym des Seitenventrikels übergeht. *Kundrat* <sup>1)</sup> <sup>2)</sup> rechnet zwar unter den Begriff „Porencephalie“ noch gewisse postembryonal erworbene Defekte, jedoch betrachtet er als weiteres Kennzeichen der congenitalen Fälle von Porencephalie, dass die um den Defect herumziehenden Windungen gegen letzteren radiär gerichtet sind, und dass sie sich mehr oder minder steil abfallend gegen den Grund des Defectes hinsenken.

Wenden wir diese Kriterien auf unseren Fall an, so war freilich schon von aussen zu erkennen, dass der Defect mit dem Seitenventrikel in Verbindung stand, und dass die ihn überdeckende Membran sich in den Ventrikel hinein fortsetzte. Es fiel jedoch schon auf, dass von einer radiären Anordnung der Furchen gegen den Defect hin nichts zu erkennen war, sondern dass sie in ihrem Verlaufe wie unterbrochen erschienen. Letzteres Verhalten der Furchen sprach also für eine Einwirkung, welche die schon ausgebildete Hemisphäre erfahren hatte. Auch fand sich nirgends eine besondere Anomalie im Verlaufe der Furchen oder Windungen, sondern fast alle Furchen zeigten einen normalen Verlauf, soweit letzterer eben nicht von dem Defect in der linken Grosshirnhemisphäre gestört war.

Nach dem Durchschnitt der linken Hemisphäre und Durchsägung des knochenartigen Tumors erkannte man bald deutlich, dass der Defect im extrauterinen Leben zur Entwicklung gekommen war. Es bestätigte sich freilich die Communication des Defectes mit dem ausgebuchteten Ventrikel, aber von der erwarteten Fortsetzung der den Defect auskleidenden Pia-Membran

<sup>1)</sup> *Kundrat*; Porencephalie, eine anat. Studie. Graz 1882.

<sup>2)</sup> *Schattenberg*; Über einen Fall von Porencephalie. Diss.

in das Ependym des linken Seitenventrikels fand sich keine Andeutung.

Schwieriger dürfte schon der Nachweis der Entstehungsart des Defectes sein. Die Annahme, dass der Defect mit dem eigentümlichen in den Ventrikel hineinragenden Tumor in Verbindung zu bringen ist, dürfte wohl nicht zu bezweifeln sein. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass der Defect die Folge eines Destructionsprocesses ist, welcher durch den Tumor eingeleitet worden ist. Die Anamnese bietet uns leider auch keinen Anhaltspunkt, der uns über die Erklärung des Zustandekommens des Defectes hinweghelfen könnte. Der Träger des Gehirns soll nur einmal an Gelenkrheumatismus erkrankt gewesen sein; doch ist nicht angegeben, in welchem Alter er diese Krankheit durchgemacht hat. Es kann sich also bei dem Versuch, die Entstehungsweise des Defectes zu erklären, nur um Vermutungen handeln.

Zu welcher Zeit der pathologische Process in der linken Grosshirnhemisphäre eingesetzt hat, ist ebenfalls nicht sicher zu bestimmen. Doch dürfte uns der Befund, den wir oben über die Knochen der Extremitäten und über den Schädel mittheilten, einige Anhaltspunkte bieten. Sie stammen von einem Individuum, das „von jeher geistig schwach war, jedoch ein kräftiger und fleissiger Arbeiter gewesen sein soll, der in der Landwirthschaft Verwendung gefunden hat.“ Er erreichte ein Alter von 53 Jahren, seine Kräfte hatten elf Jahre vor seinem Tode zusehends nachgelassen. Eine Erklärung für letzteres Moment findet sich in der Anamnese nicht, es kommt auch bei unserer Betrachtung kaum in Betracht. Jedenfalls bestand eine Atrophie und Verkürzung der beiden Extremitäten. Der Unterschied in der Länge der oberen Extremitäten beträgt zu Ungunsten der rechten 6 cm, der Unterschied im Umfang der Oberarmknochen 2 cm. Nimmt man an, dass die Länge und

der Umfang der linken oberen Extremität einem kräftigen Manne entspricht, so würde die rechte obere Extremität vielleicht der eines 12—15jährigen Individuums entsprechen dürfen. Überlegt man ferner, dass die rechten Extremitäten noch gewachsen sind, wenn auch in geringerem Grade als die linken, während die Störung im linksseitigen Grosshirn zur Ausbildung gelangte, so wird man vielleicht nicht ganz fehl gehen, wenn man für den Beginn des pathologischen Processes in der linken Grosshirnhemisphäre das frühe Kindesalter annimmt.

Demgegenüber darf nicht vergessen werden, dass die Gestaltung der Schädelknochen auf der linken Seite keine erhebliche Abnormität aufwies. Es fand sich ja nur eine ganz geringe Abflachung der vorderen linken Schädelgrube und eine etwas reducierte Wölbung des linksseitigen Scheitelbeines. Es ist also möglich, dass der Krankheitsprocess im Grosshirn zu einer Zeit eingesetzt hat, in der das Gehirn resp. die Schädelknochen ihr Wachstum fast vollständig vollendet hatten, oder es ist auch vielleicht der Schluss gestattet, dass das Gehirn mitsamt der dasselbe umgebenden knöchernen Hülle nach dem Einsetzen des Detectes weitergewachsen ist. Auf alle Fälle hat der Process in dem linksseitigen „motorischen Rindencentrum“ und in der Leitungsbahn das Wachstum der rechten Extremitäten stark gehemmt, er hat also sicher lange Zeit vorher eingesetzt, ehe das Individuum sein Wachstum vollendet hatte.

Was nun die oben näher beschriebene knochen-harte Tumormasse betrifft, so handelt es sich um einen seltenen Befund; denn bis jetzt sind nur wenige Fälle von sogen. Knochengeschwülsten im Gehirn bekannt. Die wenigen Fälle, welche ich in der Litteratur gefunden habe, stelle ich im folgendem zusammen.

*Virchow*<sup>1)</sup> sagt in seinen Vorlesungen über die krankhaften Geschwülste: „Zu den seltensten Formen (sc. von Osteomen) gehören die im Inneren der Centralapparate selbst vorkommenden Geschwülste.“ Es gäbe ja in der Litteratur der letzten Jahrhunderte einige Beschreibungen von Gehirnsteinen oder Gehirnknochen, doch würde es sich wohl mehr um Verkalkungen als um wirkliche Knochengeschwülste gehandelt haben. Diese älteren Fälle fänden sich bei *Lallemand*<sup>2)</sup> in seinen „*Indurations osseuses*.“ Der erste Fall von Osteom des Gehirns, welchen *Virchow* als solchen anerkennt, ist ein Tumor, den *Simms* im Vorderlappen des Gehirns eines zehnjährigen blinden Mädchens gefunden hat. Dasselbe hatte 3—4 Jahre hindurch Zittern in den Gliedern gehabt. Es handelt sich hier um einen grossen unregelmässigen von Eiter umflossenen Tumor mit einer Höhle im Innern. Nach einer Abbildung bei *Hooper*<sup>3)</sup> hält *Virchow* diesen Tumor für ein richtiges Osteom des Gehirns.

Den zweiten Fall beschreibt *Benjamin*.<sup>4)</sup> Er fand bei einer 32jährigen blödsinnigen und rechtsseitig gelähmten Epileptischen eine über wallnussgrosse von Periost und Fettkapsel umgebene Knochengeschwulst im Corpus callosum. *Benjamin* fasst die Geschwulst als ein verknöchertes Lipom auf.

*Virchow* selbst beschreibt l. cit. drei von ihm selbst beobachtete Osteome des Gehirns.

Der erste Fall betrifft ein früher ganz gesundes im Wochenbett verstorbene 27 Jahre alte Dienstmädchen. Es fand sich in der linken Grosshirnhemisphäre inmitten von nur wenig veränderter weisser Gehirnschubstanz, umgeben von einem gefässreichen Binde-

<sup>1)</sup> *Virchow*: Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1867.

<sup>2)</sup> *Lallemand*: Recherches anat. path. sur l'encéphale et ses dépendances. Paris 1834. T. III p. 365.

<sup>3)</sup> *Hooper*: Pl. XII, f. 7.

<sup>4)</sup> *L. Benjamin*: Virch. Archiv, Bd. XIV. S. 552.

gewebslager, ein rundlicher, unregelmässiger, stark kirschkerngrosser Knochen mit einer Reihe grösserer Höcker an der Oberfläche.

Der zweite Fall *Virchows* betraf eine seit ihrem zehnten Jahre an rechtsseitiger Paralysis agitans leidende 40jährige Frau. Hier fand sich eine unregelmässige, stark höckerige Knochengeschwulst im linken Thalamus.

Einen dritten kirschkerngrossen Tumor von Knochenhärte fand *Virchow* im Kleinhirn, am unteren Ende des Arbor vitae dicht über der Decke des 4. Ventrikels. Die Trägerin desselben war 9 Jahre geisteskrank gewesen.

*Virchow* fasst die Knochenbildung auf als das Ende einer chronischen circumscripten Encephalitis, die sich im Leben durch einen fortdauernden Reiz geltend mache. Zum Beweis für diese seine Ansicht citirt *Virchow* noch einen Fall von *Chr. Vater* <sup>1)</sup>, nach dem ein Student längere Zeit mit Paralyse und Atrophie des linken Armes befallen war. Es fand sich bei der Section ein grosses Knochenstück im rechten Thalamus, so hart und weiss wie das Felsenbein. Die Fälle, in denen infolge von chronischer Encephalomegingitis nach Verwachsung der Hirnhäute mit der Hirnsubstanz in der sklerosierten Hirnsubstanz ausgedehnte Osteombildung entsteht, gehören wohl nicht in die Gruppe der eigentlichen Osteome.

*Virchow* verweist noch auf einen derartigen Fall, den *Albers* <sup>2)</sup> von einer 28jährigen Frau schildert. Hier war die Hälfte einer Kleinhirnhemisphäre von einer solchen Verknöcherung eingenommen, um welche die Häute verdickt, verwachsen und die Hirnsubstanz sulzig erweicht war.

<sup>1)</sup> Miscell. Acad. nat. curios. Dec. III Ann. IX und X, 1701—1705, p. 294.

<sup>2)</sup> *Albers*: Erläuterung zu dem Atlas der pathol. Anatomie Bonn 1832. Abth. I, S. 139.

*Ebstein*<sup>1)</sup> fand bei einem 44jährigen weiblichen Individuum, welches an Emphysem, Hydrops, Nephritis chronica etc. gelitten hatte, sonst aber durchaus keine Störungen der Gehirnthatigkeit gezeigt hatte, einen knochenharten Tumor von 4,5 cm Breite, 2,9 cm Länge und 3,2 cm Dicke in der rechten Kleinhemisphäre. Der Tumor war in seinem ganzen Umfange von einer 0,1—0,2 mm dicken Periosthülle umgeben und zeigte mehrfache stacheliche Auswüchse.

Die mikroskopische Untersuchung eines Knochen-schliffes ergab echten lamellösen Knochenbau mit Havers'schen Kanälen.

*Meschede*<sup>2)</sup> fand bei der Section eines 26jährigen männlichen Individuums, das seit dem 14. Lebensjahre an Epilepsie gelitten hatte und allmählich blödsinnig geworden war, im linken Stirnlappen eine 1 $\frac{1}{2}$  Zoll lange, 1 $\frac{1}{4}$  Zoll breite und beinahe 1 Zoll dicke Knochengeschwulst von unregelmässiger Form, welche etwa die Gestalt einer abgeplatteten Wallnuss darbietet und eine stechapfelähnliche höckerig-stachelige Oberfläche hat. Die ziemlich schwere und blutreiche Geschwulst reicht bis nahe an den linken Seitenventrikel heran, von dem sie durch eine dünne Schicht gallertig weicher Hirnsubstanz geschieden ist.

*Bidder*<sup>3)</sup> fand ein circa 4 cm langes Osteom im linken Corpus striatum in einem Fall infantiler Hemiplegie. Von Kindheit an hatten Atrophie und Verkürzung der rechten Extremitäten mit Contrakturen bestanden. *Bidder* nimmt an, dass der Process schon während des Foetallebens eingesetzt habe. Der ganze Fall habe ihm imponiert als eine durch Haemorrhagie, Erweichung etc. bedingte Hemiplegie.

<sup>1)</sup> Virchow's Archiv Bd. 49 S. 160—163.

<sup>2)</sup> Virchow's Archiv Bd. 35 S. 472.

<sup>3)</sup> Virchow's Archiv Bd. 88.

*Witkowski*<sup>1)</sup> berichtet über einen wallnussgrossen Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre eines 79 Jahre alten Individuums. Der knochenharte Tumor war von einer festen, fibrösen Membran umgeben, zeigte auf der Oberfläche zahlreiche Kanten, Spitzen und Faltungen und enthielt im Inneren mehrfache mit einer schleimähnlichen bräunlich-gelben Masse ausgefüllte Höhlen. Störungen der Gehirnthätigkeit waren nicht beobachtet. Der Geschwulst sass entfernt vom Wurm.

Der letzte Fall, den ich in der Litteratur gefunden habe, betrifft einen osteoiden Tumor, den *Zacher*<sup>2)</sup> unterhalb der 2. Stirnwindung in der Gegend des Stabkranzes gefunden hatte. Das Gehirn stammte von einer 42jährigen Idiotin, welche nach einer im 8. Lebensjahre acquirierten acuten Gehirnkrankheit rechtsseitig gelähmt und epileptisch geworden war.

In unserem Falle besteht der Tumor aus einem Gemisch von verschiedenen Gewebsbestandteilen; eine ganz reine Knochengeschwulst haben wir also auch nicht vor uns. Im Inneren besteht die Geschwulst aus einem sehr dichten gelblichweissen Centrum, das eine knöcherne Hülle hat und von wirklicher Knochenmasse durchwachsen wird.

Die mikroskopische Untersuchung hat ergeben, dass die Knochenschale aus ausgebildetem Knochengewebe mit zackigen Knochenkörperchen besteht. Ein Abstrichpräparat von dem gelblich-weissen Centrum der Geschwulstmasse ergab ausser dem Vorhandensein von reichlichen Cholestearin- und Kalkkrystallen nichts Besonderes. Auch die knochenharte Schale umgebende derbe grau-weissliche fibröse Schicht ergab nichts Besonderes; es handelt sich eben hier um derbes fibröses Bindegewebe. Am meisten Ähnlichkeit scheint

<sup>1)</sup> Archiv für Psychiatrie XIX, 2, Heft S. 415 ff.

<sup>2)</sup> *Zacher*; Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 46 S. 49

mir die Geschwulstmasse in unserm Falle mit dem von *Zacher* beschriebenen Tumor zu haben.

Auf welcher Basis sich nun die eigentümliche Geschwulstmasse in unserem Falle aufgebaut hat, lässt sich nicht mehr sicher entscheiden. Bezüglich des makroskopischen und mikroskopischen Verhaltens der Geschwulst kommen besonders Gumma, Gliom und Tuberkelknoten in Betracht.

Für ein Gumma fehlen die Anhaltspunkte. Ausserdem ist es unwahrscheinlich, dass ein Gumma in einer solchen Tiefe im Gehirn ohne eine Verbindung mit der Oberfläche sich entwickelt. Die Geschwulst datiert sicher aus der Kindheit her, dass aber ein Gumma in so frühem Alter in solcher Grösse vorkommt, ist ebenfalls unwahrscheinlich. — Ein Gliom würde ein nicht so scharf abgegrenztes Wachstum zeigen und auch nicht so stationär bleiben wie der fragliche Tumor. Es bleibt also nur die Möglichkeit, dass es sich um einen grossen verkästen Tuberkel mit nachfolgender Verkalkung und Ossifikation handelt; dieser Annahme entspricht auch das makroskopische und mikroskopische Verhalten am meisten. Charakteristische tuberkulöse Elemente sind natürlich nicht mehr zu erwarten.

Handelt es sich um eine Geschwulst, die primär in der Ventrikelwandung entstanden ist, so hat sie wahrscheinlich durch ihr allmähliches Wachstum einmal die Dilatation des linken Ventrikels und dann die Vernichtung bzw. Sklerosierung der angrenzenden Gehirns substanz bewirkt. Vielleicht könnte auch ein Erweichungsprocess mit der Druckwirkung der Geschwulst Hand in Hand gegangen sein. Letztere Möglichkeit muss besonders wegen des vollständigen Schwundes der Marksubstanz auf der dorsalen Seite der Geschwulst im Auge behalten werden.

Als wesentlichste anatomische Veränderung infolge der Läsion der linken Grosshirnhemisphäre haben wir die sekundäre Degeneration der Pyramiden-

bahn zu verzeichnen. Die Pyramidenbahn, die wichtigste Bahn des motorischen Innervationsweges zieht aus den oberen zwei Dritteln der Centralwindungen und des Paracentrallappens durch den Stabkranz zur inneren Kapsel, wo sie hinter dem Knie derselben liegt. Von da an nimmt sie im Hirnschenkelfuss dessen mittleres Drittel ein. In der Brücke werden ihre Fasern durch die Brückenfaserzüge gespalten, sammeln sich aber wieder, um als zwei mächtige Bündel der ventralen Seite der Medulla oblongata anzuliegen. So zieht sie hinab zum Rückenmark; hier geht in der Kreuzung der grössere Teil der Fasern in den Seitenstrang der entgegengesetzten Seite, der kleinere Teil bleibt auf derselben Seite.

Es ist nun in unserem Falle nicht schwer, die Laesion der Pyramidenbahn in ihrem ganzen Verlaufe nachzuweisen. Der Defekt in der linken Grosshirnhemisphäre hat die eigentlichen motorischen Centren für die obere und untere Extremität gerade nicht zerstört; denn die Centralfurche, sowie die vordere und hintere Centralwindung waren noch als solche zu erkennen. Doch waren letztere bedeutend verschmälert und nur halb so breit als die entsprechenden Windungen an der rechten Hemisphäre; ausserdem waren die Rinde und das Mark der genannten Windungen in eine derbe Masse umgewandelt. Infolgedessen fanden wir die innere Kapsel bedeutend verschmälert und ungefähr nur  $\frac{1}{3}$  so breit als die der rechten Seite. Im linken Hirnschenkelfuss fanden wir dann das mittlere Drittel zerstört; auch erinnere ich noch an die bei der mikroskopischen Beschreibung des Befundes am Hirnschenkelfuss erwähnte Schädlichkeit, die vielleicht hier die Pyramidenbahn besonders betroffen hat. Die Degeneration der Pyramidenbahn in ihrem Verlaufe durch die Brücke, die Medulla oblongata, das Halsmark ist ja mikroskopisch nachgewiesen: ich berufe mich daher auf die mikroskopische Beschreibung der betreffenden Abschnitte.

Ich will hier noch besonders hervorheben, dass es sich in unserm Falle um einen recht hohen Grad von absteigender Degeneration handelt. Die einzelnen Gebiete, welche die Pyramidenbahn durchläuft, zeigen aber merkwürdiger Weise einen ungleich starken Fortschritt der Pyramidendegeneration. Schon im Halsmark zeigte sich ein eigentümliches Verhalten der von der sekundären Degeneration betroffenen Partien. Man findet hier nicht die gewöhnliche Form der absteigenden Degeneration: eine gleichmässige Degeneration der Pyramidenvorderstränge und -seitenstränge; sondern während der linksseitige Pyramidenvorderstrang fast vollständig zu Grunde gegangen war, zeigte sich der rechtsseitige gekreuzte Seitenstrang bedeutend weniger stark afficiert. Die Erklärung dieser auffälligen Erscheinung dürfte nicht ganz einfach sein. Bekanntlich verläuft von den in der Capsula interna, Hirnschenkelfuss und Brücke erkennbaren Pyramidenbahnfaserzügen die spätere vordere Pyramidenstrangbahn ungekreuzt nach abwärts, und zwar wird diese Bahn wesentlich von den Faserzügen gebildet, welche in den genannten Gebieten mehr medianwärts nahe an der Raphe liegen, während die lateral gelegenen Bündel in der Kreuzung auf die entgegengesetzte Seite treten.

In dem oberen Verlauf der Pyramidenbahn liess sich nun die Erklärung für das seltsame Bild, welches die absteigende Degeneration bot, nicht finden. Es schien ja freilich bei Betrachtung der Schnitte aus dem Pons der mehr median nach der Raphe zu gelegene Teil der Pyramidenbahn etwas stärker atrophisch zu sein als der lateral gelegene Abschnitt. Doch war das Verhältnis auf allen Schnitten nicht dasselbe. Auch im Hirnschenkelfuss war der die Pyramidenbahn bildende mittlere Abschnitt nach der medialen Seite zu etwas stärker afficiert als nach der lateralen Seite hin. Mit letzterem Umstande hängt vielleicht die stärkere Degeneration des linken Pyramidenvorder-

stranges zusammen, aber sicher erwiesen ist das keineswegs. Dass die Pyramidenbahn im Pons, namentlich in dem vorderen mehr nach dem Mittelhirn zu gelegenen Teile desselben, besser erhalten ist, als in der Medulla oblongata und im Halsmark, wurde schon bei der mikroskopischen Beschreibung gebührend berücksichtigt. In dem vorderen Ponsabschnitt erkennt man doch noch im Verlaufe der Pyramidenbahn eine gewisse Anordnung der Nervenfasern zu Bündeln, während in der Medulla oblongata und im Rückenmark in der Pyramidenbahn jede Andeutung von Nervenfaserbündeln fehlt.

Wie aus unserer genaueren Schilderung hervorgeht, findet sich im Halsmark eine leichte Verminderung der Ganglienzellen und ein geringer Ausfall an Nervenfasern im rechten Vorderhorn. Es ist möglich, dass diese Veränderungen im rechten Vorderhorn mit der absteigenden Degeneration im Zusammenhang stehen. Jedoch ist hier eine bestimmte Schlussfolgerung unzulässig, da einmal das Verhalten der Vorderhörner nicht auf allen Schnitten ein gleiches war, sodann, da es recht schwierig ist, die Zahl der Ganglienzellen und Nervenfasern der beiden Vorderhörner einer genauen Schätzung zu unterwerfen, und weil endlich in unserm Falle die Schmitte aus dem Halsmark nicht in kontinuierlicher Reihe vorhanden waren. Auch ein genauer Vergleich der aus dem Rückenmark austretenden vorderen Nerven war deshalb nicht möglich.

Der Defekt in der linken Grosshirnhemisphäre hatte vor allen das Gebiet der 2. und teilweise das der 1. Stirnwindung zerstört. Es sind also grade Windungen laediert, deren Rinde man bis jetzt noch nicht als bestimmte Centren für irgend welche Funktionen des Organismus angesprochen hat.

Die 3. untere linke Stirnwindung, deren Rindengebiet das Centrum für die motorische Sprachbahn enthalten soll, zeigte sich erhalten; auch sie kann durch

Fernwirkung des Tumors etwas gelitten haben, zumal ja fast die ganze linke Hemisphäre geschrumpft war.

Auch das Centrum für die motorischen Hirnnerven, für den Facialis und Hypoglossus hatte durch den Defekt nicht gelitten, scheint auch überhaupt intakt gewesen zu sein. Denn einmal waren, soweit es sich übersehen liess, das untere Drittel der Centralwindungen, wo die Facialis-Bahn entspringt, und der am meisten ventral gelegene Teil der vorderen Centralwindung, welche das Rindengebiet für den Hypoglossus enthalten soll, intakt, und dann konnte, wie aus unserer mikroskopischen Untersuchung hervorging, irgend welche Degeneration in den Kernen des Facialis, soweit er auf den Schnitten vorhanden war, und des Hypoglossus nicht nachgewiesen werden. Auch haben weder die Facialis-Bahn noch die Hypoglossus-Bahn auf ihrem Verlaufe von der Hirnrinde über den Nucleus lentiformis hinweg durch die innere Kapsel und Hirnschenkelfuss zur Brücke eine besondere nachweisbare Schädigung erfahren.

Die Anamnese läst uns auch hier leider im Stich; denn es ist kein Status über die nervösen Erscheinungen erhoben. Immerhin müssen die Störungen der Nerven-thätigkeit zu Lebzeiten des *Schweitzer* nicht wenig umfangreich gewesen sein, wenn wir die Summe der pathologischen Verhältnisse überblicken, welche das Gehirn desselben darbietet. Es war ja auch die Marksubstanz des grössten Theiles der linken Hemisphäre und zwar an der ganzen Convexität des vorderen Theiles des Stirnlappens, des hinteren Theiles des Scheitellappens und eines Theiles des Hinterhauptlappens in eine sehr dichte sklerotische graue Masse umgewandelt. Doch dürfte es zwecklos sein, sich in Vermutungen über Hirnsymptome zu ergehen, welche *Schweitzer* bei Lebzeiten gezeigt haben könnte, da jeder bestimmte Anhaltspunkt fehlt. Dagegen darf wohl sicherlich die Verkürzung und Atrophie der rechten Extremitäten

mit der Degeneration der linken Pyramidenbahn bezw. mit der Rindenerkrankung der linken Grosshirnhemisphäre in Verbindung gebracht werden. Reizerscheinungen oder Lähmungserscheinungen soll *Schweitzer* bei Lebzeiten nicht geboten haben. Doch gilt letztere Beobachtung wohl nur von seinem Aufenthalt in der Anstalt, in die er erst in seinen letzten Lebensjahren aufgenommen ist. Damals ist aber wahrscheinlich die Entwicklung des pathologischen Prozesses in der linken Grosshirnhemisphäre resp. -Rinde schon längst beendet gewesen. Doch ist wohl als sicher anzunehmen, dass während der Ausbildung des Prozesses Reizerscheinungen beobachtet worden sind. Dahingegen brauchen keine Lähmungserscheinungen bei der relativen Unversehrtheit der Vorderhörner des Rückenmarks bestanden zu haben. *Schweitzer* kann also, zumal doch jedenfalls seine linken Extremitäten, wie aus der Betrachtung der linksseitigen Armknochen hervorgeht, kräftig entwickelt waren, ein „kräftiger und fleissiger Arbeiter“ gewesen sein. Einen Tag vor seinem Tode soll *Schw.* von einem apoplectiformen Insult betroffen worden sein; jedoch fand sich bei der Section des Gehirns kein frischer apoplectiformer Herd, der den Insult hätte erklären können. Auch hat sich aus unserer Untersuchung leider kein Anhaltspunkt für den Umstand finden lassen, dass die Kräfte des *Schw.* 11 Jahre vor seinem Tode, in seinem 42. Lebensjahre zusehends nachgelassen haben.

Wie aus obiger Beschreibung des Gehirns zu erschen ist, beschränkten sich die pathologischen Veränderungen am Gehirn nicht nur auf die linke Hemisphäre; denn es sind beide Ventrikel erweitert, der linke allerdings bedeutend stärker als der rechte. Ferner fand sich eine sehr starke Atrophie des ganzen Balkens. Nur der mittlere Teil mit den Striae longitudinales war etwas besser erhalten, aber auch er war von sklerotischer Beschaffenheit. Im Übrigen war aber der

Balken auf eine papierdünne Membran reduciert, welche an vielen Stellen grosse Lücken zeigte. Am stärksten fand sich die Atrophie des Balkens in dessen vorderem Abschnitt ausgesprochen, aber auch das Splenium corporis callosi war sehr mürbe, verdünnt und zeigte einige erweichte Stellen.

Sodann zeigte sich das Septum pellucidum, die Verbindung zwischen Balken und Fornix verändert. Seine Blätter, welche aneinander gedrängt waren, waren gedehnt und hier und da siebförmig durchbrochen.

Auch der Fornix hatte gelitten; er zeigte zwei ungleiche Stränge, von denen der linke stark verschmälert ist. Sodann war der linke aufsteigende Fornixschenkel nur ungefähr halb so breit als der rechte.

Ferner zeigten die Corpora mammillaria Verschiedenheit. Das linke war nur halb so gross als das rechte. Auch das Pulvinar des linken Thalamus opticus war nur halb so gross als das des rechten. Das sind die Hauptveränderungen, welche sich, abgesehen von dem Defekt und der Schrumpfung der linken Hemisphäre, am Grosshirn finden. Sie alle lassen sich unschwer direkt oder indirekt mit der Geschwulstmasse in Zusammenhang bringen. Letztere, welche von der Decke des linken Ventrikels soweit nach abwärts ragte, dass sie noch einen Teil des Streifenhügels einnahm, hatte allmählich die starke Dilatation des linken Ventrikels bewirkt. Er hatte eine Länge von 11 cm und eine Höhe von 2-3 $\frac{1}{2}$  cm. Der linksseitige Hydrops internus war also recht bedeutend und er hat jedenfalls einen starken Druck auf die angrenzende Gehirns-Substanz ausgeübt.

Hand in Hand mit der Druckwirkung des erweiterten linken Ventrikels wird wahrscheinlich auch diejenige des freilich weniger dilatierten rechten Seitenventrikels ihren deletären Einfluss auf die veränderten Hirnteile geltend gemacht haben, wenn auch in viel geringerer Weise.

Der starke Schwund des Balkens erklärt sich vor Allem aus der Atrophie der linken Grosshirnhemisphäre selbst. Es sind hier eben eine grosse Menge von Hemisphärenfasern zu Grunde gegangen. Sie verbinden die beiden Grosshirnhemisphären miteinander und nehmen dabei ihren Weg durch den Balken. Letzterer Erklärung kommt noch der Umstand zu Hülfe, dass die Atrophie des Balkens im vorderen Drittel stärker war als im hinteren, im Splenium. In dem vorderen Drittel der linken Grosshirnhemisphäre, wo der Defekt den Stirnlappen zum grossen Teil zerstört hatte, waren ja sicher auch die meisten Hemisphärenfasern zu Grunde gegangen.

Die starke Degeneration des Fornix kann aus der Druckwirkung des Inhaltes der erweiterten Seitenventrikel erklärt werden; auch war ja die linke Fornixhälfte entsprechend dem stärkeren Druck des grösseren linksseitigen Hydrops internus stärker atrophiert als die rechte.

Das Septum pellucidum, die Verbindung zwischen Balken und Fornix, war an einigen Stellen eingerissen. Das versteht sich von selbst, wenn man bedenkt, dass Balken und Fornix atrophiert sind. Infolge dessen werden die Blätter des Septums auseinandergerzert und können reissen, zumal ja auch das Septum dem Drucke des Ventrikelinhaltes ausgesetzt war und infolge dessen viel leichter atrophieren konnte. Dem genannten Drucke ist es auch zuzuschreiben, dass die beiden Septumblätter aneinandergedrängt waren, und daher der Ventriculus septi pellucidi verschwunden war.

Die Atrophie des linken Corpus mammillare findet wohl ungezwungen ihre Erklärung in der Verschmälerung des aufsteigenden Fornixschenkels, welcher im Corpus mammillare endigt.

Eine mikroskopische Untersuchung der Corpora mammillaria fand nicht statt. Ich kann also über das

Aussehen der 3 Kerne im linken Corpus mamillare nichts berichten.

Aus dem caudalwärts liegenden Kerne von den beiden medialen des Corpus mamillare entspringt ein starkes Bündel, welches sich im vorderen Kerne, im tuberculum anterius des Thalamus opticus, verliert. Es ist dies das vom Corp. mamill. gerade in die Höhe aufsteigende Viq d'Azyrsche Bündel. Eine Verkleinerung des vorderen Kernes des Thalamus, in dem also jenes Bündel endigt, hat sich in unserm Falle nicht erwiesen.

Dagegen zeigte sich eine starke Atrophie des linken Pulvinar; es handelt sich vielleicht nur um eine Druckatrophie, hervorgerufen durch den Tumor resp. den erweiterten linken Seitenventrikel. Doch hängt sie wahrscheinlich auch teilweise zusammen mit der Atrophie des linken roten Kernes der Haube des Hirnschenkels. Doch hiervon später bei Besprechung der Atrophie der Bindearme.

Die ziemlich starke Vorwölbung des Infundibulum erklärt sich unschwer aus dem erheblichen Hydrops internus.

Nicht minder interessant als die Veränderungen in der linken Grosshirnhemisphäre mit ihren Folgerscheinungen sind die abnormen Befunde am Kleinhirn und die Degenerationen der aus dem Kleinhirn entspringenden Bahnen.

Im Allgemeinen sind atrophische Zustände am Kleinhirn nicht gerade sehr häufig. Freilich ist ja in den letzten Decennien die Litteratur um eine Reihe von Fällen von Cerebellaratrophie bereichert worden. Jedoch sind eigentlich erst die letzteren der veröffentlichten Fälle einer so genauen Untersuchung unterzogen worden, wie es für die richtige Beurteilung der Degeneration des Kleinhirns und der aus demselben entspringenden Bahnen erforderlich war. Es soll hier

nicht meine Aufgabe sein, einen historischen Überblick über die gesammte Litteratur über Kleinhirnatrophie zu geben. Es sei mir nur gestattet, auf das Verzeichnis der Litteratur über Kleinhirnatrophie hinzuweisen, welches *Menzel* <sup>1)</sup> im Anschluss an seine Arbeit über genanntes Thema aufgestellt hat. Soweit mir die Litteratur zugänglich war, und soweit ich dieselbe zur Beurteilung meines Falles nötig habe, werde ich sie berücksichtigen.

Die Atrophieen des Kleinhirns können angeboren oder im späteren Leben erworben sein; sie können ferner nur eine Hemisphäre oder das ganze Kleinhirn betreffen. Meistens sind diejenigen Fälle, in denen beide Hemisphären in gleicher Weise betroffen sind, als Folgen einer intrauterinen Entwicklungshemmung aufzufassen; sie können dann in histologischer Beziehung ganz normale Verhältnisse bieten, wie z. B. der von *Otto* <sup>2)</sup> veröffentlichte Fall zeigt, — die histologischen Elemente erscheinen dann zarter ausgebildet — oder auch Veränderungen in ihrer Gewebsform aufweisen. So führt *Menzel* <sup>3)</sup> die Kleinhirnatrophie in seinem Falle auf eine embryonale Entwicklungshemmung zurück, obgleich sich hier Veränderungen finden, welche einer im späteren Leben erworbenen Sclerose sehr ähnlich sehen. Im *Menzel*'schen Falle fehlen z. B. die Purkinje'schen Ganglienzellen. Gleichwohl sieht die Kleinhirnatrophie im *Menzel*'schen Falle auch einer im späteren Leben gesetzten Sclerose ähnlich, bei der ja für gewöhnlich der Mangel der Ganglienzellen eclatant ist.

Für die Diagnose von angeborenen Fällen von Kleinhirnatrophie ist noch der Mangel von Zeichen einer regressiven Metamorphose von Wichtigkeit

<sup>1)</sup> *Menzel*: Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psych. Bd. XXII. Heft 1.

<sup>2)</sup> *Otto*: Arch. für Psych. Bd. IV. 3. Heft. Nachtrag Bd VI. S. 859.

<sup>3)</sup> *Menzel*: loc. cit.

Die rechtsseitige Kleinhirnatrophie in unserem Falle imponiert nun auf den ersten Blick als eine im späteren Leben gesetzte Störung. Für diese Auffassung lässt sich anführen, dass einmal die hinteren Schädelgruben keine wesentlichen Verschiedenheiten zeigen — die rechte war nur ein wenig flacher als die linke, — sodann dass der Umfang des rechten Nucleus dentatus nicht viel geringer erscheint als der des linken, und endlich die Veränderung im Nucleus dentatus selbst, die fast vollständige Zerstörung desselben und die in seinem Inneren vorhandene beträchtliche Menge neugebildeten Gewebes.

Es wäre wohl noch die Frage zu entscheiden, welcher Art die Ursache der Atrophie in unserem Falle ist. An der Hand der Litteratur diese Frage zu entscheiden, erweist sich als illusorisch; denn in allen Fällen, die mir aus der Litteratur zugänglich waren, und in denen die Kleinhirnatrophie nicht als die Folge einer sichtbaren äusseren oder inneren Störung aufgefasst wurde, wird die Aetiologie in der einen oder anderen Form nur vermutet.

*Hitzig* sagt in *Ziemssens* Handbuch, dass Kleinhirnatrophie eine verschiedene Aetiologie habe.

In einigen Fällen sei sie congenital, <sup>1)</sup> <sup>2)</sup> bei *Combettes* <sup>3)</sup> *Alexandrine Labrosse* handle es sich nur um eine teilweise congenitale Aetiologie.

In zwei Fällen wurde bestimmt *Schreck* <sup>4)</sup> <sup>5)</sup> als die Ursache der Atrophie angeschuldigt.

In einem Falle, den *Clapton* <sup>6)</sup> schildert, seien die nervösen Erscheinungen nach den Masern er-

---

<sup>1)</sup> *Lallement*: Schmidts med. Jahrbücher 1873.

<sup>2)</sup> *Otto*: loc. cit.

<sup>3)</sup> *Combette*: Revue Médicale T. II p. 57. 1831.

<sup>4)</sup> *Meynert*: Mediz. Jahrb. 1864.

<sup>5)</sup> *Pierret*: Verhandl. der Gesellsch. der Ärzte.

<sup>6)</sup> *Clapton*: Atrophie of the cerebell. Transact of the patholog. Soc. 1871. XXII, S. 20.

schienen. *Schultze*<sup>1)</sup> veröffentlichte einen Fall von vorgeschrittener Atrophie des Kleinhirns; hier zeigten die Arterien ungleichmässige Verdickung ihrer Wänden, eine Endarteriitis obliterans. Für Lues bestanden keine Anzeichen; wohl aber nimmt *Schultze* Alkoholgenuß als actiologisches Moment an, denn das betreffende Individuum hatte bei Lebzeiten täglich 6—10 Flaschen Pfälzer Weines zu sich genommen.

*A. Cramer*<sup>2)</sup> beschreibt einen Fall von linksseitiger Kleinhirnatrophie bei einer Frau, welche in der Jugend an Veitstanz, seit dem 14. Jahre an epileptischen Anfällen gelitten hatte, welche sich im Anschluss an einen im 30. Jahre acquirierten Gelenkrheumatismus häuften. Er nimmt ausserdem noch die Pubertät als ein in seinem Falle teilweise mitwirkendes actiologisches Moment für die Ausbildung der Kleinhirnsklerose in Anspruch.

Eine Atrophie des Kleinhirns kann ferner eintreten nach Traumen, nach Tumoren, welche die benachbarte Gehirns substanz durch Druck zum Schwinden bringen, auch nach Meningitis<sup>3)</sup>, oder nach Wucherungen der knöchernen Hülle. In vielen Fällen muss aber die Ursache der Atrophie ohne eine bestimmte Erklärung bleiben. Es finden sich auch Fälle von Kleinhirnatrophie, in denen die gekreuzte Grosshirnhemisphäre atrophiert ist. Auch in unserem Falle ist daran zu denken, ob der rechtsseitige Kleinhirnschwund nicht etwa mit den schweren Veränderungen in der linken Grosshirnhemisphäre in Zusammenhang zu bringen ist. Doch es wäre wieder schwer verständlich, auf welche Weise dann die schweren Veränderungen im rechten Nucleus dentatus mit fast vollständigem

<sup>1)</sup> *Schultze*: Virchow's Archiv Bd. 108.

<sup>2)</sup> *A. Cramer*: Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grossh. Hemisph. — Beiträge zur path. Anat. von *Ziegler*. Bd. XI.

<sup>3)</sup> *Sommer*: Arch. für Psych. 1884. Bd. 15.

Zerfall dieses Gebildes und der Entwicklung einer neuen fibrösen Masse zu stande gekommen wäre.

In der Litteratur sind einige Fälle von sog. gekreuzter Kleinhirnatrophie verzeichnet. So fanden *Flechsig* u. *Hösel*<sup>1)</sup> bei einem Rindendefect, der in der Gegend der linken Centralwindungen schon seit längerer Zeit bestanden hatte, atrophische Verkleinerung des rechten Nucleus dentatus, den rechten Bindearm um ein Drittel dünner als den linken und den linken roten Kern bedeutend kleiner. Schon *Virchow*<sup>2)</sup> sagt in seinen gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin, dass er erhebliche Mangelhaftigkeit des Kleinhirns nur da gesehen habe, wo halbseitige Atrophie des Grosshirns bestand, und wo dann entweder dieselbe oder die gekreuzte Seite betroffen war. Er verweist dann auf eine Abbildung, welche einen Fall von linksseitiger Kleinhirnatrophie darstellt. Ferner erwähnt er noch einen Fall, den *W. Vrolik*<sup>3)</sup> veröffentlicht habe. Hier handelt es sich um eine halbseitige gekreuzte Atrophie von Grosshirn und Kleinhirn. Letztere Fälle erwähne ich noch besonders deshalb, weil sie *Menzel*<sup>4)</sup> in seiner Zusammenstellung nicht citirt.

Unser Fall hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem von *Flechsig* und *Hösel* beschriebenen, zumal der Grosshirndefect ungefähr dieselbe Stelle einnimmt wie in diesem Falle; jedoch sind die Veränderungen im Kleinhirn, speciell im Nucleus dentatus verschieden. Es wird sich wohl in unserem Falle um eine selbständige Affection der Kleinhirnhemisphäre handeln. Mit Bestimmtheit lässt sich auch hier das aetiologische Moment

<sup>1)</sup> *Flechsig* u. *Hösel*: Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge. Neurolog. Centrbl. 1890.

<sup>2)</sup> *Virchow*: Gesammelte Abhandlg. zur wissenschaftl. Medicin.

<sup>3)</sup> *W. Vrolik*: Verhandlungen der Kon. Akademie van Wetenschappen. Amst. 1851.

<sup>4)</sup> *Menzel*, loc. cit.

nicht feststellen. Doch dürfte wohl die Annahme einer Apoplexie im Nucleus dentatus selbst einige Wahrscheinlichkeit beanspruchen. Blutpigment ist zwar nirgends nachzuweisen; doch zeigen sich durchweg die Gefäße verändert. Es lässt sich überall eine Verdickung ihrer Wandungen nachweisen. Auch an eine Embolie in die Arterie corporis dentati mit nachfolgender Schrumpfung ist zu denken.

Des Näheren nun auf die symptomatischen Erscheinungen einzugehen, welche eine Kleinhirnatrophie zur Folge haben kann, halte ich in unserem Falle für vollständig zwecklos, da mir jede diesbezügliche anamnestiche Angabe fehlt. Ich will nur bemerken, dass möglicherweise die Kleinhirnatrophie keine besonders auffälligen Symptome hervorgerufen hat, da der Wurm in unserem Falle intakt war. Auch waren die Veränderungen an den Brücken- und Bindearmen nicht so hochgradig, dass sie unbedingt eine Störung ihrer physiologischen Wirkung zur Folge gehabt hätten.

Ich will jetzt nur kurz auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen eingehen, welche mit der Kleinhirnatrophie in Zusammenhang gebracht werden dürfen. Bemerken will ich hier, dass die Veränderungen, welche ich gefunden habe, fast durchweg mit den in der Arbeit von *A. Cramer*<sup>1)</sup> erwähnten Veränderungen übereinstimmen. Auf letztere Arbeit werde ich daher wesentlich Bezug nehmen; sie ist ausserdem, so viel ich weiss, die letzte Arbeit, welche über Kleinhirnatrophie erschienen ist.

Der Befund am Kleinhirn selbst, speciell an der Kleinhirn-Rinde ist der gewöhnliche, welcher auch bisher in jedem mikroskopisch untersuchten Falle von Kleinhirnsklerose gefunden ist.

Am bemerkenswertesten ist auch hier die Thatsache, dass in den Particen, welche am stärksten von der

<sup>1)</sup> *A. Cramer*: loc. cit.

Atrophie betroffen sind, die Purkinje'schen Ganglienzellen fehlen. Demnächst ist die Körnerschicht erheblich arm an Körnern, und die äussere Schicht ist stark verschmälert. Es lassen sich in unserem Falle auch Übergänge auffinden von den am stärksten afficierten Rindenteilen zu den weniger geschrumpften.

Ferner verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass an denjenigen Stellen, welche einen vollständigen Schwund der Ganglienzellen samt ihren Fortsätzen aufweisen, nur ganz vereinzelte schwach entwickelte markhaltige Nervenfasern zu finden sind. An anderen Stellen, an denen die Ganglienzellen etwas weniger stark geschwunden sind, sieht man auch wieder mehr Nervenfasern, und an den Stellen, wo man keinen Ausfall an Ganglienzellen wahrnehmen konnte, findet man auch reiche Nervenfasern. Es wäre hiernach wahrscheinlich, dass die markhaltigen Nervenfasern der Kleinhirnrinde ihr nutritives Centrum in den Ganglienzellen haben. Ein direkter Zusammenhang des Fortsatzes einer Purkinje'schen Ganglienzelle mit einer markhaltigen Nervenfaser lässt sich in der dichten Körnerschicht nur schwer nachweisen; in der äusseren mehr durchsichtigen Schicht ist der Nachweis schon leichter zu führen. Und ich glaube auch bestimmt gerade an teilweise atrophischen Stellen der äusseren Schicht, wo immerhin noch verhältnismässig gut erhaltene Ganglienzellen und ausgebildete Nervenfasern vorhanden waren, den Zusammenhang einer Nervenfaser mit dem Ausläufer einer Purkinje'schen Ganglienzelle gesehen zu haben. Wie dem auch sei — denn das mikroskopische Bild täuscht nicht selten — es lässt sich auch nach dem Befunde in unserem Falle die Annahme nicht von der Hand weisen, dass ein enges Verhältnis zwischen den stärkeren markhaltigen Nervenfasern besteht. Die Veränderungen, welche sich am rechtsseitigen Corpus dentatum finden, sind recht schwerer Art; sie deuten auf eine erhebliche

Störung hin. An Umfang steht ja freilich der schwach angedeutete gezahnte Körper der rechten Hemisphäre dem der linken kaum nach, nur in der Breitenausdehnung ist er etwas schmaler. Dagegen sind seine histologischen Elemente vollständig zerstört, sie sind durch ein neugebildetes sehr feinfaseriges kernreiches zu einzelnen Strängen angeordnetes Gliagewebe ersetzt: Veränderungen, welche nicht auf eine einfache Sclerose deuten, sondern die zu der Annahme zwingen, dass im Nucleus dentatus selbst schwere Gewebsstörungen vor sich gegangen sind.

Die Veränderungen an den übrigen Gebilden in der Umgebung des Nucleus dentatus: des Vliesses, der extraciliären Fasern, welche beide bedeutend reduziert waren, sowie der Zerfall der Fasermassen im Innern des Nucleus sind schon bei der Beschreibung der Praeparate gebührend berücksichtigt. Desgleichen verweise ich bezüglich der Befunde am Mark und an den Gefäßen der rechten Kleinhirnhemisphäre auf die obige Schilderung. Es erübrigt jetzt noch, die Befunde an den Verbindungsbahnen des Kleinhirns mit der Medulla oblongata, dem Pons und dem Grosshirn zu besprechen.

Aus obiger Schilderung geht hervor, dass das Corpus restiforme der rechten Seite eine geringere Entwicklung zeigt als das der linken. Das Corpus restiforme stellt die Verbindung des Rückenmarks mit dem Kleinhirn dar. Nach *Edinger* wachsen dem Corpus restiforme aus dem Rückenmark zu:

1. Die Kleinhirnseitenstrangbahn,
2. Fasern der gleichseitigen Hinterstränge,
3. Fasern wahrscheinlich aus den gekreuzten Hintersträngen.

In unserem Falle fanden sich nun in den eben genannten Bahnen keine bemerkenswerten Veränderungen. In den Schnitten aus dem Halsmark fand sich freilich unter Anderem ein aufgehelltes Gebiet, welches der

rechten Kleinhirnseitenstrangbahn hätte entsprechen können; doch war in den oberen Gebieten, in der Gegend der Pyramidenkreuzung und in der Medulla oblongata eine deutliche Veränderung in der Gegend der genannten Bahn weder auf der rechten noch linken Seite nachzuweisen.

„Im Corpus restiforme ist aber, wie sich *Edinger* äussert, noch ein zweites, viel mächtigeres System enthalten, das, weil es sich viel später mit Markscheiden umgiebt, von ersterem getrennt werden muss.“ *Edinger* nennt die Fasern dieses Systems: Kleinhirnlivienfasern. Es verbindet das Kleinhirn mit der Olive der entgegengesetzten Seite. Seine Fasern treten aus dem Corpus restiforme heraus, durchdringen von verschiedenen Seiten das Markblatt der Olive und sammeln sich im Innern zu einem kräftigen Bündel, das den Hilus der Olive verlässt, die Raphe überschreitet und in die andere Olive eindringt. In unserem Falle sind nun die Faserzüge, welche die Olive mit dem Corpus restiforme verbinden, auf der linken Seite sehr gut erhalten, während sie rechts auf ein ganz geringes Mass reducirt sind. Es wird das Verhältniss der beiden Faserzüge noch dadurch besonders auffällig, dass die linke atrophische Olive von den mächtigen Faserzügen durchzogen wird, welche vom linken wohl erhaltenen Corpus restiforme stammen, während wir an der rechten normalen Olive den Durchzug der Kleinhirnlivienfasern vermissen. Die Atrophie der linken Olive hätte also durch den Nachweis der Degeneration der Kleinhirnlivienfasern ihre Erklärung gefunden. In der linken Olive waren auch die Ganglienzellen zum grössten Theile degenerirt; dass die Kleinhirnlivienfasern mit den Ganglienzellen der gekreuzten Olive in naher Beziehung stehen, ist wohl nach dem Befunde in unserem Falle anzunehmen. Ein direkter Nachweis dürfte wohl sehr schwierig sein.

In dem Cramer'schen Falle fanden sich noch Veränderungen an den Kernen vom Keil- und zarten Strang auf beiden Seiten, sowie des Seitenstranges und Seitenstrangkernes derselben Seite. In einem anderen Falle, wo es infolge von Blutungen im rechten Kleinhirn zu einer partiellen Atrophie des gleichseitigen Corpus restiforme gekommen war, fand Cramer unter Anderem auch die gekreuzte, also in diesem Falle linke Hinterstrangkernverbindung entartet. Letztere Veränderungen sind nun in unserem Falle nicht nachzuweisen. Aus dem Befunde in unserem Falle geht nur die Verbindung des Corpus restiforme mit dem gleichseitigen und gekreuzten Seitenstrangkern, sowie mit den gleichseitigen und gekreuzten Hinterstrangkernen hervor. Die Atrophie des rechten Corpus restiforme beruht also in unserem Falle nur auf dem Schwund der Kleinhirnlivienfasern, welche im Kleinhirn zum allergrössten Teil aus dem Vliess entspringen, das ja in unserem Falle erheblich degeneriert war.

Demnächst interessiert uns die Verbindung des Kleinhirns mit der Brücke. Sie geschieht durch die mittleren Kleinhirnschenkel, die Brückenarme.

In unserem Fall ist der rechte Brückenarm atrophisch; dieser Veränderung wurde oben bei Beschreibung der Schnitte aus dem Pons Rechnung getragen. Ich berufe mich also auf obige Schilderung.

Dass die Brückenarme sich kreuzen, ist feststehend; es fragt sich nur: Kreuzen sich alle Brückenfasern oder nur ein Teil? Obersteiner<sup>1)</sup> sagt: „Es ist nun ziemlich sichergestellt, dass viele Brückenfasern, welche jeder Brückenarm aus einer Kleinhirnhemisphäre zuführt, in der Brücke die Mittellinie überschreiten, in den Ganglienzellen des Brückengraus endigen, und ihre

<sup>1)</sup> Obersteiner: Nervöse Centralorgane.

weitere Fortsetzung in cerebralwärts aufsteigenden Fasern finden, welche sich dem Hirnschenkelfusse in nicht näher bekannter Weise anschliessen.

Von *v. Gudden* ist nachgewiesen, dass nur ein Teil der Brückenfasern die Raphe überschreitet, dass ein anderer Teil dagegen auf derselben Seite bleibt.

*Vejas*<sup>1)</sup> ist der Meinung, dass die Brückenfasern der einen Seite mit denen der anderen sich teilweise kreuzen, und dass die gekreuzten Fasern wahrscheinlich mit den Ponszellen der anderen Seite in Verbindung stehen.

*Bechterew*<sup>2)</sup> fand an embryonalen Gehirnen, dass die Brückenfasern zu verschiedenen Zeiten ihre Markscheiden erhalten, sowie, dass nicht alle Brückenfasern in der Brücke selbst die Mittellinie überschreiten. Ein Teil der aus dem Kleinhirn zur Brücke ziehenden Fasern wendet sich dorsalwärts und gelangt durch die Raphe der Brücke in die Raphe der Haubenregion, wo er in einer beiderseits der Raphe gelegenen Anhäufung von Ganglienzellen (Nucleus reticularis tegmenti) seinen vorläufigen Abschluss finden soll.

Nach der Ansicht der Autoren kreuzen sich die Brückenarme also nur teilweise. Der Befund in unserem Falle schliesst sich dem Befunde in dem von *Cramer* beschriebenen Falle an; auch die Ansichten der soeben citierten Autoren werden im Wesentlichen bestätigt. Nur sind in unserm Falle die Verhältnisse komplizierter, weil gleichzeitig die linksseitige Pyramidenbahn degeneriert ist. Dadurch wird freilich die Degeneration der Brückenfasern viel deutlicher, weil auf der rechten Seite die Pyramidenbahn erhalten und die sie durchsetzenden Ponsfasern atrophisch sind, auf der linken Seite die Ponsfasern erhalten und die Pyramide degeneriert ist.

1) *Vejas*: Archiv für Psychiatrie, Bd. XVI, S. 210.

2) *Bechterew*: Neurolog. Central, 1885, S. 121.

Thatsache ist nun in unserem Falle, dass die rechtsseitigen Ponsfasern an Zahl erheblich eingebüsst haben, und dass andererseits das linke Brückengrau nicht unbedeutende Veränderungen zeigt, dass namentlich die Ganglienzellen desselben gegenüber der rechten Seite stark verkleinert und auch verringert sind. Es erscheint demnach auch aus unserem Befunde erwiesen, dass die Fasern des Brückenarmes mit den Ganglienzellen der entgegengesetzten Seite in Verbindung treten, und dass letztere bei Laesion der ersteren an Zahl und Volumen einbüssen.

Bemerken will ich noch, dass der Nucleus reticularis tegmenti der linken Seite etwas heller erschien als der der rechten; vielleicht hängt diese Veränderung, welche ja nur gering war, mit der Degeneration der rechtsseitigen Brückenfasern zusammen. Der Befund in diesem Falle würde sich also mit der Meinung *Bechterew's* decken.

Aus obiger Beschreibung der Schnitte aus dem Pons ging hervor, dass der rechte Bindearm einen erheblich geringeren Umfang hat als der linke. Nach der Kreuzung der Bindearme finden wir den linken roten Kern der Haube um fast ein Drittel verkleinert beim Vergleich mit dem rechten roten Kern. Auch diese Veränderung darf nach den bisherigen Erfahrungen mit der Kleinhirnatrophie in Verbindung gebracht werden. Auch in dem *Cramer'schen* Falle war der gekreuzte rote Kern bedeutend atrophirt. Abgesehen von den experimentellen Beobachtungen, welche wir *v. Gudden* und Anderen verdanken, muss ich hier noch die Arbeit von *Henschen*<sup>1)</sup> erwähnen, welcher bei einer Blutung im linken Nucleus dentatus den gleichseitigen Bindearm hochgradig und den gekreuzten roten Kern ziemlich atrophisch gefunden hat.

<sup>1)</sup> *Henschen*: Klinische u. anat. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890. Seite 45.

In diesem unserem Falle waren ebenso wie in dem Henschen'schen Falle die Kapsel Fasern des roten Kernes besonders degenerirt; ich berufe mich hier auf den mikroskopischen Befund an dem linken roten Kern.

Es unterliegt nun nach unserem Befunde keinem Zweifel, dass die Atrophie des linken roten Kernes mit der Sklerose der rechten Kleinhirnhemisphäre im Zusammenhang steht.

*Cramer* erwähnt noch in seiner Arbeit, dass das rechte Pulvinar pathologische Verhältnisse geboten habe: Die Ganglienzellen waren an Zahl geringer, an Umfang kleiner, die feinen markhaltigen Nervenfaseren waren gelichtet. In unserem Falle war nun auch eine starke Atrophie des linken Pulvinar nachweisbar. Leider konnte die mikroskopische Untersuchung desselben nicht mehr vor sich gehen.

*Cramer* bringt in seinem Falle die Veränderungen im rechten Pulvinar mit der Atrophie der gekreuzten linken Kleinhirnhemisphäre in Verbindung, da jede schwerere Affektion des Grosshirns gefehlt habe.

*Mendel*<sup>1)</sup> beschreibt eine Degeneration des Bindearmes, welche er als eine sekundäre vom Pulvinar zum Bindearm auffasst.

In unserem Falle konnte ja auch die Verkleinerung des linken Pulvinar mit den Veränderungen in der rechten Kleinhirnhemisphäre zusammenhängen. Jedoch bei der schweren Zerstörung in der linken Grosshirnhemisphäre, bei der grossen Dilatation des linken Ventrikels, dessen Inhalt vielleicht auf das linke Pulvinar einen fortwährenden Druck ausgeübt hat, muss wohl die beträchtliche Atrophie des linken Pulvinars vorwiegend mit den Veränderungen im Grosshirn in Verbindung gebracht werden. Daneben könnte ja auch

<sup>1)</sup> *Mendel*: Secund. Degener. im Kleinhirn. Neur. Centr. 11. 1882.

ein Teil der Verkleinerung auf die Zerstörung im rechten Kleinhirn zurückgeführt werden, es könnten also beide Prozesse zusammen die Atrophie des linken Pulvinars bewirkt haben. Dann müsste aber wohl der linke rote Kern schwerere Veränderungen erlitten haben. Es ist meiner Meinung nach überhaupt auffällig, dass der linke rote Kern resp. der rechte Bindearm noch relativ gut erhalten sind, da im rechten Kleinhirn die intraciliären Fasern, aus denen vorwiegend der Bindearm hervorgeht, fast gänzlich geschwunden sind.

Nach *Mendel* könnte sogar die Degeneration im rechten Kleinhirn als eine sekundäre Atrophie infolge der Zerstörung in der linken Grosshirnhemisphäre durch Vermittelung des linken Pulvinar, des linken roten Kernes und des rechten Bindearmes aufgefasst werden. Doch gegen letztere Auffassung spricht sofort die schwere Veränderung im rechten Nucleus dentatus, der stärker gelitten hat als dies bei einer sekundären Degeneration der Fall wäre.

Ich möchte vielmehr in unserem Falle die Atrophie des rechten Bindearmes und des linken roten Kernes lediglich als die Folge des pathologischen Prozesses in der rechten Kleinhirnhemisphäre auffassen, die Atrophie des linken Pulvinar dagegen mit den Grosshirnveränderungen in Zusammenhang bringen.

Immerhin ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass ein Teil der Atrophie des linken Pulvinar auf Rechnung der Sklerose der rechten Kleinhirnhemisphäre zu setzen ist.

Fasse ich nun noch mit wenigen Worten das Wesentlichste aus meiner Untersuchung zusammen, so fand sich in der linken Grosshirnhemisphäre ein grosser Defekt, der mit dem Ventrikel in Verbindung stand. Ferner war die linke Grosshirnhemisphäre zum grossen Teil geschrumpft.

Betroffen war ferner das motorische Rindenfeld für die rechten Extremitäten. Infolgedessen war die linke Pyramidenbahn erheblich degeneriert und die rechten Extremitäten zeigten sich verkürzt und atrophisch.

Von der Decke des linken Ventrikels reichte ein grosser Tumor, der sich nach seiner Zusammensetzung als ein teilweise verknöchertes im Centrum verkäster Tuberkel präsentierte, in den erweiterten Ventrikel hinein. Wir sahen ferner eine erhebliche Degeneration des Balkens, des Septum pellucidum, des Fornix, des linken Pulvinar und des linken Corpus mamillare.

Ausserdem fand sich eine erhebliche Verkleinerung der rechten Kleinhirnhemisphäre. Sie zeigte sich stark sklerotisch. Der Nucleus dentatus war zerstört. Mit der Sclerose des Kleinhirns hing zusammen die Atrophie des rechten Bindearmes, des linken roten Kernes, des Corpus restiforme dextrum, der linken unteren Olive und des Brückenarmes. Der Satz *Edingers*, dass die Olive, das gekreuzte Corpus restiforme, das Vliess, der Bindearm und der rote Haubenkern wieder der gekreuzten Seite ein Fasersystem bilden, ist also durch unsern Befund bestätigt.

Besonders interessant waren die Befunde dadurch, dass in den einzelnen Abschnitten die beiden sekundären Degenerationen, die eine vom Grosshirn, die andere vom Kleinhirn ausgehend, ganz nahe aneinanderlagen und doch wieder auf ganz verschiedene Ursachen zurückgeführt werden konnten.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Professor *Marchand*, meinem hochverehrten Lehrer, für die gütige Ueberlassung des Praeparates, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung vorstehender Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen.

Herr Dr. *Saxer*, I. Assistent am path. Institut zu Marburg, half mir bei Anfertigung der mikroskopischen Schnitte in freundlichster Weise; ich verfehle nicht, ihm an dieser Stelle herzlich zu danken.



## Lebenslauf.

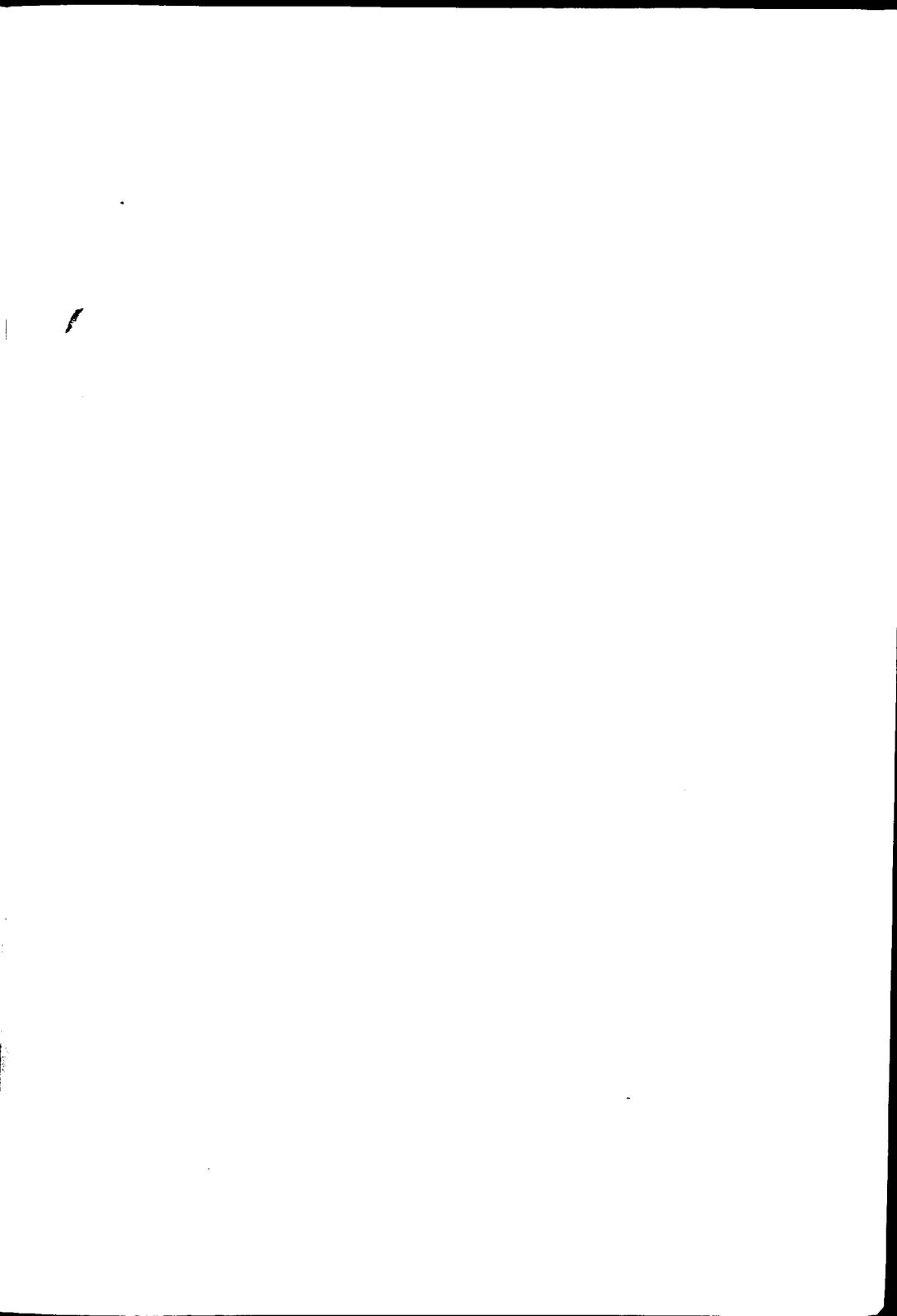
Ich, Joh. *Georg* Samuel Siemon, Sohn des Stadtkämmerers Samuel Siemon und dessen Ehefrau, Karoline geb. Mardorf zu Melsungen, evang. Konfession, wurde am 26. August 1868 zu Melsungen geboren. Vom 5. bis 9. Lebensjahre besuchte ich die Elementarschule meiner Vaterstadt, bis zum 14. Jahre das Vilmar'sche Lehrinstitut ebendasselbst und dann das Gymnasium zu Kassel, welches ich Ostern 1888 mit dem Zeugnis der Reife verlies. Ich widmete mich dem Studium der Medicin und bezog die Universität Würzburg. Hier genügte ich vom 1. April bis 1. Oktober 1888 beim Königl. bayr. 9. Inf.-Regiment der 1. Hälfte meiner Militärpflicht. Vom 2. bis incl. 6. Semester studierte ich in Marburg, bestand hier am 4. März 1890 das Tentamen physicum, siedelte im Sommer 1891 nach München über und kehrte im 8. Semester wieder nach Marburg zurück. Hier vollendete ich am 1. Februar 1893 das medizinische Staatsexamen und bestand am 3. Februar das Examen rigorosum. Seit Februar dieses Jahres war ich z. t. auf Vertretungen thätig, die andere Zeit widmete ich der Fertigstellung meiner Dissertation. Seit dem 1. Juli diene ich beim 1. Bat. 82. Inf.-Reg. in Göttingen als einjährig-freiwilliger Arzt. Hier bin ich auch zur Zeit als Volontär-Assistent an der Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten thätig.

Als akademische Lehrer verehere ich die Herren Professoren und Docenten:

Ahlfeld, Braun, v. Buengner, Cramer †, Decker, Fraenkel, Gasser, Goebel, Grashey, Greeff †, v. Heusinger, Hueter, Koch, Kohl, Kopp, Külz, Küster, Mannkopff, Marchand, Melde, Meyer, Müller, Rumpf, Strahl, Tuczek, Uhthoff, Wagener, v. Winckel, von Ziemssen, Zincke.

---

Druck von Louis Hofer, Göttigen.





16179