

## XXIII.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nerven-  
klinik in Leipzig (Prof. Flechsig).

### **Anatomische Untersuchungen über den Faserver- lauf im centralen Höhlengrau und den Nerven- faserschwund in demselben bei der progressiven Paralyse der Irren.**

Von

**Dr. H. Schütz,**

Privatdocenten und erstem Assistenten der Klinik.

(Hierzu Taf. XI. und XII.)

~~~~~

Den Anlass zu den Untersuchungen, deren Ergebnisse in Nachstehendem mitgetheilt werden sollen, gab die Frage nach der pathologisch-anatomischen Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre als Symptom der progressiven Paralyse. Diese Frage ist zunächst von speciellem Interesse deshalb, weil die reflectorische Pupillenstarre nach den Untersuchungen von Moeli, Thomsen, Siemerling, Uhthoff eine im Verlaufe der progressiven Paralyse sehr häufig auftretende Erscheinung ist — kommt sie doch in nahezu der Hälfte aller Fälle vor — und als ein Frühsymptom dieser Krankheit betrachtet werden kann. Weiterhin bietet aber auch die progressive Paralyse bez. die Fälle mit reflectorischer Pupillenstarre ein reichhaltiges Material zur Lösung der Frage nach dem Verlaufe des Pupillarreflexes auf Licht. Die gegenwärtigen Anschauungen über diesen Reflexbogen lassen an Sicherheit der Detailkenntniss noch viel zu wünschen übrig. Wir besitzen zwar eine grosse Anzahl von Schemata, welche den Verlauf des Reizes von der Retina nach dem Centralorgan und von da zurück zum Auge theoretisch ganz gut veranschaulichen. Diese Schemata stellen aber zum grössten Theile nur Annahmen dar, für

deren Richtigkeit der Beweis noch gefunden werden soll. Die Richtung, welche der Reflexbogen von der Retina und dem Nerv. opticus aus bis zurück zum Oculomotorius einschlägt, kann bei dem ausserordentlich complicirten Bau des Gehirns in der Gegend der Eintrittsstelle des Opticus beziehungsweise der Austrittsstelle des Oculomotorius aus dem Centralorgan eine so verschiedenartige sein, dass nur von einer grossen, alle Möglichkeiten berücksichtigenden Untersuchungsreihe ein Erfolg erwartet werden kann. — Bei meinen Untersuchungen ging ich von den peripheren Theilen des Reflexbogens aus, weil diese die relativ einfachsten Verhältnisse darbieten. Es handelte sich also zunächst darum, die Retina, den Opticus in seinem Verlauf bis zum Chiasma, und andererseits den Oculomotorius mit seinen Aesten in Fällen von Paralyse mit reflectorischer Pupillenstarre zu untersuchen. Das Resultat dieser Untersuchungen war ein negatives. In 20 Fällen von progressiver Paralyse mit reflectorischer Pupillenstarre konnte ich weder an der Retina beziehungsweise an der Papilla N. optici, am N. opticus bis zum Chiasma, noch an dem N. oculomotorius irgend eine pathologische Veränderung nachweisen. Die betreffenden Präparate gehörten Fällen an, an welchen während des Lebens die ophthalmoskopische Untersuchung normalen Befund erwiesen hatte. Die Nerven wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und auf Querschnitten nach Anwendung verschiedener Färbemethoden zumeist nach vorgängiger Färbung in Picrocarmin und Hämatoxylinalaun untersucht. Auch wurde das Ganglion ciliare in allen Fällen mit untersucht. Nachdem auf diese Weise eine Betheiligung des peripheren Theiles des Reflexbogens an dem Zustandekommen der reflectorischen Pupillenstarre nach den heutigen Untersuchungsmethoden ausgeschlossen werden musste, kam zunächst der Tractus opticus und N. oculomotorius in seinem weiteren centralen Verlauf in Betracht. Ich nahm zuerst den N. oculomotorius vor, da dieser gegenüber dem Tractus opticus einfachere Verhältnisse darzubieten schien. Indessen zeigte es sich bald, dass diese Annahme für den Verlauf der Oculomotoriusfasern nur bis zu seiner Kernregion berechtigt war. Die Kernregion selbst bot in ihren Beziehungen zu den Nachbargebilden die verschiedensten Möglichkeiten für den Weiterverlauf der Pupillarfasern. Dies galt namentlich für die an die Kernregion anstossende, den Aquaeductus Sylvii umgebende graue Masse, das röhrenförmige Grau. Dasselbe zeigt in den Fällen, die zunächst zur Untersuchung kamen, hochgradige Veränderungen in Bezug auf seinen Faserbestand. Aber bei der Durchsicht der über die Anatomie des centralen Höhlengraus vorhandenen Literatur stellte

es sich heraus, dass über die äussere Gestalt und Begrenzung desselben gegen die Nachbargebilde zwar schon Untersuchungen von Luys\*), Meynert\*\*), Forel\*\*\*) vorlagen, dass auch die mikroskopische Anatomie der zelligen Elemente, namentlich der sogenannten Nervenkerne, sehr eingehende Bearbeitung erfahren hat, dass dagegen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau bis jetzt nur spärliche Mittheilungen vorliegen.

Es war daher zunächst meine Aufgabe, denselben einer eingehenderen Betrachtung zu unterziehen.

Meynert (Stricker's Handbuch) versteht unter centralem Höhlengrau diejenigen Massen grauer Substanz, welche vom Tuber cinereum bis zum Conus medullaris des Rückenmarkes sich erstreckend, die Innenfläche des Centralorgans auskleiden. Er rechnet dabei die Kerne der Hirnnerven und die graue Substanz des Rückenmarks mit ein. Von Faserzügen im centralen Höhlengrau erwähnt er nur (l. c.) die nach ihm benannten Commissurenfasern in der Gegend des Chiasma N. optici.

Ganser†) berichtet über ein im röhrenförmigen Grau des Aqueductus Sylvii verlaufendes Faserbündel, welches zu dem vorderen Vierhügel einerseits und den Augenbewegungsnerve andererseits in Beziehung zu stehen scheine.

Weitere Angaben über Faserzüge im centralen Höhlengrau finden sich dann bei Obersteiner††). Derselbe erwähnt eine schon von Koch†††) beschriebene Schicht feiner markhaltiger, grösstentheils longitudinal verlaufender Nervenfasern, welche den Hypoglossuskern von der Ventrikeloberfläche trennt und medial und noch deutlicher lateral von jenem keulenförmig anschwillt.

Weitere Arbeiten beziehentlich Angaben über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau habe ich in der mir zugängigen Literatur einschliesslich der Lehrbücher der Hirnanatomie nicht finden können.

Verwerthen konnte ich noch einige Beobachtungen, welche von

\*) Recherches sur le Système nerveux cerebrospinal. Paris 1873 und Iconographie photographique des centres nerveux. Paris 1873.

\*\*) Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben.

\*\*\*) Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opticus und der ihn umgebenden Gebilde bei den Säugethieren. XVI. Bd. d. Sitzungber. d. k. Akad. der Wissensch. III. Abth. Juniheft 1872.

†) Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corpus bigeminum anterius. Dieses Archiv XIII. Bd.

††) Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. S. 219 und 312.

†††) Referat im Neurol. Centralbl. 1887. S. 291.

Tschisch, Jakowenko und Bogroff gelegentlich ihrer Untersuchungen über benachbarte Hirntheile im hiesigen Laboratorium gemacht hatten, und welche nur zum kleinen Theil veröffentlicht sind. Dieselben betreffen ausschliesslich das centrale Höhlengrau des 3. Ventrikels bis zur hinteren Commissur und seine Beziehungen zum Thalamus und Linsenkern.

Die geringe Kenntniss von dem Faserverlauf im centralen Höhlengrau ist begreiflich, wenn man bedenkt, dass bis vor kurzer Zeit die bei hirnanatomischen Untersuchungen angewandten Methoden zur Darstellung und weiteren Verfolgung derartig feiner Fasern, wie sie im centralen Höhlengrau fast ausschliesslich sich finden, nicht geeignet waren. Selbst an den feinsten und sorgfältig mit Ammoniakcarmin gefärbten Schnitten gelingt es nicht, das Fasernetz im centralen Höhlengrau so darzustellen, dass man daraus sichere Schlüsse auf die Anordnung der Fasern ziehen könnte. Den Versuch der Färbung mit Goldchlorid musste ich bald aufgeben, da diese Methode sich bei Färbung grosser Schnitte als zu unsicher erwies. Grosse Schnitte, wie sie zur Verfolgung des Faserverlaufs nöthig sind, fielen regelmässig zu dick aus, um sich mit Goldchlorid in der wünschenswerthen Weise deutlich zu färben. Auch die von Weigert angegebenen Methoden der Färbung mittels Hämatoxylin lieferten keine für diesen Zweck brauchbaren Präparate, weil hier die feinen Fasern von dem dunklen Grunde sich nur ungenügend abheben.

Den nachfolgenden Untersuchungen ist ausschliesslich die von Pal angegebene Modification der Weigert'schen Methode zu Grunde gelegt worden. Mit derselben gelingt es leicht, die feinsten Fasern in voller Schärfe auf einem hellen, nahezu weissen Untergrund darzustellen. Auf die Kriterien, welche bei der Anwendung dieser Methode zu berücksichtigen sind, werde ich später noch zurückkommen. Die Schnitte wurden mit dem Schanze'schen Tauchmikrotom angefertigt, und zwar sämmtlich von gleicher Dicke, nämlich 7 Theilstriche des Mikrotoms = 0,07 Mm.

Die zur Untersuchung gelangten Gehirne stammten von Menschen her, welche nicht an nervösen Störungen gelitten hatten und zum Theil an innerlichen Krankheiten, zum Theil durch Unglücksfälle gestorben waren.

Es standen mir bei den nachfolgenden Untersuchungen über das centrale Höhlengrau des Menschen eine Anzahl in verschiedener Richtung durch das Organ geführter Schnitte zur Verfügung nämlich

1. 3 Schnittreihen in der Meynert'schen Querebene.
2. 2 Schnittreihen, parallel der Sagittalebene.

3. 1 horizontale Schnittreihe; dieselbe reichte von den Corpora mamillaria bis zum distalen Ende des Aquaeductus Sylvii. Dieselbe Schnittrichtung auch auf die Medulla oblongata auszudehnen, erschien bei den mannigfachen, Oberflächenkrümmungen, welche der IV. Ventrikel bietet, nicht zweckmässig.

4. Je eine Schnittreihe schief zur Meynert'schen Ebene und zur Sagittalebene.

5. Mehrere, aber nicht ganz lückenlose Schnittreihen von einem 6 Wochen alten Kinde, von Neugeborenen und 7- und 8monatlichen menschlichen Föten parallel zur Meynert'schen oder zur Sagittalebene. Die Richtung der einzelnen Schnitte ist in das beiliegende Schema eingezeichnet.

Die Präparate vom menschlichen Fötus und Neugeborenen eigneten sich leider nicht zur Untersuchung gewisser Theile des centralen Höhlengrau. Dasselbe nimmt hier zwar einen relativ bedeutend grösseren Raum auf dem Querschnitt ein als bei Erwachsenen, es fehlen aber in demselben noch mit Ausnahme der Wurzelfasern in den Stilling'schen Kernen (nur die Kerngruppe des Oculomotorius- und des Trochleariskerns nehmen hier eine gesonderte Stellung ein) alle anderen Fasern. Die Untersuchung einer Schnittreihe aus dem Hirnstamm eines 6 Wochen alten Kindes ergab, dass auch in diesem Alter das centrale Höhlengrau noch keine markhaltigen Fasern führt.

Die nachfolgenden Untersuchungsergebnisse beziehen sich daher nur auf den Befund am erwachsenen Menschen.

Im centralen Höhlengrau, soweit es die Wand des III. Ventrikels von der Commissura mollis ab abwärts, die Wand des Aquaeductus Sylvii, den Boden der Rautengrube und den Centralcanal bis zur Pyramidenkreuzung auskleidet und umgiebt, lassen sich drei ziemlich bestimmt von einander abgegrenzte Formationen unterscheiden. Es sind dies

I. das Kerngrau,

II. das netzförmige Grau,

III. das System von longitudinal verlaufenden Fasern (dorsales Längsbündel).

Mit dem Kerngrau bezeichne ich zunächst:

1. die Stilling'schen Nervenkerne und diejenigen Ganglienzellengruppen im centralen Höhlengrau, welche nicht als Ausgangspunkt von Wurzelfasern der Hirnnerven anzusehen sind. Einige dieser Kerne sind schon beschrieben, der Nucleus funiculi teretis und der von Westphal\*) beschriebene Trochleariskern. Hierzu

---

\*) Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 858.

kommt noch eine Ganglienzellengruppe in der Gegend des Facialis-kernes.

Das netzförmige Grau erreicht seine höchste Entwicklung im Verlauf des Aquaeductus Sylvii. Es liegt immer nach aussen und ventralwärts von dem System von Längsfasern, das dem Centralcanal zunächst liegt.

In der vorliegenden Arbeit werde ich auf das Kerngrau nur insoweit eingehen, als es zum Verständniss des Verlaufs der übrigen im centralen Höhlengrau vorhandenen Fasermassen erforderlich ist. Die äussere Configuration und die Lagebeziehungen zu den Nachbargebilden werde ich, weil schon bekannt, übergehen.

An einem Querschnitt durch den unteren Theil der Medulla oblongata etwas oberhalb des Beginnes der Pyramidenkreuzung sieht man den hier elliptischen, dorsal-ventral mit seiner Längsaxe gestellten Centralcanal ringförmig umgebend, einen Kranz feiner quergechnittener Nervenfasern (Fig. 1dl.), welcher in unmittelbarer Nähe des Centralcanals ziemlich dicht ist, weiter davon wieder an Dichtigkeit abnimmt, so dass er in der Gegend der Hinterhörner und der Seitenstränge unmerklich in die Umgebung übergeht; nur nach vorn, nach der Pyramidenkreuzung hebt er sich scharf von den Fasern der vorderen Commissur ab. Aus diesem Ring gehen einzeln und zu kleineren Büscheln vereinigt feine Fasern (Fig. 1r.) in das Fasernetz der Vorderhörner über.

An weiter nach oben gelegenen Schnitten Fig. II. nimmt die Ausdehnung und Dichtigkeit dieses Faserringes immer mehr zu; doch lassen sich hier, am unteren Ende der Kerne der Burdach'schen Keilstränge im centralen Höhlengrau zwei Schichten unterscheiden, eine den Centralcanal umgebende Schicht (Fig. 2dl.) dicht gedrängt stehender Fasern und eine vorwiegend sich dorsal- und lateralwärts von diesen ausbreitende faserärmere Schicht, in welchen die Fasern kurz abgeschnitten, ziemlich regellos durcheinander liegen und nicht mehr eine ausschliesslich longitudinale Richtung einhalten.

Aus beiden Schichten gehen feine Fasern in die Umgebung ab. Aus der dicht den Centralcanal umgebenden Schicht verlaufen feine Radiärfasern in grösseren und kleineren Gruppen ventral und lateral in den hier schon abgeschnürten peripheren Theil des Vorderhorns und verlieren sich dort zwischen dem Netz feiner Nervenfasern. Aus der faserärmeren Schicht gehen feine Fasern radienförmig nach der Seite, die sich nach der Gegend der Substantia gelatinosa (Fig. 2r<sup>1</sup>.) wenden und wahrscheinlich in dem Fasernetz derselben endigen.

Das centrale Höhlengrau in seiner faserärmeren Schicht ist aber

auch mit den Hintersträngen verbunden, durch Fasern, welche man auf Querschnitten in den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Bündeln der Hinterstränge in der Richtung nach dem Centralcanal zu ziehen sieht.

Auf Längsschnitten sind diese Fasern (Fig. 16 a.) deutlicher darzustellen. Dieselben stellen Faserbündel dar, welche in Abständen von 0,25—0,5 Mm. von einander, die Längsfasern der Hinterstränge kreuzend in das centrale Höhlengrau eintreten, an der Grenze desselben gegen die Hinterstränge in einem Bogen nach oben umbiegen und auseinandergehend in dem Fasernetz des centralen Höhlengraues sich auflösen.

Ich will hier gleich das weitere Verhalten der faserarmen Schicht anführen. Dieselbe wird, je mehr der Centralcanal sich zum IV. Ventrikel öffnet, um so weiter zur Seite gedrängt, die Zahl der darin vorhandenen Fasern wird immer geringer, bis sie schliesslich ohne deutliche Abgrenzung in die die Corpora restiformia medialer-seits begrenzende gelatinöse Schicht übergeht.

Verfolgt man die dicht um den Centralcanal gelegene Schicht feiner Nervenfasern weiter nach oben, so sieht man, wie dieselbe in ihrem Verlaufe zu beiden Seiten des hier schlitzförmigen mit der Längsaxe dorso-ventral verlaufenden Centralcanals an Breite beträchtlich zunimmt (Fig. 3 und 4 dl.). Diese Ausdehnung in die Breite wird dadurch veranlasst, dass sich zwischen die einzelnen Fasern zuerst einzelne, dann in grösserer Anzahl auftretende Ganglienzellen einschieben; die Ganglienzellen des Hypoglossuskerns. Es gehen dabei an allen Stellen der Fasernschicht in Gruppen Radiärfasern nach der Seite und ventralwärts ab zwischen den Bündeln der Schleifenkreuzung (Fig. 4 r.) hindurch in die hier bereits zur *Formatio reticularis grisea* umgewandelte Fortsetzung der Vorderhörner. Die feinen Radiärfasern sind deutlich durch ihr feineres Caliber von den weiter medial gelegenen stärkeren Wurzelfasern des Hypoglossus unterschieden.

An Schnitten, welche ungefähr durch die Mitte der Längsausdehnung des Nucl. Hypoglossi gelegt sind, sieht man, dass die Schicht feiner Fasern dichter geworden ist und wie eine Kappe (Fig. 5 dl.) dem Hypoglossuskern aufsitzend, diesen vom Ependym des IV. Ventrikels trennt. Die Faserschicht ist weiter cerebralwärts über der dorsalen Seite des Hypoglossuskernes ziemlich dünn, schwillt aber zu beiden Seiten desselben keulenförmig an und bildet hier das von Koch (l. c.) und Obersteiner (l. c.) beschriebene weisse Markfeld.

Es ist meines Erachtens hier der Ort, auf die Beziehungen dieses

den Hypoglossuskern deckenden Bündels longitudinal verlaufender Fasern zu demselben näher einzugehen.

Man sieht auf Schnitten, welche schief zur Meynert'schen Ebene durch die Medulla oblongata gelegt sind, aus dem Bündel feine Fasern abgehen, welche in den Hypoglossuskern eintreten und sich darin verlieren, oder auch denselben durchziehen und mit den Wurzelfasern wieder verlassen. Ob diese Fasern nun mit den Wurzelfasern weiter ziehen oder von denselben abbiegen und in die *Format. reticularis grisea* eintreten, konnte ich auf meinen Präparaten nicht mit Sicherheit entscheiden. Es hatte aber in der That manchmal den Anschein, als ob diese Fasern bei den Wurzelfasern des Hypoglossus blieben. Jedenfalls wird das Fasernetz des Hypoglossuskernes ausser von den Wurzelfasern, die sich durch ihr stärkeres Caliber deutlich markiren, vorwiegend von jenen aus dem longitudinalen Bündel kommenden feinen Fasern gebildet. Das Bündel giebt aber auch noch an der lateralen Seite des Hypoglossuskerns zwischen diesem und dem Glossopharyngeuskern zahlreiche in Gruppen in die *Formatio reticularis grisea* ziehende Fasern ab, welche sich in der grauen Substanz derselben (Fig. 5r.) radienförmig ausbreiten und verlieren.

In die *Format. retic. alba* aber habe ich keine aus dem Bündel kommende Fasern ziehen sehen. Die mediale Grenze dieser Radiärfasern wird hier gebildet von den Wurzelfasern des *N. hypoglossus*, die laterale von denen des *N. glossopharyngeus*.

Am oberen Ende des Hypoglossuskerns treten in den lateralen Theilen des über ihn hinwegziehenden Bündels longitudinaler Fasern, das ich der Kürze halber als „dorsales Längsbündel“, bezeichnen möchte, einzelne Ganglienzellen auf, die an Zahl mehr und mehr zunehmen und schliesslich in den Vagus Kern übergehen. Das dorsale Längsbündel zieht zwischen den Ganglienzellen hindurch und rückt mit der Hauptmasse seiner Fasern an die laterale Seite des Vagus-kerns, denselben in gleicher Weise wie den Hypoglossuskern von oben und den Seiten her bedeckend. Es lässt sich ziemlich scharf von dem Fasernetz des Vagus-kerns abgrenzen. Medialwärts von dem Vagus-kern, von diesem durch das dorsale Längsbündel getrennt, liegt der *Nucl. funic. teretis*, welcher an seiner der Ventrikeloberfläche zugekehrten lateralen und medialen Seite ebenfalls von einem Kranz feiner, längsverlaufender Fasern, einem Theil des dorsalen Längsbündels, umsäumt ist.

Das Fasernetz des *Nucl. vagi* und des *Nucl. funic. teretis* besteht aus einem dichten Filz feiner Nervenfasern, welche eine bestimmte Anordnung nicht erkennen lassen.



Aus dem dorsalen Längsbündel (Fig. 7 dl.) treten zum Theil durch den Nucl. vagi hindurch, grösstentheils aber an seiner lateralen Seite (Fig. 7 r.) feine Radiärfasern in die *Formatio reticularis*, ähnlich wie in der Gegend des Hypoglossuskerns.

Mit der Ausdehnung der Ventrikeloberfläche in der Höhe des Acusticuskernes breitet sich auch das dorsale Längsbündel mehr aus und bedeckt schliesslich den Boden des Ventrikels in seiner ganzen Breitenausdehnung. Durch die grössere Ausdehnung in die Fläche wird es bedingt, dass hier die Fasern weniger dicht neben einander stehen und das dorsale Längsbündel in Form eines ziemlich schmalen Saumes longitudinal verlaufender Fasern unter dem Boden des Ventrikels sich ausbreitet, nachdem es vorher die *Striae acusticae* passirt hat, an deren ventraler Seite es hindurch geht. Daher kommt es, dass auf Querschnitten die der Mittellinie näher liegenden Fasern rein quer getroffen sind, während die weiter lateralwärts gelegenen von der Seite gegen die Mitte hin zu ziehen scheinen.

Im Bereich des Acusticuskernes liegt das dorsale Längsbündel nicht direct der Fasermasse desselben auf, sondern es ist ein schmaler Saum regellos durcheinander gewirrter, feiner Fasern zwischen Kern und Längsbündel eingeschoben, der sich ähnlich wie das Längsbündel über die ganze Breite des Ventrikels erstreckt. Es ist mir nicht gelungen, eine scharfe Grenze zwischen diesem Saum netzförmig angeordneter Fasern und dem Acusticuskern aufzufinden. Obersteiner bildet in seinem Buch in Fig. 118 dieses in die Breite sich erstreckende zwischen Acusticuskern und Boden des Ventrikels liegende Feld ab, ohne dasselbe indessen näher zu bezeichnen.

Aus dem dorsalen Längsbündel gehen in der Gegend des Acusticuskernes ebenfalls Radiärfasern durch diesen Kern nach der *Formatio reticularis*, ohne dass man sie weiter als bis in diese hinein verfolgen könnte.

Verfolgt man das dorsale Längsbündel in seinem Verlauf weiter nach oben, so sieht man, wie aus demselben in der Höhe des Facialis-kerns feine Fasern ventralwärts ziehen in den Facialis-kern und in die *Substantia gelatinosa*. Dieselben sind mit den aufsteigenden Facialiswurzeln wegen ihres geringeren Calibers kaum zu verwechseln. Das Feld der *Formatio reticularis* in dieser Gegend, welches Radiärfasern aus dem dorsalen Längsbündel aufnimmt, rückt, je weiter cerebralwärts die Schnitte liegen, immer mehr nach der Seite; seine Flächenausdehnung nimmt immer mehr ab. In der Höhe des Facialis-kerns wird es begrenzt medial von diesem, lateral von der *Substantia gelatinosa*.

Es lassen sich daher hier und noch deutlicher weiter cerebralwärts, z. B. in der Gegend des Trigeminuskerns, zwei Abtheilungen am dorsalen Längsbündel (Fig 8 dl.) unterscheiden, die allerdings ohne scharfe Grenze ineinander übergehen:

1. eine medial gelegene, aus dicht nebeneinander stehenden Fasern bestehende, welche in longitudinaler Richtung ziehen;

2. eine lateral von dieser gelegene Abtheilung, deren Fasern neben dem longitudinalen noch einen von medial nach lateral gerichteten Verlauf nehmen. Die Fasern dieser Abtheilung ziehen in die *Formatio reticularis*.

Das dorsale Längsbündel nimmt cerebralwärts an Mächtigkeit zu, es nimmt die ganze Ausdehnung des Bodens des IV. Ventrikels ein und erstreckt sich auch seitwärts etwas auf die Seitenwandungen desselben, diese bis zu den Kleinhirnschenkeln mit einer Schicht longitudinal verlaufender Fasern überziehend.

Den Winkel, welchen Boden und Seitenwand des IV. Ventrikels mit einander bilden, füllen bereits in der Höhe des Abducenskerns schräg von dorsal und medial nach ventral aussen verlaufende, aus dem dorsalen Längsbündel stammende Fasern aus. Diese Fasern werden noch deutlicher, nehmen an Masse noch zu in der Gegend der gekreuzten Trigeminuswurzel.

In dieser Gegend, bei manchen Individuen auch noch etwas weiter distalwärts, durchschnittlich ungefähr 6 Mm. cerebralwärts vom oberen Ende des Abducenskerns beginnt zwischen dem dorsalen Längsbündel einerseits und dem hinteren Längsbündel und der *Formatio reticularis* andererseits eine Schicht grauer Substanz sich einzuschieben, in welcher feine Nervenfasern ein lockeres Fasernetz bilden. In das Fasernetz eingestreut finden sich einzelne oder zu grösseren Gruppen vereinigte Ganglienzellen. Zwei dieser Ganglienzellengruppen sind schon beschrieben, der eine ist der *Nucl. aquaeductus Sylvii* (Krause), die andere scheint mir mit dem von Westphal\*) beschriebenen Kern im Trochlearisgebiet identisch zu sein (Fig. 9 nt.). Diesen beiden Kernen möchte ich noch eine kleinere Gruppe von Ganglienzellen anreihen, die sich in der Gegend der gekreuzten Trigeminuswurzel scharf von der Umgebung abhebt.

Das Fasernetz dieser Zellengruppe bietet nichts Besonderes, die genauere Beschreibung der Zellengruppe gehört nicht hierher. In das Fasernetz, welches diese Ganglienzellengruppen umgiebt, strahlen zahlreiche Fasern aus dem dorsalen Längsbündel ein.

---

\*) Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 859

Der Raum, welchen das centrale Höhlengrau auf dem Querschnitt einnimmt, nimmt am distalen Ende des Aquaeductus Sylvii bedeutend zu. Diese Vermehrung der Oberfläche ist bedingt einerseits durch die Zunahme der oben erwähnten Schicht grauer Substanz, andererseits dadurch, dass die Fasern des dorsalen Längsbündels (Fig. 9 dl.), welche bis jetzt noch dicht nebeneinander lagen, etwas auseinander zu rücken beginnen. Der Raum zwischen ihnen wird durch kleine Ganglienzellen ausgefüllt. Diese Auflockerung des dorsalen Längsbündels ist jedoch nicht so stark, dass dadurch der Charakter eines geschlossenen, selbständigen Faserzuges verloren ginge.

Das Grössenverhältniss des dorsalen Längsbündels zu dem unter ihm liegenden Grau ist so, dass an einer Stelle, welche ungefähr den Locus coeruleus in der Mitte seiner Längsausdehnung an seinem medialen Rande trifft, die Höhe des gesammten centralen Höhlengrau im dorso-ventralen Durchmesser ungefähr 3 Mm. beträgt, wovon 1,3 Mm. auf das dorsale Längsbündel kommt.

Aus dem dorsalen Längsbündel sieht man auch hier zahlreiche Radiärfasern zwischen den Zellen des Loc. coeruleus (Fig. 9 r.) hindurch nach aussen und ventralwärts ziehen.

Mit dem Auftreten der hinteren Vierhügel wird der Faserverlauf im centralen Höhlengrau, welcher bis dahin ein ziemlich einfacher war, bedeutend complicirter dadurch, dass von jetzt ab eine Anzahl benachbarter Gebilde mit dem centralen Höhlengrau in Beziehung treten; dahin gehören die hinteren und die vorderen Vierhügel, die hintere Commissur, der Thalamus opticus. Im unteren Drittel des Aquaeductus Sylvii beginnt in der Anordnung der einzelnen Formationen eine Aenderung einzutreten. Das dorsale Längsbündel ist um die ventrale Hälfte der Oeffnung des Aquaeductus herumgelegt und besteht aus ziemlich dicht nebeneinander liegenden, feinen, longitudinal verlaufenden Fasern (Fig. 9 dl.). Ventralwärts von dem dorsalen Längsbündel, zwischen diesem und dem hinteren Längsbündel befindet sich der schon oben erwähnte Westphal'sche „Trochleariskern“ (Fig. 9 nt.). In der Mittellinie tritt jetzt zwischen die hinteren Längsbündel sich einschiebend, eine zapfenförmige Ausstülpung des centralen Höhlengrau auf (Fig. 9 nc.)\*). Dieselbe ist in ihrer Längsausdehnung am besten auf Längsschnitten zu sehen. Liegt der

---

\*) Dieselbe scheint mit dem von Bechterew (Neurol. Centralbl. 1885. S. 339) beschriebenen Nucl. central. sup. identisch zu sein. Bechterew lässt seinen Nucl. central. sup. allerdings schon an der oberen Grenze der Brücke endigen.

Schnitt ziemlich parallel der Sagittalebene, so sieht man (Fig. 16 nc.) wie im Anschluss an eine Einbuchtung, die der Aqueductus Sylvii ungefähr im distalen Drittel seiner Länge zeigt, ein Streifen grauer Substanz sich im Bogen cerebral- und ventralwärts erstreckt, parallel dem Verlauf der medialen Bündel des hinteren Längsbündels, welche hier einen eigenthümlichen schlangenförmigen Verlauf nehmen. Die Fasern dieser zapfenförmigen Ausstülpung des centralen Höhlengrau gehen ebenfalls im Bogen cerebral- und ventralwärts und stammen aus dem dorsalen Längsbündel. Die dorsalen zwei Drittel des centralen Höhlengraus, soweit dieselben vom hinteren Vierhügel überdeckt sind, sind eingenommen von einem Netzwerk feiner Nervenfasern (Fig. 9 b.), in welches aus den hinteren Vierhügeln radienförmig feine Fasern einstrahlen. An den Seiten des centralen Höhlengraus, da wo die Begrenzung durch die Querschnitte der absteigenden Trigeminiwurzel gebildet wird, treten zwischen den Bündeln derselben hindurch feine Fasern (Fig. 9 r.) aus in der Richtung nach der lateralen Schleife in ein Feld, welches vorwiegend von Längsfasern und grauer Substanz gebildet ist und dorsal von der ventralen Seite der hinteren Vierhügel, lateral von der Schleifenschicht und ventral von den Bindearmen begrenzt ist.

Aber auch ventralwärts zwischen den Bündeln des hinteren Längsbündels hindurch ziehen feine Fasern, die sich indessen nicht weiter verfolgen lassen.

Bedeutend complicirter wird der Faserverlauf im centralen Höhlengrau auf Querschnitten, welche ungefähr an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der vorderen Vierhügel durch das Organ gelegt sind. Die ventrale Seite des centralen Höhlengrau wird gebildet von der Gruppe der Oculomotoriuskerne (Fig. 11 no.).

Auf die Form derselben und ihre Lagebeziehungen zu einander will ich hier nicht weiter eingehen, dieselben sind bereits von anderer Seite ausführlich beschrieben worden; ebenso ist der Verlauf der Wurzelfasern in den Kernen bereits bekannt.

Ausser den Wurzelfasern findet sich in den Oculomotoriuskernen noch ein dichtes Netzwerk aus feinen Fasern bestehend, das seine Fasern sowohl aus dem netzförmigen Grau als auch aus dem dorsalen Längsbündel bezieht. Namentlich auf Längsschnitten ist leicht zu sehen, dass Fasern, aus dem centralen Längsbündel central umbiegend, in die Oculomotoriuskerne übergehen.

Hier findet sich auch, dem lateralen Drittel des hinteren Längsbündels dorsal aufsitzend, eine schmale Gruppe von Ganglienzellen in ein dichtes Netz feiner Fasern eingebettet. Dieses Fasernetz ist

dorsal nicht deutlich von dem netzförmigen centralen Höhlengrau abzugrenzen und bezieht anscheinend seine Fasern aus diesem. Aus dem Fasernetz dieses kleinen Kerns ziehen Bündel feiner Fasern durch die Zwischenräume zwischen den einzelnen Fasergruppen des hinteren Längsbündels hindurch in den rothen Kern, um sich dort aufzulösen,

Das dorsale Längsbündel (Fig. 11 dl.) wird ventral begrenzt von der Gruppe der Oculomotoriuskerne, dorsal vom Boden des Aquaeductus Sylvii und umgiebt jetzt auch die ventrale Hälfte der Seitenwandung des Aquaeductus mit einem ungefähr 2 Mm. breiten Saum. Lateral und dorsal von dem dorsalen Längsbündel, dorsal umschlossen von den Bogenfasern des vorderen Vierhügels, lateral von der absteigenden Trigeminiwurzel dehnt sich das netzförmige Grau aus. Zwischen den Fasern der absteigenden Trigeminiwurzeln hindurch gehen Fasern aus dem netzförmigen Grau in die *Formatio reticularis* (Fig. 11. r.).

Aus dem vorderen Vierhügel gehen zahlreiche Fasern radienförmig in das netzförmige Grau. Unter diesen fällt eine Gruppe (Fig. 11 c<sup>1</sup>.) etwas dichter neben einander verlaufender Fasern besonders auf, welche in der Nähe der Zellen des motorischen Trigemini-kernes in das centrale Höhlengrau übergeht und in dorso-lateraler Richtung aus dem tiefliegenden Mark des vorderen Vierhügels zu kommen scheint.

Diese radiär beziehungsweise dorso-ventral verlaufenden Fasern scheinen mir die schon von Meynert (*Stricker's Handbuch* S. 749) beschriebenen zu sein. Forel\*) bezweifelt das Vorkommen dieser Radiärfasern, ebenso wie die Einschaltung spindelförmiger Zellen in dieselben. Nach Meynert's Ansicht sollen diese Fasern einen Verbindungsapparat des Vierhügelgrau mit dem Grau des Aquaeductus, in das die Ursprungsmassen der Augenmuskelnerven eingebettet sind, herstellen, was Forel für unmöglich hält.

Ich habe die eingeschalteten Zellen Meynert's auch nicht sehen können, auch nicht an Präparaten, die mit Picrocarmin und Pal'scher Färbung doppelt gefärbt waren.

Auf Querschnitten, welche noch weiter cerebralwärts liegen und ungefähr die Gegend des cerebralen Endes der Oculomotoriuskerngruppe treffen, wird das Bild des centralen Höhlengrau ein wesentlich anderes. Diese Veränderung kommt durch das Auftreten massenhafter feiner, vorwiegend sagittal und dorsoventral verlaufender Fasern

---

\*) Untersuchungen über die Haubenregion etc. Dieses Archiv Bd. VII. S. 457.

zu Stande, welche die Lichtung des Aquaeductus schliesslich von allen Seiten umgeben (Fig. 12 dl.). Das netzförmige Grau nimmt an Masse von der Mittellinie und ventralwärts immer mehr ab und verschwindet schliesslich kurz vor der Erweiterung des Aquaeductus in den III. Ventrikel ganz.

Das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels wird ganz ausgefüllt von einem Gewirr in verschiedener Richtung durcheinander laufender feiner Fasern, das sich nur schwer und nur mit Zuhülfenahme von Sagittal- und Horizontalschnitten auf einzelne Faserzüge reduciren lässt. Ich will daher die weitere Beschreibung des Faserverlaufs im Wesentlichen im Anschluss an Sagittalschnitte geben.

Bei der Beschreibung der Fasern des centralen Höhlengrau in dieser Gegend will ich noch auf das Vorhandensein einiger Fasergruppen aufmerksam machen, welche an der dorsalen Seite des rothen Kerns in Bündeln von 6—8 und 10 Fasern (Fig. 12 f.) im netzförmigen Grau schräg von innen ventral-dorso-lateralwärts ziehen. Dieselben scheinen mir entweder aus dem rothen Kern zu kommen oder eine Fortsetzung des hinteren Längsbündels zu sein. Sie nehmen weiter cerebralwärts an Zahl bedeutend zu. Ueber das centrale Höhlengrau hinaus habe ich sie nicht verfolgen können.

Bei der weiteren Verfolgung einzelner Faserzüge, namentlich im Infundibulum und in den ventralen Theilen des centralen Höhlengraus des III. Ventrikels wird man Querschnitte indessen nicht entbehren können. — An Sagittalschnitten, welche in der Mittellinie und etwas seitlich davon geführt sind, sieht man von der Wandung des III. Ventrikels her Längsfasern, theils dorsal, theils ventral kommend, nach der Oeffnung des Aquaeductus Sylvii zustreben (Fig. 15.). Die vorher in grösseren Abständen von einander verlaufenden Fasern rücken in der Nähe der engen Mündung des Aquaeductus mehr zusammen, um sich nachher, sobald sie dieselbe passirt haben, in das centrale Grau nach verschiedenen Richtungen hin auszubreiten.

Es lassen sich in dem Grau des III. Ventrikels, welches dem Thalam. opticus aufliegt, 4 Faserzüge unterscheiden:

1. ein Faserzug, welcher aus dem Ganglion habenulae beziehungsweise dem Centre médian\*) (Luys) des Thalamus opticus kommt (Fig. 15 a.);

2. ein Faserzug, welcher aus der Gegend des Infundibulum oder vielleicht aus diesem selbst kommend in der Raphe nach oben steigt,

---

\*) Hauptkern (v. Tschisch) s. Berichte der K. Sächs. Gesellschaft der Wiss. 1886.

dessen directe Fortsetzung vorwiegend das dorsale Längsbündel bildet (Fig. 15 b.);

3. Fasern, welche aus den ventral und dorsal, beziehungsweise frontal gelegenen Theilen des Thalamus opticus (vielleicht auch aus dessen lateralem Kern) kommend in das ihn überziehende centrale Höhlengrau einstrahlen und in diesem nach dem Aquaeductus Sylvii ziehen (Fig. 15 c').

4. Fasern, welche in Gestalt kurzer, feiner Striche in dorso-ventraler Richtung von aussen nach der Mittellinie zu ziehen. Ueber Ursprung und Endigung dieser Fasern konnte ich an meinen Präparaten keinen Aufschluss gewinnen (Fig. 15 d.).

Die unter 1 bis 3 aufgeführten Fasern streben der Mündung des Aquaeductus zu, passiren dieselbe dicht aneinander gedrängt und gehen dann wieder auseinander, um sich in dem centralen Grau des Aquaeductus zu zerstreuen.

Den grösseren Theil der in den Aquaeductus einstrahlenden Fasern formirt das dorsale Längsbündel. An der Bildung desselben theiligt sich der unter No. 2 aufgeführte, aus der Gegend des Infundibulum kommende und der unter No. 3 genannte aus den cerebrälwärts und ventral gelegenen Theilen des Thalamus opticus kommende Faserzug.

Ein Theil der Fasern geht, sobald die Mündung des Aquaeductus passirt ist, in die oberhalb des Aquaeductus gelegene Gegend des centralen Grau ein und zieht in der Längsrichtung weiter bis zu den hinteren Vierhügeln und zerstreut sich daselbst.

Eine weitere Portion der Fasern geht in das netzförmige Grau des centralen Höhlengrau über.

Ein kleiner Theil der Fasern, welche anscheinend aus dem Centre médian (beziehungsweise Hauptkern) des Thalamus opticus und dem Ganglion habenulae kommen, biegt in die hintere Commissur um und vermischt sich mit den Fasern derselben.

Ausser den eben beschriebenen treten in das centrale Höhlengrau in transversaler Richtung, aus Nachbargebilden kommend, noch folgende Faserzüge ein:

1. ein feiner Zug von Fasern, welcher von der ventralen Seite des Corpus Luysi schräg medial und dorsal in das centrale Grau übergeht und sich dort verliert (Fig. 13 a.);

2. ein ziemlich starker Faserzug aus der Hirnschenkelschlinge in das centrale Höhlengrau einstrahlend (Fig. 14 b.);

3. die sogenannte mittlere Commissur, die Zusammensetzung derselben aus lose nebeneinander verlaufenden Commissurenfasern ist

bekannt. Die Fasern scheinen mir vorwiegend aus dorsal und lateral gelegenen Theilen des Thalamus opticus zu kommen, weniger aus den ventral gelegenen.

Das Verhältniss des centralen Höhlengrau zur Raphe glaube ich hier noch kurz berühren zu müssen.

In der Höhe der Oculomotoriuskerngruppe sind die Fasern der Raphe von denen der Kerngruppe nicht scharf zu trennen. Ein grosser Theil der in der Raphe dorso-ventral verlaufenden Fasern scheint aus den Oculomotoriuskernen zu kommen, ohne dass man, sobald sie den Boden der Raphe erreicht haben, mit Bestimmtheit ihren weiteren Verlauf verfolgen könnte. Ein Theil der Raphefasern geht in ein feines Maschenwerk von Fasern über, das den ventralen Rand des rothen Haubenkerns, die mediale Fläche der Substantia nigra und des Hirnschenkels umsäumt (Fig. 12 b.). Je mehr sich nun der Aquaeductus Sylvii zum III. Ventrikel erweitert, um so geringet wird die Distanz zwischen Ventrikelboden und basaler Fläche des Gehirns und um so kürzer werden die Fasern der Raphe, bis sie schliesslich mit dem Auftreten des Infundibulum ganz verschwinden.

Das den Boden des III. Ventrikels bildende Grau distalwärts von dem Infundibulum wird von spärlichen, feinen Commissurenfasern (Fig. 13 c.) durchsetzt, die das centrale Grau beider Ventrikelwände mit einander verbinden. Weiter cerebralwärts tritt dann die von Meynert (Stricker's Handbuch S. 132) beschriebene Commissur auf.

Das Infundibulum enthält spärliche, regellos durcheinander liegende, feine Fasern. In das Fasernetz des Infundibulum gehen einerseits die aus dem Aquaeductus Sylvii kommenden und am Abhang des III. Ventrikels herabsteigenden Längsfasern ein, andererseits kann man, vorzüglich an Längsschnitten, beobachten, wie auf der dorsalen Fläche des Tractus opticus einzelne feine Faserbündel denselben verlassen (Fig. 15 to.) und dorsalwärts durch das Infundibulum hindurch ziehen. Dieselben scheinen mir identisch mit den Fasern zu sein, die nach einer Angabe Flechsig's (Neurolog. Centralblatt 1886 pag. 551) Bogroff bereits dargestellt hat. Ueber das Infundibulum hinaus dorsalwärts habe ich diese feinen Faserzüge nicht verfolgen können.

Wenn ich die im centralen Höhlengrau verlaufenden Fasermassen noch einmal kurz recapitulire, so lässt sich folgendes sagen:

Die Hauptmasse der Fasern kommt auf das Kerngrau und das dorsale Längsbündel. Letzteres ist in allen Gegenden der Medulla oblongata, des Pons und Mittelhirns immer am Boden des Ventrikels anzutreffen und stellt das Bindeglied zwischen den höher gelegenen



Theilen des centralen Höhlengrau mit den weiter distalwärts gelegenen, vielleicht auch den einzelnen Theilen untereinander dar.

Von dem dorsalen Längsbündel aus gehen aber auch Fasern in benachbarte, nicht zum centralen Höhlengrau gerechnete Gehirnthteile.

Die nachstehenden Angaben sollen der grösseren Uebersicht wegen ein Schema für den Faserverlauf im centralen Höhlengrau geben, soweit meine Untersuchungen reichen. Die Frage, ob die betreffenden Fasern im einzelnen centripetale oder centrifugale Impulse leiten, lasse ich zunächst noch offen.

Ein grosser Theil der im centralen Höhlengrau verlaufenden Fasern stammt aus dem Thalamus opticus. Von ihm aus gehen zwei Faserzüge, einer aus dem dorsal und medial gelegenen Theile desselben, dem sogenannten Hauptkern und dem Ganglion habenulae, und ein anderer aus den cerebralwärts und ventral gelegenen Theilen des Thalamus opticus; sie treten in der Gegend der mittleren Commissur und etwas cerebralwärts von dieser in das centrale Höhlengrau ein, das hier seinen Anfang nimmt. Sie ziehen dann, auf ihrem Weg immer mehr Fasern aus dem Thalamus aufnehmend, der eine in dorso-ventral geneigter, der andere in umgekehrter Richtung nach der Mündung des Aquaeductus. Hier treffen sie mit einem dritten aus dem Tuber cinereum kommenden Faserzug zusammen, der seine Fasern zum Theil aus dem Fasernetz desselben, zum Theil aus dem Luys'schen Körper und der Hirnschenkelschlinge bezieht und bilden mit ihm ein dickes, das centrale Höhlengrau in dieser Gegend fast vollständig ausfüllendes Bündel. Nachdem dasselbe die Mündung des Aquaeductus passiert hat, gehen seine Fasern pinselförmig nach verschiedenen Richtungen auseinander. Ein Theil der Fasern, wahrscheinlich aus dem Hauptkern kommend, tritt in die hintere Commissur ein und legt sich den Fasern derselben an, ein anderer Theil geht im Dach des Aquaeductus weiter und schickt seine Fasern in die vorderen Vierhügel, in das netzförmige Grau und in die hinteren Vierhügel. Anscheinend gehen auch noch Fasern, wie dies namentlich an Längsschnitten darstellbar ist, dicht ventral von dem Ganglion des hinteren Vierhügels hindurch in das vordere Marksegel und von da in das Kleinhirn. Weiter haben sich diese Fasern aber nicht verfolgen lassen. Die Hauptmasse aber der aus dem Grau des III. Ventrikels in den Aquaeductus Sylvii einlaufenden Fasern geht am Boden desselben hin in Gestalt eines Bündels longitudinal verlaufender Fasern, das sich über den Aquaeductus hinaus auf den IV. Ventrikel fortsetzt, denselben fast in seiner ganzen Breitenausdehnung mit einer Schicht dicht unter dem Ependym verlaufender

Längsfasern überziehend bis in die Gegend des Vaguskerne. Hier rücken die Längsfasern wieder nahe zusammen, bilden in der Gegend des Hypoglossuskerne das schon oben erwähnte von Koch und Obersteiner (l. c.) beschriebene Markfeld und bilden dann beim Schluss des IV. Ventrikels zum Centralcanal eine Schicht längs verlaufender feiner Fasern um denselben.

Das dorsale Längsbündel giebt nun in seinem Verlauf Faser-massen ab und zwar:

1. an die Kerne sämtlicher Hirnnerven,
2. an die schon früher erwähnten Ganglienzellengruppen, z. B. den Westphal'schen Trochleariskern, oberen Centralkern;
3. an das netzförmige Grau;
4. an die *Formatio reticularis grisea*, beziehentlich an das Faser-netz in den Vorderhörnern des Rückenmarkes in Form von Radiärfasern.

In das netzförmige Grau des *Aquaeductus Sylvii* ziehen

1. Radiärfasern aus den Vierhügeln (wahrscheinlich mit den *Oculomotorius*kerne in Verbindung stehend, worauf ich später noch zurückkommen werde);
2. Faserbündel, welche wahrscheinlich aus dem Markmantel des rothen Kernes der Haube stammen (den weiteren Verlauf derselben über das centrale Höhlengrau hinaus habe ich nicht verfolgen können).

Ferner finden sich im Grau des III. Ventrikels Commissurenfasern:

1. die *Commissura mollis*, das Grau beider *Thalami* mit einander verbindend;
2. die *Meynert'sche Commissur*;
3. eine distalwärts von dieser gelegene Gruppe feiner Commissurenfasern, die sich an den Markmantel des rothen Kernes anlegen: ob sie aus diesem selbst stammen, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die vorstehenden Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau noch viele Lücken enthalten. Das chaotische Fasergewirr in verschiedenen Gegenden desselben aber macht oft alle Bemühungen, eine gewisse Ordnung darin zu erkennen, vollkommen illusorisch. Es liegt dann die Nothwendigkeit vor, sich mit der Wahrscheinlichkeit über den Verlauf einzelner Fasergruppen zu begnügen.

Eine Beschreibung des Fasernetzes der einzelnen Nervenkerne habe ich absichtlich unterlassen. Dasselbe besteht bei allen aus einem Durcheinander von Fasern der verschiedensten Verlaufsrichtung, das

immer, mag man es nun auf Querschnitten oder Horizontalschnitten oder auf Schnitten, die in irgend einer anderen Ebene geführt sind, untersuchen, dasselbe Bild bietet und niemals eine bestimmte Anordnung der Fasern erkennen lässt.

Die Dichtigkeit des Fasernetzes in den einzelnen Nervenkerneln ist sehr verschieden. Am dichtesten erschien mir das Fasernetz in den motorischen Nervenkerneln zu sein, weniger dicht in den sensiblen resp. sensorischen, ganz analog den Befunden im Rückenmark, wo auch die Vorderhörner ein bedeutend dichteres Netzwerk feiner Fasern aufweisen als die Hinterhörner. Von den motorischen Nervenkerneln war das Fasernetz am reichlichsten im Hypoglossuskern, dann in den Oculomotoriuskernen entwickelt, weniger im Facialis - Abducens-kern u. s. w.

Schon oben habe ich darauf hingewiesen, dass die Fasern des centralen Höhlengrau sehr spät erst ihre Markscheiden bekommen, zu einer Zeit, in welcher die meisten Fasersysteme bereits fertig gebildet sind. Es lässt sich daher die Untersuchung fötaler Präparate nicht in der wünschenswerthen Weise ausnutzen.

Bei menschlichen Neugeborenen und bei Kindern in den ersten Wochen nach der Geburt ist von den Fasern des dorsalen Längsbündels noch nichts wahrzunehmen. Ebenso fehlen die Netze feiner Fasern in fast allen Kernen der Hirnnerven: es sind daselbst nur die Wurzelfasern markhaltig. Nur die Kerne des Oculomotorius und des Trochlearis machen hiervon eine Ausnahme. In diesen Kernen beginnt ungefähr vom 7. Monat des Fötallebens ab das Fasernetz sich zu entwickeln.

Auch die in die *Formatio reticularis grisea* eintretenden Radiärfasern fehlen noch ganz, ebenso wie die im Bereich des Thalamus aus der Hirnschenkelschlinge und aus dem *Corpus Luysi* kommenden Fasern.

Auf Präparaten, die von einer 10 Tage alten Katze herrühren, sind die Fasern im centralen Höhlengrau noch nicht entwickelt, bei einer einen Monat alten Katze ist das dorsale Längsbündel bereits deutlich sichtbar, ebenso auch das Fasernetz in den Hirnnervenkerneln und die Radiärfasern der *Formatio reticularis*. — Ich glaube aus der gleichzeitigen Markscheidenbildung dieser Fasern eine gewisse Bestätigung des Zusammenhangs dieser Fasern herleiten zu können, wie er an den Präparaten, die von Erwachsenen stammten, ersichtlich war.

Es erübrigt vielleicht noch in Kurzem der Frage nach den physiologischen Functionen der im centralen Höhlengrau verlaufenden

Fasermassen näher zu treten. Die in dieser Beziehung angestellten Untersuchungen sind bis jetzt äusserst spärlich. Nach Meynert gehört das centrale Höhlengrau zu den Unterbrechungsmassen des Projectionssystems, mit der Massgabe jedoch, dass es nicht ein Reductionsgebiet für die vom Grosshirn ausgehenden Fasermassen, sondern eher das Centrum für eine reichliche Zunahme derselben darstellt, da die Faseranzahl der vom Rückenmark entspringenden Nervenwurzeln die Fasermasse der Rückenmarksstränge bedeutend übertrifft. Da aber Meynert bei seiner Definition des centralen Höhlengraus fast ausschliesslich diejenigen Partien berücksichtigt hat, welche den Wurzeln der Hirn- oder Rückenmarksnerven zum Ursprung dienen, nicht aber die ausserdem noch vorhandenen Fasermassen, unter diesen vor Allem die am Boden der Ventrikel verlaufenden longitudinalen Fasern, die er in seinen Ausführungen (l. c.) nicht erwähnt hat, so kann seine Schlussfolgerung, dass das centrale Höhlengrau ein Centrum für eine Vermehrung der Fasermassen des Projectionssystems sei, weil mehr Fasern aus demselben austreten als hereingegangen sind, aus dem Grunde nicht mehr ganz zutreffend sein.

Die Untersuchungen, welche über die Function der dem centralen Höhlengrau anliegenden Theile des Centralorgans z. B. des Thalamus opticus, vorliegen, können hier nicht in Betracht kommen.

Untersuchungen über die Function des centralen Höhlengraus sind, soweit mir die Literatur darüber zu Händen gewesen ist, nur von Bechterew angestellt worden. Dieselben erstrecken sich fast ausschliesslich auf das Grau des III. Ventrikels. Sie sind aber im vorliegenden Fall um so wichtiger, weil, wie die anatomische Untersuchung ergeben hat, der Faserverlauf gerade hier noch verhältnissmässig einfach und übersichtlich ist. Handelt es sich hier doch im Wesentlichen nur um drei Fasergruppen, eine aus dem Infundibulum, eine aus den dorsal und eine aus den ventral und cerebrwärts gelegenen Theilen des Thalamus opticus kommende.

Bechterew hat in einer Reihe von Versuchen\*) an Hunden, bei denen er die Wand des III. Ventrikels an verschiedenen Stellen verletzte, Störungen in den Augenbewegungen, in der Pupillenreaction, Schaukelbewegungen des Kopfes und Rumpfes, Hin- und Herschwancken beim Stehen, Ataxie, Fallen nach vorn, Zwangsbewegungen u. s. w. beobachtet. Es bestand eine grosse Aehnlichkeit der Wirkung zwischen

---

\*) Bechterew, Die Bedeutung der Trichterregion des III. Ventrikels für die Erhaltung des Körpergleichgewichts. St. Petersburger med. Wochenschrift 1882. No. 12.

Verletzung der Vorderwand des III. Ventrikels mit Läsionen der Vorderlappen des Kleinhirns. Bechterew schliesst daher auf eine innige Beziehung zwischen Kleinhirn und Wandung des III. Ventrikels durch jedenfalls gekreuzte Faserzüge, weil Verletzungen beider Regionen ungleichseitige Störungen bedingen.

In einer weiteren Reihe von Untersuchungen fand Bechterew\*), dass Läsion der Seitenwand des dritten Ventrikels deutliche Störungen in der Pupillenreaction hervorrief. Bechterew verlegt aber in die Seitenwand des III. Ventrikels nicht das Centrum für die Pupillenreaction, sondern nur einen Theil der centripetalen Bahn des Reflexbogens. Die den Pupillarreflex vermittelnden Fasern treten nach Bechterew unmittelbar hinter dem Chiasma in das centrale Grau des III. Ventrikels ein, bleiben während ihres Verlaufs ungekreuzt und ziehen zu den Kernen des Nucl. oculomotorius und von da zur Peripherie zurück.

Ferner fand Bechterew, dass bei Hunden nach Exstirpation im Bereiche des III. Ventrikels im postero-lateralen Theil desselben die correspondirende Pupille ad maximum erweitert und reactionslos war. Weitere Versuche\*\*) über den Ort des Abgangs der reflectorischen Fasern bei Vögeln ergab, dass dieselben vor dem Eintritt der Tractusfasern in die vorderen Vierhügel abgehen und im centralen Höhlengrau verlaufen.

Mittheilungen über Untersuchungen, welche sich auf Function der weiter distalwärts gelegenen Theile des centralen Höhlengrau mit Ausnahme der Nervenkerne beziehen, sind mir nicht zugänglich gewesen.

Aus den von Bechterew angestellten Untersuchungen geht hervor, dass das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels wahrscheinlich auch Fasern enthält, welche für die Erhaltung des Körpergleichgewichts, für das Zustandekommen des Pupillarreflexes bei Lichteinfall von Bedeutung sind.

Diese Untersuchungen gewinnen noch eine weitere Ergänzung durch die von demselben angestellten Versuche über die Function der Thal.\*\*\*)

---

\*) Bechterew, Ueber den Verlauf der die Pupille verengenden Nervenfasern im Gehirn und über die Localisation eines Centrums für die Iris und Contraction der Augenmuskeln. Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie. Bd. XXX.

\*\*) Bechterew, Rétrecissement reflexe de la pupille par la lumière. Arch. Slav. 1886. I. 2. p. 356.

\*\*\*) Bechterew, Die Function der Sehhügel (Thalami optici). Experi-

optici, wonach in denselben Centren für den unwillkürlichen Ausdruck der Gemüthsbewegungen enthalten sind.

Auf die Bedeutung dieser Untersuchungen für die Pathologie der progressiven Paralyse werde ich nachher noch zurückkommen, nachdem ich meine Befunde im centralen Höhlengrau der Paralytiker erörtert haben werde.

## II.

Nachdem die Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau neue, vorher nicht vorausgesehene Verbindungen einzelner Gehirnthteile mit einander ergeben hatten, lag es nahe, dasselbe bei den mir zur Verfügung stehenden Gehirnen an progressiver Paralyse Verstorbener in seiner ganzen Ausdehnung zu untersuchen. Hierbei waren folgende Gründe massgebend:

Das centrale Höhlengrau stellte sich als ein Hirnthteil dar, dem in Bezug auf die Mannigfaltigkeit seiner Verbindungen vielleicht nur die Hirnrinde überlegen ist, mit der Massgabe jedoch, dass es weniger als ein Ausgangs- oder Endpunkt, vielmehr als eine Durchgangsstation oder Knotenpunkt aus den verschiedensten Hirnthteilen kommender Fasermassen meines Erachtens anzusehen ist. Die grosse Menge von Symptomen, welche dem Krankheitsbild der progressiven Paralyse namentlich auf motorischem Gebiet eigen ist, im Vergleich zu der grossen Anzahl der Verbindungen, die im centralen Höhlengrau zusammenlaufen, drängten zu der Frage, ob nicht im centralen Höhlengrau Paralytischer pathologische Veränderungen zu finden wären, denen man einen Antheil an dem Zustandekommen gewisser im Verlauf der progressiven Paralyse auftretender Symptome zuschreiben könnte. Die ursprünglich geplante Aufgabe bezüglich der pathologisch-anatomischen Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre fügte sich dem erweiterten Rahmen der Arbeit ohne Zwang ein.

Die Behandlung der Gehirne war eine möglichst gleichmässige. Die Härtung der zu untersuchenden Stücke geschah in Müller'scher Flüssigkeit oder in einer 3proc. Lösung von Kaliumbichromat. Nach der Härtung wurden aus den Stücken Serienschritte mit dem Schanzeschen Tauchmikrotom angefertigt. Von den Serienschritten wurden ungefähr jeder fünfte nach der Pal'schen Methode gefärbt und nach der weiteren Behandlung in Canadabalsam aufgehoben. Es kamen

---

mentelle Untersuchung. Neurol. Centralbl. 1883, No. 3 und Id. Experimentelle Untersuchungen über den Ausdruck der Gemüthsbewegungen. (Wratsch 1884. No. I. Russisch.) Ref. im Neurol. Centralbl. 1884. No. 5.

auf diese Weise von jedem Gehirn ungefähr 300 Schnitte zur mikroskopischen Untersuchung. Die Schnitte waren sämmtlich von gleicher Stärke (0,07 Mm.) unter einander und mit den zum Vergleich herangezogenen normalen Präparaten. Bei der Beurtheilung der Präparate richtete ich meine Aufmerksamkeit besonders darauf, ob alle Theile derselben, namentlich die feinen Fasern gut gefärbt waren.

Es ist eine Eigenthümlichkeit der Pal'schen Methode, die sie übrigens mit vielen anderen Methoden gemeinsam hat, dass die Präparate nicht immer gleich gut ausfallen, selbst bei peinlichster Befolgung der gegebenen Vorschriften. Gerade dann ist man nicht selten in der Lage traurige Erfahrungen machen zu müssen. Man muss sich bei der Anwendung der Pal'schen Methode von dem Fehler hüten, dass man zu Gunsten der Schönheit der zu erzielenden Bilder, und um einen möglichst hellen Untergrund zu erhalten, auf dem die Fasern sich scharf abheben, die Schnitte zu stark entfärbt. Bei zu starker Entfärbung kommt es häufiger vor, dass die feineren Fasern, also besonders diejenigen, welche das Fasernetz der grauen Substanz bilden, gar nicht dargestellt sind. Hierzu kommt noch, dass aus gewissen Ursachen, die wir bisher noch nicht sicher kennen, sich nicht nur die einzelnen Gehirne, selbst Gehirnthteile desselben Gehirns gegenüber der Pal'schen Methode ganz verschieden verhalten, dass die Schnitte von einem Gehirn sich leichter, von einem anderen sich schwerer entfärben lassen. Ich habe die Irrthümer, die bei der Anwendung der Pal'schen Methode vielleicht entstehen könnten, möglichst zu vermeiden gesucht, indem ich von vornherein auf eine völlige Entfärbung des Grundes der Präparate Verzicht leistete, so dass derselbe immer noch einen hellgelblichen Schein hatte. Andererseits gebrauchte ich bei Präparaten, die sich leicht entfärbten, und die vermuthen liessen, dass nicht alle feinen Fasern sichtbar gemacht worden waren, möglichst concentrirte Hämatoxylinlösungen oder ich liess die Präparate längere Zeit im Brütöfen bei einer constanten Temperatur von 35—40° C. Auf diese Weise gelang es fast immer, einwurfsfreie Präparate anzufertigen.

Ausserdem wurden noch eine weitere Anzahl von Schnitten mit Picrocarmin, Ammoniakcarmin und Alaun-Hämatoxylin gefärbt.

Die mitgetheilten Untersuchungen über das centrale Höhlengrau sollen sich nur auf die Fasern, nicht auf die übrigen Formelemente desselben erstrecken. Auf etwa vorhandene pathologische Befunde in den übrigen Theilen der Schnitte wurde indessen sorgfältig geachtet. Dieselben sind auch, wenn sie zu dem vorliegenden Thema in Beziehung zu stehen schienen, in Nachstehendem mitgetheilt.

Ich lasse zunächst die Befunde an 12 Gehirnen Paralytischer nebst den dazu gehörigen Krankengeschichten folgen:

I. Pippig, Marie. 37 Jahre, Apothekersfrau aus Leipzig. 1. Aufnahme am 14. October 1885, entlassen am 2. December 1885; 2. Aufnahme am 25. Januar 1887, gestorben am 12. Juni 1887.

Anamnestisch ist hervorzuheben, dass in der Familie der Patientin keine Geistes- oder Nervenkrankheiten bisher beobachtet worden sind. Seit 9 Jahren leidet Patientin an einer Mastdarmverengerung mit Blutung und Eiterung. Seit 8 Jahren verheirathet, war sie immer ordentlich und verständig und führte ihren Haushalt gut. Vor einem Jahre traten „Sprachkrämpfe“ auf. Sie zeigte öfter Stimmungswechsel, war bald leicht erregbar, ärgerlich, bald wieder sehr lustig und euphorischer Stimmung.

Status praesens. Kleine, schwächliche Frau, von mässigem Ernährungszustand. Am Schädel nichts Abnormes. Rechte Pupille weiter als die linke, die erstere ist auf Lichteinfall starr. Ausgeprägte articulatorische Sprachstörung. Tremor der Hände, der namentlich beim Schreiben hervortritt. Psychisch vollkommen-dement, gänzlich desorientirt.

In den inneren Organen nichts Abnormes.

Am 2. December 1885 wird Patientin auf Antrag des Mannes aus der Anstalt entlassen.

Bei der 2. Aufnahme am 25. Januar 1887 wurde folgendes notirt:

Exquisit paralytische Erscheinungen. Starkes Silbenstolpern. Rechte Pupille weiter als die linke. Zunge zittert, weicht in geringem Grade nach links ab. Gang etwas unsicher, schwankend, aber nicht atactisch.

Psychisch zeigt Patientin grosse Euphorie, „ist die schönste der Frauen hier“, sucht sich möglichst bunt und reichlich zu kleiden. Dabei vollkommen-dement.

12. Februar 1887. Patientin nimmt körperlich rasch ab, ist öfters unrein. Sprachstörung ist sehr stark ausgesprochen, Schrift paralytisch; Patientin ist sehr euphorisch.

4. März. Patientin verfällt immer mehr. Spricht theilweise kaum mehr verständlich.

15. Mai. Sehr unrein, nimmt rapid ab.

12. Juni. Exitus letalis.

Section: Ausgeprägte Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie der Hirnwindungen. Das Gehirn wurde im Ganzen in 3 proc. Lösung von Kalibichromicum gehärtet. Nach Härtung wurde die Medulla oblongata, Pons und Mittelhirn bis zur Gegend der mittleren Commissur in Querschnitte zerlegt und nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Das dorsale Längsbündel zeigt an allen Stellen seines Verlaufs einen deutlichen Faserschwund. Beträchtlich ist derselbe in der Gegend des Hypoglossus- und Vaguskernes (Fig. 6), nimmt von da cerebralwärts wieder etwas ab und wird wieder stärker in der Gegend des Locus coeruleus. In der Gegend der hinteren Vierhügel ist derselbe beson-



ders stark ausgeprägt. Er nimmt dann in der Gegend der Oculomotoriuskerne wieder ab, und bleibt dann ziemlich gleich bis zur Oeffnung des Aquaeductus Sylvii in den III. Ventrikel. Die in die *Formatio reticularis* aus dem centralen Höhlengrau einstrahlenden Radiärfasern sind namentlich in der Gegend des Hypoglossuskernes, in der Gegend des *Locus coeruleus* und der hinteren und vorderen Vierhügel bedeutend gelichtet. An einzelnen Stellen namentlich im Bereich der distalen Hälfte des Hypoglossuskernes und der distalen Hälfte des Aquaeductus Sylvii fehlen sie fast ganz. So sind z. B. die Zwischenräume zwischen den Bündeln des hinteren Längsbündels und der lateral von diesen gelegenen Faserbündel der Schleife, welche auf normalen Präparaten von Radiärfasern ausgefüllt sind, frei von diesen.

Einen ausgesprochenen Schwund des Fasernetzes zeigt der *Nucl. hypoglossi*. Es finden sich in demselben nur noch spärliche, feine Fasern, die Wurzelfasern treten stark hervor, so dass der *Nucl. hypoglossi* hier fast dasselbe Bild bietet, wie der eines Neugeborenen (Fig. 6).

In dem Hypoglossuskern der einen Seite hebt sich ein kleiner von Ringfasern umgebener Nebenkern scharf ab.

Das Fasernetz des *Facialiskernes* ist bedeutend gelichtet.

Der *Abducens-* und *Trochleariskern* und die *Oculomotoriuskerne* zeigen nur eine geringe Degeneration ihrer Fasernetze. Das netzförmige Grau in der Gegend der Vierhügel namentlich der vorderen ist in hohem Grade degenerirt, es finden sich nur noch einzelne Fasern darin. Auffallend ist eine Gruppe quergetroffener, feiner Fasern in der Gegend der vorderen Vierhügel, in der Gegend zwischen Aquaeductus und vorderem Vierhügel bez. hinterer Commissur, welche noch ganz gut erhalten sind. Die radiären Faserbündel, welche aus dem tiefen Mark der vorderen Vierhügel in das centrale Höhlengrau einstrahlen, sind nur noch spärlich vorhanden. Das Fasernetz in dem oberflächlichen Grau der vorderen Vierhügel ist bis auf geringe Reste verschwunden.

Die Schnitte reichen cerebrälwärts nur bis ungefähr zur Mitte der hinteren Commissur.

II. Riebel, Antonie 46 Jahre. Aufwärterin aus Leipzig. Aufgenommen am 20. März 1886, gestorben am 24. Juli 1886.

Anamnese: Mutter der Patientin soll oft an Migräneanfällen gelitten haben, ein Bruder soll „excentrisch“ sein. Patientin war immer sehr nervös, behauptete schon früher, sie könne nichts leisten, hatte oft Ohnmachtsanfälle, war sehr reizbar und schlug dann. Vor 5 Jahren suchte Patientin sich mit Fliegenpapier zu vergiften, weil sie glaubte, ihr Mann wäre ihr untreu. Sie lebte mit ihrem viel jüngeren Mann unglücklich. Seit 2 Jahren fällt an der Patientin eine mehr und mehr zunehmende Gedächtnisschwäche und unklares Denken auf. Sie hatte seit dieser Zeit intercurrente Wahnvorstellungen, glaubte ihr Schwager hätte sie um ihr Vermögen gebracht.

Seit ca. 8 Tagen ausgesprochene Euphorie. Patientin macht Heirathsprojecte.

Der Mann der Patientin war luetisch. Patientin machte vor 4 Jahren

ein plötzlich aufgetretenes, schweres Augenleiden durch, hat mehrere Fehlgeburten gehabt.

Status praesens. Aeltere, ziemlich magere Frau. Am Schädel nichts Abnormes.

Das rechte Augenlid hängt etwas herab. Der rechte Bulbus steht etwas nach aussen und oben. Die Bewegung nach innen ist nur in ganz geringem Grade möglich. Die Bewegungen des linken Auges ohne Störung.

Pupillen mittelweit, rechte weiter als die linke, beide reagieren nicht bei Lichteinfall. Im Facialisgebiet keine Lähmung.

Die Zunge zittert stark beim Herausstrecken. Die Sprache ist deutlich articulatorisch gestört. An den Extremitäten keine motorischen Störungen. Kniephänomene fehlen.

Patientin macht den Eindruck einer dementen Person, ist sehr euphorisch, producirt Grössenideen. Sie glaubt sich in einem Hotel zu befinden, will aber bald abreisen, sie will sich mit ihrem Verlobten trauen lassen. Schreibt dem Arzt eine Anweisung an einen Banquier über 9 Millionen Thaler. Verlangt ein gutes Diner mit Champagner und Braten.

24. März 1886. Patientin hat Gehörshallucinationen, hat ihre Tochter neben ihrem Zimmer weinen hören.

April. Das Befinden der Patientin hat sich nicht wesentlich verändert. Patientin ist noch sehr euphorisch, dement. Wird körperlich immer schwächer.

Mai. Aeussert noch Grössenideen: „Ich bin die Kaiserin von Russland, ich reise mit meinem Gefolg überall hin“. Glaubte im Hotel zu sein, redet den Arzt mit „Excellenz“ an, sie will sich trauen lassen, ist „sehr schön“.

Starke paralytische Sprachstörung, Zunge zittert sehr beim Herausstrecken. Deutliche rechtsseitige Facialisparese. Patientin ist sehr schwach auf den Beinen, so dass sie kaum noch stehen kann. Deutliches Romberg'sches Phänomen.

Kniephänomene fehlen. Gang deutlich atactisch.

Juni. Patientin wird immer hinfälliger, lässt Urin und Stuhl unter sich. Sprache nur noch lallend, ganz unverständlich.

Um die Mitte des Monats Juni treten profuse blutig-eitrige Diarrhöen auf. Appetit der Patientin ganz gut.

Juli. Die Diarrhöen haben nicht nachgelassen. Patientin ist sehr schwach, liegt andauernd zu Bett. Spricht nicht mehr.

24. Juli. Exitus letalis nach 3 tägiger Agone.

Obductionsbefund: Ausgedehnte Geschwüre im ganzen Dickdarm, wahrscheinlich dysenterischer Natur. Am Gehirn starke Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie cerebri. Hydrocephalus internus. Ependym des IV. Ventrikels stark granulirt. Das Gehirn wurde in 3 proc. Lösung von Kaliumbichromat gehärtet. Die Medulla oblongata bis zum cerebralen Ende des Hypoglossuskernes wird in Längsschnitte, Pons und Mittelhirn bis zur hinteren Commissur in Querschnitte zerlegt und nach der Pal'schen Methode gefärbt.

In den Hintersträngen des oberen Theils des Rückenmarks findet sich

eine ziemlich starke Degeneration. Die Kerne der Hinterstränge zeigen ein gut erhaltenes Fasernetz.

Das dorsale Längsbündel zeigt von der Pyramidenkreuzung angefangen, einen beträchtlichen Schwund von Nervenfasern bis zur Gegend der Oculomotoriuskerne, wo die Degeneration allmählig abzunehmen beginnt, aber immer noch deutlich ist bis zur Gegend der hinteren Commissur. In den distalen Partien des dorsalen Längsbündels, namentlich in der Gegend über dem Hypoglossuskern, weisen die Fasern zahlreiche Varicositäten auf. In der Gegend des Acusticuskernelnes und weiter cerebralwärts bis zum Locus coeruleus finden sich in dem an Fasern beträchtlich reducirten dorsalen Längsbündel viele mit verdickten Wandungen versehene kleine Blutgefässe. Eine Anzahl derselben ist von einem Ring rother Blutkörperchen umgeben. Eine Ruptur irgend eines dieser neugebildeten Blutgefässe war nirgends zu finden. In hohem Grade ist das dorsale Längsbündel in der Gegend des Locus coeruleus und weiter cerebralwärts bis zum Trochleariskern degenerirt.

Im Gebiet der vorderen Vierhügel zu beiden Seiten und an der Decke des Aquaeductus hebt sich eine Partie des dorsalen Längsbündels besonders ab. Hier sind die Fasern bis auf einige Reste geschwunden.

Die Fasern im netzförmigen Grau in der Gegend des Aquaeductus Sylvii sind bis auf geringe Reste geschwunden.

Was das Kerngrau betrifft, so zeigen den stärksten Faserschwind die Kerne des N. hypoglossus und N. facialis.

Im ersteren heben sich die Wurzelfasern von den spärlichen Ueberresten des Fasernetzes als dicke Bündel scharf ab. Der Facialiskern weist noch ein, wenn auch sehr gelichtetes Netz feiner Fasern auf. Der Nucleus vagi nimmt ebenfalls an der Degeneration Theil, ebenso der Nucl. funicul. teretis und der Nucl. central. sup., letzterer in erheblichem Grade.

In den Kernen der übrigen Hirnnerven war das Fasernetz gut erhalten.

Das Ependym war in der ganzen Ausdehnung der Ventrikel stark verdickt, mit zahlreichen Granulationen besetzt,

Auch die aus dem centralen Höhlengrau in die *Formatio reticularis* abgehenden Fasern wiesen Defecte auf. Sie fehlten fast ganz in der Gegend der Locus coeruleus und der absteigenden Trigeminuswurzel, in grösserer Anzahl waren sie noch vorhanden in der Gegend des Facialiskernelnes, waren aber auch hier nicht so zahlreich als an normalen Präparaten zu finden.

Die aus dem tiefen Mark der vorderen Vierhügel in das centrale Höhlengrau eintretenden Radiärfasern waren im Vergleich mit normalen Präparaten spärlich, namentlich die laterale Gruppe derselben.

III. Weigelt, Robert, Schreiber, 52 Jahre, aufgenommen am 3. April 1888, gestorben am 21. October 1888.

Anamnese. Patient ist hereditär nicht belastet und soll auch früher immer gesund gewesen sein. Hat die Feldzüge von 1864, 1866 und 1870/71 mitgemacht. Patient hat viele Vermögensverluste und Sorgen gehabt. Fing in der letzten Zeit an zu trinken. Im Mai 1887 hatte Patient einen Ohn-

machtsanfall, am 2. April 1888 sei er so „überrascht“ gewesen, es wäre ihm so dämlich und eigenthümlich zu Muthe gewesen. Er brachte die Worte verkehrt heraus, schwatzte dumm, konnte nicht zusammenhängend denken. Er sah Figuren, Bilder, es kam ein Schimmer zum Fenster herein, ein Feuerwerk.

Status praesens. Mitteltgrosser, kräftig gebauter Mann, von mässigem Ernährungszustande. Kein Fieber.

Am Schädel nichts Abnormes. Rechte Pupille weiter als die linke, reagiren beide auf Licht und bei Convergenz. Augenbewegungen ohne Störung. Linksseitige geringe Facialispapese. Zunge zittert etwas beim Herausstrecken. Articulatorische Sprachstörung angedeutet. Tremor der Hände, sonst keine motorischen, auch keine sensiblen Störungen. Kniefänomene vorhanden.

In den inneren Organen nichts Abnormes.

Patient macht einen eigenthümlich rathlosen Eindruck, wiederholt immer die an ihn gerichteten Fragen, findet offenbar die Worte zu einer Antwort nicht. Er ist nicht orientirt über Ort und Zeit.

5. April 1888. Patient ist etwas klarer, kann bessere Auskunft geben, weiss aber noch nicht, wo er sich befindet.

6. April. Patient äussert ohne Zusammenhang: Ich habe das Geheimheimniss nicht bekommen können. Er hat Gesichtshallucinationen, sieht Porträts, schreckliche Bilder an der Wand.

20. April. Patient, welcher vor einigen Tagen noch „dumme Bilder“, die ihn belästigten, gesehen hatte, ist jetzt anscheinend frei von Hallucinationen, fühlt sich körperlich kräftiger, ist auch psychisch regsamer, klagt aber über Gedächtnisschwäche für die jüngste Vergangenheit.

13. Mai. Patient hatte am 11. Mai einen Schwindelanfall mit nachfolgender Benommenheit und Temperatursteigerung bis 39,0, lag dann vollständig bewusstlos im Bett, liess Urin und Stuhlgang unter sich. Heute drei paralytische Anfälle. Clonische Zuckungen der gesamten rechten Körperhälfte, Athmen stertorös. Pupillen ohne Reaction auf Licht. Am nächsten Tage wieder zwei schwere paralytische Anfälle.

20. Mai. Patient ist wieder kräftiger, ausser Bett. Es besteht eine ausgeprägte aphasische Sprachstörung. Patient kann weder Worte nachsprechen, noch versteht er das zu ihm Gesprochene. Er kann nicht nach Dictat schreiben, kann nicht abschreiben oder laut lesen. Versteht auch das, was er für sich gelesen hat, anscheinend nicht.

28. Mai. Patient ist andauernd sehr reizbarer Stimmung, ist mit Allem unzufrieden. Giebt aber seine Vorstellungen nur durch Zeichen zu verstehen. Er bringt nur einige Worte, namentlich Conjunctiva, Interjectionen richtig heraus, aber keine Substantiva.

12. Juni. Die Sprachstörung des Patienten ist etwas geringer geworden. Die Aeusserungen des Patienten sind aber immer noch fast unverständlich. Pupillen beiderseits starr auf Lichteinfall, auch bei focaler Beleuchtung, Reaction bei Convergenz erhalten.

In den nächsten Monaten (Juli, August, September) ist in dem Zustande des Patienten keine wesentliche Veränderung zu verzeichnen. Den genauen

Befund über die aphasische Sprachstörung desselben übergehe ich hier, als für den vorliegenden Zweck unwesentlich. Patient beschäftigt sich meistens damit, abzuschreiben und nach Dictat zu schreiben. Es gelingt ihm dies aber nur unvollkommen.

Am Abend des 20. October 1888 mehrere schwere paralytische Anfälle kurz nach einander mit tiefer Bewusstseinsstörung.

Exitus letalis am 21. October 1888.

Sectionsbefund: Am Schädeldach nichts Abnormes. Weiche Hirnhaut in der Gegend der Stirn-, Central- und Schläfenwindungen diffus getrübt, verdickt, von der Gehirnoberfläche aus mit Substanzverlust abziehbar. Hydrocephalus internus mässigen Grades.

Das Gehirn wurde in 3 proc. Lösung von Kaliumbichromat gehärtet. Nach der Härtung wurde die Medulla oblongata, Pons und Zwischenhirn bis zur mittleren Commissur in Querschnitte zerlegt und nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

Das dorsale Längsbündel ist in der Medulla oblongata bis zum Beginn des Facialiskerns gut erhalten, es zeigt im Vergleich mit normalen Präparaten keinen deutlichen Faserschwund. Etwas cerebralwärts jedoch von der Gegend des Facialiskernes beginnt eine nach oben mehr und mehr zunehmende Reduction des Bündels an Fasern; zunächst sind es in der Gegend des Facialiskerns die weiter lateraliwärts, am Boden des Ventrikels mehr dorsolateral verlaufenden Fasern, später in der Gegend des Locus coeruleus und im Aquaeductus betheiligen sich auch die näher der Medianlinie gelegenen longitudinal verlaufenden Fasern an der Degeneration. Es kommt dadurch ein ringförmiges Degenerationsfeld zu Stande, das sich weiter cerebralwärts in der Gegend der vorderen Vierhügel nach der Seite hin noch weiter ausbreitet.

Das netzförmige Grau in der Gegend des Aquaeductus Sylvii ist bedeutend gelichtet, es finden sich daselbst nur noch wenige Fasern. An einzelnen Stellen trifft man hier auf kleine zahlreich zusammenliegende Blutgefässe mit verdickten Wandungen, die zuweilen von Gruppen rother Blutkörperchen dicht umgeben sind.

Die aus den vorderen Vierhügeln in das centrale Höhlengrau einstrahlenden Radiärfasern, unter diesen namentlich die laterale Gruppe, sind an Zahl beträchtlich vermindert. Das Kerngrau zeigt nur wenig Veränderungen. Das Fasernetz des Hypoglossuskerns erscheint in den distalen Theilen des Kernes etwas rareficirt, ebenso ist der Vagus Kern im Vergleich mit normalen Präparaten etwas faserarm. Der Facialiskern ist gut erhalten, ebenso die Kerne der übrigen Hirnnerven. Auffallend ist in dem Hauptkern der Oculomotoriusgruppe der einen Seite eine starke nur auf diese Ganglienzellengruppe beschränkte Vascularisation. Zahlreiche, mit rothen Blutkörperchen prall gefüllte kleinste Blutgefässe finden sich in demselben.

Der obere Centralkern weist einen bedeutenden Defect an feinen Fasern auf.

Was das aus dem centralen Höhlengrau abgehende System von Radiär-

fasern betrifft, so ist dasselbe gut erhalten in der Medulla oblongata; erst in der Gegend des Locus coeruleus beginnen die Radiärfasern spärlicher zu werden. Die Degeneration ist am stärksten ausgeprägt in der Gegend der hinteren Vierhügel und nimmt dann cerebrälwärts allmählich wieder ab. Das Ependym der Ventrikel ist überall verdickt und mit Granulationen besetzt.

IV. Wolfram, Otto, 37 Jahre, Kaufmann, aufgenommen am 9. December 1885, gestorben am 14. Mai 1886.

Anamnestiche liegen nur von Seiten des Patienten Angaben vor. Er erzählt unter grossen Selbstanklagen, dass er an seinem Leiden selbst Schuld trage. Sein Vater wäre früh gestorben, seine Mutter habe ihn gewähren lassen, so habe er ganz nach seinem Gefallen leben können, habe nichts gelernt und in jeder Weise excedirt. In seinem 17. Lebensjahre habe er Syphilis acquirirt und habe wiederholt Schmiercuren durchgemacht, später habe er Tripper gehabt. Er äussert, er habe alles schon gehabt, was es in dieser Beziehung gebe. Seine jetzige Erkrankung soll vor einem Jahre begonnen haben.

Status praesens. Mitteltgrosser Mann, von mässigem Ernährungszustand, bleicher Gesichtsfarbe. Hände und Füsse blass, kein Fieber. — Auf dem Kopf starker Haarschwund, Schädel- und Gesichtsbildung nicht abnorm. Gesichtsausdruck verlebt und trübe. Linke Pupille erheblich weiter als die rechte. Augenbewegungen ohne Störung. Im Facialisgebiet keine Lähmung. Zunge zittert stark beim Herausstrecken, deutliches Silbenstolpern.

An den Extremitäten keine Lähmungserscheinungen, auch keine deutlichen Störungen der Sensibilität. Klagen über ein Gefühl von Pelzigsein und Ameisenkriechen in den Fusssohlen. Beim Gehen zeigt sich deutliche Ataxie in den unteren Extremitäten. Kniephänomene fehlen beiderseits. Plantarreflexe sind erhalten.

An den Organen der Brust- und Unterleibshöhle lassen sich Abnormitäten nicht nachweisen. Patient verhält sich in den nächsten Tagen nach seiner Aufnahme ruhig.

19. December 1885. Patient hallucinirte in der letztvergangenen Nacht sehr stark. Die Stimmen schimpften und drangen auf ihn ein; er vertheidigte sich, rief schliesslich, er sei der schlechteste Mensch und rannte mit dem Kopf gegen die Thür.

27. December. Seit mehreren Tagen stuporös, hat aber Gesichts- und Gehörshallucinationen. Patient horcht gespannt, sucht einen schwarzen Mann im Zimmer.

In den nächsten Monaten wechselten Zeiten, in denen Patient lebhafte Gehörs- und Gesichtshallucinationen hat, theilweise auch stuporös ist, mit solchen ab, in denen er wieder freier erscheint. Der somatische Befund ist unverändert.

Am 2. Mai 1886 bekommt Patient Schüttelfrost mit hohem Fieber (39,5). Ueber den Lungen, im Bereich des rechten Oberlappens Dämpfung und bronchiales Athmen.

In den nächsten Tagen verbreitet sich die Dämpfung weiter und ergreift schliesslich (am 11. Mai 1885) die ganze rechte Lunge. Patient ist sehr unruhig, delirirt lebhaft, schreit wiederholt laut auf, wirft sich im Bett hin und her, ist aggressiv gegen die Wärter.

Am 13. Mai tritt unter immer mehr zunehmender Herzschwäche der Tod ein.

Die Autopsie ergab eine chronische diffuse Leptomeningitis und Atrophie der Hirnwindungen. Ausserdem eine Pneumonie des Ober- und Unterlappens der rechten Lunge.

Mikroskopische Untersuchung: Das Gehirn wurde im Ganzen in einer 3proc. Kaliumbichromatlösung gehärtet, nach der Härtung wurde Medulla oblongata, Pons und Mittelhirn bis zur mittleren Commissur in Querschnitten in der Meynert'schen Querebene zerlegt. Färbung mit der Pal'schen Methode.

Es zeigte sich, dass im vorliegenden Fall das dorsale Längsbündel in den distalen Partien der Medulla oblongata bis ungefähr zur Mitte der Längsausdehnung des Hypoglossuskerns gut erhalten war, von da ab cerebralwärts beginnen die Fasern desselben spärlicher zu werden. Die Degeneration ist als eine mässige zu betrachten bis in die Gegend des Locus coeruleus. Am proximalen Ende desselben jedoch nimmt die Zahl der Fasern im dorsalen Längsbündel ziemlich schnell ab, ebenso ist auch das netzförmige Grau dieser Gegend beträchtlich gelichtet (cfr. Fig. 10). Der Faserschwund im dorsalen Längsbündel und im netzförmigen Grau erstreckt sich durch die ganze Länge des Aquaeductus Sylvii hindurch; namentlich sind die an der Wand und in der Decke des Aquaeductus gelegenen Fasern an der Degeneration beteiligt. — Im Bereich des III. Ventrikels sind besonders die in der Raphe dorsalwärts aufsteigenden Fasern an Zahl bedeutend verringert, während die aus den medialen und ventralen Regionen des Thalamus opticus kommenden Fasern nicht beteiligt zu sein scheinen.

Auch die aus dem Corpus Luysi und aus der Linsenkernschlinge in das centrale Höhlengrau eintretenden Fasern sind bedeutend spärlicher an Zahl als an normalen Präparaten. Das Kerngrau ist nur mässig an der Degeneration beteiligt, am intensivsten der Hypoglossuskern. Derselbe enthält nur noch wenige feine Fasern. Weniger degenerirt ist das Fasernetz im Vagus-kern. Der Nucleus funiculi teretis enthält fast kein Fasernetz mehr.

Die übrigen Kerne der Hirnnerven mit Ausnahme des Facialiskerns sind an der Degeneration nicht beteiligt. Der Facialiskern ist nur wenig betroffen. Der obere Centrikern weist nur noch ganz vereinzelte Fasern auf.

Das Radiärfasersystem ist nur in der Gegend vom Locus coeruleus ab bis zu den vorderen Vierhügeln von einem Faserschwund betroffen, hier allerdings sehr hochgradig (cfr. Fig. 10). Es fehlen z. B. ausser den zwischen den Zellen des Locus coeruleus hindurchtretenden Fasern, auch die, welche zwischen den Bündeln des hinteren Längsbündels hindurchziehen.

Die aus den vorderen Vierhügeln radienförmig nach dem centralen

Höhlengrau zu convergirenden Fasern, namentlich die laterale Gruppe, sind sehr spärlich. — Im Tuber cinereum fehlen die feinen Fasern fast völlig.

Das Ependym der Ventrikel ist überall verdickt und mit spärlichen Granulationen besetzt.

V. Adam, Otto, 25 $\frac{1}{2}$  Jahr alt, Kaufmann, aufgenommen am 15. September 1887, gestorben am 16. October 1887.

Anamnese: Patient ist hereditär nicht belastet und war früher mit Ausnahme von Masern, angeblich immer gesund. Vor 2 Jahren Sturz vom Pferde, jedoch ohne nachfolgende Bewusstlosigkeit, überhaupt ohne zunächst erkennbare weitere Folgen. Patient hat in der Schule gut gelernt, war fleissig und strebsam, solid, soll ein tüchtiger Kaufmann gewesen sein. Vor einem halben Jahre fiel am Patienten eine ungewöhnliche Reizbarkeit auf, er klagte auch vielfach über Kopfschmerz. Nach dem Tode seiner Mutter (Juli 1887) war er sehr betrübt, weinte viel und machte einen tiefsinnigen Eindruck. Kurze Zeit darauf auffällige Vergesslichkeit und Zerstreuung. Patient irrte sich im Rechnen, was früher nicht beobachtet worden war. Er hat aber bis in die letzten Tage vor seiner Aufnahme hier sein Geschäft besorgt, ohne gröbere Verstösse zu machen. — Seit einem halben Jahre merkte man am Patienten eine Verschlechterung der Sprache: „er muckerte so“, ziemlich lange bevor sich die ersten psychischen Krankheitserscheinungen bemerklich machten. Ende August trat ein Anfall auf, mit Schwindelgefühl und Kopfschmerz. Nach dem Anfall war die Sprachstörung deutlicher als früher. Patient war an der rechten Hand gelähmt, schleppte das rechte Bein nach. Patient giebt selbst zu, sich vor 1 $\frac{1}{2}$  Jahren syphilitisch inficirt zu haben, hat eine Schmiercur darnach durchgemacht.

Status praesens. Mitteltgrosser, kräftig gebauter Mann, von mässigem Ernährungszustand. Schädel ohne Difformität. Augenbewegungen ohne Störung. Linke Pupille weiter als die rechte. Rechtsseitige Facialisparesie. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert aber stark. Sprache stark articulatorisch gestört. Beim Sprechen lebhaft Mitbewegungen im Gesicht. An den Extremitäten keine motorischen oder sensiblen Störungen nachweisbar. Kniephänomene vorhanden. Die Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergibt keinen abnormen Befund. Inguinaldrüsen deutlich geschwellt.

Patient verhält sich ruhig, ist aber sehr vergesslich und zerstreut, euphorisch.

23. September 1887. Patient, welcher bis dahin nichts besonders Auffallendes darbot, fängt plötzlich an zu deliriren, er packt ganz wie ein Delirant mit seinen Sachen, sieht Wolken herunterfallen; muss isolirt werden: hier stützt er die Wand, behauptet auch, „er könne mit Gott reden“.

27. September. Unverändert. Er ist sehr unruhig, sucht fortwährend in der Zelle, schiebt an den Wänden. Anscheinend nur Gesichtshallucinationen.

29. September. Sieht Wolken, die ihn emporheben, schiebt und hält die Wände; hat Geld in der Hand, das er sorgfältig behütet.



2. October. Seit heute etwas ruhiger, er kniet aber noch und glaubt sich von Wolken emporgehoben.

4. October. Mitunter noch unruhig, will fort, das Getreide auf der Bahn abladen; sieht am Himmel seinen Vater, die Wolken holen ihn zu ihm.

5. October. Patient liegt ruhig zu Bett, schläft viel, anscheinend keine Hallucinationen.

9. October. Wieder sehr unruhig, sucht Bilder und Hundertmarkscheine im Bett.

10. October. Hallucinirt fortwährend, sieht Gestalten an den Wänden und der Decke. Schreit unaufhörlich „Millionen“.

11. October. Heute Abend plötzlich ganz benommen. Ins Bett gelegt beginnt ein paralytischer Anfall 7 $\frac{1}{2}$  Uhr: die Bulbi sind nach rechts gewendet, der Kopf nach rechts gedreht, heftige clonische Zuckungen in beiden Armen, weniger in den Beinen und der Rumpfmusculatur. Abends 9 Uhr hört der Anfall auf, Patient ist aber völlig comatös.

12. October. Völlig comatös, reagirt auf keinerlei Reize. Vereinzelte Zuckungen in den Armen. Incontinentia urinae et alvi.

16. October. Unter zunehmender Herzschwäche erfolgte heute früh, ohne dass sich sonst der Zustand wesentlich geändert hätte, der Exitus letalis (10 Uhr 45 Minuten).

Obduction. Dickes Schädeldach, Leptomeningitis chronica im Carotisgebiet, Atrophie des Vorderhirns.

Das Gehirn wird im Ganzen in einer Lösung von 3 proc. Kaliumbichromat gehärtet. Nach der Härtung wird die Medulla oblongata, Pons und Mittelhirn in Querschnitte zerlegt. Die Schnitte werden nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das dorsale Längsbündel in der Medulla oblongata und im Pons bis zum Locus coeruleus keine Verminderung seiner Fasern aufwies, von da ab trat eine starke Degeneration ein, die sich auf das netzförmige Grau erstreckte und durch den Aquaeductus Sylvii hindurch erhielt bis zum proximalen Ende der Oculomotoriuskerne und dann weiter cerebralwärts wieder schwächer wurde. Einen hohen Grad von Degeneration zeigten besonders die um das Lumen des Aquaeductus herumgelegenen und die dorsal und aussen davon gelegenen Fasermassen. Im centralen Höhlengrau des III. Ventrikels wiesen die aus dem Thalamus kommenden Fasern nur eine geringe Verminderung auf, stärker waren von der Degeneration betroffen die von der Raphe heraufsteigenden Fasern. Die Kerne der Hirnnerven liessen in ihrem Fasernetz keine Veränderungen erkennen. Das Fasernetz im Nucleus funiculi teretis war gut erhalten, dagegen waren im Nucleus centralis superior die Fasern nur noch spärlich anzutreffen. Das System der aus dem centralen Höhlengrau abgehenden Radiärfasern zeigte nichts Abnormes.

Die Fasern im Tuber cinereum erschienen an Zahl beträchtlich vermindert.

Die mittlere Commissur war im Vergleich mit normalen Präparaten faserarm.

Das Ependym war überall verdickt, in der Gegend des Abducenskernes und weiter proximalwärts bis in die Gegend des Trochleariskernes mit spärlichen Granulationen besetzt.

VI. Hensel, Friedrich, 33 Jahre, Kaufmann, aufgenommen am 4. December 1886, entlassen am 12. Mai 1887, wieder aufgenommen am 20. October 1887, gestorben am 6. Februar 1888.

Anamnese. Nach Angabe der Frau des Patienten sind in der Familie desselben keine Geistes- oder Nervenkrankheiten zur Beobachtung gekommen. Patient war bis zum Beginn seiner jetzigen Erkrankung im Juni 1886 angeblich immer gesund. Um diese Zeit fiel eine immer mehr zunehmende Vergesslichkeit und Gedankenschwäche an ihm auf. Er fand sich von seinen Ausgängen nicht immer nach Hause und hat einmal auf der Strasse geschlafen. Er schrieb oft fehlerhafte Briefe, sprach sehr langsam, konnte nicht gleich die Worte finden. Sein Verhalten war ein ruhiges. Wahnvorstellungen hat er nicht geäußert. Luetische Infection wird in Abrede gestellt.

Status praesens. Kleiner, schwächig gebauter Mann. Musculatur schlaff, mässiger Ernährungszustand. Am Schädel findet sich nichts Abnormes. Rechte Pupille weiter als die linke; die Pupillen reagiren bei Lichteinfall. Keine Störung in den Augenbewegungen. Rechtsseitige geringe Facialisparese. Zunge zittert beim Herausstrecken und weicht nach rechts ab. Deutliches Silbenstolpern. In den oberen Extremitäten keine motorischen und sensiblen Störungen. Der Gang des Patienten ist unsicher, breitbeinig. Romberg'sches Phänomen. Kniephänomene beiderseits erloschen. An den unteren Extremitäten keine nachweisbaren Störungen der Sensibilität. An den Organen der Brust und des Unterleibs lassen sich keine Abnormitäten nachweisen.

Psychisch bietet Patient das Bild eines dementen Menschen. Er ist vollkommen desorientirt, meist unruhig, streckt die Beine zum Fenster hinaus, kleidet sich öfters aus, läuft im Trabe im Zimmer auf und ab, nimmt anderen Patienten Sachen weg. Urin und Stuhlgang lässt Patient unter sich gehen.

12. December 1886. Patient äussert Grössenideen: er will in die Anstalt elektrisches Licht einführen, will als Reservelieutenant den Feldzug von 1870/71 mitgemacht haben, äussert aber gleich darauf, dass er erst 1874 beim Militär eingetreten sei.

2. Januar 1887. Patient ist stark benommen, hat Erbrechen gehabt, kann keinen Urin lassen. Kopf sehr congestionirt. Die Benommenheit hält in den nächsten Tagen noch an. Sprache des Patienten ist ganz unverständlich.

Am 8. Januar ein paralytischer Anfall, bestehend in clonischen Zuckungen des rechten Beines, Armes und der rechten Hälfte der Gesichtsmusculatur.

10. Januar. In der Nacht drei, heute früh ein paralytischer Anfall. Starke Zuckungen im rechten Arm, weniger im rechten Bein, starke Zuckungen der rechten Gesichtshälfte. Rechte Seite ist gelähmt, die erhobene Hand

fällt schlaff herab, ebenso das Bein, Zunge weicht stark nach rechts. Aphasische Sprachstörung.

11. Januar. Lähmungserscheinungen geringer, er kann den Arm und das Bein erheben. Redet einige Worte verständlich.

12. Januar. Lähmungserscheinungen haben mehr und mehr nachgelassen, die Extensoren der Hand, die gestern weniger functionirten, sind heute im Stande, die Hand, die halb geballt gehalten wurde, zu öffnen. Immer noch hochgradige Schwäche der rechten Seite.

15. Januar. Lähmungserscheinungen fast ganz geschwunden, nur noch etwas Schwäche.

26. Februar. Patient ist psychisch freier. Er trägt sich aber mit Plänen, ein selbständiges Geschäft anzufangen. Sprachstörung sehr ausgesprochen.

9. März. Status idem.

29. März. Plötzlich hochgradige, lähmungsartige Schwäche in den Beinen, die das Gehen unmöglich macht, aber nach einigen Stunden schon wieder nachlässt.

30. März. Patient kann wieder laufen, empfindet aber doch noch eine leichte Schwäche in den unteren Extremitäten.

15. April. Die Schwäche in den unteren Extremitäten ist nicht mehr nachzuweisen. Ausser leichtem Schwachsinn bietet Patient nichts Besonderes.

12. Mai. In letzter Zeit hat der Zustand des Patienten keine wesentliche Veränderung erfahren. Sprachstörung immer sehr stark. Beurlaubt.

Am 20. October 1887 wird Patient wieder aufgenommen. Er hat nach dem Attest des behandelnden Arztes in den letzten zwei Tagen wieder paralytische Anfälle gehabt und zeitweise Neigung zu Gewaltthätigkeiten gezeigt.

Seit seiner Entlassung hat sich das Krankheitsbild bei dem Patienten nur insofern geändert, als er bedeutend dementer geworden ist.

30. October. Patient äussert hypochondrische Ideen: sein Körper sei nicht in Ordnung, er wäre ganz zu, könnte gar nichts mehr essen.

12. November. In der letzten Zeit hat Patient andauernd Hallucinationen vorwiegend des Gehörs gehabt. Er will zu seiner Frau, die er durch das Fenster habe hereinsteißen sehen, hört vor der Thüre seine Frau sprechen, hört Musik; er sucht seine Frau unter der Matratze, sagt, sie sässe im Kleiderschrank.

23. November. Patient ist heute früh sehr aufgereggt, weint, seine Frau wäre in der letzten Nacht gestorben, wäre schon beerdigt worden, sein Kind sei todt, er selbst wäre auch gestorben. Körperlich ist Patient sehr schwach, verfällt ziemlich schnell.

3. December. Sehr erregt, man habe ihm einen abscheulichen Namen gegeben, er heisse jetzt Bebel, das kränke ihn sehr. Man habe ihn beschuldigt, er sei geschlechtskrank. Seine Kleider hat man vertauscht, er kennt seine Sachen nicht mehr.

18. December. Immer noch erregt. Er behauptet, es seien Würmer in

dem Brod gewesen, welches er gegessen habe. Er heisse nicht mehr Hensel, habe einen anderen Namen bekommen.

In der nächsten Zeit bis zum 11. Januar 1888 tritt in dem Zustande des Patienten keine wesentliche Veränderung ein.

Von da ab bis zum Ende des Monats Januar 1888 fortgesetzt paralytische Anfälle bestehend in Zuckungen im rechten Arm, rechten Bein, rechter Gesichtshälfte. Bulbi sind nach rechts gedreht, ebenso der Kopf. Patient ist dabei andauernd in einem Zustande tiefer Benommenheit. Die Körperkräfte des Patienten verfallen sehr schnell.

Am 29. Januar 1888 bildet sich auf der rechten Seite von der Wirbelsäule bis zum Sternum reichend ein Herpes zoster.

5. Februar. Patient ist noch immer stark benommen, magert stark ab, ist nur im Stande flüssige Nahrung zu sich zu nehmen.

6. Februar. Unter zunehmender Schwäche Exitus letalis.

Sectionsbefund: Osteosklerose des Schädeldachs. Leptomeningitis chronica. Atrophia cerebri. Cystitis purulenta.

Das Gehirn wurde im Ganzen in 3 proc. Lösung von Kaliumbichromat gehärtet. Nach der Härtung wurden Medulla oblongata, Pons, Mittelhirn in Querschnitte zerlegt; die Schnitte wurden nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Die Kerne der Hinterstränge liessen keine Faserdefecte erkennen.

Das dorsale Längsbündel ist in den distalen Regionen des verlängerten Markes gut erhalten und beginnt erst in der Gegend des Hypoglossuskernes einen mässigen Schwund an Fasern zu zeigen. Dieser mässige Grad von Degeneration bleibt ziemlich der gleiche bis in die Gegend der Trigeminuskkerne. Hier beginnen die Fasern des dorsalen Längsbündels spärlicher zu werden, namentlich in den lateralen Partien des Ventrikelbodens und in dem Winkel, welchen Boden und Seitenwand des Ventrikels mit einander bilden. Im Bereich des Locus coeruleus und weiter oben nimmt der Faserschwund des dorsalen Längsbündels noch mehr zu, auch das netzförmige Grau in dieser Gegend theiligt sich an der Degeneration.

In der Höhe des Trochleariskerns kann man die Degeneration des dorsalen Längsbündels und des netzförmigen Graus als eine hochgradige bezeichnen. Weiter cerebralwärts nimmt die Fasermasse im centralen Höhlengrau zwar wieder zu, doch ist die Wand des Aquaeductus im Umkreis von ca. 1 Mm. von der Lichtung fast faserfrei.

Das netzförmige Grau in der Gegend der vorderen Vierhügel ist hier bedeutend faserärmer als auf normalen Präparaten, namentlich in den der Seitenwand des Aquaeductus Sylvii anliegenden Partien.

Die Fasern im centralen Höhlengrau des III. Ventrikels stehen überall etwas weniger dicht, ein stärkerer Schwund von Fasern in dem einen oder anderen der hier verlaufenden Fasersysteme ist nicht bemerkbar.

Das Fasernetz des Hypoglossuskernes ist weniger dicht als normal. Es findet sich in dem Hypoglossuskern der einen Seite, in der ventrolateren Ecke

desselben ein von einem dünnen Kranz ringförmig verlaufender Fasern umgebener kleiner, von Fasern fast vollständig freier Kern.

In den Facialiskernen sind fast nur noch Wurzelfasern vorhanden. Das Netzwerk feiner Fasern ist bis auf geringe Reste geschwunden. Die Kerne der übrigen Hirnnerven zeigen in Betreff ihres Fasernetzes nichts Abnormes. Der obere Centralkern ist sehr faserarm. Die aus dem centralen Höhlengrau abgehenden Radiärfasern sind fast überall erhalten, nur in der Gegend des Locus coeruleus und im Aquaeductus Sylvii, den Stellen, an denen auch das dorsale Längsbündel den stärksten Faserschwund zeigt, ist die Zahl der Radiärfasern bedeutend reducirt.

Das Ependym der Ventrikel ist ziemlich stark verdickt mit einer mässigen Anzahl von Granulationen besetzt.

Ramm, August, 52 Jahre, Handarbeiter, aufgenommen am 23. Juli 1887, gestorben am 22. August 1888.

Anamnese: Die Mutter des Patienten und einer Schwester Sohn waren tiefsinnig. Letzterer endete durch Selbstmord. Patient hat angeblich keine schwereren Erkrankungen durchgemacht. Er hat in der Schule gut gelernt, hatte ein gutes Gedächtniss. Er war solid, arbeitsam, hat keine Nahrungssorgen gehabt. Patient hat früher regelmässig seinen Schnaps getrunken, ohne gerade übermässige Quantitäten auf einmal zu sich zu nehmen. Seit ein paar Jahren hat sich allgemeine Schwäche eingestellt, er war weniger leistungsfähig, wie früher. Seit 3 Jahren ist er, der früher sehr heiter war, stiller, weniger munter aufgelegt als früher.

Am 21. Juni 1886 kam er, nachdem er schon etliche Tage zuvor viel über Schwindel geklagt hatte, nach Hause und äusserte, dass ihm das Sprechen schwer falle. Er war von nun an wegen allgemeiner Schwäche meist bettlägerig und es zeigten sich deutliche Zeichen einer psychischen Erkrankung: das Gedächtniss wurde schwächer, besonders in letzter Zeit. Während er Erlebnisse aus seiner Kindheit gut wieder erzählen konnte, fehlte ihm die Erinnerung für die jüngste Vergangenheit. Er war müde und schläfrig, fühlte sich am wohlsten, wenn er allein für sich war. Zeitweise äusserte er Grössenideen: er wollte höher hinaus, er wollte bald dies, bald jenes (eine Uhr, eine Villa u. s. w.) kaufen. Dann wieder hatte er hypochondrische Ideen: es nütze nichts, dass er esse, er habe keinen Magen mehr, keinen Leib. Dann sagte er wieder, an der Zimmerdecke wäre Seife, die habe man ihm in den Mund geschmiert. Seine Frau sähe ganz gelb aus. Dann behauptete er, das Haus falle ein, er wollte heraus und ist auch einmal entlaufen. 11 Jahre hat er in einer Gasanstalt gearbeitet und ist viel vor dem Feuer beschäftigt gewesen.

Status praesens. Mitteltgrosser Mann von mässigem Ernährungszustand. Am Schädel etwas Abnormes nicht sichtbar. Augenbewegungen ohne Störung. Rechte Pupille weiter als die linke; beiderseits reflectorische Pupillenstarre. Rechtsseitige Facialisparesie. Zunge zittert beim Herausstrecken wenig. Deutliche paralytische Sprachstörung.

Händedruck beiderseits gleich, aber schwach. Bewegungen in allen Gelenken der oberen Extremitäten gut ausführbar. Gang des Patienten etwas unsicher, schwerfällig. Keine atactischen Störungen. An den oberen und unteren Extremitäten keine Sensibilitätsstörungen. Kniephänomene und Hautreflexe vorhanden. Ueber den Lungen und am Herzen nichts Abnormes. Abdominalorgane ohne pathologischen Befund.

Patient zeigt einen erheblichen Grad von Demenz, ist gänzlich desorientirt, liegt theilnahmlos mit geschlossenen Augen da. Aeussert dann hypochondrische Vorstellungen: sein Leib sei ganz verfault, ganz hohl, die Speisen spucke er ganz wieder aus. Er sieht, wie Schmutz von der Decke ihm in den Mund fliegt, sieht grüne und schwarze Massen, der Holzkohle ähnlich, auf sich zukommen, macht forcirte Expirationsstösse, um die in seinem Körper sich entwickelnden giftigen und stinkenden Dämpfe auszustossen. Die hypochondrischen Vorstellungen halten bei dem Patienten auch in der nächsten Zeit noch an. Er äussert, dass er gar nichts mehr essen könnte, denn sein Leib sei so voll Schmutz, dass er gar keine Luft mehr bekomme.

Am 6., 10. 18. September 1887 je ein paralytischer Anfall: Ohnmachtszustände mit nachfolgender schwerer Bewusstlosigkeit. Keine Zuckungen.

Ende September 1887 erholt sich Patient wieder etwas, äussert dann aber wieder seine früher gehabtten, hypochondrischen Ideen. In den nächsten Monaten ändert sich der Zustand des Patienten gar nicht. Er liegt dauernd zu Bett. Meist ruhig, hat er doch zuweilen, wahrscheinlich in Folge von Gesicht- und Gehörshallucinationen Aufregungszustände, in denen er schimpft, stundenlang Worte, die er zufällig gehört hat, wiederholt. So wiederholt er z. B. stundenlang die an ihn gerichteten Fragen, schreit unaufhörlich: Was? Million, Trillion! Appetit gut. Der somatische Zustand hat sich ebenfalls nicht geändert. Patient lässt Stuhlgang und Urin unter sich gehen.

Bei einer im Juni 1888 vorgenommenen Untersuchung, kennt Patient z. B. die Uhr ziemlich richtig, weiss wie viel Pfennige zu einer Mark gehören, wie viel 20 Mark Thaler und Groschen sind, ist aber gänzlich desorientirt über Ort und Zeit, kennt die Personen seiner Umgebung nicht. Paralytische Sprachstörung deutlich ausgesprochen.

In den Monaten Juli und Anfang August nehmen die Körperkräfte des Patienten ziemlich schnell ab. Die Nahrungsaufnahme ist gut.

Psychisch keine Veränderung.

Am 22. August 1888 gehäufte paralytische Anfälle mit Zuckungen in der Augen-, Gesichts- und Nackenmuskulatur, Zuckungen in allen Extremitäten. Vollständige Bewusstlosigkeit. Tod im paralytischen Anfall.

Sectionsergebniss: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri.

Das Gehirn wurde im Ganzen in einer 3proc. Lösung von Kaliumbichromat gehärtet. Verlängertes Mark, Pons und Zwischenhirn werden in Querschnitte zerlegt, die Schnitte nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Das dorsale Längsbündel zeigt in seinem Verlauf vom distalen Ende der Medulla oblongata bis zu den Vierhügeln keine deutliche Verminderung seiner Fasern.

Nur die im centralen Höhlengrau des III. Ventrikels verlaufenden Fasern sind anscheinend weniger dicht als auf normalen Präparaten.

In der Gegend der vorderen Vierhügel ist das netzförmige Grau sehr faserarm, namentlich fehlt die aus dem tiefen Mark derselben kommende und in das centrale Höhlengrau eintretende laterale Gruppe von Radiärfasern fast ganz.

In den Kernen der Hirnnerven scheint das Fasernetz gut erhalten.

Auch die in die *Formatio reticularis grisea* ziehenden Radiärfasern sind überall in reichlicher Anzahl vorhanden. Bemerkenswerth war ein Befund: In der grauen Substanz der Brücke finden sich zahlreiche mit rothen Blutkörperchen prall gefüllte kleine Gefässe. Um diese herum finden sich Anhäufungen von rothen Blutkörperchen. An einigen dieser Gefässe sind die Wandungen zerrissen, an anderen lässt sich ein Defect in der Wandung nicht erkennen.

Das Ependym der Ventrikel ist nur in geringem Grade verdickt. Granulationen auf demselben fehlen fast vollständig.

VIII. Wendisch, Hermann, Schlosser, 32 Jahre, aufgenommen am 14. April 1885, gestorben am 4. October 1885.

Anamnese: Patient ist angeblich hereditär nicht belastet. Als Kind war er immer gesund, hat dann in seiner Jugend fünf Jahre ein Wanderleben geführt.

Später soll er, abgesehen von Durchfällen, die von Zeit zu Zeit auftraten, im Wesentlichen immer gesund gewesen sein.

Die jetzige Erkrankung des Patienten soll vor zwei Monaten begonnen haben. Patient konnte seine Arbeit nicht mehr so gut versehen wie früher, er wurde ungeschickt und langsam in seinen Bewegungen. Der Gang wurde „knieschüssig“, die Sprache zitternd, besonders wenn Patient beobachtet wurde. Schreiben war ihm fast gar nicht mehr möglich. Er konnte bei der Arbeit nicht mehr denken, konnte sich beim Sprechen nicht gleich auf die passenden Worte besinnen, wiederholte sich in seinen Aeusserungen öfters.

Wenn er ausging, verlief er sich öfters. Seine Aufnahme in die Anstalt war nothwendig, weil er nach dem ärztlichen Attest leichtsinnig mit Licht und Feuer umging und deshalb einer genaueren Ueberwachung bedurfte, die in seinen Verhältnissen nicht durchzuführen war. Potus und luetische Infection werden in Abrede gestellt.

Status praesens. Mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau, schwacher Musculatur, geringem Panniculus. Kein Fieber. Farbe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute blass.

Augenbewegungen ohne Störung. Pupillen ziemlich weit, die rechte weiter als die linke, reagieren beide auf Lichteinfall. Starker Tremor im Facialisgebiet beiderseits. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert stark. Deutliches Silbenstolpern.

An den Extremitäten keine motorischen oder sensiblen Störungen. Kniephänomene etwas gesteigert.

An den Organen der Brust- und Unterleibshöhle lassen sich keine Abnormitäten nachweisen. Patient macht den Eindruck eines dementen Menschen. Er ist nicht orientirt, muss sich erst lange auf die Antwort auf die an ihn gerichteten Fragen besinnen; zeigt grosse Euphorie.

In der nächsten Zeit tritt in dem Zustand des Patienten keine wesentliche Aenderung ein.

Am 3. Juni 1885 hat Patient einige Ohnmachtsanfälle, einige Stunden darauf treten eine Reihe (13) kurz aufeinander folgende paralytische Anfälle auf. Patient ist vollkommen bewusstlos, hat Zuckungen in der Musculatur des Gesichts, des Nackens und der Extremitäten.

8. Juni. Die Anfälle haben sich täglich, aber nicht so häufig wie am 3. Juni wiederholt. Patient zeigt geringe aphasische Sprachstörung. Ist immer noch benommen, lässt Urin und Stuhlgang unter sich.

18. Juni. Die Anfälle sind in den letzten Tagen nicht wiedergekehrt. Patient ist ausser Bett, aber sehr langsam und zittrig in seinen Bewegungen. Sehr stumpfsinnig, unrein, dabei grosse Euphorie.

Im Monat Juli und August ist Patient wegen grosser Schwäche wieder bettlägerig.

Im September entwickelt sich über dem Kreuzbein und den Trochanteren beiderseits ein Decubitus. Psychischer Zustand unverändert.

Am 30. September ein schwerer paralytischer Anfall mit Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten. Bulbi sind nach links und oben gedreht. Vollständige Bewusstlosigkeit. Kniephänomene und Hautreflexe sind erhöht.

Patient kommt aus seinem bewusstlosen Zustande nicht wieder zu sich.

4. October. Exitus letalis.

Autopsie. Chronische diffuse Leptomeningitis, namentlich des Stirnhirns; Atrophie der Hirnwindungen. Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa.

Das Gehirn wurde im Ganzen in einer 3 proc. Kaliumbichromat-Lösung gehärtet. Nach der Härtung wurde die Medulla oblongata, der distale Theil des Pons, soweit er den Facialiskern enthält, in Längsschnitte, der übrige Theil des Pons und des Zwischenhirns in Querschnitte zerlegt. Färbung der Schnitte nach der Pal'schen Methode, mit Pierocarmin, Nigrosin.

Mikroskopische Untersuchung. Auf den bis zum Facialiskern einschliesslich reichenden Längsschnitten weist das dorsale Längsbündel keine Reduction seiner Fasern auf. Auch die aus den Hintersträngen in das centrale Höhlengrau einbiegenden Fasern sind gut erhalten. Dagegen beginnt in der Höhe der gekreuzten Trigeminiwurzel im dorsalen Längsbündel eine deutliche Abnahme der Fasern einzutreten, die weiter cerebralwärts mehr und mehr zunimmt, am stärksten in der Gegend des Locus coeruleus und des Trochleariskernes ausgesprochen ist und von da ab wieder abnimmt. In der Gegend der hinteren Commissur scheint bereits das dorsale Längsbündel seine normale Fasermasse wieder zu besitzen, mit Ausnahme der Partien, welche in nächster Nähe den Aquaeductus umgeben. Hier fand sich eine ungefähr  $1\frac{1}{2}$  Mm. breite,



ringförmige Degeneration, die sich proximalwärts nach den Seiten noch etwas verbreiterte.

In den Fasermassen des III. Ventrikels lässt sich ein deutlicher Nervenfaserschwund nicht constatiren.

Von dem netzförmigen Grau in der Gegend der Vierhügel sind nur noch Spuren vorhanden.

Das Kerngrau ist im vorliegenden Falle an der Degeneration der Fasern im centralen Höhlengrau in relativ geringem Grade theilhaftig.

Der Hypoglossuskern zeigt auf Längsschnitten ein weniger dichtes Faser-netz als normaler Weise vorhanden zu sein pflegt; ebenso der Facialiskern. Die Kerne der übrigen Hirnnerven bieten nichts besonderes.

Ueber das Verhalten des Radiärfasersystems liess sich auf den Längsschnitten leider kein Aufschluss gewinnen, dagegen waren auf den Querschnitten in der Gegend des Locus coeruleus, des Trochleariskernes die Radiärfasern überall beträchtlich an Zahl vermindert. In dieser Gegend fand sich im centralen Höhlengrau eine grosse Anzahl neugebildeter, mit rothen Blutkörperchen dicht gefüllter Gefässe.

Das Ependym des Ventrikels war überall verdickt und mit Granulationen in mässiger Anzahl besetzt.

IX. Büttner, Friedrich, 61 Jahre, Schuhmacher, aufgenommen am 8. August 1888, gestorben am 4. October 1888.

Anamnese. In der Familie des Patienten sind bisher angeblich keine Geistes- oder Nervenkrankheiten beobachtet worden. Patient ist auch früher immer gesund gewesen, hatte aber viel mit Nahrungssorgen zu kämpfen und führte ein kümmerliches Leben.

Im April 1885 hatte er einen Schlaganfall, war darnach 8 Tage lang bewusstlos. Die linke Seite soll eine Zeit lang gelähmt gewesen sein. Seit dieser Zeit klagte Patient immer über Kopfschmerz, sprach zuweilen ganz verwirrt, war gedächtnisschwach, konnte seine Arbeit nicht mehr verrichten.

Im März 1887 trat abermals ein Gehirnschlag ein. Patient lag 5 Tage „wie todt“. Kam allmählich wieder zu sich, hat aber noch 5 Wochen lang darnach zu Bett liegen müssen.

Die geistige Schwäche nahm immer mehr zu.

Seit Weihnachten 1887 ist Patient geistig gestört, sprach ganz unsinnig durcheinander. Zuweilen hatte er Wuthzustände, war dann wieder sehr furchtsam, schrie Tag und Nacht.

Zu Zeiten soll er gar nichts von sich wissen. Wurde wegen der Unruhe, die er in seiner Wohnung verursachte, nach der Anstalt gebracht.

Status praesens. Mitteltrosser Mann von kräftigem Knochenbau, etwas schwacher Musculatur, geringem Fettpolster. Am Schädel nichts Abnormes. Pupillen gleichweit, mittelweit, starr auf einfallendes Licht, Convergenzreaction erhalten. Augenbewegungen frei. In der äusseren Hälfte des rechten Bulbus ist die Conjunctiva ausgedehnt sugillirt. Ebenso die Haut am inneren Augenwinkel und den angrenzenden Partien der Nase. Rechter Mund-

winkel hängt etwas herab, linke Nasolabialfalte tiefer als die rechte, Stirn leicht in Querfalten gelegt, Zunge zittert, weicht beim Herausstrecken nach links ab.

Sprache deutlich articulatorisch gestört. Beim Aussprechen von Lippenlauten starkes Beben der Lippen. Sonst während der Ruhe ist kein Tremor der Lippen bemerkbar, derselbe tritt nur auf, wenn Patient spricht. Wenn man Patienten auffordert, die Hand auszustrecken, entstehen in der rechten Hand zitternde Bewegungen der Finger, des Hand- und Ellenbogengelenkes, welche ziemlich stark sind. Links kein Tremor, motorische Kraft in den oberen Extremitäten rechts bedeutend schwächer als links.

Sensibilität an den oberen Extremitäten wegen der Unaufmerksamkeit des Kranken nicht zu bestimmen. Doch scheinen Nadelstiche empfunden zu werden.

Patient kann ohne Unterstützung gehen und stehen. Am Gang nichts besonderes. Active und passive Bewegungen überall ausführbar. Kniephänomene erhalten, rechts etwas stärker als links. Plantarreflexe vorhanden, kein Fussclonus. Sensibilität an den unteren Extremitäten, soweit dieselbe zu prüfen, anscheinend intact.

Es ist schwer, sich mit dem Patienten zu verständigen, da er nicht alle Worte, welche zu ihm gesprochen werden, zu verstehen scheint. Dabei ist er selbst sehr gesprächig und redet allerlei unverständliches Zeug. Bei der Aufforderung, die Augen zu schliessen, macht Patient zunächst den Mund auf, führt hernach aber den Befehl richtig aus. Zungeherausstrecken wird richtig ausgeführt. Mit der Hand an die Nase fassen, wird ausgeführt. An das Ohr fassen, kann er nicht, sagt „Ohr, Ohr“, weiss anscheinend nicht, was Ohr ist. Vorgehaltene Gegenstände wie Schlüssel, Messer kann Patient nicht bezeichnen, weiss auch anscheinend nicht, was er mit denselben zu machen hat. Dagegen kann er selbst schwierigere Worte, welche ihm vorgesprochen werden, wenn auch etwas verstümmelt, doch dem Sinne nach richtig nachsprechen. Wenn er aufgefordert wird zu lesen, macht er durch Gesten bemerklich, dass er dazu einer Brille bedürfe. Er hört auf seinen Namen, dreht sich beim Anrufen um.

Ueber Ort und Zeit scheint er nicht orientirt zu sein, ebenso wenig kann er auf die einfachsten Fragen Antwort geben, kann auch das kleine Einmaleins selbst mit kleinen Zahlen nicht mehr.

Somatischer Befund. Puls 60. Arteria radialis mittelweit, etwas geschlängelt, rigide; 16 Respirationen, kein Fieber; Thorax fassförmig, Inter-costalräume verstrichen, Lungengrenzen nach allen Richtungen hin verbreitert. Ueber den Lungen vesiculäres Athmen mit zahlreichen feuchten und trockenen Rasselgeräuschen. Herzdämpfung nicht wesentlich verbreitert, Herztöne rein. An den Abdominalorganen nichts Abnormes.

Urin und Stuhlgang lässt Patient zuweilen ins Bett. Stuhlgang etwas retardirt.

Im Urin Spuren von Eiweiss.

20. August 1888. In der letzten Zeit hat sich der Zustand des Kranken

wenig geändert. Patient liegt meist ruhig zu Bett, ist vollkommen theilnahmslos. Somatisch keine Veränderung.

8. September. Seit gestern ist Patient sehr aufgeregt, hat lebhaftes Gesichtshallucinationen. Er sieht Männer auf der Bettdecke umherlaufen. Auch unter dem Kopfkissen sucht er, steht oft aus dem Bett auf, um den Männern zu Leibe zu gehen.

12. September. Sehr ängstlich, schreit viel um Hülfe, fürchtet sich vor den Männern, die er sucht.

20. September. In den letzten Tagen war Patient wieder ruhiger, hallucinirte weniger. Körperliches Befinden unverändert.

28. September. Wieder sehr erregt, schreit unaufhörlich, zeigt grosse Angst, kramt in seinem Bett umher. Eine verständige Aeusserung giebt er nicht von sich. Urin und Stuhlgang lässt Patient unter sich gehen.

2. October. Körperlich sehr schwach, nimmt fast gar nichts mehr zu sich. Schreit immer noch. Schlaf Nachts schlecht. Temperatur heute Abend 39,5. Ueber der rechten Lunge im Bereich des Unterlappens Dämpfung und bronchiales Athmen.

3. October. Patient ist vollständig bewusstlos, reagirt nicht mehr auf äussere Reize. Puls 132, kaum fühlbar. Befund über den Lungen seit gestern nicht verändert.

4. October. Exitus letalis.

Section. Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie der Gehirnwindungen, namentlich im Stirnhirn. Mässiger Hydrocephalus internus.

Der Gehirnstamm wurde in 3proc. Kaliumbichromat-Lösung, der Hirnmantel in Alkohol gehärtet. Nach der Härtung wurde das verlängerte Mark, der Pons und das Zwischenhirn bis zur mittleren Commissur in Sagittalschnitte zerlegt und nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung. Das dorsale Längsbündel zeigt distalwärts vom Hypoglossuskern nur einen mässigen Faserschwund. Die aus den Hintersträngen in das centrale Höhlengrau einziehenden Faserbündel erscheinen intact. Ueber dem Hypoglossuskern beginnt der Faserschwund zuzunehmen und wird weiter cerebralwärts immer stärker. In der Gegend des Facialiskernes sind auf den Längsschnitten vom dorsalen Längsbündel nur noch einige Fasern vorhanden. Im Bereich des Aquaeductus Sylvii fehlen die Fasern dicht unter dem Boden desselben vollständig. Die Stelle des netzförmigen Grau in dieser Gegend ist fast ganz faserfrei. Die ventralwärts von der hinteren Commissur in das centrale Höhlengrau einstrahlenden Faserzüge aus dem Thalamus opticus und dem Tuber cinereum sind bedeutend gelichtet und zwar theilweisen sich alle in dieser Gegend zukommenden Faserzüge des centralen Höhlengrau an der Degeneration. An den Stellen im centralen Höhlengrau, an denen das dorsale Längsbündel sich am stärksten degenerirt erweist, finden sich zahlreiche, kleine, mit rothen Blutkörperchen strotzend gefüllte, neugebildete Blutgefässe.

Die Kerne einzelner Hirnnerven theilweisen sich im vorliegenden Falle in hohem Grade an dem Faserschwund. Das Fasernetz des Hypoglossuskerns

ist bedeutend reducirt, es finden sich nur noch spärliche feine Fasern darin, um so mehr treten die Wurzelfasern als dicke, an vielen Stellen varicos sich verbreiternde Striche hervor. Auch der Facialiskern zeigt einen beträchtlichen Schwund seiner Fasern.

Der obere Centralkern ist fast gänzlich faserfrei.

Das Fasernetz des Infundibulum ist nur noch in Spuren nachzuweisen.

Was die aus dem centralen Höhlengrau in die *Formatio reticularis* abgehenden Radiärfasern betrifft, so sind dieselben an Längsschnitten leider nicht mit Sicherheit zu beurtheilen.

Das Ependym der Ventrikel ist in mässigem Grade verdickt und zeigt nur vereinzelte Granulationen.

X. Fichtmann, Nathan, 46 Jahre, Kaufmann, aufgenommen am 15. October 1887, gestorben am 4. October 1888.

Anamnese. Ein Onkel mütterlicherseits war zeitweise in einer Irrenanstalt. Patient soll als Kind gesund gewesen sein. Längere Zeit ist er „wegen seines Rückens“ (nähere Angaben sind von der Frau des Patienten nicht zu erhalten) in specialistischer Behandlung gewesen.

Die jetzige Erkrankung des Patienten begann vor drei Jahren. Patient wurde Nachts unruhig, sprach viel vor sich hin und gesticulirte. Er wurde sehr reizbar, biss und kratzte, gerieth leicht in grosse Wuth und zerschlug dann alles Erreichbare. Er versetzte auch, ohne der Frau etwas zu sagen, Gegenstände. Dabei war er körperlich sehr schwach, die Hände zitterten, Alles fiel ihm aus der Hand. Zu irgend einer Beschäftigung war er nicht zu gebrauchen. Er ass auch sehr gering. Zeitweise machte er den Eindruck, als ob er sehr schwach im Kopf wäre, redete ganz falsch in die Unterhaltung hinein und machte ganz den Eindruck, als wenn er nicht „bei Sinnen wäre“. Dann wieder kamen Zeiten, wo er ganz verständlich erschien.

Aus seinen Reden ging hervor, dass er sehr hoch hinauswollte. Er wollte ein grosses Geschäft gründen, wollte ein grosser Herr sein, behauptete, er müsse noch sehr reich werden.

Am 13. October 1887 Abends trat plötzlich ein heftiger Erregungszustand bei dem Patienten auf. Er schrie plötzlich: „ich kann nicht“ und wiederholte diese Worte eine Zeit lang; dann mit einem Mal konnte er nicht sprechen; er war sehr ängstlich, kroch unter das Sopha und riss seine Kleider herunter. Er wurde dann in die Anstalt gebracht.

Status praesens: Mittelgrosser Mann, von gracilem Knochenbau, schlaffer Muskulatur, geringem Panniculus. Patient erscheint für seine Jahre früh gealtert, sieht sehr decrepid aus. Gesichtsfarbe blass. Schädel spitz, Stirn zurückweichend, Hinterhaupt steil abfallend. Linke Pupille weiter als die rechte. Beide Pupillen zeigen reflectorische Pupillenstarre. Reaction der Pupillen bei Convergenz ist erhalten. In den Augenbewegungen ist keine Störung nachweisbar. Die Gesichtszüge sind schlaff, ausdruckslos. Im Facialisgebiet keine Lähmung. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert stark. Die Sprache ist deutlich articulatorisch gestört. Die Bewegungen in

den oberen und unteren Extremitäten geschehen langsam und unsicher, sind aber in allen Gelenken ausführbar. Die motorische Kraft der Bewegungen entspricht der Muskulatur. Die Sensibilität am Körper ist bei der geringen Aufmerksamkeit des Patienten und in Anbetracht seines psychischen Zustandes nicht mit Sicherheit zu beurtheilen. Pinselberührungen, leisen Druck scheint er nicht zu empfinden, dagegen ist das Schmerz- und Temperaturgefühl erhalten. Tiefer Druck wird ebenfalls empfunden.

Gang deutlich atactisch. Deutliches Romberg'sches Phänomen. Kniephänomene fehlen, Plantarreflexe sind erhalten.

Am Thorax äusserlich nichts Abnormes sichtbar. Die Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergibt keinen von dem Normalen abweichenden Befund. Inguinaldrüsen deutlich geschwollen.

Urin ohne Eiweiss.

Patient klagt über ein zeitweise auftretendes Gefühl von Kriebeln in den Füssen. — Patient macht den Eindruck eines hochgradig dementen Menschen. Er starrt bei den Fragen, die an ihn gerichtet werden, den Frager ausdruckslos an und giebt keine Antwort.

Er kramt unaufhörlich in seinem Bett umher, schreit dann bisweilen auf.

17. October 1887. Patient ist heute etwas besinnlicher, nennt auf eine bezügliche Frage seinen Namen, ist aber sonst zu keiner Antwort zu bewegen. Er lässt Urin und Stuhlgang unter sich.

30. October. In den letzten Tagen ist Patient etwas klarer geworden. Es zeigt sich, dass er über Ort und Zeit gar nicht orientirt ist. Er ist in hohem Grade dement, kann auf die einfachsten Fragen keine Antwort geben. Gedächtniss für die Ereignisse der letzten Wochen nicht vorhanden.

In den nächsten Monaten tritt in dem Zustande des Kranken keine wesentliche Veränderung ein. Patient liegt ruhig zu Bett, ist aber vollständig theilnahmlos für alle Dinge, die um ihn her vorgehen. Er erkennt bei einem Besuch seine Frau, kennt aber die Personen seiner nächsten Umgebung hier nicht. Somatisch ist keine Veränderung eingetreten.

Das Befinden des Patienten war in den Sommermonaten 1888 immer das gleiche. Patient lag ruhig zu Bett, machte den Eindruck eines vollständig dementen Menschen. Patient wird körperlich immer hinfalliger. Somatischer Befund unverändert. Urin und Stuhlgang lässt Patient unter sich gehen.

Ende September treten bei dem Patienten profuse Diarrhöen auf, die trotz der angewandten Mittel nicht zurückgehen. Patient wird dabei immer schwächer, nimmt keine Nahrung mehr zu sich, liegt vollkommen bewusstlos da. Körpertemperatur meist subnormal.

Exitus letalis am 4. October 1888.

Sectionsbefund: Starke Leptomeningitis diffusa, namentlich im Stirntheil beiderseits, Atrophia cerebri. Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa. Im Rückenmark: eine im Lendentheil beginnende und bis zum Halsmark herauf sich erstreckende ausgedehnte graue Degeneration der Hinterstränge. Der Hirnmantel wurde in Alkohol, der Hirnstamm und das Rückenmark in 3 proc. Kaliumbichromat-Lösung gehärtet.

Nach der Härtung wurden Medulla oblongata, Pons, Zwischenhirn in Längsschnitte zerlegt und nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Die Hinterstränge des obersten Theiles des Halsmarks sind im hohen Grade degenerirt. Das Fasernetz in den Kernen der Hinterstränge scheint gut erhalten, ebenso die aus den Hintersträngen in das centrale Höhlengrau ziehenden Fasergruppen.

Das dorsale Längsbündel erweist sich in seinem ganzen Verlauf als degenerirt. In der Gegend des Hypoglossuskernes ist die Degeneration desselben noch als eine mässige zu bezeichnen, sie nimmt jedoch von der Gegend des Facialiskerns an stetig zu, so dass z. B. in der Höhe des Trochleariskerns nur noch vereinzelte Fasern auf dem Schnitt wahrzunehmen sind. Die noch vorhandenen Fasern zeigen zahlreiche Varicositäten. Die Degeneration im dorsalen Längsbündel setzt sich weiter cerebralwärts unvermindert fort bis zum proximalen Ende des Aquaeductus Sylvii.

Das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels, vorwiegend aus den aus dem Thalamus und Infundibulum kommenden Fasern bestehend, ist ebenfalls an der Degeneration betheiligt. Dieselbe ist aber hier nur als eine mässige zu bezeichnen. Am besten erhalten scheint hier der aus dem medialen Thalamusganglion und dem Ganglion habenulae kommende Faserzug zu sein.

Von dem netzförmigen Grau des Aquaeductus Sylvii sind nur noch Spuren vorhanden. Von den Kernen der Hirnnerven zeigt der Hypoglossuskern die stärkste Einbusse an feinen Fasern. Es sind in dem Kern nur noch Spuren des Netzwerkes feiner Fasern enthalten. Weniger stark, aber noch deutlich ist der Schwund des Fasernetzes in dem Facialiskern. In den Kernen der übrigen Hirnnerven erscheint das Fasernetz nicht weniger dicht als normal.

Der Nucleus funiculi teretis ist fast frei von Fasern. Die Fasermassen in dem oberen Centralkern sind beträchtlich *réduirt*.

Die in die *Formatio reticularis* eintretenden Radiärfasern liessen sich auf den Längsschnitten nicht mit Sicherheit beurtheilen.

Das Ependym der Ventrikel war überall in hohem Grade verdickt, dicht mit Granulationen besetzt. Unter dem verdickten Ependym fanden sich namentlich im Aquaeductus Sylvii und im III. Ventrikel zahlreiche neugebildete Blutgefässe.

XI. Rossberger, Christian, 45 Jahre, Maschinenfabrikant, aufgenommen am 29. Juni 1886. gestorben am 18. Februar 1887.

Anamnese: Patient ist angeblich hereditär nicht belastet, hat Blattern durchgemacht und ist dann bis zum Beginn seiner jetzigen Erkrankung immer gesund gewesen.

Patient soll schon seit längerer Zeit über Kopfschmerzen geklagt haben. Als Ursache für seine Krankheit werden viele und anstrengende Geschäftsreisen angeführt.

Seit einem viertel Jahr verspürte Patient eine bedeutende Zunahme der Kopfschmerzen, besonders in der Stirn und im Hinterkopf. Die Stimmung

des Patienten war vorwiegend trüb, Patient wurde vergesslich, erzählte oft an einem Tage wiederholt dieselben Geschichten, konnte keine Namen mehr merken, vergass oft auf Adressen den Bestimmungsort anzugeben. Zeitweise machte sich bei ihm eine grosse Kauflust geltend. Besonders häufig verfiel er darauf, Möbel und Hauseinrichtung anzuschaffen, es war ihm nichts mehr fein genug. Er glaubte mehr Geld zu haben, als er thatsächlich besass. Körperlich wurde er in letzter Zeit immer schwächer, der Gang war schwankend. Häufig äusserte er Klagen über Schwindelgefühl; Krampfanfälle sollen nicht aufgetreten sein. Luetische Infection wird in Abrede gestellt.

Status praesens: Schlechter Ernährungszustand. — Am Schädel nichts Abnormes.

Pupillen gleichweit, stecknadelkopfgross. Augenbewegungen ohne Störung. Rechtsseitige geringe Facialisparesie. Die Zunge wird gerade, aber zitternd herausgestreckt, deutliche articulatorische Sprachstörung. In den oberen und unteren Extremitäten keine motorischen oder sensiblen Störungen. Kniephänomene vorhanden. In den inneren Organen lässt sich eine Abnormalität nicht nachweisen.

Patient erscheint sehr dement; erzählt kurz nacheinander wiederholt dieselben Geschichten.

3. August 1886. Keine wesentliche Aenderung in dem Zustande des Kranken. Patient ist sehr euphorisch, äussert aber keine Grössenideen. Zuweilen starkes Silbenstolpern. Ueber Kopfschmerz klagt Patient nicht, wohl aber über Schwäche in den Beinen.

5. September. Der Zustand des Patienten ist im Wesentlichen der gleiche geblieben. Patient ist sehr dement, vergesslich. Er will am Ende des Monats nach Hause, da er seine silberne Hochzeit feiern will (dieselbe fällt erst in das nächste Jahr). Somatischer Befund unverändert.

In den Monaten October, November, December wird Patient körperlich immer hinfälliger und magert sehr ab. Es ist nicht mehr im Stande, sich auf den Beinen zu erhalten. Appetit dabei vorhanden. Psychisch verfällt Patient auch mehr und mehr. Er erzählt unaufhörlich dieselben Geschichten als etwas Neues.

Zuweilen hat'er Erregungszustände, in denen er jammert und schreit, ohne dass aus seinen Aeusserungen eine Ursache hierfür zu entnehmen wäre. Patient lässt Urin und Stuhlgang unter sich.

23. Januar 1888. Patient hatte heute einen paralytischen Anfall. Es traten Zuckungen in der rechten Körperhälfte auf, der Kopf und die Bulbi waren nach rechts gedreht. Patient ist gänzlich besinnungslos.

Die Benommenheit des Patienten hält auch in den nächsten Tagen noch an.

Die körperliche Schwäche des Patienten nimmt immer mehr zu. Bildung eines oberflächlichen Decubitus am Kreuzbein.

Am 17. Februar 1888 traten subnormale Temperaturen auf. Patient ist vollständig bewusstlos.

Am 18. Februar 1888. Exitus letalis.

Autopsie: Starke Leptomenigitis chronica diffusa. Atrophie des Stirnhirns. Oedem der Pia mater; Hydrocephalus externus und Hydrocephalus internus.

Das Gehirn wurde im Ganzen in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Nach der Härtung wurde die Medulla oblongata, Pons und Zwischenhirn in Längsschnitte zerlegt und nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Das dorsale Längsbündel zeigt auf den Längsschnitten in seinen distalen Partien bis in die Gegend des Facialiskerns einen zwar geringen, aber doch deutlichen Faserschwund. Von da ab wird die Degeneration im centralen Höhlengrau cerebralwärts immer stärker. Von der Gegend des Locus coeruleus ab finden sich nur noch vereinzelte Fasern des dorsalen Längsbündels vor. Dieser hohe Grad von Faserschwund erstreckt sich bis die Gegend des Oculomotoriuskernes, von da ab werden die Fasern wieder zahlreicher. Ein deutlicher Schwund von Fasern bleibt aber bestehen bis in das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels.

Von dem netzförmigen Grau des Aqueductus Sylvii sind nur noch vereinzelte Fasern nachweisbar.

Was die Kerne der Hirnnerven betrifft, so zeigen alle ein dichtes Netzwerk feiner Fasern mit Ausnahme des Facialiskerns, in welchem dasselbe spärlicher ist als an normalen Präparaten. Der obere Centralkern ist fast frei von Fasern, ebenso das Tuber cinereum.

Das System der Radiärfasern, welche aus dem centralen Höhlengrau in die Formatio reticularis ziehen, konnte, weil im vorliegenden Falle nur Längsschnitte vorhanden waren, nicht mit Sicherheit in Bezug auf eine Theilnahme an der Degeneration beurtheilt werden.

Das Ependym der Ventrikel war überall stark verdickt und mit zahlreichen Granulationen besetzt. Unter dem Ependym im dorsalen Längsbündel fanden sich zahlreiche neugebildete Blutgefäße.

XII. Herr, Willy, 41 Jahre, Kaufmann, aufgenommen am 11. März 1886, gestorben am 9. April 1886.

Ueber das Vorleben des Patienten ist nur zu erfahren, dass derselbe schon seit längerer Zeit an regelmässig wechselnden Erregungs- und Depressionszuständen leidet, und zwar, dass er an dem einen Tage maniakalisch, an dem nächsten Tage melancholisch, dem dritten Tage wieder maniakalisch u. s. w. ist.

Er soll sich schon seit längerer Zeit wegen eines Rückenmarksleidens, das sich in Unsicherheit beim Gehen vorwiegend äussert, in specialistischer Behandlung befinden.

Status praesens. Patient kommt ruhig zur Anstalt, scheint tief depressiv zu sein. Er antwortet auf die ihm vorgelegten Fragen entweder gar nicht oder nur mit „ja“ und „nein“, wendet sich bei der Exploration immer zur Seite. Er verweigert die Nahrungsaufnahme, setzt den körperlichen Untersuchungen heftigen Widerstand entgegen.

Die Pupillen sind different; Augenbewegungen ohne Störung.



Im Gebiet des Facialis keine Lähmungserscheinungen. Die Sprache des Patienten ist schwerfällig, stolpernd. An den oberen und unteren Extremitäten keine sensiblen Störungen. Der Gang des Patienten ist unsicher, deutlich atactisch. Kniephänomene fehlen.

An den inneren Organen lässt sich keine Abnormität nachweisen.

13. März 1886. Gegen Abend wird Patient plötzlich erregt, geht auf Wärter und Kranke los, um sie zu schlagen. Isolirt, schreit und tobt er während der ganzen Nacht in der Zelle umher.

14. März. Patient ist wieder ruhig, schläft fast während des ganzen Tages.

15. März. Heute Nachmittag tritt wieder ein heftiger Aufregungszustand bei dem Patienten auf. Patient schreit und tobt, wird aggressiv gegen seine Umgebung, so dass er isolirt werden muss.

16. März. Patient zeigt heute Morgen wieder einen Depressionszustand, will nicht essen. Mittags ist er sehr aufgeregt, verschanzt sich im Zimmer hinter Stühlen und Tischen, geht auf die Wärter los und ist nur mit Mühe in die Zelle zu bringen, beruhigt sich aber dort bald.

In den nächsten Tagen ist Patient andauernd ruhig. Er ist körperlich sehr schwach, so dass er kaum stehen kann, muss zu Bett liegen.

Gegen Ende des Monats wiederholt Urinretention. Bildung eines Decubitus am Kreuzbein mit gangränösem Zerfall, der rasch weiter fortschreitet. Beträchtliche, abendliche Temperatursteigerungen (bis 40°).

2. April. Am Brustbein ist eine pulsirende Geschwulst bemerkbar. Dieselbe beginnt in der Höhe der III. Rippe und reicht bis zum unteren Rand der IV. Rippe. Die Continuität des Sternums scheint auf eine Entfernung von 2—3 Ctm. unterbrochen. Ueber der Geschwulst sind keine Geräusche hörbar.

Die körperliche Schwäche des Patienten nimmt in den nächsten Tagen schnell zu, der Decubitus am Kreuzbein breitet sich weiter aus.

Exitus letalis am 9. April 1886.

Sectionsbefund: Atrophie des Vorderhirns, Leptomeningitis chronica. Osteophyten des Schädeldachs. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Atherom der Aorta; Aneurysma aortae ascendens, Caries sterni mit Abscedirung; spontane Fractur des Sternums.

Das Gehirn wurde im Ganzen in Müller'scher Lösung gehärtet. Nach der Härtung wurden Medulla oblongata, Pons und Zwischenhirn in Längsschnitte zerlegt; die Schnitte wurden nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Die Hinterstränge des Rückenmarks zeigen eine ausgedehnte Degeneration.

In den Kernen derselben ist das Fasernetz etwas weniger dicht, als an normalen Präparaten.

Das dorsale Längsbündel weist in der Gegend distal vom Hypoglossuskern, über demselben und weiter cerebralwärts bis in die Gegend der gekreuzten Trigeminiwurzel keine deutliche Verminderung seiner Fasern auf.

Es findet sich dicht unter dem Ependym beginnend und weiter ventralwärts zwischen den Fasern des dorsalen Längsbündels eingestreut eine auffällige Vermehrung der Blutgefäße. Cerebralwärts von der gekreuzten Trigeminiwurzel beginnt im dorsalen Längsbündel allmählig eine an Intensität immer mehr zunehmende Faserverminderung aufzutreten, die sich durch die ganze Länge des Aquaeductus Sylvii hindurch erstreckt und namentlich die dicht unter dem Boden des Aquaeductus befindlichen Fasern betrifft.

Eine Zone von ungefähr 1,5 Mm. vom Boden des Aquaeductus an ist fast vollkommen frei von Fasern.

In der Gegend der hinteren Commissur beginnen die Längsfasern im centralen Höhlengrau wieder etwas zahlreicher zu werden, ohne dass jedoch die Faserzüge ihre normale Dichtigkeit erreichen.

Die an der Grenze des Aquaeductus und des III. Ventrikels auftretende dichte Masse longitudinal verlaufender Fasern weist eine beträchtliche Abnahme der Fasern auf: es scheinen an dieser Abnahme besonders die aus dem medialen Thalamusganglion und aus dem Ganglion habenulae sowie die aus der Raphe aus dem Infundibulum kommenden Fasermassen theilzunehmen.

Das netzförmige Grau des Aquaeductus zeigt eine beträchtliche Verminderung an Fasern. Im Verlauf des Aquaeductus und an dem Abhang des III. Ventrikels finden sich im centralen Höhlengrau zahlreiche Blutgefäße, deren Zahl dem Grad der Degeneration proportional zu sein scheint.

Im oberen Centralkern finden sich nur einige spärliche Fasern, ebenso im Infundibulum.

Von den Kernen der Hirnnerven scheint mir nur der Hypoglossuskern an der Erkrankung des centralen Höhlengrau im vorliegenden Fall Theil zu nehmen. Das Fasernetz desselben ist beträchtlich weniger dicht als auf normalen Präparaten.

Ueber das Verhalten der Radiärfasern liess sich, da nur Längsschnitte vorlagen, kein sicherer Aufschluss gewinnen.

Das Ependym der Ventrikel ist verdickt und mit zahlreichen Granulationen besetzt.

### III.

Nach den vorstehenden Untersuchungen waren bei sämtlichen zur Untersuchung gelangten Fällen pathologische Veränderungen im centralen Höhlengrau anzutreffen.

In allen Fällen war das dorsale Längsbündel in Form eines mehr oder weniger ausgesprochenen Faserschwundes betheiligt. Der Faserschwund erstreckte sich in einigen Fällen auf den ganzen Verlauf des Bündels von dem proximalen Ende der Pyramidenkreuzung ab bis in den III. Ventrikel hinein (Beob. IX. und Beob. X.), in anderen Fällen nur bis zum proximalen Ende des Aquaeductus Sylvii (Beob. I.

und II.). Bei Wolfram (Beob. IV.) und Hensel (Beob. VI.) begann der Faserschwund im dorsalen Längsbündel erst in der Gegend des Hypoglossuskernes und war deutlich nachzuweisen bis in das centrale Grau des III. Ventrikels. Bei Weigelt (Beob. III.) und Rossberger (Beob. XI.) war eine deutliche Verminderung der Fasern erst in der Gegend des Facialiskernes nachzuweisen, die dann bis zur Höhe des Oculomotoriuskernes noch sichtbar blieb. Noch weiter cerebrälwärts in der Gegend des Locus coeruleus begann ein Faserschwund in dem Bündel aufzutreten bei Wendisch (Beob. VIII.), Herr (Beob. XII.) und Adam (Beob. V.), der bei Wendisch bis zur hinteren Commissur, in den beiden anderen Fällen bis in das Grau des III. Ventrikels sich verfolgen liess. Endlich fand sich bei Ramm (Beob. VII.) nur in den Faserzügen des Grau im III. Ventrikel eine Verminderung der Fasermassen.

Bei allen Fällen mit Ausnahme von Ramm (Beob. VII.) fand sich eine Abnahme der Fasern in dem Ventrikel vom Locus coeruleus bis in die Gegend der Oculomotoriuskerne. Hier war dieselbe auch in den betreffenden Fällen immer am stärksten ausgeprägt.

Parallel mit dem Faserschwund in dem dorsalen Längsbündel ging eine Abnahme der aus dem centralen Höhlengrau in die *Formatio reticularis* eintretenden Radiärfasern. Ebenso war das netzförmige Grau in der Gegend des *Aquaeductus Sylvii* in gleichem Grade wie das dorsale Längsbündel ergriffen.

Auch das Kerngrau zeigte in allen Fällen mit Ausnahme von Ramm (Beob. VII.) eine deutliche Abnahme der Fasernetze.

Es waren von den Kernen der Hirnnerven nur die der motorischen, in keinem Fall die der sensiblen Nerven ergriffen. Am intensivsten waren betheiligt der Hypoglossuskern in 9 Fällen (Beob. I., II., III., IV., VI., VIII., IX., X., XII.). Die Degeneration in dem Fasernetz desselben ging in einigen Fällen, z. B. Beob. IX., X., soweit, dass von demselben nur noch die Wurzelfasern vorhanden waren.

Das Fasernetz des Facialiskernes zeigte eine deutliche Verminderung der Fasern in acht Fällen (Beob. I., II., IV., VI., VIII., IX., X., XI.).

Die Kerne der übrigen Hirnnerven weisen nur ausnahmsweise einen Faserschwund auf, so bei Pippig (Beob. I.), Weigelt (Beob. III.) und Wolfram (Beob. IV.). Bei Weigelt zeigte der Oculomotoriuskern der einen Seite eine deutliche Hyperämie.

Der Nucleus funiculi teretis war in zwei Fällen bei Riebel (Beob. II.) und Fichtmann (Beob. X.) fast frei von Fasern. Am häufigsten war der obere Centralkern, allerdings in verschieden hohem

Grade betheiligt. Es fand sich ein Faserschwund in demselben in allen untersuchten Fällen mit Ausnahme von Ramm (Beob. VII.),

Ich komme nun zur Erörterung der Frage, welchem pathologisch-anatomischen Process diese Veränderungen im centralen Höhlengrau zuzurechnen sind. Diese Frage hängt eng zusammen mit einer anderen, die viel allgemeiner und schon lange zur Discussion steht, ohne dass darüber eine Einigung erzielt worden wäre, von welchem Bestandtheil des Nervengewebes die progressive Paralyse ihren Ausgangspunkt nimmt; ob der dem Krankheitsbilde der Paralyse zu Grunde liegende Process chronisch entzündlicher Art ist, oder ob die an den Nervenfasern speciell der Hirnrinde gefundenen Veränderungen als primäre von den Nervenfasern selbst ausgehende zu betrachten sind. — Meines Erachtens hat für den Faserschwund im centralen Höhlengrau die letztere Annahme die grössere Wahrscheinlichkeit.

Es fehlte in der Mehrzahl der von mir untersuchten Gehirne Paralytischer jede Spur einer entzündlichen Veränderung im centralen Höhlengrau. Dies gilt auch für diejenigen Fälle, bei denen der Faserschwund ein relativ geringer war. In denjenigen Fällen, welche einen hochgradigen Faserschwund aufweisen, war das Grundgewebe, wie sich auf Schnitten, die mit Carmin und mit Hämatoxylinalaun gefärbt waren, zeigte, eigenthümlich zerklüftet, es hatte das Aussehen eines sklerotischen Gewebes, und die Kerne waren nicht nur nicht vermehrt, sondern in der Regel geringer an Zahl, als in normalen Präparaten. Es könnte diese Sklerose und Kernverminderung als der Ausgang eines vorher bestandenen entzündlichen Processes aufgefasst werden. Mendel erwähnt z. B. eine Schrumpfung der Kerne in der Hirnrinde zusammen mit einer allgemeinen Atrophie, und ich habe ebenfalls diese Bilder bei der Untersuchung der Hirnrinde Paralytischer nicht selten gesehen. Dieser Auffassung steht aber die Thatsache gegenüber, dass in den Fällen, welche einen geringen Faserschwund aufwiesen, chronisch-entzündliche Processe nicht nachgewiesen werden konnten.

Es fand sich zwar in der Hälfte der untersuchten Fälle (Beob. II., III., VIII., IX., X., XI., XII.) an einzelnen Stellen eine reichliche Zahl von anscheinend neugebildeten Gefässen mit verdickten Wandungen, indessen war ihre Menge nicht so gross, dass man daraus das Bestehen eines entzündlichen Vorganges im Grundgewebe hätte begründen können, andererseits waren auch die Kerne nicht wesentlich vermehrt. Das Vorhandensein einer weiteren, vielleicht als entzündlich anzusehenden Veränderung in der Nähe des centralen Höhlengrau, einer Ependymitis erwies sich als vollständig belanglos für die

Entscheidung der vorliegenden Frage. Denn in einigen Fällen, welche einen hochgradigen Faserschwund im centralen Höhlengrau aufwiesen, war die Ventrikeloberfläche ganz glatt, in anderen wiederum, die zahlreiche ependymäre Granulationen zeigten, waren die Fasern im centralen Höhlengrau nur in geringem Grade geschwunden. Während nun die Annahme nicht gerechtfertigt war, dass chronisch-entzündliche Processe im centralen Höhlengrau zu dem Faserschwund Veranlassung gegeben hätten, sprechen weitere Erwägungen in hohem Grade für eine primäre Erkrankung der Nervenfasern.

Zunächst gab die Untersuchung fötaler, bez. kindlicher, mehrere Wochen alter Gehirne bestimmte Beziehungspunkte. In Gehirnen Neugeborner und selbst in den von Kindern aus den ersten Lebenswochen sind, wie schon früher erwähnt, die Fasern im centralen Höhlengrau noch nicht markhaltig. Dies gilt sowohl für die dorsalen Längsbündel, als auch für die übrigen Theile des centralen Höhlengrau, namentlich für das Kerngrau. In gleicher Weise sind auch die vom centralen Höhlengrau in die *Formatio reticularis* gehenden Radiärfasern noch nicht markhaltig. Diese Fasern sind meist nicht nur dadurch von den ihnen anliegenden Fasermassen verschieden, dass sie zu gleicher Zeit markhaltig werden, sondern auch durch ihr feineres Caliber. Andererseits kann man auch direct den Uebergang von Fasern aus dem dorsalen Längsbündel in das Kerngrau und in die *Formatio reticularis* beobachten. Für die Fasermassen des centralen Höhlengrau ist also auch entwicklungsgeschichtlich nachgewiesen, dass dieselben ein Fasersystem für sich bilden. Das Fasersystem im centralen Höhlengrau kann, wie dies für die Mehrzahl der anderen auch entwicklungsgeschichtlich als solche gekennzeichneten Fasersysteme z. B. die Hinterstränge nachgewiesen ist, primär erkranken. Eine solche Primärerkrankung ist in dem Faserschwund des centralen Höhlengrau zu erblicken. Zunächst spricht hierfür das Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen in den vom Faserschwund betroffenen Theilen des centralen Höhlengrau, weiterhin aber auch die eigenartige Vertheilung des Faserschwundes über den Hirnstamm. Der Faserschwund hält sich eng an die entwicklungsgeschichtlich gleichsam vorgeschriebenen Grenzen. Ein Präparat aus dem Hirnstamm oder dem verlängerten Mark eines Paralytikers mit ausgedehntem Faserschwund im centralen Höhlengrau bietet ähnliche Bilder, wie ein Präparat in gleichen Gegenden aus dem Gehirn eines Kindes in den ersten Lebenswochen. Hier wie dort fehlt der Längsfaserzug am Boden der Ventrikel, das Fasernetz in den motorischen Nervenkernen mit Ausnahme der Kernregion des Oculomotorius, die in die

Formatio reticularis ziehenden Radiärfasern. Die Kernregion des Oculomotorius hat die Eigenthümlichkeit, dass ihr Fasernetz sehr früh, schon im 7. Monat, markhaltig wird, während die Fasernetze der übrigen motorischen Hirnnerven viel später, erst nach der Geburt beginnen, markhaltig zu werden. Auch bei den Paralytikern erwies sich das Fasernetz der Oculomotoriuskerne immer intact, während die Fasernetze der übrigen motorischen Hirnnerven in den meisten Fällen Degeneration zeigten.

Ich glaube also mit Recht den Faserschwund im centralen Höhlengrau, wie er sich bei der progressiven Paralyse zeigt, als eine primäre Erkrankung der Fasern, als eine Sklerose ansehen zu können, analog den Primärerkrankungen der Hinter- und Seitenstränge, wie sie bei der Paralyse beobachtet worden sind. In manchen Fällen daneben noch bestehende Veränderungen der Ganglienzellen in den motorischen Nervenkerne, wie sie von Laufenauer\*) im Abducens und Facialiskern, von Lubimoff und Mierzejewski\*\*) und Mendel\*\*\*) im Hypoglossuskern gefunden worden sind, stehen zunächst nicht in Beziehung zum Schwund des Fasernetzes in den betreffenden Kernen, da ich dieselben in Kernen beobachtet habe, deren Ganglienzellen keine krankhaften Processe erkennen liessen.

Ogleich ich nun in allen von mir untersuchten Fällen von Paralyse einen allerdings in seiner Ausdehnung und Intensität verschiedenen Schwund von Fasern im centralen Höhlengrau beobachtet habe, so halte ich doch, so lange noch nicht ausgedehntere Untersuchungen vorliegen, die Annahme noch nicht für zulässig, dass diese Veränderungen in allen Fällen vorkommen müssen. Ich glaube aber zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass sie ein bei der Paralyse häufiges Vorkommniss sind. Ich möchte auch hier wieder die Betheiligung der Hinter- und Seitenstränge bei der Paralyse als Beispiel anführen, die ja auch nicht in allen, aber doch in recht vielen Fällen anzutreffen ist. Bei anderen Formen psychischer Erkrankung, namentlich bei den Fällen von sogenannten einfachen Seelenstörungen, von denen einige — je ein Fall von Dementia senilis und chronischem Alkoholismus und zwei Fälle chronischer Paranoia — mir zur Untersuchung vorgelegen haben, konnte ich einen Schwund der Fasern im centralen Höhlengrau nicht finden. Diese Untersuchungsreihe scheint mir aber zu klein, um daraus schliessen zu können, dass der Faserschwund im

---

\*) Psych. Centralbl. 1877. No. 5.

\*\*) Virchow's Archiv Bd. 57. S. 371.

\*\*\*) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren.

centralen Höhlengrau eine specifische Eigenthümlichkeit der progressiven Paralyse wäre.

Es wäre nun noch die Frage zu erörtern, welche Symptome der progressiven Paralyse auf den Faserschwund im centralen Höhlengrau zu beziehen sind. Es ist begreiflich, dass man diese Frage in Anbetracht des an Symptomen überaus reichen Krankheitsbildes der progressiven Paralyse und der zahlreichen pathologisch-anatomischen Befunde, die über die Paralyse vorliegen, nur mit Wahrscheinlichkeit wird beantworten können. Bei der Paralyse sind nahezu alle Bestandtheile des nervösen Apparates, mögen dieselben nun peripherisch oder central liegen, erkrankt gefunden worden, und in der jüngsten Zeit haben die Untersuchungen von Meyer über den Faserschwund in der Kleinhirnrinde, die von Lissauer über Erkrankung des Thalamus opticus bei der progressiven Paralyse die Aufgabe, bestimmte Beziehungen zwischen dem pathologisch-anatomischen Befunde und den Symptomen der Paralyse aufzufinden, noch schwieriger gestaltet. Man ist daher genöthigt, die Hypothese in weitestem Umfang zur Erklärung dieser Beziehung in Anwendung zu bringen.

Wie ich schon oben angeführt habe, sind die Verbindungen des centralen Höhlengrau zu anderen Hirnthteilen sehr zahlreich und seine physiologische Function noch wenig sicher gestellt. Diesem Mangel helfen auch Untersuchungen von Bechterew (s. o.), so werthvoll dieselben sonst sein mögen, nicht ab. Dieselben erstrecken sich nur auf das Grau des III. Ventrikels, kommen also für den grössten Theil des centralen Höhlengrau gar nicht in Betracht. Sie scheinen mir ausserdem einer Nachprüfung noch bedürftig zu sein.

Bei dem complicirten Bau des Gehirns in der Gegend des III. Ventrikels ist es fast unvermeidlich, dass Fehler bei experimentellen Untersuchungen mit unterlaufen. Dieselben müssen aber trotzdem bei Erklärungsversuchen, wie der vorliegende, innerhalb gewisser Grenzen mit in Betracht gezogen werden.

Da die Fasern im centralen Höhlengrau entwicklungsgeschichtlich ein Fasersystem darstellen, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass sie auch nahezu den gleichen Functionen dienen, das dorsale Längsbündel sowohl wie das Fasernetz der Nervenkerne u. s. w. Das letztere stellt meines Erachtens ein System von Associationsfasern zwischen den einzelnen Zellen der Nervenkerne dar, welches die Aufgabe hat, zu einer geordneten Synergie der einzelnen Ganglienzellen bez. Muskelfasern bei gegebenen Impulsen beizutragen. In gleicher Weise, wie die Fasern der Nervenkerne zur Synergie der einzelnen Ganglienzellen beitragen, würde das dorsale Längsbündel dieselbe Function für

die Ganglienzellengruppen i. e. für die Nervenkerne übernehmen. Die Fasern im centralen Höhlengrau würden demnach Functionen dienen, die erst in späterer Zeit nach der Geburt zu Stande kommen, eingeübt werden, und die sich in einem geordneten Zusammenwirken der einzelnen Muskeln beziehungsweise Muskelgruppen zu complicirten Bewegungsformen äussern, wie sie sich im Sprechen, Schreiben u. s. w. darstellen. Mit dieser Annahme stimmt zunächst die That-  
sache überein, dass die Fasern des centralen Höhlengrau erst sehr spät Markscheiden erhalten, dann aber auch die Beobachtung, dass diejenigen Nervenkerne, deren Muskeln schon frühzeitig ein geordnetes Zusammenwirken bekunden, die Kerne der Augenmuskelnerven, zuerst und zwar schon mehrere Wochen vor der Geburt markhaltige Nervenfasern aufweisen. Eine grosse Bedeutung im Krankheitsbilde der progressiven Paralyse nehmen nun diejenigen Symptome ein, die sich in der Unfähigkeit äussern, die später erlernten und complicirten Bewegungsformen, bei denen ein geordnetes Zusammenwirken vieler Muskeln und Muskelgruppen nöthig ist, mit Sicherheit auszuführen. Zu diesen Symptomen ist die articulatorische Sprachstörung, der blöde Gesichtsausdruck, die Unfähigkeit zu schreiben u. s. w. der Paralytiker zu rechnen.

Diesen der progressiven Paralyse fast eigenthümlichen Symptomen gegenüber nehmen andere Bewegungsstörungen z. B. der äusseren Augenmuskeln und Sensibilitätsstörungen in der Häufigkeitsskala eine geringere Stellung ein. Es fand sich aber bei den von mir untersuchten Fällen gerade in den Kernen der motorischen Nerven mit Ausnahme der der Augenmuskeln ein Faserschwund, während sich in diesen, sowie in den Kernen der sensiblen Hirnnerven keine nachweisbaren Veränderungen finden liessen.

Wenn ich nun auch die Angaben Bechterew's (s. o.) nicht als stricten Beweis für meine Ausführungen hier anführen will, so will ich doch hierbei bemerken, dass sie denselben recht wohl entsprechen, und dass auch Rosenbach\*) das Centrum für die mimische Innervation in den Thalamus verlegt und vermuthet, dass die Bahn für die mimische Innervation getrennt von derjenigen für die willkürliche verläuft. Aus dem Thalamus opticus aber bezieht das centrale Höhlengrau einen grossen Theil seiner Fasern.

Ich glaube daher zu der Annahme berechtigt zu sein, dass für einen Theil der sogenannten motorischen Störungen der Paralyse die

---

\*) Rosenbach, Zur Lehre von der Innervation der Ausdrucksbewegungen. Neurol. Centralbl. 1886. S. 841.



Ursache in einem Faserschwund im centralen Höhlengrau zu suchen ist. Diese Annahme könnte vielleicht auch noch auf das Fasernetz der Vorderhörner des Rückenmarkes angewendet werden, indessen stehen mir zur Zeit in dieser Beziehung noch keine Beobachtungen zur Seite. Es wäre weiterhin noch die Frage zu erörtern, ob in allen Fällen von Paralyse als Ursache der motorischen Störungen ein Faserschwund im centralen Höhlengrau anzusehen ist, und ob derselbe jedesmal in seiner Intensität der Schwere der motorischen Symptome entspricht. Aus den mir vorliegenden Beobachtungen geht in dieser Beziehung hervor, dass sich häufig in denjenigen Fällen, welche schwerere motorische Störungen während des Lebens gezeigt hatten, auch eine intensive Erkrankung des centralen Höhlengrau nachweisen liess; dies gilt jedoch nicht für alle Fälle, z. B. nicht für Fall VII. meiner Beobachtungen. Hier waren zwar die motorischen Störungen nicht hochgradig, aber der Faserschwund im centralen Höhlengrau, namentlich in den Kernen des Hypoglossus, Facialis war sehr gering und entsprach nicht der Intensität der motorischen Störungen.

Man wird daher nicht umhin können, auch fernerhin die Erkrankung der Grosshirnrinde bei der Paralyse als die wesentlichste Ursache der motorischen Störungen anzusehen. Dieselben können durch einen Faserschwund im centralen Höhlengrau, der sich zu der Erkrankung der motorischen Rindengebiete hinzugesellt, beträchtlich gesteigert werden.

Nach den mir vorliegenden Untersuchungen ist es mir wahrscheinlich geworden, dass der Faserschwund im centralen Höhlengrau in der Pathologie der progressiven Paralyse ein Analogon bildet zu der Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, mit der Massgabe jedoch, dass jene häufiger aufzutreten scheint. Hierbei will ich noch bemerken, dass in den von mir untersuchten Fällen von progressiver Paralyse mit Tabes die Erkrankung des centralen Höhlengrau immer eine intensive war.

Ueber die Bedeutung des Faserschwundes in einzelnen Nervenkernen, die nicht Wurzelfasern zum Ursprung dienen, z. B. im Nucl. funiculi teretis, ebenso über den Schwund der in die *Formatio reticularis* eintretenden Radiärfasern lassen sich nicht einmal Vermuthungen aufstellen, zumal da deren physiologische Bedeutung nicht bekannt ist.

Steht nun der Faserschwund im centralen Höhlengrau in irgend welcher Beziehung zur reflectorischen Pupillenstarre? Die Zahl der von mir untersuchten Fälle von Paralyse mit reflectorischer Pupillenstarre ist noch zu klein, um auch nur mit Wahrscheinlichkeit diese

Frage beantworten zu können. Andererseits ist der Faserschwund im centralen Höhlengrau, wenn er vorhanden, meist so gleichmässig verbreitet, dass sich unmöglich der Ausfall bestimmter Fasergruppen feststellen lässt.

Ich will hier nicht auf die verschiedenen Ansichten der Autoren über den wahrscheinlichen Weg des Reflexbogens für den Pupillarreflex auf Licht eingehen. Nur einzelne Angaben, die näher auf das centrale Höhlengrau und die ihm zunächst liegenden Gehirntheile Bezug nehmen, möchte ich hier anführen. Meynert (Stricker's Handbuch S. 749) vermuthet, dass die Gruppe der aus dem tiefen Mark der vorderen Vierhügel durch die Bündel der absteigenden Trigeminuswurzel hindurchziehenden Radiärfasern zu der „Herrschaft der Erregungszustände der Retina über die Beweglichkeit der Augenmuskulatur“ in Beziehung stehen. Fernerhin sah Ross (On a case of locomotor ataxia laryngeal crises and one of primary sclerosis of the columns of Goll complicated with ophthalmoplegia externa. Brain 1886. April) in einem Fall von Tabes mit Augenmuskelerkrankungen, in dem reflectorische Pupillenstarre zu beobachten gewesen war, Atrophie dieser Radiärfasern. Ich habe diese Fasergruppe bei Paralytikern erhalten gefunden, obgleich reflectorische Pupillenstarre intra vitam bestanden hatte. Auch die aus dem Tractus opticus in das Infundibulum abgehenden Fasern erwiesen sich in einigen Fällen von Paralyse mit reflectorischer Pupillenstarre intact. Es liess sich keine bestimmte Beziehung irgend eines Theiles des centralen Höhlengraus zu dem Pupillarreflex auf Licht feststellen. Damit ist aber die Wahrscheinlichkeit nicht ausgeschlossen, dass im centralen Höhlengrau dennoch Fasern verlaufen, die einen Theil jenes Reflexbogens bilden.

## Erklärung der Abbildungen (Taf. XI. und XII.)

### Tafel XI.

Fig. 1. Schnitt in der Gegend des oberen Halsmarks.

dl. Dorsales Längsbündel.

r. Radiärfasern aus dem centralen Höhlengrau bzw. dem dorsalen Längsbündel in die *Formatio reticularis grisea* oder die Vorderhörner abgehend.

Fig. 2. Schnitt in der Mitte der Pyramidenkreuzung.

dl. Dorsales Längsbündel.

- b. Netzförmiges um das dorsale Längsbündel dorsal sich erstreckendes Grau.
- r. Radiärfasern aus dem centralen Höhlengrau zur *Formatio reticularis grisea*.
- r'. Radiärfasern aus dem centralen Höhlengrau zur *Substantia gelatinosa*.

Fig. 3. Schnitt in der Gegend des cerebralen Endes der Pyramidenkreuzung.

- dl. Dorsales Längsbündel.
- b. Netzförmiges Grau dorsal vom Centralcanal.
- r. Radiärfasern in die *Formatio reticularis grisea* ziehend.
- r'. Radiärfasern in die *Substantia gelatinosa* ziehend.

Fig. 4. Schnitt in der Gegend des distalen Endes des Hypoglossuskerns.

- dl. Dorsales Längsbündel; die hellen Stellen zwischen den Fasern des Bündels sind Ganglienzellen des Hypoglossuskerns.
- r. Radiärfasern in die *Formatio reticularis grisea* ziehend.
- w. Wurzeln des Hypoglossuskerns.

Fig. 5. Schnitt in der Gegend des mittleren Drittels des Hypoglossuskerns. Normales Präparat.

- dl. Dorsales Längsbündel.
- r. Radiärfasern zur *Formatio reticularis*, zum Theil durch den Hypoglossuskern ziehend.
- w. Wurzelfasern des Hypoglossuskerns.
- b. Reste des netzförmigen Grau.

Fig. 6. Schnitt aus gleicher Höhe vom paralytischen Gehirn. (Beobachtung I.) Das dorsale Längsbündel ist beträchtlich degenerirt. Das Faser-netz des Hypoglossuskerns ist sehr gelichtet. Die in die *Formatio reticularis* ziehenden Radiärfasern fehlen zum grössten Theil.

Fig. 7. Schnitt in der Gegend des Acusticuskerns.

- dl. Dorsales Längsbündel.
- r. Radiärfasern in die *Formatio reticularis*.

Fig. 8. Schnitt aus der Gegend der gekreuzten Trigeminiwurzel.

- Das dorsale Bündel dl. ist hier compact, überzieht den Boden des IV. Ventrikels in seiner ganzen Ausdehnung und erstreckt sich auch noch auf einen Theil der Seitenwandungen desselben.
- r. Radiärfasern aus dem centralen Höhlengrau in die *Formatio reticularis grisea* ziehend.

Fig. 9. Schnitt in der Gegend der Mitte der hinteren Vierhügel. Normales Präparat.

- dl. Dorsales Längsbündel.
- r. Radiärfasern in die *Formatio reticularis* ziehend, durch die Querschnitte der motorischen Trigeminiwurzel hindurch.
- b. Netzförmiges Grau, in welches Radiärfasern aus den hinteren Vierhügeln eintreten

n. t. Westphal'scher Trochleariskern.

n. c. Nucl. centralis sup.

Fig. 10. Schnitt in derselben Gegend vom paralytischen Gehirn. (Beobachtung IV.)

Der Schnitt liegt in einer anderen Querebene als der vorhergehende. Daher sind die Differenzen in Bezug auf die Contouren der hinteren Vierhügel zu erklären. Diese Differenzen sind aber bei der Vergleichung beider Schnitte in Bezug auf das centrale Höhlengrau nicht von Belang.

Das dorsale Längsbündel ist bis auf geringe Reste geschwunden, ebenso das netzförmige Grau und die in die *Formatio reticularis* eintretenden Radiärfasern.

## Tafel XII.

Fig. 11. Schnitt in der Gegend der vorderen Vierhügel und der Oculomotoriuskerngruppe.

dl. Dorsales Längsbündel.

no. Oculomotoriuskern.

r. Radiärfasern in die *Formatio reticularis* ziehend.

b. Netzförmiges Grau.

c. Radiärfasern aus dem tiefliegenden Mark des vorderen Vierhügels in das centrale Höhlengrau eintretend.

Fig. 12. Schnitt in der hinteren Commissur.

Das centrale Höhlengrau wird hier ausgefüllt von feinen dorso-ventral und longitudinal ziehenden Fasern dl.

f. Fasergruppen aus dem rothen Kern kommend und in das centrale Höhlengrau eintretend.

b. Feines Fasernetz, in welches Raphefasern eintreten,

Fig. 13. Schnitt in der Gegend des distalen Drittels des dritten Ventrikels.

a. Faserzug aus dem *Corpus Luysi* in das centrale Höhlengrau eintretend.

c. Commissurenfasern.

Fig. 14. Schnitt in der Gegend der hinteren Commissur.

b. Faserzug aus der Hirnschenkelschlinge in das centrale Höhlengrau ziehend.

cm. Mittlere Commissur.

Fig. 15. Längsschnitt durch Vierhügel, hintere Commissur und *Thalamus opticus*, ungefähr 5 Mm. von der Mittellinie.

a. Faserzug aus dem medialen Ganglion des *Thalamus opticus* und aus dem Ganglion *habenulae*; derselbe ist hier nur in seinen am weitesten lateral gelegenen Theilen zu sehen und daher nur durch einige Fasern vertreten. Ein Theil dieser Fasern geht in die hintere Commissur. cp.

- b. Faserzug, dessen Hauptmasse in der Raphe ventralwärts geht, hier auch nur in seinen am weitesten lateral gelegenen Partien dargestellt.
- c. Fasern, welche aus den am weitesten cerebral und ventral gelegenen Gegenden des Thalamus opticus kommen.
- d. Kurze, schräg verlaufende Fasern, deren Ursprung und weiterer Verlauf zunächst nicht zu ermitteln war.
- cp. Hintere Commissur.
- to. Fasern aus dem Tractus opticus in den Infundibulum eintretend.

Fig. 16. Längsschnitt durch Medulla oblong., Pons und Zwischenhirn.

- dl. Dorsales Längsbündel um den Centralcanal des Rückenmarkes gelegen.
- dl'. Dorsales Längsbündel über dem Hypoglossuskern.
- nh. Nucl. hypoglossi.
- n. c. Nucl. central. sup.

Fig. 17. Schema des Faserverlaufs im centralen Höhlengrau.

Fig. 1.

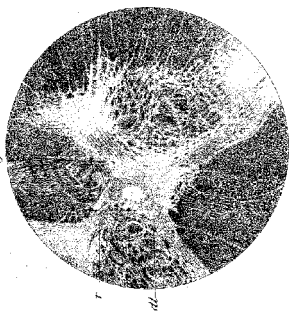


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

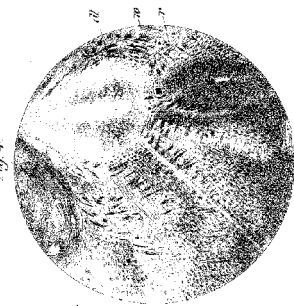


Fig. 5.

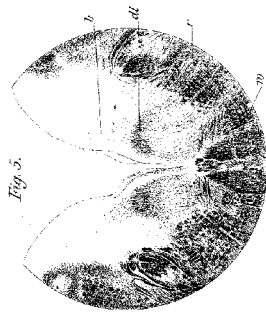


Fig. 6.



Fig. 8.

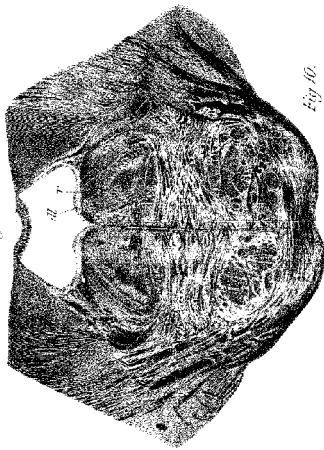


Fig. 7.

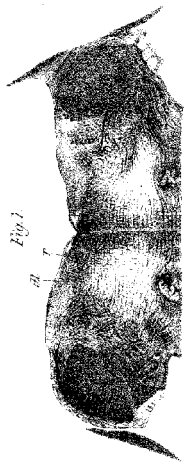


Fig. 9.

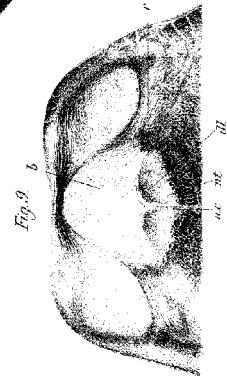


Fig. 10.



