

XVII.

Aus dem Laboratorium der Landes-Irrenanstalt Wien.

I. Ueber arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen.

Von

Dr. M. Probst,

Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel XIII und XIV.)



Die Arteriosklerose des Centralnervensystems spielt in Bezug auf seine leichteren und schwereren Folgeerscheinungen sowohl in pathologisch-anatomischer sowie in klinischer Beziehung eine hervorragende Rolle. Sowie wir pathologisch-anatomisch von der geringsten Veränderung der Gefässwand bis zur ausgedehnten Erweichung des benachbarten Nervengewebes einen grossen Spielraum haben und die mannigfaltigsten Uebergangsstufen sehen, ebenso finden wir auch klinisch von den einfachsten Symptomen, den vorübergehenden Schwindelercheinungen, bis zu den schwersten Erscheinungen in Form von zunehmender Demenz, Lähmungen, Hemiplegien, Sprachstörungen, Sehstörungen, Hemianopsien, die verschiedenartigsten Uebergangsstufen. Freilich stehen die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gefässes nicht immer in gleicher Beziehung zu den zum Ausdruck kommenden Erscheinungen; diesbezüglich müssen wir aber bemerken, dass eben die Arteriosklerose nicht immer gleichartige Gehirne betrifft. Bei zu functionellen Erkrankungen disponirten Gehirnen wird eine geringgradige arterio-sklerotische Veränderung des Gehirnes schwerere Erscheinungen hervorrufen, als bei nicht disponirten Gehirnen. Allerdings sind wir noch weit davon entfernt, genauer zu wissen, in welchen pathologisch-anatomischen Veränderungen respective Anlagen diese Disposition des Gehirnes besteht.

Die Veränderungen, welche die Arteriosklerose im Gehirn erzeugt, sind mannigfacher Art; ich will hier nur auf die Veränderung des Nervengewebes eingehen, die in der Nachbarschaft der arteriosklerotischen Gefässe vor sich geht. Gewöhnlich erfolgen die Veränderungen durch Thrombose, Embolie, Einreissen des Gefässes oder seltener durch Aneurysmenbildung. Am häufigsten erfolgt wohl eine Verstopfung des Gefässes. Trifft nun die Thrombose oder Embolie eine Endarterie, so hört die Ernährung einer bestimmt begrenzten Gehirnpartie auf und in der Folge wird auch die Function derselben eingeschränkt. Ebenso schwere Folgeerscheinungen setzt selbstverständlich die Blutung aus dem arteriosklerotischen Gefässe.

Durch die Embolie, Thrombose oder Blutung wird das betroffene Nervengewebe erweicht, und die gebildeten Zerfallsproducte werden allmählig wieder resorbirt und an Stelle des Nervengewebes entsteht dann eine Narbe oder eine Cyste. Auf Weigert'schen Schnitten finden wir dann lichte, marklose Stellen, die ein homogenes Aussehen haben. Es finden sich dann zahlreiche, circumscripte, atrophische Stellen im Gehirn, welche ihrerseits wieder secundäre Veränderung bewirken. Die Nervenbahnen, die durch den Herd hindurchgehen, werden degeneriren und die zu diesen Nervenfasern gehörigen Ganglienzellen gehen die mannigfachsten Veränderungen ein. Da die lenticulo-striären und lenticulo-optischen Arterien keine Anastomosen unter sich haben, bilden diese eine Prädislocationstelle für schwerere Veränderungen. Aber auch im Hinterhauptslappen finden sich solche Prädislocationsstellen und in der Brücke. In der Brücke finden wir namentlich in senil veränderten Gehirnen oft kleine atrophische Stellen rings um ein arterio-sklerotisches Gefäss, wodurch die Pyramidenbahn geschädigt wird. In der Brücke finden sich nämlich ebenfalls kleine Endarterien. Oft erstrecken sich aber auch die Folgen der Arteriosklerose auf das ganze Gehirn, wie wir es in dem unten zu schildernden Falle sehen werden; die Hauptstärke des Processes ist dann gewöhnlich an einer oder der anderen Prädislocationstelle mehr ausgesprochen.

Die 50jährige Handarbeiterin R. V. wurde am 18. August 1897 in die Pflege der Landesirrenanstalt Wien aufgenommen. Am 7. Juli 1897 klagte die Kranke beim Waschen über Unwohlsein. Am 9. Juli musste sie wegen Erbrechens und Ueblichkeit zu Bette gebracht werden. Sie gab keine Antwort mehr und schien der Umgebung fort zu schlafen. Erst Abends fragte sie, „wo bin ich?“ und schlief dann fort bis zum Morgen. Am 10. Juli früh erbrach sie grünliche Massen, war unruhig und unrein. Der herbeigerufene Polizeiarzt fand die Kranke im Bette liegend, mit geschlossenen Augen, ohne sich zu rühren; bei der Aufforderung, sich zu setzen, erhebt sie sich mühsam

und sinkt wieder ins Bett zurück. Ihre Sprache ist unverständlich. Auf die Frage des Polizeiarztes unter Hinweisen auf den Sohn, ob sie ihn kenne, sagt sie, „es ist nichts da“. Die Kranke greift auf den Kopf, als ob sie Kopfschmerzen habe. Befragt, wie sie heisse, erfolgt die Antwort 40 Kreuzer; dieselbe Antwort giebt sie auf andere Fragen, oder sie antwortet „ein Sechserl“.

Der Sohn vermag über die Kranke nur anzugeben, dass sie eine starke Schnapstrinkerin und oft betrunken war, starke Tremores darbot, seit einem Jahre nicht stotternd, aber langsam und undeutlich sprach. In den letzten 3 Monaten wurde sie vergesslich, theilnahmslos, wollte einmal neue Schuhe verbrennen. Der Mann starb vor einem Jahre. Die Kranke hat zwei gesunde Söhne. Im Jahre 1895 machte sie eine Lungenentzündung durch. Bis vor 3 Monaten soll die Kranke stets gesund gewesen sein; von da an bemerkte man, dass sie schwer auffasste und dass man Alles mehrmals wiederholen musste, damit sie es begriff. Sie wurde sehr vergesslich, vergass im Momente das Gesprochene.

Am 10. Juli wurde die Kranke in das allgemeine Krankenhaus aufgenommen. Dasselbst lag sie meist mit geschlossenen Augen zu Bette, ohne von der Umgebung Notiz zu nehmen. Im körperlichen Befunde ist erwähnt: mittelgrosse, zart gebaute Gestalt, abgemagert, Temperatur 37,6, Haut trocken, schlaff, Puls 73, rhythmisch, Athmung 16, nicht dyspnoisch, leichte Cyanose. Schädel auf Beklopfen nicht schmerzhaft, stärkerer Druck auf die Nackenmuskeln scheint empfindlich, bei Biegung des Kopfes nach vorn besteht Widerstand. Die Pupillen sind mittelweit, die rechte grösser als die linke, beide reagieren prompt. Die Augenbewegungen waren nicht prüfbar. Die Zunge ist feucht, ohne Belag. Nadelstiche rufen überall Schmerzäusserung hervor. Beim Beklopfen der Patellarsehne war der Reflex eben noch auslösbar. Der Fusssohlenreflex ist lebhaft. Es besteht keine Hauthyperalgesie. Die negativen Organe zeigen keine Veränderung. Hochgradige Arteriosclerose. Im Harne etwas Eiweiss.

Im weiteren Verlaufe zeigte sich die Pulsfrequenz bis 108, rhythmisch. Die Kranke versteht das Gesprochene gar nicht. Aufforderungen, wie Schliessen der Augen, Zunge zeigen, rufen keinerlei Reaction hervor. Ein zum Munde geführtes Glas Milch trinkt sie hastig aus und sagt spontan deutlich „küss die Hand“. Es bestand angeblich keine Hemianopsie und auch keine Lähmung der Extremitäten. Es wird auf die Tafel geschrieben „können Sie lesen?“ Darauf antwortet die Kranke „was ist denn das? $1 + 2 = ?$ ist eine Maass“. Die spontanen Aeusserungen sind wortreich, aber sinnlos. Die Augenbewegungen sind frei, die Papilla nervi optici ist ohne Veränderung. Am 15. August ist die Kranke frischer, setzt sich allein auf, begrüsst die Visite mit „küss die Hand, gnädige Frau“. Die Fragen bleiben stets unbeantwortet. Ein Glas Milch, das der Kranken gezeigt wird, nimmt sie mit den Worten „danke, gnädige Frau, wenn ich bitten darf“, führt es zum Munde und trinkt es aus. Hier und da erfolgen Aeusserungen von Krankheitsbewusstsein, „der liebe wird schon helfen“.

Bei der Aufnahme in die Irrenanstalt war die Kranke ruhig, desorientirt,

beantwortet die gestellten Fragen mit „ja, um 20 oder 30 Kreuzer, gnä' Frau“. Abends will sich die Kranke auf den Fussboden legen, wälzt sich herum und muss ins Bett gebracht werden. Die Kranke ist klein, von gracilem Knochenbau, schlechter Ernährung, von blasser Gesichtsfarbe, mit leichten Oedemen und Varices an den Unterschenkeln. Im oberen Brustsegment macht sich eine leichte Kyp scoliose geltend. Puls 100, arhythmisch; starke Arteriosclerose. Der Schädel ist rund, hydrocephal, 56,5 cm im Umfang. Die Stirne ist hervortretend, deutliche Hinterhauptsstafe, Ohrläppchen angewachsen. Die Hirnnervenstämmen sind nicht druckempfindlich. Die Gesichtshälften sind gleich innerviert. Die Pupillen sind mittelweit und reagiren träge. Die Zähne cariös, der harte Gaumen schmal, hoch. Der Gaumenreflex ist sehr schwach vorhanden. Die Zunge liegt in der Mundhöhle gerade. Leichte Struma. Der Lungenbefund zeigt keine Veränderung. Der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, ausserhalb der Mammillarlinie, hebend, keine Verbreiterung der Herzdämpfung, 1. Ton unrein, 2. Ton über der Aorta laut klappend. Am Abdomen zahlreiche Schwangerschaftsnarben. Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten sind vorhanden; der Kniesehnenreflex ist schwach auslösbar. Der Achillessehnenreflex ist vorhanden, kein Fussclonus. Der Bauchreflex ist links stärker als rechts. Der Gang ist breitspurig, es besteht kein Romberg'sches Symptom. Keine Sensibilitätsstörung, leichter Tremor der Zunge.

Die Kranke sitzt mit schlaffer Körperhaltung und müdem Gesichtsausdruck da, die Stimmung ist gedrückt, zum Weinen geneigt. Spontan äussert sich die Kranke fast gar nicht oder in einigen kurzen ganz unverständlichen Sätzen, denen sie immer die Worte „gnä' Frau“ anfügt. An sie gerichtete Fragen oder Aufforderungen versteht sie nicht, antwortet mit unverständlichen Worten und Silben. Ausser den Worten „gnä' Frau“, „gnä' Herr“ und „Kreuzer“ gebraucht sie keine Hauptwörter. Wenn ihr Gegenstände gezeigt werden, antwortet sie paraphasisch. Uhr? „das ist die Eiref“; Feder? „das ist ein Muschifel“; Bleistift? „Ein Teifel“; Schlüssel? „20 Kreuzer, gnä' Frau, nicht gnä' Frau?“. Den Aufforderungen die Zunge zu zeigen, die Augen zu schliessen kommt sie nach, wenn sie es aus der Miene erräth. Vorgelegte Schriften liest sie in der Weise, dass sie fortwährend ein und dieselbe Stelle ausspricht. Das Schreiben beschränkt sich ebenfalls auf einige Haar- und Schattenstriche.

Auf der Abtheilung sitzt die Kranke ruhig, dement unter den Mitkranken ohne sich um diese zu kümmern und ohne sich zu beschäftigen. Sie nimmt genügend Nahrung zu sich, hält sich rein und schläft Nachts gut.

Die Prüfungen ein halbes Jahr nach ihrer Aufnahme ergaben wieder, dass sie weder schreiben noch lesen kann; auch das Nachsprechen beschränkt sich nur auf einzelne Worte, die sie dann fort und fort wiederholt. Gegenstände vermag sie nicht zu benennen und auch nur theilweise (Nahrungsmittel) zu erkennen. Feder? ein Neger. Tinte? ein Nedich. Es ist eine rechtsseitige Hemianopsie nachzuweisen.

In der folgenden Zeit bleibt die Kranke ganz unverändert. Am 26. Februar 1898 acquirirt sie in Folge eines Sturzes eine Oberschenkelhals-

fractur, die mit einer Verkürzung des Beines heilt. Vom 24. November bis 25. December 1898, ferner vom 6. April bis 15. April 1898 und vom 19. August bis 30. August macht sie erysipelatöse Erkrankungen durch. Während des ganzen Zeitraumes verhält sich die Kranke ruhig, dement, kritiklos über ihre Lage, völlig apathisch für ihre Umgebung; die Sprachstörung blieb sich gleich. Gegen das Ende des Jahres 1899 nach dem zuletzt durchgemachten Erysipel wird die Kranke noch hilfloser, die Sprachfunctionen sind völlig darniederliegend, sie versteht keine an sie gerichtete Aeusserung, erkennt die Gegenstände nicht, weiss den Gebrauch der gewöhnlichsten Gegenstände nicht mehr; auf allen Fragen erfolgt nur mehr ein stereotypes „25 Kreuzer gnä' Frau“. Die Kranke muss vollständig gepflegt werden. Im December 1899 traten öfters vasomotorische Störungen in den Beinen, in Form allgemeiner, vorübergehender Röthung ein.

Am 15. Januar 1900 fällt die Kranke unter Krampferscheinungen aus dem Bette. Dabei wurde der Kopf krampfhaft in den Nacken gezogen, beide Bulbi nach rechts conjugirt abgelenkt, der Mund geöffnet, während der rechte Arm krampfhaft rhythmisch Adductions- und Abductionsbewegungen vollführte. Am nächsten Tage machte sich eine allgemeine tonische Spannung in allen Extremitäten geltend und Benommenheit. In den nächsten drei Tagen litt die Kranke an einer Lobulärpneumonie, an der sie am 20. Januar 1900 zu Grunde geht.

Die Obduction wurde von Dr. Albrecht ausgeführt. Es fand sich eine confluirende Lobulärpneumonie der rechten Lunge, diffuse Bronchitis, Schwierigkeiten im Muskel des linken Herzventrikels mit geringgradiger Hypertrophie desselben. Atrophie der Leber, Milz und Nieren. Starke Arteriosklerose. Am Gehirne zeigten die Gefässe an der Basis arteriosklerotische Veränderungen; in der linken Hemisphäre zeigte sich die zweite Temporalwindung erweicht, sonst zeigte sich nirgends eine Erweichung.

Das Gehirn wurde unzerschnitten als Ganzes conservirt und erst nach einigen Tagen in Frontalschnitte zerlegt. Die Frontalschnitte durch das ganze Gehirn werden am besten mittelst eines von mir construirten Apparates gemacht, den ich auch für die pathologische Anatomie am Secirtisch empfehlen kann. Er ist im Princip ganz gleich wie der Schneideapparat für die Marchifärbung, den ich im 33. Band dieses Archivs abgebildet und beschrieben habe, nur ist er für das ganze Gehirn eingerichtet. Die Basis des Apparates besteht aus Holz in Form eines Rechteckes, in der Mitte des Holzblockes wird über die Schmalseite des Rechteckes ein fixer Metallbogen gespannt und jederseits an der Längsseite des Holzblockes durch Schrauben befestigt. Der Metallbogen ist so gross, dass das ganze Gehirn hindurchgesteckt werden kann. Gegen das hindurchgesteckte Gehirn und gegen den Metallbogen ist eine auf die Holzunterlage senkrecht stehende Glascheibe oder Metallscheibe mittelst Zahnrades verstellbar und fixirbar. Durch mehr oder mindere Annäherung dieser Scheibe, können dickere oder dünnere Gehirnscheiben geschnitten werden. Geschnitten wird mittelst eines Bogenmessers, dessen Messerlamelle

so schmal als möglich sein muss, längs dem Metallstreifen als Führung. Dadurch können vollständig planparallele Gehirnscheiben geschnitten werden.

Das Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit mit Formolzusatz gehärtet und dann in Frontalscheiben zerlegt, welche auf dem Fromme'schen Mikrotom in mikroskopische Hirnschnitte zerlegt wurden. Jeder 5. bis 10. Schnitt wurde aufgehoben und eine Anzahl dieser nach Weigert, eine Anzahl nach van Gieson und mittelst Nigrosin gefärbt.

Ich will an der Hand der beigegebenen Photogramme die Veränderungen des Gehirnes schildern.

In dem Photogramme der Figur 1 sehen wir einen mikroskopischen Frontalschnitt durch beide Hemisphären wiedergegeben, der knapp hinter dem Chiasma Nervi optici gefällt ist und durch den Trichter, die vordere Umbiegung des Gewölbes, die drei Linsenkernglieder, die vordere Commissur unter dem dritten Linsenkernglied, die oberste und mittlere Stirnwindung, die vordere Centralwindung und die drei Schläfenwindungen geht.

In der linken Hemisphäre finden wir das Mark der zweiten Schläfenwindung vollständig erweicht H_1 , welche Erweichung auch in das Mark der ersten Schläfenwindung hineinreicht; namentlich der centrale Theil des Markes der ersten Schläfenwindung zeigt in der Figur einen weissen lichten Streifen in der Mitte, der durch die Schrumpfung und Degeneration des Markes entstanden ist. Das Mark der ersten Schläfenwindung ist nur als ein schmaler Saum knapp unter der Rinde an Weigert-Pal Präparate erkennbar, während der centrale Theil degenerirt ist. Degenerirte Fasern reichen auch in das Mark der 3. Schläfenwindung herein. Die erste und zweite Schläfenwindung sind durch die Erweichung und Degeneration erheblich reducirt. Die Rinde der drei Schläfenwindungen zeigen sich nicht direct von der Erweichung betroffen, dagegen findet man mikroskopisch einen zahlreichen Ausfall von Ganglienzellen, und zahlreiche veränderte Ganglienzellen, wie sie die Thioninfärbung aufweist. Das Markfeld zwischen Schläfenmark und äusserer Kapsel und Capsula extrema ist ebenfalls degenerirt zu sehen.

Die vordere Commissur erscheint auf beiden Hemisphären etwas blässer und gelichtet. Das Mark der linken Hemisphäre, welches aussen und über dem Strahlenkranz sich befindet und der obersten und mittleren Stirnwindung angehört, ist blass. Dort, wo der Strahlenkranz unterhalb des Markes der obersten Stirnwindung gegen den Gyrus fornicatus hinbiegt, ist ein kleiner encephalitischer Herd H_3 , der degenerirte Fasern in das Mark der obersten Stirnwindung entsendet. Ebenso findet sich ein 1 mm grosser encephalitischer Herd in der Mitte des linken Strahlenkranzes H_2 und ebenso einer an der Innenseite des Strahlenkranzes beim Schweifkern. Das Mark der vorderen Centralwindung ist nicht verändert. Ebenso finden sich auch in der dritten linken Stirnwindung keine gröberen Veränderungen. Nur die Rinde der dritten Stirnwindung zeigt ebensolche Veränderungen der Ganglienzellen, wie die der beiden anderen Stirnwindungen.

Der sogenannte innere Thalamusstiel zeigt keine besondere Verringerung seines Fasergehaltes. Der Nervus opticus zeigt beiderseits keine Veränderung.

Im Balken, namentlich im mittleren Theil, finden sich degenerirte Fasern unterhalb der Arteria corporis callosi. Die innere Kapsel zeigt auf diesen Schnitten einen entsprechenden Fasergehalt.

Die Gefässe an der Basis und an den Hirnwindungen zeigen arteriosklerotische Veränderungen. Auch die encephalitischen, kleinen Stellen im Marke haben sich in der Umgebung von den veränderten Gefässen gebildet.

In der rechten Hemisphäre dieses Schnittes finden wir die Schläfenwindungen, den Gyrus occipito-temporalis und den Gyrus uncinatus unverändert. Die Rinde aller Windungen der rechten Hemisphäre ist makroskopisch nicht verändert. In der dorsalen Partie des rechten Strahlenkranzes finden sich ebenfalls streng umschriebene, blasse, glasige, degenerirte Stellen 1—2 mm im Durchmesser H_4 . Es existiren an dieser Stelle 5—6 solcher kleiner Herde. Von diesen Herdchen strahlen degenerirte Fasern in die oberste und mittlere rechte Stirnwindung. Der Schweifkern und der Linsenkern zeigen dicke Gefässe. Der Fornix und das Cingulum zeigen keine Veränderung. Die Gefässe sind überall dick, arteriosklerotisch verändert.

Frontalschnitte, die weiter stirnwärts gemacht sind, zeigen, dass die Erweichung der linken, zweiten Schläfenwindung nach vorn zu immer kleiner wird und dass die vordersten Antheile der linken Schläfewindungen unversehrt sind und nur eine Abblassung des Markes zeigen. In der rechten Hemisphäre finden wir auf diesen Schnitten eine kleine Erweichung an derselben Stelle, wie es H_3 in Fig. 1 zeigt.

Frontalschnitte, die vor dem Schläfepol durch das Stirnhirn gemacht werden, zeigen makroskopisch keine erweichten Stellen mehr, insbesondere ist die dritte Stirnwindung beiderseits gut erhalten. Nur mikroskopisch zeigen sich winzige ältere encephalitische Herdchen im Grunde des Markes der obersten Stirnwindung.

Wenn wir nun von Schnitten, wie sie Fig. 1 zeigt, weiter caudal gehen, so nimmt die Erweichung der linken zweiten Temporalwindung zu.

Schnitte, die durch die vordere und hintere Centralwindung, die drei Schläfewindungen, den Sehhügel, den rothen Kern und den Hirnschenkelfuss gehen, zeigen die Verhältnisse so wie das Photogramm in Fig. 2. Wir finden hier bereits die Rinde der zweiten Schläfenwindung schon makroskopisch ergriffen. Das Mark dieser Windung ist ganz erweicht und ein Theil der Erweichung ragt in das Mark der ersten Schläfenwindung hinein. Eine stärkere Degeneration der Markfasern ist auch im Markfasergehalt der dritten Schläfenwindung vorhanden.

Sämmtliche Markfaserschichten bis zum Unterhorn sind degenerirt, von einem hinteren unteren Längsbündel, von einer Sehstrahlung und einem Tapetum sind auf Weigert-Pal-Präparaten nur mehr Andeutungen zu sehen. In den weiter vorne gelegenen Schnitten ist das hintere untere Längsbündel theilweise erhalten. Vom degenerirten Marke der Schläfewindungen zieht ein Degenerationszug (Figur 2) knapp ventral vom Linsenkern und über dem äusseren Kniehöcker zum lateralen Antheil des Hirnschenkelfusses. Ein grosser Theil dieser degenerirten Bahn endet beim inneren Kniehöcker.

In der linken Hemisphäre finden sich ausserdem noch in diesen Schnitten im oberen Bogen des Strahlenkranzes kleine, 1—2 mm grosse encephalitische Herdchen, davon strahlen degenerierte Fasern in das Mark der vorderen und hinteren Centralwindung. Auch im Sehhügel finden sich beiderseits kleinste encephalitische Herde, die bis zu 1 mm gross sind. Auch in Figur 2 sehen wir in c zwei lichte Stellen, die auf der Figur etwas grösser sind als in Wirklichkeit und durch encephalitische Veränderungen entstanden sind.

Der Balken ist dünn und faserarm, in der Mitte sind gelichtete Stellen vorhanden, die auf degenerierte Fasern zurückzuführen sind. Der Fornix ist gut erhalten, ebenso das Cingulum. Der rothe Kern zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die Ganglienzellen des Sehhügels zeigen ebensolche Veränderungen als die Ganglienzellen der Hirnrinde: Zerfall, Schrumpfung und Sklerose. Die Bindearmkreuzung zeigt keine Veränderung.

Von der Erweichung strahlen degenerierte Fasern auch in die äussere Kapsel aus.

Der äussere und innere Kniehöcker erweisen sich sehr reducirt.

In der rechten Hemisphäre finden wir keine gröbere Rindenveränderung, die auf eine Erweichung zu beziehen wäre; histologisch finden sich aber auch hier atrophische Zellen. Das hintere untere Längsbündel zeigt bei b, also im ventralsten Antheile, blasse Streifen, die durch die Sehstrahlung hindurch gehen und mit einer kleinen Erweichung, die weiter caudal am Grunde der 3. Schläfewindung liegt, in Zusammenhang steht. Ausserdem findet sich in der rechten Hemisphäre eine kleine weisse umschriebene Stelle im Bogen des rechten Strahlenkranzes bei d Fig. 2, welche ebenfalls auf Encephalomalacie zu rückzuführen ist.

Das Stratum zonale des Sehhügels ist beiderseits ohne Veränderung. Fasern, die aus dem Sehhügel in die innere Kapsel ziehen, erweisen sich zahlreich degenerirt, und stehen mit kleinsten encephalomalacischen Herden im Sehhügel in Zusammenhang.

Wenn wir nun in der Serienschnittreihe weiter caudalwärts gehen, kommen wir zu Frontalschnitten, wie uns das Photogramm Fig. 3 dieselben zeigt. Die Veränderungen sind ähnlich wie in Fig. 2.

In der linken Hemisphäre finden wir die zweite Schläfewindung erweicht und zwar vom Marke aus gegen die Rinde zu. Neben dem Erweichungsherd sind die äussere und innere Sagittalschicht und das Tapetum völlig degenerirt, ebenso das Mark der dritten Schläfewindung und zum grössten Theile der ersten Schläfewindung. Vom Erweichungsherd führt die degenerierte Strasse x zum stark reducirten inneren Kniehöcker. Auch die Einstrahlung der Schläffenlappenfasern in den Sehhügel, namentlich im ventralen Theil, ist degenerirt. Die Rinde der zweiten Schläfewindung ist hier ebenfalls theilweise ergriffen. Die oberen Windungen der vorderen Centralwindung zeigen ein blasses gelichtetes Mark. Der Balken ist dünn und enthält degenerierte Fasern. Im linken Sehhügel finden sich bei g Fig. 3 kleinste Erweichungen, in der Umgebung von Gefässen.

Dort, wo die Balkenfasern mit den Strahlenkranzfasern sich durchflechten,

sind bogenförmig verlaufende Fasern degenerirt zu sehen, die gegen den Gyrus fornicatus zu verlaufen scheinen.

In der rechten Hemisphäre finden wir 1—2 mm grosse Erweichungsherde in b über dem Strahlenkranze, in i mitten im Strahlenkranze und einen streifenförmig ausgehenden blassen degenerirten Bezirk in c Fig. 3 im unteren Scheitelläppchen. In der Umgebung des Strahlenkranzes ist das Mark gelichtet.

Das hintere untere Längsbündel erweist rechts einige schräge, streifige Degenerationszonen in e Fig. 3. Bei d Fig. 3 finden wir im Marke der rechten ersten Schläfenwindung im ventralen Theile eine Degenerationsstelle. Das Mark der dritten rechten Schläfenwindung ist ebenfalls theilweise degenerirt.

Die Taenia thalami, die Meynert'schen Bündel sind beiderseits gut erhalten. Der Balken ist dünn, auf der linken Seite sieht man eine bogenförmige lichte Stelle, degenerirte Fasern, in den Balken einstrahlen. Die innere Marklamelle des Sehhügels zeigt beiderseits einen Faserausfall.

Die weiter caudal gelegten Schnitte hinter dem Linsenkern zeigen ebenfalls die zweite Schläfenwindung ganz in ihrem Marke erweicht und zum Theil in der Rinde; das Mark der ersten und dritten Schläfenwindung, das hintere untere Längsbündel, die Sehstrahlung, das Tapetum sind völlig in der linken Hemisphäre degenerirt. Die Einstrahlung der Fasern in den ventralen Sehhügelantheil ist degenerirt, während der dorsale Einstrahlungsbezirk ziemlich gut erhalten ist. Eine degenerirte Partie findet sich im linken Balkenantheil zwischen Gyrus fornicatus und oberstem Theil der hinteren Centralwindung. Die innere Marklamelle des Sehhügels ist degenerirt. In dem Marke, welches der hinteren Centralwindung und dem Scheitelläppchen entspricht, ist auf diesen Schnitten kein Erweichungsherd.

In der rechten Hemisphäre findet sich eine kleinste Erweichungsstelle im Grunde des Markes zwischen zweiter und dritter Schläfenwindung, wodurch einzelne degenerirte Faserbündelchen im Stratum sagittale externum und internum auftreten. Auch die in den rechten Sehhügel einstrahlenden Sehhügel-fasern weisen Degenerationen auf.

Wenn wir die Schnittreihe weiter caudalwärts verfolgen, so finden wir an Frontalschnitten durch beide Hemisphären, die durch den vorderen Zehnhügel, das hintere Ende des Balkenkörpers, das obere und untere Scheitelläppchen und die drei Schläfenwindungen gehen, die Verhältnisse so wie sie durch das Photogramm der Fig. 4 dargestellt werden. Wir finden auch hier das Mark der zweiten Schläfenwindung erweicht und das Mark der ersten und dritten Schläfenwindung fast ganz geschwunden (siehe Fig. 4). Die Rinde ist makroskopisch in der zweiten Schläfenwindung schmaler, eingesunken, während die Rinde der ersten und dritten Schläfenwindung nur mikroskopisch zahlreiche Zellveränderungen zeigt. Das Tapetum, die innere und äussere sagittale Schichte ist völlig geschwunden. Das Mark der ersten Schläfenwindung ist hier hauptsächlich am Grunde und im mittleren Theile degenerirt.

Ausser dem Erweichungsherde im Schläfelappen finden wir in der linken Hemisphäre streng umschrieben weisse degenerirte Stellen in Folge kleiner Erweichungsprocesse, bei a ein kleiner, 1 mm grosser Herd im unteren Scheitel-

läppchen, bei b mehrere streifenförmige Herde im oberen Scheitelläppchen, die degenerierte Fasern zur Rinde entsenden. Der Balken weist in der Mitte degenerierte Faserbündel auf. Der Fornix zeigt keine hervorstechende Veränderung, die Fimbria ist gut erhalten.

In der rechten Hemisphäre finden sich mehrfache kleine Herde encephalomalacischen Ursprungs im oberen Scheitelläppchen bei c, Fig. 4. Von diesen Herden strahlen degenerierte Fasern aus. Der Balken zeigt bei g, wo er über dem rechten Ventrikel zieht, ein stärker degeneriertes Bündel. Auch am Grunde des unteren Scheitellappens bei d, Fig. 4, findet sich ein kleiner encephalitischer Herd.

Die Sehstrahlung und das hintere untere Längsbündel zeigen degenerierte Streifen in ihrem Lager bei f, Fig. 4, die von einem kleinen encephalitischen Herde, der am Grunde des hintersten Endes der zweiten Temporalwindung gelegen ist, abhängen. Wir finden auch einen Theil des Markes der ersten Schläfenwindung bei e, Fig. 4, und einen Theil des Markes der dritten Schläfenwindung degeneriert.

Wenn wir mit den Serienschnitten noch weiter caudal gehen, so finden wir an Weigert-Pal-Schnitten die Veränderungen so wie sie das Photogramm der Fig. 5 wiedergibt. Es sind das Frontalschnitte durch beide Hemisphären, die durch das obere und untere Scheitelläppchen und die hintersten Theile der Schläfenwindungen gelegt sind.

Auch auf diesen Schnitten finden wir das Mark der zweiten Temporalwindung (H, Fig. 5) völlig degeneriert, ebenso wie das hintere untere Längsbündel, die Sehstrahlung und das Tapetum (x, Fig. 5). Das Mark der dritten Schläfenwindung ist in a Fig. 5. degeneriert.

Der Balkenanteil über dem linken Ventrikel (k, Fig. 5) ist degeneriert. Im oberen und unteren Scheitelläppchen finden wir bei b und c in Figur 5 blasse, umschriebene, vollständig marklose Stellen, die zahlreiche degenerierte Fasern entsenden und zur Rinde schicken. In b Figur 5 sehen wir einen solchen Herd streifenförmig in der Hauptfaserrichtung gelegen.

In der rechten Hemisphäre finden wir zahlreiche streifenförmige, blasse, marklose Stellen im oberen Scheitelläppchen bei e Figur 5 in Verein mit secundär degenerierten Fasern, ferner in f und g Figur 5. Einen kleinen Herd finden wir ferner in h am Grunde der zweiten Schläfenwindung. Degenerierte Stellen finden sich auch im unteren Theile der Sehstrahlung (i, Figur 5) und des hinteren unteren Längsbündels. Das Tapetum ist hier besser erhalten. In der Rinde finden sich nach der Nissl'schen Färbung und nach Thioninfärbung zahlreiche veränderte Ganglienzellen, die in Zerfall begriffen sind.

In den Frontalschnitten, die noch weiter caudal gelegt sind, verlieren sich die Herde immer mehr. Im Hinterhauptslappen finden wir nur mehr einzelne kleine encephalitische Herde entsprechend dem oberen Marke der ersten Hinterhauptswindung der linken Hemisphäre. In der rechten Hemisphäre verschwinden die degenerierten Stellen im äusseren und inneren Sagittallager und es sind auch hier nur einzelne kleinste encephalitische Herdchen im Marke der Occipitalwindungen noch zu sehen.

Die Schnitte, die durch den Hirnstamm gelegt waren, wurden meist nach Marchi gefärbt.

Schnitte, die durch die vordere Brückengegend beim Trochleariskern gemacht wurden, zeigten beiderseits die Pyramidenbahnen leicht degenerirt, die grosse Mehrzahl der Fasern war aber gut erhalten. Ebenso waren die in der medialen Schleife verlaufenden Pyramidenfasern degenerirt. Die Degeneration der Pyramidenbahnen hing von kleinen encephalitischen Herden, die sich um die Gefässe gebildet hatten und einen Markzerfall herbeiführten, ab. Durch die Summation solcher kleiner encephalitischer Herde im weiteren Verlaufe der Pyramidenbahnen erklärt sich die stärkere Degeneration dieser im Rückenmarke.

Das dorsale Längsbündel ist gut erhalten, ebenso der Bindearm und der Trochlearis.

Im verlängerten Mark finden sich ähnliche Verhältnisse vor.

Im Rückenmark ist beiderseits eine mässige Degeneration der Pyramidenvorder- und Pyramidenseitenstränge zu constatiren.

Die Gefässe sind überall arteriosklerotisch verändert, ihre Wandungen stark verdickt, die Intima gewuchert. Die Gefässlumina zeigen die mannigfachsten Formen von Verstopfung bis zum weiten Klaffen.

Bei diesem eben ausgeführten pathologisch-anatomischen Befunde hatten wir nun kurz zusammengefasst die folgenden klinischen Erscheinungen. Eine 50jährige Potatrix, die früher viel Schnaps getrunken hat, zeigt eine höhergradige Arteriosclerose der Gefässe und wurde in der letzten Zeit vergesslich, fasste schwer auf, war zeitweise verwirrt und bot eine langsame, gedehnte Sprache dar. Einige Wochen später stellte sich Unwohlsein, Erbrechen ein, worauf die Kranke durch längeres benommen mit geschlossenen Augen dalag. Darnach trat keine motorische Lähmung, wohl aber eine sensorielle Aphasie ein, sie verstand nicht mehr das Gesprochene, spontan sprach sie ein sinnloses, zum Theil paraphasisches Wortgemenge. Lesen und Schreiben ist unmöglich, Nachsprechen ist nur bei einigen Worten möglich, sie ist asymbolisch und zum grossen Theile apraktisch. Lieder, Gebete, Melodien konnten nicht mehr verstanden und nicht mehr reproducirt werden. Später beschränkte sich die spontane Sprache nur auf einzelne stereotypische Worte, die auf alle Fragen wiederkehrten. Während sie anfangs noch die Gegenstände zum Theil richtig gebrauchte, wurde sie im späteren Verlaufe vollständig apraktisch, stand hilflos und rathlos da und musste vollständig gepflegt werden, ohne dass sich motorische Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen geltend machten. Sie stand z. B. lange beim Sessel, ohne sich niedersetzen zu können, sie sass vor dem Essen, ohne essen zu können. Dabei zeigte sie keine Erscheinungen von Seelenblindheit, wohl in der Folge eine Hemianopsie. Körperlich

zeigte sie Tremor der Zunge, etwas breitspurigen Gang, der Bauchreflex war links stärker als rechts. Im Verlaufe wurde die Apraxie, die Hilflosigkeit und Rathlosigkeit immer ärger. Einige Tage vor dem Exitus letalis trat ein epileptiformer Anfall ein, mit Bewusstseinsverlust, Krämpfen in der Nackenmuskulatur, Ablenkung der Bulbi und clonischen Krämpfen im rechten Arme.

Wir sehen in diesem Krankheitsbilde den grössten Theil der klinischen Erscheinungen, welche die Arteriosklerose hervorzurufen im Stande ist, von den weniger in Augen fallenden mikroskopischen Veränderungen, welche die Arteriosklerose in Form von Schwindelercheinung, Vergesslichkeit und leichter Verworrenheit bewirkt, bis zu den schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen in Form von Erweichungen, welche die groben, oben geschilderten klinischen Erscheinungen nach sich ziehen.

Es fanden sich in dem oben geschilderten Falle in beiden Hemisphären Erweichungen, von denen vorerst freilich nur die Erweichung der linken zweiten Schläfenwindung in die Augen fiel. Wenn wir nun ein solches Gehirn nicht genau auf Schnitten untersuchen, so entgehen alle kleineren Erweichungen. Wenn also in solchen Fällen klinische und anatomische Schlüsse gezogen werden sollen, so ist es in einem jeden solchen Falle nöthig, beide Hemisphären auf mikroskopischen Schnitten zu untersuchen, was am einfachsten durch mikroskopische Schnitte, die durch beide Hemisphären zugleich gelegt sind, geschieht. Bei den verschiedensten Fällen von Aphasien wurde von verschiedenen Autoren nur immer ein Theil einer Hemisphäre auf Schnitten untersucht und daraus die verschiedensten anatomischen und physiologischen Schlüsse gezogen, die sich aber, wenn das ganze Gehirn auf mikroskopischen Schnitten untersucht wird, als falsch herausstellen. Die mikroskopischen Schnitte, welche zugleich durch beide Hemisphären gemacht werden sollen, werden am besten mit dem grossen Frommeschen Mikrotom geschnitten, das allen Anforderungen Genüge leistet.

Wenngleich also in dem oben genauer geschilderten Falle eine grössere Erweichung im linken Temporallappen in die Augen fällt, so finden sich doch ausserdem zahlreiche anderweitige kleine Erweichungen in den Sehhügeln und in beiden Hemisphären, die oben beschrieben wurden. Die Arteriosklerose wirkt auch gewöhnlich durch die Vielseitigkeit ihrer Herde und erzeugt dadurch auch mannigfaltige Krankheitsbilder (Pseudobulbärparalyse, Demenz, Apathie, Verwirrtheit, Erregungszustände, Hemianopsie, Aphasie). Siemerling, Oppenheim, Bechterew und Brissaud haben bei solchen Herden krampfhaft Ausbrüche des Weinens und Lachens mit schwerer Beeinträchtigung der Respiration und Circulation beschrieben. Ich selbst konnte mehrfach

solche Fälle beobachten. Siemerling und Oppenheim nahmen in solchen Fällen an, dass es sich um die Läsion von Centren oder um die Unterbrechung von Bahnen handle, welche hemmend auf die bulbären Centren wirken. Bechterew und Nothnagel verlegten bekanntlich die Centren für die Affectbewegungen in den Sehhügel und erklärten, es könne sich um eine Unterbrechung von Bahnen handeln, die hemmende Impulse zu diesem führen oder auch um reizend wirkende Herde. Brissaud stellte die Hypothese auf, dass die Affectbewegungen durch eine besondere Bahn im vorderen Schenkel der inneren Capsel fortgeleitet werden, so dass eine Unterbrechung der Bahn im hinteren Schenkel der inneren Capsel, welche die Willensbahn darstellt, zur Folge habe, dass alle Impulse in den vorderen Schenkel gelangen und übermässige Affectbewegungen hervorrufen.

Aehnlich wie bei multiplen Erweichungsherden konnte ich dieses Verhalten gleich Strümpell bei amyotrophischer Lateralsklerose¹⁾ und bei disseminirter Sklerose²⁾ des Grosshirnes öfters beobachten; bei diesen Krankheitszuständen kommt es zu denselben Unterbrechungen oder Reizzuständen der Affectcentren.

In dem oben ausführlicher geschilderten Falle konnten wir nun bei der Vielseitigkeit der Herde gerade ein entgegengesetztes Verhalten constataren. Die Kranke verzog nie ihre Miene, zeigte immer dieselbe starre Miene, weder wenn sie den Anschein hatte zu lächeln, konnte eine Veränderung der Gesichtsmuskeln constatirt werden, noch beim Weinen. Fast bei derselben Mimik rollten ihr die Thränen herab und derselbe starre Gesichtsausdruck machte sich bei zufriedener Stimmung geltend, während sie willkürlich ganz gut die Gesichtsmuskeln in Bewegung setzen konnte. Es ist dies also gerade das entgegengesetzte Verhalten, wie ich es bei amyotrophischer Lateralsklerose und bei der Little'schen Krankheit beobachten konnte. Bei amyotrophischer Lateralsklerose konnten die Kranken willkürlich nicht den Mund schliessen, nicht die Zunge zeigen und auch nicht die Kaumuskeln in Bewegung setzen, während diese Bewegung ganz gut automatisch, reflectorisch vor sich gehen konnten. Ein Knabe mit Little'scher Krankheit (Agenesie der Pyramidenbahnen), den ich lange Zeit beobachtete, konnte auf Befehl nie willkürlich die Augen schliessen, wohl aber ganz gut automatisch, reflectorisch.

1) Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Bahnen. Dieses Archiv. Bd. XXX.

2) Probst, Zur multiplen Herdsklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XII.

In dem oben beschriebenen Falle, könnte man, gleich wie Nothernagel Sehhügelherde dafür verantwortlich macht, welche die Bewegungslosigkeit der Gesichtsmuskeln bei Affecten bewirken, die kleinen Erweichungsherde im Sehhügel dafür verantwortlich machen, andererseits aber auch die Degeneration jener Rinden-Sehhügelfasern¹⁾, welche die Affectbahn darstellen.

Die geschilderte Arteriosklerose leitete also den ganzen Symptomencomplex mit den Erscheinungen ein, wie sie häufig bei der senilen Demenz vorkommen. Durch den starken Schnapsgenuss hat offenbar die Arteriosklerose gewaltige Fortschritte gemacht, sodass die Hirnerscheinungen bereits vor dem 50. Lebensjahre eintraten. Von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der senilen Demenz unterschied sich aber mit dem Auftreten der Erweichungsherde dieses Krankheitsbild.

Was das Bild der Aphasie anbelangt, so trat die sensorische Sprachstörung plötzlich, schlagartig ein. Von diesem Zeitpunkte an verstand die Kranke nicht mehr das Gesprochene und vermochte nur mehr paraphasische Wortbildungen zu bringen, später vermochte sie überhaupt nur mehr auf alle Anregungen zu sagen: „25 Kreuzer, gnä' Frau“. Weder Wort- noch Zahlenreihen, die ja sonst am längsten bestehen bleiben, vermochte die Kranke herauszubringen, Affectausdrücke, die ebenfalls sonst am ehesten noch erhalten bleiben, konnten nie von der Kranken vernommen werden. Für diese Erscheinungen ist der ausgedehnte Erweichungsherd im linken Temporallappen verantwortlich, der dadurch, dass er auch das laterale²⁾ und innere Sagittallager und das Tapetum zerstörte, auch die Asymbolie der Kranken erzeugte. Aber auch durch den Tastsinn konnten Gegenstände nicht erkannt werden.

Für die später eingetretene motorische Sprachstörung — der Sprachschatz war nur auf die obigen vier Worte beschränkt — fand sich keine gröbere Veränderung in der Broka'schen Windung und offenbar ist sie durch den ausgedehnten Herd im Schläfelappen, der das motorische Centrum in seinen Associationen sowohl vom Schläfelappen als vom Hinterhauptslappen abschnitt, zum grössten Theil begründet, wenngleich sich noch die oben genauer beschriebenen kleinen, millimetergrossen Herde vorfanden.

Die Hemianopsie nach rechts war durch die Zerstörung des medialen und lateralen Sagittallagers im linken Hinterhauptslappen bedingt.

1) Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatsschr. f. Psych. 1900.

2) Probst, Physiol., anat. u. path.-anat. Untersuchungen des Sehhügels. Dieses Archiv. Bd. XXXIII. H. 3.

3) Probst, l. c.

II. Ueber das Gehirn der Taubstummen.

Ueber die Anatomie des Taubstummengehirnes liegen zur Zeit gar keine genaueren Befunde vor. Weder zur Zeit als die makroskopische Anatomie vorherrschte, noch zur Zeit, wo die Histologie und deren Technik bedeutende Fortschritte machten, konnten irgendwelche Befunde erhoben werden, die für das Taubstummengehirn charakteristisch wären. Einen der wenigen Befunde, die vorliegen, hat Rüdinger und Waldschmidt veröffentlicht. Rüdinger hat zuerst in seinem „Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums“ auf die Anomalien gewisser Hirntheile der Taubstummen hingewiesen, indem er besonders die unterste Stirnwindung berücksichtigt, die in Bezug auf normale Gehirne in der Entwicklung zurückgeblieben ist; ausserdem erwähnt er auch Veränderungen des Operculums. Rüdinger legte besonderen Werth auf die runde Inselgestalt bei begabteren Individuen resp. bei guter Hirnentwicklung. Waldschmidt legte ebenfalls Gewicht auf die starke Entwicklung der ganzen Insel und die Mannigfaltigkeit der Windungen derselben. Bei den Taubstummen seien diese Hirnwindungen in der Entwicklung weiter hinter der Norm zurückgeblieben. Huguenin beschrieb einen Fall von Taubstummheit, wobei er Atrophie des Schläfenlappens fand. Waldschmidt fand bei einem 46jährigen Taubstummen, Rechtshänder, der keine Schulbildung genossen, weder sprechen noch schreiben konnte, und der grosses Misstrauen gegen seine Umgebung verrieth, ein ordentlich entwickeltes Gehirn von 1440 g mit starken regelmässigen Windungen, ausgenommen denjenigen des Stirnhirns, welche relativ klein sind. Der Basaltheil zeigt keine wesentliche Differenz zwischen rechts und links, der Schläfenlappen ist beiderseits gut entwickelt; wenn auch die Temporalwindungen, namentlich die dritte Schläfenwindung, nicht ganz regelmässig erscheinen. Der Klappdeckel war linkerseits ein wenig schmaler als rechts, der Sulcus centralis sinister wird durch eine schmale Brücke der vorderen und hinteren Centralwindung gegen die Fossa Sylvii hin geschlossen, während an der rechten Seite die betreffende Vereinigungsstelle etwas breiter war. Die linke dritte Stirnwindung war entschieden ärmlicher und schmaler als die rechte. Alle diese Unterschiede traten aber bedeutend hinter der ausgesprochenen Differenz der beiden Inseln zurück. Es fiel von der Hirnbasis aus die starke Prominenz des Limen insulae rechts gegenüber dem der linken Seite auf. Beim näheren Vergleich der beiden, relativ

einfach gestalteten Inseln erkannte man die linksseitige als die windungsgrößere, in ihrem Bau plumpere und einfachere, während die rechte mehr gefurcht und zerklüftet erschien und somit eine grössere Oberfläche besass. Der Furchentypus war auf beiden Seiten ziemlich derselbe radiäre, nur waren rechterseits mehr Windungen. Während die rechte Insel einen dreifachen, kräftigen Ausläufer in das Stirnhirn sandte, welcher im Verein mit einem vierten Gyrus die vorher schon berücksichtigten Gipfel der Inselchwelle trug und während von dieser eine besondere Windung steil in den Stirnlappen überging, war links nur eine schwache Andeutung vorhanden, welche dem einzelnen Gyrus brevis frontalis insulae angehörte.

Bei einem zweiten Gehirn von einem 19 jährigen taubstummen Mädchen, das geistig etwas beschränkt war, fand Waldschmidt den linken Schläfenlappen spärlicher und einfacher gefurcht als den rechten, die Gyri waren unvollkommener. Die Fossa Sylvii war beiderseits klaffend, der Gyrus opercularis zeigte keine besondere Veränderung zu Gunsten einer Hälfte und ebenso waren hinsichtlich der dritten Stirnwindung keine grossen Differenzen wahrnehmbar. Die Gyri frontales waren überhaupt etwas ärmlich in Anbetracht des sehr gut entwickelten Parietal- und Occipitallappens, sowie der starken, sehr gleichmässig verlaufenden Centralwindungen, deren kräftige Vereinigung den Sulcus centralis jederseits von der Sylvi'schen Furche trennt. Die Inseln zeigten ebenfalls sehr wahrnehmbare Unterschiede, die ganz besonders nachtheilig für die linke Seite ausfielen. Die linke Insel war in jeder Beziehung gegen die rechte zurückgeblieben, nicht nur, dass die linke Insel im Ganzen kleiner, sondern dass auch ihre Windungen unentwickelter und weniger durchfurcht waren. Auch hier wies die rechte Seite einen kleinen Gyrus frontalwärts auf, der links fehlte oder nur sehr schwach angedeutet war. Das Limen liess linkerseits einen beträchtlichen Vorsprung erkennen.

Ich will im Folgenden das Gehirn eines 17 jährigen von Geburt aus Taubstummen schildern, das ich in mikroskopische Schnitte zerlegte, die durch beide Hemisphären zugleich gelegt wurden. Ich bringe den einfachen anatomischen Befund, ohne weitere Hypothesen daran zu knüpfen. Im Vorhinein will ich über den makroskopischen Befund gleich erwähnen, dass die Inselwindungen und die Schläfenwindungen beiderseits gleich beschaffen waren.

R. W., 17 Jahre alt, Cravattennäherin, von Geburt aus taubstumm, wurde am 8. Januar 1899 auf die erste medizinische Abtheilung¹⁾ des allgemeinen

1) Der Liebenswürdigkeit des Leiters dieser Abtheilung Primararzt Dr. Pal verdanke ich die Krankengeschichte.

Krankenhauses in Wien aufgenommen. Nach Angabe der Mutter war sie immer gesund; ihre jetzige Erkrankung begann vor 2 Wochen mit Kopfschmerzen und Erbrechen, sowie leichtem Fieber. Seit einigen Tagen bestehen Nackensteifigkeit und Schmerzen in der Magengegend, Husten und Obstipation. Die ersten Menses mit 15 Jahren, seither regelmässig.

Bei der Aufnahme wurde constatirt: Temperatur 37,5, Respiration 32, Arteria radialis weich, Pulsfrequenz 120, Spannung etwas erhöht; im Harn beträchtliche Mengen Eiweiss, sonst keine abnormen Bestandtheile. Kniesehnenreflexe lebhaft gesteigert.

10. Januar: Zunahme der Benommenheit, leichte Rigidität der oberen Extremitäten, Temperatur 38,6, Patientin hustet.

11. Januar. An den linken hinteren unteren Lungenpartien Dämpfung und bronchiales Athmen. Temperatur 39,0. Puls 140. Respiration 36. Es besteht keine Augenmuskelerkrankung und keine Störung von Seite der übrigen Hirnnerven.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, an der Herzspitze ein ziemlich lautes rauhes systolisches Geräusch. Abdomen kahnförmig eingezogen, die Leberdämpfung in normalen Grenzen. Keine Vergrösserung der Milz.

12. Januar. Die Kranke ist soporös; Temperatur 38,8; Puls 136; Respiration 36.

13. Januar. Andauernde Somnolenz. Temperatur 39,0, Puls 142, Respiration 60.

14. Januar. Rechts Kniesehnenreflex leicht auslösbar, links sehr schwer. Temperatur 38,1, Puls 120, Resp. 60.

15. Januar. Sensorium andauernd benommen, zeitweise Stöhnen, Schreien, Zähneknirschen, Pupillen maximal erweitert, auf Licht kaum reagierend. Rigidität der Extremitäten. Temp. 38,2, Puls 144, Respiration 36.

18. Januar. Das Sensorium bleibt benommen.

19. Januar. Exitus letalis.

Sectionsbefund: (Dr. Stoerk).

Bronchitis diffusa purulenta cum pneumonia lobulari pulmonis utriusque. Emboliae multiplices ramorum arteriae pulmonalis dextrae. Degeneratio gravis parenchymatosa renum. Dystopia renum. Hydrocephalus chronicus gravis.

Die nachträglich erhobene Anamnese der Mutter ergab, dass vier andere Geschwister der R. W. gesund sind. R. W. kam allein taubstumm auf die Welt.

Herr Dr. Brunner, in dessen Taubstummsnstitute R. W. im Jahre 1898 aufgenommen war, hatte die Liebeshwürdigkeit mir mitzutheilen, dass auch in der Verwandtschaft der Eltern keine Taubstummen vorkamen, die Eltern der R. W. standen auch nicht in einem Verhältnisse der Blutsverwandtschaft. Bei der Untersuchung des Mädchens durch den Institutsarzt gelegentlich des Eintrittes in die Anstalt wurde constatirt, dass das Mädchen mit einem nicht unbedeutenden Gehörreste versehen war. Wenige Tage nach der Aufnahme erkrankte das Mädchen an unbekannter Erkrankung und die Eltern

nahmen sie wieder aus der Anstalt. Erst im September 1896 trat das Mädchen wieder in das Institut ein; bis zum Austritte im Juli 1896 war das Mädchen nie ernstlich krank.

Das Gehirn wurde von mir auf dem grossen Fromme'schen Mikrotom in mikroskopische Frontalschnitte durch beide Hemisphären zerlegt und die Schnitte nach Weigert-Pal und van Gieson gefärbt. Leider hat der Obducent bei der Section den Balken der Länge nach durchgeschnitten, weshalb auch auf Figur 6 (Photogramm) der Balken und Fornix ganz fehlt und in Figur 7 und Figur 8 dieselben theilweise defect erscheinen. Nach Eröffnen des Balkens entleerte sich eine grössere Menge von klarer Ventrikelflüssigkeit.

Wenn wir nun solche Schnitte, die knapp hinter dem Temporalpol hindurchgelegt wurden, betrachten, so sehen wir, wie in dem Photogramme der Figur 6, dass der Ventrikel beiderseits durch die Ventrikelflüssigkeit etwas ausgedehnt ist. Wenn wir nun die Schläfenwindungen in der Figur, die in genauer natürlicher Grösse die Verhältnisse wiedergibt, betrachten, so finden wir dieselben auffallend schmal gebildet. Die Markmasse scheint etwas geringer zu sein, dagegen ist die Dicke der Rinde nicht wesentlich geändert. Sowohl die erste als die zweite und dritte Schläfenwindung erscheinen recht schmal, das Mark derselben weist keine Degenerationen auf. Auch die Ganglienzellen der Hirnrinde scheinen keine gröbere Veränderung eingegangen zu sein, vielleicht sind die Pyramidenzellen in etwas geringerer Zahl vorhanden. Die vordere Commissur ist etwas dünner als bei entsprechenden normalen Gehirnen. Schweifkern, Linsenkern, innere Capsel und Fornix weisen keine Veränderungen auf. Die Markmasse des Centrum ovale zeigt keine Degenerationen oder Atrophien. Dagegen ist der Windungstypus auf der rechten Hemisphäre in der mittleren Frontalwindung und vorderen Centralwindung auffällig; die Furchen gehen hier nicht tief und die Rinde bildet in Folge dessen keine tiefen Einschnitte, die Begrenzung des Markes gegen die Rinde hin erscheint festungsmauerartig, ähnlich wie bei mikrogryrischen Windungen. Frontalschnitte, die knapp vor dem Temporalpol gemacht wurden, zeigen in der rechten mittleren Frontalwindung ebenfalls diesen Windungstypus; der Balken zeigt keine auffallende Veränderung. Schnitte, die durch den Temporalpol gehen, zeigen diesen im Ganzen recht schwächig.

Frontalschnitte, wie sie das Photogramm Figur 7 in genauester natürlicher Grösse wiedergeben, zeigen ebenfalls die drei Schläfenwindungen schmaler. Der Schnitt geht durch das Tuber cinereum, den Tractus opticus, die drei Linsenkernglieder und die vordere Commissur unter dem dritten Linsenkernglied. Der Windungstypus ist ein etwas plumper in der Frontalwindung und in der vorderen Centralwindung. Der Mandelkern zeigt keine Veränderung, die vordere Commissur ist schmaler. Die gelichtete Stelle unter dem linken Mandelkern ist zum Theil nicht auf pathologische Veränderung sondern auf veränderte Färbungsverhältnisse zu beziehen. Der Balken und Fornix zeigen sich nicht verändert, die äussere Capsel ist wohlgebildet.

Auch auf den folgenden Schnitten, die durch den Sehhügel gehen, sind

die Schläfewindungen, verglichen mit normalen Gehirnen, bedeutend zarter und kleiner, was hauptsächlich auf die geringere Markmasse zu beziehen ist, während die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde wenig Positives zum Vorschein bringt. Das Unterhorn ist etwas erweitert und entsprechend dem Marke des Gyrus Hippocampi und Gyrus lingualis finden wir vom Unterhorn aus das Mark gelichtet, diese Lichtung reicht bis unter den Mandelkern. Auch hier finden sich entsprechend der vorderen Centralwindung Windungsanomalien wie die früher beschriebenen. Der Sehhügel erscheint im Ganzen kleiner.

Frontalschnitte, die durch den Sehhügel, den rothen Kern, die vordere und hintere Centralwindung und die Brücke gehen, zeigen ebenfalls dort, wo das Mark des Gyrus fusiformis und Gyrus lingualis zum Unterhorn grenzen eine gelichtete Markpartie. In der grossen Markmasse des Centrum ovale finden keine Veränderungen auch nicht im Windungstypus. Das hintere untere Längsbündel ist ganz gut erhalten, ebenso die Sehstrahlung und das Tapetum. In der Brücke finden wir keine Abnormitäten. Auch die mikroskopischen Befunde der Hirnrinde lassen keine sicheren Schlüsse zu. Auffallend ist es jedoch, dass der innere Kniehöcker kleiner als in den normalen Gefässen entwickelt ist.

Auch auf weiter caudal gelegten Schnitten, die durch das obere Scheitelläppchen, den hintersten Antheil der Schläfenwindungen und den Hirnstamm gehen, wie es das Photogramm der Figur 8 zeigt, finden wir das Mark entsprechend dem Gyrus fusiformis gelichtet. Auch das Tapetum ist etwas geringer vorhanden und an der unteren, äusseren Ventrikelecke beiderseits auf Weigert-Pal-Schnitten blass, gelichtet. Die Sehstrahlung und das hintere untere Längsbündel bieten keine Veränderungen dar. Der Windungstypus ist aus Figur 8 zu ersehen. Die Ventrikel sind durchaus weiter.

Im Hirnstamme finden wir weder im vorderen Zueihügel noch in der Brücke Veränderungen vor. Der Bindearm, das dorsale Längsbündel, der Nervus und Nucleus trochlearis, facialis, trigeminus zeigt keine Veränderung. Wichtig ist es, dass auch der Nervus acusticus keine auffallenden Veränderungen zeigt. Die Markscheidenfärbung ist eine ganz gute, höchstens dass der Nervus acusticus im ganzen etwas schmaler erscheint. Auch im Acusticus kern sind keine Veränderungen zu sehen. Die Pyramidenbase und die mediale Schleife sind unverändert.

Eine Labyrinthaffection konnte in diesem Falle nicht constatirt werden.

Zu dem anatomischen Befunde dieses Falles werde ich nächstens noch weitere anatomische Befunde in anderen Fällen bringen und dann die gemeinsamen Merkmale herausnehmen.

Die Taubstummheit ist keine Erscheinung, die gegen die übrigen Gruppen ähnlicher Krankheiten scharf abgegrenzt wäre, sondern es giebt auch hier, wie überall in der Natur Uebergangsstufen. Mithin können auch verschiedene Arten von Taubstummheit unterschieden werden. Wenngleich von verschiedenen Autoren eine Labyrinthaffection

des Gehörorganes als Ursache für die Taubstummheit angesehen wird, so sind doch sicherlich nicht alle Fälle darauf zurückzuführen, sondern in vielen Fällen liegt die Ursache in dem abnormen anatomischen Baue des Gehirns. Bei Idioten finden wir oft eine Taubstummheit entwickelt, ohne dass Labyrinthaffectionen nachzuweisen wären. In solchen Fällen ist eben die Hirnentwicklung auf einer sehr niedrigen Stufe stehen geblieben und ist dies die anatomische Ursache der Taubstummheit. Wenn wir von diesen niedrigst stehenden Taubstummen aufwärts schreiten, finden wir, wenn auch seltener, ziemlich intelligente Taubstumme mit gut entwickeltem Stirnhirn. Zwischen diesen beiden Formen finden wir alle möglichen Degenerationszustände bei den Taubstummen. Die Taubstummheit ist in der grossen Zahl der Fälle mit psychischer Entartung verbunden.

Den Taubstummen fehlt ein normales acustisches Centrum und sind in den meisten Fällen stumm, weil sie taub sind. Mygind fand in einem grossen Procentsatz (30 pCt.) von Taubstummen eine Labyrinthaffection und Freund zeigte, dass durch beiderseitige Labyrinthaffection das Krankheitsbild der subcorticalen sensorischen Aphasia bedingt sein kann.

Bezüglich der obigen Eintheilung der Taubstummen ist erwähnenswerth, dass nicht bloss die Sprachorgane der Taubstummen allerlei Störungen zeigen, sondern es findet sich, wie schon von vielen Autoren berichtet wurde, auch eine grosse Reihe teratologischer Entartungszeichen. Féré fand, dass mit der zunehmenden Geistesschwäche alle Zeichen an Zahl zunehmen und dass die angeborenen Taubstummen die meisten Entartungszeichen darbieten. Bekanntlich sind die Geisteserkrankungen bei Taubstummen häufig.

Siebenmann stellte aus der Literatur 58 Fälle zusammen, wo die centrale Hörbahn durch Geschwülste des Mittelhirns geschädigt wurde und die zum Theil Taubheit herbeiführten. Gemeinsam fand sich eine Schädigung der lateralen Schleife und inneren Capsel. Bei allen Fällen, in denen die Vierhügelplatte allein von der Neubildung zerstört war fand sich das Gehör intact.

Es können auch Trauma und Hysterie das Symptomenbild der Taubstummheit erzeugen.

Bei der „Hörstummheit“ besteht trotz ausreichendem Gehör und genügender Intelligenz ein Mangel der Sprache. Liebmann unterscheidet rein motorische Fälle, bei denen die Sprachorgane ungeschickt sind, um die richtig gehörten Worte nachzubilden, dann motorisch-sensorische Fälle, bei denen das Sprachverständniss nur für einzelne Worte, nicht für ganze Sätze ausreicht, und die sensorischen

Fälle, bei denen ein Verständniss auch für die einzelnen gehörten Worte völlig fehlt.

Interessant ist es, dass Taubstumme, wie Cramer es nachwies, Sinnestäuschungen von der Dignität der Gehörstäuschungen haben können.

Bezüglich der Vererbung der Taubstummheit fand Gutzmann in einer Zusammenstellung verschiedener Autoren, dass in Ehen, wo nur eines der Eltern taubstumm waren, 1,3 pCt. sämtlicher Kinder taubstumm geboren wurde. In 45 pCt. der Taubstummen ist die Taubstummheit angeboren, und unter diesen fanden sich 17,2 pCt. erblich belastet. Die weite Verbreitung der Taubstummheit unter den Juden ist nicht anzuzweifeln, wovon ich mich überzeugen konnte. Gutzmann berichtet, dass er 5 pCt. unter den Juden fand.

Barth fand die Taubstummheit in 38,4 pCt. der Fälle angeboren, directe gleichartige Vererbung konnte in keinem Falle nachgewiesen werden; öfters liessen sich Fälle von Taubstummheit in der weiteren Verwandtschaft nachweisen. Nur bei 20 pCt. der taubgeborenen Kinder fand sich kein hereditäres Moment. Hörreste konnte Barth bei 42,5 pCt. der Taubgeborenen und in 44,5 pCt. der später Ertaubten nachweisen.

III. Zur Kenntniss der disseminirten Hirn-Rückenmarksklerose.

Am 10. Mai 1889 wurde die 19jährige ledige Private A. B. über Ansuchen der Eltern und des behandelnden Arztes mittelst Polizeipareres der Landesirrenanstalt Wien übergehen. Das Polizeiparere berichtet, dass die Kranke in der letzten Zeit durch 11 Monate in einer Privattheilanstalt untergebracht war. Sie ist väterlicherseits hereditär belastet und seit dem 6. Lebensjahre leidend, habe angeblich eine „Encephalitis“ überstanden, klage über heftigen Kopfschmerz im Hinterhaupt, Athembeklemmungen und Herzklopfen. Die Menses seien unregelmässig. Der Polizeiarzt fand enge Pupillen, beschleunigten Puls, seitliches Abweichen der Zunge beim Vorstrecken. Der Gang war mit geschlossenen Augen unsicher. Sie sprach viel und sehr erregt mit abspringendem Ideengange, zeigte jähen Stimmungswechsel, erotische Erregungen bis zu unsittlichen Attentaten auf ihre jüngeren männlichen Geschwister. Sie äusserte die Absicht, sich durch Sprung aus dem Fenster zu tödten.

Die Mutter der Kranken gab an, dass eine Cousine väterlicherseits an Melancholie leide, eine zweite Cousine väterlicherseits endete durch Selbstmord. Die Kranke soll als Kind nicht an Fraisen gelitten haben; sie überstand im 7. Lebensjahre eine Hirnhautentzündung, nachdem ihr eine Collegin auf den Kopf geschlagen hatte. Damals soll sie durch 3 Monate linksseitig paretisch gewesen sein, machte deshalb eine Cur in Darkau, zwei Jahre später in Hall durch. Als Kind habe sie gut gelernt, vom 7. bis 15. Lebensjahre hatte sie eine Gouvernante, da sie in der Schule nicht haltbar war. Von jeher ist sie exaltirten Wesens. Wegen ihrer Erkrankung, die allmählig seit Langem begann, war sie vom 15. Mai 1888 bis 15. April 1889 in einer Privattheilanstalt. Sie will seit längerer Zeit in der Nacht Gespenster gesehen haben. Mehrmals wollte sie sich schon zum Fenster hinausstürzen, angeblich aus Verzweiflung über ihr Laster der Masturbation, der sie seit dem 11. Lebensjahre fröhnte. Sie klagte oft über lancinirende Schmerzen in der Brust und Athemnoth. In der Privatirrenanstalt habe sie maasslos viel masturbirt, so dass sie Schutzhandschuhe bekommen musste. Sie war gutmüthig und rührseelig. Ihre jüngeren Geschwister verleitete sie zur Masturbation.

Die Kranke bestätigte die in der Anamnese enthaltenen Thatsachen, gab jedoch an, vom 12. bis 15. Jahre in einem Institute gewesen zu sein. Sie sei von den Diensthöten zur Masturbation verleitet worden, sie habe verschiedene Gummiwaaren dazu sich angeschafft, habe auch die jüngeren Geschwister verleitet. Einmal habe sie sich die Brust aufgeschnitten, um zu sehen, ob Milch darin enthalten sei, es musste deshalb die freiwillige Rettungsgesellschaft interveniren. Die Kranke ist beim Examen verlogen und erdichtet vieles. Sie habe öfters Ohnmachtsanfälle, auch epileptische Anfälle und sei früher mittelst Hypnose behandelt worden. Beim Examen erwies sie sich als ein imbecilles, läppisches, erotisches Mädchen ohne Krankheitseinsicht und ohne Kritik für ihre Lage mit Neigung, sich hervorzuheben und nöthigenfalls durch Lügen sich wichtig zu machen.

Körperlich zeigte sie sich mittelgross, mit gracilem Knochenbau, minder gut genährt, anämisch, halonirte Augen, Hinterhaupt druckempfindlich, diffuse Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, beiderseitige Ovarie. Im Ober- und Unterkiefer mehrere künstliche Zähne. An der Vorderfläche der linken Mamma eine lineare Narbe. Die tiefen Reflexe waren allenthalben sehr gesteigert, die Pupillen waren gleich und reagirten. Die vegetativen Organe ohne pathologischen Befund.

In der Folge klagte sie über Schmerzen, Schwindel, taumelt beim Gehen. Es besteht Neigung zu Ohnmachten. Geringe Nahrungsaufnahme. Zeitweise übertreibt sie sehr ihre Zustände. Häufiger Stimmungswechsel. Später wurde auch die Sprache auffallend gedehnt, zeigt ein kindisches läppisches Benehmen, sucht die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, ist stets sehr obscön erotisch. Am 6. März 1890 bekam sie für einige Tage ein juckendes Ekzem im Gesicht. Sie zieht sich oft nackt aus, schreit in der Nacht, beschimpft die sie besuchende Mutter, zerschlägt öfters die Fenster, wenn sie aufgeregt ist, ist oft boshaft und zudringlich.

Am 14. December 1891 klagt sie über grosse Hinfälligkeit, behauptet, sie habe Lungentuberculose und Nierenentzündung. Paresen der unteren Extremitäten, taumelnder Gang, gesteigerte Kniesehnenreflexe. Im Harn keine abnormen Bestandtheile.

Am 24. October 1892 findet sich folgender körperlicher Befund verzeichnet. Gut aussehend, starker Panniculus, Puls regelmässig, von mittlerer Spannung. Die linke Pupille ist fast doppelt so gross als die rechte und es vergrössert sich die Pupillendifferenz insbesondere, wenn die Kranke über Kopfschmerz klagt. Beide Pupillen reagiren äusserst träge und wenig ausschlaggebend. Beim Blick zur Seite bestehen nystagmusartige Zuckungen der Bulbi. Ein extremes Linksblicken ist nicht möglich. Die Kranke fixirt sehr schlecht und zeigt Einschränkung des Gesichtsfeldes und herabgesetzte Sehschärfe. Das Gehör ist beiderseits gleich gut. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Infolge von zahlreich überstandenen Anginen hypertrophische Tonsillen: Zähne sehr defect. Brust- und Bauchorgane ohne besonderen Befund. Die Kranke klagt über Urinbeschwerden. Es kann eine linksseitige Hemiparese constatirt werden. An der linken Seite leicht hyperästhetisch, die linksseitigen Extremitäten spastisch. Rechtsseitig etwas unterempfindlich. Temperatursinn erhalten. Der linksseitige Kniesehnenreflex und Achillessehnenreflex ist clonisch-gesteigert. Es besteht in allen Extremitäten Ataxie und Intentionstremor. Der Gang ist breitspurig wackelnd, atactisch. Beim Stehen droht die Kranke stets nach rückwärts umzusinken. Die Kranke kann nicht mehr allein gehen und stehen, sucht sich an den Gegenständen anzuklammern. Am linken Auge giebt sie an, doppelt zu sehen. Der Raumsinn ist erhalten. Auf dem rechten Beine vermag die Kranke gut zu stehen, wenn sie sich anhält, während sie am linken Beine gleich einsinkt.

Im Harn keine abnormen Bestandtheile. Im Mai 1893 wurde zunehmende Demenz constatirt und ein stets kindisches unruhiges Wesen; sie weint und lacht in einem Athem, zerreisst und beschmiert alles, lässt Urin und Koth unter sich. Zeitweilig jähzornig, boshaft, dann wieder ganz gutmüthig; keine Grössenideen; sie hat viele Details aus Gedichten, Mathematik und Geschichte behalten. Sie ist sich ihres Krankheitszustandes nicht bewusst, glaubt demnächst zu heirathen. Menses regelmässig, Schlaf trotz Narcotica schlecht, Nahrungsaufnahme gut. Sie macht sich gerne durch allerlei Krankheitssymptome bemerkbar. In der nächsten Zeit zunehmende Ataxie und Intentionszittern (Mai 1894).

Im Jahre 1895 vermag sie noch Briefe zu schreiben, aber die Schriftzüge sind infolge des Zitterns der Hand ganz entstellt. In dem aufgenommenen körperlichen Befunde ist erwähnt, dass keine trophische Störung besteht. Schädelumfang 54 cm. Die Stirnhöcker etwas prominent, vorragende Scheitelhöcker. Leicht fliehende Stirne. Der Umfang der Oberarme ergiebt eine Differenz von 1 cm zu Gunsten der linken Seite. Die grobe motorische Kraft der rechten oberen Extremität ist geringer als die der linken. Die linke untere Extremität ist schwächer als die rechte untere. Die kleinen Musceln der

Handteller sind etwas reducirt und atrophisch. Der Augenhintergrund ergibt nur seitliche Abblassung der Pupille.

Im Jahre 1896 machte sich zunehmender körperlicher und geistiger Verfall geltend. Die Ataxie ist bereits so weit vorgeschritten, dass die Kranke nicht mehr im Stande ist, sich auf den Beinen zu erhalten, sie muss getragen werden. In Folge des heftigen Intentionstremors muss sie gefüttert werden. In psychischer Beziehung ist sie sehr boshaft, zerreisst ihre Kleider, klopft stundenlang ans Bett, um die Mitkranken zu ärgern, wirft die Bänke um etc. Durch ihre Lügen sucht sie die Pflegerinnen gegenseitig zu verleumdern. Sie klagt über herumziehende Schmerzen. Sie ist jetzt rein, macht aber absichtlich, falls ihr der Topf nicht sofort gereicht wird, auf den Boden. Die Menses sind seit November 1896 unregelmässig. Die Kranke onanirt viel, schläft Nachts trotz Schlafmittel sehr wenig.

Der aufgenommene körperliche Befund berichtet über starken Nystagmus beim Blick zur Seite. Beim Blick nach links bleibt der M. rectus internus des rechten Auges in seiner Wirkung gegen links zurück, ebenso bei Convergenz jedoch in geringerem Grade. Die Pupillenreaction ist sehr wenig ausgiebig, es besteht keine Pupillendifferenz mehr. Es besteht häufiges zwangsmässiges Lachen. Die Zunge zeigt einen beträchtlichen Tremor und weicht nach links ab. Der Würgerreflex des Gaumensegels ist sehr gering. Das Gaumensegel wird beiderseits gleich gehoben. Die Sprache ist etwas abgehackt, nicht typisch scandirend, deutlich näseld, gepresst, die Lippenlaute werden sehr schlecht, r wird gut ausgesprochen. Die Respirationsmuskeln sind anscheinend frei; es besteht zeitweise tiefes Athemholen.

In den oberen Extremitäten sind links die passiven Bewegungen frei, rechts durch Spasmen gehemmt, die tiefen Reflexe sind sehr lebhaft. Grobe Sensibilitätsstörungen fehlen. Es treten ausserordentlich leicht auf ganz leise Berührungen der Haut Reflexbewegungen auf. Das stereognostische Erkennen ist nicht gestört. In der Ruhe besteht kein Tremor. Beim einfachen Erheben der Arme geschehen ausfahrende Bewegungen, besonders beim Anfassen von Gegenständen.

Bezüglich der unteren Extremitäten wurde erhoben, dass das Heben der Beine zitternd erfolgt, beiderseits mit geringer Kraft. Bei passiven Bewegungen bestehen deutliche Spasmen beiderseits. Die grobe motorische Kraft ist in den Streckern besser erhalten als in den Beugern. Patellarclonus besteht beiderseits. Die Ataxie in den Beinen ist hochgradiger als in den Armen. Es besteht daselbst Hyperästhesie mit erleichterter Auslösung von Reflexbewegungen auf leichte Berührungen. In allen Bewegungen besteht Ataxie, besonders beim Versuch zu gehen; der Gang ist spastisch, breitspurig, mit den Fussspitzen schleifend. Starkes Schwanken bei offenen und noch grösseres bei geschlossenen Augen, was ohne Unterstützung nicht möglich ist. Die Schritte sind bei Unterstützung unsicher, atactisch, ungleichmässig. Es bestehen dabei subjectiv Schwindelgefühle.

Am 14. Februar 1897 wurde die Kranke von einer anderen Patientin zur Erde gestossen und fiel auf den Kopf. Von da an ist sie nicht mehr im Stande,

aufrecht zu sitzen. Der körperliche Verfall schreitet weiter. Die rechte Gesichtshälfte ist weniger innerviert, die Zunge weicht nach links ab, die Sprache ist kaum verständlich, lallend. Die Pupillen sind eng und lichtstarr. Am 23. Februar besteht leichtes Fieber in Folge einer länger bestehenden Cystitis und Harnretention. In den nächsten Tagen verfällt die Kranke sichtlich und erliegt am 5. März 1897 unter bronchialem Rasseln im Coma.

Bei der Obduction wurde festgestellt: Oedema pulmonum acutum; Atrophia cordis; Hyperaemia hepatis; Atrophia lienis; Degeneratio parenchymatosa renum; Catarrhus ventriculi chronicus; Cystitis et Colpitis diphtheritica; Sklerosis multiplex cerebri et medullae spinalis.

Das Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und mit dem Fromme'schen grossen Mikrotom in Frontalschnitte zerlegt, die zugleich durch beide Hemisphären gelegt wurden. Die Schnitte wurden nach den verschiedenen üblichen Färbemethoden behandelt. Es fanden sich nun im ganzen Nervensystem zerstreut die typischen Herde der disseminirten Sklerose vor. Das ganze Grosshirn ist förmlich besät von den Herden, ebenso der Hirnstamm wie das Rückenmark.

Ich sehe von einer anatomischen Beschreibung der Localisation der Herde ab und betone, dass fast nur die Markmasse von den Herden befallen war. Statt aller Beschreibung bringe ich ein Photogramm eines Frontalschnittes, durch beide Hemisphären, der durch die drei Hirnwindungen fo, fm und fu gelegt ist und in Figur 9 wiedergegeben ist. Wir sehen auf diesem Schnitte nur die Markmasse von den disseminirten märkanten Herden eingenommen und zwar finden sich, wie man es auch auf dem Photogramm sieht, auf dem Schnitt, der nach der Weigert'schen Methode gefärbt ist, sowohl ältere Herde als Herde jüngeren Datums. Die älteren Herde sind sehr blass, fast weiss, streng begrenzt, während die jüngeren blässer erscheinen und noch Markmasse aufweisen und keine scharfe Grenze haben. Der Schweifkern ist von keinem Herde betroffen.

In der gleichen Weise wie auf diesem Schnitte finden sich zahllose Herde in den übrigen Schnitten des Grosshirns, die weiter caudal gelegt wurden. Zahlreiche Herde finden sich auch im Balken, sodass dieser ein ganz fleckiges Aussehen gewinnt. Einzelne Herde der Markmasse reichten ins Grau der Rinde hinein bis zum Gennarischen Streifen. An einzelnen Stellen reichen die sklerotischen Herde auch in das Grau der grossen Basalganglien hinein, wie Schweifkern (SK), Linsenkern und Sehhügel. Auch im Hirnstamm und im Rückenmark waren auf den Pal-Weigert'schen Schnitten die zahlreichsten Herde zu sehen, wobei wohl auch oft die Herde graue Substanz befielen, z. B. das ganze Hinterhorn oder das ganze Vorderhorn des Rückenmarks.

Der mikroskopische Befund der einzelnen Herde war so beschaffen, wie in schon früher von mir beschriebenen Fällen¹⁾. Die Hauptsache bildete überall die Gliawucherung, welche die Markscheiden zum Zerfall brachten. Die Glia-

1) Probst, Zur multiplen Herdsklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XII. S. 446.

wucherung ist hauptsächlich in der Nähe der Gefässe dicht angehäuft. Die Gefässwände waren nirgends erheblich erkrankt. Die Glia wucherte meist in Form eines Balkenwerkes, das eine homogene Structur angenommen hatte. Die Gliazellen sind in grosser Anzahl vorhanden. Während die Markscheiden zu Grunde gegangen sind, finden sich zahlreiche erhaltene Achsencylinder vor.

Im Vordergrund des psychischen Bildes stand das läppische Verhalten der Kranken, der moralische Schwachsinn und die übergrosse sexuelle Erregung derselben, in Folge deren sie nicht einmal die Schule besuchen konnte, da sie alle anderen Kinder zur schamlosesten Masturbation verleitete, sich auf der Strasse vor Herren niederwarf u. a. m. Dabei war sie lügenhaft, zudringlich, boshaft, fand das grösste Vergnügen, ihrer Umgebung einen Possen zu spielen; in der Folge machte sich ein häufiger Stimmungswechsel geltend. Dabei bestanden heftige Erregungszustände, exaltirtes Wesen, Drohen mit Selbstmord, sodass sie schon frühzeitig einer Privatirrenanstalt übergeben werden musste.

Was nun die übrigen Symptome anbelangt, so bestand schon im 7. Jahre durch 3 Monate eine linksseitige Parese, die später wieder verschwand. Dann traten Kopfschmerz, Herzklopfen, Athembeklemmungen und unsicherer Gang auf, welche Symptome sich später ebenfalls besserten. Später traten Ohnmachtsanfälle und auch epileptiforme Anfälle auf, Schwindelercheinungen, Taumeln und grosse Hinfälligkeit.

Bei der Aufnahme wurden Hinterhaupt und Wirbelsäule druckempfindlich gefunden, die Pupillen waren gleich und reagirten gut, es bestand Parese der unteren Extremitäten, taumelnder Gang und gesteigerte Kniesehenreflexe. Drei Jahre später finden wir eine grosse Pupillendifferenz, indem die linke Pupille zweimal so gross ist als die rechte; dabei bestand träge Reaction. Ausserdem wurde eine Einschränkung des Gesichtsfeldes, Abblassung der temporalen Papillenhälfte, herabgesetzte Sehschärfe und eine linksseitige Hemiparese mit klonisch gesteigerten Reflexen festgestellt. Der Gang war breitspurig; es bestand linksseitige Hyperästhesie und rechtsseitige Hypästhesie.

Vier Jahre nach der Aufnahme wurde die Kranke eine Zeit lang unrein. Sechs Jahre nach der Aufnahme machten sich Atrophien in den kleinen Muskeln der linken Hand geltend und herumziehende vage Schmerzen. Im siebenten Jahre stellte sich erst ausgiebiger Nystagmus ein, ausserdem war die Pupillendifferenz geschwunden, doch blieb die träge Reaction der Pupillen bestehen.

Der Intentionstremor trat auch erst in den letzten Jahren der Erkrankung deutlicher hervor.

Interessant ist es, dass während der ganzen achtjährigen Beobachtungsdauer die Binnenmuskeln des Auges verschiedene Veränderungen

eingingen. Bei der Aufnahme reagierten die Pupillen ganz gut und waren gleich, im späteren Verlauf machte sich eine grosse Pupillendifferenz kund und zum Schlusse verschwand diese wieder. Die Reactionsfähigkeit der Pupillen war im letzten Jahre fast erloschen, ein Symptom, das bei disseminirter Sklerose äusserst selten beobachtet wird. Pupillenstarre konnte ich in der von mir gegebenen Statistik¹⁾ unter 58 Fällen nur einmal nachweisen.

Gegen das Ende der Erkrankung finden wir Anklänge an das Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse. Jolly hat bereits 1872 einen ausgesprochenen Fall von Pseudobulbärparalyse veröffentlicht, der auf zahlreiche sklerotische Herde im Grosshirn zurückzuführen war. Auch in diesem Falle findet man die zahlreichsten disseminirten sklerotischen Herde im Grosshirn als anatomische Ursache.

Was die Erklärung der geringen Hemmungen der Patientin betrifft, unaufhaltsames Lachen wechselte mit unaufhaltbarem Weinen, verweise ich auf das bereits im 1. Kapitel über multiple Erweichungsherde Gesagte.

Die Schwäche in den Beinen, die Steifigkeit in denselben, das Zittern, die Schwindelanfälle, die Sehstörung, der Kopfschmerz, die Schmerzen in den Beinen, die Behinderung der Sprache entsprach ganz dem typischen Krankheitsbild der multiplen Sklerose.

Was nun das Zittern und den Intentionstremor, den ich in 75 pCt. der Fälle nachweisen konnte, betrifft, so möchte ich da auf meine experimentellen Erfahrungen hinweisen. Thiere, denen eine Halbseitenabtragung des Kleinhirns gemacht wurde, zeigten ein typisches gleichmässiges Zittern, das sich bei gewollten Bewegungen, gleich einem Intentionstremor, zu schleuderartigen Bewegungen veränderte. Wenn der Hund oder die Katze ihre Nahrung erfassen wollten, wackelten sie so sehr mit dem Kopfe, dass sie stets ihr Ziel verfehlten, ganz ebenso wie Kranke mit disseminirter Sklerose nach einem Gegenstande langten wollen und daneben greifen.

Es ist also aller Wahrscheinlichkeit nach die Ursache des Intentionstremors in das Kleinhirn zu verlegen, resp. liegt die Ursache in der mangelnden Kleinhirnnervation. Stephan verlegte die Ursache des Intentionstremors in den Sehhügel. Ich habe Sehhügelläsionen, isolirte und solche, die complicirt waren, in grosser Zahl ausgeführt²⁾, konnte

1) Probst, l. c.

2) Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatsschr. f. Psychiatrie. 1900. — Probst, Experimentelle Untersuchungen über Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. — Probst,

aber dabei keine Erscheinungen, die dem Intentionstremor gleichen würden, constatiren.

Was nun die Sehestörungen bei der disseminirten Sklerose betrifft, so waren diese in dem obigen Falle sehr bald in Form von Gesichtsfeldeinschränkung und Ablassung der temporalen Papillenhälfte zu Tage getreten. Bezüglich der allerersten Symptome, mit welcher die disseminirte Sklerose oft eintritt, konnte ich Sehestörungen (Gesichtsfeldeinschränkungen, Abnahme der Sehschärfe, Ablassung der temporalen Papillenhälfte) in 11 pCt. der Fälle nachweisen. Frank (Oppenheim) fand in der Folge diesbezüglich 15 pCt. (Dtsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1898) und Bruns giebt in einer gründlichen Arbeit (Monatschrift für Psychiatrie. 1900. März) an, dass in 13 von 20 Fällen disseminirter Sklerose mit Sehnervenercheinungen diese den übrigen Symptomen mehr weniger lange als ganz oder fast isolirte Affectionen vorbergingen, dass also in 32 pCt. der Fälle die multiple Sklerose mit Sehnervenercheinungen begann. Während meine Statistik und die von Frank-Oppenheim sich ziemlich nahe kommen, giebt Bruns 32 pCt., also ein über eine doppelt so grosse Zahl von prodromalen Sehnervenercheinungen an. Der Unterschied in diesen statistischen Zahlen ist vielleicht in der Auswahl der Fälle begründet. Ich habe in meiner Statistik nur Fälle von multipler Sklerose angeführt, die alle ohne Ausnahme lange Zeit in klinischer Behandlung standen. Ferner habe ich nur solche Fälle als mit Sehnervenerstörungen begonnene Fälle von multipler Sklerose bezeichnet, bei denen die Sehnervenerstörung, die Gesichtsfeldeinschränkung, die Abnahme der Sehschärfe lange Zeit ganz isolirt bestand. Wenn ich die Sehnervenerstörung als solche nehme, die zugleich mit den übrigen Symptomen der multiplen Sklerose oder die im Verlaufe der disseminirten Sklerose auftrat, so erhalte ich einen so hohen Procentsatz, dass ich sagen möchte, die temporale Ablassung der Papilla nervi optici und die Gesichtsfeldeinschränkung und Abnahme der Sehschärfe gehört zum klassischen Bilde der multiplen Sklerose. Nur in einem kleinen Procentsatz bleiben die Sehestörungen bei der multiplen Sklerose überhaupt aus. Dagegen finde ich isolirte Sehestörungen als längere Vorläufer der disseminirten Sklerose auch nach meiner jetzigen Statistik nur in etwa 12 pCt. der Fälle. Gewöhnlich tritt die Sehestörung schon im Verein mit Schwindelercheinungen, Taumeln, Paresen, Intentionstremor etc., kurz mit den übrigen Erscheinungen der multiplen Sklerose auf.

Physiol.-anat. und path.-anat. Untersuchungen des Sehhügels. Dieses Archiv. Bd. 33. H. 3. — Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XX. 1901.

Nystagmus konnte ich in meinen Fällen in 53 pCt. nachweisen. Als Ursache für den Nystagmus wurden von den verschiedenen Autoren die verschiedenartigsten Hypothesen aufgestellt. Ich will hier nur auf die von mir beim Thierexperiment gefundenen Thatsachen hinweisen. Durch verschiedenartige partielle Abtragungen des Kleinhirns können alle Spielarten des Nystagmus zu Stande gebracht werden, sowohl als verticaler, als horizontaler, als rotirender Nystagmus. Nystagmus fand ich aber auch, allerdings nicht so andauernd wie bei Kleinhirnverletzungen, bei Sehhügelläsionen und bei Halbseitenverletzungen des Hirnstammes zwischen Kleinhirn und Sehhügel. Ich habe bereits anatomisch nachgewiesen, dass der Deiters'sche Kern Fasern durch das hintere Längsbündel zu allen Augenmuskelnkernen entsendet und dass durch elektrische Reizung der Kleinhirnrinde alle möglichen Augenbewegungen ausgelöst werden können. Auf Erkrankung dieser Bahn ist auch die Auslösung des Nystagmus wahrscheinlich zurückzuführen. Die Augenmuskelnkerne stehen aber, wenigstens sicher der Kern des Oculomotorius und Trochlearis, in Verbindung mit dem Sehhügel, weshalb auch Reizzustände des Sehhügels auf die Augenmuskelnervkerne übertragen werden können.

Augenmuskelstörungen kamen bei der disseminirten Sklerose sehr häufig vor, im oben geschilderten Falle traten sie erst im späteren Verlaufe auf.

Was nun die psychischen Störungen bei der disseminirten Sklerose betrifft, so konnte ich in 5 von 58 Fällen hochgradige Demenz constatiren. Von den verschiedenen geistigen Störungen traten hauptsächlich die Intelligenzstörungen in den Vordergrund. Im obigen Falle finden wir intellectuelle und moralische Störungen mit vorwiegend bis zur obscönsten Schamlosigkeit dargebotenen sexuellen Erregungszuständen. Ausserdem bestanden Hallucinationen und Illusionen. Im Charakter war sie lügenhaft, boshaft, zudringlich, zu Diebstählen geneigt.

Jolly berichtete bereits aus der Würzburger Klinik über psychische Störungen bei disseminirter Sklerose. Seine Kranke fiel durch Alteration ihres psychischen Befindens auf, sie wurde in hohem Grade unbesinnlich, vergass eben Erlebtes, machte häufig Verwechslung bei Besorgung ihrer Geschäfte, sie zeigte einen häufigen Wechsel von Depressions- und Exaltationszuständen, von Versündigungs- und Grössenideen.

Sensibilitätsstörungen traten bei der eben geschilderten Kranken in Form von halbseitigen Hyperästhesien und halbseitigen Hypästhesien auf.

Auch Blasenstörungen, die ich in 58 Fällen 6 mal nachweisen

konnte, traten in dem Falle auf. Merkwürdig ist es, dass die paretischen Erscheinungen halbseitig auftraten, was übrigens rechthäufig bei multipler Sklerose vorkommt, doch ist die Erklärung für dieses Verhalten bei der Vielseitigkeit der Herde recht schwierig.

Was nun die Muskelatrophie in dem obigen Falle anbelangt, so habe ich auf diese Erscheinung schon in früheren Arbeiten aufmerksam gemacht. Jolly, Leube, Hess, Claus, Marie und Fürstner u. a. beschrieben Muskelatrophien bei multipler Sklerose.

Die Muskelatrophien können sogar, wie ich in einem Falle beschrieb, das ganze Symptomenbild beherrschen, während alle classischen Symptome der multiplen Sklerose fehlen können. In dem von mir beschriebenen Falle täuschte die disseminirte Sklerose eine amyotrophische Lateralsklerose vor. Auch Brauer berichtete über einen ähnlichen Fall, wo neben dem völligen Mangel des für multiple Sklerose pathologischen Symptomencomplexes eine frühzeitige und später sehr hochgradige Muskelatrophie an den Händen und Armen im Vordergrunde der Erscheinungen stand.

Als Grundlage für die Muskelatrophie fand ich Zellveränderungen in den sklerotischen Herden in den Vorderhörnern des Halsmarkes, wie dies Nissl'sche Präparate klar zeigten. Im übrigen war auch Ganglienzellveränderung im Grosshirn und im Hirnstamme nachweisbar.

Als besonders bemerkenswerth im Symptomencomplex ist die grosse Variabilität der Erscheinungen, bald treten hemiplegische Erscheinungen, bald wieder starke Paresen der verschiedensten Muskeln, bald wieder Sprachstörungen etc. auf, die sich alle wieder in kurzer Zeit ändern können. In dieser Beziehung hat die multiple Sklerose grosse Aehnlichkeit mit der Hysterie und ich habe in verschiedenen Kliniken gefunden, dass häufig eine Hysterie diagnosticirt wurde, wo es sich um eine multiple Sklerose handelte. Die Erscheinungen, namentlich im Beginne der Erkrankung sind so leicht mit Hysterie zu verwechseln, dass man fast sagen könnte, die Hysterie geht im Verlaufe direct in eine multiple Sklerose über. Ein solches längeres Vorläuferstadium konnte ich in 11 pCt. der Fälle finden. Diese hysterischen Erscheinungen sind selbstverständlich schon die Folge der beginnenden multiplen Sklerose. Dass umgekehrt im Verlaufe der disseminirten Sklerose oft hysterische Symptome auftreten, besteht ohne Zweifel, wie es auch bei anderen Krankheitsbildern, wie zum Beispiele bei Epilepsie vorkommt. Wenn diese vorgenannten hysterischen Symptome im Beginne der disseminirten Sklerose auftreten, hat es stets den Anschein, als ob die Kranken ihre Symptome übertrieben. Plötzliche Schwäche

mit Taumeln, Gesichtsfeldeinschränkung, partielle Farbenblindheit, vorübergehende Lähmungen erwecken diesen Anschein.

Bemerken möchte ich noch die Schwankungen des Pulses und die häufigen Athembeschwerden bei der disseminirten Sklerose, ferner die oft eintretenden lancinirenden Schmerzen im Kreuz, in den Extremitäten, in den Intercostalräumen etc.

Was die Aetiologie der Krankheit betrifft, so wurde schon Vieles ins Feld geführt. Infectionskrankheiten „combinirte Infectionen“, Erkältung, toxische Infection (Blei, Kupfer, Grünspan, Kohlenoxyd,) Trauma, heftige Gemüthsaffecte. In den meisten Fällen lässt sich gewöhnlich eine sichere Ursache für die Entstehung der multiplen Sklerose nicht auffinden, Erkältung ist ein Factor, der von den Kranken nur allzuhäufig als Ursache für alle Krankheiten angegeben wird. In einem Procentsatz der Erkrankungen lassen sich Infectionskrankheiten (Typhus, Malaria, Pneumonie, Gelenkrheumatismus) nachweisen. Der Procentsatz der übrigen angenommenen Factoren ist ein verschwindend kleiner. Da also in den meisten Fällen eine sichere Aetiologie nicht auffindbar ist, neige ich mich sehr zu der Meinung Strümpells hin, der in abnormen congenitalen Verhältnissen den Ursprung der Erkrankung erblickt. Diese Annahme erscheint um so plausibler, als Fälle bekannt sind, wo multiple Sklerose sowohl bei der Mutter, als bei dem Sohne nachgewiesen werden konnte. Dafür spricht auch der oben geschilderte Fall, wo in früher Jugend bereits hemiplegische Erscheinungen auftraten, die durch drei Monate bestanden; später blieb dann durch mehrere Jahre wieder die Erkrankung latent. Gegen encephalitische Processe sprach der anatomische Befund. Nach einer latenten Periode tritt die Krankheit neuerdings in Schüben auf mit zahlreichen Remissionen. Ich glaube also, dass auch hier eine abnorme Gliaveranlagung vorhanden war, die gelegentlich zu wuchern beginnt.

Dass die oben als ätiologische Factoren geschilderten Infectionskrankheiten, Erkältungen, Trauma und Intoxicationen auf den Verlauf der Krankheit einen ganz wesentlichen verschlimmernden Einfluss ausüben, habe ich in zahlreichen Fällen wie auch in dem obigen gesehen. Mit dem Auftreten eines solchen Factors treten rapide, andauernde Verschlimmerungen ein. Treten solche Momente nicht auf, dann nimmt der Krankheitsprocess einen langsamen, über viele Jahre mit zahlreichen Schwankungen versehenen Verlauf.

Für diese Strümpell'sche Ansicht des endogenen Ursprungs der Krankheit spricht auch der pathologisch anatomische Befund.

Ich habe in allen meinen bisher anatomisch genau untersuchten Fällen gefunden, dass die Gliawucherung stets das Typische und Hervor-

stechende bei mikroskopischer Untersuchung ist. Mit Gefässwandveränderungen hat die multiple Sklerose nichts zu thun. Es liegen allerdings einzelne Befunde vor, wo angeblich ein Zerfall der Markscheiden vorhanden war, ohne dass die Glia gewuchert wäre. Dagegen muss ich aber erwähnen, dass ich in allen meinen Fällen die Glia gewuchert fand und auch die grosse Mehrzahl der Autoren giebt diesen Befund. Ausserdem kann man sich überzeugen, dass dort, wo oft scheinbar keine Gliawucherung vorhanden ist, durch eine der neueren Gliafärbungen, sehr wohl eine solche aufgedeckt wird, nur sieht die Gliawucherung in allen Stadien nicht gleich aus. Die ersten Anzeichen sind wenige Gliazellen, die sich im Laufe der Zeit vermehren und später das zierliche Netzwerk bilden. Bei lange bestehenden Herden geht dann die Glia wieder mannigfache Veränderungen ein.

Secundäre Veränderungen von Faserzügen habe ich in dem obigen Falle nicht nachweisen können, wohl aber in anderen Fällen (Pyramidenbahn).

Die Lieblingssitze für die Herde der multiplen Sklerose sind dort, wo von Haus aus viel Glia angesammelt ist. Die Herde, die das ganze Grosshirn in dem obigen Falle besäet hatten, wie es Figur 9 zeigt, reichten aber auch theilweise in das Rindengrau hinein. Auch in der Grosshirnrinde war dann eine Neurogliawucherung zu sehen, wenngleich nicht so stark wie im Hemisphärenmark. Das Grau der grossen Basalganglien war von den Herden nur tangirt, auch hier fanden sich Neurogliawucherungen. Die Ganglienzellen der Hirnrinde die knapp über einem in die Rinde reichenden sklerotischen Herd sassen, zeigten auf Thioninfärbung regressive Veränderungen, wenn auch nicht in schwererer Form.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIII. und XIV.)

Fig. 1. Fs oberste Stirnwindung — Ca vordere Centralwindung — T₁, T₂, T₃ erste, zweite, dritte Schläfenwindung — fus, Gyrus fusiformis — u, Gyrus uncinatus — J, Insel — Gf, Gyrus fornicatus — v, Ventrikel — F, Fornix — B, Balken — Sk, Schweifkern — L₂, L₃ zweites und drittes Linsenkernglied — ca vordere Commissur — II, Nervus opticus — H₁, H₂, H₃ und H₄ encephalomalacische Herde.

Fig. 2. Ca vordere Centralwindung — Cp hintere Centralwindung — S, Sylvische Furche — J, Insel — T₁, T₂, T₃, erste, zweite, dritte Schläfenwindung — v, Ventrikel — f, Fornix — B, Balken — Sk, Schweifkern — T. th, Taenia thalami — Li, Linsenkern — fus, Gyrus fusiformis — u, Gyrus uncinatus — x, temporale Brückenbahn — aK, äusserer Kniehöcker — RK, rother Kern — p, Hirnschenkelfuss — H, Erweichungsherd — a, b, c, d degenerirte Markstellen in Folge miliarer Erweichungen.

Fig. 3. Ca vordere Centralwindung — Cp hintere Centralwindung — S, Sylvische Furche — T₁, T₂, T₃ erste bis dritte Schläfenwindung — fus, Gyrus fusiformis — u, Gyrus uncinatus — Sk Schweifkern — v, Ventrikel — f, Fornix — B, Balken — Li, Linsenkern — a K, äusserer Kniehöcker — i K innerer Kniehöcker — H, Herd — a, b, c, d, e, g theils kleine Erweichungsherde, theils secundär degenerirte Markpartien — x degenerirte Partie des Sehhügels über dem äusseren Kniehöcker.

Fig. 4. o S, oberes Scheitelläppchen — u S, unteres Scheitelläppchen — S, Sylvische Furche — T₁, T₂, T₃ erste, zweite, dritte Schläfenwindung — fus, Gyrus fusiformis — Gp, Glandula pinealis — v z, vorderer Zueihügel, v Ventrikel — f Fornix — Pl Plexus chorioideus — H, Herd — a, b, c, d, e und f, theils encephalomalacische Herde, theils secundär degenerirte Markstellen — g, degenerirte Partie im Balken — B, Balken —.

Fig. 5. o S, oberes Scheitelläppchen — u S, unteres Scheitelläppchen — T₂, T₃, zweite und dritte Schläfenwindung — fus, Gyrus fusiformis — lingu Gyrus lingualis — S. s. l., Stratum sagittale laterale — Tap, Tapetum — H, Herd — a, b, c, d, e, f, g, h, i, theils kleine encephalomalacische Herde, theils degenerirte Markstellen — v, Ventrikel — x, degenerirte Partie, welche die Sagittallager und das Tapetum einnimmt — y, Randmarkfasern.

Fig. 6. fs, obere Stirnwindung — fm, mittlere Stirnwindung — Ca vordere Centralwindung — T₁, T₂, T₃, die drei Schläfenwindungen — B, Balken — Sk, Schweifkern — Li₂, Li₃ zweites und drittes Linsenkernglied — ca, vordere Commissur — II, Chiasma nervi optici.

Fig. 7. Fs, oberste Stirnwindung — fm, mittlere Stirnwindung — Ca, vordere Centralwindung — T₁, T₂, T₃, die drei Schläfenwindungen — G. f, Gyrus fornicatus — B, Balken — v, Ventrikel — Sk, Schweifkern — Li₁, Li₂, Li₃, erstes, zweites und drittes Linsenkernglied — ca, vordere Commissur — N. A., Mandelkern — II, Tractus opticus.

Fig. 8. o S, oberes Scheitelläppchen — u S, unteres Scheitelläppchen — T₂, T₃, zweite und dritte Schläfenwindung — fus, Gyrus fusiformis — lingu Gyrus lingualis — G f, Gyrus fornicatus — S s l, laterales Sagittallager — S s m, mediales Sagittallager — Tap., Tapetum — x, degenerirte Stelle — v Z, vorderer Zueihügel — BA, Bindearm — f l d, dorsales Längsbündel — VI Nervus abducens — VIII, Nervus acusticus — o, Olive — s, Schleife — p, Pyramidenbahn.

Fig. 9. Fo oberste, Fm mittlere, fu unterste Stirnwindung — G f, Gyrus fornicatus — B, Balken — v, Ventrikel — SK, Schweifkern. — Im ganzen Mark sieht man zahlreiche ältere und jüngere Herde der multiplen Sklerose.

Sämmtliche Abbildungen sind Photogramme in genauer natürlicher Grösse des Schnittes.