

XIX.

Ueber Ponsblutungen.

Von

Dr. Martin Cohn

in Kattowitz.

(Hierzu Tafel XVI.)

~~~~~

Wenngleich Herderkrankungen der Hirnbrücke keineswegs zu den seltenen Vorkommnissen zu rechnen und hierher gehörige Fälle in grösserer Zahl in der Literatur beschrieben sind, so bietet doch der eigenartige anatomische Bau dieses Hirntheils die Möglichkeit sehr zahlreicher Variationen des jeweiligen Krankheitsbildes, so dass je nach der Lage des betreffenden Herdes, die verschiedenartigsten Symptomen-complexe auftreten können.

Als der Typus der auf eine Brückenerkrankung hindeutenden Erscheinungen gilt bekanntlich die von Gubler<sup>1)</sup> zuerst beschriebene „Hémiplégie alterne“, d. h. eine gleichzeitige Lähmung der Extremitäten der einen und der Innervationsgebiete gewisser Hirnnerven der anderen Körperseite, eine Combination von Symptomen, wie sie auftreten muss, wenn eine Blutung, resp. eine Erweichung oder Geschwulst die eine Brückenhälfte oder doch einen beträchtlichen Theil einer solchen ausser Funktion gesetzt hat. Thatsächlich sind speciell die Blutungen der Ponsgegend für gewöhnlich derart schwere, dass ein grosser Theil der Brückensubstanz durch dieselben zerstört wird; übrigens folgt in der Mehrzahl der Krankheitsfälle, welche Ponsblutungen betreffen, in Folge der Lähmung der benachbart liegenden Athemezentren so rasch der tödtliche Ausgang dem apoplectischen Insult, dass derartige Fälle einer exacten Localisations-Diagnose der stattgehabten Blutung nicht zugänglich sind, wenn nicht gleichzeitig mit dem Insult aufgetretene Krampf-

---

1) Gubler, Gaz. hebdom. 1856.

anfälle, verbunden mit Pupillenenge, einen Fingerzeig für die Diagnose geben. (Nothnagel<sup>1</sup>).

Zuweilen lassen sich indessen auch bei Obductionen kleinere Blutungen oder selbst Tumoren der Brückengegend finden, die bei Lebzeiten der betreffenden Patienten keinerlei characteristische Symptome, welche die Diagnose auf einen Brückenherd hätten hinlenken können, gemacht hatten oder selbst völlig symptomlos verliefen; in selteneren Fällen schafft der Sitz eines Erkrankungsherdes in einem enger begrenzten Theil des Brückenfeldes die Möglichkeit, dass die Ausfallserscheinungen lediglich in einer Extremitäten-Lähmung ohne Mitbeteiligung der Gesichtsmuskulatur oder — und dies bei Beschränkung des Herdes auf die dorsale Region des Pons — in einer Ausserfunctionssetzung einzelner Hirnnerven zur Geltung kommen; jedoch zählt das Auftreten so circumscripter Herde zu den seltensten Erscheinungen, sodass Luce<sup>2</sup>), der dem Capitel der Ponshämorrhagien neuerdings eine grössere Arbeit gewidmet hat, unter 18 aus der vorhandenen Literatur zusammengestellten Fällen von Brückenherden keinen einzigen gefunden hat, bei welchem ein grösserer Herd sich auf das Areal des motorischen Brückenfeldes beschränkt hätte.

Als Beispiele reiner Hirnnervenlähmung ohne solche der Extremitäten können die Beobachtungen von Forget (Abscess in der rechten oberen Ponshälfte) und Elzholz<sup>3</sup>) (Blutung in der rechten Kernregion des Pons und dem rechten Theil der Vierhügel) gelten.

In Anbetracht des vorstehend Gesagten erscheint mir ein von mir vor einiger Zeit beobachteter und genauer untersuchter Fall einer Ponsblutung, welche hauptsächlich das Gebiet einer Pyramidenbahn einnahm, einer Mittheilung werth.

Es handelte sich um einen 40jährigen Mann von geringem Ernährungszustand und blasser Hautfarbe.

Reflexe vorhanden, nicht gesteigert. Lungen ohne besonderen Befund.

Herzdämpfung nach links etwas die Mammillarlinie überschreitend, nach rechts bis zur Sternalmitte reichend. Spaltenstoss im 5. Intercostalraum, ein Querfinger lateral von der Mammillarlinie, stark hebend. Töne rein; 2. Aortenton verstärkt, klappend.

Die Abdominalorgane erweisen sich normal.

Puls hart, gespannt, leicht hebend.

Augen: Pupillen reagiren bei Accommodation und Lichteinfall. Im

1) Nothnagel, Top. Diagnostik der Gehirnkrankh. 1879.

2) Luce, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XV. Heft 5.

3) Elzholz, Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten. 1892. S. 626.

Spiegelbilde finden sich einzelne weissliche Degenerationsherde in der Umgebung beider Papillen und Maculae.

Der Harn ist hell; seine Tagesmenge beträgt durchschnittlich ca. 3000 ccm. Er enthält Albumen in geringen Mengen und spärlich hyaline Cylinder.

Körpertemperatur nicht erhöht.

Das Krankheitsbild entsprach also vollkommen dem der chronischen interstitiellen Nephritis.

Nach einer Krankheitsdauer von einigen Monaten trat beim Patienten ohne Verlust des Bewusstseins plötzlich eine complete Lähmung des linken Armes und Beines ein. Gleichzeitig wurde der Pat. leicht benommen; indess konnte eine Beantwortung an ihn gerichteter Fragen noch erreicht werden; dabei fiel auf, dass die Sprache erschwert, hesitirend und fast unverständlich war; sie ähnelte am meisten derjenigen bei Bulbärerkrankungen. Die Zunge konnte nur mühsam bewegt werden; beim Vorstrecken derselben, das langsam geschieht, weicht sie deutlich nach links ab.

Diese Erscheinungen änderten sich in der Folge wenig; speciell wurden niemals Krämpfe in den befallenen Gliedern bemerkt.

Am 6. Tage nach dem Auftreten des Insults verlor Pat. das Bewusstsein und ging rasch im Coma zu Grunde.

Die Obduction hatte das folgende Ergebniss:

Atrophia granularis renum. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis cum dilatatione, dilatatio dextri. Hypertrophia trabecularis lienis. Retinitis albus-minurica utriusque oculi. Oedema pulmon.

Haemorrhagia pontis dextra.

Die klinische Diagnose hatte in Anbetracht der einseitigen Extremitäten- und Hypoglossuslähmung ohne Mitbefallensein des Facialis und ohne erkennbare Schädigung anderer Hirnnervengebiete auf eine Blutung in der Medulla oblongata resp. im Hirnstamm gelaufen.

Bei der Section fand sich das Gehirn und seine Hüllen in äusserlich unverschrtem Zustande. Die Hirngefässer, speciell die basalen Arterien, waren deutlich sclerosirt, letztere, und von ihnen namentlich die Art. basilaris, zeigten einzelne starre, umschriebene Wandverkalkungen. Beide Seitenventrikel, der mittlere Ventrikel, sowie die Hemisphären erwiesen sich völlig intact.

Der Hirnstamm zeigte mit Ausnahme der beschriebenen Veränderungen an den basalen Gefässen zunächst nichts Auffälliges; bei genauem Zusehen fand sich indess im oberen Theil des Pons, etwa der Mittellinie entsprechend, eine kleine, ca. erbsengrosse, röthlich durchscheinende Stelle.

Bei Anlegung von Querschnitten durch den Hirnstamm ergab sich entsprechend der Grenze des obersten und mittelsten Drittels der Hirnbrücke eine flache, ca. kirschgrosse Blutung. Dieselbe nahm wesentlich die rechte Seite der ventralen Partie des Pons-Querschnittes ein, reichte jedoch etwas

über die Mittellinie nach links hinüber; dorsalwärts grenzte sie sich an den Brückenquerfasern ziemlich scharf ab.

Bei Führung weiterer Querschnitte durch den Pons zeigte es sich, dass diese Blutung sowohl nach oben wie nach unten von der bezeichneten Stelle nur etwa je 3 mm weit reichte, sodass sie bei einem Querdurchmesser von beiläufig  $1\frac{1}{2}$  cm nur eine Längsausdehnung von  $\frac{1}{2}$  cm aufwies, also im wesentlichen eine Flachblutung darstellte. An den austretenden Hirnnerven war keine Veränderung zu erkennen.

Die pathologisch veränderten Brückenpartien wurden in Formalin-Müller gehärtet und sodann von ihnen Schnitte von ca.  $50 \mu$  Dicke angefertigt.

Hierbei zeigte sich, dass die Blutung ihre Hauptausdehnung hatte in einem Niveau der Brücke, welches etwa der Austrittsstelle der sensiblen Trigeminuswurzel entspricht (Fig. 1). Hier ist der grösste Theil der rechten Pyramidenbahn in dem Blutungsherd aufgegangen, während kleinere Blutungen die lateralen, noch übrig gebliebenen Partien des rechten Pyramidenareals durchsetzen. Nach links reicht die Blutung ein wenig über die mediane Raphe hinüber und hat hier einen Theil der medialsten Partien des linken Pyramidenfeldes zerstört.

In einem weiter cerebralwärts gelegenen Schnitt (Fig. 2), der dem Austritt der motorischen Quintuswurzel entspricht und die Lingula des Kleinhirns trifft, beschränkt sich die Blutung auf kleinere Herde in dem mittleren Theil der rechten Pyramidenbahn und überschreitet die Mittellinie nur um etwa 2 mm. In Schnitten, die noch weiter aufwärts geführt sind, verschwindet die Blutung bald vollends; dasselbe Verhalten zeigt sich bei medullärwärts angelegten Schnitten, so dass wir es mit einer ausgesprochenen Flachblutung hier zu thun haben.

Wie ersichtlich, ist die Kern- und Haubenregion gänzlich unversehrt geblieben, ebenso die Schleife und die ventral von ihr befindlichen Brückenquerfasern; desgleichen erweisen sich die Durchtrittszonen für die hier gelegenen Hirnnerven intact, so dass also nur die rechte Pyramidenbahn und ein kleiner Theil der linken beschädigt ist.

Blutungen in die Brücke gelten als viel seltener denn solche in die grossen Ganglien resp. die innere Kapsel, wenn sie auch häufiger vorkommen als wie solche in das Kleinhirn. Monakow<sup>1)</sup> berechnet ihre Häufigkeit auf etwa 10 pCt. aller Hirnblutungen, wobei er sich auf statistische Zusammenstellungen Durand-Fardel's<sup>2)</sup> stützt.

Die gewöhnliche Form, welche die Blutungsherde der Brücke annehmen, ist die einer Spindel, deren Längsachsen derjenigen des Hirnstamms entspricht, d. h. also es überwiegt im wesentlichen der Längs-

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. 1897. S. 765.

2) Durand-Fardel, Maladies des vieillards. Paris 1854.

durchmesser; diese Gestaltung der Blutung befähigt sie auch dazu, gleichzeitig die Ursprungsgebiete verschiedener Hirnnerven zu alteriren, während die zerstörende Thätigkeit einer Flachblutung, wie in dem beschriebenen Falle den vom Pons abgehenden Hirnnerven gegenüber naturgemäß eine beschränktere ist. Am häufigsten localisirt sich die Blutung ziemlich genau in der Mitte, ein Verhalten, welches Monakow (l. c.) von der Arterienversorgung des Pons ableitet, indem die Hauptquelle für eine Blutung von der Art. basilaris aus rechtwinklig dorsalwärts abgehende Gefässzweige bilden. Demnächst folgen in der Häufigkeits-scala Blutungen aus Aesten der Art. centr. post., welche die dorsalen Brückenpartien speist. Blutungen in die Brückensubstanz bedingen überaus häufig einen raschen Tod des befallenen Individuums, ja derselbe erfolgt vielfach schon innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Insult, wahrscheinlich, wie schon hervorgehoben, durch eine Lähmung der nahegelegenen Atemzentren.

Was die klinischen Erscheinungen der Ponsblutung anlangt, so spielen hier *convulsive* Erscheinungen eine grosse Rolle. Namentlich Nothnagel (l. c.) hat auf epileptiforme Zuckungen der Extremitäten, besonders bei einseitigem Auftreten, als auf für Brückenherde pathognomonische Merkmale hingewiesen und diese Erscheinung als eine Reizung des von ihm in die Brücke verlegten Krampfzentrum's gedeutet. So wichtig offenbar die Wahrnehmung ist, dass Brückenblutungen zuweilen mit Krampfanfällen einhergehen, so sind doch nicht allzu selten derartige Blutungen von selbst grösserer Ausdehnung klinisch beobachtet und später autoptisch sichergestellt worden, bei welchen Krampfanfälle niemals constatirt werden konnten; Luce (l. c.) konnte unter 18 Fällen in der Literatur nur 1 mal Convulsionen verzeichnet finden; ich selbst habe 4 Fälle von Ponsblutungen gesehen; bei keinem derselben waren Krämpfe aufgetreten.

Auch ist es noch unentschieden, durch die Zerstörung, resp. Läsion welcher Theile des Pons diese Anfälle zu Stande kommen. Während von manchen Autoren der Formatio reticularis und dem centralen Höhlengrau eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen der Convulsionen beigemessen wird, wird von anderen angegeben, dass allein der ventrale Ponsabschnitt hier in Frage kommt, dass dagegen Läsionen des Haubentheiles zu Krämpfen nie Veranlassung geben. Als unwahrscheinlich kann es gelten, dass eine Läsion der Pyramidenbündel zu derartigen Convulsionen führt, da eine solche stets von Lähmungen gefolgt zu werden pflegt. Luce (l. c. 349), der dem ventralen, motorischen Felde die Rolle des Krampferzeugers zuerkennt, kommt zu dem Schluss, dass die Brückenkerne epileptogene Eigenschaften besitzen,

und dass der epileptische Krämpfe erzeugende Reiz auf dem Wege über das Kleinhirn auf die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes übergehe. Im Verein mit den am Thierexperiment gewonnenen Resultaten spricht jedenfalls vieles für diese Ansicht.

Nun sind halbseitige Ponsblutungen, die lediglich die motorischen Partien einnehmen, nicht häufig beobachtet, und in den von Luce gesammelten Fällen findet sich kein derartiger aufgeführt. Es dürfte daher von Interesse sein, festzustellen, dass in dem oben beschriebenen Krankheitsfall, der im Wesentlichen eine halbseitige Blutung aufwies, Convulsionen nie auftraten; übrigens spricht sich schon Gintrac<sup>1)</sup> dahin aus, dass die Convulsionen fehlen, wenn ein Herd sich auf eine Hälfte der Rautengrube erstrecke, dass sie dagegen vorhanden seien, wenn derselbe auf die andere Hälfte übergreife, so dass zu ihrem Zustandekommen das Ergriffensein beider medialen Partien der Brücke Bedingung zu sein scheint, wie denn auch in dem von Luce beschriebenen Falle die Blutung an der Stelle ihrer grössten Ausdehnung (Gegend des Austritts der motorischen V. Wurzel) eine ziemlich centrale Lage einnahm.

Was die Stellung der Diagnose in dem beschriebenen Falle anbetrifft, so musste das Fehlen einer die Extremitäten- und Hypoglossus-Lähmung begleitenden Lähmung des Facialis die Aufmerksamkeit auf einen Herd in der Brücke, resp. dem verlängerten Mark lenken. Wiewohl Bernhardt<sup>2)</sup> unter 30 Fällen von Ponstumoren nur einen einzigen ohne gleichzeitige Facialisaffection anführt, erklärt die Lage der Blutung in unserem Falle doch vollends den Mangel einer solchen, da einerseits das Nucleargebiet intact befunden, andererseits die Austrittszone des Facialis von der Blutung nicht erreicht wurde. Uebrigens hat auch Bruns<sup>3)</sup> einen Fall von Ponstuberkele mit Intactheit beider Faciales beobachtet, wobei indessen sowohl der Trigeminus wie der Abducens mitergriffen waren.

Auch die von Broadbent<sup>4)</sup> für Ponsläsionen als characteristisch angesehene conjugirte Augenmuskellähmung, deren Genese einer befriedigenden Erklärung noch harrt, fand sich in unserem Falle nicht vor. Bei der ausgesprochen flachen Ausbreitung der Blutung hauptsächlich

1) Gintrac, *Traité théor. et prat. des maladies de l'appareil nerveux* Paris 1869.

2) Bernhardt, *Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Hirngeschwülste*. 1881.

3) Bruns, *Neurol. Centralbl.* 1886.

4) Broadbent, *Med. Times and Gazette*. 1872. Vol. I.

in der Gegend des Trigeminusursprungs blieb also offenbar die Durchtrittsstelle des N. abducens durch das Pyramidenareal unbeschädigt.

Die Hypoglossuslähmung auf derselben Seite wie diejenige der Extremitäten (links), welche sich in einem Abweichen der Zungenspitze nach links zugleich mit ausgesprochen dysarthrischer Sprache äusserte, erklärt sich aus dem Verlaufe der cortico-nucleären Bahn dieses Nerven, deren Fasern bei ihrem Verlaufe im Pons die medialsten Abschnitte der Pyramidenbahn einnehmen, also gleichfalls durch die Blutung zerstört sind.

Zu erwähnen wäre noch, dass der apoplectische Insult bei dem Patienten ohne Unterbrechung des Bewusstseins einsetzte, während im Gegentheil recht stürmische Erscheinungen bei Ponsblutungen die Regel bilden. Abgesehen von der analogen Blutungen gegenüber verhältnissmässigen Kleinheit des Herdes, erscheint es wahrscheinlich, dass die Blutung beim Eintritt der ersten Erscheinungen nicht in ihrer ganzen Ausdehnung eintrat, wofür einigermaassen der Umstand spricht, dass in den Präparaten eine Stelle des Blutherdes (Fig. Ia), nahe der Mittellinie gelegen, eine Art Abkapselung aufweist und somit älteren Datums zu sein scheint, als wie die umliegenden Partien. Beiläufig sei noch angeführt, dass die Basilararterie nirgends thrombirt war.

Nach djesen Bemerkungen sei es mir gestattet, eine weitere Beobachtung hier anzufügen. Es handelt sich gleichfalls um eine Brückenblutung von allerdings wesentlich anderem Character und abweichendem klinischen Verhalten als der vorbeschriebene Fall.

Für die Ueberlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Professor Fürbringer, für die des anatomischen Materials Herrn Professor Hansemann zu Dank verpflichtet.

Die Beobachtung betrifft eine 61jährige Patientin, die früher keine schweren Erkrankungen durchgemacht hat, speciell auch nie syphilitisch infizirt war. Vor einigen Monaten giebt sie an, mit reissenden Schmerzen an Händen und Füßen erkrankt zu sein, deren zunehmende Heftigkeit sie schliesslich nöthigte das Krankenhaus aufzusuchen.

Pat. ist eine blass ausschende Person mit gering entwickeltem Fettpolster und schwacher Musculatur.

Lungen ohne besonderen Befund.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert; an der Spitze ein systolisches Geräusch, an den übrigen Ostien reine Töne.

Puls regelmässig; Radialarterie stark sclerotisch.

Abdominalorgane und Urogenitaltractus ohne auffälligen Befund. Körpertemperatur normal.

Nervensystem: Sensorium frei. Keine ausgesprochenen Lähmungen, keine Atrophien. Sensibilität und Temperaturgefühl nirgends gestört.

Patellarreflexe beiderseits vorhanden, links auffällig gesteigert. Zunge gerade heraus gestreckt, Sprache intact. Strabismus convergens. Im Augenhintergrund einzelne thrombirtre Gefässe.

Im Verlaufe der nächsten Wochen stellt sich zunehmende Mattigkeit bei der Pat. ein. Lähmungen sind nicht zu constatiren, dagegen macht sich eine deutliche Erschwerung der Sprache bemerkbar.

Eine zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Lumbarpunction fördert eine unter nicht erhöhtem Druck stehende klare seröse Flüssigkeit zu Tage, die auch histologisch sich als normal erwies.

Weiterhin nimmt die Sprachstörung derart zu, dass die Pat. nur mit Mühe einzelne Worte hervorzu bringen vermag, die indess kaum verständlich klingen. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und zeigt keine Atrophie. Allmälig tritt nun eine linksseitige Facialisparese auf.

Bei zunehmender Benommenheit der Pat., welche zuletzt Harn und Koth unter sich liess, bildete sich ein rechtsseitiges Pleuraexsudat aus, welchem schliesslich eine linksseitige schlaffe Pneumonie folgte, der die Pat. erlag.

Wenn ich die auf das Nervensystem bezüglichen Symptome kurz zusammenfassen darf, so lagen hier vor: Parese des linken Facialis, dysarthrische Sprache, Steigerung des linksseitigen Patellarreflexes, Strabismus convergens.

Die klinische Diagnose lautete auf eine thrombotische Gehirnerweichung.

Die Obduction hatte das folgende Ergebniss:

Encephalomalacia alba regionis capsulae internae dextrae. Cystis ex encephalomalacia dextra. Bronchopneumonia sinistra. Gangraena pulmon. sin. Pleuritis fibrinosa purulenta dextra. Atrophia granularis renum incipiens. Arthritis chron. deformans.

Das Gehirn war klein und atrophisch, die graue Rindensubstanz schmal. Im Bereich der rechten inneren Kapsel, und zwar entsprechend ihrer vorderen Hälfte, fand sich ein ausgedehnter Erweichungsherd, der eine Cyste einschloss.

Der Hirnstamm erwies sich, äusserlich betrachtet, als völlig normal. Bei Anlegung von Querschnitten durch denselben fand sich, etwa der Mitte der Rautengrube entsprechend, die Brücke in der lateralen unteren Partie ihrer linken Hälfte mit multiplen, kleinen, circa stecknadelkopfgrossen Blutungen durchsetzt; fernerhin trat eine Schrumpfung der ventralen Partie der rechten Brückenhälfte deutlich zu Tage, die sich auf die ventralen Theile des rechten Hirnschenkelfusses, resp. der Med. oblong. fortsetzte und offenbar als Secundärerscheinung der rechtsseitigen Hirnerweichung aufzufassen war.

Nach Härtung in Formalin ergab die mikroskopische Untersuchung des Pons das folgende Bild (Fig. 3):

Der ganze Querschnitt der Brücke erscheint der Norm gegenüber deutlich verkleinert. Das Haubenfeld, sowie die oberen Brückenfasern erweisen sich als intact. Der rechte ventrale Brückenzwischenquadrant ist kleiner als der entsprechende

linke; diese Verkleinerung ist dadurch bedingt, dass ein Theil der rechten Pyramidenbahn atrophirt und durch Wucherung gliösen Gewebes (c) ersetzt ist. In der lateralen Hälfte des linken Pyramidenareals finden sich zahlreiche Capillarblutungen (b), welche nirgends confluiren; in dem entsprechenden Gebiete sind die Nervenfasern zum Theil untergegangen, theilweise nur auseinandergedrängt. Eine kleinere strichförmige Blutung findet sich etwas oberhalb dieses Blutungsbezirkes.

Wenn ich vorstehendem Bericht einige Bemerkungen anfügen darf, so ist es zunächst die, dass die klinische Diagnose mancherlei Schwierigkeiten bereitete. Sie lautete auf eine thrombotische Hirnerweichung und liess sich durch den Umstand begründen, dass die vorliegenden Lähmungserscheinungen ganz allmälig und stufenweise in die Erscheinung getreten waren. Merkwürdig war nur, dass die Glieder der linken Seite keinerlei Lähmung aufwiesen, und nur die Erhöhung des Patellarreflexes deutete auf die Alteration der Pyramidenbahn dieser Seite hin. Für den thrombotischen Charakter sprach ferner die stets zunehmende geistige Schwäche der Patientin, wie sie wohl bei keinem ausgesprochenen Fall von Hirn thrombose vermisst wird, während eine Hämorrhagie oder embolische Hirnerkrankung infolge des Mangels der brüsken Initialsymptome auszuschliessen war. Die Thatsache, dass nur der vordere Theil der rechten inneren Kapsel zerstört war, erklärt es, dass keine Extremitäten-Lähmungen zu constatiren waren, da ja bekanntlich die motorischen Extremitätenbahnen den hinteren Theil derselben einnehmen; damit correspondirt der Befund, dass nur die ventralsten Partien des Pyramidenfeldes im Pons atrophirt, die oberen dagegen noch wohl erhalten waren und keine Zeichen von Gliawucherung darboten. Die beobachtete Thrombose von Retinalgefässen war im Stande, die Diagnose zu stützen.

Die beobachtete Sprachstörung ist schwer zu erklären; trotz des Fehlens einer nucleären Bulbärerkrankung und damit verbundener, atrophischer Prozesse der Zungenmusculatur hatte die Sprache doch einen der bulbären ähnlichen Charakter; man wird vielleicht nicht fehl gehen, wenn man in dem zunehmenden geistigen Verfall, resp. corticalen Hirnveränderungen bei der Patientin die Ursache für die Sprachstörung sucht, in ähnlicher Weise, wie sie bei der progressiven Paralyse, auch ohne bulbären Kernschwund, zu Stande kommt.

Im Pons fanden sich nun in der lateralen Partie des linken Pyramidenareals multiple Blutungen vor, auf deren Existenz kein Krankheitssymptom hinwies. Diese Blutungen waren ziemlich jungen Datums und sind vielleicht auf eine Diapedese der rothen Blutkörperchen zurückzuführen. Jedenfalls liessen sich weder Miliaraneurysmen kleiner

Hirngefässen in dieser Gegend nachweisen, noch gestattete eine auffindbare Thrombierung eines Gefäßes dieser Region die Erklärung dieser Extravasate als Infarktblutungen. Vielleicht ist die Annahme gerechtfertigt, dass die bestehende Nierenerkrankung eine grössere Permeabilität der Gefässwände bedingt habe, wie dies namentlich von Thomas<sup>1)</sup> behauptet wurde.

Es zeigen die beschriebenen Beobachtungen, dass Herde des motorischen Brückenfeldes selbst in grösserer Ausdehnung bestehen können, ohne jemals Krämpfe zu verursachen; ob solche stets bei gleicher Erstreckung des betreffenden Herdes auf beide motorischen Ponsfelder auftreten (Fall von Luce, Gintrac), müssen weitere Beobachtungen lehren.

---

### Erklärung der Abbildungen (Taf. XVI.).

Figur I. Querschnitt durch die Brücke in der Höhe des Austritts der sensiblen Trigeminuswurzel. Faserfärbung. a) Blutung.

Figur II. Querschnitt durch die Brücke in der Höhe des Austritts der motorischen Trigeminuswurzel. (V. m.) Faserfärbung.

Figur III. Brückenquerschnitt. Urancarmine-Präparat.  
b) Capillarblutungen.  
c) Theilweise Degeneration der rechten Pyramidenbahn.

---

1) Cit. nach Monakow. S. 691.

---