

XXVII.

Anatomischer Befund in einem als „acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.)“¹⁾ beschriebenen Falle.

Von

Adolf Wallenberg

in Danzig.

(Hierzu Tafel XXVI. und XXVII.)

~~~~~

In den Jahren 1893/94 war mir Gelegenheit geboten in einem Falle von acuter Bulbäraffection genaue klinische Beobachtungen anzustellen. Auf Grund einer Reihe auffallender Erscheinungen glaubte ich mich zur Annahme eines eng begrenzten Erweichungsherdcs von bestimmter Lage, Gestalt und Ausdehnung innerhalb der Medulla oblongata berechtigt. Als wahrscheinliche Ursache dieser Erweichung bezeichnete ich, eine frühere Andeutung von Wernicke (Lehrb. d. Gehirnkrankheiten Bd. II. S. 227) bestätigend, im Anschluss an das Studium der normalen Gefässvertheilung innerhalb des Bulbus, eine Embolie der Art. cerebell. infer. post. sinistr.

Der betreffende Patient, welcher nebenbei an doppelseitiger angeborener Cataract (mit schlechtem Erfolge operirt) und mässigem Mikrophthalmus nebst obligatem Nystagmus horizontalis litt, heirathete 1894; seine Frau gebar ihm in den folgenden Jahren drei Kinder, die leider ebenfalls mit Linsentrübung und Andeutung von Mikrophthalmus zur Welt gekommen sind. Er selbst fühlte sich in den ersten Jahren seiner Ehe recht wohl, von 1896 ab traten jedoch wieder häufiger Anfälle von Herzklopfen, Athemnoth und Schwäche auf, daneben boten Kopfschmerzen, Schwindelattaquen und Empfindlichkeit der Nierengegend mit vorübergehender Albuminurie wiederholt Grund zum Aufsuchen ärztlicher Hülfe. Die objective Untersuchung liess eine

---

1) Dieses Archiv Bd. XXVII. Heft 2. S. 504.

allmähliche Zunahme der Degeneratio cordis erkennen, insbesondere wurde der Puls unregelmässig und aussetzend, ausserdem machte die Arteriosklerose Fortschritte, so dass der Puls an der linken Radialis schwächer war, als an der rechten. Das systolische Geräusch in der Umgebung des linken Warzenfortsatzes hielt in wechselnder Intensität bis zum Jahre 1899 an, konnte auch durch Compression der Carotis communis zwar abgeschwächt, aber nicht unterdrückt werden; seitdem habe ich keine Gelegenheit mehr gehabt, mich von seiner Existenz zu überzeugen. Im Urin zeitweise geringe Eiweissmengen. Der Status nervosus änderte sich seit dem Jahre 1895 nicht wesentlich, abgesehen von allmählig fortschreitender Besserung (nicht Heilung!) der sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen. Die linksseitige Stimmbandparese hinderte den Patienten nicht, wieder, wie vor der Erkrankung, in einem Gesangsvereine activ mitzuwirken.

Am 27. und 28. October 1899 traten nun wieder heftige Schwindelanfälle auf und, im Anschlusse daran, intensiver Schmerz mit nachfolgender Schwäche im rechten Handgelenk, so dass Patient am 29. October Vormittags nicht im Stande war, Geld zu zählen. Trotz dieses beunruhigenden Zustandes legte er sich nicht zu Bett, wollte auch den Arzt nicht consultiren und nahm am Abend des 29. October an einer Sitzung des Gesangsvereins Theil. Als er von dort nach Hause kam und sich auskleiden wollte, fiel er plötzlich zu Boden, röchelte noch eine kurze Zeit ( $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde nach Angabe der Ehefrau) und starb dann, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben.

Bei der am 30. October Nachmittags 2 $\frac{1}{2}$  Uhr ausgeführten Section konnten die Organe der Brust- und Bauchhöhle nicht mit der wünschenswerthen Ausführlichkeit berücksichtigt werden. Immerhin glaube ich etwas Wesentliches nicht übersehen zu haben und will im Folgenden ganz summarisch den Befund wiedergeben:

**Aeussere Besichtigung:** Starker Panniculus adiposus.

**Brusthöhle:** Herz stark vergrössert, Fettkapsel, namentlich dem rechten Ventrikel entsprechend, verdickt. Dilatation beider Ventrikel, besonders des linken. Herzhöhlen leer. Muskulatur des linken Ventrikels stark verdickt, braunroth, mit zahlreichen gelbbraunen Flecken. Muskulatur des rechten Ventrikels nicht wesentlich verdickt, zeigt im Uebrigen ähnliche Veränderungen wie die des linken. Klappen normal. Aorta: Dicht oberhalb der Klappen einige sklerotische Plaques, sonst keine Veränderungen weder im aufsteigenden Theile, noch im Bogen, noch in der Aorta descendens, insbesondere nicht die leiseste Andeutung einer Erweiterung des Lumens.

Die vom Arcus Aortae abgehenden grossen Gefässe zeigen schon nahe an der Ursprungsstelle atheromatöse Wandverdickungen, welche peripherwärts grösser werden. Art. pulmonalis normal. Lungen überall lufthaltig, Blutgehalt stark vermehrt, mässiges Oedem, in der Trachea und den Bronchien röthlich schaumige Flüssigkeit.

**Bauchhöhle:** Rechte Niere in mässigem Grade verkleinert, Oberfläche granulirt, linke Niere von normaler Grösse, Oberfläche glatt, kirschgrosse Cyste, dicht unter der Oberfläche mit klarem serösem Inhalt. Leber: Glatte

Oberfläche, normale Grösse, acinöse Zeichnung deutlich. Milz circa 15 cm lang, 10 cm breit, 4—5 cm dick.

**Kopfhöhle:** Schädeldach dünn; Dura an mehreren Stellen mit dem Knochen verwachsen. Im hinteren Abschnitte des Sinus longitudinalis flüssiges dunkles Blut; Pia: zwischen Dura und Pia zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis ausgedehnte Verwachsungen, im Bereiche der ganzen Convexität ist die Pia weisslich verfärbt, getrübt und, namentlich längs der Furchen, ödematös. Bei der Herausnahme des Gehirns läuft eine Menge von 40 bis 50 cm seröser, leicht getrühter Flüssigkeit ab. Die Pia lässt sich an der Convexität ohne Substanzverlust abziehen.

Alle grossen Gefässe der Basis inclusive der Artt. ophthalmic. besitzen unregelmässig verdickte und verkalkte Wandungen mit einzelnen weisslichen knotenförmigen Prominenzen.

Im frontalen Abschnitte des rechten Putamen frischer kirschgrosser, braunrother Erweichungsherd, der den vorderen Schenkel der inneren Kapsel eben berührt.

Der Hirnstamm vom 2. Cervicalsegment an bis zum Caput nucl. caudat. wurde mit Kleinhirn und Insel in Müller-Formol, später in Müller gehärtet. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Director Thomas verdanke ich eine Photographie der Basis mit den Gefässen (Fig. 1). Am gehärteten Präparat habe ich genauere Messungen der Arterien angestellt, die einzelnen Gefässabschnitte in Celloidin eingebettet, geschnitten, ungefärbt und gefärbt untersucht und das Resultat dann mit dem Eninger'schen Zeichenapparat derart fixirt, dass ich die Querschnitte bei 4facher Vergrösserung aufzeichnete (Fig. 4a und 4b) und die so gewonnenen Grössenverhältnisse der Arterienlumina in die bestehende Skizze eintrug (Fig. 2 und Fig. 3). Alle wesentlichen Stricturen des Lumen sind durch schwarze Farbe angedeutet. Fig. 2 und 3 geben die natürliche Grösse, Fig. 1 eine Verkleinerung von 3:4.

Während die Aeste der Carotis interna dextra nur geringe Vorbuchtungen in das Lumen durch unregelmässige atheromatöse Wucherungen der Intima zeigen, finden sich im Bereiche der Carotis interna sinistra folgende Veränderungen: An der Abgangsstelle der Art. cerebr. anter. sin. sitzt ein frischer Thrombus der stark atheromatös verdickten, ins Lumen vorspringenden Wandung auf und verschliesst sie nahezu vollständig. Ein zweites frisches Gerinnsel verlegt die Art. foss. Sylvii sin. kurz vor ihrer Theilung (No. 14, Fig. 4b). Der Thrombus setzt sich in die beiden ersten Aeste hinein fort und verschliesst den ersten völlig, den zweiten zum grössten Theil. Die Strecke zwischen dem Abgange der Art. communicans posterior und dem frischen Thrombus ist hochgradig verändert. Die Carotis resp. die Art. foss. Sylv. verengt sich hier bis auf  $2\frac{1}{2}$ —3 mm (Fig. 1), besitzt ein Lumen von höchstens 1,2 mm in der Länge, 0,75 mm in der Breite (No. 13, Fig. 4b), ihre Wandung ist stark verdickt durch Intimawucherung. Ob auch ein alter wandständiger Thrombus an der Verdickung sich theilnimmt, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ist mir aber sehr wahrscheinlich. Das

Lumen der Basilaris ist in ihrem frontalen Abschnitte durch einseitige sklerotische Wandverdickung bis zu 2,0 mal 0,75 mm (No. 6e) verengt, dagegen an der Mündungsstelle der Vertebrales bei gleichmässig verdickter Wandung 2,5 mal 1,5 mm weit (No. 6d, Fig. 4a). Die Vertebralis dextr. ist durch peri-arteriitische, mes-arteriitische und end-arteriitische Veränderungen im Allgemeinen gleichmässig verdickt, das relativ weite Lumen an der Abgangsstelle der Cerebellar. post. inf. dextr. (No. 9, Fig. 4b) von 2,5 mal 2 mm, weiter oben (No. 10, Fig. 4b) auf 1,75 mal 1,5 mm reducirt, verengt sich dann weiter bis zu 2,25 mal 0,3 mm (No. 10a, Fig. 4b), um sich an der Einmündungsstelle in die Basilaris (No. 6c, Fig. 4a) plötzlich bis zu 2,25 mal 1,5 mm zu erweitern. Die Art. cerebell. inf. post. dextr. entspringt als dickes Gefäss 30 mm unterhalb der Basilaris mit einem Lumen von 1,5 mal 0,5 mm an der Abgangsstelle (No. 9, Fig. 4b), weiter peripheriewärts (No. 11, Fig. 4b) 1,1 mal 0,75. Sie gelangt in unversehrtm Zustande bis zur dorsalen Fläche der Oblongata. Unterhalb der Eröffnung des Centralcanals wird die nahe der hinteren Medianlinie laufende Arterie durch einen wandständigen alten Thrombus, der mit starker Intimaverdickung untrennbar verbunden ist, bis auf ein Lumen von 0,2 mal 0,4 mm eingeengt (Fig. 3). Die zur Seitenfläche des Bulbus gehenden Aeste stammen aus der normal gebliebenen Anfangsstrecke und zeigen selbst keine nennenswerthen Anomalien.

Die hochgradigsten Veränderungen treffen wir in der Vertebralis sinistr. und ihren Aesten. Die im Bereiche des obersten Cervicalmarkes gleichmässig verdickte Wandung, welche ein Lumen von 3,0 mal 0,75 (No. 1, Fig. 4a) übrig lässt, ragt unterhalb der Abgangsstelle der Art. cerebell. inf. post. sinistr. stark in die Lichtung hinein und verengt sie bis auf 1,25 mal 0,75 mm (No. 2, Fig. 4a), medial mehr als lateral. Oberhalb der Abgangsstelle der Cerebellaris beginnt eine Stenose der Vertebralis, verbunden mit einer erheblichen Verschmälerung. Das Lumen im caudalen Theile dieser Stenose (No. 4, Fig. 4a) beträgt 1,0 mal 0,5 mm, weiter oben (No. 5, Fig. 4a) 1,0 mal 0,25, an der Abgangsstelle der Spinalis anterior (No. 6a und 6b, Fig. 4a) 0,75 mal 0,5, an der Einmündungsstelle in die Basilaris (No. 6c) 1,0 mal 0,25 mm. Die Verdickung der lateralen Wand wölbt sich buckelförmig in das Lumen der Cerebellaris inf. post. sinistr. vor (No. 3, Fig. 4a). Diese geht 16 mm unterhalb der Basilaris mit einem Lumen von circa 1,0 mal 0,75 mm von der Vertebralis rechtwinklig ab. Gerade an dieser Stelle ist die Strictur der Vertebralis bis auf 1,5 mal 0,75 mm erweitert und die erste Strecke der Cerebellaris selbst nur wenig verändert, so dass nur die Hervorwölbung der lateralen Vertebraliswand den Zugang in dieses Gefäss beeinträchtigt. Circa 3—4 mm jenseits der freien Anfangsstrecke beginnt in der A. cerebell. inf. post. sin. ein etwa 5 mm langer, alter, vollständig fibrös umgewandelter Thrombus, der zuerst nur an der lateralen Seite einen minimalen, nur unter der Lupe erkennbaren Spalt übrig lässt (No. 8a, Fig. 4a), während er weiter peripheriewärts ein Lumen von 0,75 mal 0,17 ermöglicht (No. 8b, Fig. 4a) und bald darauf ganz unmerklich in eine mit Kalksalzen incrustirte Verdickung der Intima übergeht. An der Dorsalfläche

des Bulbus angelangt, erweitert sich die Cerebell. inf. post. sin. wieder zu etwa 1,0 mal 1,0 mm Lichtung. Die Spinalis anterior, welche (mit rechtem und linkem Aste) aus den beiden Vertebrales entspringt, besitzt überall freies Lumen. Dicht oberhalb der Abgangsstelle der Cerebell. inf. post. sin. entsendet die linke Vertebralis einen lateralen Ast von circa  $\frac{1}{2}$  mm Dicke zur Seitenfläche des Medulla oblongata (Fig. 1 und 2) im Bereiche mittlerer Vaguswurzeln. Ob das punktförmige Lumen desselben an einzelnen Stellen ganz verschwindet, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da bei der Entfernung der Gefässe zum Zweck der Weiterbehandlung dieser Ast abgerissen ist. Ich erwähne ihn nur, weil seine Verzweigung längs der Vaguswurzeln ihn gewissermaassen als Hülfarterie für die Cerebellaris inf. erscheinen lässt.

Den Gehirnstamm habe ich nach Müller-Härtung in Celloidin eingebettet und vom 2. Cervicalsegment bis zum distalen Thalamus ohne wesentliche Lücke geschnitten. Die Schnitte wurden ungefärbt und nach Weigert- resp. Weigert-Pal-Färbung untersucht. Probeschritte, vor der Celloidin-Einbettung nach Marchi behandelt, ergaben, wie erwartet werden musste, kein brauchbares Resultat. Die folgende Beschreibung stützt sich hauptsächlich auf Weigert- und Weigert-Pal-Präparate, die ich zum Theil durch directe Copie auf Celloidinpapier (Figg. 8a, 11a, 14a, 15a) habe reproduciren können. Bevor ich die älteren, durch den Insult vom Jahre 1893 verursachten Veränderungen schildere, will ich ganz kurz erwähnen, dass ausser dem frischen, zahlreiche Körnchenzellen, Blut und Trümmer von Nervengewebe enthaltenden Erweichungsherde im rechten Putamen sich starke Hyperämien mit frischen kleineren Blutungen im III-Kerne, im Bodengrau des 4. Ventrikels, in dem Hilus der linken Olive fanden. Ein erbsengrosser, ganz frischer Blutherd sass in der linken Brückenhälfte, etwa in der Gegend des Trigeminaustritts, dorsal von der linken Pyramide, diese noch zum Theil zerstörend (Figg. 19 und 20).

Durchschnitte an der Grenze des 1. und 2. Cervicalsegments (Figg. 5 und 6) lassen folgende Anomalien erkennen: Der linke Hinterhornkopf ist atrophisch, glatt, nicht gefälzelt wie der rechte und ganz gleichmässig hell bis auf ein paar dünne Querfasern an der dorsalen Grenze. Ausser den normalen eintretenden hinteren Wurzeln und der Lissauer'schen Randzone sind nahezu alle markhaltigen Faserquerschnitte nach aussen von der Substantia gelatinosa verschwunden, während rechts ein durch gröberes Faserkaliber charakterisirtes Bündel, im Wesentlichen dorsal und medial von der Lissauer'schen Zone, der Subst. gelatin. direct anfliegt und hier deutlich von den feinen Fasern der Randzone unterschieden werden kann (Rad. spin. V dextr.). Es ist das der caudale Theil der rechten spinalen Quintuswurzel, welcher demnach links (bis auf minimale Spuren am dorsalen Rande des Apex corn. poster.) fehlt. Schon an dieser Stelle will ich auf den Umstand hinweisen, dass die ersten Fasern dieser Wurzel hauptsächlich dorsomedial von der Lissauer'schen Randzone auftreten. Nur eine kleine Faserzahl der letzteren lässt sich bei genauerer Untersuchung auch dorsolateral von der Quintuswurzel constatiren. Der linke

Seitenstrang zeigt etwa 1 mm medial von der Peripherie einen dem Rande parallel laufenden lichterem Streifen. Beide Bechterew-Helweg'schen Olivenbündel, besonders das linke, heben sich durch ihre helle Farbe ungewöhnlich scharf von der Umgebung ab. Ob das lediglich Folge einer Atrophie ihrer feinen Fasern ist, oder ob ein wirklicher Ausfall dabei mitspielt, wage ich nicht zu entscheiden.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung (Fig. 7), dort, wo die ersten Spuren der Goll'schen Kerne auftreten, wird die Differenz in Grösse, Gestalt und Fasergehalt der Hinterhornköpfe noch markanter. Rechts ist die normale Fältelung der Subst. gelatin. Rolandi gut sichtbar, und die verschiedenen Faserbündel zwischen Hintersträngen und Seitensträngen lassen sich durch ungleiches Fascaliber leicht von einander abtrennen: Ganz an der Peripherie zieht die sehr grobfaserige dorsale Spino-Cerebellar-Bahn (Kleinhirnseitenstrangbahn) in Form von rundlichen, rosenkranzähnlichen Querschnitten dorsalwärts (Fig. 7, Tr. spino-cerebell. dors.). Medialwärts von dieser treffen wir, dem ventralen Rande der Subst. gelatin. Rol. direct angelagert, die feinen Elemente der Lissauer'schen Randzone. Diese hat demnach ihre laterale Lage im obersten Cervicalmark verändert, indem sie in ventraler Richtung und zugleich medialwärts längs der Subst. gelatin. gewandert ist. Als Ursache für diese Wanderung muss wohl das lebhaftes Wachsthum der spinalen Quintuswurzel angesehen werden, deren mittelgrosse Faserquerschnitte sich von der lateralen Hinterstranggrenze aus, wo sie direct an die Peripherie stossen, bis zum ventralen Winkel des Hinterhornkopfes hin erstrecken, hier lateral von der Kleinhirnbahn, medial von der Zona spongiosa subst. gelatin. begrenzt. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man übrigens zwischen den Trigeminafasern überall feinste, offenbar der Lissauer'schen Zone zugehörige Elemente eingelagert. Von der Zona spongiosa aus ziehen zahlreiche Querfasern medialwärts durch die Subst. gelatin. hindurch und biegen an deren Innenrand zum grössten Theil in die Längsrichtung um, ein dunkles Feld von Querschnitten formirend. Links bedingt die Atrophie des Hinterhornkopfes, der glatte Umriss und die gleichmässig helle Farbe einen so frappanten Unterschied gegenüber der rechten Seite, dass er schon dem unbewaffneten Auge auffällt. Bei schwacher Vergrösserung lässt sich dann constatiren, dass die helle Farbe bedingt wird durch den vollständigen Ausfall des ventralen Abschnitts (annähernd  $\frac{5}{6}$ ) der spinalen Quintuswurzel und der von ihm ausgehenden Fasern der Zon. spong. (nicht nur die Querfasern, sondern auch die zu Längsfasern umgebogenen Elemente im Innern des Hinterkopfes fehlen bis auf minimale Spuren). Die dorsale Ecke der Quintuswurzel ist, wenn auch stark atrophisch, erhalten, und es ziehen von ihr aus dünnste Fäserchen medialwärts parallel mit der ventralen Hinterstranggrenze. Die feinen Fasern der Lissauer'schen Zone sieht man zwar vorwiegend ventral von der Subst. gelatin., aber auch längs der lateralen Grenze, wo sie wegen des Ausfalls der Quintuswurzel leichter zu übersehen sind, wie auf der rechten Seite. Gegen den gleichmässig hellen Hinterhornkopf heben sich sehr schön die dicken schwarzen Bündel der vollständig normalen Kleinhirnseitenstrangbahn ab. Die übrigen Bestandtheile

des Querschnitts bieten keine wesentliche Differenz gegenüber dem vorigen Schnitte. Der Faserausfall im linken Seitenstrange tritt deutlicher hervor, die hellen Olivenbündel sind durch eine dünne Schicht stärkerer Faserquerschnitte von der Peripherie getrennt.

Mit dem Beginn der Schleifenkreuzung aus den Goll'schen Kernen (Fig. 8 und 8a) verschwindet die Lissauer'sche Randzone auf beiden Seiten in der benachbarten Grenzschicht, die Atrophie und Faserarmuth des linken spinalen Quintuskernes ist noch mehr ausgesprochen als in den vorigen Schnitten. Während der Rest der spinalen Quintuswurzel links immer noch etwa das dorsale Sechstel der Subst. gelatin. Rolandi bedeckt, hat er auf den weiter frontalwärts angelegten Schnitten die Tendenz etwas weiter ventralwärts sich vorzuschieben (Figg. 9--11). Die faserarmen Felder des Olivenbündels streben dem lateralen Pole der ventralen Nebenolive zu (Fig. 9) und verschwinden in dessen Umgebung vollständig dort, wo die Olive auftritt. Die Faserlücke im linken Seitenstrange wird allmählich deutlicher und verbindet sich in der Höhe des caudalen Olivenpoles (Fig. 10) mit einer hellen faserlosen Zone an der Peripherie des linken Seitenstranges, die dorsal von der Olive beginnt und dorsalwärts bis zur ventralen Umgebung des spinalen Quintuskernes an Ausdehnung zunimmt. Auffallend ist in dieser Höhe die Faserarmuth im Vliess, besonders aber im Hilus der rechten Olive, während links ein ganz normaler Reichthum an markhaltigen Fasern constatirt werden kann (Figg. 10, 11 und 11a). Im folgenden Schnittbilde (Figg. 11 und 11a) bedeckt der Rest der linken spinalen Trigeminiwurzel schon mehr als das dorsale  $\frac{1}{4}$  des atrophischen Quintuskernes, dem entsprechend reichen auch die Querfasern der Subst. gelat. Roland. weiter ventralwärts hinab. Lateral von diesem Rest treffen wir ein gleichmässig helles Feld, das bis nahe an die Peripherie reicht, und durch einen schmalen ventralen Fortsatz mit dem Degenerationsherde im linken Seitenstrange zusammenhängt. Dieser erstreckt sich fast continuirlich von der Peripherie aus zwischen dorsalem Olivenrande und ventraler Umgrenzung des spinalen Quintuskernes bis in die Zone der *Fibrae arcuatae internae* aus dem Burdach'schen Kerne hinein, unterwegs noch von einzelnen Gruppen markhaltiger Faserschnitte unterbrochen. Die Degeneration der rechten Olivenfaserung ist hier, wie schon erwähnt, besonders ausgesprochen.

Die Fig. 12 zeigt uns einen Frontalschnitt kurz vor der Eröffnung des Centralcanals. Wir sehen an der linken Seitenfläche zwei abgerissene Gefässenden mit stark verdickten Wandungen von der Peripherie aus nach innen dringen: einen kleineren Ast dorsal von der Olive, einen stärkeren in der Mitte zwischen Olive und spinaler V-Wurzel. Ein drittes, vollkommen obliterirtes Gefäss läuft vom ventralen Rande der Anlage des Strickkörpers aus in ventro-medialer Richtung zum dorsalen Abschnitt der spinalen Trigeminiwurzel hin. Nach innen zu gehen diese drei Arterien in einen auf Weigert-Präparaten gelbbraun gefärbten Herd über, der von einem Convolut verdickter Capillaren theils ohne Lumen, theils mit sehr enger Lichtung gebildet wird. Zwischen den Capillaren liegen Haufen von grossen und kleinen granulirten

Rundzellen. Die Wand des Herdes geht in Form eines scheinbar structurlosen hellen Streifens ganz unmerklich in die normale Umgebung über. Der Herd reicht in dieser Höhe nur bis zur lateralen *Fibrae arcuatae internae* nach innen, lateral steht er nur auf dem Wege der vorhin beschriebenen Gefässe und ihrer Umgebung mit der Peripherie in Verbindung, in dorso-ventraler Richtung bedeckt er das Areal zwischen dem dorsalen Mark der Olive und dem dorsalen Drittel der linken spinalen Quintuswurzel nebst Kern. Der dorsale Ausläufer enthält neben den geschilderten Veränderungen noch secundäre Degenerationen.

Wenige Schnitte frontalwärts (Fig. 13) hat der Herd in der linken Oblongatahälfte sich von der Peripherie ein wenig entfernt und reicht dementsprechend weiter medialwärts. Längs des dorsalen Olivenrandes bildet dieser seine ventrale, die dorsale Nebenolive seine mediale Grenze, dorsalwärts ist seine Ausdehnung annähernd dieselbe wie im vorigen Schnitte. Zerstört sind hier ausser den langen (spino-tectalen und spino-thalamischen) Bahnen des Seitenstranges das dorsale Mark der linken Olive, die lateralsten *Fibrae arcuatae internae*, die *Fibrae cerebello-olivares*, *Fibrae spino-cerebellares dorsales et ventrales*, das Monakow'sche Bündel aus der Forel'schen Haubenkreuzung, dem distalen Thalamus und rothen Haubenkern entstammend, die ventralen Zweidrittel des spinalen V-Wurzelquerschnitts nebst Kern, laterale Theile des Nucleus ambiguus in der Nähe seines caudalen Endes und der Nucleus lateralis, endlich caudalste Vagusfasern bei ihrem Durchtritt durch die spinale Trigeminuswurzel. Die längs der Anlage des Corpus restiforme dorsalwärts ziehende schmale marklose Schicht kann zum Theile wohl als secundäre Degeneration angesprochen werden. In der Mitte des Erweichungsherdes sieht man ein dickwandiges Gefäss mit kaum angedeutetem Lumen in der Richtung ventrolateral-dorsomedial verlaufen und nach innen in den vorher beschriebenen Knäuel degenerirter Capillaren übergehen.

Dasselbe Gefäss treffen wir weiter dorso-medial auch auf dem folgenden Schnittbilde an, das, gleich nach der Eröffnung des Centralcanals, den grössten Querdurchmesser des Herdes enthält (Figg. 14 und 14a) und etwa der Obersteiner'schen<sup>1)</sup> Fig. e entsprechen dürfte.

Auch in der längs des dorsalen Olivenrandes sichtbaren kleineren Arterie ohne Lumen können wir wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit die mediale Fortsetzung des ventralen Gefässes aus der Fig. 12 vermuthen. Der Erweichungsherd besitzt ungefähr die Form einer unregelmässigen Ellipse mit grösster Axe in der Richtung ventrolateral-dorsomedial, mit einem dorso-lateral sich abzweigenden Ausläufer entsprechend der Richtung des in Fig. 12 abgebildeten degenerirten Gefässes.

Von der Peripherie bleibt der Herd durch eine schmale, durch secundäre Degeneration stark gelichtete Faserschicht getrennt. Folgende Theile sind direct durch die Läsion getroffen:

1. Dorsales Vliess der linken Olive mit kleinen Theilen des dorsalen Oliven-Blattes;

1) Anleitung beim Studium des Baues etc. 3. Auflage, 1896, Fig. 129.



2. Kleinhirn-Olivenfasern, für den Hilus der rechten Olive bestimmt;
3. Laterale Hälfte der linken dorsalen Nebenolive;
4. Nucleus lateralis ganz;
5. Nucleus ambiguus bis an seine mediale Grenze;
6. Fibræ arcuatae internæ aus dem Rest des Burdach'schen Kernes, vielleicht (?) eine minimale Anzahl aus dem Goll'schen;
7. Ventrale Zweidrittel der spinalen Quintuswurzel nebst Kern;
8. durch 7 hindurchtretende Vagusfasern;
9. dorsale Spino-Cerebellarfasern zum Corpus restiforme;
10. Zellen der Formatio reticularis nebst Associationsfasern;
11. Längsbahnen der Seitenstrangreste:
  - a) Tract. spino-cerebellaris ventralis (Gowers'sches Bündel sens. strictor.),
  - b) Fibræ spino-tectales und spino-thalamicae (Edinger),
  - c) Monakow'sches Bündel aus Thalamus und rothem Haubenkern,
  - d) aus dem Deiters'schen Kerne zum Vorderstrange des Rückenmarkes absteigende Fasern; dorsal davon vielleicht (??) absteigende Kleinhirnfasern (Biedl-Bechterew) oder, soweit Uebertragungen vom Vogelgehirn auf das menschliche statthaft sind, directe Vestibularisfasern zum Rückenmark (Wallenberg)?
12. Fibræ arcuatae externæ ventrales aus den rechten Hinterstrangkernen (insbesondere dem Goll'schen) zum linken Corpus restiforme.

Die dorsomediale Spitze des Herdes bleibt circa 1 mm von dem Solitär-bündel und seinem Kerne entfernt, etwas weiter von dem linken Hypoglossuskerne. Die lateralsten Wurzelfasern des Hypoglossus scheinen zwar auf ihrem lateralwärts geschwungenen Verlauf durch die linke Olive nicht direct tangirt zu sein, ich kann aber eine Degeneration einzelner Elemente nicht ausschliessen. In den nicht direct vom Herde getroffenen Theilen des Querschnitts bemerken wir: Es fehlen links die aus dem spinalen Quintuskerne entspringenden Querfasern, welche wir rechts in dorsomedialer Richtung zum Kern des Solitäre-bündels ziehen und dann medialwärts längs der ventralen Grenze der Ala cinerea und des XII-Kernes zur Raphe gelangen sehen. Dafür ist die Zahl der Faserquerschnitte zu beiden Seiten der Hypoglossuswurzeln bald nach ihrem Austritt aus dem Kerne links etwas grösser als rechts. Die Degeneration im rechten Oliven-Hilus hat zwar abgenommen, ist aber, wie Fig. 14 erkennen lässt, noch deutlich nachweisbar.

Nachdem der Herd seine grösste Ausdehnung erreicht hat, nähert er sich rasch seinem frontalen Pole, so dass schon der in Figg. 15 und 15a dargestellte Schnitt, welcher noch spinalwärts von Obersteiner's Fig. f (a. a. O., S. 295) angelegt wurde, nur noch die letzten Reste der cerebralen Spitze medioventral vom Kerne des Fascic. solitarius zeigt, ohne Capillarahaufen, ohne Rundzellenanhäufung — eine gleichmässig hell gefärbte Fläche, welche ohne Grenze in die normale Umgebung übergeht. Direct zerstört ist demnach in dieser Höhe nur der laterale Theil der dorsalen Formatio reticularis. Alle übrigen Veränderungen betreffen bereits secundäre Degenerationen.

Abgesehen von einer starken Atrophie und Faserlichtung innerhalb der ventralen zwei Drittel des Halbmonds der linken spinalen V-Wurzel und des zugehörigen Kernes fällt auf der linken Querschnittshälfte eine gleichmässig gelbe Färbung zwischen der lateralen Ecke des faserarmen dorsalen Olivenblattes und der Quintuswurzel auf. Den lateralen Abschnitt dieses Degenerationsfeldes bildet das Gowers'sche Bündel (*Tr. spino-cerebellar. ventral.*), den medialen der *Tract. spino-tectalis* und *spino-thalamicus*. Der faserarme laterale Theil der *Formatio reticularis* wird von einzelnen *Fibrae arcuatae internae* durchzogen. Auch die Ganglienzellen des *Nucleus ambiguus* (proximaler Theil) lassen sich wieder nachweisen. Die Degeneration des linken Strickkörpers, so weit er ventralen Ursprungs ist, bewirkt es, dass die aus den gleichseitigen Hinterstrangsresten und Hinterstrangkernen stammenden *Fibrae arcuatae dorsales* in ihrem ganzen Verlauf schön isolirt sichtbar bleiben. Die Fasern der secundären Trigeminusbahn fehlen links fast vollständig in ihrem queren Verlauf, während sie rechts den oben beschriebenen Weg längs der Kerne am Boden der Rautengrube zur Raphe einschlagen.

Ventro-lateral vom hinteren Längsbündel, den XII-Wurzeln beiderseits angelagert, treffen wir auf der linken Seite ein schmales dorsoventral gerichtetes Oval starker Faserquerschnitte an, welches auf der rechten Seite vollständig zu fehlen scheint, wenn auch unter dem Mikroskop sich eine kleine Anzahl querdurchschnittener Längsfasern, besonders in dem Winkel zwischen Hypoglossuswurzeln und ventrolateraler Grenze des Hypoglossuskernes nachweisen lässt. Ich habe dieses auf der linken Seite vorhandene, auf der rechten nahezu verschwundene Ovalärbündel in der Fig. 15 mit „Secund. V-Bahn“ bezeichnet und verstehe darunter die normale secundäre Trigeminusbahn aus dem rechten spinalen V-Kerne, während die Lücke auf der rechten Seite der degenerirten gleichnamigen Bahn aus dem zerstörten linken V-Kerne entspricht. Am medialen Rande der rechten Olivenzwischen-schicht, etwa auf der Grenze zwischen ventralem und mittlerem Drittel, zeigt eine schmale, gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzte Zone namhaften Faser-ausfall (Fig. 15 „Schleifendegeneration“). Die beiden Oliven haben jetzt annähernd gleichen Faserreichtum.

Der nächste Schnitt (Fig. 16) ist in der Höhe des Cochlearis-Eintritts geführt und zeigt uns auf den ersten Blick eine colossale Entwicklung des Cochlearisstammes (3,5 mm Breite gegenüber 2,5 mm bei normalen erwachsenen Männern), die um so auffälliger ist, als der ganze Querschnitt (ebenso alle anderen aus dem Hirnstamme) eher etwas kleinere Dimensionen aufweist, als dem Alter und Geschlechte entspricht: 26 mm grösste Breite zwischen den *Corpora restiformia* gegenüber 29,5–30 mm bei gleichaltrigen Männern. Die Stelle des Herdes ist hier noch durch auffallende Faserarmuth innerhalb der *Substantia reticularis* angedeutet, die helle Zone reicht von dem Winkel zwischen linker Olive und *Corpus restiforme* in dorsomedialer Richtung bis an die gut ausgebildete centrale Quintusbahn, die sich inzwischen lateralwärts ausgedehnt hat. Die Degeneration des linken Strickkörpers, die Atrophie mit Faserschwund im linken V-Wurzelquerschnitt ist ebenso deut-

lich wie auf dem vorigen Schnitte. Das helle schmale Feld in der rechten Olivenzwischenschicht ist ventralwärts gerückt und hat sich in dorsoventraler Richtung verlängert.

Fig. 17 fällt bereits in den Bereich des Facialis und enthält folgende Degenerationsfelder:

1. Corpus restiforme sinistr. (hauptsächlich medialer Antheil);
2. Gowers'sches Bündel und Tr. spino-tect. + spino-thalam., letztere der lateralen Ecke des Lemniscus medialis sich nähernd. Auch die dorsale Spitze der linken medialen Schleife hat an der lateralen Seite eine Fasereinbusse erlitten;
3. rechte secundäre Quintusbahn. Die normale linke nähert sich in dorso-lateraler Richtung der ventralen Grenze des dorsalen VIII-Kernes, vielfach durchkreuzt von Wurzelfasern des Facialis, welche aus ihrem Ursprungskerne dorso-medialwärts emporsteigen;
4. die schmale Zone längs der Innengrenze der rechten medialen Schleife;
5. Atrophie (+ Degeneration?) der linken spinalen Quintuswurzel.

Zwischen der beiderseits normal ausgebildeten centralen Haubenbahn und dem lateralen Rande der medialen Schleife findet sich ein kleines Feld quergetroffener Fasern, das links besser als rechts ausgebildet ist. Seine Bedeutung ist mir bisher nicht klar geworden. Es verschwindet sehr bald frontalwärts.

In der Höhe des Abducenskernes (Fig. 18) lässt sich die centrale V-Bahn infolge der zahlreichen durchtretenden Facialis- und Abducensfasern nur schwer abgrenzen. Es gelingt aber doch ihren Weg von den VI-Fasern aus lateralwärts längs des ventralen Randes des Abducenskernes bis in die Nähe des dorso-medialen Poles des spinalen Quintuskernes zu verfolgen. Der degenerirte linke Strickkörper tritt in das Kleinhirn. ein. Die Seitenstrangbündel, rechts der oberen Olive von beiden Seiten angelagert, zeigen links einen bemerkenswerthen Faserausfall. Die rechtsseitige Schleifendegeneration nimmt jetzt die ventromediale Ecke der medialen Schleife ein. Die linke spinale V-Wurzel ist immer noch faserarm gegenüber der rechten.

Frontalwärts von dem Eintritte des Trigeminus (Fig. 19) wird das Bild des Haubenquerschnittes übersichtlicher. Es lässt sich leicht nachweisen, dass links die langen centripetalen Vorderseitenstrangbahnen nahezu vollständig fehlen. Denn erstens ist die ventrale Cerebellarbahn (das Gowers'sche Bündel im engeren Sinne), welche rechts lateral vom Bindearm dorsalwärts zieht, links gar nicht vorhanden, und zweitens hat die laterale Schleife besonders dorso-medial vom Nucleus lemnisc. lateral. gegenüber der rechten eine starke Einbusse erlitten. Die centrale Quintusbahn, auf den vorigen Schnitten zum Theil durch andere Fasergruppen verdeckt, lässt sich jetzt wieder auf der linken Seite in der dorsolateralen Ecke der Formatio reticularis mit aller wünschenswerthen Deutlichkeit nachweisen, ihre Degeneration auf der linken Seite feststellen. Ganz besonders möchte ich die Aufmerksamkeit auf das schmale zungenförmige Feld lenken, welches sich in dorsolateraler Richtung

von dem Gros der centralen Quintusbahn ablöst und der cerebralen Quintuswurzel zustrebt. Rechts finden wir an gleicher Stelle nur eine kleine Anzahl von quergetroffenen Fasern, so dass die Differenz eine sehr auffällige ist. Die mediale Ecke der rechten medialen Schleife bleibt von der Raphe weiter entfernt als auf der linken Seite. Ob nur in diesen medialen Theil das früher nachweisbare Degenerationsfeld übergegangen ist, oder ob sich dasselbe, was mir wahrscheinlicher vorkommt, auf den ganzen ventralen Schleifenrand vertheilt hat (die ganze rechte Schleife ist ein wenig schmaler als die linke), lasse ich dahingestellt. Dorsal von den Querschnitten der linken Pyramide zeigen sich die Vorläufer der frischen Blutung.

Caudal vom Trochlearisaustritte (Fig. 20) ist die ventrale Cerebellarbahn theilweise schon im Velum verschwunden. Die laterale Schleife zieht dorsalwärts, lateral vom Bindearm, empor. Sie zeigt wieder links einen starken Faserausfall, namentlich im medialen Abschnitte, der auf Rechnung der spino-tectalen und spino-thalamischen Fasern gesetzt werden muss, während die Trapezfasern, deren relativer Antheil am Aufbau der lateralen Schleife ganz allmählig zugenommen hat, normal geblieben sind. Die secundäre V-Bahn besteht jetzt links aus zwei getrennten schmalen Feldern, einem ventromedialen, welches die dorsolaterale Ecke der *Formatio reticularis* einnimmt, und einem dorso-lateralen, welches dorsal von der cerebralen Quintuswurzel, lateral vom Bindearm, ventromedial von dem oben genannten Antheil der sec. V-Bahn begrenzt wird. Zwischen den 2 Feldern und dem centralen Höhlengrau sind reichliche Ganglienzellen eingelagert und es ist wohl möglich, dass hier ein Theil der Fasern sein Ende findet. Rechts ist das dorsolaterale Feld mehr degenerirt als das ventromediale. Die rechte mediale Schleife bleibt immer noch weiter von der Raphe entfernt als die linke.

In der Höhe der hinteren Zweihügel (Fig. 21) strahlt die Trapezfaserung beiderseits in normaler Stärke in den ventralen und lateralen Rand des *Corpus bigeminum poster.* ein. Dagegen bietet links der dorsale Abschnitt der Schleife, welcher die spino-tectalen und spino-thalamischen Fasern enthält, eine sehr auffallende Differenz gegenüber der rechten Seite. Während hier die Schleife bis in die Nähe der ventralen Spitze des hinteren Vierhügelganglions ihre Breite beibehält und dann zwei schmale Zacken dorsalwärts sendet, welche den frontalen *Nucleus lemnisci lateralis* (*Corp. parabigemin.* Bechterew?) einschliessen, endet links die Schleife, gleich nachdem sie dorsalwärts umgebogen ist, mit feiner Spitze. Die beiden Felder der centralen V-Bahn finden sich links wieder gut ausgebildet. Das dorsolaterale liegt jetzt zwischen Vierhügelganglion, cerebraler V-Wurzel und dem ventromedialen Felde, das sich dem centralen Höhlengrau genähert hat. Die Atrophie beider Felder ist rechts noch sehr deutlich. Die Degeneration in der rechten medialen Schleife dagegen lässt sich nicht mehr sicher nachweisen.

Im Bereiche der vorderen Zweihügel gleicht sich die Differenz in den dorsalen Schleifenspitzen sowohl wie in der Ausbildung der centralen V-Bahn allmählig aus, so dass am frontalen Ende des Mittelhirns (Fig. 22), wo das *Corpus geniculatum internum* gut entwickelt ist, nur noch eine Verschmä-

lerung am dorsalen Pole der linken Schleife einerseits und eine stärkere Ausbildung der linken Lamin. medull. intern. thalami (an der Stelle, wo sie aus der lateralen Umgebung des hinteren Längsbündels lateralwärts zieht) gegenüber der rechten andererseits übrig bleibt. Auch diese Unterschiede treten nicht auf allen Schnitten gleichmässig hervor und verschwinden im caudalen Thalamus bis zur Unkenntlichkeit. Die Schicht der Opticusfasern in der Rinde der vorderen Zweihügel ist auf dem zuletzt geschilderten Schnitte besonders in ihren medialen Theilen atrophisch. Dorsal vom Reste der lateralen Schleife liegt beiderseits ein eirundes, schön abgegrenztes Ganglion (Fig. 22a), dessen Markkapsel scheinbar von Fasern der lateralen Schleife gebildet wird. Ich erwähne es aus dem Grunde, weil ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur ein analoges Gebilde beim Menschen nirgends beschrieben finde. v. Kölliker hat ein ähnlich liegendes und ähnlich geformtes Ganglion bei der Katze als „medialen Kern des Corpus geniculatum mediale“ (Gewebelehre, 6. Auflage, S. 412, Fig. 572) bezeichnet. Ein zweites Ganglienpaar, zu beiden Seiten der Mittellinie dorsal vom Grau des Aquaeductus in das tiefe Mark des vorderen Vierhügels eingelagert (Fig. 22b), habe ich an gleicher Stelle auch bei Kaninchen gefunden. Ueber seine Bedeutung kann ich Sicheres nicht angeben. Es ist wohl möglich, dass es einem von den lateralen Kernen der frontalen Mittelhirngrenze niederer Vertebraten, besonders der Vögel, entspricht.

Durchschnitte durch das Chiasma n. optic. nebst Sehnerven und Tractus ergeben eine starke Zerklüftung der Fasermassen durch Verbreiterung der bindegewebigen Septen mit partiellem Faserschwind in deren unmittelbarer Umgebung. Infolgedessen war es möglich, in den dorsalen Abschnitten des Chiasma einen directen Uebergang einzelner Sehnervenfaseru längs, des lateralen Chiasma-Randes zum gleichseitigen Tractus zu beobachten. Die basalen Abschnitte des Chiasma dagegen enthielten anscheinend lediglich gekreuzte Elemente.

Die soeben genauer geschilderten Resultate der anatomischen Untersuchung lassen sich in Kürze dahin präcisiren: Die Section hat bezüglich der Obesitas, der Myodegeneratio cordis, der Endarteriitis chronica die klinische Diagnose bestätigt, die Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel, besonders des linken und die beginnende chronische interstitielle Nephritis dextra lassen sich auch noch in den Rahmen des zu Grunde liegenden Processes (fortschreitende Arteriosklerose) einfügen. Innerhalb der verdünnten Schädelkapsel: Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica mit Vermehrung des Liquor cerebropinalis. Ausgedehnte Arteriosklerose der Hirnarterien (ebenfalls intra vitam diagnosticirt) hat auf der rechten Seite theils durch Wucherung der Intima, theils durch aufgelagerte und bindegewebig veränderte Thromben nur zu mässigen Vorsprüngen in das Lumen der Carotis-Aeste und besonders im frontalen Abschnitt der Vertebralis, ohne stärkere Stenosen, geführt. Die Art. cerebellar. inf. dextr. besitzt einen ungewöhnlich tiefen Ur-

sprung (30 mm unterhalb der Basilaris), starkes Caliber, freies Lumen bis zur Dorsalfläche des Bulbus, hier mässige Verengung durch wandständigen Thrombus, reiche Möglichkeit vicariirender Anastomosen (vergl. meine Studien über den Verlauf der Art. cerebell. inf. post. a. a. O.). Auf der linken Seite ist die Blutzufuhr zum Gehirn (abgesehen von dem frischen Thrombus in der Art. foss. Sylvii, welcher den ersten Ast völlig, den zweiten zum grössten Theil verschlossen hat) auf ein Minimum dadurch reducirt, dass alle Carotis-Aeste, namentlich aber die Art. foss. Sylvii nahe an ihrem Ursprunge eine hochgradige Stricturen zeigen (wahrscheinlich alte Thrombose in die Art. foss. Sylvii hinein), das Lumen der linken Vertebralis sich vom obersten Halsmarke aus trichterförmig nach oben zu verengt, so dass die letzte Strecke vor der Vereinigungsstelle der Vertebralis, schon äusserlich durch erhebliche Verdünnung auffallend, im Centrum nur noch die Lichtung kleinster Arterien aufweist. Als Grund dieser Stenose muss wohl neben der Endarteriitis eine alte Thrombose angenommen werden. Die Cerebellaris inf. post. sinistr. entspringt im rechten Winkel 16 mm unterhalb der Basilaris. An der Ursprungsstelle ragt der fibrös umgewandelte Thrombus der Vertebralis noch in das sonst normale Lumen hinein, welches auch während der ganzen Anfangsstrecke keine auffälligen Veränderungen zeigt. Dort, wo sie sich um den lateralen Theil des Bulbus herumschlägt (das ist nach meinen Untersuchungen (a. a. O.) zugleich die Abgangsstelle der Wurzel — und Oliven — Zweige) wird die Art. cerebell. inf. post. sin. durch einen fibrös umgewandelten Thrombus verschlossen. Der feine Spalt, welcher an einer Stelle die einzige Andeutung ihres Lumens bildet, enthält keine Spuren von Blut. Ob er schon intra vitam bestand oder erst durch postmortale Manipulationen entstanden ist, wage ich nicht zu entscheiden. An der dorsalen Bulbusfläche hat die im Ganzen gegenüber der rechten verdünnte Arterie ihr normales Lumen wiedererlangt. Ein Seitenzweig der Vertebralis sinistr. dicht oberhalb der Cerebellar. post. inf. ist durch Intima-Wucherung stark verengt. Die Art. spinal. anterior dagegen lässt in ihren beiden Ursprungsästen sowohl wie in ihrem weiteren Verlauf eine ausreichende Lichtung erkennen. Die relativ weite Basilaris, deren Lumen dicht oberhalb der Vereinigungsstelle der Vertebralis die Summe der Lumina beider Vertebrales um mehr als das Dreifache übertrifft, verengt sich am frontalen Ende in geringem Grade.

Die Veränderungen innerhalb des Gehirns lassen sich in 3 Gruppen sondern:

1. Congenitale: Opticus-Atrophie mit interstitieller Bindegewebswucherung, mit consecutiver Atrophie des mittleren Markes der vorderen

Vierhügel namentlich in ihren medialen Abschnitten, vicariirende Vergrößerung des N. cochlearis, relative Kleinheit des Hirnstammes.

2. Frisch entstandene: Erweichungsherd im rechten Putamen, grössere Blutung im Fuss der linken Brückenhälfte, kleinere Blut-Extravasate am Boden des 4. Ventrikels, in beiden Oculomotoriuskernen, im Hilus der linken Olive.

3. Mehrere Jahre alter Erweichungsherd in der linken Hälfte der Medulla oblongata, der spinalwärts von der Eröffnungsstelle des Centralcanals beginnt und frontralwärts von derselben sein Ende erreicht. Obersteiner's (a. a. O.) Fig. d liegt schon unterhalb der spinalen, Fig. f oberhalb der frontalen Grenze des Herdes. Seine Längenausdehnung beträgt höchstens 5 mm. Dort, wo der Centralcanal sich eben geöffnet hat, besitzt er seine grösste Entfaltung im Querdurchmesser in Gestalt einer unregelmässigen Ellipse mit grosser Axe in schräger Richtung (ventrolateral - dorsomedial) und einem schmalen, dorsolateralen Ausläufer. Von der seitlichen Bulbusfläche aus können drei theils obliterirte, theils stark endarteriitisch veränderte Arterienzweige in den Herd hinein verfolgt werden. Der ventrale läuft am dorsalen Olivénrande entlang medialwärts und zugleich etwas frontalwärts, der mittlere, weitaus stärkste nimmt etwa die Stelle der grossen Ellipsen-Axe des Herdes ein, sein dorsomediales Ende reicht ebenfalls weiter frontalwärts als seine ventrolaterale Eintrittsstelle. Das dorsale kleinste Gefäss endlich geht von der ventralen Ecke der Strickkörper-Anlage aus quer durch dorsale Abschnitte der spinalen Quintuswurzel nebst Kern, um sich medial von diesem in den gemeinschaftlichen Herd einzusenken. Der Herd selbst besteht aus einem Convolut grösstentheils obliterirter Capillaren mit eingelagerten Rundzellenhaufen und einer fibrösen Uebergangszone in das normale Gewebe und characterisirt sich dadurch als alter Erweichungsherd, bedingt durch Verschluss der zuführenden Arterien. Diese gehören zweifellos in das Gebiet der Art. cerebellar. inf. post. sin. In meiner früheren Arbeit (a. a. O.), in der ich die Duret'schen Angaben nachgeprüft und ergänzt habe, konnte ich neben der eigentlichen Wurzelarterie einen zur dorsalen Oliven-grenze gehenden Ast und von der dorsalen Bulbusfläche aus kleine Zweige zum Corpus restiforme aus der Cerebellaris infer. poster. abgehen sehen. Da diese Aeste gerade aus der Strecke stammen, welche durch den Thrombus verlegt ist, respective aus deren nächster Umgebung, glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich diesen Verschluss als Ursache des Erweichungsherdes ansehe. Ob daneben auch der oberhalb der Cerebellaris abgehende Vertebralis-Ast mitbetheiligt ist, weiss ich nicht, möchte es aber nicht gerade für wahrscheinlich

halten. Ueber den Ursprung des Thrombus in der Cerebellaris post. infer. sin. werde ich meine Ansicht weiter unten entwickeln.

Durch den Herd sind folgende Bestandtheile der linken Oblongata-Hälfte in der Höhe unterer resp. mittlerer Vaguswurzeln zerstört worden:

1. Kleine Theile des dorsalen Olivenblattes, dorsales Vliess der Olive;'

2. Kleinhirn-Olivenfasern zur rechten Olive;

3. laterale Hälfte der linken dorsalen Nebenolive;

4. Nucleus lateralis mit seiner Faserung;

5. Nucleus ambiguus, am caudalen Pole nur in seinen lateralen Abschnitten, etwas weiter frontalwärts bis an seine mediale Grenze; der frontale Pol ist intact geblieben;

6. Fibrae arcuatae internae aus den Hinterstrangkernen, und zwar fast ausschliesslich aus dem Burdach'schen Kerne zur rechten Oliven-zwischenschicht;

7. Fibrae arcuatae externae anteriores s. ventrales aus den rechten Hinterstrangkernen (bes. r. Goll'schem Kerne) und Nucl. arciform.;

8. die ventralen zwei Drittel des spinalen Quintuswurzel-Querschnitts nebst Kern; das dorsale Horn des Querschnitts ist durch den dorsalen Ausläufer des Herdes tangirt, aber nicht zerstört worden;

9. untere resp. mittlere Vagusfasern beim Durchtritt durch die spinale Quintuswurzel;

10. dorsale Spinocerebellarfasern zum Corpus restiforme (vielleicht auch, durch den dorsalen Ausläufer, eine kleine Zahl von Fibrae arcuatae externae dorsales aus den linken Hinterstrangkernen zum Corpus restiforme, nachdem sie in die Längsrichtung umgebogen sind?);

11. Associations-Zellen und -Fasern der Formatio reticularis;

12. aufsteigende Längsbahnen der Seitenstrangreste:

a) Tract. spino-cerebellar. ventralis;

b) Tract. spino-tectal. + spino-thalamic., welcher, wie wir aus Edinger's Untersuchungen wissen, das rechte Hinterhorn des Rückenmarkes mit der linken Mittelhirn- und Zwischenhirnhälfte verbindet;

13. Monakow'sches Bündel aus der Forel'schen Haubenkreuzung, das dem rothen Haubenkern und, wie ich nach eigenen Untersuchungen an Katzen gegenüber neueren Mittheilungen (Probst, Kohnstamm u. A.) betonen will, besonders dem distalen Thalamus (Boyce, Beckerew) entstammt und bis in die Vorderhörner caudaler Rückenmarks-Abschnitte verfolgt werden kann;

14. aus dem Deiters'schen Kerne zum Vorderseitenstrange des Rückenmarkes absteigende Fasern (vielleicht auch dorsal von diesen



absteigende Kleinhirnfasern (Bechterew-Biedl) oder directe Vestibularisfasern zum Hinterseitenstrang [Wallenberg?]).

Frei geblieben sind: Pyramide, grösster Theil der Olive, namentlich ihr Hilus, ventrale Nebenolive, mediale Hypoglossuswurzeln sicher, laterale zum grössten Theil, wenn einzelne vielleicht auch indirect geschädigt sind, Olivenzwischenschicht, hinteres Längsbündel, Fibræ tectospinales aus dem tiefen Vierhügelmark, so weit sie der Meynert'schen fontäneartigen Haubenkreuzung entstammen, der mediale Theil der Formatio reticularis, der Hypoglossuskern, die dorsalen Vagus-Glossopharyngeuskern, Fasciculus solitarius, die Hinterstrangskerne, der grösste Theil der spinalen Vestibulariswurzel nebst Kern (die ventro-lateralsten Fasern und Zellen dieser Wurzel reichen dicht an den dorsalen Ausläufer des Herdes heran, können daher möglicher Weise geringe Schädigung erfahren haben). Ferner die dorsalen zwei Drittel der Anlage des Corpus restiforme, der dorsalste Abschnitt des linken spinalen Quintuswurzel-Querschnitts nebst Kern, medialste Fibræ arcuatae internae.

Die Zerstörung eines so grossen Querschnitts-Areals hat nun zu secundären Degenerationen in auf- und absteigender Richtung geführt. Da der Krankheitsprocess sich schon vor 6 Jahren abgespielt hat, so ist es selbstverständlich nicht mehr gelungen, den so wünschenswerthen positiven Nachweis des Markscheiden-Zerfalls mittels der Marchi-Methode zu erbringen, und wir sind einzig und allein auf die Ergebnisse der Weigert'schen Markscheidenfärbung angewiesen, die nur ein negatives Bild ergibt, in Folge dessen nur da Degenerationen anzeigt, wo eine dicht zusammenliegende grössere Zahl von Fasern zu Grunde gegangen ist. Wir dürfen aus dieser Ueberlegung folgern, dass uns negative Befunde keinen vollgiltigen Beweis für das wirkliche Fehlen einer secundären Degeneration an der betreffenden Stelle liefern können.

Die absteigenden Degenerationen beschränken sich im Wesentlichen auf die spinale Quintuswurzel, auf die Kleinhirn-Olivenfasern und auf die absteigenden Seitenstrangfasern. Ob die stärkere Lichtung in den Bechterew-Helweg'schen Olivenbündeln als Zeichen einer absteigenden Entartung anzusehen ist, möchte ich unentschieden lassen und weise nur auf die sehr deutliche Einstrahlung des Bündels in das laterale Mark der ventralen Nebenolive hin (Fig. 9). Die Oliva inferior selbst scheint zu dem Bündel keine Beziehungen zu besitzen<sup>1)</sup>. Die Zerstörung der ventralen zwei Drittel des linken spinalen V-Wurzelquerschnitts in der Höhe der Eröffnung des Centralcanals hat eine ab-

---

.1) Anmerkung bei der Correctur: Inzwischen ist Obersteiner (Neurol. Centralbl. 1901, S. 546) zu analogen Resultaten gelangt.

steigende Degeneration dieser Wurzel bis in das zweite Cervicalsegment (Fig. 5—12) zur Folge gehabt, welche sich spinalwärts immer weiter auf die dorsalen Abschnitte des Querschnitts ausdehnt, so dass im obersten Cervicalmarke nur noch an der ventralen Grenze des Burdach'schen Stranges einzelne normale V-Fasern in die Substantia gelatinosa einstrahlen (Fig. 5 und 6). Der zur Quintuswurzel gehörige Endkern, die cerebrale Fortsetzung des Hinterhornkopfes, ist bis zum zweiten Cervicalsegment atrophisch, zeigt nicht die Faltungen des rechten und besitzt auch im Innern bis auf die dorsalsten Abschnitte keine markhaltigen Fasern. Da die Lissauer'sche Randzone des obersten Cervicalmarkes beiderseits intact ist, so lässt sich leicht constatiren, dass die caudalsten Spuren der spinalen Quintuswurzel auf der rechten Seite sich vorwiegend medialwärts und dorsalwärts von der Randzone entwickeln, dass diese Wurzel in der Höhe der Pyramidenkreuzung den ganzen Zwischenraum zwischen Zona spongiosa und dorsaler Spinocerebellar-Bahn einnimmt und die Lissauer'sche Zone dabei theils zum ventralen Rande des Hinterhornkopfes hinschiebt, theils sich zwischen ihre feinen Fasern drängt (Fig. 5—7), bis die Randzone in der Höhe der voll ausgebildeten Pyramidenkreuzung ganz verschwindet (Fig. 8). Ich schildere diese Lageverhältnisse ausführlicher, weil sie sich mit Ziehen's (Handbuch d. Anat. d. Mensch., IV. Bd., Nerven-system, 1. Abschnitt S. 299) Ansicht decken, dass die spinale Quintuswurzel hauptsächlich dem mittleren Bündel der Hinterwurzelfasern, weniger dem lateralen entspricht, während umgekehrt die Lissauer'sche Zone das laterale Wurzelbündel darstellt. Fusari (Bull. di Sc. med. Bologna, 7. S. VII, 4, S. 149, 1896) dagegen zeichnet die Reste der Lissauer'schen Zone dorsal von den caudalsten Fasern des Tr. spinal. nerv. V. Die Ausdehnung der ventralen Degeneration auf dorsale Wurzelabschnitte, je weiter wir spinalwärts hinabsteigen, bestätigt frühere Erfahrungen von Bregmann (Jahrb. f. Psychiatr. 1892, S. 88 u. f.) und Wallenberg (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 11, S. 391), dass die ventralen Wurzeläste des sensiblen Trigeminus weiter spinalwärts herabsteigen als die dorsalen. — Die Unterbrechung der Kleinhirn-Olivenzfasern hat eine Degeneration zur Folge, welche am caudalen Pole des Herdes zwischen den Oliven die Raphe überschreitet, sich in den Hilus der rechten Olive hinein und von dort aus in die gesamte Markkapsel der caudalen Olivenpartie erstreckt, so dass sich dieselbe in Weigert-Präparaten als diffuser, weissgelber Fleck sehr auffällig von dem normalen Bilde der linken Olive abhebt (Figg. 10—12). Wir haben damit eine Bestätigung der von Kölliker, v. Bechterew, Obersteiner und Anderen verteidigten Anschauung, dass mindestens der

grösste Theil der Fibræ cerebello-olivares in den Purkinje-Zellen der Kleinhirnrinde entspringt und in der gekreuzten Olive ihr Ende findet. Wichtig erscheint mir die Thatsache, dass eine Unterbrechung mittlerer (und caudaler?) Fibr. cerebell.-olivär. nur im caudalen Theil der gekreuzten Olive Veränderungen hervorgerufen hat, während der frontale Abschnitt keine sichtbare Einbusse an markhaltigen Fasern aufweist.

Die absteigende Degeneration im linken Seitenstrange zieht als schmale, hellere Zone zwischen Hinterhornkopf und Bächterew-Helweg'schem Olivenbündel parallel mit der Peripherie entlang und lässt sich nicht weiter in ihre einzelnen Bestandtheile zerlegen.

Frontalwärts vom Herde habe ich hauptsächlich 5 degenerirte Fasergruppen verfolgen können. Die Untersuchung an Weigert-Präparaten gestattete nur, grobe Differenzen im Fasergehalt beider Seiten festzustellen und zwang mich, an den Stellen, die normal gebliebene und degenerirte Faserzüge mehr oder weniger innig gemischt enthielten, auf eine weitere Verfolgung zu verzichten. Was in den Bildern normal erscheint, kann demnach recht wohl theilweise degenerativ verändert sein. Die Markscheidenfärbung liess in folgenden Systemen einen Ausfall erkennen:

1. Corp. restiform. sinistr. in Folge einer Unterbrechung:
  - a) des Tract. spino-cerebellar. dorsalis,
  - b) caudaler Fibræ arcuat. ventral. externae,
  - c) einer kleinen Anzahl Fibræ arcuat. dorsal. externae,
  - d) wahrscheinlich auch von Fasern aus dem zerstörten Lateralkerne.

Die Degeneration nimmt, wie zu erwarten war, hauptsächlich centrale Theile des Strickkörpers ein, da die peripher gelagerten Kleinhirn-Olivenfaser ihren Zusammenhang mit den Ursprungszellen in der Kleinhirnrinde bewahrt haben und daher markhaltig (wenn auch vielleicht atrophisch) geblieben sind.

2. Der Tract. spino-cerebellar. ventral. (Gowers'sches Bündel im engeren Sinne) aus der grauen Substanz der unteren Rückenmarkshälfte.

3. Der Tract. spino-tectal. + spino-thalamic. aus dem rechten Hinterhorn des Rückenmarkes. 2. und 3. sind bis zum proximalen Brückenabschnitte nicht strenge getrennt (Fig. 15—18), immerhin aber reicht der Tr. spino-tect. + spino-thalam. weit medialwärts in die Formatio reticularis hinein, während das Gowers'sche Bündel stets dem lateralen Oblongata-Rande anliegt. Nach dem Eintritt des Quintus (Fig. 19) sieht man rechts die ventrale Kleinhirnbahn am Aussenrande des Bindearmes dorsalwärts zum Velum medullare anterius ziehen, während dieser Faserzug links vollständig fehlt. Schon vorher (Fig. 18)

nähert sich der Tract. spino-tectal + spino-thalamic. der dorsomedialen Peripherie der oberen Olive, während von aussen her die normalen Trapezfasern eine Markkapsel um die obere Olive zu formiren beginnen. Ob die Degeneration im dorsolateralen Theil der medialen Schleife (Fig. 17) ebenfalls auf die Tract. spino-tectal. + spino-thalam. zurückzuführen ist, wage ich nicht zu entscheiden, da sich die helle Partie nur eine kurze Strecke weit frontalwärts verfolgen liess. Dort, wo die laterale Schleife an den Aussenrand der Haube gelangt (Fig. 20), lässt sich eine sehr deutliche Verkleinerung ihres Areals auf der linken Seite constatiren, und ich glaube zu der Annahme berechtigt zu sein, dass diese Differenz durch den vollständigen Schwund der spino-tectalen und spino-thalamischen Fasern bedingt ist. Die centrale Bahn des Cochlearis zum hinteren Vierhügel ist natürlich normal geblieben und strahlt in Fig. 21 in das Corpus posterius ein. Hier verbreitert sich auf der rechten Seite der übrig gebliebene Theil der lateralen Schleife, welcher sich dem dorsalen Pol der medialen Schleife dicht angelagert hat, und umfasst mit zwei Zipfeln einen ventro-lateral vom Zweihügel-Ganglion gelegenen, eiförmigen Kern (cerebrale Fortsetzung des Nucleus lemnisci lateralis oder Corpus parabigeminum Bechterew?). Links dagegen läuft der Rest der lateralen Schleife in eine schmale Spitze aus, mit dem dorsalen Theile des Lemniscus medialis untrennbar vereinigt. Die eben geschilderte Differenz verschwindet allmählig innerhalb des Mittelhirns, und in der Nähe der caudalen Thalamusgrenze (Fig. 22) sehen wir auf beiden Seiten das dorsale Schleifenende als rundlichen, dunkel gefärbten Querschnitt von den übrigen Fasern sich abheben und einem eirunden Ganglion *a* sich von der ventralen Seite her anschmiegen.

4. Die Zerstörung einer Anzahl von *Fibrae arcuatae internae* hauptsächlich aus dem linken Burdach'schen Kerne (aus dem Goll'schen Kerne stammende Bogenfasern kreuzen entweder schon caudalwärts vom Heerde die Raphe oder sie liegen an der medialen Heerdgrenze, ihre Läsion kann demnach nur eine minimale sein) hat zur Degeneration eines schmalen, medialen Feldes in der rechten Olivenzwischenschicht geführt (Fig. 15), welches, zuerst an der Grenze des mittleren und ventralen Drittels gelegen, sich frontalwärts bis an den ventro-medialen Winkel der medialen Schleife (Fig. 17) verfolgen lässt. In der proximalen Brückenhälfte ist rechts der mediale Pol der Schleife von der Medianlinie weiter entfernt als links, so dass man versucht sein könnte, an dieser Stelle die cerebrale Fortsetzung der Degeneration allein zu suchen. Da aber die ganze mediale Schleife rechts ein wenig verschmälert ist, so dürfte sich die Degeneration auch weiter lateralwärts

erstrecken. Im Mittelhirn verschwindet die Differenz in Lage und Configuration der medialen Schleifen.

5. Der Kern der linken spinalen Quintuswurzel ist in seinen ventralen zwei Dritteln auf eine Strecke von mehreren Millimetern hin vollständig in den Erweichungsherd aufgegangen. Es war daher a priori anzunehmen, dass auch die in diesem Kerne entspringende secundäre Bahn einen erheblichen Faserausfall zeigen würde. Den Verlauf und die Endigung dieser Bahn habe ich beim Kaninchen festgestellt (Anatom. Anzeiger, 12. Bd. S. 95 und S. 474, 1896). Einen Theil derselben hatte schon früher Hoesel (Archiv f. Psychiatr. Bd. 24 S. 453 und Bd. 25 S. 1). beim Menschen durch Beobachtung absteigender Atrophie nach Thalamusherden vermuthet. Der Beweis für einen analogen Verlauf dieser Bahn beim Menschen aber stand bisher noch aus. Bevor ich an die Untersuchung ging, musste ich meine Hoffnung, dem Bündel nachspüren zu können, gewaltig herabstimmen; denn einmal war nur Weigert-Untersuchung möglich, zweitens nur eine relativ kurze Theilstrecke des Kernes zu Grunde gegangen, drittens reichte der Herd in den lateralsten Theil der aus dem gesunden rechten Kerne stammenden centralen V-Bahn hinein und liess daher eine etwa vorhandene Differenz noch geringer erscheinen. Um so freudiger war ich überrascht, als ich sah, wie die aus dem rechten Quintuskern längs des Bodens der Rautengrube zur Raphe ziehenden Fasern links nahezu fehlten (Figg. 14 und 15), wie ferner sich links zu beiden Seiten der aus dem Kerne tretenden Hypoglossusfasern oberhalb des Herdes ein schmales Bündel quergetroffener Fasern bildete, welches rechts an gleicher Stelle nicht vorhanden war (Figg. 15 und 15a), wie dieses Bündel cerebralwärts — abgesehen von den Stellen, an denen es durch Facialis- und Abducenswurzeln undeutlich wurde — sich in lateraler und etwas dorsaler Richtung von der Raphe entfernte (Figg. 16—18), wie es etwa in der Höhe des Trigeminus-Eintritts einen dorsalen Zipfel zum Locus coeruleus, weiter frontalwärts zum ventrolateralen Rande der cerebralen Quintuswurzel emporsandte (Fig. 19), der sich — rechts auf eine minimale Anzahl blasser Fasern reducirt — allmählig ganz von dem ventromedialen Abschnitte der centralen V-Bahn emancipirte und als selbstständiges Bündel bis in die Höhe der hinteren Vierhügel verfolgt werden konnte (Figg. 20 und 21). Während dieser dem Hösel'schen Felde entsprechende dorsale Antheil hier allmählig undeutlich wurde, konnte eine Differenz in dem ventralen Abschnitte noch bis zu proximalsten Theilen des Mittelhirns, allerdings nicht auf allen Schnitten, constatirt werden. Hier war die centrale Trigeminusbahn im Begriff, in die Lamina medullaris interna thalami überzugehen (Fig. 22). Sieht

man von der unbedeutenden Differenz ab, welche darin besteht, dass der dorsale Zipfel der centralen V-Bahn beim Kaninchen stets einen gewissen Zusammenhang mit der ventralen Hauptmasse behält, so ist die Uebereinstimmung in Ursprung, Verlauf und Endstrecke der secundären Quintusbahn beim Menschen und Kaninchen so offenbar, dass es wohl nicht gewagt erscheinen dürfte, auch das Ende dieser Bahn beim Menschen in das Centre médian, sowie in dorsalste Theile des ventralen Thalamus-Kernes zu verlegen.

Die linke spinale Quintuswurzel zeigt auch oberhalb des Herdes Atrophie und Faserlichtung, besonders in ihren ventralen Abschnitten. Ob dabei ascendirende Degenerationen von Quintuswurzelfasern mitspielen, wie Biedl sie bei der Katze, ich beim Kaninchen nach Durchschneidung der spinalen Quintuswurzel beobachtet haben, lasse ich dahingestellt.

Die centrale Haubenbahn (v. Bechterew) bot keine merkliche Differenz auf beiden Seiten dar.

War es während des Lebens möglich Ort, Ausdehnung, Natur und Ursache der im Vorstehenden geschilderten Herderkrankung festzustellen? Zur Beantwortung dieser Frage möchte ich zunächst in Kürze das Resultat der klinischen Beobachtung zusammenstellen (vergl. meine Arbeit a. a. O., S. 517):

38jähriger Mann, Sehschwäche in Folge congenitaler Cataract mit Mikrophthalmus, Zeichen von Fettdegeneration des Herzens. Nach kurzem Unwohlsein Schwindel und Schmerz im linken Auge, auf die ganze linke Gesichtshälfte übergehend, Heiserkeit und Schlinglähmung.

Mehr oder weniger schnell vorübergehende Herderscheinungen:

1. Relative Pulsverlangsamung;
2. Hypästhesie für Schmerz- und Temperaturempfindung in der rechten Gesichtshälfte;
3. Ausdehnung der weiter unten zu erwähnenden Anästhesie in der linken Gesichtshälfte auf die Mundhöhle und deren Umgebung bis zum Ohr und Unterkieferende;
4. geringe Hyperästhesie der linken Körperhälfte;
5. totale Schlinglähmung;
6. Herpes im Bereiche der anästhetischen Zonen in linker Gesichtshälfte und rechter Körperhälfte;
7. Fehlen der Patellarreflexe, von denen der rechte am dritten, der linke am achten Tage nach dem Insult wiederkehrte;
8. Fehlen des linken Cremasterreflexes.

Mehrere Monate resp. Jahre anhaltende Symptome:

1. Schwindel, Neigung nach links zu fallen;
2. geringe Schluckbeschwerden;
3. Ataxie der linken Extremitäten, zuerst in beiden sehr ausgesprochen, später mehr und länger im linken Beine nachweisbar, hier noch 3 Monate nach dem Insult angedeutet;
4. Verminderung des „Kraftsinns“, d. h. der Fähigkeit, Gewichte beim Heben abzuschätzen, verbunden mit der Ataxie der linken Extremitäten (1.—4. verschwinden später vollständig);
5. geringe Parese der linken Gaumensegelhälfte;
6. linksseitige Stimmbandlähmung, als Parese noch kurze Zeit vor dem Tode von mir constatirt;
7. linksseitige geringe Parese des M. hypoglossus;
8. Sensibilitätsstörung im Bereiche des ersten, weniger des zweiten Astes des linken Trigeminus, namentlich Auge, Lider, Nasenrücken und Nasenschleimhaut, daneben Stirn- und Jochbeinregion betreffend; Schmerz- und Temperatursinn zwar in erster Reihe betheiligt, daneben aber auch Störung in den anderen Qualitäten; in Folge der Hypästhesie des Auges bedeutende Abschwächung des linken Conjunctival- und Cornealreflexes;
9. Störungen des Schmerz- und Temperaturempfinds (besonders des Kälteempfinds) im Bereiche der rechten Rumpfhälfte und der rechten Extremitäten; die Thermanästhesie reicht weiter zum Kopfe empor als die Analgesie; in geringem Grade ist rechts auch die farado-cutane Sensibilität und der Drucksinn gestört; Pinselführungen werden überall von Anfang an richtig localisirt, auch an Stellen, die in Folge von Thermanästhesie und Analgesie unfreiwilligen Verbrennungen wiederholt ausgesetzt waren;
10. Tastkreise auf rechter Brust- und Rückenhälfte, auf linker Schulter- und Halsseite etwas vergrößert;
11. Fehlen der Bauchreflexe (als Herdsymptom zweifelhaft!);
12. systolisches Geräusch am rechten Warzenfortsatz, nach hinten bis zur Crista occipitalis, nach unten bis zum Unterkieferwinkel, nach vorne (sehr schwach!) bis zur Schläfe hörbar; Pulsation der Halsgefäße rechts stärker als links; eine Compression der Carotis communis dicht unterhalb der Theilungsstelle bringt das Geräusch nicht zum Verschwinden.

Auf der Basis dieses Symptomencomplexes (abgesehen von dem unter 12 genannten) bin ich vor 6 Jahren zu folgender Localdiagnose gelangt (a. a. O. S. 526):

„Durch den Insult ist auf der linken Seite der Medulla oblongata ein Areal dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung betroffen, welches ventral

durch die innere Nebenolive (höher oben durch die Olive), nach aussen durch die Pia mater scharf begrenzt wird; medialwärts ragt es in die linke Schleifenschicht hinein, geht dorsomedial allmählig in normales Gewebe über, estreckt sich dorsolateral längs des Corpus restiforme bis zum Kleinhirn hinauf. Die grösste Intensität der Läsion (bleibender Herd von schmal elliptischer Form mit der grossen Achse ventrolateral-dorsomedialwärts gerichtet?) erwarten wir innerhalb dieser Zone im ventralen Theile der aufsteigenden Quintuswurzel (nebst Kern) und in der benachbarten *Formatio reticularis* mit dem Vorderseitenstrangrest, dem motorischen *Accessorius-Vaguskerne*, dessen Wurzel, einzelnen Hypoglossusfädchen; einen weniger hohen Grad von Alteration in der Schleifenschicht, der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Corpus restiforme, am wenigsten endlich scheint der Process nach der dorsomedialen Grenze hin eingewirkt zu haben“.

Schon in der Einleitung zur vorliegenden Arbeit erwähnte ich, dass als Ursache der Herderkrankung eine Embolie der *Arteria cerebellaris posterior inferior sinistra* — theils auf Grund einer Andeutung von Wernicke in seinem Lehrbuche der Gehirnkrankheiten, theils auf der Basis eigener Studien über die Gefässvertheilung in der *Oblongata* — an ihrer Abgangsstelle von der *Vertebralis* mir am wahrscheinlichsten erschien. Die Verlegung des Gefässrohres sollte nur wenige Millimeter betragen, so dass jenseits der Abgangsstelle der ersten Zweige sich die Circulation schnell wiederherstellen konnte. „Ob der Embolus dem Herzen, den grossen Gefässen oder den Hirnarterien selber entstammt, lasse ich dahingestellt“ (a. a. O., S. 536).

Aus den oben mitgetheilten Resultaten der anatomischen Untersuchung geht hervor, dass meine Localdiagnose bis auf scheinbar geringfügige, aber der Erörterung wohl würdige Differenzen vollauf bestätigt worden ist. Auch die Natur der Herderkrankung hat sich als die eines Erweichungsherdes (Nekrose in Folge Abschneidung der Blutzufuhr) genau in der von mir angegebenen Weise enthüllt. Wenige Millimeter von der Abgangsstelle der *Art. cerebell. infer. post. sinistr.* fanden wir einen nahezu völlig obturirenden, fibrös umgewandelten Thrombus. Ob dieser allein für die Entstehung des Erweichungsherdes verantwortlich gemacht werden kann oder ob vielleicht (?) auch ein kleiner Nebenast aus der *Vertebralis* mitbetheiligt ist, wird sich bei dem Alter des Processes (6 Jahre) wohl ebenso wenig entscheiden lassen, als die wichtige Frage, ob der Thrombus an Ort und Stelle entstanden oder aus anderen Gefässgebieten verschleppt worden ist. Wir haben innerhalb der frontalsten Strecke der *Vertebralis sinistra* eine offenbar sehr alte, theils thrombotische, theils atheromatöse Stricturen constatiren kön-



nen. Die Verdickung der Gefässwand ragt noch jetzt wallartig in die Einmündungsstelle der Cerebellar. inf. post. hinein. Angenommen der Thrombus sei im frischen Zustande ein klein wenig grösser gewesen, so hätte der Blutstrom aus dem caudalen Theile der Vertebralis, in Folge der hochgradigen Verengung ihres frontalen Abschnittes fast ganz in die Cerebellaris abgelenkt, nothwendigerweise das überragende Stück des Thrombus mitreissen und in die Cerebellaris hinein fort-schleppen müssen. Dieser Zusammenhang scheint mir plausibel zu sein, aber ich wiederhole, dass es nicht mehr möglich ist, eine Entscheidung zu treffen. Könnte man die Strictur der Vertebralis sinistra selbst mit der Entstehung des Erweichungsherdes in Verbindung bringen? Ich halte das für unwahrscheinlich, weil linke Pyramide, Olive bis auf einen kleinen Theil des dorsalen Blattes, innere Nebenolive, Oliven-zwischenschicht und mediale Theile der Formatio reticularis vollständig intact geblieben sind. Es ist nicht gut denkbar, dass sich die Wirkung des Vertebralisverschlusses auf die lateralen Theile der Oblongata und zwar genau auf die von der Cerebellaris infer. poster. versorgten beschränkt, ventrale und mediale dagegen frei lässt.

Die hochgradige Verengung der linken Vertebralis führt uns aber zu einem anderen, meiner Meinung nach nicht unwichtigen Factum. Wir haben gesehen, dass auch die Verzweigung der linken Carotis, besonders die Arter. foss. Sylvii durch einen alten Thrombus bis auf ein winziges Lumen verlegt ist. Das Lumen der linken Vetebralis beträgt an der engsten Stelle etwa 0,25 qmm. Der Schluss liegt nahe, dass beide grossen Hirnarterien der linken Seite nicht mehr geeignet waren, eine ausreichende Ernährung der linken Gehirnhälfte zu vermitteln, dass vielmehr die beiden rechten Gefässe vicariirend eintreten und nahezu die ganze Menge des arteriellen Blutes auf dem Wege der Communicans anterior und der Basilaris zuführen mussten. Die intra vitam constant beobachtete stärkere Pulsation der rechten Carotis communis kann vielleicht als äusseres Zeichen dieses Verhältnisses angesehen werden. Der auf diese Weise unter erhöhtem Druck stehende Blutstrom musste nun in der rechten Vertebralis eine unregelmässig verengte, atheromatöse Stelle (No. 10a, Figg. 2 und 4b) passiren, bevor er in das weite Gefässrohr der Basilaris (No. 6d, Figg. 2 und 4a) gelangte. Diese plötzliche Erweiterung des Lumens und die nothwendig dadurch verursachte Druckverminderung giebt wohl ausreichende Vorbedingungen ab für die Entstehung eines systolischen Geräusches, dessen grösste Intensität im Bereiche der Vertebralis dextra, d. h. zwischen Processus mastoideus und hinterer Medianlinie des Occipitale erwartet werden muss. Das Geräusch kann

bei Druck auf die rechte Carotis communis nicht verschwinden. Damit haben wir eine genügende Erklärung für das unter 12 angeführte Symptom gefunden, welches mir seiner Zeit viel Kopfzerbrechen verursacht hat (nur die Abschwächung des Geräusches bei Druck auf die Carotis communis ist mir noch nicht ausreichend dadurch erklärt). Ich glaube, es ist gut, wieder einmal darauf hinzuweisen (wie es schon von anderer Seite geschehen ist), dass ein systolisches Geräusch am Warzenfortsatze nicht nothwendig das Zeichen einer Hirnarterien-Erweiterung ist.

Wenn ich im Folgenden es versuchen will, die übrigen, während des Lebens beobachteten Erscheinungen mit der Verletzung bestimmter Theile des Oblongataquerschnitts in Verbindung zu bringen und gleichzeitig die Ursache einzelner irrthümlicher Schlussfolgerungen in meiner klinischen Diagnose aufzudecken, so bin ich mir wohl bewusst, dass trotz des einheitlichen Krankheitsbildes, trotz des scharf begrenzten anatomischen Befundes sich über die Entstehung des einen oder anderen Symptoms ein klares, von Hypothesen freies Urtheil nicht wird fallen lassen, und ich werde daher einfach angeben, welche Gründe mich zur Annahme eines bestimmten Zusammenhanges geführt haben und späteren Untersuchern die Entscheidung überlassen, ob diese Begründung eine ausreichende gewesen ist.

Im Momente des Gefäßverschlusses Schwindel und Schmerz im linken Auge, auf die ganze linke Gesichtshälfte übergehend — Reizung des Corpus restiforme und benachbarter Vestibularis resp. Deiters-Fasern einerseits, der spinalen Quintuswurzel mit Kern (ganzer Querschnitt) andererseits.

Die in den nächsten Tagen zurückgehenden Erscheinungen müssen mit Querschnittstheilen der linken Oblongatahälfte in Zusammenhang gebracht werden, welche entweder in der Umgebung des bleibenden Herdes liegen oder relativ geringen Faserausfall zeigen, in Folge dessen durch die Function der intact gebliebenen sich ausgleichen können:

Relative Pulsverlangsamung — Reizung der Vaguskerne am Boden der Rautengrube.

Hypaesthesie für Schmerz- und Temperaturempfindung in der rechten Gesichtshälfte — die mediale Grenze des Herdes berührt am frontalen Ende die centrale Quintusbahn aus dem rechten, spinalen Quintuskerne (Fig. 15) und beeinträchtigt ihr Leistungsvermögen in der ersten Zeit nach dem Insult.

Ausdehnung der Anästhesie der linken Gesichtshälfte auf Mundhöhle und Umgebung bis zum Ohr und Unterkieferende -- in den ersten Tagen sind nicht nur die ventralen zwei Drittel des spinalen

Quintuswurzel-Querschnitts ergriffen, sondern die Läsion dehnt sich auch auf dorsale Abschnitte aus (vergl. die oben citirten Arbeiten von Bregmann und mir, sowie die Beobachtung von Eisenlohr im Arch. f. Psych., 19. Bd. S. 314).

Hyperästhesie der linken (gleichseitigen) Körperhälfte — ein Analogon des bei Brown-Séguard'scher Halbseitenläsion im Rückenmark regelmässig beobachteten Symptoms, das eine ausreichende Erklärung bisher nicht gefunden hat.

Totale Schlinglähmung — Ausdehnung der Läsion in der ersten Zeit auf die Associationscentren der *Formatio reticularis* sowie auf die übrigen (medialste und besonders frontale) Theile des *Nucleus ambiguus* und der von ihm ausgehenden Vaguswurzeln. Gründe:

1. Totale Schlinglähmung in den Fällen von Reinhold (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 5. Bd. S. 350), bei denen der Erweichungsherd sich weiter frontalwärts (1. Fall) respect. medialwärts (2. Fall) erstreckte.

2. Totale Schlinglähmung im Falle van Oordt (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 8. Bd. S. 183), bei dem sich ein Herd einige Millimeter oberhalb der in meinem Falle zerstörten Stelle etablirte und daselbst eine weit ausgedehntere Läsion der *Nucleus ambiguus* in Breite und Höhe verursacht hat.

3. Bereits 10 Jahre andauernde totale Schlinglähmung (Sondenfütterung) in einem von mir beobachteten Falle, in dem ich genügenden Grund zur Annahme einer Thrombose der Arter. *vertebralis dextra* zu haben glaube. Auch hier muss der *Nucleus ambiguus* nebst Associations-Zellen und -Fasern in grösserer transversaler und sagittaler Ausdehnung ergriffen sein<sup>1)</sup>.

Herpes im Bereiche der anästhetischen Gebiete — in der linken Gesichtshälfte leicht durch Zerstörung des ersten sensiblen Quintus-Neurons (Wurzelfasern) zu erklären, schwerer in den rechten Extremitäten durch Unterbrechung der secundären spino-tectalen und spino-thalamischen Bahn. Analoge Fälle sollen beobachtet sein.

Die vorübergehenden Reflex-Anomalieen werde ich im Zusammenhange mit einigen länger dauernden Ausfallserscheinungen besprechen. Unter diesen bleibenden Herdsymptomen beansprucht unser Interesse zunächst die Lähmung des linken Stimmbandes, die anfangs mit Schlinglähmung und längere Zeit mit Gaumensegelparese verbunden ist, später

---

1) Anmerkung bei der Correctur: Siehe Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XIX, S. 227.

aber ziemlich isolirt erscheint. Als ich im Jahre 1893 den Patienten untersuchte, galt noch der bulbäre Accessorius als eigentlicher motorischer Kehlkopfnerv, der seine Wurzelfasern erst am Foramen jugulare an den Vagus abgibt. In Folge dessen musste ich das caudale Ende des Erweichungshernes bis in die Gegend oberhalb der Pyramidenkreuzung verlegen. Hätte ich schon damals Grabower's Befunde gekannt, aus denen hervorgeht, dass lediglich der motorische Vaguskerne die Muskeln des Larynx innervirt, dann hätte ich nicht so weit spinalwärts hinabzusteigen brauchen und die sagittale Ausdehnung des Herdes noch genauer bestimmen können. Ich habe den frontalen Pol richtig angegeben, den caudalen dagegen um einige Millimeter zu tief. Dieser künftig vermeidbare Irrthum war gleichzeitig die Ursache, eine Betheiligung noch ungekreuzter Pyramidenfasern eventuell für die Entstehung der linksseitigen Ataxie verantwortlich zu machen. Welcher Abschnitt des Nucleus ambiguus kann als motorisches Kehlkopfcentrum gelten? Der Vergleich einiger Fälle von bulbären Erweichungsherden wird uns sofort einen Fingerzeig geben:

Reinhold's 2. Patient (a. a. O.) hatte eine Motilitätsstörung des rechten Stimmbandes — der Herd reichte bis zum caudalen Olivenende hinab.

Van Oordt's Patient hatte trotz hochgradiger Schlinglähmung normal functionirende Kehlkopfmuskulatur — der Herd beginnt erst im mittleren Drittel der linken unteren Olive und erreicht in der Höhe der unteren Striae acusticae seinen grössten Durchmesser.

In meinem Falle endlich hat die Erweichung wesentlich caudale und mittlere Abschnitte des Nucleus ambiguus von der lateralen Seite her zerstört, wir können demnach innerhalb des motorischen Vaguskerne mindestens zwei Centren abscheiden, die einigermaassen unabhängig von einander sind: erstens das Schlingcentrum, welches in frontalen (und medialen?) Theilen des Nucleus ambiguus gesucht werden muss, wahrscheinlich verbunden mit Zellen und Fasern im Associationsfelde (Edinger) der Formatio reticularis, und zweitens das Kehlkopfcentrum in der caudalen Hälfte des Nucleus ambiguus (wesentlich laterale Theile desselben?). Die Gaumenmuskulatur dürfte vorzugsweise vom 1. Centrum aus versorgt werden, ist daher auch in unserem Falle nur in leichtem Grade paretisch.

Unbedeutende linksseitige Hypoglossus-Parese — Läsion lateralster Hypoglossuswurzeln innerhalb der linken Olive?

Sensibilitätsstörung im Bereiche der Umgebung des linken Auges, des Nasenrückens, der Nasenschleimhaut, daneben in linker Stirn- und Jochbeingegend — Zerstörung der ventralen zwei Drittel des linken

spinalen Quintuswurzelquerschnitts und des zugehörigen Kernes in der Höhe der Eröffnung des Centralcanals. Gründe: Klinische Erfahrungen und experimentelle Beobachtungen (Eisenlohr, Bregmann, der Verfasser a. a. O.), lehren, dass die bei unserem Kranken anästhetischen Hautgebiete von ventralen Theilen des Trigeminiwurzel-Querschnitts in dieser Höhe versorgt werden<sup>1)</sup>.

Aufhebung resp. Abschwächung des Corneal- und Conjunctivalreflexes auf dem linken Auge — geringe Läsion in der Nähe des dorsalen Hornes des spinalen Quintuswurzelquerschnitts durch den dorsalen Ausläufer des Herdes (Figg. 12—14). Grund: Bei meinen Versuchen (Neurol. Centralbl., 1896, S. 873) fand ich, dass eine Zerstörung dieser Stelle bei Kaninchen zur völligen Anästhesie des Bulbus oculi mit Druckverminderung und consecutiver Keratitis führt.

Aufhebung resp. Abschwächung der Schmerz- und Temperaturempfindung auf der rechten Rumpf- und Extremitätenseite bis zum Halse — Zerstörung der spino-thalamischen und spino-tectalen Bahn. Gründe: Faserverlauf (Eninger), klinische Beobachtungen bei Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion, bei Syringomyelie und bei Zerstörung dieser Bahn innerhalb der Oblongata.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit wieder auf die Integrität des Berührungsgefühls im Bereiche des anästhetischen Gebietes aufmerksam machen und die Frage aufwerfen, ob angesichts dieser Differenz in der Störung der verschiedenen Hautsinnqualitäten die jetzt herrschende Meinung aufrecht erhalten werden kann, dass in den spino-tectalen und spino-thalamischen Fasern nicht allein Schmerz- und Temperatursinn-Erregungen fortgeleitet werden, sondern dass hier auch die Elemente für die übrigen Categorien des Hautsinns, namentlich Tastfasern, gesucht werden müssen. Mir scheint aus dem eben geschilderten Ver-

---

1) Higier (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 13, S. 317) behauptet mit Unrecht, ich hätte in meiner klinischen Beobachtung gesagt, „Trigeminusanästhesie sämtlicher Aeste käme nur bei Herden oberhalb der Ponsgrenze vor“, denn in dem von mir a. a. O. aufgestellten Schema sage ich wörtlich: „Trigeminusanästhesie derselben Seite, meist auf den ersten Ast oder die beiden ersten Aeste beschränkt“. Ausnahmen können also vorkommen. Die Ursache dieser Beschränkung ist eben nicht nur in einem normalen Zustande frontaler Theile der spinalen Quintuswurzel resp. ihres Kernes, sondern auch in dem gewöhnlichen Freibleiben dorsalster Querschnittstheile derselben in tieferen Regionen zu suchen. Diese Theile werden meistens durch Aeste zum Corpus restiforme versorgt, die aus einer Strecke der Art. cerebell. infer. poster. hervorgehen, in welcher sich nach Verlegung des Gefässrohres die Circulation leichter wiederherstellen kann.

halten bei meinem Patienten ein getrennter Verlauf der Schmerz-Temperaturleitung einerseits, der Tastleitung andererseits zu folgen. Ob diese Tastfasern allein im Hinterstrange verlaufen (Gowers' Lehrbuch, I. Theil) und in den Hinterstrangkernen endigen, oder ob sie in anderen Partien des Vorderseitenstranges respective auch in der sagittalen Faserung der grauen Substanz zu suchen sind, wird sich schwer entscheiden lassen. Nach meinem Befunde (Vergrößerung der Tastkreise in der rechten Brust- und Rückenhälfte, in der linken Schulter- und Halsseite) könnte man zur Annahme geneigt sein, dass die aus caudalern Abschnitten stammenden Tastfasern in den Goll'schen Strang und Goll'schen Kern eintreten und, von letzterem aus schon in caudalsten Oblongatatheilen kreuzend, durch die später kreuzenden *Fibrae arcuatae internae* aus den Burdach'schen Kernen so weit lateralwärts verdrängt werden, dass sie in den Bereich der medialen Herdgrenze gerathen, während die Tastfasern aus Schulter und Hals im Burdach'schen Kerne endigen und als *Fibrae arcuatae internae* schon vor der Kreuzung unterbrochen werden. Ich halte eine solche Formulirung indessen für verfrüht.

Drei Symptome habe ich bisher nicht erwähnt, weil ich sie gemeinschaftlich auf ihre Beziehungen zum Herde untersuchen wollte:

1. Die Neigung nach links zu fallen;
2. Die Ataxie der linken Extremitäten, besonders des linken Beines;
3. das vorübergehende Fehlen der Patellarreflexe (in den ersten Tagen beide, in den letzten Tagen nur der linke).

Diese Erscheinungen haben das gemeinsam, dass sie vorwiegend die lädirte Körperseite betreffen und dass sie mehr oder weniger mit dem Kleinhirn in Zusammenhang gebracht werden können.

Als exquisites Kleinhirnsymptom wird die Neigung nach der Herdseite zu fallen, aufgefasst. Ob Kleinhirn-Olivenzfasern oder Kleinhirn-Rückenmarksfasern (Bechterew-Biedl) dabei eine Rolle spielen, weiss ich nicht. Jedenfalls halte ich directe oder indirecte Vestibularisfasern, deren enge Beziehungen zum Kleinhirn ja bekannt sind, und absteigende Fasern aus dem Deiters'schen Kern für wesentliche Factoren bei der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts und ihre Zerstörung für erforderlich zur Genese des Fallens nach der Herdseite. Von O. Kohnstamm (Ueber Coordination, Tonus und Hemmung etc. Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, Bd. IV, Heft 2, 1900) ist als tonisirendes Centrum auch der rothe Kern und als tonusverstärkende Bahn das in unserem Falle ebenfalls unterbrochene Monakow'sche Bündel (via Forel'sche Haubenkreuzung) bezeichnet worden. Ob diese

Unterbrechung auf die Ataxie, auf die Neigung, nach links zu fallen, oder auf die Alteration der Patellarreflexe Einfluss gehabt hat, möchte ich nicht entscheiden, würde aber ihre Bedeutung um so eher in anderer Richtung suchen, als, wie ich schon oben erwähnt habe, jedenfalls ein Theil dieser Bahn aus dem caudalen Thalamus entspringt und an den rothen Haubenkern lediglich Collateralen abgibt.

Die Ataxie soll nach Wernicke, Senator und Goldscheider vorzugsweise durch eine Zerstörung der *Fibrae arcuatae internae* aus den Hinterstrangkernen zur Schleife bedingt werden. Gowers hält in seinem Lehrbuche (Bd. I, S. 434) neben den Goll'schen Strängen die Kleinhirnseitenstrangbahn für den Weg, auf dem sensible Eindrücke aus den Muskeln cerebrälwärts geleitet werden und nimmt an, dass beide Bahnen hauptsächlich zum Kleinhirn, dem coordinatorischen Organ, gelangen. In unserem Falle sind die *Fibrae arcuatae internae* aus dem Goll'schen Kerne fast ganz verschont geblieben, trotzdem fanden wir die Ataxie des linken Beines stärker und länger andauernd als die des Armes. Wir sind daher meines Erachtens genöthigt — vielleicht neben den *Fibrae arcuatae internae* — hauptsächlich die Läsion der spino-cerebellaren Fasern für die Entstehung der Ataxie verantwortlich zu machen. Welcher Einfluss dabei der dorsalen Spino-cerebellar-Bahn und welcher der ventralen (dem Gowers'schen Bündel) zugeschrieben werden muss, lässt sich heute noch nicht entscheiden.

Warum fehlten in den ersten Tagen nach dem Insult die Patellarreflexe? In meiner klinischen Beobachtung machte ich auf die Beobachtung von Gowers aufmerksam, dass bei irritirenden Kleinhirnaffectationen (Tumoren) die Patellarreflexe häufig fehlen und zwar beiderseits. Diese später wiederholt beobachtete Erscheinung verlor jedoch bald ihre Bedeutung als Herderkrankung des Kleinhirns, seitdem von mehreren Autoren<sup>1)</sup>, zuletzt von T. E. Batten und J. S. Collier (Brain, 1899, p. 473) in einer durch Fülle des Materials, Sorgfalt der Untersuchung und Klarheit des Urtheils gleich werthvollen Arbeit nachgewiesen wurde, dass auch bei Tumoren an anderen Stellen des Gehirns, besonders in den Occipito-Temporallappen, die Kniephänomene nicht selten verloren gehen und dass als Ursache dieses Verlustes eine Degeneration in den Hintersträngen betrachtet werden muss, bedingt durch Zerrung der hinteren Wurzeln infolge vermehrten Hirndrucks, Erweiterung der Ventrikel und des spinalen Subarachnoidalraums. Tumoren

---

1) C. Meyer, Wollenberg, Dinkler u. A.

lassen sich also nicht mehr als Beweis für die Abhängigkeit der Patellarreflexe vom Kleinhirn verwerthen (auch in dem von Sander, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde., 12. Bd., S. 363 beschriebenen Falle von Tumor der rechten Kleinhirnhälfte, mit Aufhebung des rechten Kniereflexes, war das Rückenmark nicht intact). Trotzdem halte ich einen derartigen Einfluss für sehr wahrscheinlich.

Zum Beweise dafür, dass in der Oblongata innerhalb der mit dem Kleinhirn verbundenen Faserzüge, oder zum wenigsten in deren allernächster Umgebung Bahnen verlaufen müssen, welche einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen der Patellarreflexe besitzen, mögen folgende Beobachtungen dienen. Bei der Durchsicht der Literatur fand ich kürzlich einen von Ludwig Mann<sup>1)</sup> klinisch untersuchten Fall, bei dem, wie in dem von mir beschriebenen, die Diagnose auf eine Verlegung der Art. cerebellar. infer. post. gestellt worden war. Dieser zeigte (neben Gaumensegelparese, Recurrenslähmung, Andeutung von Ataxie der Beine, Schwindel mit Neigung nach rechts zu fallen, Sensibilitätsstörungen in Form von Thermhypästhesie und Hypalgesie an rechter Gesichtshälfte mit Schleimhäuten und linker Körperhälfte bei intacter Lageempfindung, Mitbetheiligung der Berührungsempfindlichkeit nur in der rechten Gesichtshälfte, Schmerzhaftigkeit in den hypästhetischen Gebieten, Kühle der rechten Extremitäten) auch ein dauerndes Fehlen der beiden Patellarreflexe. Mann erklärt allerdings dies Symptom für eine Alterserscheinung. Dieser Ansicht kann ich mich angesichts der übrigen Beobachtungen nicht anschliessen. Von den wenigen Fällen, welche ich aus der Literatur zu meiner klinischen Mittheilung benutzen konnte, fehlten in der 1. Beobachtung von Senator (Archiv für Psych., Bd. XI) beide Kniereflexe gänzlich, trotzdem der Patient erst 56 Jahre alt war. Hier war durch den Herd der Strickkörper zerstört worden. Die Erhöhung des Patellarreflexes auf der dem Herde entgegengesetzten Seite in dem 2. Falle desselben Autors (Archiv für Psych., Bd. XIV) findet ihre ausreichende Erklärung in der Läsion der dorsalen Pyramidenschicht. Hier war nur der mediale Antheil des linken Corpus restiforme durch den Herd mit ergriffen worden.

In Gottstein-Biermer's Fall (Gottstein's Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten, 2. Auflage, S. 305) fehlten ebenfalls beide Patellarreflexe noch 4 Wochen nach dem Insult. Auch hier ist eine Bethei-

---

1) Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerze (Ein Fall von Encephalomalacia medullae oblongatae). Berliner klin. Wochenschrift. 1892, S. 244.



ligung des Corpus restiforme selbst sehr wahrscheinlich (siehe die Erklärungen zu diesem Falle in meiner klinischen Arbeit a. a. O.). In der Beobachtung v. Bechterew's (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 8, S. 119) fehlte der Patellarreflex auf der gekreuzten, anästhetischen Seite<sup>1)</sup>. Im Falle van Oordt's (a. a. O.) bestand eine allerdings auf den Conus terminalis beschränkte Hinterstrangerkrankung, so dass die auch hier beobachtete Abschwächung der Patellarreflexe nicht ohne Weiteres auf den Oblongataherd geschoben werden kann.

Fassen wir die im Vorstehenden erwähnten Thatsachen kurz zusammen; so können wir, soweit sich aus dem lückenhaften Material urtheilen lässt, etwa Folgendes über das Verhalten der Patellarreflexe bei Affectionen des Kleinhirns und der Medulla oblongata aussagen: Während die bei Kleinhirntumoren häufig beobachteten Ausfallserscheinungen seitens der Patellarreflexe nicht nothwendig auf die Läsion des Kleinhirns selbst bezogen werden brauchen, sondern in einer grossen Reihe von Fällen durch Hinterstrangerkrankung in Folge der Tumorstörung eine genügende Erklärung finden, lassen sich die relativ häufigen Beobachtungen von Anomalien der Kniescheibenreflexe bei halbseitigen Herderkrankungen der Oblongata (ohne Raumbeschränkung) nur als directe Herderscheinungen deuten.

Ein dauerndes Fehlen beider Patellarreflexe durch einen halbseitigen Herd scheint hauptsächlich dann einzutreten, wenn frontale, der Brücke genäherte Gebiete des Bulbus betroffen sind, d. h. dort, wo das vollständig ausgebildete Corpus restiforme in den Bereich des Herdes fällt. Sind weiter caudal gelegene Gebiete der Oblongata Sitz der Affection, so können die Reflexe entweder normal sein oder vorübergehend fehlen (selten dauernd) und zwar entweder auf beiden Seiten (verschieden lange Zeit), oder auf einer Seite allein (der gekreuzten; ob ein Fehlen nur auf der gleichen Seite beobachtet worden ist, was a priori sehr wahrscheinlich, konnte ich der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht entnehmen). Zuweilen fehlt von Beginn an jede Reflexstörung. Reflexsteigerung ist auf Läsion der Pyramidenbahn zurückzuführen.

Lässt sich für diese Thatsachen eine befriedigende Deutung finden?

---

1) Anmerkung bei der Correctur: In einem Falle von Brown-Séquard'scher Lähmung in Folge halbseitiger Durchschneidung der rechten Rückenmarkshälfte im 1. Cervicalsegment (ich verdanke die Beobachtung Herrn Prof. Dr. Barth und seinen Assistenten) fehlten intra vitam beide Patellarreflexe, aber die Lumbalpunktion ergab herabgeflossenes Blut im Duralsack, mithin die Möglichkeit directer Schädigung von Lendenmark-Wurzeln.

Ich glaube: nein, und ich betrachte den folgenden Erklärungsversuch nur als vorläufigen Beitrag, um das Dunkel zu erhellen, welches in den letzten Jahren wieder die Genese der Sehnenreflexe umbüllt. Meiner Ansicht nach brauchen wir eine Bahn, die aus dem Rückenmark zum Kleinhirn emporsteigt, deren Fasern, aus beiden Hälften des Lumbalmarkes stammend, sich im frontalen Abschnitte des verlängerten Markes, wahrscheinlich innerhalb des Strickkörpers, vereinigen, während in caudalen Oblongata-Abschnitten ungekreuzte und gekreuzte Fasern auf jeder Seite noch einen gesonderten Verlauf und eine zerstreute Anordnung derart besitzen, dass ein seitlicher Querschnitt oberhalb der Pyramidenkreuzung nur eine beschränkte Zahl dieser Fasern trifft. Auf den Weg der vom Kleinhirn spinalwärts zu den Vorderhornzellen des Lendenmarkes gelangenden centrifugalen Bahn, deren Existenz für das Verständniss einer Wirkung auf die Patellarreflexe mir eine unabweisbare Forderung zu sein scheint, will ich hier nicht weiter eingehen (Sander a. a. O. betrachtet die Fasern aus dem Kleinhirn zum Deiters'schen Kerne und von da zum Vorderseitenstrange des Rückenmarkes als wahrscheinlichen Weg, auf dem das Kleinhirn die Sehnenreflexe beeinflussen kann). Eine centripetal leitende Bahn mit den eben skizzirten Eigenschaften existirt in der That: Die dorsalen Wurzeln des Lumbalmarkes einer Seite, z. B. der linken, gelangen zum grossen Theil cerebralwärts in den Goll'schen Strang und enden im linken Goll'schen Kerne. Vom linken Goll'schen Kerne aus (vielleicht auch direct aus dem Goll'schen Strange?) ziehen *Fibrae arcuatae externae dorsales* zur Anlage des linken *Corpus restiforme*, *Fibrae arcuatae internae sinistralae* + *Fibrae arciformes externae ventrales* mit partieller Einschaltung der *Nuclei arciformes* zum rechten *Corpus restiforme*. Diese Züge zum Strickkörper vertheilen sich auf ein beträchtliches Gebiet der caudalen Oblongata, und erst im frontalsten Abschnitt finden wir innerhalb des *Corpus restiforme* sämtliche Hinterstrangkern-Kleinhirnfasern in der Weise vereint, dass sowohl im rechten wie im linken Strickkörper gleichzeitig beide Rückenmarkshälften vertreten sind. Trifft demnach eine Läsion caudale Oblongatatheile (wie in unserem Falle) einseitig, so können je nach der Querschnittsausdehnung gekreuzte, ungekreuzte oder beide Antheile des centripetalen Reflex-Schenkels getroffen sein, aber nur in beschränkter Zahl — Variationen in der Intensität, in der Seite, in der Dauer der Reflex-Störung, noch modificirt durch Unterbrechung oder Freibleiben der centrifugalen Bahn. Ist die frontale Grenze des verlängerten Markes der Sitz des Herdes, so werden keine Theile des Bogens getroffen, wenn mediane, ventrale und dorso-mediale Gebiete der einen Seite zerstört sind, dagegen die gesammte Hälfte aller centri-

petalen Fasern aus beiden Rückenmarkseiten, wenn das Corpus restiforme sich an der Läsion beteiligt — Fehlen beider Patellarreflexe, gewöhnlich andauernd, bei Läsion des ausgebildeten Corpus restiforme, Möglichkeit der Restitution nur, bei Freibleiben der centrifugalen Bahn, auf dem Wege durch den gekreuzten Strickkörper. Als Probe für die Richtigkeit dieser Deduction mag ein allerdings nur klinisch beobachteter Fall gelten, für dessen Zuweisung ich Herrn Kollegen Dr. Abraham-Langfuhr meinen herzlichen Dank ausspreche<sup>1)</sup>. Bei dem betreffenden Patienten trat plötzlich unter Schwindel partielle linksseitige Labyrinthtaubheit, Schwanken nach links beim Gehen, Nystagmus beider Augen beim Blick nach links mit geringer, vorübergehender Parese des linken Abducens, Ataxie der linken Extremitäten ein (alles Andere normal, insbesondere gute Reaction beider Pupillen). Ich neige in diesem Falle zur Annahme einer Affection des linken Corpus restiforme vor der Einmündungsstelle in das Kleinhirn unter Mitverletzung des Deiters'schen Kernes und des Acusticus. Hier müssten nun beide Patellarreflexe fehlen, und zwar für lange Zeit. Und in der That habe ich während der Dauer der Beobachtung (ca. 1 Jahr) auch mit Jendrassik den Patellarreflex auf beiden Seiten nicht auslösen können. In unserem Falle ist eine Anzahl von Fibr. arcuat. extern. dorsales sinistr. (aus dem linken Goll'schen Kerne) nach ihrer Umbiegung in die Längsrichtung in der Anlage des Strickkörpers getroffen, daneben einzelne Fibræ arcuat. extern. ventrales auf ihrem queren Verlauf vom rechten Goll'schen Kerne zum linken Strickkörper. Ausserdem haben wohl Elemente des centrifugalen Reflex-Schenkels (via Deiters'scher Kern) eine geringe Einbusse, aber nur links, erlitten — schnelle Wiederkehr der Reflexe, links jedoch später als rechts.

In eine nähere Untersuchung über die Ursache der Hautreflexstörungen in unserem Falle möchte ich bei der Unsicherheit über die Genese dieser Reflexe nicht eintreten.

Zum Schluss stelle ich die hauptsächlichsten klinischen und anatomischen Ergebnisse kurz zusammen:

1. Die anatomische Untersuchung in einem Falle, bei welchem 6 Jahre vor dem Tode die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Embolie der Art. cerebell. infer. post. sin. gestellt worden war, ergibt einen Verschluss dieser Arterie durch einen Thrombus, von dem nicht mehr mit Sicherheit behauptet werden kann, ob er in loco entstanden ist

---

1) Anmerkung bei der Correctur: Siehe Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XIX, S. 227.

oder aus der durch Arteriosklerose mit Thrombenbildung stark verengten *Vertebris sinistra* stammt,

2. Der in Folge des Gefäß-Verschlusses entstandene Erweichungsherd besitzt die vorher diagnosticirte Form und Querschnittsausdehnung, reicht aber nicht ganz so weit spinalwärts, weil zur Zeit der klinischen Beobachtung das motorische Larynxcentrum fälschlich caudal vom motorischen Vagus kern angenommen worden ist. Heute wäre man wohl im Stande, bis auf 1—2 mm die Ausdehnung des Herdes in Höhe und Breite abzugrenzen.

3. Als anatomische Basis für die Entstehung eines systolischen Geräusches am rechten Warzenfortsatze ergibt sich eine durch Stricture der linken Basis-Arterien bedingte Druckerhöhung in der rechten Carotis und vor Allem in der rechten arteriosklerotisch veränderten *Vertebris* und plötzliche Erweiterung des Gefäßrohres an der Einmündungsstelle der rechten *Vertebris* in die *Basilaris*. Ein systolisches Geräusch am *Processus mastoideus* ist also nicht immer ein Aneurysma-Symptom.

4. Das motorische Larynxcentrum liegt innerhalb des *Nucleus ambiguus* im Wesentlichen caudal (und lateral?) vom Schluckcentrum.

5. Die Fasern innerhalb der spinalen Trigeminiwurzel sind beim Menschen ähnlich angeordnet wie beim Kaninchen; insbesondere sind die Aeste für Mund- und Zungenschleimhaut im dorsalsten und zugleich frontalwärts an Stärke zunehmenden Abschnitte des Wurzelquerschnitts zu suchen.

6. Tastfasern der Rumpf- und Extremitätenhaut laufen getrennt von den Bahnen des Temperatur- und Schmerzgefühls. Letztere sind innerhalb der spino-tectalen und spino-thalamischen Fasern (Edinger) zu suchen, erstere vielleicht in den Hintersträngen und innerhalb der grauen Substanz.

7. Die bulbäre Ataxie kann nur zum Theil von einer Zerstörung der Hinterstrangkern-Schleifenfasern bedingt sein und wird wohl hauptsächlich durch eine Läsion spino-cerebellarer Fasern verursacht.

8. Die Neigung, nach der Herdseite zu fallen, kommt wahrscheinlich durch eine Unterbrechung directer oder indirecter Vestibularisfasern, sowie absteigender Fasern aus dem Deiters'schen Kerne zu Stande.

9. Die ungekreuzten Opticus-Fasern treten (conform mit früheren Angaben) in dorsale Theile des Chiasma ein.

10. Compensation einer congenitalen Opticus-Erkrankung mit Cataract und Mikrophthalmus durch starke Entwicklung des Nervus cochlearis.

11. Das Helweg - Bechterew'sche „Olivenbündel“ lässt sich frontalwärts in das laterale Mark der ventralen Nebenolive verfolgen.

12. Die spinale Quintuswurzel reicht bis in das zweite Cervical-segment hinab und beginnt hier vorwiegend dorsomedial von der Lissauer'schen Zone.

13. Spino - tectale und spino - thalamische Fasern schliessen sich dorsomedial den Trapezfasern der lateralen Schleife an.

14. Die *Fibrae cerebello-olivares* leiten zum grössten Theile in centrifugaler Richtung.

15. Die centrale Quintusbahn nimmt beim Menschen denselben Verlauf wie beim Kaninchen. Sie theilt sich oberhalb des Trigemini-Eintritts in einen dorsolateralen, schon von Hösel beobachteten und einen ventromedialen Abschnitt und geht an der caudalen Thalamus-grenze in die *Lamina medullaris interna* über.

Juli 1900.

---