

III.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Kussmaul
in Strassburg i./E.

Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secundären Degenerationen der Schleife.

Von

Dr. Paul Meyer,

Privatdocent.

(Hierzu Taf. II.)

Zur Casuistik der Ponsaffectionen sind gerade in den letzten Jahren ziemlich zahlreiche und werthvolle Beiträge geliefert worden; trotzdem ist die Zahl der klinisch und anatomisch vollständig genau beobachteten Fälle von Ponsläsionen noch sehr gering, weshalb die Veröffentlichung der folgenden Beobachtung, die in dieser Richtung den heutigen Ansprüchen genügen möchte, gerechtfertigt erscheinen dürfte. Die Brückenaffection war uncomplicirt; der Herd genau halbseitig und ganz circumscrip; endlich war der Patient während der mehrmonatlichen Dauer seines Leidens fast stets unter klinischer Beobachtung, so dass sowohl die initialen Symptome wie die permanenten Ausfallserscheinungen ausreichend verfolgt werden konnten. Dadurch, glauben wir, hat der Fall eine ungewöhnliche Bedeutung, den vollen Werth eines gut gelungenen physiologischen Experiments gewonnen.

In der Form eines apoplectischen Anfalls auftretend, war die Ponsläsion klinisch charakterisiert durch eine vorübergehende Extremitätenparese auf der entgegengesetzten Seite mit zurückbleibenden, in die Categorie der Ataxie gehörenden Bewegungsstörungen des Arms; durch eine dauernde totale gleichseitige Facialis- und Abducenslähmung, mit conjugirter Lähmung des Rectus internus der an-

deren Seite; ferner durch eine Anästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte mit Hyperästhesie der gleichnamigen Gesichtshälfte. — Bei der Section fand sich ein hämorrhagischer Herd in der rechten Hälfte der Brücke, und zwar in den beiden unteren Dritteln derselben, nur auf die Haube beschränkt, die ganze ventrale Hälfte, insbesondere die Pyramidenbahnen ganz intact lassend. Zu diesem Herde hatten sich secundäre Degenerationen gesellt, die sich nach oben nur auf eine kurze Strecke, nach unten dagegen bis unterhalb der motorischen Pyramidenkreuzung in der Schleife und in der entsprechenden Olive verfolgen liessen. Diese eigenthümliche Verbreitung der secundären Degeneration ist bis jetzt wenig bekannt gewesen und verleiht dem Falle einen ganz besonderen Werth.

Krankengeschichte.

B. W., Mechaniker, 48 Jahre alt; verheirathet, ohne Kinder. — Nach der Angabe seiner Frau hat Patient, wenigstens in den letzten Jahren, sehr regelmässig gelebt und nie im Trinken excedirt.

Vor 5 Jahren wurde Patient von einem leichten apoplectischen Anfall betroffen, welcher eine gewisse Schwäche in einem Arm zurückliess, aber bald vollständig heilte, ohne irgend eine Motilitätsstörung zurückzulassen.

Die jetzige Affection trat am 1. Februar 1870 auf, gegen 10 Uhr Morgens, nachdem Patient sich vorher bei seinem Advocaten in der Verhandlung wegen einer Theilungsangelegenheit sehr geärgert hatte. Im Anfang fiel der Frau nicht die Lähmung auf, sondern der Umstand, dass Patient nicht mehr ordentlich sprechen konnte.

Eine Stunde nach dem Anfall wurde ein Arzt herbeigerufen; derselbe fand eine rechtsseitige Facialislähmung; Patient konnte nur schwer sprechen; die Zunge wich beim Heraustrecken nach links ab; starke Flexionscontractur im linken Ellenbogen, keine Contractur in den Fingern. Keine Steifigkeit in den Beinen; Patient konnte aufstehen und gehen; keine Schluckbeschwerden. Die Sensibilität auf Kneifen war intact; das Sensorium vollständig frei. (Ordinatio: Abführmittel, Eisbeutel auf den Kopf.) Drei Tage nachher traten Kopfschmerzen auf, die anfangs nicht bestanden hatten. In der Nacht vom 4. zum 5. Februar hatte Patient eine lebhafte Discussion über Testamentsangelegenheiten mit seiner Frau; er stiess dabei den Kopf an die Bettlade und fiel nachher aus dem Bett. Am folgenden Morgen wusste er von dem Vorgefallenen fast nichts mehr; seine Intelligenz war hochgradig gestört; er erkannte seinen Arzt nicht; an den Extremitäten war weiter nichts nachzuweisen; der linke Arm war steif, nicht lahm.

In der Nacht vom 5.—6. Februar machte Patient einen solchen Lärm, dass er alle anderen Hausbewohner störte.

Am 7. Februar Abends wurde Patient in der Klinik aufgenommen.

8. Februar. — Tiefe Bewusstseinsstörung; Delirium. Kein Kopfweh mehr. Die Klagen des Patienten beziehen sich hauptsächlich über Brennen und Sausen im linken Ohr, sowie über Schwierigkeit beim Sprechen.

Man constatirt eine exquisite rechtsseitige Facialislähmung, die sich auf das ganze Gebiet des Nerven erstreckt. Auf der linken Gesichtshälfte empfindet Patient schlechter als auf der gelähmten rechten, die entschieden hyperästhetisch ist. Pfeifen ist unmöglich. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, frei nach allen Seiten, wenn auch langsam bewegt. Das Zäpfchen steht nach links. Patient schluckt, wenn er es langsam ausführt, leidlich gut.

Die Sprache ist erschwert, aber offenbar nur durch die erschwerten Zungenbewegungen.

Patient hört die Taschenuhr auf beiden Ohren gleich gut.

Mässige Carotispulse. Kopfbewegungen frei.

Im linken Arm besteht eine motorische Schwäche; Patient versucht auch mit der linken Hand, z. B. sein Glas, zu greifen; aber die Bewegungen sind unsicher. Absolute Anästhesie und Analgesie des ganzen linken Armes.

Auch das linke Bein ist paretisch und hochgradig anästhetisch. Tiefe Einstiche fühlt Patient nicht; nur wenn man durch eine Hautfalte von Innen nach Aussen sticht, bemerkt er es.

9. Februar. Patient war in der verflossenen Nacht etwas ruhiger als in der vorhergehenden, in der er durch sein Schreien die anderen Kranken des Saals im Schlaf störte. Gegen Morgen hat er gute Auskunft mit ziemlich verständlicher Stimme gegeben.

10. Februar. Klinische Vorstellung. Kräftiger, gut genährter Mann von mittelstarker Muskulatur. Hautfarbe blass; kein Icterus. Patient klagt auch unbefragt über Schwindel, greift mit der rechten Hand nach der Stirne und bezeichnet dieselbe als den Sitz des Schmerzes; er klagt ferner über Trockenheit der grauweiss belegten Zunge und über Schwäche seines linken Armes; jedoch kann er denselben nach allen Richtungen hin mit Leichtigkeit bewegen; mit der rechten Hand zieht er fortwährend an den Fingern der linken. Seine Reden sind gut zusammenhängend, was sie am ersten Tage seines Spitalaufenthalts nicht waren. Patient nimmt jetzt selbst das Glas und trinkt daraus, wenn auch mit etwas Beschwerde, während er im Anfang nur den Löffel gebrauchen konnte. Der Stuhl erfolgt auf Lavements; der Urin geht theilweise in's Bett, theilweise in's Glas, wenn man ihm dasselbe unterhält und ihn zum Urinlassen auffordert. Der Urin 1022, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

An der Glans penis eine grosse narbige Stelle.

Nur die linke Stirnhälfte wird bewegt und gerunzelt, nicht die rechte. Die rechte Wange ist glatt, die Nasolabialfalte ist rechts fast verstrichen. (Hemiplegia facialis totalis dextra.)

Der Güte des Herrn Dr. Raehlmann, damals Assistenten der ophth. Klinik, verdanken wir folgende Notizen über den Zustand des Schapparates unseres Patienten.

Parese des M. orbicularis dexter (Lagophthalmus).

Rechts ist die Sensibilität der Cornea und der Conjunctiva bedeutend herabgesetzt; starke Blepharitis und Conjunctivitis, beginnende Keratitis.

Pupillenreaction vollkommen gut.

Complete Lähmung des Abducens dexter.

Links ist das äussere Auge gesund; es besteht eine complete Lähmung des M. rectus internus. Pupillenreaction gut.

Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal.

Hyperästhesie im rechten Quintusgebiet mit Ausnahme der Cornea.

In den Bewegungen des linken Armes und der linken Hand zeigt sich eine ziemlich grosse Un geschicklichkeit. Legt man den linken Arm auf den Kopf, so fällt er sehr schnell wieder herunter, jedoch kann Patient den Arm in Zickzackbewegungen selber auf den Kopf legen. Die motorische Parese des linken Beines ist nicht mehr zu constatiren. Contracturen irgend welcher Art sind in der Muskulatur des Armes nicht nachzuweisen.

Patellarreflexe beiderseits vorhanden, links sogar gesteigert.

Die ganze linke Hälfte des Körpers ist anästhetisch. Berührungen, Eindrücke mit den Fingern werden am Arm, am Bein, am Rumpf nicht empfunden; auch die linke Gesichtshälfte ist anästhetisch.

Kitzeln der linken Fusssohle wird kaum empfunden, während es rechts sehr prompt ein Zucken hervorruft.

18. Februar. Patient liegt einen grossen Theil des Tages ruhig da; er schluckt, wenn man ihn füttert, noch mit etwas Schwierigkeit. Intelligenz noch mangelhaft, doch gibt Patient auf Fragen meist richtige Antwort. Manchmal schläft Patient die Nacht durch; mitunter delirirt er.

1. März. Patient ist heute, nachdem er in den letzten Tagen ruhig gewesen, unruhig und klagt über Rasseln im rechten Ohr. Äusserlich keine Veränderung. Die Hyperästhesie der rechten Gesichtshälfte ist stärker markirt; die einfachen Berührungen werden hier als Brennen bezeichnet. Auf der linken Gesichtshälfte ist dagegen die Empfindung abgestumpft.

Die faciale Hemiplegie bleibt unverändert; doch hat sich die Entzündung am rechten Auge gebessert. Der rechte Bulbus ist nach innen gezogen; der linke ist auch etwas, aber relativ schwächer, gegen den äusseren Winkel gewendet. Beim Blick nach rechts folgt das rechte Auge gar nicht, das linke nur bis zur Mittellinie.

Zunge etwas trocken; gut beweglich nach allen Seiten. Die Articulation ist ungestört.

Bewegungen des Kopfes nach beiden Seiten unbehindert.

Die Empfindung der Schleimhaut der Nasengänge beim Kitzeln derselben mit der Nadelspitze ist beiderseits gleich, ebenso verhält sich die Empfindlichkeit beider Zungenhälfte.

An der linken Ober- und Unterextremität ist die Anästhesie noch ausgesprochen; dagegen am Rumpf ist sie kaum mehr angedeutet.

Fordert man den Patienten auf, ein Glas in die linke Hand zu nehmen, so benutzt er die rechte Hand, um das Glas in die linke zu schieben; dann

klemmt er es zwischen den Fingern wie in einem Schraubstock und klappt die Finger allseits fest zu; dann führt er es in unsicheren und zickzackartigen Bewegungen nach dem Munde, wo er mit dem unteren Glasrand meist auf dem Kinn u. s. w. ankommt und zuletzt erst durch langes Hin- und Hertasten den Mund findet. Noch länger dauert der Versuch den Löffel zum Munde zu führen, da er den Löffel wegen seiner Schmalheit kaum festhalten kann. Deshalb kann Patient die linke Hand nicht zum Essen gebrauchen. Die rohe Kraft scheint, nach dem Druck der Hand zu urtheilen, beiderseits fast die gleiche; die Probe mit dem Dynamometer ergiebt rechts 70, links 50.

Der linke Arm ist etwas magerer wie der rechte; das Fleisch ist schlaffer; die linke Hand an der Volarfläche trocken, rauh und in Desquamation; auch die Rückenfläche der linken Hand erscheint rauher wie rechts; die Nägel derselben scheinen sich nach den Seiten abzurunden.

Patient klagt über unangenehme Sensationen, namentlich in der rechten Schulter und im linken Arm.

Die Sensibilität ist links am Arm und an der Hand noch bedeutend abgestumpft.

Ein stärkerer Druck auf den Biceps wird links kaum empfunden.

Im Gesicht werden Nadelstiche rechts und links empfunden, rechts viel lebhafter. Ob noch Hyperästhesie daselbst besteht, ist nicht mehr festzustellen; jedenfalls empfindet links Patient schwächer. L. V. am Thorax werden Nadelstiche entschieden noch schwächer empfunden als R.

Am linken Bein hochgradige Anästhesie; Patient empfindet den Stich erst, wenn man durch die Hautfalte von Innen nach Aussen sticht. An der Fusssohle ist die Empfindung nicht vernichtet, aber abgeschwächt. Am linken Bein keine Abmagerung.

Bei geschlossenen Augen kann Patient mit der linken Hand weder den Löffel zum Mund bringen, noch ein Bleistift fassen.

Leichte Analgesie der linken Rückenhälfte. Die Zunge bewegt sich frei, wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt.

Gesicht stark nach links verzogen. Pfeifen ist unmöglich.

Die Conjunctiva ist rechts noch stark injicirt; die Iris auf dieser Seite erscheint etwas entfärbt, mehr grau.

Augenmuskellähmungen unverändert. Der Stuhl wird nicht mehr in's Bett gelassen.

Patellarsehnenreflex links erhalten, sogar etwas gesteigert, auch der Ulnarsehnenreflex links stärker wie rechts. Links im Pect. magnus idiomusculäre Zuckungen, schwächer rechts.

27. März. Der Zustand des Patienten hat in den letzten Tagen wenig Veränderungen erfahren.

Es werden vergleichende Temperaturmessungen zwischen beiden Seiten angestellt:

Am 25. März Abends ist die Temperatur in der Achselhöhle gemessen, links und rechts gleich, 38,1.

		R.	L.
26. März	Morgens	37,6	37,9
	Abends	38	38
27.	" Morgens	36,9	36,5
	Abends	37,2	37,6
28.	" Morgens	36,3	37,4
	Abends	36,5	37,5

Die Temperatur der gelähmten Seite ist also ziemlich gleich derjenigen der anderen Seite, vielleicht sogar etwas höher.

Im Anfang dagegen hat sich die Sache etwas anders verhalten. Vergleichen wir die Temperaturtabelle vom 9. bis zum 15. Februar, so finden wir folgende Verhältnisse:

	R.	L.
9.	37,3	37,1
	37,8	37,8
10.	36,8	36,8
	38,5	38,6
11.	36,6	35,1
	37,1	36,8
12.	37,1	36,6
	37,8	37,5
13.	36,8	36,8
	37,5	37,4
14.	36,8	36,7
	37,5	37,5
15.	36,5	36,5
	36,8	36,8

In den ersten Tagen scheint also auf der linken gelähmten Seite die Temperatur stets niedriger oder doch nicht erhöht gewesen zu sein.

Der Puls war im Anfang beschleunigt; im ganzen ersten Monat wechselt die Frequenz zwischen 100 und 116; später fiel sie auf 80—90 zurück. Die Radialis fühlt sich etwas geschlängelt, hart an; sonst bietet der Puls nichts Besonderes. Die Respirationsfrequenz war von Anfang an eine mässige: 20 bis 22.

20. Mai. Der Zustand des Patienten hat sich namentlich in Bezug auf die Motilität etwas gebessert. Patient kann wieder gehen, wenn auch nur mit Unterstützung, und kann auch allein essen. Die Hauptklage des Patienten bezieht sich auf Sausen in den Ohren und Schwindel.

An den Augen ist keine Veränderung; rechts besteht eine intensive Conjunctivitis catarrhalis; indess ist die Sehschärfe beiderseits gleich. Die Facialislähmung ist unverändert.

Die Anästhesie der linken Körperhälfte ist noch sehr ausgesprochen; an der oberen Extremität noch stärker wie an der unteren.

Die Prüfung des Drucksinns mittelst geometrischer Körper giebt folgende Resultate: während Patient mit der rechten Hand sofort richtig Kugel, Halbkugel, Octaeder, Dodecaeder, Würfel oder Kegel erkennt, ist er nicht im Stande

mit der linken Hand irgend eine dieser Figuren zu erkennen, meistens lässt Patient die Körper bald unbemerkt aus der Hand herausgleiten; aber auch wenn er längere Zeit einen Körper zwischen den Fingern behält, so erkennt er ihn doch nicht.

Der Schlaf ist noch schlecht und erfolgt gewöhnlich nur nach Chloralkystier; sonst aber fühlt sich Patient viel besser, so dass er heute dringend um seine Entlassung bittet, die ihm auch gewährt wird.

Am 8. Juni lässt sich Patient wieder aufnehmen, hat etwas Fieber, eine nicht geringe Dyspnoë, wie die Auscultation der Lungen ergiebt, von einer verbreiteten Bronchitis herrührend.

Eine genauere am 5. Juli angestellte Untersuchung des Patienten ergiebt folgendes: Patient fühlt Kitzeln an beiden Fusssohlen, aber deutlicher an der rechten. Ein Nadelstich in der rechten Planta pedis wird sofort empfunden und löst eine Reflexzuckung aus. Links dagegen entsteht Empfindung und Reflex erst nach viel tieferen Nadelstichen. Auch am Fussrücken ist links die Empfindung herabgesetzt. Am linken Unterschenkel ist die Anästhesie für Stiche noch bedeutender wie am Fuss; ebenso am Oberschenkel.

Die Empfindung für Stiche ist an der linken Bauchhälfte besser erhalten als am Bein, aber doch deutlich herabgesetzt.

An der linken oberen Extremität ist die Anästhesie eine grossartige, wie es schon aus den obigen Prüfungen hervorgeht; viel weniger intensiv ist sie dagegen am Gesicht ausgesprochen. Eine prononcierte Herabsetzung der Empfindung für Stiche beschränkt sich auf das linke Ohr und das linke Occipitalgebiet. An den Wangen, an der Stirne und am Sinciput werden die Nadelstiche viel leichter empfunden; nur behauptet Patient hier den Schmerz nicht so stark zu empfinden, wie auf der rechten Seite des Gesichts.

An der linken Nasenöffnung ist die Empfindung auch schlechter als an der rechten.

Die linke Zungenhälfte empfindet schon ganz leichte Stiche, gerade wie die rechte.

Ganz übereinstimmend verhält sich die Empfindung für Berührungen: an der linken Fusssohle empfindet Patient den Nadelkopf schon bei leiser Berührung; zuckt aber doch nicht so leicht wie bei Berührung der rechten Fusssohle. Am linken Fussrücken ist die Tastempfindung entschieden noch mehr herabgesetzt wie an der Fusssohle.

Am linken Unter- und Oberschenkel ist die Tastempfindung stark herabgesetzt, aber nicht ganz vernichtet.

Auf der linken Bauchhälfte ist die Empfindung besser erhalten, aber noch nicht normal.

Ganz besonders herabgesetzt ist sie am linken Arm und namentlich an der linken Hand.

Auch bietet die linke Gesichtshälfte eine leichte Anästhesia tactus dar.

Temperatursinn. An der linken Oberextremität unterscheidet Patient nicht, ob man ihm Eis oder heißes Wasser auf die Haut legt; man kann ihm eine Schale mit Wasser zu 50—60° C. gefüllt auf den Vorderarm legen,

ohne dass er es nur bemerkt. Am Gesicht erkennt Patient sofort beiderseits die Application der Kälte (0°) oder einer mässigen Wärme (30°).

Drucksinn. Bei einer Anfangsbelastung von 50 Grm. erkennt Patient mit den Fingerspitzen der rechten Hand sofort das Aufsetzen von 20 oder 10 Gr., das Zusetzen von 5 Grm. wird noch erkannt, nicht aber das Wegnehmen.

Links dagegen bemerkt Patient Differenzen von 500 Grm. nicht; man kann sogar ein Kilogramm auf die Waageschale setzen, ohne dass es Patient sicher erkennt. Legt man die Gewichte direct auf die Hand und lässt dann den Patient absetzen, so bemerkt er links nicht, dass man Gewichte bis zu 200,0 auf- oder ablegt; rechts dagegen bemerkt Patient schon, wenn man 5 Grm. von der Hand entfernt.

Der Bauchreflex fehlt beiderseits, ebenso der Cremasterreflex. Der Patellarreflex ist eher links etwas erhöht.

Das Anklopfen der Muskeln des Oberschenkels löst weder rechts noch links Contractionen aus.

Die forcierte Dorsalflexion des linken Fusses erzeugt keinerlei Spasmen.

Berühren der Cilien erzeugt links sofort einen Reflex; rechts dagegen ist der Reflex kaum angedeutet.

Von Contracturen ist nirgends etwas am Rumpf oder an den Extremitäten zu sehen; nur das Gesicht erscheint jetzt nach der gelähmten rechten Seite verzogen. Die rohen Bewegungen des linken Beins im Bett sind erhalten. Patient kann es im Hüftgelenk bis zum Bauche hinauf flectiren und rasch strecken; er bewegt die Zehen sehr rasch. Er bringt den linken Arm in der Verticalen so hoch wie den rechten und mit derselben Schnelligkeit; kann aber, obwohl er die Finger leicht flectirt, extendirt und den Daumen opponirt, die linke Hand nicht zum essen gebrauchen.

Dynamometer: rechte Hand 42; links 20. Der Geruchssinn ist beiderseits erhalten; Patient unterscheidet sofort beiderseits, ob man ihm Chinin oder Zucker auf die Zunge bringt. Auf beiden Ohren hört Patient das Ticken einer Uhr und unterscheidet es vom Secundenschlag.

Eine im Juli durchgeführte elektrische Untersuchung des Patienten ergab folgendes:

I. Untersuchung mit dem constanten Strom.

A. Der Stamm des rechten Facialis bei sehr starkem Strom, bis 4° Nadelablenkung eines Stöhrer'schen Galvanometers neuer Construction, liess weder Kathoden-, noch Anodenwirkung erkennen. Links dagegen traten Zuckungen bei folgenden Nadelablenkungen auf

KSZ bei 0,5

ASZ bei 1,0

AOZ bei 2,0.

B. Rechts liess sich auf dem Ramus frontalis des Facialis keine Spur einer Zuckung erhalten. Links dagegen trat

KSZ bei 1,0

ASZ bei 1,29, AOZ bei 2 auf.

C. Bei 1—2° Nadelablenkung lassen sich rechts von allen Gesichtsmuskeln langsam, träge Contractionen erhalten, während links die Contraction blitzschnell erfolgt.

D. Nervus peroneus dexter und sinister

KSZ	0,75	Nadelablenkung	0,75
AOZ	1	"	4,5
ASZ	1,5	"	1
KST	3	"	3.

II. Untersuchung mit dem faradischen Strom.

(Rollen übereinander; Rheostat eingeschaltet.)

A. Rechts ist vom Nervus facialis bei 2100 Widerstand keine Wirkung zu erzeugen; links tritt bei 800 W. die Gesamtcontraction des Facialisgebietes auf.

B. Rami zygomatici, Nervi facialis rechts keine Contraction; links bei 600 W.

C. Kleine Gesichtsmuskeln rechts ganz unerregbar; links bei 500 W.

D. Nervus ulnaris beiderseits Contractionen bei 600 W.

E. Nervus peroneus rechts bei 700, links bei 800 W. prompte und rasche Zuckungen. —

Fassen wir diese Resultate zusammen, so sehen wir, dass im Gesicht rechts die faradische Erregbarkeit für Nerv und Muskel völlig verschwunden ist, dass die galvanische für den Nerv ebenfalls fehlt, für den Muskel dagegen gleich stark ist wie links, aber alle Zuckungen sind langsam, nicht blitzartig wie links.

Gesichtsmuskeln und ihre Nerven links, sowie die Extremitätenstämme beiderseits zeigen für beide Ströme normales Verhalten.

10. August. Patient klagt wieder über Schmerzen in der linken Hälfte der Stirne und über Schwindel; erstere lassen nach Einreibungen mit Oleum menthae pip. bald nach.

25. August. Patient steht jeden Tag mehrere Stunden auf, geht, wenn er gestützt wird, oder wenn er sich an die Betten halten kann. Bewegungen der linken Hand fast ganz normal; auch ist mehr Kraft darin.

20. September. Auffallend ist seit mehreren Wochen die bedeutende Zunahme der Abflachung der rechten Gesichtshälfte. Die Verziehung des Mundwinkels ist noch viel stärker geworden. Die Oberfläche der Zunge ist mit tiefen Sulcis versehen, höckerig; die Zunge selbst ist gut beweglich, die Sprache aber wird jeden Tag unverständlicher.

30. September. Patient hustet heftig, hat einen mässig reichlichen, zähen Auswurf. Der Puls ist beschleunigt, gespannt. Im Urin kein Eiweiss. Beiderseits in den Lungen reichliches Schnurren und Pfeifen.

4. October. Der Husten hat sich etwas gebessert. Patient steht wieder auf.

15. October. Seit 2 Tagen ist Patient wieder bettlägerig; er ist ganz blass und merkwürdig rasch abgefallen. Heflige Hustenanfälle; Auswurf sehr zähe, glasig. Kein Stechen auf der Brust. Leichtes Fieber. Puls gespannt. Beiderseits H. U. in den Lungen Schnurren und kleinblasiges Rasseln.

18. October. Hochgradige Dyspnoë; beginnende Cyanose; trotz Anwendung aller Expectorantien erfolgt fast kein Auswurf. Der Puls wird schlecht, klein, aussetzend.

19. October. Gegen 6 Uhr Morgens Exitus lethalis.

Sectionsprotokoll (Prof. v. Recklinghausen).

Bei der Eröffnung des Wirbelcanals entleert sich viel Blut. Dura mater zusammengesunken; im Brusttheil erscheint die Pia spinalis etwas trocken; im Halstheil ausgedehnte Verwachsungen mit der Arachnoidea, namentlich an der hinteren Fläche des Rückenmarks. Das Rückenmark ist etwas weich, zeigt sonst aber keine Abnormität.

Etwas Sattelkopf. Die Pfeilnaht und die rechte Kranznaht sind gänzlich verstrichen. Links ist die Sutura squamosa in ihren vorderen Partien fast obliterirt; es besteht auch eine Synostose der Naht am grossen Keilbeinflügel. Das Schäeldach löst sich leicht von der Dura ab. Im Sinus long. viel Blut, sowohl flüssiges wie klumpig geronnenes; Pia und innere Fläche der Dura wenig feucht. Die Pia auf der Convexität ist stark ödematos und getrübt bis nach vorn zu. Die Hinterhauptsinus enthalten nur flüssiges Blut. In den Carotiden speckhäutige Gerinnsel. Die Schädelbasis zeigt nichts Besonderes, starke Impressiones digitatae.

Die Pia an der Basis des Gehirns zeigt einige Verdickungsstreifen. Die Arteria basilaris und die Profundae cerebri zeigen starke Sklerose, während die Arteriae fossae Sylvii und corporis callosi nur schwach davon besetzt sind. Starke Sklerose an den beiden Vertebralen. Kleinere Aeste scheinen weniger afficirt.

Der Pons bietet äusserlich nichts Abnormes. Der linke Acusticus ist etwas dick; dagegen der rechte Facialis etwas schmal; jedoch sind diese Nerven ungemein weich und die Verdünnung des Facialis evident nur an der Stelle, wo der Nerv durchschnitten ist.

Die Pia trennt sich etwas schwer vom Gehirn; aber es besteht keine evidente Verwachsung. Die Oberfläche der Gyri ist etwas höckerig, ohne dass die Prominenzen sich durch eine andere Consistenz von der übrigen Gehirnsubstanz unterscheiden.

Das Gehirn ist ungemein weich, besonders an den hinteren Partien; die Seitenventrikel sind nur mässig weit. Hinterhörner beiderseits erhalten; das Ependym überall stark verdickt, aber nirgends körnig. In der an die Hinterhörner anstossenden Substanz ist das Markgewebe etwas spärlich; die Hirnwindungen außerordentlich schmal.

Auf dem Durchschnitt erscheinen beiderseits im Centrum semiovale kleine spärliche Herde ganz durchsichtigen Gewebes, keine deutlichen Cysten; es

fällt auf, dass in diesen Herden jedesmal kleine Gefässer prominiren. Im Corpus striatum und im Thalamus finden sich keine ähnlichen Herde.

Deutliche Verkalkungen sind nicht an den Gefässen aufzufinden; dagegen trifft man hie und da blutige Punkte, wahrscheinlich Aneurysmen, an; auch ist die Umgebung der Gefässer öfters etwas derb. Die erwähnten Herde gehen kaum über die miliare Grösse hinaus. Am Velum choroides nichts Besonderes. Corpora quadrigemina unverändert.

Aquaeductus und IV. Ventrikel ziemlich eng. Ependym leicht granulär, ohne Verwachsung des Plexus. Linkerseits verläuft ein Gefäß an der hintern Seite der Medulla spinalis hinauf und in das Kleinhirn hinein; dieses Gefäß ist stark sklerosirt, stark verwachsen mit der Umgebung, zeigt aber keine Obliteration.

Der Ventrikel erscheint rechts nach vorn zu etwas ausgebuchtet; es besteht hier eine grosse Grube, sofort auffallend durch ihre intensive braune Färbung (s. Fig. 1); diese Grube verläuft etwas schief nach hinten und aussen zum Kleinhirn, und geht nicht über die Medianlinie hinaus. Diese braun gefärbte Grube reicht etwas hinüber auf den Processus cerebelli ad med. oblong. Die ganze Stelle ist 20 Mm. lang und 9 Mm. breit. Die hintere Grenze derselben bleibt noch ziemlich weit von der Stria acustica dextra; neben der Mittellinie beträgt die Entfernung 5 Mm., weiter nach aussen nur 1 Mm. Der rechte Plexus chorioideus schiekt einen Stiel gegen den hinteren Rand der Grube, die sich ziemlich gleichmässig abdacht; nur der hintere Rand ist etwas steiler.

Diese Grube ist in den medianen Theilen gelb gefärbt; nach aussen und hinten ist die Färbung eine mehr braune, fast sepiaartig. Auf dem Durchschnitt der linken Kleinhirnhemisphäre sind einzelne Blutpunkte zerstreut (wahrscheinlich miliare Aneurysmen); auf dem Durchschnitt der rechten Kleinhirnhemisphäre findet sich ein brauner miliarer Herd, schon im Nucleus dentatus gelegen. Ausserdem treten auf dem Schnitte einzelne verdickte Gefäßquerschnitte zu Tage.

Die Grube im IV. Ventrikel verstreicht nach vorn gegen den hinteren Rand des Aquaeductus Sylvii, so dass hier durch das Ependym noch eine schwach gelbe Färbung zu Tage tritt. Die mediane Furche im vordern Theil des Bodens des Ventrikels ist sehr stark ausgeprägt und wird nicht von der gelben Farbe erreicht. Durchschnitte werden aufgeschoben bis zur erfolgten Härtung des Präparates.

Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Rechts sind die Cornea und die Conjunctiva palpebralis stark geröthet, mit Schleim belegt, während sie links blass sind.

Etwas schwächliche Muskulatur. Schlaffes, reichliches Fettgewebe.

Das Präputium ist stark zurückgeschlagen, an der Eichel ein grosser, flacher Defect oberhalb der Mündung der Harnröhre. Dieser Defect 26 Mm. lang, 16 Mm. breit ist vollständig überhäutet, glatt, mit etwas geschlängelten Rändern. Das Frenulum ist vorhanden. Keine Narben in der Inguinalgegend, Drüsen sehr klein, nur schwer zu finden.

Der linke Hoden ist ungemein klein, als solcher nicht mehr erkennbar; besteht nur bloss aus einer Masse schlaffer Substanz, etwas lappig, bunt; darin findet man weisse sehnige Substanz, besonders an Stelle des eigentlichen Hodens, dann noch spärliche drüsenaartige Substanz an Stelle des Nebenhodens und besonders viel Fettgewebe, das sich in den Hoden hineingeschoben hat, und jetzt den grössten Theil desselben ausmacht. Reichliches Fettgewebe im Samenstrang; das Vas deferens lässt sich isoliren, ist aber sehr klein, besitzt etwa 2 Mm. Durchmesser, verschmälert sich nach unten immer mehr; um sich schliesslich in der Masse zu verlieren, welche an Stelle des Nebenhodens getreten ist.

Der rechte Samenstrang ist etwas dick, besonders im Verhältniss zum Hoden, der hier ebenfalls, wenn auch nicht so stark wie links, verkleinert ist. Verwachsungen der Albuginea und der Vaginalis propria. Die Schnittfläche ist ebenso beschaffen wie links.

Reichliches Fettgewebe an den Unterleibsorganen, besonders am Netz, welches stark nach oben aufgeschlagen ist.

Beide Lungen fast gar nicht retrahirt. Zahlreiche Adhäsionen im linken Pleurasack; darin noch etwas trübes Fluidum und auf der Pleura selbst ein leichter Fibrinbelag. In Herzbeutel trübe, leicht braune Flüssigkeit; nach oben leichte Adhäsionen.

Linkes Herz etwas gross, im rechten ein speckhäutiges Gerinnsel. An den Rändern der Mitralis einzelne Verdickungen, aber keine frische Auflagerung. Am Myocard ist keine Veränderung wahrnehmbar. Die Arteria pulmonalis ist dünnwandig; die Aorta im Anfangstheil sklerotisch, ausgedehnt; es sind einzelne weisslich gefärbte Stellen vorhanden, wo die Media augenscheinlich defect ist.

Kein Struma.

Am Gaumen nichts Besonderes, an der hinteren Rachenwand ist die Schleimhaut uneben; Tonsillen klein. Zunge und Oesophagus normal.

Der Aortenbogen zeigt mehrere atheromatöse Stellen; auch solche an der Theilungsstelle der Carotis communis und in der Subclavia dextra. Die Brust-aorta ist ziemlich frei davon und von mässiger Weite. Der Aortenbogen ist fest verwachsen mit dem Gewebe, welches auf dem linken Lungenhilus gelegen ist.

Im Kehlkopf und in der Trachea etwas Schleim, starke Röthung. Beiderseits an der Theilungsstelle sind die Bronchien in ein sehr starres Gewebe eingehüllt, das zum Theil aus verkalkten Bronchialdrüsen besteht. Namentlich links sind solche Drüsen vorhanden, und ihnen entsprechend Verengerungen des Bronchus. An einer Stelle hat auch ein Durchbruch der Wandung stattgehabt und es dringt hier schwarze feste Substanz in den Bronchus hinein. Die hintere Partie des linken unteren Lungenlappens ist durchsetzt mit bronchopneumonischen Herden; daneben atelectatische Stellen. Im Uebrigen diffuses Emphysem und starkes Oedem. In der rechten Lunge ähnlicher Befund, nur sind hier die bronchopneumonischen Herde viel weniger ausgedehnt und in geringer Zahl.

Die Milz ist 13 Ctm. lang, 9 breit, 4 dick; zahlreiche verästelte Follikel darin.

Nebennieren klein. Linke Niere klein, schlaff, 11 Ctm. lang, $4\frac{1}{2}$ breit, 4 dick. Oberfläche glatt. Einzelne röthliche Einsenkungen darin. Am meisten imponiren weisse Flecken, nicht käsig. Dieselben bestehen aus kleinen Herden, welche nicht den Eindruck von Knoten machen, indem sie auf dem Schnitt eine unförmliche Gestalt haben; nirgends darin fettige Einlagerungen. Im Nierenbecken und in dem Ureter nichts Besonderes. Rechts sind die weissen Stellen spärlicher, hier deutlich aus Gruppen von weissen Punkten bestehend. Nirgends etwas von Verkäsung. Nierenbecken intact, ebenso das übrige Ge- webe der Niere. An den Gefässen nichts Besonderes.

Magen zusammengezogen. Schleimhaut grau, mamellonnirt. Starke Zottenmelanose im Duodenum; starke schiefrige Färbung der portalen Drüsen. Reichliche dünne Galle.

Leber klein; aber nirgends eine Narbe. Ganz normale Beschaffenheit des Parenchys, deutlich acinöse Zeichnung.

In der Bauchaorta geringe Sklerosen.

Im Rectum nichts Besonderes. Etwas trabeculäre Hypertrophie der Harnblase; einige rothe Flecke darin. Die Harnröhre ist in der Pars bulbosa und prostatica normal. Im mittleren Theil sind reichliche Einsenkungen der Schleimhaut vorhanden; es besteht hier ein Balkengewebe, durch welches man die Sonde schieben kann. Die Schleimhaut selbst ist nicht verdickt. An der Fossa navicularis ist eine deutliche Verengerung; der Umfang der Harnröhre misst hier nur 10 Millim., entsprechend der früher erwähnten balkigen Stelle 17 Millim.

Histologische Untersuchung.

Die frische Untersuchung der Nerven der Basis ergab eine exquisite fettige Degeneration des rechten Facialis, in dem nur noch eine ge- ringe Anzahl wohlerhaltener markhaltiger Fasern vorhanden war. Neben schönen gut entwickelten Körnchenzellen war das Fett in Form von feinen Körnchen und sogar schon von grossen Tropfen angesammelt. Der rechte Abducens zeigte auch schon evidente Degeneration, die Zahl der erhaltenen Fasern war aber eine viel grössere als im Facialis. Die Wurzeln beider Trigemini und Oculomotorii liessen nichts Besonderes erkennen.

Um den Sitz des Herdes genau zu bestimmen, wurden Pons und Oblongata, nach gut gelungener Härtung in Müller'scher Lösung, in aufeinander folgende Schnitte zerlegt, welche entweder direct oder nach passender Färbung in Glycerin untersucht wurden. Es wird wohl am einfachsten sein, wenn wir ohne weiteres zur Beschreibung solcher in verschiedenen Höhen angelegten Querschnitte übergehen.

Fig. 2 ist ein Präparat aus dem obersten Abschnitt des Pons, aus der unteren Vierhügelgegend entnommen. Höher oben liess sich überhaupt in den Schnitten nichts Pathologisches mehr auffinden. Da bei der Section das Dach des Aquaeductus Sylvii getrennt wurde, stellen sich die Vierhügel

als zwei von einander isolirte, übrigens ganz normale Gebilde dar. Die ventrale Hälfte der Brücke, welche also schon dicht an ihrem proximalen Ende getroffen ist, ist ebenfalls ganz normal, namentlich sind die durch die durchflechtenden Querfasern schon aufgelockerten Pyramidenbündel ganz intact.

Anders dagegen verhält sich die Haube, welche durch die tiefen Querfasern noch ziemlich gut von den ventralen Abschnitten der Brücke abgegrenzt ist; während beiderseits die sich schon zur Werneckink'schen Commissur fügenden Bindearme sowie die hinteren Längsbündel mit den Trochleariswurzeln, den absteigenden Quintuswurzeln und mit der Substantia ferruginea normal erscheinen, sehen wir in der rechten Hälfte des Schnittes einen hellen bogenförmigen Streifen, welcher genau der Schleife, sowohl der lateralen wie der medialen, entspricht. Von dem Schleifengebiet rechts ist nur noch erhalten der medialste Abschnitt, den man gewöhnlich als Bündel des Fusses zur Schleife bezeichnet. Mit stärkeren Linsen erkennt man, dass die Schleife in fettiger Degeneration begriffen ist, Körnchenkugeln sind hier dicht zusammengedrängt, in dicken Lagen und Streifen, meistens noch entsprechend der Fasernanordnung der Schleife. Während die degenerirten Bündel der medialen Schleife sich von den normalen tiefen Ponsfasern und von der Formatio reticularis ganz scharf absetzen, ist es an der lateralen Schleife schon schwieriger, eine genaue Begrenzung der Degeneration zu bestimmen. Namentlich scheinen auch hier Bogenfasern, welche den äussersten Schichten des Bindearms angehören, schon mit allerdings spärlichen Körnchenzellen infiltrirt.

Die in der erwähnten Schnittebene noch so prägnante Degeneration des Schleifengebietes hört alsbald auf; in Präparaten, welche der vordern Vierhügelgegend und dem Anfang des Pedunculus cerebri entnommen sind, ist in der Beschaffenheit der rechten und der linken Schleifenschicht kein Unterschied mehr wahrnehmbar.

Nach unten zu dagegen wird die Degeneration immer stärker, so dass rechts das ganze Schleifengebiet bis zur Mittellinie degenerirt erscheint.

Fig. 3 entspricht dem proximalen Theil des vierten Ventrikels, wo das Dach desselben vom Velum medullare und von der Lingula cerebelli gebildet wird. Gerade an der Umbiegungsstelle dieses vorderen Marksegels erscheint der aus der ventralen Fläche der Haube in die dorsolaterale Kante derselben getretene compacte Querschnitt des Bindearms links offenbar etwas stärker als rechts, wo er in seinen äusseren Schichten ganz blass und degenerirt ist. Die Schleife ist hier in ihrer Totalität entartet; sogar die von Roller*) als medialer und als lateraler Schleifenherd bezeichneten Anhäufungen grauer Substanz lassen sich nicht mehr deutlich erkennen. Am Boden selbst des vierten Ventrikels ist die graue Substanz noch völlig intact: die Substantia ferruginea, die absteigende Quintuswurzel, das hintere Längsbündel sind normal. Dagegen kann man schon in der Formatio reticularis und zwar in den seitlichen Partien derselben, noch in der Nähe der unteren medialen Spitze des Bindearms, eine kleine Stelle entdecken, wo die zierliche Faserung dieser

*) Die Schleife von C. F. W. Roller im Archiv f. mikr. Anat. XIX.

Formation durch ein homogenes glänzendes Gewebe ersetzt ist. Untersucht man diese Stelle mit stärkeren Linsen, so sieht man zwischen wohl erhaltenen Nervenfasern hyaline, farblose oder kaum gelblich tingirte Schollen, auf deren Natur wir weiter unten noch zurückkommen werden. Zuerst ganz isolirt in der Formatio reticularis auftretend, namentlich auf dem Querschnitt noch evident von der schon degenerirten Schleife getrennt, setzt sich doch sehr bald diese homogene Stelle in Verbindung mit der Schleife durch einen Streifen fettiger Substanz, welche bogenförmig den Bindearm umgibt. Dann erscheinen auch in den Schnitten andere Elemente, namentlich Pigmentanhäufungen, wodurch es klar wird, dass der erwähnte hyaline Herd in der Formatio reticularis der oberste Ausläufer des grossen apoplectischen Herdes ist.

Die ventrale Hälfte der Brücke ist ganz normal; die Pyramidenbündel sind namentlich rechts ganz intact. Links ist um ein verdicktes sklerosirtes Gefäss eine umschriebene Pigmentanhäufung vorhanden. Die tiefen Querfasern der Brücke, welche der degenerirten Schleife anstossen, sind in dieser Höhe noch unversehrt. Auf den folgenden Schnitten sieht man wie allmälig der Herd in der Formatio reticularis zunimmt; wie sich immer mehr Pigmentklumpen oder braune gelb tingirte Zellen den Körnchenkugeln zugesellen; auch rückt der Herd immer näher an den Boden des 4. Ventrikels heran, bleibt aber noch auf die Haube beschränkt (Fig. 4). Es fällt hier auf, dass die Haube rechts kleiner ist, dass sie eine Art narbiger Zusammenziehung erlitten hat. Gerade dadurch steht der rechte Bindearm senkrechter, mit seiner unteren Spitze gegen die Raphe herangezogen, in seiner Hauptaxe unverändert, höchstens in seinen peripheren Fasern etwas blasser erscheinend. Hauptsächlich afficirt ist hier neben der Schleife die Substantia reticularis, welche mit Ausnahme einiger Faserbündel an der Raphe etweder hämorrhagisch zerstört oder ganz blass, offenbar fettig degenerirt erscheint. Der Herd ragt ferner bis in den IV. Ventrikel, an der lateralen Begrenzung des Bodens desselben; pigmentirte Ganglienzellen des Locus coeruleus lassen sich noch in dem eigentlichen hämorrhagischen Herde auffinden. Die absteigende Wurzel des Trigeminus ist zum Theil von ihrer Verbindung mit dem Quintus getrennt. Die hier durchtretenden Wurzelfasern des letztern selbst erscheinen intact.

Die tiefe Ponsfaserung ist in dieser Höhe entweder durchbrochen oder durch die erwähnte narbige Retraction stark gegen die Haube herangezogen.

Gehen wir nun weiter in der Beschreibung der Querschnitte, so gelangen wir alsbald zu der Höhe, wo der hämorrhagische Herd seine grösste Ausdehnung erreicht hat (Fig. 5). Die Pyramidenbündel sind jetzt näher zusammengehalten und ganz intact; von den Querfasern der Brücke sind nur noch die tiefen und die oberflächlichen entwickelt und gehen seitlich in den Brückenarm über. Die Masse des Kleinhirnmarks erstreckt sich nun schon so weit nach hinten, dass sie mit dem Bindearm allmälig zusammenfliesst. Der hämorrhagische Herd ist hier fast ganz auf die Haube beschränkt; nach vorn zu schickt er nur einige spärliche Ausläufer in die Schicht der tiefen Ponsfasern. Die Schleife, welche jetzt an Breite bedeutend abgenommen und an Höhe gewonnen hat (mediale Schleife) ist rechts gänzlich zerstört; mit Aus-

nahme des hinteren Längsbündels erscheint auch das Querschnittsfeld der Haube entweder hämorragisch zerstört oder fettig degenerirt.

Der Nucleus centralis, der Anfang der oberen Olive sind in dem degenerirten Bezirk einbegriffen. Das Gebiet des Quintus liegt dicht an dem hämorragischen Herd und ist zum Theil hineingezogen. Der motorische Quintuskern ist rechts viel blasser als links; darin sind reichliche Körnchenzellen vorhanden, die Ganglienzellen aber noch erhalten und gut zu erkennen; ebenso erscheint die Convolutio quinti (aufsteigende Wurzel mit gelatinöser Substanz) rechts viel blasser, aber nur zum Theil, namentlich in ihrer innersten Partie, hämorragisch infiltrirt oder stark fettig degenerirt. Dagegen sind evident zerstört die Faserbündel, welche von der rechten grossen Quintuswurzel zur Raphe ziehen und solche, welche aus der Gegend des Locus coeruleus entspringend, unter dem Boden des Ventrikels hinziehen, um sich zwischen den hinteren Längsbündeln mit denen der anderen Seite zu kreuzen und in den sensiblen Stamm umzubiegen.

In der Schnittebene der Fig. 6 ist der hämorragische Herd schon wesentlich kleiner geworden. Nach vorn reicht er allerdings noch bis in die tiefen Querfasern, welche mit der (gekreuzten) oberen Olive in Verbindung stehen sollen und als ein Analogon des Corpus trapezoideum angesehen werden. Seitlich überschreitet der Herd den lateralen Winkel des Bodens des Ventrikels, so dass die untersten Fasern des Bindearms, hier schon in das Kleinhirnmark übergehend, noch in das erkrankte Gebiet fallen. Die mediale Schleife, die ganze Formatio reticularis, namentlich das seitliche motorische Feld, erscheinen entweder ganz blass und degenerirt oder blutig zertrümmert. Die Faserung des hinteren Längsbündels lässt sich dagegen noch gut nachweisen. Von den Herden grauer Substanz, die in dieser Höhe bestehen, sind namentlich afficirt die obere Olive und der gemeinsame Facialis-Abducenskern. Der Fasciculus teres, die Wurzeln des Abducens sind deutlich degenerirt. Die Convolutio quinti stösst unmittelbar an den Herd an, ist selber nicht mit Pigment infiltrirt, erscheint nur blasser; ihre Fasern und Zellen trotz Anwesenheit reichlicher Fettkörper und Körnchenzellen noch leicht erkenntlich.

Allmälig gelangen unsere Schnitte in eine Ebene, in der der hämorragische Herd aufhört. Unsere Fig. 7 entspricht ungefähr einem Schnitte, welcher den IV. Ventrikel in seinem breitesten Durchmesser getroffen hat. Gerade in seinem rechten Winkel zeigt der Boden des Ventrikels noch eine geringe Pigmentanhäufung als den Rest des umgewandelten Blutextravasates; die Entartung ist aber nicht auf diesen Punkt beschränkt. Die Schleife, die Formatio reticularis (mittleres und seitliches motorisches Feld), die obere Olive, der eigentliche Facialiskern mit dem Stamm des Nerven sind evident degenerirt, mit Körnchenkugeln zum Theil noch infiltrirt. Nur im hinteren Längsbündel und in einer dünnen Zone an der Raphe ist die normale Faserung erhalten.

Seitlich erstreckt sich diese Degeneration, auf der Figur durch eine hellere Farbe angedeutet, bis zum hier erscheinenden Strickkörper und bis zur aufsteigenden Quintuswurzel. Die ventrale grössere Hälfte der Brücke ist

ganz intact; die Pyramidenbahnen sowie der Brückenarm bieten ganz normales Verhalten dar.

Nun sind wir schon zur *Medulla oblongata* gelangt. Die oberflächliche Faserschicht der Brücke hat sich von der Pyramide abgelöst (Fig. 8), der freie Rand der Haube bleibt von ihr durch eine Spalte getrennt und zwischen Pyramide und Haube hat sich nun ein neues Gebilde eingeschoben, die obere Spitze der grösseren Olive. Von einem hämorrhagischen Herd ist in dieser Höhe nichts mehr zu erblicken; der graue Boden des Ventrikels mit dem hinteren Längsbündel und der anstossenden Partie der *Formatio reticularis* ist ganz intact. Dagegen tritt etwas mehr nach vorn zu eine grelle Differenz zwischen rechts und links zu Tage, indem rechts die jetzt fast senkrecht stehende mediale Schleife, das Olivenblatt mit seiner markigen Kapsel und die anstossende *Substantia reticularis* ganz blass und verschwommen erscheinen. Die Pyramide und die übrigen Bestandtheile der *Medulla* sind intact.

Auf den folgenden Schnitten durch die *Medulla oblongata* bleibt der erwähnte grelle Contrast zwischen rechts und links bestehen, und die Constanz dieses Befundes zwingt uns zu der Annahme, dass es sich um eine systematische Degeneration handelt; die Entartung beschränkt sich auf das Gebiet der rechten Olive und der rechten Schleife. Die rechte Olive (cf. Fig. 9) erscheint viel grösser, zugleich aber, was besonders wichtig ist, ist sie viel blasser; ihr gezacktes Blatt grauer Substanz ist dicker, viel weniger scharf contouirt als links; ebenso blass erscheint das Mark der Olive, sowohl das innere wie das äussere. Die Schleife, zu der wir hier nicht nur die Olivenzwischenschicht (Flechsig), sondern auch einen Theil der Vorderstrangreste rechnen, ist ganz evident degenerirt. Die Fasern, welche von der Schleife im Hilus der Olive eindringen, sowie solche Bündel, die von hinten, von dem Strickkörper in das hintere graue Blatt der Olive gelangen, nehmen evident Anteil an dieser Degeneration. Das hintere Längsbündel und die Pyramide sind normal und stechen gerade durch ihre dunkle Farbe prägnant von den degenerirten Partien ab. Der graue Boden des IV. Ventrikels mit allen verschiedenen Ursprungsstätten des Quintus etc., mit der *Radix ascendens quinti*, ist ganz normal.

Ganz übereinstimmende Verhältnisse zeigt uns Fig. 10, welche schon den unteren Abschnitten der *Oblongata* entnommen ist. Auch hier markiren sich sofort durch ihre hellere Färbung das Gebiet der rechten Olive mit ihrem *Stratum zonale* und die rechte Schleife, sowohl derjenige Theil, welcher zwischen der inneren Nebenolive und der Raphe sich erstreckt, wie die Fasern, welche sich zwischen Pyramidenbündeln und Olive einschieben. Gerade durch diese gemeinsame Degeneration der Olive und der Schleife wird die enge Beziehung dieser beiden Theile miteinander am besten illustrirt, eine Beziehung, die Roller*) schon dadurch hervorheben wollte, dass er die Schleife als *Funiculus olivaris* bezeichnete. Die übrigen Partien der *Oblongata*

*) l. c.

erscheinen auf dem Querschnitt ganz normal, namentlich ist das hintere Längsbündel ganz normal erhalten.

Fig. 11 stellt uns einen Schnitt dar aus dem untersten Theil der Oblongata, aus der Höhe der sogenannten oberen sensiblen Pyramidenkreuzung. Während die hinteren Abschnitte, die Funiculi graciles, cuneati, die aufsteigende Trigeminuswurzel mit der Substantia gelatinosa, sogar die Bogenfasern des seitlichen motorischen Feldes ganz normal erscheinen, sehen wir, dass rechts, unmittelbar hinten an dem compacten ganz intacten Pyramidenstrange eine helle, offenbar degenerirte Zone sich befindet, von dreieckiger Gestalt, die schmale Basis des Dreiecks an der Peripherie des Marks, die Spitze bis zur Raphe resp. zur hinteren Längsspalte reichend. Gerade durch die Anwesenheit dieser hellen degenerirten Zone erscheint das rechte Pyramidenbündel dorsalwärts viel schärfer begrenzt, sogar kleiner wie das linke. Abgesehen von Bestandtheilen des Seitenstrangs sind hier gerade solche Fasern degenerirt, welche, unmittelbar der Pyramide anliegend, gegen die andere Seite streben, um dort in das Gebiet der Hinterstränge umzubiegen. Wir wissen ja seit den Flechsig'schen Untersuchungen, dass diese Fasern, von Meynert noch der Pyramide zugerechnet, eigentlich der Schleifenschicht angehören sollen. Hier sieht man ganz leicht, wie diese degenerirte Zone sich zipfelig zwischen der Pyramide und dem Vorderstrangrest, resp. der unteren Olivenspitze erstreckt, und wie von da Faserbündel den Vorderstrangrest der unteren Seite durchsetzen und sich um den Centralcanal biegen.

Weiter unten im Bereich der motorischen Pyramidenkreuzung ist nur noch eine kleine Stelle von dreieckiger Gestalt (Fig. 12, d.), an der Peripherie des Seitenstrangs, unmittelbar den vorderen Wurzeln angrenzend, heller, durchsichtiger, offenbar in Degeneration begriffen. Im Gebiet der drei ersten Halsnerven lässt sich dieses Verhältniss leicht erkennen; tiefer unten ist keine Veränderung mehr aufzufinden.

Bis jetzt haben wir uns ausschliesslich mit der topographischen Beschreibung unseres Falles beschäftigt, und in der That war die genauere Localisation der Veränderungen das Hauptziel unserer Untersuchungen; indess müssen wir doch hier noch Einiges notiren, das uns bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung unserer Präparate auffiel.

Schon früher haben wir erwähnt, dass das degenerirte Segment der Schleife oberhalb des Herdes reichlich mit Körnchenzellen versehen war; unterhalb des Herdes dagegen zeigen die Partien, die durch ihre helle Farbe sich als degenerirt erweisen, keine Spur von Fetteinlagerung oder von Körnchenkugeln mehr, obwohl die Untersuchungsmethode dieselbe war. Betrachten wir zum Beispiel eine Stelle des degenerirten Schleifengebietes der Fig. 9 oder 10 mit stärkerer Linse, so fällt uns vor Allem auf, dass der Caliber der hier querdurchschnittenen Nervenfasern bedeutend abgenommen hat; namentlich ist die Markscheide eine viel dünner, an vielen Fasern ist sie ganz verschwunden. Zugleich ist die Zahl der Kerne und überhaupt der gliösen Elemente eine viel grössere geworden; letztere sogar erscheinen viel mächtiger

entwickelt; in Folge dieses abnormen Kernreichthums erscheinen die degenerirten Stellen auf carminisirten oder mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten nicht mehr blasser, durchsichtiger, sondern viel intensiver colorirt. Vergleicht man mit einer starken Vergrösserung eine Stelle der rechten degenerirten Olive mit einer entsprechenden der linken, so ist der Unterschied lange nicht so prägnant als man es nach den Ergebnissen der Betrachtung mit schwachen Linsen erwartet hätte: Die markigen Bestandtheile der Olive sind gerade so afficirt, wie diejenigen der Schleifenschicht; das graue gezackte Blatt derselben, welches bedeutend an Dicke zugenommen hat, lässt auch eine evidente Kernvermehrung und eine gewisse Lockerung erkennen; die zahlreichen Ganglienzellen des Olivenblatts sind überall erhalten, sogar entschieden zum Theil rechts grösser als links, ihre Conturen aber viel weniger scharf geschnitten; an ihren Kernen nichts Besonderes.

Ueber die Beschaffenheit des hämorrhagischen Herdes selbst brauchen wir uns nicht mehr lange zu verbreiten; in dem lockeren Bindegewebe, welches die Nervensubstanz im Centrum des Herdes ersetzt hat, sind, abgesehen von pigmenthaltigen Zellen noch reichliche freie Pigmentklumpen, zum Theil in schönster krystallinischer Form erhalten; an der Peripherie des Herdes ist das neugebildete Bindegewebe viel derber und strahlt in Form von schmalen Zügen in das benachbarte, sonst noch intakte Nervengewebe hinein. — Nur eins möchten wir noch erwähnen bezüglich der hyalinen Klumpen, die wir an der oberen Grenze des Herdes in der *Formatio reticularis* der Brücke angetroffen haben; bei einer genaueren Musterung dieser Klumpen sind wir zur Annahme gezwungen worden, dass wir in ihnen nicht Reste des extravasirten Blutes, sondern vielmehr das Product einer eigenthümlichen Metamorphose gefunden haben, welche die zertrümmerte, von ihren Gefässen ganz oder vielleicht nur zum Theil getrennte Nervensubstanz getroffen hat. Namentlich scheint dafür der Umstand zu sprechen, dass die hyalinen Klumpen und Streifen an vielen Punkten unmittelbar in die noch normale Nervensubstanz übergehen. Stellenweise ist gerade an diesen glänzenden Massen eine beginnende Verkalkung wahrzunehmen.

Schliesslich müssen wir noch einen Befund erwähnen, der in die Actiologie der Hämorrhagie ein gewisses Licht bringen kann. Schon bei der Section war der Verdacht rege geworden, dass wir es hier mit einem exquisiten Falle von miliaren Aneurysmen der Hirnarterien zu thun hatten; und in der That liessen sich mit Leichtigkeit solche Aneurysmen in der Pia der Convexität und in kleinen Arterien des Centrum ovale auffinden. Aber auch in den Schnitten durch Pons und Oblongata sind wir öfter kleineren Arterien begegnet, welche neben einer hochgradigen Verdickung der Intima schon eine evidente Ectasie darboten; gewöhnlich war die unmittelbare Umgebung dieser Gefässer mit reichlichen Pigmenthaufen versehen. Gerade an der obern Grenze des hämorrhagischen Herdes wurde ein übrigens schon ziemlich grosses exquisit entartetes Gefäss angetroffen. Sichere histologische Anhaltspunkte um diese Gefässentartung mit der von den Section festgestellten luetischen In-

fection in Zusammenhang zu bringen, fehlen uns; dass die miliaren Aneurysmen auch ohne Lues vorkommen, ist ja genügend bekannt, und dass sie gerade im Pons nicht selten vorkommen, haben schon mehrere Beobachter, namentlich Heschl*) und Meynert**) gefunden.

Résumé des Befundes. Epikrise.

Aus dieser anatomischen Untersuchung geht vor Allem hervor, dass wir es mit einem einzigen grösseren Herde zu thun haben, auf den man wohl ohne Weiteres das ganze geschilderte Krankheitsbild zurückführen kann. Die spärlichen im Centrum ovale gefundenen durchsichtigen Stellen ergaben sich, das wollen wir hier noch speciell betonen, als winzige, fast mikroskopische, um ectatische oder sogar aneurysmatische Gefässchen gelegene bindegewebige Herdchen mit spärlicher Körnchenzellenbeimischung. Durch das Platzen eines solchen miliaren Aneurysma wird sich wohl der in der Anamnese erwähnte apoplectische Insult erklären lassen, der in kürzester Zeit spurlos verschwand.

Der Brückenherd, den wir jetzt wohl als einen uncomplicirten bezeichnen können, sitzt in den beiden unteren Dritteln der Brücke und ist auf die rechte Hälfte der Haube beschränkt. Die Pyramidenbahnen und überhaupt die ventrale Hälfte der Brücke sind unberührt. Im Bereich des bämorrhagischen Herdes finden sich folgende Kerne oder Nervenstränge: der gemeinsame Abducens-Facialiskern mit den Wurzelfasern des Abducens, der untere Facialiskern und der 7. Nerv selbst sowohl in seinem Austrittsschenkel wie in seinem Knie und in seinem Ursprungstheile, sind ganz zerstört. Ueber den rechten Trigeminus liess sich folgendes ermitteln: der Stamm selbst des Nerven ist nicht degenerirt und lässt keine Körnchenzellen entdecken. Der Kern der motorischen Wurzel ist noch in fast allen Schnitten erhalten und sein oberer Theil ist im Herde einbegriffen. Die absteigende Wurzel ist in ihrem Verlaufe in der Verlängerung der lateralen Kante des hinteren Längsbündels fast bis zum Austritt des Quintus zu verfolgen; hier aber ist sie gerade durch narbiges Gewebe des Herdes ersetzt. Der sensible Trigeminuskern erscheint zwar auf verschiedenen Schnitten in seinen medialsten Theilen verfärbt, mit Fett infiltrirt;

*) Die Capillaraneurysmen im Pons. (Wiener med. Wochenschrift XV. 71—72.)

**) Ueber Gefässentartungen in der Varolsbrücke in Allgemeinen Wiener Wochenschrift 1864 No. 28.

der grössere Theil des Kerns lateralwärts ist aber sowohl in seinen Contouren wie in der Beschaffenheit seiner Zellen ganz gut erhalten. Das Gebiet der grossen aufsteigenden Quintuswurzel ist ebenfalls nur unbedeutend vom Herde betroffen. Dagegen sind zweierlei Fasern zerstört, über deren Natur man noch nicht ganz sicher ist, die aber von Meynert*), jüngstens noch von Wernicke**) dem Quintus zugesprochen werden; es sind das jene Faserbündel, welche vom Locus coeruleus zum gekreuzten Trigeminus gelangen und solche, die von der grossen Quintuswurzel zur Raphe ziehen (Bahn des Fusses vermittelst aufsteigender gekreuzter Fasern der Raphe entstammend [Meynert], Verbindung zwischen dem gekreuzten sensiblen Quintuskern und der Portio major [Krause]). Ferner ist noch ein wichtiger Herd grauer Substanz in den unteren Bereich des apoplectischen Herdes gefallen: dies ist die obere Olive und mit ihr ein Theil der tiefen Ponsfasern, welche eine Verbindung zwischen Olive und Strickkörper angeblich vermitteln.

Die verschiedenen Arme des Kleinhirns sind von dem hämorrhagischen Herde nur wenig beeinträchtigt worden. Der Bindearm mit Ausnahme seiner lateralsten Fasern erscheint auf allen Schnitten erhalten; nur ganz unten ist er durch das Narbengewebe etwas dislocirt, mehr senkrecht gestellt; ein kleiner Theil seiner Fasern, in der Nähe seiner ventralen Spitze, ist hier in den Bereich des Herdes selbst gefallen. Vom Brückensarm sind nur einige tiefe Ponsfasern getroffen, gerade in der Höhe, wo der Herd seine grössten Dimensionen erzielt hat; der Strickkörper kommt nur mit seiner obersten Ausstrahlung in den Bereich des Herdes, der hier (Fig. 7) nur noch als ein kleiner pigmentirter Bezirk unterhalb des Bodens des vierten Ventrikels sich darstellt. Dagegen sind von der secundären absteigenden Degeneration Faserbündel betroffen, welche eine Verbindung zwischen der grossen Olive und dem Corpus restiforme vermitteln. Ferner wurde vom Herde betroffen ein grosser Theil des eigentlichen Haubengebiets, namentlich die Formatio reticularis. Das mittlere motorische Feld, ein Theil des sensiblen Feldes erscheinen entweder direct vom Blutextravasat zerstört oder doch degenerirt. Besonders betroffen erscheint in der ganzen Höhe des Herdes das Schleifengebiet von Roller (nach Flechsig Olivenzwischenschicht und Vorderstrangantheil der Formatio reticularis.)

Gerade durch die Fülle der wichtigen Kerne und Faserzüge,

*) Stricker's Handbuch p. 775 ff.

**) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten p. 113 u. ff.

welche in dem Pons so enge zusammenliegen, ist, wie schon von Nothnagel*) bemerkt wurde, das klinische Bild bei dauernden Ausfallsherdern in der Brücke ein ziemlich wechselndes; indess gehört die Combination der Erscheinungen, die in unserem Fall vorhanden war, zu den charakteristischen, so dass schon die Diagnose mit ungewöhnlicher Bestimmtheit die betroffenen Territorien der Brücke hatte bezeichnen können. Im Folgenden wollen wir kurz zu den Haupterscheinungen zurückkehren, einige davon noch auf Grund des anatomischen Befundes anführen, und uns nur bei einigen Punkten länger aufhalten, auf die unser Fall etwas mehr Licht zu werfen im Stande ist.

Obwohl der Fall schon sehr früh zur Beobachtung kam, sind doch von den Erscheinungen, die man gewöhnlich bei frischen Ponsblutungen antrifft, wenige notirt worden. Namentlich müssen wir auf das Fehlen von heftigen Reizerscheinungen, von Convulsionen aufmerksam machen. Schon Nothnagel, der in den Pons das reflectorische Krampfzentrum verlegt hat, und welcher das Auftreten allgemeiner Convulsionen beim Eintritt eines apoplektischen Insultes als ein Wahrscheinlichkeitszeichen für den Sitz des Herdes in der Brücke bezeichnet, citirt eine ganze Reihe von Fällen, wo diese Erscheinung fehlte. Ob in unserem Falle das Fehlen von Convulsionen vom seitlichen Sitz des Herdes abhing, wie es Gintrac**) aus seiner Statistik schliessen möchte, können wir nicht entscheiden. Jedenfalls muss der Umstand berücksichtigt werden, dass wahrscheinlich die Hämorrhagie im Beginn eine ganz geringfügige war, dass vielleicht im Anfang nur um ein aneurysmatisch erkranktes Gefäss ein geringes Extravasat zu Stande kam, eine beschränkte perivasculäre Blutung, wie ja auch an anderen Orten Spuren davon gefunden wurden. Allmälig, vielleicht auch erst später am vierten Tage, wie es aus der Anamnese hervorzugehen scheint, sind grössere Störungen aufgetreten, die auch sofort sich durch eine viel tiefere Trübung des Bewusstseins des Patienten kundgaben.

Auch eine andere Erscheinung fehlt in unserem Falle, der man sonst nicht selten bei frischen Ponsblutungen begegnet: die enge, in ausgesprochener Myosis sich befindende Pupille. In unserem Falle ist von einer Myosis nichts notirt; und die Pupillarreaction als eine normale bezeichnet. Ferner fehlte auch die seitliche Abweichung

*) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten p. 99 u. ff.

**) Gintrac, *Traité théorique et pratique des maladies de l'appareil nerveux*. Paris 1869.

des Kopfes, welche nach Prevost*) bei Herden im Mesocephalon immer nach der dem Herde gegenüber liegenden Körperseite erfolgen soll.

Gehen wir nun zu den eigentlichen Motilitätsstörungen über, deren Natur, trotz des Mangels der eben erwähnten Anhaltspunkte, schon frühzeitig die genaue topische Diagnose des Herdes sicherstellte, so muss uns vor Allem die Thatsache auffallen, dass, obwohl die linken Extremitäten in ihrer Beweglichkeit gestört waren, die entsprechenden Pyramidenbahnen sich doch als intact bei den anatomischen Untersuchungen erwiesen haben. Fälle, wo die Pyramidenfaserung beteiligt war, ohne dass es zu entsprechenden Motilitätsstörungen gekommen wäre, sind bekannt, namentlich bei Ponstumoren **); auch sind Fälle in der Literatur bezeichnet, immerhin seltene, wo die Pyramidenbahnen von einem Herde in der Brücke ganz unberührt blieben und somit jede Extremitätenlähmung fehlte. Eine Combination, wie wir sie in unserem Falle bekommen haben, das Vorhandensein von wechselständigen Motilitätsstörungen bei intacten Pyramidenbahnen ist noch nicht beschrieben, und scheint beim ersten Blick sich mit den anatomischen und physiologischen Daten nicht zu vertragen. Und doch ist dieser Widerspruch mehr ein oberflächlicher, wie es bald die genaue Analyse der notirten Motilitätsstörungen der Extremitäten zeigen wird. Keineswegs handelt es sich hier nämlich um die gewöhnliche classische von einer Unterbrechung der Pyramidenbahnen rührende Hemiplegie. Eine Stunde nach dem Anfall, als der hinzugetretene Arzt schon eine absolute Facialislähmung fand, konnte Patient noch stehen und gehen; es war nur eine starke Flexionscontractur im linken Ellenbogen vorhanden. Einige Tage später, nach der beschriebenen Exacerbation, war der linke Arm nur steif, nicht lahm. In der klinischen Aufnahme ist zwar von einer motorischen Schwäche die Rede, gleich aber das Augenmerk auf die Unsicherheit der Bewegungen in den betreffenden Gliedern gerichtet; am 10. kann Patient seinen Arm schon nach allen Richtungen hin leicht bewegen, kann selbst aus dem Glas trinken; zwei Tage später bemerkte man nur Ungeschicklichkeit in den Bewegungen der linken Hand. Patient konnte den Arm in Zackbewegungen auf den Kopf legen. Die untere Extremität schien noch viel weniger

*) Prevost, *De la déviation conjugée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie*. Paris 1868.

**) cf. La dame, *Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste*, Würzburg 1865.

betroffen; am letzteren Datum war von einer Parese desselben nichts mehr zu constatiren. Auch war damals schon jede Spur von Contracturen in den linksseitigen Extremitäten verschwunden.

Und doch lässt sich in den Bewegungen der linken, namentlich der linken oberen Extremitäten eine hochgradige Störung constatiren; vergleicht man zum Beispiel den Status am ersten März, also einen Monat nach dem Beginn der Affection, so finden wir ausdrücklich erwähnt, dass in dieser Zeit die rohe Kraft der Hand beiderseits fast die gleiche war und doch, so lautet der Status fort: fordert man den Patienten auf, ein Glas in die linke Hand zu nehmen, so benutzt er die rechte Hand, um das Glas in die linke zu schieben; dann klemmt er es zwischen den Fingern wie in einen Schraubstock und klappt die Finger allseits fest zu. Dann führt er es in unsicheren und zickzackartigen Bewegungen nach dem Mund, wo er mit dem unteren Glasrand meist auf dem Kinn u. s. w. ankommt und dann erst durch langes Hin- und Hertasten den Mund findet. Und später noch, fünf Monate nach dem Anfall (Status am 5. Juli) finden wir, dass obwohl Patient den linken Arm in der Verticalen so hoch wie den rechten und mit derselben Schnelligkeit bringt, obwohl er die Finger leicht flectirt, extendirt und den Daumen opponirt, er die linke Hand doch nicht zum Essen gebrauchen kann.

Jedermann wird doch bei dieser Beschreibung gestehen müssen, dass es sich hier nicht um die gemeine mit Zerstörung der Pyramidenbahnen verbundene Hemiplegie handelt; sondern es entspricht das ganze Bild vielmehr folgendem Gange: im Anfang ist durch die in der rechten Haube sich ansetzende Blutung wohl ein Druck, ein Reiz auf die rechte Pyramidenfaserung geübt worden; daher die zuerst vorhandene, nach wenigen Tagen schon verschwundene Contractur im linken Arm; 4 Tage später als der ganze Process exacerbierte und vielleicht der Druck des Extravasats bedeutender wurde, wurde auch die motorische Schwäche der linken Extremitäten eine grössere, so dass gerade damals bei der klinischen Vorstellung das Bild der Hemiplegia alternans ziemlich ausgesprochen war.

Es genügt ja ein Blick auf die Querschnitte 5 und 6, um zu sehen wie nahe der Herd den Pyramidenbahnen gerückt ist, wie sehr er schon in die tiefen Ponsfasern eingegriffen hat; und es ist ja bekannt, wie leicht gewöhnlich motorische Nervenfasern durch Compression in ihren Functionen beeinträchtigt werden. Später nachdem der Druck des Extravasats aufgehört hatte und der ganze Herd in Vernarbung überging, nahm auch die motorische Schwäche der linken Extremitäten noch ab und es blieb ein Zustand von Unsicherheit

der Bewegungen zurück, der eigentlich schon mehr in den Rahmen der Ataxie passt. Anders lässt sich doch kaum der Zustand charakterisiren, den wir am 1. März notirt finden; besonders massgebend ist namentlich noch die zum obigen Status beigelegte Bemerkung, dass bei geschlossenen Augen Patient mit der linken Hand weder den Löffel zum Munde bringen, noch einen Bleistift fassen kann. Allerdings war, wie dies bei den nicht spinalen Formen der Ataxie gewöhnlich ist, an den unteren Extremitäten von den bekannten tabetischen Symptomen, beispielsweise vom Schleudern des Beines, nichts zu constatiren; womit aber der atactische Charakter der Bewegungsstörungen am linken Arme nicht widerlegt wird.

Ataxie bei reiner Ponserkrankung ist zwar selten, aber schon gesehen worden: so hat Leyden*) einen Fall beschrieben, in welchem kleine embolische Herde in der eigentlichen Marksubstanz des Pons, die Pyramiden nicht berührend, eine Ataxie der Bewegungen ohne Sensibilitätsstörungen hervorgerufen hatte; aber gerade durch das Fehlen der Anästhesien unterscheidet sich dieser Fall wesentlich von unserem, wo dieselben so exquisit vorhanden waren. Es scheint uns vielmehr alles dafür zu sprechen, und später werden wir noch darauf zurückkommen, dass in unserem Falle, wie in einer Beobachtung Kahler's**), hauptsächlich die centripetalen Bahnen in Betracht gezogen werden müssen.

Die Lähmung des rechten Facialis erklärt sich aus der Zerstörung seiner beiden Kerne und seiner Wurzelfasern. Sie war für einen Ponsherd ganz charakteristisch, d. h. bot, entsprechend dem Rosenthal'schen Gesetze, genau alle Eigenschaften einer peripheren Lähmung: Verbreitung über alle Aeste, Hochgradigkeit, elektrisches Verhalten (s. den Status). In Bezug auf den letzten Punkt müssen wir bemerken, dass die Lähmung nicht zu der von Bernhardt***) und Erb†) genannten Mittelform gehörte, eine Form, die auch bei Ponsherdern, z. B. von Wernicke††), gefunden wurde, sondern der gewöhnlichen peripheren Paralyse mit ausgeprägter Entartungsreaction

*) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 116.

**) Kahler, Prager med. Wochenschrift 1879.

***) Bernhardt, Eigenthümlicher Verlauf einer peripheren Lähmung des N. facialis. D. Archiv f. klin. Med. 14. p. 433.

†) Erb, Ueber rheumatische Facialislähmung. D. Archiv f. klin. Med. 15. p. 6.

††) Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung in diesem Archiv Bd. VII. p. 513.

entsprach; wir haben übrigens gesehen, dass sich mikroskopisch der rechte Facialis als total fettig degenerirt erwiesen. In den letzten Wochen kam es zu einer Atrophie der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur. Das von Huguenin in einem Falle von pontiner Affection constatirte differente Verhalten der reflectorischen im Gegensatz zu den willkürlichen Bewegungen im Facialisgebiet wurde nicht notirt.

Die Lähmung des rechten Abducens erklärt sich ohne Weiteres, da der Kern dieses Nerven und seine Wurzelfasern in ihrem Durchschnitt durch die Brücke ganz degenerirt gefunden wurden. Eine längere Besprechung verdient dagegen die Lähmung des linken Musculus rectus internus, welche mit der Lähmung des Abducens dexter verbunden war. Es handelte sich hier um den dauernden Ausfall der Beweglichkeit der Augen nach rechts, also um eine sogenannte *conjugirte Augenmuskellähmung*, eine Erscheinung, welche in den letzten Jahren viel besprochen wurde. Schon im Jahre 1858 hatte A. Foville¹⁾ über die bei einseitigen Brückenerherden vorkommende Lähmung der associirten Seitwärtsbewegungen der Bulbi aufmerksam gemacht; und diese Erscheinung mit der Annahme eines pontinen Centrums für die Lateralbewegungen der Bulbi erklärt. Seitdem haben sich ähnliche Beobachtungen angehäuft und sind sowohl bei Erweichungsherden als bei Tumoren des Pons gemacht worden. Hierher gehören die Fälle von Gubler²⁾, Prevost³⁾, Desnos⁴⁾, Féréol⁵⁾, Broadbent⁶⁾, Eichhorst⁷⁾, Hughlings Jackson⁸⁾, Leyden⁹⁾, Hallopeau¹⁰⁾, Wernicke¹¹⁾, Graux¹²⁾, Grasset¹³⁾, Poulin¹⁴⁾, Ballet¹⁵⁾, Bernhardt¹⁶⁾, Hunnius¹⁷⁾, denen wir selbst noch

¹⁾ Gazette hebdomadaire 1859.

²⁾ Gubler, Mémoire sur les paralysies alternes in Gaz. hebd. 1858.

³⁾ Prevost I, c. p. 69.

⁴⁾ Deshos, Bulletins de la soc. med. des hôpitaux 1873.

⁵⁾ Féréol, Bulletins de la soc. med. des hôpitaux 1873.

⁶⁾ Broadbent, Med. Times and Gaz. 1872.

⁷⁾ Eichhorst, Charié-Annalen 1874.

⁸⁾ Jackson, Med. Times and Gaz. 1874.

⁹⁾ Leyden, Klinik II. 69.

¹⁰⁾ Hallopeau, Arch. de phys. normale et path. III. 1876.

¹¹⁾ Wernicke, Dieses Archiv VII.

¹²⁾ Graux, De la paralysie du moteur oculaire interne etc. Thèse Paris 1878.

¹³⁾ Grasset, De la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Paris 1879.

¹⁴⁾ Poulin, Le Progrès medical 1880, No. 10.

¹⁵⁾ Ballet, Le Progrès 1880, No. 38.

¹⁶⁾ Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1881.

¹⁷⁾ Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrank. Bonn 1881.

einen zufügen können. Von verschiedenen dieser Autoren, namentlich von Wernicke, von Graux, von Bernhardt, ganz besonders noch von dem jüngsten davon, von Hunnius ist diese ganze Frage der associirten Augenmuskellähmungen so eingehend behandelt worden, dass wir selbst hier ganz kurz sein können. In seinem genau anatomisch untersuchten Falle ermittelte Wernicke die vollständige Unversehrtheit des betreffenden Oculomotorius und somit die centrale Beschaffenheit der Lähmung des Rectus internus, so dass er zu der Foville'schen Annahme zurückkam, nach welcher in jeder Ponshälfte ein Centrum für die associirten Seitwärtsbewegungen der Augen existiren dürfte, von welchem das linke der seitlichen Bewegung nach links, das rechte der nach rechts vorsteht. Ferner wurde es durch eine Anzahl der oben erwähnten Fälle, welche eine genügende Localisation des supponirten Centrums erlaubten, äusserst wahrscheinlich gemacht, dass der Abducenskern selbst, resp. dessen unmittelbare Nachbarschaft, Sitz des betreffenden Centrums sei. In einigen Fällen, so von Eichhorst und von Hunnius, lag der Brückengerd nach vorn vom Facialis-Abducenskern, so dass letzterer Autor zu dem Schluss kommt, dass entweder das Centrum sich noch zwischen Abducens- und Oculomotoriuskern erstreckt, oder eher, dass von jedem Centrum zur contralateralen Grosshirnrinde eine Willkürbahn existirt und diese dann zerstört worden ist.

In unserem Falle haben wir auch die absolute Integrität sowohl des Kernes wie der Wurzelfasern des linken Oculomotorius nachgewiesen; wir müssen daher die partielle linksseitige Oculomotoriuslähmung auch dem Herde in der rechten Ponshälfte zuschreiben, namentlich den erwähnten Zerstörungen im Bereich des rechten Abducenskerns und in den anliegenden Partien der Formatio reticularis. Die conjugirten Lateralbewegungen der Bulbi sind übrigens der Gegenstand so vieler Untersuchungen geworden, dass jetzt sogar anatomische und physiologische Daten genug vorliegen, die uns den Mechanismus dieser Bewegungen, resp. Lähmungen, verständlich machen. Duval*) und Laborde haben nämlich nachgewiesen, zwar nur bei der Katze und beim Pavian, dass das hintere Längsbündel Fasern enthält, welche unter Kreuzung in der Raphe eine Verbindung des Abducenskernes mit den Wurzeln des Trochlearis und Oculomotorius der anderen Seite herstellen. Durch die Existenz solcher Fa-

*) Duval et Laborde, Recherches sur quelques points de physiologie du bulbe in Gazette des hôpitaux 1877 und Journal de l'anatomie 1880. Vgl. auch Schwahn's Aufsatz in Eckhardt's phys. Beiträgen 1881.

sern, welche vom Abducenskern zum gekreuzten Oculomotorius übergehen, werden ja die fraglichen conjugirten Augenmuskellähmungen verständlich, um so mehr, als Duval und Laborde experimentell conjugirte Lähmungen nach Läsionen des Abducenskernes, coördinirte Lateralbewegungen nach Reizungen derselben Gegend erzeugt haben.

Die jüngsten Untersuchungen von Roller*) sprechen auch für die Duval-Laborde'sche Ansicht, indem es ihm gelang, auch beim Menschen eine Entstehung von Fasern des hinteren Längsbündels aus dem Abducenskern zu constatiren. Ferner hat Roller eine Kreuzung der innersten Fasern der hinteren Längsbündel und einen Uebergang solcher Fasern in den Kern des IV., vielleicht auch des III. Hirnnerven beobachtet; letzteres ist allerdings schwieriger zu sehen, da die Durchflechtung des Oculomotoriuskerns und seiner Wurzeln durch das hintere Längsbündel eine sehr innige ist.

Der Hypoglossus fand sich in unserem Falle nur ganz unbedeutend afficirt und sogar nur in den ersten Tagen nach dem Beginn der Affection, so dass hier nicht von einem Ausfall seiner Functionen die Rede sein kann.

Unmittelbar nach dem Anfall am 1. Februar war die Sprache erschwert und die Spitze der Zunge wich nach links ab; nach den herrschenden Vorstellungen war somit die Hypoglossusbeteiligung eine gekreuzte, gleichzeitig mit den Extremitäten, ein Verhalten, welches bei Ponsaffectionen das häufigere zu sein scheint. Es verschwand aber die Parese, offenbar von der Beteiligung der Grosshirnverbindung des Hypoglossus herrührend, sehr rasch, noch schneller wie die Schwäche in den Extremitäten. Am 8. Februar wurde die Zunge schon wieder gerade herausgestreckt, frei, aber langsam nach allen Richtungen bewegt; die Sprache war noch erschwert, offenbar durch die erschwertes Zungenbewegungen; am 18. war die Zunge wieder gut beweglich, die Articulation ungestört. Dem entsprechend fand sich auch bei der anatomischen Untersuchung eine absolute Integrität des Kerns und der Wurzelfasern des Hypoglossus; die in den letzten Wochen des Lebens notirte, gehinderte, etwas schwer verständliche Sprache, muss man wohl auf die totale Facialislähmung zurückführen.

Nun kommen wir zu den Störungen im Gebiet des Trigeminus, welcher bei der Multiplicität seiner Aeste und der Mannigfaltigkeit seiner Functionen eine längere Betrachtung nöthig macht.

*) Roller, Wanderversammlung der Südwestd. Neurologen 1880.

Seitens des motorischen Trigeminus (Pars minor) sind keine Erscheinungen notirt worden, keine deutliche Lähmung, keine Contractur in den Kaumuskeln; wir dürfen nicht vergessen, dass der motorische Quintuskern trotz seiner Nachbarschaft von dem hämorrhagischen Herde doch fast unberührt geblieben war.

Während öfters bei Ponserkrankungen der Quintus ebenso wie der Facialis und der Abducens auf der Seite des Herdes betroffen wird, so dass hier eine ausgesprochene Anästhesie besteht, haben wir es unserem Falle mit einer rechtsseitigen Hyperästhesie des Quintus zu thun. Dies lässt sich wohl nur dadurch erklären, dass der sogenannte sensible Trigeminuskern und die grosse aufsteigende Trigeminuswurzel noch erhalten, aber schon in die Peripherie des Herdes herangezogen sind und so der reactiven Entzündung anheimfielen, welche immer in der Nähe von apoplectischen Herden auftritt; kurz es handelt sich hier um eine Reizerscheinung; dafür spricht noch der Umstand, dass diese Hyperästhesie nicht stationär war, sondern langsam abnahm (vergl. die Krankengeschichte).

Solche Fälle von Hyperästhesien des Gesichts gleichzeitig mit dem Sitz des Herdes im Pons sind selten; Couty*) in seiner Monographie hat nur zwei ähnliche Beobachtungen, die eine von Hallopeau**) mit Sectionsbefund, die andere von Bastian***) und macht dabei die sehr richtige Bemerkung, dass wahrscheinlich solche Hyperästhesien nur bei apoplectischen oder Erweichungsherden getroffen würden, da bei Tumoren der pathologische Process viel langsamer vor sich gehe und nicht so stark auf die Nachbarschaft reizend wirke.

Uebrigens war in unserem Falle die Hyperästhesie nicht auf das ganze Gesicht verbreitet; die Sensibilität der Cornea und der Conjunctiva war stark herabgesetzt; Spuren einer Entzündung am rechten Auge waren schon vorhanden, das beste Zeichen, dass es an gewissen Punkten des rechten Trigeminusgebietes nicht nur zur Reizung, sondern schon zur Zerstörung gekommen war; was sich auch thatsächlich aus unseren anatomischen Untersuchungen ergab. Vielleicht müssen wir gerade die erwähnte Neigung zur Entzündung, die das rechte Auge bis zum Schluss zeigte, der anatomisch nachgewiesenen Unterbrechung der absteigenden, von Merkel trophisch genannten Wurzel des Quintus zuschreiben, dürfen dabei aber nicht vergessen,

*) Couty, Etude clinique sur les anesthésies et hyperesthésies d'origine mésocéphalique.

**) Archives de physiologie 1876. p. 795.

***) Archives de médecine 1876. p. 335.

dass auch dem Lagophthalmus ein gewisser Anteil an diesem pathologischen Zustand des rechten Bulbus zukommt.

Gehen wir nun über zu einer anderen wichtigen Erscheinung, zu der linken, also dem Herde entgegengesetzten Hemianästhesie, so müssen wir vor Allem bemerken, dass sie, wie es ja für Ponserkrankungen charakteristisch ist, die höheren Sinnesnerven, Seh-, Riechnerven ganz verschont hat. Sogar der Acusticus ist unversehrt geblieben. Auch die Empfindung der Zunge, der Geschmack, sowie die Sensibilität derselben für Berührungen sind ganz unversehrt geblieben. Ferner müssen wir noch bemerken, dass auf der linken Gesichtshälfte die Anästhesie viel weniger ausgesprochen war, wie an den Extremitäten; sehr bezeichnend dafür ist der Status am 8. Juni, wo wir einen grellen Unterschied notirt finden, zwischen dem Trigeminusgebiet und der hinteren Fläche des Ohrs sowie der Occipitalgegend, zwei Bezirke, die bekanntlich schon den Spinalnerven angehören. Daher müssen wir wohl annehmen, dass, wenn auch in der Ausdehnung des Herdes die centrale Faserung des sensiblen linken Quintus und die übrigen Gefühlsnerven der linken Körperhälfte getroffen worden sind, die Beteiligung beider Faserarten eine sehr ungleichmässige war, dass also beide in der erwähnten Höhe des Pons wahrscheinlich noch nicht zu einem einzigen gemeinsamen Bündel vereinigt waren.

Es ist übrigens auch möglich, dass die fragliche linksseitige Empfindungsparese des Gesichts der anatomisch erwiesenen Zerstörung jener Fasern zugeschrieben werden muss, welche vom rechten Locus coeruleus unterhalb des Bodens des Ventrikels ziehend, zum linken Quintus gelangen (mittlere absteigende Wurzel von Meynert). In der schon öfters erwähnten Beobachtung, wo bei einem links sitzenden Herde des Pons eine isolirte rechtsseitige Quintusparese bestand, ist auch Wernicke durch die genaue anatomische und klinische Analyse des Falles zur Annahme geführt worden, dass gerade die in Frage stehende gekreuzte Quintuswurzel beschuldigt werden könnte. Im Wernicke'schen Falle nun aber gerade wie in unserem handelte es sich im Gesicht vielmehr um eine einfache Herabsetzung der Empfindung als um eine eigentliche ausgesprochene Anästhesie. Uebrigens ist die ganze Lehre der centralen Quintusfaserung noch eine viel zu schwankende, als dass wir uns länger bei dieser Frage aufzuhalten könnten.

Im Gegensatz zu dieser leichten Empfindungsparese im Gesicht war die Anästhesie der linken Extremitäten, sogar der linken

Hälften des Rumpfes eine ganz ausgesprochene. Es haben sich eigentlich sämmtliche Empfindungsqualitäten als getroffen erwiesen, wenigstens finden wir in der Krankengeschichte ausdrücklich erwähnt, dass die linken Extremitäten gegen Berührungen, gegen Druck, sogar gegen tiefe Stiche unempfindlich waren. Daneben bestand noch eine exquisite Störung des Temperatursinns; dass der Muskelsinn auch hochgradig beeinträchtigt war, geht wohl schon aus den Versuchen mit den Gewichten und mit den geometrischen Körpern hervor, wurde übrigens auch direct ermittelt. Gerade durch diese hochgradige Beteiligung des Tast- und Druck-, namentlich auch des Muskelsinns, lässt sich wohl die wahre Natur der oben erörterten Motilitätsstörungen am besten begreifen.

In unserem Falle ist wieder entsprechend dem alten Brown-Sequard'schen Gesetze die Anästhesie der Extremitäten eine mit dem Herde im Pons gekreuzte; in Bezug auf die Gesichtsempfindungsparäse wissen wir ja, dass das Verhalten nicht ein so constantes ist, und dass bei Ponsaffectionen auch wechselständige Hemianästhesie, gerade wie motorische Paralysis alternans vorkommt; Hallopeau^{*)} und Ferrier^{**)} hatten sogar letzteres als das gewöhnliche bei Brückenherden hingestellt, eine Behauptung, welche mehr aus theoretischen Betrachtungen entstanden war und schon von Couty widerlegt worden ist. Ueberhaupt finden wir in der schon öfters citirten Couty'schen Monographie eine so eingehende Beschreibung der Anästhesie mésocéphalique, dass wir hier über diesen so interessanten Punkt etwas rascher hinweggehen können und uns nur noch über die etwaige anatomische Grundlage dieser halbseitigen Empfindungslähmung verbreiten wollen.

Couty war, sich auf die Analyse einer grossen Reihe von Beobachtungen nebst Sectionsbefunden stützend, zu dem Schluss gekommen, dass bei mesocephalischer Anästhesie immer der Sitz des Herdes ein lateraler, in den seitlichen, nach aussen gelegenen Abschnitten der Brücke (resp. Hirnschenkels), sein müsse; vorzüglich, aber nicht ausschliesslich soll die Haube afficirt sein. Auch in unserem Falle trifft diese Couty'sche Proposition richtig zu, indem der Herd in der Haube und namentlich in den lateralen Partien derselben (cfr. Fig. 3, 4, 5) gelegen ist. Wir könnten sogar versuchen, unseren Fall zu einer genaueren topographischen Bestimmung der sensiblen Leitungsbahnen in der Brücke in Gebrauch zu ziehen. Von den Anatomen

^{*)} Les paralysies bulbaires. Thèse Paris.

^{**) Ferrier, the functions of the Brain 1876.}

und Physiologen sind nämlich für diesen Verlauf verschiedene Möglichkeiten aufgestellt, neulich hat sogar Wernicke*) eine förmliche Tabelle der verschiedenen anatomischen Wege, welche für die sensible Leitung offen stehen, aufgestellt. Sich auf verschiedene Beobachtungen, namentlich von Kahler**) und Senator***) stützend, hat Wernicke eine besondere Bedeutung für die sensible Leitung demjenigen Bezirke der Formatio reticularis zugeschrieben, welcher der Convolutio quinti angrenzt, also dem seitlichen motorischen Felde von Meynert; und in der That ist auch in unserem Falle dieser fragliche Bezirk betroffen: wir haben ja gesiehen, dass die Formatio reticularis bis unmittelbar an und noch zum Theil in dem Quintusgebiet vom hämorrhagischen Herde eingenommen* war.

Von anderen Autoren, namentlich von Meynert, dann von Sappéy, Duval, jüngstens von Roller sind auch sensorische Functionen der Schleife zugeschrieben oder zugemuthet worden; Meynert hatte sogar versucht, diese Anschauung durch vergleichend anatomische Studien zu rechtfertigen. Auch Wernicke ist geneigt die Schleifenschicht (neben den Goll'schen Strängen etc.) als centripetal leitend zu betrachten, wenigstens hegt er die Ansicht, dass die sensible Leitung durch verschiedene Bahnen, vielleicht entsprechend den verschiedenen Empfindungsqualitäten stattfindet; eine solche isolirte Bahn vindicirt er namentlich für den Muskelsinn, der allerdings in dem erwähnten Falle von Senator (Hemianästhesie mit Zerstörung des seitlichen motorischen Feldes) erhalten war. In unserer Beobachtung, wo neben den anderen Empfindungsqualitäten auch der Muskelsinn afficirt war, ist jedenfalls anatomisch gerade die Beteiligung der Schleife in der ganzen Höhe des Herdes eine recht bemerkenswerthe Thatsache. Wie voreilig es aber wäre, einfach aus den erwähnten anatomischen Forderungen der verschiedenen Autoren etwas Bestimmtes für die Rolle der Schleife zu statuiren, wird wohl Jedem einleuchten, der die jüngsten, sehr von einander abweichenden Bearbeitungen dieses Capitels der Nervenanatomie durch Wernicke und Roller gelesen hat.

Es bleibt uns jetzt nur noch übrig, einige Erscheinungen zu erörtern; so z. B. hatte County aus einer zahlreichen Statistik den Schluss gezogen, dass gewöhnlich in den anästhetischen Körpertheilen,

*) Wernicke, Lehrbuch etc. p. 265.

**) I. c.

***) Senator, Apoplectische Bulbärparalyse mit wechselst. Empf.-Lähmung. Dieses Archiv XI. 3.

also gekreuzt mit dem Ponsherde, die Temperatur etwas gesunken ist. Auch in unserem Falle schien sich diese Regel zu bewähren, aber nur in der ersten Zeit; die Temperaturdifferenz zwischen rechts und links ist allerdings nur eine minimale, aber doch festgestellt. Jedenfalls war auch später von einer Temperaturerhöhung auf der gelähmten Seite, wie es bei Grosshirnherden vorkommt, nicht die Rede. Vielleicht hängt diese Temperaturerniedrigung von einer Beteiligung des vasomotorischen Centrums ab, welches nach Dittmar*) in der Gegend des Facialisaustritts an der medialen Seite des Facialisstammes, also im Bereich unseres Herdes liegen soll; wir dürfen aber nicht vergessen, dass eigentliche vasomotorische Störungen in den gelähmten Gliedern nicht notirt wurden, und dass schon seit lange von Brown-Séquard**) und von Vulpian und Philipeaux***) eine gekreuzte Temperaturerniedrigung als die constante Folge der experimentellen Verletzung der Brücke oder der Medulla oblongata bezeichnet war.

Diabetes und Albuminurie wurden nicht constatirt; die für den Zuckertisch und für Hervorbringung von Polyurie geeigneten Stellen liegen bekanntlich ganz nahe der Mittellinie zwischen den Ursprüngen der Nervi vagi und acustici, also in einer Gegend, welche von der Hämorrhagie verschont war.

Bemerkenswerth erscheint uns auch das lange Anhalten des Kopfschmerzes und des Schwindels, zwei Erscheinungen, die natürlich nichts Charakteristisches haben, doch bei Ponsherden ungewöhnlich häufig notirt werden, wie es schon von Couty hervorgehoben worden ist.

Seitens der Reflexe lässt sich nicht vieles sagen; dass der Bauch- und der Cremasterreflex beiderseits fehlt, hat bei einem 48 Jahre alten Manne nichts Auffallendes. Links war der Patellarreflex vielleicht etwas erhöht.

Dass Zwangsbewegungen irgend welcher Art fehlten, darf uns wohl nicht auffallen, da die verschiedenen Pedunculi cerebelli, namentlich der mittlere Brückenarm, entweder ganz intact, oder nur unbedeutend afficirt waren. Meschede hat eine Beobachtung veröffentlicht, wo bei einer Entartung einer Olive intensive Rotationsbewegungen nach derselben Seite gesehen wurden. Trotz der ausge-

*) Dittmar, Berichte der Sächs. Gesellschaft der Wiss. Math. Klasse 1873. p. 449.

**) Brown-Séquard, Arch. de physiolog. 1868. p. 462.

***) Vulpian et Philipeaux, Gazette hebdomadaire 1858. p. 523.

prägten, allerdings nur secundären Degeneration der rechten Olive in unserem Falle, wurde nichts Aehnliches constatirt.

Zum Schluss müssen wir noch kurz auf die secundären Degenerationen, die wir in unserem Falle notirt haben, zurückkommen. Ueber solche Degenerationen im Bereich des Pons und der Oblongata ist ja nur wenig bekannt*), und gerade durch ihre Anwesenheit gewinnt unsere Beobachtung ein gewisses, nicht nur klinisches, sondern auch anatomisch-physiologisches Interesse. Diese Entartung bietet übrigens manches Räthselhafte, so zum Beispiel das ganz verschiedene Verhalten der degenerirten Theile ober- und unterhalb des Herdes. Aufwärts hat sich die Degeneration nur auf eine ganz kurze Strecke fortgepflanzt, bietet aber noch alle Charaktere, die man den früheren Stadien des Processes zuerkennt: reichliche Körnchenzellenbildung, das Bindegewebe dabei fast unbeteiligt. Abwärts dagegen hat sich die Degeneration viel weiter verbreitet und verhält sich wie in den späteren Stadien: Verschmälerung der Nervenfasern, deren Markscheiden namentlich gelitten haben, erhebliche Vermehrung des Glia-gewebes, keine Körnchenzellen mehr; kurz, es ist mehr das Bild der Sklerose. Müssen wir annehmen, dass aufwärts die Degeneration nur viel später begonnen hat als abwärts, oder dass sich dort der ganze Process viel langsamer abgespielt hat? oder schliesslich hat von vorn herein in beiden Richtungen der pathologische Vorgang einen anderen Charakter in sich getragen? das sind ebenso viele Fragen, die wir nicht beantworten können.

Die topographische Vertheilung der Degeneration bietet auch viel Eigenthümliches, so das Betroffensein der ganzen rechten Olive, ferner die Thatsache, dass sowohl auf- wie abwärts solche Fasern befallen worden sind, welche die Anatomen derselben Bahn zurechnen (Schleifenschicht). Ueberhaupt werden wir nicht versuchen, an der Hand der jetzt geläufigen anatomischen Darstellungen die beschriebenen Degenerationen zu erklären; dazu herrschen noch zwischen den Normalanatomen viel zu viele Meinungsdifferenzen. Möglich ist es, dass umgekehrt aus solchen pathologischen Verhältnissen einige Schlüsse über den normalen Fasernverlauf und Fasernconnexe ge-

*) Bei Correctur der Druckbogen kam mir eine soeben in Virchow's Archiv, Bd. 88, Heft 1 erschienene Arbeit von Dr. Homèn „Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark“ zu Gesicht. In derselben wird auch ein Fall von secundärer Degeneration der Schleifenschicht nach einem apoplectischen Ponsherde erwähnt.

zogen werden können. Gerade darin möchten wir unsere Entschuldigung suchen, wenn uns je der Vorwurf treffen würde, dass wir einem klinisch doch ziemlich einfachen Falle eine zu lange anatomische Erläuterung beigegeben hätten.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. II.)

Fig. 1. Der Boden des vierten Ventrikels genau nach der Natur gezeichnet.

Fig. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8. Successive Querschnitte, von oben nach unten durch die Brücke. Vergrösserung nicht ganz 2 mal.

Fig. 2. Querschnitt aus dem obersten Abschnitt der Brücke, entsprechend dem hinteren Vierhügelpaar.

IV. Trochleariswurzel mit der umgebenden Substantia ferruginea.

h. l. das hintere Längsbündel.

f. r. Formatio reticularis.

C. s. Querschnitt des Processus cerebelli sup. oder Bindearms.

l. mediale, l. l. laterale Schleife.

py. Pyramidenbahnen.

Fig. 3. Querschnitt der Brücke am oberen Ende des IV. Ventrikels.

V. Absteigende Quintuswurzel mit der Substantia ferruginea.

h. l. Das hintere Längsbündel.

f. r. Formatio reticularis.

C. s. Bindearm.

l. l. l. Mediale und laterale Schleife.

py. Pyramidenbahnen.

Fig. 4. Querschnitt der Brücke in der Höhe des Quintusaustritts.

V. Wurzelfasern des Quintus.

h. l., f. r., c. s., l., py., wie in der vorigen Figur; st. p. tiefe, st. s. oberflächliche Ponsfasern.

Fig. 5. Querschnitt der Brücke in der Höhe der grössten Ausdehnung des Herdes.

V. Unterste Fasern der sensiblen Trigeminuswurzel.

Cbl. Markmasse und Windungen des Kleinhirns.

Cm. Brückenschenkel (Processus cerebelli med.).

h. l., f. r., l., c. s., st. p., st. s. py. wie in der vorigen Figur.

Fig. 6. Querschnitt der Brücke in der Höhe des gemeinsamen Facialis-Abducenskerns.

VI. Wurzelfasern des Abducens.

VII. Facialiswurzel (Fasciculus teres etc.).

A. V. Aufsteigende Quintuswurzel (Convolutio quinti).

O. s. Obere Olive.

C. t. Corpus trapezoideum.

C. s., C. m., st. s., st. p., py.; wie in der vorigen Figur.

Fig. 7. Querschnitt der Brücke entsprechend dem breitesten Durchmesser des IV. Ventrikels.

VII. Austretende Facialiswurzel.

C. d. Corpus dentatum cerebelli, sonst wie oben.

Fig. 8. Querschnitte an der Grenze zwischen Brücke und Medulla oblongata; die oberflächlichen Ponsfasern, st. s. lösen sich von den Pyramiden ab.

r. Die Raphe.

O. Die obere Spitze der grossen Olive.

h. l., f. r., a. V., cm., py., l. wie oben.

Fig. 9. Querschnitt der Medulla oblongata in der Höhe der Striae acusticae. Vergr. 4.

r. die Raphe.

h. l. Das hintere Längsbündel.

f. r. Formatio reticularis, motorisches Feld der Haube.

O. Untere Olive; p. o. der Stiel oder Hilus derselben.

l. Schleifenschicht

py. Pyramidenbündel.

f. l. a. Fissura long. anterior.

Fig. 10. Querschnitt der Medulla oblongata, in der Höhe des Hypoglossuskerns, wo der vierte Ventrikel schon zu einer spitzwinkligen Einsenkung vertieft. Vergr. 3.

N. XII. Der Hypoglossuskern.

h. l. Das hintere Längsbündel.

f. r. Formatio reticularis.

l. Schleifenschicht.

O. grosse Olive; o. i. innere Nebenolive.

py. Pyramidenbündel.

Fig. 11. Querschnitt der Medulla oblongata in der Höhe der oberen sensiblen Pyramidenkreuzung. Vergr. 4.

S. l. p. Sulcus long. poster.

f. gr. Funiculus gracilis; f. cun. Funiculus cuneatus.

g. Substantia gelatinosa.

w. s. Vorderstrangrest.

py. Pyramidenbündel

f. l. a. Fissura long. ant.

d. Degenerirter Keil des Querschnitts.

Fig. 12. Querschnitt der Oblongata in der Höhe der motorischen Pyramidenkreuzung. Vergr. 3.

c. a., c. p. Vorder- und Hinterhorn.

s. l. p., f. l. a., g., py. wie in der vorigen Figur.

d. Degenerirte Stelle des Querschnitts.

