

XV.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems.

Von

Dr. Th. Rumpf,

Privatdocent der Medicin in Bonn.



I. Ueber Gehirn- und Rückenmarksyphilis.

Die Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Gehirn- und insbesondere der Rückenmarksyphilis sind noch so wenig zahlreich, dass jeder Befund bei derselben einige Aufmerksamkeit verdient. Insonderheit dürfte aber unser Interesse noch dadurch in Anspruch genommen werden, dass in neuerer Zeit ein Zusammenhang verschiedener Rückenmarkserkrankungen mit einer vorausgegangenen Syphilis nicht mehr von der Hand gewiesen werden kann.

Für einige pathologische Processe, die sich den seither hauptsächlich bekannten syphilitischen Veränderungen anschliessen, hat ja dieser Zusammenhang nichts Ueberraschendes.

Auf grössere Schwierigkeiten stösst einstweilen die Zurückführung von primären Sklerosen gewisser Gehirn- und Rückenmarksstränge auf eine vorausgegangene luetische Infection. Insonderheit haben einzelne Forscher Veranlassung genommen den Zusammenhang zwischen der Hinterstrangsklerose und Lues deshalb zu leugnen, weil der tabische Process, mit den Veränderungen, welche der Syphilis gewöhnlich eigen sind, keine Aehnlichkeit hat. Der gleiche Einwand gilt natürlich auch für die primäre Seitenstrangsklerose.

Dabei wird indessen zu leicht übersehen, dass unsere Kenntnisse der syphilitischen Veränderungen noch wesentlich äusserliche sind und eine Aussicht, die verschiedensten pathologischen Vorgänge zu erklären, erst dann sich bietet, wenn mit der sicheren Erkenntniss

des syphilitischen jedenfalls organisirten Virus und seiner Existenzbedingungen die Verbreitungswege im Organismus und das Verhalten der einzelnen Organe ihm gegenüber bekannt ist.

Einstweilen werden aber solche Fälle eine besondere Aufmerksamkeit verdienen, bei welchen der pathologische Process ohne die bekannten gummosen Neubildungen und ohne entzündliche Veränderungen der Hämpe des Centralnervensystems im Organ selbst sich entwickelt und dieses langsam zerstört.

Der nachfolgende Fall lässt wenigstens für einen Theil des Befundes eine andere Erklärung kaum zu.

Krankengeschichte.

Patient von 31 Jahren im 29. Jahre Schanker, Hautausschlag und Halsgeschwür, kurzdauernde Cur, nach einem Jahre Hemiplegia dextra, nach weiteren 6 Monaten langsam fortschreitende spastische Lähmung des linken Beines, Lähmung der Blase und des Mastdarms. Deoubitus.

Anamnese vom 11. December 1882.

Peter Sonntag, 31 Jahre, Steinmetz, war bis vor 2 Jahren im Grossen und Ganzen gesund, die Eltern sind in hohem Alter gestorben, die Geschwister sind gesund, er selbst hat im 15. Jahre einmal an traumatischer Keratitis gelitten, sonst war er gesund.

Vor zwei Jahren acquirte Patient einen Schanker, der aber weder Lymphdrüsenschwellung noch sonst Störungen im Gefolge gehabt haben soll. Er wurde während 4 Wochen homöopathisch behandelt, litt indess viel an Kopfschmerzen.

Sechs Monate nach Auftreten der Primäraffection soll sich plötzlich Hautausschlag eingestellt haben, in Folge dessen er ärztliche Behandlung aufsuchte; gleichzeitig war auch ein Halsgeschwür vorhanden. Er erhielt 30 Einreibungen von Quecksilbersalbe und nach dem darauf erfolgten Erblassen des Ausschlags Pillen und Arznei, die er 3 Monate fortnahm.

Am 13. December 1881, 11 Monate nach dem Wiederauftreten des Recidivs stellte sich, nachdem das Gefühl von Trunkenheit und Schwindel vorausgegangen war, plötzlich eine rechtsseitige Lähmung des Körpers ein, jedoch ohne Beteiligung der Gesichtsmuskeln.

Nach einer Schmiercur und galvanischer Behandlung trat eine geringe Besserung ein, die aber wieder vorüberging und den Patienten veranlasste am 27. März 1882 in die Bonner Klinik einzutreten.

In der Klinik wurde zunächst eine antiluetische, später eine elektrische Behandlung eingeleitet.

Eine Besserung der rechtsseitigen Hemiplegie trat nicht ein.

Im Laufe der nächsten Monate gesellte sich indessen zu der Hemiplegia dextra noch eine langsam beginnende Parese des linken Beins.

Dasselbe wurde steif, schwerer beweglich. Diese Affection schritt langsam fort und im weiteren Verlauf stellte sich auch häufiger Urindrang ein. Dann musste Patient rasch zur Flasche greifen, um eine Beschmutzung der Wäsche zu vermeiden. Weiterhin trat Träufeln, dann vollständige Incontinenz des Urins und Stuhls auf.

Vom Juli 1882 ab traten auch häufig Zuckungen in beiden Beinen und insbesondere im linken ein, die in Beugung der Hüften bestanden, zeitweise war auch Bandgefühl um den Leib vorhanden, zuletzt starke Spannung im Rücken.

Status praesens vom 11. December 1882.

Patient liegt vollständig gelähmt zu Bett, das Sensorium ist frei, die Intelligenz zeigt keine wesentliche Herabsetzung, Temperatur und Puls keine Anomalität, die Ernährung des Patienten ist gut.

Die rechte Seite zeigt mit Ausnahme des N. facialis eine complete Lähmung, das Bein liegt steif auf der Unterlage, ohne dass eine Spur von Bewegung möglich ist, starke Muskelspannungen in demselben, der rechte Arm steht in Beugestellung im Ellenbogen, die Finger ebenfalls gebeugt, können mit Ausnahme des Daumens in geringem Grade gestreckt werden, starke Muskelspannungen im Arm.

Das linke Bein ist ebenfalls gelähmt, wenn auch nicht in so hohem Grade, auch in ihm sind starke Muskelspannungen vorhanden, der linke Arm ist in seinen Bewegungen vollständig gut.

Die Sehnenreflexe sind von der Patellar sehne beiderseits sehr stark; deutlicher, nicht sehr starker Dorsalclonus.

Die Plantarreflexe sind beiderseits stark, der Cremasterreflex fehlt beiderseits, der Abdominalreflex ist links stärker als rechts.

Die Untersuchung der Tastempfindung, des Temperaturgefühls, der Schmerzempfindungen, des Muskelgefühls ergibt keine Störung. Das Gesicht, die Augen und Augenstellung sowie die Kopfstellung sind nicht verändert, die Zunge weicht etwas nach links ab, die Sprache ist unverändert, kein Schwindel, kein Angstgefühl, keine Uebelkeit, Freisein des Kopfes und der Kopfnerven, keine reflectorische Starre der Pupillen, keine Differenz in der Weite dieser.

Vollständige Lähmung der Blase und des Mastdarms.

In den Beinen treten häufig meist auf sensible Reize Zuckungen auf, welche von einer Beugung der Hüfte gefolgt sind und langsam weichen.

Weiterer Verlauf.

So blieb der Zustand ziemlich stationär, mit Ausnahme der zunehmenden Zuckungen in den Beinen, die schon beim Abheben der Bettdecke eintreten, hie und da auch von selbst sich einstellten und zu Beugecontractur in der Hüfte führten. Dann trat auch eine Herabsetzung der Sensibilität ein, die Untersuchung der Raumempfindung ergab am 13. Juli 1883:

Fuss dorsum und vola rechts	> 8,2, l.	> 8,2
Unterschenkel r.	> 8,2, l.	7,0—7,5
Oberschenkel r.	> 8,2, l.	7,0.

Diese Sensibilitätsstörung betraf nur die unteren Extremitäten.

Das Gefühl der oberen war völlig intact, der linke Arm motorisch absolut gesund. Das Sensorium war stets frei, bis sich im Anschluss an auftretenden und rasch um sich greifenden Decubitus hohes Fieber einstellte.

Zu der Blasenlähmung, die mit Gefühllosigkeit des Urinabgangs einherging, hatte sich schon zuvor ein Blasenkatarrh eingestellt, von dem aus eine Beteiligung der Nieren diagnosticirt werden musste.

Es traten in der Folge Oedeme an den Beinen auf, Decubitus an den Fersen, dann gleichzeitig mit leichter Benommenheit des Sensoriums inspiratorische Krämpfe, die aber nach einigen Tagen aufhörten und einer Erschwerung des Athmens Platz machten.

Am 9. November trat langsam fortschreitend ohne apoplectiformen Anfall Sopor ein. In diesem starb Patient um 12 Uhr Mittags.

Fassen wir das Krankheitsbild in nuce zusammen, so haben wir bei einem sonst gesunden robusten Menschen im Anschluss an eine 11 Monate zuvor acquirirte syphilitische Infection eine rechtsseitige Lähmung, deren Sitz mit Wahrscheinlichkeit in der linken Grosshirnhemisphäre gesucht werden musste.

Zu dieser rechtsseitigen Lähmung, welche zunächst von einer Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn gefolgt war, gesellten sich nun die Erscheinungen eines weiteren Processes.

Es documentirte sich dieser zuerst durch eine spastische Lähmung der linken unteren Extremität, die einige Zeit allein bestand. Dann trat eine Störung der Urinentleerung auf, die bald einer völligen Inkontinenz wich. Die Stuhlentleerung war in derselben Weise gestört, in geringem Grade war auch Gürtelgefühl vorhanden.

Erst einige Monate später gesellte sich zu diesen Störungen eine Herabsetzung der Sensibilität an beiden unteren Extremitäten sowie rasch um sich greifender Decubitus.

Welcher Art war nun der neu hinzugetretene Process. Zunächst musste es sich vor Allem um eine Beteiligung des linken Seitenstranges handeln, der sowohl primär als secundär erkrankt sein konnte.

Für das letztere sprach vor Allem die Affection der Blase und die später eintretende Herabsetzung des Gefühls, so dass wir an einem entzündlichen Process der Meningen oder an die Entwicklung eines Gummaknoten und eine dadurch bedingte Myelitis transversa denken

mussten. Die Zurückführung beider Processe auf die syphilitische Affection begegnete keinen Schwierigkeiten.

Andererseits mussten wir aber auch an eine verbreitete syphilitische Erkrankung des Rückenmarks und speciell der Gefäße denken, wie sie von Greiff*) vor Kurzem beschrieben ist.

Obduction vom 10. November 1883 Morgens 10 Uhr, ausgeführt von Herrn Prof. Köster. (22 Stunden post mortem.)

Anatomische Diagnose: Alter apoplectischer Herd im linken Corpus striatum, graue Degeneration des rechten und linken Rückenmarkseitenstrangs. Degeneration der Goll'schen Stränge, Nephritis partialis.

Grosser und sehr tiefgreifender Decubitus am Kreuzbein, den Trochanteren und den beiden Sitzbeinen mit Blosslegung der Knochen und jauchiger Unterminirung der Ränder. Beginnende Decubitusstellen an den Fersen, blau-rothe Verfärbung der Haut über den Schulterblättern.

In dem Rückenmarkscanal sind keine Anomalien zu erkennen. Die Dura mat. spinal. ist im oberen Halstheile an der vorderen und hinteren Seite dick, festere Verbindungen mit der Pia bestehen nicht. Diese selbst ist klar, nicht stark injicirt, auch auf der Vorderseite.

Das Rückenmark ist ungleich in seiner Consistenz.

Im oberen Halsmark ist der rechte Seitenstrang in weiter Ausdehnung grau degenerirt, der linke in etwas geringerem Grade in den hinteren Partien. Eine ähnliche Degeneration zeigen die Hinterstränge in Bezug auf ihre inneren Partien, im mittleren Halsmark derselbe Befund.

Beim Beginn des Brustmarks ist die graue Entartung fast durch die ganze Peripherie des Querschnitts verbreitet, sie erstreckt sich zunächst auf die Hinterstränge, ergreift dann auch fast den ganzen linken Seitenstrang und in geringerem Grade den rechten. In dem mittleren Brustmark wird das Rückenmark sehr schmal, die Degeneration ist so stark, dass nur noch die centralen Stellen der verschiedenen Stränge weisslich sistiren, die Degeneration bleibt in dieser Form von hier ab durch das ganze Brustmark bestehen. Erst im Lendenmark beschränkt sie sich auf die beiden Seitenstränge, ist aber noch bis in das unterste Ende des Rückenmarks vorhanden.

Der Schädel ist gross, etwas platt, breitlang, Asymmetrie des Durchmessers, von rechts vorn nach links hinten etwas kürzer. Die Sagittalnaht ist mit Ausnahme einer vorderen Strecke verstrichen; die Oberfläche des Schädels ist glatt, blass.

Das Schädeldach hebt sich leicht ab; fleckenweise ist die Diploe dünn, Innenfläche glatt, Dura gespannt, im Sin. long. frisch geronnenes Blut. Gefäße der Pia schimmern nur wenig durch. Innenfläche der Dura leicht injicirt.

*) Dieses Archiv Bd. XII. S. 564.

cirt und mit einer gallertig weichen dünnen Membran bedeckt, in der vereinzelte punktgroße Hämorrhagien liegen.

Die Pia auf der Oberfläche des Gehirns leicht getrübt und stark durchfeuchtet.

Die Gefäße selbst sind wenig injiziert, die Dura der Basis ist in den vier vorderen Schädelgruben gleichfalls mit einer dünnen Membran bedeckt, in der kleine Hämorrhagien sitzen.

In den Sinus der Basis des Gehirns ist die Pia sehr anämisch.

Die Arterien der Basis sind dünn, die Wandungen nicht verdickt, die rechte Art. vertebr. auffallend dünn, keine Asymmetrien. Ebenso ist auch an der Convexität des Gehirns keine Unregelmässigkeit vorhanden.

Die Gyri sind ohne sonstige Veränderung.

Beide Seitenventrikel gleich gross, nicht erweitert, in beiden etwas röthliche klare Flüssigkeit. Das Ependym in ganzer Ausdehnung verdickt. Plexus chorioidei ebenfalls verdickt, im 3. Ventrikel desgleichen, Aqu. Sylvii offen; auch im 4. Ventrikel ist das Ependym verdickt.

Das Kleinhirn ist von gewöhnlicher Consistenz, anämisch, ohne Herderkrankung.

In beiden Grosshirnhemisphären geringer Blutgehalt. Rinde blass, nicht verschmälert. Im rechten Grosshirn keine Consistenzdifferenzen, Ammons-horn, Corpus striatum und thalamus sehr blass. In der linken Grosshirnhemisphäre findet sich, die innere Spitze des Linsenkerns einnehmend und von hier auf die Capsula interna übergreifend, ein etwas mehr als kirschkern-grosser Erweichungsherd. Dieser greift nach vorn auf den Streifenbügel über und reicht nach hinten und innen bis nahe zum Thalamus. Er ist von einem feinfaserigen weichen Gewebe durchzogen und enthält eine bräunliche Flüssigkeit.

Pons ohne erkennbare Anomalie und Asymmetrie.

Mässig genährter Körper, schwache Oedeme der Ellenbogengegend und der Füsse, Knie in Flexionscontractur. Bauch schlaff, Gesicht lividroth verfärbt. Allgemeine Deken blass. Panniculus adiposus gut entwickelt. Muskulatur etwas schlaff. Die Untersuchung der Bauchhöhle und des Darmcanals ergiebt keine wesentliche Anomalie.

Nach Eröffnung der Brusthöhle Lungen gut retrahirt, in den Pleuren keine Flüssigkeit, desto mehr im Pericardium.

Herz sehr gross und schlaff, am rechten Ventrikel Sehnenflecke, Tri- und Bicuspidalis ohne Veränderung. Muskulatur schlaff, blass, dünn, sonst nichts Abnormes. Rechter und linker Ventrikel mit Cruor und Speckhaut gefüllt. Linker Ventrikel erweitert, Muskulatur blass. Auf den Aortenklappen die Noduli verdickt.

Anfang der Aorta dünnwandig, glatt, elastisch.

Linke Lunge knisternd, lufthaltig, oben schwacher Blutgehalt, unten etwas Oedem bei stärkerer Blutfüllung. Rechte Lunge wie linke.

Milz sehr gross, 17 Ctm. lang, 12 Ctm. breit, 4 Ctm. dick, schlaff, Schnittfläche grauroth, Follikel klein.

An der linken Nebenniere nichts Besonderes; die linke Niere ist gross, die Kapsel leicht ablösbar. Oberfläche bis auf drei kleine narbige Stellen glatt, mässig blutroth. Schnittfläche sehr blass. sonst unverändert.

Rechte Nebenniere wie linke.

Die rechte Niere ist an der Oberfläche mit einer grösseren Zahl von Einziehungen bedeckt, an der oberen Spitze grosse reducire Plaques von eigenthümlich trübweisser Beschaffenheit, die auf der Schnittfläche fleckig und verschieden tief, theils wenig in die Rinde; theils bis zur Spitze des Markkegels sich hindurch erstrecken. Auch an dem anderen Ende kleiner derartiger Fleck. Auch hier Markkegel fleckig weiss, in der übrigen Rinde Andeutungen von fettiger Trübung. Nierenbecken etwas erweitert, Mucosa verdickt, stark injicirt.

Die weitere Untersuchung ergiebt ausser der trüben und verfärbten Schleimhaut der Harnblase und einem geheilten Ulcus der hinteren Rachenwand mit narbig zugezogenem Grunde nichts Wesentliches.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und Gehirns.

Rückenmark und Gehirn wurden zuerst in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol gehärtet und die Schnitte in Pikrocarmin-Ammoniak gefärbt.

Die Untersuchung des Halsmarkes ergiebt: Der sklerotische Process umfasst auf Querschnitten einen grösseren Theil der beiden Seitenstränge und einem grossen Theil der Goll'schen Stränge.

Im rechten Seitenstrang ist die Degeneration im Wesentlichen auf die Pyramidenseitenstrangbahn beschränkt. Die degenerirte Partie ist von der grauen Substanz des Hinterhorns durch eine schmale Zone normaler Substanz getrennt und lässt auch die zwischen Vorder- und Hinterhorn liegende Bucht, sowie die der Pia anliegende Grenzschicht der Seitenstränge frei; nach vorne geht der anatomische Process vielleicht etwas weiter als die meisten Bilder der Pyramidenbahnen es zeigen. Der feinere mikroskopische Befund zeigt im Allgemeinen die Bilder der secundären Degeneration mit starker Bindegewebsentwicklung, Schwund der Nervenfasern und Vermehrung der Gefässe.

Im linken Seitenstrang erstreckt sich der Process ebenfalls im Wesentlichen auf die Pyramidenbahn. Doch greift derselbe hier mehr auf die Umgebung über, erreicht das graue Hinterhorn und diesem angrenzend auch die Pia, während er weiter nach vorn von dieser zurückweicht und auch die Grenzschicht der grauen Substanz nahezu intact lässt. Nach vorn erstreckt sich die Erkrankung nicht so weit als auf der rechten Seite, sie sendet zwar bindegewebige auch mit Gefässen versehene Ausläufer weit in die umgebenden Seitenstrangbahnen hinein, lässt aber innerhalb der erkrankten Partie viele Nervenfasern unversehrt.

Was den feineren Befund anbetrifft, so unterscheidet sich der linke Seitenstrang vom rechten durch eine weit stärkere Entwicklung der Gefässe, eine reichere Menge von Kernen um diese herum und eine stärkere Vermehrung des Bindegewebes.

Die Goll'schen Stränge sind in dem bei Weitem grössten Theile degenerirt. Nur nach vorn und hinten läuft der sklerotische Process in geringem Grade verschmälerd bis zur Pia und Commissur. Anatomisch bieten sie das gleiche Bild wie der rechte Seitenstrang.

Ganz dieselben Veränderungen lassen sich auf den verschiedensten Querschnitten durch das Halsmark bis zum Brustmark verfolgen. Hier beginnt langsam eine Aenderung, die hauptsächlich den linken Seitenstrang und die Hinterstränge betrifft. In beiden nimmt der Process an Umfang zu. Im oberen Brustmark sehen wir die Erkrankung des rechten Seitenstrangs allerdings ebenso auf die Pyramidenseitenstrangbahn beschränkt, wie im Halsmark. Dagegen zeigt der linke Seitenstrang jetzt ein Uebergreifen des Processes auf den grössten Theil seines Umfangs. Nur zur Seite des linken Vorderhorns bleibt noch ein intakter Rest von geringem Umfang.

In den Hintersträngen sind jetzt ausser den Goll'schen Strängen auch die Keilstränge erkrankt, und zwar so, dass der pathologische Process in den Goll'schen Strängen etwas geringer geworden ist, dagegen in den Keilsträngen und zwar besonders in den der grauen Substanz benachbarten und nach vorn liegenden Theilen eine beträchtliche Stärke aufweist. Die inneren hinteren Partien sowie die hinteren den grauen Hörnern anliegenden Zonen sind am wenigsten ergriffen, so dass hier eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit mit den früheren Befunden bei der Tabes dorsalis vorhanden ist. Was die feineren Veränderungen betrifft, so zeigen die Hinterstränge jetzt die gleiche hochgradige Gefässentwicklung mit Bindegewebs- und Kernvermehrung wie der linke Seitenstrang.

Im weiteren Verlaufe des Rückenmarks nach abwärts dehnt sich der Process immer mehr auf das ganze Rückenmark aus, umfasst im unteren Brustmark beide Seitenstränge und Hinterstränge, lässt auch in Bezug auf eine mächtige Gefäss- und Bindegewebsentwicklung die graue Substanz nicht intact, so dass der gesammte Querschnitt des Rückenmarks hier ergriffen ist, wobei immer noch der rechte Seitenstrang etwas geringere Veränderungen zeigt als der linke.

Weiter nach abwärts im Lendenmark geht der Process wieder zurück. Die Seitenstränge werden mit Ausnahme der hinteren und seitlichen Partien freier. Dagegen sind die Hinterstränge noch nahezu im ganzen Umfange, wenn auch nicht hochgradig erkrankt. Der Process geht auch hier mit einer hochgradigen Gefässentwicklung einher.

Die Vorderstränge sind in dem ganzen Verlaufe des Rückenmarks mit Ausnahme einer geringen Beteiligung im Brustmark völlig intact.

Gehen wir nunmehr kurz auf den Rückenmarksbefund ein, so finden wir

1. eine secundäre Degeneration des rechten Pyramidenseitenstrangs, deren Ableitung von der Läsion der Capsula interna in ihrem motorischen Theil keine Schwierigkeiten macht,

2. eine Degeneration des linken Seitenstrangs, im Halsmark gegenüber der rechten Seite zurücktretend, aber nach unten an Umfang zunehmend,

3. eine Degeneration der Goll'schen Stränge und mehr dem Brustmark zu auch der Keilstränge ohne Schwierigkeit zurückzuführen auf

4. einem entzündlichen Process im Brustmark, der so ziemlich den gesamten Querschnitt des Rückenmarks einnimmt und sich von hier noch bis in die Hinterstränge des Lendenmarks erstreckt und zum Theil wohl auch die Befunde in den Seitensträngen desselben erklärt,

5. geringe Veränderungen der Dura und Pia mater cerebri, die wir als kurz vor dem Tode entstanden, wohl unberücksichtigt lassen können.

Von diesen Befunden dürfte zunächst die Erkrankung des linken Seitenstrangs durch das Rückenmark hindurch unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Dass dieselbe ihren Ausgangspunkt im Brustmark genommen, ist höchst unwahrscheinlich. Es stimmt das auch nicht mit dem Krankheitsverlaufe, nach welchem sich erst später zu einer langsam auftretenden spastischen Lähmung des linken Beins Erscheinungen von Quererkrankung des Rückenmarks hinzugesellten.

Wie war nun diese Sklerose des linken Seitenstrangs mit dem allerdings etwas abweichenden mikroskopischen Bilde zu erklären?

Zunächst mussten die motorischen Bahnen im Gehirn und der Medulla oblongata verfolgt werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Pons ergab nun auf der linken Hälfte absolutes Intactsein der motorischen, den Pons passirenden Pyramidenbahnen. Rechts waren dieselben in der gewöhnlichen Weise der Degeneration im Rückenmark entsprechend verschmälert mit reicherem Bindegewebe durchzogen, gefäßreich. Den gleichen Befund ergaben Schnitte unterhalb des Pons und durch die obere Hälfte der Oliven. Auch hier zeigen Durchschnitte durch die Pyramidenstrangbündel auf der rechten Seite keine Spur einer Erkrankung, während sich links die deutlichste secundäre Degeneration nachweisen lässt.

Dieses Bild ändert sich direct mit der Pyramidenkreuzung. Es lässt sich genau verfolgen, wie mit der Durchkreuzung der Bahnen der Process sich plötzlich innerhalb der seither freien Bahnen entwickelt resp. auf dieselben übergreift, wie die Gefässe, von den erkrankten, noch ungekreuzten Bahnen in der gesunden gekreuzten Bahn weiter verlaufen, gleichzeitig mit degenerativen Veränderungen

des linken Seitenstrangs. So lässt sich also mit dem Beginn der Pyramidenkreuzung beginnend in den Seitensträngen ein anfangs kleiner mit dem Voranschreiten der Kreuzung aber zunehmender degenerativer Process in dem linken Seitenstrang nachweisen.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir hier in der Pyramidenkreuzung den Anfang der Degeneration des linken Seitenstrangs vor uns haben.

Nun würde die Erklärung dieser Degeneration nicht die geringsten Schwierigkeiten darbieten, falls in der Pyramidenkreuzung ein anderer Process sich an die secundäre Degeneration angeschlossen hätte, ein Tumor, eine weitergehende Exsudation, oder wenn die Erkrankung einer Pyramidenseitenstrangbahn durch die Durchkreuzung mit der anderen die regelmässige Ursache einer Erkrankung dieser würde. Das ist aber, soweit ich die Literatur durchforscht habe, in keiner Weise der Fall. Wir müssen also hier an eine primäre Erkrankung des linken Seitenstrangs denken, für welche allerdings als ein mitveranlassendes Moment die Reizung des erkrankten durchkreuzenden Stranges herangezogen werden könnte.

Eine primäre Erkrankung des Seitenstrangs oder der Pyramidenseitenstrangbahn ist ja heute nichts besonders Ueberraschendes und die spastische Spinallähmung Erb's, basirend auf einer supponirten Lateralsklerose, hat bald eine glänzende anatomische Bestätigung erhalten. Allerdings sind eine Reihe von Fällen zweifellos secundärer Natur und durch anderweitige primäre Processe bedingt, wie dieses eine Reihe von pathologischen Untersuchungen gezeigt hat, und wie es aus vielen klinischen Bildern hervorgeht.

Ich will nur an die von mir^{*)} beschriebenen Fälle von Hydrocephalus und Atrophie des Gehirns mit den entsprechenden Symptomenbildern erinnern. Aber für eine Reihe von Fällen kann die primäre Erkrankung der Bahn wohl keinem Zweifel unterliegen, nachdem Westphal^{**) bei der allgemeinen Paralyse der Irren das Vorkommen einer primären Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen constatirt hat, ohne dass zwischen der Affection der Grosshirnlappen und der erkrankten Bahn ein Zusammenhang sich nachweisen liess, ohne dass die Capsula interna, dass Linsenkern oder Streifenbügel samt Sehhügel einen pathologischen Process zeigten.}

Weiterhin hat dann Westphal in neuerer Zeit (Bd. XV. S. 224)

^{*)} Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIII. S. 527.

^{**) Vergl.} Virchow's Archiv Bd. 39. (1. Heft p. 90, 3. Heft p. 353, 4. Heft p. 592.) Dieses Archiv Bd. XV. p. 248.

einen Fall von spastischer Spinallähmung beschrieben, bei welchem ebenfalls in Folge einer encephalitischen Erkrankung der Tod eintrat und der pathologisch-anatomische Befund der Seitenstrangklerose in keine Beziehung zu dem cerebralen Process gebracht werden konnte. Allerdings darf man dabei den Gedanken nicht aus den Augen verlieren, dass eine nicht sehr hochgradige Erkrankung der motorischen cerebralen Centralapparate an den entferntesten vom Gehirn innervirten Fasern zuerst in Erscheinung treten kann, wie ja Eisenlohr*) in neuerer Zeit bei leichter Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks eine Degeneration an den entferntesten zwischen den Muskeln verlaufenden Nervenfasern nachweisen konnte, während die Hauptstämme noch völlig intact waren. In ähnlicher Weise ruft ja auch die Durchschneidung eines motorischen Nerven die intensivsten Bilder der Degeneration an den feinsten Muskelverzweigungen und Nervenendplatten hervor, wenn in den grösseren Aesten kaum Veränderungen nachweisbar sind (Kühne).

Aber für unseren Fall kann auch dieser Gesichtspunkt nicht einmal in Frage kommen. Bei unserem Patienten ist von einer Cerebralaffectio mit Ausnahme des gefundenen Erweichungsherdes der entgegengesetzten Gehirnhälfte, ist von einer psychischen Störung keine Rede. Es dürfte bei unserem Fall vielmehr nahe liegen, die Ursache der Seitenstrangdegeneration links in gewisse Beziehung zu der weiter abwärts vorhandenen Myelitis und zu der Vergangenheit des Patienten zu setzen, in der wir die Ursache der Erkrankung suchen müssen.

Patient ist vor 3 Jahren luetisch erkrankt und nicht ordentlich behandelt worden; er hat nach einem Jahr einen Wiederausbruch der syphilitischen Erscheinungen erfahren mit Syphilis der Haut, Halsgeschwür etc. Er hat dann im Alter von 31 Jahren eine Gehirnblutung erlitten, deren Zurückführung auf die luetische Affection nichts im Wege steht und im Anschluss daran hat sich die Myelitis entwickelt.

Was ergibt nun die genauere mikroskopische Untersuchung?

Ueber eine stärkere Entwicklung der Gefässe, über eine hochgradige Vermehrung der Kerne habe ich schon oben berichtet. Beachten wir nun einzelne der Querschnitte etwas genauer.

Im Brusttheil trifft der ganze Querschnitt durch das Rückenmark ein Gewebe, das im Wesentlichen aus enorm entwickelten Gefässen,

*) Neurolog. Centralblatt 1884. S. 169.

Arterien sowohl als Venen, besteht, zwischen denen verhältnissmässig wenig Reste von Nervenfasern, insbesondere in den weissen Strängen erhalten sind, während die graue Substanz die geringsten Veränderungen zeigt. Doch ist auch in dieser eine hochgradige Gefässentwicklung vorhanden. Anscheinend durch diese Gefässentwickelung und die bei der Härtung erfolgende Retraction des Bindegewebes bedingt, treffen wir auf den Querschnitt vielfach mehr oder weniger grosse Spalten, die eine genügende Härtung des Präparates nur in Celloidin ermöglichen.

Abgesehen davon, begegnen wir also an unseren Präparaten theils Gefässen, welche das Gesichtsfeld mehr weniger in Längsrichtung durchziehen, theils solchen, an welchen wir den Querschnitt der Untersuchung unterziehen können.

Beschäftigen wir uns zunächst mit dem letzteren. An allen diesen ist vor Allem das geringe Lumen des Gefässrohres auffallend. An einzelnen Gefässquerschnitten ist dasselbe so gering, dass es überhaupt nur mit den stärksten Vergrösserungen erkannt werden kann. An anderen ist aber überhaupt ein Lumen nicht mehr zu erkennen.

Wir sehen an diesen ebenso wie an den Gefässen mit Lumen die ausserordentlich verdickten Gefässwandungen aus Reihen von concentrischen, selbstverständlich nicht gleichmässigen Ringen fibrillären Gewebes bestehen und diese Ringe sind durchsetzt mit einer zahllosen Menge von Kernen. Aber wir vermissen an einzelnen dieser Gefässer das Lumen vollständig, trotzdem der ganze Durchschnitt des Gefässrohrs darauf hinweist, dass die Durchschneidung eine vollständige quere ist. Von einer Differenzirung der Gefässwände, von dem Nachweis einer Intima kann an vielen Gefässen keine Rede sein. An anderen Gefässen, welche ein Lumen besitzen, lassen sich auch die Veränderungen der Intima verfolgen. Hier sehen wir, dass die Kerne derselben eine beträchtliche Vermehrung erfahren haben, dass sie in das Lumen des Gefässes hineinragen und dasselbe noch weiter verengen und so die Bilder hervorbringen, welche als Endarteritis bezeichnet werden. Aber die Veränderungen beschränken sich nicht auf die Intima allein, sondern in ebenso hochgradiger Weise sind in diesen Fällen die übrigen Gefässwände befallen, soweit bei den kleinen so ausserordentlich verdickten Gefässen von übrigen Gefässwänden noch die Rede sein kann.

Weiterhin sehen wir dann einzelne Gefässquerschnitte, insbesondere von Venen, an welchen zu dem seither beschriebenen Process noch eine deutliche Thrombose sich hinzugesellt hat. Wir finden dann in dem Gefässlumen ausser den weit hineinragenden Kernen der

Intima durch das Lumen verstreut und zum Theil mit einander in Zusammenhang grössere Zellen mit mehreren Ausläufern, die ebenfalls mit Pikrocarmin deutlich gefärbt sind und ganz den Eindruck von Granulationszellen machen. Und daneben finden wir innerhalb des Gefässlumens vielfach eine feinstreifige, an fibrilläre Bildungen erinnernde Zeichnung. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einer obliterirenden Arteriitis resp. Phlebitis zu thun haben, die sich an die Veränderungen der Intima, an die Veränderungen der Circulation angeschlossen hat.

Alle diese Gefässse sind aber umscheidet mit den beschriebenen concentrischen Körpern, die sich durch ihren hervorragenden Reichthum an Kernen auszeichnen.

Verfolgen wir diese Gefässveränderungen an Längsschnitten und an längsverlaufenden Gefässen, so haben wir zunächst eine verhältnissmässig compacte Wand. Aber diese ist nochmals umgeben von einer weiteren Scheide, die sich dem Kernreichthum entsprechend bald mehr, bald weniger an die Gefässwand anlegt und den Eindruck eines perivasculären Lymphraums macht. Von hier aus sehen wir dann die Kernvermehrung und Bindegewebswucherung sich weit in das umgebende Gewebe erstrecken. Besonders deutlich tritt dieses Uebergreifen da hervor, wo Arterie und Vene nochmals von einer gemeinschaftlichen kernreichen und nach allen Seiten ausstrahlenden Scheide umhüllt sind.

An der Pia, die sonst eigentlich wenig oder kaum betheiligt ist, finden sich im Brustmark ebenfalls Veränderungen. Die Gefässse sind verdickt, das Bindegewebe ist entschieden vermehrt. Insbesondere in dem Sulcus longitudinalis posterior zeigt der Fortsatz der Pia ähnlich verdickte Gefässse mit Kernwucherung wie im Rückenmark selbst. Oberhalb und unterhalb dieser Stelle wird die Pia wieder normal.

Je mehr wir uns von dem Brustmark entfernen, um so mehr tritt die hochgradige Vermehrung der Gefässse zurück. Aber die im Rückenmark noch immer in reicher Zahl vorhandenen Gefässse zeigen in Bezug auf die Kernvermehrung, die Arteriitis und Phlebitis keine Abweichung von dem geschilderten Bilde. Insonderheit zeigt der linke Seitenstrang durch die ganze Länge des Rückenmarks dieselben Veränderungen; in geringerem Grade betheiligt sich auch der rechte an diesem Process, während das Lendenmark in seinen sämmtlichen erkrankten Bahnern dieselbe Gefässveränderung nicht so hochgradig, wie im Brustmark, aber immer noch hervorragend genug darbietet.

Können wir nun diese Gefässveränderungen auf die vorausgegangene Lues zurückführen?

Vergleichen wir die in unserem Falle erhaltenen Bilder mit der Schilderung der syphilitischen Hirngefässerkrankung von Heubner*), so kann die ausserordentliche Aehnlichkeit des Befundes keinem Zweifel unterliegen. In neuerer Zeit ist dann durch Greiff**) eine ähnliche Erkrankung der Rükenmarksgefässe im Gefolge von Syphilis beschrieben worden. In diesem Falle handelte es sich neben einer ausgebreiteten, zum Theil schon ziemlich weit vorgeschrittenen Entzündung der Pia um eine ausgesprochene Erkrankung der Arterien und Venen mit obliterirender Phlebitis und Rundzelleninfiltration in Adventitia der Arterien und Externa der Venen und Verdickung der Gefässe. Greiff trägt kein Bedenken, diese Erkrankung auf die Syphilis zurückzuführen.

Ich glaube, dass auch in unserem Fall, der anscheinend eine noch weit hochgradigere Erkrankung darbietet als der Greiff'sche, eine Zurückführung auf die Lues völlig berechtigt ist. Ich kann aber einige Einwendungen gewichtiger Art nicht unterdrücken. Einmal fragt es sich, ob diese Erkrankung des Gefässsystems etwas für die Syphilis absolut Charakteristisches ist. Heubner glaubte dieses annehmen zu dürfen. Aber schon Köster***) hat gezeigt, dass die von Heubner beschriebene nur oder wesentlich auf die Intima bezogene Erkrankung im Wesentlichen eine die gesammten Gefässwandungen ergreifende Arteriitis ist, dass da, wo die Affection der Intima am intensivsten ist, auch die Muscularis und Adventitia die beträchtlichsten entzündlichen Veränderungen zeigen; er sprach sich dahin aus, dass der Process seinen Ursprung in den *vasa vasorum* nimmt. Dieser Anschanung schloss sich im Grossen und Ganzen auch Friedländer†) und Baumgarten††) an. Damit musste die beschriebene Erkrankung der Gefässe als absoluter Beweis für die Lues fallen. Es war nur eigenthümlich, dass gerade die Syphilis so häufig zu den entsprechenden Erscheinungen am Gefässsystem führt. Denn auch Charcot und Gombault haben in einem Fall von Syphilis des Centralnervensystems neben einer specifischen Neubildung an der Basis des Gehirns im Rückenmark eine beträchtliche Ver-

*) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig 1874.

**) Dieses Archiv Bd. XII. S. 564.

***) Sitz.-Ber d. niederrhein. Ges. in Bonn 1875. 20 December.

†) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876.

††) Virchow's Archiv Bd. 73. S. 90.

dickung der Gefäße und eine Zelleninfiltration der Wandungen constatirt.

Einen ähnlichen Befund beschreibt Heubner, und Schultz, der die Untersuchung über fünf Rückenmark syphilitisch Erkrankter auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden mittheilte, fand ebenfalls eigenthümliche Veränderungen an den Gefäßen, deren adventitielle Räume mit Körnchenzellen ähnlichen Gebilden austapeziert waren.

Aehnliches fand Julliard. Bei einem Fall constatirte er verdickte Wandungen mit Zelleninfiltration und in einem zweiten Fall Verdickung der Gefäße durch Zelleninfiltration ihrer Adventitial- und Lymphscheiden. Auch Westphal fand in einem Fall die Gefässwandungen verdickt, allerdings mit erweiterten Gefäßen.

In allen diesen Gefässen scheint es sich doch um ähnliche Processe gehandelt zu haben, um Arteritis und Phlebitis in verschiedenstem Grade. Dass diese nicht auf die Intima allein beschränkt ist, geht wohl aus allen Befunden zur Genüge hervor. Nichtsdestoweniger habe ich aber durch eine in Heubner'schem Sinne erkrankte Gehirnarterie eine Serie von Schnitten ausgefertigt. Ich konnte aber in diesen nur constatiren, was von Köster schon kurz beschrieben ist, dass mit den Veränderungen der Intima hochgradige Veränderungen der Muscularis und Adventitia stets Hand in Hand gehen, während die Intima zum Theil selbst noch da intact ist, wo schon beträchtliche Veränderungen an den äusseren Häuten Platz gegriffen haben. Ich kann mich demgemäß nur der Ansicht anschliessen, dass die Beteiligung der Intima secundärer Natur ist. Auch die Verlegung des Proesses in die *vasa vasorum* resp. an kleineren Gefässen in die entsprechenden Bahnen dürfte die beste Erklärung sein.

Aber damit ist die Auffassung des Proesses als eines typisch-syphilitischen nicht mehr aufrecht zu erhalten, da auch ohne Syphilis die entsprechenden Gefässveränderungen vorkommen.

Abgesehen von vielfachem anderen Vorkommen konnte ich ähnliche Veränderungen der Gefäße auch bei einem frühzeitig untersuchten Fall von Tabes constatiren. Aber wenn man hier auch bei der bekannten ätiologischen Bedeutung der Syphilis den Proses auf diese zurückführen könnte, so giebt es doch noch andere Erkrankungen mit der gleichen entzündlichen Erkrankung des Gefässsystems.

Soll also der Zusammenhang der Gefässerkrankung mit der Syphilis zweifellos erwiesen werden, so ist es nothwendig, andere charakteristische und gemeinschaftliche Merkmale aufzufinden. Dass es dabei nahe liegen muss, den Nachweis des syphilitischen Virus in den

verschiedensten Producten der syphilitischen Erkrankung und in dem Rückenmark zu erstreben, ist naturgemäß.

Da dieser aller Analogie nach ein organisirter sein muss, so handelt es sich also um den Nachweis differenzirter Mikroben in den verschiedensten Geweben. Da der Nachweis von Schizomyceten in Organen, welche in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet sind, nicht mehr mit Sicherheit erbracht werden kann, so hatten wir bei der Section verschiedene Stücke des erkrankten Rückenmarks in Alkohol gelegt. Diese sowie eine Anzahl breiter Condylome dienten als Untersuchungsmaterial. Es wurden nun zunächst die älteren zum Nachweis angeblich gefundener Spaltpilze angegebenen Methoden zur Untersuchung benutzt. Als die Resultate negativ ausfielen, versuchten wir ziemlich sämmtliche Anilinfarben mit den bekannten Modificationen der Anwendung, insbesondere der Gram'schen. Aber mit keiner von diesen gelang es differenzirte Gebilde innerhalb des Gewebes nachzuweisen. Auch die Färbung mit Hämatoxylin ergab keine Resultate, die nicht an anderen gesunden Organen ebenfalls zu erzielen gewesen sind. Das einzige, was uns bei den Kernen in den Gefäßscheiden und um diese herum in hohem Masse auffiel, war der Reichthum der Kerne an Gebilden, die den Eindruck von Kernkörperchen machen. Zwei ja vielfach drei anscheinende Kernkörperchen im Innern eines Kernes gehörten nicht zu den Ausnahmen, so dass uns hie und da der Gedanke kam, ob nicht etwaige fremde organisierte Gebilde innerhalb und ausserhalb des Gefäßsystems von den weissen Blutkörperchen aufgenommen und dem Untergang zugeführt werden.

Aber weitere Gründe liessen sich für diese Anschaugung nicht beibringen. Demgemäß muss der Nachweis von Schizomyceten in den Producten sicherer und zweifelhafter syphilitischer Erkrankung als nicht erbracht bezeichnet werden*). Und damit fällt also die unzweifelhafte Zurückführung der Gefässerkrankung auf die Syphilis ebenfalls. Immerhin aber dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass die Häufigkeit der entsprechenden Gefässerkrankung nach vorausgegangener Syphilis klinisch in hohem Masse für einen Zusammenhang spricht.

Es wird vielleicht auch in nicht allzuferner Zeit gelingen, das

*) (Nachtrag). Unterdessen hat Lustgarten von dem Nachweise differenzirbarer Bacillen in syphilitischen Producten berichtet. Da er die Art der Färbung nicht veröffentlicht hat, so musste einstweilen von einer Nachuntersuchung abgesehen werden.

syphilitische Contagium mit Sicherheit zu differenziren und damit der Untersuchung der luetischen Erkrankungen des Nervensystems von neu gewonnenem Gesichtspunkte aus näher zu treten.

II. Atrophie der Centralwindungen nach spinaler Kinderlähmung.

Neben den reichen Ergebnissen, welche die Erforschung der Gehirnläsionen und der von ihnen abhängigen Störungen zur Lehre von der Localisation der Gebirnfunctionen beigetragen hat, ist der umgekehrte Weg der Forschung sehr in den Hintergrund getreten. Nur in wenigen Fällen ist es bis jetzt gelungen, bei Defecten und Erkrankungen peripherer Organe Atrophie der zugehörigen Gehirntheile nachzuweisen. Und doch wird dieser Weg der Forschung auf die Dauer zur Bestätigung der Localisationslehre unbedingt mehr herangezogen werden müssen.

Allerdings musste der eine Umstand, dass es nur in Ausnahmefällen gelungen war, durch Beraubung peripherer Organe experimentell Atrophie von Rindenbezirken hervorzurufen, viel dazu beitragen, auf die solchergestalt erhofften Bereicherungen nicht allzusehr zu zählen.

Wenigstens hatten dieses die Untersuchungen von Fürstner*) gezeigt, der bei Hunden nach Exstirpation eines Bulbus bald positive, bald negative Resultate zu verzeichnen hatte.

Immerhin lassen aber die vereinzelten Befunde an die Möglichkeit eines derartigen Nachweises denken, wenn auch vielleicht die Zukunft uns erst mit den Bedingungen bekannt machen wird, unter welchen derartige Folgeerscheinungen im Anschluss an das Experiment regelmässig auftreten.

Diese Hoffnung wird wesentlich gestützt durch die Ergebnisse, welche die menschliche Pathologie bei einigen Defecten peripherer Organe an der Hirnrinde ergeben hat.

Allerdings entsprachen die Resultate nicht immer den Erwartungen.

Diesen Befunden, die theils positiv, theils negativ waren, ist vor Kurzem unter Zusammenstellung der Literatur von Edinger**) ein Fall hinzugefügt worden, bei welchem von der Geburt an die linke Hand und ein grosser Theil des linken Unterarms fehlte. Ein kinderfaustgrosser Rest von diesem konnte allerdings mit grossem Geschick benutzt werden.

*) Dieses Archiv Bd. XII. S. 611.

**) Virchow's Archiv Bd. 89. S. 49.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab hauptsächlich in der Höhe des VI. und VII. Cervicalnerven eine Atrophie des linken Vorderhorns mit deutlicher Verminderung der Ganglienzellen im äusseren vorderen und äusseren hinteren Vorsprung.

Auch die linksseitigen Hinterhörner waren in dieser Schnitthöhe atrophirt.

Am Gehirn fanden sich rechts beide Centralwindungen ungleich schmäler als links. Die Stelle der auffallendsten Ungleichheit fand sich zu Ungunsten von rechts am unteren Ende beider Centralwindungen von der Mitte der zweiten Stirnwindung bis zur Fossa Sylvii.

Dieser genau beschriebene Edinger'sche Fall sowohl wie die obigen citirten stimmen im Ganzen mit den jetzigen Anschauungen über die Localisationslehre, dagegen fand sich in einem älteren Falle von Bazy*) nach einer Atrophie des Vorderarms das psychomotorische Centrum normal, während der Vorzwickel atrophisch gefunden wurde.

Während es sich bei den meisten Fällen im Wesentlichen um unilaterale Defekte handelt, hat Sander**) einen Fall von spinaler Kinderlähmung mit Lähmung der Extremitäten beschrieben, bei welchem sich eine Atrophie beider Centralwindungen fand, die durch Vergleichung mit Gehirnen gleichalteriger gesunder Individuen festgestellt wurde.

Weitere Fälle von spinaler Kinderlähmung mit Atrophie der motorischen Rindencentren sind meines Wissens nicht beschrieben worden.

Der nachfolgende Fall von atrophischer Lähmung dürfte vielleicht deshalb interessant sein, weil die Erkrankung sich auf eine Körperseite beschränkte.

Ich verdanke das anatomische Präparat sowie die Notizen zu dem Fall der Liebenswürdigkeit meines Freundes, Dr. Heusner in Barmen.

Krankengeschichte.

Soehnchen, 17 Jahre alt, Cigarrenarbeiter, wurde am 21. Januar 1881 in das Krankenhaus zu Barmen aufgenommen.

Die Anamnese ergab, dass Patient als Kind von 3 Jahren, nachdem er vorher völlig gut hatte laufen können, in Folge einer acuten fieber-

*) Bull. de la Soc. anat. 1877. p. 328.

**) Sander, Centralblatt für d. med. Wiss. 1875.

haften kurzdauernden Krankheit von einer Lähmung der rechten Seite befallen wurde, während die linke ebenfalls einige Tage mit beteiligt war.

In dieser ging die Affection jedoch rasch vorüber, während sie links persistirte. Patient war zunächst gelähmt.

Im Laufe der Zeit besserte sich das rechte Bein, so dass Patient langsam wieder gehen lernte.

Von dem Arme besserte sich indessen nur die Beweglichkeit der Hand, während der Oberarm stets unbeweglich war. Patient konnte dann die rechte Hand mitbenutzen und zwar soweit, dass er dieselbe zum Cigarrendrehen benutzen konnte. Doch blieb von seiner Erkrankung an die ganze rechte Seite im Wachsthum zurück, woran sich das rechte Bein am wenigsten beteiligte.

Urin- und Stuhlentleerung soll stets gut gewesen sein. Träufeln des Urins war nicht vorhanden, kein Decubitus. Auch das Gefühl ist stets gut gewesen, sowohl rechts als links, an den oberen wie an den unteren Extremitäten.

Ebenso wenig war abnormes Taubsein oder Kriebeln vorhanden. Nur sind das rechte Bein und der rechte Arm häufig kalt und blauroth.

Spannungen und Steifigkeit der gelähmten Seite waren nicht vorhanden.

Das Ellenbogengelenk sowie das Kniegelenk haben nie an abnormen Beugungen gelitten.

Status vom 21. Januar. Schwachgebauter Mensch, von blasser Gesichtsfarbe und schlechter Ernährung, bei welchem alsbald ein beträchtliches Zurückbleiben des Gesichtes wie auch der Extremitäten rechterseits im Wachsthum auffällt.

Patient geht hinkend, indem er das rechte Bein etwas nachzieht. Dasselbe ist in seinem Umfang beträchtlich in der Entwicklung zurückgeblieben und zeigt gegen das linke Bein eine bedeutende Differenz. Doch sind sämtliche Muskeln erhalten, wenn sie auch schwach und wenig leistungsfähig sind. Die passive und active Beweglichkeit des Beins ist nach allen Richtungen vorhanden. Eine Verkürzung des Beins ist nicht nachweisbar. Keine Muskelspannungen, keine Beteiligung des Hüft-, Knie- oder Fussgelenks, mit Ausnahme eines geringeren Umfangs und einer geringeren Entwicklung als auf der anderen Seite.

In weit höherem Grade ist der rechte Arm ergriffen. Derselbe hängt schlaffernd in der offenbar weit gedehnten Kapsel herab, der Kopf des Humerus berührt die Gelenkfläche des Schulterblatts nicht. Eine willkürliche Bewegung des Oberarms ist in keiner Weise vorhanden. Die Oberarm-Schulterblattmuskulatur fehlt vollständig. Von den Muskeln des stark verkürzten Oberarms sind kleine Reste des M. biceps und triceps vorhanden, so dass Patient den Vorderarm schwach beugen und strecken kann. Keine Contractur im Ellbogengelenk. Das Gelenk selbst ist gut beweglich, nur gegen links geringer entwickelt. Ebenso atrophisch und

mangelhaft entwickelt ist der rechte Vorderarm, an Umfang von dem linken weit übertrffen.

Doch sind die Muskeln, wenn auch reducirt, sämmtlich vorhanden, so dass Patient die Hand bei seiner Beschäftigung als Cigarrenarbeiter leidlich benutzen kann. Handgelenk frei und gut beweglich, ebenso die Finger und deren Gelenke, die nur gegen die andere Seite eine geringere Entwicklung im Wachsthum aufweisen.

Auch die rechte Körperseite ist in ihrem Umfang deutlich reducirt.

Die Wirbelsäule zeigt in Folge dessen eine sakte Skoliose sinistra convexa im Bereich des 5. bis 8. Brustwirbels, während die drei ersten Brustwirbel eine entsprechende, aber wesentlich geringere Compensation nach rechts zeigen.

Der Brustumfang ist rechts, wie schon angegeben, geringer als links. Derselbe beträgt:

links . . .	38 Ctm.
rechts . . .	36 Ctm.

Das Schulterblatt der rechten Seite, an dem die gesammte Muskulatur zur Verbindung mit dem Oberarm atrophirt und elektrisch unerregbar ist, zeigt sich gegen links in allen Dimensionen verkleinert. Die Länge desselben beträgt

links . . .	19 Ctm.
rechts . . .	12 Ctm.

Die Breite vom Akromion bis zum inneren Ende der Spina beträgt

links . . .	14 Ctm.
rechts . . .	12 Ctm.

Auch die übrige Muskulatur des Rumpfes ist rechts schwach entwickelt und atrophisch.

Die Intercostalräume sind eng und sammt dem übrigen Skelet auf der rechten Seite deutlich abzutasten.

Von dem Kopf ist am beträchtlichsten die Muskulatur des rechten Auges betheiligt. Die gesammten Muskeln desselben sind stark paretisch.

Abducens, trochlearis, oculomotorius fungiren in keiner Weise ausreichend. Doch klagt Patient nicht über Doppelbilder. Auch die Gesichtsmuskulatur ist in geringem Grade mitbeteiligt.

Einmal ist eine geringe Verschiebung des Mundes nach links vorhanden und dann erfolgen alle Bewegungen im Gebiet des N. facialis dexter ziemlich schwach und unzureichend. Ein Zurückbleiben der rechten Kopfhälfte im Knochenwachsthum wurde nicht bemerkt.

Die Sensibilität der gesammten rechten Körperseite zeigt in keiner Weise eine Herabsetzung oder Anomalität. Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung weisen keine Störung auf.

Stuhl- und Urinentleerung waren und sind normal. Der übrige Befund ergiebt die Zeichen einer weitverbreiteten Pneumophthisis, welcher Patient am 21. Februar erlag.

Ueberblicken wir noch einmal das Krankheitsbild, wie es der Patient darbot, so haben wir eine rechtsseitige Paralyse resp. Parese, an welcher sich der *Facialis* in geringem Grade, die Muskeln des Auges etwas ausgiebiger betheiligen, ferner eine vollständige Lähmung der Schulterblatt- und Oberarmmuskeln, eine Parese der *M. triceps* und *biceps* und der Vorderarmhandmuskeln der rechten Seite, sowie eine Parese des rechten Beines.

Und diese Lähmung geht einher mit einer beträchtlichen Wachsthumshemmung des ganzen Skelets der rechten Seite mit Ausnahme des Kopfes, an welchen sich Schulterblatt, Arm und Bein, letzteres jedoch nicht in Bezug auf die Länge betheiligen.

Von der Muskulatur dieser Seite sind die Schulterblatt-Oberarmmuskeln vollständig atrophirt, die *Musc. biceps* und *triceps* zum grössten Theil und die übrigen Muskeln des rechten Arms und Beins zeigen eine beträchtliche Reduction der Masse. In den völlig gelähmten und atrophirten Muskeln ist die elektrische Erregbarkeit erloschen.

Erwägen wir, welcher anatomische Prozess diesem klinischen Bilde entspricht, so wird selbstverständlich der nächste Gedanke an eine Cerebralaffection sein. Die Betheiligung der gesamten rechten Seite, die gleichzeitige Affection des *Facialis* und der Augennerven lassen diesen Gedanken in hohem Grade wahrscheinlich erscheinen.

Aber wichtige Gründe sprechen auch dagegen. Einmal ist das Fehlen sämmtlicher *Muskelspannungen*, das Fehlen der typischen *Contracturen* in hohem Masse auffallend. Mit diesen *Contracturen* würde sich dann als Folge des Nichtgebrauchs eine derartige Reduction der Muskeln, wie sie unser Fall zum Theil bietet, wohl erklären lassen. Aber an Stelle der tonischen *Muskelspannungen* als Folge einer secundären Degeneration der gelähmten motorischen Bahnen finden wir *Schlaffheit* der Gelenke, ja das Schulterblatt-Oberarmgelenk zeigt eine solche Erweiterung der Kapsel, dass der Humeruskopf die Gelenkfläche gar nicht berührt. Und im Bereich des Schulterblatts findet sich ausserdem eine vollständige *Atrophie* der zugehörigen Muskeln. Die Lähmung ist nicht durch einen Mangel an Innervationsmöglichkeit, sie ist durch völligen Schwund der Muskeln bedingt. Und dementsprechend ist der elektrische Befund.

Es liesse sich allerdings daran denken, dass eine secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen auf die graue Substanz des Rückenmarks übergegriffen hätte und so eine Kernerkrankung der

grauen Säulen als Folge der Cerebralaffection die vollständige Atrophie der Muskeln verursacht habe.

Aber zu der Annahme einer secundären Degeneration mit ihren spastischen Folgen fehlen alle weiteren Annahmen. Der Krankheitsverlauf spricht sogar entschieden dagegen.

Im dritten Jahre tritt eine kurzdauernde fieberhafte Erkrankung auf; im Gefolge dieser stellt sich eine Lähmung ein und zwar nicht nur einseitig, sondern beiderseitig.

Die Lähmung der linken Seite geht zurück, während die der rechten persistirt und an diese Lähmung schliesst sich eine Atrophie eines grossen Theils der rechten Körpermuskulatur mit Wachsthumshemmung der Knochen an, während andere Muskeln innerhalb des gelähmten Bezirks sich wieder restituiren und dem Patienten sogar feinere Arbeiten gestatten.

Alle diese Erscheinungen sprechen für eine atrophische Lähmung der rechten Körperseite, die ihren Ausgangspunkt nicht in einer Gehirnerkrankung, sondern in einer Affection innerhalb des Projectionssystems III. (Meynert) genommen hatte. Und diese Anschauung fand auch in der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks und der motorischen Wurzeln ihre Bestätigung.

Anatomische Untersuchung.

Bei der Obdunction wurden Gehirn und Rückenmark in's Gesammt herausgenommen und in Alkohol gelegt.

Das Alkoholpräparat wurde nach kurzer Zeit vom Collegen Heusner mir zur Untersuchung übergeben.

An dem noch nicht völlig gehärteten Rückenmark fiel zunächst eine leichte Verschmälerung der rechten Seite auf, die hauptsächlich das Halsmark betraf.

Dementsprechend erscheinen die von der rechten Seite entspringenden vorderen Wurzeln im Verlauf des ganzen Rückenmarkes schmächtiger als links. Insbesondere ist diese Differenz von den vorderen Wurzeln des Halsmarks aus und hier vor Allem am 3. bis 6. Cervicalnerven ausgesprochen. Doch ist auch im weiteren Verlauf des Rückenmarks eine Differenz, wenn auch in weniger ausgesprochener Weise nicht zu verkennen.

Eine weitere Anomalie als in Bezug auf die Dicke lässt sich indessen an den vorderen Wurzeln nicht erkennen; die hinteren Wurzeln zeigen keine Anomalie.

Nach der Härtung zeigte das Halsmark an einzelnen Stellen eine Verschmälerung und Verzerrung des rechten Vorderhorns und ausserdem besonders in den oberen Partien das Halsmark eine auffallende Verkleinerung des Seitenstrangs der rechten Seite gegenüber der linken.

Im Brustmark fällt noch hie und da eine Verkleinerung des rech-

ten Vorderhorns auf, während dieselbe im Lendenmark nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar ist.

Eine Beteiligung der Seitenstränge an dieser Affection lässt sich im Brust- und Lendenmark auf einfachen Durchschnitten nicht nachweisen.

Die genauere Untersuchung an Präparaten, die mit Pikrocarmin, Hämatoxylin etc. gefärbt sind, ergab in der Halsanschwellung folgendes.

Schon mit der Lupe zeigen sich in dem verschmälerten und verzogenen rechten Vorderhorn vor Allem an der äusseren vorderen Seite und von dort aus in verschiedener Ausdehnung in das Horn einstrahlend Flecke von stärkerer Färbung und trüberem Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass im Bereich dieser Trübung und meist in noch etwas grösserem Umfange die grossen multipolaren Ganglienzellen theils fehlen, theils sehr vermindert sind.

Es betreffen diese Stellen in dem oberen Halsmark hauptsächlich die vorderen äusseren und mittleren Partien, während vorn und innen noch normale Ganglienzellen nachweisbar sind. Etwas weiter nach abwärts fehlen auf einigen Querschnitten in dem rechten Vorderhorn die Ganglienzellen vollständig und mehr dem Brustmark zu treten normale Partien des Vorderhorns hinten und in der Mitte auf, während jetzt die Ganglienzellen an der vorderen inneren Seite fehlen.

In allen diesen Defecten zeigt sich ausser der dadurch bedingten Verschmälerung und Verzerrung des Vorderhorns in den am meisten ergriffenen Partien, die Stelle der intensivsten Veränderung einnehmend, das schon oben erwähnte trübe und intensiver gefärbte Gewebe.

Die Untersuchung des Brustmarks ergiebt durch die ganze Länge desselben bis nahe der Lendenanschwellung das rechte Vorderhorn in geringem aber deutlichem Grade verschmälert und ein Fehlen der Ganglienzellen, besonders vorn innen, aber doch auch in der Länge des Dorsalmarks schwankend und bald die eine, bald die andere Partien stärker ergreifend. Doch ist der Defect in keiner Weise so stark ausgesprochen, wie im Halsmark. An Stelle der fehlenden Ganglienzellen findet sich hier ein etwas matter gefärbtes helleres Gewebe.

Die unbedeutendsten Veränderungen in Bezug auf Verschmälerung des rechten Vorderhorns weist das Lendenmark auf, wenn sie auch mikroskopisch noch deutlich zu erkennen ist.

Aber auch hier scheinen die Ganglienzellen gegenüber der linken Seite vermindert zu sein. Es sind jetzt wieder vor Allem die vorderen und äusseren Partien, welche die Läsion zeigen, während an der inneren vorderen Seite noch ein grösserer Rest von multipolaren Zellen nachweisbar ist.

Ueber das die Stelle der fehlenden Ganglienzellen und Axencylinder einnehmende Gewebe will ich nur Weniges hinzufügen.

Im Halsmark am meisten und intensivsten auftretend zeigt es einen mit Pikrocarmin, mit Hämatoxylin und der Norris-Shakespear'schen Doppelfärbung entschieden intensiver gefärbtes Gewebe, bestehend aus einem dichten Filz

feinster Fäserchen, ein feingranulirtes Gewebe darstellend, durchzogen von Blutgefäßen, die meist in weiten Kreisen liegen.

Ein deutlicher Kernreichthum macht sich im Umkreise des Defectes bemerkbar.

Corpora amyacea fehlen vollständig.

Im Brustmark und Lendenmark sind die Plaques entschieden weniger ausgesprochen, ja sie fehlen an einzelnen Stellen ganz und zeigen da, wo sie vorhanden sind, ein wesentlich blasseres Aussehen als im Halsmark. Da wo sie nicht nachweisbar sind, fehlen trotzdem nicht unbeträchtliche Partien von Ganglienzellen und Axencylindern.

Die weissen Stränge des Rückenmarks zeigen im Dorsal- und Lendenmark keine wesentliche Veränderung, nur in dem oberen Halsmark ist auf der rechten Seite entschieden eine Verschmälerung des gesamten Vorderseitenstrangs vorhanden.

Doch ist eine Degeneration im Gebiete desselben in keiner Weise zu finden.

Die Untersuchung der Medulla oblongata und der Kerne der Augenmuskelnerven ergibt keinen pathologischen Befund.

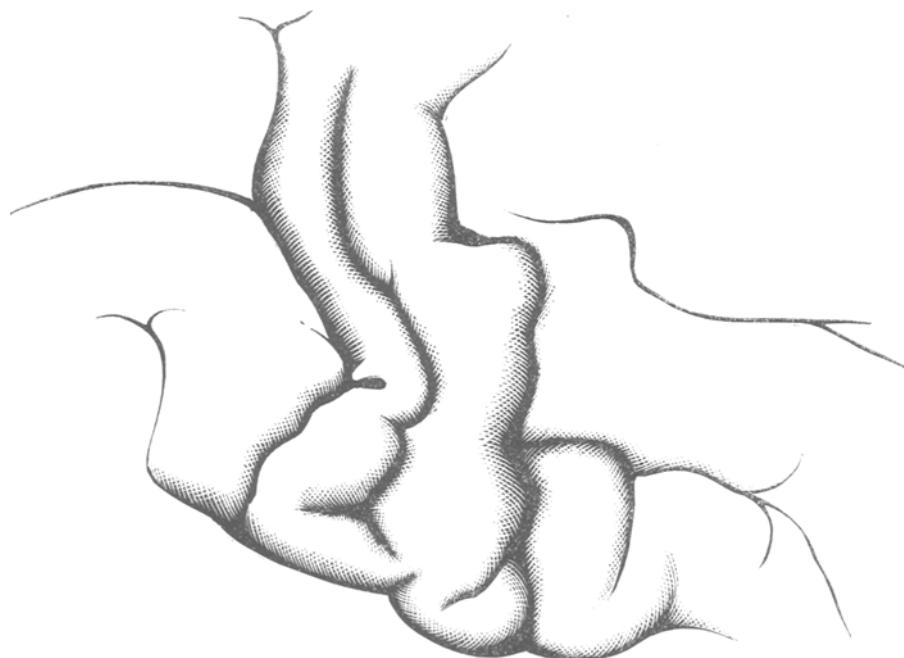


Bild 1. Soenichen: Rechte Hemisphäre. Gewicht 456 Grm.

Wie verhalten sich diesen Befunden gegenüber nun die übrigen motorischen Partien des Gehirns? Wie die Centralwindungen, wie die von den Pedunculis zu ihnen aufsteigenden motorischen Bahnen?

Die beigefügten Figuren zeigen die Bilder der motorischen Regionen der Grosshirnrinde in ihrem mittleren und unteren Theil nach Mass angefertigt. An diesen Partien waren die Veränderungen für das Auge am deutlichsten ausgesprochen.

Die Centralwindung der linken Seite weist gegenüber der rechten ein bedeutendes Deficit an Umfang auf.

Dabei muss hinzugefügt werden, dass die rechte Hemisphäre ein Gewicht von 456 darbot, während die linke nur 442 wog.

Dieses Deficit kommt zum Theil, wie die Untersuchung ergab, durch Verschmälerung der Centralwindungen links zu Stande, deren Differenz gegenüber der rechten Seite an beiden Bildern wohl genü-

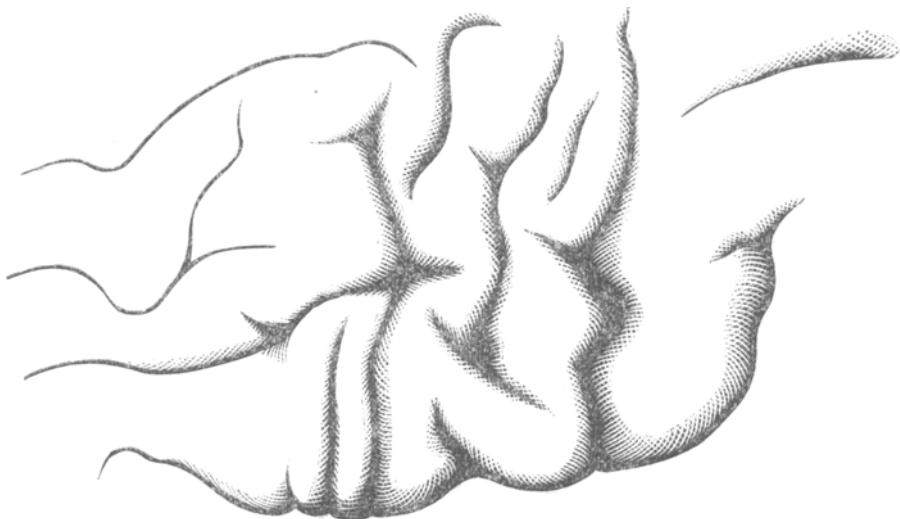


Bild 2. Soenichen: Linke Hemisphäre. Gewicht 442 Grm.

gend deutlich hervortritt. Aber auch die obere Seite der Centralwindungen links und ihre nächste Umgebung liess insofern eine geringere Ausbildung erkennen, als die Windungen weniger hervorragten einen platteren Eindruck machten.

Eine Massendifferenz liess sich hier nicht nachweisen. Aber auch ein Horizontaldurchschnitt durch das Gehirn lässt die schlechtere Entwicklung des motorischen Theils der linken Hemisphäre deutlich erkennen. Während an der rechten Hemisphäre die Capsula

interna in der Partie vor dem Knie eine Breite von $7\frac{1}{2}$ Mm. hat, ergiebt die Messung links $4\frac{3}{4}$ Mm. und da, wo die Capsula interna sich an dem vorderen Ende des Linsenkerns erweitert, beträgt die Breite rechts 8 Mm., links 5 Mm. Die Länge derselben beträgt rechts $38\frac{1}{8}$, links $34\frac{1}{2}$ Mm.

Ausser dieser Verschmälerung der Capsula interna fand sich auch der Linsenkern auf der linken Seite gegenüber dem rechten verschmäler, hier beträgt der Durchmesser rechts $15\frac{1}{2}$ Mm., links $12\frac{3}{4}$, während in der Länge des N. l. eine Differenz nicht nachweisbar ist.

Was die mikroskopischen Verhältnisse dieser Theile betrifft, so ergiebt die Untersuchung keine Andeutung eines degenerativen Processes oder einer pathologischen Läsion.

Kein Erweichungsherd, keine alte Narbe lässt sich auf den verschiedensten Durchschnitten nachweisen.

Wie haben wir uns nach diesem Befunde den Vorgang zu denken, der im Gefolge einer atrophischen Lähmung mit vorwiegender Beteiligung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks einen Defect der motorischen Hirn- und Rindenpartien darbietet?

Dass nicht eine einfache Degeneration ähnlich der von der Rinde absteigenden, hier aufsteigend Veranlassung des Befundes in cerebro ist, bedarf kaum einer Auseinandersetzung, nachdem keine Andeutung eines degenerativen Processes in der Pyramidenseitenstrangbahn nachweisbar war.

Da somit jede primäre Erkrankung des Gehirns ausgeschlossen werden kann und Differenzen zwischen beiden Seiten in der geschilderten Grösse normal wohl kaum vorkommen, so spricht alles dafür, dass es sich also um eine Entwicklungshemmung der motorischen Gehirnpartien im Anschluss an eine spinale Kinderlähmung handelt. Ob diese nun dadurch zu Stande kommt, dass die in ihrer Function beschränkten Theile auf demselben Standpunkt der Entwicklung stehen geblieben sind, in welchem sie sich zur Zeit der Läsion befanden, oder ob die funktionell ausgefallenen Theile einer Degeneration anheimgefallen sind, bei alleiniger Entwicklung der noch functionirenden, wird sich kaum entscheiden lassen.

Mikroskopisch war eine Differenz zwischen den Centralwindungen beider Seiten nicht vorhanden.

III. Zur Pathologie des Kleinhirns.

Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Dr. Köster konnte ich eine achtwöchentliche Katze untersuchen, bei welcher intra vitam die Diagnose einer Kleinhirnerkrankung gestellt werden musste.

Das Thier wurde zunächst zur Feststellung des Befundes eine Reihe von Tagen am Leben erhalten, und dann durch protrahierte Narcose getötet.

Die Katze stammte von einer gesunden Mutter und hat vom ersten Tage selbstständiger Bewegung an die gleichen Symptome gezeigt, wie bei der Untersuchung.

Im Liegen und in völliger Ruhe zeigt dieselbe keinen Unterschied von einem gesunden Thier. Dieser tritt aber alsbald zu Tage, wenn das Thier aus seinem Lager und Kasten entfernt, mitten in ein Zimmer gesetzt wird. Als bald erhebt sich das Thier, um eine geschütztere Stelle aufzusuchen. Aber dieses Erheben ist schon mit grosser Schwierigkeit verbunden.

Zunächst werden die Extremitäten breitbeinig aufgesetzt, insbesondere die vorderen, während der Hinterkörper noch sitzt. Schon jetzt macht sich ein deutliches Hin- und Herschwanken des Oberkörpers bemerklich. Nun benutzt das Thier auch die Hinterbeine in breitem Aufsatz. Vielfach kann es unter Hin- und Herschwanken kurze Zeit stehen. Meist aber erfolgt schon jetzt ein Fallen des Thieres nach einer beliebigen Seite. Sicherer tritt das Hinstürzen auf bei dem Versuch der Vorwärtsbewegung. Rasch sucht das Thier sich wieder zu erheben, ebenso breitbeinig strebt es weiter zu kommen, um im nächsten Augenblicke nach der anderen Seite zu fallen.

So erreicht es unter tollem Hin- und Herpurzeln sein Ziel, sucht sich unter vielfaligem weiterem Fallen, unter weitgehendem Schwanken des Oberkörpers eine Ecke, in welcher der Hinterkörper Stütze findet. Vielfach ist es auch nur eine Wand, an welche die Katze mit einiger Geschicklichkeit sich anlehnt. Aber lange hält die Ruhe nicht an. Bald erfolgen auch hier wieder Schwankungen und dann genügt eine Bewegung des Kopfes, um ein Rollen die Thieres in das Zimmer hinein hervorzurufen. Gleichsam verzweiflungsvoll liegt es nun manchmal Augenblicke lang da, nach einer schützenden Ecke ausschauend und auch diese Bewegung mit Hin- und Herrollen büssend.

In ähnlicher Weise sieht man das Thier oft nach recht häufigem Fällen liegen bleiben, nicht gelähmt, wie sich gleich ergeben wird, sondern gleichsam an der gestellten Aufgabe verzweifelnd. Ist nun ein Tisch- oder Stuhlbein in der Nähe oder wird eine erreichbare Stütze hingestellt, dann erhebt sich das Thier mit raschem Satz, sucht mit den Vorderpfoten die Stütze zu erreichen und die Krallen benutzend zu umfassen. Und nun zieht es den übrigen Körper nach,

eine Bewegung, die für das sonst so unbeholfene Thier mit grosser Geschicklichkeit ausgeführt wird.

In der Ruhe sucht es möglichst den Körper durch zwei Wände zu stützen, sucht also mit Vorliebe Ecken und Spalten auf, und in dieser Stellung ist eine Abnormität nicht zu erkennen. Mit scharfem Blick verfolgt das Thier einen etwa genäherten Finger, macht drohende Bewegungen mit dem Kopf und einer Vorderpfote, die allerdings in der Ausführung durch gleichzeitige Körperbewegungen ihre Gefahr verlieren.

Ist der Körper nicht besonders gut gestützt, so erfolgt alsbald ein Taumeln und event. auch Hinfallen, Vornüberstürzen. Die Bewegungen erfolgen nach allen Richtungen, nach links, nach rechts, kopfüber, so dass von einer Neigung nach bestimmter Seite zu fallen, keine Rede sein kann. Gang und Fallbewegungen haben die intensivste Aehnlichkeit mit dem Gang in der Trunkenheit.

Eine Parese oder Paralyse einzelner Muskelgruppen ist in keiner Weise vorhanden. In der Ruhe zeigt das Thier nicht die geringste Anomalie. Bei genügender Stütze geht das Fressen der Milch ziemlich gut, doch kommt auch dabei hie und da ein Fall kopfüber vor. Doch sind während der ganzen Beobachtungszeit nie Krampfanfälle aufgetreten, bei denen die willkürlichen Bewegungen behindert waren, welche überhaupt an epileptiforme Zustände erinnerten.

Ob Schwindel vorhanden war, liess sich natürlich nicht entscheiden. Den Eindruck subjectiver Beschwerden machte das Thier in der Ruhe und ordentlich gestützt in keiner Weise. Es konnte dann sogar in geringem Grade spielen. Auch die übrigen Sinnesfunctionen liessen keinen Defect erkennen.

Das Sehvermögen schien, wie schon oben erwähnt, sehr gut zu sein. Auch auf ganz schwache Gehörreize reagierte das Thier gut. Eine Lähmung der Stimme war nicht vorhanden. Wenigstens wurden während der längeren Beobachtungszeit hie und da besonders Abends und Nachts die bekannten Töne vernommen.

Erbrechen wurde nicht beobachtet.

Auch die Function der Blase und des Mastdarmes liess keine Anomalie erschliessen.

Die Affection verlief ohne Fieber, ohne Abmagerung des Thieres und bot nach acht Tagen das gleiche Bild.

Nach allen diesen Erscheinungen konnte es sich nur um eine Affection des Kleinhirns handeln. Ein entzündlicher Process konnte

ausgeschlossen werden. Wir dachten an einen Tumor oder an eine Atrophie des Cerebellums.

Der Schädel liess eine besondere Asymmetrie nicht erkennen. Wohl schien es, als sei die Wölbung des Hinterhauptbeines sehr gering. Aber da uns ein gleichaltriges Kätzchen damals zum Vergleich fehlte, so liess sich das nicht entscheiden. Nachdem während acht Tagen eine Aenderung in dem Verhalten des Thieres nicht eingetreten war, wurde dasselbe durch protrahierte Narcose getötet.

Bei der Obduction zeigte die Oberfläche des Schädelns nichts Besonderes. Das Schädeldecke war dünn und leicht zu entfernen. Schwieriger gelang die Freilegung des Kleinhirns. Die Nähte an der Basis waren verwachsen, die Knochen stark und kräftig entwickelt. Das Kleinhirn lag denselben ziemlich fest an.

Nach der Herausnahme fiel alsbald eine hochgradige Kleinheit des Cerebellums auf, ohne irgendwelche Veränderung der Form.

Die Masse des Grosshirns und Kleinhirns betrugen:

	Grosshirn	Kleinhirn
Breite . . .	38 Ctm.	18 Ctm.,
Länge . . .	35 "	9 "
Dicke . . .	24 "	6 "

An einer gleichaltrigen Katze, die zum Vergleich der Masse getötet wurde und keine so beträchtliche Knochenentwicklung an der Basis des Gehirns aufwies, ergaben die Masse:

	Grosshirn	Kleinhirn
Breite . . .	39 Ctm.	21 Ctm.,
Länge . . .	36 "	26 "
Dicke . . .	23 "	17 "

Es zeigt also bei dieser gesunden Katze das Grosshirn fast dieselben Werthe, wie bei der vorhergehenden, während die hochgradige Atrophie des Kleinhirns zur Genüge aus den Zahlen erhellt.

Beide Präparate wurden nun gehärtet und photographisch aufgenommen (vergl. Bild 2 und 3).*)

Irgend eine weitere Anomalie konnte an dem atrophischen Kleinhirn nicht constatirt werden. Keine Hervorwölbung, keine Veränderung der Consistenz, mit Ausnahme einer vielleicht durchgehends

*) Die gehärteten Präparate bieten bei der photographischen Aufnahme geringe Differenzen, insonderheit auf Bild 2. Durch die geringe Grösse des Kleinhirns bei dem einen Präparat haben sich in diesem die Hinterhauptpartien etwas nach hinten gesenkt, wie dieses auch die Seitenansicht deutlich macht.

grösseren Härte, wurde bemerkt. Bei dem Vorwiegen des Wurms gegenüber den Hemisphären bei der Katze betrifft die Atrophie natürlich vor Allem den mittleren Theil. Aber bei unserem Kleinhirn ragt der mittlere Theil noch etwas weniger hervor, als es den Formverhältnissen nach zu erwarten wäre. Doch vertheilt sich diese Atrophie ganz gleichmässig auf den Wurm, ohne dass eine Stelle gegenüber der anderen ein besonderes Zurückbleiben in der Entwicklung darbot.

Auch das übrige Kleinhirn zeigte keine weitere Anomalie. Da sich ein für die Symptomatologie wichtiger Befund durch die mikroskopische Untersuchung nicht erwarten liess, so sahen wir von dieser einstweilen ab, um dieselbe im Anschluss an weitere Kleinhirnuntersuchungen später genauer verfolgen zu können.



Bild 2.



Bild 3.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei unserem Präparat um eine einfache Atrophie des Kleinhirns handelt. Dieselbe geht jedenfalls mit einer stärkeren Knochenentwicklung an der Basis Hand in Hand. Ob diese als die Ursache der Entwicklungshemmung betrachtet werden muss, oder ob beide Erscheinungen nur coordinirt sind, bleibt zweifelhaft. Jedenfalls aber haben sich in keiner Weise von hier aus Druckerscheinungen

den Grosshirnhemisphären mitgetheilt und die Affection blieb auf das Kleinhirn beschränkt, eine Thatsache, die schon darin ihre Erklärung finden würde, dass das Kleinhirn der Katze fast von allen Seiten von Knochen umschlossen ist. Auch von den Grosshirnhemisphären wird dasselbe durch zwei von der Seite sich einschiebende feste Knochenplatten getrennt.

Die Erscheinungen im Leben werden durch den pathologisch-anatomischen Befund einer Atrophie des Kleinhirns hinreichend erklärt. Interessant ist, dass jegliche Störung von Seiten des Seh- oder Gehörapparates, jegliche Lähmung, dass Erbrechen, Krämpfe, Störungen der Augenmuskeln fehlten. Es weist das bei einem so charakteristischen Fall darauf hin, dass alle diese Symptome mit der eigentlichen Kleinhirnerkrankung nichts zu thun haben.

Für die Pathologie der Herdsymptome sind deshalb derartige Fälle von Atrophie von grosser Bedeutung und unser Fall bestätigt in vollstem Masse das, was Nothnagel in seiner topischen Diagnostik ausgeführt hat. Es wäre deshalb eigentlich überflüssig, weiter auf die Symptome einzugehen, wären nicht in den letzten Jahren wieder einige Fälle veröffentlicht worden, welche die Ergebnisse Nothnagel's vollständig umwerfen würden, falls sie einer eingehenden Kritik Stand hielten.

So hat Kirchhoff*) einen Fall beschrieben, bei welchem *intravital* motorische Schwäche der unteren Extremitäten, Epilepsie und Papillitis neben den Kleinhirnsymptomen vorhanden war und die Section ergab neben der Atrophie des Kleinhirns rechtsseitigen Hydrocephalus.

Ein Fall von Jackson**), bei welchem ein wallnussgrosser Tumor in der linken Hälfte des Kleinhirns bis zur Mittellinie reichend, sich fand, zeigte Neuritis optica, Kopfschmerzen und Erbrechen und kann deshalb in keiner Weise in dem Sinne von Jackson verwerthet werden. Auch der Zurückführung des schwankenden Ganges auf eine Parese der Wirbelsäulemuskeln muss ich entgegentreten.

Ebensowenig zu verwerthen sind die Beobachtungen von Mackenzie***), der Convulsionen und Nystagmus als Symptome von Kleinhirnerkrankung ansieht und bei der Section neben den Tu-

*) Dieses Archiv Bd. XII. S. 647.

**) Lanzet, Jan. 24.

***) Lanzet, April 3. und 17,

moren des Cerebellums zweimal Flüssigkeitserguss in die Ventrikel fand.

Einige weitere beschriebene Fälle zeigen bei ähnlichen und noch weiter gehenden Symptomen meist noch complicirteren anatomischen Befund.

Dass derartige Fälle nicht zur topischen Diagnostik der Herderkrankungen verwendet werden können, sollte nach den Ausführungen Nothnagel's selbstverständlich sein.

Ihnen gegenüber nehmen deshalb Fälle von einfacher Atrophie ohne jede Complication ein besonderes Interesse in Anspruch. Bei unserer Katze fehlte jede eigentliche Lähmung, fehlten Störungen des Sehvermögens, soweit dieses beurtheilt werden konnte und der Augenmuskeln, fehlten epileptische Anfälle, Erbrechen und dem ganzen Bilde nach schwere Beeinträchtigung der Sinnesthätigkeit.

Dagegen war das Symptom, welches das eigentliche Charakteristicum der Cerebellarerkrankungen ausmacht, der taumelnde, schwankende Gang in vollster Ausbildung vorhanden.

Wie es mit Schwindel bei dem Thiere stand, lässt sich natürlich nicht sagen. Für eine Reihe von Kleinhirnerkrankungen und besonders die raumbeschränkenden, ist dieser ja eine der häufigsten Erscheinungen. Jedenfalls scheint derselbe bei der Atrophie nicht mit jener Sicherheit beobachtet zu sein, wie die Literatur ergiebt. Auch bei übrigen nicht raumbeschränkenden Erkrankungen fehlt derselbe sehr häufig.

Wollen wir die einzelnen gut ausgeführten Bewegungen des Thieres in Rechnung ziehen, so sprechen diese wenigstens nicht für hochgradigen Schwindel.

Interessant ist die ausserordentliche Aehnlichkeit der Cerebellarataxie mit dem Gang eines Berauschten. Da in der Alkoholnarkose die Sensibilität in so hohem Grade leidet, so könnte man wohl an eine Störung des Haut- und Muskelgefühls denken. Aber die objektive Untersuchung ergiebt doch meist ein negatives Resultat.

Ebenso ist die motorische Kraft meist intact und selbst Bewegungen können völlig coordinirt erfolgen, wenn bei ihnen die Erhaltung des Körpergleichgewichts nicht in Frage kommt.

Es kann danach die Affection ähnlich der Leitungsaphasie Wernicke's nur in mangelndem Zusammenwirken der sensorischen und motorischen Centren gesucht werden. Doch liegen hier die Verhältnisse etwas complicirter als bei den Störungen der Sprache.