

XVIII.

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

Beitrag zur Lehre der Degenerationen der Schleife.

Von

Dr. **P. Meyer,**
Privatdocent.

(Hierzu Taf. V.)

~~~~~

Nachdem vielleicht schon von Willigk<sup>1)</sup>, sicher aber von Kahler und Pick<sup>2)</sup> secundäre Degenerationen in dem heute unter dem Namen Schleife bekannten Faserzug der Haube des Hirnstammes beschrieben worden waren, hatten wir<sup>3)</sup> selbst vor drei Jahren die Gelegenheit, in diesem Archiv einen Fall von Hämorrhagie der Brücke zu veröffentlichen, in welchem eine exquisite secundäre Degeneration in dem Gebiet der Schleife vorhanden war. Zu gleicher Zeit wurde von Homen<sup>4)</sup> eine ähnliche Beobachtung in Virchow's Archiv veröffentlicht; und damit erhielt die Lehre der pathologischen Veränderungen der Schleife ihre erste Basis. Seitdem sind wieder drei hier einschlägige Fälle bekannt gemacht worden. In seinem nur anatomisch untersuchten Falle beschreibt Witkowski<sup>5)</sup> eine äusserst umfangreiche absteigende Degeneration, welche in Folge einer alten Blutung in der Sylvi'schen Grube den ganzen Hirnstamm, und insbesondere die Haube und in dieser namentlich die Schleife betroffen hatte. Sehr beachtenswerth und auch in klinischer Hinsicht voll Interesse sind die jüngsten Beiträge auf diesem Gebiete von Spitzka<sup>6)</sup> und von einem Schüler Hitzig's, Schrader<sup>7)</sup>, welche beide ausgedehnte Degenerationen der Schleife als Folge einer Blutcyste in der Brücke oder eines alten Herdes im Hirnschenkel demonstrieren konnten. Als bald wurde auch die Schleife mehr im physiologischen und im rein

anatomischen Sinne in Angriff genommen und gerade in den letzten Monaten ist auf diesem Gebiete eine Reihe wichtiger experimenteller und histologisch-embryologischer Arbeiten erschienen.

Nun sind wir in der Lage einen neuen Fall von Degeneration der Schleife bekannt zu machen, der in mancherlei Art wesentlich von unserer ersten sowie von den anderen Beobachtungen abweicht. Gerade dadurch, sowie durch die auffallende Bestätigung, die dieser Fall den jüngsten anatomischen Errungenschaften über die Schleife mit sich bringt, sehen wir uns veranlasst diese Beobachtung hier kurz mitzuteilen.

Therese S., 62 Jahre alt. Ehefrau, früher Obst- und Gemüsehändlerin, wurde am 7. Februar 1881 auf der medicinischen Klinik aufgenommen.

Patientin wurde erst mit 20 Jahren menstruiert, und stets spärlich; im 24. Jahre verheirathet, wurde sie nie schwanger. Schon mit dem 42. Lebensjahre trat die Menopause ein. Abgesehen von einer Intermittens in der Jugend und von einem leicht vorübergehenden Icterus vor einem Jahre ist Patientin nie krank gewesen.

Das jetzige Leiden begann vor sechs Monaten, also Mitte 1880, mit einem Gefühl von Brennen im Rücken und im linken Arm, der zugleich schwächer wurde; 3 Monate später gesellte sich noch dazu eine auffallende Schwäche in den Unterextremitäten, welche die Patientin zwang, das Bett zu hüten. Jeder Versuch, ein Glied zu bewegen, war von Schmerzen begleitet.

Bei der Aufnahme am 7. Februar 1881 wurde folgender Status erhoben:

Alte decrepide Frau, mit fast völlig geschwundenem Fettpolster, schlaffer Muskulatur. Puls 96; Radialarterie etwas rigid. Kleine Herzfigur. Normale Herztöne. Tiefstand der Leber. Auf den Lungen überall voller Schall und vesiculäres Athmen. Beiderseits hinten unten verbreitetes Schleimrasseln.

Die Klagen der Patientin beziehen sich auf Parästhesien und Schmerzen mannigfacher Art: Brennen im Rücken, Stechen in den Knien und den Fersen, Gefühl von Kälte links auf dem Hinterhaupt; Gefühl eines Reifes unter dem Nabel. Objectiv ergiebt sich aber die Sensibilität als überall intact. Die Motilität ist nur gering afficirt: Patientin kann nicht mehr gehen, aber doch noch beide Beine vom Bette erheben, allerdings mit einer gewissen Anstrengung. Patellarreflexe beiderseits erhalten. — Das Kitzeln der Fusssohle ruft beiderseits Bewegungen hervor. Bauchreflex nicht vorhanden.

Pupillen etwas eng, gegen Lichteindruck reagirend.

Zunge frei beweglich und von normalem Aussehen. Leib aufgetrieben. Stuhl retardirt. Im Urin nichts Abnormes.

In den zwei folgenden Monaten blieb dieses Bild unverändert: Patientin klagte immerwährend über allerhand Schmerzen, die bald hie, bald da sassen. Verschiedene Mittel, Bäder, Extr. cannabis indicae, Extr. belladon., Chinin, Natron salicyl. wurden ohne Erfolg angewendet. Dabei nahm die Beweglich-

keit der unteren Extremitäten, trotz Anwendung des galvanischen Stroms, immer mehr und mehr ab.

Im Mai wurde hauptsächlich über Schmerz und Kältegefühl auf der rechten Seite des Bauches und im rechten Bein geklagt; eine genaue Prüfung der Empfindung ergab aber nichts.

Im Juli trat Oedem der unteren Extremitäten auf; bei Gelegenheit einer vorübergehenden Heiserkeit wurde der Larynx gespiegelt: beide Stimmbänder geröthet, schlotternd, aber nicht gelähmt. Die Erscheinungen des chronischen Bronchialcatarrhs nehmen täglich zu.

Am 20. Juni wurde Folgendes notirt:

Grosse allgemeine Schwäche. Oedematöse Infiltration der unteren Extremitäten.

Motilität in beiden oberen Extremitäten intact. Alle Bewegungen sind möglich, werden aber wegen der grossen Schwäche nur langsam ausgeführt. Dynamometer: rechts und links 32 Theilstriche.

Active Bewegungen der unteren Extremitäten fast null. Das rechte Bein kann gar nicht (nur in der Hüfte ein klein wenig), das linke nur sehr wenig in Hüfte und Knie, im Fuss und in den Zehen gar nicht mehr bewegt werden.

Passive Bewegungen alle frei, nur ist das rechte Hüftgelenk etwas schmerzhaft.

Alle Reflexe fehlen. Das Kitzeln der Planta wird als solches gut empfunden, löst aber keine Bewegungen aus.

Die Sensibilität erweist sich bei Prüfung mit Nadelstichen und leisen Berührungen überall sehr exact und fein. Nur auf der Haut des Bauches an einer kleinen Stelle ist die Empfindung etwas stumpfer und die Localisation nicht ganz scharf.

Prüfung mit dem Tasterzirkel: in der Vola manus bei 6 Mm. Spitzenabstand ist die Empfindung noch ganz exact; bei 5 Mm. etwas schwankend. An allen Fingerspitzen werden bei 5 Mm. die zwei Spitzen des Instruments noch genau unterschieden, bei 4 Mm. schwankend, bei 3 Mm. sehr unsicher. Keine Differenzen zwischen rechts und links. Auch an den Füßen ähnlicher Befund. Temperatursinn normal. Körpersinn erhalten; Gewichtssinn ebenfalls. Passive Bewegungen in den Fussgelenken werden schnell und richtig empfunden.

Geruch und Geschmack intact.

Gehör wenig gut; rechts Reste einer alten Otitis media.

Beginnender Decubitus an den Nates.

In den folgenden Monaten wurde mit Jodkalium und Strychnineinspritzungen versucht die Motilität zu bessern, aber absolut ohne Resultat. Der Hauptsitz der Schmerzen scheinen nur die unteren Extremitäten und der Bauch zu sein; die Schmerzen ziehen mitunter vom Nabel bis zur Wirbelsäule. Die allgemeine Abmagerung, sowie die Erscheinungen des Bronchialcatarrhs (Husten, eitrigschleimiger Auswurf) nehmen zu.

Eine im November vorgenommene genaue Prüfung ergibt, dass die elektrische Erregbarkeit der Oberschenkelmuskulatur für beide Ströme erhalten ist.

Im December tritt eine Parese der linken Hand auf: Der Händedruck ist null; Patientin ist unfähig mit dieser Hand etwas zu halten. Auch die rechte Hand ist motorisch geschwächt. Obwohl Patientin an beiden Händen ein Pelzigsein angiebt, ist objectiv die Sensibilität darin nicht deutlich herabgesetzt.

22. Januar 1882. Die Parese der Hände hat wieder etwas nachgelassen. Der Marasmus der Patientin wird täglich grösser.

5. Februar. Oedem der Vorderarme.

14. Februar. Trotz des starken Oedems, reagiren am linken Ober- und Unterschenkel die Muskeln noch kräftig auf galvanischen und faradischen Strom. Am rechten Bein ist die Erregbarkeit für den galvanischen Strom deutlich schwächer als links, doch noch sehr gut zu demonstrieren. Für den faradischen Strom ist aber bei mittlerer Stromstärke am rechten Bein keine Erregbarkeit mehr nachzuweisen. Allerdings ist das Oedem rechts auch etwas stärker als links. Deutliche Störungen der Sensibilität nicht nachweisbar.

Der Tod trat am 3. März in Folge eines immer mehr zunehmenden Marasmus ein.

#### Sectionsprotokoll. (Dr. Stilling.)

Decubitus am Kreuzbein und an den Fersen.

Im Sack der Dura spinalis fast keine Flüssigkeit; die Dura adhärirt an der Halswirbelsäule etwas stärker als gewöhnlich. Auf der Innenfläche der Dura nichts Besonderes.

Pialgefässe stark gefüllt. Rückenmark von geringer Consistenz; in der Lumbalgegend ausserordentlich schlaff. Breite des Querschnitts im Lumbaltheil 2 Ctm., kurz oberhalb 1,6; im Dorsaltheil 1,3; in der Halsanschwellung 1,7 Ctm.

Im Halstheil lässt der Schnitt nichts Besonderes erkennen; im Dorsalmark sinkt die graue Substanz stark ein; sonst lässt sich nichts Sicheres erkennen.

Schädel ausserordentlich dick und blutreich; innere Fläche der Dura am Dach wie an der Basis mit gefässreichen neugebildeten Membranen versehen.

Gehirngewicht: 1160 Grm. Gefässe und Nerven der Basis bieten nichts Besonderes. Seitenventrikel ziemlich eng, wenig klares Fluidum enthaltend. Gehirn im Allgemeinen blutreich, die graue Substanz erscheint bräunlich. Auf den Schnitten der grossen Ganglien keinerlei Herde; Rinde intact. Pons und Medulla von sehr guter Consistenz. Auf den Schnitten des oberen Theiles des Halsmarks erscheint die Gegend der Hinterwurzeln sehr durchsichtig.

Das übrige Sectionsprotokoll können wir mit folgenden Worten zusammenfassen:

Starkes Oedem der unteren Extremitäten. In der Bauchhöhle nur wenig Fluidum. Dilatation des rechten Ventrikels; braune Atrophie des Herzfleisches. Emphysem der Lungen, diffuse Erweiterung der Bronchien; alte pleuritische Verwachsungen beider Lungen.

Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens normal; Follikel der Zunge abgeflacht; es ziehen einige normale bindegewebige Stränge von der Zungenwurzel zur Epiglottis.

Trachea und Kehlkopf normal.

Milz 13 Ctm. lang,  $8\frac{1}{2}$  breit, 5 dick; ziemlich derb, blutreich.

Nieren voluminös, etwas blass; Glomeruli gross und durchsichtig. Nebennieren normal.

Oesophagus, Magen normal; im Duodenum eine alte Narbe.

Die Leber steht sehr tief, durch mehrfache Adhärenzen an der Bauchwand befestigt. Auf der Oberfläche des linken Lappen zahlreiche Einschnürungen und Lappungen. Linker Lappen im Ganzen hypertrophisch; am rechten nichts Besonderes. Ductus choledochus permeabel; in der Gallenblase helle Galle. Auf dem Leberschnitt sieht man deutlich die aciröse Zeichnung; die centrale Partien sinken ein. Die Einschnürungen reichen nicht tief hinein.

Zahlreiche perimetritische Verwachsungen; Schleimhaut der Harnblase dunkel gefärbt. Zahlreiche Narben am Eingang der Scheide. Uterus klein, fast ohne Höhle.

### Histologische Untersuchung.

Es wurden zunächst sowohl vordere wie hintere Wurzeln aus verschiedenen Höhen, mit Osmium behandelt und auf Zupfpräparaten untersucht. — In den hinteren Wurzeln wurde nichts Abnormes, in einzelnen Fasern der vorderen Wurzeln aus der Lumbalanschwellung spärliche körnige Degenerationen aufgefunden. — Zupfpräparate aus dem Ischiadicusstamm ergaben sehr spärliche degenerierte Fasern (Bildung von Körnchenkugeln). — Präparate aus den Nn. peronei, tibial. postic., aus verschiedenen Hautnerven der Unterextremitäten zeigten nur normale Verhältnisse.

Das Lendenmark war so stark erweicht, dass es trotz sorgfältiger Behandlung nicht gelang, genügend feine Schnitte davon zu erhalten. Dagegen liess sich mit Sicherheit der Nachweis führen, dass hier sowohl die Hinterstränge, wie auch die Vorderseitenstränge in Erweichung begriffen, d. h. reichlich mit Körnchenzellen versehen waren. Corpora amylacea, deutliche Zunahme des bindegewebigen Stroma liessen sich nicht demonstrieren.

An den Ganglienzellen der grauen Substanz wurde nichts Auffallendes constatirt.

Im unteren Dorsalmark liessen sich nur noch zerstreute Körnchenzellen in den Seitensträngen auffinden; höher oben, also im oberen Dorsal- und im unteren Cervicalmark erwiesen sich die Vorderseitenstränge und die graue Substanz überhaupt als absolut intact. Nur in den hinteren Abschnitten des Marks, und zwar durchweg von

unten bis oben, liess sich eine pathologische Veränderung constatiren: die bekannte Körnchenzellenmyelitis; also Schwund der Nervenfasern, reichliche Infiltration von Körnchenzellen und stellenweise auch schon Bildung eines zarten fibrillären bindegewebigen Stroma. Rechts ist der Goll'sche Keilstrang vollkommen degenerirt; die Degeneration greift über in die angrenzenden Partien des Hinterstranggrundbündels. Links ist nur der vorderste Abschnitt des Keilstrangs, dagegen fast der ganze Burdach'sche Strang afficirt.

Diese Vertheilung der Myelitis treffen wir bis zum obersten Halsmark, bis zu der Gegend der unteren Pyramidenkreuzung an. Auch hier ist der rechte Funiculus gracilis mit Ausnahme von spärlichen peripheren Fasern total degenerirt, während der linke weniger betroffen ist. Ebenfalls erscheint hier der linke Funiculus cuneatus viel intensiver afficirt als der rechte.

Von da ab nimmt die Degeneration im linken zarten Strang rasch ab, während die beiden Keilstränge und der rechte Funiculus gracilis noch in voller Degeneration begriffen sind. Höher oben verschwinden auch hier die Zeichen der Myelitis; auf Schnitten, welche der oberen Pyramidenkreuzung entsprechen, ist die Degeneration nur durch eine hellere Färbung in beiden Fun. cuneati und im rechten zarten Strang angedeutet. Ein Blick auf Fig. 3 zeigt dieses Verhalten recht gut und lenkt auch sofort unsere Aufmerksamkeit auf einen anderen Befund, der von jetzt ab für uns das Hauptinteresse gewinnt. Wir finden nämlich in der linken Hälfte des Marks einen länglichen, fast radiär gestellten Spalt, welcher von der Substantia gelatinosa des Quintus in den hintersten Abschnitten der Formatio reticularis gegen den Centralcanal zieht. Die Ränder dieses Spaltes sind zerklüftet und durch ein fein fibrilläres Gewebe gebildet, in welchem spärliche Kerne und kleine körnige Zellen liegen. Durch diesen Spalt und offenbar in dieser Höhe ist die Continuität von Faserzügen unterbrochen, welche, der oberen sensiblen oder Schleifenkreuzung angehörend, den Centralcanal bogenförmig umgeben. Die Pyramidenbahnen sind absolut intact.

Auf Fig. 4, welche dem unteren Ende der Olive und dem Abgang des Hypoglossus entspricht, hat der Spalt in dem hinteren Abschnitt der linken Hälfte der Medulla schon zugenommen, erscheint buchtiger und erstreckt sich durch die Substantia gelatinosa, das Respirationsbündel und die Formatio reticularis fast bis zum Boden des IV. Ventrikels. Gleichzeitig aber müssen wir in der rechten Hälfte des Querschnittes einen wichtigen Befund notiren: es markirt sich hier durch eine auffallend hellere Färbung (auf ungefärbten

Chrompräparaten) das Gebiet der rechten Schleife, d. h. jener Fasercomplex, welcher zwischen Raphe, Olive, Pyramide und vorderen Längsbündel eingeschaltet erscheint.

Dieselben Verhältnisse treffen sich wieder in exquisiter Weise auf Fig. 5, welche einen höher oben angelegten Querschnitt der Medulla oblongata darstellt. Namentlich ist hier die Degeneration der rechten Schleifenschicht sehr prägnant: im vorderen Längsbündel, in der Olive, in der Pyramide lässt sich dagegen nichts Pathologisches nachweisen. Der im linken hinteren Segment des Querschnittes gelegene Herd hat noch an Umfang zugenommen, erscheint stark zerklüftet, behält aber genau die erwähnte Topographie.

Auf den folgenden Schnitten reducirt sich nun dieser Herd sehr rasch, so dass noch weit unterhalb des oberen Endes der Olive nichts mehr davon zu sehen ist.

Mit grosser Evidenz dagegen lässt sich die Degeneration der Schleifenschicht in den weiteren Schnitten bis in den Hirnschenkel hinauf verfolgen.

Auf Fig. 6, welche mit einer schwachen Lupenvergrösserung (circa  $1\frac{1}{2}$  Vergrösserung) einen Querschnitt des unteren Brückensegments darstellt, sieht man, wie rechts die Schleifenschicht, welche hier eine dreieckige Gestalt genommen hat, durch ihr helleres Aussehen von der übrigen Substanz der Brücke, namentlich von den symmetrischen Gebieten in der linken Hälfte absticht. Auf carminisirten Schnitten dagegen hat diese rechte Schleife ein viel tieferes Colorit gewonnen und lässt sich dadurch leicht sowohl von den tiefen Brückenfasern, wie von der *Formatio reticularis* unterscheiden. Nach aussen lässt sich die Degeneration bis in die Nähe der oberen Olive verfolgen; an den Wurzeln des Abducens, welche das afficirte Feld durchziehen, ist nichts zu bemerken.

Wie hoch sich nun diese Degeneration der rechten Schleife nach oben verfolgen lässt, zeigen die Abbildungen 7, 8, 9, welche keiner längeren Erläuterung bedürfen.

Fig. 7 entspricht den obersten Brückenabschnitten in der Höhe des oberen Endes des IV. Ventrikels. Man sieht hier wie die Schleife, welche die Grenze zwischen Haube und Fuss bildet, rechts noch in exquisiter Weise degenerirt ist und durch ihre hellere Farbe beim durchfallenden Licht mit dem symmetrischen Gebiete der linken Brückenhälfte contrastirt. Die Degeneration betrifft hier die mediale, sowie den grössten Theil der lateralen Schleife.

Auf Schnitten, welche durch den Hirnstamm in der Höhe der

hinteren Vierhügel geführt wurden (Fig. 8), sieht man wieder rechts zwischen Haube und Fuss einen schmalen Streifen von heller Farbe, offenbar wieder die degenerirte rechte Schleife; während die mediale Schleife hier noch als durchaus degenerirt sich ergibt, kann man in der lateralen Schleife, namentlich nach oben gegen den Vierhügel zu, wieder normale, nicht afficirte Faserbündel auffinden.

Fig. 9 stellt einen Schnitt dar, welcher durch beide Hirnschenkel, in der Höhe des vorderen Vierhügelpaars und des Austritts der obersten Oculomotoriuswurzeln gemacht wurde.

Um den weit aufgeschlitzten Aquaeductus sieht man das hier schön entwickelte centrale Höhlengrau, beiderseits davon die vorderen Vierhügel, mehr seitlich die Corp. geniculata resp. den Beginn des Thalamus, alles absolut normal. Ebenso normal erweisen sich die mächtigen Faserquerschnitte des Fusses, die Substantia nigra und der rothe Kern. Dagegen lässt sich leicht nachweisen, dass selbst in dieser Höhe noch der Querschnitt der rechten Schleife viel ärmer an markhaltigen Fasern, somit auf ungefärbten Schnitten viel heller erscheint, als der symmetrische Theil links. Namentlich ist dies an dem mehr medial, in der Nähe des rothen Kerns gelegenen Theil der Schleife mit Evidenz sichtbar.

Höher oben, in der eigentlichen Regio subthalamica, war es mir nicht mehr möglich, die Degeneration der rechten Schleife weiter zu verfolgen.

Um den histologischen Charakter dieser Degeneration der Schleife noch etwas genauer zu präcisiren, müssen wir hier anführen, dass sie lediglich in einem Schwund der markhaltigen Nervenfasern und in einer Vermehrung der Kerne und der interstitiellen Substanz besteht; Körnchenzellen wurden in dem degenerirten Schleifengebiet nirgends aufgefunden. Durch den Schwund der Myelinbestandtheile und die Vermehrung der Kerne und des bindegewebigen Stroma lässt sich erklären, warum auf ungefärbten Schnitten das degenerirte Gebiet heller, auf carminisirten Schnitten dagegen intensiver gefärbt erscheint. Diese histologischen Eigenschaften gestatten es ohne Weiteres, den pathologischen Process in der Schleife als eine Sklerose zu bezeichnen und ihn den sogenannten secundären Degenerationen des centralen Nervensystems anzureihen.

---

Fassen wir nun die eben sorgfältig aufgezählten und in ihrer Verbreitung genau studirten pathologischen Veränderungen nochmals kurz zusammen, so finden wir drei von einander wohl zu trennende



Processe vor: erstens eine unten im Lendenmark mehr diffuse, nach oben sich genau in den Hintersträngen localisirende Körnchenzellenmyelitis; zweitens im unteren Theil der Medulla oblongata und zwar in der linken Hälfte derselben, einen in der Breite wie in der Höhe sehr circumscribten alten Herd; und endlich drittens eine wohl ausgeprägte Sklerose des Schleifengebietes, welche von der Medulla oblongata ab, oberhalb der sogenannten Schleifenkreuzung bis hoch hinauf in die Regio subthalamica sich verfolgen lässt. Ueber ein gemeinsames causales Moment dieser verbreiteten Veränderungen der centralen Axe hat uns die Section keine ganz klare Einsicht gegeben. Möglicherweise war früher Lues vorhanden; wenigstens deuten darauf hin der glatte Zungengrund, die narbigen Züge an der Epiglottis, die eigenartige Missstaltung der Leber und die zahlreichen Narben an den Genitalien bei einer Frau, die nie geboren hatte.

Eine weitere Frage, die sich nun aufdrängt, ist die des Zusammenhanges zwischen den drei im Nervensystem entdeckten Veränderungen. Muss man sie als verschiedene, von einander ganz unabhängige Processe betrachten? oder besteht zwischen ihnen ein Connex nach Art der secundären Degenerationen oder vielleicht der combinirten Erkrankungen im Sinne Westphal's?\*) Man wird wohl zugeben müssen, dass die Körnchenzellenmyelitis im Rückenmark einen ganz anderen Charakter trägt, als die Veränderungen in der Medulla oblongata und in der Brücke, und zwar mehr die Eigenschaften eines acuten oder wenigstens subacuten Processes darbietet. Für diese Auffassung spricht auch die Krankengeschichte. Bei der Aufnahme der Patientin, kaum ein Jahr vor ihrem Tode, war die Motilität der Unterextremitäten nur unbedeutend gestört, der Patellarreflex noch vorhanden, jedenfalls ein Beweis, dass damals die diffuse Myelitis des Lendenmarks und die Körnchenzellendegeneration der Hinterstränge erst in sehr geringem Grade vorhanden waren. Später trat immer mehr und mehr das Bild einer Paraplegie ein, offenbar gleichzeitig mit der Zunahme des myelitischen Processes im unteren Rückenmark. Was die Parästhesien, die vielfachen und wechselnden Schmerzgefühle, die ja eigentlich die Hauptsymptome des ganzen Falles während des Spitalaufenthalts constituirten, anbetrifft, so sind diese doch wohl auf die Reizung der hinteren Wurzelfasern in den „zones radiculaires“ zurückzuführen. Somit werden wir wohl den Process im Rückenmark als eine subacute Myelitis bezeichnen dürfen, welche unten in der Lendenanschwellung diffus, nach oben, nach Art der aufsteigenden Degeneration, sich in den Hintersträngen localisirt hat. Während zur Lösung dieser ersten Frage die Krankengeschichte uns sehr nützlich

war, so gab sie uns, was das Alter, resp. die Entstehung des Herdes in der Medulla oblongata anbelangt, absolut keinen Anhaltspunkt. Man darf nicht vergessen, dass schon bei ihrer Aufnahme Patientin geistig sehr geschwächt war, so dass die erhobene Anamnese schon aus diesem Grunde als eine sehr mangelhafte betrachtet werden darf. Durch die Topographie und die geringe Ausdehnung des Herdes lässt sich andererseits auch erklären, warum er keine deutlichen Erscheinungen zurückgelassen hat. Abgesehen vom Quintus, vielleicht auch vom Vagus (Respirationsbündel) wurden keine wichtigen Nerven getroffen; der Quintus selbst hat ein so ausgedehntes Ursprungsgebiet, dass nur ein geringfügiger Bruchtheil davon in unserem Falle gestört wurde. Wie oft werden überhaupt, namentlich bei disseminirter Sklerose oder senilen Erweichungen, solche circumscripte Defecte, selbst der Medulla und der Brücke gefunden, die einer Diagnose intra vitam entgangen sind! — Anatomisch lässt der absolute Mangel an Pigment in diesem Herde, sowie die fibrilläre Beschaffenheit und der Kernreichtum der Grundsubstanz wohl schliessen, dass es sich nicht um einen apoplectisch-hämorrhagischen, sondern vielmehr um einen reinen encephalitischen Process dabei handelte.

Ebenso wenig lässt sich etwas Genaues über das Alter der Sklerose in der rechten Schleifenschicht ermitteln; nur haben uns die histologischen Merkmale zu dem sicheren Schluss geführt, dass diese pathologische Veränderung der Schleife den älteren secundären Degenerationen anzureihen sei.

Nun aber woher eine secundäre Degeneration in diesem rechten Schleifengebiet? In den bisher bekannt gemachten Fällen von Degeneration der Schleife, ist entweder ausschliesslich oder doch vorwiegend von einer absteigenden Entartung die Rede. Demnach musste in unserem Falle der primäre Herd, die Ursache der Degeneration, entweder im Grosshirn sitzen, wie im Falle Witkowski, oder doch wenigstens in dem am höchsten gelegenen Abschnitt des Hirnschenkels, wie im Falle Hitzig-Schrader. Von einem solchen Herd ist aber nicht die Spur vorhanden. Weder im Hirnschenkel, noch in der Regio subthalamica, noch in den grossen Hirnganglien liess sich ein primärer Herd nachweisen. Schon im Sectionsprotokoll ist das Fehlen eines jeden Herdes sowohl in den Windungen, wie im Centrum ausdrücklich erwähnt worden. Von einer absteigenden Degeneration der Schleife kann also in diesem Falle die Rede nicht sein.

Mit der Myelitis lässt sich diese Sklerose der Schleife auch nicht wohl in Zusammenhang bringen. Erstens ist doch allem Anschein nach diese Körnchenzellenmyelitis viel jünger als die Sklerose der Schleife; ferner

lässt sich diese Myelitis zwar bis in den untersten Theil der Medulla oblongata verfolgen, hier aber hört sie, wie gewöhnlich, in den Kernen der Fun. graciles et cuneati auf; endlich ist sie doppelseitig, so dass es sich nicht recht einsehen lässt, wie eine doppelseitige Myelitis einer einseitigen Schleifenentartung zu Grunde liegen kann.

Nun bleibt uns noch eine dritte Möglichkeit, nämlich die Degeneration der Schleife in Zusammenhang zu bringen mit dem Herde in der Medulla oblongata, und diese möchten wir annehmen aus folgenden Gründen:

Erstens, es ist unterhalb des Herdes, in der allerdings sehr kurzen Strecke der Schleife, welche von der oberen sensiblen oder Schleifenkreuzung bis zur Höhe des Herdes verläuft, von einer Sklerose noch nichts zu sehen. Dieselbe beginnt erst in einer Höhe, welche ungefähr der Mitte des Herdes entspricht, und wird von da ab nach oben immer deutlicher, sicher doch ein Beweis, dass sie mit dem Herde und nicht mit den darunter gelegenen Partien der centralen Nervenaxe in Zusammenhang steht.

Ferner lässt sich diese unsere Hypothese anatomisch recht gut erklären: Den Untersuchungen von Spitzka, den Experimenten von von Monakow<sup>9)</sup> und namentlich den embryologisch-histologischen Forschungen von Flechsig<sup>10)</sup> und von Edinger<sup>11)</sup> verdanken wir die Thatsache, dass die Schleife eine gekreuzte Fortsetzung der Hinterstränge nach oben darstellt. Durch die letztgenannten Beobachter ist nachgewiesen worden, dass von den Hintersträngen (Fun. cuneati et graciles) sich Fasern entwickeln, welche in Bogen (Fibrae arcuatae internae) durch die graue Substanz resp. höher oben durch die Formatio reticularis und die Olive ziehen, sich vor dem Centralcanal oder in der Raphe kreuzen und so zur Schleifenschicht der gekreuzten Seite sich begeben. Dieses vorausgesetzt, genügt ein Blick auf unsere Figuren 3, 4, 5, um zu begreifen, dass Fasern, welche von den linken Funic. gracil. et cuneat. bogenförmig gegen die Raphe ziehen, um in die rechte Schleife überzugehen, durch den Herd getroffen und in ihrer Continuität unterbrochen werden müssen. Demnach wird für die rechte Schleife eine Hauptquelle des Zuwachses abgeschnitten und somit ist die Ursache der Degeneration wohl gefunden; zu gleicher Zeit begreift man auch, warum diese Degeneration eine aufsteigende ist: es sind ja gerade in der Schleife jene Faserzüge betroffen, die man als die Fortsetzung der Hinterstränge, also als centripetal leitend betrachten muss. Man darf nämlich nicht vergessen, dass der Fasercomplex, den die heutige Anatomie mit dem gemeinsamen Namen Schleife belegt hat, wohl verschiedene

Systeme von Fasern in sich beherbergt<sup>14)</sup>. Darauf hat mit Recht namentlich Mendel<sup>16)</sup> aufmerksam gemacht, und nur so begreift man, warum die Schleife in beiden Richtungen, sowohl auf- wie absteigend degenerieren kann.

Allerdings erscheint nach dem bis jetzt gesammelten pathologischen Material die Degeneration häufiger in absteigender Richtung zu verfolgen. In den Fällen von Kahler-Pick, von Homèn, von Witkowski, von Hitzig-Schrader ist nur von einer absteigenden Entartung die Rede); in unserem ersten Falle, sowie in der Beobachtung von Spitzka, erfolgte die Degeneration, in höchst auffallender Weise, in beiden Richtungen zugleich: In unserem Falle bestand in Folge eines apoplectischen Herdes in der Brücke eine absteigende Degeneration der Schleife bis tief herunter in der Medulla oblongata; oberhalb des Herdes war die Schleife evident fettig entartet bis zur Höhe des vorderen Vierhügelpaars. Auch bei dem Patienten von Spitzka, der eine cystische Erweichung der Brücke hatte, wurde neben einer ausgiebigen bis in die gekreuzten Hinterstränge leicht zu verfolgenden absteigenden Degeneration der Schleife, auch oberhalb des Herdes eine deutliche Sklerosirung des Nervengewebes constatirt, welche in dem mittleren Drittel der Schleife besonders ausgesprochen war und erst weit oberhalb der Vierhügel sich verlor. Auch mit Degenerationen der Olive kann die Entartung der Schleife verbunden sein; bis jetzt wurde dieses 3 mal constatirt (Kahler-Pick, Meyer erster Fall, Schrader-Hitzig).

Von einer Degeneration der Schleife, die man aber als eine rein aufsteigende auffassen muss, scheint bis jetzt unsere heute mitgetheilte Beobachtung das erste Beispiel zu sein. Gerade deswegen haben wir es für angemessen gehalten, diesen Fall, trotz seines geringen klinischen Interesses, als einen Beitrag zu der noch in Entwicklung begriffenen Lehre der secundären Degenerationen in der Haube des Hirnstammes zu veröffentlichen.

### Literaturverzeichniss.

- 1) Willigk, Bulbärparalyse in Folge von Embolie der Art. basilaris, in Prager Vierteljahrsschrift 1879, No. 126.
- 2) Kahler und Pick, Zur Lehre von der Ataxie etc., in Prager Vierteljahrsschrift 1879, No. 142.
- 3) P. Meyer, Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secundärer Degeneration der Schleife, in diesem Archiv, Bd. XIII. Heft 1.
- 4) Homèn, Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und im Rückenmark, in Virchow's Archiv, Bd. 88. Heft 1.

- 5) Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirns, in diesem Archiv, Bd. XIV. Heft 2.
  - 6) Spitzka, A contribution to the morbid anatomy of pons lesions, included a descript. of a descending degeneration of the stratum intermedium, in American Journal of Neurology and Psychiatry. November 1885.
  - 7) Schrader, Ein Grosshirnschenkelherd mit secundären Degenerationen der Pyramide und Haube, Inaugural-Dissert. Halle 1884.
  - 8) Westphal, Ueber combinirte Erkrankung der Rückenmarksstränge, in diesem Archiv, Bd. VIII.
  - 9) v. Monakow, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Pyramiden- und Schleifenbahn, in Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1884, No. 6 und 7. — dito: Neue experimentelle Beiträge zur Anatomie der Schleife, in Neurolog. Centralblatt, 1885, No. 12.
  - 10) Flechsig, Ueber die Verbindungen der Hinterstränge mit dem Gehirn, Neurolog. Centralblatt, 1885, No. 5.
  - 11) Edinger, Zur Kenntniss des Verlaufes der Hinterstrangfasern in der Medulla oblongata und im unteren Kleinhirnschenkel, in Neurolog. Centralblatt, 1885, No. 4.
- Vergleiche auch in dieser Frage:
- 12) Vejas, Pericles, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der Funiculi graciles et cuneati, in diesem Archiv, Bd. XVI., 1 und
  - 13) Freud, Zur Kenntniss der Olivenzwischenschicht, Neurol. Centralblatt, 1885, No. 12.
  - 14) Vergl. Bechterew, Untersuchungen über die Schleifenschicht, Berichte der Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaft, 4. Mai 1885, und
  - 15) Bechterew, Ueber die Längsfaserzüge der Formatio reticularis medullae oblongata et pontis, in Neurolog. Centralblatt, 1885, No. 15.
  - 16) Mendel's Vortrag über die Schleife, in der Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte, 1883, referirt im Neurolog. Centralblatt 1883, S. 262.

Vergleiche ferner:

Roller, Die Schleife, A. für mikroskopische Anatomie Bd. 19.

Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.

Edinger, Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane sowie die klassischen Werke von Henle, Hofmann-Schwalbe etc.

### Erklärung der Abbildungen. (Taf. V. Fig. I—10.)

Fig. 1. Oberes Halsmark. co. a. Vorderhorn; co. p. Hinterhorn; pr. r. processus reticularis; s. l. p. hintere Längsfurche; H. (Burdach's) Hinterstrangsgrundbündel; f. g. Goll'scher Keilstrang.

Fig. 2 Unterer Theil der Oblongata (Pyramidenkreuzung). f. l. a. Vordere Längsfurche, durch die Kreuzung der Pyramiden, py. seitlich verschoben.

Co. a. Vorderhorn; g. Substantia gelatinosa des Hinterhorns; f. c. Funiculus cuneatus (Burdach's Grundbündel); f. g. Goll's Keilstrang oder Funiculus gracilis.

Fig. 3. Unterer Theil der Oblongata, in der Höhe der sogen. oberen (Schleifen-)Kreuzung. s. l. p. hintere Längsfurche; f. l. a. vordere Längsfurche. f. g. Funiculus gracilis; f. c. Funiculus cuneatus. g. Substantia gelatinosa; py. Pyramide; L. Beginn der Schleifenschicht. F. r. Formatio reticularis. \* Spaltförmiger Herd.

Fig. 4. Mittlerer Theil der Medulla oblongata. S. l. p., f. g., f. c., g., F. r., Py., f. l. a., wie in der vorigen Figur. O. Olive mit dem Olivennebenkern O. a. m. — l. die Schleifenschicht, links intact, rechts degenerirt (viel heller erscheinend); n. XII. Kern des Hypoglossus. \* Der Herd.

Fig. 5. Querschnitt der Medulla oblongata in der nächsten Nähe des oberen Endes des Herdes; V. IV. vierter Ventrikel; X. Respirationsbündel (Vagus); C. r. Corpus restiforme; sonst wie in den vorigen Figuren.

Fig. 6. Brücke, unterer Theil; r. Raphe; VII. Knie des Facialis; VI. Wurzelfasern des Abducens; O. s. obere Olive; py. Pyramidenbündel, po<sup>1</sup> tiefe, po<sup>2</sup> oberflächliche Ponsfasern. L. degenerirte (mediale) Schleife.

Fig. 7. Brücke, in der Nähe des Schlusses des IV. Ventrikels. V. IV. Vierter Ventrikel, V. m. a. Velum medullare ant.; g. c. centrales Höhlengrau; s. f. Substantia furruginea; h. l. das hintere Längsbündel; py. Pyramidenbündel; p. Brückenfaser; L. mediale, L<sub>2</sub> laterale Schleife.

Fig. 8. Grosshirnschenkel, entsprechend dem hinteren Vierhügelpaar. a. q. Aquaeductus Sylvi, aufgeschlitzt; qu. p. Corp. quadrigemin. postic.; h. l. hintere Längsbündel; r. K. rother Kern; s. n. Substantia nigra Soemmering; p. Fuss des Hirnschenkels. L, L<sub>2</sub>. die Schleifenbahnen.

Fig. 9. Querschnitt des Hirnstamms in der Nähe des vorderen Vierhügelpaares; Beginn der Regio subthalamica. qu. a. Corpus qudrig. anter., th. thalamus; h. l. hinteres Längsbündel; L. l. die Schleifenfasern; r. K. Rother Kern; s. n. Substantia nigra Soemmering; p. der Fuss des Hirnschenkels; III. Wurzelfasern des Oculomotorius.

Fig. 10. Raphe und Schleifenschicht, mit stärkerer Vergrößerung — aus der Medulla oblongata. Links ist normal; rechts degenerirt (Schwund der Nervenfasern, namentlich der Markscheiden; Vermehrung der Kerne und des interstiellen Gewebes).

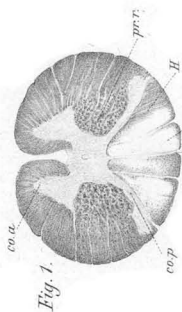


Fig. 1.

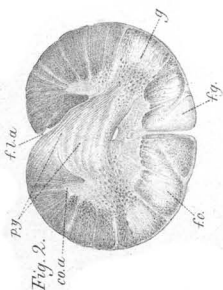


Fig. 2.

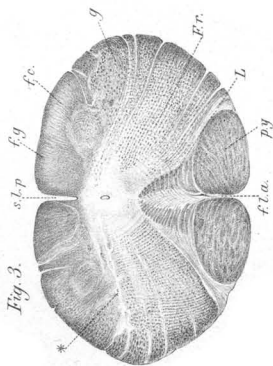


Fig. 3.

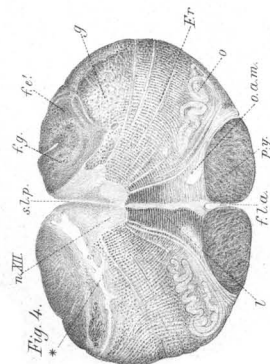


Fig. 4.

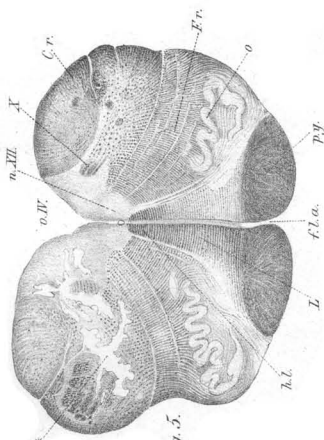


Fig. 5.

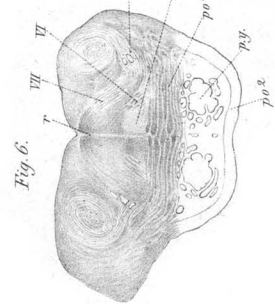


Fig. 6.

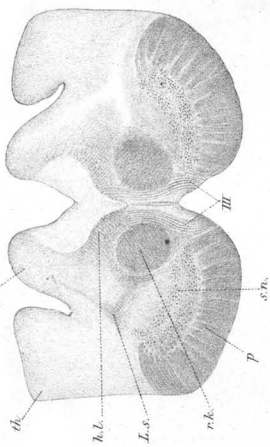


Fig. 9.

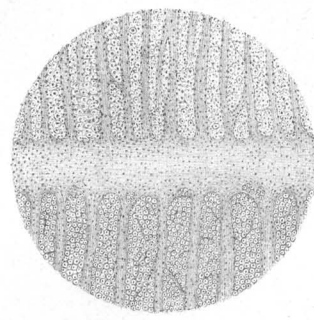


Fig. 10.

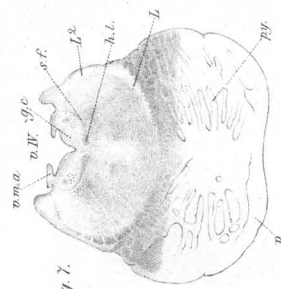


Fig. 7.

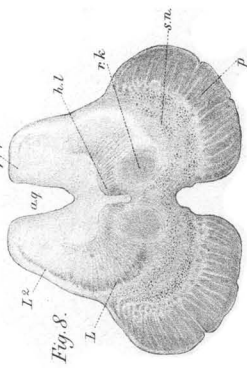


Fig. 8.