

XIV.

Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung.

Von

Dr. Adolf Wallenberg,

Assistent an der inneren Station des Danziger Stadt-Lazareths.

(Hierzu Taf. IV.)

~~~~~

Die Frage, ob es überhaupt eine Affection der grauen Hirnrinde giebt, welche als Analogon der spinalen Kinderlähmung gelten könnte, harrt noch ihrer Erledigung; doch so viel ist jetzt schon gewiss, dass in den allermeisten Fällen, welche das Symptomenbild der cerebralen Kinderlähmung bieten, weder auf die Art und Weise der Läsion, noch auf die Stelle, an der sie stattfand, aus dem Complex der Anfangserscheinungen darf geschlossen werden. In meiner Arbeit über diesen Gegenstand\*) erwähnte ich die Möglichkeit, aus dem Befunde an anderen Organen einen Rückschluss zu machen auf die Natur der Cerebralaffection und zuweilen auch den Ort derselben aus den später zurückbleibenden Störungen mit einiger Sicherheit festzustellen.

Der im Folgenden mitgetheilte Fall, für dessen gütige Ueberlassung ich meinem verehrten Chef, Herrn Dr. Freymuth, herzlichen Dank sage, verdient Beachtung, weil er für die Genese der cerebralen Kinderlähmung im Anschluss an Endocarditis einen interessanten Beitrag liefert. Hauptsächlich aber halte ich die Veröffentlichung für geboten, weil sich in den nervösen Centralorganen Veränderungen fanden, welche mir, wie man dieselben auch auffassen mag, für die Erforschung des Faserverlaufs im Gehirne und Rückenmark von einiger Bedeutung zu sein scheinen.

\*) S. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXIV. (1886) No. XVIII.

Am 1. April 1887 wurde der 49jährige Bettler Eduard Gehrke, eine seit Jahrzehnten stadtbekannte Persönlichkeit, in desolatem Zustande auf die innere Abtheilung des städtischen Krankenhauses gebracht. Noch wenige Tage vorher konnte man ihn mit einer Blechbüchse in der stark pronirten Linken herumhinken sehen. Ich erwähne diesen Umstand hauptsächlich aus dem Grunde, weil bei den zahlreichen Beobachtungen auf der Strasse, denen Gehrke wegen seiner eigenthümlichen Erscheinung ausgesetzt war, eine auch nur annähernd an Ataxie erinnernde Gehstörung nie bemerkt wurde. Er giebt an, in seinem 6. Lebensjahre einen Schlaganfall erlitten zu haben, auf den die jetzt bestehende Lähmung zurückzuführen sei. Ob er vorher oder während des Anfalls Krämpfe gehabt, weiss er nicht mehr, nur hat er damals längere Zeit gelegen. Sonst will er während der ganzen Zwischenzeit im wesentlichen gesund gewesen sein. Seit einiger Zeit (genaue Angaben kann er nicht machen) leidet er an starker Atemnot, die sich anfallsweise steigert und mit unerträglicher Angst verknüpft ist.

**Status.** Die Untersuchung des Patienten wird äusserst erschwert durch hochgradige Dyspnoe und seine daraus resultirende Ungebedigkeit. Starke Cyanose, Oedeme beider Unterschenkel. Die Herzdämpfung ist nach rechts bis zu einem Querfinger jenseits des rechten Sternalrandes, nach oben bis zum zweiten Intercostalraume, nach links bis zur l. Mammillarlinie zu verfolgen. Herzschlag sehr diffus im 5. Intercostalraume, unregelmässig. Systolisches undeutliches, diastolisches sehr lautes rauhes Geräusch, dessen Deutlichkeit nach der Aorta hin zunimmt; zweiter Pulmonalton stark accentuirt. Die Percussion der Lungen ergiebt hinten beiderseits eine geringe Dämpfung in den unteren Lungenabschnitten, namentlich rechts; darüber hört man abgeschwächtes Athmen und sehr reichliche feuchte Rhonchi. In den übrigen Partien etwas tympanitischer Schall, vesiculäres Athmen, überall zahlreiche Rasselgeräusche. Sputum sehr spärlich (Patient verschluckt alles), rein gelb, ohne Bacillen. Leber- und Milzdämpfung nicht auffallend vergrössert, kein Ascites. Puls schwach, aussetzend. Im Urin geringe Menge Albumen, keine Cylinder.

Von Seiten des Nervensystems und des Bewegungsapparates bietet G. folgende Erscheinungen: Intelligenz nicht wesentlich vermindert, Sprache weinerlich (langjährige Gewohnheit des Bettelns?), aber ohne Defect. Olfactorius und Opticus beiderseits normal; rechtes Auge temporalwärts gedreht, kann nur wenig über die Mittellinie hinüberbewegt werden, alle anderen Excursionen werden prompt ausgeführt; Pupillen reagiren beiderseits gut. Im Gebiete der übrigen Hirnnerven, namentlich des Facialis keine Differenz auf beiden Seiten. Die Wirbelsäule zeigt eine ziemlich starke Convexität nach rechts in ihrem Dorsaltheile, eine geringere nach links in der Lendengegend. Am auffallendsten ist das Verhalten der linken Oberextremität. Dieselbe erscheint hochgradig atrophisch, durch starke Adduction im Schultergelenke dem Thorax fest angepresst, dabei ist sie im Ellbogen- und Handgelenke rechtwinklig gebeugt, in dieser Stellung fast unbeweglich, Vorderarm und Hand auf's äusserste pronirt, der Daumen in die Hand eingeschlagen (in ge-

streckter Stellung), während die anderen Finger im Metacarpophalangealgelenke flectirt, in den übrigen Gelenken hyperextendirt sind. In Folge der starken Contracturen hat die Motilität in allen Gelenken des Stammes so viel eingebüsst, dass kaum noch eine Spur von Bewegung möglich ist, dagegen finden in den Metacarpophalangealgelenken fortwährend athetoidie Bewegungen statt; dieselben hören auf, wenn man dem Kranken einen Gegenstand zwischen Vola manus und Daumen steckt. Eine active willkürliche Bewegung der Finger scheint unmöglich zu sein. Die Sensibilität ist sehr schwer bei dem Patienten zu prüfen, lässt aber gegenüber der rechten Seite keine Anomalie erkennen.

Das linke Bein ist nach innen rotirt, im Hüftgelenke etwas gebeugt, Fuss in Equino-varus-Stellung. Grobe Kraft sehr gering, Bewegungen sehr beschränkt, wenn auch nicht ganz aufgehoben, Sensibilität, so weit sie geprüft werden kann, normal, ebenso die Reflexe. Jedenfalls kein merklicher Unterschied gegenüber der anderen Seite. Die Atrophie und Wachsthumsdifferenz ist weit geringer als bei der Oberextremität, im Uebrigen lässt sich der Umfang des starken Oedems wegen nicht vergleichen.

Die Dyspnoe des Patienten wurde in den nächsten Tagen stärker, Abends fieberte er regelmässig (38,2 bis 38,6); die Herzgeräusche traten intensiver auf, auch die Dämpfung in den hinteren Lungenabschnitten nahm zu. Seit dem 3. April liess er Stuhl und Urin unter sich. Am 6. April trat der Exitus ein.

#### Autopsie 7. April 1887.

Kleine männliche Leiche; starke Starre; im Allgemeinen blassgelbe Hautdecken; ausgebreitete Todtenflecke im Gesicht, am Halse und auf dem Rücken. Columna vertebralis dorsalis nach rechts hin, lumbalis nach links convex; Sternum schräge von rechts oben nach links unten gerichtet.

Rechte Extremitäten in normaler Ausbildung, gestreckter Stellung. Linker Arm an den Thorax adducirt, im Ellbogengelenke stark flectirt, Hand in Flexion und Pronation, Finger im Metacarpophalangealgelenke flectirt, in den anderen Gelenken extendirt, Daumen steht hinter und parallel dem Zeigefinger. Auffällige Atrophie und Verkürzung gegenüber der rechten Seite. Linkes Bein in Varusstellung (Oberschenkel nach innen rotirt und flectirt, Unterschenkel und Fuss ebenfalls nach innen gedreht). Beide Unterschenkel stark ödematos. Eine vergleichende Messung ergibt:

|                                              | Rechts | Links |
|----------------------------------------------|--------|-------|
|                                              | Ctm.   | Ctm.  |
| Horizontaler Kopfumfang . . . . .            | 27,5   | 27,5  |
| Länge des Oberarms . . . . .                 | 31,0   | 28,0  |
| Umfang des Oberarms . . . . .                | 25,0   | 15,0  |
| Länge der Ulna . . . . .                     | 26,0   | 25,0  |
| Umfang des Vorderarms . . . . .              | 20,5   | 14,0  |
| Länge der Hand . . . . .                     | 18,5   | 17,0  |
| (Proc. styl. uln. — Spitze d. Mittelfingers) |        |       |
| Umfang der Hand . . . . .                    | 22,5   | 17,0  |

|                                       | Rechts | Links |
|---------------------------------------|--------|-------|
|                                       | Ctm.   | Ctm.  |
| Oberschenkellänge . . . . .           | 44,0   | 44,0  |
| Umfang des Oberschenkels . . . . .    | 41,0   | 33,0  |
| Unterschenkellänge . . . . .          | 39,0   | 39,0  |
| Länge des Fusses . . . . .            | 26,0   | 24,0  |
| Brustumfang (Mitte des Sternum) . . . | 42,0   | 44,0  |

**Kopf- und Rückenmarkshöhle:** Schädeldach von mittlerer Dicke. Dura an der Pia vielfach adhären; Pia längs der Sulci getrübt und etwas verdickt, lässt sich leicht abziehen. Gefäße zeigen keine Spur von Verdickung oder Verkalkung. Hemisphären von gleicher Grösse und Gestalt; Substanz wenig bluthaltig, innere Kapsel beiderseits vielleicht etwas verschmäler. In den Ventrikeln wenige Grammes klarer Flüssigkeit. Rechter Hirnschenkel deutlich schmäler als der linke; beim Durchschnitt findet sich unterhalb der vorderen Vierhügel eine erbsengrosse Cyste mit klarem flüssigen Inhalte, welche hauptsächlich in der Haube sitzt, mit ihrem unteren Ende jedoch in das mittlere Drittel des rechten Fusses hineinreicht. Wandung der Cyste glatt und von festerer Consistenz als die Umgebung. In der Grösse der Brückenhälften, der Kleinhirnhemisphären, der Oblongata keine Differenz, auf Durchschnitten nirgends eine deutliche Abweichung vom normalen Verhalten. Im Rückenmark fällt eine graue Verfärbung der Goll'schen Stränge im Cervicalmark, des linken Seitenstranges in den mittleren und unteren Partien (Dorsal- und Lumbalmark) auf.

**Brusthöhle:** In beiden Pleurahöhlen ca. 1 Liter gelbgrüner, klarer Flüssigkeit; im Herzbeutel wenig Liquor pericardii. Muskulatur des rechten Ventrikels bei stark erweiterter Höhle etwas verdickt, brüchig, von gelbbrauner Farbe; Tricuspidal- und Pulmonalklappen normal. Linker Ventrikel dilatirt, Wandung nicht merklich hypertrophirt, Farbe und Consistenz wie oben. Mitralklappen am Rande verdickt, Sehnenfäden nicht verkürzt. Von den Aortenklappen ist die hintere stark geschrumpft und mit der linken vorderen, welche die gleichen Veränderungen zeigt, verwachsen; Ränder unregelmässig gezackt, mit dicken, traubigen, fest adhärenten Massen besetzt, die namentlich nach der Aorta hin stark entwickelt sind. In der Aorta ascendens mehrere schwielige Verdickungen der Intima ohne Kalkeinlagerung. Lungen in den unteren Abschnitten bis zur Luftleere comprimirt, in den oberen stark ödematos. Schleimhaut der Bronchien, der Trachea und des Larynx blau-roth gefärbt.

**Bauchhöhle:** Milz etwas vergrössert, Gewebe fest, trabeculäre Zeichnung deutlich. In der Mitte der *Superficies phrenica* eine ca. 3 Ctm. lange, 3—4 Mm. breite Einsenkung, deren Grund von gelbem hartem Gewebe gebildet wird; letzteres erstreckt sich 3 Ctm. weit in die Tiefe hinein. Nieren von normaler Grösse, blaurother Farbe, fester Consistenz; Kapsel leicht abziehbar; Darm und Blase ohne Anomalie; Leber zeigt auf dem Durchschnitt deutlich acinösen Bau, geringe Erweiterung der Centralvenen.

Rückenmark und Hirnschenkel nebst den angrenzenden Theilen des

Grosshirns wurden in Müller'scher Lösung gehärtet. Leider legte ich Kleinhirn, Brücke und Medulla oblongata wegen ihres normalen makroskopischen Aussehens nicht mit ein, es konnten daher die in diesen Theilen sicher vorhandenen secundären Veränderungen nicht studirt werden.

Die Härtung wurde dadurch beschleunigt, dass die Präparate eine Woche lang bei 36° im Wärmeschränke verblieben. Nachdem sie genügende Consistenz erlangt hatten, wurden Schnitte angelegt und nach Weigert'scher Methode gefärbt. Diese ergaben nun folgenden merkwürdigen Befund:

Betrachten wir zunächst einen Durchschnitt, der die Mitte der vorderen Vierhügel und zugleich den grössten Durchmesser der Cyste trifft (A). Auf den ersten Blick fällt eine Verschmälerung des rechten Fusses auf, während die Dicke der Haube beiderseits die gleiche ist. Der durch die Cyste entstandene Defect besitzt die Gestalt einer Ellipse, deren grössere Axe (8 Mm. lang) von links oben nach rechts unten gerichtet ist. Die kleine Axe hat eine Länge von ca. 5 Mm. In den Bereich des Defectes fällt von der Fussregion der oberste Theil des mittleren Drittels; die Substantia nigra ist nur an ihren peripheren Abschnitten unversehrt geblieben, und auch diese zeigen schon makroskopisch einen auffälligen Mangel an Pigment. Höher oben, in der unteren Haubengegend, werden die Theile der Schleife, welche dem rothen Haukenkerne benachbart sind, getroffen, ausserdem die lateralen Bündel des Oculomotorius, welche von der Umgebung des Aquaeductus Sylvii her Nucleus ruber, Substantia nigra und einen Theil der Fussregion durchziehen, bevor sie an der Innenseite des Fusses austreten. Der rothe Kern ist bis auf einen medialen und oberen Rest in dem Defecte aufgegangen. Ganz intact bleibt die Raphe, der Boden des Aquaeductus nebst dem Kerne des Oculomotorius und dem sogenannten hinteren Längsbündel, ausserdem der grösste Theil der Substantia reticularis und die oberen drei Viertel der Schleife. Die linke Hälfte des Schnittes ist von der Cyste überhaupt nicht tangirt worden. Unter dem Mikroskope zeigt sich die Wandung der letzteren aus netzförmigem, ziemlich derben Bindegewebe zusammengesetzt, welches nach allen Seiten hin in wechselnder Ausdehnung die nervösen Elemente verdrängt hat. Man sieht den oben erwähnten Mangel an Pigment in der Substantia nigra bedingt durch eine Atrophie ihrer Ganglienzellen, welche durch ihre geringe Zahl und Grösse sowie durch ihre blasse Farbe auffallend von denen der linken Seite abstechen. Im Uebrigen bestätigt die mikroskopische Untersuchung nur den geschilderten makroskopischen Befund.

An der Grenze der vorderen und hinteren Vierhügel geht der Frontalschnitt (B) gerade durch die hintere Wand der Cyste und zeigt in Folge dessen ausser Narbengewebe bereits einige secundäre Veränderungen. Die Verschmälerung des rechten Fusses ist auch hier sehr prägnant. Die Lage der Narbe entspricht ziemlich genau dem oben beschriebenen Defecte, nur ist ihre Ausdehnung eine geringere; namentlich lässt die Schleife makroskopisch kaum eine Differenz gegenüber der linken erkennen. Bei Lupenvergrösserung allerdings und noch mehr unter dem Mikroskope verlieren sich die medialen Bündel der „oberen Schleife“ in dem Bindegewebe der Cystenwand und sind

deutlich verschmälert. Der rechte Oculomotoriuskern ist in seiner oberen Hälfte vielleicht etwas ärmer an Ganglienzellen als der linke; jedenfalls sind auch die centralen Enden der untergegangenen lateralen Faserbündel dieses Nerven atrophirt. Vom rothen Kerne und der Substantia reticularis sind etwas grössere Strecken intact. Die Substantia nigra ist womöglich noch ärmer an Pigment wie auf dem vorigen Schnitte, doch lassen sich mitten im Bindegewebe immerhin einige Ganglienzellen nachweisen; dieselben sind klein, blass, von rundlicher Gestalt. Die Fussbündel zeigen einen Defect an der oben angegebenen Stelle in Form eines mit der Spitze nach unten gekehrten Dreiecks, in dessen Bereiche die markhaltigen Fasern durch Bindegewebe ersetzt sind, dessen Ausläufer in breiten Strängen nach rechts, links und unten ziehen. Dadurch werden auch die angrenzenden Fasermassen in einzelne Bündel zerlegt.

An der hinteren Grenze der Hirnstiele ist von eigentlichem Narbengewebe keine Spur mehr sichtbar. Die Breite des rechten Fusses nähert sich der des linken, das Degenerationsdreieck im Pyramidenbündel ist etwas weiter nach innen und unten gerückt, zeigt im Uebrigen ziemlich dieselben Dimensionen wie auf dem früheren Schnitte. Die Substantia nigra ist immer noch arm an Pigment, die Schleife lässt gegenüber der linken weder makroskopisch, noch mikroskopisch eine deutliche Veränderung erkennen. Die rothen Haubenkerne haben inzwischen durch starke Commissuren, deren Anfänge schon der vorher beschriebene Schnitt zeigt, den grössten Theil ihrer Fasern auf die andere Seite gelangen lassen und rücken als Bindearme des Kleinhirns nach der Peripherie. Der rechte bildet eine dichte, nur aussen von Bindegewebe durchsetzte Fasermasse, der linke dagegen lässt in seinem lateralen Theile schon makroskopisch einen bedeutenden Ausfall an markhaltigen Elementen erkennen, der sich mikroskopisch noch deutlicher präsentirt.

Fassen wir die Folgeerscheinungen des Herdes oberhalb der Brücke kurz zusammen, so haben wir: Atrophie der lateralen Oculomotoriusbündel, des entgegengesetzten Bindearmes, der gleichseitigen Substantia nigra und des mittleren Drittels der Fussfasern. Ob die Schleife eine bedeutendere Einbusse erlitten hat, wird auf den tieferen Schnitten nicht deutlich, im Bereiche der Cyste ist ihre Veränderung ja prägnant genug, um die Vermuthung zu rechtfertigen, dass ihre Elemente oder wenigstens die von ihr ausgehenden Fasern ein Minus gegenüber denen der linken Schleifenschicht aufweisen. Wir unterlassen es jedoch, uns Vermuthungen darüber und über die möglicherweise eingetretenen Veränderungen der Brücke, des Kleinhirns und der Medulla oblongata hinzugeben und gehen zur Untersuchung des Rückenmarks über. Es wurden vom 1. Cervicalnerven bis zum Ende der Lumbalanschwellung Schnittserien angelegt, die nur in der Gegend des 4.—5. Dorsalnervenursprungs in Folge unvollständiger Härtung nicht ganz nach Wunsch gelangen; indessen war das Verhältniss der weissen Substanz und der Clarke'schen Säulen überall deutlich genug zu erkennen.

Die Abbildung (C) zeigt zuerst einen Querschnitt durch das Halsmark

an der Austrittsstelle des 2. Cervicalnerven (C II). Es fällt sofort eine gelb gefärbte Partie im Bereiche der Goll'schen Stränge auf. Dieselbe hat die Form eines Keiles, dessen Spitze etwa 2 Mm. von der hinteren Commissur entfernt bleibt, und dessen Seiten von den Grenzlinien der Goll'schen und Burdach'schen Stränge gebildet werden. Die gelbe Farbe ist am deutlichsten in den vorderen und linken Theilen, am undeutlichsten rechts hinten. Unter dem Mikroskope findet man die rein gelben Partien ganz entblößt von markhaltigen Fasern, während sowohl der an die hintere Pialauskleidung stossende Theil, wie auch die ganze rechte Hälfte des Keiles noch eine Anzahl schwarzblauer Querschnitte erkennen lässt. Die übrigen Strecken der Hinterstränge zeigen gegenüber normalen Präparaten keine Veränderung. Auch der rechte Seitenstrang scheint auf den ersten Blick keine Abnahme seiner Faserzahl erlitten zu haben, beim Vergleich mit den Vordersträngen aber lässt sich eine hellere Färbung nicht erkennen, der denn auch mikroskopisch ein grösserer Reichthum an Bindegewebe und eine wenn auch geringe Degeneration entspricht. Es verbreitet sich diese Veränderung nach vorne bis auf die hintere Region des Vorderseitenstranges, nach hinten bis zum Hinterhorn, nach innen bis zur Substantia reticularis und nach aussen, wenn auch kaum merklich, bis zur Peripherie. Die Stelle des Pyramidenbündels zeigt die relativ hellste Färbung. Viel deutlicher ist die Differenz gegenüber normalen Schnitten auf der linken Seite. Hier nimmt die degenerirte Partie ungefähr denselben Raum ein wie rechts, jedoch ist hier annähernd die Hälfte und im Bereich der Kleinhirnseitenstrangbahn mehr als die Hälfte der Fasern zu Grunde gegangen. Vorderstränge, graue Substanz und hintere Wurzeln lassen keine Abweichung vom normalen Verhalten erkennen, und ich möchte ausdrücklich hervorheben, dass zwischen den Vorderhörnern weder in Bezug auf Grösse noch auf Zellreichthum eine Differenz herrscht — eine auffällige That-sache, die ich auch im weiteren Verlaufe der Untersuchung überall bestätigt fand. Auf einigen Schnitten erschien die Lissauer'sche „Randzone“<sup>\*)</sup> beiderseits sehr arm an markhaltigen Elementen; bei genauerer Durchforschung ganzer Serien ergab sich indess, dass in den meisten Schnitten normale Verhältnisse obwalteten, dass also jene Erscheinung jedenfalls auf eine mangelhafte Färbung zurückzuführen ist. — Das eben beschriebene Bild ändert sich auf den Präparaten aus dem oberen Halsmark bis zum 6. Cervicalnerven hin nur wenig (CIV und CVI). Das Degenerationsfeld in den Seitensträngen nimmt einen etwas kleineren Raum ein (rückt allmälig aus den Vorderseitensträngen heraus), wird jedoch zugleich deutlicher. Die Spitze des Keiles in den Goll'schen Strängen erstreckt sich allmälig weiter nach vorne und berührt in der Höhe des 5. Cervicalnervenaustrittes die hintere Commissur. Hat sich so das Degenerationsgebiet auf einen grösseren Raum verbreitet, so ist dafür die Zahl der zu Grunde gegangenen Fasern besonders in der rechten und hinteren Partie bedeutend geringer geworden. Auf Schnitten

<sup>\*)</sup> Lissauer, Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarks etc. Dieses Archiv Bd. XVII. Heft 2.

durch das unterste Cervicalmark (C 8) hebt sich die gelb gefärbte Stelle im linken Seitenstrange schon deutlicher ab, als der gleichseitige Goll'sche Strang, während die entsprechenden rechten Abschnitte ziemlich dieselbe Nuance zeigen. Die Ausdehnung dieser Gebiete wird besser durch die Zeichnung wie durch weitläufige Beschreibung klar werden, daher beschränke ich mich auf wenige Andeutungen. An der hinteren Commissur ist jetzt eine beträchtliche Strecke in den Bereich der Veränderung mit hineingezogen, dafür hat aber die hintere Hälfte der Goll'schen Stränge mit Ausnahme eines schmalen Streifens an der medialen und lateralen Seite die volle Zahl ihrer Fasern wiedergewonnen. Im linken Seitenstrange fällt jetzt eine kaum stecknadelkopfgrosse Stelle von ziemlich kreisförmiger Gestalt auf, welche überhaupt keine Fasern mehr besitzt. Dieselbe liegt gerade dort, wo eine durch beide Seitenhörner gelegte Horizontale die Peripherie schneidet. Dieses kleine Feld hebt sich von dem übrigen Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahn, welche ja ebenfalls ihrer Fasern nahezu ganz beraubt ist, nur deshalb so scharf ab, weil in ihrer unmittelbaren Umgebung einzelne markhaltige Elemente übrig geblieben sind, die einen dunklen Ring um die betreffende Stelle bilden. Rechts ist der Reichthum an Fasern immer noch ein recht beträchtlicher und von einer ähnlichen Nuancirung nichts zu sehen. Während die „Randzonen“ keine Abweichung vom normalen Verhalten zeigen und auch die hinteren Wurzeln wenigstens in ihren groben Fasern ganz intact sind (über das Verhalten der feineren Bündel kann ich ein sicheres Urtheil nicht abgeben), lässt sich eine gewisse Faserarmuth an der Basis der grauen Hintersäulen nicht verkennen. Es ist hauptsächlich das noch undeutlich abgegrenzte Gebiet der Clarke'schen Säulen, welches unter dem Mikroskope eine beträchtliche Abnahme seiner transversalen Fasern darbietet. Ob in dieser Hinsicht eine Differenz zwischen den beiderseitigen Regionen besteht, lässt sich bei den auch normaler Weise sehr variablen Verhältnissen nicht mit Sicherheit nachweisen, wenn es auch scheint, als ob die von den Hintersträngen einstrahlenden Bündel links verschmäler sind.

In den nächstfolgenden Schnittserien, welche die obersten Dorsaltheile des Rückenmarkes treffen (D 2 und D 5), lässt sich eine successive Abnahme der Degeneration in den Hintersträngen beobachten, während zugleich die atrophische Partie in den Seitensträngen kleiner und deutlicher wird. Randzonen und hintere Wurzeln bleiben normal, während die Atrophie querlaufender Fasern in den Clarke'schen Säulen, besonders links, rasch zunimmt. Auch die Ganglienzellen der Dorsalkerne sind klein, rundlich und liegen völlig isolirt in Lücken, welche die anscheinend intacten Längsfasergruppen gelassen haben. Der Unterschied in der Intensität dieser Veränderungen wird etwa vom 5. Dorsalnerven an deshalb sehr deutlich, weil hier die Zahl der Ganglienzellen links eine weit geringere, ihre Ausbildung eine weit mangelhaftere ist. Inzwischen haben auch die Processe im Hinterstrange eine etwas andere Form angenommen. Ein Complex normaler Fasern schiebt sich von hinten her in jeden Goll'schen Strang bis nahe an die hintere Commissur und drängt die degenerirte Partie scheinbar nach aussen. So sind denn nur die Grenzstrecken

der Keil- und zarten Stränge mit den an die hintere Commissur stossenden Bezirken einerseits, ein schmaler Zug längs der hinteren Längsspalte andererseits als degenerirt erkennbar. Die linke Seite weist auch hier die bei weitem grössere Veränderung auf. Gegen die Mitte des Dorsalmarkes zu verschwinden diese Reste der Hinterstrangdegeneration, und zwar scheint es, als ob dieselben sich zuletzt ganz lateral wenden, so dass dicht neben den Hinterhörnern, durch wenig normale Fasern getrennt, schmale lichtere Streifen sichtbar werden. Die Seitenstrangveränderungen beschränken sich ziemlich genau auf Pyramiden- und Kleinhirnbahn, sind links sehr intensiv, der oben erwähnte Fleck an der Peripherie ist jetzt dreieckig und in dieser Form bis zum mittleren Lendenmark zu verfolgen; rechts dagegen bleibt die grösste Zahl der Fasern normal, namentlich im Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahn. Unterhalb des 7. Dorsalnervenaustrittes (D 8) ändert sich nun auch der Charakter der Atrophie in den Clarke'schen Säulen. Die linke, schon makroskopisch heller als die rechte, in den meisten Präparaten sogar heller als ihre Umgebung, zeigt unter dem Mikroskope eine starke Verminderung ihrer (querdurchschnittenen) Längfasern und einen bei schwacher Vergrösserung vollkommenen Mangel an Ganglienzellen. Bei Anwendung särkerer Objective unterscheidet man noch einige wenige pigmentlose, bis zur Grösse und Form eines rothen Blutkörperchens geschrumpfte Zellen. Rechts ist immer noch eine Zahl von normalen, eine noch grössere allerdings von atrophischen Elementen sichtbar. Diese Differenz, welche etwas Frappirendes hat, bleibt nun, so weit die Clarke'schen Säulen als selbstständige Gebilde bestehen, d. h. bis etwa zum Austritte des zweiten Lumbalnerven, in gleichem Umfange; ob sie weiter unten noch vorhanden ist, lässt sich natürlich nicht mit Sicherheit feststellen, jedenfalls fällt in der ganzen oberen Hälfte der Lendenanschwellung eine Armuth an Ganglienzellen in der Basis des linken Hinterhörniges auf. Der Gehalt an querlaufenden Fasern, welche in den unteren Abschnitten des Rückenmarkes die Längfasern ganz verdecken, wird schon etwas weiter oben ein normaler, so dass in dieser Beziehung eine Differenz nicht mehr besteht.

Die Seitenstrangdegeneration ist weiter unten (D 8, D 12, L 3) als scharf gezeichnetes Dreieck sichtbar, das, gegen die graue Substanz überall von einer Schicht unveränderten Gewebes abgegrenzt, seine Basis nach aussen, seine Spitze nach innen richtet und innerhalb des Sacralmarkes rasch kleiner wird. Die Grösse des Degenerationsherdes im Hirnschenkelfusse wird etwa in der Mitte des Dorsalmarkes erreicht. Auf der rechten Seite ist der Reichthum an unversehrten Elementen bis unten hin ein beträchtlicher, namentlich kann die Kleinhirnseitenstrangbahn im untersten Dorsal- und oberen Lendenmarke, soweit sie noch als solche besteht, normal genannt werden.

Graue Substanz und hintere Wurzeln lassen außer der erwähnten keine Veränderung erkennen.

Combiniren wir die eben beschriebenen Querschnittsbilder wieder zur Rückenmarkssäule, so erhalten wir in derselben eine Summe von Veränderungen, die wir kurz zusammenfassen wollen: Die Seitenstränge enthalten ein Degenerationsgebiet, welches im obersten Halsmarke seine grösste Exten-

sität, im mittleren Dorsalmarke seine grösste Intensität erlangt. Während es oben in den Vorderseitenstrang hinein reicht, beschränkt es sich weiter unten auf Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn. Die Zahl untergegangener Fasern ist in der rechten Kleinhirnbahn am geringsten, dann folgt rechter Pyramidenstrang, linker Pyramidenstrang (mit einer weit stärkeren Degeneration), endlich die linke Kleinhirnseitenstrangbahn, insbesondere der kleine Fleck an der Peripherie. Die Goll'schen Stränge sind bis zur Mitte des Dorsalmarkes an der Degeneration betheiligt, und zwar liegen hier die Verhältnisse gewissermassen umgekehrt, wie bei der Seitenstrangaffection. Der Degenerationskeil ist am deutlichsten und kleinsten in den obersten Partien des Rückenmarkes, nimmt bis zum Ende der Cervicalanschwellung an Ausdehnung zu, während die Zahl der intacten Fasern beständig wächst, dann aber ändert er seine Form so, dass etwa das Bild eines umgekehrten  $\omega$  entsteht, dessen laterale Schenkel gegen den 5. Dorsalnerv zu ganz nach aussen rücken, um dann zusammen mit dem mittleren Degenerationsstreifen ganz zu verschwinden. Endlich konnten wir eine bedeutende Veränderung im Gebiete der Clarke'schen Säulen constatiren, die sich kurz dahin präcisiren lässt: Im oberen Dorsalmarke sind die Querfasern in beiden Dorsalkernen fast ganz verschwunden, während sich in den Ganglienzellen, namentlich links, eine Atrophie geringeren Grades geltend macht. Im Gebiete des 6.—10. Dorsalnerven gesellt sich in der linken Clarke'schen Säule eine Verminde-  
rung der Längsfasern und eine fast totale Atrophie der Ganglienzellen hinzu. Die letztere ist bis zum Ende der Dorsalkerne hin zu verfolgen, während die markhaltigen Elemente am Ende des Dorsalmarks abwärts keine erhebliche Einbusse zeigen.

Bevor ich den Versuch einer Deutung der vorstehenden Befunde unternehme, deren Richtigkeit übrigens durch Controlpräparate ohne Färbung oder mit Carmin- resp. Eosintinction festgestellt wurde, möchte ich nachdrücklich betonen, dass ich weit entfernt bin, diese Deutung als die allein richtige hinzustellen. Ich habe mir diese Meinung über den Zusammenhang der Veränderungen gebildet, weil sie mir Alles auf die einfachste Weise zu erklären schien, werde aber für bessere Erklärungsversuche stets dankbar sein. Betrifft doch die Veränderung eine solche Anzahl hochwichtiger Fasersysteme und Ganglien, dass die Beziehung einzelner Degenerationsherde auf Läsionen einer bestimmten Gegend immer etwas gewagt bleibt. Andererseits aber möchte ich eine selbstständige Erkrankung des Rückenmarkes aus folgenden Gründen für unwahrscheinlich halten.

Es käme hier in erster Reihe eine sogenannte „combinirte Systemerkrankung“ in Frage, wie sie jetzt schon in einer Reihe von Fällen beobachtet wurde. Dieselbe stellt sich dar als Degeneration verschiedener Theile der Hinterstränge, combinirt mit einem Faserausfall in den Kleinhirn- und Pyramidenbahnen, und auch der Schwund von

Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen fehlt nicht. Wenn eine derartige Affection auch nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist, so spricht doch dagegen der ausschliesslich hemiplegische Charakter der im Leben beobachteten Lähmung, die Beschränkung der Hinterstrangsaffection auf die obere Hälfte des Rückenmarkes bei Ausdehnung der seitlichen Degeneration auf die ganze Länge desselben, vor allen Dingen aber die ganz unzweifelhaft vorhandene Analogie mit den Veränderungen im Hirnschenkel.

Der Annahme einer Tabes mit Seitenstrangaffection steht schon die Form der Hinterstrangserkrankung und das Fehlen jeder atactischen Störung im Wege, und für eine Myelitis im mittleren Dorsalmarke, welche höchstens eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, eine absteigende der Pyramidenbahnen hätte zu Wege bringen können, spricht eigentlich gar nichts; vor Allem fehlt die betreffende Querschnittsaffection, denn nur an eine solche könnte man doch denken. Das Gekünstelte, was allen derartigen Erklärungsversuchen meiner Meinung nach anhaftet, besteht darin, dass sie so zu sagen etwas Neues bringen, ohne dem bestehenden Alten genügend Rechnung zu tragen.

Wir müssen doch immer bedenken, dass wir im Gehirne einen Herd haben von einem Alter, einer Ausdehnung und einer Lage, dass er eigentlich die natürliche Erklärung abgibt für ausgebreitete Veränderungen im Rückenmarke. Dieser Herd stellt sich dar als eine apoplectische Cyste im linken Hirnschenkel, deren Genese mit allergrösster Wahrscheinlichkeit auf eine durch Endocarditis bedingte Embolie zurückzuführen ist. Die Veränderungen an den Aortenklappen, der zum grössten Theile vernarbte Infarct in der Milz sprechen für eine ganz alte Endocarditis, welche neuerdings recidivirt und den Exitus herbeigeführt hat. — Vergleichen wir die Symptome, welche dieser Herd im Leben hervorrief, mit dem anatomischen Befunde, so müssen wir uns stets bewusst sein, dass wir es hier nur noch mit Residuen eines 43 Jahre vorher eingetretenen Processes zu thun haben. Vor Allem glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu dürfen, dass die Lähmung des Beines, wie es ja bei cerebralen Kinderlähmungen gewöhnlich der Fall ist, anfangs dieselbe oder vielleicht eine noch stärkere gewesen ist, wie diejenige des Armes. Pflegen sich doch selbst vollkommene Paralysen der unteren Extremität im kindlichen Alter relativ rasch zurückzubilden, während anscheinend geringe Motilitätsdefekte der Arme durch die rasch eintretenden Contracturen zu einem dauernden Ausfall an Beweglichkeit führen. Der Defect im rechten Hirnschenkelfusse trifft die oberen Abschnitte des

Pyramidenbündels, wir werden aber aus den eben angeführten Gründen nicht den Schluss ziehen dürfen, dass gerade diese Partie die Fasern für den Arm enthält. Ebenso wenig können wir aus der Abwesenheit stärkerer Störungen der Sensibilität auf die Integrität der sensiblen Bahnen schliessen; gehört es doch bei infantilen Hemiplegien zu den gewöhnlichsten Erscheinungen, dass die anfänglich vorhandene Anästhesie später ganz verschwindet.

Es folgt daraus, dass wir in unserem Falle nur mit grösster Vorsicht die klinischen Erscheinungen in Parallele setzen dürfen mit den anatomischen Veränderungen der nervösen Centralorgane. Nur in einem Punkte können wir, glaube ich, mit gutem Gewissen eine ganz bestimmte Beziehung annehmen zwischen der beobachteten Lähmung und der Ausdehnung des Herdes — ich meine die Affection des Oculomotorius:

Wir sahen oben, dass gerade die äusseren Wurzelfasern dieses Nerven vor ihrem Austritte getroffen, dass ihre centralen Enden auch weiter unten noch atrophirt sind (diese und andere der Degenerationsregel widersprechende Thatsachen werden wohl zum guten Theile durch das hohe Alter des Processes erklärt werden können). Halten wir die Rotation des Bulbus nach aussen und die Beschränkung der Beweglichkeit nach innen dagegen, so dürfte die Folgerung, dass die Fasern des Rectus internus an der Aussenseite des rothen Kernes verlaufen, dass ferner die centralen Endigungen dieser Fasern in dem lateralen resp. oberen Theile des Oculomotoriuskernes zu suchen sind, nichts Gezwungenes haben. Wir müssen daher annehmen, dass der Oculomotorius bald nach seinem Austritte aus dem Hirnschenkel eine Torsion erleidet, durch welche die aussen gelagerten Fasern nach innen gelangen.

Der rechte rothe Haubenkern ist bis zum Beginne der Kreuzung seiner Fasern mit denen des linken in seinen lateralen zwei Dritteln zerstört. Eine absteigende Degeneration muss, falls sie überhaupt eintritt, nothwendigerweise die Bindearme als die Fortsetzungen beider Gebilde treffen, und da der Austausch ihrer Elemente ein vollständiger ist, so wird der rechte Bindearm nahezu normal bleiben, der linke eine beträchtliche Einbusse zeigen müssen. Dieser Unterschied tritt nun auf weiter unten angelegten Querschnitten, wie oben erwähnt, in der Weise zu Tage, dass die lateralen Abschnitte des linken Bindearmes eine starke Lichtung ihrer Fasermassen zeigen, während dieser Ausfall rechts nicht merklich hervortritt. Ist es dadurch ziemlich sicher geworden, dass wirklich eine absteigende Degeneration eingetreten ist, so muss um so mehr bedauert werden,

dass ein normales makroskopisches Aussehen mich verleitet hat, Kleinhirn, Medulla oblongata und Brücke von der Härtung auszuschliessen und dadurch eine empfindliche Lücke für die Verfolgung dieser wichtigen Thatsache zu schaffen. Frühere Forschungen haben es indessen zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht, dass die Fasern der Bindearme sich nach dem Durchtritt durch das Corpus dentatum cerebelli in die hinteren Kleinhirnstiele und von da theils direct in die Kleinhirnseitenstrangbahnen des Rückenmarkes (ohne Kreuzung), theils indirect auf dem Wege der Schleifenbahn in die Hinterstränge (mit theilweiser Kreuzung) fortsetzen\*). Was die Schleifenschicht der Haube betrifft, so sind wir zwar in der Lage, eine Zerstörung des medialen Abschnittes derselben zu constatiren, soweit die Cyste und ihre Wandung reicht, müssen aber gestehen, dass weiter unten eine irgend erhebliche Differenz auf beiden Seiten nicht besteht. Wenn wir diesen Umstand bei der Besprechung der Ursachen der Hinterstrangsveränderungen natürlich berücksichtigen werden, können wir doch nicht den Schluss daraus ziehen, dass eine Befreiung der Schleifenfasern an jenen Veränderungen nothwendigerweise ausgeschlossen ist. Ist doch der normale Faserreichthum der Schleife, besonders beim Uebergang in die Brücke ein so variabler, das Querschnittsbild ein so complicirtes, dass geringere Veränderungen leicht übersiehen werden können.

An der Grenze der Haubenregion und des Hirnschenkelfusses angelangt, scheint es mir von Wichtigkeit, auf die Atrophie der Ganglienzellen in der ganzen Ausdehnung der Substantia nigra hinzuweisen. Ist die Function derselben bisher so gut wie unbekannt geblieben, so lässt doch ihr Zusammenhang mit dem Linsenkerne vermuten, dass auch die Bedeutung von der allerdings noch recht unklaren, die jenem Ganglion zugeschrieben wird, nicht wesentlich differtirt. Mit den Elementen des Rückenmarkes scheint die Substantia nigra nicht in directem Connex zu stehen. Der Defect im Hirnschenkelfusse hat abweichend von dem gewöhnlichen Befunde bei cerebralen Kinderlähmungen nicht eine Atrophie der gesammten einen Hirnhälfte, sondern nur eine Verschmälerung des rechten Fusses selber zur Folge gehabt. Es ist diese Abweichung auch erklärlich, wenn man bedenkt, wie ausgedehnt in den meisten anderen Fällen der die Pyramidenbahnen betreffende Herd ist, während hier nur der obere Theil des als Pyramidenbündel bezeichneten mittleren Drittels von der

---

\*) Edinger, Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1885.

Cyste eingenommen wird. Bei der Erörterung der Frage, welche Fasern dabei getroffen sind, werden wir uns aus oben erwähnten Gründen nicht von dem klinischen Befunde leiten lassen, nach welchem vielleicht die für den Arm bestimmten Bahnen vorzugsweise als zerstört erscheinen würden. Wir werden nach meiner Meinung eher zum Ziele gelangen, wenn wir uns der im Rückenmark bestehenden Veränderungen motorischer Theile als Richtschnur für diese Entscheidung bedienen. Da nun die Seitenstrangaffection von oben nach unten an Intensität bedeutend zunimmt, während gleichzeitig ihre räumliche Ausdehnung geringer wird, so müssen wir den Schluss ziehen, dass hauptsächlich die für den Rumpf und die linke Unterextremität bestimmten Bahnen, weniger diejenigen des Armes von der Läsion betroffen sind — eine Annahme, die durch künftige Forschungen wohl auf ihre Richtigkeit wird geprüft werden können. Auffallend ist die Degeneration im rechten Pyramidenseitenstrange bei der vollkommen auf die rechte Seite beschränkten Hirnaffection. Da in unserem Falle eine deutliche Degeneration der Vorderstränge nicht zu constatiren ist, so werden wir im rechten Seitenstrange diejenigen Fasern zu suchen berechtigt sein, welche in der Pyramidenkreuzung nicht auf die linke Seite gelangten. Aehnliche Befunde sind übrigens schon vor Jahren von Pitres beschrieben und, so viel ich weiss, auch ebenso gedeutet worden.

Viel schwieriger zu beurtheilen ist die combinierte Erkrankung der Kleinhirnbahnen, Hinterstränge und Clarke'schen Säulen. Bei dem innigen Zusammenhange, in welchem diese Fasersysteme mit einander stehen, bietet die Entscheidung der Frage, ob alle diese Veränderungen lediglich Folgen der Zerstörung des rechten Nucleus ruber sind oder ob auch die Schleife sich an der Degeneration der Hinterstränge betheiligt, unüberwindliche Schwierigkeiten. Für letztere Annahme haben wir einige, wenn auch recht schwache Anhaltpunkte, und da ich persönlich mich in diesem Sinne entscheiden möchte, so will ich es versuchen, diese Punkte etwas näher zu beleuchten. Prüfen wir die Intensität der Erkrankung innerhalb jener drei Fasersysteme, so finden wir links eine gewisse Analogie in der Degeneration der Kleinhirnbahnen und derjenigen in dem Hinterstrange, soweit der letztere afficirt ist, und eine gleich starke Affection der Clarke'schen Säule in weiter unten gelegenen Abschnitten. Auf der rechten Seite zeigt der Goll'sche Strang eine zwar viel geringere Erkrankung, der Ausfall an Fasern ist aber doch ganz beträchtlich; die Kleinhirnseitenstrangbahn dagegen hat eine ganz minimale Einbusse erlitten, und dementsprechend ist auch die Atrophie der

Clarke'schen Ganglienzellen rechts eine geringe zu nennen, gegenüber den kolossalen Veränderungen des linken Dorsalkernes. Nun ist es a priori nicht recht verständlich, dass die Läsion eines einzigen Gebildes auf der einen Seite eine gleichmässige, auf der anderen eine ganz ungleichmässige Degeneration spinaler Fasern bewirkt haben soll. Nimmt man dagegen die Beteiligung eines zweiten Bündels, der Schleife, an, bei welcher man über die Menge der ungekreuzt bleibenden Fasern noch nichts Sichereres weiss, so lässt sich diese Incongruenz viel leichter erklären.

Andererseits erscheint es plausibler, dass die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen links durch einen Angriff von zwei Seiten her zur völligen Atrophie gebracht sind, während dieselben rechts relativ unversehrt bleiben, weil nur die zur Schleife gehörigen Fasern betroffen sind. Es steht diese Reflexion im Einklange mit der zuerst von Oppenheim und Siemerling\*) allgemeiner ausgesprochenen, jedoch schon vorher besonders von Westphal\*\*) beobachteten Thatsache, dass eine Atrophie in den Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen nur dann zu constatiren ist, wenn neben den Hintersträngen auch die Kleinhirnbahnen an der Degeneration beteiligt sind. Die eigenthümliche Art der Erkrankung in den Dorsalkernen bedarf noch einer kurzen Erläuterung. Wir sahen dort, wo sich die Hinterstrangsaffection schon ihrem Ende näherte, hauptsächlich eine Atrophie der Querfasern, weiter unten nahmen auch die Längsbündel und die Zellen an derselben theil, während im Lendenmarke die Querfaserung wieder die Oberhand gewann. Die Ausdehnung der Atrophie entspricht im unteren Dorsalmarke so sehr den Veränderungen der Goll'schen Stränge und der Kleinhirnbahnen, wie sie höher oben sich präsentiren, dass die Vermuthung nahe liegt, es bestehe ein organischer Zusammenhang zwischen den drei Fasersystemen in der Weise, dass die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen tiefer liegen als die Querfasern, welche eine Verbindung zwischen Dorsalkernen und Hintersträngen einerseits, Kleinhirnbahnen andererseits herstellen. Stellt man sich vor, dass diese transversalen Fasern in den Säulen zu Längsfasern umbiegen, und dass letztere erst weit hinab gehen, bis sie ihr Ende in einer Ganglienzelle finden, so wäre damit, wie eine

---

\*) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Dieses Archiv Bd. XVIII. Heft 1 und 2.

\*\*) Westphal, Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge etc. Dieses Archiv Bd. XVII. Heft 2.

einfache Ueberlegung zeigt, auch zugleich die Art und Weise der Faseratrophie erklärt. In den bisher beschriebenen Fällen combinirter Systemerkrankung ging die Affection der Hinterstränge zu weit nach unten, als dass man ähnliche Beobachtungen wie diese hätte machen können. Sollten sie sich wiederholen, so wäre darin eine wichtige Bestätigung der Annahme zu constatiren, dass die Clarke-schen Säulen nichts anderes sind als abgesprengte Theile (wenn ich mich so ausdrücken darf) der grauen Hinterstrangskerne.

Bevor ich schliesse, möchte ich einem Haupteinwande begegnen, der meiner Erklärung des Befundes im Rückenmarken kann gemacht werden, ich meine den Widerspruch, in welchem sich dieselbe mit der Lehre von den secundären Degenerationen befindet. Schon früher wies ich auf das Alter der Affection hin, welches recht wohl Atrophien in entgegengesetzter Richtung bewirken kann (ich erinnere nur an die Atrophie motorischer Fasern und Ganglienzellen nach Amputationen). Dazu kommt aber der Umstand, dass die alte Degenerationslehre nicht mehr in ihrem ganzen Umfange aufrecht erhalten werden kann, seitdem immer häufiger widersprechende Befunde constatirt werden. Die Schleife, deren Verbindung mit den Hintersträngen doch über jeden Zweifel erhaben ist, degenerirte in den Fällen von Kahler-Pick\*), Homèn\*\*), Witkowski\*\*\*) und Hitzig-Schrader†) nach abwärts, eine Entartung nach beiden Seiten beobachteten Meyer††) und Spitzka†††), und nur in einem Falle von Meyer\*†) konnte eine Degeneration nach aufwärts angenommen werden. Auch die Goll'schen Stränge zeigten schon mehrfach [z. B. Schultze\*\*†)]

\*) Kahler und Pick, zur Lehre von der Ataxie etc. Prager Viertel-jahrsschrift 1879. No. 142.

\*\*) Homèn, Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Marke und im Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. 88. Heft 1.

(\*\*\*) Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 2.

†) Schrader, Ein Grosshirnschenkelherd mit secundären Degenerationen der Pyramide und Haube. Inaugural-Dissert. Halle 1884.

††) P. Meyer, Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secundärer Degeneration der Schleife. Dieses Archiv Bd. XIII. Heft 1.

†††) Spitzka, A contribution to the morbid anatomy of pons lesions etc. American Journal of Neurology and Psychiatry. November 1885.

\*†) P. Meyer, Beitrag zur Lehre der Degenerationen der Schleife. Dieses Archiv Bd. XVII. Heft 2.

\*\*†) Fr. Schultze, Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmark des Menschen etc. Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 1.

eine absteigende Atrophie. Ob die Kleinhirnbahnen endlich häufiger nach oben oder nach unten hin degeneriren, ist in unserem Falle deshalb von geringerer Wichtigkeit, weil wir ja in der Atrophie des entgegengesetzten Bindearmes einen ziemlich sicheren Beweis für die absteigende Natur des secundären Processes besitzen.

---

### Erklärung der Abbildungen.

(Dieselben wurden mit Hülfe der Camera lucida angefertigt, A und B in natürlicher Grösse, C bei 2,5 facher Vergrösserung.)

Fig. A. Querschnitt durch die Mitte der vorderen Vierhügel. Die Cyste in der Mitte getroffen, der dadurch entstandene Defect schräge schraffirt. a. Aquaeductus Sylvii, k. o. Kern des Nerv. oculomotorius, n. o. Nerv. oculomotorius, h. l. hinteres Längsbündel, r. k. rother Haubenkern, s. Schleife, s. n. Substantia nigra, f. Fuss des Hirnschenkels.

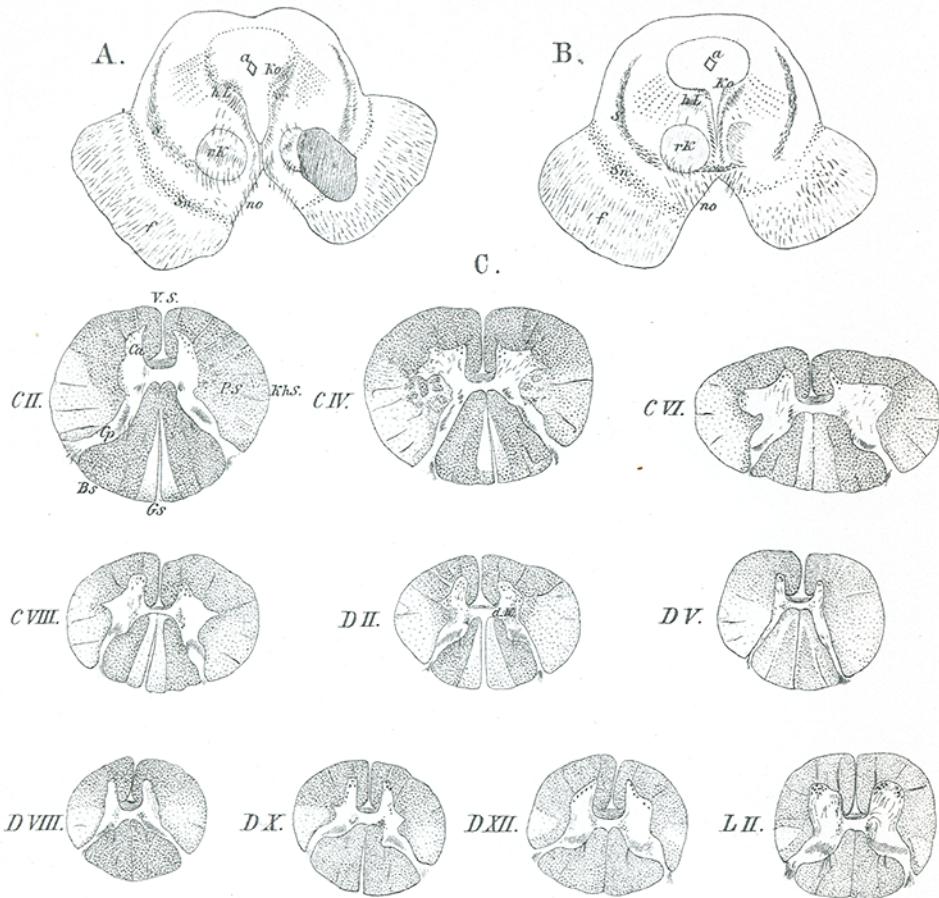
Fig. B. Querschnitt durch die Grenze der vorderen und hinteren Vierhügel. Die Bezeichnungen sind dieselben wie in A. Narbengewebe der hinteren Cystenwand weiss gelassen.

Fig. C. Querschnitte durch verschiedene Höhen des Rückenmarkes.

Die beigefügten Ziffern bedeuten die Nervenursprünge in der betreffenden Region, also CII = Rückenmarksquerschnitt in der Region des 2. Cervicalnervenursprungs; D = Dorsalnerven, L = Lumbalnerven.

c. a. Vorderhorn, c. p. Hinterhorn, d. k. Dorsalkern, k. h. s. Kleinhirnseitenstrangbahn, p. s. Pyramidenseitenstrangbahn, G. s. Goll'scher Strang, B. s. Burdach'scher Strang, v. s. Vorderstrang.

---



Wallenbergs del.

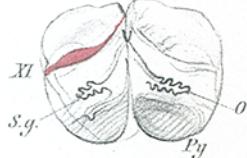
Fig. I.



Fig. II.



Fig. III.



Taf. V.

Fig. IV.



Fig. V.



Eisenlohr del.

C. Laue lith.