

XXXV.

Ueber drei Fälle von progressiver Paralyse mit Herderkrankungen in der inneren Kapsel.

Von

Dr. Th. Zacher,

zweitem Arzt in Stephansfeld.

(Hierzu Taf. XI.)



Auf der letzten Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte zu Karlsruhe habe ich kurz über zwei Fälle von progressiver Paralyse berichtet, die durch Herde in der inneren Kapsel complicirt waren. Ich beschränkte mich damals hauptsächlich auf die auffälligen klinischen Erscheinungen, welche die beiden Fälle dargeboten hatten, da die genaue anatomische Untersuchung derselben noch nicht beendet war. Mittlerweile hat letztere ihren Abschluss gefunden und da ich inzwischen Gelegenheit hatte einen dritten analogen Fall zu untersuchen, so möchte ich nunmehr alle drei Beobachtungen zusammen der Oeffentlichkeit übergeben. Das Hauptinteresse derselben liegt, abgesehen von den sehr bemerkenswerthen klinischen Erscheinungen, weniger in dem Umstände, dass es bei diesen drei Paralytikern zu Herdbildung in der inneren Kapsel gekommen war, als darin, dass diese Herde in den drei Fällen einen verschiedenen Sitz und eine verschiedene Ausdehnung innerhalb der inneren Kapsel einnehmen und hierdurch sowohl in klinischer Hinsicht Gelegenheit zu Vergleichen darboten, als auch in anatomischer Hinsicht Anlass gaben, an der Hand der aufgetretenen secundären Degenerationen einen Beitrag zur Kenntniss der innerhalb der inneren Kapsel verlaufenden Faserbündel zu geben. Ausserdem aber verdienen die Beobachtungen noch ein gewisses Interesse insofern, als sie bemerkenswerthe Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Lues und Paralyse liefern.

1. Beobachtung.

Keine Heredität; 1868luet. Infection, später gesund; Excesse in potu; November 1886 Beginn der Erkrankung mit maniakalischer Erregung. Februar 1887 bei der Aufnahme ungleiche, starre Pupillen, rechtsseitige Facialisparesis, geringe Sprachstörung, Grössendelir, tobsüchtige Aufregung. Paralytische Anfälle mit wechselnden vorübergehenden Lähmungszuständen, rascher körperlicher und geistiger Verfall. Tod im Anfall nach etwa 7monatlicher Krankheit. Befund: Allgemeine Hyperostose des Schädels; Pachymeningitis haemorrhagica; chronische Leptomeningitis. Arteritis obliterans an den Basalgefäßsen. Atrophie der Stirnwunden, Erweiterung des rechten Ventrikels, Erweichungsherd im linken Corpus striatum, Zerstörung der inneren Kapsel im vorderen Abschnitte; keine secundäre Degeneration im Fusse des Hirnschenkels; Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmarke.

Schr , August, 38 Jahre alt, verheirathet, aufgenommen am 5. Februar 1887, gestorben am 5. Mai 1887.

Anamnese: Der hereditär belastete, geistig gut veranlagte Kranke soll in der Kindheit gesund gewesen sein. Im 19. Jahre luetische Infection, in deren Gefolge er 1869 eine schwere „Gehirnentzündung“ durchmachte; nachher ganz gesund, machte er 1870 den Feldzug mit. Später ergab er sich dem Trunke, besonders nach seiner Verheirathung, wo er als Händler auf Jahrmarkten herumzog. In letzter Zeit soll er täglich bis zu einem Liter Schnaps getrunken haben. Im November 1886 bekam Patient ohne alle Vorboten einen „Anfall“; er schrie anhaltend und arbeitete beständig mit Armen und Füßen um sich. Seitdem dauernd geistig gestört; er gerieth in eine meist heitere Stimmung, schwatzte und faselte viel, zeigte grosse motorische Unruhe, schließt fast gar nicht mehr und verfiel gelegentlich in tobsüchtige Erregungszustände in denen er aggressiv wurde.

Bei seiner Aufnahme bot er folgenden Status dar: Mittelgrosses, leidlich genährtes Individuum von gealtertem Aussehen und mit gelichtetem, ergrauendem Haupthaar. Schädeldach breit, asymmetrisch, rothes congestionirtes Gesicht; rechte Pupille erheblich weiter als die linke, beide Pupillen starr; rechte Gesichtshälfte schlaffer. Auf dem rechten Ohr schwerhörig; Sprache ein wenig häsitirend, sonst klar und deutlich; mässiger Tremor der ausgestreckten Hände, geringes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen; schwierigere Gangarten lassen keine auffälligen Störungen erkennen. Patellarreflex beiderseits ziemlich schwach. Im Uebrigen befindet sich Patient in einer ausgesprochen heiteren Stimmung; er schwatzt und plaudert beständig in abspringender zusammenhangloser Weise, wobei er massenhaft Grössenideen producirt; er ist Napoleon, Bismarck etc., will eine neue Religion gründen, Weltreise machen etc.; dabei grössere motorische Unruhe, beständiges Grimassiren, Gesticuliren etc.; vorübergehend ist er zu fixiren und

und zeigt er sich dann über seine persönlichen Verhältnisse, Zeit, Ort etc. leidlich orientirt.

In den nächsten Tagen nahm die Erregung rasch zu und musste Patient wegen der hochgradigen motorischen Unruhe isolirt gehalten werden. In der Zelle beständiges planloses Umherlaufen, wobei er oft stundenlang in triebartiger Weise im Kreise herumlief; sinnloses Schmieren, Zerreissen etc. Dabei beständiges Schwatzen, das oft nur zum Lallen wurde, und wobei er in abgerissenen Worten Grössenideen vorbrachte. Zwischendurch vorübergehend, besonders nach prolongirten Bädern ruhiger und klarer und wusste er dann über sein Vorleben ziemlich leidliche Auskunft zu geben.

28. Februar. Gestern Nachmittag und heute früh drei schwere paralytische Anfälle mit doppelseitigen Zuckungen. Nach den Anfällen kehrte das Bewusstsein jedesmal rasch zurück; nachher deutliche Parese der ganzen linken Gesichtshälfte, während die Schwäche in den Extremitäten bald verschwand; Steigerung der Patellarreflexe; keine Temperatursteigerung.

2. März. Seit gestern wieder der frühere delirante Zustand mit hochgradiger motorischer Erregung, die sich wiederum vielfach in triebartigen, monotonen Bewegungen äussert; Patient findet kaum Zeit zum Essen. Nachts trotz reichlicher Narcot. wenig Schlaf. Links ist eine mässige Ptosis noch sichtbar; Sprachstörung anscheinend nicht erheblich; genauere Untersuchung bei der Aufregung des Patienten nicht möglich.

23. Im Laufe des Nachmittags eine grössere Anzahl meist leichterer Anfälle epileptiformer Natur. Die Zuckungen beschränken sich meist auf die linke Gesichtshälfte und beide Arme, während in den Beinen nur vereinzelte Stösse auftraten. In den Pausen zwischen den Anfällen nur leichte Benommenheit mit sehr ausgesprochener Sprachstörung, keine ausgesprochene Lähmung.

24. Heute früh wird Patient tief comatos angetroffen; die ganze rechte Gesichtshälfte ist vollkommen gelähmt, außerdem schlaffe Lähmung aller Extremitäten, die rechts ausgesprochener ist als links. Rechts Fehlen des Cremasterreflexes und Corneareflexes. Patellarreflexe sehr schwach. Keine Temperatursteigerung.

26. Psychisch klarer, reagirt auf Zuruf wieder. Sprache erheblich gestört, lallend und undeutlich; rechtsseitige Facialisparesis, desgleichen Parese der rechten Extremitäten. Corneareflex rechts wieder vorhanden; Schmerzempfindlichkeit rechts anscheinend verminderd. Gegen Mittag wird Patient wieder lebhafter und kann nicht im Bette zurückgehalten werden. Läuft bald nachher wieder in grosser Unruhe umher, wobei er das rechte Bein ein wenig nachschleppt.

30. Patient zeigt wieder die alte tobsüchtige Erregung; die rechtsseitigen Lähmungserscheinungen sind verschwunden und lässt sich nur noch eine geringe Parese der rechten Gesichtshälfte ohne Beteiligung der oberen Facialäste nachweisen. Patient producirt weniger und ist nicht mehr im Stande, auf einfache Personal- etc. Fragen richtige Antworten zu geben. Körperlich kommt er sehr rasch herunter.

20. April. Paralytischer Anfall mit fast ausschliesslich linksseitigen Zuckungen; keine Temperatursteigerung; die nach dem Anfall sehr hochgradige Sprachstörung besserte sich bald wieder.

Mai. Die unsinnige Erregung hält an, doch äussert sich dieselbe jetzt mehr in triebartigem Reiben, Schmieren, Zerreissen etc. sowie in monotonem Lallen, Ausstossen von unarticulirten Lauten und stundenlangem Zähnekirschen. Zusammenhängende Phrasen werden nicht mehr vorgebracht, doch lassen die Worte, die er noch gelegentlich äussert, keine sehr erhebliche Sprachbehinderung erkennen; dieselben sind verschwommen, undeutlich, kommen aber meist ohne Silbenstolpern etc. heraus. Gegen Mitte des Monats musste der Patient wegen zunehmender Hüllosigkeit und Unreinlichkeit zu Bette gelegt werden, doch hielt die Unruhe und Erregung im grossen Ganzen in gleicher Weise an, so dass er auch jetzt noch Nachts meist isolirt werden musste.

24. Patient wird heute Morgen mit einem grossen Hämathom an der linken Kopfseite angetroffen, das er sich in der Nacht offenbar durch Fall zugezogen hatte.

25. In verflossener Nacht drei heftige Anfälle mit vorwiegend rechtsseitigen Zuckungen. Heute Morgen ist Patient tief comatos; Mittags 12 Uhr Tod.

Section (22 Stunden post mortem).

Allgemein hochgradig verdicktes Schäeldach, an den meisten Stellen erreichen die Schädelknochen eine Dicke von 8—10 Mm. Die Verdickung betrifft alle Schichten der Schädelknochen. Gefässfurchen nicht erheblich vertieft. Im Sin. longit. frischer Cruor. In allen drei Schädelgruben findet sich ein membranöser braunrother Belag auf der Dura, der in den beiden mittleren und hinteren Schädelgruben eine Reihe frischer Blutungen aufweist. Der Belag in der linken hinteren Schädelgrube reicht nach oben bis etwa zur Mitte des Parietallappens; im Uebrigen ist die Dura über die Convexität hin frei von pathologischen Veränderungen. Die Pia ist über Stirn und Mittelhirn verdickt, grauweisslich getrübt und in geringem Grade ödematös durchfeuchtet. Gleiche Veränderungen finden sich über der Sylvii'schen Grube bis zur Basis hin, sowie in der Umgebung des Chiasma, während die Veränderungen der Pia über dem Hinterhaupt, dem grössten Theil der Schläfelappen und an der Basis nur geringfügige sind. An den medialen Flächen der Stirnlappen stellenweise Verwachsungen der Pia.

Die Gefässe an der Basis lassen an einzelnen Stellen, besonders in der Nähe des Abganges von Seitenästen knötchenförmige Verdickungen erkennen und erscheint hier auf dem Querschnitt die Gefässwand auffallend starr und dickwandig. Derartige Veränderungen finden sich sowohl an der Art. basilaris als auch an der linksseitigen Arteria fossae Sylvii. Die Pia lässt sich überall glatt und ohne Substanzverlust abziehen. Die Windungen zeigen normale Configuration und sind nur in den vorderen Stirnpartien etwas verschmäler. Der rechte Seitenventrikel ist speciell im Hinterhorn erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt, während der linke kaum eine Erweiterung zeigt,

Ependym nicht granulirt. Der Kopf des linken Schwanzkerns erscheint ziemlich breit und stark abgeflacht; hinter dem Kopfe, und zwar an der äusseren Seite ist derselbe auf die Länge von etwa 1 Ctm. gelblich verfärbt und narbig eingezogen. Bei Frontalschnitten ergiebt sich, dass der obere Theil des Streifenhügels zugleich mit dem ihn durchsetzenden vorderen Theil der Capsula interna durch einen Erweichungsherd zerstört ist, der anscheinend in einer weiter nach hinten gelegenen Ebene fast ausschliesslich auf die innere Kapsel beschränkt ist. Im Uebrigen ergaben Frontalschnitte keine sonstigen erheblichen Veränderungen des Gehirns. Die Rinde ist in den vorderen Hirnpartien wenig verschmälert, dabei ist sie in den oberen Hirnpartien auffallend blass, während sie in den mehr basalen Theilen einen starken Blutgehalt aufweist. Basalganglien zeigen sehr ungleiche Blutvertheilung, indem sich mitten in ziemlich hyperämischen Partien ganz blasses, anämische Stellen finden. Das Ependym des 4. Ventrikels ist im vorderen Theil ganz zart granulirt. Pons, Medulla und Rückenmark lassen ausser Anämie und Weichheit des Gewebes makroskopisch nichts Bemerkenswerthes erkennen.

Im Uebrigen ergab die Section ausser geringer Hypostase der Lunge nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Untersuchung der Rinde des in Müller'scher Flüssigkeit etc. gehärteten Gehirns ergab folgende Resultate:

Die vorderen Partien der Stirnwunden lassen vor Allem einen sehr hochgradigen Faserschwund erkennen, der nicht nur die ganze Rinde, sondern auch die weisse Substanz betrifft. An Carminpräparaten fallen sofort die hochgradigen Gefässveränderungen auf, die alle Gefässe betreffen. An den arteriellen Stämmchen sind zumeist die Gefässwandungen gleichmässig verdickt, so dass stellenweise eine ganz erhebliche Verengerung des Lumens bemerkbar wird. Die Gefässscheiden sind sehr erheblich und sehr ungleich erweitert, mit zahlreichen zelligen Elementen angefüllt; desgleichen in der Umgebung der Gefäße stellenweise sehr erhebliche Anhäufung von Rundzellen. Auch die Venen und Capillaren zeigen sehr ausgesprochene Veränderungen und fällt auch hier die stellenweise bedeutende Ansammlung von zelligen Elementen in der Umgebung derselben auf. Dabei sind die Gefäße zumeist strotzend gefüllt und begegnet man öfter in den kleineren Gefässen hyalinen Thromben. Auf mehreren Schnitten fanden sich capilläre, frische Blutungen in der Nähe von Gefäßen. Die Zahl der Gefäße erscheint stellenweise sehr beträchtlich und entschieden vermehrt, speciell im Vergleich mit anderen Rindenpartien desselben Schnittes. Das Grundgewebe ist erheblich verändert und hat einen fast faserigen Charakter angenommen; dasselbe ist mit zelligen Elementen verschiedenster Form reichlich durchsetzt, doch fällt auf, dass die Zellen öfter nesterförmig zusammenliegen. In der Deckschicht zahlreiche Spinnenzellen; desgleichen innerhalb der Markleiste eine reichliche Spinnenzellenwucherung. Ganglienzellen vielfach und stellenweise hochgradig

verändert, was besonders Nissl'sche Präparate sowie solche mit Ammoniakcarminfärbung erkennen lassen. Innerhalb der weissen Substanz gleichfalls Veränderungen an den Gefässen, im Gewebe etc., doch im Allgemeinen geringer als in der Rinde.

In den hinteren Partien der Stirnwindungen finden sich im Allgemeinen die gleichen Veränderungen wie in den vorderen, doch sind dieselben, abgesehen von dem Faserschwunde, dessen Intensität kaum geringer ist, im grossen Ganzen nicht so hochgradig wie dort.

In der vorderen Centralwindung ist der Faserschwund in der Rinde noch deutlich ausgesprochen, doch erheblich geringer als in den Stirnwindungen; in der weissen Substanz fehlt er. Die Gefässveränderungen sind relativ gering und bestehen in mässiger Kernvermehrung und Ansammlung von zelligen Elementen in den Scheiden; desgleichen sind auch die Veränderungen innerhalb des Grundgewebes nur mässige. Die Ganglienzellen sind anscheinend wenig verändert, hie und da bemerkt man eine etwas reichlichere Ansammlung von Rundzellen in den pericellulären Räumen. Dagegen erscheinen eine grössere Anzahl der grossen Pyramidenzellen verändert zu sein; das Protoplasma derselben ist trüb; der Kern ist öfter gar nicht zu sehen. Die Contouren der Zellen sind unregelmässig und zeigen die Zellen eine auffallend reiche Pigmentablagerung.

Im Occipitalhirn findet sich nur geringer Faserschwund und sind auch hier die Gefäss- und sonstigen Veränderungen nur geringe.

Zur genauen Feststellung der Lage und Ausdehnung des Erweichungsherdes wurden eine grössere Reihe feiner Frontalschnitte durch die Basalganglien angefertigt. Hierbei ergab sich dann, dass es sich eigentlich um zwei hintereinander liegende Erweichungsherde handelt, von denen der vordere den oberen Theil des Kopfes des Streifenhügels mitsamt dem ihn durchsetzenden Abschnitt der inneren Kapsel zerstört hat, während der hintere fast ausschliesslich auf die innere Kapsel beschränkt ist und nur noch einen kleinen Theil vom vorderen Ende des Thalamus mitbetroffen hat. Die Figuren A. 1—3 geben die Lage und Ausdehnung der Herde ziemlich genau wieder. Der erste Herd hat etwa eine Länge von 2 Ctm. in der Richtung von vorne nach hinten, der zweite hat ungefähr eine gleiche Länge und reicht mit seinem hinteren Ende noch etwa 4—5 Mm. hinter die Frontalebene, die in Fig. 3 dargestellt ist. Er erstreckt sich demnach bis in die Gegend des Kapselknies, ohne dasselbe jedoch in irgendwie merklicher Weise zu überschreiten. Beide Herde lassen, wie dies die Fig. 1—3 erkennen lassen, einen Theil der inneren Kapsel frei und gilt dies insbesondere vom hinteren Herd, der auch an der Stelle seiner grössten Ausdehnung etwa das obere Drittel derselben unversehrt lässt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Herde schon einige Zeit alt sein müssen, da sich bereits ziemlich zahlreiche Spinnenzellen und andere Zeichen einer reactiven Entzündung vorfanden. Ausserdem fanden sich in den grossen Ganglien durchweg sehr hochgradige Gefässveränderungen. Am auffälligsten waren dieselben innerhalb des linken Linsenkerns; hier zeigten die arteriellen Gefässen neben hochgradiger Verbreiterung der Adventitia viel-

fach eine solche Verdickung der Intima, dass dadurch das Lumen des Gefäßes sehr beträchtlich verengert wurde; überdies bemerkte man hier an den meisten derartig veränderten Gefäßen eine Einlagerung von glänzenden, krümeligen Massen einmal zwischen Adventitia und Media, sodann zwischen Media und Intima, welche sich weder in Säuren resp. Aether auflösen, noch mit Carmin färben liessen. Dagegen wurden diese wie Körnchen aussehenden Massen durch die Weigert-Färbung schwarz gefärbt. Neben diesen Gefässveränderungen fielen noch diffus zerstreute kleinere Anhäufungen von Rundzellen im Gewebe auf, die zum Theil hyaline Veränderungen erfahren hatten. Obgleich anscheinend der Linsenkern von dem dicht an ihn heranreichenden Erweichungsherd verschont geblieben war, liess sich makroskopisch an Weigert-Präparaten doch eine auffällige Verminderung der ihn radiär durchsetzenden Nervenfasern erkennen, die im innersten Gliede erheblicher war, als im mittleren und besonders deutlich beim Vergleich mit correspondirenden Schnitten des rechten Linsenkerns hervortrat. Hierauf ist wohl zum Theil auch die geringe, aber deutliche Verschmälerung des linken Linsenkerns gegenüber dem rechten zurückzuführen. Sonst fand sich bei der mikroskopischen Durchmusterung der angefertigten Schnitte noch eine kleine erweichte Stelle im Kopfe des Streifenbügels, die um hochgradig veränderte Gefässe lag und deren genaue Lage und Ausdehnung Fig. I bei b anzeigt.

Trotz sorgfältigster Untersuchung zahlreicher Schnitte, welche durch den hinteren Theil der inneren Kapsel sowohl wie durch den Pedunculus und die Brücke angelegt wurden, konnte nirgendwo eine Spur von secundärer Degeneration entdeckt werden und zeigte sich insbesondere bei Querschnitten durch den Pedunculus der innere Theil des Hirnschenkelfusses vollständig frei von jeder Degeneration. Dagegen fanden sich noch einige ganz kleine Erweichungsherde, von denen der eine an der Innenfläche der Substantia nigra lag, während ein anderer zwischen linkem vorderen Vierhügel und dem rothen Kerne sich befand.

Das Rückenmark liess nach seiner Erhärtung eine schwache Verfärbung in den Hintersträngen und zwar im oberen Theile derselben erkennen, und ergab die Untersuchung desselben eine nicht sehr intensive graue Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmarke und in dem obersten Theile des Dorsalmarkes.

2. Beobachtung.

Keine Heredität; Schanker; 1883 häufiges Kopfweh und Ohrensausen; October 1885 mehrstündige totale Aphasie; seitdem zahlreiche Gehörs-hallucinationen, Aufregungszustände, Abnahme des Gedächtnisses, geringe Sprachstörung. Bei der Aufnahme December 1885 linksseitige Facialisparese, Pupillendifferenz, Sprachstörung, Tremor der Zunge und der Hände, apathisches und stumpfes Verhalten. Später lebhafte Erregungszustände mit Grössendelir, Sinnestäuschungen etc., dazwischen stuporöse Zustände. October 1886 soporöser Zustand mit totaler linksseitiger moto-

rischer Lähmung, Schluckbeschwerden; hochgradige Sprachstörung etc. November. Lähmung zurückgegangen; December soporöser Zustand mit Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten; apathischer Blödsinn, hochgradige Sprachstörung, Schluckbeschwerden, Starre und Rigidität in allen Extremitäten. Tod an Erschöpfung. — Hyperostose des Schäeldaches, Hydrocephalus externus, Pachymening. haemorrh.; chronische Leptomeningitis. Atrophie des Stirnhirns, Ateritis obliterans, Hydrocephalus internus; Erweichungsherd im rechten Corpus striatum mit Zerstörung der inneren Kapsel, secundäre Degeneration des inneren Abschnittes des rechten Hirnschenkelfusses, kleine Erweichungsherde in der oberen linken Ponshälften, secundäre Degeneration der rechten Pyramidenbahn im Rückenmark.

Schweblin, Eugen, verheirathet, Schreiber, 37 Jahre alt, aus Dornach; aufgenommen am 19. December 1885, gestorben am 17. April 1887.

Anamnese: Angeblich keine Heredität; Während seiner Militärzeit zog Patient sich einen Schanker mit Bubo zu, dem angeblich keinerlei sekundären Erscheinungen nachfolgten; seit 6 Jahren verheirathet; 3 Kinder, von denen eines tott zur Welt kam, eines früh starb und das dritte lebt und vollständig gesund ist. Vor 2 Jahren häufige Klagen über Kopfweh und Ohrensausen; seitdem öfter Kopfschmerzen. Nachdem dann Patient im letzten Sommer sehr angestrengt war, trat am 30. October ohne alle Vorboten eine 2—3 stündige totale Aphasie ein, die sich nachher vollständig verlor. Bald darauf aber fing er an allerhand verwirrte Reden zu führen, sprach von Schlachten, die er höre und sehe, beschwerte sich über allerhand Schimpfereien, die man ihm nachdrufte, über schlechte Reden, die man über ihn führe etc. Ausserdem stellten sich ängstliche Erregungszustände ein, in denen Patient glaubte sterben zu müssen, von der Polizei geholt zu werden etc. Dabei war auffallend, dass die Gehörstäuschungen zumeist ausschliesslich linksseitig waren. Daneben bemerkten die Angehörigen eine Abnahme des Gedächtnisses, der Leistungsfähigkeit sowie eine Aenderung der Sprache beim Patienten, die schwerfällig und monoton wurde. Bei seiner Aufnahme bot er folgenden

Status praesens dar: Mittelgrosses, gut genährtes Individuum; linksseitige Facialis parese, rechte Pupille > links, Lichtreaction schwach; Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert stark; Sprache ist monoton, zeigt bei rascherem Sprechen deutliche Behinderung. Ziemlich starker Tremor der Hände. Patellarreflexe sowie sonstige Sehnenphaenomene sehr lebhaft. Am Penis keine Narbe; dagegen findet sich eine breite, unregelmässige Narbe in der linken Leistengegend; mässig geschwollene Drüsen in beiden Leistenbeugen. Im Uebrigen ist Patient äusserlich ruhig und ziemlich geordnet und giebt an, dass er in der letzten Zeit weniger von Sinnestäuschungen geplagt worden sei und keinerlei Sensationen im linken Ohr verspürt habe. Er klagt dann selbst darüber, dass in der letzten Zeit seine Leistungsfähigkeit und sein Gedächtniss stark abgenommen hätten. Diese und andere Angaben bringt er in monotoner Weise ohne jede Spur von Affect vor, wie er denn

auch ohne jegliche gemüthliche Regung von seiner Frau Abschied nimmt und sich auf der Abtheilung sofort heimisch fühlt.

Nach einigen Tagen der Ruhe stellten sich dann bei dem Patienten Erregungszustände ein, in denen er laut schreiend und schimpfend umherging, gegen seine vermeintlichen Verfolger loschlug, seine Kleider auszog etc. und sich ganz unzugänglich erwies. Zwischen derartigen Erregungszuständen traten dann ganz unvermittelt Perioden von stunden- bis tagelanger Dauer ein, in denen Patient wie im Halbschlaf herumlag, auf Fragen kaum Antworten gab und fast garnichts zu sich nahm. Während diesen Zeiten war die Sprachstörung bei dem Patienten viel ausgesprochener und schien es öfter, als ob Patient beim Sprechen manche Worte gar nicht fände und nach manchen Ausdrücken förmlich suchen müsse. Dabei klagte er mehrfach über „Wanzenstiche“ über die ganze rechte Seite hin.

15. December. Seit einigen Tagen gehaltener; geht stets allein für sich umher, hält Selbstgespräche und produziert hierbei, sowie wenn man ihn anredet zahlreiche Größenideen; hat Millionen auf der Bank zu Paris und London liegen, macht grosse Reisen etc., dabei stillvergnügte Stimmung; er hallucinirt immer noch viel und macht mehrfach die Angabe, dass er nur auf dem linken Ohr die Stimmen höre.

24. December. Heute leichter Dämmerzustand mit hochgradiger Verwirrtheit; Patient ist vollständig unorientirt, verkennt alle Personen, glaubt sich in Sennheim etc., dabei ist die Sprache hochgradig gestört und hat Patient die grösste Mühe einen einfachen Satz zusammenzubringen. Einzelne vorgehaltene Gegenstände bezeichnet er richtig, andere nicht; keine Temperatursteigerung.

Mai 1886. Patient zeigte in den letzten Monaten stets das gleiche Verhalten, er läuft triebartig den ganzen Tag herum, hält fortwährend halblaute Selbstgespräche, hallucinirt noch viel und reagiert gelegentlich mit lautem Schimpfen und Drohen auf seine Sinnestäuschungen. Dabei ist er im grossen Ganzen sehr unzugänglich, producirt aber immer noch allerhand Größenideen. Die Sprachstörung wird allmälig ausgesprochener und ist der Kranke auch bereits gelegentlich unreinlich.

August. Bei einem Besuche seiner Angehörigen, vorübergehend geistig noch ziemlich rege, erkundigte er sich nach verschiedenen Personen und Verhältnissen daheim. Bald darauf aber wieder vollständig mit seinen Sinnestäuschungen und seinen Wahnideen beschäftigt, unzugänglich für alles Andere.

2. October. Hängt stark nach Links beim Stehen und Gehen und muss deshalb zu Bette gelegt werden; dabei erscheint er stiller, leicht benommen zu sein.

4. Nachdem gestern Patient bereits benommener erschienen war, wird er heute morgen mit rothem, heissen Kopfe in soporösem Zustande angetroffen. Er reagiert auf Zuruf kaum; die linke Seite mit Einschluss des ganzen Gesichtes ist stark paretisch und zeigen die linksseitigen Extremitäten bei passiven Bewegungen einen deutlichen spastischen Widerstand. Dabei tritt in dem

linken Arme, speciell aber in der Hand nach solchen passiven Bewegungen länger anhaltendes Zittern auf, dass sich auch gelegentlich spontan zeigt. Die Pupillen sind mittelweit, die rechte > links, und zeigen beide langsame Reaction. Sehr deutliche Patellarreflexe, links anscheinend stärker, kein Dorsalclonus; Nadelstiche im Gesicht rufen prompte Reaction hervor, sonst nirgendwo. Allenthalben deutlich gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit, die sich stellenweise in lokaler Muskelwulstung beim Beklopfen ausspricht. Temperatur Abends 38,3.

5. Heute stundenweise etwas klarer; bringt beim Versuch zu sprechen ganz unverständliche Dinge vor. Das Schlucken ist sehr erschwert, auch vermag Patient die Zunge nicht recht vorzubringen.

6. Patient ist heute ziemlich klar, versteht und beantwortet einfache Fragen; sehr ausgesprochene Sprachstörung. Die Zunge kann wieder vorgestreckt werden, Schluckbeschwerden geringer. Die linke Parese ist noch deutlich ausgesprochen. Abends immer noch geringe Temperatursteigerung.

15. Wechselndes Verhalten; zeitweise ziemlich lebhaft; ist meist still vergnügt und giebt auf Befragen an, dass es ihm „sehr gut gehe“. Sprache lallend und unverständlich. Die Schwäche auf der linken Seite ist noch vorhanden, auch besteht noch deutliche spastische Behinderung bei passiven Bewegungen. Im Gesichte findet sich nur in den unteren Facialisgebieten deutliche Parese. Zeitweise spontane Zuckungen im linken Arme und in der linken Wadenmuskulatur. Schlucken immer noch etwas behindert. Patient kommt körperlich sehr herunter.

20. Patient hat sich körperlich wieder etwas erholt und befindet sich Tags über ausser Bett. Die linke Parese ist fast gänzlich verschwunden und macht sich nur durch Hängenlassen der linken Schulter bemerkbar; bei passiven Bewegungen nur mehr geringe Behinderung. Im Uebrigen wird Patient geistig sehr stumpf und verblödet immer mehr. Er bringt fast Nichts mehr vor und antwortet zumeist nur „es geht gut“.

5. December. Patient ist heute morgen sehr duselig und schlafsfüchtig. Der rechte Arm und das rechte Bein sind ganz schlaff und anscheinend vollständig gelähmt, während das Gesicht keine rechtsseitigen Lähmungserscheinungen zeigt. Schlucken sehr behindert.

6. Sensorium freier. Patient antwortet wieder auf Fragen „es geht gut“. Sprache sehr verschwommen, lallend, unverständlich. Die rechtsseitige Lähmung ist weniger ausgesprochen und kann heute Patient seine rechten Extremitäten ein wenig bewegen. Patellarreflex rechts schwächer als links. Schlucken noch behindert.

Januar 1887. Patient ist seit einiger Zeit ausser Bett und sitzt Tags über ziemlich stumpfsinnig, doch anscheinend vergnügt auf einem Stuhle. Von selbst bewegt er sich wenig, doch besteht keine eigentliche Lähmung, da er auch seine rechtsseitigen Extremitäten, wenn auch ziemlich kraftlos, aktiv ein wenig zu bewegen vermag. Bei passiven Bewegungen spürt man jetzt auch hier einen geringen Widerstand. Das Schlucken ist immer noch erschwert, und muss Patient sehr vorsichtig die Nahrung gereicht werden.

Tageweise treten Zustände leichter Benommenheit ein, wobei sich bald rechts bald links leichte Zuckungen im Gesichte und in den Armen abspielen. Körperlich verfällt Patient immermehr. Abends leichte Temperatursteigerungen. Auf der Lunge mässiges Rasseln.

15. Februar. Seit 8 Tagen dauernde Bettlage, da Patient immer elender und hinfälliger wird. Eine eigentliche motorische Lähmung existirt nirgendwo, doch vollführt Patient spontan fast kaum nach irgend eine Bewegung. Am ganzen Körper hat sich allmälig eine Neigung zu Muskelrigidität entwickelt, die sich besonders bei passiven Bewegungen bemerkbar macht. Der Kopf wird zumeist nach links gehalten, während die Augenstellung wechselt. Die Rückenmuskulatur ist gleichfalls steif. Contracturstellungen der Extremitäten sind nicht verhanden. Sehnenreflexe allenthalben erhöht, rechts mehr als links. Das Schlucken ist immer noch erschwert. Im Uebrigen liegt Patient fast beständig in einem Zustande von Halbschlummer, Sprache kaum noch verständlich.

März. Im grossen Ganzen derselbe Zustand, zeitweilig leichte Zuckungen bald auf der einen, bald auf der andern Körperhälfte, zumeist auf Gesicht und Arme beschränkt. Spastische Erscheinungen fast an der ganzen Körpermuskulatur; ausser sehr ausgesprochener linksseitiger Kopfhaltung keine dauernden Kontrakturstellungen. Schluckbeschwerden bestehen fort; abendliches Fieber, Patient hustelt viel. Am Kreuzbein oberflächlicher Decubitus.

April. Gleicher Zustand. Am linken Ohr, das auf der linken Schulter auflag, hat sich ein Decubitusgeschwür gebildet.

16. Tod an Erschöpfung.

(Section 12 Stunden post mortem).

Schweres, asymmetrisches Schädeldach, wenig spongöse Substanz. Dural-sack weit, schlaff, entleert beim Einschneiden ziemliche Menge seröser Flüssigkeit. Auf der Innenfläche der rechten Durahälfte über die ganze Convexität hin eine braunrothe Membran, die stellenweise einen zweiten, frischen blutigen Belag erkennen lässt. Die linke Hälfte sowie die Basis der Dura zeigt keine erheblichen Veränderungen, mit Ausnahme der rechten mittleren Schädelgrube, die einen dünnen rostfarbenen Belag zeigt. Die Pia ist über die ganze Convexität hin verdickt, von weisslicher Färbung und zeigt speciell entlang den Gefäßen breite, weisse Streifen. Am stärksten finden sich diese Veränderungen über Stirn und Mittelhirn, sowie über der ganzen Sylvian'schen Grube ausgesprochen. An der Basis sind die entzündlichen Veränderungen nur geringe. Die Pia lässt sich zumeist glatt und ohne Substanzverlust abziehen, heftet aber an folgenden Stellen ziemlich fest an: 1. vorderes Ende der linken rechten Stirnwundung. 2. Fuss der rechten hinteren Centralwindung und angrenzende Parthie des Scheitelhirns, 3. medialer Theil des linken Stirnlappens. Die Windungen sind nur im vorderen Stirntheil in mässiger Weise atrophirt und zeigen sonst normale Configuration. Hirngewicht 1270 Grm. Seitenventrikel hochgradig erweitert. Ependym der Vorderhörner sehr stark granulirt. Der rechte Schwanzkern erscheint in seinem mittleren Theile

eingesunken und hier gelblich verfärbt. Diese gelbliche Verfärbung erstreckt sich längs der äusseren Seite noch bis zum Kopfe desselben hin, so dass in einer halbmondförmigen Ausdehnung der äussere Theil des Kopfes gleichfalls verfärbt ist. Ependym des 3. Ventrikels gleichfalls stark granulirt. Auf Frontalschnitten ergiebt sich, dass die oben erwähnte gelbe Verfärbung einem ausgedehnten Erweichungsherde entspricht, der einen Theil des Schwanzkerns und der vorderen Hälfte des Linsenkerns, sowie die zwischenliegende innere Kapsel zerstört hat. Die Rinde ist in den vorderen Stirnparthien stark verschmälert, dabei auffallend blass; auch sonst erweist sich das Gehirn in grauer wie weisser Substanz stark blutleer, feucht und ziemlich weich. Ependym des 4. Ventrikels gleichfalls granulirt. Die Arter. basilaris sowie einige kleinere Basalgefässen zeigen vereinzelte knötchenförmige Verdickungen und erweisen sich beim Durchschnitt die Gefässwände verdickt und die Lumina klaffend. Bei Querschnitten des Pons finden sich in der oberen Etage desselben und zwar in der linken Hälfte zwei kleinere Erweichungsherde, von denen der grössere den äusseren Theil des Pyramidenbündels getroffen hat, während der andere ganz peripher liegt und die äussere Querfaserschicht an einer Stelle zerstört hat. Im Uebrigen ist Pons, Medulla und Rückenmark auffallend blass und weich und lassen sie auf Querschnitten nichts Abnormes erkennen.

Die übrige Section ergab mässige tuberculöse Veränderungen der Lungen und eine grössere Reihe tuberculöser Geschwüre im Dünndarm.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde ergab im Bereiche des Stirnhirns an verschiedenen Stellen sehr hochgradige Veränderungen, die im grossen Ganzen die gleichen sind wie im ersten Fall, doch ist im Allgemeinen der Faserschwund hier noch erheblicher als dort. Auch hier begegnet man vielfach Gefässveränderungen mit concentrischer Verdickung aller Wandungen, wodurch mitunter erhebliche Verengerung des Lumens bedingt wird, sowie relativ zahlreichen miliaren Blutungen in die Scheiden; auf einzelnen Schnitten fanden sich auch etwas grössere Blutungen in der Umgebung von Gefässen. Desgleichen liessen sich auch hier die vielfach gruppenweise angehäuften zelligen Elemente im Grundgewebe und zwar hier vorwiegend in der Deckschicht conspatiren. Als eine Besonderheit dieses Falles bemerkte man an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz eine sehr reichliche Entwicklung von Spinnenzellen, die hier eine zusammenhängende Leiste bildeten.

In Central- und Scheitellhirn sind die Veränderungen im Allgemeinen erheblich geringer als im Stirnhirn. Allerdings ist der Faserschwund auch hier sehr deutlich ausgesprochen und zwar sowohl in grauer wie weisser Substanz, doch finden sich immerhin noch eine ziemliche Anzahl von Nervenfasern vor. Dagegen sind die Veränderungen an den Gefässen und im Grundgewebe verhältnissmässig sehr geringfügig und bestehen zumeist nur in mässiger Kernvermehrung an den Gefässwänden, geringen Ansammlungen

zelliger Elemente in den Scheiden und mässiger Zellvermehrung im Grundgewebe. Dagegen begegnet man auch hier auf den meisten Schnitten kleineren Blutungen in den Gefässscheiden. Ganglionzellen fast durchweg schön erhalten; auch in der weissen Substanz sind die entzündlichen Veränderungen geringfügige.

Im Occipitalhirn ist der Faserschwund geringer aber doch deutlich vorhanden. Auch hier sind die Veränderungen an den Gefässen und im Grundgewebe relativ gering. Wie sonst starke venöse Hyperämie; manche Gefässer sind mit weissen Blutzellen thrombotisch angefüllt. An einer Windung fand sich ein stark stecknadelkopfgrosser Erweichungsherd an der Grenze zwischen Rinde und Mark.

Die weitere Untersuchung des bei der Section in eine Reihe von 2—3 Ctm. breite Frontalschnitte zerlegten Gehirns geschah nun wie beim vorigen Falle in der Weise, dass vom vorderen Theile der rechten Hemisphäre bis zum Fusse der Stirnwindingen hin eine grössere Reihe feiner Frontalschnitte durch die Centralganglien angelegt wurden, während die nun folgende Frontalebene, welche den hintern Abschnitt der inneren Kapsel bis zu ihrem Austritt aus dem Gehirn enthielt, in Horizontalschnitte zerlegt wurde. Auf diese Weise liess sich einmal die genaue Lage und Ausdehnung des Erweichungsherdes am Besten feststellen und andererseits etwaige secundäre Degenerationen innerhalb der inneren Kapsel am sichersten nachweisen und lokalisieren. Das Resultat dieser Untersuchung geben am Besten die Abbildungen Fig. B 1—6 wieder, welche unter mikroskopischer Controlle nach derartigen Schnitten angefertigt werden.

Wie man sieht, ist die innere Kapsel, auf die es uns hauptsächlich ankommt, in den einzelnen Frontalebenen nur in ihrem oberem Theile zerstört und gilt dies auch noch ganz speciell von der Frontalebene, die dicht hinter dem Knie der inneren Kapsel angelegt ist (Fig. 2). Mit seinem hintersten oberen Ausläufer trifft der Herd die innere Kapsel eigentlich nicht mehr, sondern Stabkranzfasern, welche von dem Fusse der Stirnwindingen und vielleicht noch von der vorderen Centralwindung herabkommen (Fig. 3). Der untere Ausläufer des Herdes, der in der Gegend seiner grössten Ausdehnung einen grossen Theil des Aussengliedes des Linsenkerns zerstört hat, reicht fast ebenso weit nach hinten wie der obere und endigt als schmaler, spitz zulaufender Spalt in der äusseren Kapsel. Mikroskopisch erweist sich der Herd als nicht mehr ganz frisch, da sich bereits in seiner Umgebung eine Reihe reactiv entzündlicher Veränderungen nachweisen lassen. Im Uebrigen finden sich innerhalb der Basalganglien gleichfalls hochgradige Veränderungen an dem Gefässapparate ähnlicher Natur wie im vorigen Falle, nur fehlen hier die eigenthümlichen Einlagerungen, wie sie sich an den Gefässen des linken Linsenkerns im vorigen Falle nachweisen liessen.

An den angefertigten Horizontalschnitten durch den hintern Theil der Centralganglien rechterseits liess sich nun eine deutlich umschriebene secundäre Degeneration durch den ganzen hinteren Theil der inneren Kapsel hindurch bis in den Fuss des Hirnschenkels hinein verfolgen. Diese Dege-

neration schloss direct an das hintere Ende des Erweichungsherdes an und nahm im weiteren Abstieg durch die Kapsel die Lage und Ausdehnung an, wie sie die Fig. 4—6 anzeigen. Im Fusse des Hirnschenkels und zwar direct nach dem Austritte aus dem Gehirn nimmt die degenerirte Parthei den medialen Abschnitt des Fusses und zwar etwa den vierten Theil desselben ein, wie dies Fig. 6 veranschaulicht. Dabei muss bemerkt werden, dass die Fig. 3 und 6 halbschematische Bilder darstellen, in welche die vorgefundene Degeneration ihrer Lage und Grösse nach eingezeichnet wurde, während Fig. 5 genaue Wiedergabe des betreffenden Präparates ist. In dem oberen Theile der Brücke liess sich die secundäre Degeneration in der rechten Hälfte derselben nicht mehr nachweisen und erwies sich insbesondere die rechte Py.-bahn vollständig intact. Dagegen ergab die sonstige Untersuchung des Pons speciell in Betreff der beiden Erweichungsherde in seiner oberen linken Hälfte folgendes Resultat:

Der grössere derselben, welcher etwa eine Länge von $1\frac{1}{2}$ cm hatte, reichte mit seinem vorderen Ausläufer bis in den Pedunculus hinein und zeigte in der ventrodorsalen Richtung an Stelle seiner grössten Ausdehnung eine Tiefe von etwa $\frac{3}{4}$ cm bei einer Breite von 2—3 mm. Wie Fig. 7 zeigt, liegt er innerhalb der linken Py. bahn, deren nach Aussen gelegene Bündel er zerstört hat, während die innern Bündel und zwar etwa die Hälfte der Gesamtfasern der Py. bahn intact geblieben sind. Der zweite kleinere Herd liegt in gleicher Höhe nach Aussen von dem ersten innerhalb der zonalen Querfaserschicht, die er an der Stelle seiner grössten Ausdehnung fast ganz unterbrochen hat. Dieser Herd ist kleiner und reicht nach Oben (vorne) nicht bis an den Pedunculus heran.

Von dem grösseren Herde lässt sich nun nach abwärts durch den Pons und die Medulla eine secundäre Degeneration innerhalb der linken Py. bahn nachweisen, die sich weiter nach abwärts durch das ganze Rückenmark innerhalb der Py. bahn im rechten Seitenstrange verfolgen lässt. Wie Querschnitte aus den verschiedensten Höhen angeben, ist die Degeneration, wie sich dies auch von vorne herein erwarten liess, keine sehr ausgedehnte und erkennt man überall innerhalb der afficirten Py. bahn noch eine beträchtliche Anzahl anscheinend ganz intakter Fasern. Dasselbe lässt auch schon der makroskopische Vergleich der beiden Pyramiden erkennen, da sich nur ein ganz geringfügiger Unterschied in der Grösse zwischen denselben nachweisen lässt. —

Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Parthien an den Basalgefassen ergab mehr oder weniger hochgradige Veränderungen einer bestehenden Arteritis obliterans, doch war es nirgends zu sehr auffälligen Verengerungen des Gefässlumens gekommen.

3. Beobachtung.

Keine Heredität; 1868 Schanker; Abusus spirit. 1882 Beginn der Erkrankung mit melancholischem Delir, Grössenideen und Sprachstörung. Bei

der Aufnahme Pupillendifferenz, rechtsseitige Facialisparesis, Tremor der Zunge und der Gesichtsmuskulatur, hochgradige Sprachstörung, depressive Stimmung, mässiger Grad von Demenz; später häufige Erregungszustände. 1885 apoplectischer Anfall mit rechtsseitigen Lähmungserscheinungen, die fast ganz zurücktreten. Tiefer Blödsinn; Tod an Lungenentzündung. — Befund: Allgemeine Hyperostose des Schädels, chronische Leptomeningitis und Oedem der Pia, Cysticerken in der Rinde, Atrophie der Windungen, links stärker als rechts; Herd im hinteren Ende des linken Linsenkerns und hinteren Theile der Capsula interna. Atrophie der linken Pyramide, secundäre Degeneration der rechten Pyramidenbahn im Rückenmark.

Hufschmidt, Emil, verheirathet, Heizer, 40 Jahre alt aus Rufach. Aufgenommen 23. März 1883, gestorben 1. December 1885.

Aus den spärlichen anamnestischen Daten des aus einer französischen Anstalt übernommenen Kranken geht hervor, dass derselbe hereditär nicht belastet ist und seit langer Zeit dem Trunk ergeben war. Im 25. Lebensjahr soll er einen Schanker gehabt haben. Um die Mitte des Jahres 1882 erkrankte er in Paris und wurde deshalb nach Maréville gebracht, wo ein Délire mélancolique bei ihm constantirt wurde, zu dem sich später Größenideen und Sprachstörung gesellten. Von dort kam er am 23. März in die hiesige Anstalt und bot er hier bei seiner Aufnahme folgenden Status dar:

Grosses, kräftiges Individuum von pastösem Aussehen; rechte Pupille > linke, stark injicirte Conjunctiven, rechte Gesichtshälfte schwächer innervirt, Beben der Gesichtsmuskulatur, starker Tremor der Zunge, hochgradige paralytische Sprachstörung. Patient ist in deprimirter Stimmung und gerät bei jeder Kleinigkeit in's Weinen; er giebt an, dass man ihn in's Gefängniss gesteckt habe, weil er ohne Billet auf der Eisenbahn gefahren sei. Seine sonstigen, allerdings seltenen Antworten verrathen deutlichen Schwachsinn.

In der nächsten Zeit hielt die weinerliche Stimmung, an und brachte Patient bei der Visite stets allerhand schwachsinnige Klagen vor; dabei drohte er sich den Hals abzuschneiden, wenn man ihm seine Wünsche nicht erfülle und motivirte die letzteren gewöhnlich damit, dass er ein guter Arbeiter sei. Nachts war er meist unruhig und aufgeregzt, lief im Zimmer herum und attaquirte öfter andere Kranke, weshalb er bald isolirt werden musste. Auch während des Tages stellten sich bald Erregungszustände bei ihm ein, wobei er oft gegen seine Umgebung aggressiv wurde. Dabei wurde er sehr bald nachlässig in Kleidung und Haltung, schmutzig beim Essen und unreinlich. Briefe aus jener Zeit zeigten deutliche paralytische Schrift und ganz confusen Inhalt.

April 1884 ist über ihn folgender Status notirt: Rechte Pupille > linke; normale Reaction, Parese der rechten Gesichtshälfte, Zunge wird unter Tremor gerade herausgestreckt, Sprache monoton, schleppend, deutliches Stolpern; Gang plump, wobei der rechte Fuss etwas nachgeschleppt wird. Druck beider Hände gleich, grob motorische Kraft gut; keinerlei Muskelspannun-

gen etc.; Sehnenreflexe allenthalben sehr deutlich; rechts durchgehends stärker als links; am rechten Fusse Andeutung von Dorsalclonus; Hautreflexe fehlen von der Planta pedis aus; Sensibilität bei dem Patienten nicht zu prüfen. Derselbe ist andauernd in einer weinerlichen, klagenden Stimmung, bringt aber nur wenig vor. Er dämmert den ganzen Tag auf der Abtheilung herum, schmiert und schmutzt wo und wie er kann und muss häufig isolirt werden, da er mit Vorliebe ganz plötzlich und unerwartet auf andere Kranken losschlägt. Stellt man ihn darüber zu Rede, so sucht er sich eifrig zu verteidigen, dass er es nicht gewesen sei und kommt dann stets zu seinen gewöhnlichen Klagen, dass er nichts zu essen bekäme, dass man ihm nur „a Bissel Kaffee“ gebe etc. Nachts zumeist unruhig und störend, was er damit motivirt, dass er Kohlen fahren müsse.

Dieser Zustand hält im grossen Ganzen in den nächsten Monaten in gleicher Weise an; im Juni bekam er eine eitrige Parotitis, bei deren Operation er sehr wenig empfindlich war.

August. Muss seit einiger Zeit feste Kleider tragen, da er Alles zu zerreißen sucht; ist noch immer in weinerlicher Stimmung, klagt, dass es ihm schlecht gehe, dass er nichts zu thun habe, trotzdem er ein sehr tüchtiger Arbeiter sei. Nachts will er immer noch Kohlen fahren.

Januar 1885. Patient ist beständig isolirt, da er seine Umgebung nicht in Ruhe lässt; er schafft den ganzen Tag an dem Bettzeug, an den Wänden herum etc., producirt fast gar nichts mehr, äussert aber noch öfter, dass er „seine Marie und Josefine im Bauche habe“. Sprache sehr lallend.

10. Juli. Heute Morgen auffällige Schwäche des rechten Armes, die Abends nicht mehr bemerkbar war. Patellarreflexe verstärkt, rechts mehr, als links.

23. August. Patient wurde heute früh in mässig benommenem Zustande angetroffen; er verfolgt anscheinend alle Vorgänge seiner Umgebung mit einer gewissen Aufmerksamkeit, giebt aber auf Zusprache keine Antwort und leistet auch Aufforderungen keine Folge. Die ganze rechte Seite ist vollständig gelähmt und kann er weder den Arm noch das Bein bewegen; passive Bewegungen erfahren rechts einen deutlichen Widerstand. Beim Versuch ihn auf die Füsse zu stellen, sinkt er sofort um. Sehnenreflexe rechts stärker als links; bei tiefen Nadelstichen erfolgt auch von rechts her Reaction. Daneben besteht eine deutliche Sehstörung und zwar anscheinend rechtsseitige Hemipolie. Rechts fehlt außerdem der reflectorische Lidschluss. Pupillen mittelweit, rechts > links, keine deutliche Lichtreaction.

24. Im grossen Ganzen derselbe Zustand. Abends Temp. 38,5.

25. Die Lähmung hat sich bedeutend gebessert, indem Patient mit geringer Unterstützung wieder stehen und gehen kann, wobei das rechte Bein allerdings noch stark nachgeschleppt wird. Der rechte Arm wird wieder zum Greifen benutzt. Genauere Prüfungen bei dem widerstreben Patienten nicht möglich. Im Gesichte ist nunmehr die Parese rechts nicht stärker als vorher.

27. Patient ist nicht im Bette zu halten, sondern treibt sich wieder in

seiner Zelle herum, wobei er in alter Weise an den Wänden herumschmiert, an den Decken herumarbeitet etc. Dabei schleppt er das rechte Bein immer noch ein wenig nach und benutzt auch die rechte Hand im Allgemeinen weniger als die linke. Er jammert und heult wieder wie vor dem Anfalle, ohne jedoch dabei besondere Klagen vorzubringen, und beschränken sich jetzt seine Reden und Antworten auf ein „oui“, „ach so“ und gelegentlich noch auf ein „a Bissel Kaffe“.

10. September. Leichter paralytischer Anfall mit erheblicher Störung des Sensoriums; keine Lähmungs- etc. Erscheinungen, nur leichte, vereinzelte Zuckungen auf der rechten Seite. Temperatur 38,0.

11. Wieder ausser Bett. Ein Versuch, ihn mit anderen Kranken zusammenzubringen, misslingt, da Patient wieder sofort losschlägt.

1. October. Dauernd in der Zelle, wo er beständig herumschafft, zerreißt, schmiert etc., der Gang ist schwerfällig und unsicher und fällt Patient bei seinem Herumarbeiten gelegentlich zu Boden. Den rechten Arm benutzt er gleichfalls zum Zugreifen etc., doch scheinen die Bewegungen dieses Armes etwas unbeholfener zu sein, als die des linken Armes. Eine Contracturstellung besteht nirgendwo, dagegen lässt sich nicht feststellen, inwieweit der vorhandene Widerstand bei passiven Bewegungen in den rechten Extremitäten willkürlich bedingt ist, da Patient sich allen Untersuchungen gegenüber widerstrebend verhält und auch linkerseits passiven Bewegungen Widerstand entgegensezтtzt.

Im Uebrigen bringt Patient fast gar Nichts mehr vor, schreit aber oft stundenlang in monotoner Weise.

20. Nov. Patient wird schwächer und hinfälliger; Ödem an den Füßen. Zu Bett gebracht, bleibt er zwar liegen, schafft aber mit seinen Armen immer noch an den Decken etc. herum. In den folgenden Tagen stellten sich dann unter Fieber Erscheinungen einer Lungenentzündung ein, der er am 1. December erlag.

(Section 5 Stunden post mortem.)

Schädeldach sehr schwer, tabula externa stark verdickt, geringe spongiöse Substanz. Zu beiden Seiten der fissura sagitalis eine Reihe tiefer Pachionischer Gruben. Sinus longitud. leer. Beim Einschneiden des Durasackes fliesst eine ziemliche Menge seröser Flüssigkeit heraus. Dura im Uebrigen nicht verändert. Die Pia ist über die ganze Convexität, zum Theil auch an der Basis und an der oberen Seite des Kleinhirns grau weisslich getrübt und theilweise und zwar hauptsächlich über den vorderen Hirnparthien stärker verdickt und in mässiger Weise ödematos durchtränkt. Die beiden vorderen Stirnparthien sind an ihren medialen Flächen mit einander verwachsen. Im Uebrigen ist die Pia ziemlich blutreich und lässt sich glatt abziehen. Beim Abziehen derselben wird ein bohnengrosses Bläschen, das entsprechend dem untern Theil der linken postcentralen Furche zwischen Pia und Rinde sass, mit abgezogen. Das Bläschen ist durch eine Abschnürung in zwei ungleiche Hälften getheilt und erweist sich bei näherer Untersuchung als einen Cysti-

cercus. Die Gefässen an der Basis anscheinend ohne Veränderungen. Nach Abzug der Pia finden sich dann an der Spitze der ersten linken Stirnwinding 3 kleine, stecknadelkopfgrosse Erhebungen von weisser Farbe, die sich bei näherer Untersuchung als das obere Ende von 3 in der Rinde befindlichen Cysticerken erweisen.

Ein solcher sitzt ausserdem noch in der Rinde der linken unteren Scheitewinding an der Stelle, wo dieselbe in die erste Schläfenwinding übergeht. Das Gehirn selbst zeigt in seinem vorderen Drittel eine röthlich violette Färbung, die gegen die normale Färbung des übrigen Gehirns scharf contrastirt. Links sind die Windungen des Stirnhirns ausserordentlich schmal und klaffen deutlich auseinander, rechts ist diese Atrophie der Windungen viel geringer. Beide Seitenventrikel stark erweitert, das Ependym nur in den vordersten Parthien feingranulirt. Auf Frontalschnitten ergiebt sich, dass die der Basis nähergelegenen Parthien zahlreichere und zum Theil stark erweiterte Gefäßquerschnitte zeigen. Innerhalb der linken Hemisphäre findet sich dann eine etwa bohnengrosse Höhle mit rissiger, unebener Wandung, die mit ziemlich heller Flüssigkeit gefüllt ist. Dieselbe sitzt im hintern Ende des Linsenkerns und reicht mit ihrem inneren und oberen Ende in die innere Kapsel hinein. Von ihrem vorderen, oberen Ende erstrecken sich 2 rostbraune Streifen quer durch die innere Kapsel bis hinauf zum Schwanz des Nucleus caudatus. Die Hirnmasse ist von ziemlich fester Consistenz. Das Ependym des 4. Ventrikels stark granulirt. Die linke Pyramide ist deutlich kleiner als die rechte und erweist sich durch das ganze Rückenmark die Py.bahn im rechten Seitenstrange durch ihre graue, gelatinöse Verfärbung als degenerirt. Sonst bietet Pons, Medulla und Rückenmark makroskopisch nichts Besonderes.

Im Uebrigen ergab die Section eine Pneumonie beider Unterlappen und Fettleber.

Die mikroskopische Untersuchung der Gehirnrinde ergab im Bereiche des Stirnhirns die bekannten Veränderungen in hochgradiger Form. Vor Allem sehr ausgedehnter und intensiver Faserschwund in der Rinde und zwar in allen Schichten sowie in geringerem Grade auch in der weissen Rindensubstanz; daneben hochgradige interstitielle und Gefäßveränderungen gleichfalls wiederum in grauer und weisser Substanz sowie Veränderungen an Ganglionzellen in verschiedensten Abstufungen. Desgleichen zeigten auch die Centralwindungen sowie das Scheitelhirn sehr erhebliche Veränderungen gleicher Art und fiel vor Allem auf Schnitten, die dem Scheitelhirn entnommen waren, eine ziemlich reichliche Entwicklung von Spinnenzellen in der weissen Substanz auf. Im Hinterhaupt waren die Veränderungen geringer, doch fehlten sie keineswegs.

Bei näherer Untersuchung des Gehirns fanden sich dann auch noch an verschiedenen Stellen desselben Cysticerken im Gewebe drin und sassen dieselben zumeist in der Rinde oder in der Nähe derselben. Bemerkenswerth war besonders ein Cysticercus, der in der hinteren rechten Centralwinding in der Weise sass, dass er gerade die graue Rinde derselben an einer Stelle vollständig verdrängte, ohne dass dadurch eine secundäre Degeneration in der

weissen Rindensubstanz zu Stande gekommen war. Die Cysticerken zeigten alle eine dicke derbe, bindegewebige Kapsel, hatten aber nirgendwo entzündliche Erscheinungen in der weiteren Nachbarschaft hervorgerufen.

Eine nähere Untersuchung des Herdes in der linken Hemisphäre ergab, dass es sich um einen apoplectischen Herd handelt, der an der Stelle seiner grössten Ausdehnung eine Breite von etwa 2 Ctm. bei einer Länge in der Richtung von vorne nach hinten von etwas über einen Centimeter hat; derselbe sitzt im hinteren Ende des linken Linsenkerns in der Weise, dass er nach Aussen hin von einer etwa 2 Mm. breiten Schicht des äusseren Linsenkerngliedes, die intact geblieben ist, begrenzt wurde; während er nach Innen in die innere Kapsel hineinragte, ohne aber bis zum gegenüberliegenden Thalamus opticus zu reichen (Fig. C 1.). Man sieht vielmehr an Frontalschnitten, die nach Weigert gefärbt sind, einzelne anscheinend intacte Faserzüge an der Seite des Thalamus opticus hinabziehen; desgleichen erkennt man an solchen Schnitten, dass die Basis des Linsenkerns intact geblieben ist, und dass anscheinend intacte Faserzüge längs der Basis des Linsenkerns herlaufen, die zum unteren Theile der inneren Kapsel umbiegen und sich hier deutlich durch ihre schwarze Färbung abheben. Mikroskopisch findet man in der Umgebung des Herdes zahlreiche Spinnenzellen sowie zahlreiche Pigmentanhäufungen, die Residuen der früheren Blutung. An einer Stelle neben dem Herde liegt ein grösseres, thrombosirtes Gefäss, welches hochgradige Veränderungen zeigt. Die beiden oben erwähnten rostbraunen Streifen, welche vom vorderen Ende des Herdes aus die innere Kapsel quer durchsetzen, bilden offenbar die Residuen eines Ausläufers dieses älteren Blutherdes.

Die weitere Untersuchung des Pons, der Medulla und des Rückenmarks ergab denn nun eine ausgesprochene secundäre Degeneration, die in Pons und Medulla das linke Pyramidenbündel und im Rückenmark, da totale Kreuzung vorlag, das Pyramidenbündel im rechten Seitenstrange betraf, und zwar herab bis zum Lendenmarke. Die Degeneration nahm im Pedunculus eine relativ schmale Zone ein, die etwa dem zweiten Viertel desselben von aussen ab gerechnet, entsprechen würde. Die genauere Lage und Ausdehnung giebt besser als jede Beschreibung die Fig. C. 2 wieder, die nach einem Weigertpräparate angefertigt wurde. In der Medulla erwies sich die linke Pyramide erheblich schmäler und kleiner als die rechte (Fig. C. 3) und ergab sich hier ganz deutlich, dass die ganze Pyramidenbahn durch die Degeneration zerstört ist.

Wenn ich mich nunmehr zu einer Besprechung der mitgetheilten drei Fälle wende, so bieten dieselben meiner Ansicht nach nach drei Richtungen hin ein erhöhtes Interesse, und zwar erstens in pathologisch-anatomischer, sodann in klinischer und drittens in aetiologischer Hinsicht. Was nun vorerst den pathologisch-anatomischen Standpunkt anbelangt, so liegt das wesentliche Interesse der Fälle, wie dies bereits in der Einleitung bemerkt wurde, weniger darin, dass alle drei

Fälle von progressiver Paralyse Herderkrankungen der inneren Kapsel aufweisen, sondern darin, dass diese Herde innerhalb der Kapsel an verschiedenen Stellen lokalisiert sind und hierdurch in Folge des verschiedenartigen Auftretens resp. Fehlens von secundären Degenerationen im Grosshirnschenkel die Möglichkeit darbieten, einen Beitrag zur Kenntniss der verschiedenartigen Fasersysteme zu liefern, welche auf den relativ engen Raum der inneren Kapsel zusammengedrängt sind. Sehen wir uns nun von diesem Gesichtspunkte die Fälle einzeln des Näheren an, so haben wir im ersten Falle eine ziemlich ausgedehnte Zerstörung der inneren Kapsel und zwar des vorderen Schenkels derselben, ohne dass im Pedunculus irgend welche Erscheinungen von secundärer Degeneration aufgetreten wären. Es können demnach hier durch den resp. die Herde keine Faserbündel zerstört worden sein, welche die ganze innere Kapsel durchsetzen. Aus den oben angeführten Beschreibungen sowie aus den Abbildungen Fig. A 1—3 ersahen wir aber nun, dass die hintere Hälfte des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel zum grössten Theile zerstört ist und dass hier nur der obere Theil derselben, und zwar etwa das obere Drittel, in frontaler Richtung intact geblieben ist. Des Weiteren sehen wir, dass der Herd mit seinem hinteren Ende bis an respective eben über das Kapselknie hinaus reicht. Wir dürfen demnach wohl aus diesem Falle den Schluss ziehen, dass alle Faserbündel, welche aus den vorderen Hirnregionen kommen und die ganze innere Kapsel durchsetzen in der Gegend des Kapselknies dieselbe in ihrem oberen Drittel durchsetzen.

Eine Bestätigung findet diese Annahme gewissermassen durch unseren zweiten Fall. Wie wir oben hörten und wie dies insbesondere die Abbildungen Fig. B 1 und 2 darthun, hat der Erweichungs-herd in diesem Falle beinahe gerade diejenigen Abschnitte der inneren Kapsel in der Kniegegend zerstört, welche in dem vorigen Falle intact geblieben waren. Es tritt dies sehr deutlich zu Tage, wenn wir Fig. A 3 und Fig. B 2, die zwei räumlich nahe bei einanderliegenden Frontalebenen entsprechen, mit einander vergleichen. Fig. B 2 entspricht allerdings einer Frontalebene, die bereits hinter dem Kapselknie liegt, aber ein Vergleich mit Fig. B 1 lässt erkennen, dass in der Gegend des Kapselknies selbst die innere Kapsel gleichfalls in ihrem oberen Abschnitte zerstört sein muss. Nun finden wir aber im 2. Falle eine ausgesprochene secundäre Degeneration im medialen Abschnitte des Pedunculus, und dürfte somit die obige Annahme, dass die innere Kapsel vollständig durchsetzenden Fasern,

welche von vorderen Gehirnpartien herstammen, die Kapsel in der Kniegegend in ihrem oberen Abschnitte durchsetzen müssen, als sicher erwiesen gelten.

Fragen wir uns nun, woher die Faserbündel kommen, die in unserem zweiten Falle in ihrem Verlaufe durch die innere Kapsel, durch den Erweichungsherd unterbrochen wurden, so dürfte eine sichere Antwort darauf nur theilweise gegeben werden können. Wie wir oben sahen, reicht der Erweichungsherd noch über die Gegend des Kapselknies nach hinten hinaus, etwa bis zu einer Frontalebene, die durch den Fuss der ersten Stirnwundung resp. durch das obere Drittel der vorderen Centralwindung gelegt wird. Der hintere Ausläufer des Herdes trifft aber weniger die innere Kapsel als die Stabkrankenzügel, welche anscheinend von dem Fusse der Stirnwundungen herabkommend sich zur inneren Kapsel begeben. Mit diesem hintern Ausläufer des Herdes nun konnte ein directer Zusammenhang der secundären Degeneration, die sich durch die innere Kapsel hindurch bis zum Pedunculus verfolgen liess, nachgewiesen werden, so dass demgemäß ein directer Faserverlauf zwischen Rinde der hinteren Stirnpartien (vordere Centralwindung?) und Pedunculus resp. Pons constatirt werden konnte. Ob und in wie weit noch andere durchgehende Fasern der inneren Kapsel durch den Herd unterbrochen wurden, liess sich mit Sicherheit an dem in Frontalschnitte zerlegten Gehirne nicht nachweisen, dagegen macht die Breite des secundär degenerirten Feldes es wahrscheinlich, dass die Degeneration nicht ausschliesslich von dem hinteren Abschnitte des Erweichungsherdes abstammt. Was nun die genauere Lokalisation der degenerirten Zone in ihrem Verlaufe durch die innere Kapsel anbelangt, so liess sich diese an Horizontalschnitten genau feststellen und geben die Fig. B 4—6 deren Lage und Grösse genau wieder. Man erkennt aus Fig. 4, welche einem Horizontalschnitte dicht über dem inneren Linsenkerngliede entspricht, dass die degenerirte Parthie im hinteren Schenkel der Kapsel, etwa entsprechend der Mitte des 2. Linsenkerngliedes liegt, während sie in einer tieferen Frontalebene (Fig. 5) etwa entsprechend der Mitte des Luys'schen Körpers gelegen ist. Direct nach dem Austritte aus dem Gehirn finden wir die Degeneration in dem medialen Abschnitte des Pedunculus, etwa das innere Viertel desselben ausfüllend. Da die Schnittrichtung hier an dieser Stelle aus äusseren Gründen eine ziemlich schräge sein musste und überhaupt keine Schnitte senkrecht zum Verlaufe des Pedunculus angelegt werden konnten, so muss ich es dahin gestellt bleiben lassen, ob nicht auf richtigen Querschnitten des Pe-

dunculus die degenerirte Parthe eine etwas andere Gestalt angenommen haben würde. Jedenfalls aber steht fest, dass die Degenerationszone im Pedunculus dicht nach dem Austritte aus dem Gehirne in dessen inneren Abschnitte gelegen war. Desgleichen liess sich constatiren, dass die Degeneration in der oberen Brückenetage nicht mehr nachweisbar war und dass hier insbesondere die rechtsseitige Pyramidenbahn vollständig intact war.

Vergleichen wir nun die Resultate unserer Untersuchungen mit den bisher bekannten Ergebnissen anderer Autoren, so stehen unsere Befunde mit denen von Flechsig*) jedenfalls in keinem Widerspruche, vielmehr scheinen sie die Angaben des Autors nach einer Beziehung wenigstens hin noch zu erweitern und zu vervollständigen. Vorab bestätigen unsere Befunde die Richtigkeit der Annahme Flechsigs, dass das Py.bündel in seinem Verlaufe durch die innere Kapsel nicht im ersten Drittel des hinteren Abschnittes derselben gelegen ist, da in unserem Falle jede Degeneration der Py.bahn im Pons fehlte. Sodann bestätigen sie, dass von der Stirngegend her Faserbündel in die innere Kapsel eintreten, welche dieselbe durchsetzen, den Pedunculus in dessen inneren Abschnitte durchlaufen und im oberen Theile des Pons endigen. Ueber diese Fasern weiss Flechsig nur ganz allgemein anzugeben, dass sie im vorderen Gebiete der inneren Kapsel resp. in dem vorderen Abschnitte der hinteren Abtheilung verlaufen, wogegen unsere Fälle eine genaue Lokalisation dieser Faserbündel insofern erlauben, als sie für die Gegend des Kapselknies wenigstens feststellen, dass diese durchgehenden Fasern dort den oberen Theil der Kapsel passiren müssen. Auch der weitere Verlauf der Degenerationszone in unserem 2. Falle steht mit den Angaben Flechsig's in vollem Einklange.

Vergleichen wir nämlich die Angaben Flechsig's und seine Abbildungen Fig. 7 und Fig. 5 (l. c.), welche etwa unseren Fig. B 4 und 5 entsprechen, mit unseren Befunden, so finden wir die Degenerationszone in unserem Falle stets vor demjenigen Abschnitte der inneren Kapsel liegen, welchen Flechsig für die Py.bahn in Anspruch nimmt. Desgleichen scheinen sich auch die Befunde in unserem zweiten Falle mit einem von Flechsig (l. c.) angeführten Falle zu decken, in welchem nach encephal. Zerstörung der vorderen Hälfte des Stirnlappens sich ein degenerirtes Bündel im vordersten Abschnitte der hinteren Kapselabtheilung vorfand, das im weiteren Verlaufe als innerstes Bündel des Grosshirnschenkelfusses auftrat und

*) Archiv für Anatomie und Physiologie, 1887. Bd. 1.

schliesslich in der Brücke verschwand, da ja auch in unserem Falle sich der mediale Abschnitt des Pedunculus degenerirt zeigte.

Interessant ist es ferner, dass auch der Fall von Brink*), der auf den ersten Anblick unserem Befunde zu widersprechen scheint, bei näherem Zusehen sich vollständig damit in Uebereinstimmung bringen lässt. Es handelt sich in jenem Falle um einen ziemlich ausgedehnten Erweichungsherd, der hauptsächlich im Centrum ovale des Stirnhirns sass und stellenweise die Rinde mit ergriffen hatte. Von diesem Herde aus liess sich nun eine secundäre Degeneration durch die innere Kapsel verfolgen, deren Ausdehnung und Lage innerhalb der hinteren Abtheilung der inneren Kapsel sich mit dem Degenerationsfelde in unserem 2. Falle fast vollständig zu decken scheint. Berücksichtigen wir aber, dass in dem Brink'schen Falle das Degenerationsfeld im Grosshirnschenkelfuss etwas mehr nach Aussen liegt als in unserem Falle und die medialste Parthei desselben intact gelassen hat, sowie dass die secundäre Degeneration sich noch durch den Pons und die Medulla hindurch bis zum oberen Halsmarke herab innerhalb der Py.bahn verfolgen liess, so folgt daraus, dass das Degenerationsfeld in der inneren Kapsel im Brink'schen Falle offenbar ein wenig mehr nach hinten liegen muss als in unserem Falle, da ja offenbar die Py.bahn zum Theil noch mit ergriffen ist, was auch eine genaue Vergleichung unserer Abbildung B 4 mit der Brink'schen Fig. 3 anzudeuten scheint.

Zur Entscheidung einer anderen wichtigen, noch sehr umstrittenen Frage lassen sich leider die Befunde unserer Fälle mit Sicherheit nicht heranziehen, wenngleich sie auch in dieser Richtung bemerkenswerthe Resultate liefern dürften. Diese Frage betrifft den Verlauf der vom Schwanzkern herabkommenden Fasern. Während Flechsig dieselben sich innerhalb der inneren Kapsel vor der Py.bahn sammeln und innerhalb der Kapsel zu dem medialen Fusse des Pedunculus herabziehen lässt, nimmt Wernike bekanntlich an, dass diese Fasern auf dem Umwege durch den Linsenkern zum Pedunculus gelangen. Unser erster Fall würde nun freilich über die Richtigkeit der einen oder der anderen Ansicht mit Sicherheit nicht entscheiden können, doch lehrt er immerhin, dass jedenfalls alle vom Schwanzkern herabkommenden und die Kapsel ganz durchsetzenden Fasern die Gegend des Knies im oberen Theile der Kapsel passiren müssten, da ja in diesem Falle jede Degeneration im Pedunculus fehlte. Andererseits lässt das relativ kleine Degenerationsfeld im medialen Abschnitte

*) Archiv für klinische Medicin Bd. 38.

des Pedunculus beim 2. Falle es nicht recht wahrscheinlich erscheinen, dass durch den dort vorliegenden Erweichungsherd neben Fasern aus dem Stirnhirn, die sicher getroffen sind, auch noch eine grössere Anzahl von durchgehenden Fasern aus dem Schwanzkern unterbrochen sein sollen. Und doch müsste man nach Lage des Herdes annehmen, dass ein grosser Theil der vom Schwanzkern direct in die Kapsel hinabsteigenden Fasern von demselben hätte getroffen werden müssen. Man könnte demnach mit aller Reserve diesen Fall vielleicht als eine Stütze für die Wernicke'sche Ansicht gelten lassen.

In dem 3. Falle handelt es sich um einen apoplectischen Herd in der hinteren Hälfte der inneren Kapsel, der offenbar gerade die Py.bahn und anscheinend diese ziemlich ausschliesslich getroffen und zerstört hat, da man von da abwärts eine secundäre Degeneration nachweisen konnte, welche allem Anscheine nach auf die Py.bahn beschränkt ist. Der Herd liegt, wie oben bereits angegeben wurde, zum grössten Theile in dem hinteren Ende des Linsenkerns und ragt nach Innen in die innere Kapsel hinein. Ausserdem sendet er einen schmalen Ausläufer an seinem vorderen, inneren Ende quer nach Oben durch die innere Kapsel hindurch bis zum Schwanz des Nucleus caudatus. Die Stelle, wo die innere Kapsel durch den eigentlichen Herd zerstört ist, liegt etwa in der Mitte ihres hinteren Abschnittes oder aber schon etwas hinter derselben, während die Unterbrechung der Kapsel durch die rostbraunen Streifen ein wenig mehr nach vorn liegt. Die von dem Herde abhängige secundäre Degeneration nimmt im Pedunculus etwa das zweite Viertel, von Aussen gerechnet ein und entspricht somit ziemlich genau der Stelle und dem Umfange, den Flechsig auf Grund seiner entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen für die Py.bahn festgestellt hat. Weiter abwärts ist die ganze Pyramide degenerirt, wie sich dies schon makroskopisch aus dem Vergleiche mit der gesunden Seite ergiebt, und darf man hieraus wohl mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass innerhalb der inneren Kapsel die ganze Py.bahn durch den Herd zerstört sein muss. Unser Fall darf demnach als klassischer Beweis für die Richtigkeit der Flechsig'schen Angaben angesehen werden, die bekanntlich für die Py.bahn innerhalb des Grosshirnschenkels einen viel kleineren Umfang annimmt, als alle bisherigen Forscher derselben einräumten. Denn es ist selbstverständlich, dass ein einziger positiver Fall, wie der unserige, beweisender und überzeugender sein muss, als noch so viele andere klinische Fälle, bei denen nach Zerstörung gewisser Parthien der inneren Kapsel sich stets grössere Degenerationsbezirke im Gehirnschenkel einstellten. Wenn also Charcot, Wernicke etc.

bisher nach Zerstörung bestimmter Kapselabschnitte stets das ganze mittlere Drittel des Grosshirnschenkelfusses degeneriren sahen, so muss man im Hinblick auf unseren Fall nunmehr annehmen, dass durch jene Herde neben der Pyramidenbahn noch andere Fasersysteme unterbrochen wurden, was durchaus nicht auffallen kann, wenn man bedenkt, auf einen wie kleinen Raum innerhalb des hinteren Schenkels der inneren Kapsel die verschiedenartigsten Fasersysteme zusammengedrängt sind.

Leider konnte durch die Untersuchung nicht festgestellt werden, ob die secundäre Degeneration durch den eigentlichen Herd oder aber durch seinen vorderen Ausläufer hervorgerufen ist. Da die rostbraunen Streifen aber nur den oberen Theil der inneren Kapsel an der betreffenden Stelle durchsetzen, den grösseren unteren und zugleich wichtigeren Theil der Kapsel aber freilassen, so wird wohl die Annahme berechtigt sein, dass der eigentliche Herd mit seinem inneren Ende die Degeneration bedingt hat.

Ueber die sonstigen pathologisch-anatomischen Befunde bei den drei Fällen kann ich mich kurz fassen, da es sich zumeist um bekanntere Dinge handelt. Hervorheben möchte ich nur noch, dass bei der secundären Degeneration in der rechten Pyramidenbahn des Rückenmarkes im zweiten Falle, welche von dem kleinen Erweichungsherde in der linken Ponshälfte abhing, die degenerirten Fasern sich bis zum Lendenmarke hinab verfolgen liessen, und dass dieselben nicht etwa gruppenweise bei einander lagen, sondern zwischen den intacten Fasern vertheilt waren. Bemerkenswerth ist ferner, dass im dritten Falle bei der mikroskopischen Untersuchung der rechten Centralwindung sich ein Cysticercus fand, der sich genau auf die Rindensubstanz beschränkte und dass sich, trotzdem hier die Rinde gänzlich verdrängt war, keinerlei secundäre Degeneration innerhalb der weissen Rindensubstanz nachweisen liess, wie dies bei kleinen die Rinde ausschliesslich betreffenden Erweichungsherdern stets der Fall ist.

Wenn ich mich nun zu einer kurzen Besprechung der klinischen Erscheinungen unserer drei Fälle wende, so tritt uns hier als der bemerkenswertheste Umstand die Thatsache entgegen, dass in allen Fällen, trotzdem mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungen der inneren Kapsel vorliegen, während der klinischen Beobachtung nur vorübergehende Lähmungen constatirt werden konnten. Sehen wir uns hierauf die Fälle einzeln an, so hatte der Kranke im ersten Falle, wenn wir von den rasch vorübergehenden paralytischen Anfällen absehen, am 24. März einen schweren apoplectischen Anfall mit tiefem Coma, bei dem es zu einer totalen rechtsseitigen Lähmung

gekommen war. Diese Lähmung war aber bereits wenige Tage später fast gänzlich verschwunden und liess sich am 30. März kaum noch nachweisen. Da ein weiterer Anfall mit ausgesprochenen Lähmungserscheinungen bis zu seinem Tode nicht mehr eintrat, so dürfen wir mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass diese rechtsseitige Lähmung auf den linksseitigen Erweichungsherd zurückzuführen sei. Trotzdem dieser aber, wie wir sahen, den grössten Theil des vorderen Schenkels der inneren Kapsel zerstörte, ging die Lähmung in relativ kurzer Zeit zurück und blieb insbesondere auch keine ausgesprochene Facialislähmung zurück.

Bei dem Patienten im zweiten Falle sahen wir am 4. October 1886 sich allmälig einen tief soporösen Zustand entwickeln, während zugleich eine Lähmung der ganzen linken Körperhälfte eintrat. Als das Bewusstsein sich aufhellte, constatirte man außerdem, dass auch die Sprachstörung sich bedeutend verschlimmert hatte, und dass das Schlucken erschwert war. Diese Lähmung bildete sich gleichfalls im Laufe der nächsten Wochen zurück und konnte Patient später wieder seine Gliedmassen ungehindert gebrauchen; dagegen blieb eine gewisse, leichte Behinderung des Schluckens zurück. Am 5. December wurde dann der Kranke benommen und mit einer Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten angetroffen; diese Lähmung ging nur zum Theil zurück und entwickelte sich jetzt allmälig am ganzen Körper eine allgemeine Muskelstarre, zu der schliesslich eine ausgesprochene dauernde Contracturstellung des Kopfes nach links hinzutrat. Auch hier können wir wiederum ganz ungezwungen den rechtsseitigen Erweichungsherd mit dem Anfalle im October in Zusammenhang bringen, während sich die rechtsseitige Extremitätenlähmung auf den Erweichungsherd in der linken Ponshälfte zurückführen lässt. Wir begegnen also auch hier bei diesem Patienten nur einer passageren Lähmung der linken Körperhälfte, trotzdem der Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre den oberen Theil der inneren Kapsel bis über das Knie hinaus zerstört hatte. Ob die im weiteren Verlaufe der Erkrankung aufgetretenen allgemeinen Starrerscheinungen zum Theil wenigstens auf den linksseitigen Ponsherd und die davon abhängige secundäre Degeneration zurückgeführt werden muss, lasse ich im Hinblick auf den dritten Fall dahingestellt; jedenfalls müssen wir bedenken, dass es sich in unseren Fällen um Paralytiker handelt, bei denen bekanntlich selbst andauernde Contracturstellungen nicht unbedingt auf Degenerationen der Pyramidenbahnen zurückgeführt werden müssen.

Noch auffälliger liegen die Verhältnisse im dritten Falle. Hier

lag, wie wir sahen, ein Herd vor, der die Pyramidenbahn innerhalb der inneren Kapsel zerstört und der in Folge dessen eine totale secundäre Degeneration der Pyramidenbahn bis zum Lendenmarke herab hervorgerufen hatte. Während einer mehrjährigen Beobachtungszeit hatte der betreffende Kranke aber nur einmal, und zwar etwa vier Monate vor seinem Tode einen stärkeren apoplectischen Anfall gehabt, bei dem sich eine rechtsseitige Lähmung entwickelte, die sich relativ bald fast vollständig zurückbildete und nur eine gewisse Schwäche und Unsicherheit der Bewegungen rechterseits zurückliess. Da dieser Anfall resp. die passagere Lähmung auf den Herd im linken Linsenkern und der inneren Kapsel zurückzuführen ist, so sehen wir uns hiermit der höchst auffälligen und bis jetzt wohl einzigen dastehenden Thatsache gegenüber, dass ein Herd, welcher innerhalb der inneren Kapsel die Pyramidenbahn zerstört hat, klinisch nur eine vorübergehende Lähmung hervorgerufen hat. Diese Thatsache widerspricht allen bisherigen klinischen Beobachtungen und Erfahrungen. Bekanntlich sind die Anschauungen der klinischen Forscher über die funktionelle Bedeutung der einzelnen Abschnitte der inneren Kapsel noch keineswegs feststehend und scheinen sie gerade in letzter Zeit wichtige Wandlungen erlitten zu haben. Während man vor noch nicht langer Zeit allgemein annahm, dass innerhalb der vorderen Abtheilung der inneren Kapsel die motorischen Fasern für die contralaterale Seite verlaufen sollte, scheint man im Hinblick auf einige neuere, gut beobachtete Fälle sowie im Hinblick auf die Forschungen Flechsig's in dieser Annahme zweifelhaft geworden zu sein. Wenigstens hat Charcot seine frühere Meinung dahin geändert, dass er nunmehr die motorischen Fasern in die vordere Abtheilung des hinteren Schenkels der Kapsel verlegt und die Ansicht ausspricht, dass eine secundäre Degeneration der Pyramidenbahn nur nach Zerstörung der beiden vorderen Dritteln des hinteren Kapselabschnittes auftrete. Nothnagel scheint dagegen auch noch auf Zerstörungen des vorderen Schenkels der inneren Kapsel Lähmungen der gegenüberliegenden Körperhälfte zurückführen zu wollen. Wie dem aber auch immer sein möge, jedenfalls kommen alle klinischen Forscher in der Annahme überein, dass Zerstörung derjenigen Abschnitte der inneren Kapsel, welche die Pyramidenbahnen bergen, unbedingt andauernde, contralaterale Lähmung der Extremitäten hervorrufe. Demgegenüber sehen wir in unserem dritten Falle trotz vollständiger Zerstörung der Pyramidenbahn innerhalb der Kapsel nur eine vorübergehende Lähmung auftreten.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die oben erwähnte

Erscheinung, dass in dem zweiten Falle, trotzdem die Lähmung der Extremitäten und des Facialis sich wieder verlor, die Schluckbeschwerden, wenn auch in geringem Masse bestehen bleiben. Nun scheinen ja allerdings einzelne klinische Beobachtungen dafür zu sprechen, dass durch Herde, welche eine ähnliche Localisirung wie der unserige im zweiten Falle zeigen, die Bahn des Hypoglossus getroffen wird, so dass man auch für unseren Fall eine Läsion dieser Bahn annehmen könnte. Demgegenüber müsste es aber auffallend erscheinen, dass in unserem Falle die Facialislähmung zurückging, welche nach den bisherigen klinischen Erfahrungen mindestens mit dem gleichen Rechte hätte bestehen bleiben müssen. Wir sehen wenigstens in ähnlichen Fällen, wie z. B. in dem bereits erwähnten Brink'schen, dass neben der Hypoglossuslähmung auch eine Facialislähmung bestehen blieb. Wir werden es deshalb dahingestellt bleiben lassen müssen, ob eine Hypoglossusparese vorlag und ob dieselbe auf den Erweichungsherd in der Kapsel zurückgeführt werden muss. Jedenfalls möchte ich aber noch erwähnen, dass Flechsig die Bahnen für den Hypoglossus und den Facialis gerade in den Abschnitten der inneren Kapsel vermutet, welche in unserem zweiten Falle zerstört sind.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, ob und wie wir uns diese auffällige, allen bisherigen Beobachtungen widersprechende, klinische Erscheinung bei unseren Fällen, speciell die bei unserem dritten Falle erklären können, so dürfte vielleicht die Möglichkeit einer Erklärung darin gegeben sein, dass wir es hier in allen Fällen mit vorgeschrittenen Formen von progressiver Paralyse zu thun haben. Man könnte sich nämlich vorstellen, dass durch die erheblichen, diffusen Veränderungen der Hirnrinde in dem Gehirne der Paralytiker Verhältnisse gesetzt würden, welche eine weit ausgedehntere Ausgleichung motorischer Störungen, die nach einseitigen Herderkrankungen aufgetreten wären, durch Intervention der anderen Hemisphären ermöglichten, als dies nach den bisherigen klinischen Erfahrungen bei Nichtparalytikern der Fall ist.

Allerdings lässt sich vorerst die Richtigkeit resp. Wahrscheinlichkeit dieser Annahme nicht beweisen, da irgend welche analoge Fälle von progressiver Paralyse nicht vorzuliegen scheinen. Wenigstens habe ich keine solche in der Literatur auffinden können, da ja die bekannten Fälle von Fürstner*), bei denen es sich um dauernde, einseitige Sehstörungen Paralytiker im Gefolge von Erweichungsher-

*) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 162.

den im Hinterhaupt handelte, nicht zum Vergleich herangezogen werden können. Andererseits lassen sich auch in der sonstigen Hirnpathologie nur vereinzelte klinische Thatsachen anführen, welche vielleicht in gewissem Sinne als Stütze für unsere Annahme verwerthet werden können. Denn im Grunde genommen handelt es sich bei unserer Annahme um die schon mehrfach discutirte Frage, ob die Muskulatur jeder Körperhälfte nur unter dem Einflusse einer und zwar der gegenüberliegenden Hemisphäre stehe, oder aber, ob sie durch doppelte Bahnen mit beiden Hemisphären in Verbindung gebracht sei, von denen allerdings nur die zur gegenüberliegenden Körperhälfte ziehenden Bahnen dem Willenseinfluss zugänglich gemacht wurden. Nun sprechen bekanntlich die weitaus meisten klinischen Erfahrungen, insofern es sich um die Muskulatur der Extremitäten handelt, für die erstere Annahme, da die dauernden Lähmungen nach Zerstörung resp. Unterbrechung der motorischen Centren resp. Bahnen innerhalb einer Hemisphäre anscheinend keine andere Erklärung zulassen. Dagegen gibt es aber auch einzelne klinische Thatsachen, welche sich kaum mit dieser Annahme erklären lassen und die eher für die letztere Annahme sprechen dürften. Ich erinnere nur an die Mitbewegungen gelähmter Glieder Hemiplegischer im Affecte, sowie an die Mitbewegungen gelähmter Glieder bei solchen Individuen, die in fruhem Lebensalter hemiplegisch geworden sind. Gerade diese letztere klinische Thatsache, auf die, soviel ich weiss, Westphal*) zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, dürfte für die uns hier beschäftigende Frage besonders wichtig sein, da sie sich mit der Annahme der einfachen Vertretung jeder Körperhälfte im Gehirn wohl kaum erklären lassen könnte. Ich will mich hier jedoch nicht weiter auf Erörterungen einlassen, die aus naheliegenden Gründen immer nur theoretische und rein hypothetische sein müssen, sondern nur noch auf einen Punkt hinweisen, der auf die Deutung und das Verständniß unseres dritten Falles, ein besonderes Licht zu werfen geeignet sein dürfte. Ich meine die Untersuchungen Goltz's mit seinen Durchschneidungen des Pedunculus an Hunden, die er auf der letzten südwestdeutschen Neurologenversammlung zu Strassburg vorgeführt hat und deren Resultate in dem Satze gipfeln, dass in jedem Grosshirnschenkel Bewegungs- und Empfindungsbahnen für beide Körperhälften enthalten sein müssen, und dass die eine Hirnhälfte für die andere in überraschender Weise eintreten kann. Es wäre nämlich

*) Dieses Archiv Bd. V. S. 275.

**) Siehe das Referat in Mendel's Neurolog. Centralbl. 1887. S. 309.

immerhin sehr auffallend, wenn bei so manchen anatomischen und physiologischen Uebereinstimmungen, die sich zwischen dem menschlichen und dem Hundegehirn ergeben haben, thatsächlich in einer so fundamentalen Frage ein solcher Unterschied existiren sollte, wie er nach den bisherigen klinischen Erfahrungen wenigstens vorzuliegen scheint. Diese weite Kluft zwischen den klinischen Beobachtungen am Menschen und zwischen den experimentellen Ergebnissen beim Hunde würde nun unser dritter Fall überbrücken, falls sich durch weitere analoge Beobachtungen ergeben sollte, dass bei vorangeschrittenner Paralyse einseitige Zerstörung der Pyramidenbahn innerhalb der inneren Kapsel resp. dem Grosshirnschenkel keine dauernde, contralaterale Lähmung hervorriefe. Denn die volle Uebereinstimmung des Bildes bei unserem Kranken und dem des Hundes nach der Pedunculusdurchschneidung in Bezug auf die Motilität lässt sich nicht verkennen. In beiden Fällen findet sich trotz Zerstörung der Pyramidenbahn keine eigentliche Lähmung der gegenüberliegenden Seite, da unser Patient sowohl wie der Hund gehen und stehen sowie ihre vordere Extremität benutzen konnten; dagegen zeigten beide eine Störung der Motilität, die sich in auffälliger Plumpeit und Ungeschicklichkeit der ausgeführten Bewegungen kund gab. Im Hinblick hierauf würde unserem dritten Falle eine grosse Wichtigkeit beizulegen sein, falls sich, wie gesagt, durch weitere analoge Beobachtungen die Regelmässigkeit der klinischen Erscheinungen ergeben sollte. Denn er würde lehren, dass der Unterschied zwischen dem motorischen Verhalten des Hundes nach rechtsseitiger Pedunculusdurchschneidung und dem des Menschen nach Unterbrechung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel nur dadurch bedingt ist, dass im menschlichen Gehirne, und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach in der Hirnrinde, Vorrichtungen existiren müssen, welche das Einspringen der einen Hemisphäre für die andere nicht zulassen. Denn wir sehen ja in unserem Falle, dass offenbar im Anschluss an die Veränderungen in der Hirnrinde jene hemmenden Vorrichtungen zum Ausfall gekommen sind und in Folge dessen jene weitgehende Stellvertretung der einen Hemisphäre für die andere stattfinden konnte. Ausserdem aber würde unser Fall noch lehren, dass analog wie bei dem Hunde auch beim Menschen jeder Grosshirnschenkel motorische Fasern für beide Körperhälften enthält, von denen aber offenbar in Folge von Hemmungsvorrichtungen nur die Bahnen für die gegenüberliegende Körperhälfte den Willensimpulsen zugänglich gemacht werden.

Ein weiteres Interesse dürften die obigen Fälle noch in aetiologischer Hinsicht darbieten im Hinblick auf die gegenwärtig viel dis-

kutirte Frage nach dem Zusammenhange der progressiven Paralyse mit voraufgegangener Lues. Wir hörten nämlich, dass in unserem ersten Falle eine ausgesprochene Lues im Vorleben des Patienten zugegeben wurde; im zweiten Falle soll zwar ein einfacher Schanker mit Bubonen bestanden haben, doch spricht der Umstand, dass nach der Verehelichung das erste Kind abortirt wurde und das zweite nach der Geburt starb, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür, dass auch in diesem Falle Lues vorlag. Im dritten Falle muss es dahin gestellt bleiben, ob nur einfacher Schanker oder aber Lues voraufgegangen war. Wenn wir deshalb von diesem letzteren Falle absehen, so hätten wir es hier mit zwei Fällen von Paralyse mit syphilitischen Antecedentien zu thun, und es dürfte deshalb von Interesse sein zu untersuchen, ob und in wie weit uns die klinischen und anatomischen Ergebnisse unserer Fälle berechtigen, dieselben als luetische Paralysen anzusehen. Der klinische Verlauf ergiebt nun durchaus Nichts für eine luetische Form Charakteristisches, es müsste denn sein, dass man das plötzliche Einsetzen der Erkrankung im zweiten Falle mit einer vorübergehenden totalen Aphasie als ein für derartige Fälle von Paralyse characteristisches Symptom ansehen würde. Bestimmtes darüber lässt sich vorab nicht sagen, da genaue Zusammenstellungen derartiger immerhin seltener Fälle in Bezug auf ihre Aetiologie bis jetzt fehlen. Wir können deshalb im Hinblick auf diese sowie eine Reihe anderer Fälle uns nur der Ansicht der meisten Autoren anschliessen, der zu Folge sich die Fälle von Paralyse mit luetischen Antecedentien klinisch von den übrigen in keinerlei Weise unterscheiden. Es fragt sich demnach, ob die pathologisch - anatomischen Veränderungen in unseren Fällen eine sichere Entscheidung der Frage gestatten. Wie wir oben sahen, fanden sich in beiden Fällen vollständig übereinstimmende pathologische Veränderungen, und zwar einmal hochgradige diffuse Veränderungen in der Hirnrinde ähnlich denjenigen, wie man sie sonst bei der Paralyse anzutreffen gewohnt ist, sodann gleichartige Herderkrankungen, die offenbar auf die gleichen Gefässveränderungen zurückzuführen sind. Nehmen wir nun einmal an, dass die letzteren als luetische aufzufassen seien, wozu wir nach den obigen Angaben berechtigt sein dürfen, so wären natürlich die Herderkrankungen auch mit der Lues in Zusammenhang zu bringen und es würde demnach die Frage entstehen, ob es sich in unseren Fällen um zweierlei neben einander einhergehenden Prozessen handelt, oder aber ob auch die diffusen Rindenveränderungen auf die gleiche specifische Ursache zurückgeführt werden müssen. Zu letzterer Annahme dürfte aber meines Erachtens vom pathologisch-

anatomischen Standpunkte aus vorerst noch gar kein Grund vorhanden sein. Wie wir sahen, handelt es sich in unseren beiden Fällen im grossen Ganzen um dieselben Veränderungen der Rinde, wie man sie auch bei anderen Paralytikern, die früher nachweislich keine Lues hatten, beobachtet. Dass einzelne, besonders kleinere Gefässe sich durch stärkere, gleichmässige Verdickung auszeichneten, dass stellenweise eine etwas stärkere Anhäufung von zelligen Elementen vorlag, dass häufiger sich kleine capilläre Blutungen vorfanden, sind kleine Abweichungen von dem Durchschnittsbilde der pathologischen Veränderungen, wie sie die progressive Paralyse bildet, welche durchaus nicht genügen, eine besondere Form aufzustellen, und welche insbesondere durchaus Nichts für Lues Charakteristisches und Specificisches an sich tragen. Andererseits aber würde es auch bei unseren heutigen Anschauungen über luetische Processe sehr schwer, ja unmöglich sein, die vorliegenden diffusen Veränderungen als specifiche hinzustellen. Nach allgemeiner Annahme gehen bekanntlich die syphilitischen Processe im Gehirn, seien es nun lokalisirte oder diffus verbreitete, vom Gefässapparate aus. Nehmen wir nun einmal an, dass in unseren Fällen thatsächlich die in der Rinde vorliegenden Gefässveränderungen luetischer Natur wären und dass also der krankhafte Process von den Gefässen ausgegangen wäre, so würde es wohl kaum möglich sein die sonstigen Veränderungen, welche die Hirnrinde in unseren Fällen darbot, auf diese Gefässveränderungen zurückzuführen. Wenigstens kann ich mir nicht vorstellen, wie man sich in unseren Fällen z. B. die Thatsache erklären will, dass in den Centralwindungen ziemlich erheblicher Faserschwund in der ganzen Rinde vorlag, während die Gefässveränderungen daselbst nur relativ geringfügige waren. Denn wenn man den Faserschwund auf mangelhafte Ernährung in Folge der Circulationsstörungen zurückführen wollte, wie käme es denn, dass so zarte nervöse Gebilde wie die Ganglienzellen anscheinend intact bleiben, wie dies z. B. in den Centralwindungen beim Fall Schwebelin der Fall war.

Rumpf, der in seiner unlängst erschienenen Monographie über die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems auch die progressive Paralyse in den Kreis seiner Abhandlungen zieht, macht sich die Sache allerdings sehr einfach und leicht. Nach seinen Anschauungen erklären die diffusen, erheblichen Gefässveränderungen, welche in zweien seiner Fälle auf die Rinde beschränkt vorlagen, alle Befunde bei der Paralyse auf die einfachste Weise. Die mangelhafte Ernährung in Folge der Circulationsstörungen bedingen nämlich den Untergang der Nervenfasern; die Lymphstauung die Zerstörung

der Achsencylinder, während die spätere Resorption der Lymphe, die anfänglich eine Schwellung des Gehirns hervorgerufen habe, die bekannte Atrophie desselben im Gefolge habe. So durchsichtig und einfach liegen die Verhältnisse bei der Paralyse leider nicht und kennen wir das gegenseitige Verhältniss der einzelnen Befunde noch viel zu wenig, um von ihnen sagen zu können, dass sie sich „wie die Glieder einer Kette decken“. Man wird deshalb vorerst derartige Fälle wie die unserigen noch nicht schlechtweg alsluetische Paralyse bezeichnen, wie dies Rumpf zu thun geneigt ist, sondern immer noch die Möglichkeit offen lassen, dass es sich um zwei nebeneinander bestehende Processe handelt, die vielleicht insofern einen Zusammenhang haben, als die bestehende Lues günstige Vorbedingungen zur Entwicklung der Paralyse herstellte. Thatsächlich finden wir ja auch bei unseren Fällen, wie in so vielen ähnlichen, neben voraufgegangener Lues noch andere schädliche Momente, welche den Eintritt der Krankheit mit veranlasst haben können. So hören wir vom ersten Patienten, dass er ein sehr unregelmässiges Leben führte und sehr stark dem Trunke ergeben war, während bei dem zweiten Patienten dem Ausbruch der Erkrankung längere Zeit anhaltende geistige Ueberanstrengung voraufging.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Sanitätsrath Dr. Stark für die freundliche Ueberlassung der Fälle, sowie meinem Collegen, Herrn Dr. Billmayer, für die vielfache Unterstützung bei Anfertigung der Präparate auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

Stephansfeld, Ende März 1888.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. XI.)

- N. c. Schwanzkern.
 - N. L. Linsenkern.
 - Th. Thalamus opticus.
 - i. Innere Kapsel.
 - V. C. Vordere Commissur.
 - L. K. Luys'scher Körper.
 - Cge. Corpus geniculatum extern.
 - O. Opticus.
 - P. Pedunculus cerebri.
 - St. n. Substantia nigra.
 - a. und b. Erweichungsherde.
 - x. Secundäre Degeneration.
-

