

## XIII.

# Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus.

Von

Dr. med. **Otto Hösel**

Hubertusburg in Sachsen.

(Hierzu Tafel VI.—VIII.)

---

### I.

#### A. Einleitung.

Die Schwierigkeiten, mit denen anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im Gehirn verknüpft sind, werden am besten ermessen an der im Grossen und Ganzen geringen Ausbeute, die bisher das Studium der nervösen Centralorgane trotz fleissiger Versuche in dieser Beziehung geliefert hat. Dieser unbefriedigende Erfolg bei derartigen Untersuchungen hängt zum Theil ab von der Mangelhaftigkeit der Technik trotz ihrer bedeutenden Fortschritte der letzten Zeit, zum Theil aber auch von dem Organ, an dem diese Technick ihre Triumphe feiern soll. Bei dem minutös feinen Bau, bei dem Zusammengedrängtsein mehrfacher, äusserst wichtiger Bruchtheile der Hirnfaserung auf einen kleinen Raum, ist deren Isolirung und gesondertes Studium sehr schwer, so dass oft nach jahrelangen mühsamen Arbeiten kein oder nur ein zweifelhafter Erfolg erzielt wird.

Von den Untersuchungsmethoden, die dabei in Anwendung kommen, nimmt die entwickelungsgeschichtliche Methode Flechsig's eine der ersten Stellen ein, und wir verdanken ihr hervorragende Aufschlüsse über das Dunkel des Faserverlaufs in den nervösen Centralorganen. Der Vortheil dieser Methode liegt zugleich darin, dass sie direct für die anatomischen Verhältnisse beim Menschen aus-

giebige Verwendung findet, was beim physiologischen Experiment ausgeschlossen ist, so dass dessen wissenschaftliche Errungenschaften meist noch einer Nachuntersuchung für den Menschen bedürfen, bevor sie für denselben beweiskräftig werden, was oft schwer, oft gar nicht zu machen ist, da das menschliche Gehirn vom Thiergehirn in wesentlichen Punkten abweicht.

Somit bleiben neben den durch die entwickelungsgeschichtliche Methode Flechsig's erhaltenen, nur noch die Befunde, die man beim pathologisch-anatomischen Studium des Gehirns erhält, welche direct für die Anatomie des menschlichen Gehirns Verwerthung haben. So wichtig und vor Allem so massgebend diese aber sein müssten, so unbefriedigend sind sie oft, ein Umstand, der meist in der Natur des pathologischen Prozesses selbst zu suchen ist.

Die Natur macht keine Experimente. Selten erzeugt sie Zustände, die einem Experiment ähnlich oder gleichwerthig zu achten sind. Will man daher Aufschluss z. B. über den Faserverlauf einer bestimmten Bahn oder eines bestimmten Bündels im Gehirn des Menschen haben, so muss man warten, bis man sich dem Zufall dankbar erweisen kann, der in den seltensten Fällen gerade so viel pathologisch verändert hat, als der wissenschaftliche Eifer des Untersuchers gerade wünscht. Meist ist dies aber nicht der Fall, sondern der pathologische Prozess giebt mehr, als gefordert wird, und hierin liegt die Schwierigkeit, der selten befriedigende und etwas Neues bietende Erfolg.

Bei dieser Sachlage dürfte es nicht unwichtig erscheinen, pathologisch-anatomische Prozesse, die den Charakter und Werth eines Experimentes mit der im Vorhergehenden gewünschten Begrenzung ihrer Ausdehnung besitzen, dem Untergange zu entreissen und die dargebotenen Schätze in geeigneter Weise auszunutzen und Anderen zugängig zu machen. Aus diesem Grunde erfolgt die Veröffentlichung folgenden Falles von porencephalitischem Defect in den Centralwindungen der linken Grosshirnhemisphäre, der einem Experimente gleich, in mehrfacher Weise interessante Aufschlüsse über anatomische und physiologische Verhältnisse im menschlichen Denkorgane zu geben im Stande ist.

Das Gehirn ist dem reichen pathologisch-anatomischen Material der Anstalt Hubertusburg (Sachsen) entnommen, wurde im Laboratorium des Herrn Prof. Flechsig, Leipzig, technisch bearbeitet und ergab beim nachfolgenden eingehenden Studium der Präparate die folgenden höchst bemerkenswerthen und theilweise neuen Befunde.

Für den vielfachen Rath, den mir bei der Bearbeitung des vorliegenden Falles Herr Prof. Flechsig in der liebenswürdigsten Weise ertheilt hat, sowie für die Fertigstellung eines grossen Theiles der beigegebenen Zeichnungen, sage ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

### B. Allgemeines.

Das Gehirn stammt von einer 52jährigen epileptisch blödsinnigen Frau. Dieselbe wurde als 3wöchentliches Kind von allgemeinen Krämpfen befallen, die neun Tage anhielten und eine Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität zurückliessen. Seit dieser Zeit war die Kranke epileptisch und ist es bis zu ihrem Tode geblieben.

Vom Status der Kranken boten die Extremitäten ihrer rechten Seite das einzige Interesse. Der rechte Arm war gegenüber dem linken in der Entwicklung ausserordentlich zurückgeblieben, sowohl im Längs- wie Dickenwachsthum, es bestand hochgradige Atrophie desselben. Er war weder activ noch passiv beweglich und stand in allen Gelenken in starrer Beugecontractur. Mit dem rechten Bein war zwar die Kranke noch im Stande Gehbewegungen zu machen, dieselben waren aber höchst ungeschickt und unbeholfen, so dass ein sehr schwerfälliger Gang und dieser nur mit Unterstützung ausführbar war.

Die Sensibilitätsuntersuchung ergab in Folge des Blödsinns und, was die Prüfung auf Lage- und Innervationsgefühl, Drucksinn etc. anlangt, in Folge der starren Contractur ganz unbefriedigende Resultate. Soviel steht aber fest, dass die grobe Berührungssensibilität intact erschien, und dass die Kranke nie an spontanen Schmerzen oder sonstigen subjectiven Sensibilitätsstörungen gelitten hatte. Eine Sensibilitätsuntersuchung des Gesichts hatte nicht den erwünschten Erfolg. Eine Facialislähmung war nicht constatirbar. Die übrigen Organe boten nichts für den Fall Wichtiges.

Die Kranke starb plötzlich an Herzlähmung. Die 7 Stunden nach dem Tode von mir ausgeführte Section ergab folgenden makroskopischen Hirnbefund:

Nach Herausnahme des Gehirns und nach Abpräpariren der weichen Hirnhäute, die überall zart und durchscheinend sich erwiesen, ergiebt sich an Stelle der hinteren Centralwindung der linken Hemisphäre eine weiche, durchscheinende, auf Druck fluctuierende, blasige Stelle, die sich von der Mantelkante bis etwa  $1\frac{1}{2}$  Ctm. über die Fissura Sylvii herab erstreckt. Dieselbe ist etwa 1 Ctm. breit und beschränkt sich auf das Windungsgebiet der hinteren Centralwindung und deren Uebergangsstück in das Paracentralläppchen. Die vordere Centralwindung, die angrenzenden Windungen des oberen und unteren Scheitelläppchens zeigen äusserlich keine Veränderungen, ebenso wenig die übrigen Windungen und Furchen des Gehirns. Am Hirnstamm erscheint der linke Grosshirnschenkel etwas kleiner als der rechte. Im Bereiche der Medulla oblongata ist die linke Pyramide auf den 4. Theil des Querschnitts

der rechten reducirt. Die rechte Clava ist schmächtiger als die linke. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist in toto kleiner als die linke. Nach Eröffnung der Seitenventrikel vom Balken her findet man dieselben stark erweitert, mit vermehrtem bernsteinfarbenem Inhalt. Der linke bildet eine cystöse Ausbuchtung in's Mark des Hirnmantels in der Gegend der Centralwindungen. Der Balken zeigt hochgradige Druckatrophie, alles Andere keine Veränderungen.

Der Hirnstamm wird hierauf von dem Hirnmantel getrennt, so zwar, dass ein Theil des ersteren noch an letzterem haften bleibt. Es läuft der Schnitt durch den Thalamus opticus so, dass dessen laterale Hälfte nebst dem Nucleus caudatus und lenticularis mit der Hemisphäre verbunden bleibt, seine mediale Hälfte dagegen am Hirnstamm belassen wird. Diese Theile mitsammt dem Rückenmark werden zur weiteren Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und aufbewahrt. Nach erfolgter Härtung ergiebt sich folgender genauerer Befund.

### C. Specielles.

#### 1. Herd.

Bei der Besichtigung der äusseren lateralen Oberfläche der linken Hemisphäre ist

a) von den **Furchen** die bekannte Orientierungsfurche, der Sulcus centralis Rolandi nicht aufzufinden, ebenso ist man in Verlegenheit, den Sulcus postcentralis zu localisiren. Der Sulcus praecentralis ist deutlich ausgeprägt, von ihm gehen zwei Furchen frontalwärts ab, die sich als obere und untere Stirnfurche deuten lassen. Bei genauerer Orientirung bemerkt man jedoch, dass der Sulcus centralis in seiner oberen Partie mit dem Sulcus postcentralis super. und in seinem unteren Abschnitte mit dem Sulcus postcentralis inf. zusammen gefallen ist. Dieses Zusammenfallen der Furchen ist aber nur ein scheinbares. In Folge der Härtung hat sich die an Stelle der hinteren Centralwindung gefundene dünne, membranartige Decke der Cyste blasen- oder wurstförmig nach innen umgestülpt, so dass die vordere Centralwindung an das obere event. untere Scheitelläppchen heranrückt und so das Zusammenfallen der erwähnten Furchen verursachte. (Siehe Fig. 1 und 3.) Alle übrigen Furchen sind ohne Besonderheiten.

In Folge der Umstülpung der Cystendecke nach innen ändert sich auch, wie angedeutet, die topographische Lage

b) der **Windungen**. Die hintere Centralwindung fehlt vollständig, weder in ihren oberen, noch unteren Abschnitten ist ein als solcher deutbarer Gyrus zu diagnosticiren. Dementsprechend grenzt die vordere Centralwindung occipitalwärts in ihrem oberen Theil an die erste Windung des oberen, in ihrem unteren Abschnitt an die erste Windung des unteren Scheitelläppchens, frontal ist ihre Begrenzung die gewöhnliche. Auf der medialen Fläche erscheint das Paracentral-Läppchen zum grössten Theil intact, nur der zwischen Paracentral- und Collateralfurche gelegene Theil, der die Fortsetzung

der hinteren Centralwindung auf die mediale Fläche darstellt, ist bis auf einen kleinen Rest geschrumpft. In Folge dessen sind beide erwähnten Furchen näher an einander gerückt. Die auf die mediale Seite ziehende Uebergangswindung der vorderen Centralwindung dagegen, sowie die Windungen des Stirn-, Scheitel-, Schläfen- und Hinterhaupthirns sind vollständig erhalten und zeigen in ihrer Configuration, in ihrer Breite, Furchentiefe, in ihrer Consistenz äusserlich nicht die geringste Veränderung.

Um die Besichtigung des Herdes von innen genauer vornehmen zu können, wurde die linke Hemisphäre durch einen Horizontalschnitt in einer Ebene dicht über der höchsten Wölbung des Nucleus caudatus, ohne diesen zu treffen, in eine basale und dorsale Hälfte getheilt.

An der basalen Hälfte (Fig. 2) bemerkt man, dass das Corpus striatum vollkommen intact zu Tage liegt. Lateral und dorsal von ihm sieht man die unterste Zacke des Defectes (x Fig. 2) etwa dreieckig in's Hemisphärenmark ragen. Die vordere und innere Hälfte des Thalamus opticus fehlt, sie sitzt am Hirnstamm.

Der Defect in der dorsalen Hälfte (Fig. 3) der Hemisphäre beschränkt sich lediglich auf den Hirnmantel in der Gegend der Centralwindungen. Er stellt eine cystöse Ausbuchtung der Ventrikeldede dar. In demselben ist Rinde und Mark der hinteren Centralwindung ganz und mit ihr der erwähnte Theil des Paracentralläppchens einbezogen.

Von der vorderen Centralwindung ist nur das Mark ihres hinteren Abschnittes unterminirt.

Occipitalwärts untergräbt die Höhle auch das Mark der angrenzenden Windung des oberen Scheitelläppchens, jedoch nur in geringem Umfang, so dass etwa nur  $\frac{1}{4}$  Ctm. breit deren Marksubstanz geschwunden erscheint. Nach abwärts erstreckt sich der erwähnte Defect bis an die Umschlagsstelle der hinteren Centralwindung in die Windungen der Insel, diese Umschlagsstelle in ganz geringem Grade mit betreffend. Dagegen setzt sich die Untergräbung des Markes der vorderen Centralwindung und der Windung des oberen Scheitelläppchens nicht bis zu deren Umbiegestelle in die Windungen der Insel herab, sondern hört schon in der Mitte der Hemisphäre zwischen Mantelkante und Fissura Sylvii auf.

Alles Andere findet sich intact. Nirgends ist ein Hemisphärenabschnitt mit einem pathologisch veränderten Stück Rinde oder Mark vorhanden.

Durch die Decke der Cyste wurden nun Sagittalschnitte gelegt, und wir sehen auch auf diesen die erwähnten Veränderungen (Fig. 4). Von der vorderen Centralwindung hat ihr nach der hinteren Centralwindung schauender Abhang sein Mark verloren. Dasselbe ist der Fall mit der an die hintere Centralwindung angrenzenden ersten Windung des oberen Scheitelläppchens, bei welcher der vordere Abhang dieser Windung fehlt. Unter den Resten dieser Windungen spannt sich nun die hintere Centralwindung in Form einer dünnen Platte, die sich wulstartig nach innen umbiegt, bandförmig von einer Windung zur anderen, so zwar, dass die beiden erhaltenen angrenzenden Windungen zum Theil über die Platte hinwegneigen (Fig. 4).

Die Platte zeigt zwei Schichten, eine äussere hellbräunliche (Fig. 4 a.) und eine innere tiefblau gefärbte (b). Bei mikroskopischer Besichtigung bemerkt man, dass die innere Schicht noch markhaltig ist, und dass sie ihre spärlichen Fasern aus dem tiefen Mark der vorderen Hälfte der vorderen Centralwindung und aus einer tief gelegenen Windung des oberen Scheitelläppchens bezieht. Die ganze Platte ist etwa 2 Mm. dick. Die erhaltenen Markfasern zeigen viele varicöse Anschwellungen.

## 2. Secundäre Veränderungen.

Dieser auf die Centralwindungen sich beschränkende Herd hat secundäre Veränderungen in subcorticalen Gebieten bis herab in's Rückenmark hervorgerufen, die an Frontal- und Horizontalschnitten verfolgt werden sollen.

Diese Schnitte wurden auf die gewöhnliche Weise hergestellt, theils mit Glycerin aufgeheilt, theils mit Hämatoxylin nach Pal, theils mit Pikrocarmin gefärbt und sämmtlich eingebettet, so dass eine vollkommene Schnittreihe zu Stande kam. Der Stamm wurde in Frontalschnitte in der Meynert'schen Achse zerlegt.

## A. Rückenmark.

### Schnitte durch den oberen Theil des Cervicalmarkes.

Der linke Vorderstrang bleibt im Querschnitt um ein Drittel dem rechten gegenüber zurück, da der Pyramidenvorderstrang fehlt. Die Vorderstranggrundbündel sind beiderseits gleichmässig entwickelt, ihre Fasern und die des erhaltenen rechten Pyramidenvorderstrangs zeigen tiefblau gefärbte Markscheiden. Nirgends bemerkt man abnorm eingelagertes und vermehrtes Zwischengewebe.

Der Pyramidenseitenstrang nimmt links seine gewöhnliche Lage und Ausdehnung ein. Rechts ist ein bedeutender Faserausfall zu constatiren, der sich bis auf Dreiviertel seiner Fasern erstreckt. Der Verlust wird nicht ersetzt durch vermehrtes Zwischengewebe, sondern der erhaltene Rest von Fasern bildet ein nur aus ihnen bestehendes Markfeld. Dasselbe ist in Folge des Faserausfalles an Ausdehnung kleiner, nimmt aber die gewöhnliche Lage ein. In Folge der Raumverminderung erscheint das rechte Hinterhorn leicht lateral verzogen. Die Reste des Vorderseitenstrangs, die Kleinhirnseitenstrangbahn, sowie die Hinterstränge zeigen keine auffallenden Differenzen beider Seiten. Ebenso verhält es sich mit Ausnahme der leichten Verschiebung des rechten Hinterhorns mit der grauen Substanz des Rückenmarks. Sowohl was Configuration, was Zahl, Grösse und Entwicklung ihrer Zellen anlangt, bemerkt man keine in die Augen springenden Verschiedenheiten der beiden Rückenmarkshälften.

### B. *Medulla oblongata.*

#### a) Schnitte durch verschiedene Höhen der unteren Pyramidenkreuzung.

An Schnitten aus den tieferen Abschnitten der Pyramidenkreuzung sieht man die Fasern des linken Pyramidenseitenstrangs (uPyk) in gewöhnlicher Zahl und Ausdehnung sich kreuzen und dann an die mediale Seite des rechten Vorderstranggrundbündels (VSGd) sich anlegen. Die entsprechenden Fasern der rechten Seite fehlen, keine Faser geht hier eine Kreuzung ein. Dem Sulcus longitud. ant. liegen rechts direct die gekreuzten Pyramidenfasern des linken Seitenstranges an (Pyd), lateral von diesen die Vorderstranggrundbündel (VSGd), auf der linken Seite dagegen nehmen die letzteren das Terrain direct am Sulcus long. ant. ein.

Es fehlt also links in dieser Höhe noch jede Spur einer gekreuzten Pyramidenanlage. Dieselbe wird erst im oberen Drittel der als Pyramide der *Medulla oblongata* benannten Region erkennbar (Fig. 5 und 6). Erst in dieser Höhe sieht man Fasern auch vom rechten Pyramidenseitenstrang die Mittellinie überschreiten und sich an das linke Vorderstranggrundbündel anlegen. Ein Vergleich beider Seiten ergibt eine bedeutende Differenz der beiden Pyramiden. Die linke nimmt etwa den vierten Theil des Querschnitts der rechten ein. In Höhen, wo die Pyramidenkreuzung vollendet ist, wird das Missverhältniss noch deutlicher (Fig. 6). Dabei fällt noch in die Augen, dass die linke Pyramide fast vollständig aus gut erhaltenen, tiefblau gefärbten, markhaltigen Nervenfasern besteht. Das Zwischengewebe tritt ganz in den Hintergrund, ja es scheint ein Mangel an solchem vorhanden zu sein. Eine Vermehrung derselben ist ersichtlich nicht da.

Ein abweichendes Verhältniss zeigen ferner die Vorderseitenstränge (Fig. 5 VSs und VSD). Projicirt man von der lateralen Seite des kolbigen Vorderhorns jeder Seite auf die Peripherie eine gerade Linie, so ist dieselbe links etwa um die Hälfte kürzer als rechts. Das linke Vorderhorn erscheint peripheriewärts gerückt. Die aus dem rechten Vorderhorn entspringenden motorischen Rückenmarksfasern durchlaufen einen längeren Weg durch die weisse Substanz als links. Es ist also der ganze linke Vorderseitenstrang etwa um die Hälfte schmäler als der rechte. Das Zwischengewebe ist nicht vermehrt, es besteht einfacher Faserausfall.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist beiderseits gleichmässig entwickelt, die Hinterstränge ebenso. Das linke Vorderhorn ist an Gestalt etwas schlanker als rechts, betreffs der cellulären Bestandtheile scheint aber kein auffallender Unterschied auf beiden Seiten zu bestehen. Verhalten der Hinterhörner wie oben.

#### b) Schnitte durch die obere sensible Pyramidenkreuzung Meynert's. (Schleifenkreuzung.) (Fig. 6.)

Eine auffallende Veränderung bieten die Hinterstrangkerne der rechten Seite. Der innere rechte Burdach'sche Keilstrangkern (Neid)

(mediale Abtheilung v. Monakow's) ist wenigstens um Zweidrittel des Volumens kleiner als der linke. Seine cellulären Bestandtheile sind hochgradig reducirt, nur ganz vereinzelt lassen sich noch Ganglienzellen auffinden und diese in sehr atrophischem Zustande. Diese Atrophie hat den Kern in seiner ganzen Höhe befallen, nur der äussere Burdach'sche Kern (laterale Abtheilung v. Monakow's) hat keinen Anteil an der Atrophie (Fig. 8, Ncœs). Dagegen nimmt noch der rechte Goll'sche Strangkern (Ng.) daran Theil, wenn auch nicht in so hohem Masse als der Burdach'sche, doch immerhin in auffallender Weise.

Der Atrophie der Hinterstrangkerne entsprechend zeigen auch die aus ihnen entspringenden Fasermassen auffallende Abweichung von der Norm (Fig. 6). Die aus den gesunden linken Hinterstrangkernen stammenden Fasern der oberen sensiblen Pyramidenkreuzung Meynert's (oPyk) (Schleifenkreuzung Obersteiner) nehmen, wie nicht anders zu erwarten, ihren gewöhnlichen Weg. Derselbe lässt sich jedoch in Folge des Ausfalls der entsprechenden Fasern der anderen Seite so deutlich erkennen, dass ich denselben genauer zu verfolgen Gelegenheit nehmen möchte, da noch Differenzen über seinen Verlauf bestehen. Die Fasern dieser oberen sensiblen Pyramidenkreuzung lassen sich sehr evident in folgende Abtheilungen zerlegen:

1. Ein Theil biegt dem ventralen Gebiet des rechten Vorderstranggrundbündels in die Längsrichtung um.
2. Ein zweiter Theil umläuft die ventrale Seite des rechten Vorderstranggrundbündels und strebt ventral um den sich entwickelnden horizontalen Arm der unteren Olive lateralwärts (2 d. Fig. 6).
3. Ein dritter bedeutend mächtigerer Theil durchflechtet die rechte Pyramide in welligem, lateralwärts strebendem Verlauf (3 d. Fig. 6).
4. Ein vierter Theil, aber schmächtiger an Ausdehnung, läuft als Fibrae arcuatae externae anteriores um die rechte Pyramide herum. (Fibr. arc. ext. ant.).
5. Mit diesen treffen sich an der lateralen Seite des Schnittes als fünfter Theil, aber ungekreuzt, die Fibrae arcuatae externae posteriores (Edinger) der rechten Seite in nicht verminderter Anzahl. (F. arc. ext. post.) Alle diese Fasern streben nach dem rechten Corpus restiforme zu. Sie entspringen mit Ausnahme derer sub 5. aus dem linken Goll'schen und theilweise inneren Burdach'schen Kern in einem geschlossenen Bündel, laufen auch geschlossen zu einem Strang zur rechten Seite und trennen sich erst nach der Kreuzung in die erwähnten 4 ersten Arten.

Ganz anders zeigen sich diese Verhältnisse auf der kranken Seite. Man sieht aus dem rechten Goll'schen und inneren Burdach'schen Kern zwar Fasern austreten, jedoch in ganz auffallend geringer Menge, so dass sie etwa den 10. Theil der ganzen Fasermasse von rechts ausmachen. Diese Fasern ziehen ebenfalls geschlossen zu einem Strang nach der anderen Seite, kreuzen sich und biegen wie die Fasern sub 1. im ventralen Gebiet des linken Vorderstranggrundbündels in die Längsrichtung um. (Auf Fig. 6 nicht deutlich erkennbar.)

Die Fasern sub 2 und 3 fehlen jedoch vollständig. Die linke Pyramide zeigt nichts als Pyramidenfasern, nicht im Geringsten das wellige Durchflochtensein wie rechts. Auch um die ventrale Seite des horizontalen Armes der linken unteren Olive bemerkt man keine Faser vorüberziehen. Fibrae arcuatae ext. ant. laufen zwar um die linke Pyramide, jedoch sind diese gegenüber rechts zweifellos reducirt, ebenso die Fibrae arcuat. ext. post., welche ungekreuzt die linke Seite an ihrem hinteren Abschnitte umsäumen.

Es fehlen demnach links die Fasern sub 2 und 3 vollständig, sub 4 und 5 theilweise, nur die Fasern sub 1 scheinen beiderseits vorhanden.

c) Schnitte durch die Olivenzwischenschicht und die verschiedenen Höhen der grossen Oliven. (Fig. 7 u. 8.)

Dieser eben beschriebene, geschlossene, aus den linken Hinterstrangkernen stammende Faserzug, den also lediglich die obere sensible Pyramidenkreuzung Meynert's repräsentirt, wird in höheren Schnitten immer schmächtiger und hört ganz auf. An seine Stelle treten Bogenfasern, welche zu kleinen Einzelbündeln vereinigt sind. Sie nehmen ihren Ursprung ebenfalls aus den linken Hinterstrangkernen und zwar vornehmlich aus dem inneren Burdach'schen. Sie laufen nicht in einem geschlossenen Bündel, sondern als Einzelfasern, Fibrae arcuatae internae, zwischen dem Boden der Rautengrube und den grossen Oliven durch die Substantia reticularis der linken Seite hindurch, umfassen während dieses Verlaufs theils die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel (Fig. 8), streben theils durch, theils ventral des Vorderstranggrundbündels (hier hinteres Längsbündel nach Flechsig) zur Raphe, kreuzen sich daselbst und formiren die rechte Olivenzwischenschicht Flechsig's (Fig. 7 u. 8). Die entsprechenden Fasern aus den rechten Hinterstrangkernen fehlen vollständig. Man sieht die rechte Substantia reticularis als frei daliendes Querschnittsfeld, ohne von einer einzigen Bogenfaser durchzogen zu sein. Ebenso liegt die rechte aufsteigende Glossopharyngeuswurzel nicht umsäumt von Fasern frei zu Tage (x d. Fig. 8).

Die Olivenzwischenschicht (OLS Fig. 8) nimmt an der Veränderung wesentlichen Antheil. Dieselbe ist links in jeder Beziehung kleiner, schmäler. Sie nimmt kaum den 5. Theil der gesunden rechten ein. Ihre Faserzahl entspricht etwa der Zahl der Fasern sub b. 1. Die linke Olive und der linke N. hypoglossus ragen bedeutend näher an die Raphe heran, als die entsprechenden rechten, so dass sich ihre gegenseitige Entfernung von der Raphe links und rechts wie 1 : 5 verhält. Diesen Befund zeigt die Olivenzwischenschicht in ihrer ganzen Ausdehnung.

Den eben beschriebenen pathologischen Veränderungen schliesst sich noch das eigenthümliche Verhalten der aufsteigenden Trigeminuswurzel an. Dieselbe erscheint auf sehr vielen Schnitten, doch nicht auf allen, rechts entschieden verschmäler (Vod. Fig. 6), zeigt einen nicht unbedeutenden Faserausfall, auch liegen ihre einzelnen Faserquerschnitte rechts viel lockerer aneinander als links, wo dieselbe eine viel dichtere tiefblau gefärbte Faseransammlung bildet. Auch in der Massigkeit der Substantia gelatinosa

(Sgd) findet sich eine auffallende Differenz, insofern als deren rechte viel schmäler und mindert voluminös als die linke sich darstellt (Fig. 5 und 6).

Alle bisher nicht besonders erwähnten Fasergebiete und Kernmassen zeigen sich intact. Das linke Corpus restiforme ist vielleicht kleiner als das rechte. Doch wechselt sein Verhalten auf verschiedenen Schnitten, so dass ein sicheres Urtheil nicht zu fällen ist.

### C. Brücke.

#### a) Schnitte durch das distale Ende derselben.

Auf Schnitten aus dem distalen Theile der Brücke sieht man rechts die Olivenzwischenschicht in die Schleifenschicht übergehen und das etwa dreieckige, später ovale Feld formiren, welches lateral der Raphe liegt. Mit dem Fehlen der linken Olivenzwischenschicht fehlt auch der linken Schleifenschicht das Material zu ihrer Bildung. Dieselbe fehlt. An ihrer Stelle befindet sich ein von Hämatoxylin nicht gefärbtes, bräunliches, farbloses Feld, welches wie geschrumpft erscheint. In Folge des Ausfalls dieses Markfeldes ist der linke N. abducens um das dreifache seiner Entfernung von rechts der Raphe näher gelegen und das Corpus trapezoides links stark in die Länge gezogen, während es rechts seine gewöhnliche bauchige Configuration besitzt. Seine Faserzahl und Färbungsintensität zeigen aber beiderseits keine Unterschiede (Fig. 9).

An dem medio-ventralen Winkel der Schleifenschicht rechts und des marklosen Feldes links treten Fasern aus der Tiefe der Brücke in schräg dorso-ventraler Richtung heran, welche zu kleinen schräg abgeschnittenen Büscheln vereinigt sind. Man bemerkt sie beiderseits an der Raphe sich ansammeln. Sie liefern das Material zur Bildung der medialen Schleife (y Fig. 9).

#### b) Schnitte durch die Kernmassen des Nervus trigeminus. (Figur 9.)

Neben den erwähnten Veränderungen der linken Schleifenschicht bietet der rechte Trigeminus interessante pathologische Verhältnisse dar. Es fehlt sein rechter sensibler Kern. Während links an der spitzen ventralen Ausziehung des Bindearm der sensible Trigeminuskern (N. s. Trig. sin.) in schöner etwa halbmondförmiger Biegung sich leicht erkennen lässt als eine Anhäufung von grauer Masse, zwischen der man zahlreiche kleine, rundliche Ganglienzellen in Gruppen eingelagert sieht, zeigt sich rechts kein dem entsprechendes Gebilde. Er fehlt. Der motorische Kern (Nm. Trig. sin. und d.) ist beiderseits vorhanden, gleichmässig. An Carminpräparaten zeigt er schöne grosse Ganglienzellen beiderseits an Zahl einander gleich (Fig. 9).

Links bemerkt man ferner den ziemlich bedeutenden Ausfall der Pyramidenfasern (Py. Fig. 9), die rechts in secundäre Bündel zerklüftet, von den Fasern des Stratum superficiale und complexum durchzogen werden, links dagegen noch zu einem circumscriperten Bündel vereint in ziemlich ventralen Partien der Brücke zu sehen sind. Eine Vermehrung oder Ersatz von Zwischen-

gewebe ist auch hier nicht zu constatiren, die ganze linke Brückenhälfte erscheint daher in ihrem ventralen Theil verkleinert und verzogen, was auf Kosten des Pyramidenausfalls zu setzen ist.

c) Schnitte durch das Velum medullare anticum vor der Trochleariskreuzung (Fig. 10).

An Präparaten dieser Schnittböhe kann man an der Schleifenschicht eine Trennung ihrer Fasermassen in eine mediale und eine laterale Partie gut unterscheiden, welche letztere ich nach Flechsig - Bechterew\*) als den Haupttheil der Schleife bezeichne. Als laterale Schleife benenne ich nach Flechsig den seitlich vom Haupttheil gelegenen Schleifenabschnitt (untere Schleife der Autoren).

Die mediale Schleife (mSd) ist als ein beiderseits annähernd gleichmässig entwickeltes Querschnittsfeld zu beiden Seiten der Raphe gut zu erkennen. Ihre Fasern ragen rechts bis an die Raphe heran, sind gedrängter, dichter, während sie links zerstreuter und in das dem Haupttheil der Schleife entsprechende Gebiet vertheilt erscheinen. Ihre Zahl ist beiderseits gleich, was in Fig. 10 nicht deutlich, in höheren Schnitten (Fig. 11 und 12) aber sicher zu constatiren ist.

Der Haupttheil der Schleife (SHTd) nimmt rechts, wie in normalen Präparaten, als ein breites gleichmässiges Band den Raum zwischen medialer und lateraler Schleife ein, und zeigt intensiv blau gefärbte Markfaserquerschnitte in dichter Aneinanderlagerung. Derselbe fehlt links (Fig. 10). Der entsprechende Raum stellt ein faserloses hellbräunliches Feld dar, in welches sich die Faserquerschnitte der linken medialen Schleife hineinschieben und so derselben ein etwas grösseres ausgiebigeres Gebiet einräumen, auf dem sie sich vertheilen.

Die laterale Schleife (lSd. Fig. 11) ist beiderseits intact, ebenso die sich zwischen Haupttheil und lateraler Schleife einlagernde obere Olive.

Von anderen Brückenhaubenbestandtheilen zeigen sich noch auffallend pathologisch verändert zunächst ein Feld, welches meines Wissens noch nicht als ein gesondertes aus der Masse der Substantia reticularis der Brückenhaube herausgehoben worden ist, das Längsbündel lateral der rechten absteigenden Trigeminuswurzel (LBd. Fig. 10). Es hat etwa dreieckige Gestalt mit einer medialen etwas concaven und lateral convexen Fläche, deren Spitze sich zwischen absteigender Trigeminuswurzel und Bindarm einlagert, dessen Basis allmälig in die Faserung der Substantia reticularis übergeht. Dieses Feld hebt sich auf der rechten Seite scharf ab, links fehlt es.

Ferner zeigen noch eine auffallende Differenz die beiden Bindarme (BAd und BAs), deren linker etwa um  $\frac{1}{3}$  voluminöser ist, als der rechte. Die Reduction seiner Fasermasse betrifft ihn aber in toto, es ist nicht möglich, in

\*) v. Bechterew, Untersuchungen über die Schleifenschicht. Mitgetheilt von Prof. Flechsig. Bericht der math.-phys. Klasse der Königl. Sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften 1885.

einzelnen Partieen eine vorwiegende Atrophie seiner Faserbestandtheile zu constatiren.

Alle übrigen Bestandtheile der Brückenhaube sind intact, auch die absteigende Trigeminuswurzel (Vd) und der Locus coeruleus. Die Faserung der Pyramidenbahn zeigt das Verhalten wie oben.

d) Schnitte vor und durch den hinteren Zweihügel.  
(Fig. 11 und 12.)

An Schnitten bis hinauf zum Beginn des vorderen Zweihügelpaars ändert sich wenig an der Configuration der beschriebenen Verhältnisse.

Die mediale Schleife (mSd) zeigt immer deutlicher, dass sie beiderseits gleichmässig entwickelt ist. Ueber dieselbe und zum Theil in das leere Terrain des linken fehlenden Haupttheils schwingen sich augenbrauenähnlich (Fig. 11) Fasermassen der Substantia reticularis. Der rechte Haupttheil (SHTd. Fig. 11) ist etwas lateral gerückt und hat im Grossen und Ganzen seine Gestalt noch beibehalten. Links fehlt er.

Die laterale Schleife (lSs. Fig. 11) schliesst sich vertical auf ihn sich aufbauend an, sie ist beiderseits gleich und strebt nach dem Grau des hinteren Zweihügels (Fig. 12), wo sie allmälig verschwindet.

Die Bindearme senken sich immer mehr in's Gebiet der Subst. retic. hinein, man sieht sehr deutlich ihre Grössenunterschiede. An Schnitten durch den hinteren Zweihügel gehen sie die Kreuzung ein, die sehr evident erkennen lässt, dass die linken sich kreuzenden Fasermassen beträchtlicher an Masse verloren haben, als die rechten.

Der Ausfall der Pyramidenfasern im Fuss der Brücke ist links sehr auffallend. Der Verlust trifft hauptsächlich diejenigen Partien, die zwischen Stratum superficiale und complexum liegen.

e) Schnitte durch den vorderen Zweihügel (Fig. 13).

Die medialen Schleifen (mSs) haben sich vollkommen vom Schleifenhaupttheil abgetrennt und beginnen ihre Biegung in die ventralen Gebiete der Brücke vorzunehmen.

Der Haupttheil (SHTd) zeigt rechts eine Formveränderung, indem er seine bandförmige Gestalt aufgibt und einem schlanken Kegel ähnlich sich mit seiner Spitze zwischen sich kreuzendem Bindearm und abgegrenzter medialer Schleife einschiebt. Mit seinem Körper schwingt er sich im leichten dorsal gewendeten Bogen nach aussen. Links fehlt er wieder. Von der ventralen Partie seines Körpers, links aus dem diesem entsprechenden Terrain laufen in welligem Bogen (auf Fig. 13 nicht mehr deutlich zu sehen) beiderseits stark kalibrig Fasern lateralwärts und biegen in den Hirnschenkel. Sie bilden die Fussschleife Flechsig's\*). Dieselbe ist beiderseits intact und nimmt keinen Anteil an der secundären Veränderung.

\*) Flechsig, Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven. Neurop. Centralbl. 1886. 23.

Die Bindearme sind noch in der Kreuzung begriffen.

An dem sich hier entwickelnden Hirnschenkelfuss bemerkt man wieder recht deutlich den Ausfall der Pyramidenfasern, der auf Kosten seiner medialen Partien denselben verändert hat (siehe unten).

### D. Hirnschenkel.

#### a) Schnitte in der Höhe des Oculomotoriusaustritts (Fig. 14).

Die mediale Schleife (mSs) ist Bestandtheil des Hirnschenkelfusses geworden, sie liegt an dessen medialer Seite und beginnt sich um seine ventralen Partien herumzuschlängeln.

Der Haupttheil der rechten Schleife geht eine wichtige Veränderung ein. Er theilt sich in zwei Abtheilungen: 1. in eine mediale (med. Absch. Fig 14) und 2. in eine laterale (lat. Abth.). Beide hängen durch eine schmale Brücke ihrer Fasern noch mit einander zusammen, doch sieht man, dass sie getrennt laufen. Die mediale Abtheilung des Haupttheils, etwa sichelförmig, liegt lateral vom rothen Kern.

Die laterale, seitlich und dorsal von dieser gelegen, ist etwa von dreieckiger Gestalt und biegt in den Thalamus opticus ein. Links fehlen beide Abtheilungen, das ganze entsprechende Terrain bildet ein faserarmes Feld, welches nichts von den beiden geschilderten Schleifenabtheilungen der rechten Seite bemerken lässt. Nur die dorsale Spitz (dS. Fig. 14) der lateralen Abtheilung bildet einen doppelseitig vorhandenen circumscripsten Faserabschnitt, der links als ein isolirtes kleines Feld in der faserarmen Gegend der Haube sich deutlich abhebt. Es strahlt ebenfalls in den Thalamus opticus ein, muss aber als ein von der lateralen Abtheilung des Schleifenhaupttheils getrenntes Faserbündel angesehen werden, da es beiderseits erhalten ist.

Neben diesen Haubenabschnitten findet sich noch der linke rothe Kern (Nrs) im Zustand der Atrophie und erstreckt sich dieselbe hauptsächlich auf dorso-laterale Partien.

Alle anderen Bestandtheile der Hirnschenkelhaube sind intact.

Der linke Hirnschenkelfuss zeigt in toto eine Verkleinerung gegenüber dem rechten, indem sowohl sein Quer- als Höhendurchmesser auffallend kürzere Masse ergiebt, als der der anderen Seite. Die Anordnung seiner Fasermassen lässt jedoch beiderseits keine Unterschiede erkennen, sie ist eine gleichmässige und es giebt keine Stelle in demselben, in welcher ein localer Ausfall der Pyramidenfasern zu erkennen wäre. Auch findet sich nirgends als Ersatz des Ausfalls vermehrtes Zwischengewebe. Die Atrophie befällt denselben in seiner ganzen Ausdehnung. Ausser dieser ist nichts Pathologisches in ihm zu beobachten.

#### E. Schnitte durch den rothen Kern (Fig. 15 und 16), durch die Grosshirnganglien und Stabkranz (Fig. 17 und 18).

In diesen Höhen sieht man, dass beide Abtheilungen des Schleifenhaupttheils in den Thalamus opticus einbiegen. Die laterale geht erst am Centre

median (CM. Fig. 16) in die Höhe und läuft dann hinter demselben vorüber nach aussen, die mediale verläuft unter dem schalenförmigen Körper Flechsig's (Sk. Fig. 16). Es stauen sich also in diesen Höhen die erwähnten Fasern rechts am Centre median und schalenförmigen Körper Flechsig's, gehen an der Seite weg zwischen Kniehöcker und Centre median und laufen an der Basis des Thalamus opticus durch die Regio subthalamica. Hier treten beide Abtheilungen wieder zu einer vereinigt auf und man findet dementsprechend auf der linken kranken Seite nur eine degenerirte Stelle.

An Horizontalschnitten bis in den Herd lässt sich nun weiter sehr gut verfolgen (Fig. 17 und 18), wie die Schleifenfasern (od. Fig. 17) an der Spitze des hinteren Linsenkerngliedes aus dem Thalamus austreten und durch die innere Kapsel ziehen, sich daselbst mit den Pyramidenfasern (xd. Fig. 17) treffen und nach ihrer Vereinigung mit denselben in's Mark der Centralwindungen treten. Auf Fig. 17 sind Pyramidenfasern in der inneren Kapsel und Schleifenfasern im Thalamus opticus noch von einander getrennt, auf Fig. 18, die einen Schnitt in einer höheren Ebene durch das ganze Gebiet darstellt, sind beide Fasern zu einem Felde geeinigt, welches bereits dem Stabkranz der Centralwindungen angehört. An noch höheren Schnitten geht dasselbe in den Herd über. Alle übrigen Bestandtheile, speciell der Linsenkern und Nucleus caudatus sind intact.

Nachzuholen ist noch, dass die Faserung aus dem rothen Kern durch die Regio ophthalmica rechts viel mächtiger ist als links, was aus Fig. 16 (RKBA) sehr deutlich hervorgeht.

#### D. Resumé.

Der linke Pyramidenvorderstrang ist nicht vorhanden. Der rechte Pyramidenseitenstrang beträgt  $\frac{1}{4}$  von links. Die in der Kreuzung begriffenen linken Pyramidenbündel fehlen ganz in den distalen Abschnitten des Kreuzungsgebiets, sie enthalten in den höheren Abschnitten desselben etwa nur den 4. Theil von Fasern als rechts. Die linke Pyramide ist ein Viertel so gross als die rechte. Dieselbe enthält ausser Markfasern keine Vermehrung der Zwischensubstanz.

Die rechten Hinterstrangkerne sind atrophisch, am meisten der innere Burdach'sche, im geringeren Grade der rechte Goll'sche, gar nicht der äussere Burdach'sche. Die von den atrophischen rechtsseitigen Hinterstrangkernen ausgehenden Fasern, welche zur Mittellinie ziehen, sind in dem Masse reducirt, dass nur wenige sichtbar sind. Demgemäß ist von der compacten oberen Pyramidenkreuzung der Autoren kaum  $\frac{1}{10}$  sichtbar. Von den Fibrae arcuatae internae der Formatio reticularis fehlen rechts fast alle die, welche zwischen den Oliven und dem Boden der Rautengrube verlaufen. Von den Fibrae arcuatae externae sind rechts die hinteren, links die vorderen reducirt.

Mit letzteren fehlen in der linken Pyramide die sie durchflechtenden und umgürtenden Fasern, welche in der Norm aus der oberen Pyramidenkreuzung hervorgehen.

Die Vorderstranggrundbündel und Kleinhirnseitenstrangbahn sind beiderseits gleich.

Die linken Vorderseitenstrangreste sind im unteren Theile der Medulla oblongata schmäler und faserärmer als rechts.

Der linke Strickkörper scheint etwas kleiner zu sein als der rechte. Die Fasern aus demselben zur unteren Olive sind beiderseits gleich.

Die linke Olivenzwischenschicht ist  $\frac{1}{5}$  so breit als die rechte. Die linke Schleifenschicht fehlt.

Das Corpus trapezoides ist beiderseits gleich, nur links verzogen. Die obere Olive und laterale Schleife ist intact. Die Substantia gelatinosa trigemini ist auf vielen Schnitten rechts auffallend schmächtiger und minder voluminos als links, ebenso ist auf vielen Präparaten die rechte aufsteigende Trigeminuswurzel lichter und zeigt Faserausfall. Die absteigende Trigeminuswurzel, der Locus coeruleus, der motorische Trigeminuskern sind intact. Der rechte sensible Trigeminuskern fehlt. Das Längsbündel lateral der linken absteigenden Trigeminuswurzel fehlt.

Die mediale Schleife ist intact. Der Haupttheil der linken Schleife fehlt zu  $\frac{7}{8}$ . Das vorhandene eine Achtel ist die auch rechts vorhandene Fussschleife Flechsig's\*). Der rechte Haupttheil zerfällt in 2 Abtheilungen, eine mediale, eine laterale. Die Spitze der lateralen Abtheilung ist beiderseits vorhanden.

Der rechte Bindearm ist atrophisch. Der linke rothe Kern ist atrophisch. Die aus ihm strahlenden Fasermassen, die durch die Regio subthalamica laufen, sind links schmächtiger als rechts.

Der linke Hirnschenkelfuss ist schmäler und niedriger. Derselbe zeigt keine örtlich stärkere Degeneration und keine Vermehrung der Zwischensubstanz.

Beide Abtheilungen des rechten Schleifenhaupttheils biegen in den Thalamus opticus ein. Die laterale zieht am Centre median in die Höhe, und zieht hinter demselben nach aussen, die mediale läuft unter dem schalenförmigen Körper Flechsig's. Beide Abtheilungen vereinigen sich weiter oben wieder und dem entsprechend findet man links eine degenerirte Stelle, welche zwischen schalenförmigem Körper und der Regio subthalamica auftrifft. Nach dem Abbiegen der Fasern

---

\*) l. c.

laufen dieselben an der Basis des Thalamus opticus durch die Regio subthalamica in die innere Kapsel und treten an der inneren Spitze des äusseren Linsenkerngliedes mit den Pyramidenfasern und Fasern aus dem rothen Kern ins Marklager der Centralwindungen, wo der Heerd sitzt. Derselbe beschränkt sich lediglich auf die Substanz des Hirnmantels, ohne jede Beteiligung der inneren Kapsel, der Grosshirnganglien etc.

Vollständig in den Defect einbezogen war Rinde und Mark der hinteren Centralwindung mit ihrem Uebergangsstück in das Paracentralläppchen. Von der vorderen Centralwindung und der angrenzenden Windung des oberen Scheitelläppchens war nur das Mark ihres oberen Abschnittes in geringerer Ausdehnung unterminirt. Alle übrigen Bestandtheile der Hemisphäre waren intact.

## II.

### A. Anatomisches.

Wende ich mich nach Schilderung des vorliegenden Falles zur epikritischen Besprechung der gemachten Befunde, so ergeben sich zunächst in anatomischer Beziehung theilweise neue Gesichtspunkte, welche für die Localisation und den Faserverlauf im menschlichen Gehirn von nicht unwesentlicher Bedeutung sein dürften.

Was zunächst den Heerd anlangt, so zeigte sich, dass derselbe ein vollkommen circumscripter, auf einen bestimmten Abschnitt des Hirnmantels beschränkter war, der den vorliegenden Fall als einen unzweideutigen, uncomplicirten erscheinen lässt, so dass die Schlussfolgerungen, die wir aus ihm ziehen, anatomische Beweiskraft besitzen. Derselbe liegt genau abgegrenzt in den Centralwindungen der linken Grosshirnhemisphäre, wo er von deren hinteren Rinde und Mark, von deren vorderen nur Mark pathologisch verändert hat. Mit geringfügiger Ausdehnung erstreckte er sich noch auf das Paracentralläppchen und die angrenzende Windung des oberen Scheitelläppchens, ohne dieselbe aber in irgendwie intensiver Weise zu verletzen. Er stellte eine cystöse Aushöhlung dar, die mit dem linken Seitenventrikel communicirte und dessen serösen Inhalt theilte.

Mit hoher Wahrscheinlichkeit war es ein polioencephalitischer Process (Strümpell\*), der die Erkrankung hervorrief, nach dessen

---

\*) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. II. 1. Leipzig 1885.

acutem Ablauf durch allmäßige Verflüssigung und Resorption ihres Inhalts die Cyste entstanden war (Kundrat\*). Hierfür sprechen die anamnestischen Angaben, nach denen die Trägerin des Gehirns in ihrer 3. Lebenswoche von Krämpfen befallen wurde, nach deren Aufhören eine dauernde atrophische Lähmung der rechten Extremitäten mit Contractur zurückblieb. Dieser circumscripte Herd hat in ganz bestimmter, systematischer Weise secundäre Veränderungen hervorgerufen, die sich auf abgegrenzte Nervenbahnen in strangförmiger Ausdehnung erstrecken. Für alle diese secundär betroffenen Fasergebiete ist er die primäre Ursache, der primäre Herd. Spricht hierfür einerseits der gänzliche Mangel irgend eines anderen Processes an irgend einer anderen Stelle des Centralorgans, speciell das Fehlen eines Herdes in der inneren Kapsel oder den Gehirnganglien, der als primärer erklärt werden könnte oder sonst irgendwie als Ursache der secundären Veränderungen angesehen werden könnte, so folgt die Richtigkeit der Behauptung andererseits auch daraus, dass der Herd in den Centralwindungen mit allen secundären Veränderungen in einem directen anatomischen Zusammenhange steht, der mikroskopisch mit unbedingter Sicherheit feststellbar ist. Die Abhängigkeit der secundären Veränderung von dem Herd ist somit nicht zu bezweifeln.

Was die secundären Veränderungen betrifft, so sind dabei folgende Nervenbahnen mit ihren zugehörigen nucleären Bestandtheilen betheiligt:

1. Die Pyramidenbahn. Dieselbe nimmt im vorliegenden Falle dieselbe Verlaufsrichtung, wie sie Türk\*\*) und nach ihm viele Andere bei Unterbrechung ihres Zusammenhangs beschrieben haben und wie deren Verlauf speciell Flechsig\*\*\*) auf Grund entwicklungs geschichtlicher Untersuchungen genauer präzisiert hat. In der inneren Kapsel nimmt ihre Fasermasse im Verein mit den Schleifenfasern, Trigeminusfasern, Faserung aus dem rothen Kern, von denen sie nicht zu trennen ist, den Theil ihres hinteren Schenkels ein, der etwa dem

---

\*) Kundrat, Die Porencephalie. Graz 1882.

\*\*) Türk, Ueber sec. Erkrankungen einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzung zum Gehirn. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Jahrg. 8. Bd. 2.

\*\*\*) Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen.

Flechsig, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1881.

hinteren und mittleren Drittels der Thalamuslänge entspricht. Im Hirnschenkelfuss ist eine Differenzierung derselben von anderen Fasermassen nicht durchführbar, da die topische Compensation, die das Aneinanderrücken der gesunden Fasermassen des Hirnschenkelfusses verursacht hat, ihren Ausfall total ausgeglichen hat. Dass ein Faserausfall aber stattgefunden hat, beweist die Grössendifferenz der beiden Hirnschenkelfüsse und dass dieser Ausfall auf Kosten der Pyramidenbahn zu setzen ist, beweist der Mangel jeglicher anderen verfolgbaren pathologischen Veränderung des Hirnschenkelfusses. Ebenso schwierig wie hier ist eine sichere Localisation der Pyramidenbahn in der Brücke, wo deren Fasern von den übrigen Längsbündeln der Brücke nicht zu isoliren sind, nur die Massendifferenz beweist ihr Fehlen. Doch bemerkt man, dass sie hauptsächlich zwischen Stratum superficiale und complexum (Wernicke) verläuft. Sicher verfolgbar wird sie erst wieder nach Uebertritt aus der Brücke in die Medulla oblongata, wo die Reduction der linken Pyramide so augenfällig ist, dass nur der vierte Theil von ihrer Masse zu erkennen ist. Dementsprechend verhält sich auch die Kreuzung. Caudalwärts von ihr localisiert sich der Rest der linken Pyramide in den rechten Seitenstrang und nimmt daselbst diejenige Partie ein, die Flechsig\*) als Pyramidenseitenstrangbahn bezeichnet hat. Die linke Pyramidenvorderstrangbahn fehlt. Ob dieses Fehlen auf einem directen Ausfall ihrer Fasern beruht, oder ob nach Flechsig\*\*) die Vertheilung ihrer Fasern eine unregelmässige ist, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden, wenn auch die erstere Annahme die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Was die corticale und distale Endigung der Pyramidenbahn anlangt, so sehen wir, dass sie, durch den directen Zusammenhang mit dem Herde nachweisbar, in den Centralwindungen ihr Rindencentrum besitzt, was wohl als unbestrittene Thatsache jetzt allgemein anerkannt wird. Ueber die distale Endigung derselben ergiebt mein Fall nichts Positives. Die Ganglienzellen der Vorderhörner erschienen beiderseits gut und gleichmässig entwickelt, so dass man aus diesem Befund einen directen Zusammenhang zwischen beiden nicht anzunehmen genöthigt wäre. Das Resultat wäre also, dass die Pyramidenbahn auch im vorliegenden Falle die von Flechsig angegebene corticale Endigung und Verlaufsrichtung inne

\*) l. c.

\*\*) l. c.

hält, wie sie bei secundärer Degeneration auch von Türk u. A. beschrieben worden ist.

Neben der pathologischen Veränderung in der linksseitigen Pyramidenbahn fand sich

2. eine solche in der Schleife. Es waren der rechte Goll'sche und innere Burdach'sche Hinterstrangskern hochgradig atrophisch, dementsprechend die von ihnen ausgehenden Fasern, welche zur Mittellinie zogen, in dem Masse reducirt, dass nur wenige ins Gesichtsfeld traten. Von der oberen Pyramidenkreuzung der Autoren war rechts kaum ein Zehntel sichtbar. Von den Fibrae arcuatae internae der Formatio retic. fehlten rechts fast alle die, welche zwischen den grossen Oliven und dem Boden der Rautengrube verliefen. Von den Fibrae arcuatae ext. waren rechts die hinteren, links die vorderen reducirt. Mit letzteren fehlten in der linken Pyramide die sie durchflechtenden und umgürtenden Fasern, welche in der Norm aus der oberen Pyramidenkreuzung hervorgehen. Die linke Olivenzwischenschicht mass kaum  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$  des Querschnittes der gesunden rechten. Die linke Schleifenschicht fehlte. Inmitten der Brückenhaube fehlte der linke Haupttheil der Schleife vollkommen. Der rechte dagegen theilte sich in noch höheren Abschnitten in eine mediale und lateral vom rothen Kern lagernde Abtheilung und in eine seitlich von dieser gelegene etwa dreieckige Abtheilung, die beide in den Thalamus opticus einbogen. Die laterale zog am Centre median in die Höhe und lief dann hinter demselben vorüber nach aussen, die mediale lief unter dem schalenförmigen Körper Flechsig's. Beide Abtheilungen vereinigten sich weiter oben wieder, liefen an der Basis des Thalamus opticus durch die Regio subthalamica in die innere Kapsel und traten an der hinteren Spitze des äusseren Linsenkerngliedes mit den Pyramidenfasern ins Marklager der Centralwindungen, wo der Herd sass.

Die eben beschriebenen Fasermassen stellen also eine zweite lange Bahn dar, deren corticales Ende ebenfalls in den Centralwindungen liegt, deren distaler Ursprung aber in den Hinterstrangskernen zu suchen ist. Es wäre demnach für die Fasermassen, die aus den Hinterstrangskernen stammen und in der Schleife den beschriebenen Verlauf nehmen, ihr **Rindencentrum** ebenfalls in die Centralwindungen zu verlegen. Die gefundene Bahn ist eine lange Bahn, welche längs ihres ganzen Verlaufs, ohne von grauen, zellenhaltigen Massen unterbrochen zu sein, die Kernmassen der Hinterstränge direct mit der Hirnrinde der Centralwindungen verbindet. Was ihren Ursprung aus den Hinterstrangskernen

anlangt, so stammt ihre Fasermasse hauptsächlich aus dem inneren Burdach'schen Kern, zum Theil vielleicht auch aus dem Goll'schen, der ebenfalls an der Atrophie theilnahm. Von der aus diesen Kernen entspringenden Gesammtfasermasse aber benutzt sie zum grössten Theil nur diejenigen zu ihrer Bildung, die als Fibrae arcuat. int. der Form. ret. zwischen Boden der Rautengrube und grossen Oliven in Einzelbündeln zur Raphe verlaufen.

Von der ebenfalls aus den Hinterstrangskernen (hauptsächlich Goll'schen) stammenden sogenannten oberen Pyramidenkreuzung der Autoren gehört nur ein kleiner Theil zu ihren Fasermassen, nämlich derjenige, der ventral der Vorderstranggrundbündel in die Längsrichtung umbiegt. Der weitaus grösste Theil derselben läuft gar nicht in die Olivenzwischenschicht, sondern tritt in den Strickkörper der anderen Seite. Ich stehe damit im Widerspruch mit den meisten Autoren, welche von der oberen Pyramidenkreuzung die Fibr. arc. ext. ant. im Verein mit den Fibr. arc. ext. post. in den Strickkörper treten, den bei Weitem grössten Theil derselben aber in der Olivenzwischenschicht bzw. Schleife verlaufen lassen (Wernicke\*), Edinger\*\*), Obersteiner\*\*\*), Darkjewitsch und Freud†)). Nach meinen Befunden ist dies aber nicht der Fall. Die meisten Fasern der oberen Pyramidenkreuzung laufen, wie sich an meinen Präparaten sehr gut und ganz direct verfolgen lässt, theils um den horizontalen Arm der grossen Olive, theils durch die Pyramide hindurch, theils um dieselbe herum — letztere als Fibr. arcuat. ext. ant. — nach den lateralen Parthien und treten durch den Strickkörper ins Kleinhirn, also nicht in die Olivenzwischenschicht.

Alle diese Fasern der oberen Pyramidenkreuzung stammen hauptsächlich aus dem Goll'schen und vielleicht den untersten Abschnitten des inneren Burdach'schen Kernes, laufen mit Ausnahme der Fibr.

\*) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.

\*\*) Edinger, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1889.

Edinger, Zur Kenntniss des Verlaufs der Hinterstrangfasern in der Medulla oblong. und im U. Kleinhirnschenkel. Neurol. Centralbl. 1885. 4.

Flechsig, Ueber die Verbindungen der Hinterstränge mit dem Gehirn. Neurol. Centralbl. 1885. 5.

\*\*\*) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Leipzig, Wien. 1888.

†) Darkjewitsch und Freud, Ueber die Beziehungen des Strickkörpers zu Hinterstrang und Hinterstrangskern nebst Bemerkungen über 2 Fehler der Oblong. Neurol. Centralbl. 1886.

arc. post. ext. in einem ganz geschlossenen Strang, zu einem einzigen starken Bündel vereinigt, um das centrale Höhlengrau und nehmen, nach der Kreuzung in Abtheilungen getrennt, den beschriebenen Verlauf nach dem Strickkörper zu. Dieser Verlauf und der Zusammenfluss zu einem einzigen starken Strang unterscheidet sie sehr deutlich von den Fibr. arcuat. int. der Form. reticul., die in Einzelbündeln viel höher oben aus dem inneren Burdach'schen Kern entstammen.

Dass diese Fasern der oberen Pyramidenkreuzung nicht in die Olivenzwischenschicht treten, dafür spricht auch noch weiter der Umstand, dass die Olivenzwischenschicht erst in einer Höhe sich entwickelt, in der die Fasern der oberen Pyramidenkreuzung bereits ihr Ende erreicht haben, so dass im Niveau ihres Ursprungs aus den Hinterstrangskernen und nach ihrer Kreuzung gar kein der Olivenzwischenschicht entsprechendes Feld vorhanden ist, in das sie eintreten könnten. Ich muss also nach meinen Befunden betonen, dass der grösste Theil der Fasern der oberen Pyramidenkreuzung Meynert's nicht in die Olivenzwischenschicht und Schleifenschicht läuft, sondern gekreuzt durch den Strickkörper in das Kleinhirn sich begiebt.

Erst in Abschnitten, wo die obere Pyramidenkreuzung vollendet ist und wo die Fibr. arcuat. int. zwischen Boden der Rautengrube und grossen Olive aus dem inneren Burdach'schen Kerne entspringen, entwickelt sich die Olivenzwischenschicht, die sich neben Fasermassen anderen Ursprungs, die aber hier nicht in Betracht kommen, zum grössten Theile aus diesen Fasern mit nur einem kleinen Anteil aus der oberen Pyramidenkreuzung formirt.

Diese Fasern also nehmen den beschriebenen Verlauf durch die Schleife und enden in den Centralwindungen. Ihre Ursprungsstätte ist vorwiegend der innere Burdach'sche Keilstrangkern, in geringem Grade vielleicht auch der Goll'sche, sicher nicht der äussere Burdach'sche.

Diese Bahn ist als Ganzes bisher beim Menschen unbekannt gewesen.

In der Literatur finde ich keinen Fall von secundärer Veränderung der Schleife, der beim Menschen den sicheren Nachweis liefert, dass deren Bestandtheile Centralwindungen mit Hinterstrangkernen verbindet.

Die meisten bebschriebenen Fälle von Schleifendegeneration betreffen eine solche in subcorticalen Abschnitten und sind zum Theil complicirt mit Degenerationen disparater Faserabschnitte, so dass sie keine reinen einwandlosen Fälle darstellen. Zwei Fälle nur, nämlich

diejenigen von Witkowski<sup>1)</sup> und Bechterew<sup>2)</sup> haben den Herd cortical sitzen. Derselbe ist aber in beiden Krankheitsfällen von so grosser Ausdehnung, dass nicht allein Schleifenfasern, sondern auch andere Fasersysteme in grösserer Zahl degenerirt sind, so dass der Zusammenhang der Schleifendegeneration mit einem bestimmten Theil des Herdes nicht festzustellen ist.

In den übrigen Fällen von Dejerine<sup>3)</sup>, Wallenberg<sup>4)</sup>, Werdning<sup>5)</sup>, Rossolimo<sup>6)</sup>, Homén<sup>7)</sup>, Schrader<sup>8)</sup>, Spitzka<sup>9)</sup>, Gebhardt<sup>10)</sup>, zwei Fällen Meyer<sup>11), 12)</sup>, Kahler und Pick<sup>13)</sup>, Schaffer<sup>14)</sup> ist der Herd in subcorticale Gebiete localisirt zum Theil recht tief, z. B. in die Medulla oblongata. Es ist bei diesen daher unmöglich, die Schleife in ihrem ununterbrochenen Verlauf bis an ihr corticales Ende zu verfolgen.

<sup>1)</sup> Witkowski, Absteigende Degeneration nach Porencephalie. Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 2.

<sup>2)</sup> Bechterew, Zur Frage über die secundäre Degeneration des Hirnschenkels. Dieses Archiv XIX. Heft 1.

<sup>3)</sup> Dejerine, Sur un cas d'Hemianaesthesia de la Sensibilité générale observé chez un hémiplégic et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil. Archives de Physiologie 1890. No. 3.

<sup>4)</sup> Wallenberg, Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Fall von Kinderlähmung. Dieses Archiv XIX.

<sup>5)</sup> Werdning, Concrement in der R. Subst. nigra mit auf- und absteigender Degeneration der Schleife etc. Wiener medicinische Jahrbücher. Neue Folge 1888.

<sup>6)</sup> Rossolimo, Zur Physiologie der Schleife. Dieses Archiv XXI.

<sup>7)</sup> Homén, Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. 88.

<sup>8)</sup> Schrader, Ein Grosshirnschenkelherd mit sec. Deg. der Pyramide und Haube. Inaugural-Dissertation. Halle 1884.

<sup>9)</sup> Spitzka. Contribution to the anatomy of the lemniscus. Neurolog. Centralbl. 1885. 2.

<sup>10)</sup> Gebhardt, Secund. Degen. nach tuberkulöser Zerstörung des Pons. Inaugural-Dissertation. Halle 1887.

<sup>11)</sup> P. Meyer, Beitrag zur Lehre der Degeneration der Schleife. Dieses Archiv XVII. 2.

<sup>12)</sup> P. Meyer, Ein Fall von Ponshämorrhag. mit sec. Deg. der Schleife. Dieses Archiv XIII. 1.

<sup>13)</sup> Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879.

<sup>14)</sup> Schaffer, Beitrag zur Lehre der secundären und multiplen Degeneration. Virchow's Archiv Bd. 72. 1.

Die Autoren lassen die Schleife (obere) im Thalamus opt. beziehentlich Vierhügel enden [Meynert\*), Wernicke\*\*), Forel\*\*\*), Obersteiner†), Edinger††), Roller\*\*†].

Bis in diese Höhen war beim Menschen die Schleife überhaupt nur sicher verfolgbar und man liess sie daselbst mit den grauen Massen der erwähnten Gehirnganglien in Connex treten.

Angaben über den weiteren Verlauf derselben bis zur Rinde finden sich nirgends ausser bei Flechsig†††), der auf entwickelungsgeschichtlichem Wege zu der Vermuthung kam, dass Fasern aus dem Goll'schen und Burdach'schen Kern in dem Parietalhirn enden.

Auf experimentellem Wege constatirte v. Monakow\*†) bei der Katze einen Zusammenhang zwischen Parietalhirn, Schleife, circulären Fasern und dem gekreuzten Kern der zarten Stränge. Er sagt darüber: „Nach Wegnahme des Parietalhirns der Katze zeigte sich in der Region der sogenannten Schleifenschicht ein, von der Defectstelle in der Rinde aus direct durch Vermittelung des partiell atrophischen Thalamus opticus zu verfolgender Faserausfall, der sich abwärts durch die Olivenzwischenschicht auf die circulären Fasern der gekreuzten Seiten forsetzte und bis zum gekreuzten Kern der zarten Stränge, welcher an der Atrophie lebhaften Anteil nahm, verfolgt werden konnte“. Er nannte diesen Theil der Schleife „Rindenschleife“. Ich weiss nicht, ob der Verlauf seiner Rindenschleife mit dem meinen voll übereinstimmt, jedenfalls ist er der erste und einzige, der in bestimmter Form von einer „Rindenschleife“ bei Thieren spricht. Dies ist meines Wissens Alles. Man sieht, dass über die corticale Endigung der Schleife zwar Vermuthungen existirten, bestimmte sichere Beobachtungen aber bisher nur bei v. Monakow für das Thier gemacht waren. Mein Fall liefert somit den sichtbaren anatomischen Nachweis zum ersten Male auch für den Menschen und zeigt, dass die Centralwindungen das Rindencentrum nicht nur für die Vorder- und Seitenstränge (Pyramidenbahn

\*) Meynert, Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. Wien 1884.

\*\*) l. c.

• (\*\*\*) Forel, Untersuchungen über die Haubenregion und ihre obere Verknüpfung im Gehirn des Menschen. Dieses Archiv Bd. VII.

†) Obersteiner l. c.

††) l. c.

†††) Flechsig, Plan des menschlichen Gehirns. Leipzig 1883.

\*†) v. Monakow, Zur Kenntniss der Py. und Schleife. Neurolog. Centralbl. 1885. 3.

\*\*†) Roller, Die Schleife. Archiv f. mikrosk. Anatomie Bd. 19.

Flechsig's), sondern auch für die **Hinterstränge** darstellt, so weit deren Fasern im Schleifenhaupttheil verlaufen.

Einen weiteren Anteil an den secundären Veränderungen nehmen:

3. Die Vorderseitenstränge. Wir haben gesehen, dass an Schnitten, die den Uebergang vom Rückenmark zur Medulla oblongata bilden, der linke Vorderseitenstrang um etwa  $\frac{1}{2}$  seiner Masse kleiner und sein Querschnitt um ebenso viel schmäler war als der rechte, so dass die durch denselben laufenden motorischen vorderen Nervenwurzeln einen viel kürzeren Weg zurückzulegen hatten, als die entsprechenden rechten. Leider liessen sich diese Fasern nicht getrennt von den anderen verfolgen, so dass sich über ihren Ursprung und über ihre weitere Verlaufsrichtung keine bestimmten Angaben machen lassen. Jedenfalls geht aber aus dem Verhalten von Präparaten aus benannten Höhen soviel hervor, dass sie auf irgend welche Weise durch die Olivenzwischenschicht mit in der Schleife verlaufen, und indem sie einen weiteren, wichtigen Bestandtheil derselben bilden, mit in die Centralwindungen gelangen, wo sie mit jenen ihr corticales Ende erreichen dürften, da sie nur durch den daselbst gelegenen Herd zum Schwund gebracht worden sein können.

In der Literatur über Schleifendegeneration finden sich Angaben über eine directe Beteiligung der Vorderseitenstränge an der Schleifendegeneration nicht. Dagegen hat Edinger\*) zuerst in nachdrücklicher Weise auf den Verlauf von Vorderseitenstrangfasern in der Olivenzwischenschicht bei Thieren aufmerksam gemacht. Ich bin in der Lage, nach meinen Untersuchungen auch für den Menschen einen derartigen Verlauf anzunehmen, möchte aber die Edinger'sche Beobachtung noch dahin erweitern, dass dieselben wahrscheinlich in den Centralwindungen ihr corticales Ende erreichen, worüber ich bei Edinger keine Angaben finde.

In interessanter Weise zeigt

4. der Trigeminus eine wichtige pathologische Veränderung.

Was zunächst seine aufsteigende Wurzel anbelangt, so wage ich nicht mit Sicherheit zu behaupten, dass dieselbe rechts eine Abweichung von der Norm erlitten hat, wenn sie auch auf vielen

---

\*) Edinger, Einiges vom Verlauf der Gefässbahnen im centralen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1890. 20.

Edinger, Ueber die Fortsetzung der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn. Anat. Anzeiger 1889.

Edinger, Giebt es central entstehende Schmerzen? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. I. Bd. Heft 3 und 4.

Schnitten eine pathologische Veränderung, bestehend in Verschmälerung und Verkürzung ihres Querschnitts aufzuweisen scheint. Auf anderen Schnitten macht aber ihr Verhalten wieder nicht diesen Eindruck, so dass ich ihre Beteiligung an der secundären Veränderung offen lassen muss. Ebenso verhält es sich mit der Substantia gelatinosa. An denjenigen Schnitten, wo die aufsteigende Trigeminuswurzel krankhaft verändert erschien, schien dies auch mit der Substantia gelatinosa der Fall zu sein, so dass beider Verhalten eine gegenseitige Abhängigkeit zu besitzen scheint, wie sie Krause und Meynert behaupten.

Da der pathologische Charakter beider Bestandtheile bei mir aber angezweifelt werden könnte, will ich nicht weiter auf das Verhalten derselben eingehen.

Mit unbedingter Sicherheit finden wir aber einen anderen Theil des Trigeminus an der Veränderung betheiligt, das ist sein rechter sensibler Kern. Derselbe ist rechts vollkommen zum Schwund gebracht, links dagegen in seiner gewöhnlichen Form und Beschaffenheit vorhanden. Aus diesem Verhalten lässt sich der wichtige Schluss ziehen, dass zwischen Centralwindungen der linken Seite und dem sensiblen Trigeminuskern der rechten Seite mittels der Schleife eine Verbindung existiren muss, die den centralen Verlauf bestimmter Trigeminusfasern repräsentirt. Sind wir auch nicht im Stande, diese Fasern aus den übrigen Fasermassen der Rindenschleife, in der sie corticalwärts verlaufen, zu isoliren und direct zu verfolgen, so ist doch aus dem Schwund ihrer nucleären Endstätte ihr Zusammenhang mit dem Herd als sicher zu betrachten.

Was zunächst das Verhalten des sensiblen Kerns des Nerv. trigeminus anlangt, so möchte ich denselben in eine entsprechende Beziehung zu den Centralwindungen bringen, wie sie die Kerne der Hinterstränge zu ihnen besitzen. Wie diese den central verlaufenden Fasern der Hinterstränge zum Ursprung dienen, so bildet jener für die entsprechenden centralen Fasern des Trigeminus die distale Bezugsquelle, woraus eine anatomische Verwandtschaft beider Kernmassen zu erkennen wäre.

Obersteiner\*) betrachtet den sensiblen Kern des Trigeminus allerdings als identisch mit der grauen Substanz der Hinterhörner und Edinger\*\*) sieht ihn als eine cerebrale Anschwellung der Substantia

\*) l. c.

\*\*) l. c.

gelatinosa an. Sein ganzes Verhalten in meinem Fall, seine Configuration, Form, Grösse, Zellanordnung im Allgemeinen lassen ihn aber vielmehr als ein, hauptsächlich dem inneren Burdach'schen Kern entsprechendes Gebilde erkennen, eine Anschauung, für die auch das Verhalten der aus beiden Kernen entspringenden Fasermassen spricht.

Ueber den centralen Verlauf besagter Trigeminusfasern ist sicher, dass derselbe nach seinem Ursprunge aus dem Kern ein gekreuzter sein muss, da der rechte Kern zum Schwund gebracht ist, während in den linken Centralwindungen der den Schwund verursachende Herd liegt. Ausserdem folgt daraus, dass diese Fasern mit den Fasern aus den Hinterstrangskernen zusammen in der Schleife ihren Weg zur Rinde der Centralwindungen nehmen, da auf der linken Seite ausser der Schleife keine andere Partie degenerirt erscheint, in der sie corticalwärts laufen könnten.

Drittens ergiebt sich aus den Befunden die meines Wissens neue und wichtige Thatsache, dass die Centralwindungen ein Rindencentrum für den Trigeminus darstellen.

Viertens endlich haben wir gesehen, dass der motorische Kern und die Zellenmassen des Locus coeruleus nicht von ihrem gewöhnlichen Verhalten und Aussehen abwichen, und dass die absteigende Trigeminuswurzel intact erschien. Auch war die Masse des aus der Brücke tretenden Trigeminus in ihrer Gesammtheit auf beiden Seiten annähernd gleich, so dass ich es in meinem Falle nur mit einem Theile des central verlaufenden Trigeminus zu thun habe, ein Verhalten, welches wiederum Aehnlichkeit besitzt mit dem Verhalten der Fasern der Hinterstränge zu den Hinterstrangskernen. Zeigen die peripheren Trigeminusfasern keinen Antheil an der secundären Veränderung, so thun dies auch die peripheriewärts von den Hinterstrangskernen und mit ihnen im Zusammenhange stehenden Fasern der Hinterstränge des Rückenmarks nicht. Erst nachdem diese, wie die Trigeminusfasern ihr erstes Internodium passirt haben, beginnt ihre Beteiligung an der secundären Veränderung, eine Erscheinung, die ebenfalls auf die Beziehungen der erwähnten beiden Kernmassen einen Rückschluss zulässt.

Was die Literatur über den centralen Verlauf von Trigeminusfasern anlangt, so finde ich eine entsprechende Bemerkung nur bei Edinger\*), der Fasern aus dem sensiblen Trigeminuskern in der Raphe sich kreuzen und sich der Schleife beimischen lässt. Sie ent-

\*) l. c.

sprechen nach ihm der centralen Bahn, die er bei allen Hirnnerven auf Grund vergleichend anatomischer Untersuchungen anzunehmen geneigt ist. Edinger localisirt diese Bahn aber nicht und giebt über den Verlauf derselben nach der Rinde keinen Aufschluss, ebensowenig über deren Rindencentrum.

Es blieben noch ein paar Worte zu erwähnen über das Längsbündel zwischen absteigender Trigeminuswurzel und Bindearm, welches auf der linken Seite fehlt, dagegen rechts vorhanden ist. Es ist bis jetzt, so viel ich überschauet, nicht als isolirtes Bündel aus der Faserung der Brückenhaube herausgehoben und beschrieben worden, sondern gehörte mit zu denjenigen Bestandtheilen der Brückenhaube, deren Verlauf noch unbekannt gewesen ist. Ich kann freilich Bestimmtes über dieses Längsbündel zur Zeit auch nicht aussagen, möchte es aber doch in Zusammenhang mit den centralen Trigeminusfasern bringen und dasselbe als die gekreuzten, aus dem sensiblen Kern stammenden Fasern desselben ansehen, die später in die Schleife treten und hierin nach der Rinde verlaufen. Es bleibt bei der Unmöglichkeit das Bündel direct weiter zu verfolgen aber immerhin diese Deutung nur eine Vermuthung.

Als fünften an den secundären Veränderungen theilnehmenden Bestandtheil fanden wir die Faserung, die aus der rechten Kleinhirnhemisphäre entspringt, und vermittelst des rechten Bindearms und des linken rothen Kerns durch die Regio subthalamica und innere Kapsel nach der linken Centralwindung zieht. Ich hätte mit dieser Bahn eine Verbindung zwischen Centralwindungen der einen Seite und Kleinhirnhemisphäre der anderen Seite gefunden. Aus welchem Theile der rechten Kleinhirnhemisphäre sie stammt, kann ich noch nicht angeben, wahrscheinlich aus dem Nucleus dentatus. Sicher bedient sie sich des Bindearms derselben und rothen Kerns der anderen Seite als Verlaufsstrecke und repräsentirt einen Theil der aus dem rothen Kern stammenden Fasermasse, die durch die Regio subthalamica verläuft, von hier die Capsula interna durchbricht und mit den erwähnten Fasern der Pyramidenbahn und Rindenschleife in's Marklager der Centralwindungen tritt. Es ist auf meinen Präparaten sehr deutlich, dass die aus dem rothen Kern lateralwärts durch die Regio subthalamica tretende starke, strangförmige Fasermasse links eine bedeutende Einbusse erlitten hat, die auf Kosten dieser Bahn zu setzen ist.

Von den Autoren finde ich bei Meynert\*) eine Verbindung

---

\*) l. c.

zwischen Scheitelläppchen und rothem Kern, welche als Stabkranzbündel zum rothen Kern von ihm beschrieben wurde. Ausserdem lässt Edinger\*) in den rothen Kern neben Fasern aus dem Thalamus noch solche wahrscheinlich aus der Haubenstrahlung gelangen. In wieweit diese Fasern mit den meinen übereinstimmen, muss ich dahingestellt sein lassen. Sonst finde ich nirgends mehr eine bestimmte Angabe über diese Bahn.

Neben den bisher erwähnten fünf Arten von Faserungen sind in unserem Falle noch 6. Commissurenfasern und Associationsfasern an der secundären Veränderung betheiligt. Bei dem Ausfall der grossen Zahl Stabkranzfasern durch den Herd ist dies von vornherein anzunehmen gewesen, gesichert wird diese Thatsache noch durch das Vorhandensein der hochgradigen Atrophie des Balkens, die darauf hinweist, dass ein grosser Theil Verbindungfasern zwischen den Centralwindungen beider Hemisphären zum Schwund gebracht sein muss. Dass neben diesen noch kurze Associationsfasern, Fibr. propriae zwischen den Centralwindungen derselben Seite und höchstwahrscheinlich auch solche, die entferntere Strecken der linken Grosshirnhemisphäre mit den linken Centralwindungen verbinden, zu Grunde gegangen sind, soll nur der Vollständigkeit halber noch besonders erwähnt werden.

Beantworten wir nun noch die Frage, welche Form pathologischer Veränderung stellen die an den secundär befallenen Nervenbahnen gemachten abweichenden Befunde dar?

Abgesehen werden muss nach meiner Meinung zunächst davon, die secundären Veränderungen als agenetische zu deuten, also von einer Agenesie der Pyramidenbahn oder Rindenschleife etc. zu sprechen. Wenn wir nach Ziegler\*\*) unter einer solchen eine Hemmungsbildung bezeichnen, die in Folge intrauteriner Insulte, welche das foetale Gehirn betroffen haben, zu Stande kommt, so ist eine solche in meinem Falle auszuschliessen, da sicher ist, dass die Patientin erst in ihrer dritten Lebenswoche krank geworden ist, weiter auch kein Grund gegen die Annahme spricht, dass das Auftreten der 9 Tage anhaltenden Krämpfe mit der Entstehung des pathologischen Processes in der linken Hemisphäre synchronisch sei. Die Erkrankung ist somit keine angeborene, sondern eine erworbene. Abgesehen davon spricht aber noch ein anderer Grund gegen Agenesie. Von einer solchen könnte nur die Rede sein, wenn durch das Auftreten des

\*) l. c.

\*\*) Ziegler, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. Jena 1887.

Herdes zwar nicht die Entwickelung der ganzen Fasermassen, sondern wenigstens die Markscheidenbildung in den befallenen Bahnen verhindert worden wäre. Wir sehen aber, dass dies auch nicht der Fall sein konnte, da nach Flechsig's\*) Untersuchungen die Markscheidenbildung in den Pyramidenbahnen schon im 9. Monate des intrauterinen Lebens und die der übrigen Nervenbahnen bereits noch früher abgeschlossen ist. Der Insult ist aber erst in der 3. Lebenswoche eingetreten, zu einer Zeit also, wo die besagten Bahnen bei unserer Kranken bereits markhaltig gewesen sein müssen. Es könnte also eine Agenesie oder Bildungshemmung nur angenommen werden, wenn der Defect in den Centralwindungen in einer Entwicklungsperiode aufgetreten wäre, in der unsere Nervenbahnen noch gar keine Markscheiden hatten und zu welcher deren Bildung durch eben diesen Defect gehemmt worden wäre. Dies ist nicht der Fall. Eine Agenesie schliesse ich also aus.

Es bliebe secundäre Degeneration und Atrophie der weissen Fasermassen. Auf den ersten Blick scheint der Process eine secundäre Degeneration nicht darzustellen. Man sieht, wenigstens in den Gehirnschnitten distal vom Thalamus, von einer solchen gar nichts, sondern überall war ein directer Schwund der entsprechenden Markfasern auf der kranken Seite zu constatiren, sowohl in der Pyramidenbahn als auch in den Schleifengebieten etc. Von jenem grauen homogenen gelatinösen Gewebe, was für secundäre graue Degeneration charakteristisch ist, ist keine Spur zu erkennen. Und doch möchte ich die secundäre Veränderung in den beschriebenen Faserbahnen als secundäre Degeneration betrachten, einmal, weil wir in dem Gebiete cortical vom Thalamus wirklich degenerirtes Gewebe an Stelle der Fasern wahrnehmen konnten, ferner aber noch aus folgenden Gründen:

Die Erkrankung in unserem Falle ist zu einer Zeit eingetreten, in der die Markscheidenbildung in den nervösen Organen unserer Kranken zwar abgeschlossen war, in der jedoch das Wachsthum der angelegten und mit Markscheiden versehenen Nervenfasern noch keinen Abschluss gefunden hatte. Es ergriff der pathologische Process keine ausgewachsenen Fasermassen, sondern noch im Wachsthum begriffene. Wir müssen daher die Wachsthumsumverhältnisse des Kindes mit in Berücksichtigung ziehen. Wissen wir, dass beim Kinde auch nach Fertigstellung der Markscheiden die Nervenmassen eines Gebietes, z. B. der Pyramiden, viel kleiner sind als beim Erwachsenen und

---

\*) l. c.

lange Zeit brauchen, bis sie die Ausdehnung des Erwachsenen erlangt haben, so müssen wir auch bei pathologischen Prozessen diese Verhältnisse mit in Betracht ziehen. Es wird dann leicht erklärlich, warum nach einer Erkrankung, durch die, ich will annehmen, die Pyramidenbahn längs ihres Verlaufes eine Unterbrechung erleidet, bei einem Kinde, bei dem die Markscheidenbildung eben beendet ist, zwar secundäre Degeneration dieses Faserabschnittes eintritt, warum aber nach einem 50jährigen Bestehen, wie in meinem Falle, auch kein Rest der früheren normalen Pyramidenanlage mehr zu sehen ist, weil bei den günstigen Wachstumsbedingungen Neugeborener und Kinder die benachbarten Gebilde durch ihre intensive Wachstums-tendenz die kranken vollkommen verdrängen und weil bei günstigen Resorptionsverhältnissen die kranken Theile vollkommen aufgesaugt werden können, dass eben gar nichts übrig bleibt. Anders beim Erwachsenen. Hier müssen Reste einer früher bestandenen ausgedehnteren Faseranlage zurückbleiben, weil durch das Fehlen des Wachstums der benachbarten Gebiete diese sich nicht mehr ausbreiten und die kranken verdrängen, weil also höchstens ein Resorptions- oder ein Schrumpfungsprocess seine Wirkung ausübt. Im letzteren Falle tritt secundäre Degeneration ein mit den pathologisch-anatomischen Symptomen, wie man sie gewöhnlich findet; im ersten Fall tritt zwar ebenfalls secundäre Degeneration ein, diese ist aber im Alter des abgeschlossenen Wachstums nicht mehr als solche nachweisbar, weil Alles resorbirt und in Folge topischer Compensation verdrängt ist.

Ziehe ich diese Erwägungen in Betracht, so steht nichts im Wege, die secundären Veränderungen in meinem Fall als secundäre Degeneration zu definiren, die im jugendlichsten Alter die betreffenden Fasermassen befallen hat, von der aber in Folge topischer Compensation nach 50jährigem Bestand auf langen Strecken nichts mehr zu sehen ist.

Ist dies aber der Fall, dann ist diese Degeneration auch in allen befallenen Nervengebieten als eine absteigende zu betrachten.

Sehen wir, wie sich meine Befunde zu dieser Anschauung verhalten!

Eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahn ist an sich nichts Ungewöhnliches. Sämtliche Untersuchungen seit Türk\*) haben eine solche ergeben. Ebenso dürfte an sich nicht auffallend sein, wenn die Bahn zwischen Centralwindungen, rothem Kern der einen und Bindearm und Kleinhirnhemisphäre der anderen Seite ab-

\*) l. c.

steigend degenerirt. Ferner sind von Schleifendegenerationen die meisten als absteigende beschrieben worden. Nur 3 zeigen aufsteigende Degeneration (Meyer, Meyer, Rossolimo\*). Ueber die Degeneration im Trigeminusgebiet ist nichts bekannt. Es stände demnach nach Analogie der beschriebenen Fälle nichts im Wege, auch bei uns eine absteigende Degeneration der Schleife und mit ihr der in ihr verlaufenden Trigeminusfasern anzunehmen.

Wie verhält sich dabei aber der Befund an den Hinterstrangskernen und dem sensiblen Trigeminuskern? Kommt die Reduction ihrer Volumenausdehnung auch auf Kosten der secundären Degeneration oder ist deren Reduction als Atrophie, speciell als Inaktivitätsatrophie zu betrachten? Oder ist die letztere überhaupt die Ursache des Faserschwundes in den befallenen langen Bahnen, mit Ausnahme der Pyramidenbahn, so dass bei Ausschaltung der durch die Pyramidenbahn versorgten Functionen secundär auch durch langjährige (52jährige) Inaktivität ein Schwund der mit ihr eng verbundenen und ein und dasselbe Rindencentrum besitzenden übrigen Bahnen eintritt, woraus zu folgern wäre, dass der Herd in den Centralwindungen eine secundäre Degeneration der Pyramidenbahn hervorgerufen hat und diese erst wieder secundär eine Ausserfunctionssetzung der mit ihr zusammenhängenden übrigen Bahnen, welche erst im Verlauf des 50jährigen Krankheitsbestandes in Folge Inaktivität atrophisch geworden, event. geschwunden sind. Oder endlich ist in der Affection der Kerne eine ähnliche pathologische Veränderung zu erkennen, wie in der Degeneration ihrer zugehörigen Fasermassen?

Ich will auf diese Fragen an diesem Orte keine erschöpfende Antwort geben und muss weiteren Untersuchungen überlassen, die Richtigkeit der einen oder anderen Ansicht festzustellen.

Auch kann ich auf die Beantwortung der Fragen an dieser Stelle um so eher Verzicht leisten, da es im vorliegenden Falle ganz irrelevant ist, ob es sich um secundäre Degeneration oder um Inaktivitätsatrophie handelt, weil für die Beurtheilung des Falles und für den anatomischen Verlauf der Fasern die Entscheidung der Frage nicht massgebend ist.

### B. Functionelles.

Nach diesen anatomischen Betrachtungen möchte ich zum Schluss noch einiges über die functionelle Bedeutung der erwähnten Nervenbahnen und ihres Centrums bemerken, ohne jedoch erschöpfend sein

---

\*) l. c.

zu wollen, da ich mir ein Eingehen auf diese Materie an anderer Stelle vorbehalte.

Man hat bisher den aus den Hinterstrangkernen stammenden Fasern sensible Functionen beigelegt. Ist dies der Fall, — und nach dem heutigen Stande unseres Wissens hegt wohl Niemand mehr Zweifel an dieser Thatsache, — dann muss auch die corticale Endstätte dieser Fasern sensibler Natur sein.

Ich habe nun diese Fasern Schnitt für Schnitt durch die ganze Länge des cerebralen Organes bis in Mark und Rinde der Centralwindungen verfolgen können und ich habe damit den anatomischen Beweis geliefert, dass diese sensiblen Fasern in den Centralwindungen ihr Rindencentrum besitzen. Es muss also dieses Rindencentrum einen sensiblen Apparat darstellen. Es folgt daher aus meinen Befunden mit Sicherheit der Satz: »Die Centralwindungen besitzen sensible Functionen.«

Für die Richtigkeit dieses Satzes spricht weiter noch das Verhalten des Nervus trigeminus. Neben den Fasern aus den Hinterstrangkernen nahmen auch noch Trigeminusfasern denselben Weg nach der Hirnrinde. Da die motorischen Bestandtheile des Nerven vollkommen intact waren, so dass eine Betheiligung derselben an den secundären Veränderungen sicher ausgeschlossen werden konnte, hatten wir es also nur mit sensiblen Antheilen des Nerven zu thun. Wenn diese aber in den Centralwindungen endeten und in ihnen ihr corticales Centrum besassen, so müssen diese selbst sensibel sein.

Wie verhält sich aber die physiologische Bedeutung der übrigen in den Centralwindungen endenden Fasermassen zu dieser Anschauung? Meiner Ansicht nach nicht dagegen. Von der funktionellen Bedeutung der beteiligten Vorderseitenstrangfasern und den Fasern der Bahn zwischen Centralwindungen und Kleinhirn ist so wenig bekannt, dass wir weder sagen können, sie sind sensibel, noch sie sind nicht sensibel. Die Betheiligung dieser Bahnen also würde vor der Hand wenigstens nicht dagegen sprechen.

Anders liegen die Verhältnisse mit der Pyramidenbahn, der man bisher motorische Functionen beilegen zu müssen glaubte. Ausserdem zeigte auch unser klinischer Befund eine totale Lähmung der rechten Extremitäten, also eine rein motorische Störung.

Ich möchte dagegen zunächst Folgendes erwähnen:

Wenn wir nach Charcot\*) und Flechsig\*\*) die Pyramiden-

---

\*) Charcot, Progrès médical 1876.

\*\*) l. c.

bahn als eine centrifugal leitende Bahn betrachten und wenn wir zweitens die in der Rindenschleife verlaufenden Fasern als centripetal leitende ansehen müssen, so liegt der Schluss nahe, dass Reize, die centripetal nach der Rinde der Centralwindungen durch die Rindenschleife befördert sind, durch die Pyramidenbahn weiter centrifugal geleitet werden und erst in deren Endorganen, den Muskeln, in motorische Effecte, in Bewegung umgesetzt werden können. Man würde in diesem Sinne die Pyramidenbahn ebenso gut sensibel nennen können, nur mit dem Unterschied, dass sie die in die Rinde gelangten sensiblen Reize centrifugal weiterleitet.

Ich behalte mir vor, auf diese Verhältnisse und die aus meinem Fall auf klinischem Gebiet zu machenden Schlüsse an anderer Stelle zurückzukommen.

Ist diese Auffassung richtig, dann steht nichts im Wege, die Centralwindungen einfach sensible Rindenzone oder, wie es Munk\*) gethan, Fühlspäre zu benennen. Jedenfalls, und diese That-sache scheint nach meinem Befunde festzustehen, sind die Centralwindungen nicht mehr als „motorische Rindenzone“ *κατ εξοχήν* zu bezeichnen. Sicherlich müssen dieselben, wenn nicht ausschliesslich, so doch vorwiegend zugleich auch sensiblen Functionen vorstehen.

Würde man die centrifugal leitende Pyramidenbahn, da dieselbe doch endlich motorische Effecte auslösen dürfte, motorisch nennen wollen, so könnte man versucht sein, die Centralwindungen functionell sowohl für motorisch, als für sensibel zu erklären, eine Auffassung, die in der That viele Verfechter hat, unter denen Luciani und Seppilli\*\*) oben an stehen. Ich möchte mich aber nach meinen Befunden und nach den experimentellen Arbeiten Fritsch's und Hitzig's\*\*\*), speciell Munk's†) der Auffassung der letzteren Autoren anschliessen, nach welcher die Centralwindungen nur sensible Functionen besitzen und daher mit Recht als Fühlspäre Munk's bezeichnet werden.

Im Anschluss an diese Erörterungen möchte ich es an dieser

\*) Munk, Uebr die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1890.

\*\*) Luciani und Seppilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde. Leipzig 1886.

\*\*\*) Hitzig und Fritsch, Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv 1870.

Hitzig, Volkmann'sche Sammlung 1877. 112.

Hitzig, Zur Physiologie des Grosshirns. Dieses Archiv Bd. XV.

†) l. c.

Stelle nicht unterlassen, noch einen weiteren Punkt zu berühren, der bisher fast absolute Gültigkeit hatte. Nach dem Verhalten der sekundären Degeneration hat man den Schluss ziehen zu dürfen geglaubt, dass die Verlaufsrichtung der Degeneration auch einen Anhaltspunkt für die funktionelle Bedeutung der degenerirten Bahn zulässt, so zwar, dass man abwärts degenerirende Bahnen für centrifugal leitend, aufwärts degenerirende Bahnen dagegen für centripetal leitend ansah. Nach meinen Befunden ist dies, wenigstens was die centripetal leitende Bahn der Rindenschleife anlangt, nicht der Fall.

Hierbei möchte ich noch einen Factor erwähnen, der bei absteigenden Degenerationen sensibler Bahnen ganz allgemein vielleicht eine grösse Rolle spielt und in unserem Falle wohl auch gespielt hat, und der vielleicht auch bei experimentell zu erzeugenden Degenerationen sensibler Bahnen in Betracht zu ziehen ist, das ist die Zeitdauer, die zum Zustandekommen der degenerativen Veränderung zur Verfügung steht. In unserem Falle währte dieselbe fast 52 Jahre. Ich muss Experimentatoren die Beantwortung der Frage überlassen, ob für gewöhnlich aufsteigend degenerirende Bahnen nach Jahrzehntelang dauernder Einwirkung der Noxe nicht auch einmal absteigend degeneriren können, oder ob bei sensiblen Bahnen die Störung überhaupt Degeneration ist und nicht Inaktivitätsatrophie. — Fragen wir uns weiter, welcher Sensibilitätsqualität diese Fasern und ihr zugehöriges Rindencentrum vorstehen, so vermag ich freilich durch meinen Fall eine sichere Antwort nicht zu ertheilen.

Die Sensibilitätsuntersuchung ergab in Folge des Blödsinns und, was Lagegefühl, Bewegungsgefühl, Innervationsgefühle anlangt, in Folge der starren Contractur ganz unbefriedigende Resultate. Sicher war, dass die grobe Berührungssensibilität intact erschien, und dass die Kranke nie an spontanen Schmerzen oder sonstigen subjectiven Sensibilitätsstörungen gelitten hatte.

Ich kann demnach die Anschauung Schiff's\*) und Munk's\*\*), die auch die Tastempfindungen in diese Fühlspäre verlegen, durch meinen Befund nicht erhärten, ebenso wenig kann ich die Edinger'sche\*\*\*) Beobachtung bestätigen, der an die Schleifenaffection spontane, cerebrale Schmerzempfindung knüpft. Nach meinem Befund

---

\*) Schiff.

\*\*) l. c.

\*\*\*) Edinger, Giebt es central entstehende Schmerzen? Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. Bd. Heft 3 und 4.

sind letztere Gefühlsqualitäten nicht an das Vorhandensein einer der erkrankten Bahnen oder deren Rindencentrum gebunden.

Anders verhält sich dagegen die Sache, wenn wir diejenige Sensibilitätsqualität, die wir ganz allgemein Muskelsinn nennen, in das Bereich unserer Betrachtung ziehen. Konnten wir auch nicht direct, durch exakte klinische Untersuchungen an der lebenden Kranken das Ergriffensein dieser Sensibilitätsart constatiren, so wird ihre Mitbeteiligung an dem Krankheitsbild doch insofern sehr wahrscheinlich, als bei dem Verlust aller Bewegung der befallenen Extremität von Jugend auf auch die Gefühlsqualität des Muskelsinns mit zu Grunde gegangen sein dürfte. Dann liegt der Schluss nahe, dass dieser an die Integrität der Rindenschleife gebunden ist, wobei die befallenen Trigeminusfasern den Muskelsinn für das Gesicht, die zu Grunde gegangenen Fasern aus den Hinterstrangskernen den für Rumpf und Extremitäten zu leiten hätten.

Ich übertrage gerade der Rindenschleife die funktionelle Bedeutung des Muskelsinnes, weil deren Verlauf Gebiete trifft, die nach Flechsig\*), Meynert\*\*), Nothnagel\*\*\*), Golz†) u. A. bei pathologischer Veränderung Symptome ergeben, die das Muskelbewusstsein (Hitzig††) des Befallenen krankhaft erscheinen lassen (Rinde, Thalamus, Hirnschenkelhaube).

Zudem möchte ich an dieser Stelle noch auf eine der geistreichen Hypothesen Meynert's†††) verweisen, die durch meine Untersuchung eine anatomische Stütze zu erhalten scheint. Meynert\*†) sagt: „Ich habe bezüglich der corticalen Bewegung die Anschauung aufgestellt, dass sie aus den Innervationsgefühlen secundär hervorgeht, welche die unbewussten, primären, reflectorischen Bewegungsformen zur Quelle haben, und dass diese Innervationsgefühle gleichsam zu motorischen Rindenbildern werden dadurch, dass dieselben Stellen der Rinde, deren sogenannte motorische Felder sich zu centrifugaler Leitung durch die innere Kapsel mit der Pyramidenbahn verbinden, durch eine centripetale Leitung auch mit der hinteren, im Allgemeinen

\* ) l. c.

\*\*) l. c.

\*\*\*) Virchow's Archiv Bd. 62.

† ) Golz, Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869.

†† ) l. c.

††† ) Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890.

\*†) l. c.

gesprochen, reflectorischen Bahn des Hirnstammes (der Haubenbahn) verbunden sein müssen, damit durch diese Leitung die Innervationsgefühle, wenn man will, die motorischen Rindenbilder, ihnen zugeleitet werden.“ Ich möchte die Rindenschleife für diese centripetale Bahn, die Meynert annimmt, in Anspruch nehmen.

Was die functionelle Bedeutung der übrigen secundär betroffenen Bahnen in unserem Falle betrifft, in wie weit hier das klinische Symptom der Ataxie eine weitere Erklärung finden könnte, ob die degenerirten Fasern, seien es alle oder ein Theil, mehr oder weniger Bedingung zu normalen Coordinationszuständen darstellen, darüber will ich an dieser Stelle keine weiteren Betrachtungen anstellen, sondern mir ein weiteres Eingehen auf diese Materie an anderem Orte vorbehalten, bei welcher Gelegenheit dann auch Erörterungen über das Zustandekommen der epileptischen Anfälle bei meiner Kranken angereiht werden können. Mir lag daran, die anatomischen Befunde und physiologisch wichtigen Schlüsse, die aus denselben gezogen werden konnten, zunächst zu erörtern, und ich habe mir erlaubt, deshalb die Schilderung und Darstellung des Falles etwas eingehender zu behandeln, weil der Fall in mehrfacher Beziehung im Stande gewesen sein dürfte, das Interesse der Gehirnanatomen und Physiologen in Anspruch zu nehmen.

---

### Erklärung der Abbildungen (Taf. VI.—VIII.).

#### Tafel VI.

Fig. 1. Linke Hemisphäre. Obere und mediale Fläche.

G. c. a. = Gyrus centralis anterior.

Lob. p. s. = Lobulus parietalis superior.

G. f. I. } Gyrus frontalis { sup.  
G. f. II. } { inf.

x. = Uebergangswindung des Gyrus centralis ant. in's Paracentralläppchen.

† = Rest der Uebergangswindung des Gyrus centr. post. in's Paracentralläppchen.

O. P. = Occipital-Pol.

F. P. = Frontal-Pol.

Fig. 2. Linke Hemisphäre. Horizontalschnitt durch die höchste Wölbung des Streifenhügels. Basale Hälfte.

Lob. par. sup. = Lobulus parietalis superior.

F. P. = Frontalpol.

O. P. == Occipitalpol.

x. == Unterste Zacke der Cyste in's Mark ragend, ohne Corpus striatum zu verletzen.

Fig. 3. Linke Hemisphäre. Horizontalschnitt durch die höchste Wölbung des Streifenbügels. Dorsale Hälfte.

Porus. == Die Decke ist wulstartig in Folge der Härtung nach innen eingestülpt.

Fig. 4. Sagittalschnitt durch die Decke des Porus.

G. f. s. == Gyrus frontalis superior.

G. c. a. p. fr. == Gyrus centralis anter. pars frontalis.

G. c. a. == Gyrus centralis ant. mit dem Rest seines hinteren Abhangs.

G. c. p. == Rest der hinteren Centralwindung, die die Decke des porencephalischen Herdes bildet, welche wulstartig nach innen gezogen ist.

a. äussere, b. innere Schicht.

Lob. par. sup. == Lobulus parietalis sup.

Fig. 5. Schnitt durch die untere Pyramidenkreuzung (54).

Pyd. == rechte Pyramide.

VSGd. == rechtes Vorderstranggrundbündel.

VHd. == rechtes Vorderhorn.

VSe. == rechte Vorderseitenstrangreste.

Sgd. } rechte }  
Sgs. } linke } Substantia gelatinosa.

Va. d. } rechte }  
Va. s. } linke } aufsteigende Trigeminuswurzel.

Nc. d. } rechter }  
Nc. s. } linker } Burdach'scher Kern.

Fc. d. } rechter }  
Fc. s. } linker } Keilstrang.

Fg. d. } rechter }  
Fg. s. } linker } zarter Strang.

Ng. == Goll'scher Kern.

u. Pyk. == untere Pyramidenkreuzung.

Pys. == sich entwickelnde linke Pyramide.

Fig. 6. Schnitt durch die obere Pyramidenkreuzung.

F. arc. ext. post. == Fibrae arcuatae ext. post.

F. arc. ext. ant. == Fibrae arcuatae ext. ant.

2 == Fasern der oberen Pyramidenkreuzung, die um den horizontalen Arm der grossen Oliven laufen.

3 == Fasern der oberen Pyramidenkreuzung, die durch die Pyramide laufen.

oPyk. == obere Pyramidenkreuzung.

VSG. == Vorderstranggrundbündel.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 5.

Fig. 7. Schnitt durch die untere Hälfte der grossen Oliven.

Ol. == Olive.

OLS. == Olivenzwischenschicht.

F. a. int. == Fibrae arcuat. intern.

Sonst wie in Fig. 5.

Fig. 8. Schnitt durch die obere Hälfte der grossen Oliven.

OLS. == Olivenzwischenschicht.

F. a. i. == Fibrae arcuatae int.

N. c. e. s. == äusserer Burdach'scher Strang.

x. == aufsteigende Glosso-pharyngeo-vagus-Wurzel.

Sonst wie in Fig. 5.

## Tafel VII.

Fig. 9. Schnitt durch den sensiblen Trigeminuskern. Carminpräparat.

Ns. Trig. sin. == Nucleus sensibl. Nerv. Trig. sin.

Nm. Trig. sin. == Nucl. motor. Nerv. Trig. sin.

BA. s. } linker } Bindearm.

BA. d. } rechter } Bindearm.

x. rechte Schleifenschicht.

Py. == Pyramidenbahn.

Fig. 10. Schnitt durch das Velum medullar. ant.

Vd. == absteigende Trigeminuswurzel.

LB. == Längsbündel zw. absteig. Trigeminuswurzel u. Bindearm.

SH. Td. == rechter Schleifenhaupttheil.

mSd. == rechte mediale Schleife.

BA. d. } rechter } Bindearm.

BA. s. } linker } Bindearm.

Fig. 11. Schnitt in Trochlearishöhe.

lSs. } linke } laterale Schleife.

lSd. } rechte } laterale Schleife.

mSd. } rechte } mediale Schleife.

mSs. } linke } mediale Schleife.

SH. Td. == rechter Schleifenhaupttheil.

hL. == hinteres Längsbündel.

Sonst wie Fig. 10.

Fig. 12. Schnitt durch hintere Vierhügel.

NIV. == Nerv. trochlearis.

Qpd. == Hintere Vierhügel.

Sonst wie Fig. 10 und 11.

Fig. 13. Schnitt durch Bindearmkreuzung.

Bezeichnung wie früher.

Fig. 14. Schnitt durch Oculomotoriusaustritt.

mSd. } rechte } mediale Schleife.

mSs. } linke } mediale Schleife.

Nrs. == linker rother Kern.

lat. Abth. } laterale Abtheilung } des rechten Schläfenhaupt-  
med. Abth. } mediale Abtheilung } theils.

dS. == dorsale Spitze der lateralen Abtheilung.

### Tafel VIII.

Fig. 15. Schnitt durch die Mitte des rothen Kerns.

SH. Td. == Der Schleifenhaupttheil erscheint als ein Feld wieder,  
da seine laterale Abtheilung bereits lateral abgewichen ist.

Fig. 16. Schnitt durch den vorderen Theil des rothen Kerns.

Cm. == Centre median.

Sk. == schalenförmiger Körper. Flachsicht.

SH. Td. == Schleifenhaupttheil.

RKBA. == Fasern aus dem rothen Kern.

Fig. 17. Horizontalschnitt durch das mittlere Drittel der linken basa-  
len Hemisphärenhälfte.

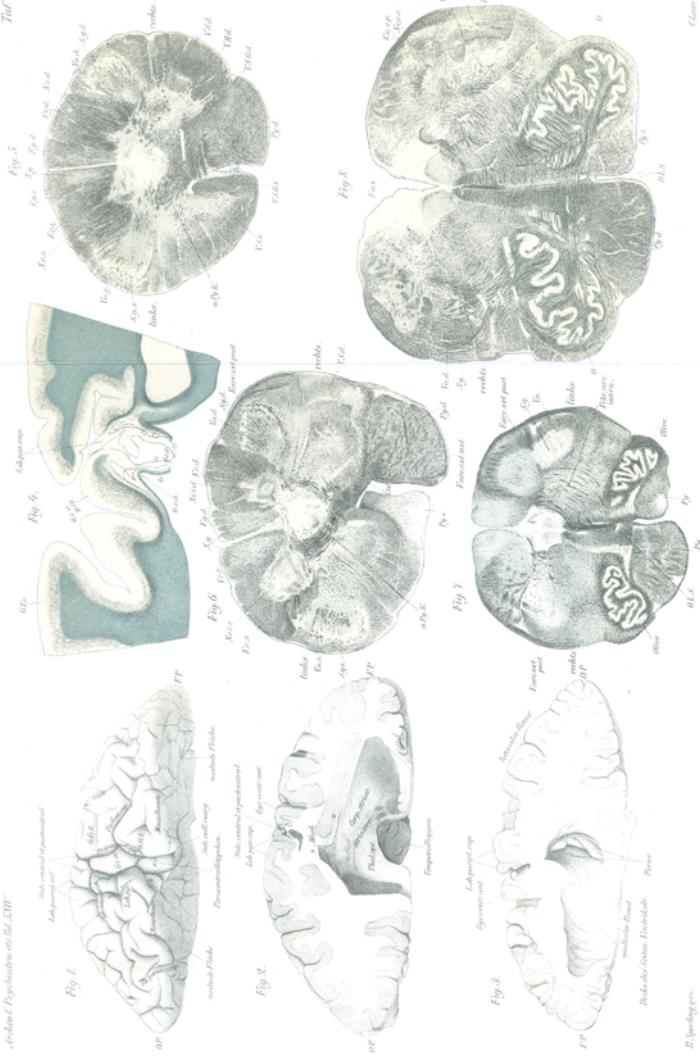
Abzweigung eines Theiles der degenerirten Fasern in den Sehhügel  
(Schleifenfasern).

x. == Pyramidenfasern.

o. == Schleifenfasern.

Fig. 18. Horizontalschnitt wie Fig. 17, nur in höherer Ebene.

Austritt der degenerirten Fasern aus der äusseren in die innere  
Kapsel.





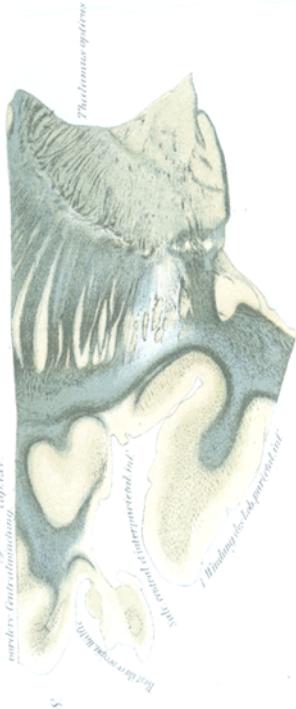
Archiv für Psychiatrie etc. Bd. LXXX.



Fig. 6b



132



183