

## XXII.

# Erkrankung in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf der Bahnen der Hautsensibilität.

Von

Prof. Dr. **Moeli** und Dr. **Marinesco**

Dalldorf-Berlin.

Bukarest.

(Hierzu Taf. IX.)



P. G., Bürobeamter aus gesunder Familie stammend, stets gesund und lebenslustig, aber in keiner Richtung zu Excessen geneigt, inficirte sich im 32. Lebensjahre und wurde mittelst Schmiercur und Einspritzungen behandelt. Im folgenden Jahre trat plötzlich, ohne schwerere Bewusstlosigkeit eine „Schwäche“ der linken Körperhälfte ein. Genauer ist über diese Veränderung nicht zu erfahren gewesen. Objective Feststellung des damaligen Zustandes liegt nicht vor, jedenfalls bestand keine völlige Lähmung. Nach Angabe des Patienten sah er eine Zeit lang die Gegenstände doppelt neben einander. Patient wurde einige Monate in einem Krankenhause behandelt, dann wurde noch einige Zeit Jodkali gegeben, wonach die „Schwäche“ fast völlig zurücktrat. Dagegen hatte Patient noch Parästhesien, besonders Gefühl von Kälte und Schwere im linken Arm. Er bewegte sich jedoch frei und unter Gebrauch der Glieder. Er brachte dann noch einige Wochen in einer Kaltwasserheilanstalt zu. Schon damals war er zeitweise sehr niedergedrückt, äusserte Selbstmordgedanken, er sei sehr herunter etc. Einige Monate später begann Patient von Neuem über erhebliche subjective Beschwerden im linken Arme zu klagen und schwere hypochondrische Ideen zu äussern: er müsse sterben, sei ganz verdorben u. s. w. Deshalb gelangte er am 21. December 1883 wiederum in's Krankenhaus. Hier klagte er über Kopfschmerzen, besonders Druck in der linken Kopfhälfte, unangenehme Empfindungen im linken Arm, war sehr missmuthig, ängstigte sich über seine syphilitische Infection und äusserte die Meinung, er habe eine Geschwulst im Kopf. Schon nach

wenigen Tagen wurde er zunehmend ängstlicher, machte einen Selbstmordversuch und wurde deshalb in die Irrenanstalt aufgenommen.

Die Untersuchung hierselbst ergibt keine bestimmten Zeichen früherer Syphilis. Es besteht eine rechtsseitige Abducenslähmung, den Versuch, die Doppelbilder genauer zu bestimmen, lehnt Patient ab: „das nütze nichts“. Das linke Auge wird nach innen bewegt. Die übrigen Augenbewegungen sind frei, ebenso alle Pupillenbewegungen. Ausser Staphyl. post. kein ophthalmoskopischer Befund (Uthhoff). Keine Hemianopsie. S. mit entsprechenden Gläsern links nicht wesentlich vermindert, rechts etwas geringer.

Die Sprache ist leicht nasal und eigenthümlich, etwas undeutlich, „wie kauend“. Kein Silbenstolpern. Eine ausgesprochene Facialislähmung besteht nicht, jedoch wird der linke Mundwinkel besser nach aussen bewegt als der rechte. Das Kauen und Schlucken scheint nicht beeinträchtigt.

Auf leichte Berührungen der Kopf- und Gesichtshälften mit einem Pinsel antwortet Patient regelmässig. Nadelstiche behauptet er jedoch links im Gesicht schwächer zu fühlen, „weniger spitz“.

Größere Wärmeunterschiede, zwischen stubenwarmem und etwa 36° C. warmem Wasser werden am Kopfe und Gesicht empfunden.

Die oberen Extremitäten führen alle Bewegungen aus. Es ist bei genügender Rücksichtnahme auf den psychischen Zustand und die abweisende Haltung des Kranken in mehrfach wiederholter Untersuchung festzustellen, dass kein regelmässiger Unterschied der Kraft des Händedrucks beider Seiten besteht, nur sind manchmal die Greif- etc. Bewegungen der linken Hand weniger rasch, mit Andeutung von Zittern oder von Hin- und Herfahren. Keine Volumsabnahme der Muskeln.

Dagegen klagt Patient andauernd über quälende Gefühle in der linken Körperhälfte, besonders im linken Arme: seine Hand sei kalt, er könne den Arm nicht ruhig halten, er habe ein unerträgliches Kribbeln im Arme. Aller Zuspruch ist vergebens; er fühle, dass sein Arm nicht in Ordnung sei, die linke Hand sei immer kälter.

Die Prüfung der Hautsensibilität ergibt, dass an der linken oberen Extremität und dem Rumpfe Pinselberührung meist gefühlt und richtig localisirt wird. Auch Kopf und Spitze wird zumeist unterschieden. Oberflächliche Nadelstiche werden links stets nur als „angekommen“, rechts dagegen als „spitz“ bezeichnet. Bei unversehens zugefügten zieht Patient rechts die Hand zurück, links gar nicht oder weniger lebhaft und behauptet, es thue hier nicht weh. Für gröbere Temperaturunterschiede ist die Empfindung links am Arme nicht beeinträchtigt. Aenderungen in den Fingergliedern beider Seiten werden richtig bezeichnet, bezw. auf der rechten Seite nachgeahmt. Patient unterscheidet in die linke Hand gegebene Gegenstände gut. Am linken Beine Bewegungen frei, keine Herabsetzung der groben Kraft. Gutes Hautgefühl, dagegen regelmässig die Angabe: Nadelstiche weniger zu fühlen als rechts. Lagegefühl im Fuss und Zehengelenken erhalten. Hautreflexe und Kniephänomene beiderseits gleich.

Der Gang geschieht mit kleinen Schritten und geringer Lüftung der

Füsse, schleppend. Dabei ist der Kopf etwas vorgebeugt. Stets ist der Gang unsicher wie taumelig und Patient zeigt eine Neigung, sich an den Möbeln zu halten. Wenn man ihm dann die Unterstützung entzieht, so steht er ohne jedes Schwanken und Einknicken, sucht jedoch möglichst bald zum Sitzen oder Liegen zu kommen. Es wird noch festgestellt, dass Patient den Unterkiefer nicht nach links hinüber bewegt. — Nach einigen Monaten wird derselbe Befund in körperlicher Hinsicht erhoben.

Das psychische Verhalten zeigt jetzt ausser den hypochondrischen Vorstellungen beschimpfende Gehörstäuschungen, zeitweise heftige Affecte, wiederholte Neigung zur Selbstbeschädigung.

Nach 6 monatlicher Behandlung (Jodkali, Bäder, Narcotica) ist die Lähmung des Abducens etwas weniger deutlich, manchmal macht sich Nystagmus rotatorius bemerklich, besonders am rechten Auge.

Patient kennt alle Farben, kein Sehdefect. Es lässt sich wiederholt Erhaltung der Geschmacks- und Gehörsempfindung beiderseits feststellen.

In den Parästhesien der linken Seite keine Aenderung. Patient bewegt alle Extremitäten frei. Die oft wiederkehrende Angabe, seine linke Seite sei schwach, lässt sich in Bezug auf Ausgiebigkeit und Kraft der Bewegungen objectiv nicht erweisen. Beim Zuknöpfen mit der linken Hand höchstens eine Andeutung von Zittern und manchmal eine Unsicherheit beim Fassen nach der Nase; Patient zählt jedoch auch links Geld auf den Tisch u. s. w. In der folgenden Zeit wieder öfter nystagmusartige Bewegungen (horizontal), besonders am rechten Auge.

Ohrenbefund normal (Dr. Baginski). Das Zurückbleiben des rechten Mundwinkels ist nicht mehr deutlich. Elektrische Erregbarkeit im VII. Gebiete anscheinend nicht erheblich verändert. Kauen und Schlucken ungestört.

Die Untersuchung wurde später erschwert durch die Zunahme von hypochondrischen Vorstellungen und Sinnestäuschungen verschiedener Art und die zunehmende Abneigung des Patienten zu genaueren Aeusserungen. „Es nützt doch nichts, ich bin ja verloren“. „Ich danke für diese Muskelkraft“ etc.

Auch machte sich mehr und mehr eine Neigung zum Grimassiren bemerklich. Dieselbe lässt bei besonderer Inanspruchnahme (Besuch) nach, für gewöhnlich aber macht Patient die sonderbarsten Bewegungen der Gesichtsmuskulatur und beeinträchtigt dadurch auch die von Beginn der Beobachtung an etwas undeutliche Sprache.

Es wird im September 1884 nochmals genau festgestellt, dass die Bewegungen des Gesichts, der Zunge, der Extremitäten frei sind. Es scheint nur beim Fassen auf dem Tische liegender Nadel links eine geringe Unsicherheit zu bestehen.

Beim Oeffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach rechts ab. Patient ist zum Herüberbewegen des Kiefers nach der linken Seite nicht zu bewegen. Nach rechts verschiebt er denselben gut. Eine Atrophie der Kaumuskeln ist von aussen nicht fühlbar. Die faradische Erregbarkeit im Masseter ist jeden-

falls nicht hochgradig beeinträchtigt, genaue Prüfung ist nicht durchführbar. Die Zahnreihen werden aufeinander gebracht. Im Gesicht ist jetzt ein so deutlicher Unterschied der Schmerzempfindung nicht mehr sicher festzustellen, dagegen zeigt sich an Rumpf und Gliedern das frühere Verhalten vollkommen unverändert. Doppelbilder bestehen fort.

Juli 1885. Geht und steht stets nur kurze Zeit und stets unsicher: er werde schwindlich. Stösst viele grunzende, schmatzende etc. Töne beim Sprechen aus, verzieht den Mund hin und her in horizontaler Richtung, schiebt ihn rüsselförmig vor, kneift manchmal die Augen zu.

Auch beim Sprechen schiebt er diese Bewegungen dazwischen, entfernt dabei anscheinend die Kiefer nicht genügend von einander. Nimmt auch mit der linken Hand eine Nadel vom Tische. Will tiefere Stiche am linken Arme nicht schmerzhaft fühlen und reagiert, wenn er unbeachtet gestochen wird, gar nicht darauf. Rechts: „es pikt“ und Zurückziehen.

April 1886. Allerhand oberflächliche Selbstbeschädigungsversuche. Aeussert Wahnideen auch schriftlich, z. B.: er habe sich einen Anker aus dem Munde gezogen und Aehnliches.

Januar 1887. Die Sprache ist durch die eintretenden Grimassen wie abgehackt und undeutlich. Patient fletscht, angeredet, die Zähne, schiebt die Lippen rüsselförmig vor, zieht die Augenbrauen in die Höhe und stösst allerhand Laute aus, aus denen man heraushört: „Mein Mund ist mir verlegt“ und ähnliche hypochondrische Empfindungen oder Vorstellungen.

November 1887. Auf Fragen nur kurze Antwort: „Er ist todt“ — oder „ihm ist schlecht“. Dazwischen wieder Ideen: er werde hier krank gemacht. Auf energisches Anreden spricht Patient vorübergehend ganz deutlich. Gebraucht die Hände beim Essen, Anziehen. Unterschied der Hautempfindung wie bisher. Geht zum Closet unter Festhalten an den Betten in unsicherer Weise.

Juli 1888. Oeffters Durchfall, Abnahme der Ernährung, einzelne Petechien (wie schon früher). — Tod nach längeren Diarrhoen am 10. September 1888.

Die Section ergab beiderseits schlaaffe Pneumonie und oberflächliche Geschwüre des Dickdarmes. Gehirngewicht 1230 Grm. Trübung der Pia mittleren Grades, geringe Erweiterung der Ventrikel. Keine Herderkrankungen im Grosshirn und Kleinhirn. Nerven und Gefässe der Basis ohne Besonderheiten, der rechte Abducens nicht auffallend grau.

Bei Eröffnung des 4. Ventrikels erscheint in der rechten Seite des Bodens vor den Striae acust. eine kleine, hellbräunlich verfärbte und wie leicht eingesunkene Stelle. Die Verfärbung ist nicht völlig scharf zu begrenzen. Soweit sie deutlich, beträgt ihre grösste Ausdehnung in der Längsrichtung etwa 7 Mm. und läuft annähernd parallel der Raphe. In der Quere ist sie als etwa halb so breit zu schätzen. Die verfärbte Stelle liegt etwa gleichweit von den vorderen Striae acust., bezw. der grössten Breite des Ventrikels und der Mittellinie entfernt, seitlich, dicht am Rande des Kleinhirnschenkels.

Mit Rücksicht auf die anscheinend geringe Ausdehnung des Herdes wird

genauere Untersuchung der Brücke und der Oblongata bis nach Härtung des Präparats ausgesetzt.

Im Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes.

---

Die mikroskopische Untersuchung betraf den Hirnstamm von dem capitalen Ende der Vierhügel ab bis zur Gegend der zweiten Halsnerven und geschah an Frontalschnitten, die grösstentheils nach Weigert, im Uebrigen mit Carmin, Hämatoxylin und Anderem gefärbt wurden.

Unter dem vorderen Vierhügel ist eine Faserabnahme rechterseits einwärts der Convexität der Schleife und an dieser selbst bemerklich. Das mediale ventrale Drittel der halbmondförmig gestellten Schleife ist im Ganzen blasser als auf der linken Seite. Wo dasselbe sich mit dem mittleren Drittel verbindet, ist das dunkle Band durch eine besonders blasse — faserarme — Stelle unterbrochen (Taf. IX., Fig. 1). An den capitalsten Schnitten nur eben bemerkbar, ist dieser Faserausfall in den caudalsten Ebenen des vorderen Vierhügels ziemlich auffällig. Das dorsal und etwas lateral von der Bindearmkreuzung bezw. dem rothen Kern aussen vom hinteren Längsbündel gelegene Querschnittsfeld hat einen Faserverlust, und zwar caudalwärts deutlicher werdend, erfahren\*).

Gegenüber diesen rechts gelegenen Veränderungen in der Schleife und der *Formatio reticularis* zeigt die aus dem tiefen Marke des Vierhügels hervortretende geschwungene, zur Raphe verlaufende Faserung sich auf der linken Seite zumeist etwas schwächer. Durch die *Substantia nigra* treten auf der gesunden (linken) Seite mehr schräge Bündel hindurch, als auf der kranken, ohne dass dieser Unterschied überall deutlich wäre. Die laterale Schleife ist in den untersten Ebenen des oberen Vierhügels, aber deutlich nur hier, faserärmer. Die blasse Zone in der Mitte der inneren Schleife ist hier, wie bemerkt, deutlicher als in den höheren Ebenen.

In den Ebenen unter den hinteren Vierhügeln wird die Nähe der capitalen Spitze des Herds durch eine unregelmässige blasse Figur am Winkel der lateralen und der Hauptschleife merklicher. An Schnitten entsprechend dem Beginn der IV. Wurzel trifft man eine in dieser Weise sich abgrenzende helle Partie von etwa 3 Mm. langem schräg medioventral gerichtetem Durchmesser (Fig. 2). Es handelt sich noch nicht um Einschmelzung des Gewebes und man sieht mikroskopisch in der verfärbten Stelle noch mässig zahlreiche, jedoch gegenüber der anderen Seite an Zahl sicher verminderte (secundäre Degeneration

---

\*) Es handelt sich um die Stelle, an welche Wernicke ein angeblich durch die *Commissura posterior* tretendes Haubenbündel verlegt (c. p. seiner Zeichnung). Nach Bechterew liegt hier (unmittelbar nach aussen vom hinteren Längsbündel) das später noch wiederholt zu erwähnende Bündel der centralen Haubenbahn (Neurol. Centralbl. 1885. 195). B. giebt an, dass die Bündel des ventralen Theils der hinteren Commissur von diesem Faserzuge aus durchflochten werden.

Hauptsache) Fasern. Soweit die Schleife in Betracht kommt, ist das laterale Viertel des Haupttheils und die ventralste Partie der lateralen Schleife beteiligt. Das medio-dorsalwärts sich daran anschliessende, zum grossen Theil durch die zur Kreuzung gehenden Fasern des Bindearms erfüllte Feld ist für die Lupenbetrachtung auf der gekreuzten Seite in geringerem Grade getüpfelt — ob eine leichte Abnahme der zwischen den schräg verlaufenden Fasern liegenden quergetroffenen auf eine ganz kurze Strecke hier bemerkbar ist, lässt sich aber nicht bestimmt behaupten.

Soweit die Schnitte noch in's Gebiet der unteren Vierhügel fallen, bleibt der Befund gleich, es ist kein Ausfall von Substanz, wohl aber eine Abnahme der Faserung am Winkel der Schleife und in dem anstossenden dorsalen Gebiete zu bemerken. Die Faserverarmung reicht über die makroskopisch deutlich verfärbte Stelle etwas hinaus.

Wo der Bindearm frei wird, beginnt auf der verfärbten Stelle der Zusammenhang des Gewebes im Schnitte sich zu lockern. Der rechte obere Kleinhirnschenkel ist — ohne erheblich verkleinert zu sein — medioventral gerückt und der Raphe genähert (Taf. IX., Fig. 3H.). Auch der senkrechte Durchmesser der Haube ist rechts etwas geringer. Die Veränderung betrifft das laterale Gebiet der Haube bis zur Hälfte des Abstandes von der Raphe, so dass nur die innere Hälfte der Form. retic. in ihrem Gefüge ganz unbeeinträchtigt erscheint. Die ventralsten Bündel des oberen Kleinhirnschenkels sind etwas aufgelockert. Die hier sich medianwärts wendenden Fasermassen stossen an die veränderte Stelle an, bzw. verlaufen durch den lateralen Abschnitt derselben. Das an die Cocavität des B. A. anstossende Gebiet der Haube ist, wie bemerkt, deutlich verkleinert. In der Mitte liegt noch ein dunkler gefärbtes, dem stark verminderten dunkeln Markfelde der äusseren Form. retic. entsprechendes Bündel, rund um dasselbe füllt ein blasses und gelockertes Gewebe die ganze laterale Hälfte der Haube aus. Diese erkrankte Partie ist durch einen relativ intacten schmalen Streifen ventralwärts getrennt von einer nicht zerfallenen aber deutliche Faserverminderung zeigenden Stelle in der Schleife (Haupttheil), welche etwa in der Mitte des horizontal ausgestreckten Schleifenbandes liegt. Ventral von dieser veränderten Schleifenpartie ist auf eine ganz kurze Strecke das erste Bündel der tiefen Ponsquerfaserungen etwas ergriffen und zeigt sich hier eine ganz kleine wie ausgenagt aussehende Lücke. Die absteigende Trigeminiwurzel ist rechts deutlich kleiner als links, aber ziemlich dunkel gefärbt. Das hintere Längsbündel, die Substantia ferruginea, ist nicht deutlich beteiligt.

An den Ebenen des stärkeren Auseinanderweichens der Bindearme bleibt das Verhalten ähnlich. Bindearm rechts der Medianlinie genähert. Aeussere Hälfte der reticulären Formation stark geschrumpft und in eine blasse, hier nur von einzelnen Faserbündelresten durchzogene Partie verwandelt. Darunter eine blässere, aber nicht völlig der Fasern entbehrende, der Mitte der Schleife entsprechende Stelle, welche den in der obersten Lage der tiefen Querfaserung gelegenen, von einzelnen bindegewebigen Balken durchzogenen kleinen Abschnitt, auf welchem das Gewebe ausgefallen ist, dorsal begrenzt. —

Absteigende V. schwächtiger, das hintere Längsbündel wird auch hier (abgesehen von geringer Abblassung der lateralsten Bündel?), nicht erreicht, ebenso wenig die Substantia ferrugina. Laterale Schleife etwas blasser und faserärmer.

Wo die Bindearme weit auseinander gewichen und die Haube im horizontalen Durchmesser grösser geworden ist, liegt ein zusammenhängender Herd, dessen grösster Durchmesser 4 Mm. beträgt und fast senkrecht liegt. (Taf. IX. Fig. 3 H.). Lateral von dem hinteren Längsbündel, als schmaler Zipfel in der Gegend der Substantia ferrugina beginnend, zieht derselbe in ventraler Richtung durch den in ganz schmalen Abschnitte mitten in der queren Ausdehnung durchbrochenen Haupttheil der Schleife bis zu der kaum noch beteiligten der unterliegenden tiefen Ponsfaserung. In horizontaler Richtung misst er etwa  $2\frac{1}{2}$  Mm an der dicht dorsal der Schleife gelegenen breitesten Stelle. Er ist von losem Maschengewebe, das nur noch vereinzelte Fasern enthält, erfüllt. Ausser dem erwähnten Abschnitte der Schleife ist also wiederum die lateroventral vom hinteren Längsbündel gelegene äussere Partie der Form. retic. bis zu einer vertical durch die absteigende Trigeminiwurzel gelegten Linie beteiligt. Der äussere Theil der Zellen des Loc. coer. und ein Theil der absteigenden Vwurzel liegen in der veränderten Partie, ohne jedoch vollständig unkenntlich geworden zu sein. Die lateralsten etwas lockerer stehenden Fasern des hinteren Längsbündels sind hier etwas abgeblasst. Ein völliges Fehlen der Nervensubstanz findet sich nur in dem centralen Theile der veränderten Stelle, auf dem übrigen Querschnitte ist nur eine verschieden erhebliche Verminderung der Fasern bemerklich.

In der Höhe des Trigeminibeginns zieht sich der Herd mit dem grössten Durchmesser jetzt fast horizontal gestellt, oberhalb der Schleife hin (Taf. IX., Fig. 4). Die Schleife selbst ist nur von der Grenze zwischen zweitem und drittem Fünftel der Horizontalausdehnung (von innen gezählt) blasser, aber auch hier nicht völlig der Faserung beraubt. Der aus weitmaschigen, am Rande überall noch Faserbündel bergenden bindegewebigen Balken erfüllte Fleck zieht sich medioventral spitzwinkelig gegen die Raphe aus, etwa  $\frac{1}{3}$  der Breite der Haube davon entfernt bleibend. Er hat den lateralen Abschnitt der Substantia reticularis (centrale Haubenbahn) zerstört. Von diesem annähernd rhombischen Substanzverluste zieht ausser dem schon erwähnten vom medioventralen Ende abgehenden Zipfel ein zweiter von der dorso-lateralen Ecke spitzwinkelig in den mittleren Kleinhirnschenkel hinein, und zwar in den dorsalen Abschnitt desselben, woselbst ein Faserverlust lateral vom Herde noch sehr deutlich merklich ist.

Die eintretende Trigeminiwurzel läuft direct auf den Herd zu. An einzelnen Schnitten sind die Zellen des motorischen V. Kerns, welcher der ventralen Begrenzung des Herdes nahe liegt und mit seinem dorsalen Abschnitte auf eine kurze Strecke ganz in den Herd hineinfällt, entschieden verändert.

Die erheblichste Veränderung des Kerns trifft man auf den capitalsten Schnitten. Die nicht in den Herd selbst hineingefallenen Zellen sind hier viel weniger dicht gelegen, rundlich unförmig oder glatt, ohne Kern, zum Theil

nicht mehr sicher erkennbar. Von den zwischen ihnen liegenden Fasern fehlt die grösste Zahl. Die quergetroffene Faserung der Form. retic. ist, soweit sie nicht direct in den Herd fällt, stark geschwunden und so die ganze laterale Hälfte faserärmer. Nur ganz blass gefärbte und dünne Bündel sind in den Maschen des Netzes, welche den grössten Theil des Herdes ausfüllen, und in der nächsten Umgebung desselben erkennbar. An der Grenze gegen das hintere Längsbündel ist noch eine Anzahl von Nervenfasern in dichteren Bündeln in der für Lupenbetrachtung blassen Fläche stehengeblieben. Zahlreiche aber sehr kleine Pigmentanhäufungen finden sich an der Grenze des Netzes von Bindegewebsbalken, besonders in der Richtung nach dem Kleinhirnschenkel zu. Die lateral von dem hinteren Längsbündel austretende, zum grossen Theil in horizontaler Richtung verlaufende und in die Raphe hinein verfolgbare, stark kalibrige Faserung, welche zum Theil dorsal vom motorischen Kern geschwungen zur austretenden Quintuswurzel umbiegt, ist auf der Seite des Herdes erheblich verändert. Medial, nahe dem hinteren Längsbündel sind von diesem horizontalen Faserzuge noch einige Bündel wahrnehmbar. Lateralwärts jedoch werden dieselben schwächer und gelangen nahe der Umbiegungsstelle in den Herd, welcher sie von der ventral gelegenen austretenden V. Wurzel abschneidet (Bahnen der gekreuzten absteigenden Wurzel bezw. aus der Raphe kommende centrale Bahnen).

Die Verfolgung der Veränderung caudalwärts ergibt, dass hier die Mehrzahl der Zellen des motorischen Trigeminskerns nicht zerstört sind, sondern dass neben einzelnen geschrumpften Exemplaren noch zahlreiche gut erhaltene zu finden sind. Noch im Bereiche des Trigeminskerns nämlich, zieht sich die Stelle, in welcher die Nervensubstanz durch eine vom Balken durchgezogene Höhle ersetzt ist, mehr in die mediodorsale Richtung zurück. An diesen Präparaten zeigt der laterale Theil des Kerns gut erhaltene Zellen, während der medial gelegene allerdings noch etwas beeinträchtigt erscheint, besonders auch weniger Fasern enthält.

Die obere Partie des mittleren Kleinhirnschenkels ist stark verarmt an Fasern. Die unter dem Ventrikel horizontal hinziehende Faserung ist in ihrem äusseren Abschnitte noch — wie oben — verändert. Ob die zum Theil fehlenden Zellen des Loc. coerul. zerstört sind, oder ob sie mit einem Theil des gelockerten Gewebes ausgefallen, lässt sich bei der Zahl der jetzt auch hier vorhandenen Lücken nicht feststellen; einzelne der Zellen sind noch sichtbar.

Die erheblichste Veränderung betrifft auch in weiter caudalwärts liegenden Ebenen die laterale Hälfte der Subst. retic. Der Höhendurchmesser der Haube ist vermindert und die Schleife der Ventrikeloberfläche in dem lateralen Abschnitte genähert. Die mediale Hälfte der Form. retic. hat bei völliger Erhaltung der an das hintere Längsbündel anstossenden Faserung lateroventralwärts von demselben offenbar einen Theil ihrer Faserung eingebüsst, aber noch eine Anzahl unveränderter Zellen behalten; Lücken im Gewebe finden sich hier nicht. In die veränderte Stelle fällt die centrale Hautbahn. In der äusseren Hälfte der Subst. retic. aber liegt fast nur das wabenartige Gewebe des Herdes mit starkem Schwunde der Nervelemente vor. Hochgradige Abnahme



der dorsalen Faserung des mittleren Kleinhirnschenkels, starke Verminderung der vom hinteren Längsbündel lateralwärts ziehenden horizontalen Züge (gekreuzte Trigeminuswurzel).

In dem Gewebe dorsal von dem inneren Zipfel des Herdes etwa der Grenze des 1. und 2. Drittels (von innen gezählt) des queren Durchmessers der Form. retic. finden sich einzelne völlig erhaltene neben einer Anzahl stark veränderter Zellen. Ventral unter diesem Zipfel ist die Hauptschicht der Schleife an der Grenze zwischen 2. und 3. Fünftel (von innen) durch eine ganz blasse mikroskopisch nur noch wenige Fasern enthaltende aber schmale Stelle unterbrochen. Auch das lateralste Ende des horizontalen Schleifenbandes ist auf eine geringe Ausdehnung hin leicht abgeblasst. Die dazwischen liegende Hauptmasse der Schleife ist von Veränderungen frei.

Wo die obere Olive auftritt, hört jeder Ausfall von Gewebe auf dem Querschnitt auf, aber die Veränderung ist in voller Deutlichkeit weiterhin sichtbar. Es sind jetzt zwei stark abgeblasste Flecke, in welchen für die Lupenbetrachtung die Affection sich concentrirt, als ob eine Art von Spaltung der hier nur als Abblassung des Gewebes erscheinenden veränderten Stelle stattgefunden hätte (Taf. IX., Fig. 5). a) Der eine mehr ventral und der Raphe näher gelegene Theil umfasst die ventro-laterale Partie der Haube, in welcher sich mehrere miliare Aneurysmen befinden. Diese veränderte Stelle überschreitet medianwärts ein wenig die Linie der Wurzelfasern des Abducens, welche zum Theil durchbrochen sind und in dem ventralen Ponstheile rechts schwächer erscheinen als links. Die Schleife ist in ihrem dorso-lateralen Theile abgeblasst. Mikroskopisch hat sie auf einem grösseren Theile des Querschnittes eine — im Ganzen allerdings geringfügige — Verminderung der Fasern erfahren. In die central gelegene abgeblasste Stelle fällt auch die centrale Haubenbahn vollkommen hinein, ebenso die anstossenden Theile der Subst. retic. In dem blassen, fast vollständig der Fasern entbehrenden Gewebe, liegen noch eine Anzahl zum Theil veränderter Zellen, der oberen Olive angehörig. Am VII. Kerne scheint eine Veränderung eines kleinen Theils der ventralen Zellen desselben und eine Abnahme mässigen Grades in den durchlaufenden Nervenfasern vorhanden zu sein. Der Kern liegt jedoch grösstentheils ausserhalb der dorsalen Grenze der veränderten Stelle und enthält auch in dem an den Herd angrenzenden Theile noch viele gut erhaltene Zellen. An den caudalwärts gelegenen Schnitten sind die Zellen der oberen Olive etwas besser erhalten. Der VII. Kern wird bald völlig frei. Die Verschmälerung des Höhendurchmessers der Haube bis hier sehr merklich verliert sich allmählig. Das Corp. trapez. lässt bei Vergleichung der beiden Seiten auf einer grösseren Reihe von Schnitten keinen regelmässigen Faserausfall auf einer Seite wahrnehmen. Caudalwärts ist die Schleife im Aussenrande noch etwas blasser; Ausfall von quergetroffenen Nervenfasern ist auch im inneren (zwischen Abducenswurzel und Raphe) dorsal von der Schleife gelegenen Felde der Form. retic. zu beobachten.

b) Die zweite zusammenhängende stärker veränderte Stelle liegt dorso-lateral von der vorigen durch eine schmale nicht befallene Zone, in welche VII. kern und Wurzel, aufsteigende V. wurzel etc. fallen, von ihr getrennt. Sie

liegt ungefähr in der Fortsetzung des lateralen Abschnitts des früheren Herdes und geht von der jedenfalls nicht beteiligten austretenden VIIwurzel lateral bis in den Kleinhirnschenkel hinein. Im Vlkern keine Veränderung.

Am Winkel des Kleinhirnschenkels befinden sich rechterseits im Deiters'schen Kern nur wenig ganz deutliche Zellen in einem ganz faserarmen Gewebe, in welchem, namentlich der austretenden VIIwurzel zunächst, also im ventralen Theile der veränderten Stelle zwischen den bindegewebigen Zügen und Spinnenzellen, zahlreiche Pigmentbröckel liegen. Auch der dorsale Acustikuskern ist hier beeinträchtigt.

Caudalwärts ist an der Schleife die für die Lupe sichtbare Abblassung ganz auf einen schmalen dorsalen Theil beschränkt. Wo der Abducens aufhört, ist die laterale Partie der Form. retic. noch deutlich blass, in der medialen jedoch der Unterschied geringer. Sehr deutlich ist auch bis zuletzt die Abblassung im oberen Abschnitt des mittleren Kleinhirnschenkels. Die aufsteigende Vwurzel ist nirgends beteiligt. Dagegen sind die obersten Bündel der Acusticuswurzel (mediale, vordere) rechterseits blass und im Vergleiche zur linken Seite sehr geschwächt.

Im Beginne der Medulla oblongata (Taf. IX., Fig. 6) auf Höhen, wo die Olive noch als ganz kleiner, anscheinend geschlossener und kaum gezackter Körper erscheint, fehlt jeder grössere Ausfall von Gewebe auf den Schnitten. Aussen von der Olive liegen in dem gleich zu beschreibenden blassen Felde einzelne kleine Pigmentreste und ganz unbedeutende capillare Blutungen. Hier zeigt sich aber ein höchst auffallendes Verhalten in der Färbung des Schnitts: Die linke Olive ist in einer blassen Stelle fast völlig verschwunden, man sieht nur horizontal oder schief hier hindurchlaufende spärliche Faserbündel. Die Form der Olive ist in den capitalsten Schnitten nicht deutlich erkennbar. Die Abblassung verbreitet sich aber auf eine wesentlich grössere Strecke als dem Querschnitte der Olive entspricht. Sie geht ventro-lateral, ganz besonders aber lateral und dorsal darüber hinaus. In latero-dorsaler Richtung ist das dunklere Feld, welches sich links von der Peripherie der Med. oblong. aussen und lateral von der Olive dorso-medialwärts in der Richtung auf das hintere Längsbündel zu hinzieht, nicht deutlich erkennbar. Der die Olive dorsalwärts (s. r. v.) überragende Theil der dunkler gefärbten Olivenzwischenschicht ist dorsolateral deutlich blasser und etwas schmaler als links. Ventral von der Olive, nach der Pyramide zu, ist medianwärts kaum eine Abblassung bemerklich, lateral jedoch ist zwischen Olive und freiem Rande der Medulla die Faserung fast völlig geschwunden. In dem blassen Felde sieht man nur bogenförmig geschwungene Fasern ventro-lateral an der Peripherie die Olive umgreifen (Fibr. arc. ext.). Die auf dem Frontalschnitt quergetroffenen Bündel im Olivenmantel sind fast völlig geschwunden. Es sind in der Form. retic. die transversalen Fasern beiderseits gleich, die auf dem Frontalschnitt quer getroffene Faserung jedoch ist rechts weniger dicht als links; nur die dorsalsten und medialsten, dem starkfaserigen hinteren Längsbündel angehörigen und die nächstliegenden Abschnitte sind ganz frei. Die Zellen des Kerns (Centralkern) ergeben keine besondere Abweichung.

Das lateral von der dorsalen Grenzlinie der grossen Oliven am Rande der Medulla am Sulcus post. oliv. in diesen Höhen gelegene Faserquerschnittsfeld (Seitenstrang) entbehrt auch auf der erkrankten Seite mikroskopisch nicht einer Anzahl schöner Axencylinder, obgleich es im Ganzen deutlich blasser und schmaler ist.

Sehr deutlich sind noch Veränderungen im dorsalen Theile der Med. obl. in dieser Höhe (am capitalen Ende der Olive) ausgesprochen. Die quergetroffenen Fasern, auch das Gespinnst im VIIIkern ist vielleicht rechts etwas schwächer. Die Acusticuskernzellen sind beiderseits gleich (dorsaler dreieckiger Kern). Dagegen zeigen alle Präparate einen ausserordentlich deutlichen Defect im Gebiete des lateralen Acusticus-(Deiters'schen) Kerns. Hier sind zwar die zutretenden transversalen Fasern wenig verschieden, das dunkelgefärbte Querschnittsfeld jedoch, welches dorsal der aufsteigenden Vwurzel und medial vom oberen Ende des Corp. restiform. sich deutlich abhebt (aufsteigende VIIIWurzel, directe sensorische Kleinhirnbahn Edinger's) ist auf der Herdseite kaum deutlich bemerklich. Es ist dies die Folge eines erheblichen Ausfalls der hier quer und schräg getroffenen Fasern. Besonders deutlich ist der Unterschied in dem medianen normalerweise dunkleren Abschnitte des Feldes, in welchem die quer und schräg getroffenen Fasern dichter liegen als im lateralen, hier ist der Faserschwund sehr stark. Nicht ganz so beträchtlich ist er in dem an den Kleinhirnschenkel anstossenden Abschnitt und in dem dorsalen unter dem Ventrikelboden liegenden Kern. Unterer Kleinhirnschenkel selbst ist unverändert, wenigstens sieht man keine Abnahme der Faserung.

In der Höhe des zweiten Viertels der Olive (Taf. IX., Fig. 7) erscheint die Querschnittsfläche des linken Corp. restif. etwas geringer, aber ebenfalls ohne histologischen Unterschied. Die herdseitige Olivenzwischen-schicht ist diffus etwas blasser, die gegenüberliegende zeigt ebenfalls einen hellen Saum, welcher leicht concav vor dem Hilus (Fehlen der Querfaserung) liegt. In der Form. retic. auf der Herdseite fehlt dorsal am ganzen oberen Olivenrande der dunkle Saum fast ganz, und bis in das äussere Feld der Form. retic. hinein ist eine deutliche Abnahme der Längsfaserung unverkennbar. Der laterale Olivenmantel ist gleichfalls vollkommen faserarm. Die dorsalen Fibr. arc. int. sind der Herdseite gegenüber stark vermindert. Auf der Seite des Herds ist dagegen das median von der Substantia gelatinosa liegende dunkle Querschnittsfeld, durch welches die Fibr. arc. int. lat. hindurchtreten, sehr viel schwächer, desgleichen das weiter dorsalwärts in der Höhe des Funic. solitar. nach aussen liegende Bündel der aufsteigenden Acusticuswurzel. Der Fun. solitar. ist im Querschnitt gleich, obwohl die an ihn herantretenden Fibr. arc. int. links weniger deutlich sind als auf der Herdseite. Die Olive erscheint nicht verkleinert; ihre Faltung ist undeutlich, ihre Grenze verschwommen. Die ihr zunächst liegenden Markmassen zeigen noch deutliche Abblassung, namentlich lateral und dorsal. Die sich aussen herumschlingenden Fibr. arc. extern. sind etwas schwächer (?). Durch den Hilus und den dorso-medialen Zipfel der Olive treten Faserzüge der Fibr. arc. hindurch oder herum, welche

auf der gegenüberliegenden Seite nicht deutlich zu erkennen sind. Vaguskerne etc. sind beiderseits gleich.

Auf Carminpräparaten ist die Olivenbegrenzung etwas deutlicher. Man bemerkt, dass die Zellen der Olive in dem sich mit Carmin gleichmässig oder leicht gestreift färbenden Gewebe stark vermindert und undeutlich sind. Das feine FaserNetz dazwischen ist geschwunden, die noch vorhandenen Zellen erscheinen zum Theil auch verkleinert. In dem die herdseitige Olive umgebenden blassen Mantel erscheinen die geschwungenen und schräg verlaufenden Fasern in dieser Höhe vielleicht mehr verringert als die quergetroffenen. Die gegenüberliegende Olive ist übrigens ebenfalls nicht völlig normal, obgleich der Unterschied zur rechten Seite ein sehr beträchtlicher ist. Auch hier erscheint der Markmantel etwas dünner. Ebenso erscheinen die zwischen den Hilus beider Oliven forlaufenden Fasern (Commissur) schwächer als in normalen Präparaten. Die herdseitige innere Nebenolive erscheint nur etwas faserärmer im Vergleich mit der anderen Seite; noch geringer ist die Betheiligung der Fasern in der äusseren Nebenolive. Was die Zellen dieser Gebilde anbelangt, so besteht kein Unterschied zwischen den beiden Seiten. Die Kleinhirnschenkel sind gleich, ebenso die aufsteigende Quintuswurzel, die Kerne etc.

Im dritten Viertel der Olivenhöhe nimmt der Unterschied zwischen der Menge der Fibr. arc. int. beiderseits etwas ab, die dorsale Grenze der Olivenzwischen-schicht und die Form. retic. ist rechts noch ein wenig, aber gering faserärmer. Die Fasermassen des Burdach'schen und Goll'schen Stranges, welche in den oberen Olivenkernen linkerseits eher schwächer waren, als auf der Herdseite erscheinen hier ohne wesentlichen Unterschied. Die Faserung in der Olive ist ebenso vermindert wie oben und auch links nicht vollkommen dicht, dagegen ist der Markmantel rechts nur noch in geringem Umfange blasser.

Gegen das caudale Ende der Olive ist eine Verminderung der linkseitigen Fibr. arc. int. bis auf den dorsalsten Theil nicht deutlich zu erkennen. Auch die Fasermasse des Goll- und Burdach'schen Stranges sind im Wesentlichen unverändert. Die Zellen der Kerne zeigen keinen Unterschied. Die Olive selbst zeigt sich bis zum caudalen Ende degenerirt, aber ihre Umgebung ist gleichmässig gut gefärbt; nur lateralwärts fehlen zwischen den umgreifenden Längsfasern rechterseits noch sehr deutlich die schief auf die Olive hin gerichteten Fasern. Die reticuläre Substanz erscheint rechts noch etwas blasser.

In der Höhe der Schleifenkreuzung, welche keinen Unterschied des Faserreichthums beiderseits zeigt, begrenzt sich das mässig degenerirte Feld auf einen lateroventralen Abschnitt nahe dem Rande zwischen XII Austritt und Kleinhirnsseitenstrangbahn. Es scheint auch auf der anderen Seite eine geringe Abblassung zu bestehen, die jedoch bald ganz undeutlich wird. In der Höhe des ersten und zweiten Cervicalnerven sieht man quer im Vorderseitenstrang rechts undeutlich eine etwas blässere Zone, die bald verschwindet, links ist vielleicht ebenfalls eine schwache Veränderung dieser Art vorhanden. (?)

In klinischer Hinsicht ist der vorliegende Krankheitsfall nicht so erschöpfend untersucht worden, als es wohl wünschenswerth gewesen wäre. In dem späteren Verlaufe der mehrjährigen Beobachtung namentlich konnte eine Feststellung der Hautsensibilität mit allen Hilfsmitteln wegen des psychischen Verhaltens des Kranken nicht vorgenommen, eine sichere Prüfung auch des Lagegefühls, des Kraftsinns nicht durchgeführt werden. Immerhin ergeben sich mit Bestimmtheit als dauernde Abweichungen die folgenden: schwere Parästhesien in der linken Körperhälfte, gleichmässige Abstumpfung der Schmerzempfindung, ohne völlige Aufhebung der Berührungsempfindung, im Wesentlichen auch des Ortssinns und der Kälte- und Wärmeempfindung (die wenigstens für gröbere Reize erhalten waren); auch Unversehrtheit des Gefühls für die Lage der Glieder. Motorisch: sicherlich keine Lähmung, auch keine stärkere Ataxie, aber eine zeitweise deutlichere Unsicherheit in den Bewegungen der linken Hand. Erhebliche Unsicherheit des Ganges — (auch nach Rückgang der Lähmung des rechten Abducens sehr hervortretend) viel Schwindel, einseitige Beschränkung der Kieferbewegung, gekreuzte später abnehmende Abducenslähmung und zeitweise Andeutung von Schwäche im Facialis. Schliesslich eigenthümliche Bewegungen der Gesichts- und Kaumuskulatur. —

Die letzt erwähnten Erscheinungen müssen wir von den übrigen trennen, wenn wir das klinische Bild zu dem anatomischen Befunde in Beziehung zu bringen versuchen. Sie fehlten im Beginne des Leidens lange Zeit und waren nach ihrer Eigenthümlichkeit und nach den Aeusserungen des Patienten über besondere Empfindungen und Vorstellungen von dem Zustande seines Mundes („verlegt“, „Anker“ etc.) als durch krankhafte psychische Vorgänge vermittelt zu betrachten. Dabei ist es durchaus wahrscheinlich, dass die örtliche Fixirung dieser abnormen Sensationen, bezw. Vorstellungen einer Veränderung in den zugehörigen sensiblen Abschnitten bezw. Bahnen ihren Ursprung verdankt, doch macht die Unmöglichkeit genauerer Feststellung weiteres Eingehen hierauf überflüssig.

Abgesehen von diesen Besonderheiten jedoch, lässt sich der klinische Befund wohl mit Bezug auf das Ergebniss der anatomischen Untersuchung besprechen. Denn der krankhafte Process im Mittelhirn war offenbar beim Eintritt des Todes, wie die Ergebnisse sowohl der mikroskopischen Untersuchung als der klinischen Beobachtung erweisen, schon seit sehr langer Zeit zu einem völligen Stillstande gelangt. Nirgends finden sich neben der narbigen in mässigem Grade mit verändertem Pigment versehenen Stelle eine Spur eines frischeren

grösseren Blutergusses oder eines entzündlichen Vorgangs. Demgemäss kann unsere Beobachtung ohne Bedenken für die Besprechung der Frage nach der functionellen Bedeutung der befallenen Abschnitte im Pons herangezogen werden, — soweit eben der Umfang gesicherter klinischer Untersuchung im vorliegenden Falle dies gestattet.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse bezüglich der Betheiligung der Gehirnnerven. Die Veränderung eines Theils der ventral gelegenen Zellen des motorischen Vkerns in den capitalsten Ebenen desselben, vielleicht auch die Beeinträchtigung der Faser der absteigenden Vwurzel dürfen wir als Grundlage für die Erschwerung der Seitwärtsbewegung des Kiefers (pterygoidei) betrachten.

Es könnte gegenüber der nicht ganz unbeträchtlichen Betheiligung des motorischen Kerns und der merklichen Abnahme der absteigenden Vw., wahrscheinlich auch der centralen Bahn aus der Raphe, die Ausdehnung der Bewegungsstörung gering erscheinen. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass die austretende motorische Wurzel selbst nicht erheblich geschädigt war. Auch ist bekannt, dass der Wurzel ein Faserzug zutritt, welcher in der Raphe kreuzt und nicht zum Hirnschenkel, sondern wahrscheinlich zum gegenüberliegenden Kern verläuft (Bechterew, Neurol. Centralbl. 1887, S. 289). Ausserdem sollen Fasern von der gegenüberliegenden Substantia ferruginea zum Kern ziehen (nach Homén, Neurol. Centralbl. 1890, S. 437 wahrscheinlich motorischer oder vielleicht trophischer Natur). — Auf die Beziehung der Veränderung einzelner Abschnitte des Kerns zum Ausfalle bestimmter Bewegungen des Kiefers würde weiterhin zu achten sein.

Eine einseitige Subluxation des Kiefers, wie sie von E. Remak (Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 951) beobachtet, war nicht vorhanden. Eine mit dem Herde gleichseitige sensible Lähmung im Gesicht ist nicht deutlich zu Tage getreten. Der Umstand, dass im späteren Krankheitsverlaufe die früher so deutliche Differenz in der Schmerzempfindung am Kopfe mehr zurücktrat, gestattet wohl nicht mit genügender Sicherheit eine Erläuterung. Der Geschmack war nicht gestört. Die Störung der Auswärtsbewegung nur eines Auges in Folge der Unterbrechung der Abducenswurzel, die im Ganzen geringfügige Betheiligung des Facialis erfordern keine weitere Besprechung.

Eingehende Betrachtung jedoch gebührt dem Verhalten der Sensibilität und den geringen Abweichungen der Motilität in der gegenüberliegenden Körperhälfte, sowie dem Schwindel und den Gleichgewichtsstörungen. Ehe wir diesen Fragen näher treten, mögen einige

in der Literatur vorhandene Beobachtungen über Erkrankungen von ähnlicher örtlicher Lage angeführt werden.

Die Zahl der hierüber gemachten Mittheilungen ist keine allzu umfangreiche, zumal soweit dabei eine genügende Darstellung des klinischen Befundes gefordert wird.

Im Jahre 1879 hat Nothnagel<sup>1)</sup> die bis dahin gemachten Beobachtungen zusammengefasst (auf einige wenige derselben werden auch wir in der folgenden Uebersicht der uns zugänglichen Fälle Bezug nehmen.) Wir wollen mit den Beobachtungen über Erweichungs-herde beginnen.

No. 1. Kahler und Pick<sup>2)</sup> fanden durch einen in der Haube der unteren Brückenhälfte, und zwar zu beiden Seiten der Raphe, jedoch vorzugsweise links gelegenen Herd von 8 Mm. grössten Breitendurchmesser von dem Ventrikel 3 Mm. entfernt bleibend, nach aussen etwa bis zum VIIkern (wahrscheinlich noch betheiligt) reichend, verursacht: Abducenslähmung, Nystagmus, ausgesprochene atactische Bewegungen der rechten Extremitäten. Keine tiefere Störung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung, leichtere des Orts- und Drucksinns, Parästhesien der gegenüberliegenden Körperhälfte. — Auch späterhin Verminderung der Temperatur- und Druckempfindung, nie Lähmung (ausser Undeutlichkeit der Sprache).

No. 2. Erster Fall Paul Meyer's<sup>3)</sup>. Hämorrhagischer Herd auf die Haube der beiden unteren Drittel des rechten Pons beschränkt. Zerstörung des VIkerns und der Wurzeln des VI, der absteigenden Vwurzel in der Höhe des Eintritts, der oberen Olive und der dorsalsten tiefen Ponsfasern. Vkerne wenig berührt. Nach den Zeichnungen ist an der Stelle des Herds der Haupttheil der Schleife grösstentheils zerstört; ebenso das äussere Feld der Form. reticul. in gewissem Grade auch das dorsale innere Feld. Hier konnte der gegenüberliegende Arm zwar bewegt werden, und zeigte im weiteren Verlaufe keine Lähmung, jedoch hochgradige Unsicherheit der Bewegungen. (Von genauer Besprechung der Lähmungen in den Gehirnnerven soll hier, wie in den weiter anzuführenden Fällen abgesehen werden). Das gegenüberliegende Quintusgebiet war mässig, dagegen die gegenüberliegende Körperhälfte ausgesprochen in allen Qualitäten anästhetisch. Auch der Muskelsinn war gestört.

Abgesehen von der erheblich grösseren Verbreitung des Erkrankungsherdes, erscheint dieser Fall dem unsern in der Beschränkung auf eine Seite des Pons in der Entstehung auf Grund der Gefässveränderung und der längeren Dauer der Beobachtung am ähnlichsten.

No. 3. Buss<sup>4)</sup>. Aelterer Erweichungsherd der Haube, unter der Mitte des linken Vierhügels am ausgedehntesten, reicht keilförmig durch die vordere Hälfte der Brücke. Starke Veränderung anscheinend der ganzen Haube und theilweise des hinteren Längsbündels, sowie der absteigenden Vwurzel. Die Schleifenschicht erhalten (bis auf Betheiligung einiger weniger Bündel im obersten Abschnitt). Degeneration im oberen Kleinhirnschenkel. Secundäre

Veränderungen der Nervenfasern des rothen Kerns. — Hochgradige Ataxie verbunden mit starkem Zittern sämtlicher Extremitäten, besonders der rechten, bei anscheinend erhaltener roher Kraft. Störung des Muskelsinns (dabei heisst es: „jedoch konnte Patient bei geschlossenen Augen eine Nadel aufheben“). Sensibilität überall intact.

No. 4. Henschen I., Fall IX.<sup>5)</sup> wies Hämorrhagien im Marke des unteren Scheitellappchens und des Thalamus, sowie im Kleinhirn auf. Es bestand eine Degeneration im medialen Theil (im Pes) des linken Lemnismus von einer Blutung im Pons herrührend. Im basalen Pons eine Höhle, welche jedoch die Schleife intact lässt\*). Intelligenter Arzt ohne Sensibilitätsstörung irgend welcher Art mit gutem Muskelsinn, ohne Störungen der motorischen Thätigkeit. Unsicherer Gang mit zeitweiser Neigung zum Taumeln, wird auf die Erkrankung des Kleinhirns bezogen. Später die Sprache lallend.

No. 5. Henschen II., Fall XI.<sup>6)</sup> zeigte bei mehrfachen Veränderungen in den Corpora geniculata eine apoplectische Narbe am lateralen Winkel der Schleife unter dem vorderen Vierhügel, welche nur wenige Bündel in der ventrolateralen Ecke unbeeinträchtigt liess. Die Hauptmasse, mittlerer Theil der Schleife fehlt. Es hatte keine längere motorische Störung bestanden, nur konnte Patient mit der linken Hand nicht so feine Bewegungen wie mit der rechten Hand ausführen. Hemianopsie. Hemianästhesie in allen Qualitäten, speciell war auch das Gefühl für die Lage der Glieder aufgehoben\*\*).

Anatomisch vollständig untersucht ist auch der Fall No. 6 Schrader (aus Hitzig's Klinik<sup>7)</sup>). Für den hier vorliegenden Zweck die Bestimmung der zu Sensibilitätsstörungen in Beziehung zu bringenden Abschnitte des Ponsquerschnittes, ist er wegen zu grosser Ausdehnung der Zerstörung weniger verwendbar, als die bisher berührten. Es bestand eine Erkrankung des linken Hirnschenkels fast durch die ganze Höhe. (Thrombose der Arteria Fossae Sylvii, Veränderungen im Grosshirn.) Abgesehen von der Betheiligung der Hirnnerven trat eine erhebliche Störung der gegenüberliegenden Glieder mit zunehmenden Contracturen auf. Die Anfangs hochgradige Sensibilitätsstörung bildete sich in ca. 18 Tagen erheblich, aber nicht vollständig zurück.

An diese Fälle reihe ich als zweite Gruppe von Erweichungsherden im Pons die an, bei welchen zwar ebenfalls ein Urtheil über Begrenzung des Herdes möglich erscheint, bei denen jedoch über das Auftreten einer Degeneration an entfernteren Stellen nicht wie in den bisher benannten berichtet ist.

\*) Im Falle Wallenberg (Dieses Archiv XIX. 297) apoplectische Cyste im Hirnschenkel war das unterste (medialste) Viertel der Schleife unter den Vierhügeln verschmälert. Sensibilität schwer zu prüfen, anscheinend ohne Veränderung.

\*\*) Im Falle X. Henschen's bestand eine partielle Atrophie der Schleife neben unvollkommenen Hautsensibilitäts- und noch geringeren Muskelsinnsstörungen. Wegen der erheblichen Veränderung im Gehirn kann der Fall hier nicht benutzt werden.



Eine Sensibilitätsstörung findet sich unter den älteren Fällen dieser Art angegeben bei No. 7 Eichhorst<sup>8)</sup>. Hier erfolgten auf leichte Nadelstiche heftige Zuckungen auf der gelähmten Seite. Die Erweichung in Folge Thrombose der Basilaris griff tief in die Substanz des Pons hinein, wobei nur sehr kleine Inseln eines annähernd gesunden Gewebes übrig blieben, doch war an keiner Stelle der Boden des vierten Ventrikels erreicht.

Anästhesie fehlte in No. 8, Leyden<sup>9)</sup>. Neben Hirnherden bestanden drei mässig kleine embolische Erweichungen, die in der Mitte der Brücke gelegen, die Pyramidenfaserung unberührt liessen. Bewegungen beider Arme exquisit atactisch, besonders links (fährt mit dem Löffel am Munde vorbei etc.). Am Beine Ataxie nicht ganz so deutlich. Beim Versuche zu stehen, Verlust des Gleichgewichts.

No. 9. Starke Sensibilitätsstörung fand Leyden<sup>10)</sup> bei hämorrhagischen Herden, welche in die linke Hälfte des 4. Ventrikels hineinragten und auch den mittleren Kleinhirnschenkel betheiligt hatten. Das benachbarte Ende des Pons erscheint weicher als auf der anderen Seite. An den gegenüberliegenden (wenig beweglichen) Extremitäten und am Rumpfe bis zur Mittellinie werden selbst tiefe Nadelstiche nicht empfunden. Beim Versuch zum Aufstehen mit Unterstützung, Schwindel nach rechts.

Eine Betheiligung ganz vorzugsweise der Haube war vorhanden bei No. 10, Kahler<sup>11)</sup>. Alter hämorrhagischer Herd von der Mitte der Olive aufwärts in dem hinteren Brückenabschnitte beiderseits. Keine Lähmung, aber erhebliche Ataxie, Defecte des Orts- und Drucksinns in der rechten Körperhälfte. Linksseitige Abducenslähmung.

Von neueren Beobachtungen ist zu erwähnen:

No. 11. Hunnius, Fall I.<sup>12)</sup>. Herd, welcher im capitalen Brückentheile die linke Pyramide theilweise zerstört hat, aber die Schleife hier noch ganz frei lässt. In der Höhe der Trigeminuswurzel ist er am ausgedehntesten. Er greift hier auf die mediale Hälfte der Schleife und das innere Feld der Form. retic. über, geht bis in das hintere Längsbündel hinein und bleibt nur 2 Mm. vom Boden der Rautengrube entfernt. Trigeminuswurzeln und laterales Feld der Form. retic. frei. In der Höhe des VI kerns, welcher selbst sich unversehrt erwies, ist noch die rechtsseitige Schleife von dem aus dem basalen Theil der Brücke verschmälert dorsalwärts sich hinziehenden Herde, und zwar wenigstens in ihrem medialen Abschnitte, betroffen. Von da ab caudalwärts beschränkt sich die Erweichung wieder völlig auf die basale Brückenhälfte. —

Ausser Blick-, Facialis- und Hypoglossuslähmung vorhanden Sprachstörung, totale rechtsseitige Hemiplegie; „sorgfältige Prüfung der Tastempfindung ergibt nicht die geringste Abweichung von der Norm“.

No. 12. Hunnius Fall V.<sup>12)</sup>. In der linken Brückenhälfte von der Mitte caudalwärts auf kurzer Strecke eine Höhle mit weisslichem breiartigem

Inhalt. Zerstörung des ganzen motorischen Feldes bis auf gut 3 Mm. unter dem Boden der Rautengrube und bis auf 2—3 Mm. von der basalen Brückenfläche. Abducenskern nicht einbegriffen, vorderer und hinterer Kleinhirnschenkel frei, dagegen der mittlere betheiligt. Klinisch: Lähmung des Facialis und der rechtsseitigen Glieder mit fast vollständiger Aufhebung der Sensibilität.

No. 13. Bircher<sup>13)</sup>. Zerstörung der Haube (nach der Zeichnung ist nur latero-dorsal etwas frei geblieben und theilweise der Pedunculus. Motorischer Quintuskern theils zerstört, theils comprimirt. Nach der Zeichnung liegt der Herd der Schleife zum mindesten sehr nahe. Die gelähmten Glieder waren total unempfindlich gegen Nadelstiche.

No. 14. Etter Fall II.<sup>14)</sup>. Erweichung in der Ebene des VIkerns in sagittaler und frontaler Richtung etwa 4,5 Mm. gross. In das Bereich der zerstörten Stelle fallen: Der grösste Theil des VIkerns, der Stamm des VIIkerns bis an's Knie, ein kleiner Theil der Haubenregion zwischen VII. und VI. (Kleinerer Herd auf der anderen Seite weiter caudalwärts reichend sowie ein dritter kleiner Herd im Gebiete des XIIkerns bezw. des motorischen Xkerns.) Keine Ataxie in den Armen. Schmerz- und Tastempfindung vollkommen ungestört am ganzen Körper, ebenso die Sensibilität der Schleimhäute (wiederholt bestätigt).

No. 15. Bleuler Fall I.<sup>15)</sup>. Herd von der Höhe des Trochleariskerns ab, einen grossen Theil der rechten Schleife und der oberen Ponsfaserung zerstörend. Nach Fig. 3 hat an Stelle der grössten Ausdehnung eine Zerstörung (mindestens der lateralen Hälfte) der Schleife, der äusseren, in beschränktem Masse auch der inneren Hälfte der Form. retic., eines Theils der V wurzeln, des untersten Abschnitts des Bindearms stattgefunden. Caudalwärts zieht sich der Herd auf das latero-dorsale Feld der Haube und den Deiters'schen Kern zurück. Doppelseitige Anästhesie im Gesicht, Parese der Kaumuskeln. Kiefer leicht nach links stehend, Sprach- und Schluckstörung. Unsicherer Gang, subjective Behinderung in feinen Bewegungen der linken Hand, Schwindelanfälle. Unzweifelhafte Störung in der Empfindung der linksseitigen Körperhälfte. Später links deutliche Motilitätsstörungen (anfänglich subjectiv behindert).

Nun finden sich noch einige Fälle von Erweichung oder Blutung, in denen zwar die Sensibilität geprüft, jedoch die Bestimmung der Ausdehnung des Herdes für unseren Zweck nicht genügend scharf ist, z. B. Desnos<sup>16)</sup> Störung der Sensibil. (und Motil.): Blutung basalwärts vom Abducenskern, Schütz<sup>17)</sup>, Raymond<sup>18)</sup>, Mills<sup>19)</sup>. Hierher gehört auch noch ein Fall von Willigk<sup>20)</sup>: Veränderung in der hinteren Hälfte der Brücke in Folge Basilarembolie, hier ohne Sensibilitätsstörung.

Erwähnt sei hier ein Fall Leyden's<sup>21)</sup>, obgleich die Lage des Herdes nicht der unserer Beobachtung entsprach. Die veränderte Stelle war nämlich in der oberen Oblongatagegend zu beiden Seiten der Raphe gelegen, wo die

Nervensubstanz übrigens nicht völlig zerstört war. Die Sensibilität war ganz intact, die Bewegungen der Extremitäten waren langsam und ungeschickt, jedoch nicht gerade so stossweise, wie bei Ataxie. Patient vermochte nur schlecht zu sitzen und hob selbst besonders den Verlust des Gleichgewichts hervor.

Hieran seien noch einige Beobachtungen von Zerstörung in der *Med. oblongata* angeschlossen.

In einem Falle Senator's<sup>22)</sup>, in welchem der Herd den äusseren dorsalen Abschnitt der *Medulla oblongata* betraf, war der Seitenstrang und die aufsteigende Vwurzel betheiligt, weiter war befallen *Corp. restiforme* und der angrenzende Keilstrang, auch ging der Herd anscheinend bis innen vom motorischen Xkern. Die Zwischenolivenschicht war frei (ob functionell gestört? 14 tägige Beobachtung). Es war die Hautsensibilität der Glieder und des Rumpfes gegenüberliegend, des Gesichts gleichseitig, sehr beeinträchtigt. Das Lagerungsgefühl der Glieder war erhalten \*).

In einem späteren Falle Senator's<sup>23)</sup> einem Erweichungsherde im Pons vom distalen Ende des VIkerns und schmal beginnend bis fast zum Ende des XIIkerns, erstreckte sich die Veränderung über die XIIwurzeln nach der Medianlinie in die Gegend der Schleife bis nahe der Raphe hin. Befallen im capitalen Ende der *Medulla oblongata* die Schleifenschicht und das motorische Feld, der mediale Theil der Olive, aufsteigende Quintuswurzel, solitäre Bündel.

In diesem Falle bestand ausser Herabsetzung der Schmerzempfindung sowie Aufhebung des Gefühls für leichtere Berührungen und des Temperaturgefühls, auch Verlust des Gefühls für die Lage der Glieder. Letzterer Umstand veranlasst Senator zu der Vermuthung, dass die dem Muskelsinne dienenden Fasern medianwärts von den für die Leitung anderer Empfindungen bestimmten in der *Form. retic.* und in der Schleifenschicht lägen.

Ein Fall Goldscheider's<sup>24)</sup> konnte nur zwei Tage beobachtet werden. Die nicht scharf zu begrenzende Erweichung betraf die Olivenzwischenschicht bis nahe an den Boden des vierten Ventrikels beiderseits, aber einseitig stärker, nach der Zeichnung einen Theil des inneren, vielleicht auch des äusseren Feldes der *Form. retic.*, sowie den dorsalen Theil der Olive. Hier bestand eine alleinige Störung des Lagegefühls bei unversehrter Hautsensibilität. Rechts Lähmung, links unsichere Bewegung des Arms \*\*).

\*) Im Falle von Eisenlohr (Dieses Archiv XIX. 314): Herd in dem later. Bezirke der *Med. oblong.* war Olivenzwischenschicht und *Subst. retic.* unversehrt, Rumpf und Extremitäten ohne Sensibilitätsstörung.

\*\*) Soeben kommt mir noch eine Mittheilung von Eisenlohr (Deutsche med. Wochenschr. 1892. 111. Fall 1) zu Gesicht. Bei einem an Empyem Leidenden fand sich auf der linken Seite des Bodens des vierten Ventrikels in der Gegend der *Ala cinerea*, ein auf dem Querschnitte zwischen Olive und Ober-

Zum Schlusse ist es gerechtfertigt, noch einige Fälle zu erwähnen, die insofern für diese Besprechung von Bedeutung sind, als hier entfernter gelegene Herde zu einer secundären Veränderung der uns beschäftigenden Abschnitte der Haube im Pons geführt hatten.

So bestand in einem späteren Falle P. Meyer's<sup>25)</sup> (abgesehen von myelitischer Veränderung des Lendenmarks) ein Spalt linkerseits in der Oblongata: Durchbrechung der Schleifenkreuzung bzw. der *Fibrae arc.* mit Veränderung der Olivenzwischenschicht der rechten Seite. Im Pons die Schleife (anscheinend im Ganzen), capitalwärts die mediale völlig, die laterale grösstentheils degenerirt, unter den Vierhügeln nimmt in der lateralen Schleife die Degeneration ab. Die Sensibilität erweist sich bei Prüfung mit Nadelstichen überall sehr exact und fein (abgesehen von kleiner Stelle auf dem Bauche), Ort-, Temperatursinn normal, Gewichtssinn und Lagegefühl der Glieder erhalten.

Rossolimo<sup>26)</sup>. In dem unteren Dorsalmark bis in's Halsmark Gliom, Degeneration der medialen Schleife. Klinisch: einseitige Thermanästhesie und Analgesie sowie ein gewisser Grad tactiler Anästhesie.

Dejerine<sup>27)</sup>. Alter Herd der inneren Kapsel und des Linsenkernes (ausser Pyramidendegeneration anscheinend unvollständige) Atrophie der Schleife vom Herde abwärts, der Zellen und Fasern im Burdach'schen Kerne, ausgesprochene Störung der Sensibilität für Berührung („weniger scharf“), sowie für Temperatur- und Schmerzempfindung. (Nach den Zeichnungen waren das äussere und innere Feld der *Formatio reticularis* in der Brücke ebenfalls faserärmer [Weigert]. Im Texte ist hiervon nichts erwähnt.)

Eine noch geringere Ausbeute ergiebt die Durchsicht der Literatur über Tumoren der Brücke, bei welchen das Verhalten der Sensibilität genauer festgestellt war. Bekannt sind ja mehrere Fälle, in welchen Tuberkeln ganz symptomlos bestanden<sup>1)</sup>. Ladame theilt eine Beobachtung mit, in welcher der ganze Pons in eine Neubildungsmasse verwandelt erschien, in deren Bereich nirgends Nerven-elemente sich fanden. Darüber eine liniendicke Schicht der Markbündel erhalten. Trotzdem nirgends Lähmung oder ausgesprochene Anästhesie.

Unter diesen Umständen haben die Fälle, in welchen bei anscheinender Betheiligung der Haube die Sensibilitätsprüfung eine Abweichung nicht ergab, keine erhebliche Bedeutung. Angeführt sei unter Absehen von den älteren (Graux etc.):

---

fläche des Ventrikels gelegener, etwa erbsengrosser Eiterherd. Der Querschnitt der *Medulla oblongata* weich, der Herd zieht sich als kleine Höhle in die Gegend der Basis der Hinterstränge bis zur Höhe des zweiten Cervicalnerven. Es war Parese und sich bald zu fast völliger Anästhesie am Vorderarm steigende Sensibilitätsstörung der linken Körperhälfte vorhanden.

Bleuler Fall III. <sup>15)</sup>: Tuberculöse Geschwulst im capitalen Pons theile auf die Pyramide beschränkt, caudalwärts zunächst die Schleifen verdrängend, dann durchwuchernd und sich in der Höhe der Trigeminuskern in der Haube verbreiternd. Rechter austretender Facialis atrophirt, die übrigen Kerne zum Theil verdrängt. Es bestand rechtsseitige Facialislähmung, Gang schwankend und sehr unsicher. Sensibilität der Extremitäten intact; im linken Bein bei Bewegungen leichte Schwankungen, ebenso im linken Arm; wiederholte Feststellung der Unversehrtheit des Gefühls.

In der Wucherungszone scheinen die Nervenfasern wenig oder gar nicht gelitten zu haben. Ausdehnung des vernichteten Nervengewebes noch weniger als die Grenze der Neubildung zu bestimmen.

In dem Falle von Hoffstedt <sup>29)</sup> heisst es auch ausdrücklich: Tumor den grössten Theil des oberen rechten Viertels einnehmend; die Haubenregion bloss verdrängt und etwas atrophisch.

Besondere Beachtung kann von allen diesen Fällen (mit Fehlen der Sensibilitätsstörung) wohl bloss dem von Wernicke <sup>30)</sup> beigegeben werden.

Hier war die Geschwulst nicht zu ausgedehnt, die anatomische Untersuchung gründlich (keine secundäre Degeneration), Zerstörung des VI Kerns, VII Kerns, des unteren Drittels der motorischen V Wurzel, des grösseren Theils des inneren und des oberen Theils des äusseren VIII Kerns. Unterbrechung der Raphe. Schleifenschicht frei, äussere Abtheilung des motorischen Felds im Tumor, innere (median vom VI Bündel) verdrängt. Doppeltsehen, Kaustörung, Masseterspannung, periphere Lähmung der sensiblen Quintusäste, Störung der Seitwärtsbewegung beider Augen. An den Extremitäten die Sensibilität gut erhalten und keinerlei Lähmungserscheinungen. Starker Schwindel.

Im Allgemeinen überwiegen bei den Pongeschwülsten die Erscheinungen motorischer Lähmung unzweifelhaft vor den Störungen der Sensibilität in der gegenüberliegenden Körperhälfte. Als positiv mit Sensibilitätsstörung verbunden wäre immerhin noch eine grössere Zahl von Fällen anzuführen, von älteren: Féréol <sup>15)</sup>, Petrina cit. <sup>1)</sup>, Ewald <sup>31)</sup>, von später veröffentlichten Oppenheim <sup>32)</sup>, Bourneville <sup>33)</sup>, Ashby <sup>34)</sup>, Kümmel <sup>35)</sup>, D'Espine <sup>36)</sup>, Bruns <sup>37)</sup>, Tassi, cit. <sup>38)</sup>, Langer, 2 Fälle <sup>39)</sup>, Macgregor, cit. <sup>40)</sup>, Putnam <sup>40)</sup>, Mader, cit. <sup>40)</sup>, Harris <sup>41)</sup>.

Zuweilen finden sich auch besondere Angaben über Betheiligung der Temperaturempfindung, z. B. bei Nieden <sup>42)</sup>. Eine genauere Abgrenzung der Veränderung ist jedoch in diesen Fällen nicht wohl möglich. Dass die Haube betheiligt gewesen, ist wohl für alle anzunehmen. In einigen anderen Beobachtungen ist die Begrenzung der Geschwulst im oberen Drittel des Ponsquerschnitts oder der Sitz am

Boden der Rautengrube besonders hervorgehoben (Hughlings Jackson). Auch bei Ballet<sup>43)</sup> fand sich eine Verwölbung in den Ventrikel hinein. Aehnlich war es in einem Falle von Marot<sup>4)</sup>. Hier bestand Lähmung und völlige Anästhesie sowie Verlust des Gefühls für die Stellung der Glieder. Huguenin stellte bei einem bohnengrossen genau die Stelle des VIIkerns einnehmenden Tumor (Syphilom?), verminderte Sensibilität der paretischen Glieder fest<sup>44)</sup>. Bruns<sup>45)</sup> fand bei einem Pons-Gliom keine Störung des Tastsinns bei diffuser Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit.

Einigermassen begrenzt erscheint Hunnius Fall III.<sup>12)</sup>. Tuberkelknoten aussen und oben vom Pyramidenstrang, 4 Mm. von der Raphe und ebenso weit vom Boden der Rautengrube entfernt bleibend, in der Höhe des VIkerns. Der VIIkern zerstört, VIwurzeln erschienen nach innen geschoben, VIII und aufsteigende Vwurzel bilden äussere Grenze. Der Tumor geht bis in die Form. retic. der Medulla oblong. und das vordere Ende der Olive hinein. Rechtsseitig periphere Lähmung aller Facialisäste mit EaR, keine Extremitätenlähmung, Veränderung der rechten Conjunctiva bulbi. Leider ist über die Sensibilität nichts ausdrücklich angegeben.

Eine Beobachtung, welche wir in der späteren Besprechung der anatomischen Eigenthümlichkeiten unseres Falles noch näher zu berücksichtigen haben werden, ist die von Gebhardt<sup>46)</sup> aus Hitzig's Klinik veröffentlichte. Es konnte jedoch klinisch (Bruns, Neurol. Centralbl. 1886, 151) nur die Schmerzempfindung geprüft werden, welche keine Abnahme zeigte.

Die Zahl der einigermassen mit Sicherheit für die Beurtheilung der Frage nach der Lage der Läsion im Pons bei Sensibilitätsveränderungen bzw. bei Coordinationsstörung zu verwendenden Fälle ist sonach im Ganzen gering.

Vollständig untersucht und besonders auch durch die Feststellung, ob secundäre Degeneration vorhanden, von jedem Zweifel ob bzw. wie weit wirklich Zerstörung der Nervenfasern stattgefunden, frei sind — die beiden älteren Beobachtungen zu No. 7 und No. 8 ausser Betracht gelassen — von den übrigen 13 Fällen von Erweichung bzw. Blutung, bei welchen eine genauere Abgrenzung zu sehen ist, nur fünf (No. 1 bis 5 der obigen Reihe).

Zu den übrigen, in welchen sämmtlich die Haube sicher betheilig war (No. 6, 9, 10 bis 15), kommt, von den Tumoren als anatomischer Untersuchung in genügendem Masse unterworfen, noch hinzu: Wernicke's Fall. (Diesen letzten will ich als No. 16 bezeichnen.)

Diese 14 Beobachtungen wollen wir zunächst nach dem Princip des positiven oder negativen Befundes einer Sensibilitätsstörung ordnen.

Dabei muss noch des Umstands gedacht werden, dass in einer grösseren Anzahl die anatomische Veränderung über die Haube, bezw. die Schleife hinaus ventral in den Pons hinein sich erstreckte. Dies ist der Fall bei No. 6, 11, 12, 15. Wahrscheinlich ist es auch für No. 9 und 13. Auf diese Betheiligung des basalen Pons theils braucht jedoch Gewicht nicht gelegt zu werden, weil wir über die Beziehungen dieses Abschnitts zu Sensibilitätsstörungen genügend Bescheid wissen.

Als positiv mit Sensibilitätsstörungen verbunden treffen wir die Fälle No. 1, 2, 5, 6, 9, 10, 12, 13, 15, neun Fälle. Dagegen fehlte eine Sensibilitätsstörung in den Fällen No. 3, 4, 11, 14 und 16 (Wernicke) also 5mal unter im Ganzen 14 Fällen.

Betrachten wir nun zunächst diese Beobachtungen mit negativem Befund in Bezug auf Sensibilitätsstörung, so können wir in mehreren derselben eine besondere Beschränkung in der Ausdehnung der Erkrankung wahrnehmen.

Wir kommen damit der Beantwortung der Frage, ob etwa bestimmte Abschnitte in dem dorsal der Pyramiden und der Querfaserung der Brücke gelegenen Gebiete, also besonders in der Haube und der Schleife, sich zu den Störungen der Sensibilität in Beziehungen bringen lassen, näher. Von den fünf negativen Fällen zeigen besonders drei eine relativ geringe Ausdehnung der anatomischen Veränderung.

Im Falle No. 4 (Henschen I.) ist überhaupt nur ein ganz kleiner Theil des Ponsquerschnitts, der medialste Abschnitt der Schleife befallen.

Im Falle No. 14 (Etter) beschränkt sich die Erkrankung anscheinend auf einen kleinen dorsalen Theil des äusseren Feldes der Form. retic.

Im Falle 16 (Wernicke) ist die äussere Abtheilung des motorischen Feldes noch im Tumor, die innere ist verdrängt, die Schleifenschicht ist frei.

Diese drei Fälle haben für die Betrachtung das Gemeinsame, dass bei ihnen die Schleife (abgesehen von dem als *Pes lemnisci* bezeichneten, medialsten Abschnitte in No. 4) frei war.

Ganz dieselbe Bemerkung ist ausdrücklich gemacht für den Fall No. 3 (Buss). Es heisst: „Schleifenschicht erhalten“. Es bleibt sonach von den negativen Fällen noch zu betrachten der Fall 11 (Hunnius I.). Befallen erschien hier, was auch auf der Figur 3

der Abhandlung wiedergegeben ist, nur der medialste Abschnitt der Schleife und ein Streifen des inneren Feldes der Form. retic. in der Höhe des Trigeminiursprungs. Capitalwärts ist die dorsale Pons-hälfte völlig frei. Auch von der Höhe des hinteren Brückenrandes heisst es, dass der Erweichungsherd auf die Pyramidenstränge eng begrenzt sei, nachdem er sich in der Höhe des VIIkerns bereits fast ganz auf den Pedunculusantheil der Brücke zurückgezogen hatte.

Von diesem fünften negativen Falle lässt sich also sagen, dass die Schleife sicher in der lateralen Hälfte frei war, während über den Zustand der medialen Partie etwas ganz Bestimmtes nicht feststeht. Zur Rechtfertigung dieser letzteren Anschauung sei angeführt, dass Seitens des Autors ausdrücklich hervorgehoben ist, dass über das Verhalten des Erweichungsherdes zum oberen Schleifenblatt, zur oberen Olive, zum VIIkern, sowie über etwaiges Erhaltenbleiben von Faserzügen in den erweichten Partien, bestimmte Angaben nicht gemacht werden könnten. Es wurde ein Theil des Pons bloss nach der in der Chromsäure auftretenden Verfärbung beurtheilt. Insbesondere ist nochmals zu bemerken, dass auf das etwaige Vorhandensein einer secundären aufsteigenden Degeneration (Beobachtungsdauer 11 Tage) nicht untersucht wurde.

Sonach führt der Ueberblick über die angeführten Befunde zu dem Ergebnisse, dass in den fünf Fällen mit bezüglich der Sensibilität negativem Befunde viermal die Schleife in ihrem Haupttheile unbeschädigt, einmal nicht erweislich betheiligt war.

1. Wir können nunmehr die Fälle betrachten, welche die Mehrzahl unter den Haubenerkrankungen bilden, nämlich diejenigen mit Sensibilitätsveränderungen.

In No. 1 ist über das Verhalten der Schleife speciell nichts gesagt. In No. 2 ist der Haupttheil der Schleife sowie das äussere Feld der Form. retic. grösstentheils zerstört. Dasselbe gilt von Fall 5, 6, 12, 17. In Fall 15 ist die Zerstörung eine theilweise. In Fall 9 (Blutung) muss das Urtheil, wie weit die Schleife befallen, in der Schwebe bleiben, desgleichen im Falle 10 und 13. In den beiden letztgenannten Fällen ist jedoch zum mindestens die der Schleife nahe gelegene Gegend vollkommen in den Herd einbezogen.

2. Es scheint passend, noch einen Blick auf die Beobachtungen zu werfen, in welchen die Brücke selbst von Erkrankungsherden frei war, dagegen in Folge anderweitig gelegener Zerstörungen, Degeneration in ihr zu Tage trat.

Eine nach Beschreibung wie nach Zeichnung deutliche secundäre Degeneration der Schleife in der Brücke in Folge caudalwärts gele-



gener Veränderung, bietet Paul Meyer's Fall II.<sup>25)</sup> Hier hatten bestanden: anfänglich ausgebreitete, späterhin vorzugsweise auf die unteren Extremitäten und den Bauch beschränkte Schmerzen (gleichzeitige Rückenmarkserkrankung). Die objectiven Sensibilitätsstörungen waren dabei sehr beschränkt, insbesondere ergab sich kein Unterschied zwischen den beiderseitigen Extremitäten. Gewichtsinn und Lagegefühl der Glieder erhalten.

(Die übrigen beiden Fälle Rossolimo<sup>26)</sup> und Dejerine<sup>27)</sup>, in welchen eine secundäre Veränderung der Schleife im Pons und die klinische Beobachtung vorliegt, sind in Bezug auf Sensibilitätsstörung positiv, für die Frage jedoch nicht zu verwenden.)

In dem Meyer'schen Fall II. liegt also eine Abweichung von den übrigen insofern vor, als bei secundärer Degeneration der Schleife Sensibilitätsstörungen zwar nicht völlig fehlten, jedoch unverhältnissmässig gering erschienen\*).

3. Wenn wir jetzt an diese Uebersicht unseren Fall anfügen, wollen wir die Ergebnisse der anscheinend ganz einwurfsfreien Beobachtungen noch einmal für sich übersichtlich zusammenstellen.

Als anatomisch völlig aufgeklärt und besonders nicht nur in Bezug auf die Ausdehnung der Veränderung in der Brücke, sondern auch mit Rücksicht auf das Auftreten secundärer Degeneration in entfernteren Abschnitten genügend beschrieben, stellten sich sieben Fälle dar. Dahin gehören No. 1 bis 5. Im Falle No. 6 jedoch sass der Herd mehr capitalwärts in der Höhe der Oculomotoriusfasern, so dass wir ihn weglassen, obwohl die secundäre Degeneration gut verfolgt und danach eine Betheiligung der Form. retic. und der Schleife an der Erkrankung unzweifelhaft ist\*\*). Der Fall Wernicke ist einwurfsfrei.

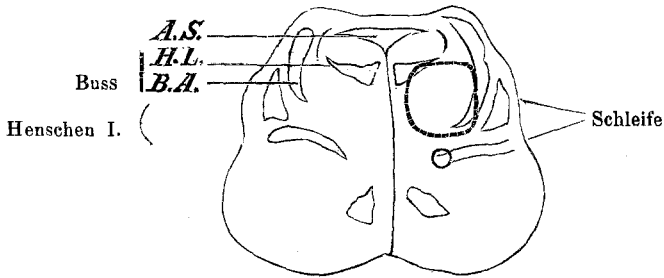
---

\*) Es wäre natürlich von besonderem Interesse in diesem Falle den Umfang der Degeneration in der Schleife recht genau feststellen. Von dem Autor wird (bei Gelegenheit der Beschreibung des Befundes unter Lupenvergrößerung) der Ausdruck „exquisit degenerirt“ gebraucht. Als histologischer Charakter wird angegeben, dass die Veränderung lediglich in einem Schwund der markhaltigen Nervenfasern und in einer Vermehrung der Kerne und der interstitiellen Substanz besteht, Körnchenzellen wurden in dem degenerirten Schleifengebiet nirgends aufgefunden. Fig. 10, welche die Olivenzwischenschicht bei stärkerer Vergrößerung wiedergibt, lässt eine erhebliche, wenn auch keineswegs vollständige Abnahme an auf dem Frontalschnitte quergetroffenen Nervenfasern erkennen.

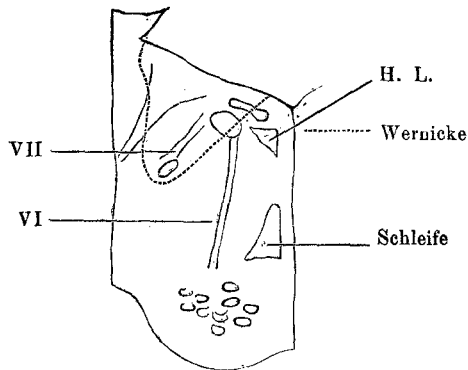
\*\*) Die Heranziehung dieses Falles würde übrigens dem aus der Betrachtung der vorigen sich ergebenden Resultate nicht widersprechen.

Diese (mit dem unsrigen) sieben anatomisch sichergestellten Fälle sind in ein Schema des Pons eingezeichnet. Sie sind der Einfachheit wegen möglichst in dieselbe Ebene gebracht, und so genau als die Umstände erlauben, umgrenzt, obwohl naturgemäss die Veränderung

A. Negative Fälle.



No. 1.



No. 2.

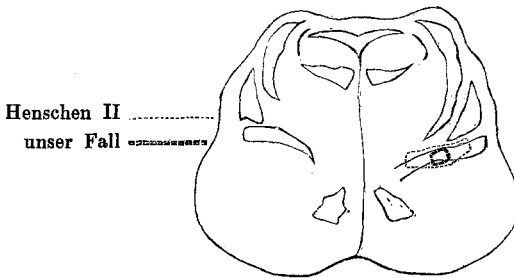
vielleicht in einzelnen sich weiterhin verbreitete, auch nicht behauptet werden kann, dass innerhalb des umgrenzten Bezirks alle Nerven-elemente zerstört, oder gleichmässig befallen gewesen seien.

Die Figuren A. geben die Haubenerkrankungen wieder, bei denen eine Sensibilitätsstörung nicht zu Tage trat. Die ausgezogene Linie in No. 1 stellt den Fall No. 4 (Henschen I.) dar, den räumlich beschränktsten. Die punktirte Linie in No. 2 umfasst Wernicke's Fall (unter Hinweis auf das oben betreffs der Abgrenzung Gesagte), die unterbrochene in No. 1 den Fall von Buss. (Hiezu könnte von den in Bezug auf Vollständigkeit der Zerstörung weniger sicheren

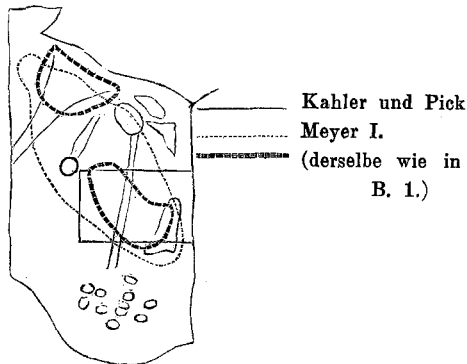
Fällen noch der Etter's hinzugefügt werden, bei dem eine genügende Beschreibung der Oertlichkeit vorhanden ist. Er deckt sich bis auf geringere Ausdehnung nach aussen ziemlich mit dem Wernicke'schen und würde etwa die medianwärts gelegenen Zweidrittel des durch punktirte Linie begrenzten Gebiets umfassen.)

Als positive Fälle für Sensibilitätsstörung der Haut wären zu betrachten in Fig. B. No. 2 Kahler und Pick (die ausgezogene Linie)

#### B. Positive Fälle



No. 1.



No. 2.

die jedoch ebenfalls nur annähernd richtige Wiedergabe beanspruchen kann, Meyer I. (punktierte), als dritter der von uns beobachtete Fall (unterbrochen). Henschen's Fall XI. ist auf B. 1 wiedergegeben (punktiert). Zu diesen positiven Fällen sei noch bemerkt, dass von den hierher gehörigen, anatomisch nicht erschöpfend untersuchten Fällen der von Kahler (auf secundäre Degeneration nicht geprüft) etwa in die Gegend der Kahler und Pick'schen (ausgezogenen) Linie fallen

würde. Der Fall No. 13 Hunnius ist örtlich begrenzbare und würde die ventrale Hälfte der Haube inclusive der Schleife betreffen. Hierzu kann noch der Fall 6 (Schrader) gestellt werden.

Diese Zeichnungen und Ausführungen ergeben demnach, dass in allen Fällen, in welchen die Schleife beziehungsweise der ventrale Theil der Form. retic. frei war, keine Sensibilitätsstörungen der Haut bestanden. In allen Fällen, in welchen die Schleife und der ventrale Theil der Form. retic. befallen war, bestanden Sensibilitätsstörungen. (In der secundären Degeneration der Schleife darbietenden Falle Meyer II. waren sie sehr geringfügig.) In unserem Falle bestand eine Störung der Schmerzempfindung bei theilweiser Beeinträchtigung des Haupttheils der Schleife und erheblicherer des äusseren Abschnitts der Form. retic.

Wir können demnach die Bahnen für das Hautgefühl verlegen, entweder in den Haupttheil der Schleife oder in diese und in die nächstanstossenden Theile der Form. retic.

Die Betheiligung des letztgenannten Gebietes an der Leitung von Erregungen der Hautempfindung könnte man sich versucht fühlen auszuschliessen, wenn man in dem Falle von Buss ohne Sensibilitätsveränderung der Haut, eine bis an die Schleife selbst reichende Zerstörung der Form. retic. anzunehmen, sich berechtigt glaubt.

Erwähnt sei noch, dass die Veränderung der Hautsensibilität sehr ausgesprochen war im Fall No. 2 Meyer, No. 5 Henschen I., No. 12 Hunnius II., No. 13 Bircher. Es sind dies Fälle mit ausgebreiteter Erkrankung, die über das Schleifengebiet sich hinaus erstreckt.

In den Fällen 1, 6, 10, 15, sowie in dem unserigen, war die Störung des Gefühls eine weniger vollständige. Es gelingt jedoch nicht, einen genaueren Einblick zu gewinnen, ob etwa bestimmte Qualitäten bei etwas verschiedenem Sitze der Erkrankung vorzugsweise betheiligt waren. Auch aus unserem Falle lässt sich wegen der nur beschränkten Betheiligung der Schleife, die auch aus dem geringen Umfange aufsteigender Degeneration sich ergibt, in dieser Hinsicht ein Schluss nicht ziehen. —

Eine Störung des Lagegefühls der Glieder ist mit Bestimmtheit angegeben für den Fall 2 und 5 (von anderen Fällen z. B. bei Gebhardt<sup>46</sup>). Von besonderem Interesse ist auch der Fall 3, in welchem jedoch bloss gesagt ist: Störung des Muskelsinns (bei Fehlen von Tast- und Temperaturveränderung).

An dieser Stelle sei noch eine Bemerkung über das Auftreten von Ataxie der Extremitäten bei Brückenherden angefügt.

Ausgesprochene Lähmungserscheinungen zeigen unter den oben angeführten Fällen die No. 6, 7, 9, 11, 12, 13, die deshalb hier ausscheiden.

Es sind positiv für Ataxie Fall 8 (Leyden), Sitz in der Mitte der Brücke, Pyramide unberührt (Arm etwas schwächer).

Fall 10 (Kahler). Sitz von der Mitte der Olive nach aufwärts im hinteren Brückenabschnitt, besonders links, Pyramide und seitliche Brückenpartien ganz normal; (grobe Kraft nicht geschädigt).

Fall 1 (Kahler und Pick) siehe Schema auf S. 681 B. 2 ausgezogene Linie (wie Extremitätenlähmung).

Fall 2 (Meyer I.) daselbst punctirte Linie (keine dauernde Parese).

Fall 3 (Buss) siehe Schema A. 1 (Bewegung der Extremitäten mühelos, aber zitternd, rohe Kraft anscheinend völlig erhalten).

Fall 5 (Henschen II.) siehe Schema B. 1 (anscheinend nur spurweise Bewegungsstörung).

Hierzu tritt unser Fall insofern zeitweise eine wenngleich geringfügigere Störung zu beobachten war.

Im Fall 15 war anfänglich objectiv nichts Besonderes ausser ganz geringer Abnahme des rechtsseitigen Dynamometerdrucks zu finden. Doch behauptete Patient in feineren Bewegungen z. B. Nähen behindert zu sein.

Völlige Unversehrtheit der Bewegung, besonders des Arms ist ausgesprochen im Fall 4 (siehe Schema A, 1 ausgezogene Linie), Fall 14 beschränkte Erkrankung des dorsalen Abschnitts der lateralen Form. retic. und Fall 16 Wernicke (Schema A, 2 punctirte Linie). — Das Auftreten von Ataxie in Folge nicht im Pons selbst gelegener Erkrankungsherde zeigt Fall 15 Leyden: Erkrankung der oberen Oblongata zu beiden Seiten der Raphe und der nur kurz beobachtete Goldscheider'sche Fall.

Die Betrachtung der Figuren A. und B. lässt erkennen, dass die in Bezug auf Ataxie negativen Fälle im Wesentlichsten nur die dorsalsten Abschnitte des Pons beziehungsweise der Haube befallen zeigten. (Da über eine isolirte Erkrankung der Querfaserung oder der grauen Massen des Pons ohne Betheiligung der Pyramiden genügende Beobachtungen nicht vorzuliegen scheinen, müssen diese Abschnitte ausser Betrachtung bleiben.)

Die in Bezug auf Ataxie positiven Fälle nehmen sämmtlich den mittleren und ventralen Theil der Haube in Anspruch (der Fall 5 war klinisch sehr wenig deutlich). Bezüglich des Verhältnisses der Ataxie zur Sensibilitätsstörung der Haut ist bemerkt, dass in zweien

der fünf Fälle mit ausgesprochener Ataxie (No. 3 und 8) eine Sensibilitätsstörung der Haut fehlte. Die beiden weniger ausgesprochenen Fälle 5 und der unsere, zeigten Beeinträchtigungen in dieser Hinsicht. Das Gefühl für die Lage der Glieder ist nicht stets genügend festgestellt, in einigen Fällen war dasselbe sicher aufgehoben oder gestört, 2 und 5, sowie bemerkenswertherweise auch im Falle 3 (ohne Sensibilitätsstörungen der Haut).

Wenn sonach in den bezüglich der Ataxie positiven Fällen fast stets Sensibilitätsstörungen, wenn auch nicht stets der Haut, ausdrücklich hervorgehoben sind, so finden wir in dem ohne Ataxie verlaufenden Falle 4 Unversehrtheit des Haut- und des Lagegefühls, im Falle 14 der Schmerz- und Tastempfindung, im Falle 16 (Wernicke) der Sensibilität der gegenüberliegenden Extremitäten angegeben.

Wie bemerkt, liegen alle diese für Ataxie negativen Fälle im dorsalsten Gebiete der Haube. Der einzige positive Fall nun, in welchem nicht die Schleife und die Form. retic. zugleich, sondern nur die letztere befallen war, ist der von Buss. Es muss dahingestellt bleiben, ob wir auf Grund dieser einen Beobachtung annehmen können, dass nur die Form. retic. für das Auftreten von Ataxie (und Störung des Lagegefühls?) in Betracht kommt.

In seiner Besprechung der Anésthésies d'origine mésocéphalique vom Jahre 1877<sup>47)</sup> meinte Couty, dass hauptsächlich die äusseren Bündel der Brücke oder des Hirnschenkels für die Störung in Betracht kämen. Nothnagel kam zu derselben Zeit zu der Meinung, dass bei vorhandener Anästhesie die Erkrankung in wenigen Fällen auf die mehr seitlichen und dem Boden des 4. Ventrikels näher gelegenen Partien übergegriffen habe. Andere Fälle schienen jedoch gegen diese Anschauung zu sprechen, so dass sich aus dem damaligen Beobachtungsmateriale mit Bestimmtheit Sätze nicht formuliren liessen. Wernicke<sup>48)</sup> besprach im Jahre 1871 ausführlich die Frage nach dem Verlaufe der sensibeln Bahn mit dem Ergebnisse, dass vorläufig noch eine gewisse Strecke desselben fehle, sicherlich aber mehrere verschiedene Bahnen der Sensibilität zwischen der innern Kapsel und der Oblongata angenommen werden müssten.

Bezüglich der Ataxie wird in der topischen Diagnose Nothnagel's angegeben, dass der Beweis erbracht scheine, dass Pons-erkrankungen direct ohne Betheiligung des Cerebellums und seiner mittleren Schenkel Coordinationsstörungen veranlassen könnten, dass aber über die dabei betheiligten Faserzüge etwas Sicheres nicht zu sagen sei. In wieweit die seit dem mitgetheilten uns bekannt ge-

wordenen Beobachtungen die Erkenntniss dieser Fragen gefördert, ergibt sich aus dem Vorstehenden. —

Schwindel ist unter den 16 nummerirten Fällen, wenn die Kranken im Stande waren, sich zu bewegen, sehr häufig angegeben. Im Fall No. 4 wird das Taumeln auf die Betheiligung des Kleinhirns bezogen, auch im Falle No. 9 (Schwindel beim Versuche aufzustehen) ragte der Herd in den mittleren Kleinhirnschenkel hinein. Im Falle No. 2 klagte Patient auch unbefragt über Schwindel, im Falle No. 3 trat beim Versuche zu gehen, sofort Schwindel ein, im Falle No. 8 beim Versuche zu stehen, Verlust des Gleichgewichts (auch Erkrankung des Grosshirns). In No. 10 ist Schwindel, in No. 12 häufiger Schwindel, in No. 15 unsicherer Gang, in No. 16 starker Schwindel erwähnt. Letzteres Symptom war auch bei uns sehr hervortretend (Betheiligung des mittleren Kleinhirnschenkels), des Deiters'schen Kerns, der vorderen medialen VIII wurzel, der directen sensiblen Kleinhirnbahn). Wernicke giebt an, dass in seinem Falle der Schwindel hauptsächlich auf Rechnung der gestörten Augeninnervation zu stellen sei. Ueber die Bedingungen für das Auftreten des Symptoms, das man auch mit Reizung der Faserung des mittleren Kleinhirnschenkels in Zusammenhang zu bringen geneigt sein wird, lässt sich etwas Bestimmtes nicht sagen.

---

Der anatomische Befund unseres Falles giebt noch zu folgenden Bemerkungen Anlass.

Bei dem Sitze des Herdes spinalwärts von den hinteren Vierhügeln bis höchstens zum Ende der Brücke stellen sich die in den anderen Ebenen gefundenen Veränderungen als secundäre Degenerationen dar. Capitalwärts findet sich eine partielle und keineswegs vollständige, aber ganz deutliche Faserabnahme in der gleichseitigen Schleife (und eine geringe Abnahme im gleichseitigen tiefen Mark des vorderen Vierhügels?). Bekanntlich hat Edinger<sup>49)</sup> angegeben, dass die aus dem tiefen Mark bogenförmig herausgehenden Züge theils als Schleife derselben Seite nach der Oblongata hinabziehen, theils (der Mehrzahl nach medial gelegene Fasern) auf die andere Seite zur gekreuzten Schleife sich wenden. Held<sup>50)</sup> beschreibt aus der ventralsten Masse des Vierhügelmarks stammende Bündel, welche durch die fontänenartige Meynert'sche Haubenkreuzung in die Vorder- und Seitenstranggrundbündel ventral vom hinteren Längsbündel gelegen, übergehen. Des Weiteren wird als Seitenstrangbündel aus dem rothen Kern ein durch die ventrale Haubenkreuzung zur Schleife ziehendes Bündel geschildert, das in der Höhe der oberen Olive zwischen letz-

terer und dem eintretenden VII, in der Höhe der grossen Olive laterodorsalwärts von dieser liegt (v. Monakow's aberrirendes Seitenstrangbündel). Es muss dahingestellt bleiben, ob die in unserem Falle auf der gekreuzten Seite bemerkte geringe Faserabnahme dicht unterhalb des rothen Kerns etwa auf dieses Bündel bezogen werden kann. — Die Verfolgung der Degeneration weiter nach aufwärts war nicht möglich.

Unter den als „absteigend“ zu bezeichnenden Degenerationen nimmt die der Olive den bei weitem grössten Raum ein. Während man über die Beziehungen der Olive zum Kleinhirn schon seit einiger Zeit Sicherheit gewonnen hat, verdanken wir die Kenntniss der Verbindung der Olive mit dem Grosshirn durch die Brücke den entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten Flechsig und Bechterew's<sup>51</sup>). Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Verbindungsbündel die „centrale Haubenbahn“ Bechterew's, welche gleichzeitig mit den in der Olive sich auflösenden Zügen markhaltig wird, in unserem Falle durch den Herd, nahe der oberen Olive und der Schleife, beziehungsweise in höheren Ebenen in der Form. retic. betroffen ist. Die sich daran anschliessende hochgradige Degeneration der gleichseitigen (bei geringer der gegenüberliegenden) Olive, tritt in dem beschriebenen Falle neben Fehlen einer deutlichen Faserverminderung des unteren Kleinhirnschenkels der gegenüberliegenden Seite, besonders in den Vordergrund.

Bei der Beschreibung der Vierhügelebenen ist darauf aufmerksam gemacht, dass eine Abnahme der Faserung aussen vom hinteren Längsbündel bemerklich war. Es ist schon dort darauf hingewiesen, dass an dieser Stelle die Fortsetzung der centralen Haubenbahn nach Bechterew anzunehmen sei. Es würde sich danach in unserem Falle nicht nur um eine Degeneration der Olivenfaserung durch Zerstörung der centralen Haubenbahn, sondern auch um eine Fortsetzung der Veränderung cerebralwärts handeln. (Flechsig<sup>51</sup>) fand bei congenitalem totalen Defecte des Kleinhirns die grossen Oliven fast vollständig, die centralen Haubenbahnen vollkommen fehlend und die Linsenkerne atrophisch.)

Seit der Mittheilung Bechterew's sind zu den vorher beobachteten Fällen von Degeneration der Olive nach Brückenerkrankung (vielleicht von Wittigk<sup>20</sup>), von Kahler und Pick<sup>2</sup>) (No. 1 unserer Reihe), No. 2 Meyer<sup>3</sup>), sowie von Schrader<sup>7</sup>) (Herd fast durch die ganze Höhe des Hirnschenkels, nur an der Basis etwas unversehrtes Gewebe) mehrere hinzugekommen. Wir nennen Gebhardt<sup>46</sup>) (Tuberkel im Pons) und No. 4 Buss<sup>4</sup>). (Der Fall IX. Henschen fällt wegen Kleinhirnerkrankung weg.) Der Fall Buss ist deshalb



wichtig, weil in ihm die Schleife fast vollkommen intact war. Umgekehrt sind nun eine Anzahl von Brückenherden beschrieben, in welchen die Olivenfaserung nicht verändert war; dahin gehören Spitzka<sup>53)</sup>, Wallenberg<sup>54)</sup> (die Schleife wenigstens theilweise beeinträchtigt), Dejerine<sup>27)</sup>, Henschen Fall XI.<sup>6)</sup>. In Schaffer's<sup>54)</sup> Fall II.: begrenzter Herd, welcher die Schleife und das sensorische Feld einnimmt, ist die Olive nicht erwähnt, Schleife absteigend degenerirt. In der Beobachtung Homén's<sup>56)</sup> von absteigender Degeneration der Schleife bei Intactheit der Olive war die centrale Haubenbahn nicht betroffen\*).

Eine engere Beziehung der Olive zur Schleife ist somit auch nach den pathologischen Beobachtungen nicht vorhanden. Die frühere Anschauung, dass die Oliven zu den Hintersträngen in Beziehung ständen, ist auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchung von Edinger<sup>57)</sup> und in den gleichzeitigen Mittheilungen von Flechsig<sup>58)</sup> zurückgewiesen. Auch die untere Schleife lässt sich zur Olive nicht in Beziehung bringen, da in den Experimenten v. Monakow's<sup>59)</sup> mit Durchschneidung der unteren Schleife beim neugeborenen Thiere eine Veränderung der grossen Olive nicht eintrat. Bezüglich des Verhaltens der Schleife in den Ebenen ausserhalb des Herdes in unserem Falle sei hier noch einmal wiederholt, dass in der Schleifenkreuzung eine sichere Differenz zwischen beiden Seiten nicht nachweisbar war, dass die Olivenzwischenschicht eine im Ganzen mässige Faserabnahme zeigte und dass die Fibr. arc. int. auf der gegenüberliegenden Seite zum Theil eine bedeutende Verminderung erfahren hatten. Diese Verminderung ist keine gleichmässige, sie ist ganz ausgesprochen im mittleren Drittel der Olivenhöhe, geringer im unteren Drittel und nicht so deutlich erkennbar im oberen Drittel.

Sogenannte Degeneration der Schleife ist sowohl in auf- als absteigender Richtung mehrfach beobachtet, Im 2. Falle Paul Meyer's<sup>25)</sup> fand sich ein spaltförmiger Herd im hinteren Abschnitt der linken Hälfte der Medulla oblong., welcher die Schleifenkreuzung durchbrach. Die gegenüberliegende Schleife war bis unter die Vierhügel degenerirt und zwar in der Höhe des oberen Endes des 4. Ventrikels, sowohl die mediale als die laterale Schleife. Weitere Fälle aufsteigender Schleifendegeneration sind von F. Schultze<sup>60)</sup> (Beobachtung IV: Zerstörung der grauen Substanz auch oberhalb der Pyramidenkreuzung, die gegenüberliegende Olive im unteren Drittel sklerosirt, Schleifenschicht bis zum oberen Ende der Olive verschmälert

\*) Zufolge freundlicher brieflicher Mittheilung des Autors.

mit Atrophie der Nervenfasern), von Rossolimo<sup>26)</sup> (Abnahme in der ganzen Verbreitung der Olivenzwichenschicht und höher oben in der Schleife, wahrscheinlich in Folge Verbreitung eines Glioms auf die grauen Kerne der Hinterstränge), von Schaffer<sup>54)</sup> (Fall I: bedeutende Markscheidendegeneration und Faserausfall in der medialen Schleife der Brücke in Folge eines grossen Tuberkels der gegenüberliegenden Oblongata, welcher die Goll'schen und Burdach'schen Kerne vernichtet hatte) mitgetheilt.

Ganz neuerdings finde ich einen Fall von Miura (Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1891) erwähnt; in welchem ebenfalls Faserverlust der medialen Schleife sich als aufsteigend gekreuzte Veränderung der Hinterstränge darstellte. Ueber das Verhalten der Fibr. arc. int. bei aufsteigender Degeneration der Schleife ist bisher wenig mitgetheilt. Im Falle II., Meyer, sind die nach Lage des Herdes unterbrochenen Fibr. arc. int. nicht besonders erwähnt und nach den Zeichnungen nicht ganz deutlich in ihrem Verhalten erkennbar. In dem Falle No. 4 von Fr. Schultze ist über diesen Punkt ebenfalls keine Angabe gemacht. Bei Rossolimo ging der entsprechende Abschnitt der Med. oblong. verloren. Im Falle Schaffer I. befand sich an der in Frage kommenden Stelle der Tumor.

Was experimentelle Prüfung einer aufsteigenden Veränderung betrifft, so ist das positive Ergebniss im Experimente I. von Vejas<sup>64)</sup> an einem neugeborenen Thiere genommen. Neuerdings haben jedoch Singer und Münzer<sup>65)</sup> nach Zerstörung der Hinterkerne (besonders des Burdach'schen) eine erhebliche Degeneration der Olivenzwichenschicht und weiterhin der Schleife bis in den Thalamus opticus hinein verfolgen können.

Zahlreicher noch sind die Beobachtungen von sogenannter absteigender Degeneration der Schleife, nämlich die grösstentheils schon erwähnten Fälle Homén, Paul Meyer I., Gebhardt, Wallenberg, Spitzka, Schrader, Witkowski, Dejerine, Henschen XI., Schaffer II. Diese Fälle absteigender Degeneration der Schleife stimmen in der Ausbreitung nicht überein. In dem von Spitzka sind die Goll'schen und Burdach'schen Kerne an der Degeneration erheblich betheiligt, im Falle Dejerine (8 Jahre) der Burdach'sche Kern. Dies war nicht der Fall in den übrigen Fällen, auch nicht bei Schaffer (II) und bei Henschen (Fall XI.) (hier trotz sehr langen Bestandes des Leidens in den Goll'schen und Burdach'schen Kernen nur Faserabnahme) und in unserer Beobachtung.

Die letzte Mittheilung von Flechsig und Hösel<sup>62)</sup> berichtet über eine hochgradige Atrophie des Haupttheils der Schleife, in der

Brücke, Abnahme der Olivenzwischen-schicht (auf  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ ), der Fibr. arc. int. in der unteren Oblongatahälfte, des Kerns des Burdach'schen, weniger des Goll'schen Stranges, nach einer im 2. Lebensjahr aufgetretenen Erkrankung in den Centralwindungen. Die Hinterstränge zeigten deutlichen Defect. Hier ist auch an die experimentellen Resultate v. Monakow's<sup>61)</sup> von Degeneration der Schleife durch die Olivenzwischen-schicht und die Fibr. arc. int. der anderen Seite hindurch bis in den gekreuzten Kern der zarten Stränge nach Exstirpation des Parietalhirns des neugeborenen Thieres zu erinnern. (Bekanntlich erzeugte dieser Forscher beim neugeborenen Thiere vermittelst Durchschneidung der Vierhügelschleife caudalwärts, im Antheile der Striae gekreuzt, der oberen Olive derselben Seite Atrophie<sup>66)</sup>). Immerhin kommt auch für diese werthvollen Beobachtungen in Betracht, dass es sich um noch in der Entwicklung befindliche Wesen handelte\*).

Dieser Fall XI. Henschen's zeigte im Uebrigen eine sehr ausgesprochene Degeneration in Folge eines wahrscheinlich ca. 50 Jahre bestehenden Blutherdes in der Nähe des rechten vorderen Vierhügels. Hier durchschnitt eine Narbe die Schleife, welche etwas spinalwärts eine erhebliche Zerstörung ihres mittleren Theils wahrnehmen liess. Die rechte Schleife war in der Höhe des Corp. trapez stark atrophisch, die Olivenzwischen-schicht auf die Hälfte verkleinert, im dorsal von den Oliven liegenden Gebiete eine geringe Faseratrophie. Die gegenüberliegenden Fibr. arc. int. waren caudalwärts bedeutend schwächer, der linke Strickkörper schien Fasern eingebüsst zu haben, auch der gekreuzte Goll'sche und Burdach'sche Strang faserärmer; desgleichen das Vorderstranggrundbündel im mässigen Grade.

In wieweit nun die in diesem sehr lange bestehenden Falle und auch sonst wiederholt beobachtete Faserverminderung in der Olivenzwischen-schicht des Menschen nach höher gelegenen Erkrankungen der Schleife durch Atrophie oder durch secundäre Degeneration erzeugt ist, muss dahin gestellt bleiben. Unser Fall ist in dieser Hinsicht nicht beweiskräftig, weil in ihm zwar trotz nicht zu kurzen Bestandes der Zerstörung die Faserverminderung in der Schleife caudalwärts vom Herde eher geringer war als aufwärts, dabei aber auch eine vollständige Zerstörung der Schleife durch den Herd hier nicht gesetzt worden

---

\*) Beim erwachsenen Thiere hat Rindenexstirpation bekanntlich eine Degeneration der Schleife, wie u. A. auch mich zahlreiche Versuche belehrten, wenigstens in dem für die Py genügenden Zeitraume nicht zur Folge. (Neurol. Centralbl. 1893.)

war. Vielleicht können wir bisher so viel sagen, dass, so weit wir für die Verminderung der Fasern der Zwischenolivenschicht bei Herden in der Schleife der Brücke dieselbe Art der Entstehung annehmen, wie für die aufsteigende Degeneration, die „absteigend degenerirenden“ Fasern beim Menschen weniger zahlreich zu sein scheinen, als die aufwärts degenerirenden.

Von besonderem Interesse ist noch die sehr starke Abnahme von Nervenfasern in der inneren Partie des unteren Kleinhirnschenkels. Die Veränderung betrifft ein Gebiet, das früher zum Theil als aufsteigende Acusticuswurzel von Roller<sup>67)</sup> bezeichnet, von Edinger als eine Verbindung zwischen Kleinhirn und dem V., VII., bzw. den hinteren Rückenmarksträngen IX. und X. (directe sensorische Kleinhirnbahn) angesehen werden. Bechterew seinerseits sieht<sup>68)</sup> auf Grund der Faserentwicklung in der sogenannten aufsteigenden VIIIwurzel nicht eine Fortsetzung der Hinterstränge zum Kleinhirn, sondern eine Fortsetzung des zweiten Astes der vorderen VIIIwurzel.

Die von Flechsig und Bechterew bereits früher gemachte Angabe, dass der Nerv. vestib. wesentlich mit grauen Massen sich verbinde, welche zum Kleinhirn in Beziehung stehen, ist neuerdings aufrecht erhalten<sup>69)</sup>. Diese dorsal vom grosszelligen Kern in der Seitenwand des 4. Ventrikels gelegenen Massen sind in unserer Beobachtung jedenfalls wenn nicht zerstört, doch an der basalen Verbindung unterbrochen. Die Atrophie im Gebiete der sogenannten aufsteigenden VIII. ist eine sehr erhebliche. Ob dieselbe von der Zerstörung bzw. Unterbrechung am Deiters'schen oder Bechterew'schen Kerne herrührt\*) oder ob sie mit der Veränderung der medialen Wurzel zusammenhängt, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Schliesslich sei noch die Faserabnahme im Gebiete des Seitenstranges hervorgehoben.

### Literatur.

1. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
2. Kahler und Pick, Prager Vierteljahrscr. 1879. S. 87.
3. Paul Meyer, Dieses Archiv XIII. S. 64.
4. Buss, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 41 S. 241.

---

\*) Eine Beziehung des Deiters'schen Kerns zum Hinterstrang (Fun. cun.) wie sie von v. Monakow (Dieses Archiv XIV. S. 1) auf Grund eines Experiments am neugeborenen Thiere angenommen wurde, lehnt Vejas<sup>64)</sup> ab und führt die Atrophie des Deiters'schen Kerns dort auf den Ausfall von Seitenstrangfasern zurück.

5. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie d. Geh. Upsala 1890. S. 33.
6. Henschen, Ebenda. S. 65.
7. Schrader, Inaug.-Diss. Halle 1884.
8. Eichhorst, Charité-Annal. 1874. 206. Fall 2.
9. Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875. Bd. I. 116.
10. Leyden, Daselbst. Bd. II. 65.
11. Kahler, Prager med. Wochenschr. 1879.
12. Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrank. Bonn 1881.
13. Bircher, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1881. 4.
14. Etter, Daselbst. 1882. 769, 809.
15. Bleuler, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1885. Bd. 37. 527.
16. Desnos (citirt bei Bleuler). Daselbst. 550.
17. Schütz, Prager med. Wochenschr. 1881. S. 37.
18. Raymond, Progrés méd. 1886. p. 267.
19. Mills, Brain II. p. 547.
20. Willigk, Prager Vierteljahrschr. 226. S. 39.
21. Leyden, Dieses Archiv VII. S. 57.
22. Senator, Dieses Archiv XI. S. 731.
23. Senator, Daselbst. XIV. S. 643.
24. Goldscheider, Charité-Annalen 1891.
25. Paul Meyer, Dieses Archiv XVII. S. 439.
26. Rossolimo, Daselbst. XXI. S. 897.
27. Dejerine, Arch. de physiol. 1890. H. 3.
28. Siehe 1. S. 119.
29. Hoffstedter, Zürich. Diss. 1880; citirt bei Bleuler (s. 15. S. 559).
30. Wernicke, Dieses Archiv VII. S. 513.
31. Ewald, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX.
32. Oppenheim, Charité-Annalen 1885.
33. Bourneville, Progrés méd. 1887. No. 33 et 34.
34. Ashby, Medic. Times 1884. Januar 26.
35. Kümmel, Virchow-Hirsch, Jahresber. 1880. II. S. 204.
36. D'Espine, Revue med. de la Suisse romane 1887. Citirt bei Delbanco: Inaug.-Dissert. Berlin 1891.
37. Bruns, Neurol. Centralbl. 1888. S. 314.
38. — Virchow-Hirsch Jahresber. 1887. II. S. 133.
39. Langer, Wiener med. Presse 1882. I. S. 116. II. 177.
40. — Citirt bei Delbanco (s. 36).
41. Harris, Brain 1886. Januar.
42. Nieden, Archiv f. Augenheilkunde X. 1881. S. 4.
43. Ballet, Progrés méd. 1880. p. 766.
44. Huguenin, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1872. 7 u. 9.
45. Bruns, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 45. S. 596.
46. Gebhardt, Inaug.-Diss. Halle 1887.
47. Couty, Gaz. hebdomad. 1877.

48. Wernicke, Gehirnkrankheiten. I. S. 259.
  49. Elinger, Dieses Archiv XXII. S. 518. (15. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen.)
  50. Held, Neurol. Centralbl. 1890. S. 480.
  51. Bechterew, Daselbst. 1885. S. 194.
  52. Flechsig, Dieses Archiv XVI. S. 196.
  53. Spitzka, Neurol. Centralbl. 1885. S. 33.
  54. Wallenberg, Dieses Archiv XIX. S. 297.
  55. Schaffer, Virchow's Archiv Bd. 122, 125.
  56. Homén, Daselbst Bd. 88. S. 1.
  57. Elinger, Neurol. Centralbl. 1875. S. 73.
  58. Flechsig, Daselbst. S. 97.
  59. v. Monakow, Neurol. Centralbl. 1885. S. 265 und dieses Archiv Bd. XXII. S. 1.
  60. F. Schultze, Virchow's Archiv Bd. 87. S. 510.
  61. v. Monakow, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1884.
  62. Flechsig und Hösel, Neurol. Centralbl. 1890. S. 417.
  63. Freud, Daselbst 1885. S. 268.
  64. Vejas, Dieses Archiv XVI. S. 200.
  65. Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. 1890. Wien.
  66. v. Monakow, Nähere Unterschiede der Striae acusticae und untere Schleife. Dieses Archiv XXII. S. 1 u. folg.
  67. Roller, Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1881. S. 403.
  68. Bechterew, Neurol. Centralbl. 1887. No. 9.
  69. Bechterew, ebendas. 1890. No. 4.
- 

### Erklärung der Abbildungen (Taf. IX.).

In Figur 1 und 2 stellt D die aufwärts degenerirten Stellen, in Figur 3 und 4 H den Herd dar.

Figur 5 zeigt die erhebliche Abblassung in der Haube und im Kleinhirnschenkel dicht an dem caudalen Ende des Herdes.

Figur 6 x Atrophie der aufsteigenden VIIIw.

Figur 7. Degen. der Olivenzwischenschicht der Fibr. arcuat. int. und der Hstr. (Die Abnahme im Seitenstranggebiete tritt nicht genügend hervor.)

---

Fig. 1.



Fig. 2.



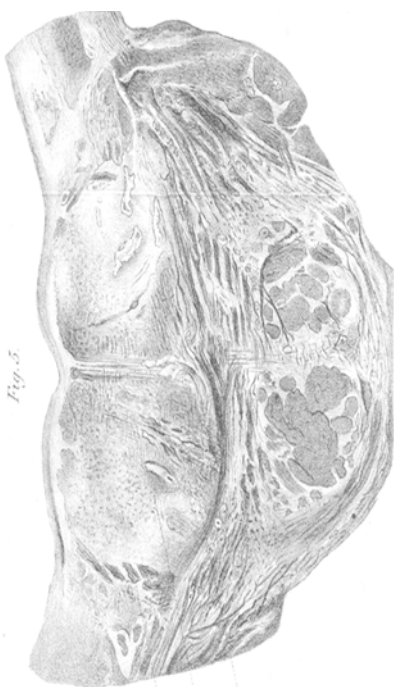
Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Wm.

c.M.

Wm.

Fig. 6.

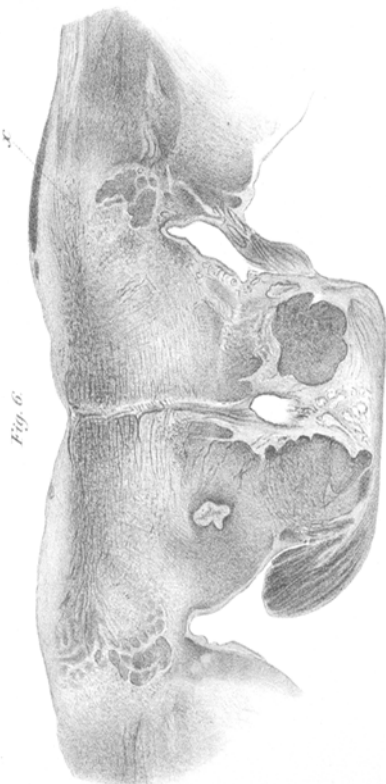


Fig. 7.

