

XIII.

(Aus dem hirnanatomischen Laboratorium des Herrn Dr.
v. Monakow in Zürich.)

Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica.

Von

Dr. med. **Albert Mahaim**

aus Lüttich (Belgien).

(Hierzu Taf. VI—VIII.)

Die secundären Erkrankungen nach alten Grosshirnherden wurden bisher hauptsächlich mit Rücksicht auf das Rückenmark und die Medulla oblongata studirt, während das Verhalten der Sehhügelgegend, der Regio subthalamica u. s. w. in den Bereich der Untersuchung in ganz ungenügender Weise gezogen wurde. Gerade diese letztgenannten Hirntheile bieten aber mit Rücksicht auf die Untersuchungsergebnisse der Gudden'schen Schule ein ganz besonderes Interesse dar.

Auf Anregung von Herrn Dr. v. Monakow habe ich die secundären Degenerationen studirt, welche im Gebiet der Thalamuskern, in der Haubenregion, im Pons und in der Medulla oblongata durch einen oberhalb dieser Gegenden liegenden primären Herd veranlasst wurden.

Es wird am zweckmässigsten sein zunächst die Krankengeschichte mitzutheilen. Dieselbe verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Prof. Dr. Wyss in Zürich.

Krankengeschichte.

B . . . H . . . , geboren den 3. Juni 1878, gestorben den 8. Juni 1891.
Vater nicht Potator, etwas beschränkt; hat eine rechtsseitige Abducens-

paralyse, die angeblich von einer in der Kindheit durchgemachten Gehirnentzündung herrührt.

Mutter gesund, aber etwas zart.

Grossmutter litt an Syphilis; sie starb an Carcinoma uteri.

Eine Schwester der Mutter, viel jünger als diese, litt im fünfzehnten Lebensjahre an interstitieller Keratitis, typisch congenitalluetischen Ursprungs und an Hutchinson'schen Zähnen.

Die Patientin hat drei ältere Geschwister gehabt.

Das erste Kind starb im Alter von zwei Jahren an Glottisspasmus und Rachitis. Das zweite litt im Alter von 3 bis 4 Jahren an Spina ventosa der Hand, wurde aber später wieder gesund.

Das dritte Kind, ein Knabe, war immer gesund bis heute.

Das vierte war Patientin; sie kam ohne ärztliche Hülfe, normal entwickelt, zur Welt und blieb gesund bis zum Alter von ca. 9 Monaten. Um diese Zeit trat unter allgemeinen Erscheinungen (Convulsionen) ganz plötzlich eine linksseitige Hemiplegie ein (Facialis inbegriffen). Infectiouskrankheiten oder Erkrankung des Herzens oder der Lunge waren nicht vorausgegangen.

Patientin erholte sich sehr langsam, lernte ordentlich gehen (knickte jedoch mit dem linken Bein), behielt aber den linken Arm in Contractur. Im 8. Lebensjahre besuchte sie ca. ein halbes Jahr die Schule, konnte aber in keiner Weise dem Unterricht folgen und blieb dann zu Hause. Sie war geistig beschränkt; sie lernte schliesslich etwas schreiben, konnte aber das Geschriebene nur mit Mühe lesen, während sie Gedrucktes leichter las, aber immerhin nur langsam, buchstabierend. Auch konnte sie nur den Sinn kleiner Sätze begreifen.

Sie sprach undeutlich, langsam, scandirte; ihre Umgebung beurtheilte sie richtig, sie kannte auch den sie behandelnden Arzt (Prof. Wyss). Das Gehör war gut. Gehörprüfung jedes Ohres wurde leider nicht vorgenommen.

Keine Sensibilitätsstörung der gelähmten Seite.

Mehrere Jahre nach dem Eintritt der Lähmung bekam die Patientin epileptische Anfälle, die zeitweise sehr häufig auftraten: an einem Tage 8 bis 10, 12; zeitweise Pausen von ein bis mehreren Tagen.

Im Januar 1891 litt sie viel an Blutungen aus der Nase, aus dem Zahnfleisch und an Petechien an den Extremitäten.

Im Mai und Juni desselben Jahres litt sie an starker Diarrhoe; sie collabirte in Folge der letzteren, während gleichzeitig die epileptischen Anfälle immer mehr und mehr sich wiederholten.

Sectionsprotokoll am 10. Juni 1891.

Spin. ant. sup. — mall. ext.	rechts 93,	links 91,
Oberschenkel	„ 46,5,	„ 45,
Trochanter — Mall. ext.	„ 86	„ 84,5,
Acromion — mittlere Fingerspitze . . .	„ 69 $\frac{1}{2}$	„ 69 $\frac{1}{2}$

Der rechte Stirnhöcker springt etwas stärker vor als der linke. Ebenso ist das Os parietale rechts etwas stärker gewölbt als links.

Die rechte Hälfte des Schädels ist erheblich im Querschnitt dicker als die linke: Links misst der Querschnitt 3 Mm., rechts 6 Mm., an der der Coronarsutur entsprechenden Stelle; ebenso verhält sich die Schädeldicke an den diploehaltigen Partien.

Die rechte Temporalgrube ist viel kleiner und weniger tief, als die linke.

Die Hinterhauptsgrube rechts ist in ganz analoger Weise viel kleiner als die linke.

Die Sella turcica ist asymmetrisch; die rechte Hälfte ist dicker und plumper als die linke.

Der Clivus Blumenbachii liegt etwas mehr nach rechts in der Schädelhöhle.

Das linke Felsenbein in normaler Weise entwickelt; das rechte dagegen schmaler nach aussen und dicker nach oben als das linke und etwas convex abgeplattet.

Die Innenseite des Schädeldachs zeigt besonders bei durchscheinendem Licht eminent die erhebliche Verdickung der rechten Hälfte.

Rechte Hemisphäre. — Dieselbe ist kürzer und schmaler als die linke. Länge links 18, rechts 16; Breite links 5,9, rechts 5,8.

Bei der Betrachtung von oben, noch mehr aber in der Seitenansicht fällt in der Parieto-Temporalgegend eine lange spaltförmige Narbe auf, welche die Hemisphäre förmlich in zwei Theile trennt.

Diese Spalte entspricht dem horizontalen Aste der Fossa Sylvii, weiter nach hinten dem Sulcus temporalis superior sowie den oben erwähnten Theil der Fossa Sylvii. Weiter occipitalwärts theilt sich dieser tiefe und breite Sulcus in zwei (Taf. VI., Fig. 1, Linie A): der erste, horizontal nach hinten ziehende, ist nichts anderes als der erste Sulcus temporalis und endet bald blind; der zweite, dem Sulcus interparietalis entsprechend, zieht nach hinten und oben und mündet in einer Entfernung von 2 bis 3 Ctm. von der Medianebene in einen gewöhnlichen Sulcus ein. Dieser letzte Sulcus entspricht genau der hinteren Hälfte des Sulcus interparietalis, wie man sich auf der umstehenden Figur (Hemisphären von oben gesehen) überzeugen kann.

Stirnlappen und Occipitallappen sind beide verhältnissmässig normal; die Gyri sind deutlich vorhanden.

Die centralen Windungen sind rechts beträchtlich verschmälert — also mikrogyrisch — vor Allem der untere Theil der postcentralen Windung.

Der Lobus parietalis superior ist durch das Ende der oben erwähnten Spalte in zwei Theile getheilt. In der Tiefe der Spalte, gerade an der Abzweigungsstelle der letzteren, kann man zwei colossal atrophische Windungen bemerken: die obere ist der Gyrus supramarginalis; die untere die erste Temporalwindung (s. Tafel VI., Fig. 1).

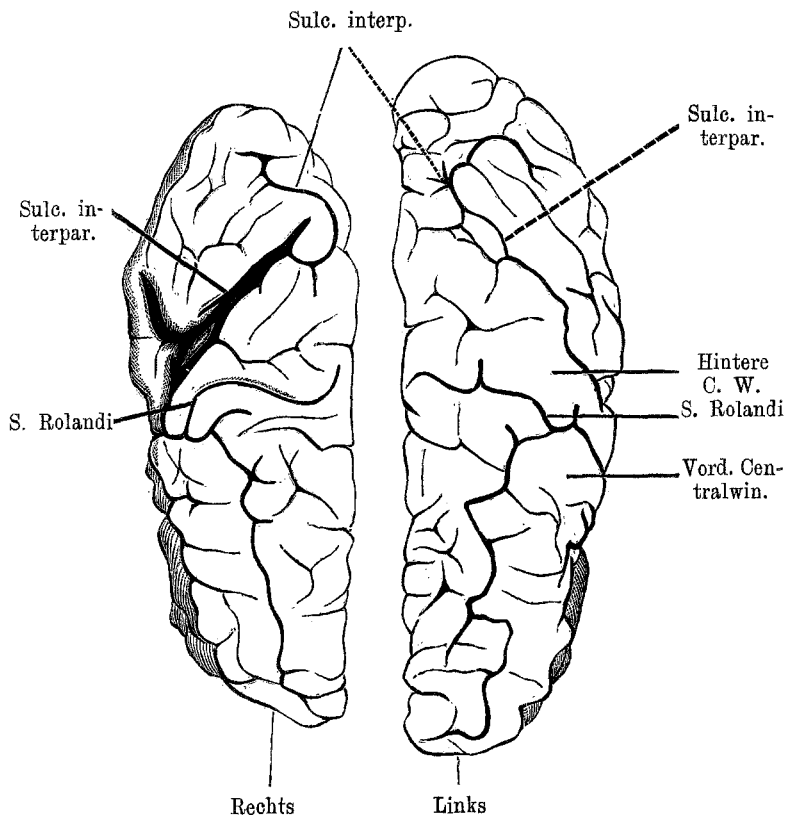
Das Corpus striatum rechts sehr klein, und analog verhält sich der Thalamus opticus.

Stria cornea rechts anscheinend verbreitert.

Corpora quadrigemina rechts etwas klein und flach.

Die Taenia medullaris des rechten Thalamus stark vorspringend. Der innere und äussere Theil des Thalamus rechts sehr stark eingesunken, flach. Nach aussen und vorn gegen das Corpus striatum und den Linsenkern findet sich ein flacher Hohlraum.

Pons Varoli auf der rechten Seite stark abgeflacht, schmal. Pedunculus cerebri rechts viel kleiner als links. Rechter Pyramidenstrang nur ein ganz dünnes Bändchen darstellend $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{8}$ von dem der anderen Seite.



Chiasma zeigt keine deutliche Differenz zwischen rechts und links.

Das Herz ist etwas ausgedehnt; Pulmonalis und Tricuspidalis normal, Bicuspis ist am Rande narbig, knotig verdickt, sowohl die kleine als auch die grosse Klappe.

Muskulatur schlaff und unverändert. In dem übrigen Protokoll finden wir Tuberculose der Bronchialdrüsen, der rechten Lunge und der Milz.

Untersuchung der Schnittpräparate.

A. Hirnmantel.

Im Sectionsprotokoll wurde bereits kurz über den ausserordentlich wahrnehmbaren Defect der rechten Hemisphäre berichtet. Ueber die wahre Ausdehnung und Gestalt der Läsion lässt sich aber ein Urtheil erst gewinnen nach Zerlegung der Hemisphäre in Schnittserien. Es wurde daher der grösste Theil des rechten Grosshirns mittelst des Gudden'schen Mikrotoms in Scheiben von circa 1 Mm. Dicke zerlegt; ausserdem wurden mehrere ganz dünne Schnitte zum Zwecke einer exacteren histologischen Untersuchung verfertigt. Die Figuren 2, 3, 4, 5 wurden naturgetreu nach der unter Wasser befindlichen Schnittfläche abgezeichnet.

Aber selbst nach der Anfertigung der Schnittreihe war die Orientirung über die feinere Ausdehnung des primären Herdes —, das heisst über den Antheil, den die verschiedenen Windungen und andere Grosshirntheile an dem Defect hatten — nicht leicht, denn durch die lange Dauer des nekrotischen Processes waren ausgedehnte Markgebiete geschrumpft, und hierdurch sowie durch Abtrennung des Hirnstammes während der Section waren beträchtliche Verschiebungen in der Anordnung der Windungen erfolgt. Da die linke Hemisphäre, die etwas überhärtet war und bei der Section seitliche Einschnitte erlitten hatte, sich als Vergleichobject nicht genügend eignete, wurde ein normales, in Alkohol gehärtetes Gehirn als solches benutzt und möglichst in gleiche Schnittebenen wie das kranke zerlegt. Durch sorgfältige Vergleichung der gleichartigen Schnittebenen, namentlich mit Rücksicht auf die normalen Abschnitte liess sich der Gewebsdefect topographisch ziemlich genau eruiren; allerdings muss betont werden, dass eine solche Feststellung der Grenzen eine Reihe von Fehlerquellen in sich birgt, und dass die nach dieser Methode bestimmten (und in Fig. 6, 7, 8 rothschraffirten) Defectumrisse nur Anspruch auf annähernde Richtigkeit machen dürfen. Nach dieser Bestimmungsmethode lässt sich der primäre Hemisphärendefect wie folgt skizziren.

In der Mitte der Hemisphäre, welche die Farbe und Consistenz eines in doppeltchromsaurem Kali etwas überhärteten Präparats darbot, befand sich ein heller, erweichter Theil, der zwar leicht einzudrücken war, beim Schneiden aber wie Leder oder Kautschuk Widerstand leistete. Dieser Herd hat in der Gegend des hinteren Theils des horizontalen Astes der Fossa Sylvii die grösste Ausdehnung und nimmt folgende Windungen ein: 1. den Gyrus supramarginalis, 2. den Gyrus temporalis superior — von dem nur die graue Rinde zum Theil erhalten ist — 3. sämtliche Windungen der Insel, die Vornauer und den grössten Theil des Putameus, während die beiden inneren Glieder des Linsenkerns intact geblieben sind. Das Mark der Centralwindungen, besonders dessen ventraler Abschnitt erscheint kurz vor Beginn der inneren Kapsel total vernichtet (s. Fig. 3, 4, 5). Die Rinde selbst dieser Windungen nebst etwas unterliegendem Mark ist erhalten.

Der Kopf des Nucleus caudatus liegt vollständig in dem Herd; während der Schwanz theilweise intact geblieben ist.

In den vorderen Ebenen der Centralwindungen nimmt die Ausdehnung des Herdes ab und hört in dem Markraum zwischen Balken und Dach des Vorderhorns des Seitenventrikels allmählig auf.

Occipitalwärts nimmt der Herd ebenfalls ziemlich rasch ab, wobei folgende Theile völlig verschont bleiben: 1. der Schwanztheil des Nucl. caudatus, 2. was von grösserer Wichtigkeit ist, die gesammte Sehstrahlung nebst der Balkentapete in ihrem mittleren und ventralen Abschnitt und dem Fasciculus longitudinalis inferior.

Abgesehen von den dorsalsten und ventralsten Spitzen ist das Querschnittfeld der Sehstrahlung auf allen Schnitten völlig intact; ebenso der Antheil derselben in dem hintersten Theile der inneren Kapsel (laterales Mark des Corpus genicul. externum von v. Monakow). Dieser Faserabschnitt ist mit einem kleinen hinteren Theil der inneren Kapsel der einzige normal gebliebene Theil des Stabkranzes und der inneren Kapsel, und lässt sich leicht in das rechte Corpus genicul. externum Schnitt für Schnitt verfolgen (siehe Fig. 2, 3, 4, 5 str.).

In der Gegend des Gyr. supramarg. bietet der Herd eine mit Trabekeln durchsetzte geschrumpfte Höhle dar (Fig. 2 und 3 Gyr. supr.), welche medialwärts vom Seitenventrikel durch eine allerdings theilweise degenerirte 3 bis 4 Mm. dicke Wand getrennt ist.

Von der rechten Insel ist lediglich eine ca. 3 Mm. dicke geschrumpfte Wand (Inselrinde und Mark entsprechend, Fig. 5) noch vorhanden; dieselbe wird von der normalen Pia bedeckt.

Das Mark der Frontal- sowie das der II. und III. Temporalwindungen nimmt viel weniger Raum als bei einem normalen Gehirn ein.

Das ganze Ammonshorn und der Gyrus occipito-temporalis sind dagegen von normaler Grösse und Ausdehnung (vergl. Fig. 2, 3, 4, 5 u. Fig. 6, 7, 8).

Der gesammte Occipitallappen zeigt ebenfalls eine nahezu normale Ausdehnung und Form.

Hinsichtlich der mikroskopischen Untersuchung der Hirnrinde muss hervorgehoben werden, dass in den Centralwindungen, ausser einer allgemeinen Verschmälnerung der Rinde, eine völlige Vernichtung der grossen Betz'schen Pyramidenzellen sich constatiren lässt. Wir werden später noch darauf zurückkommen.

B. Hirnstamm.

Der Gehirnstamm wurde von der Pyramidenkreuzung an bis fast zur vorderen Commissur in eine ununterbrochene Frontalschnittreihe zerlegt. Die Färbung geschah fast ausschliesslich mit Carmin und Indulin, und zwar in der Weise, dass die Präparate vor der Färbung mit Alkohol nicht in Berührung kamen.

Schon makroskopisch betrachtet, bietet der Stamm auffallende Verände-

runge dar. Der ganze rechte Thalamus ist in bemerkenswerther Weise verkleinert; die normalen Wölbungen des inneren und äusseren Kernes sind ganz verschwunden, die des Tuberculum anterius und des Pulvinars sind dagegen deutlich und beinahe so hübsch wie links ausgesprochen.

Während der äussere Kniehöcker normale Verhältnisse darbietet, erscheint der innere exquisit geschrumpft; ebenso der Arm des rechten hinteren Zweihügels. In dem äusseren Bau des vorderen und des hinteren Vierhügels ist eine Differenz zwischen links und rechts nicht zu eruiere.

Dagegen bietet der Bindearm, der Brückenarm und die Kleinhirnhemisphäre links ansehnliche Volumsverkleinerung dar.

Bei Betrachtung der ventralen Fläche des Stamms fällt sofort eine hochgradige Verschmälerung des ganzen rechten Pedunculus und der rechten Hälfte des Pons auf. Caudalwärts scheint die rechte Pyramide total verschwunden; in der Gegend der Pyramidenkreuzung findet man nur eine einzige medialgelegene (linke) Pyramide.

Die Durchmusterung der Schnittreihe ergab, dass primäre Herde im Hirnstamm nicht vorhanden waren; dagegen zeigten sich in directem Zusammenhang mit dem Herd im rechten Grosshirn ausgedehnte secundäre Veränderungen, die sich auf weite Strecken verfolgen liessen.

I. Kerne des Thalamus.

Vergleichen wir die beiden Hälften des Stammes auf denjenigen Schnitten, auf welchen das Vicq d'Azyr'sche Bündel sich in der ventralen Partie des Tuberculum anterius verzweigt (X Fig. 10, 11, 12), so fällt die Gleichheit beider Gebilde auf; das rechte erscheint durch die degenerirte Umgebung scharf abgegrenzt. Die Ganglienzellen sind im rechten Tuberc. ant. gerade so schön gefärbt, von gleicher Grösse und liegen ebenso weit von einander entfernt, wie auf der linken Seite. Die Grundsubstanz einschliesslich der Gefässe und der Glia bietet ebenso wenig irgend welche nennenswerthe Veränderungen dar. Das vollständig normale Vicq d'Azyr'sche Bündel trennt das ganz intacte centrale Höhlengrau von dem Nucleus externus des Thalamus (s. Fig. 12). Dieser aber ist in ausgesprochener Weise degenerirt (vergl. Fig. 12, 13, 14, 15, 16 KA Th.); er ist aus einem fibrillären Stroma gebildet, welches durch Carmin sich violettrosa färbt und enthält sehr zahlreiche Gliakerne. Die Grundsubstanz, welche links hell, rosagelb erscheint und einen nicht unbeträchtlichen Raum unter den verschiedenen Elementen des ganzen Kernes einnimmt, ist rechts intensiv roth und colossal reducirt, indem fast das ganze Gebiet des Kernes aus einem dichten Fibrillenfilzwerk und Neurogliazellen besteht.

Was die Ganglienzellen anbelangt, so findet man auf dieser Höhe der Schnittreihe im äusseren Thalamuskern fast keine Spur derselben mehr vor, sondern höchstens von Zeit zu Zeit kleine structurlose Klümpchen, etwas grösser als Gliakerne; nur in dem caudalen Theile des Kernes und auch hier nur in den mehr lateralen Partien finden sich noch einzelne Zellen mit spärlichen Fortsätzen. Die Fasern, welche unter normalen Verhältnissen in so grosser

Menge den äusseren Thalamuskern durchsetzen und sich lateralwärts in die Gitterschicht und die *Lamina medullaris externa* erstrecken, sind ebenfalls hochgradig degenerirt. Die *Lamina medull. ext.* und die Fasern der Gitterschicht bilden rechts nur eine schmale Platte von Markfasern, welche den äusseren Thalamuskern von der inneren Kapsel trennt (vergl. Fig. 12 und 13).

Ventralwärts setzt sich diese dünne Markplatte in ein Markfeld fort, welches den Feldern H_1 und H_2 von Forel entspricht (Fig. 12). In der mehr caudal gelegenen Partie des Kerns nimmt die Markplatte allmählig an Dicke zu und bildet die äussere Grenze eines Feldes von verhältnissmässig gut erhaltenen, aber dicht aneinander gelegenen Markfasern, auf welches wir weiter unten anlässlich der Besprechung der Haubenstrahlung zurückkommen werden (vergl. Fig. 14, 15 y).

Die Zellengruppen der Gitterschicht sind ebenfalls verschwunden.

Die *Lamina medullaris interna* fehlt vollständig, so dass der äussere Kern in den inneren ohne scharfe Grenze übergeht (Fig. 14, 15, 16). Die Ganglienzellen des letzteren sind nun ebenfalls nahezu geschwunden und derselbe zeigt ein in gleicher Weise degenerirtes Gewebe. Nur sind die Gliazellen dieses Gewebes mit ziemlich zahlreichen, sehr kleinen spindelförmigen Zellen vermischt. Wenn man ferner dieses degenerirte Gewebe aufmerksam studirt, so kann man darin hier und da Elemente entdecken, die einem Zellkerne ähnlich, aber ein wenig grösser als die Gliakerne sind. Dieselben sind unregelmässig vertheilt und stellen zweifellos Reste von Ganglienzellen dar.

II. Linsenkern.

Das Putamen ist fast vollständig von dem primären Herd eingenommen; nur caudalwärts ist eine kleine Partie desselben verschont geblieben.

Die beiden inneren Glieder bieten fast keine Veränderungen dar: wenigstens sind die Nervenzellen intact. Was die Nervenfasern anbetrifft, welche die *Laminae medullares* des Linsenkerns bilden und sich an dessen ventraler Seite als Linsenkernschlinge vereinigen, so sind dieselben weniger zahlreich als links (vergl. Fig. 10 links mit Fig. 12 rechts) auch zeigen sie denselben Charakter von Atrophie wie er später in der Haubenstrahlung und Schleifenschicht beschrieben werden wird. Die Linsenkernschlinge (Lisch. Fig. 12) ist also bedeutend atrophisch. Am vorderen Ende des *Corpus Luysii* heben sich die noch nahezu normal oder nur etwas gelb gefärbten, aber sehr dünnen und spärlichen Faserbündelchen der Linsenkernschlinge sehr deutlich von der schmutzigen, völlig degenerirten inneren Kapsel ab. Die verschiedenen Kerne des *Corpus mammillare* sowie die *Columna Fornicis anterior* und das *Vicq d'Azyr'sche* Bündel sind vollständig intact.

III. *Corpus geniculatum internum*.

Dasselbe ist rechts in auffallender Weise degenerirt. In seiner grössten Breite erreicht es kaum 2 Mm. gegen 5 der linken Seite. Seine Höhe ist rechts 4—5 Mm., links dagegen 8—9 (Fig. 17). Es färbt sich mit Carmin circumscript violettroth und bietet bedeutende histologische Veränderungen dar.

Auf der normalen linken Seite sind die Ganglienzellen gut entwickelt und von einem sogenannten pericellulären Raum umgeben; die Capillaren sind zahlreich, die Gliakerne in mässiger Menge vorhanden und die Grundsubstanz hellrosa gefärbt und zart granulirt (Fig. 18). Rechts dagegen sind diese sämtlichen Elemente mit Carmin etwas violettroth gefärbt; die Grundsubstanz erscheint sogar intensiver gefärbt als die Gliakerne (Fig. 19). Was die Nervenzellen anlangt, so befinden sich dieselben in verschiedenen Stadien der Degeneration: die einen — am wenigsten entarteten — sind fast von normaler Grösse geblieben, aber ihr Kern erscheint viel blasser und lichtbrechend, ihr Protoplasmakörper dunkler gefärbt als normal (Fig. 18, 19). Die anderen Zellen (Fig. 19) sind bedeutend verkleinert und einige derselben sind in so kleine structurlose Klümpchen verwandelt, dass dieselben von Gliakernen schwer zu unterscheiden sind.

Mit schwacher Vergrösserung sieht man nur die relativ gut erhaltenen Zellen; bei Anwendung von stärkeren Vergrösserungen aber kann man sich leicht davon überzeugen, dass in Wirklichkeit die Nervenzellen zahlreich sind und vor Allem dichter aneinander liegen (Degeneration der Grundsubstanz). Von einem pericellulären Raum ist rechts nichts zu finden. Diese Entartung des inneren Kniehöckers ist um so interessanter, als sie offenbar in directer Verbindung durch einen besonderen degenerirten Faserzug mit dem Grosshirnherd steht. Wenn wir nämlich frontalwärts die Schnittserie von der Stelle an, wo sich das Corp. gen. int. zwischen Corp. gen. ext. und Pes pedunculi hineinschiebt, verfolgen, so sehen wir einen degenerirten Faserzug aus der dorsalen und lateralen Fläche des Corp. gen. int. heraustreten. Dieser Faserzug steigt in fronto-dorsal-lateraler Richtung allmählig empor, um sich später in dem primären Herd zu verlieren (Fig. 15, 16).

Während dieses Verlaufs liegt das degenerirte Feld dieses quergeschnittenen Faserzuges zunächst dorsal und lateral vom Pedunculus, das heisst zwischen Pedunculus und der dorsalen Partie des Corp. gen. extern. (dreieckiges Feld von Wernicke). Weiter vertieft er sich in der ebenfalls degenerirten inneren Kapsel.

Auf diese Weise wird in unserem Falle der Faserzug vom inneren Kniehöcker zum Grosshirn durch die Degeneration isolirt; er entspricht dem Felde, welches von Monakow „C. g. int. st.“ in Bd. XVI. dieses Archivs bezeichnet hat. Hier ist beizufügen, dass der Arm des Tuberc. quadrig. posterius ebenfalls verändert ist, und fast halb so klein wie der linke; die Zahl seiner Fascikeln scheint rechts viel geringer. In jedem Bündelchen liegen die Fasern dicht zusammen; ihre Axencylinder und Markscheiden sind stark verdünnt. Die im Mark des Arms eingestreuten Ganglienzellen finden sich rechts in spärlicherer Menge als links.

IV. Opticusbahnen.

Der rechte Tractus opticus ist ganz normal.

Der rechte vordere Zweihügel erscheint ebenso gut entwickelt wie der linke, beide sind ganz normal.

Auch die hintere Commissur bietet nichts Abnormes dar.

Das rechte Pulvinar ist zwar etwas kleiner als auf der linken Seite; doch erscheinen seine Ganglienzellen gesund, von normaler Färbung, und sind mit einem pericellulären Raum umgeben. Die Grundsubstanz, Gliakerne und Gefässe bieten ebenfalls keine Veränderungen dar.

Das rechte Corp. gen. externum ist nicht minder gesund. Seine charakteristischen Zellschichten sind rechts so schön entwickelt wie links.

Dass das laterale Mark des Corp. gen. extern. (von Monakow) von der Degeneration verschont geblieben ist, wurde bereits oben betont.

V. Regio subthalamica.

Vor Allem muss das Verhalten des Luys'schen Körpers hervorgehoben werden. Derselbe ist rechts stark geschrumpft. In der Breite misst er 1,5 Mm., in der Höhe 5 bis 6 Mm. Auf der linken Seite misst er dagegen $2\frac{1}{2}$ bzw. 9 Mm. (s. Fig. 13).

Der ganze Kern färbt sich gleichmässig blassrosa mit einem Stich in's Violette. Während man links schon mit der Lupe auf dem hellen nur etwas gelblichen Grunde der Schnittfläche die Ganglienzellen als intensiv roth gefärbte Punkte unterscheiden kann, ist davon rechts nicht die Rede.

Wenn wir die Veränderungen im rechten Luys'schen Körper feiner analysiren, so zeigt sich (vgl. Fig. 26 und 27), dass die einzelnen Nervenzellen rechts viel kleiner sind und ihre Fortsätze verloren haben. Die Volums-abnahme der Zelle betrifft fast ausschliesslich den Protoplasmakörper; derselbe ist blass und frei von jedem Pigment, während links die Zellen leicht pigmentirt sind und eine gesättigtere Carminfärbung annehmen. Der Zellkern ist von normaler Grösse, doch nimmt er im Gegensatz zu den entsprechenden Zellen links die Carminfärbung kaum an und bildet ein blassrosa gefärbtes lichtbrechendes Bläschen, welches von dem Protoplasmakörper deutlicher absteicht, als bei normalen Zellen (Fig. 27). Das Kernkörperchen scheint keine Veränderung darzubieten.

Die zahlreichen Capillaren, welche das Corp. Luysii durchsetzen, sind rechts dünner und weniger zahlreich als links. Die Gliakerne sind viel zahlreicher und etwas dunkler gefärbt.

Was nun die Grundsubstanz anbetrifft, so vermisst man rechts markhaltige dünne Fasern völlig, welche auf der normalen Seite sehr zahlreich im Quer- und Schrägschnitt erscheinen. Die Grundsubstanz besteht rechts aus einem fibrillären Fasernetzwerk, in welchem man nur ausnahmsweise eine quergeschnittene Markfaser finden kann.

Auch das dorsale Mark des Corp. Luysii ist auffallend schmal; seine Fasern bilden um den Luys'schen Körper herum ein schmales gelbgefärbtes Band, dessen Dicke kaum halb so gross als links ist (Fig. 13).

Der Faserbüschel, welcher normaler Weise den Luys'schen Körper verlässt, um in den Pedunculus einzudringen (angebliche Wurzel des Tract. opt. mancher Autoren) besteht rechts nur aus 3 bis 4 unbedeutenden Faserbündeln (s. Fig. 13), die sich bald inmitten des degenerirten Feldes verlieren,

welches rechts die Stelle des Pes pedunculi einnimmt. Die Bündelchen, welche aus dem Corp. Luysii medial- und ventralwärts ziehen, bilden rechts ein mehr oder weniger compactes Bündel, welches aus atrophischen und wenig zahlreichen Markfasern besteht.

Die Zona incerta ist ebenfalls verändert. In Folge der Modificationen des Luys'schen Körpers und der Forel'schen Felder (H_1 und H_2) ist sie in ihrer lateralen Partie fast verschwunden. Medialwärts hat sie ihre normalen Dimensionen behalten (vergl. Fig. 12 und 13), entsprechend der normalen Entwicklung des Corp. mammillare, des Vicq d'Azyr'schen Bündels und des centralen Höhlengraues. Mikroskopisch scheint die Degeneration hauptsächlich die Nervenfasern zu betreffen, welche selbst mit stärkster Vergrößerung nur schwer aufzufinden sind. Ihre Markscheiden sind entschieden degenerirt; denn die Axencylinder liegen in einer mattsrosa gefärbten Masse und war es mir unmöglich, ein deutliches Bild auch nur von einer quergeschnittenen Markfaser hier anzutreffen. Die Nervenzellen sind ebenfalls blasser als links, auch etwas weniger zahlreich, namentlich lateral; ihre Protoplasmafortsätze sind schwer zu erkennen, und der ganze Zellleib ist oft durch Gliakerne verdeckt. Diese sind sehr zahlreich und lebhafter gefärbt als normal.

Was die Forel'schen Felder der Regio subthalamica anbelangt, so können wir dieselben nicht mehr voneinander unterscheiden (Schwund des dazwischen liegenden Theils der Zona incerta).

Wenn wir in Fig. 12 diejenigen Markfasern als Feld H_2 bezeichnen wollen, welche lateral in die Linsenkernschlinge übergehen, so zeigt sich das Feld H_1 stärker atrophisch als das Feld H_2 . Dieses letztere ist allerdings kleiner als links, aber von normaler Farbe, und sendet wie gewöhnlich einen kleinen Faserzug (s. Fig. 11) medial- und ventralwärts, welcher sich medial von der Columna fornicis anterior verliert.

VI. Haubenregion.

Haubenstrahlung. Unter diesem Namen verstehen wir das Feld Ba th von Forel*), d. h. diejenigen Markfasern, die das laterale Mark des rothen Kerns bilden und frontalwärts in das Forel'sche Feld (H) übergehen. Wir wollen damit nicht sagen, dass dieses Markfeld nur Fasern vom Bindearm zum Thalamus enthält. Es schien uns nothwendig, diese Bemerkung zu machen, um keinen Zweifel darüber entstehen zu lassen, von welcher Bildung wir sprechen.

Diese Haubenstrahlung ist rechts kleiner als links, und zwar ist sie dort etwa bis auf die Hälfte ihres normalen Umfangs reducirt (Fig. 14, 15, 16).

Bei der Betrachtung der Fig. 15 und 14 sieht man, dass die Fasern der Haubenstrahlung sich in ein Feld erstrecken (y Fig. 15 und 14), welches lateral von der entarteten inneren Kapsel, medial und dorsal von dem degenerirten Gewebe der verschiedenen Thalamuskern begrenzt wird. Die Fasern

*) Forel, Untersuchungen über die Haubenregion. Dieses Archiv Band VII.

dieses Feldes y sind meist markhaltig und normal gefärbt, aber viel dünner als die correspondirenden Fasern des äusseren Thalamuskernes, der Gitterschicht und des sogenannten Centre médian de Luys der normalen linken Seite. Alle diese Gebilde lassen sich rechts nicht mehr differenzieren, sie gehen in diesem Feld auf. Der Umstand, dass dasselbe rings von völlig degenerirtem Gewebe dicht umgrenzt ist, zwingt uns zu der Annahme, dass an dieser Stelle diese sämtlichen Fasern ihr Ende erreichen. In der inneren Kapsel ist nämlich auf dieser Höhe nicht eine markhaltige Faser aufzufinden. Frontalwärts geht der äussere Rand dieses Feldes in die atrophische Lamina medull. externa über (Fig. 14, 13, 12), wie wir schon oben betont haben (s. Thalamuskern).

Hinsichtlich der atrophirten Haubenstrahlung sei noch erwähnt, dass die Axencylinder und Markscheiden ihrer Fasern auffallend klein und schmal sind, in ganz ähnlicher Weise wie wir es in Bindearm und Schleifenschicht sehen werden. Was die hintere Längsbündelformation von Honegger*) betrifft, kann ich nichts Bestimmtes sagen; doch scheint sie mir atrophisch wie die Haubenstrahlung, soweit man dieses Gebilde auf einer Frontalschnittserie überhaupt untersuchen kann. Das hintere Längsbündel sensu stricto ist dagegen entschieden nicht atrophisch.

Substantia nigra. Dieselbe misst links 4 Mm. in der Breite (vom rothen Kern zum Pedunculus) und ungefähr 1,5 Ctm. in der Länge. Rechts dagegen ist die Breite bis auf 1,5 Mm., die Länge bis auf 1 Ctm. reducirt (vergl. Fig. 15, 16, 17). Bei mikroskopischer Untersuchung finden wir nun Folgendes:

Auf der gesunden linken Seite zeigt die *S. nigra* grosse multipolare Zellen mit einem scharf umschriebenen Kerne und dunklen rothen Kernkörperchen. Der Zelleib ist mit gelbbraunen Pigmentkörnchen angefüllt (Fig. 20). Diese Pigmentzellen sind in zerstreuten Gruppen angeordnet, die eine sehr verschiedene Anzahl von Zellen umfassen. Ausser diesen Elementen besteht die *S. nigra* aus einem grobmaschigen Capillarnetz, dessen Verzweigungen die Pigmentzellen umgeben; endlich durchziehen sehr feinkalibrige Markfasern die *S. nigra* in allen Richtungen, welche meistens isolirt oder zu zarten Bündelchen vereinigt, zwischen Capillaren, Gliazellen und den sehr zahlreichen Grundfibrillen liegen.

Auf der rechten Seite dagegen zeigt die *S. nigra* eine mehr gleichmässige Färbung. Schon bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Pigmentzellen in Gruppen angeordnet wie links; sie überraschen aber durch ihre Kleinheit und Blässe. Bei starker Vergrösserung kann man sogar erkennen, dass viele derselben ihr Pigment fast vollständig verloren haben und in den verhältnissmässig gut erhaltenen sind die Pigmentkörner kleiner als normal. In Fig. 21 können wir Zellen sehen, die vollständig ihres Pigments beraubt sind, daneben finden wir andere, in welchen nur das Pigment übrig geblieben ist.

Das Kernkörperchen ist nicht mehr so stark lichtbrechend und erscheint

*) Vergleichend-anatomische Unters. über den Fornix. Inaugural-Dissertation. Genf 1890.

blasser als rechts, ebenso wie der Kern und das Protoplasma. Alle diese verschiedenen Bestandtheile der Zelle sind gleichmässig violettrosa gefärbt, wie die S. nigra überhaupt.

Der Grad der Degeneration ist in Qualität und Intensität in den verschiedenen Zellen der gleichen Gruppe wechselnd. Im Allgemeinen ist sie stärker ausgesprochen in dem lateralen Theil der S. nigra. Medialwärts dagegen finden wir noch fast normale Zellen mit gut erhaltenem Pigment und mehreren Fortsätzen wie auf der gesunden Seite.

Eine wesentliche Veränderung der S. nigra besteht ferner in dem fast vollständigen Ausfall des Capillarnetzes.

Die Markfasern der Grundsubstanz sind sehr spärlich; wegen des dünnen Kalibers ihrer Axencylinder kann ich nicht mit Sicherheit behaupten, dass sie die charakteristische pathologische Färbung haben, aber ich glaube, dass viele von ihnen in Folge des Verlustes ihrer Markscheiden und durch ihren geschlängelten Verlauf zu der gleichmässig rothen Färbung der Grundsubstanz beitragen, von welcher die anderen Elemente der S. nigra sich nur in mangelhafter Weise abheben.

Rother Kern. Makroskopisch betrachtet, ist der rechte rothe Kern bedeutend kleiner als der linke (Umfang $\frac{1}{7}$ bis $\frac{1}{6}$ kleiner). In seiner caudalen Abtheilung bestehen die Faserbündelchen, welche ihn durchsetzen, aus atrophischen Markfasern. Aber die graue Substanz ist ebenfalls verändert. Die Ganglienzellen liegen zweifellos einander näher als links, wo hingegen ihre Zahl entschieden nicht herabgesetzt ist. Die einzelne Zelle ist von normaler Grösse geblieben, aber ihr Protoplasmakörper erscheint etwas dunkler gefärbt als normal, während umgekehrt der Kern blasser und stark lichtbrechend ist (vergl. Fig. 24 und 25). Das Kernkörperchen bleibt unverändert. Die Gliakerne sind rechts sehr zahlreich, so dass sie häufig die Ganglienzellen verdecken. Die Capillaren endlich sind rechts wie links gleich zahlreich.

In der frontalen Abtheilung des rothen Kerns finden wir im Wesentlichen die gleichen Veränderungen, nur tritt hier die Volumsabnahme der Axencylinder und Markscheiden deutlicher hervor, weil die meisten Faserbündelchen hier im Querschnitte erscheinen.

Bindearm. In Zusammenhang mit diesen Veränderungen des rothen Kerns finden wir eine deutliche Atrophie des linken Bindearms. Auf der rechten normalen Seite besteht der Bindearm aus dünnen, ziemlich gleichmässigen, in Bündelchen gruppirten Markfasern. Links also findet man diese Bündelchen zwar ebenfalls, aber wir können hier nur mit stärkster Vergrösserung die Querschnitte der atrophischen Axencylinder und Markscheiden deutlich erkennen. Nur hier und da bleiben noch einige Markfasern von normaler Grösse, die meisten sind auffallend atrophisch.

Die *Formatio reticularis* der Haube erscheint beiderseits normal (Fasern und eingestreute Nervenzellen).

Frontalwärts nun aber von der Bindearmkreuzung, wo die *Form. reticular. dorsal* von der *Commissura posterior*, medial vom Bindearm und lateral von der Rindenschleife und dem Arm des hinteren Zweihügels begrenzt wird,

scheint sie rechts ein etwas kleineres Feld als links zu bilden. Doch konnten wir in den zerstreut liegenden Zellen irgend eine pathologische Veränderung nicht constatiren.

Das Ganglion habenulae ist rechts kleiner als links. Seine Nervenzellen zeigen eine deutliche Degeneration und liegen näher aneinander. Taenia thalami ist rechts schmaler als links; doch sind ihre Nervenfasern normal gefärbt und markhaltig. Einen deutlichen Unterschied des Kalibers zwischen rechts und links kann man nicht erkennen. Immerhin könnte eine leichte Differenz der Beobachtung entgehen, da die Taenia sehr zarte Axencylinder hat.

Sämmtliche Nervenkerne und Wurzeln werden wir später besprechen. Wenn wir schliesslich noch betonen, dass das hintere Längsbündel in der Haubenregion unverändert erscheint, so haben wir die Beschreibung der Haubenregion erschöpft und können uns zur Besprechung der Pyramidenbahn wenden.

VII. Pyramidenbahn.

Wir haben schon oben erwähnt, dass die innere Kapsel die pathologisch violettrothe Carminfarbe in hohem Grade darbot. Nur ihre vordersten (Fig. 10 Vord. I. K.) und hintersten Fasern erscheinen normal durch Carmin gefärbt.

Die degenerirte innere Kapsel bildet auf unseren Schnitten ein violettfarbiges Feld, welches frontalwärts zwischen den spärlich erhaltenen Markfasern der Lam. med. ext. und dem Globus pallidus gelegen ist (Fig. 12). Dieser Abschnitt der inneren Kapsel dringt zwischen Corpus Luysii und Tractus opticus ein, um in die drei inneren Viertel des Pes pedunculi überzugehen. In dieser Gegend (Fig. 13) misst das entartete Bündel vom C. Luysii bis Tractus nur 1 Mm. gegen 5 der anderen Seite.

In der caudalsten Schnittebene des Tractus opticus, kurz vor dem Auftreten des Corp. gen. ext. (Fig. 14) kann man schön beobachten, wie die hintersten Fasern der inneren Kapsel, medial- und ventralwärts ziehend, in das äusserste Viertel des Pes pedunculi übergehen. Dies laterale Viertel ist der einzige Theil des Pes pedunculi, welcher noch gesunde Fasern enthält. Die zwei mittleren Viertel und das mediale sind total degenerirt und der ganze Hirnschenkel erscheint rechts um mehr als die Hälfte kleiner als links.

Im Pons bedingt diese Degeneration des Pedunculus eine beträchtliche Verkleinerung der rechten Hälfte. Diese Verkleinerung bezieht sich auf die Pyramidenfasern, die mit Carmin einen intensiv violettrothen Fleck auf dem Querschnitte darstellen. Die graue Substanz des Pons ist ebenfalls in toto stark reducirt, worauf wir weiter unten zurückkommen werden.

Im verlängerten Mark sieht man mit starker Vergrösserung, dass die Pyramide aus einer Menge von ganz dünnen, sehr intensiv durch Carmin sich violett färbenden Fäserchen besteht, welche der Markscheide völlig beraubt sind, und die zwischen zahlreichen Gliakernen liegen. Doch bemerkt man namentlich im oberen und lateralen Theile des degenerirten Feldes einzelne seltene, gesund gebliebene, mit Mark umhüllte Fasern, von denen die einen,

oft zu mehreren vereinigt, im Querschnitt, die anderen mehr im Längsschnitt erscheinen, und so in das degenerirte Feld eindringen, um bald sich darin zu verlieren, oder nach aussen sich zu wenden und in die *Fibrae arcuatae externae* überzugehen.

Oberhalb der Pyramidenkreuzung erscheint das Feld der degenerirten Pyramide in Gestalt eines Dreiecks, dessen Basis lateral und dorsal gerichtet, kaum 2 Mm. misst. Die etwas abgestumpfte Spitze dieses dreieckigen Feldes liegt gerade am ventralen Ende der Längsfurchen der *Medulla oblongata*. Die Höhe von der Mitte der Basis bis zur Spitze des Dreiecks beträgt nur 1 Mm.

Auf der linken gesunden Seite präsentirt der Querschnitt der Pyramide mehr die Form einer Linse, deren Durchmesser $5\frac{1}{2}$ resp. 3 Mm. messen.

In der Gegend der Pyramidenkreuzung fehlt die rechte Pyramide vollständig, während die linke medial liegt. Die vordere Furche der *Medulla oblongata* ist nach rechts verschoben.

Bevor wir zur Besprechung der Schleife und des verlängerten Marks kommen, müssen wir hier noch die Thatsache hervorheben, dass die graue Substanz der Brücke auf der rechten Seite in toto erheblich reducirt ist. Diejenigen Zellenmassen, welche übrig geblieben sind, sowie die dazwischen liegende Grundsubstanz zeigen normale Beschaffenheit; wenigstens konnte ich trotz sorgfältiger Untersuchung nicht constatiren, dass die Zellen degenerirt oder aneinander näher gerückt gewesen wären. Wie dem auch sein mag, es fehlt ein ganz erheblicher Theil des Brückengraues. Dem entsprechend finden wir eine beträchtliche allgemeine Volumsverkleinerung des entgegengesetzten Brückenarms und der linken Hemisphäre des Kleinhirns. Diese Volumsabnahme erstreckt sich besonders auf die *Lobi semilunares*, während der *Lobus quadrangularis* von normaler Grösse bleibt. An der ventralen Fläche fällt eine Grössendifferenz der *Lobi posterolaterales* wieder besonders auf. Leider liessen sich Querschnitte durch das Kleinhirn nicht anfertigen, weil dasselbe überhärtet war und beim Schneiden zerbröckelte.

VIII. Schleifenbahn.

Kerne der Hinterstränge. *Nucleus funiculi gracilis*. Die graue Substanz dieses Kerns ist bekanntlich so angeordnet, dass dieselbe durch Marklamellen zerstreute Ganglienzellennester bildet. Diese Nestbildung ist links zwar noch gut zu erkennen; doch sind die einzelnen Nester etwas kleiner als rechts; bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass die Ganglienzellen besonders an dem medialen Theile des Kerns beträchtlich degenerirt sind. Hier erscheinen sie in fortsatz- und structurlose Klümpchen verwandelt, in welchen man den Kern vom Protoplasma Körper nicht mehr unterscheiden kann. Nur an wenigen Zellen lässt sich ein Kern mit Kernkörperchen deutlich erkennen. Im lateralen Theile des Kerns des *Funiculi gracilis* ist die Entartung nicht so ausgesprochen, und hier findet man alle Uebergänge zwischen entarteten und gesunden Ganglienzellen.

Aber auch die Nervenfasern, aus denen die Marklamellen der Nester sich

zusammensetzen, sind links ebenfalls weniger zahlreich als rechts; ihre Axencylinder und Markscheiden sind wesentlich dünner. Dagegen bieten die Fasern des Funiculus gracilis ausserhalb der grauen Substanz des Kerns keine pathologische Veränderung dar.

Der Kern des linken Funiculus cuneatus verräth ganz ähnliche Entartung der Ganglienzellen und Fasern wie der Kern des zarten Strangs, ja hier ist die Degeneration noch in höherem Grade entwickelt. Sie beschränkt sich ausschliesslich auf die mediale Abtheilung des Burdach'schen Kerns (v. Monakow).

Die Querschnitte des Burdach'schen Strangs selbst sind indessen beiderseits gleich und die denselben zusammensetzenden Nervenfasern von gleicher normaler Stärke.

Die den Kernen der Hinterstränge entstammenden Bogenfasern, welche ventral- und medialwärts ziehen, um die Schleifenkreuzung zu bilden, zeigen sich links an Zahl viel spärlicher als rechts; auch sind die einzelnen Nervenfasern derselben zweifellos dünner. Dem entsprechend erscheint auch die zwischen den Oliven liegende Schleife wesentlich schmäler rechts als links (bis zur Hälfte reducirt). Die Färbung des bezüglichen Feldes mit Carmin unterscheidet sich durchaus nicht von der gesunden Seite. Wenn wir aber dieses Areal mit stärkerer Vergrösserung betrachten, so finden wir, dass die Verschmälerung dieser Schicht durch eine einfache Atrophie der Axencylinder und Markscheiden veranlasst wird, sowohl der dicken als der feinen Fasern der Olivenzwischenschicht (vergl. Fig. 22 und 23).

Diese atrophischen Veränderungen der Schleifenschicht lassen sich rechts in aufsteigender Richtung verfolgen bis in die Haubenregion, wobei zu bemerken ist, dass die in der Gegend der Brücke unter normalen Verhältnissen zu beobachtenden grauen Geflechte, welche die einzelnen Fascikel der medialen Schleife trennen, an der Atrophie theilnehmen, während sie links schön entwickelt sind (Fig. 9, Rschl.).

Von den genannten Ebenen an frontalwärts wird der Nachweis des Faserausfalls schwieriger in Folge des Hinzutretens neuer Fasergruppen, welche sich hier der Rindenschleife anschliessen. Weiter frontalwärts verliert sich allmählig die Rindenschleife in der ebenfalls atrophirten Haubenausstrahlung und ist hier in Folge dessen isolirt nicht weiter zu verfolgen.

IX. Uebrige Theile der Medulla oblongata.

Die *Formatio reticularis* ist normal; ihre grossen zerstreuten Ganglienzellen sind beiderseits gleich gross und zahlreich.

Die *Fibrae arcuatae internae*, abgesehen von den zur Schleife gehörenden Bogenfasern, welche die *Formatio* durchsetzen, bieten auch keinen Unterschied zwischen links und rechts dar.

Die untere Olive ist ebenfalls von jeder Erkrankung verschont geblieben.

In ihrem Verlauf von der Medianlinie bis zum Pyramidenkern sind die rechten *Fibrae arcuatae externae* entschieden schmäler als die linken.

Lateralwärts von dem Pyramidenkern und der Olive hingegen, scheinen sie ein ebenso mächtiges Bündel wie links darzustellen.

Zwischen den beiden Corpora restiformia konnten wir einen Unterschied nicht wahrnehmen.

Der Pyramidenkern (Nucl. arcuat.) ist ganz gesund.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind ebenfalls beiderseits gleich. Der Seitenstrang ist normal.

Was die äussere Abtheilung des Burdach'schen Kerns (Monakow) anlangt, so contrastirt dieser Abschnitt links durch seine schön entwickelten Nervenzellen mit der entarteten inneren Abtheilung desselben Kerns auffallend. Weiter frontalwärts wird er allmählig durch Nervenfasern ersetzt, welche theils schräg, theils quergeschnitten sind, in einander sich durchflechtende Bündel sich gruppieren, um die Meynert'sche innere Abtheilung des Kleinhirnstiels darzustellen. Diese Fasern sind ebenfalls intact geblieben; desgleichen der Deiters'sche Kern, dessen grosse Nervenzellen in gar keiner Weise verändert sind.

Kerne und Wurzeln der Hirnnerven. Wir haben diese sämtlichen Kerne und Wurzeln mit Präparaten einer normalen menschlichen Medulla oblongata verglichen.

Was den Kern des Hypoglossus anbetrifft, so liess sich weder in den Zellen, noch in den feinen innerhalb des Kerns liegenden Fasern eine deutliche Veränderung wahrnehmen, und was wir von dem Hypoglossus sagen, gilt auch für den motorischen Kern des Vagus und den Nucleus ambiguus.

Die aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems (das sogenannte solitäre oder Bündel) zeigt beiderseits normale Verhältnisse.

Auch der Facialiskern und -Wurzel sind ganz intact.

Ebenso der Kern und die Wurzel des Abducens.

Trigeminus. Trotz sorgfältigster Untersuchung habe ich einen Unterschied zwischen den aufsteigenden Wurzeln beider Seiten nicht beobachtet. Der motorische Kern, die mächtigen Nervenzellen am Aquaeductus Sylvii und die absteigende Wurzel sind völlig normal. Was den sogenannten sensiblen Kern (Obersteiner) anbetrifft, so ist derselbe beiderseits ganz gleich, nur liegt er rechts weiter caudalwärts als links in Folge der allgemeinen Verschiebung der rechten Hälfte des Stammes.

Der vordere Kern des Acusticus nebst dessen ventraler Abtheilung und die Zellen der hinteren Wurzel bieten keine deutlichen Veränderungen dar. Dasselbe gilt von den Fasern der hinteren Wurzel. Leider konnte ich nichts Bestimmtes über das Tuberculum acusticum feststellen, weil dasselbe bei der Section abgeschnitten wurde.

Die vordere Acusticuswurzel ist gesund.

In dem Corpus trapezoides finden sich keine Veränderungen weder in der Zahl der Fasern, noch in der Grösse der Axencylinder und Markscheiden.

Die obere Olive und ihr dorsales Mark (Monakow) sind ebenfalls

beiderseits gleich. Die kleinen Ganglienzellen dieses Kerns sind wie gewöhnlich rundlich und gut gefärbt; die Fasern, welche aus dem dorsalen Theile der oberen Olive ausstrahlen, sind beiderseits von gleicher Grösse. Insoweit man sie durch die *Formatio reticularis* verfolgen kann, erscheinen sie mir normal.

Die *Striae acusticae* waren leider mit dem *Tuberculum acusticum* abgeschnitten, so dass wir deren Integrität direct zu constatiren nicht im Stande waren.

Untere Schleife. Ueber die untere Schleife bin ich nicht in's Klare gekommen. Die einzelnen Nervenfasern zeigen dieselbe Grösse rechts wie links. Doch scheint das ganze Bündel, makroskopisch betrachtet, entschieden schmäler auf der rechten Seite; dies aber ist nur auf einigen Schnitten der Fall; auf anderen ist dagegen die rechte laterale Schleife breiter als die linke. Es handelt sich da wahrscheinlich um ein Verschiebungsphänomen.

Hinterer Zwielhügel. Seine kleinen Ganglienzellen sind ebenso schön entwickelt und gefärbt rechts wie links. Die Gliakerne erscheinen uns durchaus nicht wesentlich zahlreicher und die Nervenfasern, die innerhalb des Kerns verlaufen sowohl, wie diejenigen, welche eine Art Kapsel um den Kern herum bilden, sind ebenfalls beiderseits gleich.

Trochlearis (Kreuzung, Wurzel und Kern) ist gesund.

Die verschiedenen Kerne des *Oculomotorius* und ihre Wurzeln bieten auf der rechten Seite keine pathologischen Veränderungen dar.

Fassen wir nun die im Vorstehenden geschilderten Befunde nochmal kurz zusammen, so finden wir zunächst einen primären Herd im Gefässgebiet der *Arter. fossae Sylvii*, welcher folgende Regionen umfasst: den *Gyr. supramarginalis*, die erste Temporal- und die Inselwindungen sowie die darunter liegende weisse Substanz, die Vorwand, das Putamen, den Kopf des *Nucleus caudatus* und die Markfaserzüge, welche aus der vorderen und hinteren Centralwindung kommen. Die Ursache dieses primären Herdes war leider nicht zu ermitteln. Allerdings handelte es sich um ein hereditär luetisches Kind, allein luetische Erkrankung der Arterien fand sich nicht vor. Die der *Fossa Sylvii* entnommenen Gefässe waren permeabel, aber dünn und von sehr zarter Wandung. Wir konnten keine Residuen einer alten Hämorrhagie entdecken, aber im Verlauf mehrerer Jahre können dieselben vollständig resorbirt worden sein.

In klinischer Beziehung ist die Ausbeute gering. Bemerkenswerth ist vor Allem die Thatsache, dass, obwohl eine Pyramidenbahn vollständig fehlte, der Gang des Kindes nicht auffallend abnorm war, und dass im linken Bein spastische Erscheinungen nicht vorhanden

waren. Der linke Arm war freilich etwas contracturirt; doch konnte sich die kleine Patientin desselben bei manchen Verrichtungen leidlich gut bedienen.

Diese Beobachtung ist ein neues Beispiel für die Richtigkeit des Satzes, dass jede Pyramide mit beiden Rückenmarkshälften in Verbindung tritt, und dass dies für die Fasern zum Bein in höherem Grade gilt, als für die Fasern zum Arm.

Die Sensibilität war trotz des Defectes des ganzen rechten Parietallappens überall völlig frei. Das Gehör wurde nicht besonders geprüft, was zu bedauern ist, wegen der Zerstörung der ersten Schläfenwindung.

Was nun die secundären Veränderungen anbetrifft, so waren dieselben in seltener Weise ausgedehnt und es zeigten sich da genau dieselben Verhältnisse wie bei Thieren, denen in den ersten Tagen nach der Geburt ausgedehnte Partien des Grosshirns abgetragen worden waren.

Vor Allem constatiren wir eine Degeneration der ganzen inneren Kapsel mit Ausnahme ihrer hintersten und vordersten Partien, ferner eine solche der drei inneren Viertheile des Pes pedunculi inclusive der Pyramidenbahn.

Am wichtigsten und für den Menschen ziemlich neu ist die absteigende Degeneration der Rinden-Sehhügelfasern sowie der sich an letztere anschliessenden Ganglienzellen der verschiedenen Kerne des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Auch liess sich ein degenerirter Faserzug vom Herd bis zum Corp. genic. internum verfolgen. Von den Thalamuskernen ist nur das Tuberc. anterius vollständig erhalten, weil dessen Stiel vom primären Herd verschont geblieben war. Der äussere, der innere Kern, das sogenannte Centre médian von Luys und die mächtigen Zellengruppen der Gitterschicht sind aber hochgradig degenerirt.

Das Corpus Luysii selbst, sowie die Subst. nigra und endlich der innere Kniehöcker sind in gleicher Weise auf der rechten Seite von der secundären Degeneration ergriffen.

Diese secundären Veränderungen äussern sich, wie in den bekannten Arbeiten von Forel, von Monakow und Anderen hervorgehoben wurde, und wie auch ich nachdrücklich betonen möchte, in zweifacher Form:

Einmal findet sich das Bild der eigentlichen secundären Degeneration (Nekrose der Elemente mit theilweiser oder gänzlicher Resorption derselben und Gliawucherung) und dann ein solches einfacher Atrophie, worunter ich eine allgemeine Grössen-

reduction der Elemente (ohne nennenswerthe Structurveränderungen der Fasern) verstanden wissen will*).

Mehr das Bild der Atrophie bieten in unserem Falle folgende Partien:

Die Linsenkernschlinge, die Lamin. med. extern., die Forel'schen Felder H_1 , H_2 und H , die Haubenstrahlung, einschliesslich der Rindenschleife. Die Atrophie der letzteren lässt sich abwärts mit grosser Sicherheit bis zur Schleifenkreuzung und den Kernen der Hinterstränge verfolgen, deren Zellen in den regressiven Process mithereingezogen sind.

Andererseits bedingt die Atrophie der Haubenstrahlung einen gewissen Grad von Atrophie im rechten rothen Kern und eine solche des linken Bindearms, die sich in das Kleinhirn verfolgen lässt.

Die normal gebliebenen Partien sind: das Tuberculum anterius des Thalamus, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, das Corpus mammillare, die Columna Fornicis anterior nebst den verschiedenen Fornixbündeln, die Vierhügel; ferner der Tractus opticus, das Pulvinar, das Corpus geniculatum externum und die Sehstrahlung. Letztere Gebilde sind indessen vielleicht im Allgemeinen eine Spur kleiner als auf der normalen Seite, namentlich das Pulvinar; eine sorgfältige histologische Untersuchung lässt aber darin keine wahrnehmbare Entartung erkennen.

Endlich sind die Kerne und Wurzeln der Hirnnerven — inclusive des Trigemini — vollständig intact.

Gehen wir nun der Reihe nach diese secundären Veränderungen durch und sehen wir zu, in wie weit sie mit analogen Fällen aus der Literatur übereinstimmen**).

*) Nach längerer Zeit aber können die Veränderungen der Nervenzellen bei dieser Atrophie hochgradig genug werden, um alle Uebergangsbilder bis zur ausgesprochenen Schrumpfung darzubieten.

**) Ich habe nicht die Absicht, hier im Einzelnen alle Fälle von Porencephalie oder sonstiger Hirndefecte zu besprechen, die bis jetzt veröffentlicht worden sind. Viele derselben sind nur makroskopisch beschrieben; andere bieten nur entfernte Analogien mit unserem Fall. Ausführliche Literaturangaben s. Kundrat, Die Porencephalie, Graz 1882; ferner die vortreffliche Arbeit von Schultze, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten. Festschrift zur Feier des 500jährigen Bestehens der Ruperto-Carola. Heidelberg 1886 und besonders die Bibliographie in der Arbeit von Schattenberg: Ueber einen umfangreichen porencephal. Defect des Gehirns. Beiträge zur path. Anat. u. allg. Pathol. v. Ziegler 1889.

Die absteigende Pyramidendegeneration ist eine zu häufig beobachtete Thatsache, als dass wir uns weiter dabei aufzuhalten brauchten. Bemerkenswerth ist dagegen die aufsteigende Degeneration der rechten Pyramidenfasern, die selbst durch die Degeneration resp. völlige Resorption der Riesenpyramidenzellen in der Rinde der Centralwindungen zum Ausdruck kam. Diese Zellen waren in unserem Präparate vollständig verschwunden.

Die Abhängigkeit jener v. Betz beschriebenen Riesenpyramidenkörper von der Pyramidenbahn wurde zuerst auf experimentellem Wege bei der Katze von v. Monakow*) festgestellt; später wurde dies für das Kaninchen und Meerschweinchen von v. Gudden und Moeli bestätigt.

Beim Menschen wurde ein ähnliches Verhalten der Riesenpyramidenzellen nach alten Grosshirnherden von Moeli**) und Henschen***) beschrieben und ausdrücklich hervorgehoben.

Von grösserem Interesse ist die Atrophie der Schleife. Die absteigende Degeneration der Rindenschleife wurde bekanntlich mehrfach beschrieben, und zwar meist in Fällen, in denen der Herd im Pons oder weiter unten sass. (Homén†), Kahler und Pick††), Spitzka†††), P. Meyer*†) u. A.)

Im Anschluss an einen Herd im Grosshirnmark beschrieben sie nur Witkowski**†), Bechterew***†) und Dejerine†*).

*) v. Monakow, Untersuchungen über Hirnrindenatrophie. Neurol. Centralbl. 1883. No. 22.

**) Moeli, Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Dieses Archiv Bd. XXII.

***) Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890 und 1892.

†) Homén, Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. 88.

††) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879.

†††) Spitzka, A contribution to the anatomy of the lemniscus. The medical Record 1884.

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

**†) Witkowski, Absteigende Degeneration nach Porencephalie. Dieses Archiv Bd. XIV.

***†) Dieses Archiv Bd. XIX.

†*) Dejerine, Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale observé chez un hémiplegique et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil. Arch. d. Physiologie 1890. No. 3.

Eine Schleifendegeneration in aufsteigender Richtung wurde meines Wissens zum ersten Mal von P. Meyer*) mitgetheilt. Es handelte sich da um einen scharf umschriebenen kleinen Herd, welcher die Fasern dieser Bahn in der Nähe ihres Ursprungs aus den Kernen der Hinterstränge zerstört hatte. Meyer konnte diese Degeneration durch die Schleifenkreuzung und Olivenzwischenschicht hindurch bis zur Regio subthalamica verfolgen.

In allerjüngster Zeit endlich erschien eine sehr interessante Arbeit von Hösel**), in welcher über eine ausgedehnte Schleifendegeneration im Gefolge eines sehr alten umschriebenen Rindendefects im Gebiete der Centralwindungen berichtet wird. Dieser Forscher fasst auf Grund seiner Beobachtung die Centralwindungen als das Rindencentrum für die Hinterstränge, soweit deren Fasern im Schleifenhaupttheil verlaufen, auf, und verlegt den directen Ursprung der Rindenschleife in die Centralwindungen. Seiner Arbeit hatte er zwei vorläufige Mittheilungen im Neurologischen Centralblatt***) vorausgeschickt.

Meines Erachtens geht Hösel in seinen Schlussfolgerungen zu weit, wenn er die Schleifendegeneration in seinem Falle direct und lediglich aus der Läsion der Centralwindungen ableitet. Der anatomisch-pathologische Befund in den letzteren zwingt wenigstens nicht unbedingt zu dieser Annahme. Ginge nämlich die Rindenschleife direct zur Rinde, wie Hösel bewiesen zu haben glaubt, so müsste man in unseren Schnitten die Schleifenfasern, die ja nur einfach atrophisch waren und sich normal färbten, mit der grössten Sicherheit durch das völlig degenerirte mit Carmin violettroth gefärbte Feld der inneren Kapsel als weisse Faserzüge verfolgen können.

Wie wir aber gesehen haben, zeigte sich im Gegensatz zur Pyramidenbahn in den Fasern der Rindenschleife (vom Thalamus bis zu den Kernen der Hinterstränge) nirgends eine eigentliche Degeneration, sondern nur eine einfache Atrophie; jene Fasern blieben erhalten und erschienen nur dünner.

Da man nun nicht annehmen kann, dass innerhalb eines Faserzuges unvermittelt aus einer Degeneration eine einfache Atrophie sich bildet, dürfen die vom Thalamus bis zu den Hinterstrangkernen

*) P. Meyer, Beitrag zur Lehre der Degeneration der Schleife. Dieses Archiv Bd. XVII.

**) Hösel, Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 2.

***) Neurol. Centralbl. 1890 (Flechsig und Hösel) und 1891.

nur als einfach atrophisch constatirten Schleifenfasern nicht direct aus der völlig degenerirten inneren Kapsel und somit auch nicht direct aus dem Mark der Centralwindung abgeleitet werden. Einfache atrophische Fasern der Schleife liessen sich aber über die Gegend des Sehhügels hinaus aufwärts nicht verfolgen.

In dieser Auffassung werde ich bestärkt durch die Betrachtung der Schnittserie eines menschlichen Hirnstammes, in welchem v. Monakow*) einen kleinen primären Herd im Thalamus und im Anschluss daran eine Atrophie der gleichseitigen Schleife in absteigender Richtung beobachtet hatte. Diese Schnitte sind ausserordentlich instructiv. Man sieht darauf den Haupttheil der Schleife rechts etwa bis auf die Hälfte reducirt. In den Theilen des äusseren Thalamuskerns und des ventralen Lagers (Gitterschicht) des Thalamus, welche von dem Herd verschont worden sind, sind die Zellen selbst normal, während die Zwischensubstanz einen mächtigen Schwund verräth. Den gleichen Befund bietet das „Centre médian v. Luys“ dar. Trotz des beträchtlichen Faserdefectes und der Atrophie der Grundsubstanz im Thalamus, lässt sich in der ganzen Ausdehnung der entsprechenden inneren Kapsel etwas Pathologisches nicht finden, d. h. weder atrophische, noch degenerirte Fasern, noch überhaupt eine nennenswerthe Reduction der inneren Kapsel im Allgemeinen. Das heisst also mit anderen Worten, dass die aufsteigende Schleifendegeneration über die Gegend des Sehhügels hinaus sich nicht verfolgen lässt, und dass mithin die sogenannten Rindenschleifenfasern jedenfalls nicht direct in die innere Kapsel und den Stabkraz übergehen.

Was nun unseren Fall anbetrifft, so schliesst derselbe allerdings die Möglichkeit nicht gänzlich aus, dass einzelne Schleifenfasern von den Hinterstrangkernen direct zur Grosshirnrinde ziehen. Wir hätten dann anzunehmen, dass die degenerirten Fasern nach zehn Jahren vollständig und spurlos resorbirt wurden. Von weitaus dem grösseren Theil der Rindenschleife muss dies aber in Abrede gestellt werden, denn ihre Fasern verriethen, wie bereits hervorgehoben, nur eine Volumsverkleinerung, und waren nicht degenerirt, während die innere Kapsel in den entsprechenden Schnittebenen total degenerirt war. Bei directer Abhängigkeit der Rindenschleife vom Grosshirn, hätte sie in ähnlicher Weise wie die Pyramide in toto degeneriren

*) v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum Nervus opticus. Dieses Archiv Bd. XVI. S. 151 (s. Tafeln).

oder zum Wenigsten in tieferen Schnittebenen das gleiche Verhalten wie in der inneren Kapsel zeigen müssen*).

Merkwürdiger Weise sagt Hösel nichts darüber, ob er eine genauere Untersuchung der Thalamuskern e vorgenommen hat. Jedenfalls lässt er uns über die Grössenverhältnisse und den genaueren Zustand sowohl zelligen Elemente wie der Grundsubstanz des Sehhügels völlig im Unklaren. Die einfache Versicherung, dass „alle übrigen Theile normal geblieben sind“, kann uns nicht befriedigen; man hätte über den angezogenen Punkt eine besondere und exact gehaltene Bemerkung verlangen können, nachdem eine Degeneration der Zellen der Thalamuskern e bei Schleifenatrophie bereits experimentell nachgewiesen worden war (s. unten). Ferner bemerken wir, dass nach Hösel's Zeichnung (Fig. 17) an der Stelle O, wo er eine Degeneration von Fasern constatirt, gerade jene Stabkranzfasern verlaufen müssen, welche vom Thalamus zur Rinde ziehen. Jedenfalls können wir den Hösel'schen Fall für den von ihm supponirten Verlauf der Schleifenfasern nicht für unbedingt beweiskräftig halten.

Auf experimentellem Wege erzielte v. Monakow**) 1884 durch Abtragung der Parietalwindungen bei der Katze eine Degeneration der äusseren und inneren Thalamuskern e, der Lam. medull. externa, des Forel'schen Feldes und der Rindenschleife bis in die gekreuzten Kern e der Hinterstränge. In jener Arbeit machte v. Monakow darauf aufmerksam, dass, wenn die Rindenschleifenfasern nach Exstirpation der Parietalwindungen atrophirten, dies noch kein Beweis dafür sei, dass sie direct aus jenen herstammten: „Denn, so führt er aus, es können nach Abtragung von Hirnrindenpartien auch Atrophien zweiter Ordnung auftreten, d. h. es können, wenn auch in geringem Grade, von einem secundär zu Grunde gegangenen Kern abhängende Fasern abwärts atrophiren“.

Unser Präparat ist eine sehr interessante Illustration dieser Monakow'schen Auffassung. In der That kann meines Erachtens bei der völligen Vernichtung der inneren Kapsel für die Mehrzahl der Fasern der Rindenschleife nur eine sogenannte Atrophie zweiter Ordnung angenommen werden. Ich stelle mir die Verhältnisse wie folgt

*) Bemerkenswerth in dieser Beziehung ist das Verhalten der einfach atrophischen Linsenkernschlinge, deren markhaltige Nervenfasern in sehr deutlicher Weise die degenerirte innere Kapsel durchsetzen, um in den Globus pallidus zu gelangen.

**) v. Monakow, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Pyramiden- und Schleifenbahn. Correspondenzbl. Schweiz. f. Aerzte XIV. 1884.

vor: Der Rindendefect des jungen Organs führt zunächst zu einer absteigenden Degeneration der Rindenthalamusfasern, welche mit Bestimmtheit die innere Kapsel durchsetzen, und im Anschluss daran zu einer Degeneration der Nervenzellen des Thalamus (secundäre Degeneration 1. Ordnung). In weiterer Folge dehnt sich die Degeneration der Thalamuszellen auf die Grundsubstanz aus. In dieser letzteren verästeln sich aber die letzten Ausläufer der den Hinterstrangkernen entstammenden Schleifenfasern. Durch den Schwund der Thalamuszellen „en masse“ müssen die Endbäumchen jener Fasern im Verlauf von Monaten und Jahren mit in den Process gezogen werden, was zweifellos zur einfachen Atrophie der ganzen Bahn in absteigender Richtung führen kann. Es handelt sich da um ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der Atrophie des Tractus opticus nach Abtragung des Hinterhauptlappens bei neugeborenen Katzen und Hunden (v. Monakow).

Im histologischen Detail erinnert der Charakter dieser Schleifenatrophie in allen Punkten an diejenige, welche Forel*) im Facialis-knie nach Durchschneidung dieses Nerven bei dem erwachsenen Meerschweinchen erzielte, obwohl es sich in diesem Falle nicht um eine Atrophie zweiter Ordnung handelte, sondern um einen ganz langsamen Schwund der Nervenfasern durch einfache Atrophie.

Ein weiteres Beispiel für eine solche Atrophie zweiter Ordnung bietet uns der linke Bindearm, dessen allgemeine Volumesreduction mit der beträchtlichen allgemeinen Verkleinerung des rothen Kerns in Zusammenhang stehen dürfte. In diesem letzteren finden wir die Ganglienzellen näher aneinander gerückt, in der Zahl nicht reducirt, wohl aber mit auffallend blass gefärbtem Kern; ferner sind dort die Gliakerne vermehrt, auch weisen die Faserbündel, welche den Kern normaler Weise durchsetzen, eine Menge von Lücken auf.

Das gleichzeitige Auftreten von Veränderungen im rothen Kern und im correspondirenden Bindearm steht in schönem Einklang mit einem Experiment von Forel und Laufer**), welche nach Durchschneidung des Bindearms einen fast vollständigen Schwund der Zellen des entgegengesetzten rothen Kerns beobachteten. Bei uns war nun zwar die Zahl der Zellen nicht reducirt, wohl aber zeigten die-

*) Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen. Dieses Archiv Band XVIII. Heft 1.

**) Forel und Laufer, Einige hirnanatomische Untersuchungen. Tageblatt der 54. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg. 18.—24. September 1881.

selben eine beginnende Degeneration, welche eine einfache Atrophie derjenigen Axencylinder im Gefolge hatte, die aus dem rothen Kern hervorgehen, um den Bindearm zu bilden.

Die Masse der grauen Substanz des Pons zeigte durchweg einen deutlichen allgemeinen Schwund, ohne dass Elemente mit Structurveränderungen sich finden liessen. Der linke Brückenarm war ungefähr um ein Drittel kleiner als der rechte und die linke Kleinhirnhemisphäre zeigt eine bedeutende Reduction des Volumens, welche sich besonders auf die Lobi semilunares erstreckte. Dieser Befund steht mit einigen experimentellen Resultaten v. Gudden's in Widerspruch, indem dieser Forscher bei Kaninchen nach Wegnahme einer Hemisphäre keine atrophischen Veränderungen im contralateralen Brückenarm und Kleinhirn nachweisen konnte; ebenso wenig konnten v. Gudden und Vejas nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre Veränderungen im Pedunc. cerebri nachweisen. Beim Menschen sind also, wie unser und auch der Hösel'sche Fall zeigt, die Beziehungen zwischen Grosshirn und dem gekreuzten Kleinhirn viel innigere als bei den Nagern.

Wenn wir nun zur Haubenregion und zur Regio subthalamica übergehen, so zeigt sich da in Bezug auf die Fasern der Haubenstrahlung, der Forel'schen Felder (H , H_1 und H_2) und der Lamina medull. externa derselbe Charakter in den secundären Veränderungen, wie beim Bindearm und der Schleife. Auch die Linsenkernschlinge ist nicht eigentlich degenerirt (wie etwa die Capsula int.), sondern bietet nur das Bild der einfachen Atrophie dar.

Dagegen erscheint die Subst. nigra in hohem Grade degenerirt, desgleichen das Corpus Luysii, und diesen letzten Punkt möchte ich besonders hervorheben, denn meines Wissens wurde bis jetzt eine secundäre Erkrankung dieses hinsichtlich seiner Function noch so räthselhaften Luys'schen Körpers beim Menschen noch nicht beschrieben. Experimentell hatte sie v. Monakow*) zuerst beobachtet beim Kaninchen nach einseitiger Abtragung des Frontalhirns, wobei die vorderen Partien des Corpus striatum mitlädiert wurden; am nämlichen Präparat zeigte sich auch eine Schrumpfung der Substantia nigra.

Herr Dr. v. Monakow überliess mir zur Durchsicht sowohl diese Hirnschnittserie vom Kaninchen als auch diejenige eines Hundehirns,

*) v. Monakow, Weitere Mittheilungen über durch Exstirpation circumscripiter Hirnrindenregionen bedingte Entwicklungshemmungen des Kaninchenhirns. Dieses Archiv Bd. XII. Heft 3.

an welchem der grösste Theil der rechten Hemisphäre, aber unter Schonung des Nucleus caudatus und des Frontalhirns abgetragen worden waren. Während beim Kaninchen, wo das Corp. striat. mit entfernt worden war, eine deutlich secundäre Entartung des Luys'schen Körpers erfolgt war, liess sich ein ähnlicher Befund bei jenem Hundegehirn nicht deutlich nachweisen, obwohl zweifellos auch im letzteren ein leichter Ausfall der Zwischensubstanz und Nervenfasern bemerkbar war.

Dieser Umstand veranlasst mich anzunehmen, dass es im ersten Falle und auch im vorliegenden speciell der Defect des Corpus striatum war, welcher die secundäre Degeneration des Luys'schen Körpers erzeugt hatte. Diese Annahme findet eine weitere Stütze in den Präparaten von einem anderen Hundegehirn mit experimentell erzeugter embolischer Erweichung des Streifenhügels (ebenfalls noch nicht publicirt), in welchen der Luys'sche Körper in gleicher Weise eine hochgradige secundäre Erkrankung verrieth.

Was nun das Corpus geniculat. internum anbelangt, so ist eine secundäre Degeneration desselben schon mehrfach beschrieben worden. Experimentell hatte sie v. Monakow*) schon vor längerer Zeit erzeugt durch Exstirpation des Temporallappens beim Kaninchen.

Einige Jahre später auf dem Congress der inneren Medicin in Wiesbaden demonstrierte derselbe Forscher**) Schnitte durch ein des rechten Temporallappens beraubtes Katzenhirn und zeigte, dass hier die der Rinde des Temporalhirns entstammenden Stabkranzfasern nebst dem Stiel des Corp. gen. int. und dieses selbst hochgradige degenerative Veränderungen darbieten, resp. vollständig geschwunden waren.

Was nun die diesbezüglichen pathologischen Befunde beim Menschen anbelangt, so stammen die ersten hierher gehörigen Mittheilungen ebenfalls von v. Monakow***) her. Derselbe hielt am 18. Januar 1890 in der medicinischen Gesellschaft in Zürich einen Vortrag „Ueber früh erworbene Grosshirndefecte“, in welchem er über secundäre Degenerationen im Gehirn einer 28 Jahre alten Idiotin berichtete. Letztere hatte bereits in den ersten Monaten ihres Lebens einen apoplectischen Insult erlitten. Die Läsion betraf die III. Frontal- und I. Temporalwindung, das Operculum, einen Theil der Insel und des Putamens. Die optischen Bahnen waren intact geblieben. Ein dege-

*) v. Monakow l. c.

**) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Sechster Congress gehalten zu Wiesbaden 1887. S. 245.

***) Correspondenzbl. für Schweiz. Aerzte. Jahrgang XX. (1890).

nerirter Faserzug zog hier nun vom Herd direct zum Corp. genicul. internum, welch letzteres hochgradig degenerirt war. Dieser Fall zeigte noch andere secundäre Degenerationen, und zwar denjenigen der unserigen ganz analoge, wenigstens in Bezug auf die Lam. med. externa, die Pyramide, die frontale Brückenbahn und den contralateralen Bindearm, nur Alles in viel milderem Grade.

1890 beschrieb Mayser*) ebenfalls einen hierher gehörenden Fall, der aber bis jetzt nur makroskopisch untersucht ist. Es handelte sich um das Gehirn eines Epileptikers mit hochgradiger Schrumpfung der ganzen linken Hemisphäre. Die beträchtliche Atrophie des Corpus geniculatum internum ist auf den dem Bericht beigegebenen Tafeln leicht zu erkennen und wurde vom Verfasser auch ausdrücklich betont.

Im November 1890 berichtete v. Monakow**) wiederum über einen neuen Fall von congenitaler Porencephalie mit Defect in der Gegend der Insel, der ersten Temporalwindung und des Gyrus supramarginalis rechts; auch hier war ausser einer beträchtlichen secundären Degeneration des Thalamus noch eine Schrumpfung des Corpus gen. int. sehr deutlich zu constatiren.

Endlich hat etwas später Zacher***) die ausführliche Beschreibung von secundären Degenerationen in vier Fällen publicirt, welche hinsichtlich des Sitzes der Läsion dem unserigen sehr nahe stehen. Er fand bei allen vier Degeneration des Corpus gen. int., sowohl, wie seines Stiels und leitet dieselbe von der Läsion von Fasern, die aus der Insel und der ersten Schläfenwindung kommen, ab†).

*) Mayser, Jahresbericht der Herzogl. Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Hildburghausen für das Jahr 1889.

**) v. Monakow, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. Jahrgang XXI. (1891.)

***) Zacher, Beiträge zur Kenntniss des Faserverlaufes im Pes pedunculi sowie über die corticalen Beziehungen des Corpus genic. int. Dieses Archiv Bd. XXII. S. 654.

†) An dieser Stelle muss ich bemerken, dass Zacher die oben mitgetheilten Fälle von v. Monakow und Mayser offenbar entgangen sind, obwohl er selbst an jenem Congress theilnahm (Baden, Mai 1889), an welchem v. Monakow einen der bereits früher citirten Fälle demonstirt hatte. Nicht minder auffallend ist es, dass Zacher auch die v. Monakow'schen Thierexperimente (s. oben), die doch den Zusammenhang zwischen Temporallappen und Corp. genic. internum ganz exact bewiesen, vollständig ignorirt hat. In dieser im Uebrigen recht verdienstvollen Arbeit Zacher's finden sich einige unrichtige Angaben, auf die ich kurz eintreten muss. So sagt dieser Autor

Hinsichtlich der histologischen Untersuchung der Degeneration der Nerven im Allgemeinen möchte ich besonders auf folgende Thatsache aufmerksam machen: In den degenerirten Zellen, welche ich

an einer Stelle, dass „Alle Autoren eine Verbindung des Ganglions (C. gen. intern.) mit dem Opticus zugeben“. Abgesehen nun von den Verbindungen, welche Gudden zwischen Corp. gen. int. und seiner Commissura inferior vermuthet — welche Commissur übrigens gar nichts mit dem Opticus zu thun hat — weist doch die gesammte Literatur der letzten zwanzig Jahre darauf hin, dass das Corp. gen. int. intact bleibt, wenn die Opticusbahnen, sei es experimentell, sei es pathologisch lädirt sind. Dies erhellt unwiderleglich unter Anderem aus den Experimenten, in denen Gudden (Dieses Archiv Bd. II., H. 3; v. Graefe's Archiv f. Ophth. XX. und XXI.) ein oder beide Augen bei neugeborenen Thieren enucleirt hatte; ferner aus den zahlreichen Thierexperimenten und pathologischen Fällen von v. Monakow (Dieses Archiv), dessen Arbeiten, ich möchte fast sagen, auf jeder Seite jegliche Verbindung zwischen Corp. gen. int. und den optischen Centren in Abrede stellen.

Nicht minder deutlich sprechen doch auch die Resultate vergleichend-anatomischer Forschung gegen eine solche Verbindung; dieselben stimmen vielmehr in glänzender Weise mit den Resultaten der experimentellen Methode überein. Schon 1877 constatirte Forel (Dieses Archiv Band VII. Unters. über die Haubenregion) die Thatsache, dass beim Maulwurf, bei welchem die Opticusbahnen bekanntlich vollständig verkümmert sind, das Corp. genic. int. sehr gut entwickelt ist. Später bestätigte Ganser in seiner vorzüglichen Arbeit über das Gehirn des Maulwurfs (Morphologisches Jahrbuch Bd. VII.) diese Thatsachen in allen Punkten.

Nach Zacher „scheint“ v. Monakow nur der von Wernicke behaupteten Verbindung des Corp. gen. int. mit der ersten Schläfenwindung und der Inselgegend zuzustimmen. v. Monakow (a. a. O.) hatte aber durch die oben erwähnten Experimente (Atrophie des Corp. gen. int. in Folge der Extirpation des Schläfenlappens bei Kaninchen und Katze) jene Verbindung völlig hinreichend nachgewiesen, und schon damals schloss er daraus mit Bestimmtheit, dass „das Corp. genic. int. eine Art Kern des N. acusticus sei, ähnlich wie das Corp. gen. externum für den Opticus“. (Dieses Archiv Bd. XII.)

Was endlich die Zacher'sche Angabe betrifft, dass Forel jede Verbindung des Corp. genicul. int. mit Stabkranzfasern überhaupt leugne, so macht es mir den Eindruck, dass Zacher die bezügliche Bemerkung Forel's in dessen Arbeit über die Haubenregion missverstanden hat. Letztere enthält ja nur die rein anatomische Beschreibung dieser Gegend. Da nun jene Verbindungen sich überhaupt nur auf experimentellem oder pathologischem Wege nachweisen lassen, war es für Forel selbstverständlich unmöglich, dieselben mit rein anatomischer Methode festzustellen. Er sagt übrigens auch weiter nichts als: „Von den Stabkranzfächern der Corpora geniculata, die nach Meynert in den Hinterhauptslappen durch die Sehstrahlung hindurch gehen sollen, habe ich nie etwas wahrnehmen können“. Forel leugnet

untersuchte — wenigstens in denjenigen, welche nicht so stark degenerirt waren, dass sie ihre ganze Structur eingebüsst hatten — fiel mir namentlich bei Carminfärbung eine besondere Blässe des Kernes auf, sowie eine Erhöhung seines Refraktionsvermögens. Diese Veränderungen in dem Zellkerne treten bereits bei beginnender Degeneration auf und lassen dieselbe in Folge dessen schon zu einer Zeit erkennen, in welcher das Volum der Zelle noch nicht nachweisbar abgenommen hat (s. rothen Kern).

Häufig nimmt gleichzeitig der Protoplasmakörper eine dunklere Färbung an als der Kern, während normaler Weise dies Verhältniss gerade das umgekehrte ist.

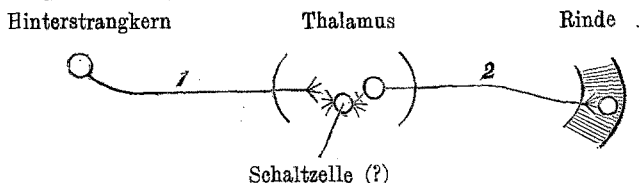
Wenn wir nun unter Berücksichtigung der Beobachtungen und Thierexperimente anderer Forscher aus unserer Beobachtung die anatomischen Schlüsse ziehen, so dürften sich dieselben, wie folgt, gestalten:

1. Was zunächst den Verlauf der Rindenschleife anbelangt, so bestätigt unser Fall von Neuem, dass die Fasern derselben ihren directen Ursprung aus den Ganglienzellen der Hinterstränge der entgegengesetzten Seite und namentlich aus denen der med. Abtheilung des „Burdach'schen Kernes“ (v. Monakow) nehmen; ferner, dass diese Kerne in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss zur Hirnrinde stehen.

Selbstverständlich ist, wie bereits erwähnt, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein kleiner Theil der Rindenschleife direct aus den Kernen der Hinterstränge zur Rinde zieht (Hösel); für die Mehrzahl der Fasern der Rindenschleife trifft aber ein solcher directer Verlauf mit Bestimmtheit nicht zu. Von den Hinterstrangkernen ziehen diese Schleifenfasern durch die *Fibrae arcuatae internae* und der Olivenzwischenschicht (der entgegengesetzten Seite) direct in die Haubenregion, wo sie sich innig vermischen mit Fasern aus der Haubenstrahlung und den Feldern H , H_1 , H_2 von Forel (*Regio subthalamica*), und zwar in der Art, dass man die verschiedenen FaserGattungen anatomisch nicht mehr von einander unterscheiden kann. Mit diesen Fasern verschiedenen Ursprungs würden die Rindenschleifenfasern in die Gitterschicht und die *Lamina medull. int. und ext.* eintreten und sich dort resp. im äusseren und ventralen Sehhügelkern

also höchstens die Möglichkeit dieses Nachweises unter Anwendung rein anatomischer Methoden, aber doch nicht die Möglichkeit einer solcher Verbindung überhaupt.

in Endbäumchen auflösen, etwa der Art, dass die Grundsubstanz jener Gegend vorwiegend aus Endbäumchen der Schleife gebildet würde. Die Zellen dieser Kerne würden ihrerseits ihre Axencylinder in aufsteigender Richtung zur Rinde senden (Stabkranzfasern des Thalamus), so dass wir in der Bahn Hinterstränge — Thalamus und Thalamus — Rinde zwei aneinander sich reihende Neuronen vor uns hätten (die Möglichkeit von Zwischenelementen oder, wie sie Monakow nennt, Schaltzellen zwischen diesen beiden Neuronen wäre selbstverständlich nicht ausgeschlossen).



Unser Fall bietet eine zu ausgedehnte Läsion des Stabkranzes dar, als dass wir genauer präzisiren könnten, von welcher Rindenpartie die bezüglichen Schleifenfasern speciell abhängig sind.

Einige Anhaltspunkte zur ungefähren Eruirung des Einstrahlungsbezirktes der Fasern von jenen mit der Schleife verknüpften Sehhügelregionen in der Rinde können indessen wir den Versuchsergebnissen an neugeborenen Thieren entnehmen. Nach Abtragung des Gyr. sigmoid. allein beim Hunde konnte Gudden eine Erkrankung der Rindenschleife nicht beobachten. Andererseits war in den Monakow'schen Experimenten, wo eine weitgehende Atrophie dieser Bahn erfolgte, der ganze Parietallappen mit sammt den Pyramidenfasern im vorderen Abschnitt der inneren Kapsel entfernt worden. Daraus dürften wir schliessen, dass bei der Katze und beim Hunde wenigstens, die Rindenschleife wahrscheinlich im Parietallappen und nicht in der Rinde des Gyrus sigmoid. ihr schliessliches Ende findet. Beim Menschen mögen die Verhältnisse vielleicht anders liegen; immerhin beweist der Hösel'sche Fall nicht mit genügender Bestimmtheit, dass der Ausdehnungsbezirk jenes für die Existenz der Schleife so wichtigen Rindenfeldes genau mit den Centralwindungen zusammenfällt; denn in diesem Fall handelte es sich, wie es bei früh erworbenen Höhlenbildungen im Grosshirn die Regel ist, um einen primären Herd im Hirnmantel, d. h. im Hemisphärenmark, der, wie den Figuren zu entnehmen ist, ursprünglich (vor der im Verlauf der Jahre eingetretenen Schrumpfung) jedenfalls recht ausgedehnt war; an dieser Stelle oder auch in der Nachbarschaft konnten wohl in die Lob. par. sup. und inferior ziehende Stabkranzfasern unterbrochen worden sein.

2. Unser Befund im rothen Kern und Bindearm veranlasst uns mit Forel und Laufer (a. a. O.) und Mendel anzunehmen, dass die Zellen des hinteren Theils des rothen Kerns ihre Axencylinder caudalwärts in den Bindearm der entgegengesetzten Seite senden.

3. Ferner bestätigt unser Fall den Befund von Hösel u. A. in Bezug auf die Atrophie des Brückenarms und der zugehörigen Kleinhirnhemisphäre auf der der Grosshirnläsion entgegengesetzten Seite. Wahrscheinlich wurde diese Atrophie durch die graue Substanz der Brücke vermittelt*).

Bei dieser Gelegenheit sei daran erinnert, dass eine partielle Schrumpfung des Brückengraus experimentell von Gudden (Gudden's Nachlass), von Vejas**) nach Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre beobachtet und beschrieben wurde.

4. Dass das Corpus geniculatum internum von der Grosshirnrinde abhängig ist, beweist unser Präparat für den Menschen von Neuem und es stimmt dieser Befund in dieser Hinsicht vortrefflich mit den Experimenten von v. Monakow und den pathologischen Fällen von v. Monakow, Mayser und Zacher überein. Dabei muss ich betonen, dass es in keinem jener Fälle, bei meinem am wenigsten, sich mit Exactheit speciell feststellen lässt, mit welcher Partie der Hirnrinde die Fasern des Corpus geniculatum internum in enge Beziehung treten resp. wo sie endigen, ob in der ersten Temporalwindung allein oder in der Insel oder in diesen beiden Regionen zusammen. Oder stehen etwa auch Putamen und Vormauer mit dem inneren Kniehöcker in Verbindung? Um eine Schrumpfung desselben beim Thiere hervorzurufen, muss man jedenfalls eine ausgedehnte Exstirpation der ganzen Schläfengegend vornehmen und in den pathologischen Fällen, wo bis jetzt eine Degeneration des Corp. genic. internum constatirt war, handelte es sich ebenfalls um eine ausgedehnte Läsion, nicht nur der ersten Temporalwindung, sondern auch der Insel, der Vormauer, theilweise auch des Putamens und des zugehörigen Marks.

5. Als ganz neue Beobachtung muss die Abhängigkeit des

*) Dass nach Entfernung einer Grosshirnhemisphäre das Grau der Brücke partiell entartet, wurde bereits von Langley und Grünbaum festgestellt an einem von Goltz operirten Thier (Langley und Grünbaum, On the degeneration resulting from removal of the cerebral cortex a Corpora Striata in the Dog. Journal of Physiologie. Vol. XI. Supplement Number 1890.)

**) Vejas, Experiment. Beitr. zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des Kleinhirns etc. Dieses Archiv Bd. XVI. S. 200.

Luys'schen Körpers vom Grosshirn hervorgehoben werden. Mit Rücksicht ferner auf die oben erwähnten experimentell erzeugten secundären Erkrankungen des Corp. Luysii (v. Monakow) darf man wohl annehmen, dass es vor Allem vordere Abschnitte des Streifenhügels und des Putamens sind, welche mit jenem Körper in enge Beziehungen treten, und zwar durch Vermittelung der Linsenkernschlinge.

6. Der Umstand, dass trotz der hochgradigen Degeneration des Luys'schen Körpers der Tractus opticus derselben Seite völlig normal war, widerlegt die Ansicht von Stilling und von Bernheimer*), nach welcher das Corpus Luysii ein Ursprungskern des N. opticus sein soll. Die angeblichen Tractusfasern aus dem Luys'schen Körper sind sicherlich nichts Anderes als Bestandtheile der Linsenkernschlinge; dieselben können, wie mir Herr Dr. v. Monakow mündlich mittheilte, auch völlig intact bleiben bei totaler Vernichtung eines Tractus opticus.

Des Weiteren haben wir einige mehr negative Schlussfolgerungen hervorzuheben:

7. Die Meynert'sche Commissur war in unserem Fall rechts und links gleich gut entwickelt und zeigte weder Degeneration, noch Atrophie. Die Meinung von Flechsig**), dass die Meynert'sche Commissur eine Schleifenkreuzung sei, findet in unserer Beobachtung also keine Stütze; noch viel weniger lässt sich die Annahme von Darkschewitsch und Pribytkow***), dass jene Commissur den Linsenkern mit dem Luys'schen Körper der anderen Seite verbinde, mit unseren Befunden vereinigen. Bei Richtigkeit dieser Annahme hätte die Meynert'sche Commissur nicht intact bleiben dürfen, während der Luys'sche Körper so hochgradig degenerirt war.

8. Aehnlich wie bei zahlreichen Experimenten von Hirnrindenabtragung sind auch in unserem Falle die Hirnnervenkerne in der Brücke und der Medulla oblongata ganz intact und beiderseits gleich; dies veranlasst uns nicht zu voreilig die Ansicht Hösel's zu acceptiren, dass der sensible Quintuskern mit der Centralwindung der entgegengesetzten Seite in directer Verbindung stehe. In unserem Falle, wo die bezügliche Bahn sicher unterbrochen war, konnten wir eine

*) Bernheimer, Ueber die Sehnervenwurzeln des Menschen. Wiesbaden, Bergmann, 1891.

**) Flechsig, Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven. Neurolog. Centralbl. 1886. No. 23.

***) Darkschewitsch und Pribytkow, Ueber die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels. Neurolog. Centralbl. 1891. No. 14.

Differenz zwischen den beiden sensiblen Trigemuskernen trotz sorgfältigen Suchens nicht entdecken; beide Kerne waren normal und gleich gut entwickelt, wenngleich sie im Präparat etwas verschoben waren und auf verschiedener Höhe lagen.

Am Ende der anatomischen Schlussfolgerungen möchte ich noch betonen, dass diese Untersuchung einen neuen Beweis dafür liefert, dass auch beim Menschen die verschiedenen Thalamuskern keine selbstständigen Gebilde sind. Die grosse Mehrzahl der in ihnen enthaltenen Ganglienzellen sind von der Rinde völlig abhängig und gehen nach Zerstörung letzterer völlig zu Grunde. Unser Befund stützt sogar die Monakow'sche Annahme, dass jeder Sehhügelabschnitt in Beziehung mit einer bestimmten umschriebenen Hirnrindenregion steht, und dass, je nachdem diese oder jene Hirnrindenpartie zerstört ist, bald dieser, bald jener Thalamuskern degenerirt, während die anderen normal bleiben.

Der Rinde gegenüber verhält sich der innere Kniehöcker ebenso wie der äussere und die Thalamuskern*).

Die allgemeine Thatsache, dass der Sehhügel nach Zerstörung einer Grosshirnhälfte grösstentheils schrumpft, das Corp. striatum aber intact bleibt, wurde bereits vor längerer Zeit von Gudden mit Exactheit festgestellt und betont und ist seither mehrfach bestätigt worden. Dass die einzelnen Kerne des Thalamus mit einzelnen bestimmten Theilen der Rinde in enger Beziehung stehen und einzelne secundär degeneriren, wenn die zugehörigen Rindenabschnitte zerstört sind, ist eine alte Entdeckung Monakow's, die durch eine Reihe von Beobachtungen Anderer erhärtet ist, und für die unser Fall eine neue Stütze liefert.

Schliesslich weisen die Ergebnisse meiner Untersuchung darauf hin, dass die experimentelle Methode (namentlich geübt an neugeborenen Thieren) mit der nöthigen Kritik und Vorsicht angewandt uns werthvolle Anhaltspunkte liefern kann, um die pathologischen Fälle richtig aufzuklären und daraus wohlbegründete Schlüsse zu ziehen.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht Herrn Dr. v. Monakow meinen besten Dank für seine vielfachen Anregungen und werthvollen Rathschläge auch an dieser Stelle auszusprechen.

Zürich, den 31. October 1892.

*) Vergl. die Intactheit des rechten Corp. genic. ext. und des Tuberc. ant., deren Stabkranzfasern intact geblieben waren im vorstehenden Falle.

Zusatz bei der Correctur.

Nachdem mir die Correcturbogen vorstehender Arbeit bereits zugegangen waren, ist eine neue Abhandlung von Hösel (Dieses Archiv XXV. 1) über einen Fall von Degeneration der Schleife erschienen. Ich beschränke mich darauf hervorzuheben, dass in diesem neuesten von Hösel beschriebenen Falle ein ausgebreiteter im hinteren und ventralen Sehhügelabschnitt liegender und in die Regio subthalamica und in die innere Capsel übergreifender Herd war, der die secundäre Atrophie der Schleife verschuldet hatte. Dieser Sitz des primären Herdes macht den Fall zur Beantwortung der Frage, ob die Fasern der Rindenschleife im Sehhügel ein vorläufiges Ende finden oder ob sie direct in das Grosshirn ziehen, völlig ungeeignet, und es ist unbegreiflich, wie Hösel in dieser Beobachtung eine Stütze für seine Hypothese von dem directen Uebergang der Rindenschleife in die Centralwindungen erblicken kann. Es fehlt hier vor Allem der Nachweis zwischen dem directen Zusammenhang der atrophischen Schleifenfasern mit der Hösel'schen „Degenerationsstelle der Rindenschleife“; zwischen beiden Theilen liegt ja der grosse Herd! Die Hösel'sche „Degenerationsstelle der Rindenschleife“ kann ebenso gut aus Fasern zusammengesetzt sein, deren Ursprungselemente im Sehhügelherd lagen, und die durch letzteren zerstört wurden, während die absteigende Rindenschleifenatrophie durch Zerstörung der Endausbreitungen der Schleifenfasern im ventralen Sehhügel (veranlasst durch denselben Herd) producirt sein kann.

Was den sensiblen Trigeminskern der entgegengesetzten Seite anbelangt, so kann ich nur wiederholen, dass in meinem Falle die betreffenden Kerne von der erwähnten unwesentlichen Verschiebung ihrer gegenseitigen Lage abgesehen, beiderseits intact und gleich schön entwickelt sind.

Bern, 5. Mai 1893.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI—VIII.)

Fig. 1—8. Hälfte der natürlichen Grösse.

Fig. 1. Ansicht der lateralen Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre.

Gyr. supram. = Gyrus supramarginalis.

Sulc. praecentr. sup. = Sulcus praecentralis superior.

Frontal W., FrW. = Frontalwindung.

TempW., TW. = Temporalwindung.

Sulc. temp. sup. = Sulcus temporalis superior.

Vord. centr. W. = Vordere centrale Windung.

N. B. Die beiden Linien A und B bedeuten die Grenzen, zwischen welchen die Figuren 2, 3, 4 und 5 nach der Frontalschnittebene abgezeichnet wurden.

Fig. 2. Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre in der Höhe des hinteren Theils der hinteren Centralwindung. Die rothpunktirten Partien bedeuten den primären erweichten Herd.

LPS. = Lobus parietalis superior.

HCW. = Hintere Centralwindung.

SIP. = Sulcus interparietalis.

G. Supr. = Gyrus supramarginalis.

FS. = Fossa Sylvii.

T_I, T_{II}, T_{III} = Erste, zweite, dritte Temporalwindung.

t₁, t₂ = Erste, zweite Temporalfurche.

Sstr. = Sehstrahlung.

SOT. = Sulcus occipito-temporalis.

GOT. = Gyrus occipito-temporalis.

Tap. = Balkentapetum.

AH. = Ammonshorn.

Fi. = Fimbria.

F. l. i. = Fascic. longitud. inferior.

Fig. 3. Frontalschnitt durch dieselbe Hemisphäre in der Höhe der Umbiegungsstelle des Schwanzes des Nucleus caudatus.

SP. = Sulcus postcentralis.

Schw. d. N. C. = Schwanz des Nucleus caudatus.

SCM. = Sulcus callosomarginalis.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 2.

Fig. 4. Frontalschnitt durch dieselbe Hemisphäre ungefähr 5 Mm. weiter frontalwärts.

SR. = Sulcus Rolandi.

VCW. = Vordere Centralwindung.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 2.

Fig. 5. Frontalschnitt derselben Hemisphäre in der Höhe des vorderen Endes der ersten Temporalwindung.

GFrSt. = Gyrus frontalis superior.

SFS. = Sulcus frontalis superior.

Ins. = Insel.

UH. d. SV. = Unterhorn des Seitenventrikels.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 2 und 4.

Die Figuren 6, 7 und 8 wurden naturgetreu nach Frontalschnitten durch die rechte Hemisphäre eines normalen menschlichen Gehirns abgezeichnet.

Die rothschraffirten Partien entsprechen den geschrumpften (rothpunktirten) Theilen der Figuren 2—5. Hier mache ich darauf aufmerksam, dass

in der pathologischen Hemisphäre die gesund gebliebenen Theile in Folge Resorption der zerstörten Partien verschoben wurden. Deshalb war es unmöglich, ganz homologe Schnitte von beiden Gehirnen zu bekommen, auch an jenen Stellen, wo wir durch Vorhandensein von gewissen Merkzeichen uns überzeugen können, dass die beiden Schnitte derselben Höhe entsprachen. In Fig. 6 (normales Gehirn) ist z. B. der Gyrus supramarginalis gesund, weshalb auf diesem Schnitte die hintere Centralwindung noch nicht sichtbar ist; in Fig. 3 (pathologisches Gehirn) wird dagegen wie in Fig. 6 die Umbiegungsstelle des Schwanzes des Nucleus caudatus getroffen, trotzdem sehen wir fast gar nichts mehr von dem resorbirten Gyr. supramarginalis, wohl aber von den hinteren Theilen der hinteren Centralwindung.

Fig. 6. Frontalschnitt einer normalen rechten Hemisphäre. Bezeichnungen wie in Fig. 3.

Fig. 7. Frontalschnitt derselben normalen Hemisphäre auf derselben Höhe wie in Fig. 4.

NC. = Nucleus caudatus.

Th. = Thalamus.

Li. = Linsenkern.

C. gen. ext. = Corpus geniculatum externum.

Ped. = Pedunculus.

P. = Pons.

B. = Balken.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 4 und 5.

Fig. 8. Frontalschnitt durch dieselbe normale Hsmisphäre auf der gleichen normalen Höhe wie in Fig. 5.

AKTh. = Aeusserer Kern des Thalamus.

Lam. m. ext. = Lamina medullaris externa.

IKTh. = Innerer Thalamuskern.

Lam. m. int. = Lamina medullaris interna.

C. L. = Corpus Luysii.

C. M. = Corpus mamillare.

S. N. = Substantia nigra.

T. O. = Tractus opticus.

Sonst wie oben.

Fig. 9. Frontalschnitt des pathologischen Stamms in der Höhe des hinteren Zweihügels. Das Doppelte der natürlichen Grösse.

L. = Links, R. = Rechts.

HZ. = Hinterer Zweihügel.

A. d. h. Z. = Arm des hinteren Zweihügels.

U. S. = Untere Schleife.

H. L. = Hinteres Längsbündel.

Trochl. = Trochleariswurzel.

BA. = Bindearm (auf der linken Seite kleiner).

Rsch. = Rindenschleife (auf der rechten Seite viel kleiner).

Brgr. = Brückengrau (rechts fast verschwunden).

Py. = Pyramide (rechts verkleinert und degenerirt [roth]).

Die Abbildungen 10—17 sind von mikroskopischen Frontalschnitten des Stammes abgezeichnet. Die rothen Partien bedeuten die secundär degenerirten Theile dieses Stammes.

Auf der normalen linken Seite war es der Ueberhärtung wegen unmöglich, die lateralsten Partien des äusseren Kerns des Thalamus, der Capsula interna und des Linsenkerns zu erhalten.

Fig. 10. Frontalschnitt durch die vordersten Theile des Thalamus.

AKTh. = Aeusserer Kern des Thalamus.

LiSchl. = Linsenkernschlinge.

IK. = Fasern der inneren Kapsel.

LiK. = Linsenkern (Globus pallidus).

M. C. = Meynert'sche Commissur (auf beiden Seiten gesund).

T. O. = Tractus opticus.

C. F. A. = Columna Fornicis anterior.

CFA4. = Viertes Bündel der Col. Forn. ant. (Gudden).

H₂ = Feld H₂ von Forel.

x = Faserzug, welcher vom Feld H₂ an die mediale Seite der C.

F. A. zieht und sich dort im centralen Höhlengrau verliert.

VB. = Vicq d'Azyr'sches Bündel.

T. A. = Tuberculum anterius des Thalamus.

Vord. I. K. = Vorderster Theil der inneren Kapsel (gesund geblieben).

Fig. 11. Frontalschnitt 20 Schnitte weiter caudalwärts als die Fig. 10.

H₁ = Feld₁ von Forel (welches lateralwärts in die Lamina medullaris externa übergeht).

IK. = Innere Kapsel (rechts degenerirt). Links IK. (Ped.) Uebergang der inneren Kapsel in den Pedunculus.

TTh. = Taenia thalami. Sonst wie oben.

NB. Auf dieser Figur sehen wir den Faserzug x auf der rechten Seite. Er liegt etwas caudalwärts in Folge der Verschiebung der rechten Hälfte des Stammes, welche durch die Resorption von beträchtlichen Theilen veranlasst wurde.

Fig. 12. Frontalschnitt in der Höhe des vorderen Theils der Corpora mamillaria.

C. L. = Corpus Luysii.

Lam. med. ext. = Lamina medullaris externa (rechts sehr atrophisch).

C. M. = Corpora mamillaria.

Z. inc. = Zona incerta (Forel). Sonst wie oben.

Auf diesem Schnitt sieht man ganz schön, wie die atrophische Lamina med. ext. rechts den degenerirten äusseren Thalamuskern von der degenerirten inneren Kapsel trennt, ferner wie die Fasern (nur atrophisch) der Linsenkernschlinge die degenerirte innere Kapsel durchsetzen und sich durch ihre normale Farbe von dem violettrothen Hintergrunde deutlich abheben.

$H_1 + H_2$ = Die vereinigten Felder H_1 und H_2 von Forel auf der rechten Seite (Schwund des äusseren Theils der Zona incerta).

Fig. 13. Frontalschnitt durch den hinteren Theil der Corpora mamillaria.

Gsch. = Gitterschicht.

SN. = Substantia nigra. Sonst wie oben.

Auf der rechten Seite erscheint hier der colossal geschrumpfte Luys'sche Körper, CL.

H. = Feld, H. von Forel. Sonst wie oben.

Der linke Tractus opticus war auf dem Schnitt nicht erhalten, aber er zeigte sich beim Schneiden gesund und normal gross (wie auf den Figuren 10 und 11).

Fig. 14. Frontalschnitt durch das vordere Ende des rothen Kerns.

RK. = Rother Kern der Haube (rechts atrophisch).

Haubenstr. — Haubenstrahlung (rechts ebenfalls atrophisch).

IKTh. = Innerer Thalamuskern.

CmL. = Centre médian von Luys.

y = Feld von atrophischen Fasern (entspricht den Fasern des „Centre médian“ der Gitterschicht und des äusseren Thalamuskerns).

Fig. 15. Frontalschnitt in der Höhe des Uebergangs des Tractus opticus in dem Corp. genic. externum.

I. M. d. CGE. = Laterales Mark des Corp. geniculatum externum.

C. G. E. = Corpus geniculatum externum.

C. G. I. St. = Stiel des Corpus genicul. internum (degenerirt).

G. H. = Ganglion habenulae.

M. B. = Meynert'sches Bündel.

Der äusserste Theil des rechten Pedunculus ist gesund.

W. III. = Oculomotoriuswurzel. Sonst wie oben.

Fig. 16. Frontalschnitt durch die Mitte des Corp. gen. extern. Bemerkenswerth ist wie dieses Gebilde C. Gr. E. gleich schön auf beiden Seiten entwickelt ist. Hier kann man auch ganz gut den C. g. internum-Stiel durch die Degeneration isolirt verfolgen.

N. III = Kern des Oculomotorius.

West. Gr. = Westphal-Edinger'sche Gruppen dieses Kernes.
Sonst wie oben.

Fig. 17. Frontalschnitt durch den caudalsten Theil des Corpus genicul. externum.

C. Gr. I. = Corpus genicul. internum, rechts hochgradig degenerirt.

Br. Q. Ant. = Arm des vorderen Zweihügels.

Br. Q. Post. = Arm des hinteren Zweihügels.

HL. = Hinteres Längsbündel.

Pulv. = Pulvinar.

FR. = Formatio reticularis der Haube.

BK. = Bindearmkreuzung.

RSchl. = Rindenschleife.

P. = Pons.

Aq. Sylv. = Aquaeductus Sylvii.

Fig. 18. Corpus geniculatum internum der linken normalen Seite.
Zeiss, Obj. 3,0 (Homog. Immers.)

NZ. = Nervenzelle.

PR. = Pericellulärer Raum.

Cap. = Capillaren.

Gr. S. = Grundsubstanz.

Glk. = Gliakern.

Fig. 19. Corp. geniculatum der rechten Seite (stark degenerirt). Die Bezeichnungen wie in Fig. 18.

Ich mache aufmerksam auf den Unterschied der Grundsubstanz, welche rechts viel dunkler (und violett) erscheint. Die meisten Nervenzellen sind in structurlose Klümpchen verwandelt.

F. 20. Normale (linke) Substantia nigra.

F. = Nervenfaser. Sonst wie oben.

Fig. 21. Degenerirte (rechte) Substantia nigra.

Fig. 22. Normale Fasern der Rindenschleife (in der Gegend der Olivenzwischenschicht links).

Fig. 23. Atrophische Rindenschleifenfasern rechts, auf demselben Schnitte, an einer symmetrischen Stelle.

Fig. 24. Eine Nervenzelle des linken gesunden rothen Kerns.

Fig. 25. Eine Nervenzelle des atrophischen rechten rothen Kerns. Der Zellkern ist blasser und mehr lichtbrechend. Gliakerne zahlreicher. Nervenfaser (F.) von kleinem Kaliber.

Fig. 26. Normaler Luys'scher Körper (links).

Fig. 27. Degenerirter Luys'scher Körper (rechts).

Bezeichnungen wie oben.
