

XXX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Graz
(Prof. Anton).

Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen.

Von

Dr. M. Probst,

Em. Universitäts-Assistent. Landes-Irrenanstalt Wien.

(Hierzu Tafel XX—XXIII. und 3 Zinkographien.)

Während bei den sogenannten Systemerkrankungen die Affection gewöhnlich bisher als reine Rückenmarkskrankheit aufgefasst wurde, macht sich bei den neuen Fortschritten in der Erkenntniß der pathologischen Anatomie des Nervensystems bei den bereits mitgetheilten Befunden eine auffallende Ausserachtlassung der Untersuchung des Grosshirns geltend. Ueber das letztere haben wir eine verhältnissmässig sehr geringe Zahl von Befunden nicht nur bei den Erkrankungen der motorischen, sondern auch der sensiblen Leitungsbahnen. Bei den Befunden über progressive Muskelatrophien, amyotrophische Lateral-sklerose, spastische Spinalparalyse, combinirte Systemerkrankungen, Tabes dorsalis wurde die Untersuchung des Grosshirnes entweder ganz ausser Acht gelassen oder gab ein negatives Resultat, so dass nur eine sehr geringe Zahl von positiven Befunden bisher veröffentlicht wurden. Und doch dürfen wir dieselben nicht vernachlässigen, namentlich in Hinblick auf die neuerworbenen Kenntnisse der Degenerationsprocesse des Nervensystems.

Seitdem wir wissen, auf Grund vieler experimenteller Untersuchungen und mitgetheilter Krankheitsbefunde, dass das Waller'sche Degenerationsgesetz nicht ausschliessliche Gültigkeit besitzt und neue Degenerationsverhältnisse erforscht wurden, sind wir auch genöthigt, gewisse Krankheitsprocesse von einem anderen Gesichtspunkte aus zu betrachten; dabei sind aber gerade die positiven Hirnbefunde in gewisser Beziehung von ausserordentlichem Werthe. Die am weitesten ausgedehnten

Veränderungen bei fortschreitender Erkrankung der motorischen Leitungsbahnen finden wir in der von Charcot beschriebenen sogenannten amyotrophischen Lateralsklerose, der amyotrophischen Bulbärparalysie Leyden's. Sie sind wohl eine der bestgekannten wie eine der meistdiskutirten Krankheitsformen. Seit dem Jahre 1865 beobachtete sie Charcot in mehrfachen Fällen. Durch seine sowie durch die Veröffentlichungen von Gombault, Duchenne, Dumenil, Joffroy, Debove erregte die Krankheitsform bald ein gesteigertes Interesse, das später durch die gründlichen Ausführungen Leydens (1) in besonderem Maasse in Anspruch genommen wurde.

Im Jahre 1884 folgte die gründliche Arbeit Kahler's (2); die Veränderungen des Hirnstammes wurden von Charcot (3) und seinen Schülern, ferner Eisenlohr (4), Erlitzki und Mierzejewski (5), Freud (6), Strümpell (7), Kronthal (8), Tooth und Turner (9), Muratoff (10) und neuerdings von H. Oppenheim (11) auf's sorgfältigste untersucht.

Bezüglich der Ausbreitung des Krankheitsprocesses in das Grosshirn liegen nur wenige Befunde vor. Kahler und Pick (12) konnten den Krankheitsprocess bis in die Capsula interna verfolgen, Koschewnikoff (13) konnte denselben im Jahre 1883 bis zur Hirnrinde sich ausbreiten sehen und Charcot und Marie (14) konnten im Jahre 1885 in zwei Fällen Veränderungen in der Hirnrinde nachweisen. Seither hat nur mehr Koschewnikoff (15) (1887) und in jüngster Zeit Mott (16) (1895) Veränderungen in den Ganglienzellen der Hirnrinde bei der amyotrophen Lateralsclerose nachweisen können. In der deutschen Literatur ist mir kein Fall bekannt, wo die Ausbreitung des Krankheitsprocesses durch die Capsula interna hindurch bis zur Hirnrinde verfolgt werden können, wobei auch Veränderungen in den Ganglienzellen der Hirnrinde hätten beobachtet werden können. Lombroso (17) und Lennmalm (18) konnten die Veränderungen der Pyramidenbahnen bis ins Grosshirn verfolgen, ebenso Strümpell (19) bis zum oberen Abschnitt der inneren Capsel. Andere Gehirnbefunde von Marie (20), Kronthal, Rovighi und Melotti (21), Cramer (22), Oppenheim (11) ergaben ein negatives Resultat.

Wenngleich die amyotrophische Lateralsclerose eine der beststudirten Krankheitsformen ist, so ist ihre Erforschung doch noch nicht abgeschlossen, und hat namentlich die Auffassung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in mancher Beziehung noch keine sichere, allgemein anerkannte Deutung erfahren. In dem Maße, als sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen aufklären, in demselben Maße klärt sich auch das klinische Bild. Bei dem Studium der pa-

thologisch-anatomischen Veränderungen werden aber auch einige allgemeine Gesichtspunkte in Betracht kommen, die von Wichtigkeit sind, sowie sich auch in klinischer Beziehung in den von mir gesammelten Fällen manche interessante Details ergaben. In anatomischer Beziehung ist dabei wohl die genaueste Erforschung der Gesammtausdehnung der Erkrankung nöthig, ferner wovon die einzelnen Veränderungen abhängig sind, wie dieselben aufzufassen sind, und in welche Beziehung sie zu den klinischen Erscheinungen treten. Dabei ist es erforderlich, das gesammte motorische Leitungssystem von der Hirnrinde angefangen bis zum Muskelsystem zu durchmustern, um einen sicheren Einblick in das Wesen der Erkrankung zu bekommen. Die genaueste pathologisch-anatomische Untersuchung habe ich bei folgendem Falle vorgenommen.

Fall I.

Povodnik Michael, 45 Jahre alt, ledig, Schneidergehilfe aus Untersteiermark, Slovene, aufgenommen am 8. August 1894, gestorben am 27. März 1895.

Anamnese: Der Kranke soll von gesunden Eltern stammen, von seinen Verwandten hat Niemand eine ähnliche Erkrankung, noch ist bei denselben eine Nerven- oder Geisteserkrankung vorgekommen. Er war das einzige Kind seiner Eltern, die Geburt desselben soll eine ganz gewöhnliche gewesen sein. In seiner Jugend erfreute er sich einer beständigen Gesundheit. Er hat niemals, bis auf leichte Erkältungen, eine schwerere Erkrankung durchgemacht, war niemalsluetisch inficirt, kein Potator. Seine jetzige Erkrankung hat vor einem Jahre begonnen und sich langsam aber stetig weiterentwickelt. Die ersten Anzeichen waren ein Gefühl von Spannung in der Magengrube und Schwäche und Unbeholfenheit der linken Hand. Bald darnach (Weihnachten 1893) sollen Schlingbeschwerden, Undeutlichkeit der Sprache und Schwäche der rechten Hand aufgetreten sein. Erst dann bemerkte der Kranke den Muskelschwund der linken Hand. Dazu gesellte sich 3 Monate vor dem Eintritte in's Spital eine auffallende Schwäche in den Nackenmuskeln, die Sprache verschlechterte sich immer mehr, es trat starke Salivation auf, die Beine wurden zu dieser Zeit steif und schwach, so dass leicht Ermüdbarkeit aufrat. Niemals machten sich besondere Schmerzen, nie Blasenstörungen geltend.

Als der Kranke in die Klinik aufgenommen wurde, war seine Sprachstörung bereits soweit fortgeschritten, dass eine Anamnese durch den Kranken nicht mehr gut möglich war, und er gestellte Fragen nur durch Kopfbewegungen bejahen oder verneinen konnte. Schreiben und Lesen hat der Kranke nicht gelernt.

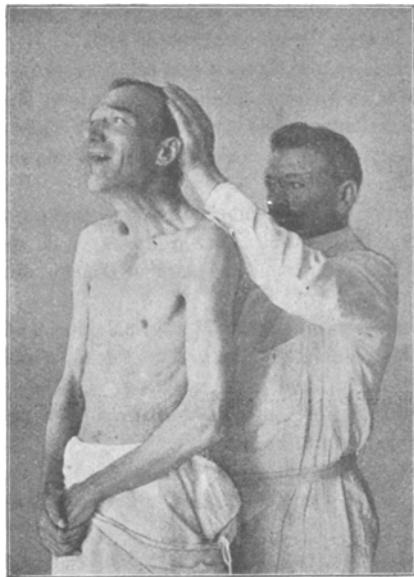
Status praesens. Grosse Gestalt, von ziemlich kräftigem Körperbau, schlechtem Ernährungszustand, schlaffer Haut, mit sehr geringem Panniculus adiposus. Der Schädel zeigt keine abnormen Verhältnisse. Nirgends war eine Percussions- oder Druckempfindlichkeit zu constatiren. Der Gesichtsausdruck war der, wie er bei bulbären Erkrankungen so häufig beschrieben wurde, eines

traurig Erstaunten, die Stirn in Falten, der Mund schien in die Breite gezogen und war immer offen. Eine starke Salivation machte sich geltend, so dass der Speichel beständig über den Unterkiefer hinabfloss.

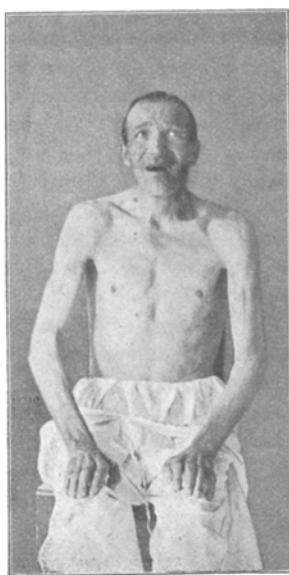
Die beiden Augenspalten waren gleich, in den Augenbewegungen machte sich keinerlei Störung geltend. Die Pupillen waren gleich und reagirten prompt. Der Augenspiegelbefund sowie die Functionsprüfung ergaben normale Verhältnisse. Ebenso ergab die Prüfung des Gehörs, Geruchs und Geschmacks normale Verhältnisse.

Die Lippen sind schmal und dünn, der Orbicularis oris ist stark atrophisch. Die Zunge ist runzelig und zeigt lebhafte fibrilläre Zuckungen, in ihrer Masse ist sie merklich reducirt. Die Kaumuskeln sind beiderseits deutlich zu fühlen, in ihrem Volumen nicht auffallend verringert, nur der M. temporalis zeigte eine deutliche Atrophie. Die Zunge vermag willkürlich gar nicht bewegt zu werden. Das Gaumensegel wird beim Versuch zu phoniren, nur ein wenig gehoben, reflectorisch hebt es sich gut und beiderseits gleich.

Die Stirn vermag gerunzelt zu werden, doch ist im Gebiete des unteren Facialis keine willkürliche Bewegung möglich. Willkür-



Fall I.



Fall I.

lich kann nur der M. frontalis und M. orbicularis oculi bewegt werden. Alle Bewegungen, wie Pfeifen, Spitzen der Lippen, Zähnefletschen sind absolut unmöglich; wohl aber sind ausgiebige Bewegungen im unteren Facialisgebiete zu verzeichnen bei Affecten. Beim Lachen wird der Mund deutlich in die

Breite gezogen und die Wangen gefaltet, ebenso sind beim Weinen entsprechende Bewegungen daselbst zu erzielen, auf welche Erscheinungen Professor Anton besonders aufmerksam machte.

Auch die Kaumuskeln sind willkürlich gebrauchsunfähig. Der Mund ist beständig offen und es vermag diese Stellung des Unterkiefers auch passiv nur wenig corrigirt zu werden; sie ist bedingt durch den erhöhten Tonus der Muskeln, welche das Abwärtsziehen des Kiefers zu besorgen haben. Der Tonus der Gesichtsmuskeln ist ein erhöhter. Am meisten erhöht ist derselbe in den willkürlich gelähmten Kaumuskeln, welche auch beim Beklopfen einen clonischen Reflex auslösen lassen. Die Muskeln vom Zungenbein zum Kiefer erweisen einen stark gesteigerten Tonus.

Das Sprachvermögen mangelt vollkommen. Der Kranke vermag nur unarticulirte, eintönige, grunzende Laute von sich zu geben. Sieht er dabei sein Unvermögen ein sich verständlich zu machen, geräth er in weinerlichen Affect.

Die Stimmbänder sind nach dem Befunde Professor Habermann's in Cadaverstellung fast unbeweglich.

Der Kau- und Schlingact ist auffallend gestört, das Kauen ist ganz unmöglich und zu schlungen vermag der Kranke nur flüssige Nahrungsmittel; dabei fliesst ihm die Nahrung zum Theil wieder zum Munde heraus. Häufig verschluckt sich der Kranke, was von starker Dyspnoe begleitet wird.

Während die Kaumuskeln willkürlich gelähmt waren und tatsächlich keine Bewegung ausführen konnten, war es äusserst interessant zu sehen, dass beim Schlingact dieselben gut funktioniren und den Unterkiefer emporheben. Wenn der Fremdkörper im Pharynx den Reflex auslöste, setzten sich Kiefer, Zunge und Lippen in Bewegung.

Der Kopf wird infolge der Schwäche der Nackenmuskeln etwas nach vorwärts gesenkt gehalten. Der Kranke klagt häufig über Schmerzen in der Nackengegend. Die Wirbelsäule zeigt nirgends, auch bei starkem Drucke, eine Empfindlichkeit.

Von den Halsmuskeln erweist sich besonders der *M. sternocleidomastoides*, der auf zwei dünne Faserbündel reducirt ist, erkrankt. Der *M. cucullaris* ist ziemlich voluminos, nur sein oberer Rand ist schmächtig. Kopfbewegungen können alle leidlich ausgeführt werden, nur in ihrer Excursion und Geschwindigkeit der Ausführung sind sie gehindert.

Supra- und Infraclaviculargegend etwas eingesenken.

Der Carotispuls ist beiderseits gleich stark zu fühlen, die Schilddrüse nicht vergrössert.

Der Thorax ist ziemlich lang, seine Muskeln ziemlich schmächtig, besonders der *M. pectoralis*. Die Zwischenrippenräume etwas eingesenken. Die langen Rückenmuskeln sind besser erhalten und zeigen nur eine geringe Abnahme ihres Volumens.

Die oberen Extremitäten sind beiderseits ziemlich gleich vom Krankheitsprocesse ergriffen, die linke ein wenig mehr als die rechte. Der *M. deltoides* zeigt wenig Veränderungen, der *M. biceps* und *triceps* ist schon etwas atrophischer, noch mehr die Beuger und Strecker der Hände.

Die kleinen Handmuskeln am Daumen und Kleinfingerballen sind geschwunden, ebenso die M. interossei. Die Hand erscheint deshalb abgeflacht, die Spatia interossea stark eingesunken, an der linken Klauenhandstellung, an der rechten ist diese geringer vorhanden.

Die Opposition vom kleinen Finger und Daumen ist beiderseits nicht möglich. Die Finger vermögen im 2. und 3. Phalangealgelenke nicht ausgestreckt zu werden. Die Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk sind ebenfalls beeinträchtigt. Der Händedruck ist beiderseits nur gering möglich. Die grobe motorische Kraft hat an den Muskeln der oberen Extremität allenthalben gelitten. Nirgends ist eine Störung weder in der tactilen Sensibilität, in der Temperatur- oder Schmerzempfindung, noch im Muskel- oder Drucksinn oder in der Localisation zu constatiren.

Die directe Muskelerregbarkeit ist besonders an den oberen Extremitäten gesteigert; beim Beklopfen des Radius erfolgt eine prompte, lebhafte Zuckung der ganzen Extremität. Der Tonus der Muskeln der oberen Extremitäten ist erhöht. Der Tricepssehnenreflex ist gesteigert.

Die Atmung ist eine regelmässige, nur bei Affecten macht sich eine auffallende Dyspnoe geltend. Herz und Lunge bieten keinen besonderen Befund dar.

Das Abdomen ist flach, nicht druckempfindlich, mässig gespannt, die Bauchhautreflexe recht lebhaft, der rechte etwas lebhafter als der linke.

Die unteren Extremitäten zeigen keine auffallenden Atrophien, die Muskeln waren im Allgemeinen etwas reducirt, ihr Tonus erhöht, die mechanische Erregbarkeit gesteigert, beiderseits lebhaftes Fussphänomen, ebenso beiderseits der Kniestehnungsreflex clonisch gesteigert, besonders links. Keine Störung in der tactilen Sensibilität, der Schmerz- und Temperaturrempfindung des Muskel und Drucksinnes und der Localisation. Die Plantarreflexe sind lebhaft, die Cremasterreflexe vorhanden.

Bei passiven Bewegungen tritt in den Extremitäten besonders die Rigidität zu Tage.

Der Gang des Patienten ist spastisch paretisch, dabei wird der Kopf und Rumpf vornüber geneigt.

Am ganzen Muskelsysteme machen sich starke fibrilläre Zuckungen geltend. Der Kranke vermag sich, allerdings mühsam, zu bücken und sich wieder zu erheben, auf einem Beine zu stehen.

Magen und Darm functioniren regelmässig, die Temperatur ist normal. Keine Blasenstörungen. Harn specificisches Gewicht 1020, saure Reaction, etwas mucinhaltig, weder Eiweiss, noch Zucker, noch Aceton, noch Indican.

Die elektrische Prüfung ergiebt nur in den kleinen Handmuskeln Mangel der faradischen Contractilität und im Muse. orbicularis oris und den M. interossei träge Zuckung bei galvanischer Reizung.

Die Zunge reagiert auf den faradischen Strom (Elektrodendurchmesser 2 Ctm.) bei einem Rollenabstand (R.-A.) bei 110 Mm.; bei galvanischer Prüfung ergiebt sie Contractionen, bei 4 M.-A. keine träge KSZ.

Die Gesichtsmuskeln (Orbicul. orbit., Frontal. zygomatic.) reagiren		
bei	120	Mm. R.-A.
M. masseter	120	" "
M. temporalis	120	" "
Platysma	110	" "
M. sternocleidomastoideus	125	" "
M. supra- und infrafraspinatus	120	" "
M. pectoralis major	130	" "
M. extensores carpi links	115	" "
M. extensores digit. comm. links	125	" "
Die Nervi radial., ulnares (Oberarm)	120	" "
Nervus radialis links	115	" "
M. peroneus long. links	108	" "
M. extensor digit. comm. links	105	" "
Nervus peroneus (links)	110	" "
Nervus tibialis antic. (links)	90	" "
Nervus facialis	130	" "

Die Musculi interossei, die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens waren faradisch nicht erregbar.

Die galvanische Prüfung (Elektroddendurchmesser 2 Ctm.) ergab:

M. frontalis . . .	KSZ bei 4 M.-A.	blitzartig.
M. zygomatic. . .	" " 1	" träge.
Links:		
N. medianus . . .	" " 3	" blitzartig.
N. ulnaris . . .	" " 2,5	" "
N. radialis . . .	" " 2,5	" "

Die Daumenballen- und Kleinfingerballenmuskeln und M. interossei ergaben galvanisch eine sehr träge Zuckung.

M. biceps	KSZ bei 3,5 M.-A.	blitzartig.
M. triceps	" " 5,5	"
M. extensor digit. comm..	" " 4	" nicht träge.

Die faradische und galvanische Prüfung der rechten Extremitäten ergab fast die gleichen Resultate.

Sein Zustand blieb anfangs ziemlich stabil, nur eine Schwäche in den Beinen machte sich bemerkbar. In seinem psychischen Verhalten zeigte sich häufig ein leichter Stimmungswechsel; die Affectbewegungen hatten dabei einen eigenthümlichen, krampfhaften Charakter und konnten durch entsprechende traurige resp. heitere Vorstellungen leicht hervorgerufen werden, ein krampfartiges, breites Lachen folgte einem krampfhaften Weinen, während willkürlich solche Bewegungen niemals möglich waren. Sein ganzes Verhalten trug dabei den Charakter des Kindlichen an sich; er war sehr leichtglänzig und einfältig. Ein lebhaftes Heimweh machte sich geltend.

Die starke Salivation blieb andauernd bestehen, beim Schlingen war ein häufiges Verschlucken zu constatiren, öfters kam die Nahrung in den Nasenraum. Die Ernährung war dadurch sehr erschwert. Die Stellung des Unter-

kiefers wurde später noch fixirter und war nur mit grosser Gewalt auszugleichen. Der Masseterenreflex war ein andauernd hochgradig gesteigerter.

Die Atrophie in den M. temporales machte raschere Fortschritte, so dass schliesslich nur ein geringer Rest von Muskelsubstanz beiderseits zu fühlen war, dagegen zeigte das Verhalten der Masseteren nur eine geringergradige Atrophie.

Das Essen des Patienten war charakteristisch, mit Mühe konnte er mit seiner atrophischen Hand den Löffel (in Faustgriff) zum Munde führen, dabei musste er den Kopf nach rückwärts neigen, damit ihm die Nahrung nicht wieder zum Munde herausfloss und dabei kostete ihm der Schlingact viel Vorsicht und viele Anstrengung. Dabei hilft er im Munde mit dem Finger nach, um die am Gaumen oder zwischen Zähnenreihe und Wange liegenden Bissen hinzunehmen zu bekommen.

Das Gaumensegel konnte später willkürlich gar nicht mehr gehoben werden, während reflectorisch dasselbe sich noch heben konnte; erst im Januar 1895 konnte auch die reflectorische Hebung nicht mehr vor sich gehen.

Der Fussclonus und der clonisch gesteigerte Kniesehnenreflex konnte nicht mehr so gut ausgelöst werden, wie zur Zeit des Eintrittes in's Spital, schliesslich konnten diese Reflexe nur mehr als gesteigert bezeichnet werden. Die Sensibilität blieb beständig intact. Ueber Schmerzen klagte der Patient auch später nur in der Nackengegend.

Der Tonus in den Muskeln vom Unterkiefer zum Zungenbein nahm noch zu, und diese fühlten sich breithart an.

Der Kranke konnte bis in die letzten Wochen seiner Erkrankung allein umhergehen, allerdings aber in spastisch paretischer Weise. Niemals traten Blasenbeschwerden auf.

In der letzten Zeit waren häufig dyspnoische Anfälle zu verzeichnen. Im März 1895 acquirirte der Kranke eine Bronchitis, welcher er auch erlag.

Die Section wurde von Herrn Prof. Eppinger und Anton ausgeführt.

Sectionsbefund: Körper gross, ziemlich kräftig gebaut, abgemagert, Hautdecken blass, Schäeldach rundlich oval, porös. Dura am Schäeldach adhärent. Sinus leer. Die Arachnoidea und Pia leicht abziehbar. Das Gehirn gross, mässig blutreich, am Schnitte zäh. Die Stirnnaht mit auffallend starker Crista verwachsen.

Von den Gefässen war die Arteria cerebri posterior auffallend stark, fast wie der Stamm einer Carotis. Auch die Art. communicans posterior und die Art. choroidea gut entwickelt. Unter den Hirnnerven zeigten die Hypoglossusfasern die auffallendsten Veränderungen, dünn und grau verfärbt. Die Nervenfasern des Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius zeigten geringere Veränderungen. Durch ein grauröthliches Aussehen war auch der Trigeminus ausgezeichnet, aber in viel geringerem Maasse. Die Hirnwindungen waren überall gut entwickelt, nur die vordere Centralwindung und ein angrenzender Theil der mittleren und oberen Stirnwindung zeigten sich um ein Geringes verschwächt. Der Durchschnitt durch die Hirnrinde daselbst zeigte eine leichte Verschmälerung. Die Ventrikel mässig weit, Ependym zart, der Plexus chor. ohne Veränderungen.

Am Rückenmark waren makroskopisch die vorderen Wurzeln des Halsmarkes auffallend dünn und deutlich grau verfärbt. Am Durchschnitte eine graurothe Verfärbung der Pyramidenseitenstränge; dabei war das Rückenmark auffallend stark reducirt in seinem Umfange. Die Meningen daselbst nicht verändert.

Unterhautzellgewebe fettlos, Muskulatur schwachlich, rothbraun, schlaff.

Das Herz entsprechend gross, Wandung der Höhle mässig dick; Klappen wohlgeformt und zart.

Linke Lunge gross, lufthaltig, sehr ödematös, dunkel gefärbt, in den Bronchien eitriger Schleim.

Rechte Lunge gross, ebenfalls stark ödematös; im Unterlappen finden sich einige lobuläre, hepatisirte Herde. Schleimhaut der Halsorgane normal.

Milz dunkel gefärbt, Pulpa spärlich.

Niere beiderseits klein, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Gewebe röthlichbraun, brüchig.

Magen, Darm, Harnblase und Hoden ergaben keinen abnormen Befund und waren entsprechend gebildet.

War schon das klinische Bild ein hoch interessantes, so bot die mikroskopische Untersuchung ein ebenso grosses, uneingeschränktes Interesse dar. Dabei hatte ich mir besonders vorgenommen, die centralen motorischen Neurone genauestens zu untersuchen, denn schon die klinische Untersuchung liess darauf schliessen, dass das centrale Neuron des Nervus facialis und Nervus trigeminus (motorische) vom Krankheitsprocesse ergriffen sein musste, während das periphera noch functionsfähig war.

Gehirn, Rückenmark, Stamm, periphera Nerven, Muskeln und Zunge wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Von den Nerven wurden untersucht der Nervus ulnaris, Nervus radialis, Nervus peroneus, und Nervus vagus, ferner der Nervus hypoglossus.

Jeder dieser zur Untersuchung gekommenen Nerven wurde an Längs- und Querschnitten nach der Pal'schen Methode, ferner mit Osmium, Carmin, Nigrosin und Hämatoxylin behandelt.

Am Nervus radialis und peroneus konnten keine frischen Veränderungen an Osmiumpräparaten nachgewiesen werden. Der Nervus ulnaris bot nur geringe Veränderungen dar, nur wenige Fasern desselben zeigten sich verschmälert, in ihrer Myelinhäüle verschmächtigt.

Der Nervus vagus war deutlich afficirt. Schon makroskopisch dünn und grau, boten die Schnitte nur spärliche gut erhaltene Fasern dar; die letzteren sehr dünn, in ihrer Markscheide reducirt, mit Nigrosin und Carmin intensiv gefärbt, die Kerne vermehrt.

Der Nervus hypoglossus war dünn, grau, ziemlich derbfaserig, zeigte deutlich atrophische Fasern, Vermehrung des Bindegewebes, verschmälerte Fasern.

Die Zunge war im Ganzen verkleinert, insbesondere aber die Spitze. An

mit Hämatoxylin-Eosin, Carmin, Osmiumsäure und der Pal'schen Methode behandelten Schnitten zeigten sich die Fasern von verschiedener Breite, einzelne ganz schmal geschrumpft, die quergestreifte Substanz fast überall zu erkennen, das Sarcolemm sehr kernreich; zwischen den Muskeln der Zunge ziemlich viel Fettgewebe. Die intramuskulären Nervenstämmchen erwiesen sich atrophisch, daneben aber solche, die sich als normal herausstellten.

Der M. hyoglossus und genioglossus sowie die zur Untersuchung gekommenen Extremitätenmuskeln (M. biceps, Daumenballenmuskeln, M. deltoideus) zeigten eine ungleichmässige, einfache Atrophie. In verschiedenem Grade waren die Muskelfibrillen verkleinert, einzelne zu ganz schmalen Schläuchen verändert, meistens war die Querstreifung noch zu erkennen, der Inhalt blass gefärbt. Andere Fasern zeigten vollkommen normale Beschaffenheit.

Das Rückenmark war stark in seiner Masse reducirt.

Das Sacralmark.

Nach der Marchi'schen Methode behandelt liess keine frischen Veränderungen erkennen. Mit Nigrosin, Thionin, Carmin und Fuchsin erkannte man ein sehr deutliches Ergriffensein der Pyramidenbündel; einen mässigen Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern des Vorderhorns; nur einige Ganglienzellen gut erhalten; die mediale, wie die laterale Zellgruppe war gleichmässig ergriffen. An den Hinterhörnern, Hintersträngen und Rückenmarks-säulen nichts Anomales.

Das Lendenmark (Fig. 1).

Nigrosin, Carmin, Pal, Weigert. Die vorderen Wurzeln sind zum Theil atrophisch, aber nicht so arg als im Brustmark. In der weissen Substanz finden sich die Pyramidenbahnen vom Krankheitsprocesse ergriffen. Diese Affection reicht bis zur Peripherie des Rückenmarkes und ist vom Hinterhorn durch eine kleine Zone erhaltener Fasern getrennt, nach vorne reicht sie ebenfalls nicht über die Zone der Pyramidenbahnen hinaus. In ihrem Bereiche sind sowohl die dicken wie die dünnen Nervenfasern verändert, nehmen keine Markscheidenfärbung an, die Markscheiden sind geschwunden, die noch erhaltenen von unregelmässigen Conturen. Es finden sich daselbst Granulkarkörper, weisse, durchsichtige Stellen, etwa in der Grösse mehrerer Querschnitte von Nervenfasern, die in ihrer Mitte einige concentrische Linien und wenig krümelige Produkte erkennen lassen. Ausserdem viele Gliazellen.

Die Rückenmarkshäute und Gefässe intact.

Bezüglich der grauen Substanz sei hervorgehoben, dass das Nervenfaser-netz des Vorderhorns etwas vermindert ist. Die mediale Zellgruppe des Vorderhorns hat am meisten gelitten, hier ist nicht eine gesunde Ganglienzelle, während die laterale ventrale einige ganz schöne Ganglienzellen zeigt. Die laterale dorsale, wie die centrale Zellgruppe sind gleichmässig vom Krankheitsprocesse ergriffen. (Unregelmässige Conturen, Schrumpfung und Schwund.)

Brustmark.

Austritt des 10. Brustnerven (Fig. 2) (Nigrosin, Thionin, Carmin, Pal, Weigert): Das Rückenmark misst hier im Querschnitte nur 7,5 Mm. Die Affection der Pyramidenseitenstrangbahnen tritt hier noch stärker hervor, viele zerfallene Nervenfasern, Vermehrung der Neuroglia, ferner runde, durchsichtige Stellen, wie Lücken, in denen sich nur krümlige Massen befinden, die auch in jenen Präparaten sich wiederfinden, welche nicht mit Alkohol, Aether und dergl. behandelt wurden. Zwischen den afficirten Nervenfasern finden sich zerstreut noch gut erhaltene. Die Affection der Pyramidenseitenstrangbahn reicht nach vorne bis zu einer Querlinie durch die hintere Commissur; bis zum Hinterhorne reicht sie nicht ganz heran.

Die gemischte Seitenstrangzone ist mässig vom Krankheitsprocesse ergriffen; die seitliche Grenzschichte zeigt keine Veränderungen.

Ebenso zeigt die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel keine auffallenden Veränderungen. In den vorderen Grundbündeln sind nur ganz mässige Veränderungen festzustellen.

An den Hintersträngen war sowohl auf Nigrosin, wie auf Weigert- und Pal-Präparaten eine leichte sclerotische Veränderung zu constatiren. Das mittlere Drittel derselben zeigte auf Nigrosinpräparaten eine intensive Färbung, während auf Pal-Präparaten eine auffallende Lichtung der Nervenfasern zu constatiren war. Nirgends zeigten sich aber Zerfallsproducte von Nervenfasern, nirgends Granularkörper. In den Burdach'schen Strängen konnte keine Veränderung constatirt werden.

Die Vorderhörner sind sehr schmächtig, die vorderen Wurzeln stark atrophirt, an den Hinterhörnern konnten keine sicheren Veränderungen nachgewiesen werden. Das Nervenfasernetz in den Vorderhörnern beträchtlich geschwunden, die vordere Commissur ist stark vom Processe mitgenommen.

In den Vorderhörnern ist in den meisten Präparaten keine einzige, nur halbwegs erhaltene Ganglienzelle zu finden, in wenigen finden sich noch 2 bis 3 Ganglienzellen. In den meisten sind nur ganz geringe, geschrumpfte Ueberbleibsel davon erhalten. Dasselbst finden sich viele Neurogliazellen.

Die zwischen Seitenhorn und hinterer Commissur gelegenen Waldeyer'schen Mittelzellen sind ebenfalls mit afficirt. Die Clarke'schen Säulen sind beiderseits gleich und zeigen schön erhaltene Ganglienzellen, die vielleicht etwas stärker pigmentirt sind.

Austritt des 7. Brustnerven: Marchi-Präparate liessen daselbst keine frischen Veränderungen nachweisen. Die Clarke'schen Säulen beiderseits gleich und schön vorhanden. Sonst fanden sich die gleichen Veränderungen wie vorhin.

Austritt des 5. Brustnerven: (Nigrosin, Färbung nach Azulay) Der Durchmesser des Querschnittes beträgt hier 8 Mm. sowohl in frontaler als sagittaler Richtung. Die Pyramidenbahnen sind nach vorne hin ergriffen bis zu einer frontalen Linie, die durch die hintere Commissur geht. Die gemischte Seitenstrangzone ist mässig afficirt, die seitliche Grenzschichte normal. Vor-

derhorn sclerotisch, nur wenige Ueberreste von Ganglienzellen da, die vordere Commissur zeigt einen Schwund ihrer Fasern. Die vorderen Wurzeln atrophisch. In den Pyramidenbahnen sieht man kleine Lücken mit wenig krümeligen Producten; zwischen den afficirten Fasern finden sich aber zerstreut auch solche, welche gut erhalten sind. In den Goll'schen Bündeln findet sich der mittlere Theil sclerotisch, der ventral und dorsal gelegene Theil derselben bietet keine Veränderungen dar. Die Clarke'schen Säulen beiderseits normal. Eine leichtere Veränderung in den gemischten Seitenstrangzonen. In den Burdach'schen Strängen keine Veränderung.

Die Hinterhörner scheinen leicht sclerotisch zu sein, ohne sichere Veränderungen zu zeigen.

Austritt des 2. Brustnerven: (Nigrosin, Pal, Weigert, Carmin)
Grösse des Querschnittes 8 : 9,5 Mm.

Die vorderen Wurzeln stark atrophisch. Vorderhörner sehr schmächtig, abgerundet; wo an Schnitten die extramedullären Wurzeln getroffen sind, sieht man daselbst atrophische Veränderungen. In den Vorderhörnern gleichmässiger Schwund der Ganglienzellen, nur selten sieht man noch eine erhaltene und selbst diese zeigen dann Veränderungen, wie Geschrumpftsein der Fortsätze der Zelle, unregelmässiger Verlauf derselben, Abrundung der ganzen Zelle, Verbreiterung des pericellulären Raumes, Schrumpfung des Protoplasmas; diese Ueberreste der Zellen färben sich intensiv mit Nigrosin und Carmin und lassen nur schwer mehr einen Kern ohne Differenzirung erkennen. Die Clarkeschen Säulen beiderseits gut vorhanden. Die Mittelzellen (Waldeyer) geschwunden. Das Nervenfasernetz des Vorderhorns ist nur durch wenige Fasern repräsentirt. Die Hinterhörner sind intensiver gefärbt und zeigen viele Gefässe.

Die afficirte Pyramidenbahn lehnt sich hier an das Hinterhorn an, von dem seitlichen hinteren Rande des Rückenmarkes ist sie durch eine kleine Zone erhaltener Fasern getrennt, während sie auf dem Querschnitte des austretenden 5. Brustnerven mit einer allerdings kleinen Zone noch bis zum Rande des Rückenmarkes heranreichte. Nach vorne reicht die Affection bis zu einer frontalen Querlinie durch die vordere Commissur. Die Veränderungen daselbst sind gleich wie oben; doch sind in den Pyramidenseitenstrangbahnen nicht sämmtliche Fasern ergriffen, sondern zerstreut, einige ganz gut erhaltene Fasern von jedem Kaliber sind vom Krankheitsprocess ergriffen. Allerdings ist es auffallend, dass alle Fasern, welche die Markscheidenfärbung wenn auch nur in sehr geringem Maasse annehmen, von dünnem Kaliber sind.

Sowohl hier, wie in dem übrigen Verlaufe der Pyramidenfasern scheinen die Axencylinder weniger geschwunden zu sein, als die Markscheiden.

Die seitliche Grenzschicht und gemischte Seitenstrangzone ist ebenfalls etwas ergriffen, aber in einem nur geringeren Grade; ebenso auch die Vorderstranggrundbündel. Die Goll'schen Stränge sind hier diffuser ergriffen, aber ohne Granularkörper und ohne Zerfallsproducte; die äussersten Randpartien derselben zeigen aber keine Veränderung. Das ventrale Hinterstrangfeld und die Burdach'schen Stränge unverändert. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen

und Gowers'schen Bündel schön erhalten. Die vordere Commissur ist ebenso verändert, wie an den obigen Schnitten. Die Pyramidenvorderstränge haben sich hier bereits durch ihre Affection ab. Die Pyramidenseitenstränge sind hier entschieden mehr ergriffen, als an den obigen Schnitten, die Septa zwischen den Seitensträngen verdickt, der Faserschwund ein grösserer; daselbst sind horizontal verlaufende Fasern mit varicösen Anschwellungen zu sehen, die durch die Affection der Pyramidenbahnen in Pal-Präparaten besonders hervortreten; außerdem scheinen hier die Gefässe um ein Geringes vermehrt zu sein.

Die Rückenmarkshäute zeigen keinerlei Veränderungen.

Halsmark.

Austritt des 7. Halsnerven (Fig. 4): Auch hier ist der Querschnitt kleiner als er der Norm entsprechen würde. Der frontale und sagittale Durchmesser sind 8,5 : 13 Mm. (Nigrosin, Carmín, Pal, Weigert.)

Die starke Affection der Pyramidenbahn ist auf diese beschränkt, wiewgleich anschliessend die leichtere Affection der gemischten Seitenstrangzone und der seitlichen Grenzschicht sich geltend macht.

Das Ergriffensein der vorderen Pyramidenbündel tritt hier sehr scharf hervor; auch hier finden sich Granularkörper und Schwund der markhaltigen Nervenfasern. Die vorderen Grundbündel zeigen ebenfalls eine leichte Lichtung ihrer Fasern. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel sind gut erhalten. Die seitliche Grenzschicht ist weniger ergriffen als die gemischte Seitenstrangzone, besonders die Fasern, welche eng dem Processus reticularis anliegen, sind gut erhalten. Die Pyramidenseitenstrangbahnen zeigen hier dieselbe Veränderung. Auch hier treten querverlaufende Fasern in den affirirten Bündeln besonders zu Tage. Zwischen den veränderten Fasern finden sich solche jeden Kalibers, die schön erhalten sind, allerdings in geringer Zahl und zerstreut. Nach rückwärts reicht die Affection bis zur Lissauer'schen Randzone. Die Burdach'schen Stränge zeigen keine Veränderung, während die Goll'schen Stränge hier mehr sklerotische Veränderungen zeigen. Das ventrale Hinterstrangsfeld und die periphersten Partien des Goll'schen Strangs sind frei, der mittlere Theil der Goll'schen Stränge ist durch eine intensive Carmín- und Nigrosinfärbung ausgezeichnet, welche gegen das ventrale Hinterstrangsfeld spitz zuläuft, die Fasern, welche knapp am Sulc. long. post. liegen, sind weniger stark gefärbt, ebenso auf Pal-Präparaten besser erhalten.

In den Rückenmarkshäuten und den Gefässen sind weder hier, noch weiter aufwärts Veränderungen nachzuweisen. Die vorderen Wurzeln stark atrophisch. Die Vorderhörner zeigen sich abgerundet, der Processus medius cornu ant. kaum ange deutet; besonders ist die mediale Seite des Vorderhorns verkleinert, daselbst nur Spuren ehemaliger Ganglienzellen vorhanden. An der lateralen Seite findet sich noch hier und da in den Präparaten eine einzige halbwegs erhaltene Ganglienzelle; mehr erhaltene Zellen finden sich beim Processus reticularis, ebenso an der medialen Seite der Basis des Hinterhorns.

Die Mittelzellen zeigen einen mässigen Schwund. Die vordere Commissur ist schmal. Die Ganglienzellen und das Nervenfasernetz des Vorderhorns, wie oben geschildert, Vermehrung der Neuroglia.

Austritt des 3. Halsnerven: (Nigrosin, Thionin, Carmin, Pal, Weigert). Durchschnitt = 9,5:12 Mm. Die Affection der Pyramidenbahnen ist hier womöglich noch stärker ausgeprägt, nach vorwärts bis zu einer Frontallinie durch die vordere Commissur, an die Hinterhörner bis zur Substantia gelat. Rolandi herantretend. Es finden sich hier viel mehr weisse Lücken, die Neuroglia stärker vermehrt, die Markscheiden stärker geschwunden, aber zwischen den veränderten Fasern finden sich noch erhaltene zerstreut. Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowers'sches Bündel frei. Die gemischte Seitenstrangzone ist hier stärker ergriffen als an allen übrigen Präparaten. Die seitliche Grenzschichte ist weniger ergriffen. Die Vorderstranggrundbündel zeigen ebenfalls eine mässige Sklerose, dabei ist zu bemerken, dass jene Fasern, welche rings dem Vorderhorn knapp anliegen, besser erhalten sind.

Die Pyramidenvorderstränge sind hier nicht so scharf abgegrenzt ergriffen, als auf den vorhin geschilderten Schnitten. Dagegen tritt hier ein Ergriffensein des sulcomarginalen Bündels auf.

Die an den vorigen Schnitten geschilderten sklerotischen Partien des Goll'schen Stranges sind hier verbreiteter und mehr dorsalwärts gerückt, aber nicht ganz bis zur Peripherie reichend; die knapp neben dem Sulcus longitud. posterior gelegenen Fasern weniger afficirt, nirgends findet man hier Granularkörper. Die Hinterhörner so beschaffen wie an den vorigen Schnitten, die Vorderhörner abgerundet, die Ganglienzellen namentlich medial fast vollständig geschwunden, nur in den Seitenhörnern 1 bis 2 Ganglienzellen noch erkennbar.

Die Ueberreste der Ganglienzellen zeigen sich ohne Kern und Kernkörperchen intensiv gefärbt ohne einen Fortsatz. Die Waldeyer'schen Mittelzellen zeigen einen mässigen Schwund. Das Nervenfasergerüste des Vorderhorns stark geschwunden, viel Gliazellen. Die vorderen Wurzeln atrophisch.

Austritt des 2. Halsnerven: Marchi-Präparate lassen auch hier keine frischen Veränderungen constatiren. Das Gowers'sche Bündel und die Kleinhirnseitenstrangbahn hebt sich hier besonders stark ab von den afficirten Partien. Die Affection der Pyramidenbündel reicht bis zum Hinterhorn heran. Die gemischte Seitenstrangzone, die vorderen Grundbündel und die Goll'schen Stränge so wie an den vorigen Schnitten verändert.

Das Krause'sche Respirationsbündel scheint in seinem Fasergehalt etwas eingebüßt zu haben. Vorderhörner, vordere Wurzel, Hinterhörner so wie bei den vorigen Schnitten beschrieben. Auch hier finden wir in den afficirten Pyramidenseitenstrangbahnen noch zerstreute erhaltene Fasern, und zwar auch solche stärkeren Kaliber. Der Centralcanal zeigte nirgends Veränderungen.

Pyramidenkreuzung (Fig. 5): Die schwer geschädigten Pyramidenbahnen zeigen hier dieselben Veränderungen wie im Halsmark. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind gut erhalten, in den Gowers'schen Bündeln ist keine sichere Veränderung festzustellen. Die Vorderstranggrundbündel zeigen hier

kaum mehr eine krankhafte Veränderung und treten deutlich gegenüber den ergriffenen Bahnen hervor. Der austretende Nervus accessorius erweist sich etwas atrophisch, sein Kern zeigt einen mässigen Schwund der Ganglienzellen. Der Ganglienzellenschwund ist hier in den Vorderhörnern nicht mehr so intensiv wie im Halsmark; das linke Vorderhorn scheint hier etwas mehr ergriffen zu sein. Das Nervenfasergerüste des Vorderhorns ist auch hier geschwunden. Die spinale Trigeminuswurzel ist normal und beiderseits gleich. Im Nucleus gracilis scheinen im Vergleich mit Normalpräparaten die Neurogliazellen, namentlich in seinem dorsalen Theile etwas vermehrt. An seinen Ganglienzellen ist eine sichere Veränderung nicht nachzuweisen. Die Nissl'sche Färbung konnte leider nicht in Anwendung gebracht werden, da das Präparat in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet war.

In den Burdach'schen Kernen waren überall schöne Ganglienzellen zu finden.

Die Pyramidenbahnen auf Carmin- und Nigrosinpräparaten intensiv gefärbt, auf Weigert- und Pal-Präparaten licht erscheinend. Die früher beschriebenen runden Lücken erscheinen hier oval, da die Pyramidenbahnen schief getroffen sind. Auch hier sind noch erhaltene Fasern in den Pyramidensträngen zu verzeichnen.

Die weiteren Veränderungen cerebralwärts wurden an Serienschnitten verfolgt.

Medulla oblongata.

Vollendete Pyramidenkreuzung (Fig. 6): Die Pyramidenbahnen ziemlich gleichmässig und intensiv ergriffen, aber auch zerstreut ganz gut erhaltene Fasern, auch hier Granulkarkörper, Vermehrung der Neuroglia. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Schleife, die Oliven und Nebenoliven, die spinale Trigeminuswurzel bieten keine Veränderungen dar. Der Hypoglossuskern ist ganz verödet, keine einzige normale Zelle zu sehen; die Zellen ohne Fortsätze, der Zellkern hat eine unregelmässige Gestalt, das Protoplasma verkleinert, der pericelluläre Raum sehr weit. Der Roller'sche Kern zeigt keine auffallenden Veränderungen.

Auch die in der Substantia reticularis gelegenen Ganglienzellen zeigen keine Veränderungen. Der Seitenstrangkern zeigt beiderseits schön erhaltene Ganglienzellen.

Der Nucleus ambiguus zeigt eine Verminderung an Ganglienzellen, unter den erhaltenen Zellen finden sich solche, welche geschrumpft sind. Die Fibrae arcuatae ext. et intern. und die Raphe sind hier nicht verändert. Der Nucleus cuneatus zeigt schöne Ganglienzellen. Der Nucleus arcuatus ist beiderseits gleich und ohne Veränderung.

An Schnitten weiter cerebralwärts (Fig. 7), wo der Hypoglossuskern ein grösseres Areal einnimmt, findet man viele seiner Zellen so geschrumpft, dass man keine rechte Structur mehr nachweisen kann, dann andere Zellen ohne Fortsätze mit sehr dunkelgefärbtem Kerne: oft ist ein Kern überhaupt nicht mehr zu sehen. Der Centralcanal zeigt keine Veränderung. Der sensible

Vaguskern nicht verändert. Das Nervenfasergerüste des Hypoglossuskernes ist vermindert. Die Commissurenfasern der Kerne atrophirt. Die dünnen, atrophenischen austretenden Hypoglossusfasern sind intensiv mit Carmin und Nigrosin gefärbt, während die austretenden Vaguswurzeln etwas weniger ergriffen sind. Die dorsalst gelegene Partie des Solitärbündels scheint etwas faserärmer zu sein.

An den Serienschnitten noch weiter cerebralwärts (Fig. 8) nahe der Stelle, wo der Centralcanal am Calamus scriptorius sich in den vierten Ventrikel eröffnet, finden sich Fasern in der Raphe atrophisch, die von den Pyramidenbahnen zum Hypoglossuskern ziehen, der Hypoglossuskern besonders in seinem lateralen Theil betroffen, im medialen Theile sind noch 1—2 Ganglienzellen mit Fortsätzen vorhanden. Die Olivenzwischenschicht ohne nachweisbare Veränderung.

Der Nucleus ambiguus zeigt auch hier eine Verminderung seiner Ganglienzellen, wie es eine genaue Vergleichung mit Normalpräparaten erwies, von den erhaltenen Zellen erwiesen sich viele ähnlich verändert wie im Hypoglossuskern. Der Roller'sche Kern zeigt auch hier keine Veränderung. Die in der Raphe medial vom Hypoglossuskern gelegenen Ganglienzellen waren unverändert. Ueber die in der Substantia reticularis grisea auf den Schnitten quer getroffenen Fasern konnte ich zu keinem sicheren Urtheil gelangen. Der medial-dorsale Theil des Solitärbündels erscheint etwas faserärmer (Präparate mit verschiedenen Carminfarben, Nigrosin, Rosin, Thionin, Marchi, Weigert, Pal, van Gieson).

An den weiteren cerebralwärts gelegten Schnitten finden sich etwas mehr Ganglienzellen im Hypoglossuskern, die austretenden Vagusfäden atrophisch. In der Ausbreitung des Nucleus ambiguus finden sich viele Gliazellen. Die Oliven unverändert. Die Pyramidenbahnen sind stark afficirt, darin noch zerstreut erhaltene Fasern, viele Neurogliazellen, Granularkörper. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen zeigen keine Veränderungen; die Fasern, welche zwischen Olive, spinaler Trigeminuswurzel und Substantia gelatinosa sich befinden erscheinen auf Pal-Schnitten etwas blasser gefärbt. Aus den Fibrae arcuatae ext. treten Fasern in die afficirten Pyramidenbündel, die durch ihre erhaltene Markscheide besonders auffallen und in der Richtung der Schnittebene verlaufen. Die Pyramidenbahnen, die im Rückenmark auf ein kleines Feld zusammengedrängt waren, breiten sich hier mehr aus, auch scheinen hier mehr erhaltene Fasern da zu sein. Die Sclrose ist dieselbe wie oben beschrieben. Hauptsächlich finden sich dünne Fasern, wogegen die wenig erhaltenen dicken stark abstechen. Die Oliveneinkirnbahnen sind schön vorhanden, in der Olivenzwischenschicht sind keine sicheren Veränderungen nachzuweisen. Der Acusticuskern, sowie die Striae medullares ohne Veränderung.

Pons Varoli.

Schnitte aus der Gegend der distalen Brücke (Fig. 9). Die Fasern der Pyramidenbündel werden hier nicht mehr senkrecht zu ihrer Längsachse getroffen, sondern etwas schief. Durch die von den Fibrae arcuatae und

der Raphe eintretenden Fasern entsteht eine Umlagerung, so dass die afficirten Bahnen mehr dorsal-lateral gedrängt zu werden scheinen, während die medial-ventrale Partie von markhaltigen Fasern erfüllt und meist schief getroffen ist.

Die Sclerose der Pyramidenbahnen ist deutlich. Der Nucleus centralis inferior zeigt keine Veränderung, ebenso der Nucleus arcuatus. Die Striae medullares besonders stark entwickelt.

Das Solitärbündel, welches hier nach aussen umbiegt, ist hier schwieriger zu beurtheilen und lässt keine sicheren Veränderungen nachweisen. Die Corpora restiformia sind intact.

Das hintere Längsbündel tritt besonders scharf hervor und zeigt keinerlei Veränderung.

Dort, wo die ersten Anzeichen des Facialiskernes auftreten, konnte ich etwa im mittleren Theile der Schleife medial-ventral von der Olive atrophische Bündel nachweisen, die schief getroffen waren und in medial-ventraler Richtung verliefen. Dieselben kamen vom Facialiskern und liefen theils zur medialen Schleife, theils in der Raphe zu den Pyramidenbahnen.

Der austretende Facialistamm zeigte keine sichere Veränderung. Im Facialiskerne haben vielleicht die medial gelegenen Zellen ein etwas verändertes Aussehen, die übrigen Ganglienzellen erwiesen sich als völlig normal. Die Pyramidenfasern scheinen hier dichter aneinander gedrängt und eine geringe Gefässvermehrung aufzuweisen, deutlich sclerotisch. Auf Pal-Schnitten treten die Fasern lateral von den Oliven bestehend aus Fibrae arcuat. ext. und dorso-ventral verlaufenden Fasern besonders durch ihre starke Hämatoxylinfärbung hervor.

In den nun folgenden Serienschnitten (Fig. 10) trat eine interessante Veränderung im Lemniscus auf.

Dort, wo das Corpus trapezoides beginnt und die Schleife sich lateral verbreitert finden sich im ventralen und medialen Antheil der medialen Schleife Fasern in kleinen Bündeln beisammenliegend, welche atrophisch sind, mit Nigrosin sich stark färben, bei Pal'scher Färbung einen Schwund ihrer Markscheiden aufweisen.

Diese Bündelchen sind hier wenig zahlreich vorhanden, doch treten im weiteren Verlaufe immer noch neue hinzu, die ebenfalls atrophirt sind; sie suchen sich später zu vereinigen und scheinen sich gegen die Medianlinie hinzudrängen.

In der Raphe treten vereinzelt in ihrer Markscheide afficirte Fasern auf. Von den Pyramidenfasern dorsalwärts sind vereinzelte kleine, atrophische Bündelchen bis nahe unter den oben beschriebenen atrophirten Fasern der medialen Schleife zu finden und zwar quer getroffen oder hier und da dorso-ventral verlaufend.

Die centrale Haubenbahn (Bechterew, Flechsig) ist durch ihre intensive Markscheidenfärbung besonders hervortretend.

Der aufsteigende Schenkel und das Knie des Facialis zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Der Abducenskern, sowie dessen austretende Fasern zeigen sich vollständig intact. Die Fasern von der oberen Olive zum Abducenskern sind stark entwickelt.

Die Fasern der Pyramidenbahnen sind hier dicht gedrängt, kleinste krümelige Massen finden sich dazwischen. Die in den früheren Präparaten geschilderten zerstreuten, erhaltenen Fasern verschwinden hier mehr, wo die Pyramidenbahnen ganz zerworfen werden. Es finden sich hier auffallend viel dünnste Fasern (Fig. 11).

Das Knie des Facialis lässt keine schweren Veränderungen erkennen. Der Processus cerebelli ad pontem zeigt sich auf Pal.-Präparaten etwas blasser gefärbt. Die oben erwähnten atrophischen Bündel im ventralen Theil der medialen Schleife, besondes im medialen Antheil nehmen hier ein grösseres Areal ein, indem neue Bündelchen hinzutreten; ihre Fasern sind sehr dünn, nehmen die Markscheidenfärbung fast gar nicht an und färben sich intensiv mit Nigrosin; in den Bündeln finden sich feinste, krümelige Massen.

Die Ponskerne, die schwieriger zu beurtheilen sind, scheinen mir nicht verändert. Unter den Fibrae arcuatae internae finden sich solche die atrophisch sind. Zu beiden Seiten der Raphe finden sich bis hinauf zur Schleife, quer, schief und längs getroffene atrophische Fasern, welche zu den Pyramidenbahnen gehören und durch die Schleife zum Facialiskern ziehen. In der Raphe selbst sind auch längs verlaufende Fasern verändert, die grössttentheils die Raphe kreuzen und zum gegenüberliegenden Facialiskern ziehen.

Der motorische Trigeminuskern zeigte einen deutlichen Schwund an Ganglienzellen und die schon bei den übrigen Kernen besprochenen Veränderungen der Zellen. Die spinale, wie die hier auftretende cerebrale Trigeminuswurzel, das Brachium conjunctivum, die Corpora restiformia, wie das hintere Längsbündel zeigen keinerlei Veränderung. Auch vom motorischen Trigeminuskern sind atrophirte Fasern zur medialen Schleife zu verfolgen.

Die gekreuzte Trigeminuswurzel zeigt gut erhaltene Fasern; die austretenden Fasern der motorischen Quintuswurzel zeigen einen mässigen Grad von Atrophie.

Die Substantia ferruginea ist unverändert. Die centrale Haubenbahn tritt besonders hervor.

Die laterale Schleife ist gut erhalten.

Die Pyramidenbahnen sind auf den weiteren Schnitten (Fig. 12) auf ihr grösstes Areal ausgetreten und hier ist auch die Atrophie derselben sowohl auf Nigrosin als auf Markscheidenfärbungen weniger deutlich. Die Fasern derselben sind alle sehr dünn, namentlich die dickeren Fasern fehlen hier.

Das hintere Längsbündel und die centrale Haubenbahn tritt auch hier, wo die Brachea conjunctiva sich kreuzen, besonders gut entwickelt auf. Die laterale Schleife, die Querfasern der Brücke, der Kern des N. trochlearis, sowie dessen Nervenfasern sind intact.

Die mediale Schleife scheint hier einen Zuwachs von Fasern zu bekommen, die sehr schön erhalten sind und die dorsal von ihr durch das ventrale Vorrücken der Bindearmkreuzung dorthin gelangen (Fig. 13).

Die oben beschriebenen afficirten Bündel, die früher zerstreut im ventralen Theile der medialen Schleife gelegen waren, sammeln sich nun immer mehr medianwärts und ziehen ventralwärts zum Hirnschenkelkuss. Bemerkenswerth ist, dass hier (centralwärts) die Atrophie nicht so intensiv ist wie an den vorigen Schnitten.

In den Pyramidenbahnen ist die Atrophie der Fasern eine gleichmässig vertheilte und überall vermehrte Neuroglia.

Grosshirn.

Die beiden Grosshirnhemisphären habe ich ebenfalls auf Serienschnitten untersucht und zwar habe ich durch die gesammte rechte Hemisphäre Horizontalschnitte angefertigt von der Horizontalebene durch den Nervus opticus angefangen bis hinauf zum obersten Theil des Paracentralläppchens. Die linke Grosshirnhemisphäre wurde in frontale Serienschnitte zerlegt durch die ganze motorische Region und darüber hinaus ins Stirnhirn hinein als auch nach rückwärts bis über das Ende des Präcuneus. Die grossen Gehirnschnitte wurden nach den verschiedensten Färbemethoden behandelt (Pal, Weigert, Nigrosin, Carmin, v. Gieson, Marchi u. a. m.).

1. Horizontalschnitte durch das rechte Grosshirn.

In der Höhe des Nervus opticus (Fig. 14) findet man auf Horizontalschnitten im Hirnschenkelkuss dessen mittleres Fünftel cc. vom Krankheitsprocesse ergriffen. Dieses ergriffene Feld war lateral (6 Mm.) fast doppelt so breit als medial (3 Mm.) also sectorenartig und in diesem Felde wieder war die mittlere Partie am meisten atrophisch. Die Pyramidenbahnen sind hier wieder auf ein enges Areal gedrängt, nehmen keine Markscheidenfärbung an oder nur in sehr geringem Maasse, die Fasern erscheinen gelichtet, dazwischen sclerotische Veränderungen und Granulkörper, kurz, die Veränderungen wie sie oben geschildert wurden. Hier gleicht wieder der Befund der Pyramidenbahnen, nachdem sie durch die Brücke gelangt sind, dem im Rückenmarke.

Die Kerne des Oculomotorius konnten auf den grossen Gehirnschnitten allerdings nicht mit derselben Sorgfalt und auf eben so dünnen Schnitten wie die Kerne der Medulla und des Pons untersucht werden, doch fand sich nirgends eine auffallende Veränderung derselben. Ebenso waren die austretenden Wurzeln des N. oculomotorius unverändert.

Die Schleife ist intact, der Locus niger zeigt keine Veränderung. Ebenso findet sich der Fornix, das Tapetum, das hintere Längsbündel, die vordere Commissur und der Nervus opticus vollkommen intact.

Der Fuss der Corona radiata, wie die Faserung im untersten Theil der Stirnwunden zeigen keine auffallenden Veränderungen.

Auf höher gelegenen Schnitten (Figur 15) nimmt die betroffene Pyramidenbahn an Ausdehnung zu und zwar ist die rückwärtige Partie

viel stärker atrophisch, schärfer abgesetzt etwa in der Ausdehnung von 3 Mm., während nach vorne hin die Atrophie in einer Breite von 2 Mm. etwas geringer sich documentirt; auch ist die Grenze nach vorne nicht so scharf wie nach rückwärts. Der Hirnschenkelfuss war hier in einer Länge von 20 Mm. quer getroffen, die rückwärtige Partie in einer Ausdehnung von 5,5 Mm. hatte die Markscheidenfärbung intensiv angenommen, dann folgte die atrophische Partie in der Länge von 4,5 Mm., so dass dieselbe also ungefähr das zweite Viertel von rückwärts in der Höhe, wo das Corpus Luysi auftritt, einnimmt. Die Querfasern, welche das atrophische Feld durchziehen, zeigten eine gute Markscheidenfärbung. Das Corpus Luysi, das Vicq d'Azyrsche Bündel ohne Veränderung, ebenso die Sehstrahlung, das hintere, untere Längsbündel und das Tapetum, die Commissura posterior. In dem ergriffenen Gebiete finden sich zerstreut einige erhaltene quer getroffene Fasern, besonders im vorderen lateralen Theil.

Auf den nun folgenden Schnitten (Fig. 16) (Nigrosin, Rosin, Pal, v. Gieson, Azulay) nahm das afficirte Gebiet an Grösse zu und maass von vorne nach rückwärts 7 Mm.; das Verhältniss war dann im hinteren Abschnitt der inneren Capsel ein solches, dass die rückwärtige gut erhaltene Partie 7 Mm. maass, dann folgte die 7 Mm. lange afficirte Partie, von hier bis zum Knie der Capsel maass ich noch 14 Mm., welche intact waren; es war also auch hier im 2. Viertel von rückwärts die afficirte Bahn gelegen. In der ergriffenen Bahn war der rückwärts gelegene Theil ca. 4 Mm. viel stärker afficirt. Auch hier fanden sich wieder atrophische Fasern, kleinste krümlige Gebilde, kleine, rundliche Lücken, wie im Rückenmarke, die Gefäße nur um ein geringes vermehrt, Vermehrung der Neuroglia. Die Schnitte waren an der afficirten Stelle ganz besonders brüchig, sowie besonders auch im Pons.

Im Linsenkerne und Schweifkerne konnte ich weder hier noch weiter oben irgendwelche Veränderungen nachweisen. Auch in der Gitterschichte konnte ich nirgends irgendwelche, sichere, anormale Verhältnisse constatiren. Die Kerne des Thalamus zeigten schön erhaltene Ganglienzellen, seine radiären Fasern gut erhalten.

Schnitte durch das 2. und 3. Segment des Linsenkernes, und das unterste Operculum (Fig. 15): Die afficirte Partie der hinteren, inneren Capsel befindet sich dort, wo die Lamina medullaris externa des Linsenkernes an sie anstösst und ein wenig nach vorne von dieser Stelle.

Die Ausdehnung der ergriffenen Partie nimmt immer mehr zu, so dass sie eine Länge von 11 Mm. erreicht, davon ist die rückwärtige Partie von 6 Mm. besonders stark ergriffen. Die horizontal durch die Stelle tretenden Fasern sind hier besonders deutlich unverändert. Die Radiärfasern des Linsenkernes und Thalamus sind intact. In der Faserung und Hirnrinde des untersten Operculums sind keine sicheren Veränderungen an den grossen Gehirnschnitten nachzuweisen.

In der Höhe, wo auch das zweite Segment des Linsenkernes verschwindet (Fig. 18), zeigen sich die ersten, gröberen Veränderungen in der vorderen Centralwindung im Operculum, die Markfasern sind hier

auf Pal-Schnitten blasser gefärbt und erscheinen gelichtet, es treten einige Granularkörper auf. Die Frontalwindung zeigt keine Veränderung.

Die Fasern des ergriffenen Herdes, welche gegen den Linsenkern zu liegen, erscheinen in der Breite von 1,5 Mm. besser erhalten. Zwischen den afficirten Fasern finden sich nur wenige, welche sich erhalten zeigen.

Horizontalschnitte bis zum Verschwinden des Linsenkernes (Fig. 19): Die Ausdehnung der Affection nimmt zu, sowohl in der Breite mit dem Breiterwerden der inneren Capsel, als auch in der Länge, so dass er 13 Mm. in der Ausbreitung der Corona radiata von vorne nach rückwärts misst. Die afficirten Fasern sind anfangs mehr dem Thalamus anliegend und zwar dem mittleren Drittels desselben. Wo der Linsenkern verschwindet, rücken sie theilweise mehr lateral und ziehen zum Theil schon über den Linsenkern hinweg.

Die vordere Centralwindung zeigt hier bereits ein stärkeres Ergriffensein, es treten mehr Granularkörper in den Markstrahlen auf, der Uebergang der Markmasse in die graue Rinde ist auf Nigrosin, Carmin und Gieson-Präparaten bereits ein mehr verwischt durch die intensivere Färbung der Markmasse.

Schnitte durch das oberste Ende des Thalamus, Seitenventrikel und Corpus callosum: Die ergriffene Partie entspricht hier der Längenausdehnung des äusseren Kernes des Thalamus bis dorthin, wo der Nucleus caudatus vorne getroffen ist. Nachdem diese Stelle eine Ausdehnung bis zu 15 Mm. erreicht hatte, misst sie hier, wo die Bündel sich mehr lateral ausdehnen, 13 Mm. Man sieht hier einen Theil der afficirten Fasern über die letzten Spuren des Linsenkernes hinwegziehen, über die Capsula externa bis zum hier nun auftretenden Bogenbündel. Von der betroffenen Partie sind die hinteren 9—10 Mm. stärker afficirt. In der Höhe dieser Schnitte wird die Hirnrinde etwa im Uebergang des motorischen Centrums des Hypoglossus in das des Facialis getroffen.

Die Veränderungen sind hier schon makroskopisch sichtbare, hauptsächlich in der vorderen Centralwindung, während in der hinteren Centralwindung und der angrenzenden Frontalwindung keine sicheren Veränderungen nachgewiesen werden können. Sehstrahlung, hinteres Längsbündel und Tapetum ohne Veränderung.

Schnitte durch die oberste Partie des Schweifkernes das Corp. callosum, den Fuss der Corona radiata und den Seitenventrikel (Fig. 20): Hier ist besonders auffallend, dass man die afficirten Fasern, welche lateralwärts ziehen, in ihrem ganzen Zuge bis zur Hirnrinde verfolgen kann. Hier treten bereits die Granularkörper in grosser Zahl auf. Die vordere und hintere Centralwindung lassen hier eine Verschmälerung noch nicht constatiren. In der hinteren Centralwindung findet man nur ganz geringfügige Veränderungen, während man in der vorderen Centralwindung eine Lichtung der Fasern auf Pal-Präparaten, und auf mit Nigrosin und Fuchsin gefärbten Präparaten eine Zunahme der Neuroglia und eine geringe Gefässvermehrung constatiren kann; der Unterschied zwischen grauer Hirnrinde und Markfaserung ist durch die starke Färbung der letzteren fast aufgehoben.

Die Grenzen der afficirten Partie neben dem Schweifkern ist hier bei der Ausstrahlung der Fasern schwieriger zu bestimmen. Die Ausdehnung von vorn nach rückwärts beträgt ca. 15 Mm. und entspricht seitlich dem mittleren und hinteren Theil des Schweifkernes.

Die Ausdehnung der Ausstrahlung nimmt weiter oben noch zu, so dass die Länge der afficirten Partie 20—24 Mm. erreicht. Die Fasern, welche am meisten medial, gegen den Schweifkern gelegen sind, ziehen aufwärts zum Paracentralläppchen.

In der Mitte des Balkens entsprechend dem Schweifkern findet sich hier eine etwa 18 Mm. lange Partie, in welcher die Balkenfasern sich intensiv mit Nigrosin und Fuchsin färben, während sie auf Pal- und Weigert-Präparaten blass erscheinen. Freilich ist es schwierig, die einzelnen Fasern in dem ganzen Gewirre zu verfolgen, es finden sich aber auch, allerdings spärlicher, daselbst Granularkörper, die hier viel schwieriger zu sehen sind.

Das Bogenbündel ist überall gut erhalten.

Schnitte 34 Mm. vom oberen Rand der Hemisphären, verfolgt an Serienschnitten bis zur obersten Partie des Paracentralläppchens: Schnitte, welche durch den obersten Antheil des Balkens, die subependymäre Substantia grisea geführt werden, zeigen eine Menge von Granularkörpern. Vorne sind die Fasern des Balkens vom Fuss der Corona radiata durch die subependymäre Substantia grisea getrennt, während sie rückwärts von dieser sich innig durchflechten. Eine Menge Granularkörper finden sich im Corpus callosum, besonders an der medialen Seite längs der subependymären Substantia grisea, ferner in der ganzen seitlichen Ausstrahlung vom Fuss der Corona radiata zur vorderen Centralwindung, ferner der angrenzenden Frontal- und hinteren Centralwindung; die meisten finden sich an der rückwärtigen Seite der vorderen Centralwindung, während die der angrenzenden Frontal- und hinteren Centralwindung sehr spärlich sind. Die Längenausdehnung der afficirten Partie in Mitte der Markmasse entspricht der Breite der genannten Windungen.

Das Cingulum und das fronto-occipitale Längsbündel ist wohl erhalten.

Schnitte, die 25 Mm. vom obersten Hemisphärenrande gelegt werden (Fig. 21) zeigen die stärksten Veränderungen in der Markstrahlung und der Hirnrinde. Es treten hier bereits die untersten Theile des Paracentralläppchens auf und auch hier finden sich starke Veränderungen, besonders im vorderen Theil desselben. Die Granularkörper treten hier in der grössten Zahl auf, radiär gestellt im Verlauf der Fasern. Die stärksten Veränderungen finden sich in der vorderen Centralwindung, etwas in einem Theile der angrenzenden 2. Frontalwindung, dem Paracentralläppchen in sciner ganzen Ausdehnung, besonders aber in dem der vorderen Centralwindung gegenüberliegenden Theile, wenig Veränderungen fanden sich in der hinteren Centralwindung. Die Markmasse, zwischen den genannten Windungen gelegen, ist ebenfalls von Granularkörpern erfüllt. In diesen Partien fand sich eine intensive Färbung mit Nigrosin und Fuchsin, eine sehr blasse auf Präparaten mit Markscheidenfärbung. Die Faserung in den genannten Windungen sehr

spärlich und gelichtet, Vermehrung der Neuroglia, geringe Gefässvermehrung. Das Gewebe, namentlich in der Windung selbst gelegen, sieht in Folge der vielen, weissen lückenartigen Gebilde wie gesiebt aus. In den letzteren lassen sich höchstens wenige krümelige, feinste Punkte oder einige unregelmässig concentrische Linien nachweisen. Sie finden sich im radiären Verlaufe der Markfasern, aus deren krankhafter Veränderung sie wohl hervorgegangen sind.

Die vordere Centralwindung und die angrenzende Frontalwindung zeigen im Ganzen eine Verschmälerung.

Das Paracentralläppchen ist in seiner ganzen Ausdehnung afficirt vom Sulcus calloso-marginalis bis in die oberste Frontalwindung hinein.

Während in der vorderen Centralwindung mehr minder alle Fasern afficirt sind, sind in der hinteren Centralwindung nur die in der Mitte zum Kamm der Windung aufsteigenden Fasern afficirt und bedeutend geringer als in der vorderen Centralwindung.

Die geschilderten Veränderungen finden sich in ziemlich gleicher Intensität in den folgenden Schnitten bis 10 Mm. unterhalb des obersten Hemisphärenrandes. In den weiteren Schnitten kann man die Veränderungen auch in der obersten Stirnwindung constatiren in der Ausdehnung von ca. 20—30 Mm. nach vorne sowohl übergehend von der vorderen Centralwindung als vom Paracentralläppchen. Allerdings ist in der obersten Frontalwindung die Intensität der Veränderung keine so arge wie in der vorderen Centralwindung, aber immerhin noch stärker als in der hinteren Centralwindung. Auch sind die Veränderungen der vorderen Centralwindung in dieser Höhe vielleicht eine Spur geringer, als in den früher geschilderten Schnitten.

2. Frontalschnitte durch die ganze linke Grosshirnhemisphäre.

Frontalschnitte durch die oberste Stirnwindung, die vordere Centralwindung, das hintere Segment der inneren Capsel, den Linsenkern mit seinen drei Gliedern (Fig. 22 und 23) lassen die afficirten motorischen Bahnen in der eclatantesten Weise von der inneren Capsel bis zur Hirnrinde verfolgen. Etwa der mittleren Höhe des Thalamus entsprechend wird auf diesen Schnitten die afficirte Bahn getroffen und lässt sich ununterbrochen in die beiden Centralwindungen und die oberste Stirnwindung verfolgen. Der Theil der inneren Capsel, welcher dem unteren Abschnitte des Thalamus entspricht, ist auf diesen Schnitten nicht der afficirten Bahn angehörend und zeigt deshalb woherhalte Nervenfasern. Die afficirten Bahnen sind hier ähnlich betroffen, wie an früher beschriebenen Orten: die Fasern haben in ihrer Dicke abgenommen, nehmen intensiv die Nigrosin-, Carmin- und Fuchsinfärbung, fast gar nicht die Markscheidenfärbungen an, Vermehrung der Neuroglia, die Gefäße kaum vernehrt.

Weiter aufwärts dehnt sich die afficirte Bahn mehr aus, besonders im obersten Abschnitte der inneren Capsel, lateral vom Nucleus caudatus und dem gut erhaltenen frontooccipitalen Längsbündel. Hier nimmt die afficirte Bahn etwa die ganze Concavität des Raumes ein, den die äussersten Bogen

der Corona radiata umfassen. Das Bogenbündel und die äussersten bogenförmigen Bündel der Corona radiata ziehen hier unter der vorderen Centralwindung gegen die oberste Stirnwindung und bieten dadurch bogenförmig auf Pal-Schnitten eine etwas dunklere Färbung in dem Verlaufe der afficirten lichtgefärbten Bahn von der Capsula interna zur Hirnrinde dar, aber auch nur in seinen lateralsten Partien. Die Fasern der inneren Capsel, welche knapp dem Linsenkerne anliegen, sind zum grossen Theil gut erhalten und scheinen zum Theil aus der Lamina medullaris interna des Linsenkernes zu kommen. Am oberen Ende des Linsenkernes strahlen diese Fasern nach aussen im Bogen in die Corona radiata, deren besser erhaltene, laterale Fasern sie darstellen, während die medial gelegene Partie von Faserzügen vom Krankheitsprocesse, wie oben beschrieben, ergriffen ist und nur ganz dünne atrophische Fasern aufweisen. Diese lateralen, besser erhaltenen Fasern werden reichlicher in den Schnitten, die weiter nach vorne frontalwärts gelegt werden, während Schnitte weiter rückwärts eine Abnahme derselben erkennen lassen. Die gut erhaltenen Strahlungen des Thalamus scheinen sich zum Theil ebenfalls diesen Fasern zuzugesellen.

Unter den genannten ergriffenen Hirnwindungen ist weitaus die vordere Centralwindung am meisten ergriffen. Die Faserung derselben hat schwere gelitten, besonders auf diesen Schnitten auf der der hinteren Centralwindung zugekehrten Seite (Fig. 23). In der Nähe der Rinde sind die Granulkarkörper so massenhaft angehäuft, dass man schon mit unbewaffnetem Auge die Veränderungen constatiren kann. Die granulirten Gebilde sind gerade an der Grenze von Mark und Hirnrinde am meisten vorhanden, weiter davon entfernt werden dieselben seltener und sind auf diesen Schnitten in der inneren Capsel schwierig zu sehen, besonders auf Pal-Präparaten, während sie auf Nigrosinpräparaten leichter zu verfolgen sind. Es finden sich im Verlaufe der Fasern der inneren Capsel sowie im Rückenmark und Hirnstamm, lückenförmige Gebilde, die hier und da einige krümelige Punkte in ihrer Mitte erkennen lassen und radiär gemäss dem Verlaufe der Fasern zur Hirnwindung gestellt sind. Hier nahe der Hirnrinde sind sie bedeutend grösser als im Rückenmark und Hirnstamm, die vordere Centralwindung bekommt dadurch ein ganz feines siebartiges Aussehen (Fig. 26). Der Unterschied zwischen Mark und Rinde ist hier verwischt, die Faserung der Windungen ist stark gelichtet. Während in der vorderen Centralwindung alle Fasern stark gelitten haben, findet man in der hinteren Centralwindung ausschliesslich die in der Mitte der Windungen zum Kamm der Windung aufsteigenden (Projections- und Balken-) Fasern (Fig. 24) ergriffen; auch in der obersten Stirnwindung ist dieses Verhalten zu constatiren. Im Ganzen sind die Veränderungen der obersten Stirnwindung stärker, als die der hinteren Centralwindungen.

Besonders muss ich hier bemerken, dass die Fibrae propriae (Fig. 23 und 24) zwischen vorderer und hinterer Centralwindung besonders deutlich vorhanden sind, auch die zwischen vorderer Centralwindung und oberster Stirnwindung verlaufenden Fibrae propriae treten deutlicher hervor und scheinen weniger ergriffen. An allen übrigen Hirnwindungen waren keine

Veränderungen nachweisbar. Im Thalamus und Linsenkern konnte ich nichts Anormales nachweisen. Die Gitterschichte überall wohl erhalten, die Faserung des Thalamus wie des Linsenkerns, die Sehstrahlung, das hintere untere Längsbündel, das Tapetum der Tractus opticus, die Haubenstrahlung zeigen überall eine schöne Marscheidenfärbung. Der Plexus chorioideus unverändert.

In dem Balken lassen sich Veränderungen constatiren und sind seine seitlich ausstrahlenden Fasern sehr dünn, namentlich in der obersten Partie, nehmen ganz intensiv Carmin-, Nigrosin- und Fuchsinfärbungen an, während sie auf Markscheidenfärbung hin sehr blass erscheinen. Ich konnte auch Granulkarkörper in den Balken hinein verfolgen. Im Cingulum, Fornix und Commissura anterior keine Veränderung.

Auf Schnitten, die weiter rückwärts durch die vordere und hintere Centralwindung, das retro lentikuläre Segment der inneren Capsel, hinterer Theil des Thalamus, Corpus geniculatum externum gelegt sind, ist auch die Corona radiata in ihrem lateralsten Theil stark ergriffen, die Faserung ist allseits hier eine äusserst spärliche und atrophische. Der Balken ist hier weniger ergriffen. Die Granulkarkörper sind hier zu beiden Seiten und der Mitte der Centralwindung gleichmässig ausgebreitet. In der hinteren Centralwindung sind wieder nur die mittleren zur Spitze der Windung aufsteigenden Fasern ergriffen. Die Fibrae propriae zwischen hinterer und vorderer Centralwindung sind erhalten, nur an der Spitze der vorderen Centralwindung ist die Atrophie eine allgemeine (Fig. 24). Die Granulkarkörper sind an der Kuppe der Windung, dort, wo die Markmasse endigt, in grösster Zahl vorhanden.

Schnitte durch die Stelle, wo die vordere Centralwindung den obersten Hemisphärenrand einnimmt, lassen keine sicheren Veränderungen im Balken mehr erkennen. In der hinteren Centralwindung sind nur spärliche Veränderungen nachweisbar.

Auf den nun folgenden Schnitten (Fig. 25) nach rückwärts rücken die Granulkarkörper immer mehr gegen die Rinde hin, so dass ihre Schichte eine schmälere wird, und dieselben nur mehr im äussersten obersten Ende der vorderen und nur äusserst spärlich in der hinteren Centralwindung zu finden sind, während an allen übrigen Partien des Gehirnes diese fehlen.

Noch weiter rückwärts gelegene Schnitte zeigen überhaupt keine Veränderungen mehr.

3. Hirnrinde.

Die Hirnrinde (Fig. 26) wurde von den verschiedensten Partien der Stirnwindungen, den verschiedensten Höhen der beiden Central- und Parietalwindungen sowohl der linken, wie der rechten Hemisphäre untersucht. Die stärksten Veränderungen der grauen Hirnrinde entsprechen den oben erwähnten Stellen, wo die Markmasse unter der Rinde am stärksten afficirt war.

Die Hirnrendenschnitte wurden nach den verschiedensten Färbemethoden untersucht: verschiedene Carmine, Thionin, Nigrosin, Pilkrinsäurefuchsin,

Cochenille, Haematoxylin-Eosin, nach Rosin, Pal, Exner u. a. m. Jodreactionen und Reactionen für hyaline Veränderungen ergaben ein negatives Resultat. Die Nissl'sche Methode konnte leider wegen der stattgefundenen Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit nicht in Verwendung gezogen werden.

Verändert fanden sich die Hirnrinde der vorderen Centralwindung und der angrenzenden obersten Stirnwindung und des Uebergangstheiles zur mittleren Frontalwindung, weniger der hinteren Centralwindung, sonst fanden sich nirgends ähnliche Veränderungen (Fig. 18—26).

Die Granulkörper reichten auf manchen Stellen von der Markmasse in die graue Hirnrinde hinein bis in die Schichte der grossen Pyramidenzellen. Besonders leicht waren der Schwund und die Veränderungen der ergriffenen Ganglienzellen an den Beetz'schen Riesenzellen zu beobachten. Hin und wieder sieht man eine Riesenpyramidenzelle von normaler Beschaffenheit. Die Zahl ist sehr verringert, die meisten zeigen pathologische Veränderungen: die Pyramidenform ist verloren gegangen, sie sind rundlich, klumpig, unförmlich, die Fortsätze verkürzt oder fehlend, unregelmässig, ohne scharfe Begrenzung, das Protoplasma verringert, der Kern in seiner Begrenzung undeutlich, wandsständig. Als Endproducte des Processes sieht man rundliche Gebilde ohne weitere Structur.

Der pericelluläre Raum ist stark erweitert, häufig so sehr, dass das Ueberbleibsel der Zelle in dem Raum, den diese früher einnahm, nur mehr randständig oder auch gar nicht mehr zu finden ist, so dass nur mehr eine helle, weisse Lücke vorhanden ist.

Die Schichte der grossen Pyramidenzellen zeigt ebenfalls auffallende Veränderungen. Auf vielen Schnitten fehlen sie fast vollständig oder es ist kaum eine einzige normal aussehende Zelle da. Die Gestalt der Pyramidenzelle ist ganz verändert, die Fortsätze sind klein, geschrumpft. Auch hier das Protoplasma in seiner Masse verringert, der pericelluläre Raum erweitert, der Kern ist unregelmässiger, blasser, öfters kaum mehr zu sehen, schliesslich sind nur mehr kaum erkennbare Ueberreste der Zelle in dem cellulären Raume zu erkennen. Es finden sich viele Spinnenzellen, die Gefässe sind nur um ein Geringes vermehrt, die Neuroglia bildet ein dichtes Netzwerk. Wenn man die Spitzenfortsätze der in geringer Anzahl vorhandenen grossen Pyramidenzellen gegen die Hirnrinde zu verfolgt, so fallen in ihrem unregelmässigen Verlaufe besonders rundliche, maschige Räume auf, besonders in der Höhe der kleinen Pyramidenzellen und molekulären Schichte, so dass das Aussehen dieser Partie ein weitmaschiges ist.

Die kleinen Pyramidenzellen zeigten keine auffallende Veränderung. Die molekuläre Schichte zeigte ebenfalls einen weitmaschigen Typus, offenbar aus dem Schwunde der Fortsätze der grossen Pyramidenganglienzellen hervorgegangen.

Präparate, die mit dem Triacidgemisch in der Anwendung nach Rosin behandelt wurden, zeigten die Kerne der Glia, der Gefässe, der weissen Blut-

zellen grün gefärbt und gaben in Folge der differenten Färbung sehr hübsche Bilder. Die Gefässe zeigten sich nirgends verändert.

Markscheidenfärbungen nach Pal, ferner nach der Methode von Exner ergeben eine starke Atrophie der Markstrahlen; sie nehmen die Markscheidenfärbung nur wenig an, erscheinen deshalb licht, radiär in ihrem Verlaufe viele lückenartige Gebilde, die wohl auch confluiren, und die das schon oben erwähnte siebförmige Aussehen bedingen. In der grauen Hirnrinde selbst ist die Faserung ebenfalls eine spärliche, namentlich jene, welche senkrecht zur Hirnrinde verläuft; die parallel mit den Tangentialfasern verlaufenden Fasern scheinen etwas besser erhalten zu sein. Die Tangentialfaserung weist einen geringen Mangel an Fasern auf. Das superradiäre Flechtwerk hat gelitten, weniger der Gennari'sche Streifen, das interradiäre Flechtwerk scheint nur wenig afficirt zu sein.

Bezüglich der Localisation erwies sich das Centrum für die obere und untere Extremität am meisten in der oben geschilderten Weise afficirt und zwar fast ausschliesslich die vordere Centralwindung, während die hintere nur spärliche Veränderungen darbot. Die angrenzende oberste und ein geringer Theil der mittleren Frontalwindung war ebenfalls stark afficirt. Ebenso ward die Rinde des Paracentralläppchens, besonders im vorderen Theile ergriffen. Aehnlich war auch die Affection der Rinde im obersten Theile der vorderen Centralwindung, sehr gering daselbst in der hinteren Centralwindung. Die oberste Stirnwindung war etwas bis auf 3 Ctm. nach vorne von der vorderen Centralwindung afficirt. Im Gebiete des Facialisrindencentrums waren die Veränderungen bedeutend geringer, ebenso im Gebiete des Hypoglossusrindencentrums. In der übrigen Hirnrinde war keine Veränderung zu constatiren.

Sämmtliche Präparate wurden auf der deutschen Naturforscherversammlung im Jahre 1896 in Frankfurt demonstriert.

II. Fall.

Katharina P., 43 Jahre alt, Müllersgattin aus Böhmen, aufgenommen am 26. April 1888, gestorben am 28. März 1889. Keine Heredität. Als Kind Pneumonie, mit 20 Jahren Rothlauf, sonst keine Erkrankungen. Die Kranke hat im Ganzen 5 mal geboren, zum letzten Male am 7. Januar 1888, nachdem alle vorhergegangenen Entbindungen normal abgelaufen waren. Die Zwischenzeit zwischen letzter und vorletzter Schwangerschaft betrug 2 Jahre. Die Kranke pflegte ihre Kinder 13—14 Monate selbst zu säugen. Im Juni 1887, beiläufig im 3. Monate ihrer letzten Gravidität erinnert sich die Patientin zum ersten Male Steifigkeit im rechten Bein empfunden zu haben. Diese besserte sich nicht, sondern ergriff nach 3 Monaten auch das linke Bein, so dass der Gang immer schlechter wurde und die Kranke am Ende der Gravidität sich nur mit Hülfe eines Sessels, an dem sie sich anhielt, fortbewegen konnte. Im letzten Monate der Gravidität begannen die Hände schwächer zu werden, so dass die Kranke nicht mehr nähen konnte. Die Schwäche steigerte sich immer

mehr, bis der jetzige Zustand sich einstellte. Die Sprachstörung besteht erst seit 2 Monaten. Die Patientin verschluckte sich leicht. Im Anfange der Erkrankung hatte sie keine Schmerzen, erst in der letzten Zeit stellten sich solche bei passiven Bewegungen ein, sowie spontan ein Reissen im linken Bein vom Kreuz bis in die Zehen.

Status praesens: Die Patientin liegt zu Bette und hat beim ruhigen Liegen keine Beschwerden; beim Sprechen empfindet sie kurzen Atem. Die Patientin ist schlecht genährt, während sie angiebt, früher recht stark gewesen zu sein. Die Pupillen sind mittelweit, die linke eine Spur weiter als die rechte. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer, als der linke, sowohl in der Ruhe, als beim Zeigen der Zähne. Beim Essen fliesst ihr öfters Nahrung auf der rechten Seite zum Munde heraus. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zeigt ein fibrilläres Zittern, ist gut beweglich. Sie spricht mit sichtlicher Anstrengung, unterbricht sich oft durch Inspirationen, die Stimme aphonisch, die Sprache nicht fliessend, überdies werden einzelne Buchstaben und Silben undeutlich ausgesprochen.

Die oberen Extremitäten sind an den Stamm gepresst, die Ellbogen- wie Fingergelenke gebeugt, die Musculatur an Ober- und Vorderarm sehr dürrig, während sie früher sehr kräftig entwickelt gewesen sein soll. Die Spatia interossea an beiden Handrücken auffallend stark ausgeprägt. Daumen- und Kleinfingerballen deutlich abgeflacht.

Activ kann die Kranke im Schultergelenk minimale Abduction, im Ellbogengelenk beschränkte Beuge- und Streckbewegungen ausführen. Die letzteren sind jedoch äusserst schwach und erfolgen sehr langsam. Das Handgelenk activ unbeweglich, die Finger können nur minimale, eben merkbare Bewegungen im Metacarpophalangealgelenk ausführen. Bei passiven Bewegungen bedeutende Rigidität und Schmerhaftigkeit im Schultergelenk, mässige Rigidität im Hand- und Ellbogengelenk. Die Finger können im 1. Interphalangealgelenk aus ihrer stumpfwinkligen Beugecontractur gar nicht gebracht werden, bei diesem Versuche lebhafte Schmerzen. Leichtes Beklopfen der Sehnen, Muskel und Knochen der oberen Extremitäten erzeugt sofort lebhaftes Zucken entsprechend den zugehörigen Muskeln.

Alle Sensibilitätsarten normal. Die rechte obere Extremität ist schwächer als die linke.

Beide untere Extremitäten erscheinen abgemagert, Oberschenkelmusculatur mässig, Wadenmuskeln auffallend stark atrophisch. Die Beine werden stark adducirt gehalten, aneinandergepresst, so dass am linken Fussrücken Druckspuren vorhanden sind. Die Kniegelenke gestreckt; links Spitzfussstellung. Das rechte Bein kann geringe, das linke etwas ausgiebigere Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk ausführen. Bei passiven Bewegungen bedeutende Rigidität und Schmerhaftigkeit rechterseits, weniger links. Tonus der Muskel maximal gesteigert. Auch hier alle Sensibilitätsarten normal. Sehnenreflexe lebhaft gesteigert, ebenso die direkte Erregbarkeit der Muskeln.

20. Juli. Die Sprache hat sich bedeutend verschlechtert; die Kranke ist beinahe aphonisch; die ganze Sprachmusculatur functionirt äusserst mangel-

haft. Dabei besteht wenig Krankheitsgefühl; Patientin ist meist euphorisch und zeigt ein kindisches, dementes Verhalten.

18. October. Das Sprechen äusserst mühsam mit heiserer, schwacher Stimme. Einfachen Aufforderungen wie Zunge zeigen, Augenschliessen vermag sie nachzukommen. Die Zunge kann aber nur wenig vorgestreckt werden und ist auffallend dünn und schmal. Das Gaumensegel hängt links etwas tiefer als rechts. Das passive Aufsetzen ist wegen Steifheit der Wirbelsäule sehr erschwert.

1. December. Die linke Pupille eine Spur weiter als die rechte, beide reagiren prompt. Das Gesicht sehr schlaff, die Nasolabialfalte beiderseits äusserst seicht, die Oberlappen sehr dünn. Der Mund kann willkürlich nicht gespitzt, die Oberlippe nicht gehoben werden, der freie Rand der letzteren ist eingerollt. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Beim Beklopfen der Gesichtsmuskeln stellen sich lebhafte Zuckungen ein. Die Zungenspitze wird ca. 1 Ctm. vor die Lippen gebracht, ist sehr schmal und dünn, zittert fibrillär. Die Sprache in mit grosser Mühe hervorgebrachten, rauhen, gar nicht articulirten Lauten; in denselben manchmal einzelne Vokale unterscheidbar. Die Contracturen bestehen in gleicher Weise fort, passive Bewegungen sind jedoch nicht schmerhaft. Beim Lachen kann die Oberlippe etwas gehoben werden. Beim Lidschluss wird das linke Auge nicht vollständig geschlossen. Die mimischen Ausdrucksbewegungen persistieren auffällig lange beim Lachen und Weinen.

Der Musc. deltoideas erscheint beiderseits atrophisch. Am Triceps sind fortwährend fibrilläre Zuckungen zu sehen, die directe mechanische Erregbarkeit sehr gesteigert. An den Mm. bicipites ist ein fibrilläres Wogen nach mechanischer Reizung zu sehen, ebenso in den Vorderarmmuskeln.

Sehnenreflexe stark gesteigert, starke Atrophie des Thenar und Antithenar, Spatia interossea eingesenkt.

Masseterreflex beiderseits sehr lebhaft.

7. December. Elektrische Erregbarkeit.

	Rechts			Links			
(R.-A.) faradisch, galvanisch KSZ				(R.-A.) faradisch, galvanisch KSZ			
	Ramus I						
„ 78 Ctm. 2,4 M.-A. „ Nervi facialis		„	70 Ctm. 2,4 M.-A. „				
	Ramus II						
„ 84 Ctm. 2,8 M.-A. „ Nervi facialis		„	75 Ctm. 2,4 M.-A. „				
	—						
„ 88 Ctm. 2,8 M.-A. „ Musc. frontalis		„	85 Ctm. 3,8 M.-A. „				
	Ramus III						
„ 88 Ctm. 4 M.-A. „ Nervi facialis		„	70 Ctm. 4,0 M.-A. „				
Der Nervus medianus:	faradisch, galvanisch						
		90 Ctm. R.-A. 2,5 M.-A. KSZ.					
Musculus flexor digitorum comm.:	74 Ctm. R.-A. 3,8 M.-A. (träg)e	KSZ.					
Muskeln des Thenar:	50 Ctm. R.-A. und träg)e						
Zuckung bei starkem Stromwechsel.							

Der M. triceps surae ergab partielle Entartungsreaction.

26. December. Die Kranke ist im Ganzen stark abgemagert und hustet viel. Sie wird oft weinend angetroffen, bekundet Freude an kleinen Aufmerksamkeiten, lacht, wenn sie an eine Kranke erinnert wird, die sie vor Monaten pflegte. Auffällig ist, dass die Kranke selbst in diesem fortgeschrittenen Stadium deutlich Kaubewegungen ausführen kann, so dass sie statt der Sprachverständigung sich mittelst Heben und Senken des Unterkiefers der Umgebung verständlich macht.

28. December. Laryngologischer Befund (Dr. Chiari).

Hochgradige Parese der atrophischen Zunge, besonders in deren hinteren Abschnitt. An den Constrictores pharyngis wird gar keine natürliche Bewegung beobachtet, ebenso erscheint das Gaumensegel beim Versuch zu phoniren hochgradig paretisch. Die Constrictores pharyngis, sowie das Gaumensegel contrahiren sich aber reflectorisch sehr gut. Die Epiglottis verdeckt den Einblick in den Kehlkopf, da sie aktiv nicht gehoben werden kann. Wird dieselbe mittelst der Sonde emporgehoben, so gelingt es ausreichende Bewegung der Larynxknorpel wahrzunehmen. Auch wird auf gute Beweglichkeit der nicht zur Anspannung gekommenen Stimmbänder daraus geschlossen, dass die Kranke im Stande ist, a zu sagen; andere Laute hervorzubringen ist sie nicht im Stande.

22. März. Dypnoisch, expectorirt sehr schlecht. Die Arme sind jetzt gestreckt, steif, die Beine in Beugung gekreuzt. Bei Aufforderung die Augen zu schliessen, geschieht dies links unvollkommen. Die Lider werden beiderseits gleich hoch gehoben. Extremitäten stark abgemagert. Pupillen eng, gleich weit. Bronchitis.

28. März. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Brochitis purulenta et putrida, rechtseitige Bronchopneumonie, Gangrän besonders der rechten Lunge. Graue Degeneration der Pyramidenseitenstränge (Dr. Paltauf).

Leider kann ich von diesem Falle nur die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes mittheilen.

Unteres Halsmark: Der Querschnitt zeigt ein in seiner Grösse reducirtes Rückenmark. Am Austritte des 8. Cervicalnerven ist die Grösse desselben 7 : 10 Mm. Schon mit blossem Auge sind die Veränderungen der Pyramidenseitenstränge zu sehen. Die Vorderhörner sind beiderseits gleichmässig vom Krankheitsprocesse ergriffen, atrophisch. In ihnen sind höchstens 1 bis 2 grosse Ganglienzellen noch halbwegs erhalten, von den übrigen sind nur geschrumpfte Ueberreste da. Im Seitenhorn sind mehr Ganglienzellen noch erhalten. Besonders ergriffen scheint die mediale Partie des Vorderhorns zu sein. Das Nervenfasernetz stark reducirt. Die Ganglienzellen sind unregelmässige Gebilde ohne Fortsätze. Das ganze Vorderhorn sieht abgerundet aus, der Processus medius cornu ant. ist wenig ausgesprochen; die vorderen Wurzeln dünn, atrophisch. Die vordere Commissur ist ebenfalls afficirt, die Zahl der Fasern verringert, die Markscheiden vielfach geschwunden. Der Centralcanal nicht verändert. In den Clarke'schen Säulen schöne unveränderte

Ganglienzellen. Die spindelförmigen Mittelzellen (Waldeyer) scheinen vermindert und theilweise geschrumpft. Im Hinterhorn keine sichere Veränderung nachweisbar. Die Pyramidenseitenstränge sind ergriffen nach vorne bis zu einer Querlinie durch die Clarke'schen Säulen, von der Rückenmarksperipherie durch die erhaltenen Kleinhirnseitenstrangbahnen getrennt. Die seitliche Grenzschicht ist nicht ergriffen. Die Pyramidenvorderstrangbahnen sind nicht von der Umgebung abgegrenzt. Die vorderen Grundbündel und Pyramidenvorderstrangbahnen sind gleichmäßig auf Weigert-Präparaten etwas blasser gefärbt; nur im Winkel zwischen vorderer Commissur und Vorderhorn sind die Fasern ohne Veränderung. Die gemischte Seitenstrangzone zeigt eine mäßige blassere Färbung. Das Gowens'sche Bündel ist gut erhalten. In den Pyramidenseitenstrangbahnen sind die Fasern atrophisch, die Markscheiden geschwunden, die Axencylinder scheinen noch erhalten, die Glia vermehrt, die Gefäße nicht merklich verändert, zielgleich etwas vermehrt; zerstreut gut erhaltene Fasern, aber in sehr geringer Zahl. Die Goll'schen Stränge sind auf Weigert-Präparaten in ihrem mittleren Abschnitt leichter gefärbt, sclerotisch und zwar viel stärker als im Brustmark, die Burdach'schen heben sich durch ihre dunkle Färbung stark ab. Die periphere Partie des Goll'schen Stranges zeigt keine Veränderung, die mediale Partie ist mehr ergriffen als die laterale. Es sind hier aber keine Granulkörper zu finden, wie sie in den Pyramidenseitensträngen vorkommen.

Oberes Brustmark: Am Austritt des ersten Dorsalnerven ist die Grösse des Querschnittes 7 : 9 Mm. Die Veränderungen sind hier im Allgemeinen ähnliche. Wieder atrophische Vorderhörner mit 1—2 Ueberresten von Ganglienzellen, im Seitenhorn mehr und besser erhaltene. In der Gegend zwischen Vorder- und Seitenhorn mehr Ueberreste von Ganglienzellen, als in den übrigen Antheilen. Neuroglia vermehrt. Centralcanal intact. Die vordere Commissur ist hier stark ergriffen. An den Hinterhörnern keine Veränderung. Die Clarke'schen Säulen sind gleich mit schönen Ganglienzellen. Die Mittelzellen sind hier erhalten. Die Pyramidenseitenstränge und vorderen Grundbündel so verändert, wie im Halsmark. Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowens'sches Bündel unverändert. Die vordere Hälfte und zwar mehr der mediale Anteil der Goll'schen Stränge ist auf Markscheidenfärbungen lichter und blasser gefärbt, aber geringer als an den obigen Schnitten. Das ventrale Hinterstrangfeld ist frei. Die übrigen Antheile der Hinterstränge zeigen keine abnormalen Verhältnisse.

Unteres Brustmark: Am Austritte des 12. Dorsalnerven misst der Querschnitt 6 : 7,5 Min. Auch hier sind die Vorderhörner verödet, das Nervenfasernetz darin geschwunden; bis auf die Ganglienzellen in den Seitenhörnern, die besser erhalten sind, nur Spuren derselben mehr nachweisbar. Centralcanal, Clarke'sche Säulen, Hinterhörner ohne Veränderung. Die Atrophie der Pyramidenseitenstrangbahnen ist nach vorne streng abgegrenzt; wieder bis zu einer Querlinie durch die Clarke'schen Säulen, medial nicht ganz an die Hinterhörner sich anlehnend, vom peripheren Rand durch eine schmale erhaltene Zone getrennt. Die Vorderstranggrundbündel und die gemischte

Seitenstrangzone ist hier weniger als oben, die seitliche Grenzschicht gar nicht ergriffen. Die Pyramidenseitenstränge so verändert wie oben, Fehlen der Markscheiden, Neuroglia vermehrung, Granulkörper, geringe Gefäßvermehrung.

Oberes Lendenmark: Die Grösse des Querschnittes am Austritte des 2. Lendenerven ist 6,7 : 7,5 Mm. Es sind hier etwas mehr Ganglienzellen in den Vorderhörnern da, auch die Atrophie der vorderen Wurzeln ist hier geringer. Aber noch immer viele atrophische Ganglienzellen, das Nervenfasernetz verringert, Centralcanal, graue Commissur ohne Veränderung, die Waldeyer-schen Mittelzellen zeigen keine auffallende Veränderung. Die Affection der Pyramidenseitenstränge reicht nach vorne bis zu einer Querlinie durch den ventralen Theil der Clarke'schen Säulen, seitlich reicht sie bis zur Peripherie. Die gemischte Seitenstrangzone zeigt hier nur eine leichte Veränderung. Die seitliche Grenzschicht unverändert.

Unteres Lendenmark: An der Austrittsstelle des 4. Lendenerven misst der Querschnitt 7 : 8 Mm. Die mediale Zellgruppe ist stark atrophisch, in der lateralventralen Zellgruppe sind etwa 4—5 erhaltene Zellen da, die centrale Zellgruppe vollständig atrophirt, ebenso die lateraldorsale. Die vorderen Wurzeln sind hier besser erhalten. Die vordere Commissur sehr dünn, Centralcanal unverändert. Im Vorderhorne nur ein geringes Nervenfasernetz. Die Pyramidenaffection streng abgegrenzt, bis zur Peripherie reichend, dem Hinterhorn nur nahe der Rückenmarksperipherie nahe kommend, sonst durch eine gut erhaltene Faserzone von demselben geschieden. In den Vordersträngen keine Veränderung. In den afficirten Pyramidenbahnen finden sich auch hier zerstreut erhaltene Fasern, viele Granulkörper, etwas weniger Glia als in den oben beschriebenen Abschnitten des Rückenmarkes.

III. Fall.

5. November 1896. Marie J., 46jährige, ledige Magd, führt ihr derzeitiges Leiden auf einen vor 5 Jahren erlittenen Fall zurück, bei welchem sie durch Ausgleiten auf die linke Seite hinstürzte. Nach Angabe ihres Bruders, der beim Sturze anwesend war, soll sie sich nach dem Falle erhoben und nur etwas Schwindel gehabt haben; eine Verletzung hatte sie sich nicht zugezogen. Um diese Zeit begann sie schlechter zu reden und seither verschlimmerte sich das Krankheitsbild immer mehr. Zuerst erkrankte die rechte obere und die rechte untere Extremität. Ihre Mutter sei gesund gewesen, der Vater starb an Schlagfluss.

Status praesens: Die Kranke ist schlecht genährt und abgemagert, Schädel nicht abnormal; Gesichtsausdruck des traurigen Erstaunens. Die Pupillen gleich, reagiren prompt auf Licht und Convergenz. Keine Augenmuskelstörung. Häufiger Lidschlag, im oberen rechten Augenlid und rechten Mundwinkel fibrilläre Zuckungen. Die Stirne stark in Falten gelegt. Der Mund ist so gestaltet, dass die rechte Hälfte der Unterlippe nach auswärts gekehrt ist. Der *M. orbicularis oris* fehlt fast vollständig, im rechten Wangen-

Facialis besteht spastische Contractur. Beim Zähnezeigen wird der rechte Mundwinkel weniger gehoben als der linke. Das Oeffnen des Mundes geschieht in sehr unvollkommener Weise. Der rechte M. masseter ist schlaffer als der linke; beide sind in ihrer Kraft herabgesetzt. Der Masseterreflex ist stark gesteigert. Die Zunge ist gross, weiss belegt, liegt ganz unbeweglich am Boden der Mundhöhle; in derselben sind fibrilläre Zuckungen vorhanden. Der weiche Gaumen wird beim Phoniren etwas gehoben, aber sehr unvollkommen. Die Kranke macht häufig Schluckbewegungen, doch vermag sie Flüssigkeiten nicht zu schlucken, diese laufen wieder zum Munde heraus. Starke Salivation, der Speichel fliesst beim rechten Mundwinkel heraus. Foetor ex ore. Die Funktionen der Musc. pterygoidei fast vollständig fehlend.

Vokale werden mit nasalem Klange gesprochen; auch die Functionsfähigkeit der Stimmbänder hat gelitten — Consonanten, zu deren Bildung Lippen, Gaumen oder Zunge gebraucht werden, können nicht zu Stande gebracht werden. Sensibler Trigeminus und Acusticus intact.

In der Musculatur der rechten oberen Extremität sind starke, fibrilläre Zuckungen da, viel weniger an der linken. Die Muskeln sind beiderseits atrophisch, jedoch rechts entschieden von geringerem Umfange als links. Starke Abmagerung an den periphersten Theilen, weniger am Vorderarm, stärker wieder im Accessoriusbereich. Der M. deltoides ist hochgradig atrophisch, ebenso das obere Drittel des M. cucularis und der sternocleidomastoideus. Der Thenar und Antithenar ist bis zur Bildung einer Concavität atrophisch. Die Spatia interossea stark eingesunken. Die Radialis und Medianusgruppe ist ebenfalls atrophisch. Die Fossa supra- und infraspinata stark eingesunken besonders rechts, das Skelett des Scapula und des Humeruskopfes unter der Haut stark vortretend. Sehnen- und Periostreflexe sehr gesteigert, directe Muskelerregbarkeit erhöht. Der Händedruck ist rechts bedeutend schwächer als links. Beim Erheben der Arme bleibt der rechte zurück, dabei wird auch das Gesicht innervirt, wobei die rechte Hälfte deutlich zurückbleibt.

Die rechte untere Extremität ist viel stärker abgemagert als die linke, die Muskelatrophie ist rechts viel hochgradiger und der Umsang der rechten Extremität ist um ein beträchtliches kleiner. Lebhafte fibrilläre Zuckungen in der Adductoren- und Vastusgruppe. Der rechte Fuss ist in Spitzfussstellung und kann nicht dorsal flectirt werden, wohl aber kann er von der Unterlage erhoben werden. Der Gang ist wie bei rechtsseitiger Hemiplegie. Der Kniestehnenreflex ist beiderseits sehr lebhaft, ebenso der Achillessehnenreflex, auch links Fussclonus. Plantarreflex beiderseits da. Keine Sensibilitätsstörung. Keine Blasenstörungen.

Augenhintergrund normal, ebenso ergibt die functionelle Prüfung normale Verhältnisse.

Abdomen schlaff, Bauchhautreflexe da; Leberdämpfung schmal; Milzdämpfung klein.

Der Körper ist im Allgemeinen sehr mager, die Haut unelastisch, in grossen Falten abzuheben. Die peripheren Arterien rigide, geschlängelt.

Lunge und Herz bieten nichts Anormales. Keine Residuen von Lues. Normale Temperatur, keine Dyspnoe. Der Puls entsprechend der vorhandenen Arteriosklerose. Tiefer Zwerchfellstand. Die Untersuchung des Harnes ergiebt nichts Anormales.

Körpergewicht 39 Kgrm. Die Kranke wurde nach mehrtägigem Aufenthalte wieder entlassen.

IV. Fall.

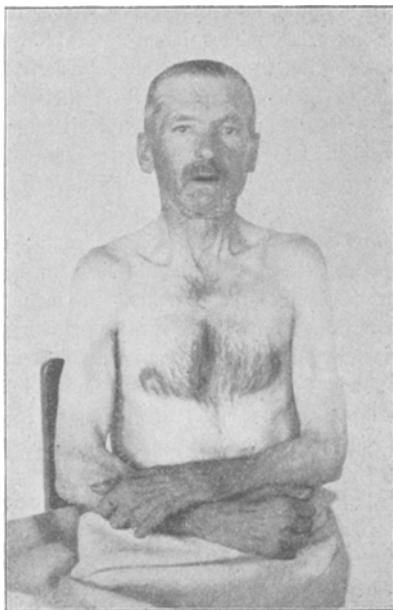
Josef G., 57 Jahre alt, verheirathet, Keuschler, aufgenommen am 7. September 1896. Sein Vater starb im Alter von 76, die Mutter von 70 Jahren, ein Bruder starb an Pneumonie, eine Schwester nach einer 14 Tage dauernden Erkrankung, zwei andere Geschwister leben und sind gesund. Die übrigen Verwandten sind gesund. Bis zum 20. Lebensjahre erfreute er sich einer beständigen Gesundheit; in diesem Jahre wurde er luetisch inficirt, bekam ein ein Ulcus ad penem mit Drüsenausschwellungen, mit folgendem Exanthem etc. Specifiche Behandlung machte er keine durch. Im selben Jahre ein Kopft trauma durch Sturz vom Wagen, ohne Bewusstseinsverlust und ohne äussere Kopfverletzung.

Im 23. Lebensjahre erlitt er ebenfalls ein Trauma, indem ihn ein Baum beim Fällen desselben traf, seither eine Ankylose im rechten Sprunggelenk. Ausser an einer Thränenfistel habe er später nie mehr an einer schwereren Krankheit laborirt. Im Jahre 1889 verheirathete er sich, hatte 4 Kinder, von denen die beiden ersten Frühgeburten waren. Er ist kein Potator, kein Raucher. Er arbeitete auf dem Felde und war stets seinen Kameraden ebenbürtig. Verkühlungen war er häufig ausgesetzt. Im Frühjahr 1895 habe er sich beim Arbeiten eine Erkältung zugezogen, darauf Kopfschmerzen, Schnupfen und Halsschmerzen. Allmälig im Herbste vorigen Jahres begann die jetzige Erkrankung, die mit bulbären Symptomen einsetzte, seine Sprache wurde näseld, er schluckte schwerer, das Aussprechen ging schlechter, Salivation. Im Winter begann die linke obere Extremität abzumagern, kurze Zeit darauf auch die rechte, beide wurden bedeutend schwächer. Die Beine wurden steifer; in den ergriffenen Muskeln stellten sich überall fibrilläre Zuckungen ein. Seit Frühjahr kann er die Arme nicht mehr emporheben und deshalb nur schwer essen. Seit Januar zunehmende Verschlechterung der Sprache, so dass er sich kaum verständlich machen konnte. Niemals Harn- oder Stuhlbeschwerden. Nie Doppelsehen, Gehör, Geschmack und Geruch seien immer gut gewesen. Häufiger Kopfschmerz; nie Erbrechen.

Im Frühjahre öfters Anfälle von Athemnot mit heftigem Herzklopfen, die auch in der jüngsten Zeit auftraten. Das Gedächtniss habe nicht abgenommen. Leichte Ermüdbarkeit beim Gehen. Beim Schlucken kam ihm später häufig das Wasser aus der Nase; auch das Kauen ging etwas schlechter. Die Wohnung, welche der Kranke innehatte, soll feucht gewesen sein.

Status praesens: Mittelgross, mittelkräftig, schlecht genährt, abgemagert, seniles Aussehen, Schädel symmetrisch, Umfang 54 Ctm. Keine Percussions- oder Druckempfindlichkeit. Gesichtszüge im Allgemeinen schlaff, die Stirn

in Falten gezogen, Augenbrauen nach aufwärts gezogen. Die Lidspalten gleich gross. Keine Augenmuskelstörung, Pupillen gleich und reagiren, Sensibilität nicht gestört. Die linke Nasolabialfalte weniger ausgeprägt, in der Ruhe der linke Mundwinkel tiefer stehend. Die Lippen sind dünn, atrophisch, namentlich die Oberlippe. Der Mund wird meist geöffnet gehalten; etwas Speichel-
fluss. Der Kranke vermag die Lippen nicht zu spitzen, nicht zu pfeifen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, sieht wie gekerbt aus, viele fibrilläre Zuckungen. Sie kann etwa 1 Ctm. über die Zahnrreihe gebracht werden; die seitlichen Bewegungen gehen ziemlich gut. Die M. masseterici und temporales contra-



Fall IV.

hiren sich beiderseits gleich, doch scheint ihre grobe motorische Kraft gelitten zu haben. Das Gaumensegel wird beiderseits gleich gehoben, der Rachenreflex ist da. Schilddrüse nicht vergrössert, Carotispuls beiderseits gleich. Das Schlucken ist erschwert, Patient muss öfters aussetzen, verschluckt sich leicht. Die Bissen werden lange im Munde herumgewälzt, die Nahrung bleibt oft zwischen Zähnen und Wangen liegen.

Die Gaumenlaute vermag der Kranke nicht mehr herauszubringen, die Lippen- und Zahnlaute kaum, die Selbstlaute werden gut ausgesprochen. Die Sprache ist kaum verständlich und der Kranke deutet auf vorgehaltene Buchstaben, um sich verständlich zu machen. Beim Zähnezeigen bleibt der linke Facialis deutlich zurück. Beim Schlucken wird der Kehlkopf gehoben. Ge-

schmack und Geruch nicht gestört. Der Kranke vermag sich allein im Bette aufzurichten. Ueberall machen sich starke, fibrilläre Zuckungen geltend. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Masseterreflex stark gesteigert.

Die Fossae supra- und infrascapulares, die Claviculae stark vortretend, ober- und unterhalb dieser eine starke Einsenkung. Der linke Musc. cucullaris ist bedeutend schwächer, als der rechte, namentlich in den obersten Abschnitten. Beide Musc. sternocleidomastoidei schlaff, wenig massig, namentlich der rechte. Beide M. mastoidei atrophisch, der M. triceps und biceps im Ganzen etwas reducirt. Der Unterarm wird pronirt gehalten. Auch die Muskeln desselben haben in ihrem Volumen abgenommen. Die Spatia interossea sehr stark eingesunken, Thenar und Antithenar stark atrophisch. Der Händedruck ist beiderseits so gering, dass das Dynamometer keinen Ausschlag giebt. Die Oberarme werden adducirt gehalten. Rückwärts- und Vorwärtsbeugen des Kopfes verursacht Schmerzen im Nacken, die Ausführung dieser Bewegung ist etwas paretisch. Die Arme können nur bis zur Horizontalen erhoben werden und nicht darüber. Rotation des Oberarmes, Bewegungen im Ellbogengelenk gut möglich. Pro- und Supination, namentlich letztere, sehr behindert; bei passiver Supination geht der Unterarm selbst wieder in die Pronationsstellung zurück. Die Finger sind krallenartig gebeugt und können nicht gestreckt werden. Umfang des Oberarmes in der Mitte links 20 Ctm., rechts 21 Ctm., Unterarm links 17,5 Ctm., rechts 19 Ctm.

Directe Muskelerregbarkeit, Periost- und Sehnenreflexe gesteigert. Alle Sensibilitätsarten intact. Der Tonus der Muskeln in den oberen Extremitäten ist schlaff. Linker Bauchhautreflex weniger gut auslösbar als der rechte. Herz und Lunge keine Veränderung. Arteriosklerose. Puls wenig kräftig, gleichmässig.

Die Beine zeigen ebenfalls eine Atrophie der Muskeln.

Die Bicepssehne springt beiderseits stark vor. Das rechte Bein ist um 1 Ctm. kürzer, im Sprunggelenk in Folge des oben erwähnten Traumas ankylotisch, die Strecker wie die Beuger des rechten Fusses stark atrophisch. Umfang des Oberschenkels rechts 33 Ctm., links 34 Ctm., grösster Wadenumfang rechts 26 Ctm., links 30,5 Ctm. Erheben der Beine von der Unterlage, Hinaufziehen in Kniestellung, Zehenbewegungen gut möglich. Die Strecksehnen der Zehen stark vorspringend.

Kniestehnenreflex beiderseits sehr lebhaft, links Fussclonus. Cremaster- und Plantarreflex vorhanden.

Bis auf die Interossei und die Muskeln des Thenar und Antithenar, alle übrigen faradisch erregbar.

14. October. Das Gaumensegel steht tief, hebt sich bei der Phonation nur wenig. Erheben der Zunge von dem Mundboden unmöglich, Spitzen derselben nur im geringen Grade möglich, die rechte Stirnhälfte wird etwas weniger gefaltet, als die linke.

Das Aufblasen der Wangen ist möglich, jedoch können die Lippen dabei nicht so fest geschlossen werden, dass keine Luft entweicht. Der rechte Orb-

cularis oculi kann schlechter als der linke geschlossen werden. Im Harn keine abnormen Bestandtheile.

25. October. Dorsalflexion im Handgelenk erschwert, ebenso das Spreizen der Finger. Die M. pectorales scheinen beide intact, die langen Rückenmuskeln in ihrem Volumen reducirt. Parese der Bauchmuskeln. Geschwüre im Munde.

7. November. Die M. temporales contrahiren sich minimal. Nähern beider Scapulae zur Mittellinie unmöglich. Der linke Masseter contrahirt sich weniger beim Zusammenbeissen. Körpergewicht 51 Kgrm.

30. November. Die Arme können nicht mehr bis zur Horizontalen erhoben werden. Vorstrecken der Zunge nicht mehr möglich, Seitwärtsbewegung nur wenig möglich. Die Atrophie der Armmuskeln schreitet fort.

5. December. Dyspnoische Anfälle. Der linke M. pectoralis schwächer, als der rechte. Grobe motorische Kraft des Sternocleidomastoideus stark herabgesetzt.

Laryngologische Untersuchung (Prof. Habermann): Larynxschleimhaut stark geröthet, an der hinteren Larynxwand Schleimklumpen. Bei tiefer Respiration bewegen sich die Stimmbänder etwas nach aussen, um aber gleich wieder in die Mittellinie zurückzusinken. Bei der Phonation werden dieselben in der Mittellinie bewegt, jedoch sind auch diese Bewegungen wenig energisch und schwach.

12. December. Masseteren schlaff, Vorwärtsziehen des Unterkiefers nicht möglich, Seitwärtsbewegen geht leidlich. In seinem psychischen Verhalten oft trostlos, weinerlich, gleich darauf wieder zum Lachen zu bringen; über Kleinigkeiten oft sehr erregt, dann wieder deprimirt, apathisch.

15. December. Das Gaumensegel hebt sich fast gar nicht beim Phoniren, refectorisch hebt es sich aber noch gut.

V. Fall.

L., Franz, 35jähriger, verheiratheter Holzarbeiter aus Steiermark, kam 8. December 1885 zur Aufnahme auf die Klinik. Die Mutter ist 71 Jahre alt, altersschwach. Der Vater starb an Carcinom. Zwei Geschwister gesund. Unter den Verwandten keine Nervenerkrankung. Bis vor 2 Jahren war er immer gesund, zu dieser Zeit soll er an rheumatischen Schmerzen in den Kniegelenken gelitten haben, die durch 10 Tage andauerten. Er habe immer schwere Holzarbeit verrichtet, auch des Nachts, schlief oft am Schnee oder in sehr elenden Hütten. Die jetzige Erkrankung begann vor ca. 16 Monaten mit Schwäche in der linken oberen und unteren Extremität; später erkrankte auch die rechte obere Extremität. Die rechtsseitigen Extremitäten verschlimmerten sich aber erst zusehends seit 2 Monaten. Seit einem Jahre kann er nicht mehr arbeiten. Einmal ein Kopftrauma mit Bewusstlosigkeit, indem ein Baumstamm auf ihn fiel, davon die Kopfnarbe herrührend.

Ein zweites Mal Sturz aus 8 Meter Höhe, durch 27 Stunden bewusstlos 6 Tage bettlägerig. Damals keine äussere Verletzung. Seither auffallend Alkoholintoleranz und leichte Vergesslichkeit. Eine auffallende Muskelrigidität

soll nie dagewesen sein. Die Abmagerung der Extremitäten bemerkt er seit 16 Monaten, doch gingen schon Schwächegefühle 4 Monate vorher.

Status praesens. Sehr kräftig gebaut, gut genährt, musculos. Am Hinterhaupt eine schmerzlose, verschiebbare Narbe, darunter eine starke Knochenverdickung. Pupillen über Mittelweite, gleich, reagiren gut.

Muskulatur der linken Schulter etwas, der linken, oberen Extremität bedeutend reducirt. Die Strecker des Vorderarmes besonders stark geschwunden, die Spatia interossea besonders links stark vertieft, Kleinfinger- und Daumenballen atrophisch. Der Händedruck rechts schwach, links kaum ange deutet.

Activer Widerstand bei Streckung und Beugung der beiden Extremitäten überwindbar, links spielend, rechts ziemlich leicht. An der linken Hand gelingt die Streckung der Finger nicht mehr, rechts leidlich. Spreizung der Finger links nur mit dem kleinen Finger möglich, Opposition des kleinen Fingers nicht möglich. Bewegung im Ellbogengelenk links schlecht, rechts leidlich, ebenso geht die Elevation, Pro- und Supination des Armes links viel schlechter. Maasse über die Mitte des Vorderarmes links 21 Ctm., rechts 23 Ctm., Mitte des Oberarmes links 24 Ctm., rechts 25,5 Ctm. Directe Muskelerregbarkeit, Periost- und Sehnenreflexe sehr erhöht. An den unteren Extremitäten ist die Muskelkraft rechts fast intact, links deutlich atrophisch und in der groben motorischen Kraft herabgesetzt. Kniesehnenreflex clonisch gesteigert, beiderseits deutlicher Fussclonus, links stärker. Abdominal- und Cremasterreflex kaum auslösbar, Plantarreflex ist da. Keine Sensibilitätsstörung, keine Blasenstörung. Die Muskeln sind alle mir Ausnahme des Musc. adductor pollicis faradisch erregbar. Keine Entartungsreaction. Ueberall fibrilläre Zuckungen.

VI. Fall.

Josefa W., 40jährige, ledige Tagelöhnerin aus Fürstenfeld, aufgenommen am 1. März 1887, stand durch vier Wochen in Behandlung der Nervenklinik. Keine hereditäre Belastung. Früher immer gesund. Im Jahre 1883 erlitt sie eine Verletzung der linken Hand durch Hineingerathen in eine Maschine. Nach Heilung der Wunde konnte sie ihre Arbeit in einer Tuchfabrik wieder aufnehmen. Sie war daselbst grossen, thermischen Schädlichkeiten ausgesetzt, indem sie gewöhnlich in einem Locale arbeitete, in dem eine sehr hohe Temperatur herrschte und häufig plötzlich in ein kaltes, ungeheiztes Local gehem musste. Seit längerer Zeit Parästhesien am ganzen Körper. Im Sommer des vorigen Jahres begann sie schwer zu reden, hierauf zeigte sich Schwäche in den oberen Extremitäten und erst später wurde auch das Gehen beschwerlich.

Seit 15. November ist sie bettlägerig; die Schwäche nahm immer mehr zu, die Abmagerung schritt weiter. Seit zwei Monaten ist die Sprache unverständlich. Das Allgemeinbefinden sei ein gutes gewesen, niemals Schmerzen, nie Schlingbeschwerden, Appetit, Schlaf gut. Die Menses immer regelmässig, nie Blasenbeschwerden.

Status praesens: Gross, mittelkräftig, schlecht genährt, Bulbärmie, psychisch geschwächt. Die rechte Lidspalte etwas enger als die linke, fibrilläre Zuckungen im M. orbicularis palpebrarum. Die Pupillen über Mittelweite, gleich, prompt reagirend. Die Zunge ist schmäler und weicht deutlich nach rechts ab. Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke, das linke Nasenloch weiter als das rechte. Die Sprache zeigt starke Störung, insbesondere werden k, g, p, b, l schwer ausgesprochen. Die Musculatur der oberen Extremitäten erheblich in ihrem Umfange reducirt, dementsprechend die grobe Muskelkraft herabgesetzt. Besonders ist dies im Gebiete des Daumen- und Kleinfingerballens, ferner der Interossei, sowie der Flexores carpi ulnaris und radialis ausgesprochen. Am linken Arm eine schlecht geheilte Radiusfractur. Die Erhebung der rechten oberen Extremität gelingt nur bis zur Horizontalen, während sie links fast bis zur Vertikalen möglich ist. Sonst sind alle Bewegungen mit Ausnahme der Opposition des Daumens und Kleinfingers, Spreizen der Finger, sowie Streckung der 2. und 3. Phalangen, möglich. Es besteht Krallenhand.

Links fehlen seit der oben erwähnten Verletzung im Jahre 1883 alle Bewegungen im Handgelenk und in den Fingergelenken, Pronation und Supination ist hier nicht möglich. Directe Muskeleregbarkeit, Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert. Die Rumpfbewegungen zeigen keine auffallende Störung. Die Einzelbewegungen an den unteren Extremitäten sind sämmtlich erhalten, die große Muskelkraft ebenfalls herabgesetzt. Der Tonus der Wadenmuskeln ist etwas herabgesetzt, der der übrigen Muskeln zeigt keine besondere Abweichung von der Norm. Der Gang ist breitspurig, paraparetisch, steif. Die Patellarsehnenreflexe sind sehr lebhaft, links Fussclonus. Plantarreflexe da. Umfang des Oberschenkels beiderseits 39 Ctm., des Unterschenkels 27 Ctm. Eine Sensibilitätsstörung ist nirgends nachweisbar. Die Untersuchung mit dem faradischen Strom ergiebt Herabsetzung der Erregbarkeit besonders der Daumen- und Kleinfingermusculatur, sowie der Interossei, dann auch der gesamten Vorderarmmusculatur. Keine Entartungsreaction. Die übrigen Muskeln zeigen keine erhebliche Abweichung vom normalen Verhalten.

Die Wirbelsäule ist nicht druckempfindlich. Die vegetativen Organe ergeben einen normalen Befund. Im weiteren Verlaufe trat eine leichte Ptosis beiderseits auf, andauernd fibrilläre Zuckungen. Fussclonus. Bei passiver Bewegungen der Beine ist ein gewisser Widerstand zu überwinden.

Am 29. März 1887 wurde sie entlassen.

VII. Fall.

Johanna S., Kaufmannsgattin, 35 Jahre alt, aufgenommen am 9. Janua 1897. Die Kranke stammt von gesunden Eltern und ist das einzige Kind der selben. Eine Tante starb an Auszehrung. Als Kind war sie immer gesund bis zum 13. Jahre, wo sie an Variola litt. Mit 15 Jahren die ersten Menses welche seither immer regelmässig waren. Im 24. Lebensjahr heirathete sie und gebar einmal ein Mädchen, welches gesund ist. Nie Lues, nie ein Trauma

In früherer Zeit trank sie oft Thee und Rum, Bier und Wein und rauchte viel. Vor 2 Jahren erlitt sie viele Kränkungen. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren erlitt die Kranke einen heftigen Schrecken in Folge des Laibacher Erdbeben; sie fiel damals in Ohnmacht und kam erst längere Zeit nachher zu sich, musste im Freien übernachten, wobei sie sich erkältete. Vor 7 Monaten fiel Patientin auf der Strasse, wobei sie sich gleich wieder erheben konnte, ohne eine Verletzung erlitten zu haben. Im April 1896 heftige Gemüthsregung mit Zornausbrüchen. Seit ihrem Falle merkt sie eine zunehmende Schwäche in der linken unteren Extremität und knickte auch oft im Knie zusammen. Im August 1896 erstreckte sich diese Schwäche auch auf die linke obere Extremität. Seither fiel sie schon mehrmals wegen Schwäche des linken Beines. Seit Beginn des Leidens ist sie heiser und athmet auch etwas schwerer. Im October 1896 bemerkte sie zum ersten Male eine Schwerfälligkeit der Zunge und sie ermüdet auch sehr bald beim Sprechen; öfters kam es vor, dass sie sich verschluckte. Nie Seh- oder Gehörstörungen, nie Blasenstörungen. Seit jenem Falle, auf den sie ihr Leiden bezieht, merkte sie auch, dass sie leichter erregbar wurde, sehr leicht in Zorn gerieth, so dass sie am ganzen Körper zitterte und kein Wort hervorbrachte. Sie ärgerte sich in letzter Zeit über jede Kleinigkeit. Alcoholische Getränke vertrug sie nur in geringem Maasse. Fibrilläre Zuckungen seit Beginn des Leidens in den linksseitigen Extremitäten. Die Schwäche in der linken Hand bemerkte sie zuerst am Daumen und Zeigefinger, sie konnte nicht mehr stricken, sich nicht mehr die Kleider zuknöpfen, sich nicht mehr frisieren etc. Seit der Zeit soll sie auch abgemagert sein.

Status praesens: Mittelgrosse, ziemlich kräftige Gestalt, gut genährt. Schädel symmetrisch, keine Percussions- oder Druckempfindlichkeit. Pupillen gleich und reagiren prompt. Keine Augenmuskelstörung. Augenhintergrund normal. Keine Gesichts- oder Gehörsstörung. Die Gesichtshälften werden beiderseits gleich innervirt, doch ist eine Schlaffheit im unteren Facialisgebiete zu bemerken.

Die Zunge ist breit, massig und stark durchfurcht; die Spitze der Zunge zeigt starke Atrophie, namentlich links starke fibrilläre Zuckungen. Das Gaumensegel hebt sich gut, Gaumen- und Rachenreflex da. Der Masseter fühlt sich beiderseits gleich stark an. Keine Sensibilitätsstörung. Die Bewegungen der Zunge gehen träge und schwerfällig vor sich. Die Kranke ermüdet leicht beim Sprechen, im Munde sammelt sich viel Speichel an. Die Mimik der Patientin ist äusserst leicht veränderlich. Die Stirn ist gewöhnlich in Falten gelegt, der Mund in die Breite gezogen. Die Kranke lacht sehr oft, die Stimmung ist aber leicht wechselnd und Patientin weint sehr leicht. Das Schlingen geht gut. Beim Sprechen merkt man die Schwerfälligkeit der Zunge. Es können noch alle Buchstaben ausgesprochen werden. Der Mund kann nicht mehr zum pfeifen gespitzt werden, was sie früher sehr gut vermochte. Der Masseterreflex ist clonisch gesteigert. Der Carotispuls ist beiderseits gleich stark pulsirend.

Die Muskeln der linksseitigen Extremitäten sind im Ganzen ziemlich gleichmässig reducirt. Der Oberarm- wie Unterarmumfang ergiebt zwischen

links und rechts eine Differenz von 1 Ctm zu Ungunsten der linken Extremität.

Der grösste Wadenumfang ist links um 1 Ctm. geringer, der Oberschenkelumfang ist links um 2 Ctm. geringer.

Der M. deltoides, biceps und triceps sind besonders in ihrer groben motorischen Kraft herabgesetzt.

Der Tonus der Muskeln am linken Arm bedeutend schlaffer als rechts. Der Tonus der Muskeln der unteren Extremitäten ist nicht wesentlich different, beiderseits mässig gespannt. Directe Muskelerregbarkeit und Peristreflexe links gesteigert. Thenar und Antithenar der linken Hand atrophisch, Spatia interossea stark eingesunken. Die Finger vermögen nicht ganz gestreckt zu werden, der kleine Finger kann nicht adducirt werden. Opposition von Daumen und kleinem Finger nicht möglich. Händedruck links 9 Kgr., rechts 14 Kgr. (Dynamometer). Sämtliche Muskeln sind faradisch erregbar. Nur die des Thenar und Antithenar, der Adductor pollicis und die M. interossei zeigen eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Keine Art der Sensibilitätsstörung, keine Temperatursinnstörung. In den unteren Extremitäten öfters Parästhesien, Kältegefühle, Ameisenläufen.

Die Muskeln des linken Oberschenkels sind schlaffer und zeigen Atrophie. Fibrilläre Zuckungen.

Beiderseits Patellar- und Fussclonus.

Die Bewegungen im linken Schultergelenk sind paretisch. Die Kranke vermag nicht die Hand über die Horizontale zu erheben. Auch beim Gehen zeigt sich die linksseitige Parese stark. Die Kranke vermag sich wohl auf das linke Bein zu stützen, doch ist sie sehr unsicher. Keine Sensibilitätsstörung.

An den vegetativen Organen nichts Anormales.

Laryngoskopischer Befund von Prof. Habermann: Bei der Respiration bewegen sich beide Stimmbänder sehr unregelmässig und gewöhnlich nur wenig nach aussen, nur manchmal etwas weiter, aber nie vollständig, dabei sind die Bewegungen etwas schwankend.

Bei der Phonation bleibt das rechte Stimmband etwas zurück und zeigt vornehmlich an der Basis eine geringe Röthung.

30. Januar. Er macht sich nun auch eine Parese in der rechten oberen Extremität geltend, die Kranke vermag nur mit Mühe sich Wasser aus einer Wasserflasche einzuschenken. Mit der linken Hand vermag sie kaum mehr ein leeres Trinkglas in der Hand zu erhalten. Während die Kranke in früherer Zeit viel sang und dabei niemals ermüdete, tritt jetzt schon nach kurzem Gespräch Ermüdung und Heiserkeit ein, dabei macht ihr das Athemholen viel Anstrengung. Die Kranke vermag nicht mehr auszugehen, nach wenigen Schritten ermüdet sie und gerät dabei sehr leicht in Schweiß. Keine Sensibilitäts-, keine Temperatursinnstörung.

Die Kranke wurde ungeheilt entlassen.

Später wurde mir mitgetheilt, dass der Krankheitsprocess rapid vorwärts schreite.

VIII. Fall.

Franz St., 52jähriger, verheiratheter Schmiedegehülfe aus Untersteiermark kam am 31. August 1896 zur Untersuchung. Seinen Vater, sowie dessen Verwandte hat der Kranke nicht gekannt, seine Mutter starb nach 4 wöchentlicher Krankheitsdauer an einer Magenerkrankung. 4 Stiegeschwister gesund. Niemand in seiner Verwandtschaft hatte eine ähnliche Erkrankung oder eine Nervenkrankheit. Von seiner Geburt ist nichts Aussergewöhnliches bekannt. Als Kind gesund, ebenso zu seiner Schulzeit, in der er mässig gut lernte. Nach dem Austritte aus der Schule verrichtete er Feldarbeit. Im 14. Lebensjahr fiel Patient bei Reparaturarbeiten vom Dache eines Heubodens, ca. 5 Klafter hoch herab auf den harten Boden, mit dem Rücken und der linken Seite auffallend. Er verlor das Bewusstsein und erlangte dasselbe erst am nächsten Tage wieder. Er zog sich dabei eine linksseitige Oberschenkelhalsfractur zu und musste 3 Monate hindurch das Bett hüten; sie heilte mit starker Verkürzung des Beines. Von seinem 16. bis 19. Lebensjahr stand er in der Lehre als Schmied und verrichtete schwere Arbeit. Patient ist Rechtshänder. Beim Gehen hinkte er nur wenig. In seiner Lehrzeit immer gesund, kein weiteres Trauma, niemals Lues oder eine andere Geschlechtserkrankung. Im 33. Lebensjahr heirathete er, die Ehe blieb kinderlos. Bis März 1893 nie eine Erkrankung, nie das geringste Unwohlsein. Er trank mässig Wein und Bier, nie Schnaps. Geringe Erkältungen öfters. Im März 1893 merkte er, dass er beim Arbeiten nicht mehr so lange stehen konnte, rascher ermüdete, sich häufig setzen musste; das Gehen wurde besonders schwer, er brachte infolge Adduktorenspasmen die Beine an den Knien nicht vorbei und musste sich dabei immer durch Verschiebungen des Beckens dabei helfen. Das linke Bein erkrankte zuerst, einen Monat später das rechte. Nie Harnbeschwerden. Bei schlechtem Wetter verspürte er rheumatoide Schmerzen. Im Frühjahr 1894 fiel er öfters beim Gehen, er konnte sich noch allein darnach erheben. Seit Oktober 1895 liegt er beständig zu Bette. Im Winter 1896 erkrankte auch die rechte obere Extremität, dann die linke. Im Jahre 1894 konnte er noch leichte Arbeiten verrichten.

Die Muskelatrophie an der Hand fiel ihm im Herbste 1895 zum ersten Male auf. Im April 1896 vermochte er sich nicht mehr zu rasieren, im Mai vermochte er nur mit Anstrengung den Löffel zum Munde zu führen, seit Juli muss er ihn mit der ganzen Faust angreifen. Oefters ziehende Gefühle im Nacken. Das Sehen, der Geschmack, Geruch waren nie gestört.

Seit einem halben Jahre verspürt der Kranke, dass ihm die Zunge schwer geworden ist, dass er schwerer die Worte articulirt, namentlich das k und g macht ihm Schwierigkeiten.

Keine Schlingbeschwerden, keine Salivation. Vom Schwächerwerden der Halsmuskeln weiss Patient nichts. Nie Herzklopfen, nie Husten. Bereits zu Beginn der Erkrankung waren fibrilläre Muskelzuckungen da. Nie Doppelbilder.

Als Ursache seiner Erkrankung giebt er Verkühlungen an.

Status praesens: Ziemlich gross, mittelkräftig, schlecht genährt, am Kopfe keine Narben, keine Druckempfindlichkeit, Schädel symmetrisch, grösster Umfang 53 Ctm. Schlappe Miene. Gehörvermögen gut. Augenlidspalten gleich, Pupillen gleich und reagiren, keine Augenmuskelstörung, Augenhintergrund und Sehvermögen normal.

Stirnrunzeln beiderseits gleich gut. Die Masseteren spannen sich gleich stark an, zeigen eine clonische Steigerung ihres Reflexes. Der rechte Mundwinkel steht in der Ruhe tiefer, beim Zähnezeigen bleibt er zurück, beim Sprechen flottirt die rechte Wange, beim Essen bleibt ihm häufig Nahrung auf der rechten Seite. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zeigt starke fibrilläre Zuckungen, keine sehr auffallende Atrophie. Die Lippen sind dünn und schmal. Geschmack und Geruch normal. Schilddrüse nicht vergrössert; Carotispuls beiderseits gleich. Der M. sternocleidomastoideus ist mässig atrophisch, mit schlaffem Tonus. Das Gaumensegel wird beiderseits gleich gehoben, Rachenreflex vermindert. Der Kehlkopfspiegelbefund ist normal. In der gesammten Musculatur starke fibrilläre Zuckungen. Der Tonus der Armmuskeln nicht sehr verändert. Beide Fossae supra- und infraspinatae etwas eingesunken, die übrigen Rückenmuskeln etwas reducirt. Musc. pectoralis beiderseits gleich. Die Muskeln der linken Schulter und des Oberarmes schlaffer und mehr atrophisch als rechts, ebenso die Unterarmmuskeln. Die Unterarmmuskeln stark atrophisch, die Spatia interossea stark eingesunken. Mitte des Vorderarmes rechts 22 Ctm., links 21 Ctm.; Umfang des Oberarmes beim Ansatz des M. deltoides rechts 25 Ctm., links 24 Ctm. Kleinfingerballen und Daumenballen sehr atrophisch. Keine Sensibilitäts- oder Temperatursinnstörung. Peristreflexe an den oberen Extremitäten colossal gesteigert, direkte Muskelerregbarkeit sehr erhöht, geringe Spasmen. Nirgends eine Druckempfindlichkeit.

Der Kranke vermag sich im Bette nicht allein aufzusetzen, beim Sitzen muss er unterstützt sein.

Die grobe motorische Kraft des Biceps und Triceps ist herabgesetzt. Die Bewegungen im Handgelenke sind abgeschwächt, das Strecken der Finger ist links nicht möglich, Opposition des Daumen und kleinen Fingers nicht möglich. Die Bewegungen des Kopfes sind alle möglich.

An den vegetativen Organen nichts Anormales.

Lebhafte Bauch- und Cremasterreflexe. Das linke Bein ist um 4 Ctm. infolge der geheilten Schenkelhalsfractur verkürzt, etwas nach aussen rotiert. Links Patellareclonus, beiderseits Fussclonus. Colossale Spasmen in den unteren Extremitäten. Der Kranke vermag nur mit beiderseitiger Unterstützung zu stehen, erhebt er sich etwas auf die Fussspitzen, tritt sofort Fussclonus auf. Die Strecksehnen der Zehen springen stark vor. Die Spasmen sind kaum zu überwinden. Ueberall fibrilläre Zuckungen.

Die Adductorengruppe fühlt sich strangartig vorspringend an. Grösster Wadenumfang rechts 31 Ctm., links 30 Ctm. Mit Mühe werden die Beine 1 Ctm. hoch von der Unterlage gehoben, das Heraufziehen der Beine geht

kaum bis zum rechten Winkel, im linken Kniegelenk höchstens bis zu einem Winkel von 150°. Die Bewegungen im Sprunggelenk links schlechter als rechts. Die Zehen werden im geringen Maasse bewegt. Glutealreflex beiderseits da. Keine Blasenbeschwerden. Keine Sensibilitäts- oder Temperatursinnstörung. Sämtliche Muskeln waren faradisch erregbar.

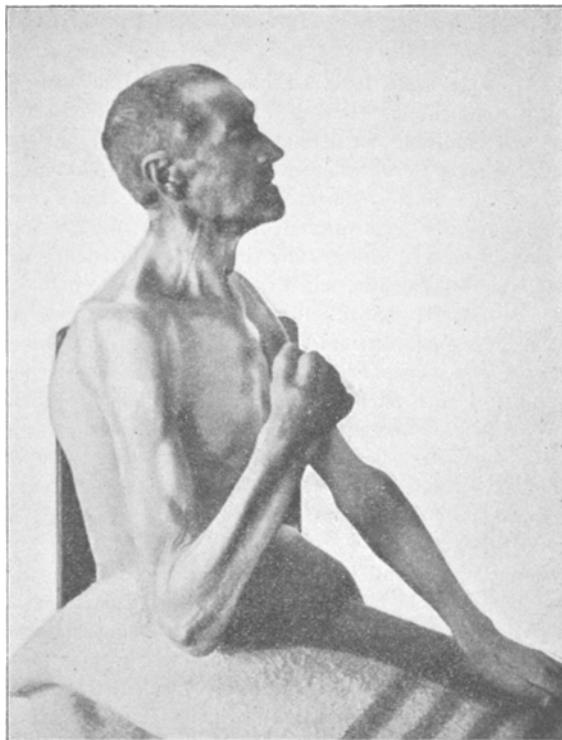
IX. Fall.

Markus L., 62jähriger, lediger Einleger aus Pöllau, kam am 3. September 1896 zur Untersuchung. Derzeit steht er wegen tertärer luetischer Erscheinungen in Behandlung der dermatologischen Klinik. Infection angeblich vor 30 Jahren. Seine Eltern verlor er im Kindesalter, der Vater verunglückte beim Holzfällen; die Mutter starb an Auszehrung. Unter den Verwandten keine Nervenkrankheit. 1 Schwester lebt und ist gesund, 2 Schwestern starben, eine nach 8 tägiger Erkrankung im 15. Lebensjahr, die andere im 40. Lebensjahre an Pericarditis, ein Bruder starb an „Kolik“. Als Kind soll er die Blätter überstanden haben. In der Schule lernte er gut. Im 35. Lebensjahr „Typhus“. Nie ein besonderes Trauma erlitten. Kein Potator, kein Raucher. Patient ist etwas dement und giebt sich widersprechende Angaben. Im Sommer habe er noch leichte Arbeit verrichten können. Seit einem Jahre Schwäche in der rechten oberen Extremität, heuer habe diese auch in der linken Hand begonnen. Er merkte einen zunehmenden Muskelschwund der Extremitäten, dabei fand er auch, dass er schlechter spreche und leichter dabei ermüde. Nie Blasenstörung. Nie Doppelzehen. Keine Sensibilitätsstörung.

Status praesens: Ziemlich gross, mittelkräftig, schlecht genährt.

Schädel symmetrisch, Umfang 54 Ctm., keine Percussionsempfindlichkeit, keine Kopfnarben. Stirn hoch, in Falten gelegt, keine Augenmuskelstörung. Pupillen gleich und reagiren. Zunge gerade vorgestreckt, fühlt sich weniger massig an, atrophisch zeigt viele fibrilläre Zuckungen. Die Bewegungen derselben sind alle möglich. Die Lippen schmal und dünn, das Zuspitzen des Mundes ist möglich. Beim Sprechen ermüdet der Kranke leicht; Gaumen und Lippenlaute spricht er schlecht aus. Gesichtshälften in der Ruhe sowie bei Bewegungen gleich innervirt. Die Masseteren sind beide gleich, der Tonus ist schlaff. Der Masseterreflex sehr gesteigert. Sensibilität nicht gestört. Schilddrüse etwas vergrössert. Der Kehlkopf hebt sich beim Schlucken. Arteriosclerose. Carotispuls gleich, erhebend. Die Fossae supra- und infraspinae sind beiderseits eingesenken. Der Muscul. cucullaris namentlich links atrophisch. Halsgruben tief eingesenken. In allen Extremitäten zahlreiche fibrilläre Zuckungen. Die M. deltoides eher schlaff und atrophisch, ebenso der M. biceps und triceps. Starke Atrophie der Strecker und Beuger der Hand und Finger. Rechts ausgesprochene Klauenhand. Starke Atrophie des Thenar und Antithenar, Sehnen- und Periostreflexe, sowie directe Muskeleregbarkeit gesteigert. Sensibilität nicht gestört. Umfang des Oberarmes rechts 21, links 20, des Unterarmes rechts 18, links 19. Bewegungen im Schultergelenk be-

hindert, im Ellbogen- und Handgelenk gut möglich; Pronation und Supination erschwert. Die Finger der rechten Hand in Klauenstellung contrahirt. Das Ausstrecken der Finger links ist nicht mehr ganz möglich. Opposition von Daumen und kleinen Finger nicht möglich. Der Musc. deltoides und triceps ist



Fall IX.

in seiner groben, motorischen Kraft stark herabgesetzt, ebenso der Musc. pectoralis. Die Rückenmuskeln sind in ihrem Volumen reducirt. Patient vermag sich im Bette ohne Hülfe der Hände aufzurichten. Dynamometer links 4 Kgr., rechts 1 Kgr. Die vegetativen Organe normal. Bauchhaut-, Cremaster- und Plantarreflex da. Beiderseits Patellarclonus, ebenso beiderseits Fussclonus auszulösen. Umfang des Oberschenkels beiderseits 30 Ctm. Keine sehr auffallende Atrophie in den unteren Extremitäten. Bewegungen im Hüft-, Sprung- und Kniegelenk nur wenig gestört. Tonus der Muskeln daselbst erhöht, bei passiven Bewegungen tritt die Rigidität zum Vorschein. Keine Sensibilitäts-, keine Temperatursinnstörung, tiefe Sensibilität intact. Bis auf die kleinen Handmuskeln alle anderen faradisch erregbar. Augenhintergrund normal,

keine Seh-, Geruchs-, Geschmacks- oder Gehörsstörung. Harn: spec. Gewicht, 1012, licht, klar, keine abnormen Bestandtheile. Keine Blasenstörung.

X. Fall.

L., Marie, 34jährige, ledige Magd aus Feldbach wurde am 13. November 1894 aufgenommen. In der Familie hat niemand eine ähnliche Erkrankung. 4 Geschwister, eine Schwester starb an Tuberculose, 3 Geschwister starben im jüngsten Lebensalter. Geburt normal. Keine Kinderkrankheiten. Die ersten Menses im 14. Jahre, zeitweise unregelmässig, in der letzten Zeit regelmässig. Mit 15 Jahren ein Fall ($1\frac{1}{2}$ Klafter) auf einen harten Boden mit dem Rücken; Bewusstlosigkeit, darnach musste sie 8 Tage zu Bett liegen. Kein Partus. Als Magd war Patientin vielen Verkühlungen ausgesetzt. Die jetzige Erkrankung begann im Frühjahr 1893 mit allmäligem Schwächerwerden in den Beinen, sie blieb beim Kirchgang hinter den Kameraden zurück. Diese Schwäche in den Beinen nahm immer mehr zu. Gefühl von Ameisenlaufen, grosse Steifigkeit, besonders wenn sie sich längere Zeit nicht bewegt. Die Zunge kommt ihr dick und schwer vor, auch das Schlucken ist etwas schwieriger.

Status praesens: Klein, gracil gebaut, mässig gut genährt. Schädel klein, Hinterhaupt steil abfallend, die Trigeminusäste auf Druck schmerhaft. Fibrilläre Zuckungen im Corrugator supercilii.

Leichter Strabismus divergens. Rechte Pupille eine Spur weiter als die linke, beide prompt reagirend. Der linke Mundwinkel steht tiefer und bleibt auch beim Zähnezeigen zurück. Spitzen des Mundes ist möglich, dabei clonisches Fibriren des Orbicularis oris. Beim Lachen gleicht sich der Unterschied im Mundfacialis vollständig aus. Pfeifen ist nicht möglich. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert lebhaft fibrillär und erscheint auf der linken Seite etwas schwächer als rechts. Das Gaumensegel wird rechterseits besser gehoben. Eitrige Gyngivitis. Hör- und Sehvermögen unverändert. Masseter gleich, Masseterreflex deutlich gesteigert. Sensibilität nicht gestört. Schildrüse klein, Carotidenpuls gleich. Lunge und Herz bieten keine abnormen Verhältnisse. Händedruck beiderseits schwach, links schwächer. Normaler Tonus in den Muskeln der oberen Extremitäten. Sehnen- und Periostreflex stark erhöht. Thenar und Antithenar beiderseits stark abgeflacht, die linke Hand schlechter als die rechte. An beiden unteren Extremitäten ist der Muskeltonus erhöht. Beiderseits Patellar- und Fussclonus, Plantarreflex vorhanden. Bei passiven Bewegungen Rigidität; in der Ruhelage sind beide Füsse in Spitzfussstellung. Das Heben der Beine geschieht sehr paretisch, ebenso das Beugen im Kniegelenk. Dorsalflexion des Fusses links nicht möglich, rechts wenig. Nirgends eine Sensibilitätsstörung. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Gang schleifend, hochgradig spastisch, paretisch. Bauchhautreflexe fehlen. Abdomen etwas aufgetrieben, auf Druck schmerhaft. Das Aufsetzen aus der Rückenlage gelingt mühsam mit Aufstützen beider Arme. In den oberen Extremitäten keine stärkere Rigidität.

Die linke Körperhälfte ist schwächer, obere wie untere Extremität.

Das linke Bein ist bedeutend steifer, schleift auch mehr beim Gehen. Alle Muskeln faradisch erregbar.

XI. Fall.

Blasius L., 53jähriger, verheiratheter Bauer aus Obersteier, wurde am 2. December 1896 auf die Nervenklinik aufgenommen. Keine hereditären Verhältnisse, seine Eltern starben an Altersschwäche, Geschwister hat er keine. Ueber seine Geburt ist nichts bekannt. Keine Kinderkrankheiten, bis vor einem Jahre immer gesund. Kein Potator, mässiger Raucher, niemals eine Geschlechtserkrankung, nie ein besonderes Trauma erlitten. Oefters war er Verkühlungen ausgesetzt. Im October 1895 verschlechterte sich allmälig seine Sprache, die Zunge wurde schwer, seine Gesichtszüge wurden schlaffer, die Lippen schwer beweglich. Im November erkrankte die linke obere Extremität, indem sie schwächer wurde und abmagerte, bald darauf in derselben Weise das linke Bein, beim Gehen konnte er sich nicht mehr so gut darauf verlassen. Im Laufe des Jahres 1896 sei dieses Bein immer schwächer geworden. Seit April 1896 häufiges Verschlucken. Niemals Blasenstörungen, Verdauungsstörungen, Athembeschwerden. Patient sieht und hört gut. Im Frühjahr öfters ein Druckgefühl in der Magengegend. Seine Beschwerden verschlimmerten sich fortwährend. Oefters Kopfschmerzen.

Status praesens: Gross, kräftig gebaut, abgemagert, brachycephaler Schädel mit steil abfallendem Hinterhaupt. Keine Druck- oder Percussionsempfindlichkeit. Pupillen gleich und reagiren prompt. Keine Augenmuskelstörung. Miene des traurigen Erstaunens. Die rechte Nasolobialfalte fast verstrichen. Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke und bleibt deutlich beim Zähnezeigen zurück, die Faltung um das rechte Auge rechts weniger deutlich als links. Zuspitzen der Lippen, Pfeifen, auch das Umkrempeln der Lippen kann nicht recht geleistet werden. Directe Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln erhöht. Das rechte Platysma ist schlechter innervirt. Die Zunge kann nur bis zur Zahnreihe vorgestreckt werden, klein, gerunzelt, lebhafte fibrilliäre Zuckungen. Zuspitzen der Zunge, Aufwärts- und Seitwärtsbewegungen unmöglich. Der Gaumensegel hebt sich wenig beim Phoniren. Die Masseteren kontrahiren sich deutlich, der linke vielleicht etwas schwächer. Masseterreflex clonisch gesteigert, bei leichtem Kältegefühl Zähneklappern. Die Sprache monoton näseld.

Am schlechtesten gelingen die Kehl- und Zungenlaute. Das Zungenbein steht beiderseits gleich hoch. Der Ton der Stimme soll jetzt etwas höher sein als früher. Patient tritt mit Befangenheit an das Schlucken, hält die Flüssigkeit längere Zeit im Munde, bis es ihm gelingt, zu schlucken. Salivation. Das Gaumensegel ermüdet rasch beim Phoniren, so dass es sich dann nur mehr wenig hebt. Die Mm. sternocleidomastoidei sind beiderseits sehr dünn. Die Muskeln des linken Schultergürtels stark atrophisch, rechts gut erhalten. An der rechten oberen Extremität ist keine ausgesprochene Atrophie zu beobachten, doch stellte sich dieselbe im weiteren Verlauf ein. Die linke obere Extre-

mität ist gleichmässig abgemagert. Der M. latissimus dorsi ist links schlecht, rechts gut vorhanden. Die langen Rückenmuskeln scheinen etwas verschont zu sein, aber auch links sich substanzärmer anführend. Der oberste Theil des linken M. cucullaris ist atrophisch. Die Bewegungen des Kopfes sind alle möglich. Der Kopf wird meist etwas nach vorne gesenkt gehalten. Der linke Arm kann nicht mehr über die Horizontale erhoben werden. Die Bewegungen des rechten Armes sind alle gut möglich.

Linke Vorderarmmuskeln gleichmässig atrophisch, Thenar und Antithenar bis zu einer Concavität geschwunden, Spatia interossea stark eingesunken, Krallenhandstellung. Dorsalflexion im Handgelenk unmöglich, ebenso Opposition von Daumen und kleinen Finger und Spreizen der Finger. Im Bereiche der atrophischen Muskeln überall fibrilläre Zuckungen. Umfang Mitte des Oberarmes links 23,5 Ctm., rechts 29 Ctm., Mitte des Vorderarmes links 21 Ctm., rechts 25 Ctm.

An der rechten oberen Extremität sind alle Bewegungen möglich, nirgends auffallende Atrophie. Directe Muskelregbarkeit, Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sehr gesteigert. Der Tonus der Muskeln am linken Arm ist etwas schlaffer. Die M. recti abdominis spannen sich beim Aufsitzen deutlich an; das Aufsitzen geht schwerer als früher, auch ermüdet der Kranke in dieser Stellung bald. Bauchhaut- und Cremasterreflex vorhanden. An den Beinen ist ebenfalls links eine Abmagerung zu erkennen. Die grobe motorische Kraft im linken Bein entschieden herabgesetzt. Beiderseits Patellarclonus, links Fussclonus. Patellarreflexe vorhanden. Nirgends eine Schmerzempfindlichkeit, keine Sensibilitätsstörung.

Grösster Wadenumfang rechts 35,5 Ctm., links 35 Ctm., Oberschenkelumfang links 39,5 Ctm. rechts 43 Ctm. Der Muskeltonus ist nicht wesentlich geändert. Die vegetativen Organe normal.

15. December. Das Gaumensegel hebt sich sehr wenig beim Phoniren, bedeutend besser reflectorisch. Vorwärtsbewegen des Kiefers geht, seitliche Bewegungen gehen nicht. Oefters über Kleinigkeiten kramphaft auftretendes Lachen oder Weinen, das er durchaus nicht hemmen kann. Schmerzen im Genick. Gedächtniss angeblich gut.

Der Kranke wurde ungeheilt entlassen. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Anton erfuhr ich noch Folgendes über den weiteren Verlauf: Die Atrophie der Muskeln und zwar nun in beiden Körperhälften nahm rasch zu, der Kranke wurde vollkommen aphonisch, die Zunge wurde immer atrophischer, so dass sie gar keine Bewegungen mehr ausführen konnte. Die Kopfhaltung wurde immer mehr vornüber gebeugt, die Kopfbewegungen waren sehr beeinträchtigt. Gemäss Bericht wurde der Patient im weiteren Verlaufe (Mai 1897) merklich dementer und bot dauernde Gemüthsaufrisse dar, so dass die Aufnahme auf die psychiatrische Klinik geplant wurde.

Die anatomische Untersuchung des ersten Falles ergab eine ansgesprochene Erkrankung beider motorischer Neurone in ihrer ganzen Aus-

dehnung, wie sie bisher nur in vier Krankheitsfällen beschrieben wurde (Charcot et Marie (14) 2 Fälle, Koschevnikoff (15) und Mott (16) (je einen Fall). Die Arbeit von Mott ist mir leider nur aus den beiden ausführlichen Referaten im Mendel'schen Centralblatt bekannt.

Das klinische Bild war das schon oft beschriebene des fortschreitenden Muskelschwundes, mit spastischen Erscheinungen und bulbären Symptomen einhergehend. In den Muskeln boten sich die Zeichen der einfachen Atrophie dar, die peripheren Nerven boten zum Theil geringgradige Veränderungen, während die motorischen Wurzeln eine starke Atrophie aufwiesen. Es muss dabei wohl bedacht werden, in wie vielfache Verzweigungen die vorderen Wurzeln sich auflösen und wie sehr sie in den peripheren Nerven mit sensiblen Fasern gemischt sind, so dass man in denselben oft schwer Veränderungen nachweisen kann.

Kronthal konnte bei atrophischen vorderen Wurzeln keine Veränderung in den peripheren Nerven constatiren. Am Nervus radialis und peronaeus liessen sich auch in meinem Falle keine frischen Veränderungen nachweisen, der Nervus vagus und hypoglossus waren in der obenbeschriebenen Weise afficirt.

Im Rückenmark bot sich ausser der Atrophie der Vorderhörner und Pyramidenvorder- und Seitenstränge in beiden anatomisch untersuchten Fällen auch ein Ergriffensein der gemischten Seitenstrangzone und in geringerem Grade der Goll'schen Stränge dar. Von den Zellen der Vorderhörner erwiesen sich besonders die medial gelegenen ergriffen.

Die Kerne des Hypoglossus, Accessorius, motorischen Vagus, motorischen Trigeminus erwiesen sich stark afficirt, während ich im Facialiskerne keine schweren Veränderungen constatiren konnte. Affirte Fasern fanden sich in der Raphe, den Fibrae arcuatae internae, ferner in der medialen Schleife wie oben geschildert.

Die Pyramidenbahnaffection setzte sich durch das ganze Rückenmark fort mit besonderer Intensität im Halsmark, weiter durch die Medulla oblongata; im Pons war die Affection weniger deutlich, wohl infolge Verlagerung der Fasern der Pyramidenbahnen, die hier erfolgt. Im Hirnschenkelfuss, wo die Pyramidenbahnen sich wieder gesammelt haben und auf ein engeres Areal gedrängt werden, ist die Intensität des Processes wieder vollauf zu sehen. Besonders aufmerksam machen möchte ich hier auf den oben beschriebenen Verlauf der Pyramidenfasern in der Capsula interna und die Art und Stärke der Affection an dieser Stelle, wie streng abgegrenzt

der Process nach rückwärts war, während derselbe nach vorne hin, in eine weniger ergriffene Zone verlief. Die rückwärtige Partie enthielt wohl die vom Rückenmark aufsteigenden Extremitätenfasern, während die vordere, weniger ergriffene die centralen Neurone der Hirnnerven enthielt. Die seitlichen Fasern, welche, wie oben erwähnt, dem oberen Theil des Linsenkerns angelehnt sind, zeigten sich sowohl auf Horizontal- als Frontalschnitten wenig geschädigt und schienen aus dem Linsenkern zu stammen und zum Theil die äussersten, lateralen Partien der Corona radiata auszumachen. Die Affection setzte sich bis zur grauen Hirnrinde fort, die Ganglienzellen derselben waren verändert oder verschwunden. Bemerkenswerth ist, dass im ganzen Verlaufe der Pyramidenbahnen die Achsencylinder weniger gelitten haben, als die Markscheiden.

Besonders interessant war die Ausbreitung des Processes an den grossen Hirnschnitten, in welcher Weise die Veränderungen im Gehirne bei fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen bisher noch nicht untersucht wurden. Gerade auf diesen Schnitten kann man die veränderten Pyramidenbahnen fast in ihrer ganzen Länge bis zur Hirnrinde in einem verfolgen. In dieser Weise konnte auch die Ausbreitung des Processes in einer besseren und sichereren Weise studirt werden. Der Balken, namentlich in seinen obersten Fasern, die zur vorderen Centralwindung ausstrahlen, war ebenfalls vom Processe afficirt und wurde dessen Affection bisher noch nicht vorgefunden. Auch in der Ausbreitung der Affection in der Hirnrinde boten die Schnitte weiterreichende Veränderungen als von Marie (14) beschrieben wurden. Die meisten Veränderungen bot die vordere Centralwindung dar, dagegen zeigten sich nur mässige Veränderungen in der hinteren Centralwindung, viel mehr verändert war die oberste Stirnwindung und die angrenzende zweite Frontalwindung in ihrem Uebergangstheile zur vorderen Centralwindung, wie ich es oben ausgeführt habe. In der vorderen Centralwindung war wieder die Stelle am meisten ergriffen, die für das Centrum der oberen Extremität geltend gemacht wird, ziemlich gleich war jene Stelle, die als Centrum des Beines gilt, weniger das Centrum für die Gesichtsmuskeln ergriffen, während der unterste Abschnitt der vorderen Centralwindung, der in die Sylvii'sche Furche stösst, nur geringgradige Veränderungen aufwies. An den Meningen konnte keine pathologische Veränderung constatirt werden. Der Lobulus paracentralis ware ebenfalls stark und weit nach vorne ergriffen. Nachdem in diesem Falle die Erkrankung eine geradezu

elective der motorischen Bahnen war, dürfen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass die betroffenen Hirnrindenpartien **motorische Centren** sind.

In diesem Falle ist aber auch die oberste Stirnwindung beträchtlich ergriffen in jenem Theile, in welchem das Centrum für die Rumpfmuskeln erblickt wird (siehe die verschiedenen Ansichten bei: Horsley und Schäfer, Grosblick, Munk, Werner, Rothmann(47)). Flechsig(28) hat in neuester Zeit nachgewiesen, dass der Lobulus paracentralis, die vordere Centralwindung und der hintere Theil der ersten Stirnwindung entwicklungsgeschichtlich zu gleicher Zeit markhaltige Stabkranzbündel erhalten. „Etwas später als die sensiblen Bahnen der Centralwindungen werden die Pyramidenbahnen markhaltig, etwa mit neun Monaten. Sobald der gesammte Querschnitt dieses Bündels in der inneren Kapsel durchgehends Markscheiden erlangt hat, lässt auch der gesammte Lobulus paracentralis, die gesammte vordere Centralwindung und der hintere Theil der ersten Stirnwindung zahlreiche, markhaltige Stabkranzbündel erkennen, so dass ganz besonders hier die Ursprünge der Pyramidenbahnen zu suchen sein dürfen.“ Diese von Flechsig auf entwicklungsgeschichtlichem Wege gefundenen Thatsachen werden nun in meinem Falle auch auf Grund pathologischer Verhältnisse bestätigt. Der hinterste Theil der obersten Stirnwindung ist also als motorisches Rindenfeld zu bezeichnen. Ein geringerer Theil der an die vordere Centralwindung angrenzenden zweiten Stirnwindung war ebenfalls ergriffen und dürfen auch von hier aus motorische Bahnen innervirt werden. Auffallend ist es, dass die hintere Centralwindung viel geringere Veränderungen darbot, ein Verhalten, das mit der bekannten Ansicht Flechsig's über die hintere Centralwindung übereinstimmt.

Von der vorderen Centralwindung scheint wieder jene Partie, welche in die Centralfurche einbiegt, bis in ihrem Uebergang zur hinteren Centralwindung stärker afficirt zu sein.

Die Intensität des Processes ist auf den einzelnen Territorien der motorischen Gehirnoberfläche verschieden ausgeprägt. Die oberen Partien bis zur mittleren Etage der vorderen Centralwindung sind am stärksten verändert; von da ab nach der Fissura Sylvii zu ist eine auffällige Abnahme der Intensität der anatomischen Veränderungen zu constatiren. Diese verschiedene Localisation des Processes an der Gehirnoberfläche geht nicht parallel mit den klinisch beobachteten Funktionsstörungen. Es war ein intensiver Process in jenen Regionen, welche als Bein-Centrum bezeichnet werden, dagegen blieben die Beine relativ

am besten functionsfähig. Die mittlere Etage der motorischen Centralregion war in ihrem unteren Theile schon etwas weniger intensiv ergriffen, dagegen waren an der oberen Extremität die schwersten Veränderungen zu constatiren. Während die bisher angenommenen corticalen Centren der Gesichts- und Zungenmusculatur vom Processe relativ wenig ergriffen sind, waren klinisch schwere Symptome von Seite des Facialis und Hypoglossus zu verzeichnen. Während also die peripheren Neurone für die obere, die untere Extremität, die Zunge u. s. w. schwere Veränderungen darboten, zeigten die verschiedenen, bisher angenommenen, dazugehörigen Centren der centralen Neurone ein verschiedenes Ergriffensein. Abgesehen davon, dass die Erkrankung des centralen Neurons je nach der Art und Schwere der Affection des peripheren Neurons, je nach dem zeitlichen Vorangehen oder Folgen dieser, verschiedene oder keine Symptome setzt, ist es andererseits hervorzuheben, dass die genannten Körperterritorien vom Grosshirne in verschiedenem Grade abhängig sind, so dass zum Beispiele geringe Verletzungen im Armczentrum schon schwere Störungen verursachen können, während das Bein, das mehr automatisch arbeitet, nicht in so grosser Abhängigkeit steht. Auch Flechsig macht darauf aufmerksam, dass das Bein bei der gewöhnlichen halbseitigen Lähmung infolge Zerstörung der Centralwindungen auf die Dauer nicht vollständig gelähmt wird. Das Bein kann selbst noch als Stütze des Körpers und zur Fortbewegung verwendet werden — auch wenn die Pyramidenbahnen völlig zerstört sind.

Von den Fasern der ergriffenen Windungen waren besonders jene afficirt, welche in der Mitte der Windung verliefen und zum Kamm der Windung emporstiegen (Projections- und Balkenfasern). Auf Horizontalschnitten zeigten sich in der vorderen Centralwindung mehr minder alle Fasern ergriffen, wenngleich die in der Mitte aufsteigenden am meisten. In der hinteren Centralwindung waren aber ausschliesslich nur die in der Mitte zur Windungskuppe aufsteigenden Fasern, und zwar viel weniger ergriffen, als in der obersten Stirnwindung und vorderen Centralwindung. Auf Frontalschnitten durch das Grosshirn trat dieses Verhalten besonders hervor. Auffallend war auch an diesen Schnitten das Verhalten der Fibrae propriae. Während die mittleren Fasern in vorderer und hinterer Centralwindung und oberster Stirnwindung besonders ergriffen waren, traten hier die Fibrae propriae durch ihre gute Markscheidenfärbung ganz besonders hervor. Nonne berichtet in seinem Falle, bei dem aber innere Kapsel und Hirnschenkel nicht untersucht wurden,

dass gerade die Meynert'schen Fibrae propriae nicht hervortraten. In meinem Falle konnte ich aber gerade ein entgegengesetztes Verhalten constatiren, die Fibrae propriae traten besonders scharf hervor. Allerdings waren in der vorderen Centralwindung an Stelle der stärksten Affection auch diese, aber nur in sehr geringem Maasse ergriffen. Auf den mikroskopischen Befund der Hirnrinde verweise ich auf die obige Beschreibung. Die Betz'schen Riesenzellen, die grossen und kleinen Pyramidenzellen, die molekuläre Schicht, die Tangentialfasern, das superradiäre Flechtwerk, der Gennari'sche Streifen, das interradiäre Flechtwerk und die Neurone waren in der oben beschriebenen Weise verändert. Hier möchte ich nur noch die Granulkörper, die sich im ganzen Verlaufe der Pyramidenfasern fanden, erwähnen. Auf meinen Schnitten stellten sie sich meist als runde, weisse Lücken dar, auch auf Präparaten, die nach Marchi behandelt wurden. Dort, wo die Fasern der Länge nach getroffen waren, so besonders die Ausstrahlung in die Hirnrinde, zeigten sie sich radiär, längs dem Verlaufe der Fasern, angeordnet, wo dieselben quer getroffen waren, waren auch die Granulkörper entsprechend angeordnet. Sie sind wohl Endproducte von veränderten Fasern und zwar der Markscheiden. In geringster Zahl waren sie in der Brücke vorhanden.

Dass in diesem Falle auch Balkenfasern in den Krankheitsprocess mit einbezogen waren, ist von grosser Wichtigkeit und spricht für ihr enges Zusammengehören zu den motorischen Centren. Es ist dies ein ähnliches Verhalten, wie es Muratoff (24) und Bianchi et d'Abundo (25) und auch ich auf experimentellem Wege nach Zerstörung der motorischen Sphäre des Grosshirnes fanden, indem eine Degeneration des Balkens constatirt werden konnte, nur ist in meinem Falle durch einen chronischen Krankheitsprocess die Zusammengehörigkeit dieser Fasern (**Collateralen**) zu den Pyramidenbahnen und grossen Pyramidenzellen, die hier geschwunden waren, gesicherter, wegen des primären, elektiven aufsteigenden Ergriffenseins des motorischen Systems.

Bezüglich der Ausbreitung der Affection auf der Hirnrinde zeigten die bisher veröffentlichten Fälle von Charcot und Marie (14) und Koschewnikoff (15) eine geringere Ausbreitung. Charcot und Marie berichten, dass das oberste Drittel der vorderen Centralwindung ergriffen war und geringe Veränderungen der hinteren Centralwindung gefunden wurden; im 2. Falle konnten sie überhaupt nur 1 Ctm. über die convexe Fläche der Hemisphären aussen von grosser Hirnspalte, sowohl bezüglich der vorderen als hinteren Centralwindung Veränderun-

gen in Form von Granularkörpern finden; ebenso Koschewnikoff, der nur den mittleren Theil der vorderen Centralwindung und das Paracentralläppchen ergriffen fand. In dem Falle von Mott (16) waren die Hirnhäute verdickt und zeigten mässig chronisch entzündliche Veränderungen, Verdickung der kleinen Arterien und Capillaren und zahlreiche Hämorrhagien zwischen den Membranen und der Substanz des Cortex; ebenso waren die Rückenmarkshäute verdickt und die Gefässe erheblich erkrankt. Diese Veränderungen konnten weder Charcot und Marie, noch Koschewnikoff constatiren, noch waren sie in meinem Falle zu finden. Die Gefässe zeigten sich hier nirgends erheblich erkrankt. In allen Fällen, in den beiden von Charcot und Marie, wie in dem von Koschewnikoff und von Mott, wie in dem meinen war die hintere Centralwindung bedeutend geringer ergriffen als die vordere. Es scheint somit in einer Hinsicht die vordere Centralwindung in innigerer Verbindung mit den motorischen Bahnen zu stehen als die hintere. Charcot und Marie beschrieben in ihrem Falle auch ein Ergriffensein jener Fasern, welche die Pyramidenbahnen in der inneren Capsel in ihrem Verlaufe horizontal durchqueren, indem sie im Verlauf dieser horizontalen Fasern Corps granuleux nachwiesen. In meinem Falle nahmen diese Fasern überall die Markscheidenfärbung gut an, auch konnte ich in ihrem Verlaufe keine Granularkörper nachweisen.

Interessant ist das Verhalten jenes Theiles der medialen Schleife, den ich oben als krankhaft verändert beschrieben habe. Von jenen Schnitten, wo der Facialiskern auftrat, liessen sich diese Bündel zum Hirnschenkelfuss verfolgen und zwar in der beschriebenen Weise, dass sie im späteren Verlaufe in der Capsula interna in jene Partie nahe vor den Pyramidenbahnen gelangten, welche die weniger affirzte Stelle vor den Pyramidenbahnen ausmachte und in welche die stark affirzte Pyramidenbahn nach vorn überging. Spitzka hat es aus vergleichend anatomischen Gründen wahrscheinlich gemacht, dass in dem Bündel vom Fuss zur Schleife die centralen Bahnen für die motorischen Hirnnerven enthalten sind; ebenso Bechterew (48). Im Hirnschenkelfuss war jedoch die mediale und laterale Partie ganz intact. Das klinische Bild war in dieser Beziehung ein hoch interessantes. Während die Kaumuskeln willkürlich total gelähmt waren, konnten dieselben, wenn ein Bissen in den Mund gebracht wurde und nun der Schlingact ausgelöst wurde, ganz gut in Bewegung gesetzt werden. Es musste also jedenfalls das centrale Neuron stark gelitten haben und die Erregung der noch funktionsfähigen Ganglionzellen im motorischen Trigeminuskern auf einem anderen Wege oder

auf eine andere Weise zu Stande gekommen sein. Ein ähnliches Verhalten war im unteren Facialisgebiete zu constatiren, ebenso bezüglich der Zunge. Während die willkürlichen Bewegungen des Mundes, wie Zeigen der Zähne, Spitzen der Lippen und ähnliches absolut unmöglich waren, traten noch starke Affectbewegungen auf. Beim Lachen und Weinen wurde der Mund ganz gut bewegt. Der Effect dieser Bewegungen hielt dabei auffallend lange an. Es musste also auch hier schon aus dem klinischen Befunde geschlossen werden, dass das für die Willkür functionsunfähige centrale Neuron des Facialis bedeutend stärker ergriffen war als das peripherie. Auch hier kann man annehmen, dass die automatischen Bewegungen auf eine andere Weise zu Stande kommen, als die Willkürbewegungen (Meynert); es sind dies Erscheinungen, die sich ähnlich bei doppelseitigen Grosshirnherden finden, also auf Veränderungen des centralen Neurons zu beziehen sind.

Da die oben erwähnten afficirten Bündel in der medialen Schleife in der Höhe des Facialiskernes zuerst aufgetreten sind und zum Facialis- und motorischen Trigeminuskern hinzogen, dürften wir in ihnen mit grosser Wahrscheinlichkeit zum mindesten einen Theil der centralen motorischen Trigeminus- und Facialisbahn erblicken¹⁾. Andere afficirte Fasern zogen in derselben Gegend durch das Gebiet der seitlichen medialen Schleife hindurch zur Pyramidenbahn; dorsalwärts liessen sie sich bis zum Facialiskern verfolgen, dazwischen lag die obere Olive. Die afficirten Bündel in der medialen Schleife erhielten cerebralwärts noch immer neue atrophische Fasern zugewachsen, namentlich vom motorischen Trigeminukern. Von den Pyramidenbahnen konnte ich auch die degenerirte centrale Hypoglossusbahn zum Hypoglossuskern verfolgen, wie oben beschrieben.

Die Affectbewegungen traten bei geringfügigen Anlässen auf bei den meisten der obigen Fälle, wo der Process schon weiter aufwärts vorgeschritten war. Strümpell und Bechterew beziehen diese Erscheinung auf Unterbrechung der Hemmungsbahn für die Mimik, während Brissaud bei Unterbrechung der corticonucleären Leitungsbahn für den Gesichtsnerven alle Impulse in die Affectbahn gedrängt glaubt, die er im vorderen Schenkel der inneren Capsel vermutet;

1) Vergleiche die inzwischen erschienene, verdienstvolle Arbeit Hoche's, der auf anderem Wege zu ähnlichen Resultaten kam.

Nothnagel bringt bekanntlich den Thalamus opticus dazu in Beziehung.

Aehnliches, wie es das Verhalten der Kaumuskel zeigte, fand ich am Gaumensegel (Fall 1, 2, 4, 11). Dasselbe konnte willkürlich kaum mehr bewegt werden, während sich dasselbe reflectorisch prompt bewegte. Auch im oberen Facialisgebiete finden sich bei Pyramidenbahn-erkrankungen ähnliche Verhältnisse, wie es bei amyotrophischer Lateral-sclerose (Strümpell (19)) oder der Little'schen Krankheit vorkommen kann, dass willkürlich die Augen nicht geschlossen werden können, wohl aber prompt reflectorisch. Diese Erscheinungen lassen wohl auf ein Ergriffensein des centralen Neurons schliessen.'

Ein Ergriffensein des oberen Facialisgebietes konnte nur im 2. und 4. Falle und da nur in geringem Maasse constatirt werden. In allen übrigen Fällen war der obere Facialis frei.

Remak (26) hat wohl zuerst sicher darauf hingewiesen, dass auch der obere Facialis, der sich gewöhnlich durch Freibleiben vom Pro-cesse auszeichnet, bei der amyotrophen Bulbärparalyse ergriffen sein kann. Mendel brachte deshalb den Augenfacialis mit dem Oculomotoriuskern in Verbindung, während Gowers den Mundfacialis mit dem Hypoglossuskern in Zusammenhang brachte. Aldren Turner und Bulloch (27) berichten, dass sie bei amyotrophischer Lateral-sclerose, in welchem Falle der obere Facialis intact war, bei der anatomischen Untersuchung ein Faserbündel gesehen haben, welches vom hinteren Längsbündel kommend sich den Fasern des austretenden Facialis zugesellt und dessen Ursprung sie aus dem Oculomotoriuskerne vermuteten. Ein solches Verhalten konnte ich nicht constatiren. Ebenso berichten Muratoff, Tooth und Turner über Atrophie des Facialiskernes, wäh-ren die austretende Wurzel eine solche nicht erkennen liess. In den von Oppenheim (11) mitgetheilten Fällen war in einem Falle die austretende Wurzel besser erhalten als das Knie, in einem anderen auch die austretende Wurzel des Facialis ergriffen, klinisch erwies sich auch bei letzterem der obere Facialis ergriffen, Veränderungen in der Schleifenschicht beschrieben bisher Muratoff (28), Roth (29) und Kronthal (30), ohne darüber zu einer bestimmten Erklärung gekommen zu sein. Muratoff fand in der Olivenzwischenschicht in der Höhe des Hypoglossus zerstreut atrophische Bezirke, welche in dorsoventraler Richtung bis zur Hälfte der Olivenzwischenschicht ziehen. In der Höhe des Vagus fliessen diese atrophischen Fasern mit den Pyramidenbahnen zusammen. Wahrscheinlich handelte es sich um die centrale Hypoglossusbahn. Diese Veränderungen wurden zuerst von Roth (29) beschrieben. Aehnliche atrophische Bezirke fand Muratoff in der Höhe

des Facialis. Diese letzteren atrophischen Fasern konnte auch ich constatiren. Im Falle Muratoff war im distalen Theile der Varolsbrücke die Schleifenschichte normal. Kronthal erwähnt, ähnlich wie in meinem Falle, in den medialsten Theilen des Schleifenblattes Fasern, deren Markscheiden intensiv Farbe angenommen haben, an Kaliber ungemein schmächtig sind und deren interstitielles Gewebe vermehrt ist. Nachdem in diesen Fällen electiv das motorische System erkrankt ist, scheinen diese Fasern aus diesen und den weiter oben erwähnten Gründen mit grosser Wahrscheinlichkeit motorischen Charakters zu sein und das corticale Neuron der motorischen Hirnnerven darzustellen.

Das hintere Längsbündel fand ich vollkommen intact und auch in vielen bisher beschriebenen Fällen von Oppenheim (11), Kronthal (30) u. A. fand sich dasselbe unversehrt, Muratoff (28) und Mott berichten über eine geringe Atrophie des hinteren Längsbündels. Die Vorderstranggrundbündel, welche Flechsig mit dem hinteren Längsbündel auf Grund der gleichzeitigen Entwicklung in functionellen Zusammenhang bringt, waren in meinem Falle ergriffen, allerdings schon weniger in der Höhe der Pyramidenkreuzung; die Affection war aber doch noch weiter cerebralwärts zu verfolgen. Muratoff fand bei Affection des hinteren Längsbündels auch die Vorderstranggrundbündel stark ergriffen.

Die Affection der Bulbärkerne war eine ähnliche, wie sie von den gründlichen Untersuchungen von Charcot, Oppenheim u. s. w. her bekannt sind und verweise ich auf die obige Beschreibung der Schnitte.

Die Schlingbeschwerden, welche im klinischen Bilde auftraten, möchte ich unter anderem auf die Affection des Nucleus ambiguus beziehen; der sensible Kern des Vagus war nicht erkrankt, das Solitärbündel zeigte nur geringe Veränderungen, während der Nucleus ambiguus stark ergriffen war. Der Roller'sche Kern zeigte keine Veränderung.

Die Pyramidenbahnen sind im 1. wie im 2. Falle im Rückenmark zwar durch ihre stärkere Affection in ihrem Areal begrenzt, aber in beiden Fällen schliesst sich nach vorne ein leichteres Ergriffensein der gemischten Seitenstrangzone an, so dass es scheint, als ob der Process über die Pyramidenbahn hinausgegriffen habe; ebenso findet sich auch das Vorderstranggrundbündel ergriffen. Charcot schloss sich der Ansicht von Debove und Gombault an, dass die über das Pyramidenbahnterritorium hinausgehende Degeneration gebunden sei an die Existenz de zones de propagation du processus inflammato-

toire de la substance grise à la substance blanche avoisinante. Auch Friedenreich schloss sich dieser Ansicht an (Communications au congrès international de Copenhague 1884). Offenbar steht aber das Ergriffensein dieser kurzen Bahnen in einem engen Zusammenhang mit der Affection der Ganglienzellen der Vorderhörner. Ist die Atropie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern eine hervorragende, so werden auch die kurzen Bahnen der Vorderstranggrundbündel und der vorderen gemischten Seitenstrangzone ergriffen sein. Besonders beachtenswerth in dieser Beziehung ist der von Strümpell veröffentlichte Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen, bei dem hauptsächlich nur die Pyramidenbahnen ergriffen waren und nur in geringem Grade die Zellen der Vorderhörner; dabei war die Affection der Pyramidenbahnen scharf auf ihr Territorium beschränkt. Hier war es nicht zur Atrophie jener Zellen gekommen, welche das Ergriffensein der kurzen Bahnen bedingt. Ein directes Uebergreifen einer Entzündung (Charcot) ist wohl nicht wahrscheinlich.

Im ersten Falle waren die Pyramidenvorderstränge streng abgegrenzt durch ihre stärkere Affection, während sie im zweiten Falle sich nicht von der Affection der Vorderstranggrundbündel abhob; es mag dies mit dem häufig verschiedenartigen Verlaufe dieser Bahn (Flechsig) zusammenhängen.

Das Ergriffensein der weissen Substanz des Rückenmarks war am ausgedehntesten in der Halsanschwellung, und ist durch den grössten Zuwachs an Fasern daselbst, die mit den Vorderhornzellen in Verbindung stehen, erklärlich.

Ueber die affirzte Pyramidenbahn wäre erwähnenswerth, dass sich in beiden Fällen trotz des hochgradigen Ergriffenseins, doch noch im Querschnitte zerstreut erhaltene Fasern vorfinden. Bechterew (31) fand auf Grund von Untersuchungen von embryonalen, menschlichen Gehirnen, dass ein gewisser Theil der an der Stelle der Pyramidenbahnen gelegenen Fasern sich früher entwickelt als die übrigen und mehr oder weniger gleichmässig über den ganzen Durchschnitt der Pyramidenbahnen sich vertheilen (Marchi, Biedl). Vielleicht stehen diese in meinen Schnitten erhalten gebliebenen Fasern in derselben Beziehung zur Pyramidenbahn, wie die von Bechterew beschriebenen.

Die Vorderhornganglienzellen zeigten eine starke Atrophie durch das ganze Hals- und Brustmark. Im Lendenmark zeigten sich mehr Ganglienzellen erhalten. Wenngleich die Atrophie der Ganglienzellen eine ziemlich gleichmässige im Vorderhorn war, so liess sich

doch in beiden Fällen erkennen, dass dort, wo die Atrophie der Vorderhornganglienzellen noch nicht eine vollständige war, die medialen Zellgruppen, die centralen und ventrolateralen zuerst und stärker vom Prozesse ergriffen waren, während sich in den lateral gelegenen Zellen und den Zellen des Seitenhorns noch mehr erhaltene vorfanden, wie es auch Moeli (32) und Mott (16) und Koschewnikoff (15) berichten. Aber auch bis in den Beginn des Hinterhorns konnte die Atrophie der Zellen nachgewiesen werden. Die Waldeyer'schen Mittelzellen zeigten in beiden Fällen einen mässigen Schwund.

Die oben beschriebene Affection der Goll'schen Stränge war in beiden Fällen ähnlich der, welche Charcot und Marie in ihren Fällen beschrieben. Sie waren in ihrem ganzen Verlaufe in der beschriebenen Art verändert, die sklerotische Partie rückte cerebralwärts ein wenig nach rückwärts und war daselbst mehr ausgebreitet als weiter unten. In den Goll'schen Kernen konnte ich keine sicherer Veränderungen constatiren. Die Erkrankung der Goll'schen Stränge ist gewiss erst eine im Verlaufe der amyotrophischen Lateralsklerose hinzutretende Erscheinung, ob sie eine Folgeerscheinung von atrophirten Vorderhornzellen, welche mit den Terminalfasern der sensiblen Collateralen der hinteren Wurzelfasern in Zusammenhang stehen, oder eine Folge ihres Missverhältnisses mit den erkrankten motorischen Bahnen ist, lässt sich derzeit noch nicht sicher eruiren. Charcot glaubte zur Erklärung ihres Ergriffenseins einen Entzündungsprocess anzunehmen: peut-être est-ce dans la congestion permanente produite par l'inflammation prolongée des autres parties de la moelle, qu'il faudrait rechercher la cause de cette lésion et l'explication du processus qui l'a causée. Das ventrale Hinterstrangsfeld, welches keine Beziehungen zu den Goll'schen Strängen hat (Flechsig) war intact. Flechsig betrachtete die Beteiligung der Goll'schen Stränge als exceptionelle Complication. - Lennmalm berichtet über Atrophie der hinteren Wurzeln im Dorsalmark, Moeli über eine schwache Beteiligung der Burdach'schen Stränge, Oppenheim über eine Beteiligung der Hinterhörner. In meinen Fällen konnte nicht mit entschiedener Sicherheit auf eine Beteiligung der Hinterhörner geschlossen werden, wohl aber reichte der atrophische Process des Vorderhorns bis an die Hinterhörner heran. Die Burdach'schen Stränge waren vollkommen unversehrt, an den hinteren Wurzeln konnte nichts Pathologisches gefunden werden.

Was nun die Frage nach dem Wesen der Krankheit betrifft, so muss bei der amyotrophen Lateralsklerose eine Reaction des gesamten motorischen Apparates angenommen werden. Die Er-

krankung macht sich in der Affection beider motorischer Neurone geltend.

Brißaud (50) gibt der Ansicht Raum, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose das primär erkrankte das System der kurzen Bahnen sei, welches in grosser Ausdehnung die Seitenstränge einnehme, und durch welches die Pyramidenfasern sich gewissermassen hindurchdrängten. Die Pyramidenfasern seien bei der Erkrankung unbeteiligt oder doch erst in zweiter Reihe in geringem Maasse betheiligt. Die amyotrophische Lateralsklerose sei eine systematische Erkrankung der Gesamtheit derjenigen Neurone, deren Centren die Strangzellen und deren Fortsätze die kurzen Fasern der Seitenstränge bilden. Zu diesem System rechnet er auch die Associationsfasern der motorischen Rindenbezirke hinzu. Dieser Hypothese fehlt, wie auch Mann (51) erwähnt, die klinische Begründung und anatomisch sprechen meine geschilderten Befunde dagegen.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose ist mehr minder das ganze motorische System in Mitleidenschaft gezogen und die Erkrankung beginnt auch meist in beiden Neuronen zugleich, ohne an eine bestimmte Regelmässigkeit gebunden zu sein. Dabei sind freilich nicht immer die beiden Neurone in derselben Weise und Stärke ergriffen. Von Wichtigkeit ist ferner dabei zu erwägen den Einfluss eines erkrankten Neurons auf das andere.

Einen ganz besonderen Einfluss hat die Erkrankung des centralen Neurons auf das periphere, während die Erkrankung des peripheren Neurons einen viel geringeren auf das centrale Neuron auszuüben scheint.

Charcot hat die Affection der Pyramidenbahnen als primär und die Zellenerkrankung im Vorderhorn als deuteropathisch erklärt. In sämmtlichen bisher veröffentlichten Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose konnte immer eine Erkrankung des centralen Neurons gefunden werden; über den von Senator mitgetheilten Fall berichte ich weiter unten. Die Affection der Pyramidenbahnen im Rückenmark konnte immer constatirt werden, entweder im Verlaufe des ganzen Rückenmarkes oder höher hinaufreichend bis in den Bulbus, den Pons, seltener bis in den Hirnschenkelfuss, in noch weniger Fällen bis in die Capsula interna und nur in den vier oben erwähnten Fällen und in dem meinen bis zur Hirnrinde mit Ergriffensein der Ganglienzellen selbst. Der bei unseren Behandlungsmethoden sichtbare Beginn der Erkrankung des centralen Neurons war also in allen Fällen im Rückenmark, und in den fortgeschrittenen Fällen reichte die Veränderung weiter hinauf. Es zeigt sich also zu Beginn der Erkrankung

der peripherste Theil des centralen Neurons bei unseren Untersuchungsmethoden am meisten erkrankt, während in den weiter entwickelten Fällen die Erkrankung des centralen Neurons immer mehr und mehr cellulipetal fortzuschreiten scheint, bis sich endlich auch in seltenen Fällen die Ganglienzelle im Cortex selbst deutlich erkrankt zeigt. Die Marchi-Methode zeigt dabei die jüngsten und die Weigert'sche die ältesten Veränderungen.

Strümpell (48) hat schon auf diesen merkwürdigen aufsteigenden Process bei der combinierten Systemerkrankung hingewiesen. Wenn wir nun das centrale Neuron in der Weise ergriffen sehen, dass der peripherste Theil bei unseren Behandlungsmethoden verändert erscheint, so müssen wir uns fragen, wie es mit dem übrigen Antheil des Neurons steht. Wenn das Neuron in allen seinen Theilen ein Ganzes bildet, so können wir doch nicht annehmen, wenn uns der peripherste Theil sichtbar erkrankt erscheint, dass der centrale Theil von der Erkrankung, die das Neuron betroffen hat, ganz verschont bleibt, namentlich da wir bei fortgeschrittenen Fällen die sichtbare Erkrankung gegen die Zelle hin fortgeschritten finden. Es ist zu vermuten, dass das ganze motorische Neuron bereits erkrankt ist, wenn sich für uns erst die periphersten Theile sichtbar erkrankt erweisen. Auch das periphere Neuron hat immer oder wenigstens gewöhnlich die Tendenz, dass die anatomisch sichtbaren Veränderungen stets an dem von der Zelle (dem Zellkern) am meisten entfernten (nucleodistalsten) Ende hervortreten (Strümpell), auch geht andererseits bei der progressiven Muskelatrophie die sichtbare Muskelatrophie der Nervenveränderung gewöhnlich voran (Strümpell).

Andererseits möchte ich hier auf den Einfluss der Erkrankung des centralen Neurons auf das periphere aufmerksam machen. Bekannt ist ja das Auftreten von mitunter raschem Muskelschwund bei gewissen Hemiplegien (Quincke, Eisenlohr, Darkschewitsch, Anton, Pierret, Charrieu, Brissaud, Babinski, Burresi, Roth, Dejerine, Muratoff, Joffroy et Achard u. A.).

In diesen Fällen ist also das periphere motorische Neuron in Folge der Erkrankung des centralen ergriffen worden. In dem Falle von Strümpell (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, V. Bd.) konnte auch bei amyotrophischer Lateralsklerose constatirt werden, dass bei primärer Erkrankung des centralen Neurons, Veränderungen in den Muskeln des peripheren Neurons vorhanden sind, ohne dass im

peripheren Nerven oder in den zugehörigen Vorderhorncellen Veränderungen hätten nachgewiesen werden können.

Es kann also, wie es scheint, die Affection von einem Neuron auf das andere übergehen, ohne dass wir in dem dazwischenliegenden Ganglion Veränderungen mit unseren derzeitigen Mitteln wahrnehmen können. Muratoff (38) fand nach Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde entsprechende Atrophie der Vorderhörner im Rückenmark. Dieser wechselseitige Einfluss der beiden Neurone bringt es mit sich, dass so selten das centrale Neuron für sich allein erkrankt.

Lehrreich in dieser Beziehung sind jene Krankheitsfälle, bei welchen vor oder während der Geburt das centrale Neuron durch Zerstörung der motorischen Region überhaupt nicht zur Entwicklung kommt. In diesen Fällen wurden die Vorderhornganglienzellen beständig unversehrt gefunden, welcher Befund auch von Muratoff (46) jüngstens bestätigt wurde.

Prof. Anton (49) hat darauf hingewiesen, dass erst mit völliger Ausbildung und mit dem ausgiebigen Functioniren der Pyramidenbahnen ein gewisser trophischer Zusammenhang, eine Abhängigkeit von den Anregungen, die durch diese Bahnen vermittelt werden, für die Zellen der Vorderhörner zu Stande kommt.

Die Art und Weise aber, wie das centrale Neuron ergriffen wird, hängt wohl auch von der Art und Weise des Krankheitsprocesses ab. Wir dürfen bei der amyotrophischen Lateralsklerose nicht erwarten, dass die Erkrankung des centralen Neurons in derselben Weise erfolgt, wie in Fällen von rasch eintretenden Hemiplegien mit secundärer Degeneration.

Bei diesen letzteren finden wir bald das centrale Neuron in seinem ganzen Verlaufe annähernd gleich intensiv erkrankt. Die Schädlichkeiten bei diesen Processen (Blutungen, Embolien etc.) sind eben von viel plötzlicherer und zerstörenderer Wirkung als bei chronischen Processen, wo die Schädlichkeit auf die Neurone viel langsamer und weniger intensiv einwirkt. Wir finden aber auch Fälle von Herdläsionen beschrieben, wo die stärksten Veränderungen in der Pyramidenbahn durchaus nicht in den cerebralstgelegenen Partien zu finden sind, sondern dieselben im Rückenmark stärker sind, als die im Pons und Hirnschenkelfuss. So fand Muratoff (34) in einem Falle von Porencephalie bei Zerstörung der Centralwindungen in der Varolsbrücke und im Hirnschenkelfuss die Pyramidenbahnen viel weniger afficirt als im Rückenmarke. Derselbe Autor berichtet in einem anderen Falle, dass bei einem zerstörenden

Herde in der inneren Capsel sich im Pons viel geringgradigere Veränderungen vorfanden als in den Pyramidenbahnen der Medulla. Zacher weist auf das unregelmässige Ergriffensein der Pyramidenbahnen in verschiedenen Niveaux bei progressiver Paralyse zugleich hin. In den Fällen secundärer Degenerationen, die ich nach Hirnblutungen diesbezüglich untersuchte, fand ich nach Marchi immer das ganze centrale Neuron ergriffen und zwar schon in der kürzesten Zeit.

Der klinische Begriff einer aufsteigenden Affection, d. h. Beginn in den unteren Extremitäten, consecutives Uebergreifen auf obere Extremitäten und Bulbus oder einer absteigenden Affection, d. h. Beginn im Bulbus, consecutives Befallenwerden der oberen, dann der unteren Extremitäten, deckt sich mit den anatomischen Ergebnissen insofern, als dann eben bei der sogenannten aufsteigenden Affection zuerst die Neurone erkranken, welche zum Beincentrum gehören, dann die, welche zum Arm-, Facialis- und Hypoglossuscentrum gehören. Erkranken die Neurone dieser Centren in umgekehrter Reihenfolge, so deckt sich dieser Process mit dem klinischen Begriffe der absteigenden Affection. Im ersten der mitgetheilten Fälle war die Erkrankung der centralen Neurone zeitlich der Erkrankung der peripheren vorangegangen, aber die Aufeinanderfolge war eine sehr rasche. Zuerst und am stärksten erkrankt waren die Neurone, welche zum Armczentrum gehören, bald darauf und ziemlich gleich stark die Neurone des Beincentrums. Die Hirnrindenveränderungen waren in der Intensität ihres Ergriffenseins dementsprechend, ebenso die Veränderungen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Hals- und Brustmarkes. Dass aber auch das periphere Neuron stärker und frühzeitig bei der fortschreitenden Erkrankung der motorischen Leitungsbahnen ergriffen sein kann, zeigt der von Vierordt (35) mitgetheilte Fall, u. a. m.

Das Thema über die Zusammengehörigkeit der amyotrophischen Bulbärparalyse, der amyotrophen Lateral-sclerose und der progressiven Muskelatrophie hat Kahler (2) in seiner Arbeit zu einem gewissen Abschlusse gebracht, ebenso hat er das klinische Bild der schlaffen oder spastischen Lähmung mit dem stärkeren oder geringeren Ergriffensein der Vorderhornganglienzellen in Einklang gebracht. Ich glaube aber, dass hier auch noch andere Verhältnisse mitspielen, auf die ich in einer weiteren Arbeit zurückkommen will.

Senator (36) berichtet über einen Fall von amyotrophischer Lateral-sclerose mit spastischen Symptomen, bei welchem die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes keine Seitensträngsklerose ergab. Grosshirn- und Hirnstamm waren verloren gegangen und konnten deshalb nicht untersucht werden. Es konnte also in diesem Falle wenigstens nicht

in den peripheren Antheilen des centralen Neurons eine sichtbare Veränderung constatirt werden. Wir dürfen aber auch nicht annehmen, dass das centrale Neuron sicher gesund war, zumal das Grosshirn nicht untersucht ist. Dabei möchte ich auf die spastischen Erscheinungen bei progressiver Paralyse aufmerksam machen, die ebenfalls fast immer mit sichtbaren Veränderungen in den peripheren Theilen des centralen motorischen Neurons einhergehen, die aber auch in einigen berichteten Fällen fehlte. Namentlich hat Zacher (37) darauf hingewiesen. Dieser Autor hat zuerst einen Fall von progressiver Paralyse mit spastischen Symptomen publicirt, wo post mortem die Rückenmarksuntersuchung keinen entsprechenden Befund gab. Zacher kam zu dem Ergebnisse, dass der spastische Symptomcomplex durch pathologische Veränderungen des Grosshirnes resp. der motorischen Rindengebiete allein bedingt sein könne, ohne dass sich eine Veränderung im Rückenmark vorfindet. Zacher lässt auch die Möglichkeit zu, dass zwischen Erkrankung der Pyramidenbahn und der Rindenerkrankung ein Connex besteht, da das häufige Zusammentreffen nicht zufällig sein kann, nur dürfe man sich dieses Verhältniss nicht in der Weise vorstellen, wie es thatsächlich bei der eigentlichen secundären Degeneration stattfindet.

Auch Flechsig hat die Pyramidenseitenstrangaffection bei progressiver Paralyse mit den Hirnrindenveränderungen in Zusammenhang gebracht. Die sichtbaren Seitenstrangveränderungen bei progressiver Paralyse reichen bei Weigert'scher Färbung entweder bis zur Pyramidenkreuzung oder bis zum Pons, in nur seltenen Fällen bis zum Hirnschenkelfuss. Es treten also auch hier in den periphersten Theilen des centralen Neurons die ersten sichtbaren Veränderungen auf und schreiten gegen das Centrum weiter, wie es namentlich Vergleiche zwischen Weigert- und Marchi-Präparaten ergeben, wobei die ersten die ältesten und die letzteren die jüngsten Veränderungen zeigen. Ich glaube, dass wir diesen Process sehr gut mit dem bei der amyotrophischen Lateral-sclerose vergleichen können; jedenfalls ist bei dieser Erkrankung (progressive Paralyse) die Wahrscheinlichkeit geliefert, dass bei Affection der Hirnrinde der Faserzerfall sich gewöhnlich an den distalsten Punkten der Pyramidenbahn zuerst zeigt.

Erwähnen möchte ich hier noch das Verhalten der Hinterstränge bei cerebralen Läsionen im motorischen Gebiete, weil hier vielleicht ein ähnlicher Zusammenhang zwischen Affection der Goll'schen Stränge und Affection der motorischen Rindengebiete, resp. der centralen motorischen Neurone bestehen kann. Auf Grund experimenteller Versuche fanden Bianchi et d'Abundo (38), Marchi (39), Marchi et Algeri (40) und Sandmeyer (41), dass nach Exstirpation

der motorischen Centren bei Hunden, ferner beim Affen (Marchi et Algeri) Degeneration der Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung, aber auch Veränderungen in der medialen Schleife und den Hintersträngen (Marchi et Algeri), den Goll'schen Strängen (Bianchi et d'Abundo) vorkommen. Sandmeyer fand ausser der Degeneration der Pyramidenbahnen, eine solche in den vorderen Partien der Hinterstränge, bei intactem Goll'schen und Burdach'schen Kerne und intakter Zwischenolivenschicht, dabei nahm die Degeneration von oben nach unten ab. Ferner fand Durante (42) nach einem hämorragischen Herde, der den Thalamus opticus und die innere Capsel einnahm, Veränderungen in den Pyramidenbahnen und den Goll'schen Strängen; die Veränderung der letzteren nahm von oben nach unten ab. Durante hält diese Veränderung für retrograde Degeneration. In einem zweiten Falle fand dieser Autor nach multiplen Erweichungsherden im linken Grosshirn, Degeneration der Pyramidenbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge im Hals- und Brustmark. Hirsch (48) fand bei einem alten Erweichungsherd im Corpus striatum und einem in der inneren Capsel, Veränderungen in den Pyramidenbahnen und den Hintersträngen, die Hirsch als Complication betrachtet. Westphal (44) hatte in einem Falle mit Erweichung im rechten Grosshirn infolge einer Exostose des Parietalknochens Degeneration in den Pyramidenbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Goll'schen Strängen gefunden. Die Degeneration der Pyramidenbahnen war im Halsmark sehr intensiv, weiter oben nur mit Mühe zu erkennen und war abwärts bis in die Sacralgegend zu verfolgen. Die Goll'schen Stränge waren in der Halsanschwelling am meisten afficirt.

In allen diesen Fällen war also eine absteigende Affection in den Goll'schen Strängen nach cerebralen Läsionen zu constatiren. Auch bei der amyotrophischen Lateralsclerose kann es sich um eine ähnliche Schädigung der Goll'schen Stränge handeln. In meinen beiden Fällen war auch die Affection der Goll'schen Stränge im Halsmark am stärksten und nahm nach unten ab, im zweiten Falle reichte sie weniger weit herab als im ersten. Die hinteren Wurzeln waren intact. Es würde sich also hier um eine Veränderung der Goll'schen Stränge handeln, die zuerst im Halsmark unter den Goll'schen Kernen sichtbar wird und mit dem Fortschreiten des Processes weiter nach abwärts verfolgt werden kann.

Bezüglich des klinischen Verlaufes bei der amyotrophischen Lateralsclerose oder amyotrophischen Bulbärparalyse, kurz den fort-

schreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen habe ich sämmtliche bisher veröffentlichten Fälle in der mir zugänglichen Literatur zusammengestellt, dazu füge ich die mitgetheilten elf Fälle von amyotrophischer Lateral-sclerose.

1. Fall von Duménil (Gaz. hebdom. 1867).

65jährige Frau. Beginn mit Schwäche des linken Armes, dann rasche Entwicklung von allgemeiner lähmungsartiger Schwäche. Nach etwas mehr als einjähriger Dauer des Leidens treten Bulbärsymptome hinzu, welche den baldigen Exitus herbeiführen.

2. Fall von Charcot-Joffroy (Archives de physiol. 1869).

28jährige Frau. Dauer der Krankheit $4\frac{1}{2}$ Jahre. Parese der Beine, einige Wochen später Schwäche der Arme und bald auch Sprachstörung. Keine Heredität. Die ersten Anzeichen der Erkrankung einige Tage nach einer Geburt.

3. Fall von Barth (Archiv der Heilk. 1871).

44jähriger Cigarrenarbeiter. Beginn mit Schwäche der Beine, ein Jahr später Parese der oberen Extremitäten. Langsame Entwicklung. Zwei Jahre nach Beginn Bulbärsymptome. Krankheitsdauer 4 Jahre.

4. Fall von Cornil-Lépine (Gaz. médic. 1875).

27jähriger Mann. Beginn mit Schwäche in den Beinen, ein Jahr später Parese der Arme, hierauf Bulbärsymptome. Krankheitsdauer 3 Jahre. Aetio-
logie: Erkältung.

5. Fall von Worms (Archives de physiol. 1877).

30jähriger Mann. Beginn an den Extremitäten, später Bulbärsymptome. Krankheitsdauer 4 Jahre. Aetio-
logie: lebhafter Schreck.

6. Fall von Kahler und Pick (Beiträge etc. Leipzig 1879).

64jährige Frau. Beginn mit Schwäche und Abmagerung der oberen Extremitäten, bald darauf Schwäche der Beine und Bulbärsymptome. Krankheits-
dauer 8 Monate.

7. Fall von Debove-Gombault (Archives de physiol. 1879).

33jähriger Mann. Beginn mit Schwäche in den Armen, 3 Monate später in den Beinen, darauf Bulbärsymptome. Krankheitsdauer ein Jahr.

8. Fall von Kussmaul-Maier (Virchow's Archiv Bd. 61).

48jährige Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen nach $1\frac{1}{2}$ Jahren. Schwäche der Extremitäten. Krankheitsdauer $2\frac{1}{2}$ Jahre.

9. Fall von Kussmaul (Sammlung klinischer Vorträge von Volk-
mann. No. 54).

32jähriger Schneider. Aetio-
logie: Erkältung. 8 Tage darauf Bulbärsymptome. 8 Monate später Schwäche im rechten Arm. Ohne Sectionsbefund.

10. Fall von Adamkiewicz (Charité-Annalen V. 1880).

30jährige Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen, bald darauf Affection der oberen Extremitäten. Krankheitsdauer 8 Jahre.

11. Fall von Dejerine (Archives de physiol. 1883).

53jährige Frau. Langsamer Beginn mit Bulbärsymptomen; 1 Jahr später Schwäche des rechten, dann des linken Armes. Dauer 14 Monate.

12. Fall von Dejerine (Archives de physiol. 1883).

74jährige Frau. Beginn mit bulbären Symptomen. Ein Jahr später Schwäche des rechten Armes und rechten Beines. Krankheitsdauer $1\frac{1}{2}$ Jahre.

13. Fall von Eisenlohr (Zeitschr. f. klin. Med. I.).

49jähriger Mann. Beginn mit Schwäche in den Armen, zwei Monate später in den Beinen, nach vier Monaten Bulbärsymptome. Krankheitsdauer 11 Monate.

14. Fall von Mierzejewsky und Erlicky (Referat im Centralbl. für Neurologie 1883).

36jährige Frau. Beginn in den Extremitäten. Krankheitsdauer 3 Jahre.

15. Fall von Pick (Dieses Archiv Bd. VIII.).

32jähriger Schuster. Beginn mit Schwäche in allen vier Extremitäten, erst linksseitige, dann rechtsseitige. Später Zungenatrophie. Aetiology: Verkühlung, Maschinenarbeit, wobei er mit Händen und Füßen beteiligt war. Krankheitsdauer 2 Jahre.

16. Fall von Koschewnikoff (Arch. de Neurol. 1883).

29jähriger Schuhmacher. Beginn mit spastischer Parese der Beine, erst rechts, dann links, 3 Jahre später Muskelatrophie in den oberen Extremitäten, keine Bulbärsymptome, Krankheitsdauer 4 Jahre. Aetiology: schlechte hygienische Verhältnisse, Alkoholmissbrauch.

Fünf Fälle von Leyden.

17. 27jährige Frau. Allmäiger Beginn im rechten Arm, dann linken Arm und den Beinen, später Bulbärsymptome. Dauer $2\frac{1}{2}$ Jahre. Aetiology: Heredität; feuchte Wohnung, Verkühlung.

18. 40jähriger Architekt. Beginn in den oberen Extremitäten, dann Bulbärsymptome und Schwäche der Beine. Dauer $2\frac{1}{2}$ Jahre. Unter seinen Verwandten Nervenkrankheiten.

19. 44jährige Wäscherin. Beginn in der linken oberen Extremität, dann rechten oberen Extremität. Ein Jahr später Bulbärsymptome; dann Schwäche der Beine. Dauer 2 Jahre.

20. 53jährige Magd. Beginn mit bulbären Symptomen. Nach einem Jahre Schwäche der linken oberen Extremität, bald darauf des linken Beines. Dauer 2 Jahre.

21. 60jähriger Mann. Beginn bulbär, langsames Fortschreiten. Später Schwäche der Arme und Beine. Dauer 3 Jahre.

22. Fall von Moeli (Dieses Archiv Bd. X.).

55jähriger Buchhalter. Beginn mit Schwäche der Beine und des Rumpfes, 2 Jahre später Parese der rechten und darauf der linken oberen Extremitäten. Dauer $1\frac{1}{2}$ Jahre.

23. Fall von Vierordt (Dieses Archiv Bd. XIV.).

48jähriger Arzt. Beginn mit Schwäche im rechten Bein. $\frac{1}{4}$ Jahr später im rechten Arm, $1\frac{1}{2}$ Jahr später in den linksseitigen Extremitäten. Dauer: 3 Jahre.

24. Fall von Bernhardt (Dieses Archiv Bd. IX.).

39jähriger Wirth. Beginn in der linken oberen Extremität, dann der rechten, dann Bulbärsymptome. Aetiology: sichere Erkältung. Dauer $1\frac{1}{4}$ Jahr.

25. Fall von Erb (Dieses Archiv Bd. IX.).

62jährige Hebamme. Bulbärer Beginn, dann Ergriffenwerden der oberen und später der unteren Extremitäten. Aetiology: Erkältung bei schwerer Entbindung.

26. Fall von Kahler (Zeitschrift für Heilkunde V. 1884).

35jährige Tagelöhnerin. Beginn mit Schmerzen und Schwäche der rechten oberen Extremität, dann Schwäche der Beine, hernach der linken oberen Extremität, später Sprachstörung. Dauer: fünf Monate. Aetiology: keine besonders bekannte Ursache.

Zwei Fälle von Charcot et Marie (Arch. de Neurol. 1885).

27. 60jährige Schneiderin. Bulbärer Beginn, dann Ergriffenwerden der oberen, später der unteren Extremität.

28. 60jährige Schneiderin.

29. Fall von Koschewnikoff (Centralblatt von Erlenmeyer 1887).

51jährige Unteroffiziersfrau. Beginn in den oberen Extremitäten, dann bulbäre Symptome, später Ergriffenwerden der unteren Extremität. Aetiology: Erkältung. Dauer $7\frac{1}{2}$ Monate.

30. Fall von Lennmalm (Neurol. Centralbl.).

50jährige Wittwe. Bulbärer Beginn, dann Ergriffenwerden der rechtsseitigen Extremität, später der linksseitigen. Dauer $1\frac{1}{2}$ Jahr.

Fünf Fälle von Oppenheim (Dieses Archiv Bd. 24).

31. Fall. 29jähriger Arbeiter. Beginn mit Schwäche der Beine, Schwäche der oberen Extremitäten und Bulbärsymptome folgten. Aetiology: Erkältung. Dauer 3 Jahre.

32. Fall. 34jähriger Diener. Typhus vor 15 Jahren, Schanker vor 14 Jahren. Beginn in der linken oberen Extremität und den Beinen, dann Bulbärsymptome. Dauer 2 Jahre.

33. Fall. 44jährige Frau. Beginn in der rechten oberen Extremität, 4 Monate später in der linken oberen Extremität. Nach einem halben Jahre Schwäche in den Rumpf- und Kaumuskeln. Dauer 1 Jahr.

34. Fall. 55jähriger Schiffer. Beginn nach Aufregung und Ueberanstrengung mit Schwäche der oberen und unteren Extremitäten. Keine Bulbärsymptome. Dauer 1 Jahr 2 Monate.

35. Fall. 35jährige Frau. Beginn während der Gravidität in der rechten oberen Extremität, nach einem Jahre auch in der linken. Zunahme der Lähmung nach Entbindung. Vorübergehend Schlingbeschwerden. Dauer drei Jahre.

36. Fall von Tranguilli (Centralbl. von Erlenmeyer XV.).

Beginn in der rechten oberen Extremität, darauf Ergriffensein der linken oberen Extremität. Hierauf Bulbärsymptome. Dauer 2 Jahre.

37. Fall von Thorbjörn Hwass (Centralbl. von Erlenmeyer XIV.).

37 Jahre alt. Beginn in der linken unteren Extremität, dann der rechten unteren Extremität. Hierauf Schwäche der Arme. Dauer 5 Jahre.

38. Fall von Mendel (Centralbl. von Erlenmeyer XIV.).

39. Fall von Kronthal.

40. Fall von Mott (Centralbl. von Mendel. 1894 und 1895).

39jährige Frau. Beginn in den rechtsseitigen Extremitäten, dann den linksseitigen, hierauf Bulbärsymptome. Dauer 1 Jahr.

41. Fall von Nonne (Centralbl. von Mendel. 1894).

30jähriger Patient. Beginn in den oberen Extremitäten, hierauf in den unteren Extremitäten, dann bulbäre Erscheinungen. Dauer 2 Jahre.

42. Fall von Cramer (Centralblatt von Mendel, 1893 und Charité-Annalen XIX. Jahrg.).

46jährige Flössersfrau. Vier Wochen nach einer heftigen Erkältung Schwäche aller Extremitäten, später Bulbärsymptome. Dauer 1 Jahr 2 Monate.

43. Fall von M. Gadd (Finska läkaresällsk. handl. 1895. XXXVII.).

29jähriger Mann. Beginn in der linken oberen Extremität, dann der rechten oberen Extremität, hierauf Bulbärsymptome.

44. Fall von A. S. Lewin (Mendel's Klinik).

23jähriger Landwirth. Beginn in der rechten oberen Extremität, dann der linken oberen Extremität, hierauf Sprachstörungen. Aetiology: Durchnässung und Gemüthserregung.

45. Fall von Senator (Deutsche Zeitschrift für klinische Medicin. 1894, No. 20).

57jährige Arbeiterschwester. Beginn in den linksseitigen Extremitäten, dann den rechtsseitigen, hierauf Bulbärsymptome. Dauer 5 Jahre.

46. Fall von R. Mackenzie (Centralbl. von Erlenmeyer. 1896).

52jähriger Mann. Ohne Sectionsbefund mitgetheilt.

47. Fall von Strümpell (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V. 1894).

63jährige Haushälterin. Beginn gleichzeitig im linken Bein und linken Arm, später wurden die rechtsseitigen Extremitäten ergriffen, später Sprachstörungen. Dauer $1\frac{1}{3}$ Jahr. Keine sichere Aetiology. Nach einem Fall, der mit heftigem Schrecken verbunden war, auffallende Verschlechterung des Zustandes¹⁾.

Zu diesen 47 gesammelten Fällen von Gesamterkrankung der motorischen Leitungsbahnen (die zahlreichen progressiven Muskelatrophien, bei welchen nicht hervorstechend die Gesamtheit der motori-

1) Inzwischen erschien ein noch hierher gehörender Fall von A. Hoche: „Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch atrophischen Lähmungen“. Neurol. Centralbl. 1897.

schen Leitungsbahnen ergriffen war, habe ich hier nicht einbezogen) füge ich nun die elf von mir oben mitgetheilten Fälle hinzu, so dass im Ganzen 58 Fälle zur klinischen Verwerthung vorhanden sind.

Unter 58 Fällen fanden sich 26 Kranke männlichen und 27 weiblichen Geschlechtes. Wenn also Charcot und Marie angeben, dass das weibliche Geschlecht viel öfter von dieser Krankheit befallen wird, so zeigt die Statistik dieser Fälle, dass das Geschlecht auf die Krankheit keinen merklichen Einfluss hat. Ebenso konnte auch nicht eine bestimmte Beschäftigungsart mit der Erkrankung in Einklang gebracht werden.

Bezüglich des Alters befanden sich 10 Kranke zwischen 23 und 30 Jahren, 16 zwischen 30 und 40 Jahren, 11 zwischen 40 und 50 Jahren, 13 zwischen 50 und 60 Jahren, 5 zwischen 60 und 70 Jahren, 1 Kranker zwischen 70 und 80 Jahren. Die häufigsten Erkrankungen fielen also in die Jahre zwischen 30 und 40. Allgemeiner genommen lagen die meisten Erkrankungen zwischen 27. und 60. Lebensjahr. Die Krankheitsdauer betrug in 9 Fällen unter einem Jahr; die kürzeste betrug 5 Monate; in 16 Fällen lag sie zwischen 1 und 2 Jahren, in 9 Fällen zwischen 2 und 3 Jahren, in 4 Fällen zwischen 3 und 4 Jahren, in 4 Fällen war die Krankheitsdauer länger als 4 Jahre. Die Krankheitsdauer betrug also zumeist bis zu 3 Jahren.

Unter 55 Fällen begann die Erkrankung 20 Mal in der oberen Extremität, sowohl der linken wie der rechten, 9 Mal in den unteren Extremitäten, in fünf Fällen wurden alle Extremitäten zu ziemlich gleicher Zeit ergriffen, 12 Mal begann die Erkrankung bulbär und in 9 Fällen war ein einseitiger, hemiplegischer Beginn zu verzeichnen. Die bulbären Erscheinungen entwickelten sich entweder zu gleicher Zeit, oder folgten ziemlich bald dem Ergriffensein der Extremitäten, in wenigen Fällen entwickelten sich die Bulbärsymptome erst nach einem Jahre, in einem Falle sogar erst nach 2 Jahren. In den Fällen, wo der Beginn bulbär war, setzte bald darauf das Ergriffensein der Extremitäten ein, in einigen Fällen (Fall 8, 9, 11, 12, 20) erst im Verlaufe von einem Jahre.

Die Bulbärsymptome kamen nicht zur Entwicklung in den Fällen 23, 22, 34 und 16. Der Beginn der Erkrankung ist also in gewisser Beziehung ziemlich regellos; bald ist aber mehr oder minder in den meisten Fällen das ganze motorische System ergriffen. Besonders aufmerksam möchte ich auf den halbseitigen, hemiplegischen Beginn der Erkrankung in Fall 15, 23, 30, 40, 45, 47 und in dreien meiner Fälle machen. Dieser hemiplegische Typus weist mit Wahrscheinlichkeit auf die Erkrankung der centralen Neurone hin.

Es sind dabei die centralen Neurone ergriffen, welche in die motorische Rindenregion der entsprechenden Grosshirnhemisphäre einstrahlen. Die Neurone erkranken hier nach und nach, sowie sie im motorischen Rindencentrum beisammenliegen oder werden ziemlich gleichzeitig von der Krankheit befallen.

Bezüglich der Aetiologie der Erkrankung konnte ich 28 Fälle verwerthen, in denen darüber Angaben gemacht werden. In 17 Fällen wird bestimmt die Krankheit auf eine Erkältung zurückgeführt, in 4 Fällen auf eine Gemüthserschütterung, in 3 Fällen trat die Erkrankung während der Gravidität ein, in zwei Fällen war Lues vorangegangen, in einem Falle werden schlechte hygienische Verhältnisse angegeben, in 3 Fällen wird sie mit einem Trauma in Zusammenhang gebracht (drei meiner Fälle) und in einem Falle (47) brachte ein Trauma (Fall mit heftigem Schreck) eine wesentliche Verschlimmerung der Krankheit mit sich.

Wenngleich die Erkältung ein Moment ist, welches sehr häufig und mit Vorliebe von den Kranken als Ursache angegeben wird, so kann doch nicht geläugnet werden, dass sie tatsächlich in einigen ursächlichem Zusammenhange zu bringen ist. Gemüthserschütterungen haben gewiss auch einen deletären Einfluss auf die motorischen Apparate, wie auch das Trauma, nach welchem wir auch öfters einfache progressive Muskelatrophien entstehen sahen. Die Lues scheint wohl in keine Beziehung gebracht werden zu können. Wenn wir aber auch alle diese Momente Erkältung, Gemüthserschütterung, Schädlichkeiten während der Gravidität und Trauma in Berücksichtigung ziehen, so muss man doch auch hier wieder, da doch diese Schädlichkeiten sehr häufig auftreten und diese Erkrankung eine relativ seltene ist, eine gewisse Veranlagung des motorischen Leitungssystems, das ja auch in der Entwicklung eine besondere Stellung einnimmt, annehmen, so dass es auf Noxen ganz anders reagirt, als ein gesund veranlagtes.

Dass auch toxische Einflüsse electiv das motorische Leitungssystem befallen können, zeigen die Fälle von Pellagra und Lathyrismus. Waren ähnliche Toxine bei Hervorrufung dieser Krankheit die Ursache, so müssten wir annehmen, dass nur unter gewissen uns unbekannten Verhältnissen diese zustande kommen. Die Untersuchung des Blutes und des Harnes gab uns immer negative Resultate.

Bezüglich des Verlaufes der Krankheit möchte ich nur auf die psychischen Störungen aufmerksam machen. Manche Autoren haben berichtet, dass die Psyche nie an der Erkrankung theilgenommen habe. Auch in meinen Fällen war nachzuweisen, wie es Marie be-

schrieb, dass die Kranken einen häufigen, unmotivirten Stimmungswechsel darbieten, Lachen geht in Weinen über, ihre Gemüthsseite ist sehr leicht erregbar, an kleinlichen Dingen bekunden sie oft eine kindische Freude, und sind in ihrem Urtheile oft einfältig. Diese psychischen Symptome kann man vielleicht mit den von mir nachgewiesenen Grosshirnveränderungen in Einklang bringen.

Zu Beginn der Erkrankung machen sich häufig neurasthenische Beschwerden geltend, es tritt leichte Reizbarkeit auf, die Kranken gerathen aus geringfügigen Ursachen in Affect.

Sowie die Erkältung die Gelegenheitsursache für die Erkrankung sein kann, ebenso machen sich im Verlaufe derselben die schädlichen Folgen von Temperaturschwankungen, sowie ein merkwürdiger Einfluss der Witterung geltend.

Die Schmerzen, welche häufig, namentlich im Nacken auftreten, sind wohl infolge der Zerrungen und des Druckes auf die Nerven, die durch die abnorme Haltung der Gliedmassen entstehen, bedingt.

Herrn Professor Anton spreche ich hier für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

Literaturverzeichniss.

1. E. Leyden, Ueber progressive amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose. Dieses Archiv. Bd. VIII. S. 61.
2. Kahler, Ueber die progressiven spinalen Amyotrophien. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. V. 1884.
3. Charcot, Archives de physiologie. 1870. Leçons II.
4. Eisenlohr, Zeitschrift für klin. Med. Bd. I. 1880.
5. Mierzewsky, Neurolog. Centralblatt 1883 und Archives de Neurologie. VII. 1884.
6. Freud, Archiv für klin. Med. Bd. 37. 1885.
7. Strümpell, Festschrift für v. Zenker. 1887, Leipzig.
8. Kronthal, Neurol. Centralblatt 1891.
9. Tooth und Turner, Brain 1891.
10. Muratoff, Neurol. Centralblatt 1891.
11. H. Oppenheim, Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 758.
12. Kahler und Pick, Vierteljahrsschrift für pract. Heilkunde. 1879.
13. Koschewnikof, Archives de Neurologie. Juillet. T. VI. 1883.
14. Charcot et Marie, Archives de Neurologie. Juillet. 1885. T. X.
15. Koschewnikoff, Centralblatt für Nervenheilk. und Psychiatrie. 1885.

16. Mott, The pathology of a case of amyotrophic lateral sclerosis. Brit. med. Journal, 1894 und Neurol. Centralbl. 1894 und 1895.
17. Lombroso, Lo sperimentale. 1888.
18. Lenmalm, Upsala lärare fören. förh. 1887. Ref. im Neurologischen Centralblatt. 1887.
19. Strümpell, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V. 1894. S. 225.
20. Marie, Archives de Neurologie. T. VII. 1887.
21. Melotti, Riv. speriment. 1888.
22. Cramer, Neurol. Centralblatt 1893 und Charité-Annalen XIX. Jahrg.
23. Flechsig, Gehirn und Seele. 1896.
24. Muratoff, Archiv für Anatomie und Physiologie.
25. Bianchi et d'Abundo, Neurol. Centralblatt. 1886.
26. Remak, Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 919.
27. Aldren Turner und Bulloch, Brain 1894; Neurologisches Centralblatt. 1895.
28. Muratoff, Neurol. Centralblatt. 1891.
29. Roth, Congrès international. 1885.
30. Kronthal, Neurol. Centralblatt. 1891.
31. Bechterew, Neurol. Centralblatt. 1890.
32. Moeli, Dieses Archiv Bd. X.
33. Muratoff, Neurol. Centralblatt. 1895.
34. Muratoff, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1895.
35. Vierordt, Dieses Archiv Bd. XIV.
36. Senator, Zeitschrift für klin. Med. 1894. No. 20.
37. Zacher, Dieses Archiv Bd. XIII. und XIV.
38. Bianchi et d'Abundo, Neurol. Centralblatt. 1886.
39. Marchi, Rivist. sperim. de fren. 1886.
40. Marchi et Algéri, Rev. sper. di fren. 1886, 1887.
41. Sandmeyer, Zeitschrift für Biologie. 1891.
42. Durante, Les dégénérances secondaires. Paris 1895.
43. Hirsch, Dieses Archiv Bd. XXV. 1893.
44. Westphal, Dieses Archiv Bd. XV.
45. Bechterew, Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1895. Heft 4—6.
46. Muratoff, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1897. X. Bd.
47. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1890.
Horsley und Schäfer, Philosophical transactions of the Royal Society of London. Vol. CLXXIX.
- Grosblick, Zur Physiologie des Stirnlappens. Archiv für Anatomie und Physiol. 1895.
- Werner, Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. LII. 1895.
- Rothmann, Ueber das Rumpfmuskelzentrum in der Fühlspäre der Grosshirnrinde. Neurol. Centralblatt. 1896.
48. Strümpell, Dieses Archiv Bd. XVII.

49. Anton, Die angeborenen Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien 1890.
 50. E. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.
 51. Mann, Referat im Centralblatt für Nervenheilk. 1896. Nov.
-

Erklärung der Abbildungen (Taf. XX—XXIII.).

Fig. 1. (Taf. XX.). Querschnitt durch das Lendenmark. Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Fig. 2. Querschnitt durch das Brustmark (Austrittsstelle des 10. Brustnerven). Weigert'sche Färbung. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Fig. 3. Querschnitt durch das Brustmark (Austrittsstelle des 2. Brustnerven). Weigert'sche Färbung. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Fig. 4. Querschnitt durch das Halsmark (Austrittsstelle des 7. Halsnerven). Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Fig. 5. Querschnitt durch die Pyramidenkreuzung. Weigert'sche Färbung. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Fig. 6, 7, 8. Querschnitte durch die Medulla oblongata. Weigert'sche Färbung. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Fig. 9, 10, 11, 12 und 13. Querschnitte durch den distalen, mittleren und proximalen Theil der Brücke. Färbung nach Weigert. Die Originalphotographien (Vergrösserung theils 2 : 1, theils $1\frac{1}{2}$: 1) auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Fig. 14. Horizontalschnitt durch die ganze rechte Grosshirnhemisphäre in der Höhe des Tractus opticus. Weigert'sche Färbung. Die Originalphotographie (Vergrösserung $1\frac{1}{2}$), im Lichtdruck auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

CA. Ammonshorn. — Ce. Corpus callosum. — Cge. Corpus geniculatum externum. — cm. Sulcus calloso marginalis. — coa. Commissura anterior. — Fi, Fm, Fs. unterste, mittlere und oberste Frontalwindung. — fs. Sulcus frontalis superior. — Fli. Fasciculus long. inf. — FM. Fasciculus von Meynert. — J. Insula. — L. Gyrus limbicus. — lc. Lamina cornea. — ma. Sulcus marginalis anterior insulae. — mp. Sulc. marg. post. — NC. Nucleus caudatus. — NL_g. Aeusserster Abschnitt des Linsenkerns. — NR. Nucleus ruber. — SS. Substantia nigra Soemmeringi. — P. Pes pedunculi. — pCR. Pes coron. radiat. — RCc. Radiatio corp. callosi. — RTh. Sehstrahlung. — Sti. Substantia innominata von Reichert. — T₁, T₂. Erste und zweite Temporalwindung. — Tap. Tapetum. — Tc. Tuber cinereum. — Tm. Tuberculum mammillare. — Tro. Tractus opticus. X. Die affirirten motorischen Bahnen

Fig. 15. (Taf. XXI.) Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre in der Höhe des Corpus Luysi und Nucleus ruber.

Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2:1), im Lichdruck auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Al. Ansa lenticularis. — BrQa. Brach. tubercul. quadrig. anter. — BrOp. Brach. tubercul. quadrig. post. — CA. Cornu Ammonis. — Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — Cl. Clastrum. — Cge. Corpus geniculat. externum. — Cgi. Corpus geniculatum internum. — Cip. Hinterer Abschnitt der inneren Capsel. — CL. Corpus Luysi. — coa. Commissura anterior. — Fa. Fornix ant. — Fi. Gyrus frontalis inferior. — Fp. Fornix post. — FM. Fasciculus Meynert. — Fli. Fasciculus long. inf. — h. Sulcus Hippocampi. — Ja. Insula anterior. — Jp. Insula post. — lc. Lamina cornea. — L. Gyrus limbicus. — ma. Sulcus marginalis anterior. — mp. Sulcus marg. post. — NC. Nucleus caudatus. — NL₂, NL₃ Mittlerer und äusserer Abschnitt des Linsenkernes. — NR. Nucleus ruber. — pCR. Pes cornea radiat. — RTh. Sehstrahlung. — Sti. Substantia innominata von Reichert. — T₁, T₂. Erste und zweite Schläfewindung. — Tap. Tapetum. — Tro. Tractus opticus. — VA. Vieq d'Azyr'sches Bündel. — Vi. Ventriculus lateralis. — X. Die affirirten motorischen Leitungsbahnen.

Fig. 16. (Taf. XX.) Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre in der Höhe des eben verschwindenden Corpus Luysi, Capsula interna, äusseren und mittleren Linsenkerngliedes. Weigert'sche Färbung. Die Originalphotographie (Vergrösserung 1 $\frac{1}{2}$), im Lichdruck auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Al. Ansa lenticularis. — BrOp. Brachium tuberc. quadrig. post. — CA. Cornu Ammis. — Cog. Genu corporis callosi. — Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — Cl. Clastrum. — Cgi. Corpus geniculat. internum. — Cia. Capsula interna anterior. — Cip. Capsula interna posterior. — CL. Corpus Luysi. — cm. Sulcus calloso marginalis. — coa. Commissura anterior. — Fa. Fornix anterior. — Fi. Gyrus frontalis inferior. — fi. Sulcus frontalis inf. — Fl. Fasciculus lenticularis von Forel. — Fm. Gyrus frontalis medius. — Fp. Fornix posterior. — Fs. Gyrus front. sup. — fs. Sulcus front. sup. — FM. Fasciculus retroflexus von Meynert. — Fth. Thalamusbündel von Forel. — J. Insula. — L. Gyrus limbicus. — lme. Lamina medullaris externa des Linsenkerns. — lmi. Lamina medullaris interna des Linsenkerns. — lmis. Supplementäre Lamina medullaris interna. — NC. Nucleus caudatus. — NL₂, NL₃ Mittleres und äusseres Linsenkernglied. — pCR. Pes coron. radiat. — RTh. Sehstrahlung. — T₁, T₂. Erste und zweite Schläfewindung. — Tqu. Tuberulum quadrigem. — VA. Vieq d'Azyr'sches Bündel. X. Die affirirten motorischen Leitungsbahnen. Zi. Zona incerta von Forel.

Fig. 17. (Taf. XXII.). Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre in der Höhe des Operculums, die beiden äusseren Linsenkernglieder und den Thalamus opticus. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2:1) ist in der Heliogravüre auf $\frac{2}{3}$ verkleinert. Färbung nach Weigert.

Ca. Gyrus centralis anterior. — Cc. Corpus callosum. — Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — Cia. Capsula interna pars anterior. —

Cig. Knie der inneren Kapsel. — Cip. Capsula int. pars post. — Cirl. Retro-lenticularer Theil der inneren Kapsel. — Cl. Claustrum. — Cp. Gyrus centralis post. — Fi. Gyrus frontalis inferior. — lc. Lamina cornea. — Lme. Lamina medullaris ext. thalami opt. — lme. Lamina med. ext. nucl. lenticul. — Lmi. Lamina medullaris int. thal. opt. — ma. Sulcus marginalis anterior insulae. — mp. Sulc. marg. post. insulae. — NC. Nucleus caudatus. — Ne. Nucleus externus thalami opt. — Ni. Nucl. int. thal. opt. — NL₂, NL₃. Mittleres und äusseres Linsenkernglied. — Nm. Nucleus med. thal. opt. — Pul. Pulvinar. — RTh. Sehstrahlung. — strz. Stratum zonale. — Th. Thalamus opt. — T₁. Erste Schläfewindung. — VA. Vieq d'Azyr'sches Bündel. — W. Wernicke'sche Zone. — X (Cip). Afficirte motorische Extremitätenbahnen. — X'. Die etwas weniger afficirten centralen motorischen Hirnnervenbahnenen. — Zr. Gitterschichte.

Fig. 18. (Taf. XX.) Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre durch das Operculum, Putamen, innere Kapsel und Thalamus opticus. Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung 1 $\frac{1}{2}$), im Lichtdruck auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

CA. Vordere Centralwindung. — Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — Cia. Capsula interna pars anterior. — Cig. Knie der inneren Kapsel. — Cip. Capsula interna pars posterior. — Cl. Claustrum. — Cp. Hintere Centralwindung. — Fa. Fornix anterior. — Fi. Unterste Stirnwindung. — Ja. Insula anterior. — Jp. Insula posterior. — L. Gyrus limbicus. — lc. Lamina cornea. — lme. Lamina medullaris externa thalami optici. — lmi. Lamina medullaris int. thal. opt. — mp. Sulcus marginal. post. — Na. Nucleus anterior thalami. — NC. Nucleus caudatus. — Ne. Nucleus externus. — Ni. Nucleus internus. — NL₃. Putamen. — PaTh. Pedunculus anterior thal. opt. — Pul. Pulvinar. — RTh. Sehstrahlung. — strz. Stratum zonale. — T₁. Erste Schläfewindung. — V. Ventrikel. — X. Die afficirten motorischen Leitungsbahnen. — Zr. Gitterschichte.

Fig. 19. (Taf. XXI.) Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre in der Höhe des eben verschwindenden äusseren Linsenkerngliedes. Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung 1 $\frac{1}{2}$), im Lichtdruck auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Ca. Vordere Centralwindung. — Cc. Corpus callosum. — Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — Cl. Claustrum. — Cig. Knie der inneren Kapsel. — Cip. Capsula interna pars posterior. — Cp. Hintere Centralwindung. — Fi. Unterste Stirnwindung. — Ja. Insula anterior. — Jp. Insula posterior. — lc. Lamina cornea. — Lme. Lamina medullaris externa thalam. opt. — Na. Nucleus ant. thalam. opt. — NC. Nucleus caudatus. — Ne. Nucleus externus. — NL₃. Aeusserstes Linsenkernglied. — PaTh. Pedunculus ant. thalam. opt. — RTh. Sehstrahlung. — strz. Stratum zonale. — T. Erste Schläfewindung. — V. Ventrikel. — X. Die afficirten motorischen Leitungsbahnen. — Zr. Gitterschichte.

Fig. 20. Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre in der Höhe der obersten Partie des Schweifkerns, des

Balkens und des Seitenventrikels. Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung $1\frac{1}{2}$), im Lichtdruck auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Arc. Bogenbündel. — c. Sulcus centralis. — Ca. Vordere Centralwindung. — Cc. Corpus callosum. — cing. Cingulum. — Cp. Hintere Centralwindung. — Fi. Unterste Stirnwindung. — Flc. Linsen-Schweifkernfasern. — ft. Tangentialfasern der Taenia tecta. — ip. Sulcus interparietalis. — L. Gyrus limbicus. — NC. Nucleus caudatus. — OF. Fasciculus fronto-occipitalis. — pCR. Fuss der Corona rad. — Pi. Gyrus parietalis inf. — pr. Sulcus praecentralis. — RCc. Balkenstrahlung. — scc. Balkensinus. — Sge. Subependymäre graue Substanz. — Vl. Seitenventrikel. — X (pCR). Die affirirten motorischen Leitungsbahnen, die hier zur vorderen Centralwindung (Ca), als lichte Bahn (X) zu verfolgen ist. — X. im Balken zeigt die affirirten Balkenfasern. (In den Originalphotographien sind natürlich die Bahnen viel schärfer zu verfolgen.)

Fig. 21. Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre 25 Mm. unter dem oberen Rande der Hemisphäre. Die Zeichnung (natürliche Grösse), im Lichtdruck auf $\frac{2}{3}$ verkleinert. Die Zerfallsproducte der Fasern sind nach Marchi eingezeichnet.

c. Sulcus centralis. — Ca. Gyrus centralis anterior. — cm. Sulcus callosos marginalis. — Cp. Gyrus centralis posterior. — Fm. Gyrus frontalis medius. — fs. Sulcus frontalis superior. — Fs. Gyrus frontalis sup. — fss. Sulcus frontalis superior supplement. — Parc. Lobulus paracentralis. — Ü. Uebergang der vorderen Centralwindung in die mittlere Frontalbildung.

Fig. 22. Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre. (Färbung nah Weigert.) Die Originalphotographie (Vergrösserung $1\frac{1}{2}$) wurde im Lichtdruck auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

c. Sulcus centralis. — Ca. Gyrus centralis ant. — Cc. Corpus callosum. Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — cing. Cingulum. — Cip. Capsula interna pars posterior. — Cl. Claustrum. — cm. Sulcus callosomarginalis. — coa. Commissura anterior. — Cp. Gyrus centralis posterior. — CR, Corona radiata. — Fa. Fornix. — FO. Fasciculus fronto-occipitalis. — Fs. Gyrus frontalis superior. — H. Gyrus Hippocampi. — HS. Haubenstrahlung. — J. Insula. — L. Gyrus limbicus. — lc. Lamina cornea. — Lmi. Lamina medullaris interna thalami opt. — mp. Sulcus marginalis posterior. — ms. Sulcus marginalis superior. — NC. Nucleus caudatus. — Na. Nucleus anterior. — Ni. Nucleus intericus. — NL₁, NL₂, NL₃. Inneres, mittleres und äusseres Linsenkernglied. — NR. Nucleus ruber. — pCR. Pes coron. radiat. — Plch. Plexus chorioideus. — S. Sylvi'sche Furche. — strz. Stratum zonale. — T₁, T₂, T₃. Erste, zweite und dritte Schläfewindung. — X. Die affirirten motorischen Leitungsbahnen. Die Affection ist hier von der Höhe des Nucleus caudatus bis in die Stirn- und Centralwindungen zu verfolgen. — Zr. Gitterschicht.

Fig. 23. (Taf. XXII.) Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre, durch die oberste Stirnwindung, die beiden Centralwindungen und die drei Linsenkernglieder. (Der Schnitt ist nicht ganz in der Frontalebene, sondern die letztere ist etwas nach vorne

geneigt.) Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung $1\frac{1}{2}$), ist in der Heliogravüre auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

CA. Cornu Ammonis. — Ca. Gyrus centralis anterior. — c. Sulcus centralis. — Cc. Corpus callosum. — Ce. Capsula externa. — Cex. Capsula extrema. — eing. Cingulum. — Cip. Capsula interna pars post. — Cl. Claustrum. — cm. Sulcus callosomarginalis. — Cp. Gyrus centralis posterior. — CR. Corona radiata. — F. Forceps. — fp. Fibrae propriae (Meynert), die dunkel gegenüber den affirirten Fasern abstechen. — FO. Fasciculus fronto-occipitalis. — Fs. Gyrus frontalis super. — H. Gyrus Hippocampi. — HS. Haubenstrahlung. — J. Insula. — L. Gyrus limbicus. — lc. Lamina cornea. — Lmi. Lamina medullaris interna thalami opt. — ms. Sulcus marginalis superior insulae. — Na. Nucleus anterior thalam. opt. — Ni. Nucleus internus thalami opt. — NC. Nucleus caudatus. — NL₃, NL₂, NL₁. Aeusseres, mittleres und inneres Linsenkernglied. — NR. Nucleus ruber. — Plch. Plexus chorioideus. — P. Pes pedunculi. — S. Sylvi'sche Furche. — T₁, T₂, T₃. Erste, zweite und dritte Schläfewindung. — Tro. Tractus opticus. — TS. Schläfelappenstrahlung. — X. Die affirirten motorischen Leitungsbahnen; in der Capsula interna sieht man die Affection bereits in der Höhe des mittleren Thalamus opticus beginnen, gegenüber Fig. 22 (welcher Schnitt weiter vorne gelegt ist), wo die Affection in der Höhe des Nucleus caudatus zu sehen ist. Besonders beachtenswerth ist die Einstrahlung der affirirten Bahnen (X) in die Rinde der vorderen Centralwindung (Ca), welches Bild in Figur 26 in vergrössertem Maasse wiederkehrt. Zr. Gitterschichte.

Fig. 24. Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre, durch die oberste Stirnwindung und die beiden Centralwindungen, Putamen und Thalamus opticus. (Der Schnitt ist weiter rückwärts gelegt als Fig. 23.) Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2 : 1) ist in der Heliogravüre auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Ca. Gyrus centralis anterior. — c. Sulcus centralis. — Cc. Corpus callosum. — eing. Cingulum. — cm. Sulcus callosomarginalis. — Cp. Gyrus centralis post. — CR. Corona radiata. — F. Forceps. — fp. Fibrae propriae (Meynert) dunkel gegenüber den affirirten Fasern hervortretend. — FO. Fasciculus fronto-occipitalis. — Fs. Gyrus frontalis superior. — L. Gyrus limbicus. — Lme. Lamina medullaris externa thalami opt. — ms. Sulcus marginalis sup. insulae. — Na. Nucleus anterior thal. opt. — Ne. Nucleus externus thal. opt. — Plch. Plexus chorioideus. — X. Die affirirten motorischen Leitungsbahnen; in der vorderen Centralwindung Ca ist besonders das siebförmige Aussehen bei x zu beachten; in der hinteren Centralwindung (Cp) nur die in der Mitte aufsteigenden Fasern affirirt (X). — Zr. Gitterschichte.

Fig. 25. (Taf. XXI.) Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre noch weiter rückwärts gelegt als in den vorigen Figuren; es geht eben vordere Centralwindung und oberste Stirnwindung in einander über. Färbung nach Weigert. Die Originalphotographie (Vergrösserung 2:1) wurde im Lichtdruck auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

c. Sulcus centralis. — Ca. Gyrus centralis anterior. — CA. Cornu Ammonis. — Cc. Corpus callosum. — Cge. Corpus genicul. extern. — Cgi. Corpus genicul. internum. — cm. Sulcus callosomarginalis. — Cp. Gyrus centralis posterior. — Fa. Fornix. — Fli. Fasciculus longitudinalis inf. — Fp. Fornix. — Fs. Gyrus frontalis superior. — Jp. Insula posterior. — L. Gyrus limbicus. — Lme. Lamina medullaris externa. — NC. Nucleus caudatus. — Ne. Nucleus externus. — Ni. Nucleus internus. — NL_s. Aeusseres Linsenkernglied. — RTh. Sehstrahlung. — S. Sylvi'sche Furche. — sce. Balkensinus. — T₁. Erste Schlafewindung. — Tap. Tapetum. — X. Die afficirten motorischen Leitungsbahnen. — Zr. Gitterschichte.

Fig. 26. (Taf. XXIII.) Schnitt durch die vordere Centralwindung. Gefärbt nach Weigert. Die Originalphotographie hat die Vergrösserung $4\frac{1}{2}$, ebenso die Heliogravüre. Man sieht hier namentlich das siebförmige Aussehen der Partien, wo die stark afficirten Fasern in die Rinde einstrahlen, die afficirten Rindenpartien, ferner den Unterschied im Ergriffensein der zum Kamm in der Mitte der Windung emporsteigenden Fasern gegenüber den dunklen Uförmigen Fibrae propriae Meynert's.

Wenngleich die photographischen Aufnahmen nicht so scharf die Verhältnisse wiedergeben wie Zeichnungen und auch schwieriger zu reproduciren sind, so haben dieselben doch einen erhöhten Werth durch die objective Wiedergabe der natürlichen Structurverhältnisse.

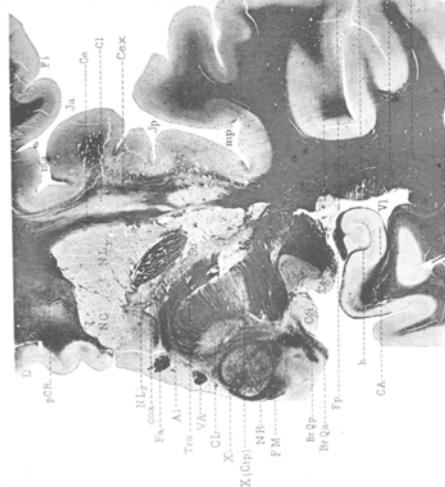


Fig. 15.

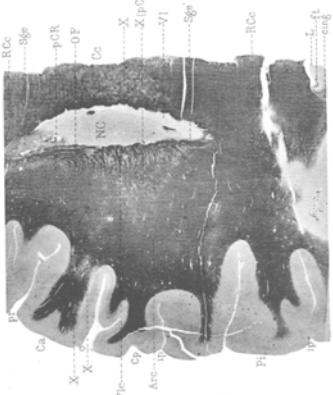


Fig. 20.

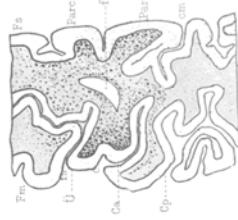


Fig. 21.

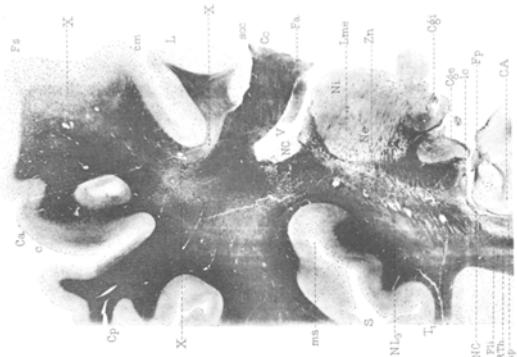


Fig. 22.

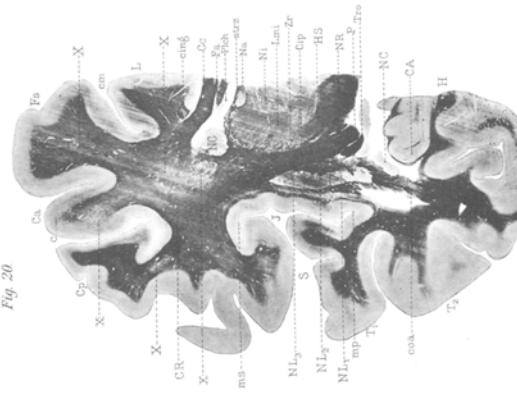


Fig. 23.

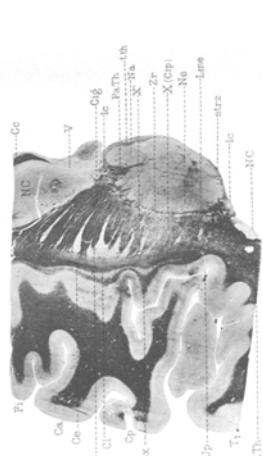


Fig. 24.

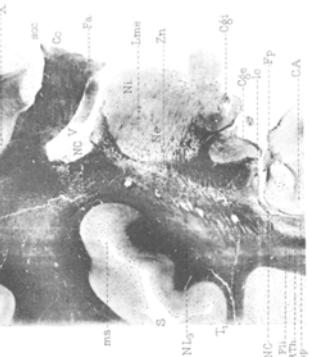


Fig. 25.

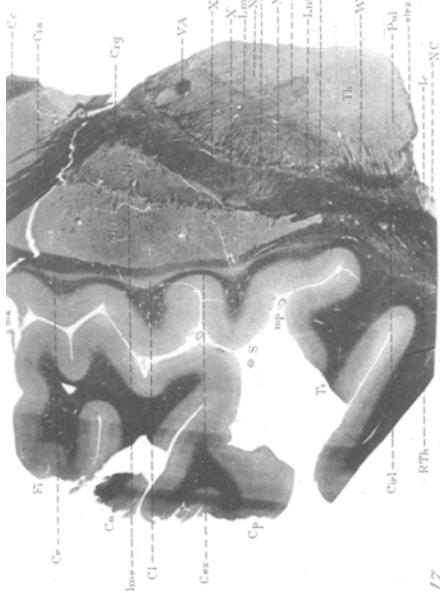


Fig. 29.

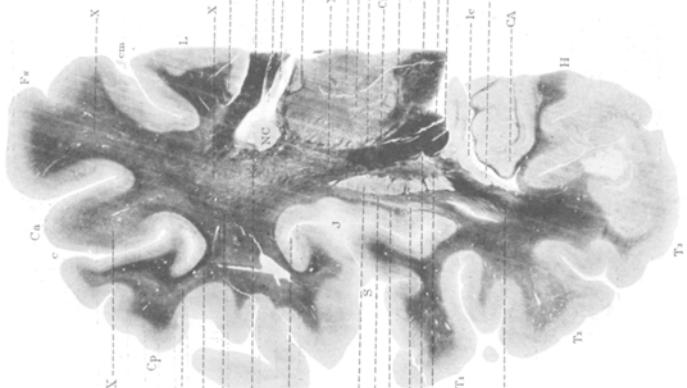


Fig. 30.



Fig. 31.

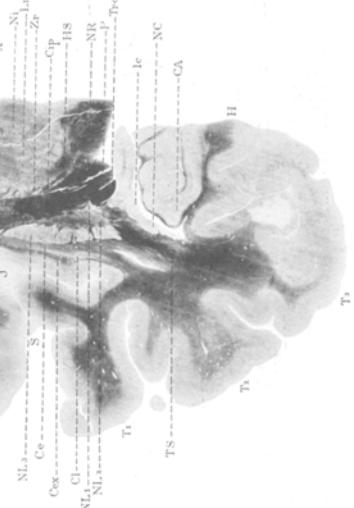


Fig. 32.

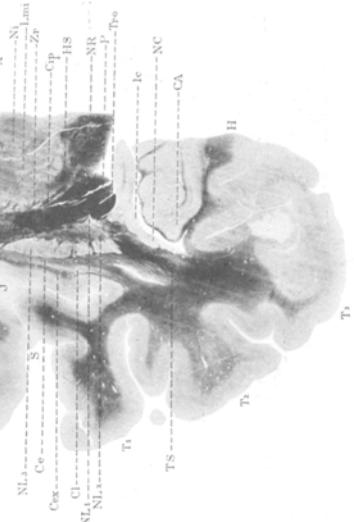


Fig. 33.

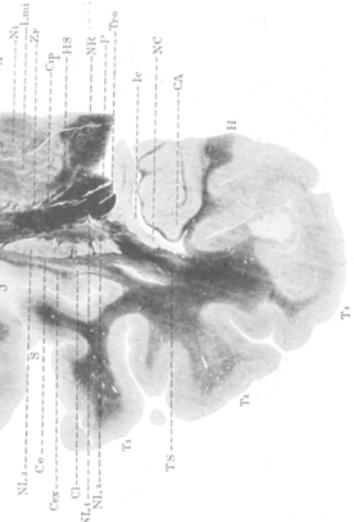


Fig. 34.

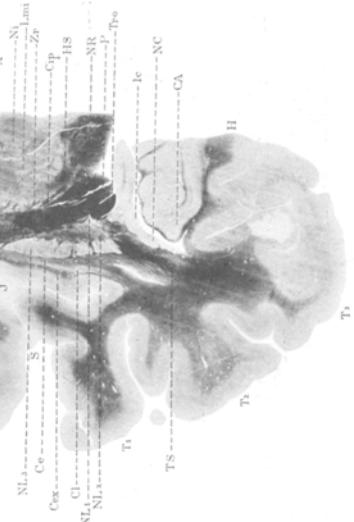


Fig. 35.



Fig. 36.

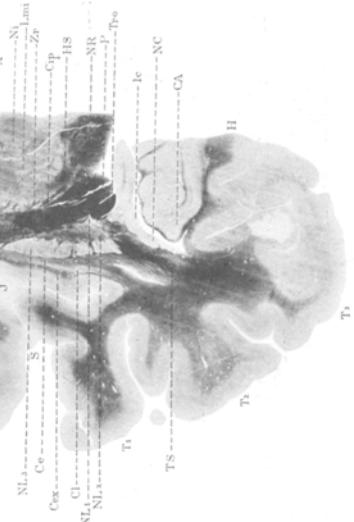


Fig. 37.

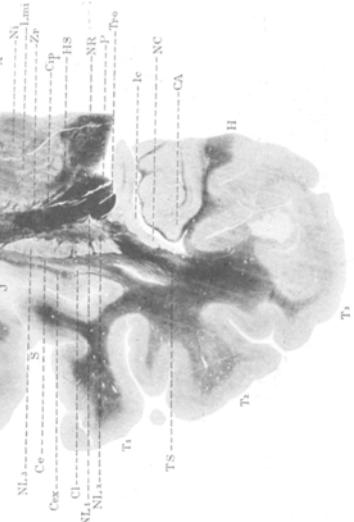


Fig. 38.

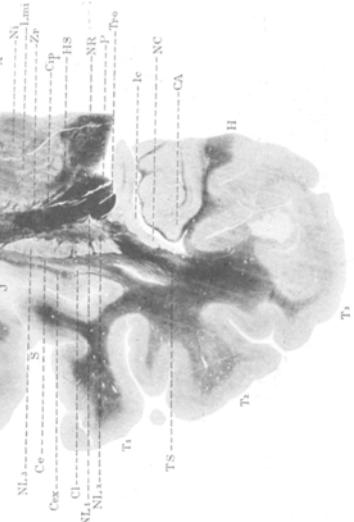


Fig. 39.

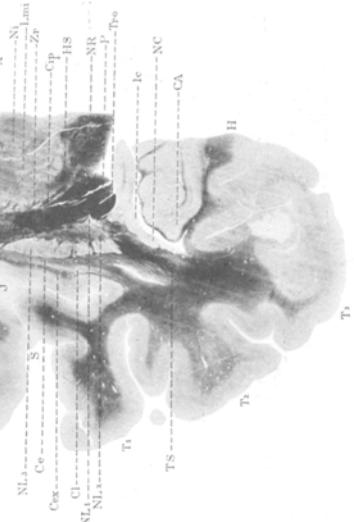


Fig. 40.

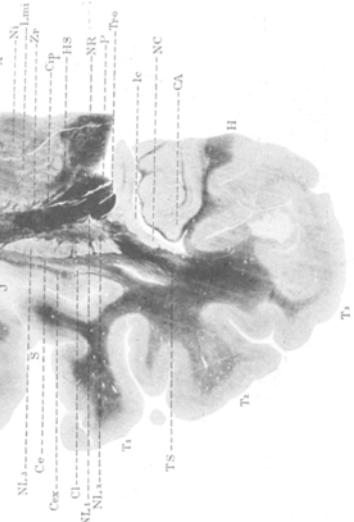


Fig. 41.

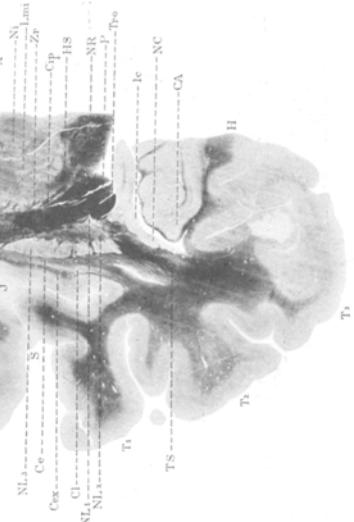


Fig. 42.



Fig. 43.



Fig. 44.

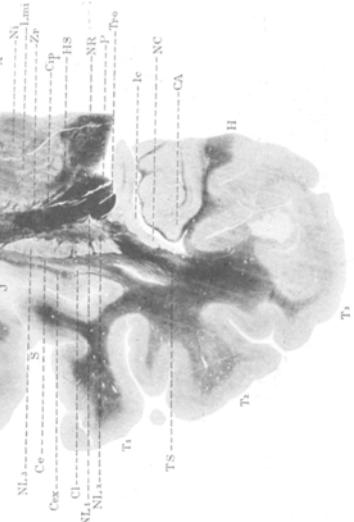


Fig. 45.

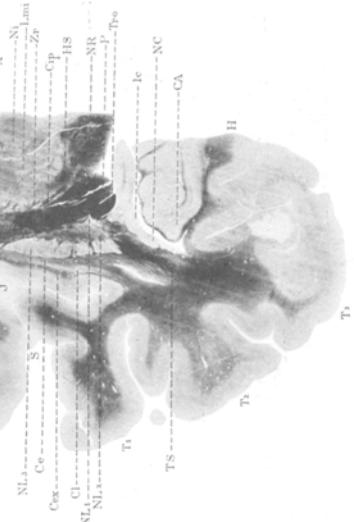


Fig. 46.

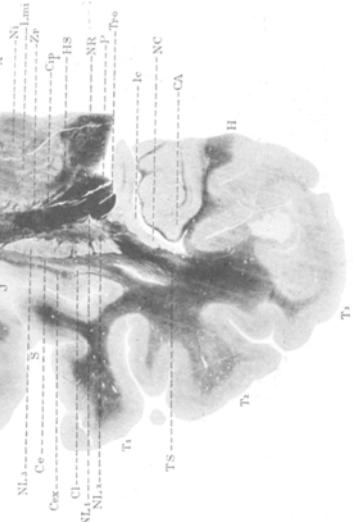


Fig. 47.



Fig. 48.



Fig. 49.

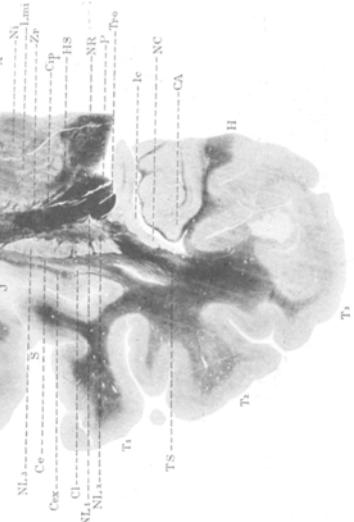


Fig. 50.

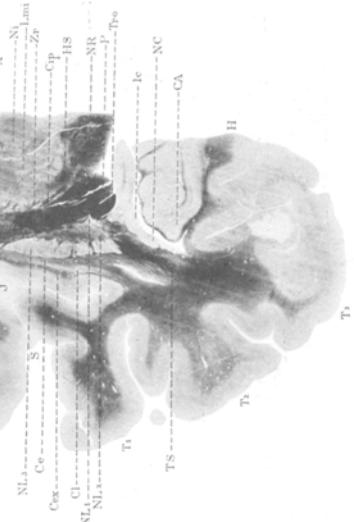


Fig. 51.



Fig. 52.

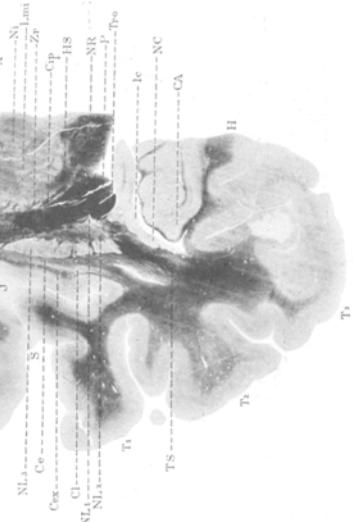


Fig. 53.

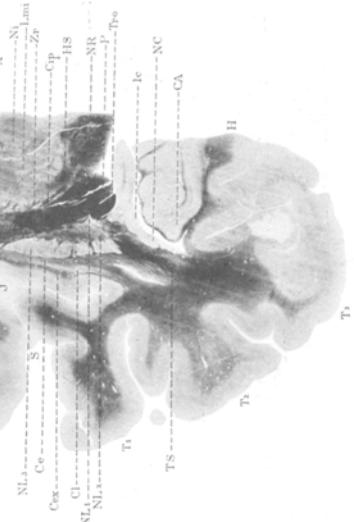


Fig. 54.

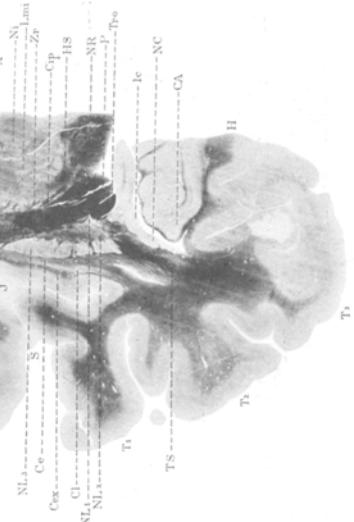


Fig. 55.



Fig. 56.

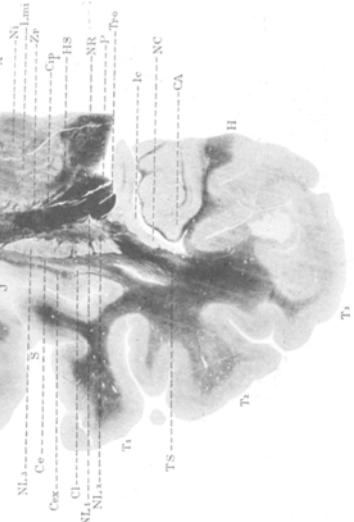


Fig. 57.

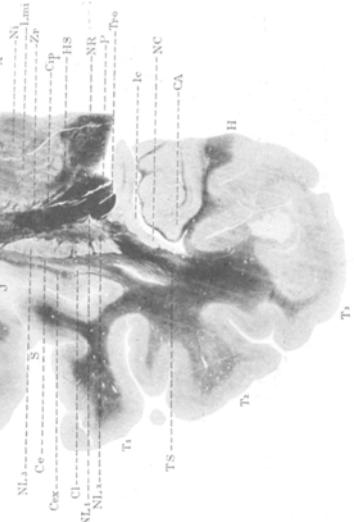


Fig. 58.

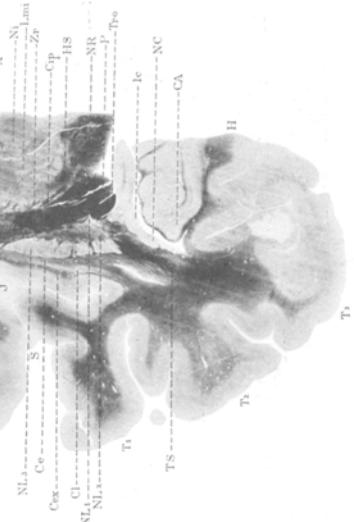


Fig. 59.

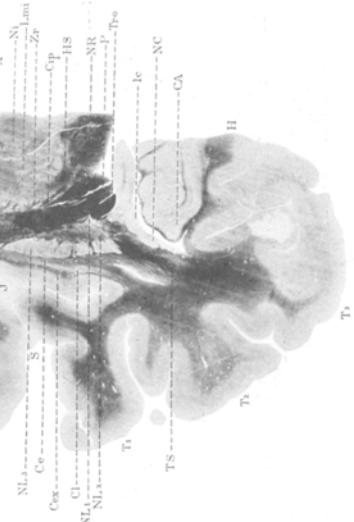


Fig. 60.

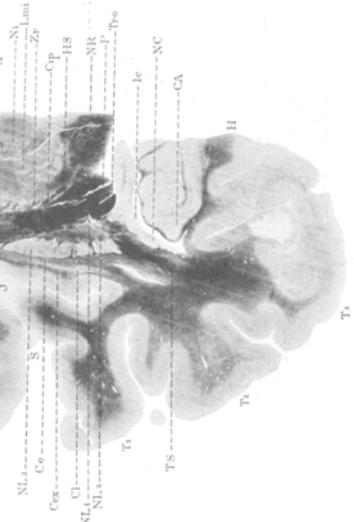


Fig. 61.

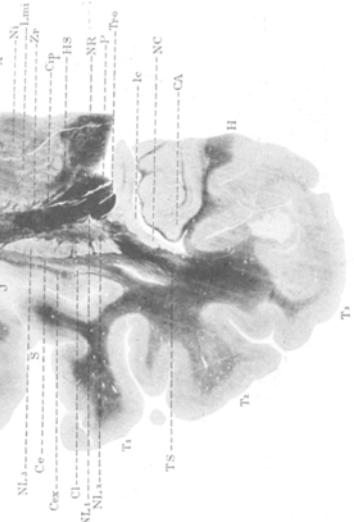


Fig. 62.



Fig. 63.

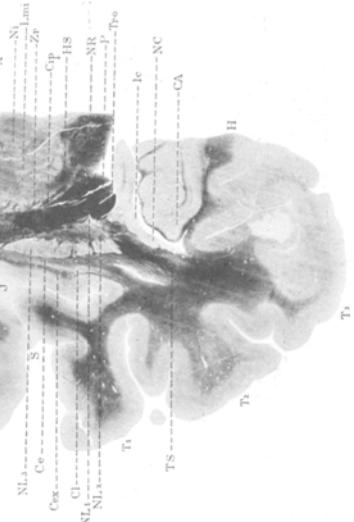


Fig. 64.



Fig. 65.



Fig. 66.

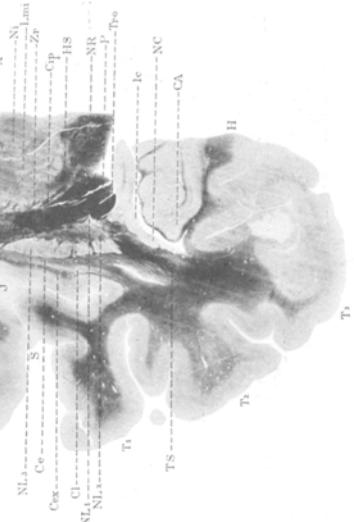


Fig. 67.



Fig. 68.



Fig. 69.

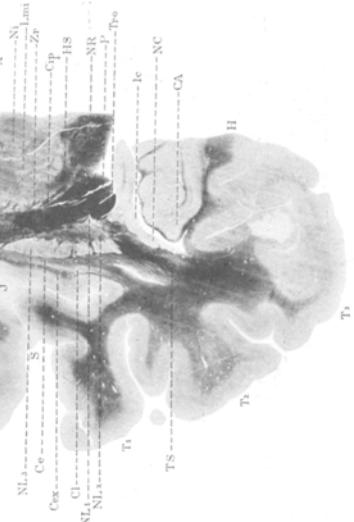


Fig. 70.



Fig. 71.

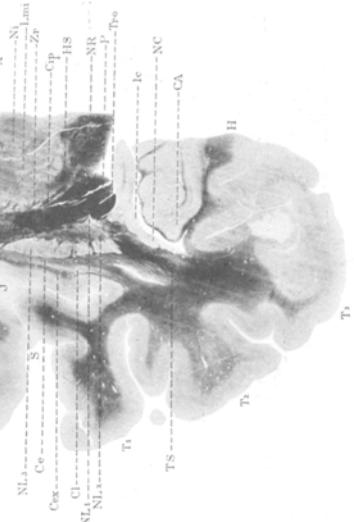


Fig. 72.

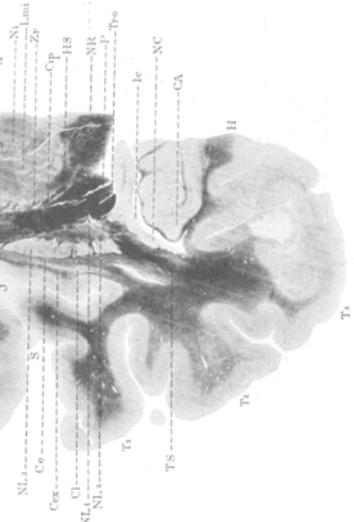


Fig. 73.

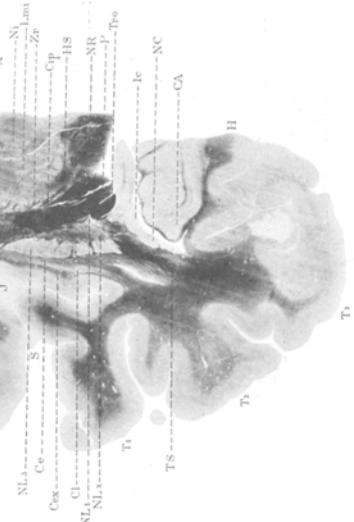


Fig. 74.



Fig. 75.

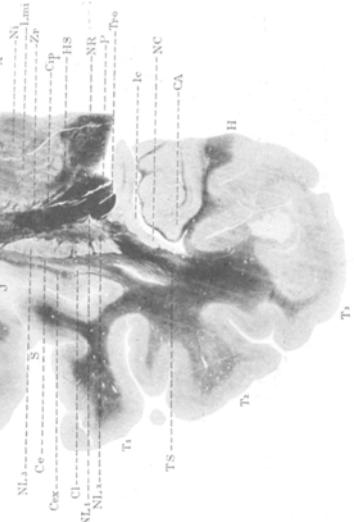


Fig. 76.

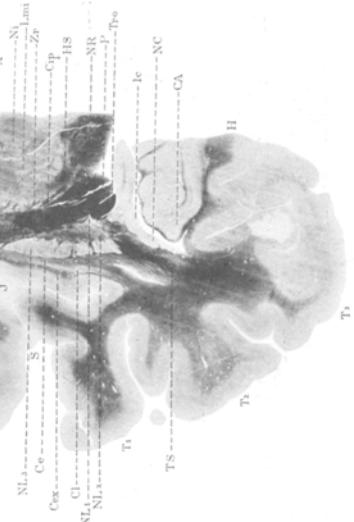


Fig. 77.



Fig. 78.

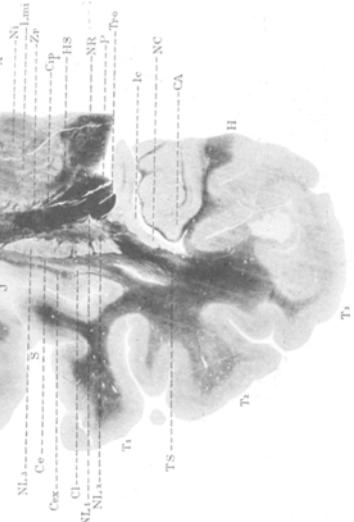


Fig. 79.

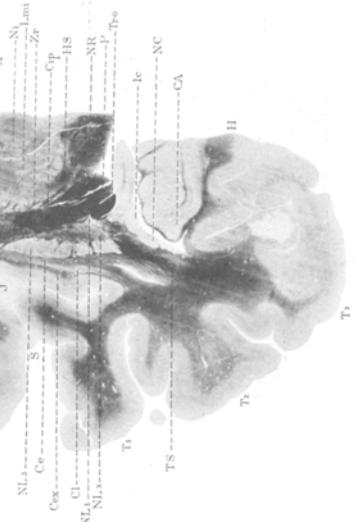


Fig. 80.

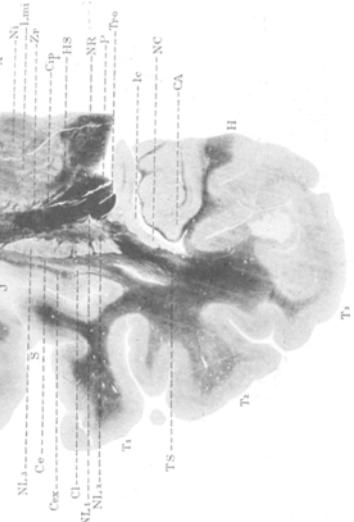


Fig. 81.

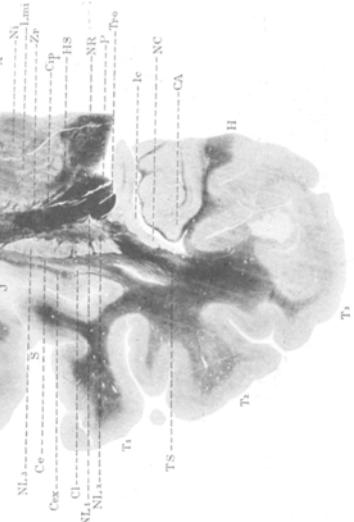


Fig. 82.



Fig. 83.

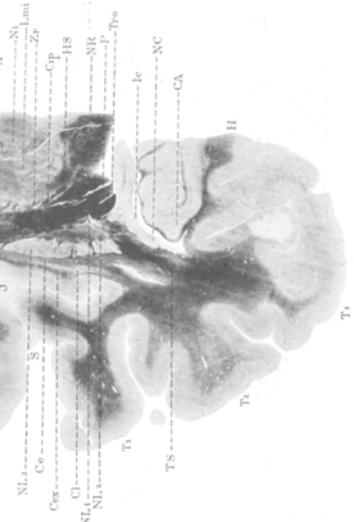


Fig. 84.

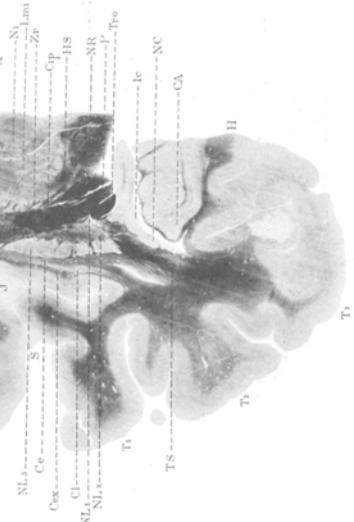


Fig. 85.



Fig. 86.



Fig. 87.



Fig. 88.

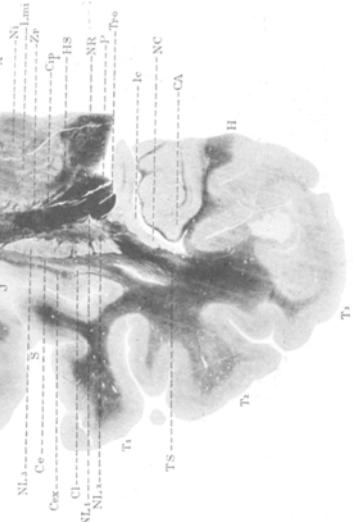


Fig. 89.



Fig. 90.

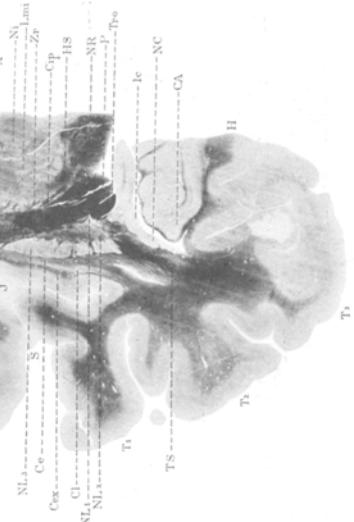


Fig. 91.



Fig. 92.

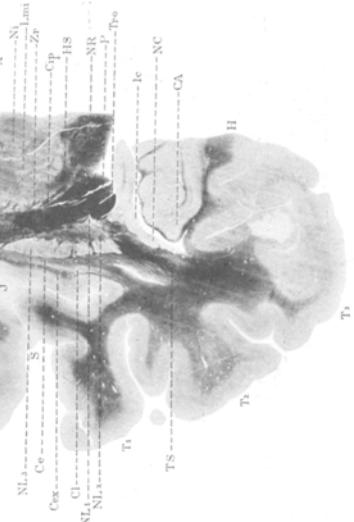


Fig. 93.



Fig. 94.



Fig. 95.

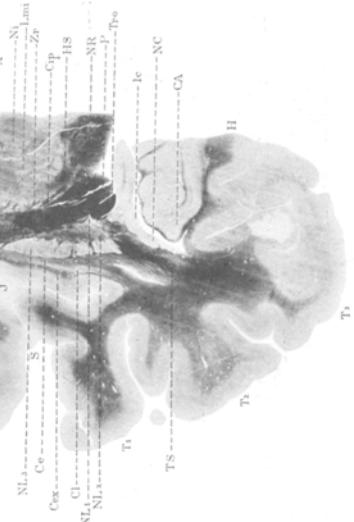


Fig. 96.

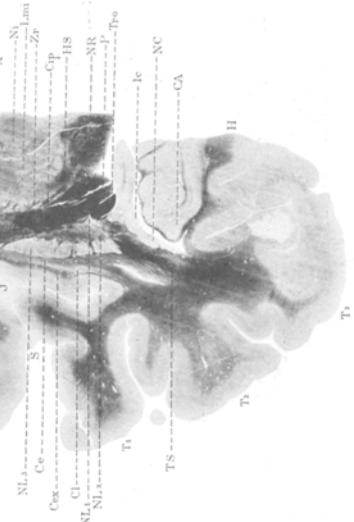


Fig. 97.

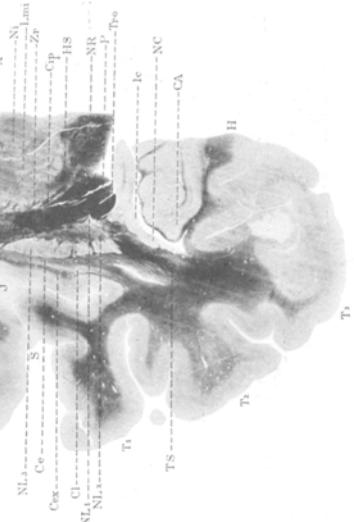


Fig. 98.

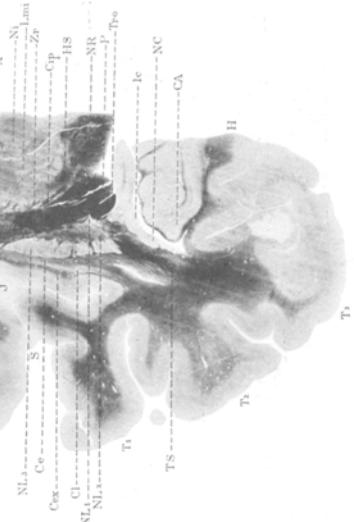


Fig. 99.



Fig. 100.

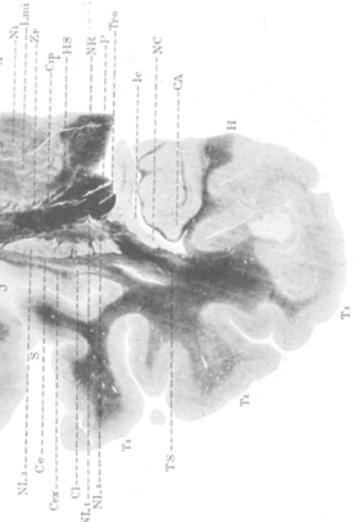


Fig. 101.





Fig. 26.

Vordere Centrahwinding.