

## XXXI.

# Ein Solitärtuberkel des Linsenkerns und des Kleinhirns, nebst Bemerkungen zur Theorie der Entstehung der Stauungspapille und zum Verlaufe der sensiblen Bahnen<sup>1)</sup>.

Von

Dr. L. Jacobsohn,

Nervenarzt in Berlin.



Der vorliegende Fall betrifft ein fünfjähriges Mädchen, welches aus gesunder Familie stammt, und das bis zum Alter von ca. 3 Jahren ganz gesund war. Um diese Zeit soll das Kind — nach Aussage der Mutter — mehrere recht schwere Krankheiten durchgemacht haben, so u. a. Keuchhusten, Bauchfellentzündung mit Bauchwassersucht, Masern und Lungenentzündung, welche das Kind ungefähr  $\frac{1}{4}$  Jahr lang beständig an's Bett fesselten.

Schon im Verlaufe dieses Krankenlagers, wie die Mutter der Patientin genauer angiebt, nach Ueberstehen der Bauchfellentzündung, bemerkte sie an dem Kinde eine Schwäche im linken Arm, und als das Kind nach all' den Krankheiten das Bett verliess, sahen die Angehörigen, dass es auch das linke Bein nachschleifte. Erst viel später, ungefähr 6 Monate nachher, soll auch das Gesicht des Kindes schief geworden sein. Ob die Schwäche im linken Arm und Bein zu gleicher Zeit, oder ob sie nach einander erfolgt war, liess sich nicht genau ermitteln. Mit Bestimmtheit wurde aber von der Mutter angegeben, dass die Schiefheit des Gesichtes erst viel später nach Bestehen der Schwäche im linken Arm und Bein aufgetreten sei. Störungen des Bewusstseins oder Erscheinungen von Krämpfen sind niemals weder zu der Zeit, als das Kind so schwer krank darniederlag, noch auch später beobachtet worden. Auch die subjectiven Beschwerden, über welche das Kind zu klagen hatte, waren ziemlich unerheblich und bestanden fast nur in gelegentlich auftretenden Kopfschmerzen in der Stirngegend; einmal soll

---

1) Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. März 1897 gehaltenen Vortrage.

das Kind auch erbrochen haben, wobei es aber zweifelhaft blieb, ob dies Erbrechen die Folge einer Verdauungsstörung gewesen ist oder eine centrale Ursache hatte.

Nur in letzter Zeit hatten sich bei dem Kinde Anfälle eingestellt, in denen es plötzlich ganz blass, matt und hinfällig wurde, die aber schon nach wenigen Minuten vorübergingen. Diese Anfälle wiederholten sich alle paar Tage einmal; von einem Schwanken oder Taumeln wurde hierbei nichts beobachtet.

**Status.** Schon als das Kind in's Zimmer trat, fiel an ihm auf, dass es das linke Bein beim Gehen nachschleifte, dass es die linke Hand gebeugt und in Contracturstellung hielt, dass das Gesicht schief nach rechts verzogen war, und dass es für sein Alter einen unverhältnismässig grossen Kopf hatte. Die Vergrösserung des Kopfes betrifft besonders den Breitendurchmesser in der Gegend des Os parietale. Der Hinterkopf ist abgeflacht, die Stirn etwas vorgewölbt. Die Nähte des Kopfes sind nicht offen und das Beklopfen des Kopfes wird an keiner Stelle schmerhaft empfunden.

Das Kind befindet sich in einem vorzüglichen Ernährungszustande, zeigt immer ein freundliches Gesicht und gibt auf alle Fragen verständige, seinem Alter entsprechende Antworten.

Die Pupillen sind bei der ersten Untersuchung gleich- und mittelweit, später wurde die linke mitunter etwas weiter gefunden als die rechte; sie reagirten beide stets prompt auf Licht und Accommodation.

Die Augenbewegungen zeigen keine Beschränkungen.

Der Augenhintergrund ist vollkommen normal.

Die linke Lidspalte ist etwas weiter als die rechte, doch ist ein merklicher Unterschied sowohl im Augenschluss, wie im Stirnrunzeln zwischen der rechten und linken Seite nicht zu constatiren.

Dagegen ist die ganze untere Gesichtshälfte in der Ruhe etwas, bei allen mimischen Bewegungen, besonders beim Lachen, stark nach rechts verzogen.

Die Zunge wird ziemlich gerade herausgestreckt.

Das Gaumensegel weicht in der Ruhe etwas nach rechts ab und wird bei Phonation stark nach rechts verzogen. Das Schlucken ist ohne Störung.

Die Sprache zeigt keine pathologische Veränderung.

Das Kind hält den Kopf immer etwas nach links geneigt, kann ihn auf Verlangen auch ganz gut nach rechts bringen; aber unbeachtet gelassen, neigt es den Kopf doch immer nach links. Die Nackenmuskelein fühlen sich auf der linken Seite fester an, als rechts.

Der linke Arm kann nur bis zur Horizontalen gehoben werden; der linke Unterarm wird im Ellenbogengelenk gebeugt gehalten und befindet sich stets in Pronationsstellung.

Die linke Hand ist etwas gebeugt, die Finger derselben in die Handfläche eingeschlagen. Die Beugung des linken Unterarms und der Hand ist einigermassen möglich; die Streckung und Supinationsbewegung des Unterarms sind sehr beschränkt, Streckung der linken Hand und Finger ist unmöglich, ebenso

ist die passive Beweglichkeit in der ganzen linken Oberextremität sehr erschwert.

Die motorische Kraft ist dem Lähmungsgrade entsprechend im linken Arm ausserordentlich gering. Elektrischer Befund normal

Es besteht keine Atrophie im Arm, ebenso ist kein Zittern desselben zu beobachten. Der rechte Arm zeigt keine Störung.

Das Kind schleift, wie schon erwähnt, beim Gehen den linken Fuss nach. Im linken Bein ergibt die genauere Untersuchung gleichfalls eine spastische Parese, aber von viel geringerer Intensität, als im Arm.

Die Sehnenreflexe sind sowohl im linken Arm, wie Bein stärker als auf der rechten Seite, ein Clonus konnte indessen nicht ausgelöst werden.

Die Sensibilität ist auf der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt, wenigstens konnte dies für die Schmerzempfindung mit Sicherheit nachgewiesen werden; das Kind reagierte auf Nadelstiche links fast gar nicht, während es rechts sehr starke Abwehrbewegungen dabei ausführte.

Die inneren Organe zeigen keine nachweislichen Störungen, speziell war das Herz nicht vergrössert, die Herztöne waren rein; der Puls war zuweilen etwas unregelmässig.

Urin enthielt weder Eiweiss, noch Zucker.

Die inneren Reflexe zeigten nichts Pathologisches.

Dieser Zustand blieb während der vierwöchentlichen Beobachtungszeit ohne jede Veränderung. Darauf wurde das Kind eines Nachts, nachdem es am Tage zuvor noch vollkommen munter gewesen, sehr unruhig und liess Urin unter sich, was sonst niemals während der ganzen Krankheit geschehen war. Am Tage darauf fühlte es sich sehr unwohl und brach fast unaufhörlich; in der folgenden Nacht wurde es besinnungslos und bekam Zuckungen.

Der Status am nächsten Tage war folgender: Patientin liegt im Bett in der Rückenlage, hält den Kopf etwas nach links geneigt und nach hinten gebeugt. Die Augenlider hängen beiderseits herab, so dass die Augäpfel nur wenig sichtbar sind. Die Bulbi sind nach links gerichtet. Hebt man die Augenlider, so bewegen sich die Bulbi ungefähr bis zur Mittellinie, um sich gleich darauf wieder in den Winkel einzustellen.

Die Athmung ist eine sehr schnelle, 60—70 Atemzüge in der Minute; die Nasenflügel werden dabei mitbewegt; der Puls beträgt ca. 140, ist regelmässig. Temperatur 39,7°.

Patientin liegt schlaff da, sieht sehr blass aus. Ab und zu bewegt sie von selbst das eine oder andere Bein, oder hebt etwas den rechten Arm oder wirft sich mit dem ganzen Körper hin und her.

Alle Glieder sind schlaff, ausgenommen der linke Arm, welcher dieselbe Haltung und Steifigkeit zeigt, wie vorher.

Patientin reagiert auf Anrufen nicht, dagegen auf leichte Nadelstiche, indem sie die gestochene Extremität etwas bewegt oder mit dem rechten Arm nach der gestochenen Stelle hinfährt.

Das Gesicht ist beiderseits schlaff, eine deutliche Differenz zwischen beiden Seiten ist nicht zu sehen.

Die Pupillen sind ungleich; die linke ist weiter als die rechte, beide reagiren auf Licht.

Patellarreflexe beiderseits nicht auslösbar.

Der Tod erfolgte am selben Tage; Tags darauf waren sämmtliche drei Geschwister krank, bei allen fing die Krankheit mit Erbrechen an, alle hatten hohes Fieber, machten einen schwer kranken Eindruck, waren aber bei Bewusstsein. Eine Schwester ist nach eintägigem Krankenlager gleichfalls gestorben.

Kurz zusammengefasst, handelt es sich in diesem Falle um ein, aus gesunder Familie stammendes, 5jähriges Mädchen, bei welchem sich im Alter von 3 Jahren im Verlaufe eines schweren Krankenlagers und noch nachher **allmählich** eine Hemiplegie der linken Körperhälfte herausbildete, welche mit Herabsetzung der Sensibilität auf der gleichen Seite verbunden war.

Bei Eintritt oder im Verlaufe dieser Hemiplegie sind Störungen des Bewusstseins oder Erscheinungen vom Krämpfen nicht beobachtet worden. Dagegen hatte sich in der gleichen Zeit der Umfang des Schädels nicht unerheblich vergrössert.

Das Kind ging ungefähr 2 Jahre nach Beginn der Lähmungen, ohne in der ganzen Zeit erhebliche subjective Beschwerden gehabt zu haben, wahrscheinlich an einer intercurrenten Krankheit (oder auch Meningitis) zu Grunde.

Was nun die Diagnose dieses Fälles anbetrifft, so konnte bezüglich des Sitzes des pathologischen Proesses kein grosser Zweifel bestehen. Es konnten, da es sich ja klinisch im wesentlichen um eine linksseitige Hemiplegie mit gleichseitiger Hemianaesthesia gehandelt hatte, nur zwei Stellen des Gehirns in Betracht kommen: 1. Die innere Kapsel der rechten Hemisphäre. 2. Die Rindenregion der Centralwindungen und des Parietallappens der rechten Seite.

Den Sitz der Affection an dieser zweiten erwähnten Stelle anzunehmen, erschien sehr unwahrscheinlich, weil wohl sicher bei Betroffensein eines so ausgedehnten Rindengebietes resp. des darunter gelegenen Marklagers entweder Bewusstseinsstörungen oder krampfartige Erscheinungen hätten auftreten müssen, was aber niemals beobachtet war.

Es konnte also demgemäß nur das Gebiet der rechten inneren Kapsel als Sitz des Proesses in Betracht kommen.

Schwieriger als über den Sitz war die Entscheidung über die Art der Affection zu treffen.

Auch dabei konnten allerdings im Grossen und Ganzen nur zwei Dinge in Erwägung gezogen werden: 1. Ein Erweichungsherd, 2. ein Tumor.

Für den Erweichungsherd sprach die Art der Lähmung und der daraus gefolgte Sitz an der Prädilectionsstelle der inneren Kapsel. Für denselben sprach auch der Umstand, dass die Lähmungen im Verlaufe und nach Ueberstehen eines sehr schweren Krankenlagers entstanden waren. Durch diese schweren und lange andauernden Krankheiten war der kindliche Organismus vermutlich einem grossen Schwächezustand verfallen, ein Zustand, welcher ja nach der Erfahrung die Bildung von Thromben in den Gefässen verursachen und im Gehirn zu Erweichungen der betreffenden Stellen führen kann.

Gegen einen Erweichungsherd sprach anderseits wiederum, dass die Hemiplegie nicht ganz dem gewöhnlichen Typus entsprach, insofern sie mit einer Herabsetzung der Sensibilität auf der gleichen Seite vergesellschaftet war, was jedenfalls sehr selten bei einer Blutung oder Erweichung an der inneren Kapsel vorkommt.

Dagegen sprach ferner vor allem das allmähliche Entstehen der Lähmungen.

Dieses allmähliche Entstehen war die hauptsächlichste Stütze für die Annahme eines Tumors. Gegen denselben kounnte wieder angeführt werden, dass fast alle Symptome, die man nach der Erfahrung bei Bestehen eines Tumors hätte erwarten können, hier fehlten, oder in ausserordentlich geringem Maasse aufgetreten waren. Es fehlte der, schwere Leiden ausdrückende, Gesichtsausdruck, den man so oft bei Tumor cerebri findet; das Kind machte im Gegentheil fast immer ein freundlich, heiteres Gesicht. Es fehlten die subjectiven Begleiterscheinungen des Tumor cerebri, wie andauernder intensiver Kopfschmerz, häufiges Erbrechen, Schwindelgefühl; (es können allerdings die in der letzten Zeit aufgetretenen Anfälle von Mattigkeit nachträglich vielleicht als Schwindelgefühl gedeutet werden) und es fehlten, was besonders hervorgehoben zu werden verdient, die pathologischen Veränderungen am Augenhintergrund (Stauungspapille), die man in den allermeisten Fällen von Tumor cerebri antrifft.

Namentlich dieser letztere Umstand war es, der das Bestehen eines Tumors nicht sehr wahrscheinlich machte.

Denn wenn hier, wie man nach dem starken Umfange des Schädels schliessen konnte, ein Hydrocephalus vorlag, und ausserdem noch ein intracerebraler Tumor bestehen sollte, zwei Dinge, von denen jedes allein schon im Stande ist, eine Stauungspapille hervorzurufen, so würde es im höchsten Grade merkwürdig gewesen sein, wenn bei Vereinigung

dieser beiden Processe eine solche nicht zu Stande gekommen sein sollte.

Ja selbst, wenn eine solche constatirt worden wäre, so würde das noch nicht die Diagnose Tumor cerebri vollständig gesichert haben, da ja, wie gesagt, der vermutete Hydrocephalus diese Wirkung allein verursacht haben konnte; indessen wäre doch die Wahrscheinlichkeit für eine pathologische Neubildung im Gehirn eine sehr grosse gewesen und die Diagnose auch dementsprechend gestellt worden.

Das Fehlen gröberer, subjectiver Beschwerden und das Nichtvorhandensein der Stauungspapille machte indessen das Bestehen eines Tumors unwahrscheinlich und es wurde deshalb die Diagnose auf einen Erweichungsherd im hinteren Schenkel der rechten inneren Kapsel gestellt. Indessen musste, um das allmähliche Entstehen der Lähmungen zu erklären, angenommen werden, dass dieser Erweichungsherd in mehreren, kleinen Schüben entstanden sei. Ausserdem wurde aus der Vergrösserung des Kopfes geschlossen, dass ein Hydrocephalus vorhanden sei.

Die Section ergab folgendes:

Der Schädelumfang war stark vergrössert, der Schädelraum besonders in der Gegend der Ossa parietalia erheblich ausgewölbt. Die Nähte waren deutlich sichtbar, aber nicht offen.

Das Schädeldach war ausserordentlich dünn und überall durchscheinend. Die Dura mater war, wie das beim kindlichen Schädel ja gewöhnlich ist, mit dem Knochen verklebt, ausserdem war sie an der linken Occipitalschuppe mit dem Knochen fest verwachsen, so dass sie hier künstlich gelöst werden musste. Die Pia war im Grossen und Ganzen zart und feucht, nur an den Centralwindungen der linken Hemisphäre zeigte sie einige Rauheiten. Ferner hatte sie in der Medianspalte eine plattenartige, etwas granulös aussehende Verdickung, welche in der Gegend des Lobulus paracentralis und noch etwas vor und dahinter sich hinzog (s. Fig. 1).

Bei der Herausnahme des Gehirns floss etwas Blut und eine relativ geringe Menge seröser Flüssigkeit ab, indessen konnte weder von einem eigentlichen Hydrocephalus externus noch internus die Rede sein.

Das Gehirn liess bei blosser Betrachtung drei in die Augen fallende Veränderungen erkennen.

Einmal war es im ganzen in seinem Volumen erheblich grösser, als es dem Alter des Kindes entsprach.

Zweitens sah man aus der hinteren Circumferenz der linken Kleinhirnhemisphäre eine Geschwulst herausragen, welche nach aussen zu mit der Dura verwachsen war. (s. Fig. 3.)

Nach der anderen Seite zu war diese Geschwulst in die Rinde und Markmasse des Kleinhirns eingedrungen und hatte letztere in gewissem Umfange erweicht (das Nähtere darüber siehe weiter unten). Die Geschwulst hatte

eine längliche, wurstähnliche Gestalt und ungefähr die Grösse der beiden Phalangen des Daumens. Sie fühlte sich fest weich an, war an der Oberfläche höckerig und zeigte auf dem Durchschnitt ein grauröthliches granulirtes Aussehen. Die inneren Partien derselben waren von härterer Consistenz und nicht so feucht wie die äusseren.

Drittens erwies sich die rechte, hintere Centralwindung fast in ihrer ganzen Ausdehnung über der convexen Oberfläche sowohl gegenüber der rechten vorderen, als besonders gegenüber der ihr entsprechenden linken, hin-

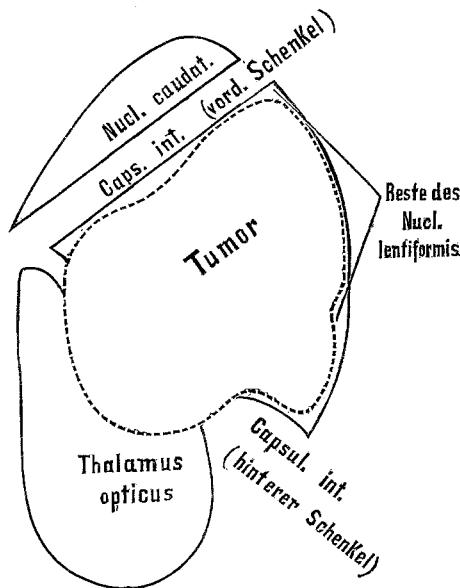


Figur 1. Convexe Oberfläche der rechten Grosshirnhemisphäre.

teren erheblich verschmälerlert (s. Figur 1). Während z. B. der sagittale Durchmesser der rechten vorderen Centralwindung von 1,0—1,8 Ctm. schwankte, war derjenige der rechten, hinteren Centralwindung 0,5—1,0 Ctm., also ziemlich  $\frac{1}{2}$  mal so gross.

Beim Betasten der rechten Grosshirnhemisphäre fühlte man unterhalb

der Centralwindungen und des vorderen Theils des Parietallappens eine feste Resistenz. Auf einem Horizontalschnitt durch die grossen Ganglien und die innere Kapsel zeigte sich, dass diese Gegend theilweise von einer grossen Geschwulst eingenommen war. Diese Geschwulst hatte auf dem Durchschnitt eine Sanduhrrform; sie nahm den ganzen Linsenkern ein (nur ganz geringe Reste desselben waren frei geblieben), sie hatte ferner gegen den vorderen Schenkel der inneren Kapsel angedrängt und letzteren verschmälert, war aber besonders durch die vorderen  $\frac{3}{4}$  des hinteren Schenkels der inneren Kapsel gewachsen und noch in den vorderen äusseren Theil des Thalamus eingedrungen (s. Fig. 2). Nach oben und nach unten zu, war sie ca. bis zur



Figur 2. Schematische Zeichnung eines Horizontalschnittes durch die Region der grossen Ganglien und des in ihnen gelegenen Tumors. Die punktierte Linie bezeichnet die sich makroskopisch scharf abhebende Grenze des Tumors (in Wirklichkeit aber war rings um diese Grenze das Gewebe noch eine schmale Zone infiltrirt).

Peripherie des Linsenkerns gekommen. Der Nucleus caudatus war frei geblieben.

Die Geschwulst hatte in der Peripherie eine grauröthliche Farbe, sah feucht aus und fühlte sich hier weich an, die centralen Theile der Geschwulst dagegen waren von grauweisser Farbe, trocken und fest. Die Peripherie der Geschwulst war ziemlich scharf abgegrenzt. Die anliegende Markmasse der äusseren Kapsel war erweicht.

Der Seitenventrikel des Gehirns war nicht erweitert.

Das ganze Gehirn wurde *in toto* in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und nach den bekannten Methoden mikroskopisch bearbeitet. Die mikroskopische Untersuchung geschah im Laboratorium des I. anatomischen Instituts zu Berlin.

Die Structur der Tumoren liess sich am besten an Schnitten erkennen, die mit Alaunhaematoxylin gefärbt waren. Betrachtete man einen solchen Schnitt, welcher z. B. durch den grossen Tumor der inneren Kapsel gelegt war, mit ganz schwacher Vergrösserung, so konnte man drei verschieden stark gefärbte Zonen erkennen: 1. eine centrale, mattblau aussehende, 2. eine mittlere, tief dunkelblau gefärbte und 3. eine peripherische, wieder heller gefärbte Zone.

Die dunkle, mittlere Zone ist diejenige, welche makroskopisch die Peripherie der Geschwulst markirt. Sie bietet mikroskopisch das Bild eines Schwammes dar, dessen Lücken heller aussehen, während die breiten Septen sehr stark tingirt sind. Die peripherische Zone bietet ein hellblaues granulirtes Aussehen dar und verliert sich allmählich nach aussen zu in die homogene Substanz der normalen Hirnmasse, während sie sich in die mittlere Zone an vielen Stellen noch tief einbuchtet. Die centrale Zone, welche am grössten ist, hat ein ganz verwaschenes mattblaues Aussehen, in welcher von Structur nur noch wenig zu erkennen ist.

Was nun der Geschwulst ein besonderes Gepräge giebt, das sind kleine, grössttentheils rundliche, bei schwacher Vergrösserung als dunkle Flecke erscheinende Gebilde, mit welchen besonders die beiden äusseren Zonen in einer Anzahl von vielen Hunderten auf einem Schnitte gleichsam bespritzt sind. Diese dunklen Flecke, welche sich am zahlreichsten in den breiten Septen der mittleren Zone vorfinden, stellen sich bei schwacher Vergrösserung als kleine Ringe dar, indem sie zum grossen Theil in ihrem Centrum erheblich heller sind, als in der Peripherie. Je mehr man von der mittleren Zone der Geschwulst nach der Peripherie geht, um so kleiner wird die Anzahl dieser Flecke, um so matter sind sie gefärbt und um so weniger lassen sie zwei verschieden stark gefärbte Abtheilungen erkennen. Dagegen ist diese peripherische Zone der Geschwulst von einer ungeheuren Anzahl rundlicher Kerne diffus infiltrirt, enthält außerdem eine sehr grosse Menge kleiner Blutgefässer und zeigt im Gegensatz zu der festen Consistenz der inneren Geschwulstpartien ein ziemlich lockeres Gefüge. In der grossen centralen Zone der Geschwulst sieht man die distincten Flecke nur noch schemenhaft, d. h. man kann an vielen Stellen noch die Umrisse derselben erkennen, aber sie selbst sind ganz verwaschen, lassen nur noch wenig an Structur erkennen, und verleihen, indem sie ziemlich dicht aneinander liegen und durch wenig Zwischensubstanz getrennt sind, der ganzen Zone ein ziemlich homogenes, gleichsam todtes Aussehen.

Was nun die dunklen Flecke anbetrifft, so sieht man sie in ihrer frischesten Art in der peripherischen Zone. Hier erkennt man, dass ein solcher Fleck aus einem kleinen, central gelegenen Gefässquerschnitt besteht, dessen Lumen gewöhnlich mit rothen Blutkörperchen angefüllt ist, und um dessen Peripherie herum ein mehr oder weniger grosser Hof liegt, welcher aus kleinen rundlichen, tief blau gefärbten, dicht aneinander gelagerten Kernen besteht.

In anderen Flecken erkennt man in der Mitte kein Gefässlumen, so dass sie in solchen Fällen ein gleichmässiges, ungefähr kreisförmiges Kernlager darstellen.

Geht man von der Peripherie mehr ins Innere der Geschwulst hinein, so sind einmal die Flecke erheblich grösser, indem zwei oder noch mehrere im weiteren Wachsthum zuerst aneinander gestossen und schliesslich verwachsen sind, und zweitens zeigen sie hier auch schon ein verändertes Aussehen, insofern der Hof, welcher das centrale Gefässlumen umgab, nicht mehr aus lauter dicht aneinandergelagerten Kernen besteht. Letzterer enthält nämlich nur noch eine kleinere Anzahl veränderter und theils zusammengebackener Kerne, während die übrige Menge zu Grunde gegangen und statt dessen eine homogene, schwach blau gefärbte Masse zu sehen ist. Der einzelne Fleck stellt sich dann öfters dar wie eine sehr grosse Zelle, insofern er aus einer homogenen Grundmasse (Zellleib) besteht, die im Inneren einen Haufen dicht aneinander gelagerter, tief dunkelblau gefärbter Kerne hat. Diese von Virchow sogenannten Riesenzellen sind hier in ausserordentlich grosser Zahl deutlich zu erkennen.

Dringt man noch weiter in die centrale Zone der Geschwulst hinein, so erkennt man noch an einzelnen Stellen umrissweise und ganz abgeblasst die rundlichen Flecke, welche hier durch Verwachsen mehrerer einen erheblichen Umfang haben. Von Kernen oder sonst irgend welcher Structur ist aber fast garnichts an ihnen zu sehen; vielmehr bietet die ganze Partie ein wenig differenzirtes, mattglänzendes Aussehen von im Absterben begriffenem oder schon abgestorbenem Gewebe dar.

Diesen eben beschriebenen Bau zeigte auch die andere Geschwulst im Kleinhirn und ebenso die Verdickung der Pia in der Medianspalte.

Obwohl die Färbung der mikroskopischen Schnitte auf Tuberkelbacillen kein positives Resultat ergab, so lassen doch der ganze Bau der beiden Geschwülste, welche sich aus lauter kleinen Tuberkeln zusammengesetzt erwiesen, ferner die eigenthümlichen Bildungen von Riesenzellen wohl kaum eine andere Deutung zu, als dass es sich bei beiden um Solitärtuberkeln handelt. Unterstützt wird diese Annahme dadurch, dass beide Geschwülste auf dem Durchschnitt im Innern das charakteristische, trockene käsig Aussehen darboten.

Schliesslich spricht auch das jugendliche Alter der Patientin dafür, dass es sich hier um Solitärtuberkeln handelte.

Ob diese Solitärtuberkeln im Gehirn primär entstanden, oder vielleicht schon Metastasen waren, herstammend von einem Processe im Abdomen, der sich dort vorher abgespielt hat, muss unentschieden bleiben, da die Section des Abdomen nicht gemacht werden konnte.

Von secundären Veränderungen, welche speciell durch den Tumor der inneren Kapsel erzeugt wurden (denn derjenige in der linken Kleinhirnhemisphäre hatte nur das anliegende Mark etwas erweicht) ist zu erwähnen:

1. Eine ziemlich starke, absteigende Degeneration des rechten Pyramidenstranges. Diese Degeneration konnte bis ins Rückenmark

verfolgt werden und zeigte sich in der gewöhnlichen Form, in welcher sie sich, wenn die Pyramidenbahn in der inneren Kapsel lädirt ist, in den distaleren Partien des Hirnstamms darzustellen pflegt.

2. Eine theilweise Degeneration der rechten medialen Schleife, welche durch den ganzen Hirnstamm bis herab zu den Kernen des Goll'schen und Burdach'schen Stranges zu verfolgen ist. Die beiden erwähnten Kerne selbst zeigten keine pathologische Veränderung. Die Bogenfasern aber, welche von diesen Kernen durch die Form. retic. zur Raphe gehen, um hier auf die andere Seite in das zwischen den Oliven gelegene Schleifenfeld überzutreten, fehlten links in erheblichem Maasse, während sie rechts gut ausgeprägt waren. Das Schleifenfeld medial von der rechten Olive war bis dorsalwärts zum Längsbündel von Markfasern gelichtet und erschien deshalb auf Weigert-Pal-Präparaten heller, als das entsprechende linke. Ebenso zeigte sich auch das rechte mediale Schleifenfeld in der Brücke und Hirnschenkel faserärmer und deshalb heller, als das linke. Ferner war die Formatio reticularis in der Brücke auf der rechten Seite faserärmer als auf der linken. Im Thalamus selbst, welcher horizontal geschnitten wurde, konnte die mediale Schleife nicht gut verfolgt werden, weil der Sehhügel unter dem Drucke der Geschwulst gelitten hatte und weniger Markfasern erkennen liess.

Vom Linsenkern, seiner Configuration oder Faserung waren nur noch ganz spärliche Reste zu erkennen (s. Fig. 2).

Das Mark unterhalb der Rinde der rechten Centralwindungen und des rechten Parietallappens war stark zerfallen und degenerirt. Ueber die Zellen der Rinde dieser Gegenden kann nichts Bestimmtes ausgesagt werden, da die Färbung mit Carmin sehr mangelhafte Bilder gab. Besonders erwähnenswerth ist aber, dass der Breitendurchmesser von mikroskopischen Schnitten durch den rechten Gyr. centralis post. ungefähr  $\frac{1}{2}$  mal so gross war, wie derjenige des rechten Gyr. centr. ant., resp. des linken Gyr. central. post.

---

Hält man nun diesen pathologischen Befund den klinischen Erscheinungen, welche während des Lebens bei der Patientin aufgetreten waren, gegenüber, so finden alle Symptome in demselben ihre genügende Erklärung. Das Betroffensein des rechten hinteren Schenkels der inneren Kapsel erklärt die linksseitige Hemiplegie und Hemihypästhesie und die allmählich sich vergrössernde Geschwulst selbst erklärt auch das allmähliche Entstehen dieser Symptome.

Die Vergrösserung des Kopfes war nicht durch einen Hydrocephalus bedingt, wie man vermutet hatte, sondern war hervorgerufen durch eine allgemeine Volumzunahme des Gehirns. Das Cerebrum wurde durch die beiden Tumoren, besonders durch die Geschwulst in der rechten inneren Kapsel im ganzen erheblich vergrössert; es hat in Folge dessen gegen die Schädeldecke gedrängt, die Knochen verdünnt und letztere, welche durch die Verdünnung noch elastischer geworden waren,

ausgewölbt. Dadurch hatte der Schädel an Umfang nicht unerheblich zugenommen.

Die klinische Besprechung des Falles könnte damit eigentlich beendet sein, wenn man nicht noch eine Erklärung dafür suchen würde, dass in diesem Falle mehrere subjective und objective Symptome nicht aufgetreten sind, die man nach der Erfahrung bei Tumor cerebri resp. Tumor cerebelli eigentlich erwarten müssen.

Zunächst ist in dieser Beziehung der Fall wieder ein Beispiel dafür, dass ein nicht unbeträchtlicher Tumor (von Daumengrösse) in einer Kleinhirnhemisphäre sitzen kann, ohne die geringsten, auf dies Organ zu beziehenden Symptome hervorzurufen. Höchstens könnte man die Nackensteifigkeit, welche auf der linken Seite bestanden hatte, darauf zurückführen, da dieses Symptom bei Kleinhirntumoren nicht selten beobachtet wird.

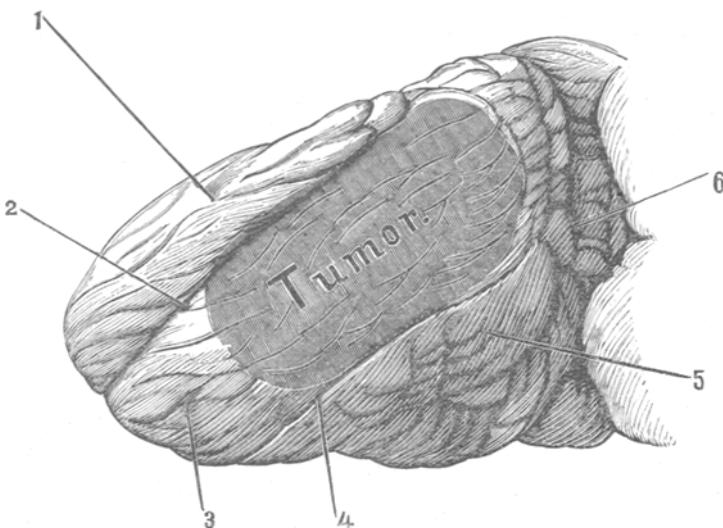
Das Phänomen der cerebellaren Ataxie fehlte jedenfalls vollkommen. Dies Phänomen, welches vordem das ganze Kleinhirn so zu sagen in Besitz hatte, ist von den neueren Forschern schon bis auf den hinteren Theil des Wurms verdrängt worden, und wer weiss, wie lange es diesen letzten Posten im Kleinhirn noch inne haben wird.

Indessen dürfte es zur Entscheidung dieser Frage vielleicht zweckmässig sein, in Zukunft bei ähnlichen Fällen, in welchen ein Tumor, oder ein anderer pathologischer Herd im Kleinhirn sitzt und in welchem die cerebellare Ataxie gefehlt hat, nicht nur eine Beschreibung vom Sitze der Affection zu geben, sondern die Grenzen des pathologischen Herdes auch genau aufzuzeichnen. Durch Zusammenstellung solcher genau aufgezeichneter Herde dürfte sich dann wohl eher ergeben, ob das Kleinhirn als solches mit dem Phänomen der nach ihm benannten Ataxie etwas zu thun hat oder nicht.

Was den vorliegenden Fall anbetrifft, so sass der Tumor zum grössten Theil im Lobus semilunaris inferior und stiess noch ein wenig an die hintere Abtheilung des Lobus semilunaris superior an. Er erreichte aber weder medialwärts zu den Wurm, von dem er ca. 1,0 Ctm. entfernt war, noch auch die laterale Peripherie, von der er ca. 1,5 Ctm. abstand. Nach innen war er ca. 1,5 Ctm. ins Kleinhirn eingedrungen und hatte in dieser Ausdehnung die Rinde und das Mark des Lobus semilunaris inferior erweicht resp. ganz zum Schwund gebracht.

Das zweite, was in diesem Falle eine besondere Besprechung verdient, ist der Befund am Augenhintergrund.

Bezüglich dieses Punktes ist hier noch etwas nachzuholen, was geeignet ist, den Fall vielleicht noch interessanter zu gestalten.



Figur 3. Linke Kleinhirnhemisphäre von hinten gesehen mit schematisch eingezeichnetem Tumor. 1. Lobus semilunaris superior. 2. Sulcus horizontalis magnus. 3. Lobus semilunaris inferior. 4. Furche, welche den Lobus semilunaris inf. vom Lobus gracilis trennt. 5. Lobus gracilis. 6. Kleinhirnwurm.

Die Patientin war vorher in der Behandlung von Prof. Oppenheim gewesen. Der Krankheitsbefund, den mir Herr Prof. Oppenheim gütigst zur Einsicht überlassen hat, weicht von dem oben ausführlich beschriebenen nur insofern ab, als im Laufe der Beobachtungszeit von O. ein mässiger Grad von Neuritis optica constatirt wurde. Diese mässige Neuritis optica verschwand aber noch während der verhältnissmässig kurzen Beobachtungszeit wieder, um im ganzen späteren Verlaufe nicht mehr aufzutreten. Das Verschwinden der Neuritis optica war gleichzeitig mit einer Besserung der Allgemeinsymptome verbunden.

Trotzdem sich also in diesem Falle zwei Tumoren, ein kleinerer im Kleinhirn und ein grösserer in der rechten inneren Kapsel gebildet hatten, war nur auf kurze Zeit ein mässiger Grad von Stauungspapille entstanden. Diese ging dann wieder zurück, obwohl die Tumoren, wenigstens wie man als wahrscheinlich annehmen kann, doch noch weiter gewachsen sind, also a priori der Druck im Innern des Schädelraumes eher zu- als abgenommen haben muss.

Der vorliegende Fall würde also, oberflächlich betrachtet, gegen diejenige Theorie sprechen, welche die Stauungspapille bei Tumor cerebri von einer Erhöhung des intracraniellen Druckes herleitet.

Hat hier aber wirklich eine nennenswerthe Erhöhung des intracraniellen Druckes bestanden? Diese Frage muss bei näherer Betrach-

tung des Falles verneint werden. Der Schädelumfang des Kindes war, wie klinisch und anatomisch festgestellt werden konnte, erheblich vergrössert; ein Hydrocephalus aber, wie er vermuthet war, wurde post mortem nicht gefunden. Es entsteht also die Frage, wodurch die Ausdehnung des Schädels, die, wie noch besonders hervorgehoben werden soll, auch keine angeborene war, zu Stande gekommen ist. Die Beantwortung dieser Frage fällt nicht schwer, wenn man sich vergegenwärtigt dass das Gehirn im ganzen an Volumen vergrössert war, und dass die Knochen des Schäeldaches ausserordentlich verdünnt waren. Indem nämlich das Gehirn durch das stetige Wachsen der Tumoren an Umfang zunahm, drängte es gegen die Knochen des Schäeldaches, verdünnte dieselben und wölbte sie nach aussen. Der Schädelraum konnte in Folge des Zurückweichens des Schäeldaches dem sich vergrössernden Gehirn ausreichenden Platz gewähren, so dass es zu einer nennenswerthen Drucksteigerung nicht kommen konnte. Dies hat klinisch auch darin seinen Ausdruck gefunden, dass die subjectiven Beschwerden, welche bei Erhöhung des intracranialen Druckes sich für gewöhnlich einstellen, in unserem Falle ausserordentlich mässig waren resp. ganz fehlten.

Nur einmal muss doch vorübergehend eine solche Drucksteigerung eingetreten sein, welche dann zur Entstehung eines geringen Grades von Stauungspapille die Veranlassung bot, die aber nach kurzer Zeit mit Nachlassen des Druckes wieder normalen Verhältnissen Platz machte.

In dieser letzteren Beziehung bietet somit der Fall eine gewisse Analogie zu denjenigen Fällen von Tumor cerebri, bei denen, sei es zur Entfernung des Tumors, oder zur Milderung der subjectiven Beschwerden, die Trepanation des Schädels gemacht wurde, und bei denen beobachtet wurde, dass nach erfolgter Trepanation die vorher beobachtete Stauungspapille sich ziemlich schnell zurückbildete.

Da dies Zurückgehen der Stauungspapille nach Trepanation des Schädels augenscheinlich infolge einer erheblichen Herabsetzung des intracranialen Druckes eintrat, so gewann die Theorie, welche das Zustandekommen der Stauungspapille bei Tumor cerebri von einer Erhöhung des Druckes im Innern des Schädels herleitet, gegenüber der anderen Theorie, nach welcher die Stauungspapille eine einfache, durch vom Tumor herrührende Toxine, erzeugte Neuritis sein soll, erheblich an Boden.

Indessen erhoben die Vertreter der Entzündungstheorie den bei der Trepanation beobachteten Thatsachen gegenüber den Einwand, dass mit dem Herausfliessen der Cerebrospinalflüssigkeit aus der Trepanationsöffnung und der dadurch bedingten Herabsetzung des intracranialen

Druckes auch die hypothetischen, vom Tumor herrührenden, Toxine aus der Schädelöffnung herausflössen, damit also auch die Ursache, wodurch nach ihnen die Stauungspapille zu Stande kommen sollte, eliminiert werde.

Diesen Einwand glaubte nun Bruns durch folgenden von ihm beobachteten Fall zu entkräften: Bei dem betreffenden Patienten sass der Tumor gerade an der Trepanationsöffnung, konnte aber bei der Operation nicht entfernt werden. Der Tumor wuchs dann nach der Operation aus der Trepanationsöffnung heraus und entlastete damit den Schädelraum vom Drucke. Da der Tumor aber direct vor der Trepanationsöffnung lag, so konnte niemals eine Spur von Cerebrospinalflüssigkeit abfließen.

Da also nach Bruns in seinem Falle eine Elimination der hypothetischen Toxine aus dem Schädelraum nicht stattfinden konnte, so musste nach seiner Schlussfolgerung das Zurückgehen der Stauungspapille einzig durch die Verminderung des intracranialen Druckes eingetreten sein, oder umgekehrt wäre nach Bruns durch diesen Fall der unumstößliche Beweis geliefert, dass die Stauungspapille bei Tumor cerebri einzig und allein durch die Erhöhung des intracranialen Druckes zu Stande komme.

Dieser Beweis, den Bruns zu erbringen geglaubt hat, kann als ein vollgültiger nicht angesehen werden.

Denn zur Elimination der im Schädelinnern angestaunten Lymphflüssigkeit ist es absolut nicht nötig, eine Oeffnung künstlich an demselben anzubringen, sondern dieselbe kann sehr gut bei Aufhebung des erhöhten intracranialen Drucks auf den Abflusswegen abfließen, auf welchen sie im normalen Zustande aus dem Schädelraum herausgeht. Ebenso wie sich bei Steigerung des intracranialen Druckes z. B. durch einen Tumor cerebri Abflusswege der Lymphe im Schädelraum zum grösseren oder geringeren Theil verlegen werden und dadurch eine Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit zu Stande kommen muss, so kann auch umgekehrt bei Schwinden dieses Druckes und nachträglichem Freiwerden der Abflusswege die Lymphflüssigkeit auf diesen natürlichen Bahnen wieder abgehen. Dieses kann in dem von Bruns angeführten Falle eingetreten sein, als durch das Herauswachsen des Tumors aus dem Schädelraum letzterer vom Drucke befreit wurde und dies ist auch wahrscheinlich in dem hier beschriebenen Falle eingetreten, ohne dass eine Trepanation gemacht ist, sondern allein dadurch, dass der elastische, kindliche Schädel dem andrängenden Gehirn gegenüber nachgiebig war und sich nach aussen erweiterte.

Wenn nun aber die gestaute Lymphflüssigkeit bei Aufhören des

intracraniellen Druckes doch aus dem Schädelinnern heraus kann, so ist damit der Einwand, den die Vertreter der Entzündungstheorie erhoben haben, dass nämlich mit dem Abfliessen der Lymphflüssigkeit auch die in ihr enthaltenen Toxine aus dem Schädelinnern eliminiert werden, nicht entkräftet.

Zwar hat Bruns in einer Entgegnung auf meinen Vortrag (siehe Neurol. Centralbl. 1897. No. 9) seinen Standpunkt zu vertheidigen gesucht, indem er meint, dass er die von mir angegebene Möglichkeit des Abfliessens der gestauten Lymphflüssigkeit nicht übersehen habe. Aus dem Wortlaut seiner in der Real-Encyclopaedie über diesen Punkt gegebenen Erklärung geht dies indessen sicherlich nicht hervor. Und auch die anderen in der Entgegnung angeführten Momente, die ja schon vielfach bei Besprechung des Zustandekommens der Stauungspapille discutirt sind, und die deshalb hier nicht nochmals wiederholt zu werden brauchen, reichen nicht aus, um der Stauungstheorie zum endgültigen Siege zu verhelfen.

Auch die von Hoche neuerdings zu Gunsten der Stauungstheorie geäusserte Ansicht, dass der Process, welcher bei Tumor cerebri sich am Nervus opticus etabliert, in Parallel zu setzen sei mit den Druckveränderungen, welche man in ähnlichen Fällen an den Rückenmarks-wurzeln findet, ist nicht beweisend, einmal weil die Ursache dieser Veränderungen, welche in einzelnen solchen Fällen an den Rückenmarks-wurzeln beobachtet sind, nicht ganz sicher ist und zweitens weil diese Veränderungen, so weit bis jetzt bekannt, immer nur leichter und ziemlich unbestimmter Natur waren, während am Opticus doch in sehr vielen uncomplicirten Fällen (Gowers, Deutschmann, Elschnig) starke Veränderungen echt entzündlicher Natur constatirt worden sind.

Am wahrscheinlichsten scheint mir folgende Erklärung bezüglich des Zustandekommens der Stauungspapille zu sein, die ich schon gegenüber der Entgegnung von Bruns im neurologischen Centralblatt an eben der Stelle abgegeben habe: Es werden von der im Gehirn sich entwickelnden Geschwulst irritirende Stoffe abgegeben und von der Lymphflüssigkeit aufgenommen. Indem sich letztere durch den wachsenden Druck im Schädelinnern anstaut, häufen sich auch die abgesonderten Toxine in ihr zu beträchtlicher Menge an. Indem nun eine Verbindung des Subarachnoidalraums des Gehirns mit dem Scheidenraum des Sehnerven existirt, kommt auch eine Ansammlung dieser Toxine in letzterem zu Stande und ruft an der Papille die bekannten Entzündungserscheinungen hervor.

Schwindet umgekehrt durch irgend einen Umstand der intracraniele Druck, so werden die Abflusswege der Lymphe freier, dieselbe hat so-

mit keine Gelegenheit sich auzustauen und in Folge dessen findet auch keine Anhäufung von irritirenden Stoffen im Schädelinnern statt. Wenn nun an die entzündete Papille keine neuen Toxine herankommen, so wird die Entzündung aus Mangel an neuer Nahrung nachlassen resp. völlig verschwinden.

Geringe Spuren von Toxinen müssen natürlich, solange der Tumor im Schädelinnern ist, auch in der Lymphflüssigkeit kreisen, aber diese reichen nicht aus, um eine Entzündung hervorzurufen.

Der irritirende Reiz ist also das eigentlich ursächliche Moment der Stauungspapille; derselbe kann aber bei Tumor cerebri seine Wirkung nur entfalten, wenn er durch den erhöhten intracraniellen Druck sich im Schädelinnern anhäuft und in dieser angehäuften Menge an die Papille gebracht wird.

Sollte sich die von Adamkiewicz vertretene Ansicht, welcher experimentell den Nachweis erbracht zu haben glaubt, dass ein sogenannter Hirndruck überhaupt nicht existire, als richtig erweisen, so wäre damit der Stauungstheorie vollkommen der Boden entzogen; indessen bedürfen diese Experimente und die darauf sich stützenden Schlussfolgerungen wohl noch weiterer Prüfung.

Was die anatomischen Verhältnisse dieses Falles anbetrifft, so ist das einzig Auffallende in dem Sectionsbefunde, welches eine besondere Besprechung verdient, die erhebliche Verschmälerung der rechten hinteren Centralwindung (s. Fig. 1).

Wie ist dieselbe zu erklären?

Das nächste, woran man denken muss, ist, dass diese Verschmälerung durch den Druck der Geschwulst selbst zu Stande gekommen ist.

Indessen ist es von vornherein nicht wahrscheinlich, dass der Tumor gerade auf diese Windung allein gedrückt haben sollte. Dagegen spricht die allgemeine Vergrösserung des Gesamtgehirns; zweitens müsste bei alleiniger Druckwirkung der Geschwulst auf die rechte hintere Centralwindung letztere wohl erheblich abgeplattet sein, was nicht der Fall ist, und drittens spricht auch dagegen, dass die hintere Centralwindung (der medialste Theil ausgenommen) in ihrem ganzen Verlaufe gleichmässig verschmäler erscheint.

Eine zweite Erklärung könnte die sein, dass die schmale rechte hintere Centralwindung eigentlich in ihrer Breite dem Alter des Kindes entspricht, während die anderen durch den Druck der Geschwulst abgeplattet und deshalb verbreitert wären. Aber auch diese Erklärung ist nicht stichhaltig. Denn einmal ist nicht recht ersichtlich, warum gerade die rechte hintere Centralwindung, obwohl sie direct über der Geschwulst lag, vom Drucke derselben nicht getroffen wurde, während die anderen

Windungen, besonders diejenigen der linken Seite, auf welcher der Tumor nicht sass, demselben in so hohem Maasse ausgesetzt gewesen sein sollten. Und zweitens entspricht auch die Breite der rechten hinteren Centralwindung nicht derjenigen, wie sie dem Gehirne eines 5 jährigen Kindes zukommt.

Es bleibt also wohl nichts anders übrig, als diese Verschmälerung zurückzuführen auf den Ausfall von Fasermassen, welche vom Tumor zerstört worden sind und die in der hinteren Centralwindung ihr Ende haben, d. h. auf den Ausfall von sensiblen Fasermassen.

Ueber den Verlauf der sensiblen Bahn, welche sich ja, wie jetzt bekannt, aus vielen Systemen zusammensetzt, und die deshalb sowohl aufwärts, wie abwärts degeneriren kann, stehen sich zur Zeit zwei Ansichten gegenüber. Die eine, von Hösel und Flechsig vertreten, besagt, dass die sensiblen Fasern ohne Unterbrechung von den Kernen der Hinterstränge bis zur Hirnrinde verlaufen; die andere Ansicht, von Mahaim, Monakow, Moeli, Dejerine, Bielschowsky, Lasursky u. A. vertreten, meint dagegen, dass die sensible Bahn auf ihrem Wege zur Hirnrinde eine oder sogar mehrere Unterbrechungen im Thalamus resp. den grossen Ganglien erleide.

Die letztere Ansicht dürfte wohl gegenwärtig die meisten Anhänger haben, da sie durch eine grosse Anzahl pathologischer Fälle und auch auf Grund experimenteller Untersuchungen gestützt wird.

Erleidet nämlich die sensible Bahn auf ihrem Wege von den Kernen der Hinterstränge bis zum Thalamus durch irgend einen pathologischen Process eine Unterbrechung, so degenerirt sie abwärts bis zu den Kernen der Hinterstränge und aufwärts bis zum Thalamus. Findet ferner die Unterbrechung an der Hirnrinde oder zwischen dieser und dem Thalamus statt, so degenerirt die sensible Bahn bis zum Thalamus, aber nicht über diesen hinaus. Die Degeneration, welche in einem solchen Falle Hösel über den Thalamus hinaus bis zu den Kernen der Hinterstränge beobachtet haben will, wird von v. Monakow u. A. nicht als solche, sondern als eine secundäre Atrophie betrachtet. Sitzt schliesslich ein Herd im Thalamus selbst, so wurde gewöhnlich auch nur eine secundäre Atrophie, zuweilen (z. B. von Jacob) eine Degeneration der Schleife nach abwärts davon gefunden; von einer Verkleinerung der Rindenregion ist aber in solchen Fällen nichts berichtet.

Was die Frage anbetrifft, ob die Schleife im Thalamus eine Unterbrechung erleidet oder nicht, so ist dieser Fall nicht geeignet, etwas entscheidendes nach der einen oder anderen Richtung zu bringen. Obwohl der Tumor zum allergrössten Theil zwischen Hirnrinde und Thalamus sass, hat er letzteren doch nicht ganz verschont, indem er in das

vordere, äussere Viertel desselben eingedrungen ist. Aber selbst, wenn dies nicht der Fall wäre, so würde immer noch die Druckwirkung in Frage kommen, die der Tumor auf den Thalamus ausgeübt hat. Nur soviel ist sicher, dass es sich hier nicht um eine Atrophie, sondern um eine Degeneration eines Theiles der Schleifenbahn handelte, und zwar von Fasern, welche zum Theil in der Brücke ihr Ende finden, zum anderen Theil von solchen, welche bis zum Nucleus funic. gracilis et cuneati gehen.

Dagegen dürfte der Fall geeignet sein, einen Beitrag zu der Frage zu liefern, ob die sensible Bahn ausser im Thalamus opticus auch noch im Linsenkern eine Station macht.

Hält man sich vor Augen, dass hier der Linsenkern vom Tumor fast vollkommen zerstört war, und dass die hintere Centralwindung der gleichen Seite um die Hälfte verschmälert war, und bedenkt man ferner, dass diese Verschmälerung durch eine andere Ursache als durch Faserdegeneration nicht befriedigend erklärt werden kann, und dass schliesslich in Fällen, in welchen ein pathologischer Herd nur allein im Thalamus oder den angrenzenden Partien sass, von einer solchen Verschmälerung der Centralwindung nichts berichtet ist, so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass wenigstens ein Theil der sensiblen Bahn zwischen den Hinterstrangkernen und der Hirnrinde, ausser im Thalamus auch noch im Linsenkern eine Station hat, und dass erst bei Zerstörung dieser letzten unterhalb der Rinde gelegenen Station die entsprechenden Fasern bis zur Rinde zu Grunde gehen und durch ihren Ausfall eine secundäre Verschmälerung des betroffenen Theiles hervorrufen.

Eine Verbindung der Schleifenbahn mit dem Linsenkern speciell dem Globus pallidus ist schon von Flechsig, Bechterew, Obersteiner, Jacob u. A. angenommen worden, während Dejerine auf Grund mehrerer pathologischer Fälle einen solchen Zusammenhang läugnet. Indessen scheinen die von Dejerine untersuchten Fälle zur Entscheidung dieser Frage nicht ganz geeignet zu sein, da bei ihnen entweder Rindenregion und centrale Ganglien gleichzeitig afficirt waren oder der Linsenkern nur theilweise in Mitleidenschaft gezogen war.

### Literatur-Verzeichniss.

1. A. Adamkiewicz, Hirndruck und Druck im Gehirn. Wiener medicin. Wochenschr. No. 29—31.
2. E. Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirns nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogenannten cerebellaren Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 114. S. 173.

3. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.
4. M. Bielschowsky, Obere Schleife und Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1895. S. 205.
5. Böhm, Ueber cerebellare Ataxie nebst einem Beitrag zur Lehre von den Kleinhirngeschwülsten. Inaug.-Diss. Strassburg 1891.
6. Bruce, On a case of descending of the lemniscus consequent on a lesion of the cerebrum. Brain. Winter 1893.
7. Bruns, Tumor cerebri. Eulenburg's Real-Encyklopädie der ges. Heilkunde. VII. Bd. III. Auflage.
8. Derselbe, Zur Genese der Stauungspapille. Neurol. Centralbl. 1897. S. 427.
9. J. Dejerine, Sur un cas d'Hemianaesthésie de la sensibilité générale observé chez un hemiplegique et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil. Arch. de physiol. 1890. S. 558.
10. M. et Mme. Dejerine, Sur les connexions du ruban de Reil avec la corticalité cérébrale. Compt. rend. de la Société de Biol. 1895. 6. April.
11. Deutschmann, Ueber die Neuritis optica.
12. Ebstein, Symptomlos verlaufende Fälle von Cerebellarerkrankung. Virchow's Archiv Bd. 49. S. 145.
13. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. 1896.
14. Elschnig, Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 41. Abth. 2. S. 179.
15. Flechsig und Hösel, Die Centralwindung ein Centralorgan der Hinterstränge. Neurol. Centralbl. 1890.
16. Greiwe, Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel, beziehungsweise in der Haube mit Degeneration der Schleife. Neurol. Centralblatt. 1894. S. 184.
17. W. R. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten.
18. A. Hoche, Archiv f. Augenheilk. Bd. 35. Heft 2—3.
19. Homen, Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. 88. Heft 1.
20. Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 2.
21. Derselbe, Beiträge zur Anatomie der Schleife. Neurol. Centralbl. 1894. S. 546.
22. Derselbe, In Sachen „Rindenschleife“. Neurol. Centralbl. 1893. S. 576.
23. Chr. Jacob, Ein Beitrag zur Lehre vom Schleifenverlauf (obere Rinden- und Thalamusschleife). Neurol. Centralbl. 1895. S. 308.
24. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. II. Band: Nervensystem. Leipzig, 1896.
25. Lasurski, Ueber die Schleifenbahn. Neurol. Centralbl. 1897. S. 526.
26. B. Lennbach, Ein symptomlos verlaufener Fall von Kleinhirntumor. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. 1. 1891. S. 319.

27. Macdonald, Notes on a case of tumour of the cerebellum with an absence of all symptoms. Brain 1890.
  28. Mahaim, Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thal. optic. und der Regio subthal. Dieses Archiv Bd. XXV. Heft 2.
  29. Derselbe, Zur Frage „Rindenschleife“. Neurologisches Centralbl. 1893. S. 682.
  30. P. Meyer, Ueber einen Fall von Ponshaemorrhagie mit secundärer Degeneration der Schleife. Dieses Archiv Bd. XIII. Heft 1.
  31. Derselbe, Beitrag zur Lehre der Degeneration der Schleife. Dieses Archiv Bd. XVII. S. 438.
  32. Moeli, Ueber atrophische Folgezustände in sensiblen Bahnen des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1893. S. 503.
  33. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalam. etc. Dieses Archiv Bd. XXVII. S. 447.
  34. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
  35. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1892.
  36. H. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, aus Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie. IX. Bd.
  37. Rossolimo, Zur Physiologie der Schleife. Dieses Archiv Bd. XXI.
  38. H. Schlesinger, Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegeneration. (Arbeiten aas dem Laborat. von Prof. Obersteiner. 1896.)
  39. Schomerus, Fünf Fälle von Tumor cerebelli. Inaugural-Dissertation. Halle 1890.
  40. Spitzka, Contribution to the anatomy of the lemnicus. The Medical Record. 1884.
  41. J. Taylor, Optic Neuritis in its relation to intracranial tumour and trephining. Ophthal. Society's Transactions. Vol. XIV.
  42. Wetzel, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Inaugural-Dissertation Halle 1890.
-