

XV.

Ueber einen Fall von Erweichung im dorsalen Theil der Brücke.

Von

Dr. Albert Ransohoff

in Hördt i. E.

(Hierzu Tafel IX.)

Vor Kurzem hat v. Bechterew¹⁾ einen Fall von Ponserkkrankung beschrieben, bei dem ausser einer Anzahl nicht ungewöhnlicher Symptome auch zwangsmässiges Lachen und Weinen beobachtet werden konnte. Der Verfasser macht auf das Eigenartige dieser Erscheinung, die man bis dahin nur bei mehr central sitzenden Herden beobachtet hatte, aufmerksam; leider fehlt die Autopsie. Ich fand hierin die Veranlassung zur Mittheilung des folgenden, bereits vor längerer Zeit untersuchten Falles, bei dem gleichfalls intra vitam zwangsmässiges Lachen aufgetreten war, während die übrigen Symptome einen Ponsherd diagnosticiren liessen. Die Autopsie ergab denn auch eine Erweichung im Pons bei Intactheit der centralwärts liegenden Gehirnpartien.

Krankengeschichte.

Frau Fr. . . . wurde am 7. Mai 96 in Stephansfeld aufgenommen. Die Anamnese ergab: Pat., jetzt 55 J. alt, war bereits im Okt. 1867 zum ersten Mal in St. zur Behandlung gekommen. Während der Verbüssung einer Gefängnisstrafe (wegen „Vols et abus de confiance“) erkrankt, wurde sie auf Grund eines Attestes, dass sie an „Monomanie de suicide“ ohne „délire“ leide, hier aufgenommen und mit kurzer Unterbrechung bis Okt. 1873 behandelt, dann als genesen entlassen. Pat. hat sich bald nachher wieder verheirathet — aus der ersten Ehe war ein noch lebendes Kind vorhanden — und eine mit

1) v. Bechterew, Ueber eine Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und Zwangswainen etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. 3./4. Heft.

Abort (wann?) endende Gravidität durchgemacht. Später wurde sie von dem Ehemann verlassen und musste sich Jahre lang allein durchschlagen. Infolgedessen soll sie von Neuem psychisch erkrankt sein und wurde Anfangs der 90er Jahre ein Jahr lang in einer französischen Anstalt behandelt. Im Jahre 1896 wurde sie, auf einer Reise nach dem Elsass, auf der Landstrasse von einem Schlaganfall betroffen, der ihre Ueberführung in ein Krankenhaus (Bürgerspital in Zabern) erforderlich machte (2. April 96). Dort wurde ausser der Lähmung eine Psychose constatirt. Die infolge widersprechender Angaben etwas unklare Geschichte dieses Anfalles wird weiter unten besprochen werden. Nach ärztlichem Zeugniß ist die Fr. . . . mehrere Tage bewusstlos gewesen; nach dem Erwachen hatte sie Hallucinationen und Erregungszustände.

Status bei der Aufnahme in Stephansfeld (7. Mai 96). Mässig grosse, kräftig gebaute, regelmässige Figur; mittlerer Ernährungszustand.

Linke Gesichtshälfte, inclusive Stirngebiet, ist völlig schlaff. Lidschluss links unmöglich. Mund stark nach rechts verzogen.

Rechter Bulbus steht gerade aus und kann nicht seitlich bewegt werden. Linker Bulbus stark einwärts rotirt, seitlich nicht beweglich. Auch Convergencebewegung auf keinem Auge möglich. Es besteht gleichnamige Diplopie, hauptsächlich für links befindliche Objecte (doch sind die Angaben der Kranken nicht constant). Linke Pupille lichtstarr, rechte reagirt auf Licht und bei Convergenceversuch träge. Bei passivem Schluss des linken Auges erweitert sich die rechte Pupille, auch wenn derselben ein Licht vorgehalten wird. Gesichtsfelder nicht eingeschränkt. (Prüfung des linken Auges kann wegen der Einwärtsrotation nur annäherungsweise stattfinden.) S beiderseits erheblich herabgesetzt. Gegenstände richtig erkannt und benannt (Messer, Schlüssel), Finger mit jedem Auge gezählt. Conjunctiva bulbi sinistri stark injicirt.

Zunge wird gerade und ohne Tremor vorgebracht. Der weiche Gaumen steht rechts höher als links. Differenzen im Geschmack nicht nachzuweisen.

Extremitäten activ und passiv frei beweglich. Die grobe motorische Kraft ist jedoch zweifellos herabgesetzt. Händedruck rechts schwächer; die beabsichtigte Beugung des gestreckt daliegenden rechten Beines lässt sich leicht unterdrücken. Rechtes Bein beim Gehen deutlich nachgeschleift. Patientin empfindet selbst ihre rechtsseitigen Paresen. Patellarsehnenreflex beiderseits gewöhnlich; Triceps- und Radiusreflex rechts lebhafter als links.

Nadelstiche werden an Händen, Füßen und den Gesichtshälften als solche empfunden und von einfachen Berührungen mit dem Nadelknopf unterschieden, auch allenthalben richtig localisirt. Pat. behauptet gleichwohl, in der rechten Gesichtshälfte weniger gut zu fühlen, als links „ein bisschen undeutlich“. Auch bei wiederholter Prüfung das gleiche Resultat. An der rechten Hand und dem rechten Fuss das Gefühl des Geschwollenseins, Ameisenkriechens.

Sprachverständniß und Wortproduction nicht gestört. Articulation besonders der Lippenbuchstaben erschwert.

Bewusstsein nicht gestört, Gemüthslage nicht einseitig gefärbt. Patientin begrüsst ihre frühere hiesige Bekanntschaft mit lebhafter Freude. Ueber ihre

Erkrankung giebt sie noch selbst an: vor 5 Wochen Schlaganfall, 3 Wochen (?) sei sie ohne Besinnung gewesen. Dann habe sie Stimmen gehört „du bist nichts mehr“, „ich habe deinen Mann geholt“ u. s. w. Auf ihrem Bett sah sie Kinder und Hunde. Dieselben Hallucinationen bestanden zur Zeit früherer psychischer Erkrankungen. Die Stimmen bestehen jetzt noch. Pat. ist reinlich und äusserlich geordnet.

14. V. 96. Temperatursinn auch rechts nicht gestört. Unsicherheit in den Bewegungen der rechten Hand.

12. VI. Gesichts- und Gehörshallucinationen, auch traumhafte Erlebnisse. Zornige Erregung.

5. VIII. Sehr lebhaft Hallucinationen, jetzt öfter depressiver Natur. Lebensüberdruß.

7. VIII. Störung der Herzthätigkeit. Noch immer — inconstante — Doppelbilder. 19. IX. Zwangslachen, von Pat. selbst als etwas zwangsmässiges empfunden und ohne äussere Veranlassung auftretend. Pat. meint, „meine Position ist nicht zum Lachen“, ihr sei nicht lächerlich zu Muthe. 11. XII. Vorübergehend Urinretention. 6. I. 97. Nach einer vorübergehenden Sprachlähmung und Behinderung des Schluckens ist eine Verschlimmerung der Articulationsstörung und der rechtsseitigen Paresen zu beobachten. RP > LP. PLR beiderseits vorhanden. 12. II. Gebraucht die rechte Hand wieder besser. Zwangslachen ist seit längerer Zeit nicht mehr beobachtet. 20. VII. Vorübergehend aphonisch. Paraesthesien im Bereich der rechten Mamma. 7. IX. Zwangslachen hat sich wieder eingestellt. 14. X. Viel Gesichts- und Gehörshallucinationen, meist ängstlichen Inhalts.

18. I. 98. In letzter Zeit häufig Anfälle von Zwangslachen, über die Pat. sehr unglücklich ist.

Status: Rechter Bulbus nach aussen, oben und unten frei beweglich, nach innen nur wenig über die Mittellinie. Gesichtsfeld frei. Linker Bulbus steht fest im inneren Augenwinkel. Auswärtsbewegung ganz unmöglich. Bewegung nach oben und unten beschränkt. S fast = 0 (Hornhautnarben, Katarakt). Es ist daher nur eine monoculare Prüfung der Bewegungen des rechten Auges möglich.

Linker Facialis (auch der Stirnfacialis und Orbicularis oculi) völlig paralytisch. Die rechte Hand hält Pat. meist in leichter Beugstellung, doch sind die Bewegungen der Finger- und anderen Gelenke activ und passiv frei. Motorische Kraft deutlich schwächer als links. Starke Bewegungsataxie. An der linken oberen Extremität ist eine Motilitätsstörung nicht festzustellen (auch keine Ataxie). In den unteren Extremitäten ist die motorische Kraft beiderseits, rechts anscheinend etwas mehr, herabgesetzt. Bei Rückenlage sind die Bewegungen frei, aber unsicher. Beim Gehen muss Pat. gestützt werden. Der Gang ist atactisch-paretisch. Das rechte Bein wird nachgeschleift und oft im Bogen herumgeführt. Kniephänomene etwas gesteigert. Kein Fussklonus.

Sensibilitätsstörungen nicht mehr festzustellen. Articularische Sprachstörung.

21. I. PLR rechts erhalten. Ophthalmoskopischer Befund rechts normal.

Links ist eine Lichtreaction der Pupille nicht zu erzielen. Pupille eng, verzogen. Hintere Synechien. Alte Hornhautflecke. Katarakt. Chronische Con-junctivitis.

18. II. Beschwerden unbestimmter Art beim Uriniren. Keine Retentio. Der Urin ist alkalisch, enthält Tripelphosphat und Zellen. Frischer Schub einer zu Recidiven neigenden Keratitis (links).

15. III. Die Parese der rechten Seite hat seit einigen Tagen — ohne Insult — auffallend zugenommen. Hebung des Armes, Streckung der Hand erfolgen ohne jede Kraft; der gleiche Befund am rechten Bein. Auch links ist die motorische Kraft jetzt stark herabgesetzt. Patientin kann weder gehen noch stehen. Von 2 Personen gestützt lässt sie das rechte Bein am Boden schleifen; eine Vorwärtsbewegung ist ihr auch so unmöglich. Kniephänomene, sowie Sehnenphänomene der oberen Extremitäten sind beiderseits gesteigert. Links deutlicher Fussklonus; rechts ist ein solcher nicht zu erzielen.

Die Muskulatur des rechten Daumenballens und Adductor pollicis ist atrophisch.

Zunge wird gerade herausgestreckt, gut nach allen Seiten bewegt, zittert nicht. Sprache fast unverständlich. Auf der Cornea des linken Auges ein stark infiltrirtes Ulcus. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Zwangslachen seltener. Beginnender Decubitus.

In der Folge nahm der Decubitus stark zu; auch an der rechten Ferse traten trophische Störungen auf. Auch Aphonie und Schluckstörung stellten sich in den letzten Lebenstagen wieder ein. Exitus letalis unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz am 15. IV. 98.

Autopsie (11 h. p. m.).

Herz hypertrophisch, bes. der linke Ventrikel. Muskulatur von gutem Aussehen. Mitralklappen verdickt und verkürzt. Arteriosclerose. Emphysem und Hyperämie der Lungen. Beiderseits mässige Schrumpfnieren.

Länglich rundes Schädeldach, leicht asymmetrisch. Rechte Scheitell- gegen etwas vorgewölbt. Nähte aussen und innen verstrichen. Diploe nicht verschmälert. Dura mit Schädeldach theilweise verwachsen. Sinus longitud. enthält spärliche Blutgerinnsel. Dura vom Hirn in mässig grossen Falten abzuheben, lässt die Windungen durchscheinen, ohne Auflagerungen, mit Pia nicht verwachsen. Arterien der Basis durchweg stark verkalkt. Gehirnwindungen verschmälert. Auf beiden Hirnhälften lakunäre Einsenkungen, bes. im Stirn- und Scheitellappen. Seitenventrikel frei von fremdem Inhalt. Ependym zart. Beide Nn. optici, ebenso die Tractus erscheinen abgeflacht. Gehirngewicht in toto 1160.

Rückenmarkshäute zart. Substanz blass, lässt auf Durchschnitten nichts Abnormes erkennen. Gehirn und Rückenmark werden sodann in toto eingelegt.

N. abducens sinister blassgrau und beträchtlich dünner als der rechte. Der linke Bulbus ist geschrumpft, die Retina fetzig erweicht (postmortal?), die Linse in toto getrübt. Musc. rect. extern. blassbraun, verschmälert, schlaff; die übrigen Muskeln des linken Auges von normalem Aussehen.

Nach mehrmonatlicher Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurde das Gehirn in frontaler Richtung in Scheiben zerlegt. Dabei zeigte sich im Grosshirn und den Centralganglien makroskopisch nichts Auffallendes. Der Aqueductus erwies sich als erweitert und unterhalb desselben zeigte sich hinter der Vierhügelgegend eine röthlichbraune Verfärbung der Substanz. Auf dem folgenden Frontalschnitt (V. Kerne) nahm die röthlichbraune Verfärbung einen grossen Theil der linken Haube ein und entsendete Fortsätze nach rechts und nach dem Fuss der Brücke zu. Nahe der Mittellinie fand sich eine etwa erbsengrosse Erweichung. Im Uebrigen war die Substanz fest und derb. In der Oblongata zeigten sich noch Zeichnungsdifferenzen, jedoch keine Verfärbung mehr.

Die einzelnen Scheiben wurden noch mehrere (5—12) Monate in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt, dann eingebettet und geschnitten. In Folge eines Missgeschickes bei der Herausnahme war der Trennungsschnitt schräg durch die Oliven gelegt worden. Es ging dadurch ein Theil der Oblongata verloren resp. es konnten hier nur unvollständige Schnitte erzielt werden.

Die Schnitte wurden mit Fuchsin, Carmin, Alaunhämatoxylin sowie den gebräuchlichen Markscheidenmethoden (Weigert, Pal, Wolters) behandelt, letzteres zum Theil nach vorhergehender Chromirung. Zur Untersuchung des Rückenmarks wurde auch die Marchi'sche Methode benutzt.

Mikroskopischer Befund.

Cerebralwärts fortschreitend treffen wir Folgendes an:

1. Im obersten Halsmark, dicht unterhalb des Endes der Pyramidenkreuzung fällt zunächst eine beiderseitige, an Intensität nicht wesentlich verschiedene Sklerose und entsprechender Faserausfall in den Pyramidenseitensträngen auf. Ferner links, lateral und etwas ventral von der Spitze des Vorderhorns gelegen, ein stark gelichtetes Dreieck, das mit der grössten Seite der Peripherie des Marks anliegt, mit der Spitze bis ungefähr $\frac{1}{3}$ der Seitenstrangtiefe erreicht. Starke Sklerose, Ausfall von Fasern, aber auch noch gequollene Axencylinderquerschnitte zeichnen dieses Terrain aus. Rechts ist ebenfalls in der entsprechenden Partie eine Sklerose, aber von beträchtlich geringerer Intensität, sichtbar. Grosses plasmatisches Exsudat um die Art. centralis.

2. In der Höhe der Pyramidenkreuzung tritt ausser der durch die Verlagerung der Pyramidenseitenstrangbahnen bedingten keine wesentliche Aenderung des Degenerationsbildes ein. Die seitlichen sklerosirten Felder werden etwas breiter und verlieren mehr ihre dreieckige Form, auch rücken sie etwas mehr lateral. Der Unterschied zwischen rechts und links ist unvermindert. Die nun in Erscheinung tretenden Kerne der Hinterstränge sind normal, dgl. die Vorderstranggrundbündel.

3. Eine beträchtliche Verschiebung erfährt dies Bild mit dem Auftreten der „Schleifenkreuzung“. Schon die sich noch an die Pyramidenkreuzung anlehnenden Fibr. arcuat. int. lassen einen Unterschied zu Ungunsten der rechten Seite erkennen. Links sind starke Bündel solcher, rechts zwar zahlreiche,

aber mehr einzeln verlaufende Fasern zu constatiren. Weiter cerebralwärts nimmt dieser Unterschied immer mehr zu. Nach Beendigung der Pyramidenkreuzung sind diese Fasern rechts schon sehr spärlich geworden. Gleichzeitig schiebt sich zwischen linke Pyramide und Vorderstranggrundbündel ein schmales, mit der Spitze lateral gerichtetes Dreieck, das von beiden durch seine blasse Farbe (Weigert) sich scharf abhebt. Faserquerschnitte sind in demselben nur spärlich, mehr aber noch längs getroffene Fasern vorhanden. Letztere sind zu den noch erhaltenen Fibr. arcuat. int. der rechten Seite verfolgbar. Auf den folgenden Ebenen ist makroskopisch nur die eine Hälfte der Kreuzung sichtbar, wodurch ein ganz eigenartiges Bild entsteht. Schon bei schwacher Vergrößerung lässt sich allerdings erkennen, dass auch der andere Theil der Kreuzung nicht ganz zu Grunde gegangen ist. Das rechts entstehende Schleifenfeld setzt sich unmittelbar in den Vorderstrangrest fort, der in Folge des Ausfalles der sonst hier sehr dichten Bogenfasern besonders deutlich hervortritt. Derselbe ist intact, ebenso der linksseitige. Auch in den Kernen der Hinterstränge ist keine Faserabnahme oder sonstige pathologische Erscheinung zu constatiren.

Die seitlichen sklerotischen Felder schliessen sich unmittelbar lateral an die Pyramiden an. Die dreieckige Form ist in die eines halbmondförmigen Bandes übergegangen. Rechts ist das Feld von zahlreichen, links nur von spärlichen, schief lateroventralwärts ziehenden Fasern durchbrochen. In den Pyramiden tritt eine deutliche Differenz zu Ungunsten der linken Seite hervor.

4. Auf Schnitten durch die Oliven sind die degenerirten Partien wesentlich vermehrt. Das Bild der linken Olive bleibt in allen Höhen annähernd das gleiche, hauptsächlich durch den Schwund der markhaltigen Fasern charakterisirt. Dieser Schwund betrifft inneres und äusseres Mark in gleichem Maasse. Erhalten sind die durchziehenden Hypoglossuswurzeln, sowie einzelne von der Raphe kommende Bogenfasern, die sich als feine Züge in den Hilus und oft noch ziemlich weit zwischen die einzelnen Windungen verfolgen lassen. Von den eigentlichen Fasern der Olive sind nur ganz vereinzelte Reste — in den oberen Partien vielleicht etwas reichlicher — zu constatiren. [Auch an in Chromsäure gebeizten und nur unvollständig (nach Pal) differenzirten Präparaten gelingt es nicht, mehr Fasern darzustellen.] Die Windungen haben in Folge dessen ihre zierliche Fältelung eingebüsst; sie sehen gequollen und wie verklebt aus. Ueberhaupt macht die ganze Olive den Eindruck des Gequollen-seins, als sei das Organ vergrößert. Ob es sich dabei um eine wirkliche Vergrößerung handelt oder nur um die Unsicherheit der Abgrenzung gegen die veränderte Umgebung — es gelingt z. B. nicht, die innere Nebenolive (Nucl. pyramidal.) von der grossen Olive mit Sicherheit zu trennen — lasse ich unentschieden. Jedenfalls besteht jedoch keine Schrumpfung.

Ueber das histologische Bild kann ich wenig sagen. Die Zellen sehen aus, als seien sie durcheinander geschüttelt. Sie treten wenig hervor, sind von plumper Form und wohl auch in ihrer Structur verändert. Einzelne sind zu ganz structurlosen, kugeligen Gebilden geworden. Das Gewebe ist vielfach rareficirt.

Die rechte Olive unterscheidet sich in den untersten Ebenen nicht sehr von der linken; cerebralwärts nähert sich ihr Bild aber immer mehr dem normalen. Sobald Hypoglossuswurzeln sichtbar werden, zeigt sich schon ein zwar stark gelichteter Faserfilz zwischen den Windungen, während der Hilus noch fast faserleer ist. Weiter oben ist das äussere Mark ziemlich gut entwickelt, der Hilus behält jedoch eine starke Lichtung, die sich hie und da auch zwischen die Windungen verfolgen lässt.

Auch in den bereits früher festzustellenden degenerirten Bahnen treten hier mannigfaltige Verschiebungen ein: Die Pyramiden bleiben unverändert. Das linke laterale sklerotische Feld umfasst zunächst den äusseren Pol der Olive, wobei es von einzelnen Bündeln der Fibr. arcuat. extern. durchzogen wird. Es rückt dann mehr dorsalwärts und kommt schliesslich zwischen Olive und aberrirendes Seitenstrangbündel zu liegen. Rechts ist die Lichtung mit der Ausbildung der Olive verschwunden. Weiter centralwärts liegt dem linken sklerotischen Feld entsprechend dorsolateral von der Olive eine sich durch intensive Schwarzfärbung von der blässeren Umgebung stark abhebende Partie halbschräg getroffener Faserbündel.

Der Schleifenquerschnitt ist rechts normal; links ist die Olivenzwischen-schicht sklerotisch und stark verschmälert; einzelne Fasern sind in ihr jedoch überall, wenn auch spärlich, nachzuweisen, am reichlichsten noch neben der Raphe. Immerhin ist die Degeneration so stark, dass sie auch bei Lupenvergrösserung als fast total imponirt. Nur der laterale Zipfel der Schleife — zwischen Olive und Pyramide — ist verhältnissmässig gut erhalten.

Was die Fibr. arcuat. intern. anlangt, so ist ein Defect auf der rechten Seite noch eine Strecke weit über jene Stelle, die man als Schleifenkreuzung zu bezeichnen pflegt, hinaus nachzuweisen. Nachdem sich der Ventrikel ganz geöffnet hat, verwischt sich der Unterschied; die dorsalen Fasern sind wohl als intact, die mittleren und ventralen beiderseits als vermindert zu betrachten. Eine Ausnahme bilden die starken Bündel, die die Quintuswurzel umziehen sollen; links reichlich entwickelt, sind sie rechts nur angedeutet.

Noch ehe die Hinterstrangkernkerne auseinander gewichen sind, macht sich zwischen Schleife und den dorsalen Partien der Format. reticular. eine weitere degenerirte Stelle bemerkbar, links undeutlich gegen die degenerirte Schleife abgegrenzt, rechts dagegen ziemlich scharf hervortretend. Sie nimmt centralwärts continuirlich zu; doch wird ihre Intensität wegen Auftretens des grauen Netzes des Nucl. central. infer. höher oben schwer bestimmbar. Die Lichtung setzt sich unmittelbar in jene im Hilus der rechten Olive fort; nach dem Verschwinden der Wurzeln des IX. und X. schiebt sie sich auch in einem schmalen Streifen lateralwärts am dorsalen Rand der Olive. Auch die anliegenden Bündel der rechten Schleife sind dann mitbetheiligt. Links bestehen gleiche Verhältnisse; nur ist der Faserausfall ein stärkerer und betrifft auch die benachbarten Partien der Format. reticular. lateral. mehr.

Die übrigen Fasern dieser, die hinteren Längsbündel, die austretenden Nerven und deren Kerne, sowie das feine Netz markhaltiger Fasern im Grau

des Ventrikelbodens sind völlig intact. Striae acusticae beiderseits stark entwickelt.

5. Schnitte, die den centralen Olivenpol gerade noch tangiren resp. eben jenseits desselben liegen, lassen rechts Folgendes erkennen: Der Rest der Olive ist von einem ziemlich dichten Fasergewirr umgeben. Lateral und etwas dorsal davon, medial vom abstrichenden Seitenstrangbündel liegt eine durchaus normale, intensiv tingirte Zone leicht schräg getroffener Fasern. Dorsal und ventral wird dagegen der Olivenrest (incl. äusserem Mark) von einer schmalen Zone deutlich gelichteten Gewebes umgeben. Medial davon liegt die bereits in Umlagerung begriffene Schleife. Dorsal von dieser setzt sich die Degeneration in einem breiter werdenden Streifen gegen die Mittellinie in stärkerer Intensität fort. Der VII. Kern ist intact, dgl. die mediodorsal von ihm liegenden Partien der *Formatio reticularis*. Nur im hinteren Längsbündel scheinen hier Fasern zu fehlen. Ist der letzte Rest der Olive aus dem Schnitt verschwunden, so legt sich die erwähnte degenerirte Zone an die — die centrale Haubenbahn darstellenden — gut erhaltenen Bündel medial an.

Links tritt an Stelle der Olive ein ziemlich beträchtliches degenerirtes Feld von anfangs etwa halbkreisförmiger Gestalt auf; dasselbe rückt allmählig dorsalwärts vom lateralen Zipfel der Schleife; in diesem scheinen sich auch die unten erwähnten zerstreuten erhaltenen Schleifenfasern gesammelt zu haben. Hauptsächlich repräsentirt er aber die Fortsetzung des zwischen Olive und Pyramide liegenden Schleifenantheiles. Die ganze übrige Schleife ist hier total degenerirt. Lateral von dem sklerotischen Halbkreis tritt bald die normale obere Olive auf, weiter lateral auch der VII. Kern. Derselbe unterscheidet sich wesentlich von dem anderseitigen. Die Zellen sind spärlich und haben nicht die bekannte polygonale Form; auch ist der ganze Kern faserarm. Das Gebiet der *Substant. reticular. alb. und grisea* ist bis nahe an den Kern degenerirt. Das hintere Längsbündel verhält sich wie rechts.

6. *Abducenskernebenen*. Das Kerngebiet ist rechts intact, dgl. die von ihm ausgehenden Wurzelbündel, auch dort, wo sie die sklerotische Zone durchbrechen. Ebenso ist der VII. Kern, sowie dessen Wurzel unverändert. Links liegen an Stelle des VI. Kernes nur noch ganz spärliche Klümpchen in einem wenig differenzirten Gewebe, die wohl als die Reste der Zellen zu betrachten sind. Die austretenden Fasern des *Abducens* und *Facialis* sind durch bindegewebige (s. v. v.), sich schon makroskopisch markirende Stränge ersetzt. Das stark degenerirte Gebiet umfasst hier ferner rechts die *Substant. reticular.* bis zu den Wurzelbündeln des VI. Darüber hinaus erstreckt sich noch ein langer schmaler Fortsatz am dorsalen Rand der Schleife und ein kürzerer noch mehr dorsal gelegener. Links ist zwischen Brückenfaserung und Gegend des hinteren Längsbündels alles nervöse Gewebe zerstört; das Längsbündel selbst ist weniger betroffen. Lateralwärts nimmt die Degeneration allmählig ab und begrenzt sich ungefähr in einer Linie, die von dem erhaltenen Schleifenzipfel am VII. Kern vorbei bis nahe gegen den Ventrikelwinkel zieht. Das von der Olive ausgehende degenerirte Feld ist jetzt innerhalb der Haube nicht mehr deutlich abzugrenzen, da hier auch die Umgebung faserleer ist.

In diesem sklerotischen Gewebe macht sich nun eine Auflockerung und schon in den untersten Ebenen des VI. Kernes eine vertical gestellte spaltförmige Cyste bemerkbar, die zunächst links von der Raphe liegt. Die Höhle enthält zahlreiche Körnchenzellen und Hämatoidinkrystalle. Weiter cerebral dehnt sie sich nach verschiedenen Richtungen aus; es entsteht jedoch keine zusammenhängende Höhle, sondern ein schwammartiges Aussehen des zerstörten Gewebes. Die Umgebung der Cyste ist sklerotisch und geschrumpft. Zwischen der Cyste und dem Ependym bleibt noch ein breiter Streifen, der wie welliges Bindegewebe aussieht, in welchem jedoch nach Pal noch eine Anzahl in verschiedenen Richtungen laufender markhaltiger Fasern nachweisbar bleibt. Neben der Raphe bleiben die hinteren Längsbündel noch als solche erkennbar; sie sind jedoch sehr arm an Fasern und zwar rechts noch mehr als links.

Die Medianlinie überschreitet die Erweichung erst in der Höhe der obersten Abducenskernebenen ein wenig; dann setzt sich ein breiter Fortsatz dorsalwärts bis dicht unter das Ependym fort, durch den das rechtsseitige hintere Längsbündel fast total unterbrochen wird. Das Knie des rechten VII. liegt der Erweichung an, hat aber kaum gelitten.

In Folge der Schrumpfungsprozesse ist eine starke Verzerrung des Gewebes eingetreten, die sich in Verlagerung tieferer Theile, besonders aber in der unregelmässigen Gestaltung der mit Gruben und Fortsätzen versehenen ventricularen Oberfläche des Hirnstammes äussert. Erwähnt sei hier auch, dass die in der Oblongata mehr diffuse Schädigung der Pyramidenbahnen in der Brücke auf einzelne Bündel beschränkt erscheint; eine nähere Schilderung derselben ist hier ohne Interesse.

Der nächste Schnitt würde mit einer der früher angelegten Trennungsebenen zusammenfallen und konnte nur mit Lupenvergrösserung betrachtet werden. Er zeigt die erwähnte rostbraune Verfärbung mit centraler Erweichung. Die Verfärbung sendet ausser den geschilderten Fortsätzen noch einen schmalen Zipfel längs der Raphe (links) ventralwärts.

7. Auf den folgenden Schnitten — der Ventrikel verkleinert sich schon merklich — liegt eine grosse Cyste im Gebiete der linken *Format. reticul.* und Schleife. Dieselbe reicht bis dicht unter das Ependym, steht aber nirgends mit dem Ventrikel in Zusammenhang. Neben einer grösseren Höhle tritt am Rande dieser wieder der multiloculäre Charakter hervor. Fortsätze gehen: ein kurzer breiter nach links, der mit der umgebenden Sklerose die Schleife zerstört, ein zweiter über die Mittellinie als ganz schmaler Streifen zwischen rechte Schleife und *Format. reticular.* In der rechten Schleife sind die medialsten Bündel zerstört, obwohl sie ziemlich weit entfernt von der Cyste liegen. Centralwärts werden diese — die Bündel von der Schleife zum Fuss — bald wieder markhaltig und lassen dann, ebenso auch links, keine Degeneration mehr erkennen.

Das hintere Längsbündel ist links theils in dem der Cyste unmittelbar anliegenden narbig veränderten Gewebe untergegangen, zu einem grossen Theil aber durch die Cyste selbst unterbrochen. Rechts zeigt der mediale grössere

Theil anfänglich nur spärliche Fasern, während der laterale Flügel reichlicher mit solchen versehen ist. Wenige Schnitte höher werden die Fasern zahlreicher; sie sind zunächst mit einer grossen Anzahl längs getroffener, in den Locus coeruleus verfolgbarer untermischt; erst cerebralwärts von dieser Partie ist wieder ein compactes Bündel vorhanden. In diesem in toto dann wohl etwas weniger hohen Gebilde findet sich dann nur noch eine kleine fast kreisrunde sklerotische Stelle der medioventralen Partie. Von der Format. reticular. ist nur ein kleiner Theil — schmaler Rand an der Schleife — cerebralwärts von der Erweichung eine kurze Strecke degenerirt.

Ich erwähne an dieser Stelle, dass sich im Fuss der Brücke einzelne kleine, meist mit dem grösseren Herd nicht in Zusammenhang stehende Erweichungen theils alten, theils frischeren Datums und weniger hämorrhagischen Charakters finden. Es wird ein ziemlich beträchtlicher Theil der Pyramidenfasern dadurch unterbrochen, weniger die Querfasern der Brücke. In der zuletzt beschriebenen Höhe findet sich ein etwas grösserer Herd rechts direkt ventral von der Schleife; die übrigen liegen vorzugsweise links.

8. Die Cyste verkleinert sich jetzt bald, zieht sich zunächst vom Ventrikel zurück, sodass die Haubenregion frei wird. Das vordere Ende der Erweichung wird etwa mit dem Beginn der Bindearmkreuzung im Gebiete der linken medialen Schleife getroffen. Rechts ist in diesen Höhen nur noch — ausser der Sklerose im Längsbündel — ein geringer Faserausfall in der Format. reticular. zu constatiren. Links ist die degenerirte Schleife schon gegen den Rand zu gerückt. Der oben als erhalten geschilderte Zipfel bleibt nicht lateral liegen, sondern scheint in Beziehungen zu der unteren (lateralen) Schleife zu treten. Im linken hinteren Längsbündel treten vereinzelt Fasern am medialen und dorsalen Rand auf. Das Haubenfeld ist stark gelichtet.

Die feinen hier die Format. reticular. durchziehenden Bogenfasern sind nur rechts vorhanden. Nach Ueberschreitung der Raphe nehmen sie eine vorzugsweise dorsoventrale Richtung an. Rechts fehlen diese dorsoventralen Faserzüge. Die ersten kreuzenden Bündelchen der Bindearme mögen links auch etwas schwächer sein.

9. In den nun folgenden, dem Trochlearis angehörenden Ebenen stellt sich die Format. reticular. allmählig auch links wieder her, doch bleibt die laterale Hälfte dauernd gelichtet. Im hinteren Längsbündel treten mehr Fasern auf; zur Constituirung eines compacten Bündels kommt es indessen nicht. Der nicht degenerirte Theil der Hauptschleife ist von der lateralen Schleife nicht mehr zu trennen. Im Uebrigen ist der ganze, schon stark an die Oberfläche gerückte Halbmond der medialen Schleife gleichmässig degenerirt. Auch hier so stark, dass bei Lupenvergrösserung die Schleife zu fehlen scheint. Mit stärkeren Objectiven sieht man allerdings noch einen ziemlichen Theil der Fasern erhalten, in diffuser Verbreitung über das ganze Gebiet. Fuss der Brücke intact. Rechts ist der erwähnte Faserausfall im hinteren Längsbündel das einzig Auffallende.

10. Oculomotoriuskerne und Wurzelfasern intact. Ein linkes hinteres Längsbündel existirt auch hier noch nicht. Rechts verliert sich der Faser-

ausfall bald nach Auftreten der Kerne. Doch bleibt die Gesamthöhe des Bündels auch hier noch deutlich hinter den gewohnten Bildern zurück. Linke Schleife stark degenerirt.

Noch weiter vorn — nach Eröffnung des III. Ventrikels — ist keine Degeneration mehr nachzuweisen. Doch liegt hier die Schleife nicht mehr im Schnitt.

Im Rückenmark verliert sich die Sklerose der Vorderseitenstränge schon im oberen Halsmark. Die der Pyramiden lässt sich bis in das Lendenmark nachweisen. Daneben zeigt sich in beiden Pyramidenbahnen — auch im linken Vorderstrangantheil — diffuse frische Degeneration (nach Marchi). Die Centralgefässe sind vielfach von einem starken (oedematösen?) Exsudat umgeben. Oedematöse Quellung findet sich auch an den hinteren und vorderen Wurzeln in beträchtlichem Grade. Veränderungen nach Marchi lassen dieselben nicht erkennen.

Resumé: Fünf Wochen nach einem Insult bestanden Lähmung des linken Abducens und rechten Rectus internus, Lähmung des rechten Abducens, Contractur und Lähmung des linken Rectus internus. Lähmung des linken Facialis. Parese der rechten Extremitäten. Sensibilitätsstörungen geringen Grades ebenfalls rechts. Articulatorische Sprachstörung. XII. und IX. frei.

Die Lähmung des rechten Abducens verschwand wieder, sodass sie als eine Fernwirkung des Herdes aufgefasst werden musste. Die Contractur des linken Rectus internus nahm so zu, dass sich ein Urtheil über seine Motilität nicht mehr gewinnen liess. Die Sensibilitätsstörungen blieben längere Zeit constant, konnten nur in den letzten Lebensmonaten nicht mehr nachgewiesen werden. Die Parese der Extremitäten nahm schubweise zu, betheiligte später auch die linke Körperhälfte und war mit ausgesprochener Ataxie verbunden. Sub finem traten trophische Störungen auf. Zwangslachen wurde während des ganzen Krankheitsverlaufes beobachtet.

Die Diagnose lautete danach intra vitam auf einen Herd, der den linken VII. Kern oder dessen Wurzel, den linken Abducenskern (resp. dessen nächste Umgebung) zerstört haben musste, ferner die linke Schleife und beide Pyramiden beschädigt. Die dauernde starke Contractur des linken Internus wies auf ein Uebergreifen des Herdes nach der Gegend des rechten hinteren Längsbündels hin.

Ueber die Art des Herdes konnte eine sichere Diagnose nicht gestellt werden. Für Lues lagen Anhaltspunkte — ausser einem Abort — nicht vor. Die Schilderung des Eintrittes der Krankheit war mangelhaft. Ein Insult hat wohl stattgefunden. Patientin selbst gab an, sie sei 3 Wochen bewusstlos gewesen. Das ärztliche Attest sagt mehrere Tage. Aus einem anderen, am Tage nach der Verbringung in das

Krankenhaus (Zabern) aufgenommenen Schriftstück geht hervor, dass sie damals schon über ihren früheren Aufenthalt in Stephansfeld detaillierte Auskunft geben konnte. Ob die Bewusstlosigkeit erst später eintrat, war nicht zu ermitteln.

Der weitere Verlauf — die schubweise ohne eigentlichen Insult auftretende Verschlimmerung — sprach entschieden gegen eine Blutung. Gegen die Diagnose eines Tumors fiel die Abwesenheit der Stauungspapille und aller anderen Allgemeinsymptome in's Gewicht. Da ein solcher Befund jedoch bei Ponestumoren nicht gerade selten ist, auch der einleitende Schlaganfall wohl die Folge einer Blutung in den Tumor sein konnte, war ein solcher nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Die grössere Wahrscheinlichkeit hatte allerdings die 3. Möglichkeit, thrombotische Erweichung, für sich.

Der mikroskopische Befund stimmt damit überein. Zwar ist der Herd stellenweise stark mit Hämatoidincristallen durchsetzt. Andere Partien sind jedoch frei von solchen. Insbesondere sind die frischeren Herde im Fuss nicht hämorrhagisch. Mit voller Sicherheit übrigens einer cystischen Narbe nach 2 Jahren ihre Herkunft nachzuweisen, möchte ich nicht wagen.

In der Umgebung der Erweichung finden sich zahlreiche kleine und grosse total obliterierte oder stark geschrumpfte Gefässe; eine spezifische Gefässveränderung lag nicht vor. Elemente eines Tumors fehlten.

Die Krankengeschichte, wie der anatomische Befund geben zu einigen Betrachtungen Anlass.

1. Die Sensibilitätsstörung. Dieselbe war von vornherein nur sehr gering, beschränkte sich auf undeutliches Fühlen von Berührungen und leicht schmerzhaften Reizen in der rechten Gesichtshälfte und Paraesthesien der rechten Extremitäten, später auch am Rumpf. Im Gebiete des dem Herd benachbart liegenden linken Trigeminus bestanden keine Störungen.

Bekanntlich ist von Moeli und Marinesco (2) in einer eingehenden Zusammenstellung aller verwertbaren Fälle constatirt worden, dass Läsion einer gewissen Stelle der Hauptschleife und benachbarter Gebiete der *Format. reticular.* im Pons stets von Sensibilitätsstörungen gefolgt sei. Allerdings waren dieselben gelegentlich recht gering, so auch in dem Falle der Autoren selbst. Sie übertrafen wenig die von uns beobachteten: gleichmässige Abstumpfung des Schmerzgefühls sowie schwere Parästhesien der linken Körperhälfte. Bei Kahler und Pick (3) betrafen sie in geringem Grade Ort- und Druck-; später auch Temperatursinn; in einem weiteren Falle von Kahler (4) waren sie ähnlich.

In dem 1. Fall Bleulers (5) bestand eine Anästhesie der linken Seite nach Zerstörung der grösseren lateralen Hälfte der rechten Schleife; doch will ich hervorheben, dass der Fall in 3 Tagen nach Auftreten des Insultes ad exitum führte. In den Fällen von Paul Meyer (6), Henschen [XI] (7), Bircher (8) (nur ungenaue Schilderung) und Hunnius [V] (9) bestanden stärkere Sensibilitätsstörungen bei ausgedehnten Zerstörungen der Schleife.

Es lässt sich danach auch unser Fall noch dem Schluss von Moeli und Marinesco unterordnen: in allen Fällen, in welchen die Schleife und der ventrale Theil der Format. reticular. befallen war, bestanden Sensibilitätsstörungen.

Dem Umstande, dass in den letzten Lebensmonaten die Störung nicht mehr nachweisbar war, glaube ich keinen grossen Werth beilegen zu sollen. Patientin war apathischer und gewiss auch dementer geworden; zur Constatirung jener feinen Unterschiede, wie im Anfange, reichte ihre Aufmerksamkeit wohl nicht mehr hin. Dass sie überhaupt nicht stärker ausgebildet waren, wäre vielleicht darauf zurückzuführen, dass ein wenn auch kleiner Theil der Schleife, die laterale Portion vom Herd nicht zerstört war. Die in diesem Zipfel liegenden Fasern lassen sich bis tief in die Oblongata herab als noch ziemlich zusammenhängend erhaltenes Gebiet nachweisen. Da ihre Lage wechselt, so ist ein Vergleich mit den anderen Fällen misslich. So würde nach dem Schema S. 681¹⁾ in BI das Bündel innerhalb der unterbrochenen Zone, in BII dagegen (wenn man von der sehr ausgedehnten Läsion in dem Falle Meyer's absieht) grösstentheils ausserhalb derselben liegen.

Der medialste Theil der Schleife, die „Fussschleife“, ist schon von Moeli und Marinesco aus der Betrachtung ausgeschieden; Unterbrechung derselben macht keine Sensibilitätsstörung. Wie mir aus dem 1. Fall von Hunnius hervorzugehen scheint, kann auch eine Zerstörung eines grösseren Abschnittes der medialen Schleifenportion die Sensibilität intact lassen. Nach Abbildung 3 dieses Autors ist höchstens die laterale Hälfte der Schleife unbetheiligt. Dieselbe ist in den positiven Fällen hingegen stets betheiligt. Leider lassen die Tumoren bei Entscheidung dieser Frage uns völlig im Stich, da ihr Einfluss auf die Nervenfasern nur selten dem einer Unterbrechung entspricht.

Es kommt noch hinzu, dass, wie von Jolly (10) hervorgehoben wird, bei nicht vollständiger Zerstörung der Schleife stets nur Hypaesthesien, Abstumpfungen, kein Ausfall irgend einer Empfindungsqualität gefunden wurde. Auch dafür ist unser Fall eine weitere Stütze.

1) Moeli und Marinesco l. c.

Der kleine, nicht wesentlich lädirte Zipfel hat ausgereicht, um sämtliche Sensibilitätsqualitäten weiter zu leiten.

Ich kann nicht sagen, dass diese Lösung eine vollkommen befriedigende sei; sie beweist nur, dass die Schleife an der Leitung der Empfindung mitbetheiligt ist. Die Existenz einer zweiten Bahn muss immer noch als erforderlich betrachtet werden. Wo dieselbe von der Hauptbahn abzweigen könnte, liegt noch ganz im Dunkel; jedenfalls müsste es sehr tief in der Oblongata sein. Die Idee einer Vertretung in beiden Hemisphären, resp. in beiden Schleifen hat vielleicht etwas für sich. Der Gebhardt'sche (11) Fall, in dem bei einem beide Brückenhälften durchsetzenden Tumor die Schmerzempfindung intact gewesen war, spricht nur scheinbar dagegen, da offenbar eine grosse Anzahl Schleifenfasern den Tumor einfach passirt haben.

2. Ataxie war in unserem Fall recht hochgradig. Dieselbe stellte sich jedoch in der Hauptsache erst später — nach neuen Schüben der Erkrankung — ein. Für eine Feststellung der in Betracht kommenden Verhältnisse ist sie daher ungeeignet, um so mehr, als in Folge der Läsion des Fusses der Brücke auch Paresen der Extremitäten bestanden. Im Uebrigen liegt der ursprüngliche Erweichungsherd auch hier in dem von Moeli und Marinesco festgestellten Gebiet, den medialen und ventralen Partien der Haube.

3. Eindeutiger liegen dagegen die Verhältnisse der Augenmuskellähmungen. Der Kern des Abducens und die benachbarten Partien des motorischen Feldes sind links zerstört, mehr centralwärts auch das hintere Längsbündel. Es bestand in Folge dessen, wie in zahlreichen anderen Fällen, totale Lähmung der associirten Augenbewegungen nach links; auch die Convergenzbewegung des rechten Auges war gelähmt. In Folge der Unbeweglichkeit des linken Auges und des Verlustes der Sehfähigkeit durch trophische Störungen war übrigens die Prüfung in letzter Zeit stets eine rein monoculäre.

Die anfänglich rechts bestehende Abducenslähmung ging bald zurück, so dass wir sie als Fernwirkung auffassen müssen. Auch anatomisch zeigten sich Kern und Wurzeln des rechten Abducens völlig unversehrt, wenn auch dem Herd benachbart. Zu einem Ueberwiegen des Abducens kam es aber trotz der völligen Ausserdienststellung des rechten Internus nicht. Bis zur letzten Untersuchung nahm das Auge, sobald die willkürliche Ablenkung nach aussen aufhörte, wieder die Mittelstellung ein.

Anders am linken Auge. Der Rectus internus war schon bei der ersten Untersuchung stark contrahirt, eine willkürliche, noch stärkere Innenwendung des Auges war dabei nicht möglich. In späteren Stadien

war der Bulbus ad maximum einwärts gezogen, eine Entfernung aus dem inneren Augenwinkel überhaupt nicht möglich; wohl dagegen — soweit in dieser Stellung die mechanische Beschränkung es zuließ — die Action der übrigen Augenmuskeln nach oben und unten.

Nun bestand ja allerdings rechts nur eine supranucleäre Lähmung des Internus, hier dagegen eine Kern- und in Folge dessen schlaffe Lähmung des Abducens. Doch macht, wie Wernicke und neuerdings wieder Jolly hervorgehoben haben, einfache Abducenslähmung meist keine hochgradige Contractur des Antagonisten. In den Fällen dieser Autoren bestand die Contractur auch, wie bei uns, zugleich mit einer Läsion des anderseitigen hinteren Längsbündels.

Ich führe die Auslassungen der genannten Autoren, sowie die von Bleuler, der sich speciell mit der Erklärung dieses Vorkommnisses beschäftigte, hier an.

Im Fall Wernicke's (12) waren beide Bulbi dauernd nach rechts gewendet, der linke noch mehr dem inneren, als der rechte dem äusseren Winkel zu. Das rechte Auge kann bis zur Mittellinie, das linke nur soweit nach links bewegt werden, dass der innere Cornealrand höchstens 3 mm von der Karunkel entfernt ist. Der Tumor hatte den linken Abducenskern total zerstört. „Durch das Ueberschreiten des Processes auf die rechte Brückenhälfte erklärt sich vielleicht die Contractur des linken Rectus internus“.

Bleuler (5) lässt drei Möglichkeiten zu: 1. die einfache secundäre Contractur, entstanden durch Nichtwiederausdehnung der Antagonisten gelähmter Muskeln. „Bei den chronischen Lähmungen der Blickwender, namentlich bei Ponsherden, wird die secundäre Contractur häufig zur Beobachtung kommen. Bei der Nähe der beiderseitigen Bahnen im Pons lässt sich aber im einzelnen Fall ein centraler Reizzustand selten sicher ausschliessen. Ich glaube aber doch als Beispiele dieser Klasse anführen zu können 12 (Graux) und 21 (P. Meyer)“.

2. Reizung der Bahn durch den Herd, der die Ausfallserscheinungen durch Zertörung der anderseitigen Bahn bedingt hat.

3. Deviation in Folge „unverständener Zwangsbewegungen“.

Die Ausführungen Jolly's (10) lauten: „Auffallend war aber in diesem, wie in einigen anderen der beschriebenen Fälle, dass während eines Theils des Krankheitsverlaufes das linke Auge stark in den inneren Augenwinkel eingestellt erschien, viel mehr als dies bei einfacher Abducenslähmung beobachtet wird (im Original nicht gesperrt. V.). Hierfür muss jedenfalls eine Reizung der rechtsseitigen Bahn für den linken Rectus internus verantwortlich gemacht werden. Eine solche Reizung wird leicht verständlich, falls diese Bahn in der That im hinteren

Längsbündel liegt, da dasselbe in der Nähe der Mittellinie in unmittelbarer Nachbarschaft der Geschwulst verläuft und durch dieselbe seitlich verschoben und comprimiert wurde“. Das Nachlassen der Contractur mit dem Eintreten einer Parese der Auswärtsbewegung des rechten Auges wird auf die später erfolgte Läsion des rechten Abducenskernes zurückgeführt.

Was die beiden von Bleuler als Stütze seiner ersten Annahme citirten Fälle betrifft, so war in dem von Graux (13) die Contractur jedenfalls keine hochgradige: anfangs „keine ausgesprochene Deviation der Bulbi“. Später Strabismus int. des rechten Auges „beide Augen überschreiten nach rechts nur wenig die Mittellinie“. Der Tumor lag rechts, anscheinend die linke Seite nicht beschädigend. Genauere Untersuchung fehlt.

In dem Fall Meyer's (6) ergab sich 10 Tage nach der Läsion einfache Abducenslähmung, 4 Wochen später eine Contractur der Antagonisten, die am Rect. intern. stärker als am Rect. extern. der anderen Seite war. Genauere Angaben über die Intensität fehlen. Später keine Aenderung. Der Herd erreichte die Mittellinie nicht.

Als Beispiel reiner Abducenslähmung ohne Contractur des Antagonisten führe ich den Fall von Moeli und Marinesco an, bei dem eine einseitige Wurzelläsion des VI. bestand. Ferner mit geringer Contractur den von Spitzer (14). Hier waren nach ca. $\frac{1}{2}$ jährigem Bestehen der Augenstörung beide Augen etwas nach rechts gewendet, das linke vielleicht etwas mehr, als das rechte. Beim Blick nach links bleibt der linke Bulbus in der Mittellinie zurück, der rechte geht über jene Linie hinaus etwas nach links. Augenbefund constant bis zu dem ca. 5 Wochen später erfolgenden Tode.

Die Obduction ergab einen Tuberkel, der unter Anderem den ganzen linken Abducenskern, die dorsale Hälfte der Raphe und „beide hintere Längsbündel auf einer kurzen Strecke“ zerstört hatte. Wie aus den Abbildungen hervorgeht und Spitzer in einer Note betont, traf die Zerstörung des rechten hinteren Längsbündels nur Ebenen distal vom Abducenskern.

Andererseits beobachteten Mierzejewsky und Rosenbach (15) einen Tumor des Pons, bei dem intra vitam das rechte Auge unbeweglich im inneren Augenwinkel stand. Auswärtsbewegung vollkommen aufgehoben. Der Tumor hatte u. A. den Abducenskern rechts stark, geringer links lädirt. Fasern des hinteren Längsbündels beiderseits in grosser Strecke unterbrochen (wo?), Erklärung fehlt.

Ferner schreibt Gebhard (11), „in der Ruhe steht das rechte Auge in Mittelstellung, das linke Auge im inneren Winkel; das linke Auge

bleibt beim Versuch, nach links zu sehen, unbeweglich, das rechte bewegt sich etwas dem inneren Winkel entgegen“. Der Tumor liess zwar auch in seinem grössten Durchmesser die Querschnitte der hinteren Längsbündel noch erkennen; aber der Verf. hebt später hervor, dass dieselben „auch nicht intact“ gewesen seien.

Von sonstigen neueren Mittheilungen der Literatur, in denen eine beiderseitige Augenstörung vorlag, sei noch die Arbeit von Gee and Tooth (16) erwähnt. Durch eine Blutung war der VI. Kern, das rechte und theilweise auch das linke hintere Längsbündel zerstört. Klinisch beiderseitige Lähmung der seitlichen Augenbewegungen. Tod nach 16 Tagen.

Für die ähnliche, aber nicht constant bleibende Lähmung in Bechterew's (1) Beobachtung fehlt Sectionsbefund. Eine genauere Vergleichung aller übrigen Fälle der Literatur war mir nicht möglich. Besonders bei den älteren ist übrigens auf eine genaue Feststellung der Ausdehnung der Läsion — auf die es hier besonders ankommt — wenig Werth gelegt.

In unserem Fall liess sich constatiren, ausser der Zerstörung des linken Abducenskernes und einer beträchtlichen Strecke des linken hinteren Längsbündels, eine den medialen Haupttheil des rechtsseitigen betreffende Unterbrechung durch eine Cyste kurz oberhalb des Abducenskernes. Dieselbe mag vielleicht keine vollständige sein — ich habe die betreffende Partie nur auf Carminpräparaten untersucht, sodass mir die Persistenz einzelner Fasern vielleicht entgangen sein könnte. Immerhin hat die Zerstörung zu einer Anfangs nahezu totalen, dann rasch abnehmenden, doch bis unterhalb des VI. Kernes noch erkennbaren absteigenden und zu einer vorzugsweise circumscribten bis in das Oculomotoriuskerngebiet verfolgbaren aufsteigenden secundären Degeneration geführt.

Von einer Reizung, wenigstens in dem Sinne, wie Wernicke und Jolly dies wollen, kann mithin in unserem Fall keine Rede sein. Ich glaube dagegen, dass folgende Ueberlegung einige Wahrscheinlichkeit für sich haben dürfte.

Ist im hinteren Längsbündel, wie heute wohl von der überwiegenden Mehrheit der Autoren angenommen wird, in der That ein Theil der Willensbahn, resp. supranucleären Bahn für den Musc. rectus internus der anderen Seite enthalten, so steht nichts der Annahme entgegen, dass die Läsion oder auch Unterbrechung dieser Bahn von derselben Erscheinung gefolgt sein kann, wie sie bei der Hauptwillensbahn, der Pyramidenbahn gewöhnlich beobachtet wird, nämlich unter günstigen Verhältnissen eine spastische Contractur der zugehörigen Muskeln. Um

eine solche active und nicht um eine secundäre Contractur würde es sich also nach meiner Ansicht hier handeln können. Dabei mag es dahingestellt bleiben, wie wir uns diese Contractur zustandegekommen zu denken haben: Ob durch den Fortfall des geregelten Zuflusses corticaler Erregung bei Fortbestehen peripherer, centripetaler Reize, resp. den Fortfall mit der erregenden Bahn verlaufender reflexhemmender Fasern. Oder andererseits durch Reizung in Folge der innerhalb der Bahn ablaufenden Degenerationsvorgänge, die wir ja auch in unserem Fall verfolgen können. Die eine wie die andere Annahme, deren Streit ja noch nicht entschieden ist, wäre hier zulässig. [cf. von Monakow (31).]

Dass in Folge der schlaffen Lähmung des Antagonisten die Umstände für die Entstehung einer spastischen Contractur besonders günstig lagen, bedarf keiner besonderen Hervorhebung.

Die Unterbrechung des hinteren Längsbündels der rechten Seite hat in unserem Fall keine (oder doch nur vorübergehende) Lähmung des gleichseitigen Abducens bewirkt. Eine leichte Parese mag auch späterhin bestanden haben, wurde aber jedenfalls durch die Lähmung des rechten Internus verdeckt. Ich mache zur Erklärung darauf aufmerksam, dass die Unterbrechung des Bündels unmittelbar oberhalb des Abducenskernes sass und die lateralsten Partien frei liess. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass die zum VI. Kern im hinteren Längsbündel etwa verlaufenden corticalen Fasern hier schon lateralwärts zum Kern abgebogen sind.

Ist der kleine bis in die Oculomotoriuskerne als degenerirt zu verfolgende Faserzug nun die Bahn für den anderseitigen Rectus internus? Da das Längsbündel sich in seinen übrigen Theilen ziemlich reconstruirt, besteht wenigstens die Wahrscheinlichkeit, dass dem so ist.

4. Beachtung verdient ferner das Symptom des Zwangslachens. Wie schon eingangs erwähnt, bestätigt unser Fall die Annahme von Bechterew's auch anatomisch. Das Zwangslachen trat in Folge einer Ponserkrankung auf bei wenigstens makroskopischer Intactheit der Hemisphären. Bechterew giebt an, dass zum Zustandekommen dieses Symptoms die thalamospinale Bahn in der Haube der Brücke geschädigt sein müsse. Die ausgedehnte Zerstörung in unserem Fall lässt eine genaue Localisation nicht zu. Jedenfalls ist aber die für die Thalamusfasern in Anspruch genommene Region der Haube mit geschädigt und ein Faserausfall im lateralen Haubenfeld bis in die Oculomotoriusregion in beträchtlichem Maasse nachzuweisen. Den weiteren Verlauf habe ich nicht verfolgt.

In der erwähnten Arbeit wendet sich von Bechterew auch gegen

eine früher (17) von ihm angeführte und von Brissaud wieder aufgenommene Theorie des Zwangslachens als einer Folgeerscheinung der Lähmung der mimischen Muskulatur. Ich kann mich ihm hinsichtlich der Unhaltbarkeit dieser Ansicht nur anschliessen. Brissaud hatte angenommen, dass diese Lähmung zugleich die Aufhebung der Möglichkeit bedeute, willkürlich den Reflex — das „aufsteigende Lachen“ — zu unterdrücken. Als unerlässlich müsste da betrachtet werden, dass der den Reflex auslösende Reiz irgendwie zum Bewusstsein käme, da anderenfalls eine willkürliche Action doch undenkbar erscheint.

Nun war bei unserer Patientin ja die rechte Gesichtshälfte gelähmt. Sie trat bei den Anfällen von Zwangslachen, da ihre Lähmung eine atrophische war, natürlich garnicht in Action. Das Gesicht war in Folge der einseitigen Thätigkeit der mimischen Muskulatur verzerrt und hatte nichts von „Lachen“ an sich. Die Anfälle bestanden vielmehr hauptsächlich in clonischem Krampf der Athmungsmuskulatur. Mit jenen Anfällen krampfhaften Schluchzens, die bei Affectionen der Oblongata nicht so selten sind und eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Zwangslachen zeigen, hatten sie indessen nichts zu thun. Wenn man Patientin hörte, konnte kein Zweifel bestehen, dass sie lache. Auch kamen ihr selbst die Anfälle als Lachen zum Bewusstsein. Sie bestritt energisch, dass ihr „lächerlich zu Muthe“ sei und war nach Beendigung der stets nur kurze Zeit dauernden Attaque meist sehr missvergnügter Stimmung, dass sie wider Willen lachen müsse. Zwangswainen trat nicht auf. Hinzufügen will ich, dass ich Patientin wohl spontan weinen, aber nie spontan (d. h. nichtzwangsmässig) habe lachen sehen.

Das Eigenartige des Falles, was ihn meiner Ansicht besonders von dem zwangsmässigen Lachen trennt, wie es auf äussere Reize doch auch bei Gesunden vorkommt und besonders bei Hysterie, ist der Umstand, dass der Kranken keinerlei Reiz, sondern erst die Thatsache, dass sie lacht, zum Bewusstsein kommt. Es wäre ihr also auch bei intacter mimischer Muskulatur nicht möglich gewesen, den Ausbruch des Lachens zu unterdrücken, sondern höchstens den Lachanfall abzukürzen. Natürlich muss ein solcher Reiz vorgelegen haben. Ob derselbe centraler oder peripherer Natur war, wage ich nicht zu entscheiden. Da das Lachen sowohl im Anfang wie im späteren Verlauf der Krankheit, wenn auch in wechselnder Häufigkeit, beobachtet wurde, kann ein reizender Einfluss des Herdes selbst wohl ausgeschlossen werden. Alles in allem ist eine Störung in den reflexhemmenden Bahnen noch das wahrscheinlichere. Dabei würde es aber ein centripetaler Schenkel einer solchen Bahn sein müssen, dessen Unterbrechung anzunehmen wäre. Der das Lachen hervorrufende Reiz würde dann wohl bis zu

jener Höhe, in der der Uebergang auf den motorischen Schenkel der Reflexbahn stattzufinden hätte, gelangt sein; nicht aber von dort zu dem corticalen Centrum. Diesem wird erst auf dem Wege des Muskelgefühles Nachricht von dem vollzogenen Reflex.

5. Auch der anatomische Befund bezüglich der secundären Degenerationen dürfte einer Besprechung werth sein. Ist auch seit Einführung der Marchi'schen Methode die Untersuchung älterer Degenerationen etwas in den Hintergrund gerückt und war der vorliegende Fall zur Behandlung nach Marchi wenig geeignet, so liessen sich doch einige bemerkenswerthe Resultate feststellen. Allerdings muss ich dabei auf eine Schilderung der feineren Details, besonders was die Bogenfasern der Haube angeht, verzichten und mich auf die mehr compacten Degenerationen beschränken.

Von jener des rechten hinteren Längsbündels ist schon oben gesprochen. Die Unterbrechung des hinteren Längsbündels links beginnt wenig höher und reicht ziemlich weit centralwärts. Die absteigende Degeneration ist um ein geringes eher zu Ende als rechts. Centralwärts setzt sich dagegen eine sehr intensive Degeneration bis in die vordersten Oculomotoriusebenen fort. Eigentlich verdient nur der laterale Theil den Namen eines Bündels, während der mediale sich nur durch zerstreute Fasern in dem sklerotischen Gebiet markirt. Der wesentliche Unterschied gegen rechts besteht meines Erachtens darin, dass jenes Gebiet der *Formatio reticularis*, aus dem das hintere Längsbündel nach allgemeiner Annahme einen Zuwachs bezieht, linkerseits theils zerstört, theils von dem Bündel durch die Cyste getrennt ist.

Die verschiedenen Untersuchungen über das hintere Längsbündel sind in neuerer Zeit in zwei Arbeiten [Bach (18), Kaplan und Finkelnburg (19)] zusammengestellt worden. Die Resultate widersprechen sich noch vielfach. Doch kommt die Mehrzahl der Autoren zu der Ansicht, dass im hinteren Längsbündel auf- und absteigend degenerirende Fasern verlaufen. Ueber alle anderen Thatfachen bestehen noch grosse Differenzen. Ich erwähne nur, dass Weidenhammer (20) nach einem Ponstuberkel mittelst der Marchi'schen Methode auf- und absteigende Degeneration nur auf kurze Strecken fand. Er nimmt danach an, dass das Bündel in der Hauptsache nur kurze Verbindungsfasern führe. Andererseits fanden Gee and Tooth (16) nach einer Unterbrechung des Bündels durch eine Blutung am Boden des 4. Ventrikels absteigende Degeneration bis in die Vorderstränge des Rückenmarks, aufsteigende sogar bis in die Nervenwurzeln und den gekreuzten III. Kern. Zu ähnlichen Resultaten kommt Spitzer (14): absteigende Degeneration bis in das Halsmark (Vorderstranggrundbündel), aufsteigende bis in den III. Kern.

„Mit dem Auftreten desselben nehmen die degenerirten Fasern an Zahl rasch ab und verschwinden vor dem cerebralen Ende dieses Kernes“. Der Eintritt in den Kern ist nicht direct nachweisbar, aber sehr wahrscheinlich.

Sind unsere negativen Resultate bezüglich einer absteigenden Degeneration langer Bahnen gegenüber den positiven nach Marchi auch nicht verwerthbar, so dürfte der Befund der aufsteigenden Degeneration eine willkommene Ergänzung bieten. Derselbe stimmt recht gut, auch hinsichtlich des rechts degenerirten Feldes, mit den Bildern Spitzer's überein. Links ist dagegen durch die hier ja weit höher liegende Unterbrechung eine weit beträchtlichere aufsteigende Degeneration gesetzt. In diesem Theil des Bündels laufen also jedenfalls eine grosse Anzahl aufwärts degenerirender langer Bahnen. Die centralwärts von diesem Gebiet — etwa Beginn der Bindearmkreuzung — wieder erscheinenden markhaltigen Fasern dürften dem absteigenden System des Bündels angehören.

Die Frage eines Zuwachses zum hinteren Längsbündel aus den lateralen Gebieten der Oblongata und des Pons — besonders dem Deiters'schen (Nucl. vestibularis) und den Quintuskernen — ist kürzlich — ausser von Kaplan und Finkelnburg an pathologischem Material — von Hösel(21) an einer Reihe von Embryonen studirt worden. Hösel kommt dabei zu dem Resultat, dass bei einem Fötus vom sechsten Monat im Abducens- und Quintuskerngebiet durch raphewärts ziehende Fasern eine wesentliche Verstärkung des hinteren Längsbündels stattfindet. Der Haupttheil derselben stamme offenbar aus dem Vestibularkern. Bezüglich des Quintus meint er: „ich halte die Betheiligung von Trigeminafasern an der Bildung des hinteren Längsbündels in dem erwähnten Alter auch für gegeben, wenn auch der Antheil kein so grosser ist, wie aus dem Vestibularkern“. Dieselben würden proximalwärts verlaufen. Auch Held und Ramon y Cajal(22) kennen solche Fasern; letzterer beschreibt sie aber in tiefer gelegenen Ebenen. Kölliker(23) schliesst sich dieser Ansicht an.

Was nun meine Präparate angeht, so liess sich ein directes Umbiegen der geschilderten, in Höhe der Quintuskern aus dem Locus coeruleus in das hintere Längsbündel ziehenden Fasern aus der einen in die andere Richtung nicht erkennen. Doch ist der Zuwachs an Faserquerschnitten proximalwärts von dieser Stelle ein so beträchtlicher, dass ich ihn kaum anders zu erklären wüsste, um so mehr, als links ein solcher Faserzuwachs nicht mehr eintritt. Dass ein Theil, vielleicht auch der grössere, die Raphe überschreitet, ist damit nicht ausgeschlossen. Woher diese Fasern stammen, vermag ich nicht anzugeben.

Sie sind in ziemlich geschlossenem Verlauf nur bis gegen den Locus coeruleus zu verfolgen. Vermuthlich würden sie dem von Hösel beschriebenen, wohl zum Quintuskern in Beziehung stehenden, entsprechen.

Die Degeneration der Schleife ist, wie bereits mehrfach bei Brückenherden beobachtet, eine auf- und absteigende. Die mediale Hälfte der Schleifenschicht ist durch den Herd total unterbrochen. Ihre Degeneration imponirt absteigend zunächst als totale. In der Olivenzwischenschicht zeigen sich zerstreute einzelne Fasern, vielleicht aus dem hier weniger compact erscheinenden lateralen Zipfel stammend. Die mediale Hälfte der lateralen Partie (der Hauptschleife) ist ebenfalls degenerirt, die laterale Hälfte von der Erweichung unberührt.

An der aufsteigenden Degeneration nimmt die „Fussschleife“ nicht Theil; ihre Fasern werden bald oberhalb des Herdes wieder markhaltig. Ebenso sind einige lateroventral verlaufende, zu der Brückenfaserung in Beziehung tretende Bündel nicht degenerirt. Der compact erhaltene Theil der Schleife verliert sich in der Höhe der hinteren Vierhügel. Im Areal des vorderen Vierhügels präsentirt sich eine diffuse aber nicht totale Degeneration, die in der medialen Partie (obere Schleife Edinger's) stärker zu sein scheint, als in der lateralen (untere Schleife Edinger's).

Der Zusammenhang der degenerirten Olivenzwischenschicht mit den contralateralen Hinterstrangkernen ist nur durch die geschilderten Reste der *Fibrae arcuat. internae* erhalten. Eine Degeneration der Hinterstrangkerne ist nicht eingetreten. Die noch vorhandenen gekreuzten Fasern gehen sowohl zum Burdach'schen, wie zum Goll'schen Kern.

Die geschilderten Verhältnisse schliessen sich dem Bekannten im Allgemeinen an. Nach v. Bechterew (24) tritt eine wesentliche Partie des lateralen Abschnitts der Schleife mit einem der lateralen Schleifenkerne (*Corp. parabigeminum*) in Verbindung. Von Interesse ist eine Vergleichung mit einer von Pick (25) veröffentlichten Beobachtung. Dieselbe bietet in gewissem Sinne das Negativ unseres Falles dar. Die Schleife ist in der Olivenzwischenschicht durch einen Herd geschädigt und zwar speciell der zwischen Olive und Pyramide eindringende Zipfel. Die aufsteigende Degeneration nimmt allmählig die laterale Hälfte der Schleife ein und rückt schliesslich in das Gebiet der lateralen Schleife.

Von weiterem Interesse ist die Degeneration im Gebiete der *Formatio reticularis*. Centralwärts nur von mässiger Intensität, wenn auch bis gegen den Boden des III. Ventrikels gut verfolgbar, hat sich caudalwärts an den Herd links eine totale Degeneration jenes Bezirks angeschlossen, in dem die centrale Haubenbahn (26) angenommen

wird. Das Degenerationsfeld ist Anfangs zwar wesentlich grösser; die umgebende Faserung stellt sich aber allmählig grösstentheils wieder her, während in einem halbkreisförmigen Feld die Degeneration eine totale bleibt; die näheren Verhältnisse sind oben geschildert.

Damit im Zusammenhang, wie wohl kaum mehr bestritten wird, steht die Degeneration der gleichseitigen Olive; vielleicht auch die der anderseitigen, die (wie in dem Fall von Moeli und Marinesco) in geringerem Grade, aber ähnlicher Weise verändert war. Ich möchte jedoch zur Erklärung der in unserem Fall immerhin recht erheblichen Degeneration im unteren Drittel der rechten Olive auf den zwischen hinterem Längsbündel und Schleife im oberen Theil der Oblongata vorhandenen Faserausfall hinweisen. Dem links total degenerirten Feld entspricht rechts — central vom oberen Olivenpol — die gut erhaltene centrale Haubenbahn + einem medialwärts gelegenen schmalen Streifen, der degenerirt ist. Weiter unten werden die beiden Bahnen dadurch getrennt, dass die Olive sich zwischen sie schiebt. Die centrale Haubenbahn rückt dann in ihre dorsolaterale Lage zur Olive, während der degenerirte Streifen in den Hilus und die dorsomediale Umgebung der Olive überzugehen scheint. Es würde sich danach um zusammengehörige und nur durch ihre spätere Richtung getrennte Partien eines gleichen Systems handeln und die partielle Degeneration der rechten Olive auf die Unterbrechung dieses medialen Abschnittes zu schieben sein.

Caudalwärts schliesst sich an die Olive das durch Pick's (27) Untersuchungen wieder mehr zu Ehren gekommene Areal der Dreikantenbahn Helweg's (28) ebenfalls degenerirt an. Die „Dreikantenbahn“ ist auch mir bereits in einer Reihe von Fällen am Rückenmark Geisteskranker — anderes Material stand mir nicht zur Verfügung — begegnet; ihr Bild war regelmässig das nach Pick als durch Hypoplasie der Fasern gekennzeichnete. Wo, wie hier, eine echte Degeneration hinzukommt, tritt sie umso deutlicher hervor. Nach den Ausführungen Pick's erübrigt sich wohl ein weiteres Eingehen auf diese Bahn.

Von sonstigen von der Olive ausgehenden Degenerationen ist die starke Abnahme der zum anderseitigen Corpus restiforme ziehenden Bogenfasern zu erwähnen. Ich habe dieselben jedoch nicht weiter verfolgt.

Auffallend war in unserem Fall noch die Atrophie des linken Facialiskernes, der von der Erweichung nicht in Mitleidenschaft gezogen war. Wie weit eine retrograde Degeneration, wie weit die Zerrung

durch das benachbarte Narbengewebe anzuschuldigen ist, vermag ich nicht zu entscheiden.

6. Schliesslich seien noch einige Bemerkungen über die Psychopathologie dieses Falles gemacht. Die psychische Störung näherte sich ja ausserordentlich wenig den Bildern, die wir bei encephalomalacischen Herden zu sehen gewohnt sind.

Ueber die erste Erkrankung existirt leider keine Krankengeschichte, so dass wir auf die vom Gefängnissarzt ausgefertigten Ueberweisungspapiere beschränkt sind. Dieselben führen an: „il n'y a pour ainsi dire pas de délire“. Es traten zu unbestimmter Zeit plötzlich „monomanie de suicide“ auf; als Ursache bezeichnet der Arzt „l'ennui de la captivité et les remords“. Daneben bestanden ebenso unvermittelte „accès de folies furieuses“. Als die Kranke nach mehreren Monaten als genesen in das Gefängniss zurückgebracht war, entwickelte sich innerhalb weniger Tage das gleiche Bild. Nach etwa 3jährigem Aufenthalt in Stephansfeld wurde sie dann genesen entlassen.

Schon jene Schilderung würde uns wohl berechtigen, die Erkrankung als eine hallucinatorische zu bezeichnen. Bestärkt wird diese Ansicht durch die Mittheilung der Patientin, dass sie früher die gleichen Sinnestäuschungen gehabt habe. Ferner dürfen wir wohl annehmen, dass in der anfallsfreien Zeit die Kranke besonnen und geordnet war; wenigstens lässt die Schilderung des Gefängnissarztes und ihre wohl in solcher Zeit erfolgte erste Entlassung das vermuthen.

Ueber die zweite, schon in der Rückbildungszeit aufgetretene Erkrankung wissen wir nur, dass sie ein Jahr dauerte und auch in Genesung übergegangen sein soll. Auch während dieser haben angeblich (Pat.) die Sinnestäuschungen bestanden. Bis zu dieser zweiten Erkrankung hat die Patientin sich unter gewiss nicht günstigen Verhältnissen ausserhalb einer Anstalt gut gehalten, was für eine wirkliche Genesung nach dem ersten Anfall spricht. Wie sie sich nach dem zweiten verhalten, ist fraglich.

Jedenfalls erfolgte aber ein acuter Ausbruch nach dem Schlaganfall. Darüber stimmen die Angaben Dritter und ihre eigenen überein. Sie theilte selbst mit, dass sie nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit Gehörs- und Gesichtstäuschungen gehabt habe, die bis dahin noch nicht verschwunden waren. Die Hallucinationen konnten noch längere Zeit beobachtet werden; sie sind meist schreckhaften oder drohenden Charakters und beziehen sich vielfach auf den Ehemann der Kranken. Auch traumhafte Erlebnisse wurden von der Kranken öfters mitgetheilt. Die Stimmung war durchweg eine leicht depressive; gelegentlich trat stärkere Depression mit Lebensüberdruß ein, jedoch nur ganz episodisch.

Zu einer Verarbeitung der Hallucinationen im Sinne eines Systems kam es ebensowenig, wie zu einer Verwirrtheit. Obgleich die Kranke sich von dem Einfluss der Täuschungen nicht frei machen konnte, empfand sie dieselben bis zu einem gewissen Grade als krankhaft. Auf ihr Urtheil über die Umgebung und ihre eigene Lage hatten sie nur vorübergehend Einfluss. Einen progressiven Verlauf zeigte die Psychose nicht; besonders war der Grad der Demenz ein mässiger; er überschritt kaum das Maass dessen, was bei derartig hilflosen gelähmten Kranken von vornherein erwartet werden kann. Auf diese Hilflosigkeit ist auch wohl das Ausbleiben der während der ersten Erkrankung das Bild ganz beherrschenden „*accès de folies furieuses*“ zu schieben; der körperliche Zustand machte solche „*accès*“ unmöglich.

Im Uebrigen ist der Verlauf ein Beweis dafür, wie gering die sozusagen spezifische Wirksamkeit organischer Gehirnerkrankungen zu sein braucht. Bei der ersten Erkrankung die Gefängnisshaft, bei der zweiten psychische Erregungen anderer Art, vermuthlich auch schon das Klimacterium, bei der dritten eine Apoplexie haben ganz ähnliche Krankheitsbilder hervorgerufen. Wie von Kaplan (29) hervorgehoben ist, kommt es eben nicht nur auf den Angreifer, sondern hauptsächlich auf den Zustand des Angegriffenen an.

Man könnte versucht sein, von einer periodisch-hallucinatorischen Psychose zu sprechen. In dem Sinne, wie von der neueren Schule die periodischen Geistesstörungen aufgefasst werden, wäre das gewiss verkehrt. Es fehlt der Erkrankung das wesentlichste Moment: das Recidiviren erfolgt nicht aus in der Krankheit selbst liegenden Ursachen, sondern stets auf äusseren Anstoss. Andererseits ist eine „constitutionelle Grundlage“ ein Erforderniss zur Erklärung der gleichartigen Anfälle. Eine nach der ersten Erkrankung zurückgebliebene besondere Erregbarkeit des Gehirns wäre ja denkbar. Für wahrscheinlicher aber muss ich es halten, dass es sich um eine angeborene Anlage handelt, in Folge deren die Psyche auf die verschiedenartigsten Schädlichkeiten in dieser Weise reagirte.

Es drängen sich bei Betrachtung dieser Verhältnisse eine Anzahl Fragen auf, deren Beantwortung nicht in diese Arbeit gehört, die ich aber im Anschluss doch kurz erwähnen möchte. Fragen nach einem Gebiet, das, wie Zingerle (30) kürzlich betont hat, noch wenig beachtet ist: Wie verhalten sich Geisteskranke den in der Rückbildungszeit auf sie einwirkenden Schädlichkeiten gegenüber, den einfachen Vorgängen der senilen Involution einerseits, den senilen Hirnerkrankungen andererseits. Sind nicht viele der „Rückbildungspsychosen“ nur modificirte neue Schübe eines schon länger bestehenden Krankheitsvorganges. Und

werden andere, z. B. periodische Erkrankungen überhaupt dadurch, dass sie in die Rückbildungsperiode fallen, modificirt? Unter dem grossen Material der in Stephansfeld zur Behandlung gekommenen Fälle von Erkrankungen des Rückbildungsalters ist mir besonders ein beträchtlicher Procentsatz von Imbecillen begegnet, die bis dahin mehr oder weniger gut den Ansprüchen des Lebens hatten genügen können, der neuen Schädigung aber erlagen. Zu einer genauen Untersuchung, wie es sich besonders bei den erworbenen Defectpsychosen damit verhalten mag, wäre eine lange Beobachtungszeit und grosse Erfahrung von Nöthen. In theoretischer und in practischer Beziehung würden aber von solchen Untersuchungen gewiss manche bemerkenswerthe Resultate zu erzielen sein.

Herrn Director Dr. Vorster erlaube ich mir auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für die Ueberlassung des Materials auszusprechen.

Literatur-Verzeichniss.

1. v. Bechterew s. o.
2. Moeli und Marinesco, Erkrankung in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf der Bahnen der Hautsensibilität. Dieses Archiv. Bd. 24. 1892.
3. Kahler und Pick, Citirt nach Moeli und Marinesco.
4. Kahler, Citirt nach Moeli und Marinesco.
5. Bleuler, Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der combinirten seitlichen Augenbewegungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1885/86.
6. Paul Meyer, Ueber einen Fall von Ponsbluterguss mit secundären Degenerationen der Schleife. Dieses Archiv Bd. 13. 1882.
7. Hensen, Citirt nach Moeli und Marinesco.
8. Bircher, Citirt nach Moeli und Marinesco.
9. Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen etc. Bonn 1881.
10. Jolly, Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Dieses Archiv Bd. 26. 1894.
11. Gebhard, Secundäre Degeneration nach tuberculöser Zerstörung des Pons. Inaug.-Diss. Halle 1887.
12. Wernicke, Ein Fall von Ponskrankung. Dieses Archiv Bd 7.
13. Graux, Citirt nach Bleuler.
14. Spitzer, Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Jahrb. für Psych. Bd. 18. 1899.
15. Mierzejewsky und Rosenbach, Zur Symptomatologie der Ponskrankungen. Neurol. Centralbl. 1885.

16. Gee and Tooth, Hemorrhage into pons etc. Brain 1898. Ref. im Neur. Centralbl. Bd. 17.
17. v. Bechterew, Unaufhaltsames Lachen und Weinen bei Hirnaffectationen. Dieses Archiv Bd. 26. 1894.
18. Bach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 8. 1900.
19. Kaplan und Finkelnburg, Monatsschrift f. Psych. Bd. 8. 1900.
20. Weidenhammer, Zur Frage über secundäre Degeneration bei Herderkrankungen des Pons. Vortrag. Ref. Neur. Centralbl. 1898.
21. Hösel, Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Med. oblong. des Menschen. Mon. f. Psych. Bd. 6 und 7.
22. Ramon y Cajal, Beitrag zum Studium der Med. obl. etc. 1896.
23. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. II. 1896.
24. v. Bechterew, Leitungsbahnen.
25. Pick, Beitr. zur Pathologie etc. 1898. S. 213.
26. v. Bechterew, Dieses Archiv. 1896.
27. Pick, l. c. S. 222.
28. Helweg, Dieses Archiv Bd. 19. 1887.
29. Kaplan, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
30. Zingerle, Jahrb. f. Psych. Bd. 19.
31. v. Monakow, Gehirnpathologie.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX.).

Die Abbildungen sind mit Hilfe des Projectionsapparates nach Pal'schen Präparaten gezeichnet.

Abb. 1. Pyramidenkreuzung; K. Dreikantenbahn. (Rechts und links verwechselt.)

Abb. 2. Sensible Kreuzung; S_1 . Beginn des degenerirten Schleifenfeldes.

Abb. 3. S. rechte, S_1 . linke Schleife; Sl. der erhaltene Zipfel der Schleife. Zwischen x und x_1 Defect in Folge der Schnittrichtung bei der Herausnahme.

Abb. 4. cH. rechte, cH_1 . linke centrale Haubenbahn; d. degenerirtes Feld rechts. V. spinale Trigeminiwurzel.

Abb. 5. C. Cyste; g. obliterirtes Gefäß in erweitertem perivascularärem Raum; wenige Schnitte höher reicht die Cyste bis an diese Stelle. Lr. rechtes, Ll. linkes hinteres Längsbündel; VII. Facialis. Vd. cerebrale Trigeminiwurzel; xV. sogenannte gekreuzte Trigeminiwurzel. Py. degenerirte Bündel der Pyramidenbahn.

Abb. 6. C. Cyste mit ihren lateralen Fortsätzen; theilweise mit Zerfallsmassen erfüllt.

Abb. 7. S. rechte Hauptschleife; S_1 . degenerirter Theil der linken Hauptschleife. Sl. Rest des erhaltenen Zipfels. S_{11} . Bündel der Brückenfasern im Schleifengebiet. P. Bündel der „Fussschleife“. Lr. rechtes h. Längsbündel mit kleinem Defect. Ll. linkes h. Längsbündel, nur angedeutet. F. gelichtetes Feld der Format. reticular. g. Gefäß. L. und L_1 . laterale Schleife.