Ein Fall von Erweichung des Marklagers einer Großhirnhemisphäre.

Von

Dr. Alfred Fickler,
Oberarzt der Prov.-Irrenanstalt Obrawalde.

Mit 9 Textfiguren.

In dem Falle, über den ich im folgenden berichte, handelt es sich um eine Frau, bei welcher das Marklager der rechten Großhirnhemisphäre in ganzer Ausdehnung durch Erweichung zu Grunde ging; dies erfolgte in drei Schüben im 25., 30. und 32. Lebensjahr. Sie starb im 40. Lebensjahr. Bei der Sektion fand sich an Stelle des Marklagers der rechten Hemisphäre eine Cyste; die zentralen Ganglien waren zwar atrophisch, aber von der Erweichung selbst völlig verschont geblieben. Die Natur hatte also eine Veränderung gesetzt, wie sie so vollkommen wohl selten einem Experimentator geglückt ist: die Abtragung einer Großhirnhemisphäre unter Schonung der Zentralganglien; jede Verbindung zwischen Cortex und tieferen Hirnteilen war unterbrochen, nur in ihrem oralen Teil, vom frontalen Pol des Nucl. caudat. bis zum caudalen Pol des Nucl. amygd., standen die Zentralganglien an ihrer ventralen Seite mit der sekundär degenerierten Rinde im Zusammenhang. Es bot sich so Gelegenheit, die klinischen und anatomischen Folgen einer Veränderung, die bei Tieren häufig experimentell herbeigeführt worden ist, auch beim Menschen zu untersuchen.

Krankengeschichte.

M. Z., Dienstmädchen; geboren am 17. Febr. 1864. Aufgen. am 15. Dec. 1893 wegen „Epilepsie nach Schlaganfall“.

Anamnese: Tochter zurzeit gesunder Eltern; der Vater soll früher ein Jahr lang „Krämpfe“ gehabt haben. Lernte in der Schule schlecht; körperlich entwickelte sie sich gut. War als Dienstmädchen in Stellung; hat ein uneheliches Kind. Infektion geleugnet.

1889 im Mai merkte sie plötzlich bei der Arbeit eine Schwäche im linken Arm und linken Bein, Vorboten sollen nicht vorhergegangen sein; sie konnte zwar die Glieder noch gut bewegen, doch war die Kraft in ihnen gering. Noch mehr als die Schwäche aber waren ihr Gefühlsstörungen in den linksseitigen Gliedern hinderlich: Hände und Füße waren plötzlich taub geworden, sie fühlte keinen Schmerz mehr, wenn sie sich stach oder stieß. Sie konnte mit der linken Hand nichts festhalten und verlor beim Gehen beständig den Pantoffel vom linken Fuß. Ihren Dienst vermochte sie zunächst noch weiter zu versehen, in den folgenden Monaten aber wurde die Schwäche immer größer. Im Herbst 1889 mußte sie ihren

Dienst aufgeben, da sich zur Schwäche und Gefühls lähmung noch Krampfanfälle gesellten, die anfangs täglich zu mehreren Malen, später seltener auftraten. Im Beginn des Anfalls merkte sie, daß die Finger der linken Hand sich zur Faust ballten, der linke Arm gebeugt wurde und der linke Mundwinkel sich zusammenzog, dann verlor sie das Bewußtsein. In der linken Hand stellte sich allmählich eine Beugecontractur ein, die aber wieder zurückging, nachdem die Krampfanfälle seit Pfingsten 1893 ganz ausgesetzt hatten.

Aufnahmebefund am 15. Dez. 1893.

Große, kräftig entwickelte, gut genährte Frau. Schädel von mittlerer Größe, symmetrisch, ohne Narben. Stirnrunzeln, LidSchluß gut. Augen parallel, frei beweglich. Pupillen gleich- und mittelweit; R/A, R/L $\frac{1}{2}$.

Untere zwei Drittel des linken Facialis paretisch. Zunge ziemlich gerade, ruhig vorgestreckt; Zäpfchen weicht nach rechts ab.

An Zunge, Gaumen, Rachen keine Narben; Leukoderma am Nacken, oberer Brust und oberem Rücken.

Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen.

Die linksseitigen Extremitäten zeigen das gewöhnliche Bild der Hemiplegie: Arm in rechtwinkliger Beugestellung, die Hand proniert und in mäßiger Beugecontractur. Das Bein in Streckcontractur, die Spasmen können aber passiv mit geringer Kraft überwunden werden. Aktive Bewegung in allen Gelenken, in geringem Grade auch in den Fingern möglich, nügends aber in der Ausdehnung wie auf der rechten Seite; Hebung des Armes bis zur Horizontalen. Beim Gehen wird das linke Bein schleudernd, in einem halbkreisförmigen Bogen nach seitwärts, vorwärts bewegt. Motorische Kraft in Arm und Bein beträchtlich herabgesetzt. Beim Stehen ruht der Körper auf dem rechten Bein. Die Haut der linken Extremitäten, am stärksten distal, teigig, verdickt und gerötet. Bein und Arm fühlen sich links bedeutend kühler an wie rechts, distal am kühlgsten.

Keine Muskelatrophien.

Sensibilität an der linken Körperseite bis zur Mittellinie stark gestört: Nadelstiche werden nicht schmerzhaft empfunden; Empfindung für Kälte stark herabgesetzt, besser für Wärme erhalten. Muskelsinn ebenfalls stark beeinträchtigt: die Kranke empfindet zwar, daß Arm und Bein bewegt wird, kann aber nicht angeben, in welche Stellung sie gebracht sind. Berührungsempfindung abgestumpft, Berührungen werden mangelhaft lokalisiert. Besser empfunden wird verschieden starker Druck. Unterschenkel links auf Druck schmerzhaft; die Sensibilitätsstörung ist am stärksten ausgebildet in den distalen Abschnitten der Extremitäten.

Sehnenreflexe der linken Seite stark erhöht.

Fußklonus links.

1894. 23. Febr. An Schamlippen und After breite Kondylome aufgetreten.

1. Juni. Kondylome geheilt. Beschäftigt sich mit Strümpffestopfen; ist ziemlich dement.

1. Nov. Seit vorgestern Krampfanfälle ohne Bewußtseinsverlust: Kribbeln in der linken Körperhälfte, Zuckungen in den Muskeln der linken Körperseite, welche in der Hand beginnen und auf Arm und Gesicht fortschreiten; im linken Bein nur geringe Zuckungen. Kann nicht sprechen, hört und versteht aber alles.

Heute 3 Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust und Zuckungen in der gesamten Körpermuskulatur. Störung der Berührungs- und Schmerzempfindung auf der linken Seite subjektiv und objektiv seit Beginn der Anfallsgruppe geringer wie bei der Aufnahme.

4. Nov. Vorgestern 7, gestern 6, heute 23 Anfälle von kurzer Dauer: Kopf und Augen werden nach links gedreht, Arme und Beine gestreckt, dann klonische

Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, besonders links, in den Armen und Beinen, links stärker wie rechts, sowie starke klonisch-tonische Krämpfe der Bulbi nach links.

In der anfallsfreien Zeit Sprache mangelhaft artikuliert, der eines kleinen Kindes ähnlich; erkennt Personen, hat Gehörstäuschungen.

6. Nov. Gestern 30, heute 124 Anfälle. Temperatur 38,0. Die Anfälle beschränken sich meist auf den Kopf (linker Mundwinkel nach oben gezogen, Kopf und Augen nach links gedreht; dann klonische Zuckungen in den linksseitigen Gesichtsmuskeln und horizontaler Nystagmus nach links); im linken Arm und Bein tonische Streckungen. Gefühl von Ameisenlaufen im linken Arm und Bein.

9. Nov. Vorgestern 50, gestern 28, heute 175 Anfälle. Ist immer nur kurze Zeit bei Bewußtsein und sehr unklar. Sprache schwer verständlich, starke linksseitige Facialisparese, Brechneigung, Anfälle von wechselndem Aussehen: beginnen bald rechts, bald links, bald im Gesicht, bald im Arm oder Bein; dann verbreitet sich der Krampf meist über den ganzen Körper.

11. Nov. Gestern 176, heute 10 Anfälle. Ist sehr erschöpft, Temperatur 37,9, Puls 96.

13. Nov. Anfälle haben seit gestern aufgehört. Erholt sich rasch. Es zeigt sich, daß während des Status epilepticus eine linksseitige Hemianopsie auf beiden Augen eingetreten ist, die auf dem linken Auge von etwas größerer Ausdehnung ist wie auf dem rechten, sowie eine Blicklähmung des linken Auges; der Bulbus steht stark nasal gewandt und folgt weder nach außen, noch nach oben oder unten, ist in dieser Stellung völlig fixiert.

20. Nov. Facialisparese links geringer geworden. Sprache wieder deutlich. Die Beweglichkeit des linken Auges bis auf Abducensparese wieder gut. Hemianopsie bleibt bestehen. Sensibilitätsstörungen und Lähmung der linksseitigen Extremitäten, wie bei der Aufnahme.

1895. 23. April. Linksseitige bilaterale Hemianopsie unverändert; linkes Auge kann seit längerer Zeit wieder nach allen Richtungen gut bewegt werden. Gefühl links subjektiv besser geworden.

1896 Vom 26. März bis 27. April neuer Status epilepticus. Zahl der Anfälle vom 26. bis 31. März: 65, 28, 1, 42, 27, 35. Verlauf der Anfälle: Starke klonische Krämpfe in der linken Gesichtshälfte. Augen in konjugierter Deviation nach links; Nystagmus horizontalis nach links. Im linken Arm und Bein kurze tonische Starre. Bewußtsein erhalten. In der anfallsfreien Zeit Klagen über heftige Schmerzen in der linken Gesichtshälfte; Stirnkopfschmerz. Berührungs- und Schmerzempfindung in der ganzen linken Körperhälfte abgeschwächt; Kopf und Spitze wurden aber ziemlich gut unterschieden.

1. bis 6. April. Zahl der Anfälle: 38, 35, 77, 42, 34, 55. Verlauf: Klonischer Krampf der linken Gesichtsmuskulatur und der Augenlidmuskeln, Bulbi starr nach links unten gerichtet, Kopf nach links gedreht. Im linken Arm und Bein beim Beginn des Anfalls Beuge- dann Streckkrampf. In der anfallsfreien Zeit: Fast ununterbrochen Sopor; Kopf nach rechts gedreht; starke linksseitige Facialisparese; öfter Erbrechen.

7. bis 16. April. Zahl der Anfälle: 43, 41, 54, 35, 25, 28, 35, 29, 30, 38; Verlauf der Anfälle ähnlich wie vorher. In der anfallsfreien Zeit: Sopor geringer geworden, Bulbi stehen stark nach rechts, können aktiv nach oben und unten nur wenig, nach links zu gar nicht bewegt werden. Dazu Ptosis, die am 10. April vollkommen ist, so daß die Augen gar nicht geöffnet werden können, aber an den folgenden Tagen links stärker ist wie rechts. Sprache verwaschen, mangelhaft artikuliert. Linksseitige Extremitäten völlig gelähmt. Facialisparese, Kopfstellung wie vorher. Starke Schmerzen in der linken Gesichtshälfte und linkem Fuß.

17. bis 27. April. Zahl der Anfälle: 25, 25, 23, 18, 27, 15, 17, 10, 13, 9, 5. Anfälle leichter und kürzer wie vorher, bestehen in klonischen Zuckungen der linken Mundmuskulatur und der distalen Teile der Extremitäten; am Schluß des Status beschränken sie sich auf die linke Hand. Lähmungen am Ende des Status wie auf seiner Höhe.

15. Mai. Augen und Lider aktiv wieder gut beweglich, Sprache deutlich.

17. Juni. Die Lähmung des Facialis und der Extremitäten ist allmählich bis auf den früheren Grad wieder zurückgegangen; die Hemianopsie dauernd unverändert. Sensibilitätsstörung nicht mehr so hochgradig, wie bei der Aufnahme.

1897. März bis April. Hypochondrische Wahnideen. Habe kein Herz mehr, könne niemals gesund werden usw.

1898. 16. bis 21. Sept. Täglich mehrere leichte, epileptiforme Anfälle ohne Bewußtseinsverlust, bestehend in Zuckungen im Gesicht und teilweise auch in den linksseitigen Extremitäten. Die Anfälle können hervorgerufen werden, wenn die Kranke die Augen stark nach links wendet.

In den folgenden Jahren bis zum Tode traten keine wesentlichen weiteren Veränderungen auf, abgesehen von der Dementia, die nach dem letzten Status epilepticus noch größer geworden und mit paranoischen Zügen verknüpft war, war das Krankheitsbild dauernd das folgende:

Augenbewegungen nach allen Richtungen möglich; Bulbi parallel. Pupillen reagieren auf Licht und Akkomodation, die linke ist etwas enger wie die rechte. Bilaterale linksseitige Hemianopsie.

Gehör beiderseits gut. Untere zwei Drittel des linken Facialis paretisch. Zunge weicht beim Ausstrecken etwas nach links ab. Gaumensegel steht links etwas tiefer und wird weniger gut gehoben wie rechts.

Sprache etwas stockend und explosiv, sonst aber nicht gestört.

Motilität: Steht und geht wie ein Hemiplegiker; kann Treppen steigen. Beschäftigt sich mit Strümpfstopfen, wobei sie den Strumpf zwischen linken Arm und Thorax klemmt. Linker Arm und linke Hand in Beugecontractur, Oberarm an den Thorax adduziert. Aktive Streckung im Ellenbogengelenk gering, besser Abduktion und Hebung des Oberarmes (fast bis zur Horizontalen). Finger aktiv fast gar nicht beweglich, in Beugecontracturstellung. Linkes Bein in Streckcontractur, aktive Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk in beschränktem Maße möglich; Fuß steht in mäßiger Spitzfußstellung und ist einwärts rotiert; Zehen in den Grundphalangen dorsal flektiert. Fuß und Zehen können aktiv nur sehr wenig bewegt werden. Muskeltonus links erhöht. Muskulatur am linken Arm und Unterschenkel etwas atrophisch.

Sensibilität auf der linken Hälfte des Körpers in allen Qualitäten mehr oder weniger gestört, am Rumpf, Oberarm und Oberschenkel in geringerem Grade wie an den distalen Teilen der Extremitäten. Berührungsempfindung überall abgestumpft, an Hand und Fuß fast aufgehoben. Nadelspitze und Knopf wird ziemlich gut unterschieden, nur an Hand, Unterschenkel und Fuß ist die Unterscheidung unsicher. Für Nadelstiche besteht am Rumpf, Oberarm und Oberschenkel Hyperalgesie, an Hand und Fuß werden erst tiefere Nadelstiche schmerzhaft empfunden. Kalt und Warm wird bei geringer Differenz mangelhaft unterschieden, am Rumpf rufen höhere Wärme- und Kältegrade Schmerzäußerungen hervor.

Lokalisationsvermögen schlecht an den distalen Teilen der Extremitäten, sonst links ziemlich gut.

Lagesinn überall stark herabgesetzt; sie fühlt, daß Arm und Bein bewegt werden, kann aber Richtung und Stellung nicht angeben.

Die Sehnenreflexe sind links sämtlich erheblich gesteigert, die Hautreflexe nicht auslösbar.

Während des Jahres 1903 verfiel Patientin geistig und körperlich immer mehr. Ende Nov. 1903 entwickelte sich im Anschluß an einen Fall ein subcutaner Absceß in der Gegend der unteren Brustwirbelsäule; unter meningitischen Symptomen starb sie am 21. Jan. 1904.

Leichenbefund:

Eiterige Meningitis. Totale Erweichung des Marklagers der rechten Großhirnhemisphäre; sekundäre Degeneration der Zentralganglien, der absteigenden Bahnen und der linken Kleinhirnhemisphäre.

Chronischer Magen-Darmkatarrh.

Atrophie der Lunge, Leber, Milz. Braune Atrophie des Herzens.

Lungenödem.

Makroskopischer Befund der Schädelhöhle:

Schäeldach rechts verdickt, desgleichen die Dura. Innenfläche der Dura glatt und glänzend.

Pia besonders an der Konvexität des Großhirns trüb und ödematös, über den Furchen gelblich infiltriert; über der rechten Hemisphäre außerdem diffus verdickt.

Rechte Großhirnhemisphäre eingesunken. Ihre Windungen erscheinen plattgedrückt. Beim Betasten schwappt sie wie ein nicht völlig mit Wasser gefüllter Sack. Beim Einschneiden entleert sich aus ihr in großer Menge eine trübe, braun-rötliche Flüssigkeit; es zeigt sich, daß das ganze Marklager der Hemisphäre geschwunden ist; sie besteht nur noch aus der stark verschmälerten, fest mit der Pia verwachsenen Rindenschicht und in der Gegend der Zentralganglien aus einer bis zu 2 cm dicken Gewebssmasse, die derb und graugelblich ist und eine Zeichnung nicht mehr deutlich erkennen läßt. Die Oberfläche dieser Gewebssmasse ist zottig, während die Rinde an ihrer dem cystischen Hohlraum zugekehrten Fläche ziemlich glatt ist; die Innenwand der Cyste ist der Form nach das Negativ der Großhirnoberfläche: entsprechend den Sulci ragen überall Septen in den cystischen Hohlraum vor. An der Konvexität ist die Rinde stärker geschrumpft, als an der Konkavität, ihre Breite beträgt dort etwa 1, hier fast 2 mm.

Rechter Hirnstiel, rechte Hälfte der Brücke und Medulla oblongata stark verkleinert.

Linke Hemisphäre des Kleinhirns in allen ihren Bestandteilen fast auf die Hälfte des Volumens der rechten reduziert.

Rinde, Mark und zentrale Ganglien der linken Großhirnhemisphäre zeigen keine pathologischen Veränderungen, nur ist ihr Volumen beträchtlich kleiner wie das einer normalen Hemisphäre. Die Gehirnsubstanz ist blutreich und feucht. Der Balken ist völlig geschwunden, ebenso der rechte Fornix; der linke Fornix ist stark atrophisch.

Die Gefäße der Basis haben normalen Verlauf; die der rechten Hemisphäre zugehörigen Gefäße sind um mehr als die Hälfte dünner, wie die der linken; ihre Wandungen sind gleichmäßig verdickt; nirgends findet sich ein Verschluß des Gefäßlumens.

Zur Orientierung über die Ausdehnung der Zerstörung füge ich hier die Abbildung eines Frontalschnitts durch das Großhirn bei.

Mikroskopischer Befund:

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Großhirn in 10proz. Formolösung gelegt; das Rückenmark war leider versäumt worden herauszunehmen. Von der Hirnrinde beider Hemisphären wurden Schnitte aus den verschiedenen Lappen mit Hämatoxylin-Eosin, nach Weigert-Pal, van Gieson, Nissl und

Bielschowski gefärbt. Die zentralen Ganglien der rechten Seite wurden bis auf einen schmalen Streifen durch das oralste Thalamusgebiet, welches nach Nissl gefärbt wurde, in frontale Serienschritte zerlegt und diese abwechselnd nach Weigert-Pal, von Gieson und mit Carmin gefärbt. In gleicher Weise wurden Schnitte aus allen Gegenden der Zentralganglien der linken Hemisphäre, Vierhügelgegend, Brücke und Medulla oblongata behandelt. Von verschiedenen

Fig. 1. Frontalschnitt durch das Großhirn ca. $\frac{1}{2}$ cm hinter dem Chiasma.

Gegenden der Brücke und des Kleinhirns wurden Nissl-Präparate angefertigt. Vom Kleinhirn wurden außerdem Weigert-Pal-, Carmin- und Bielschowski-Präparate hergestellt.

Rechte Hemisphäre.

Die großen Gefäße in der Pia (Art. cerebr. ant., Foss. Sylv. und cerebr. post.) sind stark kontrahiert; Intima und Media sind in mäßigem Grade gleichmäßig verdickt. Nirgends finden sich circumscribed Verdickungen, Infiltrationen, Aneurysmen oder Gummata in der Gefäßwand.

Die Hirnrinde ist in allen Gegenden reduziert, aber nicht überall gleich stark. Am relativ besten ist sie jeweils in den Furchen erhalten, auf der Höhe der Windungen ist sie am stärksten geschädigt. Territorial betrifft die stärkste Degeneration die mittleren zwei Drittel der Konvexität und medialen Seite, etwas besser ist erhalten der frontale und occipitale Pol, am besten die basalen Rindenteile; die beste erhaltene Stelle ist der kaudale Teil des Gyri rectus.

Von den Ganglienzellschichten fehlen auch an den am besten erhaltenen Stellen die großen Pyramidenzellen der 3. Schicht; die Zellen der polymorphen und Körnerschicht sind dichter aneinander gelagert, sklerotisch und rarefiziert; besonders ist die Zahl größerer Zellen in der polymorphen Schicht sehr gering, die Riespyramiden der Zentralwindungen fehlen durchaus auch an den besser erhaltenen

Stellen dieser Windungen. Auch die Zellen der 2. Schicht liegen dichter aneinander, ihre Zahl aber scheint nicht vermindert, ebensowenig wie die der 1. Schicht.

An den weniger gut erhaltenen Stellen sind auch die Körner- und polymorphe Zellschicht hochgradig rarefiziert; die 1. und 2. Schicht ist ebenfalls ärmer an Zellen.

An den stärkst geschädigten Stellen ist von Zellschichten nichts mehr wahrzunehmen, hier und da sieht man noch eine ganz verkümmerte Ganglienzelle, die, wie die Verfolgung des Präparates ergibt, der Schicht der kleinen Pyramidenzellen angehört. Die Rinde ist völlig in ein glüses Gewebe mit wenig Zellen umgewandelt, das ziemlich zahlreiche Capillaren aufweist. Die Glia ist auch in den besser erhaltenen Stellen stark gewuchert und hier reich an Zellen.

Von Nervenfasern sind an den besser erhaltenen Stellen die *Fibrae propriae* in größerer oder geringerer Anzahl vorhanden; die Radiärfasern sind an diesen Stellen, wenn auch stark rarefiziert, noch erkennbar, auch in der äußeren Bail-largerschen Schicht finden sich noch Nervenfasern; die Zahl der übrigen tangentialen Nervenfasern ist sehr gering. Die molekulare Substanz ist hochgradig geschrumpft in der 4. und 5. Schicht, in geringerem Grade auch in den äußeren Schichten.

An den stärkst geschädigten Rindenstellen sind auf Weigert-Präparaten Nervenfasern überhaupt nicht mehr zu finden; in Bielschowski-Präparaten sieht man noch hier und da eine Faser in schräger oder tangentialer Richtung ziehen.

Das Hemisphärenmark ist restlos zugrunde gegangen, mit ihm auch das *Clastrum*. Die Wand der an seine Stelle getretenen Höhle wird gebildet durch die Hirnrinde, die zentralen Ganglien und die *Tela chorioidea*; der Seitenventrikel ist in der Höhle aufgegangen. Die nervösen Teile dieser Wand zeigen an der der Höhle zugekehrten Seite mehr weniger starke Gliawucherung und Ependymverdickung.

Mit dem Hemisphärenmark ist auch der Balken völlig zugrunde gegangen. Als letzter Rest von ihm findet sich unter dem *Gyrus fornicatus* der linken Hemisphäre ein in der Hauptsache aus Gliagewebe bestehender Stumpf (Fig. 2, 3); von Commissurenfasern ist in ihm nichts mehr vorhanden. Dagegen findet sich an seiner dorsalen Oberfläche ein Ganglienzellenhaufen, die linke *Stria Lancisii*, erhalten. Der Haufen wird durchflochten von feinen Nervenfasern; zu ihm treten Fasern vom *Cingulum* der linken Hemisphäre und ziehen Fasern in vertikaler Richtung durch den Balken hindurch zu *Septum pelluc.* und *Fornix*, vereinzelt auch zum *Stratum subendymale* der linken Hemisphäre (*Fibrae perforantes corp. callos.*). Vom *Cingulum* aus gelangen auch direkt, an der *Stria Lancisii* lateral vorbeiziehend, Fasern an die ventrale Fläche des Balkens.

Vom *Septum pellucidum* ist nur die linke Hälfte erhalten. Seine Fasern ziehen teils von der unteren Fläche des Balkenstumpfes zum *Stratum subendymale*, teils durchziehen sie den Balken in schräger Richtung nach außen oben, gelangen in die Eintrittszone des Balkens in die Hemisphäre und scheinen dort zum *Cingulum* umzubiegen.

Der rechte *Fornix* ist ebenfalls völlig zugrunde gegangen; der linke ist auf fast ein Drittel seines Volums reduziert. Die hintere Hälfte mit der *Lyra* war leider bei der Präparation verloren gegangen.

Um zunächst die mit dem zentralen Riechapparat in Verbindung gebrachten Hirnteile vorwegzunehmen, so zeigt die Rinde des *Tuberculum olfactorium* ähnliche Veränderungen wie die der besterhaltenen Teile der Hirnrinde; die Subst. molec. ist in den oberflächlichen wie in den tieferen Schichten, in diesen stärker, reduziert. Die Ganglienzellen der oberflächlichen beiden Schichten haben wenig gelitten; doch finden sich auch in ihnen, wie in den Riechinseln sklerotische Zellen.

Stärker reduziert sind die Schicht der großen Pyramiden und der polymorphen Zellen; vereinzelt sind aber hier große Pyramidenzellen erhalten. Die Nervenfasern sind stark reduziert (Fig. 2); die meisten von ihnen ziehen zur Commissura ant., wenige medial-, noch weniger lateralwärts.

Die Commissura ant. hat eine erhebliche Einbuße an Fasern erlitten; ihre Fasern ziehen zu den basalen Stirnwindungen und zum Tuberc. olf.; von Schläfenanteil ist fast nichts erhalten geblieben.

Fig. 2. Frontalschnitt durch die zentralen Ganglien in der Gegend des Tuberculum olfactorium. Weigert-Pal. Vergr. 1 : 2.

Gut erhalten ist die Taenia thalami (Fig. 4, 5) und das Ganglion habenulae (Fig. 6). Die Taenia erhält Zuzug von Fasern in den caudalen zwei Dritteln des Thalamus vom Linsenkern und den ventralen Thalamuskernen her (Fig. 5, 6); jener verläuft im Strat. zonale. Vom Ganglion habenulae aus zieht der Fasciculus retroflexus in unverminderter Stärke zum Hirnstiel.

Das Ammonshorn ist im ganzen stark degeneriert (Fig. 6), der Hippocampusanteil weniger wie der der Fascia dentata. Vom Hippocampusanteil ist der ventrale Teil besser erhalten wie der dorsale. Der ventrale verhält sich ähnlich wie die besser erhaltenen Rindenstellen sonst (Molekularsubstanz in den tieferen Schichten geschrumpft, Fehlen der großen Pyramidenzellen, Atrophie und Sklerose der polymorphen Zellen); die Ganglienzellen des Subiculus sind nur einfach atrophisch. Das dorsale Blatt des Hippocampusanteils dagegen ist stark degeneriert; hier finden sich nur vereinzelt geschrumpfte Ganglienzellen, nur an der medialen Umbiegungsstelle zur Fasc. dent. sind sie etwas zahlreicher in der Pyramiden-schicht erhalten. Die beiden Blätter des Stratum zonale des Hippocampusanteils sind andeutungsweise erhalten, bestehen aber aus sehr wenig Fasern; der Alveus

fehlt vollkommen. Sehr stark degeneriert ist die Fascia dentata; das Stratum granulosum ist vollkommen geschwunden; die polymorphe Zellschicht enthält nur vereinzelte stark atrophische Ganglienzellen. Aus dieser Zellschicht ziehen vereinzelt Fasern, zu denen sich einige aus dem dorsalen Blatt des Hippocampusanteils gesellen, in der Fimbria dorsalwärts. Im Strat. radiat. der Fascia dent. finden sich keine Nervenfasern.

Mit dem Hemisphärenmark sind auch völlig degeneriert alle von der Hirnrinde in der Caps. int. zu den tieferen Hirnteilen ziehenden Fasern (Fig. 2-6). Dagegen durchziehen überall in wechselnder Menge Fasern die innere Kapsel, die einmal den N. caudat. mit dem N. lentif. und zweitens den Streifenhügel (be-

Fig. 3. Frontalschnitt durch die zentralen Ganglien dicht hinter dem Chiasma. Weigert-Pal. Vergr. 1:2.

sonders den Linsenkern) mit dem Thalamus verbinden (fronto-dorsaler Teil des Fasc. striothalamicus). Im vorderen Schenkel der inneren Kapsel sind die Fasern zwischen Streifenhügel und Thalamus zu dickeren Bündeln geordnet (Fig. 2, 3), verlaufen in ventro-medialer Richtung und splitteren sich besonders im medialen und vorderen Sehhügelkern auf; in dem mittleren und hinteren Teil der inneren Kapsel verlaufen diese Fasern mehr verstreut und untermischen sich mit dem Rest der Lam. med. ext., so daß sich ihr Ende nicht bestimmen läßt; sie kommen hauptsächlich aus dem Glob. pallid. Mit den Fasern zwischen Nucl. caudat. und Nucl. lentif. durchzieht auch der Faserzug vom Linsenkern zur Taenia thal. die innere Kapsel (Fig. 4, 5); dieser Faserzug tritt in enge Berührung mit der Stria term., scheint mir aber keine Fasern an sie abzugeben. Sehr deutlich tritt dann ferner in den hinteren Abschnitten der inneren Kapsel die Linsenkernschlinge hervor (Fig. 4, 5); sie erscheint hier völlig isoliert und erinnert an das Bild, welches

sie beim Neonatus bietet; doch ist sie hier faserreicher wie bei diesem. Neben ihren Ausstrahlungen in den Thalamus, das Tub. einer. und Corp. subthal. sendet sie auch Fasern in die Subst. nigr.

Der Nucleus caudatus ist im Schwanzteil in den frontalen Ebenen des vorderen Corp. mammil. an einer Stelle in die Erweichung des Markes miteinbezogen; die Stelle hat etwa die Größe eines Gerstenkorns; um die erweichte Stelle herum ist das Gewebe des N. caud. stark infiltriert, die Ganglienzellen und Nervenfasern sind in der nächsten Nachbarschaft ganz geschwunden und auch in der weiteren, allmählich an Intensität abnehmend, rarefiziert. Im übrigen ist die Form des N. caud. völlig erhalten, nur seine Größe ist reduziert und zwar im Kopfteil auf fast die Hälfte, im Schwanzteil um ein Viertel seines Volums. Daß an der Schrumpfung die kleine erweichte Stelle im Schwanzteil die Schuld trage, ist nicht anzunehmen; stehen doch die einzelnen Teile des N. caud. untereinander nicht durch längere Assoziationsbahnen in Verbindung. Sie ist jedenfalls die Folge des Ausfalls der Verbindung mit dem Cortex: das Hemisphärenbündel und damit die von ihm in den N. caud. einstrahlenden Nervenfasern sind völlig zugrunde gegangen; der dorsolaterale Teil des Kernes ist daher ganz frei von Nervenfasern. Auch die Zahl der Ganglienzellen ist in diesem Teil geringer, während sie sonst nicht wesentlich herabgesetzt ist; doch finden sich vereinzelt sklerotische Zellen. Stärker reduziert ist die Subst. molec., besonders im Kopfteil, und die Nervenfaserbündel sind verschmälert (Fig. 2, 3).

Ähnlich ist das Verhalten des Nuel. lentiformis. In der gleichen Gegend wie beim N. caud. hat die Erweichung an einigen kleineren Stellen auf das Putamen übergegriffen und zu denselben Veränderungen geführt wie dort. Sonst ist auch der Linsenkern der Form nach völlig erhalten. Sein Volum ist um etwa ein Viertel reduziert.

Im Putamen fehlen wieder die vom Hemisphärenmark einstrahlenden Faserbündel völlig, und die feinsten Nervenfasern und die Molekularsubstanz sind reduziert; auch die radiären Faserbündel sind an Zahl vermindert und dünner. Die Ganglienzellen sind in den lateralen Partien spärlich, besonders fehlen die größeren Zellen; ein Teil der erhaltenen ist sklerotisch.

Im Glob. pallid. ist die molekulare Substanz ebenfalls reduziert, die Faserbündel sind verschmälert, in der Lamina med. sind besonders die vertikal verlaufenden Fasern geringer an Zahl. Die Ganglienzellen sind ziemlich gut erhalten; nur die kleineren scheinen weniger zahlreich zu sein wie auf der linken Seite.

In der lateralen Peripherie des Putamen finden sich öfter alte Blutaustritte um Gefäße herum (Hämosiderin teils in Zellen, teils frei im Gewebe).

Der Nuel. amygdalae (Fig. 3, 4) hat nur wenig gelitten. Seine Ganglienzellen sind gut erhalten; die Molekularsubstanz ist nur wenig reduziert. Von der angrenzenden Rinde her treten Nervenfasern in ihn ein; aus seinem oralen Teil ziehen Fasern in die Gegend des gut erhaltenen N. ansae pedunc. und scheinen mit dem unteren Thalamusstiel, der an Fasern reduziert ist, zum Thalamus zu gelangen. Im mittleren Drittel des Linsenkerns treten zu dessen basaler Marklamelle ebenfalls feine Fasern vom N. amygd. In den kaudalen Teil senkt sich die Stria terminalis ein; sie ist überall gut erhalten und hebt sich infolge des Wegfalls der umgebenden Nervenfasern scharf ab (Fig. 4, 5, 6); sie endet in den medialen und zentralen Partien des N. amygd.

Am stärksten geschädigt von allen Zentralganglien ist der Thalamus; abgesehen vom zentralen Höhlengrau und den Ganglien um das Tubere. einer. sind alle Kerne mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen.

Erheblich degeneriert ist der Nuel. ant., in seinem kaudalen Teil noch mehr wie im oralen. Von der Markkapsel sind nur geringe Andeutungen in Gestalt ver-

einzelner Fasern erhalten. Er erhält geringen Faserzug vom Linsenkern her durch die innere Kapsel (siehe oben) und durch das Vieq d'Azyrsche Bündel, das aber auch nur aus wenig Fasern besteht (Fig. 4). Seine Ganglienzellen sind größtenteils zugrunde gegangen, die restierenden sind meist sklerotisch; die Subst. molec. ist stark geschrumpft.

Am stärksten degeneriert unter den Thalamuskernen ist der Nucl. lat. in allen seinen Teilen. Er ist bis auf etwa den 6. Teil seines Volumens zusammengeschrumpft. In den oralen zwei Dritteln wird er gebildet durch ein weitmaschiges Glianetz, in dessen Maschen nur ganz vereinzelt, am zahlreichsten noch dorsal und ventral, feine Nervenfasern sich finden. Von Ganglienzellen ist nur ganz vereinzelt mal eine erhalten, am häufigsten im ventralen Teile und in der Nähe der

Fig. 4. Frontalschnitt durch die zentralen Ganglien am oralen Ende des Corp. subthal. Weigert-Pal. Vergr. 1 : 2.

Lam. med. ext., hier sieht man ab und zu auch noch eine der großen Zellen, die sich hier finden. Das Gewebe ist stark geschrumpft, die perivaskulären Lymphräume infolgedessen stark erweitert, so daß es den Eindruck macht, als sei der Kern siebartig durchlöchert. Stellenweise finden sich Reste alter Blutaustritte um sonst normale Gefäße. Das kaudale Drittel des N. lat. besteht aus einem dichteren Glianetz, die Erweiterung der perivaskulären Lymphräume ist aber auch hier vorhanden. Der Untergang der nervösen Substanz ist hier fast ebenso stark wie in den oralen Dritteln, nur im ventralen Teil finden sich von der Lam. med. ext. ausstrahlend etwas mehr feine Nervenfasern und auch in etwas größerer Zahl erhaltene Ganglienzellen.

Sehr stark degeneriert in seinem oralen Teil ist auch der Nucl. med. Die dorsale Hälfte weist gar keine Ganglienzellen und Nervenfasern auf; in der ven-

tralen finden sich einige Bündel zarter Nervenfasern, die kaudalwärts an Zahl zunehmen, und auch einfach atrophische größere und kleinere Ganglienzellen sind in einiger Anzahl vorhanden. Besser ist der kaudale Teil des Nucl. med. Hier weist auch der dorsale Teil (med. a) feine Faserbündel und zum Teil atrophische Ganglienzellen in etwas größerer Anzahl auf; der ventrale Teil (med. b und c) ist erfüllt von einem dichten Geflecht von Nervenfasern, zwischen denen zahlreiche Ganglienzellen, auch größere von meist guter Struktur erhalten sind; die Subst. molec. ist überall stark reduziert.

Von den ventralen Kerngruppen haben am stärksten gelitten der hintere Kern, der fast völlig geschwunden ist, und der N. vent. ant., dann vent. a und c, am relativ besten ist vent. b erhalten. In allen Kerne finden wir Einstrahlungen von

Fig. 5. Frontalschnitt durch die zentralen Ganglien, Mitte des Nucleus ruber. Weigert-Pal. Vergr. 1:2.

Nervenfasern von der oberen Schleife, Lam. med. ext. usw. her, am dichtesten ist das Geflecht, welches von diesen Nervenfasern gebildet wird, im N. vent. c. Die molekulare Substanz ist überall reduziert. Die Zahl der Ganglienzellen ist im N. vent. ant. beträchtlich verringert, ein großer Teil zeigt sklerotische Veränderungen; im N. vent. a und c sind sie zahlreicher vorhanden und meist normal oder einfach atrophisch; ein kleiner Teil ist stärker geschrumpft. Im N. vent. b ist die Zahl der Ganglienzellen zwar auch noch erheblich geringer wie links, doch sind die vorhandenen meist gut erhalten.

Der N. arciformis ist um etwa ein Drittel in seinem Areal reduziert. Die Nervenfasern sind spärlicher wie auf der linken Seite; die Ganglienzellen an Zahl wenig vermindert, aber atrophisch bei gut erhaltener Struktur.

Hochgradig degeneriert ist wieder das Pulvinar. Sein Areal ist ähnlich zusammengeschrumpft wie das des Nucl. lat. Die allermeisten Ganglienzellen sind zugrunde gegangen, vereinzelt kleine sind erhalten. Ganz vereinzelt finden

sich feine Nervenfasern, die von der lateralen Seite einstrahlen; ein wenig zahlreicher sind sie im kaudalen Teil, wo vom Corp. genic. ext. her Züge durch die Lam. med. ext. zum Pulvinar treten. Hier findet man auch etwas häufiger eine kleine Ganglienzelle. Im übrigen besteht das Pulvinar aus einem dichten Glianetzwerk.

An der Basis des Thalamus sind die basalen Opticusganglien gut erhalten, nur die Subst. molec. ist etwas reduziert. Auch die Gansersche Kreuzung hat nicht gelitten.

Stärker degeneriert ist wieder das Corp. mammillare. Die Ganglienzellen seines lateralen Kernes sind meist zugrunde gegangen und auch im medialen ist die Zahl vermindert und viele sind regressiv verändert. Der Körper ist auf ein Drittel seines Volumens zurückgegangen. Die Fornixfaserung fehlt völlig, das Vieq d'Azyrsche Bündel ist stark reduziert; über das Haubenbündel vermag ich keine Angaben zu machen.

Das zentrale Höhlengrau zeigt im oralen Teil des 3. Ventrikel keine Degeneration, im kaudalen ist es ärmer an Ganglienzellen wie an der entsprechenden Stelle der linken Seite.

Von den Nervenfasern des Thalamus ist der Stabkranz in allen seinen Teilen völlig zugrundegegangen; dementsprechend sind auch die Einstrahlungen des Stabkranzes in die Thalamuskern, das Stratum zonale und zum größten Teil die Lam. med. ext. zugrunde gegangen. Auch die Lam. med. int. ist bis auf geringe Reste geschwunden. Die Nervenfasern, die in den Kernen des Thalamus noch vorhanden sind, kommen sämtlich vom Linsenkern (s. oben) und von der Haube her, wo es hauptsächlich die mediale Schleife und das Mark des roten Kernes ist, die dem Thalamus Nervenfasern zuführen. Die Mehrzahl der Fasern der medialen Schleife endet im N. vent. c und bildet hier, untermischt mit Fasern des lateralen Markes des roten Kernes das dichte Fasergeflecht, das sich in diesem Kern findet. Ein kleiner Teil der Schleifenfasern bildet mit Fasern aus dem Linsenkern den vorhandenen Rest der Lam. med. ext. und zieht in die anderen ventralen Thalamuskern (vent. ant.); ob Fasern der Schleife auch zum medialen Kern gelangen, ist an meinen Präparaten nicht zu unterscheiden, zwischen N. vent. c und med. b sind relativ reichliche Faserverbindungen durch die Lam. med. int. vorhanden. Im kaudalen Abschnitte des Thalamus kommt es an circumscripiter Stelle in der Frontalebene des oralen Pols des Corp. genic. lat. nochmals zur Bildung einer Lam. med. ext. durch Faserbündel aus dem Corp. genic. lat., welche zum Pulvinar ziehen. Die Fasern des dorsolateralen Marks des roten Kernes enden hauptsächlich im N. med. c und b und im Ventr. a unter Bildung einer dünnen Lam. med. int., von der feine Fasern bis zum Gangl. haben. gelangen (Fig. 5, 6). Das frontale Mark, soweit es erhalten ist, splittert seine Fasern auf in den frontal gelegenen ventralen Kerngruppen besonders den N. vent. ant.; einige Faserbündel gelangen auch in den ventralen Teil des medialen Kernes, in dessen frontalen Abschnitt.

Sehr stark degeneriert ist ferner das Corp. genic. lat. (Fig. 6). Im Sporn- und Hilusteil sind die nervösen Elemente größtenteils geschwunden. Von den Marklamellen sind im ventralen Teil noch einige Nervenfasern erhalten; an der basalen Seite findet sich eine schmale Schicht kleiner Ganglienzellen, sonst sind diese völlig geschwunden. Etwas besser erhalten ist der Gitterteil; die einstrahlenden Opticusbündel sind zwar erheblich verschmälert, aber doch erhalten. Die Ganglienzellen zeigen beträchtlichen Ausfall, immerhin sind noch einige größere Elemente und zahlreiche kleinere, besonders auch in den dorsalen Schichten, vorhanden. Die Schstrahlungen zur Hemisphäre sind völlig untergegangen. Aus dem dorsofrontalen Pol treten relativ zahlreiche Faserbündel und ziehen größtenteils durch die Lam. med. ext. dorsalwärts zum Pulvinar (s. oben);

ein Teil dieser Fasern aber biegt nach medial um, tritt mit den caudalen Fasern der Linsenkernschlinge in Verbindung und wendet sich zum dorsalen Mark des Nucl. subthal.

Der Tractus opticus hat um über die Hälfte an Volumen verloren (Fig. 4), und zwar ist nicht nur das Kaliber der Fasern, sondern auch die Zahl der Fasern geringer. Die Meynertsche Commissur ist gut erhalten.

Ebenso wie das laterale ist auch das mediale Corp. genic. stark degeneriert. Die Ganglienzellen sind im oralen Teil bis auf einige kleine Zellen geschwunden, im caudalen sind etwas mehr erhalten, die aber regressive Veränderungen

Fig. 6. Frontalschnitt durch die zentralen Ganglien, caudales Drittel des Nucleus ruber. Weigert-Pal. Vergr. 1 : 2.

zeigen. Die Strahlung zum Temporallappen fehlt wieder völlig, wie überhaupt das ganze Wernickesche Feld gänzlich frei von Nervenfasern ist. Der Arm des hinteren Zweihügels ist auf weniger als die Hälfte reduziert.

In der Regio subthalamica hat die Zona incerta an Fasern wie an Zellen erhebliche Einbuße erlitten, weist aber noch eine Anzahl einfach atrophischer Ganglienzellen auf. Der Nucl. subthal. ist relativ gut erhalten (Fig. 5, 6). Nur die Molekularsubstanz ist verringert, so daß Zellen und Fasern, die beide kaum geschädigt sind, dichter zusammenliegen.

Der Nucleus ruber ist in seiner ganzen Ausdehnung an Volumen verringert (Fig. 5, 6), der frontodorsale Teil mehr wie der ventrocaudale. Die Verkleinerung wird hervorgerufen einmal durch die Rarefizierung der Subst. molec., die am frontalen Pol und in den frontalen dorsolateralen Partien am stärksten ist, sodann durch eine Verschmälerung der Nervenfaserbälkchen, die an den gleichen Stellen wie auch im Zentrum des Kerns beträchtlich, aber auch in den übrigen Partien deutlich ist. Die Ganglienzellen sind im frontalen Pol, in den dorsomedialen und dorsolateralen Partien, frontal mehr wie caudal, sowie im Zentrum des Kerns an

Zahl etwas verringert, die erhalten gebliebenen vielfach atrophisch; im ventralen und ventromedialen Teil dagegen sind sie kaum verändert. Vom Mark des roten Kerns ist am stärksten reduziert das frontale, weniger das dorsolaterale, am geringsten aber immer noch deutlich, das mediale.

Linke Hemisphäre.

In ihr ist infolge der totalen Degeneration des Balkens das Centr. semiovale stark gelichtet. Der Ausfall des Balkens macht sich auch in der Gegend seiner Ausstrahlungen bemerkbar; so ist das Tapetum am Unterhorn auf etwa die Hälfte seines Umfangs zurückgegangen. Außerdem ist die Commissura ant. partiell degeneriert, besonders in ihrem temporalen Teil, in welchem sie weit über die Hälfte ihrer Fasern verloren hat. Im übrigen sind in der linken Hemisphäre keine Degenerationen zu bemerken; die Zellpräparate der Rinde waren leider verblasst.

Vierhügelgend.

Das Corp. quadrigem. ant. ist rechts auf die Hälfte seines Volumens zusammengeschrunpft. Im Stratum zonale sind keine, im Stratum optic. nur ver-

Fig. 7. Querschnitt durch die Gegend der hinteren Vierhügel. Weigert-Pal. Vergr. 1:2.

einzel Fasern anzutreffen, auch das Stratum lemnisc. zeigt etwas Einbuße an Fasern. Die Molekularsubstanz ist in den oberflächlichen Schichten beträchtlich reduziert. Von den Ganglienzellen sind die großen in den oberflächlichen Schichten an Zahl vermindert. Das rechte tiefe Mark steht dem linken nur wenig nach.

Das Corp. quadrigem. post. ist rechts ebenfalls kleiner wie links. Die Nervenfasern sind in allen ihren Anteilen reduziert, am meisten die zum Brachium ad corp. gen. med., aber auch die Eigenfasern sind in großer Zahl ausgefallen. Die Ganglienzellen haben hauptsächlich in den dorsalen Teilen gelitten; ihre Anzahl ist hier verringert, sie sind vielfach atrophisch und auch sklerotisch verändert. Die Ganglienzellen in den ventralen Partien sind ziemlich gut erhalten.

Das zentrale Höhlengrau nimmt rechts ein gegen links nur wenig kleineres Areal ein. Die Ganglienzellen zeigen rechts keine Veränderungen, nur die Subst. molec. ist in geringem Grade reduziert. Der Nuel. dors. tegm. ist gut erhalten.

Die Zellen des Nuel. Darkschewitsch und Oculomot. sind frei von degenerativen Veränderungen. Etwas reduziert ist die rechte laterale Habenengend. Die Nervenfaserbündel sind dünner und liegen dichter beieinander. Das prädorsale Bündel ist rechts, nach der Kreuzung links, etwas ärmer an Fasern. Das zentrale Habenbündel zeigt rechts dünnere Faserbündel wie links. Das Gangl. mesenceph. lat. hat rechts eine geringe Einbuße an Zellen erlitten. Das dorsale Längsbündel ist nicht geschädigt.

Die mediale Schleife ist rechts in mäßigem Grade atrophisch und hat augenscheinlich auch einen geringen Ausfall von Nervenfasern. Die Gegend des tectospinalen Bündels ist rechts kaum ärmer an Fasern wie links. Der Bindearm ist nach der Kreuzung links auf die Hälfte seines Volumens reduziert.

Im Fußteil der Vierhügelgegend ist der rechte Pedunculus gänzlich ausgefallen. Seinen dorsalen Teil durchziehen in mannigfachen Windungen Fasern, die der Substantia nigra zugehören.

Die Substantia nigra ist rechts in ihrem oralen Teile mehr geschädigt wie im caudalen. In jenem ist ein großer Teil ihrer Ganglienzellen geschwunden, in diesem ist der Zellausfall nur gering. Die erhaltenen Zellen sind allermeist einfach atrophisch. Die Molekularsubstanz ist besonders in dem oralen Teil stark reduziert. Im caudalen Teil sind zahlreiche Nervenfaserschüppe vorhanden, die mannigfach gewunden sind und teils von der Linsenkernschlinge, teils von der Haube durch die mediale Schleife hindure heimstrahlen; caudalwärts stehen sie mit den dorsalen Querfasern der Brücke im Zusammenhang.

Brücke.

Die Haubenregion der Brücke ist rechts an Umfang etwas geringer wie links. Die Reduktion ist bedingt durch eine geringe Atrophie der zentralen Haubenbahn, der Substantia retic. der medialen und lateralen Schleife. Auch das Schütze-sehe Bündel ist rechts faserärmer wie links.

Von den Kernen der Haube sind die Hirnnervenkerne gut erhalten; nur im Nucl. facialis ist links die Subst. molec. etwas reduziert und seine Zellen sind leicht atrophisch. Der Kern der lateralen Schleife ist rechts kleiner wie links; seine Zellen sind an Zahl etwas verringert und atrophisch; es finden sich auch sklerotische Zellen. Auch die obere Olive ist rechts in geringem Grade atrophisch. Der Nucl. retic. tegm. weist links weniger Zellen auf wie rechts, die erhaltenen sind einfach atrophisch; die gleiche Veränderung ist am linken Nucl. trapezoid. vorhanden. Das retikuläre Grau der Schleifenschicht hat rechts eine sehr bedeutende Einbuße erlitten, es ist auf mehr als die Hälfte seines Umfangs zusammengeschrumpft und hat die entsprechende Anzahl Ganglienzellen verloren; die erhaltenen Ganglienzellen weisen vielfach sklerotische Veränderungen auf.

Die Fußetage der Brücke hat rechts beträchtlich an Volumen verloren durch den gänzlichen Ausfall der Pyramide; dieser hat auch Lücken in dem medialen Teil der medialen Schleife im frontalen Brückenabschnitt zur Folge.

Die Querfasern der Brücke sind im dorsalen Teil der Fußetage auf den beiden Seiten wenig different, im mittleren und ventralen Teil aber rechts erheblich zahlreicher wie links. Die aufsteigenden Raphefasern sind im ganzen spärlicher wie in normalen Präparaten; sie wenden sich in der Haube nach links zahlreicher als nach rechts. Der Brückenarm ist links etwa auf die Hälfte des rechten reduziert.

Die feinen Nervenfasergeflechte und die Molekularsubstanz haben in der rechten Hälfte der Fußetage eine sehr beträchtliche Einbuße erlitten. Am besten, wenn auch nicht in normaler Stärke, sind sie erhalten in den medialen Partien in der Nachbarschaft der Raphe, fast völlig untergegangen sind sie in den Zonen zwischen den Zügen der Pyramide und im dorsolateralen Teil des frontalen Brückendrittels. Erheblich reduziert sind sie im dorsolateralen Teil der caudalen zwei Drittel des Brückenfußes und im lateralen Teil, etwas besser erhalten, aber auch noch erheblich reduziert, im dorsalen und ventralen Abschnitt; der laterale Abschnitt ist frontal, der dorsale caudal etwas besser erhalten. Ent-

sprechend der Stärke des Ausfalls der Faseraufsplitterung ist die Stärke der Schädigung der Ganglienzellen des Brückenfußes. Nirgends ist eine Massendegeneration aufgetreten; überall aber sind die Zellen geschädigt, von einfacher Atrophie bis zu schwerster Sklerose mit Ausfall zahlreicher Zellen. Mäßig atrophisch sind die medialen Zellgruppen, stärker atrophisch die ventralen und ventrolateralen, atrophisch und teilweise sklerotisch die ventromedialen; zahlreiche sklerotische neben atrophischen Zellen finden sich in den dorsomedialen, dorsalen (interstriären) und lateralen Partien; in den dorsolateralen des oralen Teils der

Fig. 7. Querschnitt durch die Brücke in Höhe der oberen Olive. Weigert-Pal. Vergr. 1 : 2.

Brücke und in den interpedunkulären Schichten ist die Zahl der Zellen erheblich vermindert und die Mehrzahl der erhaltenen hochgradig sklerosiert.

Kleinhirn.

Die linke Kleinhirnhemisphäre ist um etwa ein Drittel kleiner als die rechte; die Verkleinerung betrifft hauptsächlich den Nucl. dentatus und die Hemisphäre, weniger den Wurm. Der Nucl. dentatus ist auf etwa die Hälfte seines Volumens reduziert; die Schleifen seines Bandes sind verschmälert und dicht aneinander gelagert. Vließ und Marklager sind stark gelichtet. Die Ganglienzellen sind an Zahl etwas geringer, fast sämtlich atrophisch und zum Teil auch sklerosiert. Das Mark der Hemisphäre ist weniger reduziert wie das des Nucl. dentatus; die Markstrahlen der Lappchen sind sogar breiter wie in der rechten Hemisphäre, dafür aber erheblich kürzer, ähnlich wie bei der familiären Kleinhirnataxie. Stark gelichtet ist überall die Körnerschicht und auch die Purkinjeschen Zellen sind spärlicher und zu einem großen Teil der Atrophie und stärkeren regressiven Veränderungen verfallen. Die Molekularschicht ist etwas verschmälert (Reduktion der Molekularsubstanz).

Diese Veränderungen sind in den dorsalen Lappen der Hemisphäre etwas stärker wie in den ventralen, in den Lappchen der Peripherie wieder stärker wie in der zentralen; auch im Flocculus sind sie beträchtlich. Im linken Teil des Ober- und Unterwurms sind sie viel weniger entwickelt und erstrecken sich hier auch auf den rechten Wurm in geringem Maße (Verschmälerung der Körnerschicht, teilweise Atrophie der Purkinjeschen Zellen).

Medulla oblongata.

Total ausgefallen ist hier wiederum die Pyramide; durch ihr Gebiet ziehen zahlreiche Faserbündel von der Fibr. arcif. ext. her zum Vließ der Olive und zur Ruppe. Erheblich reduziert sind sodann die Kleinhirnantteile der Medulla: Das Corp. restif., die Fibr. cerebello-oliv., die innere Abteilung des Klein-

hirnstiels und auch die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigen links Atrophie und Faserausfall. Die rechte untere Olive ist geschrumpft; ihr Vließ ist weniger gelichtet wie ihr Mark. Ihre Ganglienzellen sind meist atrophisch und teilweise sklerosiert. Einzelne sklerotische Zellen trifft man auch in der linken Olive an. In den Pyramidenkernen ist rechts die Subst. molec. reduziert und die Ganglienzellen sind einfach atrophisch. Die Fibr. arcif. ext. haben rechts ebenfalls Faserausfall erlitten.

Starken Faserausfall zeigt von der Brücke bis zum caudalen Ende der unteren Olive die rechte zentrale Haubenbahn; etwas reduziert ist auch die rechte Subst. retic. In der rechten Subst. gelat. ist die Molekularsubstanz verringert. Die Ganglienzellen des Seitenstrangkernes sind links meist atrophisch.

Das Areal der Schleifenschicht ist rechts um etwa ein Viertel seines Umfangs verringert, nicht nur durch Kaliberreduktion, sondern auch durch Ausfall

Fig. 9. Querschnitt durch die Medulla obl. in Höhe des Hypoglossuskerns. Weigert-Pal. Vergr. 1:2.

von Fasern. In dem Gollischen und inneren Burdach'schen Kern der linken Seite findet sich eine Atrophie und teilweise Sklerose der Ganglienzellen, während der äußere Burdach'sche Kern nur eine geringe Atrophie seiner Zellen aufweist.

Die übrigen Kerne der Medulla obl., insbesondere die der Hirnnerven, sind nicht verändert.

Fassen wir die Krankengeschichte kurz zusammen: Eine bis dahin hinsichtlich des Nervensystems gesunde Frau macht in ihrem 25.—29. Lebensjahre eine Serie von epileptiformen Anfällen durch, der eine Schwäche in den Extremitäten der linken Seite und eine Hemianästhesie auf der gleichen Seite vorausging; nach ihrem Abklingen war eine residuäre Hemiplegie und eine Hemianästhesie der linken Seite vorhanden. Im 30. Lebensjahr trat eine 2. Serie epileptiformer Anfälle in Form eines Status epilepticus auf, die 2 Wochen dauerte und eine das ganze Leben anhaltende bilaterale linksseitige Hemianopsie zur Folge hatte, und im 32. Lebensjahr eine dritte Serie in der Dauer von 1 Monat wieder in Form des Status, die weitere dauernde Ausfälle von seiten des Nervensystems nicht hinterließ, nach der aber für mehrere Wochen konjugierte Deviation der Bulbi nach rechts mit beiderseitiger Ptosis, starke Facialisparese und völlige Lähmung der Extremitäten der linken Seite bestand. Abgesehen von einer kurzen Attacke leichter epileptiformer Anfälle im 34. Lebensjahr blieb dann die Frau bis zu ihrem Tode, der im 40. Lebensjahr eintrat, frei von akuten Störungen von seiten

des Nervensystems. Bei der Sektion fand sich das Mark der rechten Hemisphäre in ganzer Ausdehnung zerstört und an seiner Stelle eine zum Teil mit trüber Flüssigkeit gefüllte Cyste.

Während der drei Anfallsserien muß das Hemisphärenmark zerstört worden sein. Was war zunächst der Ursache der Zerstörung? Dem ganzen Verlauf nach kommt nur eine langsam wirkende Noxe in Betracht; da Tumor nach dem pathologischen Befund auszuschließen ist und das Mark durch Erweichung zugrunde gegangen sein muß, bleibt nur übrig ein inkompletter Verschuß der arteriellen Gefäße. Herzerkrankung und andere ursächliche Momente für Thrombenbildung waren nicht vorhanden, dagegen erkrankte die Frau während ihres Anstaltsaufenthalts an breitem Kondylom, so daß die naheliegendste Annahme die ist, daß gummöse Prozesse der Gefäßwände das Lumen der arteriellen Gefäße zum größten Teil verlegt haben. Dies würde auch erklären, daß bei der Sektion die Gefäße sämtlich gleichmäßig durchgängig gefunden wurden; die gummösen Prozesse waren zur Abheilung gekommen. Der Umstand, daß die Gefäßlumina nicht vollständig verschlossen wurden, erklärt einmal das Auftreten so zahlreicher epileptiformer Anfälle in jeder Erweichungsattacke und ferner das Erhaltenbleiben der Rinde, die nur durch sekundäre Veränderungen geschädigt ist; zu ihrer Ernährung reicht bekanntlich eine geringere Spannung in den arteriellen Gefäßen aus, als sie das Mark nötig hat.

Aus dem Sektionsergebnis folgt, daß sämtliche Arterien der rechten Hemisphäre von gummösen Prozessen befallen gewesen sein müssen, und zwar in ihren Hauptstämmen, jedoch distal von den Ästen, die sie zum Zwischen- und Mittelhirn entsenden; diese Gegenden weisen nur sekundäre Veränderungen auf.

In welcher Reihenfolge die Arterien erkrankt sind, darüber geben die klinischen Folgeerscheinungen Aufschluß: während der 1. Attacke, die Hemiplegie und Hemianästhesie hinterließ, war es die Art. foss. Sylv., während der 2. die Art. cerebri post. (Hemianopsie) und während der 3. die Art. cerebri ant. Ob bei der 1. Attacke der Stamm der Art. foss. Sylv. erkrankt war oder die Hauptäste nacheinander erkrankten, läßt sich bei der mangelhaften Anamnese nicht sagen. Bei der langen Dauer der Attacke und dem Fehlen einer völligen Lähmung der linken Seite am Anfang ist aber das letztere wahrscheinlich; der erste befallene Ast würde dann der 3. gewesen sein, da Hemianästhesie und Schwäche der linken Seite die ersten Symptome waren.

Was die Attacken im einzelnen betrifft, so gilt zunächst für alle, daß die Erweichung des Marks infolge des unvollständigen Verschlusses der Gefäße relativ langsam vor sich gegangen sein muß; der Lähmung durch Unterbrechung der Fasern ging eine ziemlich lange Zeit der

Reizung voraus, die sich in zahlreichen epileptiformen Krämpfen äußerte; in der 2. Attacke wurden bis 176 Anfälle an einem Tage gezählt.

Über die 1. Attacke ist weiteres Bemerkenswertes als das bereits erwähnte nicht bekannt.

In der 2. Attacke (Erweichung des Markes des Occipitallappens aus der basalen Hälfte des Temporallappens) zeigten die epileptiformen Anfälle folgendes Bild: Im Anfang des Status traten linksseitige Parästhesien und Zuckungen auf, die in der linken Hand begannen und sich sukzessive auf den Arm, die linke Gesichtshälfte, in geringem Grade auch auf das linke Bein ausdehnten. Im weiteren Verlauf gingen sie dann unter anfänglicher Drehung des Kopfes und der Augen nach links in allgemeine Krämpfe über, die sich von gewöhnlichen epileptischen nur durch ihren linksseitigen Beginn unterschieden. In der 2. Hälfte des Status traten dann zunächst nur in Gesicht und Augen klonische Zuckungen auf, während die Extremitäten in tonischer Starre verharrten; am Schluß des Status zeigten sich weiter allgemeine tonisch-klonische Krämpfe von ganz unregelmäßigem Beginn und Verlauf.

Im Beginn des Status waren sonach ganz typische Jacksonsche Anfälle vorhanden, wie wir sie bei Reizung der Rinde zwischen mittlerem und unterem Drittel der vorderen Zentralwindung sehen. Später wurden die lokalisatorischen Zeichen undeutlicher, klonische Krämpfe aber waren während des ganzen Status auch in den linksseitigen Extremitäten vorhanden. Nun war aber von der ersten Attacke eine Hemiplegie mit Facialisparese zurückgeblieben, es ist also anzunehmen, daß während derselben das Mark der Zentralwindungen zerstört worden war, zumal die Äste der Art. foss. Sylv. noch über die vordere Zentralwindung hinaus zum Stirnhirn sich erstrecken. Es hätten also nach den experimentellen Erfahrungen bei Tieren in der linken Seite keine klonischen Krämpfe, geschweige denn typisch Jacksonsche Anfälle mehr auftreten dürfen. Wie ist dieser Widerspruch zu erklären? Ich glaube, daß für die Erscheinung die Fibr. propriae der Rinde verantwortlich zu machen sind, die von der sekundären Degeneration verschont geblieben sind und eine Verbindung herstellten zwischen den Zentralwindungen und dem damals noch nicht zerstörten Stirnhirn; vom Stirnhirn aber war eine Reizübertragung durch Brücke, Kleinhirn usw. gegeben. Möglich wäre es auch, daß bei dem ersten Insult infolge von Kollateralen der Art. cerebr. ant. Reste der vorderen Zentralwindung erhalten waren. Daß ein Reizzustand im Occipital- und Temporallappen sich auf die Zentralwindungen überträgt, und zu Jacksonschen Anfällen führt, ist ja nichts Ungewöhnliches.

Die Ausfallserscheinungen nach Ablauf der 2. Attacke bestanden in linksseitiger bilateraler Hemianopsie, die dauernd bestehen blieb, und in Blicklähmung des linken Auges nach links, oben und unten,

Dysarthrie und starker Facialisparesc links; die letztgenannten Symptome schwanden im Laufe zweier Wochen. Auf Dysarthrie und Facialisparesc komme ich noch weiter unten zu sprechen. Sehr auffällig ist die auf das linke Auge beschränkte Blicklähmung. Der Bulbus war in starker Konvergenzstellung fixiert. In Mittelhirn und Brücke wurden keine Veränderungen gefunden, die diese Erscheinung erklären könnten. Die klonischen Krämpfe während des Anfalls erstreckten sich auf beide Augen. Ich kann bei alledem nur die Tatsache registrieren, daß es bei Ausschaltung des Occipitallappens zur Blicklähmung des gegenüberliegenden Bulbus kommen kann, ohne eine Erklärung dafür geben zu können; höchstens könnte man daran erinnern, daß du Bois-Reymond und Silex vom Facialisfeld aus bei Reizversuchen auch nur Bewegungen des Bulbus der anderen Seite erhielten (Neurol. Centralbl. 1899).

Die 3. Attacke — Zerstörung des Markes des Stirnhirns und der medialen Teile der Hemisphäre oberhalb des Balkens bis zum Cuneus — bietet, wie zu erwarten, keine solche scharfen Lokalsymptome wie die ersten beiden. Die klonischen Krämpfe beschränkten sich auf die linke Gesichts- und Halsmuskulatur und die Augen, in den linksseitigen Extremitäten traten tonische Beuge- und Streckkrämpfe auf; nur beim Abklingen des Status kam es zu Zuckungen in Hand und Fuß der linken Seite.

Bemerkenswert scheint mir, daß hier wie besonders während der kurzen Serie leichter epileptiformer Anfälle im 34. Lebensjahr lokalisierte Klonismen im linken Arm und Bein auftraten. Zur Zeit der kurzen Serie war sicher der Zerfallsprozeß des Hemisphärenmarks abgeklungen, wenn auch aus irgendeiner Ursache ein Reizzustand im Gehirn bestand; die Anfälle konnten durch mechanische Einwirkung (Wenden des Kopfes) hervorgerufen werden. Wenn man nicht annehmen will, daß mittels der *Fibrae propriae* von den Zentralwindungen aus durch Thalamus, roten Kern, Kleinhirn usf. der Reiz zu den tiefergelegenen Zentren gelangt ist, so wäre damit dargetan, daß es auch ohne Rinde zu Jacksonschen Anfällen kommen kann. Wie weit aber zur Zeit dieser kurzen Serie die *Fibrae propriae* der Zentralwindungen noch erhalten waren, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sie sich zum größten Teil, wahrscheinlich aus mechanischer Ursache, zerstört.

Als Ausfallserscheinung blieben nach der 3. Attacke zurück: Konjugierte Deviation der Bulbi nach rechts mit Ptosis, die auf dem linken Auge stärker war wie auf dem rechten, Dysarthrie, starke Facialisparesc und eine komplette Lähmung der linksseitigen Extremitäten. Alle diese Ausfallserscheinungen bildeten sich im Laufe zweier Monate zurück.

Die konjugierte Deviation und die Ptosis erklärt sich unschwer durch den Ausfall der Rindenfelder für die Augenbewegungen im Stirnhirn, wie sie die Reizversuche bei Affen ergaben. Auch beim Menschen ist diese Erscheinung bei apoplektischen Herden des Stirnhirns wiederholt beobachtet worden (vgl. Murri, Orig. della deviazione etc. Riv. crit. d. clin. med. Firenze I).

Die völlige Lähmung der Extremitäten ist wohl als Diaschisiserscheinung aufzufassen, die subcorticalen Zentren wurden ihrer letzten Rindenverbindung mit der Zerstörung des Stirnhirnmarks beraubt; Arm und Bein verfielen so der schlaffen Lähmung, wie initial bei jeder Hemiplegie, bis die Neuorientierung vollzogen war.

Nach der 2. und 3. Attacke trat starke linksseitige Facialisparese und Dysarthrie auf; wir können wohl mit Sicherheit annehmen, daß dies auch nach der 1. der Fall war, denn mäßige Facialisparese wurde schon mehrere Monate nach dem Abklingen der 1. Attacke gefunden. Wahrscheinlich hat auch während oder nach der 1. Attacke Deviation der Bulbi bestanden. Für diese ist ihr jedesmaliges Auftreten leicht zu erklären, da im Gyr. angul., im Occipital- und Frontallappen Zentren für die Augenbewegungen experimentell und klinisch festgestellt sind. Anders ist es mit dem Facialis, dessen Lähmung wohl die Dysarthrie mit veranlaßte. Für ihn ist nur das Zentrum am Fuß der vorderen Zentralwindung bekannt und dieses wurde höchstwahrscheinlich schon in der 1. Attacke von den subcorticalen Zentren abgeschnitten; wäre dies aber auch erst in der 3. Attacke vollständig geschehen, so traten doch in der 4. Attacke der leichten epileptiformen Anfälle die stärksten Zuckungen im linken Facialisgebiet auf, wo sie auch in der 3. mit am stärksten gewesen waren. Eine Erklärung für die jedesmalige Verstärkung der Facialisparese ist schwer zu geben, wenn man nicht annehmen will, daß der Reiz durch die Fibræ propriae zum Stirnhirn und von da zum Pons geleitet worden ist, so daß wir nach der 2. Attacke eine Erschöpfung, nach der 3. eine Diaschisisparese vor uns hätten. Zur Erklärung der Zuckungen während der 4. Attacke würde man beim Facialis mit mehr Recht auf die Fibræ propriae zurückgreifen können wie beim Arm und Bein, da die Fibræ im Facialisgebiet noch nach dem Tode in größerer Menge vorhanden waren. Ob aber auf diesem Wege regelrechte Jacksonsche Anfälle ausgelöst werden können, erscheint mir sehr zweifelhaft.

Wenn wir nun zur Besprechung der Residuärererscheinungen nach Ausfall der rechten Hemisphäre übergehen, so ist zunächst die Frage zu beantworten, die wir schon gestreift haben, inwieweit Impulse von der Rinde her zu tieferen Hirnteilen gelangen konnten. Die Rinde des Gyr. rect., der Area olfact. und des oralen Teiles des Gyr. hypocamp. steht mit dem Zwischenhirn vom frontalen Pol des Nulc.

caud. bis zum caudalen Pol des Nucl. amygd. in Verbindung. Aus diesen Rindenteilen treten einige Fasern zur Subst. perforat. ant., zum unteren Thalamusstiel und zum Nucl. amygd.; aus dem Ammonshorn ziehen einzelne Fasern zur Fimbria. Damit ist der Connex zwischen Rinde und tiefen Hirnteilen erschöpft. An der dorsalen und lateralen Peripherie der rechten Hemisphäre ist außerdem die Rinde so schwer geschädigt, daß von der Fibræ propriae wie von den Rindenschichten wenig oder so gut wie nichts mehr übrig geblieben ist. Wenn daher ein Einfluß der Rinde auf tiefer gelegene Hirnteile überhaupt stattgefunden hat, so muß er ein sehr geringer gewesen sein. Praktisch dürfte er jedenfalls für die Residuärererscheinungen nicht in Betracht kommen.

Als Residuärererscheinungen wurden beobachtet:

1. Eine linksseitige Hemiplegie, die sich von der bekannten Form in nichts unterschied, mit mäßiger Facialisparesie links und Steigerung der Sehnenreflexe. Die Sprache war etwas unbeholfen und explosiv, die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen frei.

2. Eine linksseitige Hemianästhesie, die an den distalen Teilen der Extremitäten am stärksten ausgebildet war. Sie bestand in einer Abstumpfung der Berührungs- und Temperaturempfindung; die anfängliche Analgesie wandelte sich allmählich in eine Hyperalgesie. Drucksinn und Lokalisation waren nur wenig, stark die Tiefensensibilität gestört.

3. Eine linksseitige bilaterale Hemianopsie, die auf dem linken Auge einen größeren Umfang hatte, wie auf dem rechten.

Ob eine Störung des Geruchs oder Geschmacks auf der linken Seite vorhanden war, wurde versäumt zu prüfen.

Anatomische Folgen der Zerstörung des Hemisphärenmarks.

In der Hirnrinde finden wir sekundäre Veränderungen von sehr verschiedener Stärke. Sie ist in der dorsalen Hälfte der Hemisphäre viel stärker geschädigt als in der ventralen, die Scheitel der Gyri wieder mehr wie die Furchenteile; in den mittleren Zweidritteln der dorso-lateralen Peripherie geht die Schädigung im Scheitel der Gyri meist so weit, daß von nervösen Bestandteilen nur noch kümmerliche Reste oder gar nichts mehr vorhanden ist. Diese Schädigung kann nicht die Folge des Markausfalls sein, sie ist jedenfalls durch mechanische Ursachen (Dehnung), vielleicht auch durch meningitische Veränderungen hervorgerufen worden; die Pia fand sich bei der Sektion an diesen Stellen erheblich verdickt. Für die Beantwortung der Frage, welche sekundären Veränderungen die Zerstörung des Hemisphärenmarks in der Rinde hervorruft, kommen nur die besterhaltenen Rindenstellen in Betracht. In diesen finden wir, daß die Schicht der großen Pyramidenzellen, in den Zentralwindungen auch die Riesenpyramiden,

gänzlich ausgefallen sind; die Schicht der Körner- und polymorphen Zellschicht ist statt geschrumpft durch hochgradige Reduktion der Molekularsubstanz und Atrophie, Sklerose und partiellen Schwund der Ganglienzellen; die Molekularschicht und die der kleinen Pyramiden weist keine erheblichen Veränderungen auf. An der Innenfläche der Rinde findet sich eine Schicht von Nervenfasern, die *Fibrae propriae*, die eine Dicke bis zu fast 1 mm erreicht; ihre Fasern strahlen in die stark reduzierten radiären Markstrahlen der Rinde ein; die Baily-largerschen Streifen sind noch deutlich erkennbar aber ebenfalls beträchtlich reduziert.

Die mit dem Untergang des Hemisphärenmarks unterbrochenen Commissuren, Stabkranz- und Projektionsfasern sind auch in ihrem Verlauf außerhalb des Hemisphärenmarks gänzlich zugrunde gegangen. Dies hat einmal zur völligen Degeneration des Balkens geführt, dessen Ausfall eine sehr deutliche Rarefizierung des Marklagers der linken Hemisphäre verursacht hat. Sodann ist die innere Kapsel bis auf die Linsenkernfaserung gänzlich zugrunde gegangen und mit ihr der Pedunculus und die Pyramidenbahn; die gut erhaltene Linsenkernfaserung setzt sich zusammen aus Fasern, die vom Linsenkern zum Nucl. caudat. und solchen, die vom Linsenkern zum Thalamus und zur subthalamischen Region ziehen, und findet sich in wechselnder Stärke in der ganzen Ausdehnung des oralen Teils der inneren Kapsel (lenticulo-striärer Teil, Knie und lenticulo-optischer Teil). Die Verbindung zwischen Linsenkern und Thalamus beschränkt sich also nicht auf die Fasern, die man gewöhnlich unter dem Namen Linsenkernschlinge zusammenfaßt, sondern ist eine viel ausgedehntere. Partiiell degeneriert ist die *Commissura ant.*; ihr temporaler Anteil ist völlig geschwunden.

Völlig zugrunde gegangen ist ferner der rechte Fornix und mit ihm der Alveus des Ammonshorns, wohl eine Folge der Erweichung des Markes des Gyr. fornic. und der hochgradigen Degeneration des Ammonshorns.

Der Untergang des Stabkranzes hat durch retrograde Degeneration zum völligen Schwund der Ursprungszellen seiner Fasern geführt, wodurch sich die schweren Veränderungen im Thalamus und in den beiden Kniehöckern erklären. Von den Thalamuskernen sind die am schwersten geschädigten der laterale Kern, das Pulvinar, der hintere Kern und der dorsale Abschnitt des oralen Teiles des medialen Kerns, in denen nur noch äußerst wenig von nervöser Substanz erhalten ist; in 2. Reihe kommen der vordere Kern und die fronto-lateralen Teile des ventralen Kerns (vent. ant., a, c); am besten erhalten sind der mediale Abschnitt

des ventralen Kerns (vent. b) und der caudale Teil des medialen (med. b, c). Im Corp. mammillare ist der laterale Kern so gut wie völlig, der mediale teilweise degeneriert. Nicht geschädigt ist im Thalamusgebiet nur die Stria terminalis, die Taenia thalami und das Gangl. habenulae, wenig geschädigt die basalen Opticusganglien und die Gansersche Kreuzung.

Von den Kniehockern ist das Corp. genic. lat. in seinem Hilus- und Spornteil fast völlig degeneriert, während der Tractusteil nur stark atrophisch ist. Das Corp. genic. med. ist hochgradig geschrumpft und größtenteils degeneriert.

Da, wo die untergegangenen Projektionsfasern enden, ist es vielfach zur Degeneration der molekulären Substanz gekommen. Eigentümlicherweise ist das nicht der Fall an den motorischen Kernen der Hirnnerven (das Rückenmark wurde nicht untersucht), nur im linken Facialiskern fand sich eine Andeutung davon. Hochgradig ist dagegen die Reduktion der Molekularsubstanz in der Fußetage der Brücke und auch im frontalen Pol des roten Kerns. Diese Reduktion hat wieder eine starke Sklerose und partiellen Schwund der Ganglienzellen des anschließenden Neurons zur Folge gehabt.

In der Brücke ist diese Veränderung am stärksten anzutreffen in den intrapedunkulären Abschnitten des Brückengrau sowie in dem dorsolateralen des oralen Brückendrittels, ebenfalls hochgradig in den dorsomedialen und ventromedialen Abschnitten; gering ist die Reduktion in den medialen, ventralen und ventrolateralen Abschnitten, während sie in der lateralen und intrastriären noch einen ziemlich hohen Grad erreicht. Der Befund stimmt ziemlich gut mit dem von Borowicki nach experimenteller Pedunculusdurchtrennung erhobenen überein (vgl. anat. u. exp. Unters. über d. Brückengrau usw. v. Monakows Arbeiten, Bd. II).

Noch ein Befund ist hier zu erwähnen, über dessen Entstehung ich mich einer Meinungsäußerung enthalte: das retikuläre Grau der Schleifenschicht der Brücke war in ähnlicher Weise degeneriert wie das Brückengrau; es war stark geschrumpft, seine Zellen waren auf die Hälfte etwa reduziert und stark regressiv verändert. Man hat den Eindruck, als handle es sich auch bei diesem Grau um einen direkten Großhirnanteil.

Bei den weiteren sekundären Veränderungen ist die Genese nicht so eindeutig wie bei den aufgeführten. Ein großer Teil dieser Veränderungen besteht in einer einfachen Kaliberreduktion von Fasern und Zellen, die man gewöhnlich der Inaktivität zuschreibt; andererseits sind aber auch stärkere regressiv Prozesse vorhanden bis zum Schwund einzelner Zellen und Fasern. Wie weit dabei etwa retrograde Degeneration oder Vorgänge wie im Brückengrau oder andere dabei in Frage kommen,

lasse ich dahingestellt. Für den verschiedenen Grad der regressiven Veränderungen erscheint mir auch die Erklärung diskutabel, daß es je nach der Menge der aus dem zentralen Neuron zu den nächstfolgenden Neuronen übertretenden Fibrillen zur Atrophie, Sklerose oder Schwund in den Ganglienzellen der nächstfolgenden Neurone kommt.

Eine ziemlich erhebliche Atrophie zeigt der Streifenhügel und zwar der Nucl. caud. und das Putamen mehr wie der Glob. pallid. Das Vorkommen dieser Atrophie nach Hemisphärendefekt ist bezweifelt worden; sie wird aber auch schon von Cruveilhier nach alter ausgedehnter Atrophie einer Hemisphäre erwähnt (Anat. path. Tom. I, Liv. 5, 8). Nur sehr wenig verändert war hingegen der Nucl. amygd.

Ferner waren im Zwischenhirn atrophisch die Zona incerta, die Subst. nigr., der Tract. opt., wenig das Corp. subthal.

In der rechten Hälfte des Mittelhirns erstreckte sich die Atrophie auf die Corp. quadrig. ant. und post. mit ihren Stielen, den Nucl. ruber, die zentrale Haubenbahn, die Subst. retic., das prä-dorsale Bündel (nach der Kreuzung links atrophisch), die mediale und laterale Schleife. In Pons und Medulla waren außer den beim Mittelhirn genannten Bahnen rechts atrophisch: das Schützesche Bündel, der Kern der lateralen Schleife, die obere Olive, die untere Olive, die Pyramidenkerne, die Fibr. arciform. ext. und die Subst. gelatinosa der aufsteigenden Trigemiuswurzel; links der Binde- und Brückenarm, der Nucl. retic. tegm., der Nucl. trapezoid., das Corp. restif., die Kleinhirno-olivfasern, der Seitenstrangkern, der Gollische und die innere Abteilung des Burdachschen Kerns.

Die Subst. nigr. weist in ihrem oralen Teil einen beträchtlichen Ausfall an Ganglienzellen auf, während er im caudalen gering ist und hier einfach atrophische Veränderungen vorherrschen. Im Nucl. ruber sind die regressiven Veränderungen am stärksten im frontodorsalen Teil, danach im Zentrum, die ventrocaudalen Teile sind wenig geschädigt. In beiden Vierhügeln sind am stärksten reduziert die dorsalen Teile; im vorderen Vierhügel ist vom Strat. opt. und zonale fast nichts mehr übrig, in dem an diese Strata angrenzenden Grau ist die Molekularsubstanz stark geschrumpft und die Ganglienzellen zeigen Atrophie, Sklerose und partiellen Schwund. Von den Kernen der Hinterstränge ist der äußere Teil des Burdachschen Kerns, worauf auch v. Monakow bei seinen Untersuchungen über die sekundären Degenerationen nach Hemisphärendefekt aufmerksam macht, von der Atrophie fast völlig verschont geblieben. Endlich ist noch besonders hervorzuheben, daß die zentrale Haubenbahn von der Brücke abwärts viel stärkeren Faserausfall zeigte als in Brücke und Mittelhirn.

Zu erwähnen sind noch die sekundären Veränderungen im Kleinhirn. Hier hat am stärksten gelitten der Nucl. dentatus und die Hemisphäre der linken Seite, während der Wurm weniger verändert ist. Marklager und Vließ des Nucl. dent. sind erheblich reduziert, etwas weniger das Hemisphärenmark. Im Band des Nucl. dent. findet sich Atrophie und Sklerose der Ganglienzellen. Die Rinde der Hemisphäre ist in allen 3 Schichten reduziert, sehr stark ist der Zellschwund in der Körnerschicht, weniger stark in der Purkinjeschen. Die Degeneration ist in den dorsalen Lappen stärker als in den ventralen, in den peripher gelegenen Läppchen stärker als in den zentralen. Von den Kleinhirnschenkeln ist am stärksten (auf etwa die Hälfte) reduziert der Bindearm, dann folgt in der Stärke der Atrophie der Brückenarm und endlich der zur Medulla obl. Der erhobene Befund stimmt gut überein mit einer Beobachtung von André - Thomas und Cornelius (Un cas d'atrophie crois. d. cervelet. Rev. neur. 1907), die diese Atrophie vorfanden bei einer ausgedehnten Schrumpfung der rechten Hemisphäre (besonders des Frontal-, Parietal- und Temporal-lappens). Sie halten die Atrophie für eine Kombination von Agenesie und Degeneration; für die Agenesie scheint mir wenig zu sprechen. Daß jedenfalls die halbseitige Kleinhirnatrophie eine reine sekundäre Veränderung nach Ausfall einer Hemisphäre sein kann, zeigt unser Fall.

Vergleichen wir unseren Befund mit experimentell gewonnenen Ergebnissen, insbesondere mit dem, was v. Monakow mehrere Monate nach der Operation bei dem Hunde fand, dem bald nach der Geburt die Hemisphäre mit Schonung der zentralen Ganglien abgetragen worden war (Exp. u. path. anat. Unters. über d. Haubenreg. usw. Arch. f. Psych. 27), so finden wir eine weitgehende Übereinstimmung der sekundären Veränderungen.

Die Differenzen seien hervorgehoben:

v. Monakow fand die vordere Commissur gut erhalten. Da der Schläfenlappen abgetragen war, ist dieser Befund nicht recht verständlich, wenn auch die basalen Teile des Stirnlappens teilweise erhalten waren.

Der rechte Fornix war nur atrophisch, nicht völlig geschwunden wie im vorliegenden Falle. Der Grund dafür ist jedenfalls darin zu suchen, daß die mediale Seite der Hemisphäre oberhalb des Balkens teilweise erhalten geblieben war, darunter der Gyr. fornic. Aus demselben Grunde war auch der Balken nicht völlig degeneriert.

Im Streifenhügel fand v. Monakow nur das mittlere Glied des Linsenkerns an Volum verringert. Aber auch in den anderen Teilen fanden sich regressive Veränderungen an Zellen und Fasern, so daß es wohl auch hier zur Atrophie gekommen wäre, wenn das Tier längere Zeit am Leben erhalten worden wäre.

Der Nucl. amygd. war bei dem Hunde atrophisch; verursacht war wohl diese Atrophie durch den Wegfall der Strahlung aus der Hemisphäre vom Gyr. hypocampi her, die in meinem Falle erhalten war.

Die Degeneration der Thalamuskern zeigt nur wenig Verschiedenheiten, abgesehen von dem Grade der Degeneration, der in meinem Falle ein höherer war. Nur bei den medialen Kernen differiert der Befund wesentlicher: v. Monakow fand med. c schwer degeneriert, med. b stark, med. a wenig reduziert, während in meinem Falle der frontodorsale Teil des medialen Kerns viel mehr geschädigt war als der ventrocaudale.

Der Tract. opt. war beim Hunde gleichfalls atrophisch, Gangl. habenul., Tactia und Fasc. retroflexus ebensowenig geschädigt. Über die Stria term. erwähnt v. Monakow nichts.

Im Mittel- und Nachhirn decken sich die Befunde ziemlich. Nur die Subst. nigr. fand ich im caudalen Teile besser erhalten, beim Hunde war sie in ganzer Ausdehnung schwer geschädigt.

Da Pedunculusteile aus dem Frontallappen noch erhalten waren, waren ferner beim Hunde das Brückengrau und Kleinhirn weniger, die untere Olive gar nicht geschädigt.

Zum Schlusse hebe ich noch einiges Bemerkenswerthes von den Befunden an den Nervenbahnen hervor:

Vom Streifen- zum Sehhügel ziehen, außer der Linsenkernschlinge, durch die innere Kapsel, soweit sie zwischen den beiden Kernen verläuft, wie oben schon erwähnt, Faserzüge, die im lenticulo-striären Teil der inneren Kapsel zu Bündeln verbunden, in den anderen Teil mehr gleichmäßig verteilt sind; sie treten aus dem Linsenkern an der dorso-medialen Fläche besonders am Scheitel und an den Marklamellen aus und sind bis in den vorderen, lateralen, medialen und ventralen Thalamuskern zu verfolgen.

Der Nucl. amygd. sendet Fasern in die Gegend des unteren Thalamustiels und in das ventrale Mark des Linsenkerns und steht jedenfalls so in derselben Weise mit dem Thalamus und den subthalamischen Gebieten in Verbindung wie der Streifenhügel.

Aus dem oralen Pol des Corp. genic. lat. treten gleichzeitig mit den Fasern zum Pulvinar auch solche zum dorsalen Mark des Corp. subthal.

Vom Sept. pelluc. ziehen Fasern zum Cingulum und zur Stria lundisii, von welcher wieder Fasern ins Cingulum treten.

Über die Endigung der medialen Schleife und des Marks des roten Kerns ist im mikroskopischen Teil schon das Nähere gesagt.

Herr Prof. v. Monakow hatte die große Güte, einen Teil meiner Präparate durchzusehen, mich Einsicht nehmen zu lassen in einschlägige Präparate seiner Sammlung und mir mit Ratschlägen beizustehen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen tiefgefühltesten Dank ausspreche.