

XXIV.

Aus der II. medicinischen Abtheilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf (Oberarzt Dr. NONNE).

Zum Kapitel der Ponsblutungen.

Ein Beitrag zur Frage nach der Existenz von Nothnagel's Krampfcentrum in der Varolsbrücke des Menschen.

Von

Dr. med. Hans Luce,
Assistenzarzt.

(Mit Tafel IX.)

Das Auftreten von allgemeinen epileptischen Krämpfen bei Brückenblutungen ist eine den Klinikern seit Langem geläufige Thatsache. Allerdings giebt es ja kaum eine Provinz im Gross- oder Kleinhirn, von deren directer oder indirecter Reizung nicht unter Umständen, z. B. durch eine Blutung, ein epileptischer Anfall als ausgelöst zur Beobachtung gekommen wäre. Die relative Häufigkeit, mit welcher dieses Ereigniss gerade bei Ponsblutungen stattfindet, gewinnt eine besondere Bedeutung, wenn man dieselbe in dem Rahmen der durch die experimentelle Forschung auf diesem Gebiete zu Tage geförderten Thatsachen betrachtet. Seitdem Nothnagel¹⁾, durch seine grundlegenden und bahnbrechenden Arbeiten an Kaninchen, in der Rautengrube dieser Thiere ein anatomisch streng abgrenzbares, wie er meinte, reflectorisches Krampfcentrum nachgewiesen hat, hat ein Theil der Autoren, auf die eigenste Initiative des Entdeckers hin, nicht gezögert, die Ergebnisse dieser experimentellen Arbeit für die menschliche Pathologie zur Erklärung der klinischen Symptome bei gewissen, mit Krämpfen einhergehenden Formen von Brückenblutungen und zum Aufbau einer Theorie der genuinen Epilepsie zu verwerthen.

Ohne mich auf eine Discussion der Resultate der thierexperimentellen Forschung einzulassen, indem ich den Ausgleich und die Einigung der in principiellen Punkten noch vielfach divergirenden Ansichten den hierzu berufeneren experimentellen Physiologen überlasse, will ich hier nur kurz eingeschaltet haben, dass von namhafter Seite den von Nothnagel erhobenen experimentellen Thatsachen direct widersprochen worden ist.

So resumirt Binswanger²⁾ seine eigenen experimentellen Erfahrungen dahin, dass Durchschneidungen der Brücke, ausser für die Nn. III und IV, die stürmischsten Reflexactionen hervorrufen, dass die elektrische Reizung der Schnittfläche allgemeine Krampfbewegungen bedingt, wenn die Haubenregion der Brücke gereizt wird, dass diese Reflexcentren der Brücke die Bedeutung einer Sammelstation der Niveaucentren des Rückenmarks besitzen, dass sie der Vermittlung umfassender associirter Bewegungen dienen, dass die Form dieses Krampfes diejenige der tetanischen Erregung und krampfhaften Steigerung der associirten Muskelbewegungen des ganzen Gliedes ist, sowie endlich, dass es niemals gelingt, weder durch elektrische noch mechanische Reizung von der Brücke aus wahre epileptische Anfälle auszulösen.

Im Gegensatz hierzu hatte Nothnagel bekanntlich in seiner diesbezüglichen Publication ausdrücklich hervorgehoben, dass die Thiere nach mechanischer Reizung mit einer starken Nadel entweder ruhig blieben oder dass Zwangsbewegungen resultirten, oder dass allgemeine epileptiforme Convulsionen von $\frac{1}{2}$ —3 Minuten Dauer ausbrachen, und dass diese Convulsionen weiterhin, sei es spontan, sei es auf reflectorischem Wege, z. B. durch Schlag auf den Tisch, wieder paroxysmal einsetzten.

Neuerdings hat wiederum Bechterew³⁾ durch eigene Experimente die Thatsache bestätigt, dass „bei Kaninchen durch einen Nadelstich in die Gegend der Varolsbrücke ein wahrer epileptischer Anfall ausgelöst wird, und dass die auf diese Weise hervorgerufenen Anfälle ihren Erscheinungen und ihrem Verlauf nach vollkommen analog den bei denselben Thieren durch die Reizung der Hirnrinde ausgelösten epileptischen Anfällen waren“. Auch bei Hunden können nach diesem Autor durch elektrische Reizung der Varolsbrücke wahre epileptische Anfälle hervorgerufen werden.

Dieser kurze Hinweis auf die Ergebnisse der Thierexperimente mag genügen; ich wollte damit nur kurz ihre Bedeutung für mein Thema, das ausschliesslich die menschliche Pathologie berücksichtigen soll, skizzirt haben, indem das Thierexperiment, bei dem functionell analogen Verhalten phylogenetisch gleichwerthiger Hirnthelle von Menschen und Wirbelthieren, immerhin einen gewissen Analogieschluss auf die Pathogenese der klinischen Symptomatologie zulassen wird.

Es war, um auf mein Thema zurückzukommen, schon Nothnagel's⁴⁾ Scharfblick nicht entgangen, dass auch hier eine physiologische Gesetzmässigkeit bestehen müsse, warum und an welche besonderen Verhältnisse, bezüglich der Grösse und des Sitzes einer Blutung in der Brücke, das Auftreten von Convulsionen bei Pons-

häorrhagien gebunden sei; bei der Abfassung seiner klassischen Monographie resumirt er seine kritischen Erwägungen dahin, dass aus dem zur Zeit ihm vorliegenden klinischen Beobachtungsmaterial irgend welche Schlüsse nach dieser Richtung hin sich nicht formuliren liessen. Und heutzutage, wo der hirnanatomische Aufbau eine bis ins Detail gehende Gliederung und wenigstens theilweise damit auch eine functionelle Deutung erfahren hat, ist es noch mehr als früher, wo der Rohbau erst im Werden begriffen war, selbstverständlich, dass uns da mit allgemein gehaltenen Sectionsprotokollen nicht gedient sein kann; was sollen uns z. B. Sectionsprotokolle mit dem kategorischen Vermerk, wie in dem Falle Gull's⁵⁾: „Im unteren Drittel des Pons, in der Mittellinie, findet sich ein 8 g schwerer Blutklumpen. In der Wand des Herdes sitzt ein geplatztes korngrosses Aneurysma.“ Oder was nützt uns die Mittheilung eines einschlägigen Befundes, in der Form, wie ihn Naether⁶⁾ uns überliefert hat: „Eröffnung des 4. Ventrikels. Derselbe ist durch geronnenes dunkelrothes Blut ausgedehnt. Der Pons steht durch Blutfetzen damit in Verbindung. Schnitt durch die Mitte des Pons: 4 mm von der Basis beginnend, findet sich ein die Mittellinie um 7 mm überragender Herd von dunkelrother Farbe, brüchiger Consistenz, er setzt sich fort in eine dunkelrothe schmale Zone, welche nach dem Ventrikel sich wieder erweitert. Das übrige Ponsgewebe, gelblich-sulzig durchtränkt, zeigt ganz vereinzelte kleine Blutungen.“

Die Zahl derartig stilisirter casuistischer Beobachtungen und Beschreibungen liesse sich beliebig vermehren, wenn Jemand sich nur der Mühe unterziehen will, die diesbezügliche Literatur einer kritischen Durchmusterung zu unterwerfen. Ich habe mich derselben unterzogen und die gesammte mir zugängliche Literatur seit dem Jahre 1879, in welchem Nothnagel das derzeit bekannte hirnanatomische Material in so ingeniöser, analytisch-synthetischer Form in seiner bekannten Monographie verarbeitet hat, in diesem streng kritischen Sinn, wie es für die uns hier interessirende Frage kategorisches Erforderniss sein muss, nach Möglichkeit zusammengestellt. Da wir für unser Thema nur topographisch bearbeitetes Material brauchen können, so habe ich einmal nur solche Fälle von Brückenblutung berücksichtigt, die durch die Section sichergestellt sind, und dann ausschliesslich solche Fälle, die topographisch-anatomisch genügend charakterisirt und nicht nur so allgemeinhin ein verschwommenes anatomisches Signalement mitbekommen haben. Mit verschwindend wenigen Ausnahmen habe ich sämmtliche Arbeiten, soweit sie mir zugänglich waren, im Original eingesehen und durchgearbeitet, und habe ich die den kritischen Anforderungen genügenden Fälle in der beifolgenden Tabelle chronologisch zusammengestellt.

Autor	—Klinisches—	Anatomischer Befund
1. Mickle, Brit. med. Jour. 1881. Rapid death from haemorrhage into the Pons Varolii and medulla oblongata.	49j. Mann. Apoplectiformer Insult mit Bewusstseinsverlust, Erbrechen, Cyanose. Exitus nach 8 Min. Keine Convulsionen.	Fast totale Zertrümmerung der Brücke durch die Hämorrhagie.
2. Willcocks, ibidem 1881. Three cases of haemorrhage into the Pons Varolii.	Fall 1 und 2 wegen mangelhafter Beschreibung nicht verwendbar. Fall 3: 43j. Mann. Apoplectiformer Insult mit Bewusstseinsverlust. Exitus nach 3 Min. Keine Convulsionen.	Totale Zertrümmerung des Pons durch eine Blutung; Perforation derselben in den 4. Ventrikel. „the pons itself was found to consist simply of a thin shell of nervous matter, enclosing a large blood clot.“
3. Schütz. Zur Casuistik der Hämorrhagien in den Pons Varoli. Prager medicin. Wochenschrift 1881. Nr. 37.	48j. Frau. Apoplectiformer Insult ohne Bewusstseinsverlust. Exitus nach 29 St. Keine Convulsionen.	Brückenblutung. Nichtssagende, allgemein gehaltene Beschreibung, nicht verwendbar.
4. Meyer, Ueber einen Fall von Pons-hämorrhagie mit sekundärer Degeneration der Schleife. Arch. f. Psych. Bd. 17. S. 63. 1882.	48j. Mann. Vor 5 Jahren leichter apoplectischer Insult. 8½ Monate ante exitum apoplectischer Insult ohne Bewusstseinsverlust. Keine Convulsionen.	Der Blutherd ist beschränkt auf die r. Hälfte der Haube in den beiden unteren Dritteln der Brücke mit Freilassung der Pyramiden und der ventralen Brückenhälfte. In seinem Bereiche liegen die VI. und VII. Kerne, die Oliva superior, ein Theil der dorsalen Brückenquerfasern, auch ein kleiner Theil der Bindearmfasern in der Nähe ihrer ventralen Spitze ist einbezogen, von den Crura cerebelli media sind nur einige dorsale Fasern betroffen, während das Corpus restiforme nur mit seiner obersten Ausstrahlung in den Bereich des Herdes fällt. Endlich ist ein grosser Theil der Formatio reticularis einbezogen.
5. Senator, Zur Diagnostik der Herd-Erkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Mark. Arch.	41j. Mann. Mehrfach apoplectische Insulte mit und ohne Bewusstseinsverlust, mit Doppeltsehen.	Thrombosis art. vertebralis sin. und des Anfangstheils der Art. basilar. Erweichungsherd, von der Form eines stark ausgebauchten Ellipsoids, vom distalen Ende des XII. Kernes, nicht ganz bis zum

Autor	Klinisches	Anatomischer Befund
f. Psych. Bd. 14, S. 643. 1883.	Schliesslich Entwicklung von bulbären Symptomen. Hemiplegia cruciata. Niemals Convulsionen.	unteren Ende des XII. Kernes, etwa in der Höhe der unteren Spitze der Olive reichend; seine grösste Breite hat er in der Höhe der Mitte der Olive. In der Brücke sind zerstört: links einzelne Wurzelfasern des N. VI nahe dem Kern, im selben Niveau seitlich nach aussen der mediale Theil des Corpus restiforme, dann ein Theil der tiefen Querfaserschicht der Brücke und des motorischen Feldes.
6. Rochefontaine, Note sur un cas d'hémorrhagie traumatique bulbo-protubérantielle. Archives de Physiol. p. 130. 1883.	54j. Mann. Schädelbasisfractur. Keine Convulsionen.	Ausser der Basisfractur ausgedehnte subarachnoideale Blutungen über den Hemisphären, Contusionsherde in der Hirnsubstanz und an der Grenze vom frontalen und mittleren Ponsdrittel eine centrale Hämorrhagie.
7. Joffroy, Hémorrhagie de la protubérance. Archives de Physiol. 1886.	61j. Frau. Apoplect. Insult mit Bewusstseinsverlust und Hemiplegia totalis sin. Keine Convulsionen.	Fast ausschliesslich rechts gelegene Blutung in der frontalen Brückenhälfte, welche sich nach oben bis in den Pedunculus cerebri dexter und bis ins Niveau des Pulvinar thalami optici erstreckt, im Pedunculus dabei die Substantia nigra und die lateralste Portion des Pyramidenbündels occupirend. Andererseits erstreckt sie sich im Pedunculus cerebelli ad pontem bis zu seinem Eintritt in das Kleinhirn, indem sie den grösseren Theil seiner Fasern zerstört, während die Blutung in der eigentlichen Brückensubstanz, wo sie die Pyramidenbahnen (qui n'est que partiellement intéressée) nur gering betheiltigt, in der Schleifen-Haubengegend gelegen ist, dabei vom Boden des 4. Ventrikels $\frac{1}{2}$ cm sich entfernthaltend. Im frontalen Brückendrittel greift der Herd über die Raphe etwas nach links hinüber.
8. Raymond, Hémorrhagie de la protubérance. Progrès médical. 1886.	32j. Frau. Ohne apoplect. Insult Entwicklung bulbärer Symptome, Dysarthrie, Dysphagie, Gehstörungen. Exi-	Zwei Blutherde: der eine, erbsengross, in der Brücke, an der Grenze von Pons und Medulla, in der Raphe gelegen, etwas mehr nach rechts als nach links hinübergreifend, grenzt ventralwärts bis an die Pyramidenfasern,

Autor	Klinisches	Anatomischer Befund
	tus 6 Wochen nach dem Insult. Keine Convulsionen.	liegt in der Schleife und greift von hier aus dorsalwärts noch auf das Gebiet der <i>Formatio reticularis</i> über; der zweite Herd, linsengross, 1½ cm mehr frontalwärts gelegen, liegt dorsalwärts von den ventralen Brückenquersfasern im Niveau des Pyramidenquerschnittes ebenfalls in der Raphe.
9. Vrain. Note sur un cas d'hémorrhagie cérébrale intra-protubérantielle à foyers multiples et distincts. Progrès médical 1887.	38j. Frau. Apoplect. Insult. Momentaner Tod. Keine Convulsionen.	Ausgedehnte multiple Hämorrhagien im frontalen Ponsdrittel von 1—½ cm Höhendurchmesser. Weitere topograph.-anatom. Beschreibung fehlt.
10. Dutil, Note sur un cas d'hémorrhagie bulbaire. Gazette méd.de Paris.34. 1887.	Mehrfach apoplect. Insulte mit Bewusstseinsverlust. Der letzte 11 Tage vor dem Tode. Hemiplegia cruciata. Keine Convulsionen.	An der Grenze von Brücke und Medulla, central in der Raphe unter dem Boden des 4. Ventrikels und mit Durchbruch in denselben, liegt ein Blutherd in der Gegend der beiden VI. Kerne, welcher ventralwärts bis in die Nachbarschaft der dorsalen Brückenetage reicht, nach abwärts bis in die linke Hälfte der Medulla oblongata sich erstreckt. In der Brücke ist der Herd nach links hin etwas ausgedehnter als nach rechts hin.
11. Marfan, Hémorrhagie protubérantielle. Soc. anatom. de Paris. 1887.	58j. Frau. Apoplect. Insult mit mässiger Bewusstseinstrübung. Hemiplegia cruciata. Glossoparesis gravis. Anacusia dextra. Strabismus convergens oculi dextri. Keine Convulsionen.	Bluterguss in den beiden frontalen Dritteln der Brücke. Derselbe ist rechts gelegen, überschreitet nur im mittleren Ponsdrittel die Raphe um ½ cm nach links; er hat rechts die mediale Schleife sowie das angrenzende Gebiet der <i>Formatio reticularis tegmenti</i> zerstört und ist hier an einer Stelle in den 4. Ventrikel perforirt; seine laterale Begrenzung findet der Herd am sensiblen V. Kern. Weiter frontalwärts verschmächtigt sich der Herd, behält seine Lage in der medialen Schleife und in der <i>Formatio reticul.</i> bei, zerstört hier aber einen Theil des sensiblen V. Kerns. In diesem Niveau findet sich auch in der linken medialen Schleife ein hanfkorngrosser

Autor	Klinisches	Anatomischer Befund
		<p>Blutherd. In den frontalen Brückenebenen, wo der Herd erlischt, zerstört derselbe die mediale Schleife zum grössten Theil, lässt die Pyramiden sowie die III. Kerne völlig unberührt. In der Brücke ist die dorsale Hälfte der rechten Pyramidenbahnen in den Herd einbezogen, aber nur in Form von diffuser hämorrhag. Infiltration, nicht in Form von completer Zerstörung: le faisceau pyramidal était plus comprimé qu'altéré.</p>
<p>12. Rorie, Case of Haemorrhage into Pons Varolii, Journal of mental science. July 1890.</p>	<p>30j. Frau. Psychose. Apoplect. Insult mit Bewusstseinsverlust. Exitus nach 2 St. Keine Convulsionen.</p>	<p>Totale Zerstörung der Brücke durch die Blutung mit Durchbruch in den 4. Ventrikel und an der Basis der Brücke in den Subarachnoidealraum.</p>
<p>13. Risien Russell and Taylor, Case of haemorrhages in and about the pons. Brain 1890.</p>	<p>53j. Mann. Verschiedene apoplectische Insulte ohne Bewusstseinsverlust. Keine Convulsionen.</p>	<p>Die Blutherde sind nur in Abbildungen vorhanden, nicht beschrieben. Im Niveau des sensiblen V. Kerns links in der medialen Schleife eine dieselbe zum grössten Theil occupirende Blutung. In gleicher Höhe eine etwas grössere Blutung im Crus cerebelli medium; ein dritter etwas kleinerer Herd liegt oberhalb der Pyramidenbündel in der dorsalen Brückenquersfasern. Ferner findet sich in einer etwas höheren Ebene des V. Kerns links ein kleiner Herd unter dem Ventrikelboden in der Fornatio reticularis tegmenti, ein zweiter in der Raphe zwischen den medialen Schleifen, dieselben eben berührend, und unmittelbar auf den dorsalen Brückenquersfasern, und ein dritter Herd in der Raphe im Niveau der Pyramiden, dieselben eben berührend und vom halben Höhendurchmesser der Pyramiden.</p>
<p>14. Numeley, Large clot of blood in the centre of the Pons Varolii, causing sym-</p>	<p>66j. Frau. Apoplect. Insult. Exitus nach 66 St. Keine Convulsionen.</p>	<p>Halbwallnussgrosse central gelegene, nicht perforirte Blutung. Weitere Beschreibung fehlt.</p>

Autor	Klinisches	Anatomischer Befund
ptoms not very un like opium-poisoning. Transact. Patholog. Society London. Vol. XI. 1890.		
15. Bristowe, Hæ- morrhage into the Pons Varolii. Trans- act. Pathol. Society London. Vol. XI. 1890.	42j. Mann. Apoplect. Insult. Exitus nach 6 St. Keine Con- vulsionen.	Kleinwallnussgrosse Bluthöhle im Pons und in den Crura cerebri. Weitere topographische Angaben fehlen.
16. Elzholz, Ein Fall von Pons-hämor- rhagie mit isolirter Gehirnnervenläh- mung. Jahrb. der Wiener Kranken- anstalten 1892.	77j. Mann. Apoplec- tischer Insult vor 1½ J. und am Tage seiner Aufnahme. Exitus nach 8 Tagen. Paralyse der Nn. VI, VII, XII rechts. Händedruck etwas schwächer als links, sonst keine motorischen Stö- rungen. Keine Con- vulsionen.	„Entsprechend der rechten Hälfte der Rautengrube, dem obersten Theil des Pons in der ganzen Längenausdehnung und den Crura cerebelli ad corpus quadrigeminum, sowie in den rechts- seitigen Antheilen des Vierhügel-paares findet sich ausgetretenes, dunkelrothes, mit weicher Gehirnmasse vermengtes, geronnenes Blut, das sich als Gerinnsel an die innerste Partie des rechten Unterwurms erstreckt und diese er- weicht.“
17. Gouget, Hémor- rhagie cérébrale et hémorrhagie protubé- rantielle. Bullétin de la Société anatom. de Paris 1894.	40j. Mann. Mehrere apoplectische In- sulte mit Bewusst- seinsverlust, mit Er- brechen, später mehr- fach Jackson'sche Krampfanfälle. Nie- mals allgemeine Convulsionen.	Olivengrosser Herd im Marklager der l. Hemisphäre, ein zweiter erbsen- grosser Blutherd liegt in der Brücke unmittelbar unter dem Boden des 4. Ventrikels und frontalwärts von den Striae acusticae, die Gegend der linken Eminentia teres und der Fovea anterior occupirend und nach rechts etwas über die Raphe hinübergreifend.
18. Gee and Tooth, Haemorrhage into pons, secondary le- sions of lemniscus, posterior longitudinal fasciculi and flocculus cerebelli. Brain 1898, citirt nach dem Ref. im Neurol. Centrabl. 1898. S. 863.	21j. Mädchen mit Schrumpfnriere. 16 Tage ante exitum apoplect. Insult. „While at work, she suddenly called out and was seen by her companions to be in a «fit». She became very blue and pro- bably lost conscious- ness; but no more facts	Spindelförmige Blutung im mittleren und unteren Ponsdrittel, die rechts den Boden des 4. Ventrikels vorbaucht, nach der ventralen Seite hin die Pyra- miden gerade erreicht (passagere Hemi- paresis sin.), nach oben auf die Schleife sich beschränkt, bis zum distalen Ende des IV. Kernes sich erstreckt, nach unten dem VI. Kern folgt und dicht vor seinem distalen Ende endigt. Direct zerstört sind: der VI. Kern rechts, die aufsteigende Schleife des

Autor	Klinisches	Anatomischer Befund
	could be obtained“. Also, mit Berücksichtigung des Sprachgebrauchs von fit und convulsions, wahrscheinlich: Keine Convulsionen*).	N. VII rechts, das hintere Längsbündel rechts und theilweise links, die ganze r. Schleife, die transversalen Fasern der <i>Formatio reticul. dext.</i> , der motor. und sensible V. Kern rechts.

Im Anschluss an diese casuistische Anthologie lasse ich nunmehr meine eigene Beobachtung folgen.

Fall 19. Johann Heinrich St., 23 Jahre alt, Weinküfer, wurde am 21. April 1898 auf die Abtheilung von Dr. Nonne im Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese vom Schwiegervater.

St. ist ein ganz colossaler Cognac- und Rumtrinker, huldigt dem excessiven Potus seit seiner Militärzeit, lag im letzten Jahre oft tagelang besinnungslos betrunken in seinem Zimmer. Im Anfang des Jahres und vor 5 Wochen je ein Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust. Am 16. April stürzte St. Nachmittags in Krämpfen zu Boden, lag bewusstlos in seinem Zimmer bis zum 21. April; wenn er in den letzten Tagen trank, musste er husten, und so kam alles zum Munde wieder heraus.

Sonst war er stets gesund, hat 2 Jahre beim Militär gedient, und „soll“ während der Zeit syphilitisch inficirt gewesen sein.

Tuberc. und neuropath. Belastung liegt sonst nicht vor.

Status: Schwammig-gedunsener Potatoren-Allgemeinhabitus.

Pulsus altus, frequens, regularis. Keine periphere Arteriosklerose. Respiratio costo-abdominalis; die l. Rumpfhälfte schleppt bei der Athmung deutlich nach.

Innere Organe, soweit zu untersuchen, ohne Befund.

Urin enthält ziemlich viel Albumen, kein Z.

Genitalien ohne Befund.

Nervensystem. Schwere Somnolenz. Total unklar. Reagirt kaum auf Anruf. Lallende Sprache. R. Seitenlage mit *Déviation conjugée*. Keine meningitischen Symptome. R. Hand kalt, l. Hand warm. Schlaffe Lähmung des l. Arms. Motilität der Beine intact. Lähmung des l. Facialis, Parese der l. Hälfte des Gaumensegels und der Zunge, Parese der linksseitigen Rumpfmusculatur. Tonus der Beinmusc. normal und gleich. Motorische Reizerscheinungen fehlen. Hemihypästhesia sin. Hemihyperalgesia dextra.

Plantarrefl. +, r. > l., r. sehr lebhaft.

Patellarrefl. +, gesteigert, r. > l.

Achillesclonus links, kein Pat.-Clonus.

Cremaster- und Bauchreflex r. sehr lebhaft, l. fehlend.

Sehnen- u. Periostrefl. der oberen Extrem. sehr lebhaft, r. = l.

Cornealrefl. +, r. prompt, l. deutlich herabgesetzt.

Schlundrefl. r. vorhanden, herabgesetzt, l. fehlend. Incontinentia urinae et alvi.

Pupillen myotisch, l. > r., prompt reagirend bei concentrirter Belichtung.

Therapie: Inunctionscur.

26. April. Ist allmählich etwas klar geworden.

*) Die Mittheilung der einschlägigen Textstelle verdanke ich der Liebesswürdigkeit von Herrn Dr. L. Bruns.

Am Herzen systolische Geräusche an Spitze und Basis neben den ersten Tönen. Keine nachweisbare Hypertrophie oder Dilatation.

Urin enthält ein reichliches weisses Sediment, sauer, und zwischen $1\frac{1}{2}$ und $2\frac{0}{100}$ Eiweiss nach Essbach. Mikrosk. massenhaft Cylinder, granulirte und gewundene, wachsartige, vereinzelt hyaline mit spärlichem Leukocytenbesatz, keine rothen Blutkörperchen. Masesnhafte goldgelbe tonnenförmige Krystalle.

Nervenstatus sonst unverändert.

3. Mai. Völlig klar und orientirt. Neigung zu Somnolenz. Schmiercur heute ausgesetzt wegen Stomatitis und intensiver hämorrhagischer Diarrhoe. Hemiparesis totalis sin. hypotonica (incl. Nn. VII u. XII und Rumpfmuskeln).

Hemihyphaesthesia sin.

Achillesclonus links +, fehlt rechts.

Pat.-Ref. +, r. etwas deutlicher als l.

Bauch-R.

Cremaster-R. } r. +, l. 0.

9. Mai. Andauernd grosse Neigung zu Somnolenz.

Pulsus frequens, regularis.

Oedema crurum et trunci.

Urin zwischen 800—1000 ccm. tgl.

Essbach $1-1\frac{3}{4}\frac{0}{100}$.

Mikrosk. massenhaft Epithel, Leukocyten-Cylinder, ganz vereinzelt rothe Blutkörperchen.

26. Mai. Klagt viel über Kopfschmerzen und Schwindel. Anasarca universale.

Pulsus frequens, parvus, regularis.

Urinmengen zwischen 600—900 ccm.

Essbach zwischen $1\frac{3}{4}-3\frac{0}{100}$.

Mikrosk. spärliche hyaline und körnige Cylinder. Ophthalmoskop. ausgeprägte Neuroretinitis mit multiplen Blutungen auf beiden Seiten. Otoloskop. normale Trommelfelle; laryngosk. normaler Befund.

15. Juni. Seit 14 Tagen ganz beschwerdefrei. klar.

Urinmengen zwischen 3500 und 4500 ccm bei einem tgl. Eiweissgehalt von $1-1\frac{3}{4}\frac{0}{100}$ Essbach.

Pulsus altus, magnus, regularis. Keine Oedeme mehr.

Ictus cordis in der Warzenl. im 5. I.-R.

Systol. Geräusche über allen Ostien neben den ersten Tönen.

Sensorium völlig klar, ist nicht mehr somnolent.

Hemiparesis sin. spastica (incl. die Nn. VII und XII, die Schulter- und Rumpfmusculatur).

Dynamometer r. 70, l. 0.

Hemihyphaesthesia sin.

Stereognosie l. mangelhaft, offenbar wegen der beschränkten Motilität der Finger.

Hemianopsia totalis sin. für weiss und Farben-Sehen. Reflexe der oberen und unteren Extrem. lebhaft, l. > r., Achillesclonus l. +, r. 0.

Kein Pat.-Clonus.

10. August. St. bietet jetzt das Bild der durch chronisch-parenchymatöse Prozesse complicirten Schrumpfniere; er hat constant Urinmengen von 3500—4000 ccm, bei einem specif. Gew. von 1005—1010 und einem Alb.-Gehalt von $1-2\frac{0}{100}$ Essbach.

Mikrosk. spärliche hyaline, Epithel- und Leukoocytenzylinder.

Pulsus celer, altus, frequens, regularis.

Ictus cordis im 5. I.-R., 2 cm ausserhalb der W.-L. gehend, resistent, verbreitert, nach rechts hin ist die Herzdämpfung nicht verbreitert.

Reine Töne an Spitze und Basis. 2. Aortenton accentuirt. Sichtbare Pulsation der Carotiden, Brachiales, Radiales, Crurales.

Psyche völlig normal. Ab und zu geringe articulatorische Sprachstörung. Nichts von sensor. oder motor. Aphasie. Hemianopsia totalis sin. für weiss und Farben. Nichts von optischer Aphasie.

Schschärfe r. $\frac{4}{36}$, l. $\frac{4}{9}$.

Ophth. bdsts. Neuritis optica. Von Retinalblutungen nichts mehr zu sehen.

Hörschärfe: Ticken der Uhr r. auf 85 cm, l. auf 40 cm.

Weber und Rinne bdsts. positiv.

Otosk. normale Trommelfelle.

Laryngosk. normales Bild.

Riechen und Schmecken intact.

Hemiparesis spastica sin. (incl. Nn. VII und XII. Dynamometer r. 70, l. 20.

Typischer Hemiplegiker-Gang mit Circumduction. Keine motorischen Reizerscheinungen (choreatische oder athetotische Bewegungen).

Hemianaesthesia tactilis sin.

Hemihyperalgesia sin.

Hemihypothermaesthesia sin.

Lagegefühl intact.

Stereognosie der l. Hand etwas unsicher (wohl à conto der Motilitätsstörung).

Keine spontanen Schmerzen oder Parästhesien in der hemiparetischen Seite.

Hautrefl. l. erloschen, bezw. herabgesetzt, r. normal.

Schmerzrefl. l. durchgehends gesteigert, r. normal.

L. Patell.- und Achillesclonus vorhanden.

Pupillen und Sphincteren in Ordnung.

17. October. Klagt seit einigen Tagen über Kopfschmerzen und Schwindel. Gestern Erbrechen. In der Nacht ein rechtsseitiger epileptischer Anfall mit Kopf- und Augendrehung nach l. von ca. 1 St. Dauer. Heute entschieden somnolent, apathisch. Sonst keine Veränderung am somatischen und nervösen Status.

Um 3 Uhr 30 Min. nach Genuss von Milch plötzlich Erbrechen, unmittelbar im Anschluss daran Ausbruch von Krämpfen. Als Ref. bald darauf kommt, liegt St. in absolutem Coma da. Keine Spur von Nackensteifigkeit. Pupillen leicht myotisch, r. = l., lichtstarr.

St. liegt in Rückenlage ununterbrochen in klonischen Krämpfen da. An denselben beteiligt sich in Wahrheit die gesammte Körpermusculatur mit Ausnahme der beiden Nn. VI und VII, welche durch ihren völligen Ruhezustand auf das lebhafteste mit der allgemeinen Muskelraserei contrastiren.

Die Extremitäten sind entweder beiderseitig von den Krämpfen befallen, oder dieselben betheiligen vorzüglich nur eine Körperhälfte, sei es die rechte, sei es die linke, indem solche Phasen im Verlauf der im Ganzen ununterbrochen 3 Stunden dauernden Krämpfe verschiedentlich einander ablösen, doch so, dass gegen Ende (etwa die letzte Stunde) die Krämpfe fast ausschliesslich in der rechten Körperhälfte localisirt sind. Die klonischen Zuckungen der Extremitäten sind, was die im Bewegungseffect sich reflec-

tirende quantitative Form der Zuckungen angeht, von auffallend geringer Intensität, jedenfalls quantitativ deutlich geringer ausgeprägt als die Klonismen der übrigen Körpermuskulatur.

Offt sind die Extremitäten-Klonismen so wenig ausgeprägt, dass man von ihrer Existenz sich nur durch Betastung des betr. Gliedes überzeugen kann: man fühlt dann deutlich den rhythmisch klonischen Wechsel zwischen Flexion und Extension in den Muskeln. Im Vergleich zu der schlagenden Brutalität, mit welcher epileptische Krämpfe zu verlaufen pflegen, sind diese Klonismen, wenn man sie zu den epileptischen in Parallele setzen will, nur ein stark abgeschwächter Abklatsch derselben.

Der Kopf wird ununterbrochen in schüttelnden und drehenden Bewegungen, ruhelos wie ein Perpetuum mobile, von einer Seite auf die andere gewälzt und dann wieder zurück in fortgesetzt gleichem Spiel. Dabei stösst St. fortwährend schluchzende, grunzende, gurgelnde Laute aus dem festgeschlossenen Munde hervor, die Athmung hat oft einen stridorösen Charakter, wird des öfteren für einen kurzen Augenblick durch eine tiefe seufzende Inspiration unterbrochen.

Die gesammte Rumpfmuskulatur, die des Mundbodens, die Kiefermuskeln, die Zunge, das Gaumensegel sind die 3 Stunden fast ohne Pausen in ruhelosen Klonismen begriffen. Dabei fällt auf, dass die Muskulatur des linken Schultergürtels, in specie die Schulterheber, deutlich weniger am Krampf sich betheiltigt als die des r. Schultergürtels, auch dann, wenn die linksseitigen Extremitäten krampfhafter agiren als die rechtsseitigen. So werden die Zuckungen gesehen und gefühlt in den Mm. masseter, des Mundbodens, sterno-cleido-mastoideus, cucullaris, pectoralis, latissimus dorsi, in den Muskeln des Rückens, der Bauchdecken, in den Mm. quadratus lumborum, und zwar in den eigentlichen Rumpfmuskeln ganz besonders intensiv. In denselben markiren sich die Muskelreliefs ausserordentlich scharf während der Klonismen. Auch das Zwerchfell ist betheiltigt, wovon sich die auf das Epigastrium aufgelegte Hand mit Leichtigkeit überzeugt. Der Mund lässt sich relativ leicht öffnen, die Zunge wird in kleinen Excursionen stossweise vor- und zurückbewegt, das Gaumensegel zuckend auf- und niederbewegt. Der Schlundreflex ist während der Klonismen vorhanden, Brechbewegungen werden bei Reinigung des Rachens mit einem Wattebausch ausgelöst. Die Corneal- und Conjunctivreflexe sind beiderseits völlig erloschen. Keine Incontinentia urinae et alvi.

Am auffallendsten und interessantesten sind jedoch die Krampferscheinungen an den Augäpfeln. Zunächst besteht mit nur kurzen Intervallen ein klonischer Krampf in beiden Levatores palpebrarum, gleichzeitig werden dabei — wenigstens innerhalb der ersten $1\frac{1}{2}$ Stunden der Krämpfe — die Bulbi unter klonischen, nystagmusartigen Zuckungen allmählich langsam ad maximum nach unten gedreht, bei leichter Divergenz der Augenaxen, indem der linke Bulbus dabei eine Kleinigkeit nach aussen abweicht: dadurch wird ein breiter Streifen der Conjunctiva bulbi beiderseits am oberen Hornhautrande sichtbar, und so erhält das Gesicht durch das Ensemble der nach oben emporgezogenen oberen Augenlider und der nach unten gesenkten Augäpfel einen geradezu grauenerregenden, schrecklichst entstellten, medusenhaften Ausdruck. Nach mehreren Minuten kehren die Bulbi wieder in die Stellung des Blickes „geradeaus“ zurück, dabei aber ununterbrochen, sozusagen auf der Stelle, rotirende, hebende, senkende klonische Zuckungen von nystagmusartigem Charakter ausführend. Diese Scene wird des öfteren

dadurch unterbrochen, dass, eingeleitet von mehreren violenteren Klonismen der Levatores, ein Bulbus allein, der rechte oder der linke abwechselnd, unter intensiven klonischen Zuckungen ad maximum nach unten und einwärts in den inneren Augenwinkel gedreht wird, so dass dadurch gleichzeitig Strabismus convergens und divergens (nämlich in der Horizontalebene) zu Stande kommt. Während nun der eine Bulbus das eben beschriebene Manöver exercirt, bleibt der andere in der Stellung wie beim Blick geradeaus stehen, indem er dabei fortwährend klonische rotirende, hebende und senkende Zuckungen, sozusagen nystagmusartig auf der Stelle vollführt. Dieses Spiel wiederholte sich abwechselnd zwischen den beiden Augäpfeln, doch ist ausdrücklich hier zu erwähnen, dass in der ganzen mehr als $\frac{5}{4}$ stündigen persönlichen Beobachtungsdauer niemals eine Seitwärtswendung der Bulbi über die Mittellinie hinaus nach rechts oder nach links festgestellt wurde, und dass auch im weiteren Verlauf der Krämpfe bis zum Tode eine solche nach Aussage des daraufhin instruirten zuverlässigen Pflegepersonals nicht zur Beobachtung kam.

Im Laufe der letzten Stunde beteiligten sich die Bulbi so gut wie gar nicht mehr an den Krämpfen, sie standen in merkwürdigem Contrast zu den ruhelosen Levatores palpebrarum in Geradeausstellung mit leichtem Strabismus divergens bulbi sin. still; gleichzeitig stand der linke Bulbus dabei in der Horizontalebene merklich tiefer als der rechte.

Die Pupillen waren und blieben vom Beginn bis zum Schluss etwas myotisch und lichtstarr.

Der Puls, exquisit celer und altus, blieb regelmässig, stieg zuletzt auf 198. Sub finem vitae Achselhöhlentemp. 41,7°.

Sectionsprotokoll.

Section am 18. October.

Schädeldecken und Knochen, Dura mater, Sinus ohne Veränderungen. Gefässe und Leptomeningen desgleichen, es findet sich nur eine ganz leichte, frische hämorrhagische Infiltration der Leptomeningen in der linken Fossa Sylvii, sowie auf der dorsalen und basalen Oberfläche des Kleinhirns. Leptomeningen überall leicht abziehbar. Consistenz des Gehirns für die Bestattung nirgends verändert.

Ein durch den vorderen Pol beider Temporal-Lappen angelegter Frontalschnitt deckt einen deltaförmigen, medialwärts sich zuspitzenden, 1 $\frac{1}{2}$ mm an der Basis breiten, 3 mm in der Höhe langen, braungelben Erweichungsherd auf, welcher, 4 mm senkrecht unterhalb des Vereinigungswinkels der Inselwindung mit dem Gyrus frontalis III im Linsenkern gelegen ist, so dass seine Basis nahezu mit der Basis des Linsenkerns zusammenfällt.

Ein zweiter Frontalschnitt*) wird in der Ebene des occipitalen Endes der Paracentrallappen angelegt, so dass die Brücke dadurch im Querschnitt erscheint; der letztere trifft die Brücke nicht in einer zu ihrer Längsaxe senkrechten Ebene, sondern die Querschnittsebene bildet mit dem verticalen Brückendurchmesser einen spitzen Winkel, dergestalt, dass die distalen Partien der hinteren Vierhügel mit den Austrittsstellen der Trigemini aus der Brücke in eine Querschnittsebene zu liegen kommen. Im Centrum der Brücke im Niveau der austretenden Fasern der Nn. V findet sich nun, unmittelbar unterhalb der medialen Schleife, eine annähernd zu beiden

*) S. Fig. 1 auf Tafel IX.

Brückenhälften symmetrisch gelegene, haselnussgrosse, mit frischen Cruormassen und zertrümmertem nervösen Gewebe angefüllte Höhle, deren Tiefe sich nicht abschätzen lässt, deren Ränder hämorrhagisch infiltrirt sind. Der Bluterguss reicht eine Kleinigkeit weiter nach rechts als nach links hinüber, er lässt am unteren Ponsrande in der Medianlinie einen 2 mm breiten Saum intacten Gewebes übrig, an der Austrittsstelle des N. V links einen solchen von 4 mm Breite, an der des N. V rechts einen solchen von 5 mm Breite. Nach oben hin reicht der Herd in der Raphe hart bis an die medialen Schleifen, lateralwärts entfernt er sich wieder vom Niveau der Schleifen, und zwar in einem grössten Abstand von denselben, links von 3 mm, rechts von 2 mm. Seine laterale Grenze liegt rechts in einer Sagittalebene, die von dem lateralsten Punkt des hinteren Vierhügels auf die Brückenhorizontale gefällt gedacht wird, links ca. 1 mm Abstand von der ersterwähnten Sagittalebene innehält. Die Gestalt der Bluthöhle ist angedeutet sechseckig. Ausser diesem grossen centralen Herd finden sich noch mehrere kleinere hämorrhagische Herde in der Brücke: ein ovaler Herd von 8 mm Länge und 2 mm Breite an der Austrittsstelle des rechten N. V, von dem grossen Herd durch einen 1 mm breiten Saum weisser Marksubstanz getrennt; ein ähnlich geformter, 3 mm langer, 1 mm breiter Herd liegt hart an der Raphe in dem basalen erhaltenen Saum der Marksubstanz der linken Ponshälfte. Ferner liegt ein nicht ganz linsengrosser Herd am lateralen Ende der linken medialen Schleife, durch einen 3 mm breiten Saum von der Oberfläche der seitlichen Vierhügelgegend getrennt. Mehrere kleine stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien finden sich im Schleifen-niveau in der Raphe und im Lemniscus medial. dext. Ausserdem sind eine Reihe feiner röthlicher Punkte und grösserer rother Flecken im Areal der *Formatio reticularis tegmenti* zu sehen.

Hart am Rande der lateralen Wand des rechten Seitenventrikels, in ihrem mittleren Drittel und von ihr getrennt durch einen $\frac{1}{2}$ mm breiten, normal aussehenden Saum von Marksubstanz, liegt in der Höhe des Gyrus tempor. I eine 7 mm lange, 2 mm breite, bräunlichgelbe Lücke im Marklager, und unmittelbar unter derselben, getrennt durch eine 1 mm breite Zone gesunden Gewebes, eine 3 mm lange, 1 mm breite ähnliche Lücke. Der Abstand dieser Erweichungsherde vom Rindengrau beträgt 3 mm. Das Gehirn wird in Formol conservirt.

Die Körperseccion ergab summarisch: eine mächtige concentrische Hypertrophie beider Herzventrikel, besonders des linken, die Nieren im klassischen Zustand vorgeschrittener Granularatrophie. Nichts von Amyloid, nirgends im Körper syphilitische Residuen.

Mikroskopische Untersuchung.

Der in Formol-Alkohol gehärtete, in Celloidin eingebettete Hirnstamm wurde von den vorderen Vierhügeln abwärts in eine continuirliche Serie von 50—60 μ dicken Schnitten bis zum Verschwinden der Blutung im proximalen Oblongatatheil zerlegt, so dass also eine lückenlose Schnittserie vorlag. Die so erhaltenen Schnitte wurden theils ungefärbt in Canadabalsam eingebettet, theils nach voraufgegangener Färbung mit van Gieson.

I. Schnitt in der Gegend der hinteren Vierhügel. (Fig. 2 auf Taf. IX.)

Im Centrum der Brücke liegt eine unregelmässig viereckig gestaltete, mit Blut zum Theil angefüllte Höhle von 1,5 cm Höhe und von 2 cm Breite;

dieselbe ist nahezu symmetrisch zu beiden Brückenhälften gelegen. Durch diese Blutung ist zerstört der grösste Theil der Raphe, der weitaus grösste Theil der Pyramidenbahnen, von welchen nur in den basalen Brückenabschnitten zwei bis drei kleine Querschnittsbündel verschont geblieben sind. Die seitliche Begrenzung der Höhle liegt rechts in einer Sagittalebene, die dem Vereinigungswinkel von lateraler und medialer Schleife entsprechen würde, links in einer solchen, die man sich durch die Seitenfläche des hinteren Vierhügels gelegt denken kann. Der Blutherd liegt mit seiner obersten Spitze in der Raphe im Niveau der Bindearmkreuzung, gegen die seitlichen Brückenpartien zu fällt er von hier aus dachförmig ab, so dass er rechts die mediale Schleife in ihren beiden medialen Dritteln in Beschlag nimmt, während links nur eben das mediale Drittel der medialen Schleife in den Herd einbezogen ist. Ferner findet sich auf der rechten Seite in dem Vereinigungswinkel der beiden Schleifen und auf die Bindearmkreuzung übergreifend ein scharf umschriebener, 5 mm langer, 3 mm breiter Blutherd; des Weiteren im Haubenfeld in und um die Raphe vier kleinere, nicht ganz stecknadelkopfgrosse Blutungen. Durch den grossen centralen Herd ist die Bindearmkreuzung keilförmig in der Raphe in das Haubenfeld vorgetrieben, ohne in das letztere einzudringen. Die hinteren Längsbündel, die Trochleariskerne, sind völlig intact und auch ohne kleinere Blutungen. In Schnitten weiter frontalwärts verschmächtigt sich der Bluterguss sehr rasch immer mehr und mehr, doch so, dass er stets central in der Raphe gelegen ist, in beide Brückenhälften gleichmässig übergreift und sich ausschliesslich auf das motorische Brückenfeld mit vollständiger Freilassung der Hauben- und der Schleifengegend beschränkt, indem er die letztere ventralwärts nur eben tangirt. In den proximalen Brückenebenen löst sich der bis dahin zusammenhängende Blutklumpen in eine Reihe kleinerer, stecknadelkopf- bis linsengrosser, in und meist in unmittelbarer Nachbarschaft der Raphe gelegener Blutherde auf, um schliesslich mit dem Verschwinden der proximalen Brückenquerfasern seinerseits ebenso vollständig zu verschwinden. In den Hirnschenkeln ist nichts mehr von Blutungen zu entdecken.

II. Schnitt durch die Mitte der Lingula. (Fig. 3 auf Taf. IX.) (Obersteiner, 2. Aufl., Fig. 137.)

Die Bluthöhle hat hier ihren grössten Umfang, sie hat die Form eines unregelmässigen Rechtecks, ihre Höhenausdehnung beträgt 2 cm, ihre Breitenausdehnung 2,5 cm. Sie behält ihre centrale Lage bei, zerstört auch hier den grössten Theil der Pyramidenfasern, nur die basalsten Bündel, und zwar auf beiden Seiten gleichmässig, freilassend; nach oben hat sie die rechte Schleife und die ventrale Hälfte des rechten Haubenfelds fast ganz zerstört und reicht hier bis dicht an den ventralen Pol des rechten Bindearms. Nach links hin hat der Bluterguss die beiden medialen Drittel der linken Schleife zerstört. Ausserdem ist auf beiden Seiten das ganze Haubenfeld unregelmässig durchsetzt von zahlreichen kleinen Blutungen. Die Loci coerulei bleiben davon verschont, aber die kleinen Blutungen gehen bis dicht an die hinteren Längsbündel heran, indem sie das rechte gerade eben noch in seiner unteren medialen Portion treffen. Ebenso sind die austretenden Trigeminafasern rechts gerade eben noch diffus in den centralen Herd mit einbezogen, links halten sich dieselben $\frac{1}{2}$ —1 mm von dem letzteren entfernt.

III. Schnitt im Niveau der motorischen und sensiblen Trigemuskern. (Fig. 4 auf Taf. IX.)

Die Blutung ist hier im Wesentlichen beschränkt auf die rechte Pons-hälfte, sie bildet nicht mehr einen zusammenhängenden Herd, sondern hat sich in grössere und kleinere Plaques aufgelöst. Im motorischen rechten Brückenfeld reicht sie einerseits bis an die Raphe, andererseits bis an die austretende Trigemuskwurzel. Nach oben erstreckt sie sich in das rechte Schleifen-Haubengebiet und ist hier dicht neben dem motorischen V. Kern in den 4. Ventrikel durchgebrochen. Vom rechten Haubenfeld hat sie sich dann dicht unterhalb des Ventrikelbodens in das Haubenfeld der linken Seite hinübergewöhlt und dasselbe zum grössten Theil zertrümmert. Nur ganz vereinzelte kleine herdförmige Blutungen finden sich auch noch in der linken medialen Schleife und im dorsalen Drittel des linken motorischen Brückenfeldes.

IV. Schnitt an der Grenze von Pons und Medulla oblongata. (Fig. 5 auf Tafel IX.)

Die Schnittrichtung ist hier derartig ausgefallen, dass im Präparat die Facialis-Abducuskern in einer Ebene mit den frontalen Ebenen der Pyramiden der Oblongata zu liegen gekommen sind, die Brückenquerfasern sind gerade eben verschwunden.

Die Blutung hat hier den grössten Theil des r. Haubenfeldes, den Facialis- und Abducuskern, die austretenden Abducuskfasern zerstört und begrenzt sich nach rechts hin an den austretenden (absteigenden) Facialisfasern; sie hat den Ventrikelboden rechts vorgewölbt und unregelmässig zackig an verschiedenen Stellen durchbrochen; zugleich hat sie das linke Haubenfeld comprimirt und ganz nach links und oben hinübergedrängt. Das linke Haubenfeld ist ebenso wie der linke Abducuskern und die austretenden Facialisfasern nicht zerstört, sondern ihr Areal ist nur unregelmässig durchsetzt von zahlreichen kleinsten Blutungen. Auch im r. Haubenfeld bildet die Blutung keinen einheitlichen Herd mehr, sondern eine Gruppe grösserer und kleinerer Herde.

Die eben geschilderte Localisation der Blutung bringt es mit sich, wenn die Corpora restiformia in ganzem Verlauf absolut von derselben unberührt bleiben. Dagegen ist ausdrücklich hier festzustellen, dass der Nucleus Deiters der rechten Brückenhälfte in seinen proximalen Abschnitten an seiner medialen Fläche gerade eben noch von der Blutung gestreift wird.

Auf Schnitten weiter caudalwärts occupirt die Blutung ausschliesslich das Gebiet der *Formatio reticularis* dicht neben der Raphe, verschmächtigt sich ungemein rasch in ihrem Volumen, liegt in ihren letzten caudalen Ausläufern dicht unter dem Ventrikelboden hart, neben der Raphe, und ist verschwunden, dort wo die proximalen Vagusfasern die Oblongata verlassen.

Wenn ich die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung kurz resumire, so haben wir in dem mitgetheilten Fall eine frische Brückenblutung vor uns mit folgenden topographischen Kennzeichen:

Die Blutung ist im Wesentlichen central in der Längsaxe der Brücke gelegen und von gedrungen spindelförmiger, gegen den frontalen und spinalen Brückenpol sich verjüngender Gestalt; sie erreicht nach vorn ihr Ende mit dem Verschwinden der proximalen transversalen

Brückenfasern, nach hinten erstreckt sie sich bis in den proximalen Anfangstheil der Medulla oblongata. Etwa vom Niveau der V. Kerne ab tritt in ihrem Längsverlauf eine Dislocatio ad axim auf, indem die Hämorrhagie im hinteren Brückenabschnitt im Wesentlichen die rechte Ponshälfte, in der Medulla oblongata ausschliesslich die rechte Hälfte derselben in Beschlag nimmt. Die Längsaxe dieses spindelförmigen Blutherdes, bezogen auf die Längsaxe des Hirnstammes, fällt mit der letzteren nicht zusammen, sondern bildet mit derselben einen spitzen Winkel. Durch dieses Verhalten kommt es, mit Rücksicht auf das Variiren des Höhendurchmessers der Blutung, zu Stande, dass der Herd oder seine Reste im proximalen Brückenabschnitt ausschliesslich im motorischen Brückenfeld und unterhalb der Schleifen und der Bindearmkreuzung gelegen ist, dass andererseits spinalwärts die Blutung, nachdem sie im Gebiet der Trochleariskreuzung ihre grösste Höhen- und Breitenausdehnung erreicht hat, durch gleichzeitige Betheiligung des motorischen und sensiblen Brückenfeldes, gegen den Ventrikelfboden nach oben zu wandert, indem sie das Gebiet der Brückenquersfasern mehr und mehr, im Niveau der Facialis-, Abducens-Kerne vollständig, verlässt und sich schliesslich, gleichzeitig unter einer Knickung ihrer Längsaxe nach rechts, in dem Gebiete der *Formatio reticularis*, vornehmlich der rechten Seite, localisirt. Von letzterer aus hat sie dann an den verschiedensten Stellen im Bereich der rechten *Eminentia teres* und der *Fovea anterior* zur Perforation in den 4. Ventrikel geführt.

Die Höhen- und Breitenausdehnung der Blutung variirt, wie schon gesagt, ganz beträchtlich in den verschiedenen Schnittniveaus. In der Frontalebene ihrer grössten Höhen- und Breitenausdehnung (Trochleariskreuzung) sind zerstört: der grösste Theil der Raphe, die Mehrzahl der longitudinalen, im mikroskopischen Bilde quergetroffenen Fasern der Pyramiden, von denen nur noch in der basalen Brückenportion einige Querfasern erhalten sind, ferner die ganze rechte mediale Schleife und zwei Drittel von der linken Schleife, schliesslich ein kleiner Theil der Bindearmkreuzung. Spinalwärts verkleinert sich der Höhendurchmesser der Blutung allmählich, so dass im Gebiet der VI. und VII. Kerne nur noch sensible Brückenanteile in ihr Areal einbezogen sind. Die *Crura cerebelli ad pontem* sind nur im Bereich der vorderen Brückenhälfte, dort wo dieselben in das Kleinhirn einmünden, von den seitlichen Ausläufern der Blutung in deren Bezirk hineingerathen, weiter caudalwärts jedoch, wo der Blutherd seine seitliche Begrenzung durch die aus dem Pons austretenden *Trigeminus-* und *Facialisfasern* abgesteckt erhält, sind die mittleren Brückenarme völlig intact. Die *Corpora restiformia* sind in allen ihren Verlaufsportionen von der Blutung unberührt geblieben.

Dass die in dem Falle beobachteten allgemeinen Convulsionen als die unmittelbare Folge der colossalen Brückenblutung anzusprechen sind, bedarf, glaube ich, nicht erst noch weiteren Beweises. Die Natur hat hier, — sozusagen im Schnitt in das eigene Fleisch — eines der wunderbarsten Experimente geliefert, wie es die im Vergleich hierzu grobe Hand des Experimentators nur unvollkommen nachahmen kann. Allerdings hat ja die wuchtige Gewalt des auf verbotenen Wegen in das Gewebe hervorsprudelnden Blutes dieses in weitem Umfang zerstört, immerhin blieb aber in der Nachbarschaft des Blutherdes noch genügend nervöses Gewebe, vor allen Dingen in seinem Zusammenhang mit wichtigen anderen Hirnthteilen, stehen, um die klinisch so interessanten Krampferscheinungen zur Auslösung zu bringen. Das durch diese Blutung gelieferte Naturexperiment darf als ein rein mechanisches angesprochen werden: durch das ausgetretene Blut wurde das gesunde Restgewebe der Nachbarschaft comprimirt, gezerrt, gedehnt, und, da durch den Riss des primär rupturirten Gefässes hindurch vermittelt der mit jedem Pulsschlage, also 160—180mal in der Minute, resultirenden Blutdrucksteigerung ein intermittirender Reizzuwachs gegeben war, gewissermassen geradezu verhämmt. Anatomisch auffallend ist in unserem Falle jedenfalls, dass der Blutherd im Bereich seines grössten Umfanges so völlig symmetrisch zu beiden Brückenhälften gelegen ist. Die Autoren, von denen ich nur Gowers⁷⁾ und Monakow⁸⁾ anführe, geben übereinstimmend an, dass die Hämorrhagien am häufigsten nahe der Mittellinie sitzen, und dass ihre Ausdehnung auf die andere Seite in der Regel durch die Raphe verhindert wird. Auch ein Blick auf unsere Tabelle bestätigt uns, dass die Hämorrhagien die Raphe zu respectiren pflegen, sowie dass sie eine unverkennbare Vorliebe für eine halbseitige Localisation mit Propagation in den sagittalen Ebenen der befallenen Brückenhälfte bekunden. Die Ursache hierfür dürfte einmal in den Gefässverhältnissen zu suchen sein, indem es jedenfalls für die Richtung und den Umfang einer Blutung in dieser Gegend nicht gleichgültig ist, ob der in der Raphe direct von der Basilaris aufsteigende Zweig rupturirt ist oder ein von diesem Aste I. Ordnung ausgehender Seitenzweig (Ast II. Ordnung). In ersterem Falle wird die rein mechanische Gewalt der Blutung eine erheblich grössere sein, und auch das feste Gefüge der Raphe unter Umständen von dieser rohen Gewalt nicht verschont bleiben. In zweiter Linie ist wohl die architektonische Gliederung des nervösen Gewebes dafür verantwortlich zu machen, dass die Brückenblutungen zu vorwiegend halbseitiger Ausbreitung tendiren, indem das Flechtwerk der Raphe und der Brückenquersfasern als Wehr wirkt, andererseits der longitudinale Verlauf der Schleife, der Pyramidenbahnen,

der Gefäße und der Lymphwege, ihnen ihre natürliche Strasse und ihre Bewegungsrichtung prädestinirt hat. Kurz, es dürften hier dieselben Bedingungen wirksam sein, wie sie Goldscheider und Flatau⁹⁾ vor einiger Zeit für die Mechanik der Rückenmarksblutungen experimentell entwickelt haben. Immerhin dürfte, wie schon eben erwähnt, die histologische Anordnung des Gewebes nur so lange für die Entwicklung und die Richtung einer Blutung in der Brücke als bestimmend in Frage kommen, als der Blutdruck und das Kaliber des rupturirten Gefäßes eine gewisse Grenze nicht überschreiten. Diese beiden letzteren Bedingungen sind nun gerade in der Raphe gesteigert vorhanden, und erscheint es darum verständlich, warum gerade die Rapheblutung in ihrem Umfang die weitesten Kreise zieht, und in extremen Fällen zu totaler Zertrümmerung des Pons führen kann: Mickle*), Willcocks*), Rorie*) haben darüber in ihren Beobachtungen berichtet.

Das Resultat der auf diesem Wege zu Stande gekommenen mechanischen Reizung der Brücke bildeten nun die allgemeinen Convulsionen. Unter Bezugnahme auf die Krankengeschichte möchte ich hier aus eigener Beobachtung noch einmal ausdrücklich hervor gehoben haben, dass diese Krämpfe zwar allgemein waren, dass sie sich aber von echten epileptischen Krämpfen sehr wesentlich durch ihre geringere Intensität unterschieden; während bei der Epilepsie den Klonismen der Charakter des brutalen, rücksichtslosen Drauflosschlagens und Stossens unverkennbar aufgeprägt ist, hatten in meinem Fall die Klonismen, namentlich der Extremitäten, meist etwas Flatterndes, Skizzenhaftes, in ihrer Intensität Gedämpftes, so dass oft nur durch die gleichzeitige Betastung der Musculatur ihre klonisch-rhythmische Erschütterung festgestellt werden konnte. Auch ist wohl bemerkenswerth, dass die **Rumpfmusculatur wesentlich stärker zuckte als die Extremitätenmuskeln.**

Am intensivsten kamen die klonischen Krämpfe jedenfalls im Gebiet der Nn. oculomotorii und trochleares zum Ausdruck. Das muss wohl nicht zum geringsten Theil dem Umstand zugeschrieben werden, dass die Kerne der Bulbomotoren, in unmittelbarer Nachbarschaft des Blutherdes gelegen, einer starken mechanischen Reizung seitens desselben ausgesetzt waren. Das gilt besonders für die beiden Trochleariskerne, bis vor deren Ort die Blutung in einem Abstand von knapp 2—3 mm vorgedrungen war. Soviel mich eine Umschau in der Literatur belehrte, sind klonische Augenmuskelkrämpfe, wenn man absieht von dem bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Gehirns beobachteten Nystagmus, eigentlich nur bei der Hysterie und beim Tic convulsif in Form des Blepharoclonus klinisch constatirt

*) S. Tabelle.

worden. Tonische Augenmuskelkrämpfe sind ja im Gegensatz hierzu ein häufiger zu beobachtender Symptomencomplex bei der Hysterie, Chorea, der Thomsen'schen Krankheit, Tetanie, Athetose und beim Tic convulsif. Streng genommen, gehört auch der Blepharoclonus eigentlich nicht hierher, weil er ein im Gebiet des Facialis, und nicht im Gebiet der Bulbomotoren sich abspielender Krampf ist.

Das Interessante und Bedeutsame der Augenmuskelkrämpfe unseres Falles liegt, abgesehen von ihrem klonischen Charakter, in dem Umstand, dass die Krämpfe in den Mm. levatores palpebrarum und in den Mm. recti superiores und inferiores völlig associirt in Erscheinung traten, dass aber eine Dissociation der Krampfform jedesmal auftrat, sobald der eine Augapfel unter klonischen Zuckungen ad maximum nach innen und unten in den innern Augenwinkel bewegt und eingestellt wurde, während der andere in derselben Zeit klonische hebende und senkende Bewegungen „auf der Stelle“ ausführte. Zur Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens ist daran zu erinnern, dass die Kerngebiete des rechten Facialis und Abducens durch die Blutung zerstört waren, während ihre Kerngebiete links durch dieselbe nur comprimirt wurden. Dadurch wird anatomisch die absolute Ruhe erklärt, welche im Gegensatz zu dem allgemeinen Muskeldelirium im Gebiete der Nn. VI und VII während der Krämpfe herrschte.

Ich möchte nun glauben, dass die anatomische Läsion der Abducenskern nicht ausreichend ist, um die Dissociation der krampfhaften Augapfelklonismen in Folge des Ausfalls der Abducens-Trochlearis-Componente des einen Augapfels ausreichend zu erklären, um so weniger, weil der linke Abducenskern und seine Fasern nicht zerstört, sondern nur comprimirt, mithin auch wohl noch functionsfähig waren, und um so weniger, weil gerade die associirten Klonismen der Levatores, der Recti sup. und inf. die innige functionell-anatomische Zusammengehörigkeit correspondirender Oculomotoriuskerngruppen zur Genüge illustriren. Ausserdem ist es nicht gut angängig, jetzt anzunehmen, dass die Compression des linken Abducenskernes die Ursache für das Fehlen von klonischen Reizerscheinungen in seinem Gebiete, für den Ausfall seiner Function gewesen sei, während wir vorher oben gerade die Compression der Augenmuskelkerne durch den Bluterguss für die Entstehung der Reizsymptome im Gebiete der Nn. III und IV in Anspruch genommen hatten. Vielmehr ist meines Erachtens der Grund für die Aufhebung der Association der Augenbewegung im Krampf zu suchen in der partiellen Zerstörung und Compression der eben diese Association vermittelnden hinteren Längsbündel, indem es principiell etwas Anderes ist hinsichtlich des Reizungseffectes, ob ein Kerngebiet oder ob eine Summe von Markfasern comprimirt wird, und ich stütze

meine Vermuthung dabei auf den von Gee und Tooth^{*)} untersuchten Fall von Brückenblutung; dort bestand eine Lähmung der Augenbewegungen nach beiden Seiten und der Convergenz, bei erhaltener Möglichkeit, nach oben und nach unten zu sehen. Als materielles Substrat für diesen Symptomencomplex fand sich eine totale Zerstörung des rechten Abducenskernes, des rechten und theilweise auch des linken hinteren Längsbündels, und anatomisch gelang der Nachweis einer gekreuzten Verbindung des Abducens mit dem Oculomotoriuskern.

Was schliesslich die Frage des Erlöschens der Augenmuskelkrämpfe eine Stunde ante exitum angeht, während die allgemein epileptischen Krämpfe unverändert usque ad finem vitae fortbestanden, so bin ich der Ansicht, dass das mit der allmählichen Volumenzunahme des Blutherd verbundenen Anwachsens des auf die Oculomotorius-Trochleariskerne ausgeübten Druckes mit der Ueberschreitung eines gewissen Schwellenwerthes das Umschlagen des functionellen Effectes aus dem Reizungs- in den Lähmungszustand zur Folge hatte. Mit einer solchen Auffassung lässt sich zugleich das Factum des Fortbestehens der Levatorcrämpfe unseres Falles sehr gut vereinigen, indem wir aus Untersuchungen von Leube und Spitzka wissen, dass die lateralsten Theile der grosszelligen Oculomotoriuskerngruppen, also gleichzeitig diejenigen Partien, welche in unserem Falle am wenigsten der Einwirkung der Compression ausgesetzt waren, für den Ursprung der Fasern für die *Mm. levatores palpebrarum* reclamirt werden müssen.

Wir haben nun der Frage näher zu treten: Welche Theile der Brücke sind es, die in unserem Fall die allgemeinen Krämpfe aufgelöst haben, ist es die Schleifen-Haubenregion, ist es das Gebiet der eigentlichen Brückenquersfasern, oder nimmt die Oblongata an ihrer Production Antheil?

Nach Erledigung dieser Vorfrage hätten wir die weitere Frage zu beantworten: Welche speciellen Elemente der Brücke sind es, die krampferregende Eigenschaften besitzen, und auf welchen Bahnen werden die epileptogenen Impulse auf das Rückenmark übertragen und in die Peripherie geleitet?

Zur Entscheidung der ersten Frage können wir den eigenen Fall nur bedingt verwerthen, weil in den Blutherd sowohl Hauben- wie Pyramidenantheile hineingezogen waren. Wir sind jedoch, soviel ich sehe, in der Lage, an der Hand des in der vorstehenden Tabelle zusammengefassten Thatfachenmaterials und unter kritischer Würdigung desselben nach dieser Richtung hin bindende Schlüsse einzugehen.

Bei einer Gesamtbetrachtung aller Fälle springt als bemerkens-

*) s. Tabelle.

werth zunächst in die Augen, dass nur in einer verhältnissmässig kleinen Zahl von Brückenblutungen allgemeine Convulsionen aufzutreten pflegen, dass unter den 18 Fällen der Tabelle nur einmal dieselben zur Beobachtung kamen. Als zweiter bemerkenswerther Punkt ergibt sich die Thatsache, dass die **Schleifen-Haubengegend eine nicht zu verkennende Prädilectionsstelle für die Localisation von Blutungen bei Ponshämorrhagien bildet**. Für die Beurtheilung dieser letzteren Frage schliesse ich dabei die Fälle von Schütz, Bochefontaine, Vrain, Russell und Taylor, Numeley, Bristowe von der Discussion aus, weil ihre Beschreibung sie nicht zu einer kritischen Verwerthung geeignet erscheinen lässt oder weil complicirtere klinisch-anatomische Verhältnisse vorliegen, welche die Fälle vieldeutig erscheinen lassen. Der Fall von Elzholz ist zweifellos derjenige, in welchem die Blutung in das sensible Brückenfeld räumlich die grösste Ausdehnung erreicht hatte. Obwohl eine exacte mikroskopisch-topographische Untersuchung fehlt, so darf man doch wohl, unter Berücksichtigung des bestimmt charakterisirten klinischen Befundes, dass nämlich eine eigentliche Hemiplegie bezw. Hemiparese fehlte, dass nur der Händedruck links etwas schwächer war als rechts, annehmen, dass die Blutung thatsächlich auf die sensible Brückenetage beschränkt geblieben ist. Denn in sämmtlichen anderen Fällen dieser Art, bei welchen eine Hemiplegie bezw. Hemiparese bestanden hatte, geht aus der Beschreibung jedesmal hervor, dass entweder die dorsalen Brückenquersfasern oder gar die dorsale Hälfte des Pyramidenbündels in den Blutherd hineingezogen war; so in den Fällen von Senator, Joffroy, Dutil, Marfan, Gee und Tooth.

Vor allen Dingen lässt aber der Fall Elzholz, eben weil er die eine Hälfte des sensiblen Brückenanteils in ihrer Totalität [„entsprechend der rechten Hälfte der Rautengrube, dem obersten (i. e. Pars dorsalis) Theil des Pons in der ganzen Längenausdehnung“] und streng halbseitig befallen hat, den Schluss zu, dass halbseitige apoplectische Herde im sensiblen Brückenfeld allgemeine Convulsionen nicht auszulösen vermögen. Immerhin wäre es denkbar, dass die fragliche Region in ihren frontalen Abschnitten Krämpfe hervorrufen könnte, z. B. durch mechanische Reizung der bulbären Abschnitte, oder dass umgekehrt Blutungen in die bulbären Abschnitte dies fertig bringen könnten durch Reizung der frontalen Partien, sowie durch reflectorische Uebertragung auf corticale Centren, und dass eben aus diesen Gründen im Fall Elzholz Convulsionen nicht eintreten konnten in Folge der Zerstörung der in den frontalen oder bulbären Poustheilen gelegenen epileptogenen Zonen. Aber einer derartigen Annahme widersprechen doch die Fälle von Meyer, Senator, Marfan,

Joffroy, Dutil, Gee und Tooth, Gouget, in welchen die Hämorrhagien theils auf die frontalen, theils auf die bulbären Abschnitte der sensiblen Brückenfelder sich beschränkt fanden.

Uebersies geht aus den Beobachtungen von der erwähnten Provenienz zur Genüge hervor, dass das Uebergreifen derartiger apoplectischer halbseitiger Herde auf die dorsale Brückenquerfaserung bezw. die dorsale Hälfte der Pyramidenbahnen ebenfalls für die Entwicklung von allgemeinen Krämpfen irrelevant zu sein scheint. Grössere halbseitige, auf das Areal des motorischen Brückenfeldes beschränkte Blutherde sind unter den in der Tabelle zusammengestellten Fällen nicht beobachtet. Berücksichtige ich meine eigene Beobachtung, so scheint diejenige von Russell und Taylor, sowie die von Raymond zu beweisen, dass die Blutung im motorischen Brückenfeld eine gewisse räumliche Ausdehnung erlangen muss, wenn sie zum Auftreten von Convulsionen Veranlassung geben soll.

Unter solchen Umständen muss noch die Möglichkeit erwogen werden, ob nicht etwa durch eine Betheiligung der Raphe, durch eine Blutung in die beiderseitigen, sei es sensiblen, sei es motorischen Brückenfelder, eben durch das Moment ihrer **gemeinschaftlichen** Reizung, epileptiforme Krämpfe ausgelöst werden können. Bekanntlich hat schon Gintrac*) die Ansicht ausgesprochen, dass, wenn im Pons eine Blutung nur auf die eine Seite der Rautengrube sich erstreckt, Krämpfe vermisst werden, während dieselben die Regel sind, wenn der Herd die Raphe nicht respectirt, sondern über dieselbe hinaus auf die andere Brückenhälfte übergreift. Indessen sprechen die Fälle von Dutil, Gee und Tooth, Marfan, Joffroy, Raymond, Russell und Taylor, Gouget und mit Vorbehalt auch der von Numeley dafür, dass in jedem Niveau der Brücke, sei es im motorischen sei es im sensiblen Territorium, Herde von einer Seite auf die andere hinübergreifen können, ohne dass mit Nothwendigkeit Krämpfe auftreten müssen. Auch hier dürfte jedenfalls, denken wir an die eigene Beobachtung, der Umfang des Rapheherdes nicht ohne Bedeutung sein, und sind zur Klärung dieser Frage weitere Beobachtungen nach dieser Richtung hin abzuwarten.

Einstweilen glaube ich — und dazu zwingt uns nach meiner Meinung die kritische Würdigung des zur Zeit vorliegenden casuistischen Materials — den Thatsachen die Schlussfolgerung schuldig zu sein, dass Apoplexien in dem Schleifen-Haubentheile der Brücke, selbst wenn sie die Raphe betheiligen, zu allgemeinen Krämpfen keine Veranlassung geben. Und mit Rücksicht auf die eigene Beobachtung, bei welcher Schleifen-Haubentheile und

*) Citirt nach Nothnagel.

Pyramidenbestandtheile der Brücke von der Apoplexie betroffen waren, können wir uns — per exclusionem — die weitere, positive Schlussfolgerung erlauben, dass bei Brückenblutungen dem motorischen Felde derselben die Rolle des Krampferzeugers zugewiesen werden muss.

Welche Elemente des motorischen Brückenfeldes sind es nun aber, welche die Entstehung der allgemeinen Krämpfe veranlassen? Die in Betracht kommenden anatomischen Componenten werden durch Elemente grauer und weisser Substanz gebildet. Die Constituentien der weissen Substanz sind die Pyramidenbahnen, die Grosshirn-Brückenbahnen und die im Crus medium aus- und eintretenden, eigentlichen Brückenquersfasern. Die graue Substanz wird repräsentirt durch die überall zwischen den Pyramidenbündeln und den transversalen Fasern in erstaunlicher Menge eingestreuten Ponganglienzellen, denen ein ganz bestimmter morphologischer Charakter zukommt, ferner durch die oberen Oliven und durch die Trapezkerne.

Hält man sich zur Entscheidung der Frage, ob in unserem Fall die graue oder die weisse Substanz des motorischen Brückenfeldes die allgemeinen Krämpfe hervorgerufen habe, ausschliesslich an die in der menschlichen Pathologie gemachten klinisch-anatomischen Erfahrungen, so kann man mit Fug und Recht die Gesamtheit der Pyramidenbahnen zunächst von dieser Urheberschaft ausschliessen, denn hundertfach wiederholte klinisch-anatomische Erfahrung lehrt immer wieder aufs Neue mit der Constanz der Thatsache, die keine Ausnahme kennt, dass die Pyramidenbahnen, mögen sie nun in der innern Kapsel, in der Brücke oder in der Oblongata, in Folge einer frischen Apoplexie, direct oder indirect insultirt oder zerstört sein, auf jeden solcher Insulte, sei er geartet wie er wolle, zunächst mit einer Hemiplegie bezw. mit einer Hemiparese, aber nicht mit klonischen Reizerscheinungen reagiren. Auch unsere Tabelle liefert uns hierfür eine Bestätigung in den Fällen von Gee und Tooth, Senator, Joffroy, Dutil, Marfan. Allerdings sind ja die Ausfallserscheinungen oft nur von flüchtigem Bestande, aber für unsere Zwecke ändert das nichts an der Thatsache, dass der apoplectische Insult in statu nascendi in den Pyramidenbahnen durch Ausfallserscheinungen sich reflectirt. Für den in der Brückenquersfaserung enthaltenen Antheil der weissen Substanz des Pons braucht nicht erst noch besonders der Beweis geliefert zu werden, dass nicht etwa in ihm die krampferzeugende Substanz zu suchen ist. Denn es ergibt sich schon aus der histologischen Anordnung der weissen Substanz der Brücke, in welcher die transversalen und longitudinalen Fasern zu einem unlösbaren Flechtwerk verwirrt sind, dass da die Läsion bloss eines Theiles derselben ohne die gleichzeitige Läsion des anderen Theiles derselben nicht wohl denkbar ist.

Somit bleibt *sensu strictiori* nur das Brückengrau übrig, das für die Entstehung der epileptischen Convulsionen verantwortlich gemacht werden kann, und sehen wir uns an der Hand unserer Beobachtung genöthigt, den Schluss zu ziehen, dass die Brückenkerne epileptogene Eigenschaften besitzen, also Eigenschaften, die nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren nur die sogenannte erregbare Zone der Hirnrinde hat. Die oberen Oliven und die Trapezkerne dürfen wir wohl hier einstweilen unberücksichtigt lassen.

In Verfolgung dieses Gedankenganges kann die weitere logische Frage nur die sein, auf welchem Wege und durch welche Bahnen findet die Entladung des epileptischen Reizzustandes der Brückenkerne statt?

Die experimentellen und anatomischen Untersuchungen von Gudden, Mingazzini, Kölliker, Bechterew haben doch wenigstens schon so weit Licht über die anatomisch-physiologische Bedeutung der Brückenkerne verbreitet, dass man sagen kann, dieselben stellen ein ausserordentlich wichtiges anatomisches Zwischenglied dar, um einerseits corticale Impulse auf dem Wege der Grosshirn-Brückenbahnen auf das Kleinhirn zu übertragen, andererseits um cerebellofugale Impulse auf das Grosshirn, bezw. das Rückenmark zur Wirksamkeit kommen zu lassen. Denn das contralaterale, in geringem Maasse auch das homolaterale Brückengrau atrophiren nach Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre. Andererseits atrophirt aber auch das homolaterale Brückengrau secundär im Anschluss an Rindenherde: in dem einen Fall von Henschen¹⁰⁾ wurde dies constatirt bei einem Erweichungsherd, der das rechte Scheitelläppchen, die Paracentralwindungen und den Gyrus frontal. II occupirte.

Wir müssen also im Sinne der anatomischen Verbindungen annehmen, dass der epileptogene Reizzustand des Brückengraus in der Richtung des Kleinhirns zur Entladung kommt, und vom Kleinhirn aus müsste dann also die weitere Uebertragung auf die spinalen motorischen Ganglienzellencomplexe zu Stande kommen.

Eine andere Frage wäre nun die: Vermag denn das Kleinhirn überhaupt motorische Impulse, spontan oder auf reflectorische Anregung hin, auszusenden, und auf welchen Bahnen verlaufen dieselben spinalwärts?

Hinsichtlich der vom Kleinhirn producirten motorischen Reizerscheinungen liegen die klinischen Erfahrungen noch sehr im Argen. Wohl sind seit langer Zeit die bei Kleinhirnaffectationen beobachteten motorischen Reizerscheinungen bekannt: Zwangshaltungen und -Bewegungen, Zwangsrotationen und -Fallen, allgemeine und halbseitige Convulsionen, Tremor, Nystagmus, dies Alles hat man beschrieben. Da

diese Symptome indessen vorwiegend bei raumbeschränkend wirkenden Erkrankungen des Kleinhirns aufzutreten pflegen, so ist zum Mindesten noch ein grosses Fragezeichen hinter ihre cerebellare Pathogenese zu setzen.

Neuerdings hat Sander¹¹⁾ in einer vortrefflichen Arbeit die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen auf motorischem Gebiet um einen Symptomencomplex bereichert, der in einer Form der Coordinationsstörung bestand, die mit halbseitiger Chorea nahezu identisch war. Es handelte sich in seinem Falle um einen Tumor des Kleinhirns, der im Wesentlichen das Corpus dentatum und die von ihm ausgehenden Bindearme zerstört, ventralwärts in der Gegend des Facialis-Abducenskerns auf die Brücke übergegriffen hatte. Seine Beobachtung ist meines Erachtens deswegen von principieller Bedeutung und verdient aktuellstes Interesse, weil durch sie, meines Wissens zum ersten Mal in der Pathologie des Menschen, der anatomische Nachweis des Vorhandenseins einer cerebello-fugalen, -spinalen Bahn erbracht wird. Sander fand auf der Seite des Tumors vom Beginn der unteren Oliven abwärts eine Bahn degenerirt, die oberhalb der Pyramidenkreuzung sich dicht an die Pyramiden anlegte, unterhalb derselben im Vorderseitenstrang des Rückenmarks in unmittelbarer Nähe der Pyramidenvorderstrangbahn im Halsmark sich allmählich erschöpfte.

Wohl alle Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, räumen dem Kleinhirn einen Einfluss auf die spinalen Centren ein durch Vermittlung cerebello-fugaler Bahnen. Nur darüber besteht unter den Autoren eine Meinungsverschiedenheit, auf welchen anatomischen Bahnen derselbe ins Rückenmark gelangt.

Koelliker¹²⁾ nimmt bekanntlich an, dass die Oliven durch Purkinje'sche, in der Cerebello-Olivarbahn austretende Fasern in cerebello-fugalem Modus beeinflusst werden, und dass sie ihrerseits wieder durch Fasern, die in den Vorderseitensträngen des Rückenmarks sich fortsetzen, in derselben Richtung auf die motorischen Vorderhornzellen der Medulla eine Einwirkung äussern. Die menschliche Pathologie liefert indessen keine Anhaltspunkte für die Existenz dieser spino-olivaren Bahnen.

Bechterew*) verlegt die cerebello-fugale, -spinale Bahn in die Route: mittlere Kleinhirnschenkel — Nuclei reticulares tegmenti — Vorderseitenstrangfasern (sein intermediäres, in den Pyramidenseitenstrangbahnen befindliches Fasersystem)¹³⁾. Andererseits giebt auch er¹⁹⁾ neuerdings an, dass eine solche Vermittlung denkbar und möglich ist auf dem Wege der Cerebello-Olivarfasern und des von ihm

*) Citirt nach Kölliker S. 333.

so genannten Olivenstranges; doch bemerkt er dabei ausdrücklich, dass ein anatomischer Zusammenhang zwischen den unteren Oliven und dem Olivenstrang einstweilen nicht bewiesen, sondern nur wahrscheinlich gemacht ist.

Wesentlich einheitlicher lauten die Resultate der thierexperimentellen Forschung nach dieser Richtung.

Marchi¹⁴⁾ hat als erster bei den von Luciani operirten Hunden in den drei Kleinhirnschenkeln absteigende Degenerationen entdeckt und dieselben auch für das Rückenmark exact beschrieben; er dachte sich aber den Einfluss des Kleinhirns auf die Medulla durch Vermittlung des Brückengraus zu Stande kommend.

Erst Biedl¹⁵⁾ hat mit aller Schärfe, auf Grund seiner experimentellen Durchschneidungen des Corpus restiforme bei Kätzchen, den Satz ausgesprochen, dass directe cerebello-fugale Bahnen in der Oblongata im hinteren Längsbündel und im sog. Vorderseitenstrangrest, im Rückenmark im Vorderseitenstrang, in seinem Lendentheil im Vorderstrang, gelegen sind. Seine experimentellen Resultate haben später eine experimentelle Bestätigung durch Bechterew's (l. c. S. 389) Schüler Basilewski, ebenfalls für Hundehirne, gefunden.

Ferrier und Turner¹⁶⁾ vermissten ihrerseits zwar nach experimentellen Durchschneidungen der hinteren Kleinhirnstiele eine in das Rückenmark hinein verfolgbare cerebello-fugale Degeneration, aber die Biedl'schen Experimente fanden eine eingehende Nachprüfung und theilweise Bestätigung in zwei ausführlichen Arbeiten von Risien Russell¹⁷⁾. Der einzige Unterschied zwischen den Anschauungen Biedl's und Russell's beruht darin, dass nach Russell keine directen cerebello-fugalen Bahnen durch das Corpus restiforme in das Rückenmark gehen, sondern dass die im Corpus restiforme verlaufenden cerebello-fugalen Bahnen im Deiters'schen Kern eine Unterbrechung erfahren, und dass die als directe Bahnen angesprochenen secundären Degenerationen im Rückenmark zum Theil durch Mitverletzung des Nucleus Deiters, zum Theil der Formatio reticularis sich erklären lassen.

Schliesslich kommt Thomas¹⁸⁾ auf Grund seiner eingehenden experimentellen Studien zu dem Schluss, dass die in dem Corpus restiforme absteigende Kleinhirnbahn aus dem Nucleus dentatus stammt, und dass dieselbe auf ihrem Wege zum Rückenmark aus dem Deiters'schen und Bechterew'schen Kern einen Faserzuwachs erhält.

Somit hätte ich kurz den Standpunkt präcisirt, auf welchem zur Zeit die experimentelle Forschung angelangt ist. Für die uns hier interessirende Frage kann es im Grunde genommen gleichgültig sein, ob die cerebello-fugale Verbindung des Kleinhirns eine directe ist, oder ob ihr durch Einschaltung anderweitiger Neurone (Nucleus Deiters,

N. Bechterew, N. lateralis, Formatio reticularis) der Charakter der indirecten Bahn zukommt. Soviel scheint doch jedenfalls mit Gewissheit aus den vielfach divergirenden Versuchsergebnissen der Autoren hervorzugehen, dass thatsächlich im Corpus restiforme eine cerebello-fugale Bahn existirt, die jede Kleinhirnhemisphäre mit der gleichseitigen Rückenmarkshälfte in Verbindung setzt, und da einstweilen für die Marchi-Degenerationen das Axiom im Wesentlichen noch nicht erschüttert ist, dass die Richtung der Degeneration auch die Richtung der Function angeibt, so sind wir wohl an der Hand der thierexperimentellen Erfahrungen für die Thiere zu dem Schluss berechtigt, dass das Kleinhirn auf der erwähnten Bahn Impulse auf das Rückenmark ausströmen lassen kann. Mit Bezug auf Sander's Beobachtung ist es mehr als naheliegend, auch für die menschliche Pathologie das gleiche Postulat aufzustellen.

Ich glaube nun, wenn wir überhaupt die Frage für discutabel halten, ob das Kleinhirn motorische Impulse in das Rückenmark hineinzusenden vermag, dass wir, gestützt auf die anatomische Untersuchung des eigenen Falles, auch vom klinischen Standpunkt aus in der Lage sind, zu dem Problem der cerebello-fugalen Innervation Stellung zu nehmen.

Aus dem anatomischen Befund ist ohne Weiteres ersichtlich, dass in unserem Falle, wenn cerebello-fugale Erregungen überhaupt zur Geltung kamen, dieselben ausschliesslich in den hinteren Kleinhirnschenkeln ins Rückenmark geleitet werden konnten.

In den Pyramidenbahnen war, wie wir oben gesehen haben, die Passage völlig versperrt, selbst dann, wenn wir obenein noch die Möglichkeit zugeben würden, dass die motorischen Impulse, durch Reizung der Hauben-Bindearmgegend im proximalen Brückenabschnitt entstanden, durch Uebertragung auf Rindencentren reflectorisch ihre Auslösung fanden. Andererseits war die Wirksamkeit cerebello-fugaler Reize durch Vermittlung der Crura cerebelli ad pontem, durch Zerstörung der Formatio reticularis und der Raphe, durch eine Continuitätsunterbrechung der Brückenquersfasern illusorisch gemacht worden. Solche Reize mussten also, wenn wir den Bechterew'schen Functionsmodus acceptiren wollten, sozusagen in ihrem Ablauf im Keime erstickt werden. Ausserdem giebt uns, wie wir gesehen haben, die Klinik (s. d. Tabelle) keinen Anhaltspunkt dafür, dass die partielle Zerstörung der Formatio reticularis — und durch die letztere allein könnte doch höchstens die Uebertragung cerebello-fugaler Reize auf die Medulla spinalis zu Stande kommen — das Auftreten allgemeiner epileptischer Krämpfe zur Folge habe.

Blieben mithin nur noch die Corpora restiformia übrig, um die Einwirkung cerebello-fugaler Impulse auf die Medulla spinalis verständ-

zu machen. Und da können wir es als willkommenen Zufall begrüßen, dass in unserem Fall die Blutung beide Corpora restiformia völlig verschont und nur den proximalen Theil des Deiters'schen Kernes auf der rechten Seite eben in ihr Areal hineingezogen hat. Mit anderen Worten: wenn eine cerebello-fugale Beeinflussung überhaupt in unserem Falle stattgefunden hat, so kann dieselbe einzig und allein auf dem Wege der Corpora restiformia in das Rückenmark hineingelangt sein, und wir dürfen nunmehr versuchen, die Entstehung der allgemeinen Convulsionen unseres Falles zu deuten, wie folgt:

Die im motorischen Brückenfeld in der engeren und weiteren Nachbarschaft des Blutergusses gelegenen, intact gebliebenen, mit jedem Pulschlage aufs Frische gereizten, mit epileptogenen Eigenschaften ausgestatteten Ganglienzellen übertrugen die epileptischen Impulse durch Vermittlung der intact gebliebenen Brückenquerfasern auf beide Kleinhirnhemisphären, von welchen aus durch cerebello-fugale Bahnen in den Corpora restiformia eine Uebertragung auf die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks mit consecutiver klonischer Entladung zu Stande kam.

Haben wir nun wirklich in dem Complex der Brückenkerne das von Nothnagel aus dem Ergebniss des Thierexperiments auch für den Menschen präsumirte Brückenkrampfcentrum zu erblicken?

Die kritische Analyse unseres Falles und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen scheint eine glänzende Bestätigung der durch die thierexperimentelle Forschung schon vor langen Jahren von Nothnagel gefundenen Brückensymptomatologie zu liefern, und ich würde ohne Weiteres für eine Uebertragung des Ausdrucks „Krampfcentrum“ auf normale und pathophysiologische Verhältnisse des Brückengraus auch beim Menschen plaidiren, wenn ich nicht vom Standpunkte aus des in allen Lebensäußerungen uns, bewusst oder unbewusst, sich bekundenden biologischen Grundgesetzes der individuellen Zweckmässigkeit einer Function diese Bezeichnung für zu speculativ-teleologisch erachtete, und wenn ich nicht mit Bechterew³⁾ die Frage für berechtigt hielt, welche Rolle denn eigentlich ein solches Krampfcentrum im Organismus spielen soll. Welchen Zweck könnte seine Existenz gerade in der Brücke wohl für den Menschen erfüllen?

Meines Erachtens kann eine plausible Antwort auf eine derartige Frage im positiven Sinne nicht gegeben werden, und ich sollte daher meinen, dass man viel richtiger thäte, die nicht wegzuleugnende Thatsache des Auftretens allgemeiner Convulsionen im Anschluss an Brückenblutungen zu erklären zu versuchen aus dem anatomisch-physiologischen Verhalten der grauen Substanz des Pons und ihren anatomisch-physiologischen Beziehungen zu den übrigen Hirntheilen. Und auf Grund

eben dieser Relationen ist es mehr als wahrscheinlich, dass die Brückenkerne im Wesentlichen nichts weiter sind als intermediäre Neurone: sie dienen dazu im Sinne von André Thomas¹⁵⁾, um die corticale Controle über die equilibrirenden, muskelcoordinatorischen Functionen des Kleinhirns, die, reflectorisch vom Rückenmark angeregt, automatisch in demselben von Statten gehen, eben auf das Kleinhirn zu vermitteln. Und wenn dieser cerebro-cerebellare Energieübertragungsapparat nun durch eine in ihn oder seine nächste Nachbarschaft erfolgende Blutung zur Production allgemeiner Krämpfe veranlasst wird, so würde ich darin nur die nothwendige Folge einer mehr zufälligen anatomischen Anordnung erblicken, insofern gewisse für die Uebertragung von complicirten Bewegungsmechanismen erforderliche und mit epileptogenen Eigenschaften ausgerüstete Ganglienzellengruppen, mit Rücksicht auf die allgemeinfunctionelle Oekonomie des Centralnervensystems, aus architektonischen Gründen gerade an dieser Stelle angelegt worden sind. Und wenn ich hier zum besseren Verständniss mich eines Gleichnisses bedienen darf: ebenso wie eine für ein bestimmtes Zeitalter charakteristische Persönlichkeit nur aus dem Milieu heraus eben dieses Zeitalters verstanden und begriffen werden kann, so ist es in gleicher Weise mit den durch eine Brückenblutung producirtten Krämpfen bestellt, deren Verständniss nur durch die Einsicht in den allgemeinen hirnanatomischen Aufbau und in die anatomisch-functionelle Stellung der einzelnen Elemente zum Ganzen ermöglicht wird.

Ich würde es aber für unberechtigt halten, der Brücke deswegen nun die Eigenschaften eines Krampfcentrums zu vindiciren, weil durch den wahl- und regellosen Reiz eines pathologischen Ereignisses, gewissermaassen als unbeabsichtigter Nebeneffect und mehr rein zufällig, Symptome ausgelöst worden sind, die gar nicht im Plane der ursprünglichen Organisation dieses Hirnthteils beabsichtigt und ihr durchaus fremd sind, und die mit seiner essentiellen Function nicht das Geringste zu thun haben.

Am Schlusse dieses Aufsatzes kann ich es mir nicht versagen, noch kurz hier die Frage zu streifen, ob an der Hand unserer Beobachtung irgend welche Gesichtspunkte sich ergeben, die geeignet wären, wenn man sich ausschliesslich auf den Boden pathologischer Erfahrungen beim Menschen stellt, für die genuine Epilepsie, sei es die corticale, sei es die medulläre Theorie derselben zu stützen.

Ich glaube jedenfalls, dass unsere Beobachtung nicht geartet ist, irgend etwas Beweiskräftiges gegen die medulläre Theorie Nothnagel's beizubringen, dass sie dagegen manches für dieselbe Verpflichtendes enthält. Denn wenn auch die klinische Seite der Krämpfe, wie aus der Beschreibung hervorgeht, durch den mitigirten Charakter

der allgemeinen Convulsionen, durch die Accentuirung der Rumpfmuskelklonismen ein von dem klinischen Charakter genuin-epileptischer Krämpfe durchaus differirendes Gepräge erhielt, so kann dieser rein quantitative Unterschied doch wohl nicht gut gegen Nothnagel's Theorie ins Feld geführt werden, weil nicht vergessen werden darf, dass immerhin ein grosser Theil der epileptogenen Brückenzone durch den Bluterguss zerstört war, dass die Brücke mithin nur mit einem Bruchtheil ihrer epileptogenen Accumulatoren arbeiten, dass daher auch nur ein modificirtes klinisches Krampfbild zu Stande kommen konnte.

Andererseits kann die von Beginn der Convulsionen an vorhandene Bewusstlosigkeit sehr wohl einer solchen Theorie das Wort reden.

Jedenfalls kann man sich leichter vorstellen, dass die Bewusstlosigkeit als Folgezustand vasomotorischer, durch die Blutung ausgelöster Reflexe resultirte, als dass dieselbe durch das straffe Tentorium hindurch, durch mechanische Fernwirkung der Brücke auf das Grosshirn, ausgelöst wurde. Und der Durchbruch der Blutung in den 4. Ventrikel kann für die Bewusstlosigkeit auch nicht verantwortlich gemacht werden, weil derselbe erst sub finem vitae stattgefunden haben kann: frisches Blut fand sich ausschliesslich im caudalen Abschnitt des 4. Ventrikels, seine frontalen Abschnitte, der Aquäduetus Sylvii und die Seitenventrikel, waren völlig frei davon. Wäre die Blutung gleich in ihrem Beginn in den Ventrikel perforirt, so hätte man erwarten dürfen, bei der Section und der mikroskopischen Untersuchung den 4. Ventrikel von Blut vollgelaufen zu finden. Das war aber, wie gesagt, nicht der Fall.

Wohl aber scheint unsere Beobachtung gewichtige Gründe gegen die corticale Theorie der Epilepsie zu enthalten. Wir haben oben gesehen, dass wir aus anatomischen Gründen, wegen der fast totalen Leitungsunterbrechung der Pyramidenbahnen, eine corticale Entstehung der beobachteten Krämpfe haben von der Hand weisen müssen. Nothwendiger Weise konnte dann aber, wenn ein analoges Verhalten zwischen den pathophysiologischen Vorgängen beim Menschen und den von Ziehen und Binswanger in ihren Thierversuchen gefundenen experimentell-physiologischen Reactionen bestand, nur der Einfluss der subcorticalen Centren in den Stammganglien, der Brücke und Oblongata zur Geltung kommen. Nach den thierexperimentellen Resultaten Ziehen's²⁰⁾ hätte dann im Krankheitsbild unserer allgemeinen Convulsionen die **tonische Krampfcomponente** in ganzer Reinheit zum Ausdruck kommen müssen. Indessen, unsere Beobachtung liefert uns nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Existenz eines tonischen Krampfmodus der mit epileptogenen Eigenschaften begabten Brückenganglien, wenn man nicht eben von der durchaus willkürlichen Voraussetzung ausgehen will, dass das Trauma der Blutung den physiologi-

schen Charakter der grauen Brückensubstanz derartig verändert hat, dass dieselbe auf Reize nur noch mit klonischen, nicht mit tonischen Krämpfen zu reagieren vermochte. Uebrigens würde eine solche Beweisführung in gleichem Sinne für die im Thierexperiment gewonnenen Ergebnisse einen schweren Vorwurf bedeuten.

Hier kommt es mir nur darauf an, da ich ausschliesslich mit der am Menschen erworbenen klinisch-anatomischen Empirie argumentire, constatirt zu haben, dass einstweilen eine nicht überbrückbare Kluft zwischen den Resultaten des Thierexperiments und den Erfahrungen der Klinik vorhanden ist. Der einzige Schluss, den uns die klinische Empirie erlaubt, kann nur der sein, dass die Rinde der psychomotorischen Region und die graue Substanz des motorischen Brückenfeldes epileptogene Eigenschaften besitzen. Freilich, halte ich mich streng an die in der eigenen Beobachtung gemachte Erfahrung, so liegt mit Berücksichtigung der klonischen Augenmuskelkrämpfe unseres Falles, die kaum anders als durch eine directe mechanische Reizung der Kerne der Nn. III und IV producirt erklärt werden können, die Annahme mehr als nahe, dass die motorische Substanz als per se mit epileptogener Capacität begabt definirt werden muss, mag dieselbe nun in der Rinde, mag sie in der bulbospinalen Axe gelegen sein. Sache zukünftiger Beobachtungen wird es sein, zunächst weiteres Material darüber zu sammeln, ob noch an anderen Orten des Centralnervensystems und an welchen graue Substanz, mit epileptogenen Eigenschaften ausgestattet, vorhanden ist. Selbstverständlich ist damit über das Wesen der Epilepsie, das wir mit Nothnagel in dem unbekanntem X der epileptischen Veränderung ausgesprochen erblicken, nicht das Geringste ausgesagt.

Was nun die Auslösung des einzelnen epileptischen Anfalls angeht, so bin ich allerdings, auf Grund der voraufgegangenen Erwägungen und der eigenen Beobachtung, der Meinung, dass bei gegebener epileptischer Veränderung die Initiative zum Krampfanfall sowohl von der grauen Substanz der Rinde wie von der der Brücke ausgehen kann. Es wäre wenigstens gezwungen, zu erwarten, dass, bei überhaupt gegebener epileptischer Veränderung, diejenige der grauen Substanz der Rinde anders geartet sein sollte als die der Brücke. In jedem Falle besteht ein Circulus vitiosus, ob nun die primäre Erregung vom Rindengrau, ob sie vom Brückengrau ausgeht. Denn bei der innigen anatomisch-functionellen Verknüpfung der in Betracht kommenden Systeme kann der epileptische Erregungszustand nicht auf das cortico-spinale oder auf das cerebello-spinale System allein beschränkt bleiben, sondern er wird sofort auf dem Wege der anatomisch-functionellen Correlationen seine Energiewellen in andere Systeme hinüberfluthen lassen.

Ausserdem hat man daran zu denken, dass bei Individuen, die nicht genuin epileptisch sind, die im motorischen System befindliche, mit epileptogenen Eigenschaften ausgestattete graue Substanz unter Umständen, z. B. durch locale pathologische Processe (Arteriosklerose, acute Meningitis, Encephalitis), acut die epileptische Veränderung mit consecutiver epileptischer Entladung erwerben kann. Für die Meningitis etc. ist das ja eine allen Aerzten geläufiges und häufig zu beobachtendes klinisches Ereigniss. Mit dem gleichen Rechte muss man dann aber zugeben, dass auch die graue Substanz der Brücke infolge localer pathologischer Vorgänge (z. B. Arteriosklerose) local epileptische Veränderungen eingehen und, sei es dauernd, sei es passager, epileptogene Eigenschaften bethätigen kann. Auf diese Vermuthung hat mich ein Fall gebracht, den ich vor wenigen Monaten auf der Abtheilung von Herrn Dr. Nonne zu beobachten Gelegenheit hatte, dessen Krankheitsgeschichte und Krankheitsverlauf einen solchen Zusammenhang denkbar erscheinen lassen.

Ich theile den Fall hier in Kürze mit:

Carl R., 67 J., Schneider. Aufgenommen ins Eppendorfer Krankenhaus 10. November 98.

In voller Breite der Gesundheit am 8. November plötzlich ergriffen von Zuckungen in den Armen, der Zunge, weniger in den Beinen, Bewusstsein dabei völlig ungetrübt, kein Erbrechen, kein Schwindel, keine Kopfschmerzen. 1897 Schlaganfall: ihm wurde schwindlig, er fiel hin, ohne das Bewusstsein zu verlieren, der rechte Arm war gelähmt, das rechte Bein nur schwach, die Sprache war in den ersten Tagen fort, später besserte sie sich rasch. Hat jetzt noch das Gefühl von Sängern und Taubsein in der rechten Hand, sie wurde angeblich ungeschickter zur Arbeit. Ist schwerhörig auf dem rechten Ohr, seit er 1854 Ohrenfluss hatte. Seit 3 Jahren blind auf dem rechten Auge. Er hat bisher noch niemals in seinem Leben an Krämpfen gelitten, hatte niemals das Delirium. Negirt Potus und venerische Infectionen. Die übrige Anamnese belanglos. Keine tuberculöse und neuropathische Belastung.

Bei der Aufnahme Nachmittags 4 Uhr völlig klar, orientirt, psychisch normal.

R. bekommt in Intervallen von $\frac{1}{2}$ —1 Minute klonische Krämpfe von folgender Ausbreitung: das Gebiet der Faciales und der Augenmuskelnerven während der ganzen Dauer der Krämpfe im Zustand völliger Ruhe. Auf Geheiss kann R. in diesen Muskelgebieten jederzeit prompt und ausgiebig gewünschte Innervationen willkürlich ausführen.

Dagegen zucken klonisch die Muskeln des Unterkiefers, des Mundbodens, der Zunge, des Kehlkopfs, des Schlundes. Die Thätigkeit des Gaumensegels ist wegen des Kieferklonus natürlich nicht zu sehen. Die Sprache wird während der Krämpfe ruck- und stossweise, intermittirend, unterbrochen, sie bekommt dadurch einen ganz eigenthümlichen, polternden, absatzweisen Tenor; wenn R. nicht spricht, so hört man während der Anfälle grunzende, schlucksende, gurgelnde, unarticulirte Laute. Die willkürliche Sprache ist aber völlig erhalten.

Weiter zucken klonisch symmetrisch: die Muskeln der Schultern, der Ober- und Unterarme, der Hände und Finger in alternirender Flexion und Extension, während der Palmarflexion der Hand werden die Finger adducirt und extendirt, sowie dies bei der elektrischen Reizung des *N. ulnaris* der Fall zu sein pflegt. Die Zuckungen sind von nur mässiger Intensität, weit entfernt von dem brutalen Krampfcharakter wie bei der Epilepsie, sie sind sicht- und fühlbar, die Muskelcontouren treten während der einzelnen Zuckungen deutlich zu Tage.

Weiter sind an diesen klonischen Krämpfen betheiligt: die *Mm. cuculares*, *sterno-cleido-mastoidei*, *nuchae*, *pectorales majores*, *latissimi dorsi*, *quadrati lumborum*, *abdominis*, *dorsi*, das Diaphragma. Die Beine sind nur ab und zu mit schwachen Zuckungen an den klonischen Krämpfen betheiligt. Dagegen ist höchst bemerkenswerth das scharf reliefartige Vorspringen der Muskelcontouren und der Sehnen an ihren Insertionen an den Ober- und Unterschenkeln. Deutliche Hypertonie der Beine, aber keine tonische Starre derselben.

Tonus der oberen Extremitäten normal.

R. kann während der Anfälle auf Geheiss alles thun, sich aufsetzen, die Beine bewegen, die Hand geben u. s. w., alles ohne eine Spur von Ataxie, die willkürlichen Bewegungen erhalten dadurch in ihrem Ablauf gewissermaassen selbst einen intermittirenden Charakter.

R. ist sich seines qualvollen Zustandes völlig bewusst, leidet sehr unter demselben, ist aber unfreiwillig gezwungen, diese Klonismen an dem eigenen Leib sich abspielen zu sehen, ohne dass er in der Lage ist, mit seinem Willen zu interveniren, etwa wie ein Zuschauer, der eine Handlung auf der Bühne ohne sein Zuthun ihren aus sich selbst heraus bedingten Ablauf nehmen sieht.

Schmerzempfindung erhalten.

Plant.-Ref. +, r. = l., nicht gesteigert.

Pat.-Ref. nicht auszulösen wegen der Hypertonie der Beine.

Bauchrefl. fehlen, Sehnen- und Periostrefl. der oberen Extremitäten sehr schwach vorhanden.

Schlundrefl. +, r. = l.

Sphincteren intact.

Puls kaum zu fühlen,

Herztöne wegen der Muskelgeräusche nur in Intervallen zu hören, sehr leise, sehr unregelmässig. Cyanosis levis faciei.

Pupillen im Anfall mittelweit, r. = l. bei concentrirtem Licht schwach, aber deutlich reagirend, desgleichen accomodativ. Bei Convergenz besteht eine starke Parese des *M. rect. int. sin.*

Ophthalm. Katarakta oculi sin.

Rechter Augenhintergrund normal.

Otosk. Sklerose des rechten Trommelfells.

Nachdem die klonischen Krämpfe ununterbrochen mit kurzen Intervallen bestanden haben, sistiren dieselben ganz plötzlich 10 Uhr 15 Min. Abends, Pat. erhielt um 9 Uhr 30 Min. Chloralamid. 3,0 und zweistündlich eine Campherinjection.

11. Nov. Krämpfe seither völlig ausgeblieben. Gutes Befinden, klares Sensorium.

Herztöne andauernd leise und unregelmässig. Puls klein, zwischen 120 und 130, Urin ohne Alb. und Saccharum. Sonst kein Organ Befund weiter.

Grobe Kraft der rechten oberen Extremität etwas herabgesetzt. Dynamometer r. 20, l. 34. R. ist Rechtshänder.

Sonst die Motilität in allen Muskelgebieten völlig intact und normal. Myotonus überall normal.

Nichts von statischer und von dynamischer Ataxie.

Keine Sensibilitätsstörungen, insonderheit keine Störungen des Lagegefühls und des stereognostischen Sinnes in der r. oberen Extremität.

Sehnen- und Hautrefl. überall normal, auf beiden Seiten gleich.

Schlundrefl. +, r. = l.

23. November. Nichts weiter beobachtet. Puls jetzt andauernd normal. Status idem. Entlassen.

1. Mai 1899. Gutes Befinden. Seither keine Krämpfe wieder. Kein objectiver Befund am Centralnervensystem.

Es dürfte ausserordentlich schwierig sein, für diese Beobachtung die richtige Deutung zu finden. Von dem Verdachte der Hysterie dürfte den Fall ohne Weiteres das ganze klinische Ensemble reinigen, das Alter des Pat., der ganze Beginn der Krankheit, der Modus der Krämpfe, das Fehlen von objectiven Stigmata, und eine grosse Zahl anderer Momente, die näher auszuführen absurd erscheinen würde. Vielmehr dürfte die Krankheit bei dem Vorhandensein der peripheren Arteriosklerose, der chronischen Myocarditis, bei dem Alter des Pat., bei dem in der Anamnese vorhandenen, vor 3 Jahren erlittenen apoplectischen Insult, als organisch bedingt zweifellos anzusprechen und eine cerebrale Arteriosklerose dafür verantwortlich zu machen sein. Aber wie soll man sich nur das Zustandekommen der Krämpfe denken? Das klinische Ensemble der Convulsionen rückt naturgemäss den Gedanken an eine centrale Pathogenese derselben in den Vordergrund, die absolute Integrität des Bewusstseins, das Freibleiben der Gesichts- und Augenmuskulatur liefern jedoch einen deutlichen Fingerzeig dafür, dass es sich dabei um einen von der eigentlichen Epilepsie, auch schon im Locus nascendi, grundverschiedenen Vorgang gehandelt haben muss. Da auf einen bestimmten Hirnabschnitt hinweisende, anderweitige Herdsymptome fehlten, da es nicht wohl angängig erscheint, das Vorderhorngrau der bulbospinalen Axe für den epileptischen Erregungszustand in Anspruch zu nehmen, so liegt es nahe, für die Entstehung der Convulsionen im Falle R. einen Ort zu präsumiren, bei welchem die anatomische Möglichkeit vorliegt, dass auf engem Raume, wo eine grosse Summe von Leitungsbahnen zusammengedrängt liegt, durch einen acuten pathologischen Process, ohne dass dadurch sonst Herd-Erscheinungen bedingt würden, Reizzustände epileptischer Natur zur Wirkung gelangen können, und nach meinen ausführlichen Darlegungen würde die Brücke ein solcher Ort sein können, um derartige pathophysiologische Vorgänge zu insceniren.

Am Schlusse dieses Aufsatzes stelle ich kurz die sich ergebenden Schlussfolgerungen zusammen:

1. Brückenblutungen können allgemeine epileptische Krämpfe hervorrufen.

2. Die durch eine Brückenblutung producirtcn Krämpfe werden ausgelöst durch eine Reizung des motorischen Brückenfeldes; die Reizung des Schleifen-Haubengebietes der Brücke bewirkt keine Production allgemein-epileptischer Krämpfe.

3. Die Brückenganglienzellen sind mit epileptogenen Eigenschaften begabt; sie sind die eigentlichen Vermittler der durch Reizung des motorischen Brückenfeldes hervorgerufenen Krämpfe.

4. Die Entladung des epileptischen Reizzustandes der Brückenganglien projecirt sich in die Kleinhirnhemisphären auf dem Wege der Crura cerebelli ad pontem; die Kleinhirnhemisphären senden die so eingetroffenen Reize auf dem Wege der Corpora restiformia in das Rückenmark.

5. Der Complex der Brückenganglien ist nicht als ein eigentliches Krampfcentrum aufzufassen. Die Brückenkerne repräsentiren höherwerthige Niveaucentren zur Uebertragung complicirter Bewegungsmechanismen vom Grosshirn auf das Kleinhirn, ohne den Endzweck der Krampferzeugung; ausschliesslich ihre anatomisch-topographische Constellation im motorischen System bringt es mit sich, wenn eine Brückenblutung sie zu allgemeinen Krämpfen veranlasst.

6. Für den Menschen ist neben der corticalen Epilepsie auch die Existenz einer solchen subcorticalen (pontinen) Ursprungs bewiesen.

7. Es ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass bei der genuinen Epilepsie das Brückengrau secundär an dem Anfall sich betheiliget.

8. Es ist als möglich anzunehmen, dass localpathologische Vorgänge in der Brücke in dem Brückengrau die epileptische Veränderung hervorrufen und damit den Boden schaffen für eine dauernde oder vorübergehende Manifestation der Epilepsie subcorticalen Ursprungs, ohne eine Betheiligung des Grosshirns.

9. Klinisch scheinen die Brückenkrämpfe dadurch charakterisirt zu sein, dass die Convulsionen, im Ganzen genommen, in ihrer Intensität weniger accentuirt in Erscheinung treten als genuin-epileptische Krämpfe, und dass am Krampfanfall die Rumpfmusculatur sich stärker als die Musculatur der Extremitäten betheiliget.

Meinem derzeitigen Chef, Herrn Oberarzt Dr. Nonne, sage ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials.

Hamburg, Mai 1899.

Literatur.

- 1) Nothnagel, Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und von der Medulla oblongata aus. Virchow's Archiv. Bd. 44.
- 2) Binswanger, Kritische und experimentelle Untersuchung über die Pathogenese der epileptischen Anfälle. Archiv f. Psych. Bd. 19, und Nothnagel, Spec. Pathol. Bd. XII.
- 3) Bechterew, Ueber das sogen. Krampfcentrum und über das Centrum für die Locomotion im Niveau der Varolsbrücke. Neurol. Centralbl. 1897. S. 146.
- 4) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 102.
- 5) Gull, Guy's Hosp. Reports 1859. Citirt nach Nothnagel.
- 6) Naether, Morphiumpoisonung oder Ponsblutung? Deutsche medicin. Wochenschrift 1886. S. 515.
- 7) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzung von Grube 1892. S. 387.
- 8) Monakow, Gehirnpathologie. S. 765.
- 9) Goldscheider und Flatau, Ueber Hämatomyelie. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 31.
- 10) Henschen, Klin. und anatom. Beiträge zur Pathol. des Gehirns. Theil I. 1890. Citirt nach dem Neurol. Centralbl. 1895. S. 660.
- 11) Sander, Ein pathol.-anatom. Beitrag zur Function des Kleinhirns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 12.
- 12) Kölliker, Gewebelehre. 1896. S. 320ff.
- 13) Bechterew, Ueber ein besonderes, intermediäres, in den Pyramidenseitenstrangbahnen befindliches Fasersystem. Neurol. Centralbl. 1896. S. 929.
- 14) Luciani, Das Kleinhirn. Uebersetzung von O. Fraenkel. 1893.
- 15) Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurol. Centralbl. 1895. S. 434.
- 16) Ferrier und Turner, A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum. Neurol. Centralbl. 1895. S. 167.
- 17) Risien Russel, Degenerations consequent on experimental lesions of the cerebellum. Neurol. Centralbl. 1895. S. 169.
Ferner: The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata. Neurol. Centralbl. 1898. S. 558.
- 18) André Thomas, Le cervelet. 1897.
- 19) Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. 1899. (Deutsch.) S. 98.
- 20) Ziehen, Zur Physiologie der subcorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Neurol. Centralbl. 1888. S. 428, und Arch. f. Psych. Bd. 21.

Abbildungen.

Fig. I ist nach dem frischen Präparat von unserm Zeichner, Herrn. Gummelt, mit vorzüglicher Naturtreue entworfen.

Fig. II—V sind Photographien in natürlicher Grösse von Original- van Gieson-präparaten.

Fig. 1

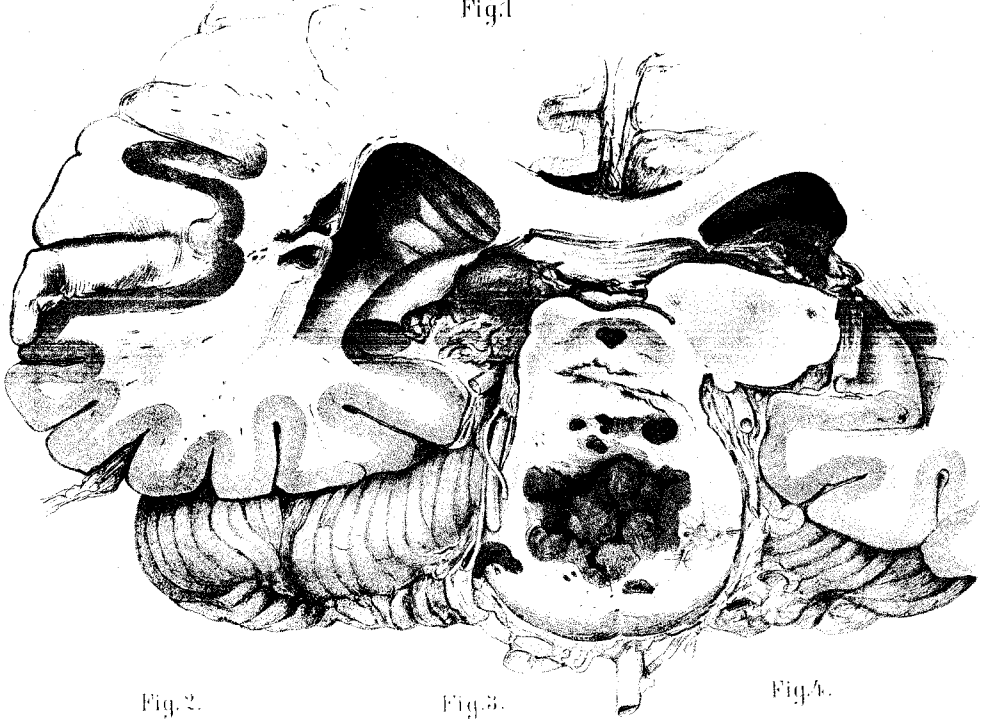


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

