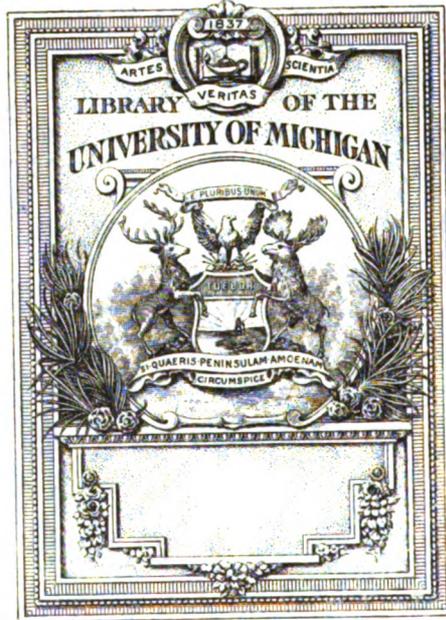
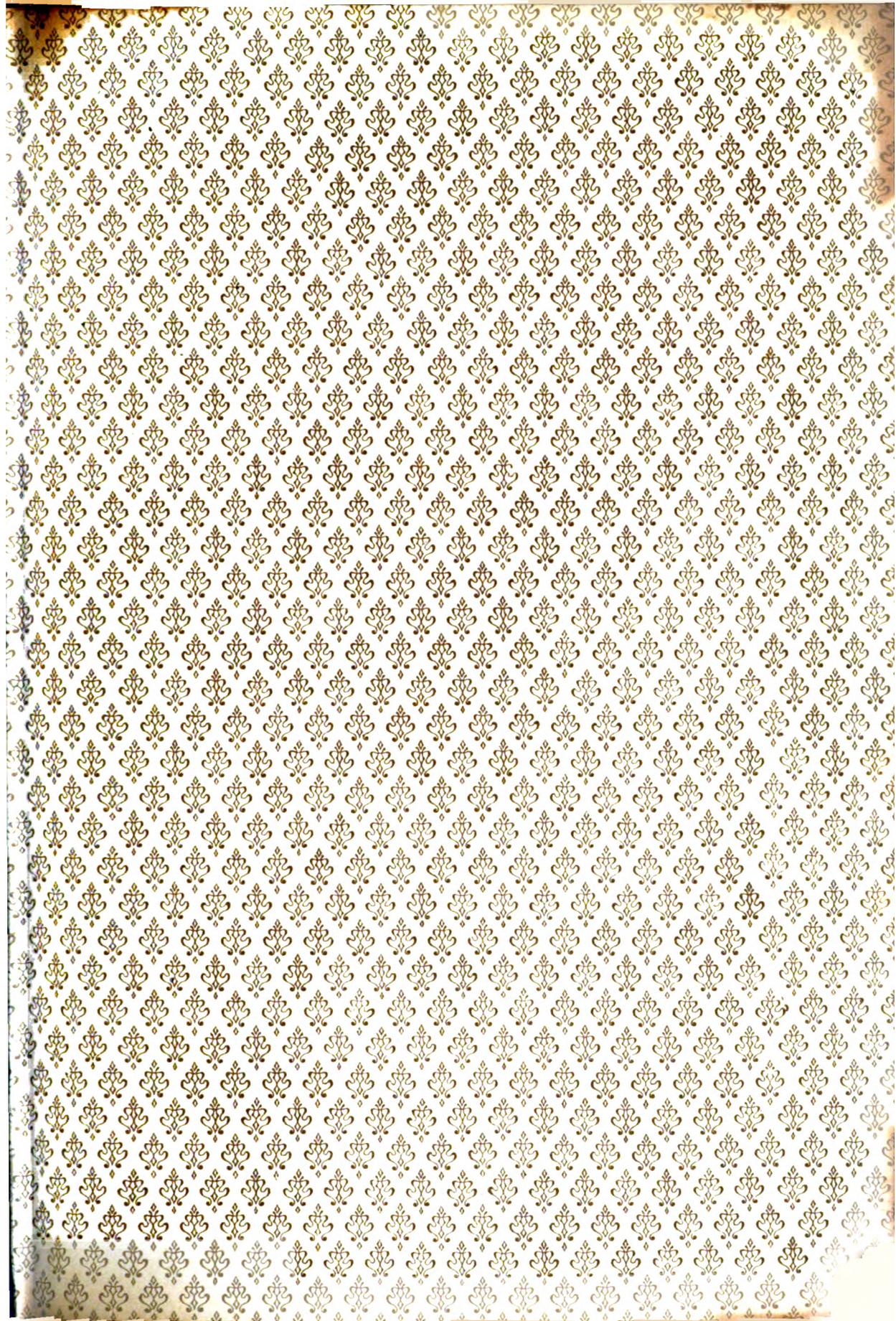


**B** 3 9015 00212 940 4  
University of Michigan - BUHR







610.5

V66

U6

N4

# Arbeiten

aus dem

## NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems)

an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

**Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.**

XI. Band.

**Mit 12 Tafeln und 114 Abbildungen im Text.**

LEIPZIG UND WIEN.  
FRANZ DEUTICKE.  
1904.

**Verlags-Nr. 999.**

**K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme, Wien.**

## Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
Zuckerkandl, E., Die Riechstrahlung. (Mit 11 Abbildungen im Text) . . .	1
X Karplus, J. P., und Spitzer, A., Zur Kenntnis der abnormen Bündel im menschlichen Hirnstamm. (Mit Tafel I—IX und 1 Abbildung im Text)	29
Spitzer, A., Über die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau . . . . .	55
Fuchs, A., Ein Fall von sogenanntem idiopathischen Hydrocephalus chron. internus (beim Erwachsenen) und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen . . . . .	62
Iumucopulo, A., Multiple Osteome des Gehirns. (Mit 1 Abbildung im Text)	89
Popper, E., Ein Marsupialier-Rückenmark. (Mit 7 Abbildungen im Text)	94
Hatschek, R., Bemerkungen über das ventrale Haubenfeld, die mediale Schleife und den Aufbau der Brücke. (Mit 5 Abbildungen im Text und Tafel X) . . . . .	128
Bunzl, V., Zur Parasitologie des Gehirns. (Mit 2 Abbildungen im Text)	156
X Karplus, J. P., Bemerkungen über die grauen Massen im Funiculus cuneatus der menschlichen Medulla oblongata. (Mit 18 Abbildungen im Text)	171
Messing, Z., Drei Fälle von Porencephalie. (Mit 21 Abbildungen im Text und Tafel XI und XII) . . . . .	184
Neurath, R., Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. (Mit 2 Abbildungen im Text) . . . . .	258
Fröhlich, A., Beitrag zur Kenntnis des intraspinalen Faserlaufes einzelner hinterer Rückenmarkswurzeln. (Mit 5 Abbildungen im Text) . . . .	378
Alexander, G., und v. Frankl-Hochwart, L., Ein Fall von Acousticustumor. (Mit 4 Abbildungen im Text) . . . . .	385
Obersteiner, H., Weitere Bemerkungen über die Fett-Pigmentkörnerchen im Centralnervensystem. (Mit 2 Abbildungen im Text) . . . . .	400
Zuckerkandl, E., Über die Collateralfurche. (Mit 35 Abbildungen im Text)	407

•

•

• • • • •

• • • • •

•

• • • • •

• • • • •

• • • • •

• • • • •

• • • • •

• • • • •



# Die Riechstrahlung.

Von

E. Zuckerkandl.

(Mit 11 Abbildungen im Texte.)

Über den Faserverlauf in der lateralen Riechstrahlung bestehen keine Meinungsunterschiede; allgemein wird angenommen, daß in derselben eine centripetal leitende Bahn vorliege, die vom Riechlappen zum Lobus piriformis und von diesem zum Ammonshorn einschließlich der Fascia dentata führe. Van Gehuchten<sup>1)</sup> und W. v. Bechterew<sup>2)</sup> haben schematische Abbildungen gegeben, die den Verlauf dieser Bahn versinnbildlichen.

Eine wohl in die gleiche Kategorie gehörende Bahn habe ich<sup>3)</sup> im Jahre 1900 beschrieben; es handelt sich da um eine mächtig entfaltete Marklamelle (Lamina s. Fasciculus corticodentatus) im Gehirn von Macropus und der Maus, welche die Subiculurinde mit dem Ammonshorn und der Fascia dentata verknüpft.

Sehr ausführlich behandelt Ramón y Cajal<sup>4)</sup> in seiner jüngst erschienenen Schrift die Verbindungen zwischen der Rinde des Schläfenlappens und dem Ammonshorn. Er nennt sie sphenoammonische Bahn und die unter diesem Namen als direkte bezeichnete Bahn dürfte mit dem F. corticodentatus identisch sein.

---

<sup>1)</sup> Anatomie du Système nerveux. Vol. II. Louvain 1900.

<sup>2)</sup> Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.

<sup>3)</sup> Beitr. z. Anat. d. Riechcentrums. Sitzungsber. d. k. Akad. Bd. CIX. Wien 1900.

<sup>4)</sup> Trabajos del Laborat. de Investigat. Biolog. T. 1. Madrid 1901/1902.

Über die Leitungsrichtung in der medialen Riechstrahlung (Riechbündel nach Zuckerkandl) sind die Meinungen geteilt. Die Hauptmasse der Bahn besteht aus Fasern, die einerseits mit dem Gyrus fornicatus, dem Gyrus supracallosus, dem Ammonshorn und der Fascia dentata, und andererseits mit dem Riechlappen, dem Corpus mamillare, dem Uncus gyri hippocampi, dem Tuberculum olfactorium und den sogenannten basalen Ganglien in Verbindung stehen. Darüber, daß centrifugale Elemente in der Strahlung enthalten sind, hat niemals ein Zweifel bestanden, und genügt diesbezüglich der Hinweis auf jene Fasern, die vom Riechbündel zum Corpus mamillare verlaufen (Fasciculus mamillaris).<sup>1)</sup> Die meisten Autoren nehmen aber im Riechbündel neben centrifugalen Fasern auch centripetale an. Es sei Kölliker<sup>2)</sup> zitiert, der die im Gyrus fornicatus entspringenden Teile des Fornix longus in Gegensatz stellt zu jenen, die vom Lobus olfactorius (Mitralzellen desselben) zum Ammonshorn ziehen und centripetal leiten. Centrifugalfasern, die in den Tractus olfactorius eindringen, um in der Rinde desselben zu endigen, erwähnt Bechterew.

Ich selbst unterschied am Riechbündel, welches die Gwölbe- und Cingulumstrahlung des Septum vor der Commissura anterior repräsentiert, zwei Schenkel: einen vorderen, schwächeren (Fasciculus olfactorius proprius, olfactory peduncle nach E. Smith) vor dem Tuberculum olfactorium, beziehungsweise dem Nucleus caudatus (Fig. 5 und 10, *F. o. p.*) und einen hinteren stärkeren zwischen dem Tuberculum olfactorium und der Commissura anterior (Fig. 5 *F. h.*). Der hintere Schenkel geht auf die basale Hemisphärenfläche über, zieht, vor dem N. opticus gelegen, lateralwärts und besitzt eine komplizierte Ausstrahlung; ein Teil desselben formiert oberflächlich eine dicke Schichte von Tangentialfasern, ein Seitenbündel begibt sich zum Tuberculum cinereum und zum Corpus mamillare, andere Fasern verlieren sich an der Basis und es war bislang nicht möglich, ihre Endigung zu ermitteln. Die tangentiale Schichte läßt sich bis zum Uncus gyri hippocampi verfolgen, und aus diesem Grunde habe

<sup>1)</sup> Zuckerkandl. Normale u. pathol. Anat. der Nasenhöhle. Wien u. Leipzig 1893 u. Beitr. z. Anat. d. Riechcentrums. Sitzungsber. d. kais. Akad. Bd. CIX. Wien 1900.

<sup>2)</sup> Über den F. longus von Forel etc. Verhandl. d. anat. Gesellsch. in Straßburg 1894.

ich dem ganzen Bündel den Namen Fasciculus hippocampi (hippocampobasal bundle nach E. Smith) gegeben.<sup>1)</sup>

Das eigentliche Riechbündel, welches auch einen Zuzug vom Cingulum erhält, habe ich als eine rein centripetale Bahn aufgefaßt; desgleichen den Fasciculus hippocampi abzüglich der Elemente, die sich zu Ganglien des Gehirnstammes begeben.

Mit der centripetalen Leitung des F. olfactorius proprius würde stimmen, daß in einem von Muratoff<sup>2)</sup> beobachteten Fall, betreffend die Zerstörung des Lobus olfactorius, Degeneration in der Stria Lancisii beobachtet wurde.

Die Untersuchungen von Ramón y Cajal haben hinsichtlich des Vorkommens von centripetal leitenden Fasern im medialen Riechbündel ein negatives Resultat ergeben. Er konnte nicht finden, daß die exogenen Fasern des Ammonshorns und der Fascia dentata aus den Riechganglien hervorgehen. Wohl enthält nach der Meinung dieses Autors das mediale Riechbündel neben einer centrifugal leitenden Bahn aus dem Gyrus fornicatus (Fornix longus) auch eine centripetale, aber dieselbe soll aus dem Gehirnstiel zum Septum verlaufen. Im Fornix longus sollen centripetal leitende Fasern fehlen; derselbe wird von Ramón y Cajal gleich dem Cingulum als eine Projektionsbahn ausgegeben. Leider hat Ramón y Cajal sich nicht über das eigentliche Riechbündel geäußert und scheint der geschätzte Forscher überhaupt nur den Fasciculus hippocampi untersucht zu haben; dafür spricht, daß, was Ramón als Zuckerkandlsche Strahlung beschreibt und abbildet, nur den Fasciculus hippocampi repräsentiert.

Die Untersuchungen von Degenerationspräparaten nach Marchi haben auch nicht zu einer Einigung der Anschauungen geführt. Den positiven Angaben über centripetale Fasern von S. Löwenthal,<sup>3)</sup> A. Wallenberg<sup>4)</sup>, E. Bischoff,<sup>5)</sup> Probst,<sup>6)</sup>

<sup>1)</sup> Die Strahlung führt auch Fasern septalen Ursprunges und solche vom oder zum äußeren Riechstreifen.

<sup>2)</sup> Bechterew l. c.

<sup>3)</sup> Über das Riechoentrum d. Säugetiere. Festschrift der 69. Versammlung deutscher Naturforscher etc. 1897.

<sup>4)</sup> Sekundäre sensible Bahnen im Gehirnstamme des Kaninchens etc. Anat. Anz. Bd. XVIII, 1900.

<sup>5)</sup> Beitrag zur Anatomie des Igelgehirns. Anat. Anz. Bd. XVIII, 1900.

<sup>6)</sup> Arch. f. Anat. u. Entwickl. 1901 u. 1903.

Kastanajan<sup>1)</sup> und Schipoff<sup>2)</sup> steht die negative Angabe von A. Ponjatowski<sup>3)</sup> gegenüber.

Löwenthal fand nach Durchtrennung des Lobus olfactorius dicht vor der Spitze des Stirnlappens auch in der medialen Riechstrahlung, ferner im oberflächlichen und im tiefen Mark des Ammonshorns degenerierte Fasern. Dagegen fanden sich keine entarteten Fasern zum Gyrus fornicatus.

Nach Wallenberg bedingt die Zerstörung des Ammonshorns bei Kaninchen und Mäusen eine absteigende Degeneration in das Corpus mamillare, in das Septumgrau und in das Psalterium, ebenso hat die Verletzung lateralster Fornixteile auf dem Wege zum Mamillare keine erhebliche, in dem Ammonshorn aufsteigende Entartung zur Folge. Dagegen konnten nach Durchschneidung der Fornixsäule bei Katzen vom Munde her centripetale Schwärzungen beobachtet werden, welche aus der medialen Fornixhälfte teils in das Grau des Septum, teils in den Fornix longus gelangten und von diesem aus durch den Balken hindurchtraten. Wallenberg hält es für wahrscheinlich, daß diese Fasern in den Gyrus fornicatus gelangen.

In einer gemeinsam mit L. Edinger herausgegebenen Schrift<sup>4)</sup> kommt A. Wallenberg nochmals auf den Gegenstand zurück. Nach Verletzung des Ammonshorns konnte im Tuber cinereum und im Corpus mamillare Degeneration festgestellt werden. Neben diesen centrifugal degenerierenden Bündeln sind in der Columna fornicis Fasern enthalten, die aus tieferen Centren kommend, in umgekehrter Richtung entarten. Solche konnten nur bei der Katze degenerativ nachgewiesen werden, wenn eine Verletzung von Fornixfasern zwischen der Commisura anterior und dem Corpus mamillare gelang.

Bischoff findet, daß die mediale Riechstrahlung einen starken Zuzug von Fornixfasern der gleichen Seite führt, die gegen den Lobus olfactorius hin degenerieren, ferner, daß wohl

<sup>1)</sup> Die peripheren und centralen Bahnen des Geruchsinnens. Dissert. (Russisch) Rostow 1902.

<sup>2)</sup> Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XIV, 1903. Referat eines Sitzungsberichtes.

<sup>3)</sup> Bechterew l. c.

<sup>4)</sup> Unters. ü. d. Fornix u. d. Corpus mamillare. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. XXXV, 1902.

die Hauptmasse der Gewölbefasern in Zellen des Ammonshorns ihren Ursprung nimmt, daß aber einzelne der Fasern aufsteigend verlaufen und im Ammonshorn enden.

Probst erhielt nach Durchschneidung des Cingulum absteigende Degeneration bis in den Lobus olfactorius hinein.

In einer anderen Schrift<sup>1)</sup> bemerkt dieser Autor, daß im Vergleich zu den centrifugalen Fasern des Ammonshorns, die ins Riechfeld und in das Corpus mamillare eintreten, die Zahl der centripetalen Fasern vom Riechfeld durch das Gewölbe zum Ammonshorn empor verschwindend klein sei.

In bezug auf die Ausführungen Kastanajans verweise ich auf die Figuren 10, 11, 14 und 22 seiner Schrift. Die beiden ersteren sind nach Schnitten von Gehirnen angefertigt, an welchen das Tuberculum olfactorium und die Substantia perforata abgetragen wurden, die letztere nach Präparaten mit Verletzung des Ammonshorns. Auf den Figuren 10 und 11 erstreckt sich die degenerierte Stelle durch das Septum, den Fornix obliquus zum Alveus des Ammonshorns, in das Psalterium ventrale und in den Fornix longus. Auf den Figuren 14 und 22 findet sich die Stelle der Entartung im Fornix longus, Fornix obliquus, in der Fimbria und der Columna fornicis.

Schipow fand nach Zerstörung des Ammonshorns nebst anderen Degenerationen eine äußerst geringe Degeneration des Fasciculus olfactorius, die in das Riechfeld, den Ganserschen Kern und in den Bulbus olfactorius zu verfolgen war.

Endlich sei noch Ponjatowski zitiert, der nach Durchschneidung des Bulbus olfactorius und des Pedunculus olfactorius überhaupt keine centripetalen Fasern der medialen Riechstrahlung gefunden hat.

Diesen Angaben gegenüber halte ich es für angezeigt, nochmals auf die Riechstrahlung zurückzukommen und die Faserung des medialen Riechbündels nach Marchi-Objekten zu beschreiben. Vorher soll aber die Topographie der im Septum verlaufenden Fasern nach Weigert-Präparaten behandelt werden. Diese bildet den Vorwurf der vorliegenden Schrift.

---

<sup>1)</sup> Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1903.

### System des Fornix longus bei den Säugetieren.

Ein großer Teil der Septumfasern kommt aus dem Fornix longus und es soll aus diesem Grunde zunächst diese Bahn einer Betrachtung unterworfen werden. Der Fornix longus liegt zwischen dem Balken und dem Psalterium dorsale und besteht in seinem hinteren Anteil aus zwei zu beiden Seiten der Mittellinie gelegenen, in sagittaler Richtung verlaufenden Bündeln, welche ihre Elemente aus dem Mark des Gyrus fornicatus und des Ammonshorns sammeln. Von den Fasern des Fornix longus durchbohren die des ersteren den Balken, die des letzteren das Psalterium dorsale; man bezeichnet dieselben als *Fibrae perforantes*.<sup>1)</sup> Von den dorsalen Fasern durchbohren viele nicht auf kurzem Weg das Corpus callosum, sondern verlaufen, wie ich beim Kaninchen gesehen habe, auf langer Strecke im Balkenkörper, ehe sie ins Septum eintreten. Sie können in großer Menge vorhanden und dicht angeordnet sein. Bei *Cavia cobaya* formiert ein Teil derselben den *Fasciculus subcallosus* (pag. 14).

Eine etwas abweichende Form zeigt der Fornix longus von *Dasyus*; denn die *Fibrae perforantes* sammeln sich nirgends zu distinkten Längsbündeln, sondern bilden an der ventralen Balkenfläche eine kontinuierliche Schichte von mehr schräg verlaufenden Fasern. Hinten, im Winkel zwischen Balken und Psalterium dorsale, hat es wohl den Anschein, als verliefen die *Fibrae perforantes* in sagittaler Richtung; Querschnitte durch das Gehirn lassen aber unterhalb des Balkens Bündel dieser Verlaufsart nicht erkennen. Schräg den Balken durchbohrende Cingulum-Bündel begeben sich auch zum Alveus. Auf Fig. 1 *F. p.* ist ein solches Bündel abgebildet. Es bleibt zu entscheiden übrig, ob dasselbe zur Verbindung der medialen Hemisphärenrinde mit dem Ammonshorn dient, oder im Alveus weiter verläuft, um ins Septum zu gelangen.

Der hintere Anteil des Fornix longus steckt, wie schon bemerkt, im Winkel (Spleniumwinkel) zwischen dem Corpus callosum und dem Psalterium dorsale.

<sup>1)</sup> J. Honegger (vgl. anat. Unters. ü. d. Fornix. Genf 1890) bestreitet unbegrifflicher Weise die Existenz solcher Fasern und bemerkt, daß von einem nennenswerten Zuzug von *Fibrae perforantes* zum Fornix longus nicht die Rede sein könne.

Dieser Winkel ist bei den meisten placentalen Säugetieren klein, d. h. das Psalterium ist nahe an den Balken herange-

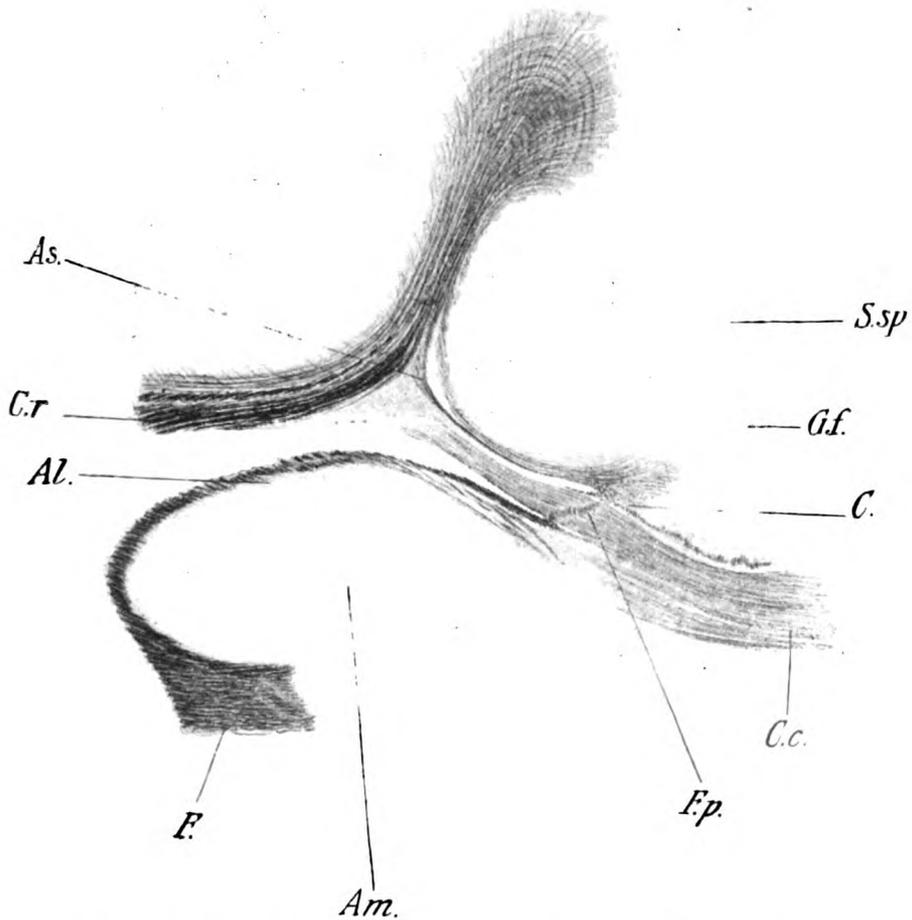


Fig. 1. Pteropus. Frontalschnitt durch eine Hemisphäre, entsprechend dem hinteren Anteil des Balkens. Vergr. 25/1. *Am.* Ammonshorn; *As.* Associationsbündel zwischen dem Gyrus fornicatus (*G.f.*) und der oberhalb des Sulcus splenialis (*S.sp.*) gelegenen Windung; *C.* Cingulum; *C.c.* Balken; *Cr.* Corona radiata; *F.* Fimbria; *F.p.* perforierendes Bündel vom Cingulum zum Alveus (*AL.*).

schoben. Bei den Aplacentaliern ist, wie schon Elliot Smith<sup>1)</sup> gezeigt hat, der Spleniumwinkel weit größer. Unter den Placen-

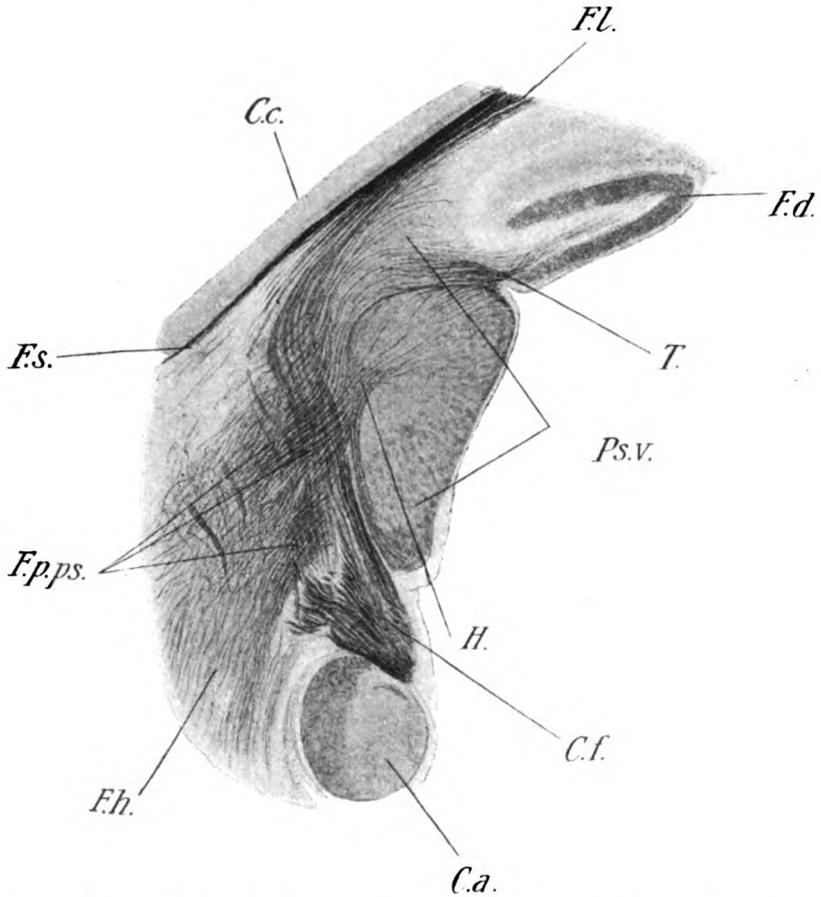


Fig. 2. Kaninchen. Sagittalschnitt. Vergr. 25/1. *C.a.* Commissura anterior; *C.c.* Balken; *C.f.* Columna Fornicis; *F.d.* Fascia dentata; *F.h.* Fasciculus hippocampi; *F.l.* Fornix longus; *F.p.ps.* Fibrae perforantes psalterii die den Gewölbeschenkel durchsetzen; *F.s.* Fasciculus subcallosus der Fornix longus; *H.* Hilus psalterii; *Ps.v.* Psalterium ventrale; *T.* Tiefes Blatt des Alveus.

taliern besitzen nach meinen bisherigen Erfahrungen nur die Fledermäuse mit kleinen Balken (z. B. *Vesperugo noctula*, und *Vespertilio*

<sup>1)</sup> Morphology of the True „Limbic lobe etc. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. 30.

mystacinus) einen großen Spleniumwinkel während Pteropus, der einen typischen Balken führt, durch einen kleinen Spleniumwinkel ausgezeichnet ist. Die Form mit großem Spleniumwinkel ist die primäre und tiefer stehende, denn sie findet sich auch bei Embryonen jener Tiere, welche im ausgebildeten Zustande einen kleinen Spleniumwinkel besitzen. Ich habe diesbezüglich allerdings nur das Gehirn der Ratte untersucht, doch werden Embryonen anderer Säugetiere sich wohl nicht anders verhalten.

Die *Fibrae perforantes* beschränken sich nicht auf den Balken und das Psalterium dorsale, sondern kommen in großer Menge auch im Psalterium ventrale vor (Fig. 2, 4 und 9 *F. p. ps.*)<sup>1)</sup>; aus diesem Grunde werde ich von *Fibrae perforantes psalterii ventralis* sprechen. Es verhält sich demnach das Psalterium als Ganzes zu den *Fibrae perforantes* nicht anders als der Balken.

Eine weitere Ähnlichkeit zwischen dem Balken und dem Psalterium besteht darin, daß an den gegenüberliegenden Flächen beider sagittal verlaufende Markbündel zu finden sind; die des Corpus callosum bilden den Fasciculus subcallosus des Fornix longus (Fig. 2 *F.s.*), die des Psalterium, welche ich als vordere Längsfaserschichte des Psalterium (Fig. 4 *v. L.*) bezeichne, begeben sich zunächst in eine am Sagittalschnitt dreieckig begrenzte Stelle, die einer Einbiegung des Psalterium entspricht (Fig. 2 u. 5 *H.*). Das Psalterium ventrale bildet nämlich eine s-förmig gebogene Platte, deren dorsale Hälfte die Convexität nach vorne richtet; die ventrale Hälfte der Commissur ist leicht nach vorne gewölbt. An der Berührungsstelle beider Hälften findet sich der dreieckige Einschnitt, den ich als Hilus psalterii benenne. Dieser Stelle entsprechend ist der dorsale Rand des Psalterium stark nach hinten ausgebogen (Fig. 4).

Das Heraustreten von Fasern, die hinter der Columna fornicis mehr oder minder senkrecht abwärts steigen, sieht man deutlich an lateralen Sagittalschnitten, während an medialen Sagittalschnitten Fasern den Hilus verlassen, welche wenigstens anfänglich eine sagittale Verlaufsrichtung einhalten (Fig. 4, *t.*).

<sup>1)</sup> Beide Psalterien dürfen nicht voneinander getrennt werden; sie sind Teile eines Fasersystems und nur topisch und der Masse nach verschieden. Das Psalterium dorsale liegt über dem Ammonshorn, das Psalterium ventrale vor und unterhalb desselben.

Die vordere Längsschichte des Psalterium setzt sich aus Fasern zusammen, die einerseits den Hilus verlassen und anderseits

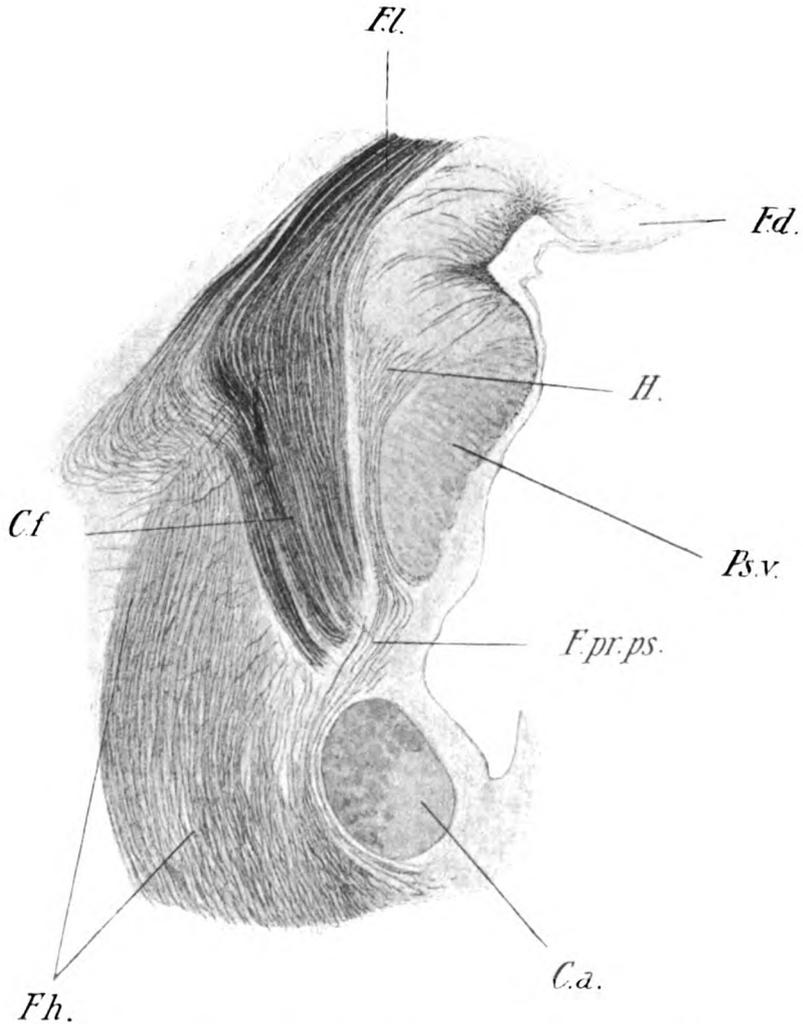


Fig. 3. Kaninchen. Sagittalschnitt. Vergr. 25/1. *C. a.* vordere Commissur; *C. f.* Columna fornies; *F. d.* Fascia dentata; *F. h.* Fasciculus hippocampi; *F. l.* Fornix longus; *F. pr. ps.* Fasciculus praecommissuralis psalterii; *H.* Hilus psalterii; *Ps. v.* Psalterium ventrale.

oberhalb des Hilus aus dem Psalterium hervortreten. Die letzteren verlaufen noch streckenweise zwischen den Querbündeln

des hier schon dünnen Psalterium dorsale und reichen mit ihren am meisten cranial gelegenen Bündeln bis an das Ammonshorn. Für beide Faserarten gilt, daß sie aus *Fibrae perforantes psalterii* hervorgehen. Viele der Bündel und Fasern durchsetzen das Psalterium seiner ganzen Dicke nach und erreichen die hintere Tangentialschichte desselben (Fig. 4); andere sind am Schnitt kürzer getroffen, da sie schon an weiter vorne gelegenen Stellen in eine andere Ebene abbiegen.

Verfolgt man das System der *Fibrae perforantes* seiner ganzen Anlage nach in craniocaudaler Richtung, so erscheint zunächst der Fornix longus autorum (Fig. 4. *F. l.*), dem sich oberhalb und unterhalb des Hilus psalterii perforierende Fasern anschließen (Fig. 4. *F. p. ps.*). Die der letzteren Art treten in die vordere Längsfaserschichte des Psalterium ein. Sieht man vorerst davon ab, daß der hintere Anteil des Fornix longus einen distinkten Strang bildet und sich dadurch von seiner Umgebung scharf abhebt, so ist klar, daß die den Balken und das Psalterium durchbohrenden Fasern zu einem und demselben System gehören, zumal, wie ich anticipierend bemerke, auch die Endausstrahlung derselben die gleichen Bezirke ansucht. Die Richtigkeit meiner Angaben geht deutlich aus der Untersuchung der Gehirne von *Vespertilio mystacinus* und *Vesperugo noctula* hervor, welche, wie bereits hervorgehoben wurde, einen großen Spleniumwinkel besitzen. Derselbe wird von einer feinfaserigen, beziehungsweise feibündeligen Masse eingenommen, deren cranialer Teil aus den *Fibrae perforantes corporis callosi*, deren caudaler aus den *Fibrae perforantes psalterii* zusammengesetzt ist. Von einem kompakten zum Fornix longus gesammelten Faserzug ist nichts zu sehen;<sup>1)</sup> man begegnet vielmehr einer gleichmäßig verteilten Faserschichte, welche hinten den Balken und das Psalterium verlassen, um vorne in das Septum einzustrahlen (Fig. 9, *F. p. ps.*). Die Fasermasse, welche die Autoren als Fornix longus bezeichnen, ist demnach nur der craniale Teil einer weit mehr ausgedehnten, die *Fibrae perforantes corporis callosi* und die des ganzen Psalterium umfassenden Bahn.

<sup>1)</sup> Nur jene Fasern, die zur Columna fornicis ziehen, drängen sich etwas dichter aneinander.

Bei den Marsupialiern (untersucht wurden: *Phascolarctus*, *Perameles* und *Hypsiprymnus*), bei welchen der Spleniumwinkel auch durch Größe ausgezeichnet ist, liegen ganz ähnliche Verhältnisse vor: Die *Fibrae perforantes* des dorsalen Schenkels der *Commissura superior* und die des *Psalterium* bilden ein System, und ein gesonderter *Fornix longus* fällt nicht auf. Daß es sich bei den *Monotremen* nicht anders verhält als bei den Marsupialiern, geht aus der von Elliot Smith<sup>1)</sup> auf pag. 36, Fig. 6, gegebenen Abbildung überzeugend hervor.

Daß die Autoren bei der Schilderung der *Fornix longus* auf die *Fibrae perforantes psalterii ventralis* wenig Rücksicht genommen haben, erklärt sich dadurch, daß bei den Tieren, die für gewöhnlich zur Untersuchung herangezogen wurden, der dicke Faserstrang im kleinen Spleniumwinkel jedermann auffiel, während die *Fibrae perforantes psalterii* einmal sich nicht zu dicken Bündeln aneinander drängen und dann auch nicht an jedem Schnitt der Serie zu sehen sind, zum mindesten nicht deutlich. Nach meiner Meinung dürfen aber die zwei Fasersysteme nicht voneinander getrennt werden; zwischen denselben besteht kein prinzipieller, sondern nur ein architektonischer Unterschied. Ich verweise diesbezüglich auf die Gehirne von *V. noctula* und *Pteropus*, die Vertreter einer und derselben Ordnung sind. Bei *Pteropus* ist der Spleniumwinkel klein und in demselben steckt ein typisch geformter *Fornix longus*. Bei *V. noctula* ist der Winkel groß und der *Fornix longus* hebt sich nicht durch eine dichtere Anordnung seiner Fasern von den in gleicher Richtung verlaufenden perforierenden Fasern des *Psalterium* ab. Der Formunterschied der in Rede stehenden Faserbahn an den Gehirnen dieser zwei Tiere ist leicht zu erklären: derselbe beruht lediglich auf der verschiedenen Größe des Spleniumwinkels. Bei *V. noctula* mit großem Winkel ist das ganze Fasersystem der *Fibrae perforantes* wegen des großen Raumes, der seiner Ausbreitung zu Gebote steht, entfaltet. Die Fasern verteilen sich auf eine relativ große Fläche und dadurch entfällt die Bildung eines aus dicht aneinander gedrängten Bündeln zusammengesetzten *Fornix longus*. Denkt man sich dagegen den

---

<sup>1)</sup> The Relation of the Fornix to the Margin of the cerebral Cortex. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. 32.

Spleniumwinkel, wie bei Pteropus, wesentlich verkleinert, so müssen die in den Winkel fallenden Anteile der Fibrae perfor-

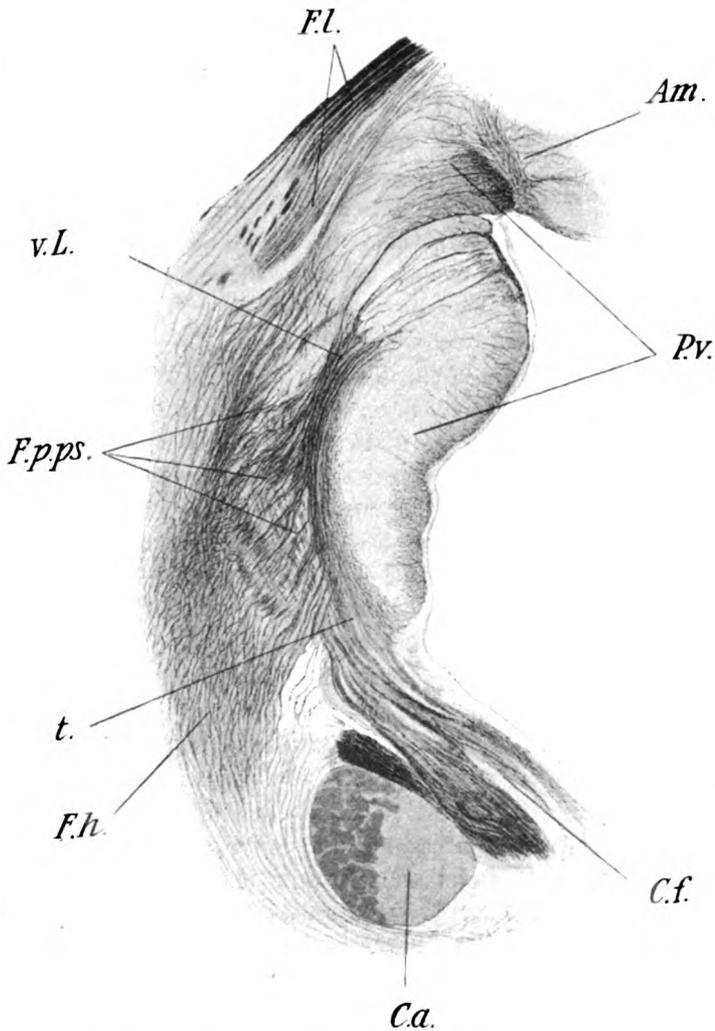


Fig. 4. Kaninchen. Lateraler Sagittalschnitt. Vergr. 25/1. *Am.* Ammonshorn; *Ca.* Commissura anterior; *C.f.* Columna fornicis; *F.h.* Fasciculus hippocampi; *Fl.* Fornix longus; *F.p.ps.* Fibrae perforantes psalterii; die licht gehaltenen Stellen zwischen den Bündeln derselben enthalten noch Teile der Columna fornicis; *P.v.* Psalterium ventrale; *v.L.* vorderes Längsbündel des Psalterium, von welchem ein Teil (*t.*) in die Columna fornicis verläuft.

rantes sich wegen des zu einer engen Spalte verkleinerten Raumes aneinander schieben und diese dicht aneinander geschobenen Bündel der Strahlung formieren das, was man Fornix longus nennt. Tiefer unten, im Bereich des Psalterium ventrale, wo der Winkel zwischen den beiden Abschnitten der Mantelcommissur groß ist, bietet der Raum wieder Gelegenheit zu einer flächenartigen Ausbreitung der Fasern, und aus diesem Grund unterbleibt entsprechend den Fibrae perforantes psalterii eine Verdichtung ihrer Elemente.

Die Erklärung für die beschriebenen Formunterschiede ist, wie ich meinen möchte, nicht schwer zu finden. Die Kleinheit des Spleniumwinkels bei den meisten Placentaliern dürfte von der Ausbiegung des Ammonsborns und des Gyrus hippocampi im Bereich der Balkenwindung bedingt sein. Es scheint, daß diese an der ventralen Spleniumfläche sich nasalwärts vorschiebenden Windungen das Psalterium dorsale an den Balken herandrücken. Inwieferne dabei die bessere Ausbildung des Balkens bei den Placentaliern (einzelne Fledermausarten ausgenommen) beteiligt ist, soll hier nicht untersucht werden. Tatsache ist, daß bei den aplacentalen Tieren, ferner bei den Fledermäusen mit nicht typisch entwickeltem Balken die Schlingenform des Hippocampus fehlt. —

Es wird sich nun darum handeln, die Endstellen der beschriebenen Bahn (Fibrae perforantes corporis callosi et psalterii) festzustellen. Zur leichteren Behandlung des Gegenstandes ist es angezeigt, den Fornix longus autorum und die Fibrae perforantes psalterii gesondert zu besprechen.

Hinsichtlich der dorsalen Endstellen des ersteren sei auf die eingangs zitierten Angaben der Literatur hingewiesen. Es soll hier nur ein Bündel der Fornix longus, sein Fasciculus subcallosus (Fig. 2 *F. s.*)<sup>1)</sup> hervorgehoben werden, welcher sich schon weit hinten vom Hauptstamm der Faserung abtrennt und, der ventralen Fläche des Balkens angeschlossen, nach vorne zieht, um in dem Fasciculus olfactorius proprius zum Lobus olfactorius zu verlaufen. Das Bündel nimmt in seinem Verlauf am Balken Fibrae perforantes corporis callosi auf.

<sup>1)</sup> Nicht zu verwechseln mit dem Stratum subcallosum, welches auch unter dem Namen Fasciculus subcallosus bekannt ist.

Das nasale Ende der Fornix longus begibt sich teils zur Columna fornicis, teils zum F. hippocampi der Riechstrahlung. Von der Ausstrahlung des letzteren wird später die Rede sein, doch sei schon an dieser Stelle bemerkt, daß, abgesehen von einem Bündel, welches zum Tuber cinereum und zum Corpus mamillare zieht, die Fasern in Abschnitten der Großhirnhemisphäre zu endigen scheinen, demnach solange nicht ihr Zusammenhang mit subcorticalen Centren des Gehirnstammes nachgewiesen ist, nicht als Stabkranz-, sondern als Associationsfasern anzusprechen sind. Über das centrale, beziehungsweise das periphere Ende der Bahn geben Weigert-Präparate keinen Aufschluß und ich werde dieselbe in einer anderen Schrift nach Marchi-Objekten schildern.

#### Fibrae perforantes psalterii.

Die durchbohrenden Fasern des Psalterium, deren vordere Verbindung zunächst beschrieben werden soll, begeben sich teils zur Columna fornicis, teils zum Fasciculus hippocampi des Riechbündels. An medialen Sagittalschnitten des Kaninchengehirns, an welchen die Columna fornicis fast ihrer ganzen Länge nach getroffen ist, liegt das System der Fibrae perforantes psalterii hinter, der Fasciculus hippocampi vor der Columna; ein Zusammenhang beider Strahlungen ineinander ist noch nicht zu bemerken. Wohl treten einzelne Fibrae perforantes in die Columna ein, aber sie verschwinden zwischen den Längsbündeln des Stranges und es läßt sich an solchen Schnitten nicht bestimmen, wohin sie verlaufen.

Ihr Verlauf wird um so deutlicher, je mehr man die Sagittalschnittserie lateralwärts verfolgt. Man findet nun, daß zahlreiche Fasern des Längsbündels an der vorderen Fläche des Psalterium zwischen den Bündeln der Columna fornicis durchlaufen und in den Fasciculus hippocampi einstrahlen (Fig. 2 *F. p. ps.*).

Dieselben weichen also der Columna fornicis nicht aus, sondern durchsetzen dieselbe, und zwar an mehreren Stellen des Querschnittes. An Horizontalschnitten begegnet man zwischen den quergetroffenen Bündeln der Columna fornicis längsgetroffenen Fasern und Bündeln und diese gehören den Fibrae perforantes psalterii ventralis an. Es findet eine Durchkreuzung von Fasern

statt, ähnlich wie zwischen *Fibrae perforantes* und dem Balken, ferner wie zwischen Fasern der Riechstrahlung und der *Commissura anterior*. Fasern letzterer Art habe ich deutlich beim Känguruh gesehen

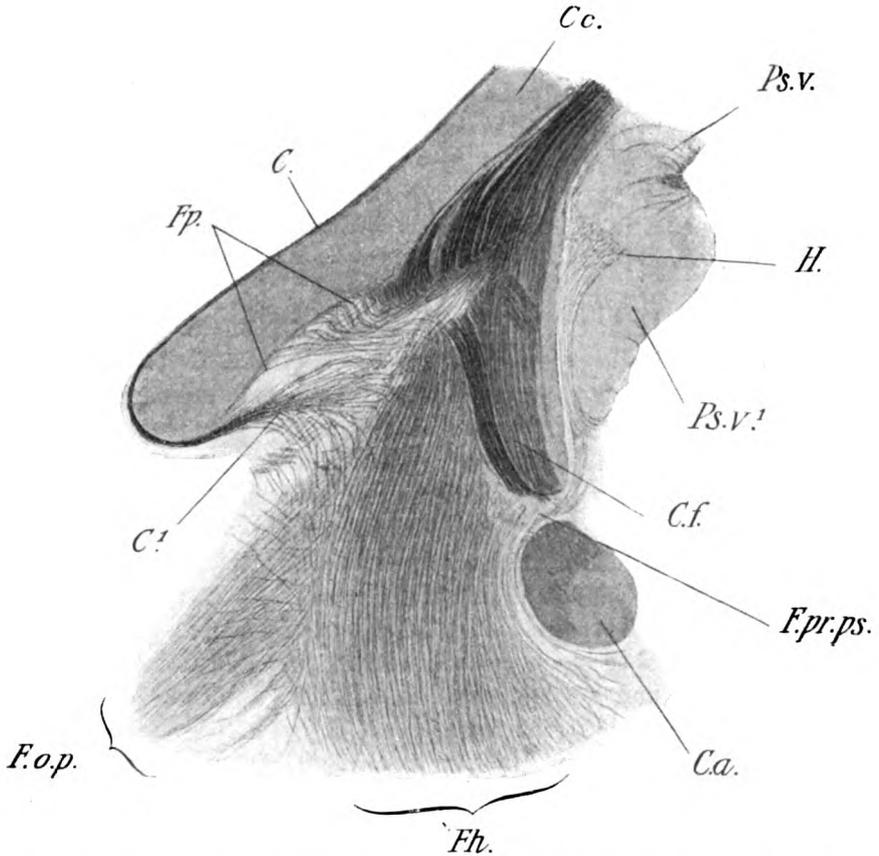


Fig. 5. Kaninchen. Sagittalschnitt nahe der Mittelebene. Vergr. 16/1. *C.* Cingulum; *C¹* Seine Einstrahlung ins Septum; *C.a.* vordere Commissur; *C.c.* Balken; *C.f.* Gewölbeschenkel; *F.h.* Fasciculus hippocampi; *F.o.p.* Fasciculus olfactorius proprius; *F.p.* *Fibrae perforantes corporis callosi*; *F.pr.ps.* Fasciculus praecommissuralis psalterii; *H.* Hilus; *Ps.v.* Psalterium ventrale, craniale Hälfte; *Ps.v.¹* Psalterium ventrale, caudale Hälfte.

An jenen lateralen Sagittalschnitten, an welchen von der *Columna fornicis* nur mehr wenige Bündel vorhanden sind, sieht

man den Verlauf der *Fibrae perforantes psalterii* zum Riechbündel noch schöner, da dieselben nicht vom Gewölbeschenkel bedeckt werden (Fig. 4 *F. p. ps.*). Die Fasern begeben sich demnach hinten: *a*) zum Hilus psalterii, *b*) oberhalb desselben durch das Psalterium ventrale zum Ammonshorn; andere Fasern verschwinden im Psalterium dorsale. Unterhalb des Hilus verlaufen die in Rede stehenden Bündel zunächst zur Längsfaserschichte des Psalterium (Fig. 4).

Ähnliche Bilder erhielt ich bei der Untersuchung von anderen placentalen Tieren, z. B. von *Dasytus*; aber auch Aplacentaler (*Phascolarctus*, *Perameles*) zeigen das gleiche Verhalten. Bei *Perameles* wird der dorsale Schenkel der *Commissura superior* in großer Menge von *Fibrae perforantes* durchbrochen, die zum Teil aus der *Fascia dentata*, aus dem tiefen Blatt des *Alveus* stammen.

Zum Psalteriumanteil des Riechbündels gehören noch Fasern, deren Komplex *Fasciculus praecommissuralis psalterii* genannt werden soll (Fig. 3 und 5 *F. pr. ps.*). Dieses in der vorderen Längsfaserschichte des Psalterium verlaufende Bündel, welches an Sagittalschnitten des Kaninchengehirns sehr deutlich ist, unterscheidet sich von den bisher beschriebenen *Fibrae perforantes psalterii* nur durch den Verlauf, den seine Fasern nehmen, um das Septum zu erreichen. Betrachtet man mediale Sagittalschnitte durch das Gehirn des Kaninchens, so zeigen sich: *a*) die feine Faserung, welche für das Riechbündel des Septum charakteristisch ist, *b*) die dicken Bündel des *Fornix longus*, die teilweise die Riechstrahlung so weit bedecken, daß, wie schon bemerkt, die dorsalen Anteile der Riechstrahlung nicht verfolgt werden können. In dem Teil des *Fasciculus hippocampi*, der unmittelbar an die vordere Commissur anschließt, gewahrt man ein feinfaseriges Bündel, welches an die obere Fläche der *Commissura anterior* gelangt, hier aber von der *Columna fornicis* bedeckt wird, so daß es nicht weiter zu verfolgen ist; man erkennt aber, daß das Bündel an der Kreuzungsstelle mit dem Gewölbeschenkel diesem ausweicht und sich lateralwärts wendet. An jenen lateralen Sagittalschnitten, an welchen vom basalen Teil der *Columna fornicis* nur mehr wenige Bündel vorhanden sind, treten die Fasern des *Fasciculus praecommissuralis psalterii* in die *Columna* ein, kreuzen sich mit den Bündeln derselben und verlaufen nach vollführter Kreuzung hinter dem Gewölbe-

schenkel cranialwärts. An noch mehr lateralwärts gelegenen Sagittalschnitten endlich, an welchen der basale Abschnitt des Gewölbeschenkels nicht mehr getroffen ist, ziehen die Fasern des Fasciculus praecommissuralis die Columna fornicis umgehend empor und verlieren sich ihrer größeren Mehrheit nach im Hilus psalterii. Einzelne Fasern verlaufen gegen das caudale Ende des Psalterium, doch ist es mir nicht gelungen, sie durch diese Commissur verfolgen zu können. Wahrscheinlich ist aber, daß auch die Fasern der letzterwähnten Art zu den Fibrae perforantes psalterii gehören.

Hinter dem Psalterium lassen sich die Elemente der vorderen Längsfaserschichte der Psalterium und der Fibrae perforantes psalterii an Weigert-Präparaten nicht bis an ihre äußersten Enden verfolgen. Unzweifelhaft gelangt ein Teil der Fasern, wie dies angenommen wird, zum Ammonshorn. Für die dorsale Hälfte der Fibrae perforantes ist dies auch nachzuweisen, denn man findet einerseits, daß dieselben die obere Schichte des Psalterium ventrale perforieren und das Ammonshorn da erreichen, wo dieses dem Psalterium dorsale anliegt. Andererseits wieder sieht man Ammonshornfasern in das Psalterium ventrale eintreten und in demselben verschwinden. Es liegt nahe, dieselben als hintere Stücke der Fibrae perforantes anzusprechen. Nicht unwahrscheinlich ist, daß die Fibrae perforantes psalterii auch Fasern aus dem Gyrus hippocampi führen, da bekanntlich Fasern dieser Windung in den Alveus eintreten.

Im Gegensatz zu dem Ammonshornanteil der Fibrae perforantes psalterii lassen sich die der Fascia dentata (an Weigert-Präparaten) weit gegen die zelligen Elemente hin verfolgen. Diese Anteile der perforierenden Fasern begeben sich zu der von Kölliker als tiefes Blatt des Alveus bezeichnete Markstrahlung. An Horizontalschnitten bekleidet das tiefe Blatt, nachdem es die Tasche der Fascia dentata verlassen hat, die mediale Fläche des Ammonshorns; an Frontalschnitten stößt die Strahlung entsprechend der Gegend des Thalamus opticus auf den Alveus.

Fasern, die aus der Tasche der Fascia dentata hervorgehen, sammeln sich an medialen Sagittalschnitten zu einem Bündel, welches in die dorsale Hälfte des Psalterium eintritt (Fig. 2 T.) und man kann deutlich verfolgen, wie einzelne Teile

desselben zum Fasciculus hippocampi gelangen. Das Bündel nimmt auch Tangentialfasern der Fascia dentata auf. In gleicher Ausdehnung sah ich die Riechstrahlung bei der Maus und bei Dasypus verlaufen. Bei Hypsiprymnus Gemardi studierte ich die Beziehung des tiefen Alveusblattes zur Fimbria; die Bündel des tiefen Alveusblattes, welche bei diesem Tier aus dem ventralen Abschnitt der Fascia dentata hervorkommen, sind so dick, daß sie schon mit der Lupe wahrgenommen werden können. Bei Perameles durchbohren die tiefen Alveusbündel des dorsalen Ammonshorns den dorsalen Schenkel der Commissura superior und die Zahl dieser Fibrae perforantes ist so groß, daß der dorsale Schenkel der Commissura superior wie fragmentiert erscheint. Bevor die Fibrae perforantes in die Commissur eintreten, verlaufen sie eine Strecke weit in sagittaler Richtung auf der Commissura superior; es entsteht auf diese Weise ein Längsbündel, welches offenbar dem Cingulum gyri supracallosi<sup>1)</sup> entspricht.

Die bereits hervorgehobene Zusammengehörigkeit sämtlicher perforierenden Fasern geht auch daraus hervor, daß gleich wie die des Fornix longus auch die des Psalterium am Aufbau der Columna fornicis Anteil nehmen. Die Fibrae psalterii ad columnam fornicis (Fig. 4 t.) legen sich beim Kaninchen, nachdem sie das Psalterium ventrale verlassen haben, an die dorsale Fläche der Columna und ziehen mit derselben basalwärts. Durch diese Bündel wird das ventrale Ammonshorn mit dem Corpus mamillare verbunden.

Schöner als beim Kaninchen habe ich die Fibrae perforantes ad columnam fornicis bei Dasypus, Phascolarctus und Perameles gesehen. Bei diesen Tieren treten relativ dicke Bündel aus der caudalen Partie des Psalterium ventrale heraus und begeben sich zum Gewölbeschenkel. Überdies verlassen feine Fasern das caudale Ende des Psalterium und schließen sich an die Columna an.

Wir haben also hinsichtlich der Fibrae perforantes, ähnlich wie beim Riechbündel, einen dorsalen und einen ventralen Anteil zu unterscheiden, von welchen der erstere (und zwar die Mehrheit der Bündel) in dem Fornix longus autorum, der letztere in dem Psalterium ventrale verläuft.

<sup>1)</sup> Zuckerkandl. Arbeiten a. d. neurol. Institute. Wien 1902.

E. Zuckerkandl.

Andere Bündel der Columna fornicis, und zwar solche aus ihrem hintersten Anteil, gelangen vor die Commissura anterior, um gleich dem Fasciculus praecommissuralis psalterii zur basalen

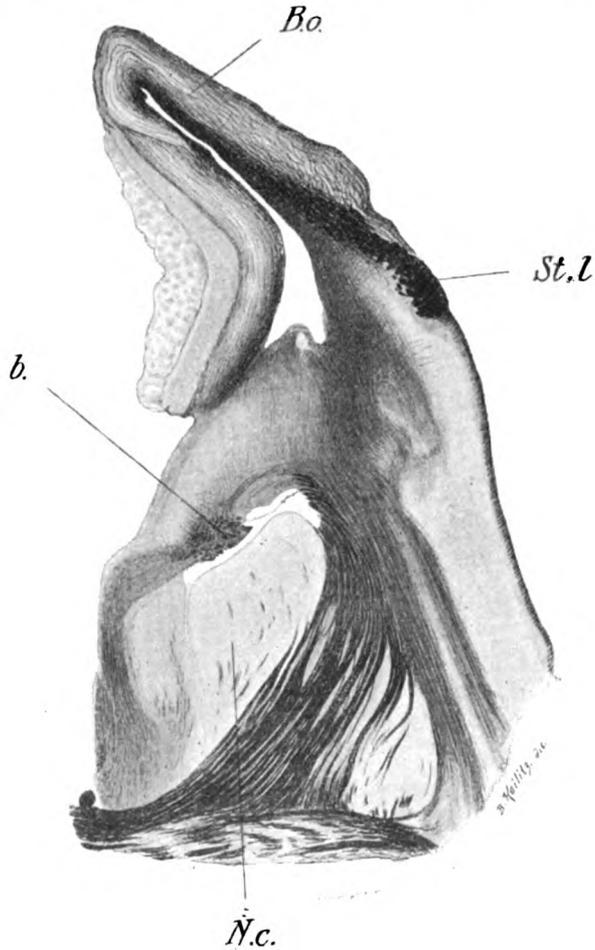


Fig. 6. Hypsiprymnus Gemardi. Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre. Vergr. 7/1. *B.o.* Bulbus olfactorius; *b* medialer Schenkel des Cingulum; *N.c.* geschwänzter Kern; *St.l.* Stria olfactoria lateralis.

Rinde zwischen dem N. opticus und der vorderen Commissur zu ziehen. Ich bin der Meinung, daß es sich hinsichtlich dieses Faserzuges um Fibrae perforantes psalterii handelt, die zum

Unterschied von den meisten anderen Fasern dieser Art auf längerer Strecke im Gewölbeschenkel absteigen und dann erst nach vorne umbiegen.

Weitere Bezugsquellen der Septumfaserung sind *a*) das Cingulum und *b*) der vordere Anteil der *Fibrae perforantes corporis callosi*.

Das Cingulumbündel des Septum verläuft an medialen Sagittalschnitten, entsprechend der Rundung des vorderen Balkenendes, im Bogen um dasselbe herum, breitet sich, im Septum angelangt, fächerförmig aus und sendet Fasern zu verschiedenen Rindenbezirken. Der größere Anteil der Fasern zieht zunächst im Septum eine Strecke weit nach hinten, biegt hierauf nach vorne um und strahlt in den *Fasciculus hippocampi* ein (Fig. 5 *C*<sup>1</sup>). Dieses Bündel hat Elliot Smith<sup>1)</sup> für das Gehirn vom Igel und von Midas abgebildet. Andere Fasern des vorderen Cingulumbündels begeben sich nach hinten und es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie, wie dies auch Ganser annimmt, im Septum ihr Ende finden.

An Frontalschnitten des Gehirns erscheinen in der medialen Hemisphärenwand, beziehungsweise im Septum dicke Bündel, die ich anlässlich der Beschreibung der Riechstrahlung von *Dasypus villosus* medialen Schenkel des Cingulums genannt habe. Derselbe strahlt teils in den *Pedunculus olfactorius*, teils in das tiefe Mark des *Tuberculum olfactorium* ein. Bei den Beuteltieren ist das Bündel sehr stark, so daß es namentlich an Horizontalschnitten, an welchen es quergetroffen ist, schon mit freiem Auge wahrgenommen werden kann (Fig. 6 *b*). Es bezieht Fasern: *a*) aus dem *Alveus* des vorderen Endes des dorsalen Ammonshorns und *b*) vor dem dorsalen Ammonshorn aus der medialen Hemisphärenwand. Die direkt aus der medialen Hemisphärenwand stammenden Bündel ließen sich bis in den *Gyrus fornicatus* verfolgen; nur an einem Objekt reichten sie höher hinauf, und zwar bis fast an den dorsalen Winkel der Kammer. Das Bündel als Ganzes springt basal gegen die Kammerlichtung vor und erzeugt einen an gehärteten Objekten sichtbaren Eindruck am *Nucleus caudatus*.

<sup>1)</sup> The Relation of the Fornix etc. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. 32.

Die sub *b*) angeführten *Fibrae perforantes anteriores corporis callosi* schließen unmittelbar an das Cingulumbündel des Septum an, sie biegen ähnlich diesem, sobald sie in das Septum eingetreten sind, nach hinten um und gelangen in die Nähe der *Columna fornicis*. Am Gehirn des Kaninchens sind sie nicht in so großer

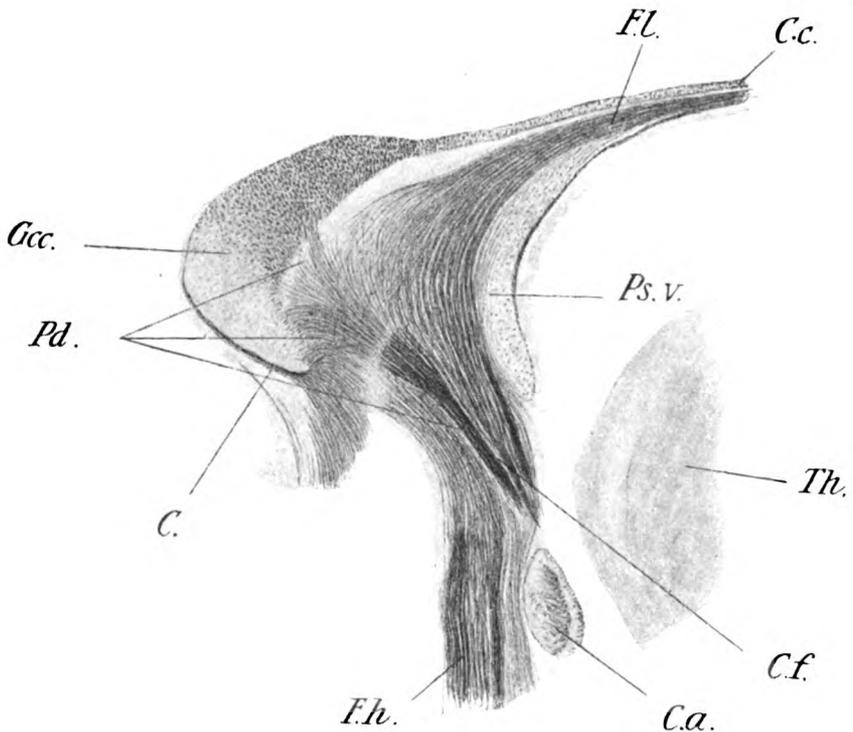


Fig. 7. Katze. Sagittalschnitt. Vergr. 12/1. *C.* Cingulum; *C.a.* vordere Commissur; *C.c.* Körper der *Corpus callosum* der im Gegensatz zum Splenium und zum Balkenknie (*G.c.c.*) auffallend schwach ist; *C.f.* *Columna fornicis*; *F.l.* *Fornix longus*; *P.d.* *Pars dorsalis* des Gewölbeschenkels; *F.h.* ein Teil des *Fasciculus hippocampi*; *Ps.v.* *Psalterium ventrale*; *Th.* *Sehhügel*.

Anzahl vorhanden wie bei der Katze (Fig. 7 *P. d.*). Der Complex dieser Fasern entspricht dem, was ich<sup>1)</sup> für das Gehirn der Beuteltiere als *Pars dorsalis* der *Columna fornicis* bezeichnet

<sup>1)</sup> Beitr. z. Anat. d. Riechcentrums. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. Bd. CIX. Wien 1900.

habe. Der Gewölbeschenkel der Marsupialier besteht nämlich entsprechend der bedeutenden Länge des Ammonshorns, welches sich in eine dorsale und eine ventrale Hälfte gliedert, aus zwei Abschnitten, einem vorderen aus dem dorsalen und einem hinteren aus dem ventralen Ammonshorn. Ich habe mich schon damals dahin ausgesprochen, daß auch die höheren Säugetiere, bei welchen das dorsale Ammonshorn zum Gyrus supracallosus reduziert erscheint, einen dorsalen Anteil der Columna fornicis besitzen dürften. Daß solche Fasern beim Igel existieren, hat Elliot Smith<sup>1)</sup> gezeigt. Dieser Autor beschreibt und bildet den dorsalen Schenkel der Columna fornicis von dem Gehirn des Schnabeltieres ab und hebt hervor, daß Ähnliches bei höheren Säugetieren, z. B. beim Igel vorkomme.

Auch bei den Quadrupeden begeben sich sowohl perforierende Fasern des Corpus callosum wie Cingulumbündel, die das Balkenknie umkreisen, zum Gewölbeschenkel. Nach diesem positiven Befund kann behauptet werden, daß, natürlich von der Stärke abgesehen, auch bei placentalen Tieren ein dorsaler Schenkel der Columna fornicis ausgebildet ist. Die besondere Stärke der Pars dorsalis des Gewölbeschenkels bei der Katze kann nicht ausschließlich auf den Gyrus supracallosus bezogen werden, da derselbe nicht entsprechend entwickelt ist.

Bei *Phascolarctus* sieht man Bündel des sagittalen Faserzuges, welche, wie auf pag. 19 angegeben, aus dem tiefen Blatt des Alveus hervorgehen und auf der dorsalen Platte der Commissura superior lagern, am vorderen Ende derselben nach unten ins Septum umbiegen und Anschluß an den Fasciculus hippocampi gewinnen.

Bei *Vesperugo noctula* und *V. mystacinus* breitet sich das gut entwickelte Cingulum am vorderen Balkenende fächerförmig aus und strahlt größtenteils in den Fasciculus hippocampi ein. Beide Strahlungen, die sagittal verlaufende des Septum und die des Cingulum bilden am zugespitzten vorderen Balkenende ein Continuum (Fig. 8 C. und F. h.). Die Cingulumfasern biegen hier nicht wie beim Kaninchen nach hinten um, sondern ihre oberflächlichen Anteile ziehen gleich der Riechstrahlung geraden Weges nasalwärts.

<sup>1)</sup> The Relation of the Fornix etc. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. 32.

Tiefer gelegene Anteile des Cingulum ziehen im Septum basalwärts, kreuzen sich vorerst mit den Fasern des Fasciculus hippocampi und biegen dann erst in die Verlaufsrichtung desselben ein. Vom hinteren Septumanteil des Cingulum steigen einzelne Fasern steil abwärts und nähern sich der Columna fornicis; es ist nicht unwahrscheinlich, daß dieselben der Pars dorsalis columnae fornicis bei anderen Tieren entsprechen.

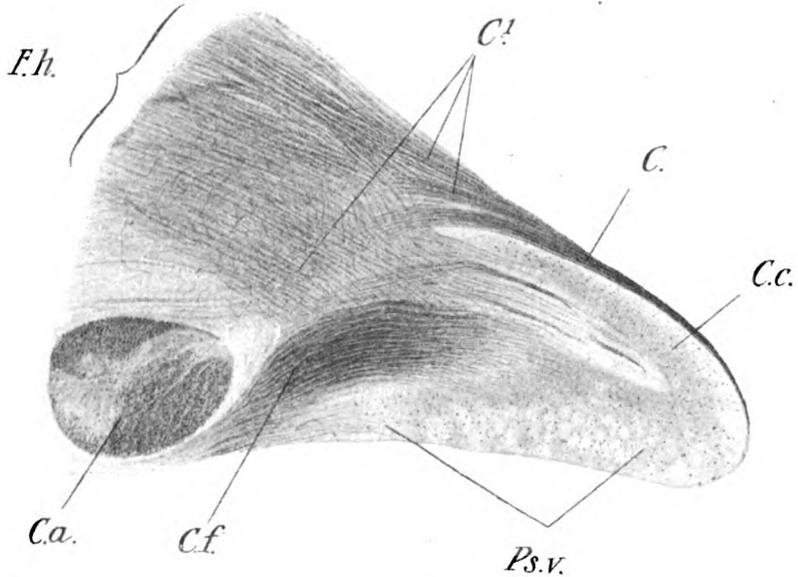


Fig. 8. *Vesperugo noctula*; Sagittalschnitt nahe der Mittelebene. Vergr. 40/1. C. Cingulum; C<sup>1</sup> dessen vordere Ausstrahlung; C.a. Commissura anterior; C.c. Balken; C.f. Columna fornicis; F.h. Fasciculus hippocampi; P.s.v. Psalterium.

#### Basale Portion des Fasciculus hippocampi.

Bündel des Fasciculus hippocampi verlassen die mediale Hemisphärenfläche, begeben sich auf die basale Gehirnlfläche, wo sie zwischen dem Nervus opticus und dem Tuberculum olfactorium untergebracht gegen den Uncus hippocampi ziehen.

Die oberflächliche Schichte der Strahlung veranlaßt eine lichte Färbung der betreffenden Stelle (bandelette diagonale de l'espace quadrilatere nach Broca, Pedunculus corporis callosi anderer

Autoren), welche gegen die Umgebung zuweilen selbst am Gehirn des Menschen deutlich absticht. Den basalen Teil des Fasciculus hippocampi habe ich genauer beim Schwein und bei der Ziege untersucht, ohne daß es mir gelungen wäre, die Verlaufsweise aller seiner Elemente kennen zu lernen. Die Fasern sind nämlich schwer zu verfolgen, da sie sich mit solchen anderer Abstammung durchkreuzen.

Da, wo das Bündel auf die basale Fläche umbiegt, ist es sehr dick, die Dicke nimmt aber im Verlauf lateralwärts stark

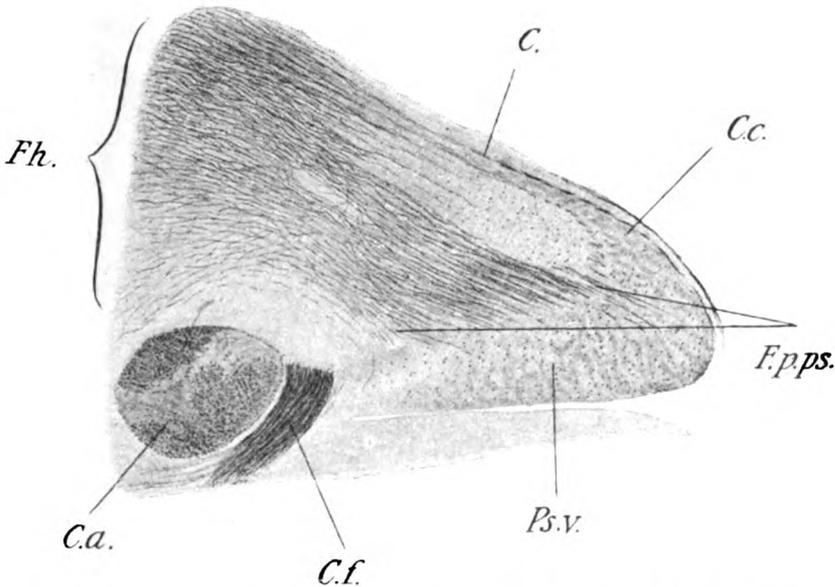


Fig. 9. *Vesperugo noctula*. Seitlicher Sagittalschnitt. Vergr. 45/1. *C.* Cingulum; *C.a.* vordere Commissur; *C.c.* Balken; *C.f.* Columna fornicis; *F.h.* Fasciculus hippocampi; *F.p.ps.* Fibrae perforantes psalterii; *Ps. v.* Psalterium.

ab, denn ein Teil der Strahlung (Fasciculus mamillaris) begibt sich zum Corpus mamillare, ein anderer, dessen Ende noch unbekannt ist, verliert sich in der basalen Rinde, so daß nur ein relativ schwaches Bündel als Stratum zonale übrig bleibt, welches bis an die mediale Fläche der Uncus reicht. An der Übergangsstelle zum Gyrus hippocampi kreuzt sich dieses Bündel mit einem dicken, tangentialen Bündel der eben genannten Windung. Im Bereich des Nervus opticus schließen sich Fasern

des Fasciculus hippocampi, deren weiterer Verlauf noch unbekannt ist, an die Meynertsche Commissur an. Andere Fasern des Bündels wieder erstrecken sich in den Riechlappen und in die Stria olfactoria lateralis. Ich kann nicht behaupten, daß die Fasern

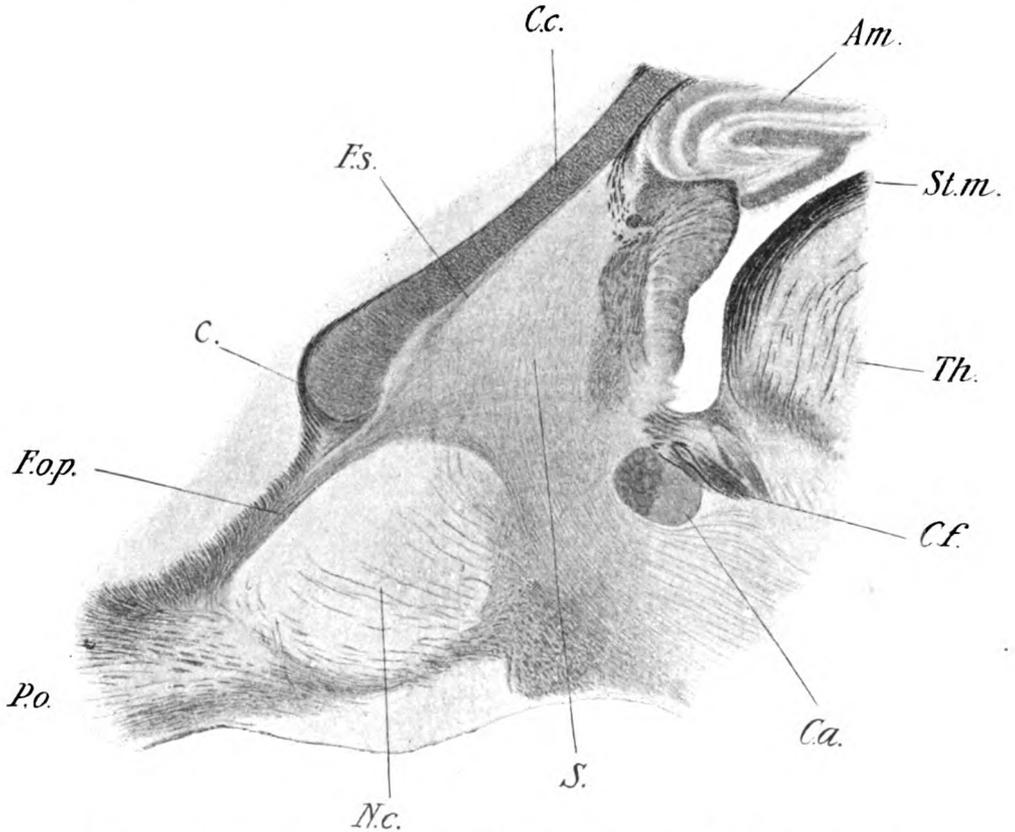


Fig. 10. Kaninchen. Lateral Sagittalschnitt. Vergr. 15/1. *Am.* Ammonshorn; *C.* Cingulum; *C.a.* vordere Commissur; *C.c.* Balken; *C.f.* Columna fornicis; *F.o.p.* Fasciculus olfactorius proprius; *F.s.* Fasciculus subcallosus; *N.c.* Nucleus caudatus; *P.o.* Pedunculus olfactorius; *S.* Septum; *St.m.* Stria medullaris thalami optici; *Th.* Sehhügel.

des basalen F. hippocampi die Fortsetzung von Fibrae perforantes darstellen; es können in denselben Fasern enthalten sein, die zum Septum ziehen oder in demselben entspringen. Die eingeführte Terminologie soll nur bis auf weiteres beibehalten werden; man

wird den Namen der Bahn entsprechend abändern, wenn ihre basalen Endstätten bekannt sein werden.

### Fasciculus olfactorius proprius.

Dieses Bündel setzt sich aus Fasern verschiedener Abstammung zusammen. Je nachdem man laterale oder medial ge-

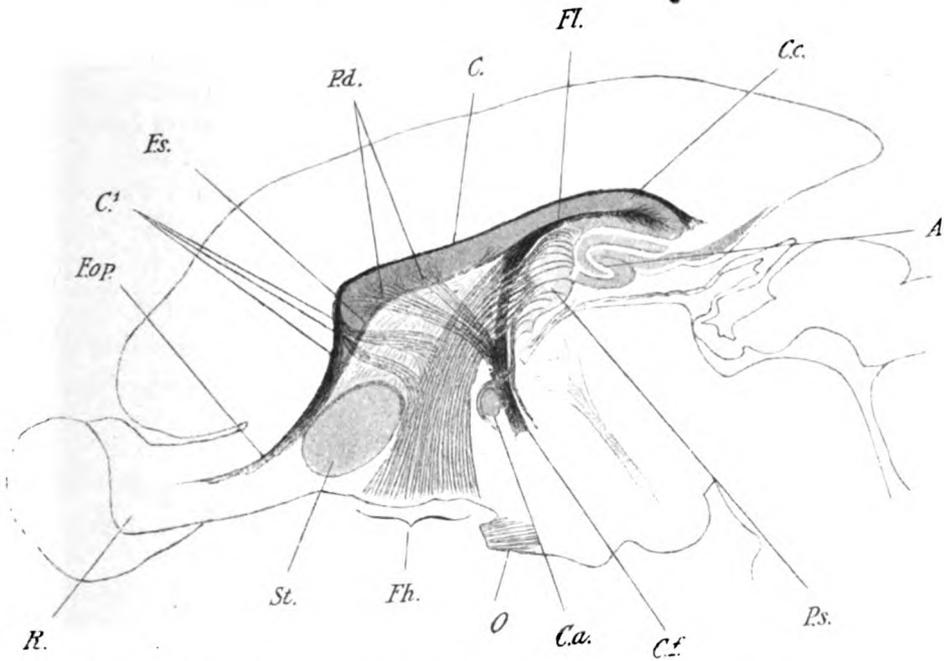


Fig. 11. Schema der im Septum verlaufenden Bahnen. Die Konturen der Figur wurden nach einer Abbildung Edingers eingezeichnet. A. Ammonshorn; C. Cingulum; C<sup>1</sup> Cingulumbündel zum Fasciculus hippocampi; C.a. vordere Commissur; C.c. Balken; C.f. Columna fornicis; F.h. Fasciculus hippocampi; F.o.p. Fasciculus olfactorius proprius; F.s. Fasciculus subcallosus; F.l. Fornix longus; P.d. Pars dorsalis columnae fornicis; O. Nervus opticus; Ps. Psalterium; R. Riechlappen; St. Striatum.

legene Sagittalschnitte vor sich hat, bietet das Bündel ein verschiedenes Aussehen dar. An medialen Sagittalschnitten, an welchen der Abstand zwischen dem Tuberculum olfactorium und dem Balkenknie groß, das Septum breit ist, sieht man in der Bahn des Fasciculus olfactorius proprius keine distinkten Bündel,

sondern nur eine feinfaserige Strahlung ähnlich der des Fasciculus hippocampi (Fig. 5 *F. o. p.*). Die Fasern kommen aus dem Fasciculus hippocampi; doch ist es schwer zu entscheiden, wie sie sich zum Fornix longus, zu den Fibrae perforantes psalterii und zu den Septumkernen verhalten. Beim Pteropus habe ich Fasern gesehen, die ziemlich weit unterhalb des Balkens gelegen, in der Richtung der Fibrae perforantes psalterii verliefen.

An lateralen Sagittalschnitten treten im eigentlichen Riechbündel die feinfaserigen Anteile an Zahl zurück; es überwiegen Fasern vom Cingulum und dem Fornix longus, speziell solche aus dem Fasciculus subcallosus (Fig. 10 *F. o. p.*), deren Fasern durch die Gruppierung zu relativ dicken Bündeln ausgezeichnet sind.

Eine Zusammenstellung der im Septum enthaltenen Faserarten (Fig. 11) ergibt folgendes:

Die Scheidewand nimmt auf:

1. den Fornix longus autorum,
2. die Fibrae perforantes psalterii,
3. den Fasciculus praecommissuralis psalterii,
4. den Fasciculus praecommissuralis striae terminalis,
5. Fasern des Fornix obliquus,
6. die Pars dorsalis columnae fornicis,
7. Bündel vom vorderen Abschnitt des Cingulum und
8. Fasern, die wahrscheinlich in den Septumkernen selbst entspringen oder zu denselben emporziehen.

Die sub 1 bis 3, 5 und 7 aufgezählten Bündel treten ganz oder nur teilweise in den Fasciculus hippocampi ein und bekunden auch dadurch, daß sich die meisten derselben aus perforierenden Fasern der großen Commissuren zusammensetzen, eine gewisse Zusammengehörigkeit.

Als vorwiegend centrifugale Bahnen dürften anzusprechen sein: *a*) die Columna fornicis, *b*) die Pars anterior derselben, *c*) jene Fibrae perforantes psalterii, die zur Säule ziehen, und *d*) der Fasciculus mamillaris des Riechbündels. Nach Edingers Nomenclatur gäbe es demnach vier, dem Ursprung, beziehungsweise dem Verlauf nach verschiedene Tractus corticomamillares.

Als centripetale Bahn darf mit Bestimmtheit die Faser-masse des Fasciculus olfactorius proprius bezeichnet werden. Über solche des Fasciculus hippocampi müssen weitere Untersuchungen Aufschluß geben.

# Zur Kenntnis der abnormen Bündel im menschlichen Hirnstamm.

Von

J. P. Karplus und A. Spitzer.

(Mit Tafel I—IX und 1 Abbildung im Text.)

Wir beschreiben in der vorliegenden Arbeit eine Reihe von zusammengehörigen abnormen Bündeln in einer Medulla oblongata, die unseres Erachtens auch für den Bau des normalen Gehirns eines gewissen Interesses nicht entbehren.

Die betreffende Medulla war zu anderen Zwecken aufbewahrt worden und wurde uns von Herrn Professor Obersteiner, dem abnorme Bündel in derselben auffielen, zu genauem Studium überlassen. Aber nicht nur für das Material, sondern auch für manchen wertvollen Rat sind wir Herrn Professor Obersteiner zu Dank verpflichtet.

Das uns übergebene Präparat reichte vom cerebralen Ende der Pyramidenkreuzung bis zu den distalsten Ponssebenen. Das Stück war in Müllerscher Flüssigkeit fixiert. Es wurde in eine Serie von Schnitten von  $50\mu$  Dicke zerlegt. Die Schnitte wurden nach Weigert-Pal gefärbt, eine Anzahl derselben mit Alaun-Carmin nachgefärbt. Selbstverständlich wurden sämtliche Schnitte der lückenlosen Serie einer genauen Untersuchung unterzogen.

Wir geben zunächst eine topographische Durchsicht der Präparate und beginnen in einer Höhe, in welcher eine Anzahl der abnormen Bündel besonders auffallend sind. Die vielleicht etwas anspruchsvoll erscheinende große Anzahl von Tafeln war nötig, um eine allzu weitschweifige Beschreibung zu vermeiden.

## I.

Fig. 9 (Nr. 303). Taf. IV:

Hier tritt die Glossopharyngeuswurzel (*IX*) in den Fasciculus solitarius (*IXa*); an letzterem kann man neben einem lateralen dunkleren Felde dickerer Fasern ein kleineres helleres, mediales Feld mit feineren Fasern unterscheiden; zwischen beiden dorsal liegt etwas Substantia gelatinosa. Vom dorsalen Vagus kern (*NX*) ist nur ein Rest vorhanden. Der dreieckige Acusticuskern (*VIII h*) zieht sich längs des ganzen Bodens der Rautengrube von der spinalen Acusticuswurzel (*VIII a*) bis zu dem hier mächtig entwickelten Nucleus funiculi teretis (*Nft*) hin. Die Oliven (*No*) zeigen noch einen offenen Hilus. (1 mm weiter cerebralwärts ist das Olivenblatt geschlossen.)

Auf den ersten Blick fallen links in der Region zwischen Fasciculus solitarius und Nucleus funiculi teretis eine Anzahl durch intensive Färbung und scharfe Abgrenzung charakterisierter Querschnittsfelder auf, die der normalen Medulla nicht zukommen (*b, d, e, f*). Ein weiteres abnormes Bündel (*a*) liegt ventro-lateral von den anderen im Bereich der spinalen Trigeminiwurzel (*Va*).

*a* liegt in der ventro-lateralen Partie der spinalen Trigeminiwurzel, allseitig umgeben von deren Faserbündeln, von denen es sich durch seine Helligkeit (Faserarmut) deutlich abhebt. *a* ist oval. Längsdurchmesser 350  $\mu$ , Querdurchmesser 290  $\mu$ .<sup>1)</sup>

*b* ist annähernd flaschenförmig, mit dorso-medial gerichtetem Längsdurchmesser; es liegt medial von Fasciculus solitarius, die Entfernung von demselben ist etwa dem größten Querdurchmesser von *b* gleich. Man kann an *b* 5 größere und kleinere Bündelchen unterscheiden, die innig aneinander liegen und aus intensiv gefärbten, dicht gefügten Fasern bestehen, welche an Stärke den dicken Fasern des Fasciculus solitarius gleichkommen. Längsdurchmesser 960  $\mu$ , Querdurchmesser 580  $\mu$ .

<sup>1)</sup> Wir haben die abnormen Bündel in allen Höhen gemessen. Da aber die Form und insbesondere die Dichte der Bündel sehr variiert, so würden wir mit der Wiedergabe aller dieser Zahlen kein exaktes Maß für die Zu- und Abnahme ihrer Faserzahl geben. Es schien uns für die Beurteilung der Größe der Bündel genügend, hier beim Ausgangspräparat unserer Beschreibung die Maße anzuführen.

*e* und *f*, 2 kleinere, histologisch *b* gleiche Bündel, liegen weiter medialwärts, *e* in der medialen Hälfte des dreieckigen Acusticuskerns, *f* ventro-medial von *e* an der Grenze dieses Kerns, aber schon in der Substantia reticularis. Längsdurchmesser von *e* 290  $\mu$ , Querdurchmesser 180  $\mu$ . Längsdurchmesser von *f* 290  $\mu$ , Querdurchmesser 190  $\mu$ .

*d* liegt zwischen *b* und *f*, an der dorsalen Grenze der Substantia reticularis und besteht aus einer Gruppe kleinerer, histologisch den Bündeln *b*, *e* und *f* gleichenden Bündelchen.

Wenn wir nun die Serie spinalwärts verfolgen, so sind die wesentlichsten, zunächst auffallenden Veränderungen der abnormen Bündel folgende:

*a* nimmt rasch an Größe ab.

*b*, *d*, *e* und *f* verändern ihre Struktur, sie werden deutlich lockerer.

*b* rückt näher an den Fasciculus solitarius.

*e* schiebt sich weiter dorsal- und medialwärts.

Fig. 8 (Nr. 270). Taf. IV:

Cerebrales Ende des Hypoglossuskerns (*N XII*). Der dorsale Vagus kern (*N X*) liegt in großer Ausdehnung dem Ventrikelfboden an und teilt den dreieckigen Acusticuskern in eine laterale (*V III h'*) und eine mediale Hälfte (*N i S*); letztere entspricht dem von Staderini abgegrenzten Kerne. Aus dem bedeutend größer gewordenen Fasciculus solitarius (*I X a*) treten keine Wurzelfasern mehr aus; die kleine hellere Gruppe feiner Fasern liegt in einer dorso-medial gerichteten Nische der großen dunklen Gruppe dickerer Fasern.

*a* ist auf die Hälfte reduziert, liegt an derselben Stelle wie früher.

*b* ist im Längsdurchmesser etwas vergrößert, es ist jetzt nahe an den Fasciculus solitarius herangerückt, liegt medio-ventral von demselben. Das Bündel ist im Vergleich zu Nr. 303 aufgelockert, heller, der großen dunkleren Abteilung des Fasciculus solitarius gleichend.

*d* ist nur mehr spurweise vorhanden, eben noch zu erkennen.

*e* liegt im Staderinischen Kern (*N i S*), weiter dorsal und medial als früher, dadurch auch von *f* weiter abgerückt; nun ist *e* dorso-medial von *f*.

*f* etwas aufgelockert, an derselben Stelle wie früher.

## Fig. 7 (Nr. 240). Taf. III:

Der Hypoglossuskern (*N XII*) ist groß. Der sehr große dorsale Vagus Kern (*N X*) teilt wie früher den dreieckigen Acusticus Kern, die mediale Abteilung des letzteren (*N i S*) sitzt kappenförmig dem Hypoglossuskern dorso-lateral auf. Am Fasciculus solitarius ist keine gesonderte Abteilung dünnerer Fasern mehr zu erkennen.

*a* und *d* waren schon wenige Schnitte unterhalb Nr. 270 verschwunden.

*b* ist dem Fasciculus solitarius (*IX a*) wieder etwas näher und etwas mehr ventral von ihm gelegen. Man kann zwei große und mehrere kleine Bündelchen an *b* unterscheiden. Die Faserzahl hat gegen Nr. 303 etwas abgenommen.

*e* liegt im Staderinischen Kerne, nun an der Grenze des Hypoglossuskerns; es ist in zwei Bündelchen zerfallen.

*f* in unveränderter Lage, in zwei Bündelchen geteilt.

## Fig. 6 (Nr. 210). Taf. III:

Die laterale Abteilung des dreieckigen Acusticus Kerns ist verschwunden, der sehr verkleinerte Staderinische Kern (*N i S*) sitzt wie früher dem Hypoglossuskern auf.

*b* liegt nun, nur mehr durch wenige längs getroffene Fasern getrennt, ventral dem Fasciculus solitarius (*IX a*) fast ganz an und gleicht demselben an Farbe und Struktur. Der dorsal von *b* liegende Fasciculus solitarius gleicht an Größe dem der rechten Seite.

*e* und *f* sind weiter in einzelne Bündelchen zerfallen. Ihre Faserzahl hat gegen Nr. 303 vielleicht etwas abgenommen.

## Fig. 5 (Nr. 180). Taf. III:

Der vierte Ventrikel ist weniger breit, die abnormen Bündel liegen näher aneinander.

*b* ist nun in innige Beziehung zum Fasciculus solitarius (*IX a*) getreten. Die Bündelchen von *b* haben sich zu einer dorso-medial geöffneten Schleife geordnet, der laterale Schleifenschenkel setzt sich dorsalwärts anscheinend unmittelbar in den Fasciculus solitarius fort. Die Grenze zwischen *b* und *IX a* ist in der Tat nur durch die kontinuierliche Verfolgung der Serie, auf diese Weise aber mit vollkommener Sicherheit festzustellen. Auch hier ist der dorsal

vom lateralen Schleifenschenkel von *b* gelegene Fasciculus solitarius gleich groß wie der Fasciculus solitarius der rechten Seite. Ventral von letzterem finden sich an der *b* entsprechenden Stelle (*b'*) helle Querschnittsbündelchen der Substantia reticularis, die sich von der umgebenden Substantia reticularis in keiner Weise unterscheiden; ähnliche Bündelchen waren schon auf Nr. 210 zu sehen.

*e* und *f* zeigen keine wesentliche Veränderung ihrer Lage, ihre Bündelchen sind etwas mehr zerstreut. Faserzahl von *b*, *e* und *f* etwas vermindert.

Auf der rechten Seite sieht man zwischen *IXa* und Substantia gelatinosa Trigemini (*Sgl*), näher an letzterer, umgeben von kleinen, intensiv gefärbten rundlichen Bündelchen ein größeres ovales; letzteres entspricht, wie sich aus der Verfolgung der Serie spinalwärts ergibt, einem gewöhnlichen Pickschen Bündel (*pi*).

Fig. 4 und 4a (Nr. 110). Taf. II:

Spinales Ende der unteren Olive (*No*); Centralkanal eben geschlossen.

*b* ventro-lateral vom Fasciculus solitarius (*IXa*), ihm dicht angelagert. Trotzdem ist die Grenze zwischen beiden an dem Unterschiede in der Anordnung, Größe, Form und Farbenintensität der beiderlei Einzelbündelchen leicht und scharf erkennbar.

Die Bündelchen des Fasciculus solitarius (s. Fig. 4a) bilden quer gestreckte Felder und liegen parallel eines unter dem anderen. Das dorsalste ist keulenförmig und intensiv gefärbt; die folgenden sind wurstförmig und um so schmaler und heller, je mehr ventral sie liegen.

Die Bündelchen von *b* hingegen sind mehr unregelmäßig gestellt, ordnen sich nur undeutlich zu einer dorso-medial offenen Schleife; sie sind sehr verschieden groß, alle oval oder rundlich-eckig, fast alle gleich und ebenso intensiv gefärbt, wie das dorsalste der Fasciculus solitarius-Bündel. Das dorsalste, größte, ovale, dunkle Bündel von *b* folgt unmittelbar ventral auf das hellste, schmalste, fast lineare des Fasciculus solitarius, wodurch die Grenze beider scharf hervortritt.

Der rechte Fasciculus solitarius besteht aus dunklen, denen des linken ähnlich geformten und gelagerten Bündelchen,

deren Gesamtareal dem der anderen Seite ungefähr gleichkommt. Ventral vom rechten Fasciculus solitarius an der *b* entsprechenden Stelle (*b'*) liegen diesem ähnlich angeordnete, aber außerordentlich blasse, faserarme Bündelchen, die auch in ihrem Gesamtareal hinter *b* zurückbleiben. Die Grenze zwischen diesen ventralen blassen und den dorsalen dunklen *IXa*-Bündelchen ist auch hier scharf.

Sowohl *b* als auch *IXa* (links) haben gegen Nr. 180 (Fig. 5) an Faserzahl sehr abgenommen, letzteres viel mehr als ersteres, so daß hier, im Gegensatze zu Nr. 180, *b* größer ist als *IXa*.

*e* ist auf drei kleine Bündelchen reduziert, die außerhalb des Hypoglossuskernes (*N XII*), lateral von ihm liegen; auf Nr. 110 sind sie in einer Querreihe angeordnet; sie wurden aber aus einem  $\frac{1}{2}$  mm tiefer gelegenen Schnitte eingezeichnet. Das medialste erscheint hier aus der Reihe ventralwärts hinausgetreten und den *f*-Bündelchen genähert.

*f*. Auch die Zahl dieser Bündelchen hat sich vermindert, und es lassen sich nicht alle sicher von den übrigen Bündelchen der Substantia-reticularis-Kuppe unterscheiden.

Das Picksche Bündel (*pi*, rechts) besteht aus 5 in eine Querreihe gestellten Bündelchen medial von der Substantia gelatinosa trigemini.

Es sei hier auf die schmale Zone dichter gelagerter heller Querschnitte (*y*, links) aufmerksam gemacht, die von der ventro-lateralen Ecke von *b* bis zu den an der medialen Seite der Substantia gelatinosa trigemini gelegenen Querschnitten, den Fasciculi comitantes trigemini (*Fc V*),<sup>1)</sup> sich hinzieht. Wie wir sehen werden, rücken längs dieser Zone *IXa* und *b* allmählich weiter ventro-lateralwärts.

Fig. 3 (Nr. 80). Taf. II:

Cerebrales Ende der Schleifenkreuzung (*D L m*). Die Olive ist verschwunden. Die medio-ventrale Nebenolive (*O a a*) ist vorhanden.

*b* hat wieder an Größe abgenommen, ebenso *IXa* beiderseits, und zwar wieder letzteres mehr als *b*. *b* ist etwas weiter lateral gerückt, und das annähernd bandförmige, in seiner ventro-

<sup>1)</sup> Marburg, O., Mikr.-topogr. Atlas d. menschl. Centralnervensystems. Wien 1904. Fig. 20.

lateralen Partie etwas kolbig aufgetriebene Feld, das von *b plus IXa* eingenommen wird, liegt nun von der dorso-ventralen Richtung mehr ventro-lateral abweichend als auf Nr. 110. *IXa* der rechten Seite bildet ein ähnliches, ventral nicht soweit herabreichendes Band.

*e* und *f*. Das ventralste Bündelchen von *e* (s. Nr. 110) ist mit *f* verschmolzen, seine restlichen 2 Bündelchen sind den in der Substantia-reticularis-Kuppe gelegenen stark reduzierten *f*-Bündelchen nahe gerückt.

*pi*. Die Fasern des Pickschen Bündels sind zu einem kreisrunden Querschnittsfeld verschmolzen.

Deutlich sieht man wieder die auf Nr. 110 hervorgehobene bandförmige Zone heller Fasern (*y*), die *b* mit den Fasciculi comitantes Trigemini (*FcV*) verbindet.

Fig. 2 und 2a (Nr. 50). Taf. I:

Voll entwickelte Schleifenkreuzung (*DLm*). Nucleus funiculi anterioris (*Nfa*) vorhanden.

*b* und der dorso-medial davon gelegene Fasciculus solitarius (*IXa*) sind wieder bedeutend reduziert. Sehr auffallend ist die latero-ventrale Verlagerung von *b* und *IXa*; die Zone heller Querschnittsbündel (*y*), die auch hier eine Verbindung zwischen *b* und *IXa* einerseits und den Fasciculi comitantes Trigemini (*FcV*) andererseits herstellt, ist bedeutend verkürzt, *b* den *FcV* viel näher gerückt; *b* und *IXa* liegen nun an der lateralen Grenze der von den Hinterstrangkernen zur Schleifenkreuzung ziehenden Bogenfasern. Entsprechend dieser Verlagerung sind *b* und *IXa* nicht in Querschnitten, sondern in ventro-lateral gerichteten Schrägschnitten getroffen (s. Fig. 2a).

*e* ist verschwunden.

*f*. Die Bündelchen in der Kuppe der Substantia reticularis wenig auffallend.

*pi* ganz nahe gerückt an die ventrale Ecke des Burdach'schen Stranges (*fn*), verschmilzt wenige Schritte tiefer mit demselben.

Fig. 1 (Nr. 10). Taf. I:

Cerebraler Beginn der Pyramidenkreuzung (*DPy*).

Der Fasciculus solitarius ist verschwunden. Von *b* ist noch ein Rest vorhanden. Die Bündelchen liegen nun wieder weiter

lateral, den Fasciculi comitantes Trigemini (*FcV*) benachbart, die von *b* zu *FcV* ziehende Zone heller Querschnitte, deren successive Verkürzung zugleich mit dem Näherrücken von *b* an *FcV* wir hervorgehoben haben (vgl. Nr. 110, 80, 50), ist verschwunden. *b* liegt im Seitenstrang.

*f*. Ganz nahe an *b* und medial von demselben sind auch noch Reste von *f* zu erkennen, die sich von den benachbarten Seitenstrangsbündeln durch ihre intensivere Färbung abheben.

An den *b* und *f* entsprechenden Stellen der rechten Seite liegen hellere Querschnitte. *IXa* ist auch rechts verschwunden.

Bemerkenswert ist, daß die *b*-Bündel hier wieder quer getroffen sind (vgl. Nr. 50a): nach beendeter ventro-lateraler Verlagerung ziehen sie wieder mehr in der Längsrichtung der Medulla oblongata.

Wir wenden uns nun von der Höhe, von der wir ausgegangen sind (Fig. 9 Nr. 303), cerebralwärts.

Fig. 10, 11 und 12 (Nr. 313, 319, 323). Taf. V:

Diese drei schematischen Abbildungen sollen hauptsächlich die Umlagerung der Bündel *b*, *d*, *e*, *f* und das Hinzutreten eines neuen Bündels, *c*, veranschaulichen.

*IXa*. Am Fasciculus solitarius (*IXa*) sieht man an allen 3 Bildern die dunkle und die helle Abteilung. In die dunkle treten Glossopharyngeusbündel ein; die helle ist relativ größer als früher, hat halbmondförmige Gestalt, liegt medio-ventral von der dunklen.

*b*. Aus den fünf Bündeln ist eines geworden, *b* ist auf Nr. 313 oval, auf Nr. 323 kreisrund.

*d*. Diese Bündelchen haben sich zu einem etwas größeren ovalen Felde vereinigt; in dessen Umgebung einige accessorische kleine Bündelchen.

*c*. Auf Nr. 319 sieht man einen auffallenden, quer verlaufenden Faserzug, der *d* dorsal umgreift und dann cerebralwärts umbiegt, so daß er in höheren Ebenen dorso-lateral von *d* liegt (vgl. Nr. 313 mit Nr. 323). Medialwärts läßt sich *c* nicht weiter verfolgen als es auf der Skizze angegeben ist, und es sind nur an den Nr. 319 spinalwärts unmittelbar folgenden Schnitten noch Reste des medialen Anteiles des Zuges zu erkennen.

*e* verändert seine Lage gegen *f* weiter in demselben Sinne wie früher von Nr. 270 bis Nr. 303, es rückt in einem dorsal convexen Bogen um *f*, von dessen medialer auf seine laterale Seite und liegt dann (323) ventro-lateral von *f*.

Die Bündel *b*, *c*, *d*, *e*, *f* sind nun (Nr. 323) in einer dorso-medial gerichteten Linie längs der ventro-medialen Grenze des dreieckigen Acusticuskernes (*VIIIh*) angeordnet.

Fig. 13 (Nr. 330). Taf. VI:

Das Corpus restiforme (*Crst*) wird lateral von der Cochlearisbahn umgriffen. Das Olivenblatt (*No*) ist geschlossen.

*a* ist bedeutend größer geworden, ist nun so groß wie *b*. *a* liegt im Bereich der spinalen Quintuswurzel (*Va*), an ihre latero-ventrale Grenze reichend. Auch hier hebt sich das Bündel durch auffallende Helligkeit und Faserarmut von den Bündelchen von *Va* ab.

*b*, *c*, *d*, *e*, *f* liegen in einer Linie wie auf Nr. 323, die Bündel sind näher aneinander gerückt; innerhalb der einzelnen Bündel liegen die Fasern weniger dicht, neben Querschnitten sieht man in ihnen eine größere Anzahl wellig verlaufender Schrägschnitte, die auf Nr. 303 nur ganz vereinzelt waren.

Der Fasciculus-solitarius-Rest (*IXa'*) liegt näher an *b* und rein lateral davon; er hat eine birnförmige Gestalt und besteht zum größten Teil aus hellen Fasern, die dorsale Spitze ist ein Rest des dunklen Anteiles.

Auffallend ist an diesem Präparat (und an den benachbarten Schnitten) die ungewöhnliche Entwicklung der zum Cochlearis in Beziehung tretenden grauen Massen. Man sieht in der Verlängerung des Tuberculum acusticum (*Tba*) mehrere dem Boden des vierten Ventrikels parallele Kerne (1, 2, 3), die untereinander und auch mit dem Nucleus funiculi teretis (*Nft*) zusammenhängen; diese Kerne stehen lateralwärts auf dem folgenden Schnitt (Nr. 331) auch mit dem Tuberculum acusticum in Verbindung.

Fig. 14 und 14a (Nr. 350). Taf. VI:

Distalste Brückegegend. Facialisaustritt (*VII*). Facialis-kern (*NVII*) bereits deutlich. Rest der unteren Olive (*No*). Striae acusticae (*Stm*).

*a* erscheint wieder etwas dunkler, während *b*, *c*, *d*, *e* und *f* heller geworden sind. Neben Querschnitten sieht man nun in *a* wie in den Bündeln *b* — *f* an der Peripherie Schrägschnitte, und *a* erscheint hier und auf allen cerebralwärts folgenden Schnitten an Helligkeit und Struktur den anderen abnormen Bündeln gleich. Lage von *a* unverändert, Form oval, mit dorso-medialen Längsdurchmesser, die Schrägschnitte liegen in den medialen Partien des Bündels.

*b* — *f* enge aneinander gerückt, jedoch die einzelnen Bündel noch identifizierbar und durch zwischen ihnen durchtretende Bogenfasern getrennt; neben den größeren Bündeln einige (unbezeichnete) accessorische Bündelchen (Nr. 350*a*).

*IXa'* liegt nun *b* unmittelbar an, die relative Lage weiter geändert in demselben Sinne wie bisher: *IXa'* ist jetzt ventro-lateral von *b* gelegen.

*VIIIa?* Ventro-lateral grenzt an *IXa'* eine Gruppe intensiv gefärbter Querschnittsbündelchen (*VIIIa?*), die von den benachbarten Bündelchen von *Va* und *VIIIa* hier durch schmale faserarme Gebiete gesondert sind. In tieferen Ebenen (s. Nr. 330) hängt *VIIIa?* sowohl mit *Va* als mit *VIIIa* zusammen.

*P*. Zu beachten ist ein mächtiger Faserzug (*P*), der medial von dem hier zum ersten Male an der Peripherie sichtbaren Austrittsschenkel des Facialis (*VII*) liegt. *P* konvergiert dorsalwärts mit *VII* und durchbricht dessen medialsten Anteil.

Fig. 15 (Nr. 360). Taf. VII:

Die untere Olive ist verschwunden. Ein breiter Zug von Corpus-trapezoides-Fasern (*Tr*) zieht quer zwischen *Va* und dorsaler Ecke des austretenden *VII*.

*a* fast unverändert, im ventro-medialen Anteil vorwiegend Schrägschnitte.

*b* — *f* nahe beieinander, *b* noch deutlich isoliert, *c* — *f* beginnen zu verschmelzen; auch in allen diesen Bündeln vorwiegend in den ventro-medialen Partien Schrägschnitte.

*IXa*-Rest faserärmer.

*VIIIa?* greift von der ventro-lateralen Ecke her in das Gebiet von *IXa'* über.

*P* kreuzt den Facialis, ihn in einen dorso-medialen und einen ventro-lateralen Anteil zerlegend; die den *VII* durchbrechenden

Fasern von *P* sind dorsal gerichtet; in der Verlängerung des lateralen Anteiles von *P* liegt *Va*, *a* bleibt lateral von dieser gedachten Verlängerung liegen. An der Kreuzungsstelle von *P* und *VII* sieht man einzelne *VII*-Bündelchen durch *P* ziehen.

Fig. 16 und 16*a* (Nr. 368). Taf. VII und VIII:

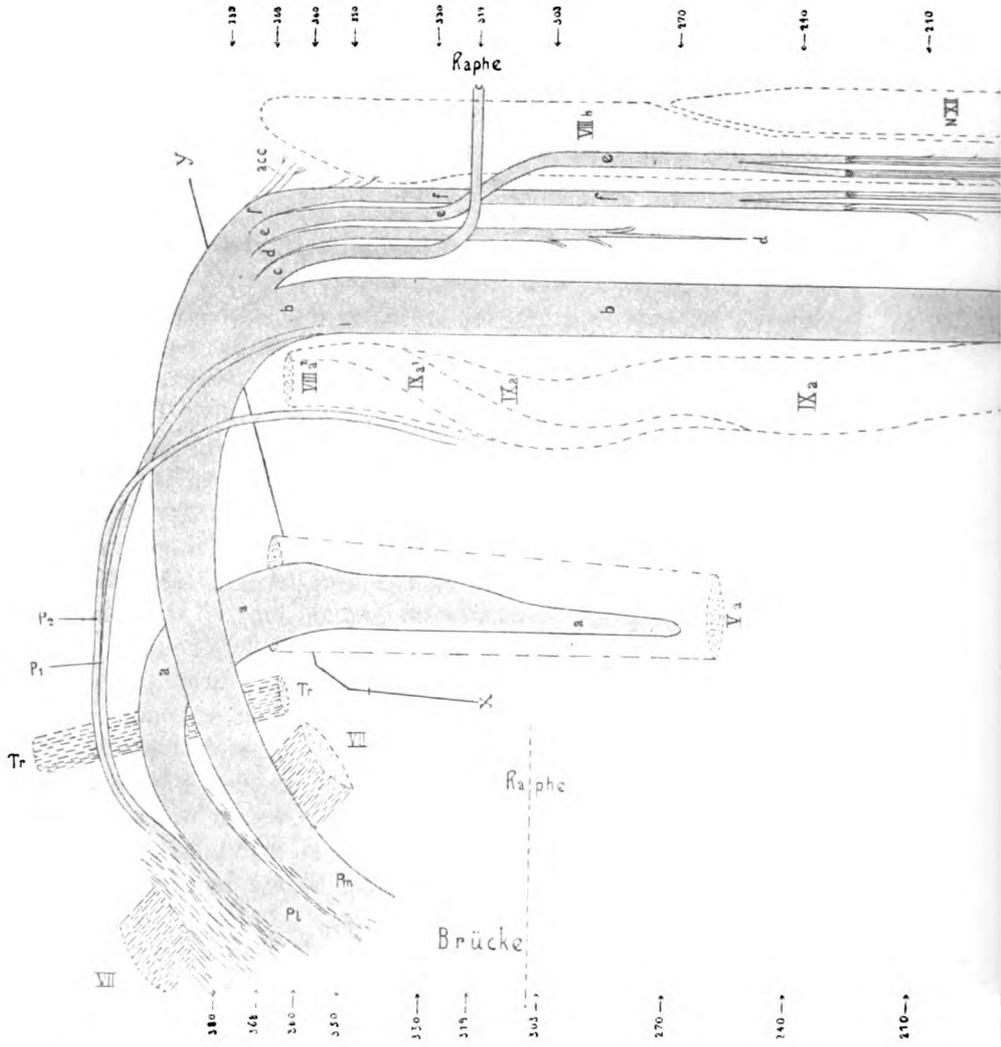
0,4 mm weiter cerebral als Nr. 360; neben dem dorsalen Ende der Raphe die aufsteigende Facialiswurzel sichtbar.

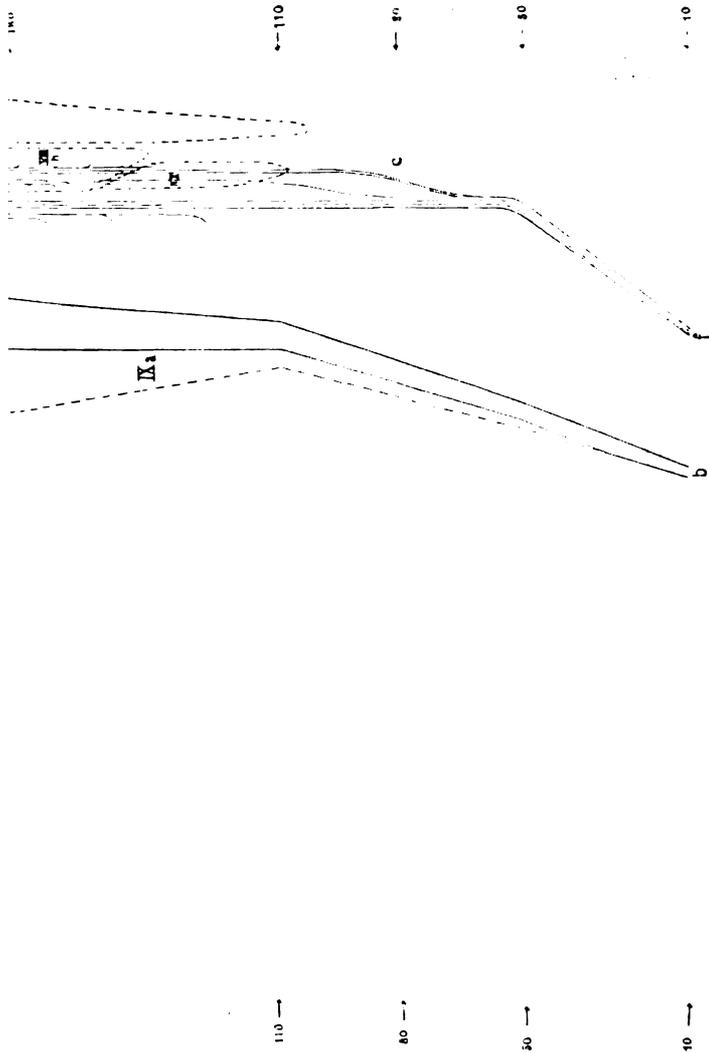
*a* und *P* zeigen wichtige Veränderungen und sind in innige Beziehung zueinander getreten.

*a* ist etwas ventral- und medialwärts gerückt und hat sich dabei so gedreht, daß seine Längsachse nicht mehr ventrolateral, sondern rein ventral gerichtet ist. Dieselbe Richtungsänderung haben natürlich auch seine früher die ventro-mediale, jetzt die mediale Hälfte des Areales einnehmenden schräg geschnittenen Fasern erlitten; sie sind auf Kosten der Querschnitte vermehrt, noch mehr schräg, zum Teile sogar längs getroffen und ziehen in mehr gestrecktem Verlaufe ventralwärts, senkrecht gegen das Corpus trapezoides, das sie von oben her etwas einschnüren. Ebenso drängt das an der lateralen Seite des Facialis allmählich hinaufgerückte *P*-Bündel von der ventralen Seite her gegen das Corpus trapezoides an und buchtet es tief ein. Die laterale Hälfte dieses *P*-Bündels (*Pl*) liegt infolge der medialwärts erfolgten Verschiebung von *a* diesem direkt gegenüber, und sowohl von *Pl* wie auch von *a* ziehen einzelne Fasern durch das Corpus trapezoides und verlieren sich zwischen den gleichgerichteten Fasern des gegenüberliegenden Bündels: *a* beginnt hier somit aus seiner bisherigen spino-cerebralen Verlaufsrichtung in die dorso-ventrale umzubiegen, durchflieht das Corpus trapezoides und geht weiter ventral in die laterale Abteilung des *P*-Bündels (*Pl*) über.

Die Kreuzung des Facialisaustrittschenkels durch *P* ist auch hier sehr auffällig. Die medial und lateral sich an *P* innig anlegenden Ponsquerbündel stimmen in ihrer Struktur, Farbe und Verlaufsrichtung so vollkommen mit *P* überein, daß sie von ihm nicht zu trennen sind.

Das *P* lateral zunächst anliegende Ponsbündelchen durchbricht dorsal ebenfalls das Corpus trapezoides und zieht dann





Erklärung der Figur. Schema des Verlaufes der abnormen Bündel (Text S. 44, II). Die breiteren Partien derselben sind als grau getönte Bänder, ihre verschmältesten Ausläufer als einfache ausgezogene Linien dargestellt; alles mit unterbrochenen Linien gezeichnet ist normal. Die Linie  $x-y$  bildet die Grenze zwischen der verticalen Bahnstrecke (unterhalb  $x-y$ ) und der horizontalen (oberhalb jener Linie); die Ebenen dieser beiden Verlaufsstücke stehen senkrecht aufeinander; durch die Umiegung des oberen (Brücken-)Anteiles in dieselbe Ebene (der Zeichnung) wird in der Figur eine Überkreuzung der Bündel vorgetäuscht. Zur Betrachtung dieses oberen, horizontalen Teiles der Bahn in der bei mikroskopischen Präparaten allgemein üblichen Lage soll die Figur so gedreht werden, daß die linke Längsseite derselben dem Beobachter zugekehrt ist. Die Ziffern rechts und links entsprechen den im Texte beschriebenen gleich numerierten Präparaten. Die Breite der grauen Bänder ist proportional dem Querschnittsareal der betreffenden abnormen Bündel in der entsprechenden Höhe. —  $a, b, c, d, e, f, I_m, Pl, P_1, P_2, acc$  = abnorme Bündel; —  $Va$  = spinale Quintuswurzel; —  $VII$  = Austrittsstämmchen der Facialiswurzel; —  $VIIIa?$  = fraglicher absteigende Acusticuswurzel; —  $VIIIh$  = dreieckiger Acusticuskern; —  $IXa$  = Fasciculus solitarius; —  $IXa'$  = feinfaseriger Anteil des Fasciculus solitarius; —  $NX$  = dorsaler Vaguskern; —  $NXII$  = Hypoglossuskern; —  $Tr$  = Corpus trapezoides.

weiter dorsalwärts lateral an  $a$  vorbei ( $P_1$ ) bis zur ventrolateralen Peripherie der spinalen Quintuswurzel ( $Va$ ).

$b, c, d, e, f$  (s. Fig. 16  $a$ , Taf. VIII). Die Verschmelzung dieser Bündel ist noch weiter vorgeschritten (s. Fig. 15); auch  $b$  ist mit den übrigen in Verbindung getreten. Die Zusammensetzung aus mehreren Bündeln erkennt man noch gut an isolierten Querschnittshäufen, deren jeder ventro-medial von eigenen Circulärfasern umgeben ist; überdies werden alle von einem gemeinsamen ventrolateral gerichteten Zuge sehr schräg und längs getroffener Fasern zusammengehalten. Die Längsachse des elliptischen Querschnittes von  $b - f$  ist dorso-medial gerichtet, also parallel der Hauptmasse der in ihm sichtbaren Schräg- und Längsfasern. Am dorso-medialen Pole der Ellipse sieht man drei kleine accessorische Bündelchen ( $acc$ ): lateral ein ovales, mehr quer geschnittenes, weiter medial ein kurzes, schräg getroffenes und noch mehr medial ein zartes im Längsschnitt; alle drei streben — parallel mit der Achse des Hauptbündels — dorso-medialwärts dem Bodenraum des vierten Ventrikels zu. Sie ziehen in tieferen Ebenen aus der Gegend des dreieckigen Acusticuskerns ventro-lateralwärts gegen  $b - f$ , legen sich ihm innig an, biegen cerebralwärts um und verschmelzen in höheren Ebenen allmählich mit jenem Hauptbündel. Durch derartigen (wiederholten) Zuwachs wird das Areal des Bündels  $b - f$  größer (vgl. Nr. 360 und Nr. 350), jedoch ist die sichtbare Vergrößerung zum Teil auch der allmählichen Umbiegung der schon früher vorhandenen Fasern aus der spinocerebralen Richtung in die dorso-ventrale zuzuschreiben.

Ventro-lateral von  $b - f$  ist  $IXa'$  mit  $VIIIa?$  verschmolzen; der dorso-mediale hellere Anteil dieses ganzen Feldes ist wahrscheinlich als Fasciculus-solitarius-Rest anzusprechen. Die zwei kleinen, dunklen Schrägschnitte im ventro-medialen Gebiet des Bündels, deren Faserrichtung ebenfalls der Achse von  $b - f$  parallel ist ( $P_2$ ), sind Teile von  $VIIIa?$ , welche eben im Begriffe sind, aus der bisher cerebralen Verlaufsrichtung in die dorso-ventrale umzubiegen.

Fig. 17 (Nr. 372). Taf. VIII:

0.2 mm höher als Nr. 368.

$P$  und  $a$  sind nun zu einem Zuge verschmolzen, der das Corpus trapezoides durchbrochen hat.  $a$  bildet die Kuppe des lateralen

Anteiles von  $P$  ( $Pl$ ); auch der mediale Anteil ( $Pm$ ) reicht mit seiner dorsalen Spitze bis in das Gebiet von  $Va$ . Durch das Durchtreten von  $P$  ist das Corpus trapezoides in zwei mächtige Anteile zerlegt; eine ganz schmale Zone von Corpus-trapezoides-Fasern ist auch zwischen  $Pl$  und  $Pm$  sichtbar. Verfolgt man  $P$  ventral, so sieht man lateral und medial an  $P$  andere gleich beschaffene Ponsfasern sich anlegen. Dieser ganze Zug kreuzt medio-ventral ziehend den Facialis und geht zweifellos in die Querfasern des Pons über. Aus diesem Zuge kann man dorsalwärts wieder  $P_1$  verfolgen, lateral von den übrigen  $P$ -Fasern durch das Corpus trapezoides und durch  $Va$  hinaufziehend.  $P_1$  geht in die ventro-medialen Circulärfasern von  $b-f$  über.

$b-f$  zeigt noch innigere Verschmelzung der einzelnen Bündel. Seine Längsachse dreht sich allmählich in demselben Sinne wie früher die von  $a$  (vgl. Nr. 372 mit Nr. 368. Nr. 368 mit Nr. 360.) Die Stellungsänderung ist an den folgenden Bildern noch deutlicher.

Am dorso-medialen Pol von  $b-f$  noch zwei Schrägschnitte sichtbar (*acc.*).

$P_2$ . Aus den Nr. 368 erwähnten zwei Schrägschnitten ist hier ein fast längs getroffenes Bündelchen geworden, lateral von  $P_1$  und demselben parallel.

Fig. 18 und 19 (Nr. 374 und 376). Taf. IX:

$Pm$  und  $b-f$  nähern sich einander, indem einerseits die dorsale Spitze von  $Pm$  immer weiter dorsalwärts in das Gebiet der spinalen Quintuswurzel vordringt, andererseits der ventrale Pol von  $b-f$  weiter herunterrückt und infolge der schon erwähnten Drehung von  $b-f$  sich mehr medialwärts wendet. Da der dorsale Pol dieses Bündels kaum seine Lage geändert hat, so erscheint das Bündel in dorso-ventraler Richtung verlängert, d. h. stärker schräg getroffen: eine Folge der sich nun rascher vollziehenden Umbiegung desselben aus dem cerebralwärts gerichteten Verlaufe in die dorso-ventrale Richtung.

$P_1$  und  $P_2$ . Das feine, dunkle, schräge Bündelchen  $P_2$  von Nr. 372 ist nun auf Nr. 374 längs getroffen und dringt parallel mit  $P_1$  und ihm lateral angeschmiegt ventralwärts tief in das Areal der spinalen Quintuswurzel ( $Va$ ) ein.

Auf Nr. 376 ist das hellere  $P_1$  verschwunden, das dunklere  $P_2$  durchzieht den ganzen  $Va$ -Querschnitt und verliert sich in

der Ponsfaserung lateral von *Pl*. Diese beiden zarten Bündelchen (*P<sub>1</sub>* und *P<sub>2</sub>*) und *Pm* teilen das Areal von *Va* in drei Abteilungen. Gegen die mittlere dieser Abteilungen drängt von der ventralen Seite her die dorsale Kuppe von *a*.

Am dorsalen Pole von *b—f* sind die accessorischen Bündelchen von Nr. 368 und Nr. 372 schon mit dem Hauptbündel verschmolzen, zum Teil aber noch erkennbar.

Fig. 20 (Nr. 380). Taf. IX:

*b—f* ist auch mit seinem dorsalen Pole etwas ventralwärts gerückt und ventral mit *Pm* zu einem Bündel verschmolzen, d. h. *b—f* ist in die dorso-ventrale Richtung umgebogen und zieht nun als *Pm* in lateral leicht convexem Bogen ventralwärts in die Brücke.

Der aus *b—f* stammende Zug *Pm* und der aus *a* sich entwickelnde Zug *Pl* kreuzen auch hier deutlich den Austrittschenkel der Facialiswurzel, indem sie dessen dorso-medialen Anteil von der latero-ventralen Seite her umgreifen, und sie setzen sich, mit den außen und innen anliegenden Brückenfasern vereint, in die medialwärts weiter ziehenden Querfasern des Pons fort.

## II.

Reconstruieren wir nun aus diesen Einzelbildern den systematischen Verlauf der abnormen Bündel (s. Schema, pag. 40, 41).

In der distalen Brückengegend sondert sich allmählich aus der Gesamtmasse der quer ziehenden Ponsfasern ein ziemlich mächtiges Bündel, das in seinem dorso-lateralen Verlaufe zunächst den Austrittschenkel der Facialiswurzel (*VII*) überkreuzt, dann von der Richtung der übrigen Ponsfasern ablenkend rein dorsal gegen die Haube zieht und das Corpus trapezoides unmittelbar cerebral von einem besonders mächtigen Bündel desselben (*Tr*) durchbricht. Auf diesem Wege zerfällt es in zwei Hauptbündel:

*Pm*. Das mächtigere, mediale Bündel (*Pm*) durchsetzt in einem flachen, cerebral und lateral leicht convexen Bogen die spinale Quintuswurzel und deren Substantia gelatinosa und biegt dann medial von der spinalen Vestibulariswurzel caudalwärts in die Längsrichtung um.

*Pl*. Das weniger mächtige, laterale Bündel (*Pl*) umgreift in einem schärferen, ebenfalls cerebral convexen Bogen dasselbe

Corpus-trapezoides-Bündel und biegt unmittelbar darauf gleichfalls spinalwärts um.

$P_1$  und  $P_2$ . Außerdem ziehen lateral von  $Pl$  zwei ganz zarte, dünne Bündelchen ( $P_1$  und  $P_2$ ) parallel  $P_m$  durch das Corpus trapezoides und die spinale Trigeminiwurzel, um dann mit  $P_m$  die caudale Richtung einzuschlagen.

Verfolgen wir nun den Verlauf der einzelnen Bündel:

$a$  ist die spinal gewendete Fortsetzung von  $Pl$ ; es liegt anfangs an der ventro-lateralen Peripherie der spinalen Trigeminiwurzel, bald aber wird es allseitig von den Bündelchen derselben umschlossen und bleibt dann in seinem ganzen weiteren Verlauf im Areal jener Wurzel. Infolge seiner durch relative Faserarmut bedingten Helligkeit ist es von den umgebenden Quintusbündelchen leicht und scharf unterscheidbar. Weiter abwärts wird es immer faserärmer und heller, von Nr. 330 an auch der Durchmesser rasch kleiner, und in Nr. 266 ist das Bündel bereits verschwunden.

$b-f$ . Bald nach der Umbiegung von  $P_m$  in die spinale Richtung lösen sich vom dorso-medialen Pole des im Querschnitte elliptischen Bündels ein paar ganz feine Bündelchen ( $acc$ ) los, die schon wenige Schnitte tiefer wieder in die Horizontalebene umbiegen und dorso-medialwärts dem Acusticusgrau der Rautengrube zustreben. Denselben Verlauf zeigen auch einige tiefer hinunterziehende, ganz zarte accessorische Bündelchen. Die Hauptmasse des ganzen Faserzuges teilt sich dann in fünf Bündel, die längs der ventro-medialen Grenze des dreieckigen Acusticus-kerns in eine Reihe geordnet sind ( $b, c, d, e, f$ ). Das lateralste ( $b$ ) erreicht an Größe die Summe der übrigen; diese sind untereinander ungefähr gleich groß. Spinalwärts verdichten sie sich anfangs, wodurch sie im Gegensatze zu  $a$  allmählich dunkler gefärbt und im Querschnitt verkleinert erscheinen; später wird ihr Gefüge wieder lockerer, sie zerfallen in mehrere Elementarbündelchen und lösen sich in verschiedenen Höhen auf. Im einzelnen stellt sich der weitere Verlauf folgendermaßen dar:

$b$  ist das lateralste, größte dieser aus  $P_m$  stammenden Bündel und reicht am tiefsten hinunter. Es liegt dem Fasciculus solitarius am nächsten und tritt mit diesem in innige Beziehung; anfangs ihn fast berührend, entfernt es sich dann allmählich von ihm, erreicht den größten Abstand etwa in Nr. 303, wo auch die Verdichtung

des Bündels den Höhepunkt erreicht, und nähert sich ihm dann wieder, bis endlich beide (Nr. 200) zu einem Bündel verschmelzen, in welchem aber der jedem zugehörige Anteil gut unterscheidbar bleibt. Gleichzeitig beschreibt *b* um *IXa* eine halbe Schraubentour, wodurch es aus seiner anfangs dorso-medialen Lage zunächst rein medial von *IXa*, dann ventral und schließlich ventro-lateral von ihm zu liegen kommt. Nach Schluß des Centralkanales lenken beide schon früher vereinigte Bündel allmählich lateralwärts ab und erreichen in der Höhe des cerebralen Endes der Pyramidenkreuzung die Fasciculi comitantes Trigemini, mit denen sie wahrscheinlich verschmelzen.

*c* hat den kürzesten Verlauf; es biegt schon in Nr. 319 (im Niveau des Glossopharyngeuseintrittes) medialwärts um, verliert sich aber bald in der Substantia reticularis, ohne die Raphe zu erreichen; vielleicht wendet es sich, aufgelöst, wieder spinalwärts.

*d* bleibt an der dorsalen Grenze der Substantia reticularis an derselben Stelle liegen, reicht etwas tiefer hinunter als *c*, bis Nr. 260 (cerebrales Ende des *XII*-Kernes), und löst sich auf dieser Strecke allmählich in der Umgebung auf.

*e* tritt bald aus der Reihe der anderen dorsalwärts in das Gebiet des dreieckigen Acusticuskerns (*VIIIh*) und beschreibt spinal verlaufend um *f* eine halbe Schraubentour, so daß es (ursprünglich ventro-lateral) schließlich dorso-medial von *f* liegt; nach Teilung des Acusticuskerns durch den dorsalen *X*-Kern liegt es in der medialen Abteilung des ersteren nahe der Grenze des *XII*-Kernes, später nach Schluß des Centralkanales lateral vom *XII*-Kern, außerhalb desselben in einer Gegend des centralen Grau, die Kölliker zum sensiblen *X*-Kern rechnet. Das Bündel zersplittert sich auf diesem Wege allmählich und löst sich in den dasselbe umgebenden grauen Massen auf. In Nr. 110 sind nur mehr drei feinste Elementarbündelchen von ihm übrig, die sich weiter unten *f* anschließen.

*f* bleibt an der dorsalen Grenzlinie der Substantia reticularis, welche tiefer unten in Form einer Kuppe dorso-medial gegen das Centralgrau vorspringt, lenkt etwas später als *b* aus der rein spinalen Richtung ein wenig lateralwärts ab und nähert sich so — gleich jenem — den Fasciculi comitantes Trigemini. Während dieses Verlaufes zerfällt es von Nr. 260 an in mehrere

Einzelbündel und löst sich allmählich in der Nachbarschaft auf. Zwischen Nr. 110 und Nr. 50 nimmt es die letzten drei feinen Bündelchen von *e* auf. Vom unteren Ende des vierten Ventrikels an ist es schon sehr schwach, kaum erkennbar.

*P*<sub>1</sub>. Von den beiden zarten Bündelchen, die lateral von *Pl* das Corpus trapezoides und die spinale Quintuswurzel durchsetzen, geht das hellere, medialere und zugleich etwas spinalere direkt in *b* über, ist also gleichsam als ein abgesprengter Teil von *Pm* zu betrachten.

*P*<sub>2</sub>. Das dunklere, zugleich lateralere und etwas cerebrälere Bündelchen biegt ventro-lateral von *b* in eines der Längsbündelchen um, die zwischen spinaler Quintuswurzel und Fasciculus-solitarius-Rest gelegen sind; von diesen ist nicht zu entscheiden, ob sie *Va* oder *VIIIa* angehören, wahrscheinlich ist letzteres der Fall. Weiter abwärts lassen sie sich von den umgebenden Bündelchen nicht differenzieren.

### III.

Wir haben die abnormen Bündel bisher topographisch an der Hand der Abbildungen und systematisch unter Zugrundelegung des Schemas besprochen. Wir wenden uns nun der Frage zu, welche Stellung diesen Bündeln in der Architektur des Centralnervensystems zukommt: handelt es sich um eine periphere oder centrale Bahn, wo ist ihr Ursprung und Ende, zwischen welchen Teilen vermittelt sie die funktionelle Beziehung? Einige auffallende Merkmale, nämlich der innige Anschluß eines Teiles des longitudinalen Schenkels der Bahn (*b*) an den Fasciculus solitarius, das Niveau der Umbiegung der Bündel aus der longitudinalen in die horizontale Richtung, der Beginn des horizontalen Schenkels in der Gegend des Fasciculus solitarius, der dorso-ventrale Verlauf dieses Schenkels durch die spinale Quintuswurzel zwischen den austretenden Wurzeln des Facialis und Acusticus, erwecken zunächst den Anschein, als hätte man es mit einem abnorm starken Intermedius zu tun. Beachtet man jedoch den Ursprung unseres Bündels aus einer ganzen Reihe sensibler Endkerne, die de norma keine Fasern an den Intermedius abgeben, anderseits den Umstand, daß an unseren Präparaten der Fasciculus solitarius und insbesondere der speziell mit dem Intermedius mehrfach in Bezie-

lung gebrachte feinfaserige Anteil<sup>1)</sup> desselben links neben den abnormen Bündelchen genau in derselben Mächtigkeit entwickelt ist, wie auf der normalen rechten Seite, und daß ein Zusammenhang dieser wahrscheinlichen Intermediusquelle mit dem abnormen Zuge nicht besteht, so muß man zu dem Schlusse kommen, daß unsere Bahn mit dem Intermedius nichts zu tun hat. Wollte man also an der Annahme peripherer Nervenbündel festhalten, so könnte es sich demnach nur um einen aus verschiedenen (sensiblen) Kernen stammenden, 13. Hirnnerven handeln. Diese schon mit Rücksicht auf die große Konstanz von 12 Hirnnerven bei sämtlichen Wirbeltieren höchst unwahrscheinliche Annahme wird aber ganz hinfällig, wenn man den weiteren Verlauf der Bahn in der Brücke verfolgt. Die Überkreuzung der Facialiswurzel, die innige Vermischung mit anderen zweifellosen Ponsquersfaserbündeln, denen sie auch in Farbe, Struktur und Verlaufsrichtung so vollkommen gleicht, daß eine Sonderung nicht möglich ist,<sup>2)</sup> beweisen, zur Genüge, daß es sich hier um eine centrale Bahn handelt. Der Ursprung aus dem dreieckigen Acusticuskern, dem dorsalen Vagus kern, der Verlauf in der Nachbarschaft der spinalen Quintus-, Glossopharyngeus- und Vestibulariswurzel und ihre Aufsplitterung in nächster Nähe der Endkerne dieser letzteren Nerven berechtigen wohl zur Annahme, daß wir es wahrscheinlich mit einer sensiblen centralen Bahn zu tun haben.<sup>3)</sup> Über das centrale Ende dieser Bahn läßt sich aber nichts Bestimmtes aussagen. Ob sie im Pons endet oder mit den Brückenfasern ins Kleinhirn zieht, oder endlich dem Hirnschenkelfuß angeschlossen dem Großhirn zustrebt, darüber ist eine Entscheidung schon wegen der Verschmelzung mit den anderen Ponsfasern nicht möglich.

<sup>1)</sup> Obersteiner, H., Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 4. Aufl. 1901. Wien. p. 508 u. 510.

<sup>2)</sup> Dies ist besonders in den cerebralen Ebenen der Fall. In spinalen Präparaten ziehen die Fasern unseres Zuges mehr schief ventro-medialwärts; aber auch hier sind sie von den von der lateralen Seite her ihnen sich anlegenden und gleichgerichteten zweifellosen Ponsfasern nicht zu unterscheiden. Dieser spinale Anteil des Bündels scheint übrigens cerebralwärts umzubiegen.

<sup>3)</sup> Breuer und Marburg (Arbeiten aus dem neur. Institute an der Wiener Universität, Heft IX, 1902, p. 181) haben bei einer weiter cerebral gelegenen Erweichung allerdings absteigende Degeneration der Fasciculi comitantes gesehen. Die Degeneration war jedoch sehr geringfügig und der größte Teil dieser Fasern blieb intakt; diese könnten also ganz gut aufsteigender Art sein.

## IV.

In der Literatur der abnormen Bündel ist unseres Wissens die eben besprochene Bahn nirgends beschrieben. Doch ist es nicht unmöglich, daß eines oder das andere der bekannt gewordenen abnormen Bündel trotz der abweichenden Deutung ihrer Beschreiber und der Divergenz der Befunde Teilstücke einzelner Bündel unserer Bahn darstellen. Es sprechen hierfür einige, allerdings nicht eindeutige Befunde.

Zunächst ist es auffällig, daß ein großer Teil dieser von den Autoren beschriebenen abnormen Bündel medial von der Substantia gelatinosa Trigemini, im Querschnittsbild in einer dorso-medial gestellten Reihe angeordnet ist, und daß auch in unserem Falle nicht nur die sagittal verlaufenden Bündel *b*, *c*, *d*, *e*, *f* in der (etwas stärker medialwärts ablenkenden) dorsalen Verlängerung dieser Reihe liegen, sondern auch das gegen die Brücke ziehende horizontale Verlaufsstück unserer Bahn sowie die accessorischen Bündelchen ungefähr dieselbe Richtung einhalten. Eine noch größere topographische Ähnlichkeit zeigen die Fälle von Epstein und Heard. Epsteins Bündel<sup>1)</sup> liegt in nächster Nachbarschaft des Fasciculus solitarius gleich unserem Bündel *b*. Die mit *d* bezeichneten Bündelchen von Heard<sup>2)</sup> befinden sich zwischen Hypoglossus- und Vagus-kern, entsprechen also einer kurzen Strecke unseres *e*-Bündels; nach kurzem Verlaufe biegen sie „successive lateralwärts um“, hierin analog unseren accessorischen Bündelchen. Eine solche laterale Umbiegung des cerebralen Endes zeigt auch das von Pick<sup>3)</sup> beschriebene und nach ihm benannte Bündel, ferner die Fälle von Cramer,<sup>4)</sup> Schaffer<sup>5)</sup> und Epstein. Sie wurde von den genannten Autoren als Einstrahlung ins Corpus restiforme gedeutet,<sup>6)</sup> doch erscheint es nach der Beschreibung und obiger

1) Epstein, L., Ungarisches Arch. f. Med., Bd. I, 1892, p. 258.

2) Heard, J., Arb. aus d. neur. Inst. d. Prof. Obersteiner. Heft II, 1894, p. 81.

3) Pick, A., Arch. f. Psychiatrie. XXI, 1890, p. 636.

4) Cramer, A., Centralbl. f. allg. Pathol. I, 1890, p. 345.

5) Schaffer, K., Neur. Centralbl. IX, 1890, p. 453.

6) Pick und Cramer sehen ihre Bündel als eine Verbindung des Corpus restiforme mit dem Seitenstrang, Schaffer das seinige als Verbindung des Corpus restiforme mit dem Hinterstrang an. Auch das auf der rechten Seite unserer Präparate sichtbare Picksche Bündel stammt wie im Schafferschen Falle aus dem Hinterstrang.

Erwägung nicht unwahrscheinlich, daß wenigstens ein Teil dieser Bündel weiter ventro lateralwärts zieht, in Übereinstimmung mit unserem Falle. Beachtenswert ist ferner, daß Hoche<sup>1)</sup> bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahn im Pickschen Bündel gleich viel gesunde wie degenerierte Fasern fand, daß Heard's c-Bündel<sup>2)</sup> trotz totaler Degeneration der in der Nachbarschaft gelegenen spinalen Quintus- und Glossopharyngeus-Wurzel vollkommen intact blieb, endlich der schon erwähnte Befund von Breuer und Marburg über bloß geringfügige absteigende Degeneration der Fasciculi comitantes Trigemini et Glossopharyngei, welche Tatsachen für eine aufsteigende, also centrale sensible Natur eines Teiles dieser Bündel zu sprechen scheinen. Die Mehrdeutigkeit aller dieser Befunde im einzelnen zugegeben, lassen sie doch in ihrer Gesamtheit die Deutung nicht ungerechtfertigt erscheinen, daß manche der Pickschen Bündel vielleicht in die Kategorie unserer Bahn gehören.

Eine zweite Gruppe der Pickschen Bündel hingegen ist, wie Hoche<sup>3)</sup> nachgewiesen und kürzlich Ugolotti<sup>4)</sup> bestätigt hat, zu dem absteigenden, motorischen System der Pyramiden zu zählen und als abgesprengtes, hoch oben kreuzendes Pyramidenbündel zu deuten. Hoche und nach ihm andere sind zwar geneigt, alle Fälle von Pickschen Bündeln unter diese Erklärung zu subsumieren, was sich aber schon durch die laterale Umbiegung der Bündel in einzelnen Fällen verbietet. Es scheint uns vielmehr gerechtfertigt, die Pickschen Bündel und die in der dorso-medialen Verlängerung ihres Gebietes gelegenen abnormen Bündel in 2 Gruppen zu teilen. Die einen wären absteigend, motorisch und biegen in verschiedener Höhe medialwärts um, um in die Pyramiden der anderen Seite zu gelangen, die anderen wären aufsteigend, sensibel, biegen ebenfalls in verschiedener Höhe, aber latero-ventralwärts um und ziehen gegen die Brücke.

Eine Anzahl Pickscher Bündel sind nur in ihrem sagittalen Verlaufsstück verfolgt worden (Henle<sup>5)</sup>), Bündel *a* und *c* von

<sup>1)</sup> Hoche, A., Arch. f. Psychiatrie XXX, 1898, p. 103.

<sup>2)</sup> Heard, l. c., p. 80.

<sup>3)</sup> Hoche, l. c.

<sup>4)</sup> Ugolotti, F., Riv. di patol. nerv. e ment. 1902. Ref. im Neur. Centralbl. 1903. p. 207.

<sup>5)</sup> Henle, J., Handbuch der Anatomie 1879.

Heard<sup>1)</sup>, 2 Fälle von Obersteiner<sup>2)</sup>). Ob und welcher der beiden erwähnten Gruppen diese Fälle zuzuzählen sind, läßt sich nicht entscheiden.

Noch weniger als mit den Pickschen Bündeln vom Typus Hoche haben unsere Bündel mit den verschiedenen anderen Abnormitäten und Varietäten der Pyramidenbahn etwas zu tun.<sup>3)</sup> Ebensovienig mit dem von Obersteiner sogenannten medianen Längsbündel (Obersteiner,<sup>4)</sup> Heard<sup>5)</sup>, Masetti<sup>6)</sup>). In jüngster Zeit hat Pick<sup>7)</sup> ein anderes abnormes Bündelchen als abgesprengte Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior beschrieben und meint, auch die von Kronthal,<sup>8)</sup> Van Gieson,<sup>9)</sup> Heard,<sup>10)</sup> Rychlinski<sup>11)</sup> gesehenen, in der Nähe der Raphe verlaufenden abnormen Bündelchen als zum Fasciculus longitudinalis posterior gehörend, ansehen zu dürfen. Verlauf und Deutung dieser Bündel ist von dem der unserigen gänzlich verschieden.

## V.

Wir legten uns die Frage vor, ob sich vielleicht auch im normalen menschlichen Hirnstamm Ponsfaserzüge zu den sensiblen Endkernen verfolgen lassen. Eine Reihe von Fötengehirnen mit noch marklosen Ponsfasern lehrte uns nichts. Wir untersuchten dann 25 lückenlose Serien von reifen Früchten, Kindern und Erwachsenen. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war ein geringes. Wir sahen in mehreren Fällen Ponsfaserbündel aus der dorso-lateralen Richtung in die dorsale abbiegen und teils lateral von der spinalen Trigeminuswurzel, teils durch dieselbe

<sup>1)</sup> Heard, J., l. c. p. 75 u. p. 80.

<sup>2)</sup> Obersteiner, H., Arbeiten aus d. neur. Inst. d. Prof. Obersteiner, Heft II, 1894, p. 86.

<sup>3)</sup> Auf die Häufigkeit der Abnormitäten und Varietäten der Pyramidenbahn hat neuerdings Obersteiner (Arb. aus d. neur. Inst. v. Prof. Obersteiner, Heft IX, p. 417) nachdrücklich hingewiesen und in der phylo- und ontogenetischen Jugend dieser Bahn einen plausiblen Erklärungsgrund angegeben.

<sup>4)</sup> Obersteiner, H., Heft II, p. 87.

<sup>5)</sup> Heard, J., l. c., p. 78. Bündel b.

<sup>6)</sup> Masetti, E., Riv. sperim. di freniatria. 1900, Vol. XXVI, p. 281.

<sup>7)</sup> Pick, A., Le Névraxe. Vol. V, fasc. 2.

<sup>8)</sup> Kronthal, P., Neur. Centralbl. IX, 1890, p. 456.

<sup>9)</sup> Van Gieson, New-York med. Journ. 1892.

<sup>10)</sup> Heard, l. c., gemeint ist das mit b bezeichnete Bündel.

<sup>11)</sup> Rychlinski, Cit. nach Obersteiner, Heft II, p. 88.

dorsalwärts ziehen; die letzteren schienen ganz analog unseren aus dem Pons durch  $V\alpha$  zu den Nervenkerneln ziehenden Fasern. Wir konnten aber in keinem dieser Fälle die Ponsfasern mit Sicherheit bis zu einem sensiblen Endkern verfolgen, und auch der Umstand, daß stets zahlreiche Wurzelfasern in der gleichen Richtung wie die meist vereinzelt Ponsfaserbündelchen durch die spinale Trigeminiwurzel ziehen, machte eine absolut sichere Identifizierung der Ponsfasern in dem Fasergewirr trotz größter Sorgfalt und lückenloser Serien meist unmöglich.

Bezüglich etwaiger Analoga der einzelnen Bündel ( $a-f$ ), durch deren Vereinigung unser Ponsfaserzug entsteht, konnten wir nur folgendes feststellen. Sowohl auf der normalen Seite in unserem Falle wie auch in anderen normalen Fällen befinden sich an der  $b$  entsprechenden Stelle (s.  $b'$  in Fig. 5 und 6) blässere, weniger dicht angeordnete und weniger scharf abgegrenzte Bündel. Die in der normalen Medulla an den  $c$ ,  $d$  und  $f$  entsprechenden Stellen vorhandenen Querschnitte lassen sich von der umgebenden Substantia reticularis nicht abgrenzen; dasselbe gilt von dem in der Substantia reticularis verlaufenden Stück von  $e$ . Einen  $a$  ähnlichen hellen Zug in der spinalen Trigeminiwurzel konnten wir nicht finden. Die Analogie der erwähnten in der normalen Medulla vorhandenen Bündelquerschnitte mit unseren abnormen Bündeln läßt sich wohl vermuten; eine Entscheidung hierüber sowie die Sonderung der radiären Wurzelfasern von gleich verlaufenden Ponsfasern wäre nur auf experimentellem Wege möglich; so ließe sich auch feststellen, ob in der normalen Medulla im Bereiche der spinalen Trigeminiwurzel  $a$  entsprechende Fasern verlaufen. Einschlägige Untersuchungen haben wir bereits in Angriff genommen.

Daß es aber in der normalen menschlichen Medulla ein Analogon der von uns hier als „abnorme“ Bündel beschriebenen centralen Bahn gibt, scheint uns eine kaum zu umgehende Annahme.

Wien, Dezember 1903.

### Tafelerklärung.

Taf.	I, Fig.	1, Nr.	10, Vgr.	6:1. Cerebrales Ende der Pyramidenkreuzung.
"	I, "	2, "	50, "	6:1. Höhe der Schleifenkreuzung.
"	I, "	2a, "	50, "	26:1. Detail aus Fig. 2.
"	II, "	3, "	80, "	6:1. Höhe der medialen Nebenolive caudal von der unteren Olive.
"	II, "	4, "	110, "	6:1. Spinales Ende der unteren Olive.
"	II, "	4a, "	110, "	20:1. Detail aus Fig. 4.
"	III, "	5, "	180, "	6:1. Unteres Drittel der Olive.
"	III, "	6, "	210, "	6:1. Mitte der Olive.
"	III, "	7, "	240, "	12:1. 1.5 mm weiter cerebral.
"	IV, "	8, "	270, "	6:1. Cerebrales Ende des Hypoglossuskerna.
"	IV, "	9, "	303, "	6:1. Eintrittshöhe der IX-Wurzel.
"	V, "	10, "	313, "	12:1. }
"	V, "	11, "	319, "	12:1. } Alle 3 noch im Niveau des IX-Eintrittes.
"	V, "	12, "	323, "	12:1. }
"	VI, "	13, "	330, "	6:1. Spinales Ende des Cochleariseintrittes.
"	VI, "	14, "	350, "	6:1. Cerebrales Ende der Olive.
"	VI, "	14a, "	350, "	20:1. Detail aus Fig. 14.
"	VII, "	15, "	360, "	6:1. 0.5 mm weiter cerebral.
"	VII, "	16, "	368, "	6:1. 0.4 mm " "
"	VIII, "	16a, "	368, "	20:1. Detail aus Fig. 16.
"	VIII, "	17, "	372, "	6:1. 0.2 mm weiter cerebral.
"	IX, "	18, "	374, "	10:1. 0.1 mm " "
"	IX, "	19, "	376, "	10:1. 0.1 mm " "
"	IX, "	20, "	380, "	6:1. 0.2 mm " "

*a* = abnormes Bündel.

*acc* = accessorische abnorme Bündel.

*b* = abnormes Bündel.

*b'* = normale Fasern an der *b* entsprechenden Stelle auf der rechten Seite.

*c* = abnormes Bündel.

*Crst* = Corpus restiforme.

*d* = abnormes Bündel.

*D Lm* = Decussatio Lemnisci.

*D Py* = Decussatio Pyramidum.

*e* = abnormes Bündel.

*f* = abnormes Bündel.

*Fc V* = Fasciculi comitantes Trigemini.

*fn c* = Funiculus cuneatus.

*Nfa* = Nucleus funiculi anterioris.

*Nft* = Nucleus funiculi teretis.

*Ni S* = Nucleus intercalatus Staderini.

*No* = untere Olive.

*NVI* = Abducenskern.

- NVII* = Facialiskern.  
*NX* = dorsaler Vagus kern.  
*NXII* = Hypoglossuskern.  
*Oaa* = mediale Nebenolive.  
*P* = abnormes Bündel.  
*P<sub>1</sub>* = abnormes Bündel.  
*P<sub>2</sub>* = abnormes Bündel.  
*pi* = Picksches Bündel.  
*Pl* = abnormes Bündel.  
*Pm* = abnormes Bündel.  
*Sgl* = Substantia gelatinosa Trigemini.  
*Sr* = Substantia reticularis.  
*Srg* = Substantia reticularis grisea.  
*Stm* = Stria acustica.  
*Tba* = Tuberculum acusticum.  
*Tr* = Corpus trapezoides.  
*y* = Verbindungszone zwischen *b* und *Fc V*.  
*1* =  
*2* = } graue Herde im Verlaufe der Striae.  
*3* = }  
*Va* = spinale Trigeminiwurzel.  
*VII* = Facialiswurzel.  
*VIIIa* = spinale Acusticuswurzel.  
*VIIIa?* = fragliche spinale Acusticuswurzel.  
*VIIIh* = dreieckiger Acusticus kern.  
*VIIIh'* = laterale Abteilung des dreieckigen Acusticus kerns.  
*IXa* = Fasciculus solitarius.  
*IXa'* = feinfaseriger Anteil des Fasciculus solitarius.

# Über die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau.

Bemerkungen zum vorangehenden Aufsatz.

Von

Dr. Alexander Spitzer.

Es sei gestattet, der Besprechung voranstehender Befunde noch einige allgemeine Bemerkungen hinzuzufügen. Sie sollen darauf hinweisen, daß eine der wesentlichen Bedingungen für das Zustandekommen dieser abnormen Bündel in normalen Verhältnissen zu suchen ist. Schon unser Befund deutet auf diese Annahme. Sie erscheint mir aber um so mehr berechtigt, als damit die Möglichkeit gegeben ist, nicht nur die anderen abnormen Bündel der Literatur unter einen Begriff zu subsumieren, sondern auch die Gesetzmäßigkeit, welche diesen scheinbar regellosen topographischen Abnormitäten zugrunde liegt, sowie gewisse normale Tatsachen einer Erklärung näher zu bringen.

Ich gehe dabei von der Frage aus, worin eigentlich das Abnorme unseres Falles besteht, welcher Art die Abnormität ist. Betrifft sie das Vorhandensein der Bahn oder bloß den Verlauf des Bündels; ist sie eine systematische oder topographische Abnormität. Es liegen hier mehrere Möglichkeiten vor. Es könnte sich handeln:

1. Um eine qualitative Abnormität. Die abnormen Bündel würden danach ein qualitatives Plus, eine neue Bahn darstellen, eine neue Verbindung, die im normalen Gehirn überhaupt nicht vorkommt.

2. Um eine quantitative Abnormität, d. h. die in Rede stehende Bahn ist in jedem normalen Gehirne vorhanden, jedoch

schwächer ausgebildet. Es besteht ein bloß quantitatives Plus in unserem Falle.

3. Um eine rein topographische totale Verlagerung. Die Bahn verbindet dieselben Hirnteile und ist in derselben Stärke entwickelt wie in normalen Fällen, sie liegt nur an einer anderen Querschnittsstelle des Hirnstammes. Die Bahn ist als compactes Bündel in toto verschoben.

4. Die Abnormität betrifft bloß die Structur des Bündels. Fasern der gleichen Art und in derselben Zahl sind für gewöhnlich über ein größeres Querschnittsareal zerstreut. Die Verdichtung der Bahn zu einem compacten Bündel ist die einzige Abweichung von der Norm.

Die erste Möglichkeit können wir wohl abweisen. Es ist von vorneherein nicht wahrscheinlich, daß in dem einen Gehirn eine Bahn auftreten soll, die in allen anderen (Gehirnen) kein Analogon hätte, eine völlig neue Verknüpfung bisher unverbundener oder gar neuer Centren. Höchstens in demjenigen Teile des Centralnervensystems, welcher, anatomisch der jüngste, auch functionell die größten individuellen Verschiedenheiten darbietet, in dem den psychischen Fähigkeiten dienenden Großhirn könnte man ein solches dem functionellen entsprechendes anatomisches Plus voraussetzen. Aber auch hier dürfte man nur die Anfänge einer solchen neuen Beziehung, nicht aber ein mächtiges compactes Bündel erwarten. Daß jedoch im Hirnstamm eine solche neue und noch dazu so hochdifferenzierte Bahn anzutreffen wäre, widerspricht nicht nur der größeren functionellen Uniformität der Medullen bei verschiedenen Individuen, sondern auch der weiter fortgeschrittenen anatomischen Differenzierung dieses Hirnteiles.

Dieselben Gegengründe gelten auch bezüglich der zweiten Möglichkeit. Auch die Annahme einer so bedeutenden Vermehrung, daß die sonst gar nicht nachweisbare Bahn zu einem mächtigen Zuge anschwillt, muß nach obigem recht unwahrscheinlich erscheinen.

Die dritte Möglichkeit, die einer einfachen topographischen Verschiebung, ist nicht auszuschließen; aber es wäre dann zu erwarten, daß dem an einer Stelle auffallenden Plus, an einer anderen, und zwar an jener Stelle, wo das Bündel de norma liegt, ein gleich auffälliges Minus entsprechen würde, was besonders der Vergleich mit der anderen Seite erweisen müßte.

Nun springen die — linksseitigen — abnormen Bündel unseres Falles infolge ihrer Größe und ihres zum Teil sehr dichten Gefüges trotz ihrer Lage in einem nicht faserarmen Gebiete sehr deutlich ins Auge, während eine entsprechende Differenz an anderen Stellen der rechten Seite (gegenüber links) nirgends zu finden ist. Können wir auch diesem Argumente keine zwingende Beweiskraft einräumen, so ist es doch geeignet, die Wahrscheinlichkeit der Annahme einer bloßen Verschiebung beim Fehlen jeder anderen positiv dafür sprechenden Tatsache noch mehr herabzudrücken.

Aus diesem Grunde, in Verbindung mit der Tatsache, daß wir an den den linksseitigen abnormen Bündeln, namentlich *b* und *f* entsprechenden Stellen der rechten Seite (Fig. 5 und 6) ähnlich gelagerte und angeordnete, aber viel blässere, faserärmere und lockerer gefügte Bündelchen angetroffen haben — möchte ich der vierten der oben erwähnten Möglichkeiten den Vorzug geben und behaupten, daß unsere abnormen Bündel in allen menschlichen Medullen vorhanden sind, daß sie weder ein qualitatives noch ein quantitatives Novum bilden, auch nicht die einfache, totale Verlagerung eines schon vorhandenen compacten Bündels darstellen, sondern auf eine abnorme Sammlung der normal über ein größeres Querschnittsareal zerstreuten Fasern zu einzelnen compacten Bündeln zurückzuführen sind. Es handelt sich um die Verdichtung eines normalen diffusen Fasersystems.

Mit dieser Einschränkung der Abnormität auf eine bloße Structurveränderung, die Condensation einer normalen Bahn, sind unsere abnormen Bündel zu einem guten Teile ihres abnormen Charakters entkleidet. Die Ähnlichkeit mit der Norm geht aber noch weiter. Ein solcher Proceß, der über ein relativ großes Gebiet der Medulla ausgedehnt ist und doch auf die gleichartigen zerstreuten Fasern dieses Gebietes beschränkt bleibt — der diese dem gleichen Ziele zustrebenden Fasern zu einem compacten System zusammenfügt, ohne sonstige Störungen hervorzurufen weder in den systematischen noch in den topischen Beziehungen der Nachbarschaft, ja nicht einmal jener Fasern, die zwischen den Teilbündeln des betroffenen Systems verlaufen — ein derartiger Proceß kann keine vollkommen fremdartige, exogene, brutal die Textur des Gehirns treffende Schädigung

bedeuten, er muß vielmehr schon in der normalen Organisation begründet sein, in den normalen Factoren des Hirnbaues ihre mitwirkende Ursache haben. Diese normale, wesentlich mitbestimmende Bedingung ist eben jenes überall im ganzen Centralnervensystem tätige, Bau und Bildung der normalen Topik des Gehirns beeinflussende Condensationsprincip.

Eine solche Erweiterung der Wirkungssphäre jenes Condensationsprocesses drängt von selbst zu einer phylogenetischen Deutung.

Danach würde man sich vorzustellen haben, daß die heute ziemlich scharf differenzierten Systeme grauer und weißer Substanz ursprünglich wenig gesondert, mehr diffus, ihre Elemente über ein größeres Areal zerstreut waren, und daß allmählich eine Concentration um ein gemeinschaftliches Centrum beziehungsweise eine solche Achse und damit eine Contraction bis zum heutigen Umfang erfolgt ist.<sup>1)</sup> Hierbei mögen — bleiben wir bei der weißen Substanz — anfangs zahlreiche, kleinere, provisorische, primäre Condensationsachsen und um diese ebensoviele Bündelchen sich gebildet haben, die dann secundär zu einem einzigen, definitiven System verschmolzen sind. Es ist begreiflich, daß, bevor diese secundäre Hauptachse der Verdichtung sich stabilisiert hat, einzelne der primären Bündelchen das Übergewicht erlangen oder doch ihre Selbständigkeit bewahren konnten. Die Weiterentwicklung des ersteren Falles führt zu einer scheinbar einfachen totalen Heterotopie, die des letzteren zur bloß partiellen Verlagerung, d. h. zur Bildung „abgesprengter“, abnormer Bündel. Sowohl in diesen beiden „abnormen“ Fällen als auch unter normalen Verhältnissen können daneben eine Anzahl zerstreuter Fasern derselben Art im ganzen primären Areal des Systems zurückbleiben — bei Vorhandensein abgesprengter Bündel aber um so eher, als ja schon die Bildung derselben auf eine Schwächung der Concentrationskraft der Hauptachse hinweist. Der Grad dieser Verdichtung und die Stabilität der Hauptachse gibt einen

<sup>1)</sup> Diese Condensation vollzieht sich nach functionellen Principien. Die so allmählich herausdifferenzierten Systeme stellen physiologische Einheiten dar. Die functionelle Zusammengehörigkeit ist also maßgebend für die anatomische Zusammenfügung (vgl. Spitzer, Ein Fall von Tumor etc. — Arb. aus d. Institut des Prof. Obersteiner, Heft VI, p. 37 und Jahrbücher f. Psychiatrie, XVI, p. 37).

Maßstab für die phylogenetische Reife des Systems, welche jedoch nur zum Teil vom Alter des letzteren abhängt. Gelegentlich kann nun eine solche Condensation weiter als gewöhnlich fortschreiten oder in einem System auftreten, das sonst auf der Stufe des diffusen Zustandes verharrt. Dort haben wir eine scheinbar quantitative, hier eine scheinbar qualitative Abnormität vor uns. Diesen zweiten Fall phylogenetischer Vorreife stellen unsere abnormen Bündel dar.

Dasselbe Princip der Condensation beherrscht auch die normalen Verhältnisse im Gehirn und beleuchtet sowohl diese als auch die noch in den Bereich der Norm fallenden Varietäten. Wir erinnern an die bekannte Tatsache, daß die einzelnen Systeme an ihrer Peripherie aufgelockert sind und in das Gebiet der benachbarten hinübergreifen, daß alle, selbst früher für ganz homogen gehaltene Systeme neben ihren sozusagen spezifischen Fasern noch heterogene Elemente in ihrem Areal enthalten, daß einem vorwiegend aufsteigenden Bündel auch absteigende Fasern beigemischt sind und umgekehrt: ebenso viele Zeichen, daß noch heute die Reifung auch der weitest differenzierten Systeme nicht vollendet ist. Auch die wegen ihrer Häufigkeit zur Norm zu zählenden verschiedenen accessoirischen grauen Massen in der Nähe des Hauptgraues mit ihrer Variabilität an Zahl und Größe sind ebenfalls nicht etwa „abgesprengte“ Herde, sondern zurückgebliebene primäre Condensationskerne, nachträglich bloß verstärkt durch Resorption benachbarter zerstreuter Elemente. — Am lehrreichsten ist aber die Pyramidenbahn. Bezüglich dieser hat bereits Obersteiner darauf aufmerksam gemacht, daß außer der von Flechsig angenommenen mechanischen Störung der individuellen Entwicklung „noch andere Factoren, die wir nicht genügend kennen“, in Betracht kommen, und er sieht in der phylogenetischen Jugend dieser Bahn den Grund für die Häufigkeit ihrer Variationen.<sup>1)</sup> Hier zeugt sogar die Regel, die Constanz zweier zum Teil getrennt verlaufender Pyramidenbahnen für die mangelhafte Con-

<sup>1)</sup> Gleichwie Obersteiner die Häufigkeit gewisser Varietäten auf phylogenetische Momente zurückführt, recurririeren die hier entwickelten Vorstellungen über den Ort, wo solche Varietäten (und Abnormitäten) zustande kommen (in primären Gebiete des betreffenden Systems) und über die Art und Weise, wie sie sich bilden (durch Condensation), ebenfalls auf die Phylogenese.

solidierung des Systems. Es haben sich da zwei secundäre Condensationsachsen gebildet, die noch jetzt um die Herrschaft ringen. Bald überwiegt die Kraft des einen, bald die des anderen Attractionscentrums; gelegentlich aber absorbiert das eine alle Pyramidenfasern und dann haben wir bezüglich der absorbierten Bahn eine scheinbar einfache totale Verlagerung vor uns. — Ebenso sind die mannigfache Varietäten bietenden „hospitierenden“ Bündel der Schleife nicht in das Areal der letzteren aus der Pyramide hinübergewanderte, sondern dort zurückgebliebene Elemente.<sup>1)</sup>

Durch diese Zurückführung der normalen Verhältnisse, der Varietäten und der abnormen Bündel auf ein gemeinsames Princip gewinnen die letzteren auch für die tiefere Kenntnis des normalen Hirnbaues vermehrtes Interesse. Dies zeigt z. B. jene Art des Pickschen Bündels, von der Hoche nachgewiesen hat, daß es ein aberrirendes Pyramidenbündel sei. Streng genommen ist es keine aberrirende Bahn, denn es liegt nach unserer Auffassung nicht an einer den Pyramidenfasern ganz fremden Stelle, sondern noch im Bereiche des „primären“ Pyramidensystems, also dort, wo vielleicht noch jetzt isolierte Pyramidenfasern anzutreffen sind oder doch früher einmal solche vorhanden waren. Auch hier handelt es sich um die Persistenz, höchstens Verstärkung ursprünglicher Verhältnisse. Das Picksche Bündel bezeugt, daß die Pyramidenfasern ursprünglich auf einer viel längeren Strecke, vielleicht auf der ganzen Höhe des Hirnstammes sich gekreuzt haben, wie etwa zum Teil heute noch die *Fibrae arcuatae internae*, und daß diese diffuse Kreuzung erst allmählich zu der heutigen compacten sich condensiert hat, indem die höheren Kreuzungsstellen nach und nach bis zum Niveau des unteren Oblongataendes hinuntergewandert sind. Das Picksche Bündel stellt mit seinen die Kreuzung in verschiedener Höhe zeigenden Fällen die Etappen dieser Wanderung der Pyramidenkreuzung dar. Und dasselbe gilt von den anderen abnormen Bündeln. Damit aber erhebt sich ihre Bedeutung auch

---

<sup>1)</sup> Es sei nochmals betont, daß diffuse Anlage und Condensation, die wesentlichen Factoren der Abnormitäten und Varietäten, überall im normalen Centralnervensystem tätig sind, daß aber neben diesen zum Zustandekommen solcher inconstanter Tatsachen auch andere, inconstante Bedingungen mitwirken müssen; sonst müßten ja die Abnormitäten in jedem Gehirne vorhanden sein.

für die normale Anatomie über das Niveau von bloßen Curiositäten. Jedes abnorme Bündel zeigt die Stellen, wo früher die normalen Fasern derselben Kategorie verlaufen sind oder gar noch jetzt verlaufen. Jedes verdankt der Verselbständigung einer primären oder Verschiebung der secundären Condensationsachse innerhalb des primären Gebietes dieses Systems seine Entstehung. Sie sind die Marksteine des Weges, den eine Bahn bei ihrer phylogenetischen Differenzierung zurückgelegt hat, die sozusagen paläontologischen Spuren und damit auch die Wegweiser ihrer Stammesgeschichte. Sie enthalten aber zugleich die Aufforderung, daß man ihren normalen Analoga<sup>1)</sup> nachspüren soll, und geben den Ort an, wo diese zu suchen sind. Sie werfen so einiges Licht sowohl auf das fertige Gebäude des Centralnervensystems als auch auf seine phyletische Geschichte.

---

<sup>1)</sup> Entsprechend der auf p. 50 erwähnten Einteilung der abnormen Bündel medial von dem Kern der spinalen Quintuswurzel und von dem Fasciculus solitarius in 2 Gruppen, darf man vermuten, daß auch die normal in diesem Gebiete liegenden Fasern (Fasciculi comitantes) die wenig differenzierten Reste derselben 2 Systeme enthalten: 1. absteigende, in verschiedener Höhe oberhalb der Hauptkrenzung der Raphe zustrebende Pyramidenfasern und 2. Fasern, die ebenfalls in verschiedener Höhe sich ventro-lateralwärts wenden und unserer Brückerbahn angehören.

Aus der k. k. II. Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Prof. Wagner v. Jauregg) und aus dem neurologischen Institute (Prof. Obersteiner),  
Wien.

## Ein Fall von sogenanntem idiopathischem Hydrocephalus chron. internus (beim Erwachsenen) und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen.<sup>1)</sup>

Von

Dr. Alfred Fuchs,

Assistenten der Klinik des Herrn Prof. Wagner v. Jauregg.

Der genetisch unklare, daher als „idiopathisch“ bezeichnete chronische Hydrocephalus internus der Erwachsenen stellt ein seltenes, klinisch und anatomisch wenig bekanntes und bisher auch nicht ganz sicher umgrenztes Krankheitsbild dar. Es tritt uns in dieser Krankheitsform die merkwürdige Erscheinung entgegen, daß von den in der Literatur beschriebenen Fällen — soweit mir wenigstens die Literatur des Gegenstandes zugänglich war — auch nicht ein einziger Fall mit Sicherheit und unter Ausschluß anderer Möglichkeiten intra vitam erkannt worden wäre, obwohl die Fälle hervorragenden Neurologen, zum Teile sogar Meistern des Faches, unterkamen.

Es fehlt auch nicht an Stimmen, welche den idiopathischen Hydrocephalus chronicus internus des Erwachsenen differentiell als kaum diagnostizierbar ansehen und trotz der einmal gemachten Erfahrung die Befürchtung äußern, auch künftig einen Irrtum nicht vermeiden zu können.

---

<sup>1)</sup> Berichtet und die Präparate des Falles demonstriert in der Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie (Wien), 15. Dezember 1903.

Es erscheint dies wohl begreiflich, wenn wir bedenken, daß sich die differentielle Diagnose zwischen erworbenem Hydrocephalus des Erwachsenen und anderen raumbeschränkenden Prozessen im Schädelinnern, speziell Tumor cerebri, häufig auf nur wenig allgemeine und auf gar kein verlässliches lokales Symptom stützen kann. In Betracht kommt vor allem die Anwesenheit oder das Fehlen von Herdsymptomen. Da aber ein Hydrocephalus internus auch ausgesprochene Herdsymptome zu verursachen vermag, so ist diese Stütze eine hinfällige. Die Herdsymptome des Hydrocephalus internus sind — was gleich hier bemerkt sein kann — in den meisten der bekannt gewordenen Fälle echte Lokalsymptome — von Fernwirkungen ganz abgesehen — hervorgerufen z. B. durch geringere oder stärkere blasige Vorwölbung des Bodens des hydropischen III. Ventrikels; also eine wirkliche mechanische Tumoreinwirkung, welche die ausgeprägtesten Lokalsymptome, z. B. bitemporale Hemianopsie, erzeugen kann.

Von weiteren, für die differentielle Diagnose herbeiziehbaren Momenten, wie gewissen Anhaltspunkten in der Anamnese bezüglich vorausgegangener meningealer Symptome, Traumen etc. ist, wenn sie auch vorhanden sind, bei der bekannten Vieldeutigkeit derselben nicht viel zu erwarten, ebensowenig wie von dem für den Hydrocephalus mitunter als charakteristisch angesehenen langen und remittierenden Verlauf. Wenn nun zu diesen Schwierigkeiten noch hinzutritt, daß das Krankheitsbild nicht nur durch Form und Verlauf trügerisch ausgestaltet ist, sondern von einem prägnanten, im allgemeinen als nur eindeutig angesehenen Symptom geradezu beherrscht wird, so ist leicht zu ermessen, daß sich auch erfahrene Beobachter im Laufe der Beobachtung in einer diagnostischen Sicherheit zu befinden wähnen, zu welcher die Überraschung bei der Autopsie einen geradezu peinlichen Kontrast bildet.

Bevor wir zur Beschreibung des Falles, welcher diesen Erwägungen zugrunde liegt, übergehen, sei nur eine Bemerkung noch gestattet: Die Diagnose des Hydrocephalus kann therapeutisch von großer Bedeutung werden. Abgesehen davon, daß sich der Fall ergeben kann, anderweitige unzweckmäßige Eingriffe vorzunehmen, würde man vielleicht bei richtiger Diagnose in der Lage sein, nicht ganz ohne Aussicht auf Erfolg — die Erfahrungen bei Kindern sind ja nicht so sehr entmutigend —

an einen direkten Eingriff schreiten zu können; zumindest durch eine Punktion oder Drainage der Ventrikel oder die bei Tumoren perhorreszierte Lumbalpunktion dem Kranken enorme Erleichterung verschaffen können.

Mit Rücksicht auf die Seltenheit des Falles sei es uns gestattet, die Krankengeschichte etwas ausführlicher zu reproduzieren:

Anamnese vom 10. Dezember 1902.

G. M., 30 Jahre alt, Zeitungsausträgerin, kam am 10. Dezember 1902 in das Ambulatorium der Nervenlinik mit der Klage über heftige Kopfschmerzen.

Der Vater der Patienten starb an Ösophaguscarcinom, die Mutter lebt und ist gesund, ebenso wie 3 Geschwister. Eine Schwester hat seit dem 16. Lebensjahre eine rechtsseitige Lähmung und kann nicht sprechen. Patientin ist als drittes Kind ohne Kunsthilfe zur Welt gekommen, hatte niemals eclampische Anfälle. Als kleines Kind hat sie Diphtheritis, ferner mit 5 Jahren Blattern durchgemacht. Sie wurde mit 18 Jahren menstruiert. Sie hat vor 2 Jahren geboren, das Kind lebt. Niemals abortiert.

In den letzten 3 Jahren litt Patientin viel an Kopfschmerzen; die Mutter derselben erinnert sich mit Sicherheit, daß Patientin schon vor 3 Jahren über heftige Hinterauptschmerzen klagte. Vor  $2\frac{1}{2}$  Jahren ungefähr waren diese Hinterauptschmerzen einen Tag lang so heftig, daß die Patientin einige Stunden „vor Schmerz wie närrisch war“. Die Kopfschmerzen sistierten jedoch tage- und wochenlang und die Patientin ging mit ganz kurzen Unterbrechungen bis jetzt ihrer Beschäftigung nach. Nur bei intensiver Steigerung der Schmerzen war sie stundenlang gezwungen sich niederzulegen; doch gingen solche Schmerzparoxysmen nach wenigen Stunden, höchstens einem Tage vorüber, worauf sich Patientin wieder wohl fühlte. Erbrechen, Übelkeiten, Schwindel traten bisher nicht auf.

Seit 2 bis 3 Jahren, genaueres kann weder die Kranke noch die sie begleitende Mutter angeben, glauben sie beide, daß die Augen der Patientin „größer“ geworden seien und daß sie einen leichten „Blähhals“ habe. Seit fast 3 Jahren, gibt ferner die Patientin an, leide sie an Ohrensausen. Die Mutter bestätigt diese Angabe der Kranken mit der Äußerung, daß „man es höre

wie es der Kranken in den Ohren sause". Dieses Sausen sei vor circa 3 Jahren „über Nacht" entstanden. Patientin erinnert sich nicht, ob in einem Ohre oder beiden zugleich; als sie es zuerst wahrnahm, hatte sie die Überzeugung, daß sie ein Tier im Ohr habe, und sie selbst, dann ihre Mutter und ihr Mann bemühten sich vergeblich mit Haarnadeln und anderen Gegenständen dieses Tier zu entfernen. Der Arzt, den sie befragte, habe ihr dann ein Stückchen Holz, das ihr bei diesen Versuchen im rechten Ohr stecken geblieben war, entfernt, sie versichert, daß sie nicht ohrenkrank sei und ihr Tropfen für das Ohr verschrieben, welche ihr Ohrensausen angeblich besänftigten.

Die Patientin hat wenig Appetit; der Stuhlgang ist regelmäßig, Menses spärlich, aber beschwerdelos. Keine Blasen-, keine Mastdarmbeschwerden. Traumen, speziell solche des Schädels, werden entschieden negiert, ebenso Potus. Für Lues ebenfalls keine Anhaltspunkte.

Der Status praesens (10. Dezember 1902) ergibt folgenden Befund:

Patientin ist klein, grazil gebaut, blaß, abgemagert, Temperatur normal. Keine Exantheme noch Ödeme. Radialis weich, nicht geschlängelt, wenig gespannt, Puls rhythmisch 130, beiderseits gleich. Geruch und Geschmack normal (II. s. weiter unten) VII  $r=1$ ,  $V/3 r=1$  Sensib. normal. Herzdämpfung in normalen Grenzen, beide Töne rein, begrenzt, an allen Ostien, in beiden Zeiträumen. Lungenbefund negativ, Abdomen ebenfalls ohne pathologischen Befund. Die tiefen Reflexe leicht gesteigert, beiderseits gleich, Verhältnisse der Mobilität, Motilität, Sensibilität normal; keine Krampfstände, keine Paresen.

Es besteht subjektiv kein Schwindelgefühl; kein Rombergsches Phänomen, keine Ataxie, kein Intentionstremor, kein Babinski'sches Phänomen.

Die ausgestreckten gespreizten Finger weisen einen feingewelligen, schnellschlägigen Tremor auf.

Hals lang, schmal mit deutlich markierten Gruben, an seiner Basis leichte Struma parenchymatosa, alle Teile der Schilddrüse ziemlich gleichmäßig betreffend. Weder palpatorisch noch auskultatorisch am Halse ein Geräusch wahrnehmbar. Kein Nonnensausen, beide Carotiden normal tastbar, die Venae jugulares nicht geschwellt. Beide Bulbi leicht prominent,  $r=1$ . Der mäßige

Exophthalmus zeigt keine Pulsation, der leicht aufgelegte Finger fühlt kein Schwirren. Es besteht weder Gräfe'sches, noch Stellwag'sches, noch Möbius'sches Phänomen. Die Bulbi sind nach allen Richtungen frei beweglich, kein Nystagmus, Pupillen mittelweit, gleich, auf alle Reize prompt reagierend.

Spiegelbefund (Klinik Schnabl): Beiderseits Stauungspapille.

R. zirka 4 D. Schwellung                      S. R: 0·4

L. „ 3 „ „                                      S. L: — 1·5:0·3.

Keine Hemianopsie.

Ohrenbefund (Assistent Dr. H. Frey): Trommelfell beiderseits normal. Perception der Stimmgabel p. Luftleitung mäßig verkürzt. Bei Zuleitung vom Knochen weder verkürzt noch verlängert.

Weber unbestimmt. Rinne beiderseits positiv.

Hörweite für Flüstersprache auf  $4\frac{1}{2}$  m.

Befund am Schädel. Das Cranium ist mesocephal gebaut, ohne abnorme Protuberanzen, Circumferenz 54 cm.

Die Perkussion desselben ist nirgends empfindlich. Bei der auskultatorischen Perkussion sind nirgends abnorme Geräusche, kein Scheppern hörbar.

Auskultation: Bei Auskultation des Schädels ist an allen Stellen ein deutliches, pulsatorisches, hauchendes Geräusch kontinuierlich hörbar, und zwar ist dieses Geräusch am lautesten am rechten Proc. mastoideus und an der rechten Schläfe sowie am Jochbogen, etwas weniger deutlich, aber noch sehr scharf an der Haargrenze rechts zu vernehmen, ganz besonders laut mit dem Otoskop vom rechten äußeren Gehörgange aus. Das Geräusch nimmt von da nach allen Richtungen hin gleichmäßig ab; es ist jedoch auch am Scheitel, am Hinterhaupte, am Unterkiefer deutlich. Auch an den den rechtsseitigen Stellen entsprechenden Partien des linken Ohres ist es hörbar, ebenso mit dem Hörschlauch vom linken Gehörgang aus, jedoch weniger laut als rechts. Bei Kompression der rechten Carotis verschwindet das Geräusch plötzlich, um beim Nachlassen der Kompression sofort wieder aufzutreten. Die Kompression der linken Carotis hat keine Wirksamkeit auf die Intensität des Geräusches.

Die Patientin gibt bei maximaler Kompression der rechten Carotis an, daß sie das Geräusch nicht mehr höre. In diesem Zustande ist die vorher bestandene Hörweite für Flüstersprache

4 $\frac{1}{2}$  m auf 6 bis 7 m gestiegen. Ebenso wird das Abklingen der Stimmgabel bei Kompression der Carotis neuerlich gehört.

Harnbefund negativ.

Das Röntgenogramm des Schädels zeigt nichts Abnormes.

Auf Grund dieses Befundes stellte ich die Diagnose auf Vorhandensein eines endocraniellen Aneurysma, und zwar im Gefäßgebiete der rechten Carotis. Ich lokalisierte das Aneurysma in oder in die nächste Nähe des rechten Canalis caroticus, und zwar unter Zugrundelegung folgender Erwägungen: Bei Vorhandensein einer beiderseitigen Stauungspapille muß eine Steigerung des endocraniellen Druckes durch einen Tumor angenommen werden; die dreijährige Dauer spricht gegen einen gefäßreichen Tumor, etwa reich vaskularisiertes Sarkom; denn ein solches wäre höchst wahrscheinlich schneller gewachsen und hätte eine solange Lebensdauer nicht gestattet. Die Abwesenheit von direkten Drucksymptomen auf die Nervenstämme der Basis mußte ich in demselben Sinne deuten; das strenge an die rechte Carotis gebundene, beziehungsweise durch Kompression der rechten Carotis zu beherrschende Geräusch, weist mit Sicherheit auf den Ort der Entstehung hin.

Ich hatte in dem Gedankengange, welcher mich zu dieser Diagnose führte, zwei Oppositionspunkte zu widerlegen:

1. Die Symptome von Anämie und die Symptome eines Mb. Basedowii: Tremores, Tachykardie, Struma, Exophthalmus. Auch Hyperhidrosis gab die Patientin auf dahin gerichtete Fragen zu.

Ich erklärte mir die — übrigens insgesamt nur in mäßigem Grade vorhandenen — Symptome aus der zweifellos bestehenden Kachexie, sah die Hyperhidrosis als Bejahung einer Sugestivfrage an und fand im Fehlen von Diarrhöen, Vigouroux, Graefe, Stellwag, Möbius, und vor allem in dem zweifellosen Befund beiderseitiger Stauungspapille genügende Gründe, um die Diagnose „Mb. Basedow“ sofort fallen zu lassen.

2. Das Zustandekommen eines Aneurysma bei einem jungen Individuum ohne Nachweis von gefäßschädigenden Momenten (Lues, Alkohol, Blei etc.), ohne sonstige Erscheinungen von Erkrankung der Gefäßwand (weiche Gefäße) und ohne vorausgegangene traumatische Einflüsse. In der Ablehnung dieser Bedenken stützte mich die anamnestische Angabe über eine bei einer

Schwester bestehende Hemiplegie, welche die Möglichkeit einer familiären Schwäche der Gefäßwandung nahe legte, sowie die in der Literatur ziemlich reichlichen Beschreibungen endocranieller Aneurysmen bei jugendlichen Individuen — in denen allerdings vielfach der anatomische Nachweis fehlt.

Es erschien mir somit die Diagnose eines endocraniellen Aneurysma in der ermittelten Lokalisation fraglos. Die Patientin verweigerte Spitalaufnahme und trat in ambulatorische Behandlung. Die Therapie bestand zunächst in mäßigen Bromdosen, Phenacetin, Jodkalium und überdies instruierte ich die Kranke und ihre Umgebung über die Vornahme der digitalen Kompression der rechten Carotis, welche so intensiv und solange vorgenommen werden sollte, als die Patientin dieselbe vertrage. Nachdem die Patientin alsbald erprobte, daß ihr diese Kompression während der Dauer derselben relative Erleichterung des subjektiven, äußerst qualvollen Ohrgeräusches verursache, war dies die einzige therapeutische Prozedur, zu welcher sie sich verstand. Sie ging ihrem Berufe aber weiter nach und entzog sich der Beobachtung.

Am 25. Juli 1903 suchte die Patientin, nachdem ich sie in der Zwischenzeit dreimal aufgesucht und das letztmal 3 Monate vor ihrem zweiten Spitalseintritte ziemlich unverändert gefunden hatte, neuerdings das Ambulatorium, diesmal mit dem Wunsche, Aufnahme in die Klinik zu finden, auf.

Die Ergänzungsanamnese über die Zeit vom 10. Dezember 1902 bis 25. Juli 1903, neuerdings auch mit der Mutter der Kranken aufgenommen, ergab über den Verlauf in der Zwischenzeit das Folgende:

Die Patientin hatte nur kurze Zeit hindurch die ihr im Dezember verschriebenen Medikamente genommen und die Kompression der Carotis geübt. Sie ging ihrem Berufe als Zeitungsausträgerin nach, ohne daß sich zunächst ihr Zustand wesentlich geändert hätte. Erst circa 8 Wochen vor dem heutigen Tage (25. Juli) trat die erste Verschlimmerung ein, indem Patientin eine Abnahme ihres Sehvermögens bemerkte, und zwar am rechten Auge mehr als am linken. Vor 5 Wochen stellte sich anfallsweise Schwindel ein, seit 3 Wochen auf der Höhe der Schwindelanfälle Erbrechen. Seit 14 Tagen ist sie bettlägerig, hat unwillkürlichen Urin- und Stuhlabgang, nachdem sie vorher einige Tage hindurch vor dem Urinieren stark pressen mußte.

Seither (14 Tage) kann sie nur auf der rechten Seite liegen, weil sie bei jeder anderen Lage sowie beim Versuche aufzustehen, so heftigen Schwindel habe, daß sie umfalle. Das Sausen im Kopfe, besonders im rechten Ohre, habe sich seither enorm gesteigert.

Status praesens (25. Juli 1903):

Patientin nimmt eine Zwangslage nach rechts ein, weil in dieser der Schwindel eher geringer sei. Der Oberkörper ist maximal nach vorne gebeugt, die unteren Extremitäten in den Hüften und Knien maximal gebeugt, die Knie werden von der Patientin mit der linken Hand an den Leib und nach oben gepreßt, womit sie sich ihrer Angabe nach den heftigen Schwindel erleichtert. Sie klagt über unerträgliche Kopfschmerzen, besonders im Hinterhaupte, und über das qualvolle Sausen, welches sie seit mehreren Nächten keinen Schlaf finden lasse.

Die Temperatur ist normal (36·6), keine Exantheme; an der Tibialkante beider Beine leichtes Ödem. Radialis enge, mäßig gut gefüllt. Puls klein. rhythmisch, 80. Im Harne eine Spur Albumen. Beide Pupillen mittelweit, die linke eine Spur weiter als die rechte, prompte Reaktion für Licht und Akkomodation; keine grob wahrnehmbare Augenmuskelerkrankung, Spur von Nystagmus horiz. bei extremer Blickrichtung. Der Spiegelbefund zeigt ganz verwaschene Papillengrenzen in einem sehr hyperämischen Fundus; Näheres nicht bestimmbar. Facialis beiderseits gleich funktionierend, Zunge gerade vorgestreckt, motorischer V. r=1, Sensibilität im Gesichte ungestört. Herzbefund normal, keine Geräusche. Die Struma wie bei der ersten Untersuchung, vielleicht infolge der stärkeren Abmagerung noch etwas deutlicher. Über derselben kein Schwirren, weder zu hören noch zu fühlen. Keine Paresen der oberen und unteren Extremitäten, P. S. R. beiderseits gleich, auch sonst die tiefen Reflexe r=1, Sensibilität ohne Störung, kein Babinski.

Bei den heftigen Schmerzen und insbesondere weil die Patientin bei jeder Bewegung wegen des heftigen Schwindels angstvoll aufschreit, ist eine nähere Untersuchung nicht möglich und folgt nur mehr kurze Orientierung über das Kopfgeräusch. Dasselbe ist an der rechten Schläfe zu einem Distanzgeräusch geworden, da bei bloßer Annäherung des Ohres auf 1 bis 2 mm deutlich das systolische Blasen wahrnehmbar ist.

Mit dem Sthetoskope ist leicht zu ermitteln, daß das Geräusch am ganzen Schädel wesentlich an Intensität zugenommen hat, sich bezüglich der deutlichsten Stellen genau so verhält wie bei der ersten Untersuchung, jedoch gelingt es nicht mehr, dasselbe durch Kompression der rechten Carotis, welche allerdings wegen der geschilderten Verhältnisse nicht einwandfrei durchführbar ist, ganz zum Verschwinden zu bringen. Auf das subjektive Schwindelgefühl hat der Versuch der Kompression der Carotis keinen Einfluß. Die vorsichtige auskultatorische Perkussion des Schädels ergibt negatives Resultat.

Der Verlauf und neuerliche Befund mußte die Annahme eines Aneurysma an der bei der ersten Untersuchung supponierten Stelle unbedingt stützen. Es erschien mir fraglos, daß alle Symptome mit Anwachsen desselben in Zusammenhang stehen; das Geräusch wies mit Deutlichkeit auf die Örtlichkeit der Entstehung hin, ebenso die ganz enorme Heftigkeit des Schwindelgefühles, die rechtsseitige Zwangslage — wohl als Ausdruck instinktiven Entsprechens für die physikalischen Verhältnisse des Tumors, cerebellare Verdrängungs- oder Fernwirkung, oder was auch nicht unmöglich erschien, unmittelbare Läsion des Labyrinthes durch Knochenusur. Ich beschloß, der Kranken vor allem unter Eishaube und mäßigen Morfindosen Erleichterung und die Möglichkeit einer Erholung ihres gesunkenen Allgemeinbefindens zu verschaffen und wenn dieser letztere Umstand es gestatten würde, die Unterbindung der Carotis von berufener Hand ausführen zu lassen. Die Kranke schien tatsächlich 2 Stunden später wesentlich frischer. Nach weiterem Berichte der Wärterin habe sie sich kurze Zeit hernach wohler gefühlt, den Kopf etwas erhoben und mit der Bett Nachbarin gesprochen. Mitten in einem Satze sei sie lautlos verschieden.

Die plötzliche Art des letalen Ausganges schien mir — der erste Punkt im Verlaufe dieser Beobachtung, der mir unklar dünkte — nicht verständlich. Eine Rupturierung des Aneurysma hätte wohl in sehr weiter Ausdehnung entstehen müssen, um so blitzartig letal zu wirken. Ich dachte wohl am ehesten eine plötzliche Blutung nach rückwärts gegen die Medulla oder eine mechanische Läsion der medullären Centren annehmen zu müssen. Immerhin schien mir auch jetzt die Diagnose als zweifellos sicher.

**Anatomischer Befund (Obduzent Herr Prof. Ghon):**

Schäeldach  $18 \times 14\frac{1}{2}$ , bis zu 5 mm dick. Innenfläche im allgemeinen glatt, nur im Bereiche der Scheitelbeine, und zwar namentlich des linken, etwas rauher und etwas mehr rot. Dura gespannt, dünn, mäßig gefäßreich. Innere Hirnhäute an der Konvexität gespannt und zart, Gyri verstrichen, die inneren Hirnhäute an der Basis gleichfalls zart, nur im Bereiche der Crista stellenweise verdickt. Gefäße der Basis gleichmäßig zartwandig. Hirnrinde gleichmäßig breit, blaß rötlich-grau. Marklager teigig-weich, wenig blutreich. Seitenventrikel und namentlich der dritte Ventrikel stark erweitert und mit klarer heller Flüssigkeit erfüllt. Ependym zart granuliert. Foramen Magendie für die Sonde durchgängig. Plexus des vierten Ventrikels jedoch verdickt und angewachsen. Stammganglien feucht und blaß. Schilddrüse in beiden Seitenteilen etwas vergrößert, braunrot, ziemlich derb und gleichmäßig gekörnt. Herz entsprechend groß, Herzhöhlen nicht erweitert, Herzmuskel dunkelgelb braun, rechts 14, links 13 mm dick. Lungenödem, linke Lungenspitze adhären, schiefrig induriert, mit graugelben Knötchen.

**Anatomische Diagnose:**

Chronischer innerer Hydrocephalus mit Ependymgranulationen und chronischem Hirnödem. Abplattung der Gehirnwindungen. Verdickung und Verwachsung des Plexus im vierten Ventrikel. Chronische Tuberkulose der linken Lungenspitze mit Adhäsionen. Ödem der Lungen, Hyperämie der Leber und Nieren.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns (Laboratorium des Herrn Prof. Obersteiner) ergab das Folgende:

Das Gehirn und Rückenmark, ferner auch die Dura cerebri und Teile der Dura spinalis wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und Schnitte angefertigt: aus allen Lappen des Großhirns (Stirne-, Schläfe-, Scheitel- und Hinterhauptlappen) von beiden Seiten. Ferner Frontalschnitte durch den Stamm und die Medulla bis herab zum ersten Cervicalsegment.

Die Präparation des Circul. arter. Wilisii zeigt die Gefäße durchaus zartwandig, ohne alle Anomalien.

Die Arter. foss. Sylvii dextr. wurde geschnitten und normal gefunden.

Ferner wurden geschnitten: Teile der Plexus lateralis und der Plexus med. infer. (des vierten Ventrikels). An den Präparaten des Großhirns zeigt sich insbesondere an den Parietalanteilen der beiden Seiten deutliche kleinzellige Rundzelleninfiltration der weichen Hirnhäute; dieselbe erstreckt sich an diesen Stellen entlang der Gefäße bis tief in die Rinde hinein. Die Rinde selbst ist auch an den infiltrationsfreien Stellen hyperämisch, die Capillaren strotzend gefüllt.

Die Untersuchung der Plexus ergab an einzelnen Stellen geringe Rundzelleninfiltration.

Das Ependym zeigte sich sowohl im Großhirn als auch im vierten Ventrikel durchwegs normal.

Der mikroskopische Befund der medulla obl. ist vollkommen negativ.

Zur Ergänzung des Obduktionsbefundes wurde ferner das linke innere Gehörorgan in Situ herausgesägt und verdanke ich dessen genauere Untersuchung der Güte des Herrn Dr. Frey, damals Assistenten der Ohrenklinik Hofrat Politzers. Durch ein äußerst unliebsames Versehen gelangte bloß das linke Hörorgan zu näherer Präparierung. Die rechte Regio acustica der Schädelbasis jedoch zeigte bei genauester äußerer Inspektion keine Veränderung, so daß pathologische Veränderungen dieser Gegend, wenn überhaupt welche vorlagen, nur äußerst geringfügig sein konnten und gewiß im Wesentlichen von den Befunden der linken Seite nicht abwichen.

Das linke Gehörorgan wurde sodurchsägt, beziehungsweise präpariert, daß der Canalis caroticus, Trommelfell, Paukenhöhle, Hammer, Ambos und vertikaler Bogengang in einer Schnittfläche zur Ansicht gelangten. Die Verhältnisse daselbst waren vollkommen normal.

Nach diesem Befunde, der mikroskopischen Bestätigung der Obduktions-Diagnose des Herrn Prof. Ghon, ist es zweifellos, daß hier eine Leptomeningitis vorliegt, auf welche weder anamnestische Daten noch klinische Symptome zu beziehen möglich war.

Es ist für diesen Fall wohl nicht die Bezeichnung „Meningitis serosa“ statthaft, denn die Entzündung dokumentierte sich hier nicht in seröser, sondern corpusculärer Exsudation und ist eine ganz deutliche Infiltration der Gehirnrinde zu mindest an einzelnen Stellen unverkennbar (Meningo-Encephalitis).

Nach Boenninghaus (p. 71) gibt es unter den als Hydrocephalus idiopathicus chronicus anatomisch diagnostizierten Fällen zwei Gruppen; während die Ausdehnung der Ventrikel beiden gemeinsam ist, finden sich bei der einen Gruppe intakte, bei der anderen getrübe oder gar verdickte Meningen, bei beiden Formen jedoch Kompression des Gehirns und eine allgemeine oder partielle Verdickung des manchenmal glatten, manchenmal granulierten Ependyms. „Sucht man sich nun diejenigen Fälle heraus, welche man analog der Meningitis serosa acuta als solche von „Meningitis serosa ventric. chronica“ bezeichnen könnte, so wird man zunächst alle diejenigen streichen, bei welchen die Hirnhäute verändert sind, denn die Trübung und Verdickung derselben weist auf einen intensiveren Entzündungsprozeß hin, wie er einer Meningitis serosa niemals eigen sein konnte“.

Eine solche Unterscheidung zwischen Meningitis serosa chronica und Hydrocephalus chron. internus idiopathicus wird aber, wie die Durchsicht der Literatur lehrt, nicht durchgeführt, vielmehr werden der Bezeichnung „Hydrocephalus chron. internus“ vielfach die Worte „Meningitis serosa interna s. ventricularis nach Quincke oder Boenninghaus“ in Klammern, also gleichsam als identische Bezeichnung beigefügt (s. auch Anton).

Ob eine Trennung beider Begriffe wünschenswert ist oder nicht, entzieht sich dem Rahmen dieser Besprechung und sei hiermit nur die Bezeichnung des beobachteten Falles nach alter Nomenklatur (Oppenheim) gerechtfertigt, da einzelne Autoren (Bresler) diese letztere Bezeichnung überhaupt perhorreszieren. Ebenso gestattet es mir der Mangel an persönlicher Erfahrung nicht, auf die Genese, beziehungsweise die Abhängigkeit des Hydrocephalus von der Meningitis einzugehen; nur sei hier auf die im Obduktionsprotokolle betonte Durchgängigkeit des Foramen Magendie nochmals aufmerksam gemacht.

Schließlich erlaube ich mir bezüglich der Genese des erworbenen Hydrocephalus auf meine Untersuchungen über die Beteiligung der Dura bei Drucksteigerung hinzuweisen. Vielleicht ist die histologische Beschaffenheit derselben für das Zustandekommen des Hydrocephalus nicht ohne Bedeutung.<sup>1)</sup>

---

<sup>1)</sup> Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des centralen Nervensystems V. X. B. (Prof. Obersteiner), 1903.

Die intra vitam aufgestellte, während der — allerdings mit Unterbrechungen, im ganzen jedoch über ein halbes Jahr möglich gewesen — Beobachtungsdauer aufrecht erhaltene Diagnose eines endocraniellen Aneurysma, wahrscheinlich im oder am cerebralen Ende des rechten Canalis caroticus gelegen, erwies sich somit als vollkommen verfehlt und es erwuchs die Pflicht der retrospektiven Kontrolle, beziehungsweise die Suche nach dem Punkte, wo der Aufbau der Diagnose vom richtigen Wege abgewichen war.

Die einzige Möglichkeit hierüber ins Klare zu kommen gewährt wohl die Durchsicht der in der Literatur niedergelegten analogen Erfahrungen. Da zeigt es sich nun, daß der vorliegende Fall tatsächlich nicht ohne Analogien ist, wenn derselbe auch durch einzelne Momente eine gewisse Sonderstellung einzunehmen scheint.

Die Durchsicht der mir zugänglichen Literatur zeigt zunächst, daß die Casuistik des erworbenen chronischen Hydrocephalus bei Erwachsenen eine sehr geringe ist. Vor allem sehen wir ab von jenen Fällen, von welchen sich eine größere Anzahl in der Literatur vorfindet, die in akuter Weise, zumeist unter meningitischem Bilde verliefen. Als Typus solcher Fälle seien einige Beobachtungen kurz angeführt:

#### Eichhorst:

Ein 23jähriger, bisher immer gesund gewesener Student erkrankte plötzlich fieberhaft unter meningitischen Erscheinungen. Allmähliche Entfieberung und Nachlaß der meningitischen Symptome. Dann vielfache Exacerbationen und Remissionen. Nach drei Monaten erfolgte unter neuerlicher Steigerung der meningitischen Symptome der Tod. Bei der Sektion fand sich ein umfangreicher Hydrocephalus internus, leichte Verdickungen des Ventrikel-ependyms, keine Spur von Meningitis, auch keine andere Ursache für den sekundären Hydrocephalus.

#### Heidenhain:

Berichtet unter Berücksichtigung der älteren Literatur über 4 Fälle aus seiner Erfahrung, welche er in dieses Kapitel bringt, wovon aber nur 1 Fall, bei einem 23jährigen Maune, dessen Erkrankung akut und stürmisch verlief, näher beschrieben wird. Bei der Obduktion fand sich Ependymverdickung.

Diese Fälle weisen das Krankheitsbild auf, welches man seit 1893 fast allgemein nach Quincke „Meningitis serosa“ nennt. Boenninghaus hat im Jahre 1897 die bis dahin bekannt gewordenen Fälle monographisch zusammengestellt. Die Fälle von Eichhorst und Heidenhain hat Boenninghaus in seine Zusammenstellung nicht aufgenommen, offenbar deshalb, weil er aus dem Krankheitsbilde der Meningitis serosa, auch der chronischen Form derselben, alle Fälle streichen zu müssen glaubt, bei welchen „Trübung und Verdickung der Meningen auf einen intensiveren Entzündungsprozeß hinweisen, wie er jemals einer Meningitis serosa eigen sein konnte“ (p. 71). Hingegen reklamiert Boenninghaus, wohl aus demselben Grunde, den berühmt gewordenen Fall Annuske für die Meningitis serosa, ohne darüber schlüssig zu werden, ob dieser Fall zu der akuten oder chronischen Form zu zählen sei. Dieser, fast ausnahmslos von allen Autoren als erste Beobachtung von idiopathischem Hydrocephalus chron. internus beim Erwachsenen zitierte Fall, verlief in einem Zeitraume vom Frühjahr bis 6. August desselben Jahres, ohne daß vorher Krankheitssymptome auch nur subjektiver Art, z. B. Kopfschmerzen, vorhanden gewesen wären. Schultze nimmt diesen Fall unter Vorbehalt der raschen Entwicklung der Krankheitssymptome unter den erworbenen Hydrocephalus der Erwachsenen auf, sowie Oppenheim denselben Fall bei der Besprechung seines noch ausführlich zu schildernden Falles als erste Beobachtung von idiopathischem Hydrocephalus chron. internus zitiert.

Mit Rücksicht auf die wesentlich längere, wirklich chronische Dauer der anderen Fälle, glaube ich diese Fälle nicht für das in Rede stehende Thema herbeiziehen zu können.

Ferner sehe ich ab von allen Fällen von chronischem Hydrocephalus bei Kindern und bei jugendlichen Individuen, etwa bis zur Zeit der Pubertät, also ungefähr bis zum 13. bis 14. Lebensjahr, kann also z. B. auch nicht die Erfahrungen von D'Astros heranziehen. Eines der interessantesten Momente der hieher gehörigen Fälle liegt eben im Alter der Patienten und in der daher unklaren Genese; ich glaube, daß die Fälle von idiopathischem Hydrocephalus, von welchem Oppenheim (Geschwülste, p. 249) sagt: „daß auch bei dem im reifen Alter akquirierten Hydrocephalus eine entsprechende congenitale An-

lage im Spiele sein\* könne, die sich durch eine abnorme Größe und Gestalt des Schädels kund gibt", von den in Rede stehenden Fällen getrennt werden sollen, eben weil sich bei diesen eine solche Anlage in der Schädelformation nicht kundgibt. Schultze berichtet in seiner Monographie im ganzen über 17 Fälle; hiervon ist zunächst des Falles von Annuske bereits Erwähnung geschehen; ferner sind 2 Fälle aus der Beobachtung von Quincke, ein 10jähriges und ein 12jähriges Individuum betreffend, beide überdies durch die Angabe, daß sie von jeher einen großen oder ziemlich voluminösen Kopf hatten, charakterisiert, auszuscheiden.

Den von Schultze aufgenommenen Fall von Oppenheim wollen wir des näheren verwerten; es bleiben somit 13 Fälle, welche Schultze als erworbenen Hydrocephalus anführt, darunter noch 2 Fälle von Kupferberg, derer wir noch später Erwähnung tun wollen.

In diesen Fällen ist in Fall Nr. 2, einer Eigenbeobachtung Schultzes, ein normaler Augenhintergrund gefunden worden, der einzige Fall der Beobachtungsreihe.

Es bleibt für den Vergleich mit dem vorliegenden Falle ein nur sehr geringes Materiale ausführlich beschriebener und mit Obduktionsbefunden erhärteter Beobachtungen zurück. Wegen der auffälligen Analogien, welche der Fall von Oppenheim mit dem vorliegenden aufweist, erlaube ich mir zunächst diesen etwas ausführlicher zum Vergleiche herbeizuziehen, indem ich erst die gemeinsamen, dann die differenten Befunde nebeneinander stelle:

Fall von Oppenheim.	Eigene Beobachtung.
22jährige Patientin.	30jährige Patientin.
Belanglose Anamnese.	Belanglose Anamnese.
Erste Beobachtung 17. Dezember 1883 bis 29. Juli 1884.	Erste Beobachtung 10. Dezember 1902.
Zweite Beobachtung 10. Januar 1888 bis 30. Juni 1888.	Zweite Beobachtung 25. Juli 1903.
Beginn der Erkrankung vor 4 Jahren mit Kopfschmerz.	Beginn der Erkrankung vor 3 Jahren mit Kopfschmerz.
Steigerung desselben in der letzten Zeit, seither auch zeitweise Schwindel, Erbrechen.	Steigerung desselben in der letzten Zeit, seither auch zeitweise Schwindel, Erbrechen.
Ohrensausen.	Ohrensausen.

Beiderseits leichter Exophthalmus.	Beiderseits leichter Exophthalmus.
Beiderseitige Stauungspapille.	Beiderseitige Stauungspapille.
Pulsbeschleunigung (112).	Pulsbeschleunigung.
Schnellschlägiger Tremor der Finger.	Schnellschlägiger Tremor der Finger.
Zunahme der Üblichkeiten und des Schwindels, des Ohrensausens und Herabsetzung der Hörschärfe.	Zunahme der Üblichkeiten und des Schwindels, des Ohrensausens und Herabsetzung der Sehschärfe.
Intervalläre (29. Juli 1884 bis 10. Januar 1888) Arbeitsfähigkeit.	Intervallär 10. Dezember 1902 bis circa Juni 1903 arbeitsfähig.
Wiederaufnahme 10. Januar 1888.	Zweite Aufnahme 25. Juli 1903.
Exophthalmus wie früher, Spur von Nystagmus.	Exophthalmus wie früher, Spur von Nystagmus.
Heftiger Schwindel beim Versuche, den Kopf zu erheben, Erbrechen.	Heftiger Schwindel bei jedem Versuch den Kopf zu bewegen.
Atrophia optici.	Atrophia optici.
Harnverhaltung.	Secess inscii.
Diagnose: Tumor cerebri.	Diagnose: Aneurysma endocraniale.
Exitus im Coma.	Exitus plötzlich.
Post mortem:	Post mortem:
Starke, blasenartige Hervorwölbung des dritten Ventrikels, Erweiterung des vierten Ventrikels, Ependym der Höhlen stark verdickt, warzig, uneben.	Seitenventrikel und namentlich der dritte Ventrikel stark erweitert. Ependym zart granuliert, Plexus des vierten Ventrikels verdickt und angewachsen.
Plexus ödematös.	
Abweichende spezielle Befunde:	Abweichende spezielle Befunde:
Hemianopsie.	Objektives Kopfgeräusch, mäßige Struma.
Schwäche der unteren Extremitäten, Schmerzen in den Schultern, Herzarhythmie.	

Oppenheim hatte intra vitam die Diagnose Tumor cerebri gestellt, bemerkt jedoch: „ich sah mit großer Erwartung und

mit dem Bewußtsein der Unsicherheit unserer Diagnose der Autopsie entgegen, deren Ergebnis uns überraschte". Er ist ferner in seiner Epikrise „nicht der Meinung, daß man die Diagnose auf Hydrocephalus hätte stellen können. Ein Kleinhirntumor mit begleitendem Hydrocephalus hätte alle Erscheinungen hervorrufen können, aber eine 3- bis 4jährige Remission wäre nicht zustande gekommen".

An diesen, dem vorliegenden auffällig ähnlichen Fall Oppenheims, schließt sich eine Anzahl später beschriebener Fälle verschiedener Autoren an. Die Anzahl der einschlägigen Beobachtungen, welche durch Sektionsbefund bestätigt wurden, ist jedoch keine große. Die Casuistik würde sich vielleicht wesentlich reicher gestalten, wenn man die Literatur der sogenannten Meningitis serosa herbeiziehen wollte.

Als Fälle von idiopathischem chronischen Hydrocephalus Erwachsener beschrieb ferner Kupferberg im Jahre 1893 mehrere Beobachtungen. Hievon betraf die erste einen 48jährigen Mann, bei welchem klinisch ein Tumor mit begleitendem Hydrops des dritten Ventrikels diagnostiziert wurde, bei der Autopsie sich ein Hydrocephalus internus ergab, nebst dem merkwürdigen Befunde einer symptomlos verlaufenen Syringomyelie. Kupferberg zitiert auf Grund dieses Falles ebenfalls die Fälle von Annuske und Oppenheim und fügt diesen seinen Fall als dritten bis dahin beobachteten Fall von Hydrocephalus internus idiop. hinzu.

Fast noch mehr Interesse für unseren Gegenstand als dieser durch den eigentümlichen Nebenfund ausgezeichnete, dadurch aber noch wesentlich komplizierte Fall bietet Kupferbergs zweite Beobachtung:

34jährige Frau, seit 2 Jahren Hinterhauptschmerzen, später Schwindel, Ohrensausen. Beide Papillen in ihren Konturen verwaschen r. > l. Venöse Stauung des Augenhintergrundes r. > l., leichter Nystagmus. Diagnose: Tumor cerebri. Post mortem: hochgradiger Hydrocephalus internus, besonders des dritten Ventrikels (nicht ganz vollständiges Sektionsprotokoll und keine mikroskopische Untersuchung).

Es wäre fernerhin der Beobachtungen von Morton Prince Erwähnung zu tun; es verliefen jedoch auch diese Fälle im Vergleiche zu dem vorliegenden wesentlich akuter und stehen den Beobachtungen von Eichhorst, Heidenhain u. a. näher.

Weitere Fälle, die zum Vergleiche herbeigezogen werden könnten, gelang es mir nicht ausfindig zu machen, insoferne bei der Unsicherheit der Diagnose auf möglichst vollständigen Sektionsbefund besonderes Gewicht gelegt werden muß.

Es erschien mir jedoch beim Studium der Literatur möglich, daß sich einige Fälle dieser Art — welche nicht zur Autopsie gelangten — unter anderen Diagnosen verbergen können. Ohne jede Absicht das nicht unbedenkliche Gebiet der Kritik fremder Beobachtungen zu betreten, möchte ich mir dennoch erlauben, auf die merkwürdigen Ähnlichkeiten solcher Beobachtungen mit unserem und den vorstehend zitierten Fällen aufmerksam zu machen. Nachdem dies Fälle ohne anatomische Siegel sind und den betreffenden Beobachtern selbst mitunter die gestellte Diagnose nicht ganz gesichert erschien, wünsche und hoffe ich durch Herbeiziehen dieser Fälle in keiner Weise Anstoß zu erregen.

Beobachtung von Goldflam und Meyerson:

24jährige Frau. Seit 1 Jahr Kopf- und Ohrenscherzen, später ein Geräusch im linken Ohr und Erbrechen. Seit 6 Wochen Abnahme des Sehvermögens. Öftere Schädeltraumen, zeitweise Fieber (?) Puls 90. Otoskopisch vom linken Gehörgang und mit dem Sthetoskop von der ganzen linken Ohrgegend pulsatorisches Geräusch, welches gegen das rechte Ohr hin abnimmt und durch Kompression der linken Carotis sistiert werden kann. Beiderseitige Stauungspapille. Secessus inscii. Diagnose schwankt zwischen Tumor cerebri und Aneurysma. Wegen des unerträglichen Sausens im Kopf Ligatur der Carotis sin. Nach wenigen Wochen Wiederkehr des Geräusches in früherer Intensität (subjektiv und objektiv), Exitus, keine Obduktion.

Diese Krankengeschichte weist frappante Ähnlichkeit mit dem Falle Oppenheims und mit unserer Beobachtung auf und es ist von höchstem Interesse, die diagnostischen Erwägungen der Autoren, welche ausführlich epikritisch angestellt werden, zu verfolgen. Die Autoren gelangen zu dem Schlusse, daß es sich zweifellos um einen Gehirntumor gehandelt haben müsse, wobei sie sich wegen des jugendlichen Alters und der Abwesenheit ätiologischer Momente gegen die Annahme eines Aneurysma und für die Annahme eines Sarkoms, welches reich vaskularisiert gewesen sein dürfte (Angiosarkom), aussprechen.

Die Annahme eines gewöhnlichen Sarkoms mit Kompression der Gefäße und dadurch hervorgebrachtem Geräusch lehnen die Autoren ab, da es fraglich sei, „ob ein solcher Druck und folglich das Entstehen eines Geräusches bei der weichen Konsistenz der Gehirnssubstanz überhaupt möglich sei“.

Es liegt uns, wie betont, vollkommen ferne, die äußerst interessante und nach der klinischen Seite meisterhafte Darstellung dieses Falles irgend welcher Kritik zu unterziehen. Es geht jedoch aus dem sonst erschöpfenden Literaturverzeichnis der Autoren hervor, daß ihnen die Fälle von Oppenheim und Annuske entgangen sind, da sie sonst in ihren ausführlichen epikritischen Erwägungen unbedingt dieselben in den Kreis ihrer Erwägungen gezogen hätten und zumindest die Chancen für die Diagnose eines idiopathischen erworbenen Hydrocephalus retrospektiv besprochen hätten. Mit Ausnahme der von den Autoren erwogenen Bedenken, welche gegen ein Aneurysma sprachen, stieg denselben ebensowenig ein Bedenken an der Diagnose „Tumor“ auf, wie uns im geschilderten Fall.

Auffallend ähnlich und für unsere Diagnose sehr „suspekt“ liegen die Verhältnisse in einem Falle von Holmes, welche in der Literatur unter dem Titel Aneurysma — ebenfalls ohne Obduktionsbefund — vielfach zitiert wurden:

33jähriger Mann führt bei der Aufnahme Klage über seit 3 Jahren bestehendes Brausen in den Ohren und ist erst am rechten, dann am linken Auge erblindet. „Das an der rechten Schläfe des Patienten angelegte Ohr konnte deutlich ein sehr lautes, aneurysmatisches Blasen hören, welches abnahm, wenn man das Ohr an irgend einer anderen Stelle des Kopfes oder des Halses anlegte. Druck auf die rechte Carotis beseitigte das Geräusch.“ Neuroretinitis (intensive Rötung des Augenhintergrundes, Konturen der Papillen undeutlich). Diagnose: intracranielle Geschwulst. In den letzten Wochen des Lebens floß eine seröse Flüssigkeit aus der Nase. Keine Obduktion.

Es unterliegt keiner Schwierigkeit, aus der Literatur eine sehr stattliche Anzahl von Annahmen endocranieller Aneurysmen ausfindig zu machen, wo, ohne Obduktionsbefund, die Diagnose dem Beobachter speziell mit Zugrundelegung des lokalisierten und von der Carotis aus zu beherrschenden Geräusches, ebenso wie dies bei uns der Fall war, über jeden Zweifel erhaben

schien. Im Besitze einer analogen Erfahrung würde in zahlreichen Fällen diese Sicherheit der Diagnose wohl schwankend geworden sein. Als Beispiel verweise ich z. B. auf die Arbeit von Ihmels und, weil aus allerletzter Zeit stammend, sei nur noch eine Publikation von v. A. Zur-Mühlen erwähnt. Wenn schon in dem ersten Fall Zur-Mühlen's, trotzdem bei demselben das Alter von 45 Jahren und vorausgegangene Lues eine Erkrankung der Gefäßwand sehr wahrscheinlich macht, die Diagnose „endocranielles Aneurysma“ nicht so absolut sicher erscheint, so ist der zweite Fall, ein 24jähriges weibliches Individuum betreffend, wieder einer von jenen, welche geeignet sind, die Diagnose erworbenen idiopathischen Hydrocephalus sehr in den Bereich der Möglichkeit zu rücken. Daß eine (hierausgeführte) Unterbindung der Carotis temporäre Erleichterung verschafft, ist ja nach dem Voranstehenden gar nichts Beweisendes.

Das Symptom, welches dem vorliegenden Falle das eigentümliche Gepräge verliehen hat, und welches in erster Reihe zu der irrigen Diagnose führte, war das objektive, pulsatorische Geräusch mit seiner Lokalisation und der nachweisbaren Abhängigkeit von einem bestimmten Gefäßgebiet, also Symptome, welche, wie aus der nicht geringen Literatur der endocraniellen Aneurysmen hervorgeht, allgemein als sichere Lokalsymptome angesehen werden, sehr oft schon bei richtigen Diagnosen zu erfolgreichen Eingriffen führten, und auch die zitierten Autoren in nicht ganz sicheren Fällen (Goldflam-Meyerson, v. Zur-Mühlen) zur Unterbindung der Carotis anregten. In unserem Falle unterblieb dieselbe nur durch Zufall; es wäre wohl aber, auch wenn dieses Symptom nicht vorhanden gewesen wäre, die Diagnose nicht richtiger gestellt worden, da der Fall, von dieser einen Erscheinung abgesehen, genug des Verwirrenden bot.

Die Beobachtungen über objektiv wahrnehmbare Geräusche am Kopf sind verhältnismäßig nicht besonders zahlreich. Insbesondere fehlt aber jede systematische Ordnung der einschlägigen Erfahrungen, auf Grund derer sich vielleicht eine gewisse Gesetzmäßigkeit für die topographische Diagnostik aufstellen ließe.

Ähnliche Versuche wurden für die Perkussion des Schädels angestellt. Gilles de la Tourette und Chipault, Evart-Will, Paoli und Mori, Murawjeff, Bechterew u. A. haben sich mit diesem Gegenstande eingehend beschäftigt.

Die Studien über auskultatorische Phänomene am Schädel sind hingegen weit geringer an Zahl und die Einzelbeobachtungen ohne Sichtung in der Literatur verstreut. Ausführlichere Zusammenstellung dieser Kasuistik findet sich bei Goldflam-Meyerson anlässlich ihrer zitierten und besprochenen Beobachtung, ferner wird auch einiges kasuistisches Materiale von Oppenheim (Geschwülste) angeführt.

Es sei uns gestattet, eine kurze Übersicht über die bisher bekannt gewordenen Ergebnisse der Auskultation des Schädels zu skizzieren:

Hierbei sehen wir zunächst von den unter normalen Verhältnissen am Cranium auftretenden, fortgeleiteten Geräuschen ab. Es sind dies zunächst die Atmungsgeräusche und die Veränderungen in dem Charakter derselben, welche unter pathologischen Verhältnissen mehrfach studiert wurden.

Hierher gehören auch die Studien, welche z. B. Czernicki über Auskultation der Stirnhöhlen angestellt hat; bei Veränderungen der Schleimhäute sollen in den Sinus frontales andere respiratorische Geräusche auftreten als bei Gesunden. Ferner die Versuche von Gutzmann, mittels eines eigenen Hörrohres für die Nase Veränderungen der Sprache zu untersuchen, Studien von Michael über Auskultation des Warzenfortsatzes u. A.

Ferner ist abzusehen von den zu unserem Falle in keinen Beziehungen stehenden, objektiv wahrnehmbaren Ohrgeräuschen, welche meist durch abnorme Muskelspannungen und Relaxationen entstehen, einen bestimmten, meist als „knackend“ oder „knipsend“ beschriebenen Charakter besitzen und vor allem nicht mit dem Pulse synchron und nicht von dem blasenden oder hauchenden Charakter der Gefäßgeräusche sind, mit diesen also nicht verwechselt werden können. Die Literatur über diese Geräusche findet sich in den Lehrbüchern von Urbantschitsch, Jakobson, Politzer, u. A., ferner in den kasuistischen Beiträgen von Berger, Bremer, Herzog, Roger, Kaufmann, Schwager, Randall, Steuer, Woakes u. A.

Für die Verwertung in unserem Falle bleiben dann die auskultatorischen Phänomene, welche beobachtet wurden,

1. bei Tumoren, u. zw.

a) bei reich vaskularisierten Geschwülsten,

- b) bei anatomisch verschiedenen Geschwülsten, welche durch Druck auf umgebende Gefäße Geräusche verursachten.
2. Bei endocraniellen Aneurysmen,
  3. das systolische Hirnblasen der Kinder,
  4. das diesem letzteren im Charakter, vielleicht auch in der Genese, am nächsten stehende systolische Geräusch bei Anämie und bei Morbus Basedowii.
  5. Schließlich müssen wir nach der vorliegenden Erfahrung hierher das bei Hydrocephalus der Erwachsenen auftretende Geräusch rechnen.

Oppenheim bezeichnet ein am Schädel hörbares, dem Pulse isochrones Geräusch als nicht zu seltenes Vorkommnis und findet die Erklärung dafür, daß dasselbe nur in einem relativ kleinen Teile der Fälle konstatiert worden ist, in dem Umstande, daß nur selten nach demselben gesucht wurde. Er selbst verfüge über mindestens 30 Beobachtungen dieser Art. Abgesehen von seinem Auftreten im Säuglings- und frühen Kindesalter komme das Phänomen bei Tumoren, Aneurysmen aber auch bei Anämie und bei Mb. Basedowii vor. Ferner zitiert Oppenheim die Erfahrung von Gowers, welcher bei Kompression des Sympathikus und von d'Alloco, welcher ein Geräusch in einem Falle von atheromatöser Entartung der Hirngefäße (in welchem ein Aneurysma diagnostiziert worden war) beobachtete. Trotzdem hält Oppenheim dieses Symptom für die Diagnose „Aneurysma“ für wertvoll, da es wenigstens in der Mehrzahl dieser Fälle entstehe.

Bei diesen Geräuschen dürfte denn doch wohl die relativ geringe Intensität einerseits, sowie der Umstand, daß dieselben mehr oder minder gleichmäßig über den Schädel ausgebreitet sind, zumindest zu einer gewissen Vorsicht in der Stellung der Diagnose „Aneurysma“ Anlaß geben. Vielleicht ist auch in dem einen oder anderen Falle möglich, einen Zusammenhang dieser Art Geräusche mit solchen zu entdecken oder wenigstens zu vermuten, die in naheliegenden Gefäßgebieten, arteriellen sowohl als venösen, also am Halse nachweisbar sind.

Es finden sich auch mehrere Beobachtungen von fortgeleitetem Nonnensausen (Goldflam-Meyerson, Dalby).

In den meisten Fällen von Aneurysma, welche durch Obduktion erhärtet wurden, zeichnet sich das Geräusch denn doch

durch eine nachweisbare Differenz zugunsten der Seite aus, wo sich die Gefäßerweiterung vorfand.

Viel schwieriger aber gestaltet sich die Frage nach der Möglichkeit, eine Verwechslung zwischen aneurysmatischem und diffusem Geräusch zu vermeiden in Fällen, wo, wie in dem unseren, eine ganz zweifellose Bevorzugung einer Auskultationsstelle, hier der rechten Ohr- und Schläfegegend, bestand. Hierzu wäre wohl vor allem eine Kenntnis der Genese dieser Geräusche notwendig.

Während die Entstehungsursache der lokalisierten pulsatorischen Geräusche in partiell erweiterten, aneurysmatischen Gefäßen eine ziemlich verständliche ist, besitzen wir leider für die der diffusen Geräusche zwar verschiedene Vermutungen, aber keine auch nur für die Mehrzahl der Fälle ausreichende Erklärung.

Die ersten Kenntnisse über diejenigen objektiven Kopfgeräusche, welche am häufigsten vorkommen und am allgemeinsten bekannt sind, nämlich das systolische Hirnblasen der Kinder, verdanken wir Fisher, einem praktischen Arzt in Boston, welcher dieselben im Jahre 1832 entdeckte. Nachdem sich Whitney, Baader, Wirthgen, Hennig, Roger zusammenfassend mit diesem Phänomen beschäftigten, während andere, vorwiegend Kinderärzte, gelegentlich einzelner Beobachtungen ihre diesbezüglichen Erfahrungen veröffentlichten, hat Jurasz im Jahre 1877 unter Berücksichtigung der bis dahin bekannt gewordenen Fälle eine Monographie über das systolische Hirngeräusch der Kinder geschrieben, welche noch heute so ziemlich unsern ganzen Besitz an Kenntnissen über dieses Symptom darstellt. Jurasz kam zu den wie es scheint noch heute allgemein als richtig angesehenen Schlußfolgerungen, daß das systolische Hirngeräusch der Kinder dadurch erzeugt werde, „daß die stärker werdende Carotis interna (und wahrscheinlich auch die Meningea media) in ein zeitweiliges, räumliches Mißverhältnis mit dem unnachgiebigen Kanal kommt und so lange zum Teil stenosiert wird, bis unter dem Drucke der Pulswelle der Kanal entsprechend erweitert wird“. Jurasz sieht das Phänomen daher als eine physiologische Erscheinung an, die mit pathologischen Verhältnissen in keinem Zusammenhange steht und daher niemals als ein diagnostisches Mittel verwendet werden könne.

Diese Ansicht von Jurasz über die Entstehung des systolischen Gehirngeräusches durch Mißverhältnis zwischen Kaliber

des Gefäßes, und Weite des Canalis caroticus, relative Stenosierung der Carotis, wurde von den wenigen Autoren, welche sich späterhin mit dem Gegenstande beschäftigten, akzeptiert.

Es wurde diese Ansicht dann auch auf die Stenosierung eines Gefäßes durch Kompression von Seiten eines Tumors übertragen, während die Geräusche bei endocraniellen Aneurysmen nach den allgemein für Gefäßerweiterungen geltenden physikalischen Gesetzen erklärt werden.

Eine Erklärung des Geräusches bei Hydrocephalus besteht bisher nicht. Stützen wir uns auf das eben Gesagte, so können wir eine solche neuerdings nur in Gefäßkompression suchen und damit auch die Erklärung für den Fall Goldflam-Meyerson geben, welche Autoren der ihrer Ansicht nach normalen Konsistenz des Gehirns keine Kompressionswirkung zusprechen wollten.

Bei dem anatomisch sichergestellten Fehlen von Verdickung der Carotis im Canalis caroticus in unserem Falle kann auf den Erklärungsversuch von Jurasz nicht recurriert werden. Trotz der auffallend strikten Lokalisation des Geräusches scheint es doch wahrscheinlicher, daß eine allgemeine, diffus verbreitete relative Stenosierung der Gefäße durch das selbst gepreßte Gehirn die Ursache des Geräusches ist. Dasselbe wird dann durch Anpressen der Gehirnmasse selbst gegen die Gefäßwände verursacht werden. Warum aber die mehrfach betonte, für Lokal-diagnosen so trügerische Prädilektion für eine oder die andere Stelle des Schädels zustande kommt, warum dies in den beobachteten Fällen meist die Ohrgegend ist, bleibt vorläufig ganz unklar.

Möglicherweise spielen hier ebenfalls durch die Drucksteigerung bedingte, pathologische Veränderungen in der Schalleitung des gesamten Inhaltes der Schädelkapsel und der letzteren selbst eine bedeutsame Rolle.

Eine Hoffnung über die hier obwaltenden Verhältnisse zu einiger Klarheit zu gelangen bieten vielleicht die in letzter Zeit, insbesondere von H. Frey unternommenen experimentellen Studien über die Schalleitung am knöchernen Schädel. In Gemeinschaft mit Frey habe ich, angeregt durch den vorliegenden Fall und unter Zugrundelegung desselben, über die Fortleitung eines an einer Stelle des Schädels im Innern erzeugten, künstlichen Ge-

räusches Versuche unternommen, welche aber bisher kein eindeutiges Resultat aufzuweisen haben.<sup>1)</sup>)

Nur wenige Bemerkungen gestatte ich mir noch bezüglich der Diagnose endocranieller Aneurysmen. In meinem Falle verfiel ich in den Irrtum, die bestehende Stauungspapille als Stütze dieser Diagnose anzusehen und fand nachträglich, daß diese Ansicht auch von anderen, z. B. auch Goldflam-Meyerson, Holmes, v. Zur-Mühlen, geteilt wird.

Diese Anschauung ist unrichtig; es zeigt sich bei Durchsicht der Literatur (s. auch Karplus), daß Stauungspapille bei Aneurysma in der Regel fehlt, was übrigens auch von Oppenheim (Geschwülste, p. 230) hervorgehoben wird.

Ferner verdient es vielleicht einige Beachtung, daß der Beginn des Kopfschmerzes und des subjektiven Ohrensausens in Fällen von Aneurysma, welche anatomisch sichergestellt wurden, in auffallend vielen Fällen zeitlich nicht weit von einander liegen, während im Falle Oppenheims, in unserem Falle sowie in fast allen Beobachtungen, welche möglicherweise hierher zu zählen sind, lange, meist jahrelange Kopfschmerzen bestanden, bevor das Ohrensausen auftrat.

Die auf Grund des vorliegenden Falles und nach Durchsicht der mir zugänglich gewesenen Literatur gewonnenen Eindrücke erlaube ich mir zusammenfassend folgendermaßen zu formulieren:

1. Die Fälle von sogenanntem idiopathischen erworbenen chronischen Hydrocephalus internus der Erwachsenen, als welche, genau beobachtet und durch Sektion erhärtet, in der mir zugänglichen Literatur nur sehr wenige verzeichnet sind, verbergen sich vielleicht mitunter (wie in unserem Falle) unter der Diagnose „Aneurysma endocraniale“.

2. Aus mehreren Beobachtungen, speziell aber aus der von Oppenheim, der vorliegenden und aus den vermutungsweise herbeigezogenen analogen Beobachtungen geht hervor, daß in dem Krankheitsbild ein bisher fast gar nicht beachtetes Symptom, das Ohrensausen, fast konstant wiederkehrt.

<sup>1)</sup> Zur Beurteilung des Falles vom otriatischen Standpunkt aus hat Frey in der genannten Sitzung des Wiener Vereines für Psych. u. Neurol. einige Bemerkungen gemacht. S. Sitzungsbericht in der Wr. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 3.

Mitunter kann dieses durch objektive Geräusche bedingt sein; daher ist in keinem Falle eine genaue Auskultation des Schädels zu verabsäumen.

3. Bezüglich der differenziellen Diagnose „Aneurysma-Hydrocephalus“ wäre vielleicht die zeitliche Aufeinanderfolge von Kopfschmerz und Ohrensausen zu beachten. In Dubio spricht Stauungspapille gegen Aneurysma.

### Literatur.

- Arnheim, Zur Kasuistik der Kleinhirntumoren. Arch. f. Nervenheilk. 1899. Bd. XXVII, p. 62.
- Astros, Dr., Les Hydrocéphalies, Paris 1898.
- Anton G., Hydrocephalie. Handbuch von Flatau-Minor-Jacobsohn, Bd. II, p. 452 (1903).
- Bartels Rudolf, Ein Fall von Aneurysma etc. I.-D. Würzburg 1903.
- Bechterew, Über die Schalleitung und Perkussion der Schädelknochen und der Wirbelsäule als Untersuchungsmethode bei Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 14, S. 513.
- Boeninghaus G., Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897.
- Bresler, Meningitis ventricularis chronica adultorum. Neurol. Centralbl. 1898, p. 840.
- Bruns L., Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
- Dalby, Brit. med. Journ. 1895.
- Eichhorst, Erworbener idiopathischer H. int. der Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. XIX, 1891, p. 182.
- Fisher, Note sur le bruit de soufflet encéphalique. Gaz. méd. de Paris 1834, 1838, 45, p. 705.
- Frey H., Experimentelle Studien über die Schalleitung im Schädel. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. Bd. XXVIII, 1902.
- Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Schalleitung im Schädel. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. Bd. XXXIII, 1903.
- Goldflam u. Meyerson, Über objektive Geräusche im Ohr und im Kopfe. Medycyna 1893, 46, 47 (poln.), ref. im Arch. f. Augenheilk. 1895 von Spira.
- Dieselben, Dasselbe Thema. Wr. med. Presse 1895, Nr. 17 u. f.
- Gutzmann, Ein Hörrohr für die Nase. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1891, 7/7.
- Heidenhain A., Hydrocephalus acutus intern. idiopathicus. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 49, p. 1078.
- Holmes, Über drei Fälle von Neuroretinitis mit Symptomen eines intracranialen Aneurysma. Übersetzt von Friedenbergl, Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. 1876, p. 172.
- Jakobson, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
- Ihmels, Zwei Fälle von Hirngeräuschen. I.-Diss. Göttingen 1889.

- Jurasz A., Das systolische Hirngeräusch der Kinder. (Heidelberg, C. Winter, 1877.)
- Karplus, Zur Kenntnis der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien. Arbeiten aus dem Institut Obersteiner. VIII. Heft (1902).
- Kaufmann, Ein Fall von objektiv wahrnehmbarem Ohrgeräusch. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1894.
- Kupferberg H., Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus etc. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. IV (1893). 1. u. 2. H.
- Morton-Prince, Idiopathic internal Hydrocephalus (serous meningitis) in the adult etc. Journ. of Nerv. and ment. Dis. XXIV, 1897, p. 373.
- Murawjeff, Kraniotonoskopie. Neurol. Centralbl. 1894, p. 586, 617.
- Oppenheim H., Über einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus int. Charité Annalen XV (1890), p. 307.
- Derselbe, Geschwülste d. Gehirns (Nothnagel).
- Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
- Derselbe, XII. inter. Congr. Moskau 1897.
- Paoli, E. de, e Mori, A. Contributo allo studio del valore della percussione nella diagnosi delle malattie chirurgiche nel cervello. Il. Policlinico 3, V. 1898. 4. p. 62.
- Dieselben, XII. Cong. d. Soc. ital. di Chirurgia 1897, Oktober.
- Quincke H., Über Meningitis serosa. Sammlung klin. Vortr. Volkmann, Nr. 67, 1893.
- Robertson Alex., The percussion of the skull in the diagnosis of diseases of the brain. Transact. of intern. med. Congr. II. p. 55.
- Schultze, Krankheiten der Hirnhäute und Hydrocephalie (Nothnagel IX).
- Schwager, Ein Fall von objektiv wahrnehmbarem Ohrgeräusch. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1896.
- Steuer, Zwei Fälle von objektiven Geräuschen des Ohres. Wr. klin. Wochenschr. 1894.
- Tourette, Gilles, de la, und Chipault, De la percussio*n* méthodique du crâne, contribution au diagnostic crânio — encéphalique. Progr. méd. Nr. 37.
- Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
- Will Ewart, Diagnostic uses of percussion of the vertebral spines Lancet. 2. VIII.
- Woakes, Noises in the head. Lancet. 1878.
- Zur-Mühlen, A. v. Zwei Fälle von Aneurysma der Arteria carotis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV. I., 1903, p. 57.

## Multiple Osteome des Gehirns.

Von

Dr. A. Iumucopulo

Vorstand der psychiatrischen Abteilung des griechischen Spitäles St. Choralambos zu Smyrna.

(Mit 1 Abbildung im Texte.)

Knochenbildung in der Gehirnsubstanz ist gewiß eine der sonderbarsten Naturerscheinungen. In der medizinischen Literatur sind mehrmals derartige Geschwülste in der Gehirnsubstanz beobachtet und beschrieben worden; bisweilen wurden sie sogar durch operative Eingriffe (Kocher) aus dem Gehirne entfernt. Sie dürften aber noch nie in solcher Anzahl bemerkt worden sein, wie in einem von mir beobachteten Falle:

Anamnese: M. T., 29 Jahre, ledig, wurde im Jahre 1895 in der psychiatrischen Abteilung des griechischen Spitäles „St. Choralambos“ zu Smyrna aufgenommen. Patientin gibt an, daß sie in ihrem fünften Lebensjahre von einem Baume gefallen sei, und daß von dieser Zeit her eine rechtsseitige Körperlähmung datiere. Nähere Auskünfte über den Verlauf ihrer Krankheit konnten wir nicht erhalten, weil Patientin intellektuell auf sehr niedriger Stufe stand. Von Zeit zu Zeit — im Monate 1- bis 2mal — wird sie von epileptischen Anfällen befallen, welche ohne besondere Erscheinungen typisch verlaufen. Die Nervenuntersuchung ergab folgenden Status:

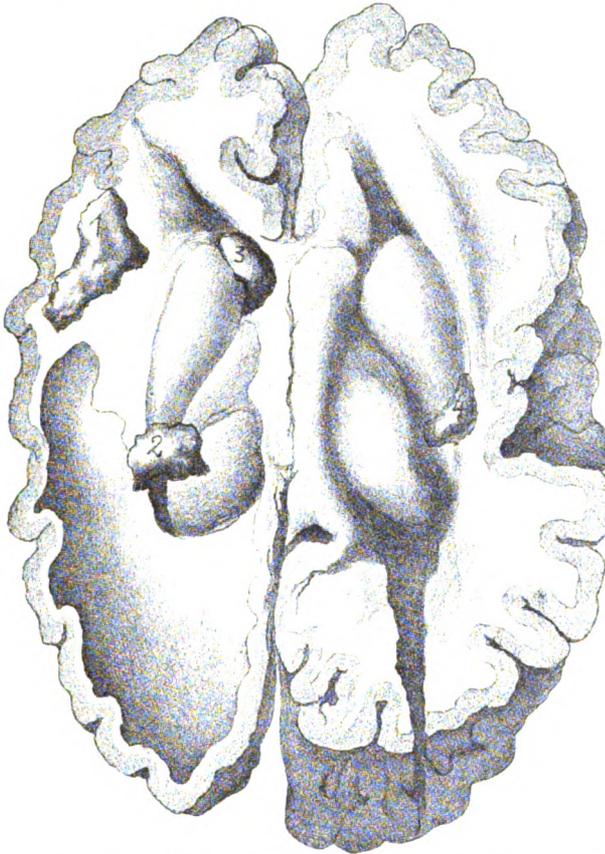
Pupillen gleich weit, sowohl auf Licht als auch auf Accommodation prompt reagierend. Bulbusbewegungen frei; kein Nystagmus. Fundus normal. Die rechte Gesichtshälfte paretisch, zeigt Kontraktur: der rechte Mundwinkel nach rechts verzogen; die Zunge weicht beim Herausziehen nach rechts ab und

ist in ihrer rechten Hälfte atrophisch. Sprache dysphasisch. Die rechte obere Extremität gelähmt, in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, atrophisch und in Kontrakturstellung namentlich im Handgelenke. Rechte untere Extremität paretisch, cyanotisch, ödematös. Sensibilität normal. Reflexe hochgradig gesteigert. Romberg-Phänomen positiv. Charakteristischer hemiplegischer Gang. Lunge, Herz, Baueingeweide keine besonderen Erscheinungen aufweisend; keine Inkontinenz. Urin normal.

Die Diagnose wurde auf cerebrale Kinderlähmung (Polioencephalitis acuta) und Epilepsie gestellt. Während des langjährigen Spitalaufenthaltes hat sich der Zustand der Patientin gar nicht verändert; sie konnte mit der ganz kräftigen linken Hand verschiedene Arbeiten verrichten. In der letzten Zeit, das ist einen Monat vor dem letalen Ende, hat sich der Zustand der Patientin insoferne verändert, als die epileptischen Anfälle sich häuften — sie traten 5- bis 6mal des Tages auf. Die Patientin starb an Erschöpfung und Diarrhöe im April 1903.

Die Obduktion ergab Folgendes: Schädel asymmetrisch, die linke Hälfte in der Entwicklung zurückgeblieben. Die linke Gehirnhemisphäre bedeutend kleiner als die rechte. Meningen ödematös. In der Rinde hat man den Eindruck einer sklerotischen Verdickung; namentlich sind manche Hirnwindungen breiter, dicker und härter, so daß man bei einzelnen den Eindruck gewinnt, als ob man einen Knorpel unter den Fingern hätte; denselben Eindruck empfängt man auch beim Schneiden durch die Masse. Beim Abkappen der linken Hemisphäre sieht man, daß der größte Teil der weißen Substanz des Centrum semiovale zerstört ist und eine Stelle von einer mit Flüssigkeit gefüllten Cyste eingenommen ist. Das Dach dieser Cyste bilden die Hirnwindungen, unten kommuniziert sie mit der linken Seitenkammer, so daß nach der Abkappung sofort die Centralganglien zu Tage treten. Die weiße Substanz des Stirnlappens ist noch erhalten und man sieht darin einen über bohngroßen, knochenharten Tumor (1) eingebettet. Im linken Vorderhorne sieht man einen mandelgroßen Tumor (3) hervorragen, welcher von der Vorderfläche des Kopfes des Streifenhügels mit einem breiten Stiele ausgeht und den Raum des Vorderhornes beinahe ausfüllt. Der Tumor ist von einer Epithelschichte bedeckt und kann mit dem Messer nicht durchschnitten

werden. Am Schwanz des Streifenhügels sieht man ein osteoides Gewebe, welches, über die Linea terminalis ausgebreitet, die laterale Hälfte des Thalamus opticus bedeckt (2). Ein ähnlicher aber kleinerer Tumor ist noch in der rechten Hemisphäre zu sehen und zwar in der Gegend des Schwanzes des rechten



Basalschnitt durch beide Hirnhemisphären; die Osteome sind durch Zahlen bezeichnet, links ist die Cyste sichtbar.

Corpus striatum (4). Die Seitenkammern sind dilatirt; die linke steht, wie erwähnt, mit einer apfelgroßen Cyste der linken Hemisphäre in Kommunikation. Manche Windungen der Rinde sind breiter und dicker, beim Schneiden zeigen sie knorpelharte Resistenz. Die mikroskopische Unter-

suchung des einen Stückes, welche im pathologischen Institute der Universität zu Athen ausgeführt wurde, hat ergeben, daß die Gliazellen massenhaft entwickelt sind, so wie es gewöhnlich bei gliomatösen Tumoren der Fall ist. Die verkalkten Anteile zeigten stellenweise echtes Knochengewebe.

Es ist sehr schwer die Entstehung von Knochengewebe in der Gehirnsubstanz zu erklären. Manche Autoren glauben, daß Knochengewebe im Gehirne nichts anderes wäre, als Kalkablagerungen in vorhandenen verschiedenartigen Tumoren, wie z. B. in Lipomen, Fibromen und Tuberkeln usw.; so beschreibt Benjamin ein Osteom im Corpus callosum, welches er als verknöchertes Lipom erklärt. Siemon beschreibt ein Osteom der linken Großhirnhemisphäre, welches er auf einen verkästen Tuberkel mit nachfolgender Verkalkung und Ossifikation zurückführt.

Hingegen entwickeln sich nach der Auffassung von Virchow die Osteome des Gehirns aus der Wucherung der Neuroglia und stellen das Produkt eines chronisch-encephalitischen Prozesses mit Neigung zur Verknöcherung dar; diesen Zustand bezeichnete er auch als Encephalitis ossificans. Der genannte Autor beschrieb einen Fall, wo drei Osteome in der Gehirnsubstanz gefunden wurden. Ebstein behandelt einen Fall von Osteom, welches die rechte Kleinhirnhemisphäre inne hatte und echtes spongiöses Gewebe aufwies. Knochentumoren im Gehirn haben ferner noch beschrieben: Meschede, Bidder, Dauphin, Zacher.

Unsere Beobachtung könnte als Beitrag zu der Richtigkeit der Virchowschen Auffassung dienen, umsomehr als neben der Knochenbildung in der Gehirnsubstanz auch die Hirnrinde stellenweise eine Wucherung und Hypertrophie der Gliazellen aufweist. Beide Prozesse können als Folgeerscheinungen verschiedener Stadien des chronisch-encephalitischen Prozesses betrachtet werden.

Vom klinischen Standpunkte weist der Fall insoferne Besonderheiten auf, als trotz der Multiplicität der Tumoren keine eigentlichen Herderscheinungen zu beobachten waren, welche auf diese Tumoren bezogen werden konnten. Vielleicht hat dazu die Lokalisation der Tumoren beigetragen, da sie kein eigentliches Zentrum berührt haben. Die rechtsseitige

Hemiplegie, welche auf die cerebrale Kinderlähmung zurückgeführt wurde, ist durch das Vorhandensein der kolossalen Cyste in der linken Hemisphäre zur Genüge erklärt. Die epileptischen Anfälle können, da sie keinen Jacksonschen Typus aufweisen und andererseits die anamnestischen Antecedentien des Falles nicht genügend erhoben werden konnten, für die lokalisateurischen Fragen nicht in Verwendung kommen.

#### Anmerkung.

Im Anschluß an die vorliegende Arbeit will ich in Kürze den im Wiener Neurologischen Institut an einem der beschriebenen Knochenstücke erhobenen Befund skizzieren:

Der uns übermittelte Tumor zeigte ein derbknoelliges Aussehen, war knochenhart und wenig porös. Erst nach 72stündigem Verweilen in 20% Salpetersäure war er vollständig erweicht, wurde hierauf nach Behandlung in steigendem Alkohol in Celloidin eingebettet und in Schnitte von 20  $\mu$  Dicke zerlegt. Die Schnitte wurden mit Hämalaun, Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbt und zeigten an einzelnen Stellen deutliches Knochengewebe (Knochenkörperchen und Andeutung von Lamellierung), an anderen ein derbfaseriges, fast kernloses Gewebe, das die Wandungen weiter Hohlräume bildete und vielleicht mit einer durch den eingreifenden Decalcinierungsprozeß etwas veränderten Knochen-Spongiosa zu identifizieren wäre. Die Identität des fraglichen Gewebes mit Knochengewebe wurde auch von Herrn Professor Schaffer festgestellt.

Dr. Max Schacherl

Assistent am Wiener Neurologischen Institut.

## Ein Marsupialier-Rückenmark.

Von

Dr. Erwin Popper.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Theodor Ziehen bespricht den Aufbau des Cervikalmarks und der Oblongata bei Marsupialiern und Monotremen im „Anatomischen Anzeiger“ 1897<sup>1)</sup> und wählt als Beispiel eines Marsupialier-Rückenmarks das von *Phascolarctus cinereus*.

Hier zählt er unter den bemerkenswerten Eigentümlichkeiten des Cervikalmarks (und nur auf diesen Teil der *Medulla spinalis* beschränkt er sich eben) auf: I. die starke Entwicklung der *Commissura anterior*, II. das Vorhandensein einer gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn, ähnlich wie bei Primaten, III. die Entwicklung des *Nucleus cuneatus* aus dem vorspringenden *Angulus* des Hinterhorns; die übrigen Angaben beziehen sich auf die Oblongata und kommen daher hier nicht in Betracht. Auch in dem „Handbuch der Anatomie des Menschen“<sup>2)</sup> kommt derselbe Autor im Anschluß an die Rückenmarksanatomie des Menschen immer wieder auf die von Tieren zu sprechen, und zwar mit einzelnen Bemerkungen, die sich hauptsächlich auf die Form und das gröbere anatomische Verhalten der grauen Säulen beziehen, und auf die wir, soweit sie Marsupialier betreffen, bei Besprechung der Details jedesmal zurückkommen werden.

---

<sup>1)</sup> Der Aufbau des Cervikalmarks und der Oblongata bei Marsupialiern und Monotremen von Theodor Ziehen.

<sup>2)</sup> Handbuch der Anatomie des Menschen, herausgegeben von Prof. Karl v. Bardeleben, Jena 1899. Ziehen, „Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Rückenmarks“.

Nähere Angaben über den mikroskopischen Aufbau und alle übrigen Verhältnisse des Rückenmarks von *Phascolarctus* finden sich nirgends und es scheint von einigem Interesse, etwas Genaueres darüber zu erfahren. Durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Obersteiner erhielt ich das Material zugewiesen, welches im folgenden zur Untersuchung benutzt wurde. Dasselbe entstammt drei Exemplaren der Familie der *Phascolarctiden* (Ordnung: *Carpophaga*), doch fehlt leider eine nähere Bezeichnung des *Phascolarctus*, da die bereits aus der Wirbelsäule herausgenommenen *Medullae* ohne eine solche dem Institut zugesendet wurden. Von zweien derselben wurden Querschnitte, von einer Längsschnitte angefertigt und diese teils nach der Methode von Pal-Weigert (Markscheidenfärbung) mit Karminnachfärbung, teils mit Hämalaun und nach Van Gieson gefärbt.

Das Rückenmark von *Phascolarctus* ist, wie das aller Säugetiere, im Querschnitte teils kreisrund, teils oval mit längerem frontalen Durchmesser besonders in den Anschwellungen. Von diesen erreicht die Halsanschwellung, nachdem schon vom dritten Cervikalsegment an eine Verbreiterung sich bemerkbar gemacht hat, ihr Maximum in der Höhe des vierten bis sechsten, um dann wieder allmählich abzunehmen. In ihr (fünfter *Cervicalis*) beträgt der gesamte frontale Durchmesser 8·5 *mm*, der sagittale 6 *mm*, während die graue Substanz allein in der queren Richtung durch den Centralkanal in dieser Höhe 2·75 *mm* breit ist. (Größte Breite der Hinterhörner 0·75 bis 1 *mm*, der Vorderhörner 1·25 *mm*.) Von der Halsanschwellung an nimmt der Querschnitt langsam bis zum siebenten Dorsalsegment ab, wo das Minimum erreicht ist, indem hier der frontale Durchmesser auf 5·5 *mm*, der sagittale auf 5 *mm* und die Breite der grauen Substanz auf 1 *mm* herabsinkt (Breite der Hinterhörner 0·25 *mm*, der Vorderhörner 0·5 *mm*.) In der Höhe des zehnten Dorsalsegments zeigt sich zuerst wieder ein Zunehmen, herrührend vom Beginn der Lendenanschwellung, welche im Querschnitt des dritten *Lumbalis* am stärksten ist. (Frontaler Durchmesser 9 *mm*, sagittaler 6·3 *mm*, Breite der grauen Substanz, in der Frontalebene des Centralkanales gemessen, 5 *mm*, größte Breite der Hinterhörner 1·5 *mm*, der Vorderhörner 2·5 *mm*.) Vom vierten *Lumbalsegment* an nimmt der

Querschnitt sehr schnell ab und es erfolgt der Übergang in den Conus.

Aus den Zahlen ersehen wir also, daß die Anschwellungen hauptsächlich auf Rechnung des frontalen Durchmessers kommen und daß dieser in der Intumescencia lumbalis sogar größer ist als in der Intumescencia cervicalis, im Gegensatz zum Menschen, ein Umstand, den wir wohl auf die bekannt starke Entwicklung der hinteren Extremitäten und des Schwanzes bei *Phascolarctus* zurückführen dürfen. Die Lendenanschwellung ist allerdings wie bei den meisten Säugetieren hauptsächlich durch das Anwachsen der grauen Säulen bewirkt, doch ist auch die weiße

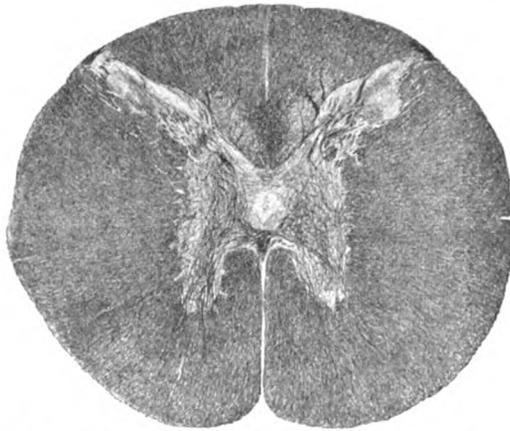


Fig. 1. Querschnitt aus dem obersten Halsmark.

Substanz verglichen mit der anderer Tiere in ihr sehr stark vermehrt, wenn auch bei weitem nicht so mächtig wie in der Halsanschwellung.

Die Länge der von uns untersuchten und gemessenen Medullae betrug zwischen 41 und 55 *cm*, dabei sind die Segmente im mittleren Dorsalmark am längsten, im Lumbalmark am kürzesten und die ihnen entsprechenden austretenden Wurzeln überall, mit Ausnahme des Lendenmarks, deutlich voneinander getrennt.

Ein Querschnitt aus dem obersten Halsmark, den wir zunächst betrachten (s. Fig. 1) hat eine ungefähr kreisrunde Form (Durchmesser 7 *mm*) und zeigt eine deutliche Fissura

longitudinalis anterior allerdings von ziemlicher Kürze; ihre Länge beträgt etwa zwei Fünftel des ganzen sagittalen Durchmesser. Ein Sulcus medialis posterior ist in dieser Höhe nicht vorhanden, wohl aber sieht man eine feine Linie, die Gliascheide, welche die beiden Hinterstränge in ihrer ganzen Länge trennt. Auch ein Septum paramedianum dorsale geht im Bereich eines jeden Hinterstranges von einem kaum angedeuteten Sulcus intermedius posterior eine kurze Strecke in die Tiefe und teilt dabei wenigstens peripher den schmalen Gollischen Strang von dem Burdachschen, wobei der Bogen, welcher an dem Kreisumfang dem ersteren entspricht, kaum ein Sechstel der Peripherie des Hinterstranges einer Seite ausmacht. Ein Sulcus lateralis posterior (hintere Wurzellinie) ist hier nicht so deutlich wie im Brustmark.

Die grauen Säulen sind allseitig scharf begrenzt, nur gegen den Seitenstrang in seinem hinteren Teile unregelmäßig netzförmig; Lenhossek<sup>1)</sup> bezeichnet diesen Teil des Seitenstranges als spongiöse Zone desselben. Was ihre Form betrifft, so ist der vordere Teil des H äußerst kurz, die Länge des Vorderhorns von der Frontalebene des Centralkanales aus gemessen beträgt 1.25 mm, kaum die Hälfte der Länge des Hinterhorns. Nur derjenige Teil des letzteren hat die gleiche Größe wie das Vorderhorn, den man als Markkern des Hinterhorns bezeichnet, also das nicht von Substantia gelatinosa Rolandi eingenommene Gebiet.

Das Vorderhorn hat infolge Abganges der vorderen Wurzeln das bekannt zackige Aussehen und erinnert in seiner Form an ein Dreieck, dessen Spitze nach vorne gerichtet und dabei etwas lateral abgebogen ist, dessen laterale Seite vollkommen sagittal, dessen mediale, längere schief von hinten medial nach vorne außen verläuft.

Die seitwärts gerichtete Begrenzungslinie der grauen Substanz zieht von der Vorderhornspitze beiderseits vollkommen sagittal nach hinten — es findet sich also kein als Seitenhorn zu bezeichnender lateraler Fortsatz der grauen Masse, wie bei vielen anderen Tieren — bis zu jener Stelle im Bereich des Hinterhorns, welche wir nach Ziehen als „Seitenstrangwinkel“ bezeichnen. Von hier an ist das Hinterhorn stark nach außen

<sup>1)</sup> Lenhossek, „Das Rückenmark der Maus“, Archiv für mikroskopische Anatomie, 1899, Band XXXIII.

abgebogen, es findet sich dem entsprechend auch medial ein deutlich ausgeprägter *Angulus cornus posterioris*. Dieser abgeknickte Teil, welcher beinahe ausschließlich von *Substantia gelatinosa* eingenommen wird, schwillt lateral vom *Angulus* kolbenförmig an und läuft dann in eine Spitze aus, indem er sich gegen die Peripherie verschmälert. Er reicht aber nicht bis an dieselbe heran, sondern ist durch eine deutliche *Lissauersche Randzone* von ihr getrennt. Dies stimmt vollständig mit der kurzen Angabe Ziehens: „die Hinterhörner laufen spitz zu und der *Angulus* ist gut ausgeprägt“, überein. Ebenso wie gegen den Seitenstrang zeigt das Hinterhorn auch an seiner medialen Seite eine Ausbuchtung, welche aber im obersten Halsmark bei weitem nicht so stark ist wie die laterale, und nach vorne davon eine zweite kleinere, die von Ziehen besonders erwähnt und als Vorstufe des *Nucleus cuneatus* der *Medulla oblongata* betrachtet wird. Der *Cervix* des Hinterhorns ist äußerst schmal dadurch, daß die zahlreichen längsverlaufenden Faserbündel der *Formatio reticularis* stark in die graue Substanz vorspringen. Sie hängen eigentlich gar nicht mit dem übrigen weißen Markmantel zusammen, sondern sind von ihm durch graue Substanz getrennt, so daß sie den Eindruck von selbständigen Längsbündeln der Hinterhörner machen. Unter diesen Bündeln befindet sich, wie es scheint, auch das *Respirationsbündel*, da bis zu ihnen ein dicker *Accessorius* sich verfolgen läßt, welcher nahe der äußeren Seite des Hinterhorns, diesem parallel, in lateral-konvexem Bogen zu seiner Austrittsstelle an der Peripherie seitlich von der *Lissauerschen Randzone* zieht. Der *Accessorius* findet sich nur hier im obersten Halsmark ähnlich wie etwa beim Gorilla<sup>1)</sup>, bei welchem er bis zum dritten Cervikalsegment reicht.

Die *Lissauersche Randzone* ist, wie bereits erwähnt, deutlich entwickelt, besteht aus sehr dünnen, zerstreut liegenden Fasern und dringt ziemlich weit lateral gegen den Seitenstrang vor.

Indem wir unter *Cornu anterius* und *posterius* immer nur graue Substanz verstehen, die paarig nach vorne und hinten sich erstreckt, bleibt in der Mitte außerdem noch jener Teil, der den Centralkanal enthält und den wir mit Ziehen als „Zwischenzone der grauen Substanz“ bezeichnen.

---

<sup>1)</sup> Waldeyer, „Gorilla“. Berlin, 1889.

Im Inneren der grauen Säulen, und zwar zunächst des Vorderhorns, läßt sich in dieser Höhe eine deutliche Zellgruppierung nicht erkennen, immerhin findet sich eine dichtere Anhäufung von großen motorischen Zellen in der Spitze des Vorderhorns, vereinzelt liegen der lateralen Seite desselben an und zahlreiche, darunter auffallend große, füllen das Centrum aus. Von diesen liegen einzelne näher der vorderen weißen Commissur und senden Fasern zu derselben; sie werden gewöhnlich als Commissurenzellen bezeichnet. Mit diesen, den größten Teil des Vorderhorns ausfüllenden Zellen hängen auch jene ohne Trennung zusammen, welche in der sogenannten Zwischenzone vorkommen und von Ziehen beim Menschen als „Zwischenzellen“, von anderen (Waldeyer) als „Mittelzellen“ oder als „Centralgruppe“ bezeichnet werden. Von ihnen sind einige besonders groß, mit einer Länge bis ungefähr 100  $\mu$ , einer Breite bis ungefähr 40  $\mu$ , während die großen Vorderhornzellen 44 bis 48  $\mu$  lang und 20 bis 25  $\mu$  breit sind. Kleinere Zahlen bekommt man natürlich, wenn man, wie Ziehen z. B. dies tut, die Entfernung zweier Einschnitte, wie sie zwischen den Zellfortsätzen sich bilden, mißt, ein Unterschied, der oft bis 20  $\mu$  ausmachen kann.

Die eben erwähnten Zellen, namentlich die des Vorderhorns — und das gilt für das ganze Rückenmark — sind multipolar mit deutlichem pericellulären Raum; die Zellkerne sind relativ groß (Durchmesser 10 bis 16  $\mu$ ) mit rundlichem Kernkörperchen. Die Unterscheidung in chromophile und chromophobe läßt sich auch bei *Phascolarctus*, wie bei anderen Tieren aufrecht erhalten (bei Karminfärbung), und es ist zu bemerken, daß die ersteren überall in der Minderheit sich finden und gewöhnlich eine mehr schmale, längliche Form besitzen. Der Kern ist bei den größeren, den chromophoben, deutlich heller als die Umgebung, das Kernkörperchen ganz besonders dunkel und die Zellen selbst enthalten dunkle Granula. Bei den chromophilen, die an und für sich intensiv gefärbt sind, ist auch der Kern sehr stark, und zwar dunkler noch als seine Umgebung gefärbt. Ein Aneinanderliegen der beiden Arten, wie dies unter anderem beim Delphin<sup>1)</sup> beschrieben wurde, ist nirgends zu sehen.

<sup>1)</sup> Hatschek, Das Rückenmark des Delphins, Arbeiten des Institutes Obersteiner, Band IV, 1897.



Äußerst gering ist die Zahl der Hinterhornzellen. Diese finden sich in etwas größerer Zahl nur im Bereich der Basis des Hinterhorns als ziemlich kleine, rundliche Gebilde mit einem Durchmesser von 8 bis 10  $\mu$  (Waldeyers „Basalzellen“), während in den übrigen Teilen nur unregelmäßig zerstreute spärliche Zellen von geringer Größe zu sehen sind. Eine Ausnahme davon machen einige (2 bis 3) große pyramidenförmige Zellen in der Gegend des Processus reticularis, den quergetroffenen Bündeln daselbst mit der längsten Seite anliegend (Länge 64  $\mu$ , Breite 16  $\mu$ ). Die Substantia gelatinosa Rolandi dagegen ist auffallend reich an kleinen Zellen, die ihr den sonst meist hervorgehobenen Charakter der Homogenität benehmen. Endlich gehört hierher noch der sogenannte Stillingsche Kern: Man sieht nämlich zu beiden Seiten des dorsalen Endes des Centralkanales in einiger Entfernung von diesem in der grauen Substanz eine Anhäufung von Fasern, zwischen welchen 1 bis 3 ziemlich große polygonale oder rundliche Zellen sich zeigen. Von den hinteren Wurzeln ziehen dicke Bündel hierher und umgeben die Formation besonders von der lateralen Seite her, doch findet sich ein kleinerer Teil auch medial. Wir wollen gleich hier erwähnen, daß in den nächst tieferen Segmenten dieser Kern verschwindet und erst in der Höhe des siebenten Cervicalis wieder auftritt.

Unter den zahlreichen Fasern des Vorderhorns fallen zunächst die vorderen Wurzeln auf, die, größtenteils von mehr rückwärts gelegenen Zellen, einige vielleicht von den Commissurenzellen kommend, dasselbe schon gesammelt durchziehen; ferner sehen wir zahlreiche Bündel, die teils in den Vorderstrang eindringen, teils aber diesen durchsetzen und sich an der Bildung der Commissura alba anterior beteiligen, zu welcher auch direkte Fasern aus dem Vorderhorn sich verfolgen lassen. Auch in den Seitenstrang treten zahlreiche Fasern, endlich lassen sich deutliche Reflexcollateralen erkennen, die von den hinteren Wurzeln her in das Vorderhorn ziehen.

Betrachten wir ferner die Faserung des Hinterhorns, so sind es zunächst die hinteren Wurzeln, die unsere Aufmerksamkeit auf sich lenken. Sie treten in den lateralen Teil der Hinterstränge medial von der Lissauerschen Randzone ein, doch gehen auch einzelne Bündel direkt durch die letztere sogar in ihrem lateralen

Teil, so daß tatsächlich zuweilen eine Trennung in mediale und laterale hintere Wurzelbündel zu bestehen scheint. Die in den Hinterstrang eingetretenen Fasern verlaufen ein Stück weit in diesem, parallel dem medialen Rande des Hinterhorns, treten dann in dieses ein und finden sich teils im Inneren der Substantia gelatinosa, als dicke radiär verlaufende Bündel, teils am Rande derselben, die laterale Begrenzung der Hinterstränge bildend. Alle diese parallel verlaufenden Bündel, zu denen noch zahlreiche Hinterstrangcollateralen kommen, werden dann im Cervix cornus posterioris zusammengezwängt, wo sie den Längsbündeln der *Formatio reticularis* unmittelbar anliegen, vermischt mit Fasern der *Commissura posterior intracentralis*, von denen sie nicht deutlich zu trennen sind. Von hier lassen sich einzelne Fasern der hinteren Wurzeln noch eine Strecke weit gegen den Cervikalkern, den sie korbartig umflechten, und in das Vorderhorn (*Reflexcollateralen*) verfolgen. Zahlreiche, sehr feine, längsgetroffene Fasern finden sich ferner in demjenigen Teile des Hinterhorns, welcher von der Substantia gelatinosa wie von einer Kappe umgeben ist, ferner Fasern, welche in die letztere einstrahlen, die sogenannten Radiärbündel der Substantia gelatinosa. Parallel mit diesen finden sich äußerst feine Fasern am lateralen Rande des Dorsalhorns, zum Teil schon zwischen den Längsbündeln des Seitenstranges, welche in der Gegend des Cervix zu beginnen scheinen und von hier bogenförmig nach rückwärts sich gegen die Lissauersche Randzone verfolgen lassen, wo sie sich verlieren; wahrscheinlich sind es Teile der hinteren Wurzel. Zahlreiche Fasern der Hinterhörner und der Zwischenzone gehen auch zu den einzelnen Teilen der hinteren Commissur, worauf wir im folgenden noch zurückkommen, auch, wie es scheint, zur *Commissura anterior intracentralis* und *alba*, was sich aber nicht sicher entscheiden läßt.

Bei Besprechung der grauen Substanz kommen wir endlich zu der Zwischenzone derselben, in der wir die Commissuren und den Centralkanal nun besonders erwähnen.

Der Centralkanal hat hier im obersten Cervikalmark eine ovale Form, er steht mit dem größeren Durchmesser sagittal und ist gleich weit nach vorne und hinten von grauer Masse umgeben. Seine Begrenzung bilden 2 oder 3 Reihen von Ependymzellen, deren Zellgrenzen zwar nicht deutlich sind, doch

scheint ihre Form cylindrisch zu sein. Die Umgebung des Centralkanales, die Substantia gelatinosa centralis, besteht aus einem Gliafilz, ist vielleicht auch vermischt mit Ependymfasern, welche aber nicht deutlich zu erkennen sind, enthält Gefäße und kleine Zellen, die ihrem Aussehen nach Gliazellen entsprechen.

Von den Commissuren ist die vordere weiße die faserreichste; es sind Fasern dicksten Kalibers, die, aus dem Vorderhorne stammend, teils aus dessen vordersten Partien entlang seines medialen Randes zur Commissur ziehen, teils, indem sie den Vorderstrang durchbrechen, eben dahin gelangen, so daß durch diese querverlaufenden Faserbündel ein Teil des Vorderstranges abgeschnürt wird. Die unter spitzem Winkel sich kreuzenden Fasern, zwischen die noch quergetroffene Bündel der Vorderstränge eingestreut sind, lassen sich in großer Menge in den Vorderstrang der anderen Seite verfolgen. Besonders hervorheben möchte ich noch, daß zahlreiche Fasern nach der Kreuzung vor ihrem Eintritt in den Vorderstrang längs des medialen Randes desselben neben der Fissur vollständig gerade ein Stück weit ventralwärts verlaufen, ehe sie sich in die weiße Substanz einsenken.

Sehr stark entwickelt ist, wie bei vielen anderen Säugtieren (Kölliker<sup>1)</sup>: Katze, Lenhossek<sup>2)</sup>: Maus) das System der die Commissura grisea anterior und posterior größtenteils erfüllenden intracentralen Commissuren. Doch bestehen sie bei Phascolarctus nicht aus sich kreuzenden Fasern, die etwa von einer Stelle des Vorderhorns kommend, zu einer solchen des Hinterhorns ziehen würden, sondern es sind hier überall untereinander parallele Fasern, die homologe Teile der rechten und linken Hälfte zu verbinden scheinen.

Die Commissura intracentralis anterior liegt in dem Raume zwischen Commissura anterior alba und dem Centralkanal in Form dünner Fasern, welche sich beiderseits in das seitlich gelegene Gebiet verfolgen lassen. Nur die dem Centralkanal näher gelegenen gehen nach rückwärts und biegen gegen das Hinterhorn ab, indem sie mehr schleifenförmig den Centralkanal umgeben. Überall zwischen ihnen findet sich reichlich graue Substanz.

<sup>1)</sup> Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Band II., 6. Aufl., 1896.

<sup>2)</sup> l. c.

Die hintere intracentrale Commissur läßt deutlich 2 Teile unterscheiden (Fig. 2). Der eine nämlich liegt in der Mitte der hinteren grauen Commissur, der andere wird von kompakten Bündeln gebildet, die entlang des Randes der Hinterstränge verlaufen. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß die Mächtigkeit dieses Bündels in nahe aufeinander folgenden Schnitthöhen eine wechselnde ist; es zeigt ein wiederholtes An- und Abschwollen. Diese hintere Portion kommt größtenteils aus der Gegend der Substantia gelatinosa und läßt sich auf der anderen Seite ebendahin verfolgen; sie hängt, wie es scheint, mit den hinteren Wurzeln zusammen, erhält aber auch Zuwachs durch Fasern, die aus der weißen Substanz der Hinterstränge, und zwar aus den medialen Teilen derselben stammen und dann den lateralen Teil derselben durchsetzen, um hierauf in die Commissur umzubiegen (s. unten). Dort wo diese gesamten Randbündel die Mittellinie übersetzen, zweigen einige Fasern in den Gollischen Strang ab, wie Lenhossek dies ähnlich bei der Maus beschreibt, der aber auch aus dem innerhalb der grauen Substanz gelegenen Teil dieser Commissur dahin Fasern abgehen sieht. Diese zweite Portion besteht gleich der vorderen intracentralen Commissur aus zahlreichen, ziemlich feinen Fasern, die in der Mittellinie besonders deutlich sind. Nie sehen wir sie die Richtung gegen das Vorderhorn einschlagen.

Die graue Substanz ist sehr gefäßreich und insbesondere verläuft je eine ziemlich große Arterie zusammen mit einer Vene beiderseits vom Centralkanal in der ganzen Länge des Rückenmarks.

Die longitudinal ziehenden Fasern der Vorderstränge sind von gleichmäßigem, ziemlich dickem Kaliber (Durchmesser 12 bis 22  $\mu$ ; diese und die folgenden, das Faserkaliber betreffenden Zahlen gelten für das ganze Rückenmark von *Phascolarctus*). Sie werden durchzogen von den schief lateral abbiegenden vorderen Wurzeln und erhalten zahlreichen Zuwachs aus dem Vorderhorn und der Commissura alba anterior.

Etwas geringeren Querschnitt haben die Fasern des Seitenstranges (12 bis 20  $\mu$ ), und zwar finden wir denselben in den den grauen Säulen näher gelegenen Partien kleiner als peripher; auch stehen hier die Fasern viel dichter. Es besteht also immerhin ein Unterschied im Kaliber der an die graue Substanz

grenzenden und der von ihr entfernter liegenden Teile des Seitenstranges (Ziehen: „Bei Marsupialiern fehlt die periphere Zone der dicken Fasern“). Nur entsprechend dem lateralen Rande des Hinterhorns liegen die Bündel mehr zerstreut, zwischen ihnen findet sich graue Substanz und die schon erwähnten zarten Fasern längs des Randes, etwas entfernt von diesen die dicken Bündel des Accessorius.

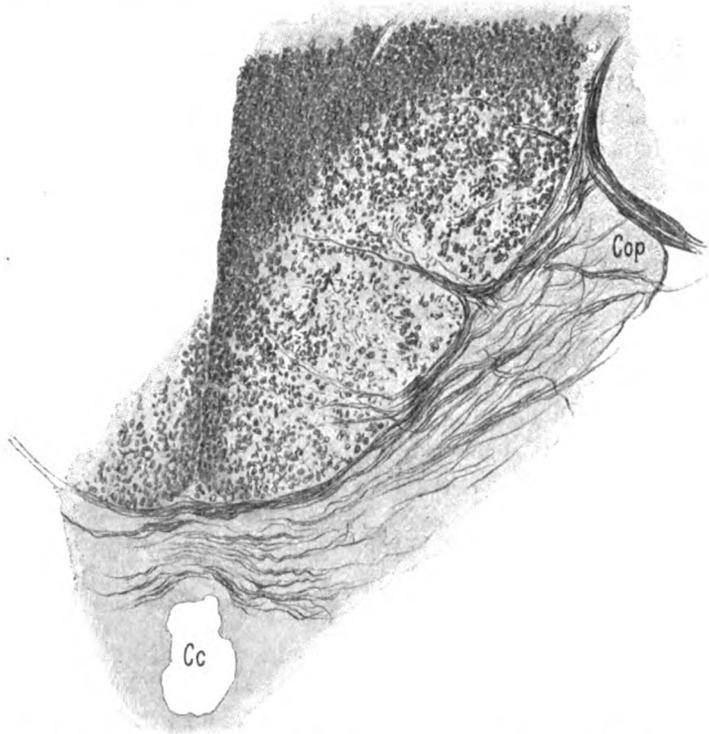


Fig. 2. Helles Feld im ventralen Burdach-Anteil. *Cc* Centralcanal; *Cop* Cornu posterius.

Die Hinterstränge zerfallen wenigstens peripher in den sehr schmalen zarten Strang, dessen Fasern sehr fein sind (8 bis 10  $\mu$  im Durchmesser), dicht stehen, infolge dessen auch dunkel erscheinen und den Keilstrang (12 bis 16  $\mu$  Faserquerschnitt), in dem gegen den medialen Rand des Hinterhorns hin ein Feld von ganz besonderen Eigenschaften sich abhebt. Wir finden

nämlich symmetrisch im ventro-lateralen Hinterstrangsanteil ein Feld, das sich durch das ganz außerordentlich feine Kaliber der Markfasern und durch deren geringe Zahl auszeichnet, so daß dazwischen sehr reichlich Platz für Gliagewebe frei bleibt. Dieses Gebiet fällt bei Markscheidenfärbung durch besondere Helle auf (s. Fig. 2); ein ähnliches helles Feld läßt sich übrigens auch bei der Maus, wo man die Pyramidenbahn annimmt, erkennen. Vom Hinterstrang bleibt hier zu beiden Seiten der Mittellinie nur noch ein dunkel gefärbter schmaler Teil. Zwischen diese feinsten Fasern sind vereinzelte mit ganz besonders großem Durchmesser (16 bis 20  $\mu$ ) eingestreut und diese vielleicht sind es, welche Ziehen meint, wenn er sagt: „Bemerkenswert ist die Anhäufung starker Fasern im ventralsten Teile des Hinterstranges bei allen Aplacentaliern.“ Zwischen den quergetroffenen Fasern dieses Feldes finden sich auch einige schief verlaufende Züge, ein Durchziehen von Bündeln, welche aus dem Hinterhorn und der hinteren Commissur stammen (zum Gollischen Strang, s. u.).

Durch die Faserarmut und Helligkeit dieses Feldes wird es auch ermöglicht, jene Fasern deutlicher zur Anschauung zu bringen, welche dasselbe durchsetzend an die graue Substanz des Hinterhorns herantreten. So kann man sich häufig davon überzeugen, daß ein solches Querbündel am medialen Hinterhornrande sich T-förmig spaltet; der eine Schenkel zieht ventromedial gegen den dorsalen Anteil der hinteren Commissur, dabei immer an der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz verbleibend, der andere Schenkel schlägt eine dorso-laterale Richtung ein und scheint dabei Faserbündel ins Innere des Hinterhorns abzugeben. An anderen Bündeln wieder kann man beobachten, daß sie sich beim Eintritte in das Hinterhorn spitzwinklig teilen und beide Zweige ventral ziehen; der eine marginal gegen die hintere Commissur, der andere im Inneren des Hinterhorns.

Im übrigen Hinterstrange finden wir noch längsgetroffene hintere Wurzeln, deren Verlauf wir oben schon beschrieben haben, und Hinterstrangkollateralen, die in das Hinterhorn eindringen.

In den nun folgenden Querschnittshöhen bleibt zunächst die rundliche Form des Gesamtumfanges erhalten, doch fällt es auf, daß derjenige Teil der Peripherie, welcher dem Funiculus

gracilis entspricht, gegen die Umgebung eingesunken erscheint, so daß eine Art Sulcus posterior entsteht, welcher der ganzen Breite des Gollischen Stranges entspricht, ein Verhalten, das auch an manchen tieferen Segmenten sich zeigt. Besonders in diesen Höhen zeigen auch die hinteren Wurzeln die Eigenheit, daß die eine Hälfte von ihnen in den Seitenstrang eintritt, während ein Accessorius nicht mehr zu sehen ist. Zugleich sind die Vorderhörner verkürzt und breiter, ihre oben beschriebene Spitze erscheint bloß als stumpfer Vorsprung und es bereitet sich eine Formveränderung bei ihnen vor, die erst in der voll entwickelten Halsanschwellung deutlicher zutage tritt.

Sobald die Anschwellung ihren Höhepunkt erreicht hat, unterscheidet sich solch ein Querschnitt aus der Höhe des vierten bis fünften Cervikalsegmentes durch folgende Eigentümlichkeiten gegenüber dem obersten Halsmark.

Die Vorderhörner haben ihre Gestalt vollständig verändert; sie sind breiter, größer, nach vorne konvex und lateral abgelenkt, wobei die vordere Spitze der höheren Segmente nach außen gerückt ist. Diese springt so sehr seitwärts vor, daß sie lateral gleichweit gegen die weiße Substanz vordringt wie das Ende der Hinterhörner. Hinter diesem Vorsprung ist beiderseits die seitliche Begrenzung der grauen Säulen noch immer konkav, indem der Seitenstrangwinkel sehr stark eindringt, dabei wird der Cervix bedeutend breiter, indem der Processus reticularis mehr nach außen gerückt ist. Der Angulus ist ziemlich stumpf, so daß die Hinterhörner, deren Gestalt sich kaum geändert hat, etwas weniger auseinander weichen als im obersten Halsmark. Die Substantia gelatinosa ist beiderseits gleichmäßig vorgebaucht, aber die oben erwähnte zweite, mehr ventral gelegene Vorbuchtung der Hinterhörner fehlt. Die Randzone füllt nicht mehr das ganze Gebiet dorsal vom Hinterhorn aus, sondern an ihrer lateralen Seite, dort wo sie an den Seitenstrang grenzt, zieht sich ein Gliaseptum von der Peripherie ein Stück weit hinein in die graue Masse, welches deutlich mit der das ganze Rückenmark umgebenden, ziemlich schmalen Gliahülle im Zusammenhange steht.

Im Vorderhorn ist die Zellanhäufung in der lateralen Ecke (Durchmesser der polygonalen chromophoben Zellen  $60 \mu$ , ebenso lang sind die chromophilen, welche bloß  $20 \mu$  breit sind) be-

sonders deutlich gegen eine zweite, mehr mediale abgegrenzt, und zwar dadurch, daß Bündel der vorderen Wurzeln, die aus Zellen im dorsalen Teile des Vorderhorns stammen, mitten durch dasselbe hindurchziehen.

Der Centralkanal ist kürzer und breiter als im obersten Halsmark, aber noch immer länglich. Auch die vordere weiße Commissur hat an Breite zugenommen, ebenso wie der gesamte weiße Markmantel. Die hellen ventralen Felder des Hinterstranges haben an Breite zugenommen, so daß zwischen beiden nur ein äußerst schmaler Streifen des Gollischen Stranges übrig bleibt; dagegen sind sie etwas verkürzt.

Vom sechsten Cervikalsegment an verschmälert sich der Querschnitt und nimmt wieder eine mehr rundliche Form an.

An einem Schnitte aus dem untersten Halsmark erscheint das Vorderhorn verkürzt und besitzt in sagittaler Richtung ungefähr die halbe Länge des Dorsalhorns. Es ist jetzt noch plumper, insbesondere dadurch, daß die laterale Begrenzung im Bereich des Vorderhorns konvex gegen die Seitenstränge vortritt. Die stumpfe Ecke ist wieder nach vorne gerückt, die mediale Begrenzungslinie des Ventralhorns verläuft immer noch von der Commissur schwach ventro-lateralwärts. Die Hinterhörner haben eine kolbige Gestalt, sie sind breiter und springen besonders medial terrassenförmig vor; peripher verschmälert sich die Breite der Substantia gelatinosa sehr stark. Dieser schmale Teil enthält spärliche dünne, quergetroffene Fasern, dazu ziemlich viel gliöses Gewebe, entspricht also jedenfalls der Randzone; daneben aber zieht der schon erwähnte Fortsatz der Rückenmarkshülle, der in tieferen Querschnitten ganz allein dieses Gebiet ausfüllt. Der Angulus ist ziemlich stumpf.

Motorische Zellen liegen in dichter Anordnung wieder hauptsächlich in der Vorderhornspitze und in der lateralen Ausbuchtung; aber auch im Centrum und in der Zwischenzone finden sich einige. Besonders zahlreiche mittelgroße Zellen treten aber hier in der Basis des Hinterhorns auf, teilweise entsprechend der Stelle des Stillingschen Kerns, der in dieser Höhe wieder durch einige Zellen angedeutet ist, zu denen hintere Wurzelbündel ziehen und von denen sich Kleinhirnbündel gegen den Seiten-

strang verfolgen lassen. Er findet sich mitten in der Commissura grisea posterior zu beiden Seiten des Centralkanales in geringer Entfernung von dessen dorsalem Ende. Letzterer ist in dieser Höhe kürzer und von beinahe rundlicher Form.

Unter den Fasern der grauen Substanz treten hier die Randfasern der hinteren Commissur durch ihre besonders starke Entwicklung hervor.

Infolge des Breiterwerdens der Hinterhörner sind die hellen ventralen Felder der Hinterstränge schmaler, dabei aber sehr deutlich abgegrenzt und besonders arm an markhaltigen Fasern. Der Gollische Strang nimmt an Breite zu, so daß er schon ungefähr ein Drittel des Hinterstranges ausmacht, ist von dem der anderen Seite und von dem Keilstrang durch Septa abgegrenzt und ist auch in sagittaler Ausdehnung so gewachsen, daß die früher erwähnte mediane Einsenkung der Hinterstränge dadurch ausgeglichen erscheint.

Beim Übergang des Cervikal- in das Dorsalmark wird bei gleich bleibender rundlicher Form der Gesamtquerschnitt immer kleiner, die Masse der grauen Substanz nimmt ab und dieselbe erhält jene Form, die für das Dorsalmark bei *Phascolarctus* typisch ist.

Betrachten wir einen Schnitt aus dem Übergang zum Dorsalmark, so ist die starke Verschmälerung der grauen Substanz im frontalen Durchmesser besonders charakteristisch. Dafür sehen wir eine Verlängerung der Zwischenzone in sagittaler Richtung, offenbar dadurch, daß der zwischen den Hinterhörnern gelegene Teil der Hinterstränge sich nicht mehr soweit nach vorne erstreckt, wodurch auch die ersteren verkürzt erscheinen. Die Vorderhörner haben wieder dieselbe dreieckige Gestalt wie im obersten Halsmark, auch die beiderseitig vollkommen sagittal verlaufende seitliche Begrenzung der grauen Substanz ist die gleiche, es fehlt also das im mittleren Halsmark auffallend tiefe Einspringen des Seitenstrangwinkels. Der Angulus ist sehr stumpf. Die Hinterhörner sind nur im vordersten Teil breit, ihr schmaler Fortsatz gegen die Peripherie ist so entwickelt, daß er an Länge der des eigentlichen Hinterhorns gleichkommt. Er verläuft nicht gerade, sondern ist nach außen ausgebogen; wir finden also gegen den Hinterstrang zwei Konvexitäten, da auch die *Substantia gelatinosa*, wengleich ziemlich schmal in

dieser Höhe, gegen ihn vorspringt. Der als *Processus reticularis* bezeichnete Teil der weißen Substanz liegt in gleicher Höhe mit dem vorderen Ende der Hinterstränge, so daß er scheinbar nach vorne gerückt ist, was sich aber aus der Verkürzung der Hinterstränge erklärt. Er dringt medianwärts soweit ein, daß er beinahe die Mittellinie erreicht und das Hinterhorn von der übrigen spongiösen Substanz fast ganz abschließt; ein *Cervix* ist daher kaum vorhanden.

Der Centralkanal, dessen Querschnitt sehr gering ist, scheint in die Nähe der vorderen weißen Commissur gerückt zu sein, doch hat er seinen früheren Standort behalten, während, wie erwähnt, offenbar der hinter ihm gelegene Teil der Zwischenzone durch Zurückweichen der Hinterstränge im sagittalen Durchmesser bedeutend länger geworden ist. Infolgedessen liegen auch die hier deutlicher werdenden Clarkeschen Säulen sehr weit von den Hintersträngen entfernt, da sie sich in dieser Höhe noch an ihrer früheren Stelle in unmittelbarer Nähe des Centralkanales etwas dorso-lateral von ihm finden. Sie haben eine nur geringe Faserung, sind von rundlicher Form und enthalten drei bis vier mittelgroße blasige Zellen; deutlich gehen von ihnen die Flechsig'schen horizontalen Kleinhirnbündel etwas schief dorsal gegen den hinteren Teil des Seitenstranges ab.

Entsprechend der allgemein verminderten nervösen Substanz hat auch die Zahl und Größe der Ganglienzellen abgenommen. Es finden sich wenige Zellen im Vorderhorn, hauptsächlich wieder an der Spitze desselben, und einige besonders große zu beiden Seiten des Centralkanales. Das Hinterhorn enthält nur wenige kleine Zellen, abgesehen von denen der *Substantia gelatinosa* und den großen der *Formatio reticularis*. Von den Commissuren sind diejenigen innerhalb der grauen Substanz kaum entwickelt. Einige feine Fasern in der Nähe des Centralkanales und einige Randfasern entlang der Hinterstränge repräsentieren die *Commissura intracentralis posterior*.

Die hinteren Wurzeln treten an der Peripherie nur in den Hinterstrang ein und ziehen in demselben hauptsächlich in der Nähe des medialen Randes der Hinterhörner in ventraler Richtung. Erst ganz vorne im Bereiche des schmalen Teiles der Hinterstränge treten sie gemeinsam mit anderen Fasern aus den Hintersträngen in die *Substantia gelatinosa*, wobei also der größte

dorsale Teil der Hinterhörner ihrer entbehrt. Dann ziehen sie zum Teil nach vorne gegen die Clarkeschen Säulen, zum Teil in querer Richtung in die übrige graue Substanz.

Die beiden Vorderstränge sind durch eine deutliche Fissur getrennt, deren Länge ungefähr gleich ist der des sagittalen Durchmessers der Hinterstränge. Sie werden durchzogen von den jetzt eine mehr gerade Richtung einnehmenden vorderen Wurzeln. Die Hinterstränge zeigen an der Oberfläche keinerlei mediane oder laterale Einsenkung, ja auch die Trennung durch ein Septum zwischen Funiculus gracilis und cuneatus fehlt; sie bilden also eine vollkommen homogene Masse. Die Dorsalhörner haben sich mit ihrer medialen Seite einander so genähert, daß von dem Hinterstrange in seinem ventralen Anteile nur ein äußerst schmales, zungenförmig vorspringendes Feld übrig bleibt, das dem früher geschilderten hellen, ventralen Felde entspricht. Dieses verschmälert sich nach unten immer mehr und mehr, und an einem Schnitte wenige Millimeter tiefer, etwa im zweiten Dorsalsegment, fehlt es vollständig. Jetzt erscheinen die Hinterhörner noch kürzer, ungefähr gleich lang wie die sehr kurzen Vorderhörner, die Zwischenzone noch breiter; es sind gleichsam die Hinterhörner in der Mitte zusammengewachsen, wie wir dies auch bei anderen Tierrückenmarken und besonders beim Vogelrückenmark vielfach sehen. Zahlreiche dicke Bündel von Markfasern ziehen aus dem vorderen Ende des Hinterstranges ziemlich quer in die graue Substanz in der Richtung gegen den Processus reticularis, andere in medial konvexen Bögen aus dem vordersten Teile, ja sogar in der Mittellinie gegen die Clarkeschen Säulen und das Vorderhorn. Die Längsbündel der *Formatio reticularis* liegen jetzt mitten in der Zwischenzone, gleich weit vom Centralkanal und der Basis der Hinterhörner entfernt, und sind ganz besonders stark entwickelt:

Die nunmehr folgenden Höhen des mittleren Dorsalmarks entsprechen dem längsten, schmalsten und zugleich anatomisch gleichförmigsten Teile des Rückenmarks von *Phascolarctus*, dem Dorsalmark, als dessen Typus wir einen Schnitt ungefähr aus der Höhe des siebenten Dorsalsegmentes abbilden und beschreiben wollen (s. Fig. 3), also aus jener Höhe, wo, wie oben erwähnt, der Durchmesser sowohl von grauer wie von weißer Substanz den Tiefstand erreicht hat. Die graue Masse ist

in allen ihren Teilen äußerst schmal, die dreieckigen Vorderhörner sind vorne spitz und haben hier ungefähr die gleiche Länge wie die Hinterhörner. Ein bei anderen Tieren gerade im Dorsalmark ausgebildetes Seitenhorn fehlt. Die Hinterhörner divergieren sehr wenig, sind sehr spitzig, dabei verläuft ihre mediale Begrenzung als ganz gerade Linie schief nach hinten, da ein Angulus hier überhaupt fehlt. Auch lateral sind sie nicht sehr vorgebaucht. Die eigentliche Spitze erreicht bei weitem nicht die Peripherie, sondern von ihr zieht sich ein schmaler, glüser Streifen bis an die Hülle des Rückenmarks, in die er übergeht. Dieser schmale Teil, der Apex, ist hier nur um wenig

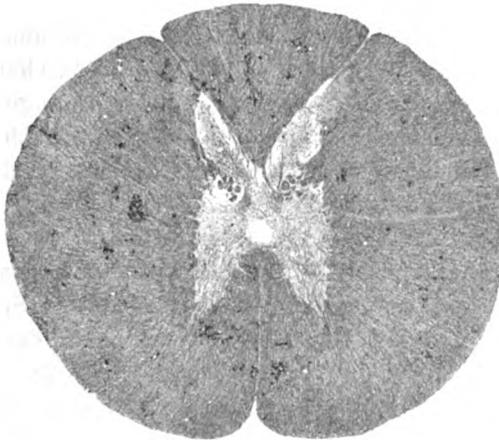


Fig. 3. Querschnitt aus der Höhe des mittleren Brustmarks.

kürzer wie das eigentliche Hinterhorn. Die Randzone hat an Umfang sehr abgenommen. Die laterale Begrenzung der Hinterhörner ist durch Balken grauer Substanz, welche in den Seitenstrang reichen, vielfach zerrissen. Die Zwischenzone ist sehr lang, ihre laterale, sagittal verlaufende Begrenzungslinie springt nur ungefähr in ihrer Mitte, an der Stelle etwas ein, wo sich die Fasern des Processus reticularis in die graue Masse einschieben. Letzterer vereinigt sich auch hier beinahe in der Mittellinie mit dem der anderen Seite, wie wir dies in noch stärkerem Grade bei manchen Fischen sehen; an ihn grenzen medial und etwas ventral die rundlichen Clarkeschen Säulen, welche nicht mehr

dem Centralcanal anliegen, sondern schon etwas mehr dorsal gerückt und von ihm durch graue Masse getrennt sind (s. Fig. 4a). Zu den letzteren lassen sich viele hintere Wurzeln aus dem Hinterstrang verfolgen, indem sie weit vorne, teilweise erst in der Spitze der Hinterstränge, medial konvex in die graue Substanz eindringen, sich dem Processus reticularis anlegen und dann die Clarkeschen Säulen besonders an ihrer lateralen Seite, aber auch medial mit zahlreichen Bogenfasern umkreisen. Von den Säulen, die selbst nur wenige dünne Längsfasern enthalten, gehen zwischen den Bündeln des Processus reticularis hindurch deutliche Kleinhirnbündel, welche man bei *Phascolarctus* viel besser verfolgen kann, als z. B. beim Menschen, wo sie in dieser Höhe zumeist bald nach oben umbiegen.

Die vorderen Wurzeln kommen meist schon aus der Gegend des mittleren Teiles der grauen Substanz und durchziehen wenig schief lateral das Vorderhorn seiner ganzen Länge nach. Die Commissuren, auch die vordere weiße, sind schwach entwickelt. Auffallend deutlich findet sich unmittelbar hinter dem Centralcanal ein Bündel quergetroffener, also längsverlaufender Fasern, nicht sehr stark, aber im ganzen Dorsalmark.

Die Vorderhornzellen haben einen Durchmesser von ungefähr 28 bis 32  $\mu$ , sie erfüllen besonders die Spitze. Auch zu beiden Seiten des länglichen Centralkanales, der ganz nahe der vorderen Commissur liegt, sehen wir große chromophobe Zellen. Die ziemlich großen rundlichen Zellen der Clarkeschen Säulen, bei denen unsere Messung einen Durchmesser von 28 bis 56  $\mu$  ergeben hat, seien besonders erwähnt. Die Hinterstränge bilden eine einheitliche, durch kein Septum geteilte Masse.

In den Seitensträngen wäre auf ein rundliches helleres Feld hinzuweisen, das dem Hinterhorn an der Stelle lateral anliegt, wo es sich zum Apex scharf zuspitzt.

In der Höhe des neunten und zehnten Brustsegmentes nimmt die weiße Markhülle ebenso wie die graue Substanz an Masse bereits wieder zu.

An einem solchen Schnitte aus dem unteren Brustmark, der eigentlich schon den Beginn der Lendenanschwellung darstellt, ist die Form des Gesamtquerschnittes etwas länglich, der Umriß der grauen Säulen im allgemeinen der gleiche wie im mittleren Dorsalmark, doch sind die letzteren viel breiter, dabei

im sagittalen Durchmesser kürzer und plumper geworden. Gleich geblieben also ist die ungefähr dreieckige Gestalt des etwas breiteren Vorderhorns mit der stumpfen Ecke vorne, ebenso die gerade seitliche Begrenzung der grauen Substanz; aber vom Seitenstrangwinkel an weichen die Hinterhörner bei weitem stärker auseinander als im mittleren Brustmark, infolgedessen auch die Hinterstränge sehr breit sind. Ein Angulus ist wieder vorhanden. Die Dorsalhörner haben wieder eine kolbige Gestalt bekommen und reichen viel näher an die Peripherie, so daß ihr als Apex bezeichneter schmaler Teil sehr kurz ausfällt. In der Zwischenzone, in der Mittellinie deren ganze vordere Hälfte einnehmend, finden wir den mehr runden Centralkanal mit der Substantia gelatinosa centralis, deren Durchmesser bedeutend zugenommen hat, und die Clarkeschen Säulen, die ihre Form

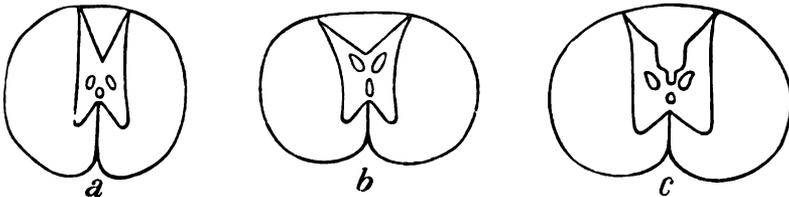


Fig. 4. Schematische Darstellung der Lage und Größe der Clarkeschen Säule; a) im mittleren, b) im unteren Brustmark, c) im Grenzgebiet zwischen Brust- und Lendenmark.

und Lage verändert haben. Sie sind sehr in die Länge gezogen, viel größer, haben sich beträchtlich vom Centralkanal entfernt, und während sie höher oben in sagittaler Richtung weit von den Hintersträngen entfernt gewesen sind, gelangen sie jetzt mit ihrer hinteren Peripherie ins Bereich des Hinterhorns (s. Fig. 4 b). Sie sind sehr zellreich (10 bis 12 polygonale Zellen), zahlreiche dicke, sie lateral begrenzende Bogenfasern kommen hauptsächlich aus den hinteren Wurzeln, zahlreiche mediale — und dies ist besonders auffallend — aus den Hintersträngen; ferner finden sich deutliche Kleinhirnbündel. Die Commissuren innerhalb der grauen Masse sind vorhanden, aber nicht stark entwickelt.

Entsprechend dem allmählichen Übergang zur Lendenanschwellung ist an einem Schnitte aus dem Grenzgebiete zwischen Dorsal- und Lumbalmark die Breitenzunahme der grauen und weißen Substanz noch deutlicher ausgesprochen. Das

Hinterhorn nimmt besonders an Volumen zu, springt stark stufenförmig gegen den Hinterstrang vor und erreicht beinahe die Peripherie, mit der es durch die Lissauersche Randzone verbunden ist (ein Apex ist hier nicht mehr vorhanden) und ist viel länger als das kurze breite Vorderhorn. Die ganze hintere Rückenmarkshälfte übertrifft die vordere bei weitem an Größe und im allgemeinen ist eine Ähnlichkeit mit dem Halsmark hergestellt, die ganz auffallend ist. Außer dem erwähnten medialen, beinahe rechtwinkligen Vorsprung des Hinterhorns finden wir an dessen medialer Seite noch einen zweiten, mehr seichten nach vorne zu, dem innen die Clarkeschen Säulen anliegen. Es ist also nur das unterste Dorsalmark, zugleich das Ende der eigentlichen Clarkeschen Säulen, wo sich eine, wenn auch geringe Vorbuchtung durch dieselben gegen den Hinterstrang zeigt wie beim Menschen. Sie zeigen in dieser Höhe eigentlich ihre stärkste Entwicklung, haben eine längsovale Form, liegen ganz im Bereiche der Basis des Hinterhorns und nehmen dessen halbe Breite mit ihrem kürzeren Durchmesser ein, der längere hat die Richtung von medial vorne nach hinten außen (s. Fig. 4 c).

Sie liegen, wie erwähnt, längs der beschriebenen Ausbuchtung dem Hinterstrange an, von ihm getrennt und medial begrenzt durch die Randfasern der hinteren Commissur, lateral umgeben von den Bogenfasern aus den hinteren Wurzeln, die hier zumeist durch die Substantia gelatinosa mitten hindurchziehen und die laterale Seite des Ringes bilden. Die unmittelbar den Clarkeschen Säulen anliegenden, ziemlich dicken Bündel der Commissur scheinen eine Verbindung zwischen den Säulen beider Seiten herzustellen. Das Innere der letzteren ist ziemlich faserarm, an einzelnen Schnitten sieht man sehr deutlich direkt aus dem Hinterstrange, dort wo die Clarkeschen Säulen ihm am nächsten sind, einzelne Bündel in das Innere derselben eindringen und sich in ihnen verteilen. Die Zellen des Kerns sind besonders groß (40, 60 bis 80  $\mu$  Durchmesser) und sehr zahlreich.

Die Zwischenzone ist sehr breit und in der Medianlinie beinahe vollständig ausgefüllt von dem hier kreisrunden Centralkanal, der die hintere intracentrale Commissur dicht zusammendrängt. Letztere ist übrigens in dieser Höhe ziemlich stark entwickelt, besonders ihre Randfasern, ebenso auch die vordere

weiße Commissur. Die Ganglienzellen zeigen keine besondere Gruppierung, sind besonders in der Vorderhornspitze ziemlich zahlreich, ihr Durchmesser beträgt hier 48 bis 60  $\mu$ . Auffallend ist eine deutliche Anhäufung zahlreicher mittelgroßer (40  $\mu$ ) Zellen an der Basis des Hinterhorns, lateral von den Clarkeschen Säulen.

Im oberen Lumbalmark, noch über der voll entwickelten Lendenanschwellung, sehen wir hauptsächlich die graue Substanz an Masse zunehmen. Die Vorderhörner erscheinen zwar kürzer als in höheren Segmenten, aber stark verbreitert. Eine deutliche, wenn auch stumpfe Kante ist, wie bisher beinahe in allen Höhen, nach vorne gewendet. Nach außen springen sie stark konvex gegen den Vorderseitenstrang vor, so daß zwischen ihnen und den ebenfalls lateral sich vorbauchenden Hinterhörnern eine in der Höhe des Centralkanales liegende starke Einschnürung der grauen Substanz entsteht. Das Hinterhorn hat noch dieselbe Form wie im untersten Dorsalmark. Seine kolbenförmige Anschwellung wird eingenommen von einer breiten Substantia gelatinosa Rolandi, die schmale Peripherie von einer deutlichen Randzone. Die *Formatio reticularis* enthält nur wenige schwache, zerstreut liegende Bündel; die schon einmal erwähnten, längsgetroffenen Fasern an der lateralen Peripherie des Hinterhorns (hintere Wurzeln?) sind sehr stark entwickelt und lassen sich central bis in die graue Substanz verfolgen.

Entsprechend der auch hier vorhandenen seichten medialen Ausbuchtung im vorderen Teile des Hinterhorns finden sich keine deutlich zu erkennenden Clarkeschen Säulen mehr, doch liegen an derselben Stelle zahlreiche große Zellen, die vereint mit der von ihnen hier nicht abgegrenzten Zellgruppe der Hinterhornbasis die ganze Breite der letzteren einnehmen. Die Faserung der Säulen fehlt gänzlich, auch ziehen keine Bündel aus den hinteren Wurzeln und Hintersträngen mehr zu ihrem früheren Platze hin, vielmehr biegen diese meist stark lateral gegen die graue Substanz ab. Das Vorderhorn ist ganz besonders reich an Fasern, die ein Geflecht sich kreuzender Fäden bilden, in dessen Lücken Zellen liegen. Zahlreiche Bündel treten in allen Richtungen aus ihm heraus, darunter die vorderen Wurzeln, die sich aber kaum von den sonstigen radiär nach allen Seiten, nach vorne, medial und lateral in den Markmantel eintretenden

Fasern trennen lassen. Auch lassen sie sich hier nicht soweit in der grauen Substanz zurückverfolgen wie im Hals- und Brustmark, sondern stammen aus Zellen, die dem Rande näher liegen. Die Commissuren sind sehr breit, insbesondere die hintere, deren mehr ventral gelegene Fasern man zum Teil sogar schief dorsal durch die Zwischenzone in den Seitenstrang ziehen sieht.

Der Centralkanal ist groß, rund und von einer mehrfachen Lage von Ependymzellen umgeben, die an dem vorderen und hinteren Ende vermehrt und gegen die Peripherie hinausgerückt sind, Verhältnisse, die an den embryonalen Centralkanal erinnern. Die breite Substantia gelatinosa centralis besteht in ihrem centralen Anteile nicht mehr aus einem dichten Gliafilz, sondern aus einem mehr retikulierten, mit Lücken versehenen Gewebe, das von zahlreichen Gliazellen durchsetzt ist. Es ist dies der Beginn einer Formation, die im Sakralmark viel deutlicher wird und dort eingehend besprochen werden soll.

Die Zellen der grauen Substanz zeigen noch keine so deutliche Gruppierung, wie wir sie im Lumbalmark erwarten könnten, doch finden wir Zellansammlungen I. in der Vorderhornspitze, II. in der lateralen Ausbuchtung des Vorderhorns, III. in dessen Centrum und damit zusammenhängend in der Zwischenzone, IV. entsprechend der vorderen Commissur, V. in der Basis des Hinterhorns in Form der bereits erwähnten Zellgruppe, VI. in der Substantia gelatinosa (sehr kleine Zellen) und zwischen den Bündeln des Processus reticularis (sehr große Zellen). Auch hier sind die schmalen chromophilen, mit zahlreichen Fortsätzen versehenen Zellen deutlich zu unterscheiden von den mehr runden chromophoben. Der Vorderseitenstrang ist ausgezeichnet durch die zahlreichen Bündel, die aus dem Vorderhorn in ihn eintreten. Der Hinterstrang ist durch ein bis zu einem Drittel seiner Länge reichendes Septum in zwei Abteilungen geteilt.

Wenn wir nun einen Querschnitt aus dem Maximum der Lendenanschwellung (s. Fig. 5) betrachten, so ist es, abgesehen von der allgemeinen Breitenzunahme und dem Stärkerwerden der längsovalen Form, hauptsächlich die Gestalt des Vorderhorns, welche ihn von anderen Höhen unterscheidet und ihm ein sehr charakteristisches Aussehen verleiht. Dasselbe ist nämlich sehr massig und groß, dazu von beinahe rechteckiger

Gestalt, wobei die längere Seite des Rechteckes quer steht, also der laterale Teil des Vorderhorns weit in den Vorderseitenstrang sich erstreckt, ja viel weiter nach außen reicht als die Spitze des Hinterhorns. Dagegen ist das Vorderhorn in sagittaler Richtung sehr kurz, daher auch jener Teil des Vorderstranges, welcher zwischen beiden Vorderhörnern gleichsam in einem Ausschnitt der Substantia spongiosa liegt. Es findet sich ferner wie schon im oberen Lendenmark ein stark einspringender Seitenstrangwinkel, doch ist in dieser Höhe die graue Masse so stark entwickelt, daß das Hinterhorn trotzdem mit breiter Basis entspringt. Die Form des letzteren ist die der höheren Segmente

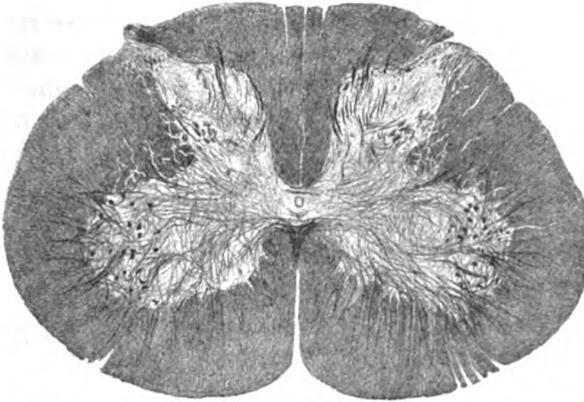


Fig. 5. Querschnitt aus dem Maximum der Lendenanschwellung.

mit sehr breiter, beiderseits konvexer Substantia gelatinosa und einer ziemlich breiten Randzone. Die Clarkeschen Säulen sind vollständig verschwunden, der Centralkanal hat seinen größten Durchmesser erreicht und ist rund, die centrale gelatinöse Masse ist sehr breit und bildet ein Netzwerk, welches zahlreiche Ependymfasern enthält, dazu überall kleine Zellen, die besonders vorne und hinten angehäuft sind.

Die Lendenanschwellung ist es hauptsächlich, in der bei höheren Säugetieren eine besondere Differenzierung in Zellgruppen zustande kommt. Auch bei Phascolarctus ergibt das Lumbalmark in dieser Beziehung ein ganz eigentümliches Bild. Man sieht nämlich im lateral vorspringenden Teile des Vorderhorns sehr viele Zellen, welche durch seitwärts austretende,

mitunter sehr dicke Faserbündel in 2 Gruppen geteilt werden, eine ventrale und eine dorsale; eine jede derselben enthält ungefähr 15 bis 20 besonders große, spindelförmige und polygonale Zellen, und zwar sind hier die chromophilen fortsatzreichen in der gleichen Zahl vorhanden wie die chromophoben. Letztere haben einen Durchmesser von 88 bis 110  $\mu$ , erstere eine Länge von 80 bis 90  $\mu$ , eine Breite von 20 bis 30  $\mu$ . Kleinere aber durchaus blasse Zellen finden sich über das ganze Vorderhorn, besonders das Centrum desselben und über die Zwischenzone verstreut, in größerer Zahl entsprechend der Commissur und dem medialen Vorderhornrande. Große Zellen vom Typus der Vorderhornzellen liegen zwischen den Bündeln des Processus reticularis und ziemlich große chromophobe an der Basis des Hinterhorns, welche man aber nicht als Zellen der Clarkeschen Säulen bezeichnen kann, da sie die ganze Breite der grauen Substanz hier einnehmen und die charakteristische Faserung fehlt. Zahlreiche kleine Zellen sieht man wieder in der Substantia gelatinosa Rolandi.

Ein besonderer Reichtum an Markfasern zeichnet die graue Masse in dieser Höhe aus. Die vorderen Wurzeln treten in 3 bis 4 dicken Bündeln nach vorne aus, jedes Bündel besteht aus zahlreichen Fasern, die sich im Gegensatz zum Hals- und Brustmark immer erst am Rande des Vorderhorns sammeln, was gewöhnlich als pinselförmig bezeichnet wird. Auch in den Vorderstrang, zur vorderen, weißen Commissur und in den Seitenstrang, ja sogar in denjenigen Teil des letzteren, der dorsal vom Vorderhorn liegt, gehen zahlreiche Fasern aus dem Vorderhorn, so daß es ein Centrum bildet für radiär nach allen Richtungen austretende Fasern. Erwähnen wollen wir noch, daß die Bündel zur Commissura anterior alba meist entlang des medialen Randes des Vorderhorns ziehen und, wenn überhaupt, nur durch den hintersten Teil des Vorderstranges durchtreten. Das Innere des Vorderhorns ist erfüllt von zahlreichen sich kreuzenden Fasern, und zwar mehr als die graue Substanz aller übrigen Höhen. In der Zwischenzone verlaufen sehr feine horizontale Fasern (hauptsächlich aus den Commissuren in den Seitenstrang) und senkrecht zu ihnen zahlreiche Reflexcollateralen. Dort wo graue und weiße Substanz aneinander stoßen, sehen wir im ganzen Querschnitt längsgetroffene Fasern längs des Randes ziehen.

Im Hinterhorn fallen die hinteren Wurzeln dadurch auf, daß sie zum größten Teil durch das Innere der Substantia gelatinosa nach vorne ziehen und nur wenige längs des Hinterstranges. Zahlreiche Fasern, die wir schon oben als vielleicht den hinteren Wurzeln angehörig erwähnt haben, verlaufen lateral in der Nähe des Hinterhorns diesem parallel, dringen in der Höhe des Centralkanales in die graue Substanz, durchsetzen diese horizontal und lassen sich bis in die Nähe der Commissura intracentralis posterior verfolgen, einige sogar in diese hinein; und zwar in ein besonders stark entwickeltes vorderes Bündel derselben. Die Commissura anterior intracentralis ist in dieser Höhe wieder ziemlich deutlich.

Der weiße Markmantel ist ziemlich breit, Vorder- und Hinterstränge haben in der sagittalen Richtung ungefähr die gleiche Länge. Letztere sind nur peripher durch ein Gliaseptum voneinander getrennt. Etwas länger, aber auch nur peripher, ist ein Septum paramedianum dorsale. Das vorderste Ende der Hinterstränge ist etwas heller als seine Umgebung (bei Markscheidenfärbung), was an das im Halsmark beschriebene helle ventrale Feld erinnert, also auch hier vermehrte Zwischen-substanz, aber in sehr geringem Grade.

Nun nachdem das Maximum der Lumbalanschwellung überschritten ist, nimmt der Querschnitt sehr rasch ab, und zwar hauptsächlich auf Kosten der weißen Fasermasse, der gegenüber die graue Substanz bei weitem überwiegt. Dabei bleibt der Gesamtquerschnitt immer noch elliptisch.

Ein Schnitt aus dem untersten Lumbalmark (s. Fig. 6) ergibt hauptsächlich in bezug auf die Commissuren so interessante Verhältnisse, daß wir besonders genau auf seine Beschreibung eingehen müssen. Der Querschnitt ist bereits sehr klein, die weiße Substanz bildet um die grauen Säulen nur einen schmalen Mantel, der ventral eine deutliche Fissur, dorsal überhaupt keine mediane Scheidung zeigt. Die Querschnittsform der grauen Säulen ist beiläufig die eines Quadrates, dessen sämtliche Ecken zu Zipfeln ausgezogen sind, wobei die Vorderhörner, die beiden vorderen Zipfel, etwas massiger erscheinen als die Hinterhörner. Es ist also der zwischen den beiden Vorderhörnern einspringende Winkel sehr abgerundet und stumpf, ebenso wie der zwischen den beiden Hinterhörnern und ungefähr

gleich dem beiderseitigen Seitenstrangwinkel, wodurch das Gleichmäßige der Figur zustande kommt. Sowohl Ventral- als auch Dorsalhörner sind in der Mitte gleichsam miteinander verwachsen, und wenn wir auch weiterhin als Hörner nur das bezeichnen, was paarig angelegt und beiderseits von weißer Masse begrenzt ist, repräsentieren letztere nur einen sehr kleinen Teil der grauen Substanz, die Zwischenzone den größten. Die Vorderhörner zeigen einen lateralen stumpfen Vorsprung und sind nach vorne und außen konvex, die Hinterhörner laufen etwas verschmälert zu und sind ganz von Substantia gelatinosa Rolandi erfüllt; peripher sehen wir eine ziemlich breite Randzone. Die *Formatio reticularis* ist sehr schwach, aber immerhin vor-

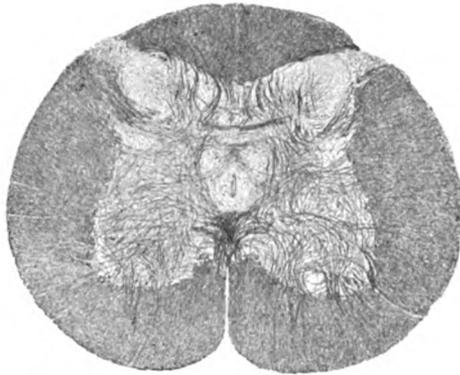


Fig. 6. Querschnitt aus dem untersten Lumbalmark.

handen. Der Centralkanal ist länglich und sehr schmal, liegt dem Vorderstrang näher als dem Hinterstrang, ist umgeben von einer stark entwickelten Substantia gelatinosa centralis und zeigt wie auch früher den Beginn der Anlage eines von Ependymfasern durchzogenen Sinus rhomboidalis, worauf wir noch im Sakralmark näher eingehen werden.

Ganz besonders interessant ist aber, wie erwähnt, in dieser Höhe das Commissurensystem, das eine Entwicklung erreicht, wie in keiner anderen Höhe und einen großen Teil der Substantia spongiosa erfüllt. Die Commissura anterior alba ist sehr stark, vielleicht am stärksten von allen Commissuren hier, indem sie beinahe bis an den Centralkanal heranreicht, so daß für die Commissura anterior intracentralis nur wenig Platz bleibt.

Dabei erfolgt die Kreuzung der Fasern unmittelbar vor dem Centralkanal, dieselben laufen dann parallel in der Medianlinie durch die graue Substanz nach vorne und erreichen endlich den Vorderstrang, in welchen sie eindringen. Ein Teil dieser Commissurenfasern, und zwar die hintersten kommen bestimmt aus dem vordersten Abschnitt des Hinterhorns (aus den hinteren Wurzeln?) und verlaufen konzentrisch um den Centralkanal herum zur Kreuzungsstelle. Auch bei anderen Tieren sind Fasern aus den hinteren Wurzeln in den kontralateralen Vorderstrang beschrieben. Zahlreiche Bündel kommen auch von den Commissurenzellen des Vorderhorns, doch sehen wir in dieser Höhe keine Fasern längs des medialen Randes der Vorderhörner zu der Commissur verlaufen, wie in höheren Segmenten. Es fehlen auch die Fasern, die durch den Vorderstrang hindurch zur Commissur ziehen, was sich offenbar aus der Verkürzung des gesamten Vorderstranges erklären läßt.

Auch die vordere intracentrale Commissur besteht aus Fasern, die, auf eine kurze Strecke von vorne den Centralkanal umkreisend, in der seitwärts davon gelegenen grauen Substanz sich verlieren, indem sie sich mit den vordersten Fasern der hinteren Commissur verflechten.

Ein besonders eigentümliches Verhalten zeigt die hintere intracentrale Commissur, indem wir sie deutlich in 3 oder 4 verschiedene Systeme teilen können.

Nach Bräutigam<sup>1)</sup> zerfällt die hintere Commissur des Meerschweinchens im Sacralmark in 3 Portionen, von denen die dorsale und ventrale aus losen, feinen Fasern bestehen, während die mittlere ein starkes Bündel von fast ganz queren Verläufe darstellt und die beiden Processus reticulares miteinander verbinden soll. Bei anderen Tieren fanden unter anderen Schaffer<sup>2)</sup>, Ramon y Cajal<sup>3)</sup> und van Gehuchten<sup>4)</sup> ähnliche Verhältnisse. Auf-

<sup>1)</sup> Bräutigam, Vergleichend anatomische Untersuchungen über den Conus medullaris. Arbeiten a. d. Institute f. Anatomie u. Physiologie d. Centralnervensystems. I. 1892.

<sup>2)</sup> Schaffer, Vergleichend anatomische Untersuchungen über Rückenmarksfaserung. Frankfurt.

<sup>3)</sup> Ramon y Cajal, Observ. d. l. estructura della medula spinal. Barcelona 1890.

<sup>4)</sup> Van Gehuchten, La moelle épinière et le cerveau. La Cellule VII.

fallend ist, daß van Londen<sup>1)</sup> schon im Cervikalmarke eines Halbaffen (*Nycticebus javanicus*) ebenfalls diese 3 Faserarten in der hinteren Commissur ausgebildet fand.

Beim *Phascolarctus* treffen wir im unteren Lumbalmark 1. gleich dorsal vom Centralkanal locker angeordnete feine, querziehende Fasern, von denen die ventraleren (1a) sich alsbald ventralwärts wenden und die *Substantia gelatinosa centralis* umkreisend, gegen die obenerwähnte *Commissura intracentralis anterior* gelangen und sich teilweise mit ihr verflechten, während andere Fasern mit mehr lateralem Verlaufe in die graue Substanz der Zwischenzone, vielleicht sogar bis in den Seitenstrang ziehen. Der dorsale Anteil dieser Querfasern (1b) zeigt von Anfang an einen mehr lateralen Verlauf gegen den Seitenstrang (etwa dem *Processus reticularis* entsprechend) hin, so daß zwischen 1a und 1b dorso-lateral vom Centralkanal je eine rundliche, ovale Partie grauer Substanz (*Nucleus sacralis*, s. unten) abgegrenzt wird, in welcher einzeln stehende, quergetroffene Fasern zu sehen sind; 2. ein sehr auffallendes dichtes Bündel dickerer Fasern mit nahezu queren Verlaufe. Die Betrachtung aufeinander folgender Schnitte lehrt, daß es sich dabei nur um einzelne ziemlich weit voneinander stehende Bündel handelt, die nicht ganz die Ebene unserer auf die Achse senkrechten Querschnitte einhalten, sondern dabei eine wahrscheinlich oral gerichtete Konvexität besitzen, so daß man auf folgenden Schnitten das Bündel nicht mehr in der Mittellinie, sondern nur mehr seitlich, und zwar weiter lateral gerückt wiederfindet. Auch an dem abgebildeten Schnitte ist es in der Mitte dünner, da es an dieser Stelle angeschnitten ist. Lateralwärts lassen sich diese Fasern nicht bis in den eigentlichen Seitenstrang, höchstens bis zu den Bündeln des *Processus reticularis* verfolgen; 3. weiter dorsal, aber noch immer in einiger Entfernung vom Hinterstrang, ziehen wieder vereinzelt Fasern über die Mittellinie mit ventraler Konvexität, die gelegentlich weit in den Kopf des Hinterhorns hineinstreichen.

Auf das sehr eigentümliche Verhalten der *Substantia gelatinosa centralis*, das sich im unteren Lenden- und im Sacralmark bemerkbar macht, wird später zurückzukommen sein.

<sup>1)</sup> Van Londen, Über die *Medulla oblongata* von *Nycticebus javanicus*. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. XIV. Bd. 1903.

Im übrigen ziehen aus der grauen Substanz vordere Wurzeln in ziemlich lateraler Richtung, die nur aus wenigen Bündeln bestehen. Dagegen sind die hinteren Wurzeln sehr zahlreich; sie treten aus dem Hinterstrange an die graue Substanz heran, verlaufen eine Strecke weit am Rande, um dann in die Substantia gelatinosa einzutreten, welche sie in sagittaler Richtung von hinten nach vorne durchsetzen; andere verlaufen längs des ganzen Randes bis an die Mittellinie, wo sie dann medial konvex durch die graue Substanz hindurchtreten. Von diesen letzteren lassen sich einzelne Bündel ganz deutlich in das Vorderhorn verfolgen (Reflexcollateralen). Überall treten aus der grauen Substanz zahlreiche Fasern in Vorder- und Seitenstrang, welche zum Teil sogar ihren Ursprung in den Commissuren haben (nämlich die in den Seitenstrang gehenden) und horizontal die graue Substanz durchsetzen.

Die von Waldeyer beschriebenen Randfasern längs des hinteren Randes des Dorsalhorns sind auch bei *Phascolarctus* in dieser Höhe auffallend deutlich.

Die Zellen finden sich als große (60 bis 80  $\mu$ ), ziemlich intensiv gefärbte, in nicht sehr großer Zahl hauptsächlich entlang des vorderen Randes des Ventralhorns, die meisten in der lateralen Ecke desselben, wobei die Gegend, wo Zellen liegen, infolge Faserarmut bei Markscheidenfärbung immer sehr hell erscheint. Zahlreiche kleinere Ganglienzellen liegen in den übrigen Teilen des Vorderhorns und auch in der Zwischenzone, darunter wiederum einige besonders große.

Hinter dem Centralkanal zu beiden Seiten der Mittellinie tritt, wie oben erwähnt, durch Auseinanderweichen der Fasern 1a und 1b der hinteren Commissur ein faserarmes Gebiet hervor, welches dem Nucleus sacralis entspricht, der in höheren Segmenten nicht einmal angedeutet ist. Der Kern enthält hauptsächlich gliöse Grundsubstanz (erscheint also sehr hell) und vereinzelte quergetroffene dünne Fasern, dazu 5 bis 10 ziemlich kleine rundliche Zellen mit einem Durchmesser von 20 bis 28  $\mu$ . Das Hinterhorn ist sehr zellarm.

Der weiße Markmantel ist ziemlich schmal und zeigt, abgesehen von dem massenhaften Einstrahlen der Fasern und Bündel überall längs des Randes der grauen Substanz, keine besonders hervorzuhobenden Eigenschaften, außer daß die Hinter-

stränge eine in sagittaler Richtung sehr schmale Masse bilden, die weder durch ein medianes noch paramedianes Septum geteilt ist.

Das Sacralmark, respektive der Conus, zeigt in seinen höheren Teilen ein ähnliches Bild, wie es im unteren Lumbalmark beschrieben wurde, dabei einen immer kleiner werdenden Querschnitt und ein besonders starkes Zurücktreten der weißen Substanz gegenüber der grauen. Ferner erfahren die grauen Säulen insofern eine geringe Formveränderung, als die Begrenzung der Hinterhörner hinten zunächst eine vollkommen horizontal verlaufende Linie bildet, dieselben also vollständig miteinander verschmolzen sind. Im unteren Sacralmark dagegen ist die Stelle, wo die Hinterhörner aneinander grenzen, stellenweise wieder gekennzeichnet, doch nicht durch einen dazwischen liegenden Teil des Hinterstranges, sondern die graue Substanz sendet genau in der Medianlinie einen keilförmigen spitzen Fortsatz dorsalwärts in die Hinterstränge. Die Vorderhörner sind lateral nicht stumpf, sondern zeigen eine laterale Spitze, aus der die vorderen Wurzeln austreten. In der grauen Substanz ist die Faserung sehr stark entwickelt, ähnlich wie im unteren Lumbalmark beschrieben wurde. Sie erhält ihr charakteristisches Aussehen durch zahlreiche Züge sagittal verlaufender hinterer Wurzeln, die hauptsächlich im medialen Anteil des Hinterhorns bis nahe der Mittellinie in ziemlich parallelen groben Bündeln mit medial gerichteter Konvexität die Substantia gelatinosa durchziehen, während der laterale Teil der letzteren mehr vereinzelte Fasern enthält. Dabei wird der oben erwähnte Nucleus sacralis bald kleiner, alsbald verliert er seine deutliche Abgrenzung und wir finden dann an tieferen Segmenten die Gegend desselben ausgefüllt von 6 bis 8 kleinen rundlichen Zellen. Wenige noch große, unregelmäßig verteilte Ganglienzellen finden sich auch im Vorderhorn, das im übrigen zahlreiche schwachgefärbte, kleine Zellelemente enthält. Die vordere weiße Commissur zeichnet sich bis weit hinab durch ihre starke Entwicklung aus.

Im untersten Sacralmark hat sich gegenüber den höheren Partien nicht viel geändert, nur der Centralkanal und dessen Umgebung zeigen hier gewisse Verhältnisse am schönsten entwickelt (s. Fig. 7), die wir auch schon an höheren Seg-

menten sahen. Er ist länglich, sehr schmal und begrenzt von Ependymzellen, deren rundliche Kerne denen der Gliazellen sehr ähnlich sind, deren Zellgrenzen aber selbst bei stärkster Vergrößerung nicht deutlich hervortreten; sie scheinen cylindrisch oder kubisch zu sein. Die Zellen liegen ziemlich unregelmäßig in mehreren Reihen, mehr angehäuft sind sie oft vorne und rückwärts, wodurch die Enden des Centralkanales gleichsam ausgezogen erscheinen. Von der hier sehr stark entwickelten, netzförmigen Substantia gelatinosa centralis sind sie durch einen

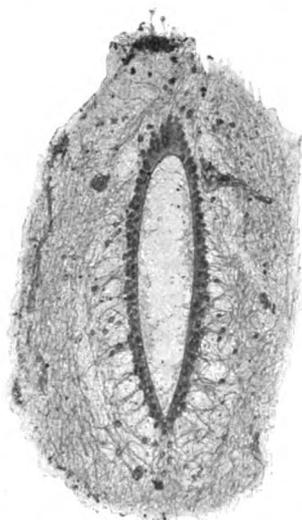


Fig. 7. Centralkanal und Umgebung aus dem untersten Sacralmark.

Raum deutlich geschieden, der an den Sinus rhomboidalis, wie man ihn bei Vögeln sieht, erinnert, bei welchen er sich allerdings nicht immer auch bis an die ventrale Seite des Centralkanales erstreckt. Dieser freie Raum (er scheint wenigstens frei zu sein, möglicherweise ist er aber wie bei den Vögeln von einer durchsichtigen gallertigen Masse erfüllt) ist in ziemlich regelmäßiger radiärer Anordnung durchzogen von feinen Ependymfasern, die von den Ependymzellen nach allen Seiten bis in die Substantia gelatinosa centralis sich verfolgen lassen, hier aber sich verlieren, so daß wir über eine weitere Fortsetzung derselben gegen die Peripherie im Ungewissen bleiben.

Sollen wir nun zum Schlusse die auffallendsten Merkmale unseres Marsupialier-Rückenmarks kurz zusammenfassen, so wäre zunächst bezüglich der Form der grauen Säulen hervorzuheben, daß ähnlich wie z. B. beim Igel<sup>1)</sup> ein typisches Seitenhorn fehlt, daß mit Ausnahme der Anschwellungen das Vorderhorn überall eine nach vorne gewendete Ecke zeigt, daß die Hinterhörner meist spitz zulaufen und die *Formatio reticularis*, welche beim Menschen eigentlich nur im Halsmark deutlich hervortritt, in allen Höhen stark entwickelt ist. Die Hinterhörner sind von der Peripherie durch eine Lissauersche Randzone getrennt, wozu im Dorsalmark noch ein rein gliöser Fortsatz (*Apex*) nach hinten kommt. Innerhalb der grauen Substanz ist der Reichtum derselben an markhaltigen Fasern auffallend, besonders auch an solchen, die längs des Randes ziehen; auch sonst sehen wir zumeist querziehende Fasern innerhalb der grauen Säulen, mit Ausnahme der Bündel des *Processus reticularis*, der Längsbündel der Clarkeschen Säulen und jener von uns besonders im unteren Dorsalmark hervorgehobenen Fasern, welche hinter dem Centralkanal in einer Gruppe längsverlaufend sich finden.

Erwähnenswert ist ferner die starke Entwicklung des Commissurensystems, besonders im unteren Lumbalmark und Sacralmark, wie es oben beschrieben wurde, besonders das starke Hervortreten der *Commissura anterior* und *posterior intracentralis*, wie es sich auch bei vielen anderen Tieren, aber nur wenig beim Menschen findet, und der Umstand, daß nur die vordere weiße Commissur spitzwinkelige Kreuzungen enthält, alle anderen Commissuren als parallelziehende Fasern homologe Teile verbinden.

Im Gegensatz zum Menschen kommen ferner die vorderen Wurzeln zumeist aus den hintersten Partien des Vorderhorns, die hinteren Wurzeln dringen nicht nur medial, sondern auch lateral vom Hinterhorn ein. Sodann besteht ein Unterschied zwischen chromophoben und chromophilen Zellen in den Vorderhörnern mit Überwiegen der ersteren, was nach Kaiser<sup>2)</sup> bei Tieren mit mehr automatischen Bewegungen vorkommen soll. Nirgends ist eine deutlich ausgesprochene Gruppierung der

---

<sup>1)</sup> Kotzenberg, Das Rückenmark des Igels. Wiesbaden, 1899.

<sup>2)</sup> Kaiser: Die Funktion der Ganglienzellen des Halsmarks, Haag 1891.

Zellen vorhanden, doch ist eine starke Anhäufung in der bald mehr nach vorne, bald mehr lateral gewendeten Spitze des Vorderhorns konstant, ebenso von Zellen zu beiden Seiten des Centralkanales, von denen einige eine ganz besondere Größe erreichen (bis über 100  $\mu$ ). Merkwürdig ist auch eine im unteren Dorsal- und Lumbalmark in der Basis des Hinterhorns auftretende Zellgruppe. Die Substantia gelatinosa Rolandi zeigt einen zelligen Aufbau und die Umgebung des Centralkanales bietet besonders im Conus ein oben genau beschriebenes, eigenartliches, an den Vogel erinnerndes Verhalten.

Hervorzuheben ist ferner die Lokalisation der Clarkeschen Säulen, die im siebenten Cervikalsegment beginnen, hier in ihren Anfängen den Centralkanal dorso-lateral anliegen, weit nach vorne von dem Ende der Hinterstränge, mitten in der Zwischenzone, in tieferen Segmenten aber nach hinten rücken und im Übergang zum Lendenmark, wo sie am stärksten entwickelt sind, vollständig in das Bereich der Hinterhörner fallen; hier entspricht ihnen sogar eine Ausbuchtung der Hinterhörner gegen den Hinterstrang. Ihr Auftreten als Stillingscher Kern im obersten Halsmark und als Sakralkern wurde ebenfalls gewürdigt.

In der weißen Substanz des Cervikalmarks fällt besonders das Vorhandensein eines oben genau beschriebenen gliareichen Feldes (helles ventrales Hinterstrangfeld wurde es von uns oben genannt) auf, welches andeutungsweise auch im Dorsal- und Lumbalmark im vorderen Ende der Hinterstränge sich findet.

Zum Schluß erlaube ich mir noch Herrn Professor Obersteiner für die gütige Überlassung des Materials und ebenso Herrn Assistenten Dr. Schacherl für die freundliche Unterstützung zu danken.

---

# Bemerkungen über das ventrale Haubenfeld, die mediale Schleife und den Aufbau der Brücke.

Von

Dr. Rud. Hatschek.

(Mit 5 Abbildungen im Texte und Taf. X.)

In der letzten Auflage seines Lehrbuches grenzt Obersteiner<sup>1)</sup> als ventrales Haubenfeld eine Region ab, die ventral von den sich zur Kreuzung anschickenden Bindearmen gelegen, den Raum zwischen diesen und der medialen Schleife einnimmt. Die starke Entwicklung des Bindearmes beim Menschen bringt es mit sich, daß dieses Feld beim Menschen ziemlich schmal ist; bei vielen Tieren nimmt es ein bedeutend größeres Areal ein, dabei zeigen aber doch die hier verlaufenden Faserzüge in ihrer Ausdehnung viele Ungleichheiten. Durch mannigfache entwicklungsgeschichtliche, experimentelle etc. Untersuchungen und durch pathologische Befunde ist mancherlei über den Faserverlauf in dieser Region bekannt. Bevor wir daher an die Schilderung eines gewissen Faserzuges bei einzelnen Säugetieren gehen wollen, sei ein Überblick über die bisherigen wichtigsten Befunde gegeben.

Schon Forel<sup>2)</sup> hat, ohne damit Beachtung zu finden, beim Hunde auf eine Anzahl scharf konturierter Schrägeschnitte hingewiesen, die sich in der Querebene dicht unterhalb des hinteren Vierhügels ventral vom Bindearm finden. Er verfolgt dieselbe bis an die Raphe zu der lateral und dorsalwärts strebenden

---

<sup>1</sup> Obersteiner, nervöse Centralorgane, IV. Aufl. 1901.

<sup>2</sup> Forel, Untersuchungen über die Haubenregion. Arch. f. Psych., Bd. VII.

Schleifenschicht und nimmt an, daß diese Bündel in die ventrale Haubenkreuzung eingehen.

Monakow<sup>1)</sup> beschreibt als Anteil der ventralen Haubenkreuzung an der lateralen Schleife ein Bündel, welches vom „medialen Markfelde“ der lateralen Schleife ventral von der Bindearmkreuzung sich kreuzt. Hierauf dehnen sich die Fasern ventral und lateral vom roten Kern aus und bilden einen wesentlichen Bestandteil des dorsalen Marks der Regio subthalam. Distal vermutet Monakow einen Zusammenhang teils mit den abberrierenden Seitenstrangbündeln, teils mit der grauen Substanz zwischen den Fasern des Corpus trapezoides.

Held<sup>2)</sup> bestätigt zum Teil die Annahme Monakows und deckt zuerst in erschöpfender Weise den Verlauf des bekannten „rubrospinalen Bündels“ auf, das aus dem roten Kern stammend in Form starkkalibriger Fasern in der ventralen Haubenkreuzung auf die Gegenseite zieht, sich kurze Zeit der lateralen Schleife anlegt, dann zwischen oberer Olive und Nucleus facialis abwärts geht.

Bechterew<sup>3)</sup> teilt nach den verschiedenen Zeitperioden der Entwicklung des Marks den Bindearm in vier Teile ein. Der ventralste (Fr. seiner Figur), der am frühesten markhaltig wird, unterscheidet sich dadurch sehr wesentlich von den drei übrigen Abschnitten des Bindearms, daß er von Bechterew nicht in das Kleinhirn verfolgt werden konnte; sein hinteres Ende verläßt den vorderen Kleinhirnschenkel und verliert sich in der Gegend des Bechterewschen Kerns. Proximal geht er mit dem Bindearm zusammen bis zum oberen Teil der Brücke; hier verläßt er denselben, tritt ventralwärts und nach innen und in einer Art von Commissur über die Mittellinie. Dieselben Bündel bezeichnet Bechterew in seinen Leitungsbahnen (S. 235, Fig. 197, ventrale Bündel des vorderen Kleinhirnschenkels) als Commissur zwischen den beiden Nuclei vestibulares. Ventral von diesen Bündeln gelegen, bildet Bechterew dorsal von der

1) Monakow, Experiment. etc. Untersuchungen über die Haubenregion. Arch. f. Psych. Bd. XXVII.

2) Held, Der Ursprung des tiefen Mark der Vierhügelregion. Neurol. Centralblatt 1890.

3) Bechterew, Über die Bestandteile des vorderen Kleinhirnschenkels. Archiv f. Anatomie 1888.

medialen Schleife einen Faserzug ab (Fig. 198), der aus der Gegend der hinteren Vierhügel zum Nucleus reticularis tegm. geht; wie Bechterew an anderer Stelle bemerkt (S. 287), endet dieser Faserzug nicht völlig im Nucleus reticularis tegm., sondern tritt zum Teil auch in den Fasc. vertical. pontis, zum Teil nach geschehener Kreuzung in den Nucleus centralis sup. med. (F. 228). Endlich wird noch eine Verbindung dieser Fasern mit dem Brückengrau erwähnt (S. 313).

Kölliker<sup>1)</sup> findet, daß ventral vom Bindearm unmittelbar an den Lemniscus med. angrenzend eine bedeutende Anzahl von Fibrae arcuatae der Haube verlaufen, die in der Raphe mit entsprechenden Fasern der anderen Seite sich kreuzen; an die laterale Schleife sich anlegen und beim Menschen den medialen Teil der Fasern derselben bilden. Auch Bruce bildet nach Kölliker ähnliche Fasern ab und nimmt ein Eindringen derselben in den Nucleus centralis sup. an.

Iuschtschenko (Bechterew S. 299) sah nach Zerstörung des Kleinhirns Fasern degenerieren, die zur Gegend des Corpus trapezoides herabsteigen, dann auf die andere Seite gelangten und proximal dorsal von der Schleifenschicht lagen. Es scheint dieses Bündel dem zu entsprechen, das Probst<sup>2)</sup> kurz darauf als ventrales Kleinhirnthalamusbündel beschrieb, das durch den Deitersschen Kern zieht, als innere Bogenfasern durch den ventralen Teil der Substantia reticularis setzt, die Raphe überschreitet und im Winkel zwischen Raphe und medialer Schleife in sagittale Richtung umbiegt. Es wird von Fasern verstärkt, die aus der Substantia gelatin. der Trigeminiwurzel stammen und aus dem Monakowschen Kern. In der hinteren Zweihügelgegend beschreibt Probst noch einen dorsalen Zuwachs dieses ventralen Kleinhirnthalamus-Bündels. Von dem ventralen Teil des Bindearms löst sich ein geschlossenes Bündel ab, das in Gestalt von inneren Bogenfasern knapp über der medialen Schleife zur Mittellinie zieht, in das Kleinhirnthalamusbündel der Gegenseite einmündet und mit diesem vereint in den Seehügel eingeht.

<sup>1)</sup> Kölliker, Gewebelehre, II. Bd.

<sup>2)</sup> Archiv f. Psychiatrie, Bd. 35, 1902 und Archiv f. Psychiatrie, Bd. 33, 1900. In der früheren dieser beiden Arbeiten beschreibt Probst bloß das als ventrales Kleinhirnthalamusbündel, was er später als dorsalen Zuwachs zu demselben bezeichnet.

Von Keller <sup>1)</sup> wird ein Bündel beschrieben, das bei Verletzung der unteren Olivengegend aufwärts degeneriert, noch in der Höhe des Olivenhilus über die Raphe geht, dann medial von der Hauptschleife in die Längsrichtung umbiegt. In der Höhe der Vierhügel trennt sich dieses Bündel immer mehr von der dorso-lateral ausweichenden Hauptschleife und kommt, vom Vicqu d'Azyrschen Bündel durchsetzt, ventro-medial vom roten Kern zu liegen. Von dem Bündel von der Schleife zum Fuß ist dieser Faserzug deutlich getrennt. Im vordersten Teil der sogenannten ventralen Haubenkreuzung kreuzt eine relativ geringe Anzahl von Fasern nach der Läsionsseite zurück. Dieser Zug könnte nach Keller aus Zellen der Subst. retic. stammen, könnte auch ein centrales System aus einem sensorischen Kern der Medulla obl. darstellen, doch scheint dies dem Verfasser ebenso zweifelhaft wie sein Ursprung aus dem Trigeminuskern.

Redlich <sup>2)</sup> verfolgte Bündel aus der Schleife (bei der Katze) die er als laterale pontine deutete, zur Mittellinie und sah dieselben nach Kreuzung der Raphe zu Bogenfasern der Gegenseite werden. Doch dürften letztere ausschließlich schon distaleren Ebenen, als es das ventrale Haubenfeld ist, angehören.

In die Gegend des ventralen Haubenfeldes fallen ferner Teilstrecken der spinotectalen und spinothalamischen Bahn. Die Details in den Befunden der um diese Bahnen verdienten Forscher (Edinger, Mott, Sölder, A. Spitzer, Wallenberg, Marburg, u. a.) decken sich wohl nicht völlig. Zu genaueren Befunden kam Wallenberg <sup>3)</sup> in einer Reihe eingehender Versuche beim Kaninchen, denen er Verletzungen in der Gegend der grauen Hinterhörner des Cervicalmarks beibrachte. Danach läuft ein Teil der gekreuzten degenerierten Fasern dieses Systems an der lateralen Seite der medialen Schleife cerebralwärts; nach Abgabe von Fasern an die ventrale Cerebellarbahn und an den lateralen Schleifenkern ziehen dieselben dorsal-lateral zu den Vierhügeln empor. Auch bei Verletzungen von ventro-caudalen Anteilen des sensiblen Trigeminusendkerns sah Wallenberg sekundär aufsteigend degenerierende Fasern nach Kreuzung in der Raphe

<sup>1)</sup> Archiv f. Anatomie 1901.

<sup>2)</sup> Neurolog. Centralblatt 1897.

<sup>3)</sup> Wallenberg, Sekundäre sensible Bahnen im Gehirnstamm des Kaninchens. Anatom. Anzeiger. Bd. 18.

in sagittaler Richtung umbiegen und sich dann dorsal von der medialen Schleife formieren, beziehungsweise mit derselben mischen. Doch handelt es sich nach Wallenberg hier nicht um den Hauptanteil der sekundären Trigemusbahn, welcher letzterer nach seiner Ansicht nicht das ventrale Haubenfeld passiert. Einen wichtigen hierher gehörigen Befund hat Spitzer<sup>1)</sup> beim Menschen erhoben. Bei einem Fall von Tumor am Boden der Rautengrube fand sich unter den aufsteigend degenerierenden Bahnen ein Bündel, das anfangs mit dem degenerierten hinteren Längsbündel ein Feld bildete, dann ventraler rückend sich sonderte und schließlich einen schmalen Streif dorsal von der medialen Schleife bildete; es umgab dann kappenförmig den dorso-medialen — lateral neben dem roten Kern gelegenen — Fortsatz der medialen Schleife. Spitzer deutet dieses sein ventrales Haubenbündel als sekundäre Trigemusbahn. Auch Probst weist auf Grund von Experimenten an der Katze der sekundären Bahn diesen Weg, während auf Grund der Wallenbergschen Befunde wohl angenommen werden muß, daß der Hauptanteil der sekundären Quintusbahn im dorso-lateralen Haubenfeld verläuft. Hier zu erwähnen ist ferner Marburg,<sup>2)</sup> der auf Grund von Degenerationspräparaten zu dem Schluß kommt, daß dem Tractus spinno thalamicus nebst Fasern aus der medialen Schleife (Tr. bulbothalamicus) in dieser Gegend noch Zuzüge aus dem ventralen Haubenfeld zufließen. Marburg vermutet hierin — gestützt auf die Spitzerschen Funde — eine speziell der Schmerz- und temperaturleitung dienende Bahn von Hirnnerven (Trigeminus), die sich hier der „Schmerzbahn des Körpers“ anschließt.

Es muß ferner hingewiesen werden auf jene von den Vierhügeln absteigenden Faserzüge, die in letzter Zeit besonders durch die experimentellen Untersuchungen von Münzer und Wiener<sup>3)</sup> beim Kaninchen und der Taube, sowie von Pawlow<sup>4)</sup> bekannt

<sup>1)</sup> Spitzer, Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut, VI. Heft. Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube.

<sup>2)</sup> Marburg, Zur Frage des Anterolateraltraktes von Gowers. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie 1903.

<sup>3)</sup> Münzer und Wiener, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens. Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie XII.

<sup>4)</sup> W. Pawlow, Le faisceau de Münzer ou f. tectoprothuberantiel Le Nevraxe. Vol. I.

wurden, nachdem schon Held, Edinger und Wallenberg darauf hingewiesen hatten. Die Faserzüge entspringen im Grau der Vierhügel und laufen ventral zum Brückengrau, wobei sie — nach Münzer und Wiener — zum Teil Fasern in Anspruch nehmen, die bisher der lateralen Schleife zugezählt wurden. Außer diesen nicht im Bereich des ventralen Haubenfeldes liegenden Teilen dieser Bahn biegen aber Fasern medialwärts in die Substantia reticularis der Mittelhirn- und Brückengegend und lösen sich in der Nähe der medialen Schleife auf. Verbindungen mit den Trapezkernen konnte Pawlow nicht finden. Die nicht gekreuzt verlaufende Bahn ist von Münzer und Wiener als Tractus tecto-bulbaris superficialis, von Pawlow als Faisceau de Münzer oder Tractus tectoprotuberantialis bezeichnet worden.

Die von Ziehen bei *Ornithorynchus*<sup>1)</sup> gefundenen Haubenbündel, die Kölliker<sup>2)</sup> Ziehensche Bündel oder Bindearmbündel des Tegmentum nennt, kommen wohl hier nicht in Betracht. In distaleren Ebenen — in der Höhe des Velum medullare ant. — liegen sie nach Ziehen lateral vom hinteren Längsbündel, in proximaleren verlieren sie sich nach Kreuzung mit dem Bindearm in dem lateralen Teil der Haube. Kölliker glaubt, daß dieselben an der Bindearmkreuzung sich beteiligen und deren ventralste Fasern bilden. Dagegen finden sich nach Ziehen bei *Ornithorynchus* unmittelbar dorsal von der dürftig entwickelten Brücke mächtige Faserkreuzungen, die Ziehen als Trigeminusbahn zweiter Ordnung deutet. Zu gleicher Annahme gelangt beim Schnabeltier Kölliker, der die zahlreichen aus dem mächtigen Trigeminuskern (*Tuberculum quinti*) teils durch den Lemnicus medialis, teils dorsal davon zur Raphe ziehenden und sich dort kreuzenden Fasern als sekundäre, sensible Leitungsfasern betrachtet. In seiner Monographie des Beuteltiergehirns (*Pseudochirus*) erwähnt Ziehen<sup>3)</sup> zwar auch, daß die mediale Schleife seit ihrem ersten Auftreten Faserzüge aus dem Trigeminusendkern erhält, doch finden sich hier bei den Marsupialiern die dichten Faserkreuzungen der Monotremen nicht vor.

<sup>1)</sup> Ziehen, Die Brücke von *Ornithorynchus*. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1899.

<sup>2)</sup> Kölliker, *Med. oblongata* und Vierhügelgegend von *Ornithorynchus* und *Echidna*.

<sup>3)</sup> Das Centralnervensystem der Marsupialier und Monotremen in Semon, zoolg. Forschungsreisen in Australien. S. 703. Jena, G. Fischer.

Dagegen rechnet Ziehen kompaktere kreuzende Faserzüge dieser Gegend zum Bindearm, doch hebt er ausdrücklich hervor, daß sowohl im Bereiche der dorsalen wie ventralen Bindearmkreuzung auch andere Haubenfasern sich kreuzen. In distaleren Ebenen nimmt er bogenförmige Commissurenfasern zwischen beiden lateralen Schleifen an, die dorsal vom Lemniscus med. verlaufen.

• Trotz der durch die erwähnten Untersuchungen bekannten Tatsachen ergeben sich manche Befunde, deren Deutung Schwierig-

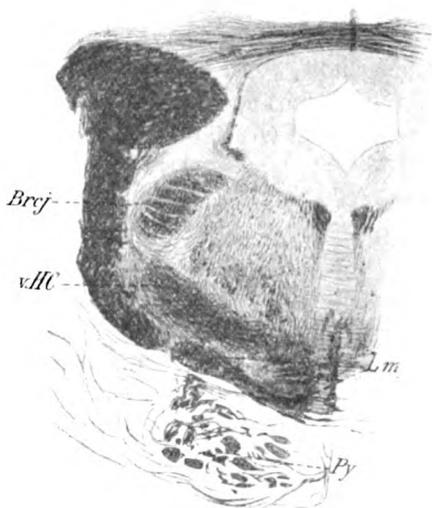


Fig. 1. Frontalschnitt durch das Gehirn einer *Phoca vitulina* in der hinteren Vierhügelgegend. *Brcj* Bindearm; *Lm* mediale Schleife; *Py* Pyramiden; *v.HC* ventrale Haubencommissur.

keiten macht. Betrachtet man einen Querschnitt durch das Gehirn einer *Phoca vitulina* ungefähr in der Gegend der höchsten Entwicklung der hinteren Vierhügel, wie ihn Fig. 1 darstellt,<sup>1)</sup> so fällt im ventralen Haubenfeld ein Bündel (*v.HC*) auf, das vom ventralen Pol des Bindearms — von dem es jedoch deutlich durch dazwischenliegende graue Substanz getrennt erscheint — ventro-medial bis nahe zur Mittellinie herabzieht. Es schließt also mit dem Bindearm, dessen dorsaler Pol der Mittellinie näher

<sup>1)</sup> Es ist eigentlich kein reiner Frontalschnitt, sondern ein frontaler Schiefschnitt, dessen dorsaler Rand in proximalere Ebenen reicht als der ventrale.

steht als der ventrale, einen nach innen offenen Winkel ein. Es übertrifft an Größe den Bindearm. Die einzelnen Fasern des Bündels stellen transversal verlaufende Schiefschnitte dar, die ein ziemlich starkes Kaliber haben, aber doch dünner sind als die Fasern des Bindearms. Mit seinem lateralen Ende gerät es in nahe räumliche Nachbarschaft zur lateralen Schleife. Von der Innenseite der letzteren ziehen überdies noch Fasern in steiler ventraler Richtung medialwärts, die aber kein kompaktes Bündel



Fig. 2. Frontalschnitt durch das Gehirn einer *Phoca vitulina* im distalen Teil der Bindearmkreuzung. *D.Br.cj* Bindearmkreuzung; *m.Lm* medialer Teil der medialen Schleife; *l.Lm* lateraler Teil der medialen Schleife; *Py* Pyramiden; *v.HC* ventrale Haubencommisur.

bilden und feiner kalibriert sind. Außerdem wird das ventrale Haubenfeld von transversalen Fasern durchzogen, abgesehen von Resten des Trapezkörpers, die noch über die Mittellinie und durch die mediale Schleife ziehen.

Die mediale Schleife zerfällt in zwei Abteilungen, eine mediale, die ein dorsal undeutlich begrenztes Dreieck mit dorso-ventraler Hauptachse darstellt und eine laterale, größere, schmal-elliptisch geformte, die mit ihrem Hauptdurchmesser transversal gestellt ist. Beide Anteile sind durch eine schmale, viel spär-

lichere Faserquerschnitte enthaltende Brücke verbunden. In proximaleren Ebenen, dort, wo die ersten dorsalsten Bindearmfasern sich zu kreuzen beginnen, erreicht das im ventralen Haubenfeld liegende Bündel die Mittellinie. Es wird nun zunächst der Anschein einer Kreuzung dadurch erweckt, daß von den aufsteigenden Fasc. verticales in dieser Gegend zahlreiche Fasern seitlich kreuzweise in die Gegend der Nucl. reticular. tegment. abzweigen. Tatsächlich scheint es sich aber, soweit unser Bündel in Frage kommt, nur um Commissuren zu handeln. (Fig. 2.) In dem Bereiche der grauen Masse des N. centr. sup., der zwischen unserem Bündel — wir wollen es ventrale Haubencommissur nennen — und der dorsalen beginnenden Bindearmkreuzung liegt, gibt es nur sehr spärliche Commissurenfasern. Der laterale Teil der medialen Schleife erscheint stärker ausgezogen. Die Zwischenbrücke zwischen medialem und lateralem Teile des Lemniscus medialis ist länger und schmaler geworden und bald kommt es zur völligen Trennung beider Schleifenpartien, dadurch, daß der laterale Teil dorsal rückt. Dabei biegt er in seinem dorsalen Pol in winklig abgehende, dorsal gerichtete Fasern von dickem Kaliber um.

In proximalen Ebenen sieht man, wie die Fasern der ventralen Haubencommissur sich unmittelbar dorsal von den medialen Anteilen der medialen Schleife lagern und dabei einen dorsal gerichteten Bogen bilden, wobei sie mit ihren dorsalen Faserausläufern beiderseits an den ventralen Rand der Bindearmkreuzung stoßen. Die zwischen ihnen liegende graue Substanz ist schon als zum Ganglion interpedunc. gehörig zu betrachten. Die zwischen beiden medialen Schleifen vorhandenen Kreuzungsfasern weisen Beziehungen zu den Fasc. vertic. pontis auf und werden übrigens zum Teile durch die mächtige Haubencommissur verdeckt. Auf weiter folgenden Schnitten erhält man zunächst den Eindruck, als hätte die ventrale Haubencommissur mit der medialen Schleife etwas zu tun. Während erstere nämlich endet, nehmen die medialen Anteile der medialen Schleife an Ausdehnung bedeutend zu. Bei näherer Betrachtung muß man durchaus zweifeln, daß dieses Verhalten zutrifft. Dadurch daß nämlich in dieser Gegend die medialen Anteile der medialen Schleife aus der bisherigen Verlaufsrichtung umbiegend nicht mehr im reinen Querschnitt getroffen werden,

ergibt sich, daß die Zunahme nur eine scheinbare ist. Das mediale Bündel der medialen Schleife steigt mit seinen lateralen Fasern höher dorsalwärts. (Fig. 3.) Der laterale Anteil der medialen Schleife zeigt zum Teile Verbindungen mit den Bogenfasern des tiefen Vierhügelmarks, im übrigen zieht er als rundliches Bündel in der Region, wo das Corp. genic. med. an den Vierhügel stößt, cerebralwärts weiter.

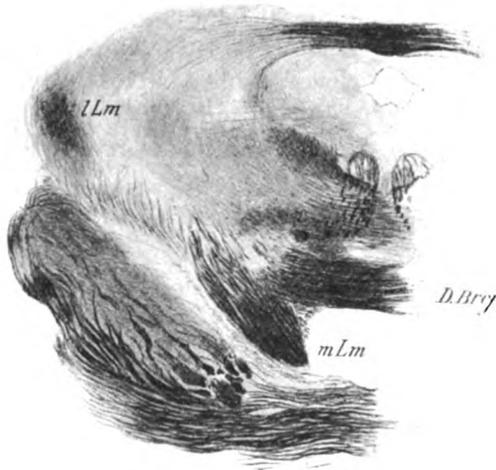


Fig. 3. Frontalschnitt durch das Gehirn einer *Phoca vitulina* im proximalen Teile der Bindearmkreuzung. *D. Brej* Bindearmkreuzung; *mLm* medialer Teil der medialen Schleife; *LLm* lateraler Teil der medialen Schleife.

In proximaleren Ebenen zieht der mediale Schleifenanteil im Bogen immer weiter dorsalwärts an dem Reste des lateralen Schleifenanteiles des Lemnisc. medialis medial vorüber, welcher letzterer immer weiter lateral gerückt ist und dann in transversale Richtung umbiegend, in das Corp. gen. med. beziehungsweise in den Thalamus eintritt.

Was man von dem beschriebenen im ventralen Haubenfeld gelegenen Bündel zunächst aussagen kann, ist etwas Negatives. Es gehört nach dem ganzen geschilderten Verlauf gewiß nicht zum Bindearm und ist also nicht als ventraler Bindearmanteil,

seine Kreuzung (Commissur) nicht als zur Bindearmkreuzung gehörig anzusehen.

Es kann natürlich auch nicht daran gedacht werden, diesen Bündelzug, selbst wenn es sich nicht um eine Commissur, sondern wirkliche Kreuzung handeln würde, mit dem Fasc. rubrospinalis zu identifizieren. Ganz abgesehen von der Mächtigkeit, die dem in distaleren Ebenen deutlich nachweisbaren, aber nicht stark entwickelten rubrospinalen Bündel nicht entspricht, ist auch der Verlauf der rubrospinalen Bahn ein anderer und es erfolgt die Annäherung zur Mittellinie bei diesen viel proximaler. Man kann dies besonders gut am Maulwurfsgehirn verfolgen, in dem die rubrospinale Bahn vom roten Kern bis zum Rückenmark sich überall deutlich markiert. Schon in Gegenden, wo noch der rote Kern vorhanden ist, liegt das Bündel ziemlich lateral, da es bereits weit proximal sich gekreuzt hat. Dagegen wird es in einem Teile seines Verlaufes hier bei Phoca wohl von der ventralen Haubencommissur überdeckt.

Daß letztere nichts mit den Kleinhirnthalamusbahnen von Iutschenko und Probst, sowie mit dem Kellerschen Bündel zu tun haben kann, zeigt der Verlauf. Denn alle diese Bündel kreuzen bereits distaler die Raphe und durchlaufen dann das ventrale Haubenfeld in sagittaler Richtung neben der Mittellinie.

Dagegen könnte man daran denken, den fraglichen Faserzug mit dem Trigemini zusammenzubringen und als Bestandteil der sekundären V. Bahn aufzufassen. Besonders würde diese Annahme durch die Befunde von Ziehen und Kölliker bei den Monotremen gestützt. Aber doch spricht Vieles dagegen. Es ist, selbst wenn es sich um eine wirkliche Kreuzung handeln sollte, von vornherein nicht sehr wahrscheinlich, daß die aus dem Trigeminiendkern entstammende Bahn sich erst soweit proximal kreuzt, nachdem sie als kompaktes Bündel bereits einen weiten Weg nach völligem Schwinden des Trigemini-kerns zurückgelegt hat. Sowohl die experimentellen Befunde, wie auch der Fall von Spitzer lehren, daß die vom Endkern central ziehenden Fasern sofort in der Mittellinie kreuzen und dann auf der Gegenseite neben der Mittellinie in sagittaler Richtung oral weiter verlaufen. Damit würde die Anordnung unseres Bündels nicht stimmen. Bei den Monotremen liegen die Verhältnisse etwas verschieden insofern, als noch die ganze Brückengegend von

dem mächtigen Tuberculum quinti beherrscht wird und als hier, wie namentlich die Köllikerschen Bilder zeigen, neben dem mächtigen Zug transversaler in der Mittellinie kreuzender Fasern immer noch der Trigeminuskern vorhanden ist.

Das fragliche Bündel im ventralen Haubenfeld findet sich in starker Entwicklung und ähnlichem Verlaufe auch bei gewissen Nagetieren (Maus, Blindmaus etc.). Auch hier läßt sich Hand in Hand mit dem Verschwinden des Bündels proximal nach seiner Kreuzung die scheinbare Zunahme der medialen Schleife feststellen, die Verfolgung des Bündels spinalwärts führt zu keinem sicheren Resultat. Es verliert sich in der Gegend des motorischen Trigeminuskerns oder es kann vielmehr hier nicht weiter von Fasern der lateralen Schleife und anderen auseinandergehalten werden. Daß es mit dem Bindearm nichts zu tun habe, hat schon v. Frankl-Hochwart<sup>1)</sup> in seiner Arbeit über die Blindmaus vermutet. Hierfür kann ein noch besserer Beweis an anderen Tieren geliefert werden, trotzdem bei ihnen das ventrale Haubenbündel nicht gar so mächtig ist, als z. B. bei der Maus.

Bei den meisten Tieren erfolgt die Bindearmkreuzung in der Weise, daß zuerst die dorsalsten Bindearmbündel sich kreuzen und proximal fortschreitend immer die nächstventralen, dabei kommt es allerdings vor, daß der Bindearm vor der Kreuzung in mehrere Teile zerfällt, so z. B. bei den Ungulaten, beim Ichneumon, auch beim Igel, bei dem nebst einem in dorso-ventraler Richtung schmalen dorsalen, noch ein breiter ventraler, dazwischen noch mehrere kleinere Teile sich am Frontalschnitt unterscheiden lassen. Doch erfolgt auch hier die Kreuzung in der oben angegebenen Weise. Beim Menschen bildet der Bindearm dagegen zu Beginn der Dekussation ein Hufeisen, da sein ventraler Teil schon distaler die Kreuzung eingeht. Ähnlich bei den Affen. Aber auch einzelne niedere Tiere zeigen einen distalen ventralen Kreuzungsbeginn, so z. B. der Dasypus und der Pteropus. Bei letzterem (Fig. 4) kann man nun sehr deutlich ventral von dieser Bindearmkreuzung die Kreuzung des ventralen Haubenbündels sehen, so daß also auf einem Frontalschnitt drei Kreuzungen übereinander sich vorfinden: die dorsale und ventrale

<sup>1)</sup> v. Frankl-Hochwart, Zur Kenntnis des Gehirns der Blindmaus. Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institut. Heft VIII.

Bindearmkreuzung und die vom Bindearm zu trennende ventrale Commissur des Haubenbündels. Wengleich die distale Fortsetzung des letzteren nicht über die Gegend des Trigeminkerns hinaus verfolgt werden kann, so wäre die Annahme, die Bechterew für den ventralen Teil der Bindearmkreuzung macht, nämlich, daß eine Verbindung der Vestibularkerne vorliege, für den beschriebenen Faserzug nicht ausgeschlossen. Um als Verbindung zwischen den lateralen Schleifenkernen zu dienen, dazu



Fig. 4. Frontalschnitt durch die Gegend der Bindearmkreuzung von *Pteropus edulis*. *DBrej d* dorsale Abteilung der Bindearmkreuzung; *D. Brej v* ventrale Abteilung der Bindearmkreuzung; *v. HC* ventrale Haubencommissur; *Lm* mediale Schleife; *Py* Pyramiden.

ist das Bündel viel zu mächtig. Eine derartige Verbindung sollen nach Probst jene viel dorsaler gelegenen Fasern vermitteln, die Kölliker als Querfasern der lateralen Schleife, Marburg<sup>1)</sup> als *Fibrae perforantes* der lateralen Schleife beschreibt.

So unklar auch die Bedeutung des beschriebenen Faserzuges ist, so verdient er doch mit Rücksicht auf die Mächtigkeit,

<sup>1)</sup> Marburg, Mikrosk. topogr. Atlas des menschlichen Centralnervensystems. Wien. Deuticke 1903.

die er bei manchen Tieren wie z. B. *Phoca* erlangt und mit Rücksicht darauf, daß er mit dem oberen Kleinhirnarml nichts zu tun hat, von letzterem ausdrücklich getrennt zu werden. Vielleicht könnte man ihm vorläufig die Bezeichnung ventrale Haubencommissur beilegen. Bei einer Reihe von Tieren ist die erwähnte ventrale Haubencommissur nicht als kompakter Faserzug deutlich entwickelt und daher nicht von den lockeren Systemen von Transversalfasern zu trennen, die das ventrale Haubenfeld durchziehen und die ohne scharfe Abgrenzung an das Corp. trapez. sich anschließend, teils Verbindungen der lateralen Schleifenkerne, teils Fasern von den Vierhügeln zu den N. ret. tegm. und zu den Brückenkernen, aus der Brücke stammende Abzweigungen zu den Reticularkernen der Haube und kurze Bahnen verschiedener Art darstellen. Bemerkenswert sind die bei Affen aus der Vierhügelgegend, beziehungsweise Regio parabigemica und dem centralen Grau kommenden Fasern, die den Bindearm durchbrechend, in das ventrale Haubenfeld ziehen. Sie dürften wohl von den Vierhügeln absteigende Bahnen repräsentieren. Wie wir mit Beziehung auf die Funde von Münzer und Wiener hervorheben wollen, ist bei den meisten Säugetieren der Tractus tectoprotuberantialis sehr ausgesprochen. Aus gleicher Quelle stammen aber auch Fasern, die ebenfalls in das ventrale Haubenfeld ziehen, aber nicht bis zur Mittellinie verfolgt werden können.

Im Mardergehirn sieht man in sehr charakteristischer Weise an der lateralen Vierhügelkante ventralwärts ziehende Fasern (Tr. tectoprotuberant.) sich im Niveau der medialen Schleife gabeln. Ein Teil derselben zieht weiter ventral zu den lateralen Brückenganglien, ein anderer schlingt sich um den lateralen Rand der medialen Schleife und verliert sich, medialwärts ziehend, im ventralen Haubenfeld. Für diese Fasern, wie überhaupt für den Tr. tectoprotuberantialis ist außer in den Vierhügeln ein Entstehungsort noch im Corpus parabigeminum zu suchen und es sei uns gestattet, darum noch über dieses wenig gewürdigte Gebilde einige Bemerkungen anzuschließen.

Bekanntlich hat Bechterew unter diesem Namen einen kleinen Kern in der lateralen Haubengegend beschrieben. Ursprünglich war dieser Kern von ihm als Nucl. lemnisci lateralis bezeichnet, später aber von ihm nach dem Vorschlag von

Flechsig Corp. parabigeminum benannt worden. Köl liker konnte sich beim Menschen von dem Vorhandensein dieses Kerns nicht überzeugen. Trotzdem kann man ihn auch an Frontalschnitten durch das menschliche Gehirn nachweisen, wie dies auch in dem Marburgschen Atlas ersichtlich ist, wenngleich er beim Menschen minder entwickelt ist, als bei den meisten Säugetieren. Über seine Verbindungen liegen bisher nur wenige Angaben vor. Bechterew bringt ihn mit der medialen Schleife (seiner Hauptschleife) in Zusammenhang. Ein Teil der aus den N. fun. cuneat. stammenden Fasern, der schon in der hinteren Vierhügelgegend umzubiegen beginnt, tritt nach Bechterew hier mit dem Corp. parabigem. in Verbindung.

Wallenberg<sup>1)</sup> hat bei Verfolgung des aufwärts degenerierenden spinotectalen Systems beim Kaninchen gefunden, daß von demselben Fasern nicht nur in die laterale und mediale Markkapsel des hinteren Vierhügels sich ablösen, sondern auch in den lateralen Schleifenkern und in das Corp. parabigeminum. Schließlich hat kürzlich Marburg darauf hingewiesen, daß aus dem Corp. parabigeminum Fasern medial an die Tract. spinotectales et thalamici abgehen. Er hält es für wahrscheinlich, daß dieselben zum Teil der medialen Schleife entstammen und das Corpus parabigeminum zum Teil nur durchziehen. Bei manchen Säugetieren lassen sich die Verhältnisse dieses Kerns etwas besser beobachten als beim Menschen, bei dem dieser Kern offenbar in Rückbildung begriffen ist. Er ist schon beim Affen viel deutlicher, noch stärker entwickelt bei Vertretern von Chiropteren und Marsupialiern (Pteropus, Phascolarctus), während er bei den Carnivoren relativ dürftiger ist. Am stärksten entwickelt haben wir ihn beim Schwein gefunden. Hier bildet er die größte Strecke seiner Anwesenheit hindurch eine ganz deutliche Prominenz über die Peripherie. Er macht sich dort, wo das Corp. genicul. med. beginnt, unmittelbar ventral von demselben als zitzenförmiger Vorsprung bemerkbar. Die in seinem Inneren liegenden Zellen sind klein, spindelförmig und rundlich, zum Teil mehr dreieckig geformt und liegen nicht sehr dicht beieinander. Von seinem dorsalen Pol gehen dichte Faserbündel (*d* Fig. 5) dorsalwärts, welche von dem Vierhügelarm durchkreuzt werden,

<sup>1)</sup> Wallenberg, Eine bemerkenswerte Gruppe centripetaler Fasern im Vorderseitenstrang des Kaninchens. Neurolog. Centralblatt 1899.

der zum Teil in das schon sichtbare Corp. genicul. mediale umbiegt. Außerdem treten zerstreute Fasern direkt medialwärts in das Haubenfeld (*m* Fig. 5). In etwas distaleren Ebenen gehen die dorsal verlaufenden Fasern medial vom Vierhügelarm aufwärts in den vorderen Vierhügel und bilden den dorsalsten Anteil des tiefen

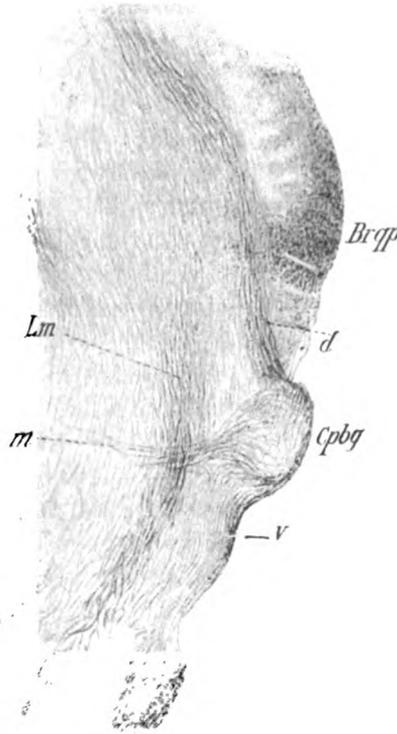


Fig. 5. Frontalschnitt in der Vierhügelgegend eines neugeborenen Schweines. *Cpbq* Corpus parabigeminum; *Brqp* hinterer Vierhügelarm; *Lm* mediale Schleife.

Vierhügelmarks. Vom ventralen Pol des Corp. parabig. strahlen Fasern (*v* Fig. 5) an der Peripherie abwärts zu den lateralen Brückenkernen, die aufzutauchen begonnen haben. Die transversal verlaufenden, dünnen Querfasern haben an Menge zugenommen und lassen sich etwas weiter medialwärts verfolgen; sie durchbrechen an einzelnen Stellen den Bogen der medialen

Schleife. Diese selbst aber bleibt auch mit ihrem lateralsten Anteile medial vom *C. parabigem.* und tritt mit demselben nicht in Verbindung. An Frontalschnitten durch das Hirn eines neugeborenen Schweines zeigten die medial vom *C. parabigeminum* abgehenden Fasern einen mehr ventro-medialen Verlauf (Fig. 5). Weiter caudal erscheint das rundlich zitzenförmige *C. parabigeminum* mehr oval und nicht mehr so stark vorspringend; man sieht nebst Fasern, die dasselbe mit den lateralen Brückenkernen verbinden, noch medial davon Fasern, die durch das *Corp. parabigeminum* durchziehen und dann zusammen mit solchen, die aus dem *Corp. parabigem.* entspringen in das tiefe Mark der vorderen Vierhügel eingehen, später auch in die hinteren Vierhügel einstrahlen. Ungefähr in jenem Niveau, in welchem die hinteren Vierhügel ihre größte Entwicklung erreicht haben, verschwindet allmählich das *Corp. parabigeminum*, an der Stelle, an der es lag, laufen an der Peripherie Fasern vom Vierhügel zur Brücke herab. Diese Befunde ähneln den von Marburg erhobenen. Es scheint, daß das *Corp. parabigeminum* eine den Vierhügeln ähnliche Stellung einnimmt und daß sowohl centrifugale Fasern aus demselben entspringen, — wie die an dem lateralen Rande ventral verlaufenden, zum *Tractus tectoprotuberantialis* gehörenden Fasern, — als auch daß centripetale in dasselbe eingehen. Zu letzteren dürften im Zusammenhalt mit Wallenbergs Experimenten die Querfasern zu rechnen sein, die wohl einen Bestandteil des *Tr. spinotectalis et thalamicus* ausmachen, anderseits mit Marburg Faserzüge, die aus dem ventralen Haubenfeld her eintreten.

Vergleicht man in den eben geschilderten Querschnittsgegenenden bei verschiedenen Säugetieren die Form der medialen Schleife, so zeigen sich eigentümliche Differenzen. (Eine Zusammenstellung der entsprechenden Bilder findet sich auf Tafel X.) Während bei einer Gruppe nur die medialste, der Raphe benachbarte Partie entwickelt ist, zeigen andere Säuger wieder eine namhafte laterale Ausdehnung der medialen Schleife, wobei die medialen Anteile namentlich im dorso-ventralen Durchmesser sehr verschmälert sind. Bei einer dritten Gruppe, wozu Vertreter von Ungulaten und Edentaten gehören, lassen sich die lateralen — nicht besonders stark entwickelten — Anteile der medialen

Schleife nicht von der lateralen Schleife sondern, doch bestehen auch innerhalb dieser Gruppe Verschiedenheiten insofern, als die medialste Partie verschiedene Ausdehnung zeigt, beim Pferd (Fig. 13) z. B. mächtiger ist als beim Schwein (Fig. 12). In die erste Gruppe gehört von den uns zugänglichen Säugetieren der Delphin. Die mediale Schleife bildet hier wie (Fig. 15) zeigt, ein neben der Mittellinie liegendes, im Durchschnitt ungefähr dreieckiges Gebilde, das sehr wenig weit lateral sich erstreckt. In scharfem Gegensatz dazu steht der Querschnitt aus der Brückengegend des Menschen (Fig. 1). Hier hat die Schleife eine bedeutende Breitenausdehnung und ihr lateraler Anteil übertrifft an Masse erheblich den medialen. Dem Menschen schließen sich in dieser Richtung die Affen an, wie wir nicht nur am Gehirn des *Hylobates*, eines anthropoiden Affen, sondern auch an dem eines *Macacus Rhesus* und eines *Ateles* beobachten konnten (Fig. 2). Ein ähnliches Verhalten zeigt auch *Pteropus*, ein Vertreter der Chiropteren.

Es springt in die Augen, daß bei Tieren mit relativ stärker fungierenden vorderen Extremitäten die lateralen Schleifenteile besser ausgeprägt sind, während sie z. B. beim Delphin völlig fehlen, der auch der oberen Extremitäten völlig entbehrt und dessen wichtigstes Lokomotionsorgan der Schwanz ist. Der gleiche Unterschied macht sich auch noch geltend, wenn wir einander näher verwandte Tiere, die sich aber doch in der Art der Funktion der Extremitäten unterscheiden, miteinander vergleichen.

Es ist z. B. auffallend, daß der mediale Anteil der Schleife bei der Springmaus (Fig. 10) viel stärker entwickelt ist als bei der Blindmaus (Fig. 11), welche sich durch ziemlich starke Grabfüße auszeichnet und daß umgekehrt bei letzterer ein lateraler Anteil vorhanden ist, welcher der Springmaus fast völlig fehlt. Vergleicht man ferner Fig. 8, welche einen Querschnitt durch das Igelgehirn skizziert, mit Fig. 7, welche ein anderes Insektivorengehirn, nämlich das des Maulwurfs, darstellt, so zeigt sich gleichfalls bezüglich der Breite in lateraler Ausdehnung ein Unterschied zugunsten des Maulwurfs, der mit starken Grabfüßen versehen ist. Bei den Beuteltieren, bei denen die Muskulatur der hinteren Körperhälfte sehr prävaliert, erscheint die Schleife wenig lateral entwickelt; beim Beuteldachs (Fig. 17) ist sie relativ breiter und gleichmäßiger geformt, beim Känguruh

(Fig. 16) mit der relativ schwächsten Entwicklung der vorderen Extremitäten ist der laterale Schleifenanteil sehr schwach, der mediale relativ stärker als beim Perameles.

Bei den Carnivoren läßt sich fast durchwegs eine Zweiteilung in einen gut entwickelten medialen und in einen lateralen Teil erkennen; beide Teile sind durch eine in dorso-ventraler Richtung schmale Brücke miteinander verbunden. Der laterale Teil ist relativ nicht so mächtig wie bei den Affen oder Chiropteren, dagegen ist der mediale Schleifenanteil wieder bei den Carnivoren relativ stärker. Fig. 4 stammt von *Nasua*, einem Vertreter der Bären, und Fig. 5 von der Fischotter, die zu den Musteliden gehört. Bei diesen beiden Familien scheinen die lateralen Anteile vielleicht noch etwas mehr ausgeprägt als bei den Hunden und Katzen; noch etwas schwächer sind dieselben bei *Herpes ichneumon* aus der Familie der Viverridae. Die Pinnipedier ähneln in dieser Richtung sehr den Carnivoren, es ist das allgemeine Formverhältnis beim Seehunde (Fig. 3) dasselbe, der laterale Anteil der medialen Schleife eher intensiver ausgebildet als bei den Carnivoren.

Die Erklärung für diese Formverhältnisse könnte wohl darin zu suchen sein, daß die aus den Burdachschen Strängen beziehungsweise Kernen stammenden Fasern wesentlich den lateralen Anteil der medialen Schleife bilden dürften, während die die aus den Gollischen Kernen und aus den von Bischoff und Ziehen beschriebenen noch medialer liegenden Schwanzkernen stammenden Fasern den mehr oder minder mächtigen inneren Anteil der medialen Schleife hauptsächlich aufbauen. Allerdings gesellen sich der medialen Schleife im weiteren Verlaufe noch zahlreiche Fasern aus den sensorischen Hirnnervenkernen und solche unbekanntes Ursprunges hinzu, die alle wesentlich zur Verstärkung der medialen Partien beitragen; andererseits durchlaufen die lateralen Partien gerade in den in Betracht gezogenen Gegenden die lateralen pontinen Bündel<sup>1)</sup>, wesentlich formbestimmend sind diese Bestandteile jedoch offenbar nicht, da trotzdem so durchgreifende Unterschiede zwischen Tieren mit verschiedener Extremitätenbildung bestehen.

<sup>1)</sup> Die lateralen pontinen Bündel Schlesingers (Flechsig's Fußschleife) sind zwar bei Säugern nirgends besonders mächtig, lassen sich aber doch auffinden, so kann man sie z. B. bei *Phoca* nachweisen.

Überdies sei hervorgehoben, daß die Bündel vom Fuß zur Schleife, die bei manchen in proximaleren Ebenen auffindbar sind, nicht etwa mit dem medialen Anteil der medialen Schleife, wie er hier abgebildet wurde, identisch sind. Wo diese Bündel nachweisbar sind, sind sie von geringer Masse<sup>1)</sup>.

In gutem Einklange stehen unsere Befunde mit den entwicklungsgeschichtlichen Forschungen von Bechterew. Bechterew fand, daß die Hauptmasse der inneren Abteilung der medialen Schleife aus den Kernen der zarten Stränge stamme und erst beim Neugeborenen myelinhaltig sei, während die aus den Kernen der Keilsstränge kommende laterale Abteilung bereits im 6. bis 7. Monate markhaltig werde. Die gleichen Anschauungen über den Faserverlauf äußern Obersteiner und Wallenberg, während van Gehuchten beim Kaninchen zu etwas anderen Resultaten gekommen ist. Nach van Gehuchten vermengen sich proximal von der Gegend der unteren Oliven die beiden Sorten von Fasern, doch herrschen in den lateralen Partien die aus den Gollischen Kernen stammenden vor, die aus den Burdachschen Kernen dagegen in den medialen Partien der medialen Schleife. Andererseits berichtet van Gehuchten freilich, daß die von ihm als intra- und periolivaren Fasern der medialen Schleife bezeichneten Bündel aus den Burdachschen Kernen stammen und sagt ausdrücklich, daß diese Faserzüge der ganzen Länge der Schleife hindurch die am meisten lateralwärts liegenden Fasern bilden.

Daß in der geschilderten Gegend Breitenunterschiede zwischen den Tieren mit stark entwickelten Brustgliedern und solchen mit stark entwickelten Beckengliedern bestehen, war schon Meynert<sup>2)</sup> aufgefallen. „Schmalheit des motorischen Feldes stimmt zu mächtigen Beckengliedern, Breite des motorischen Feldes stimmt zu mächtigen Brustgliedern.“ Meynerts motorisches Haubenfeld umfaßt allerdings das ganze Gebiet zwischen

---

<sup>1)</sup> Besonders gilt dies auch vom Delphin, dem ein bedeutendes Bündel vom Fuß zur Schleife von Spitzka zugeschrieben wurde. Schlesinger und mir gelang es in einer früheren Bearbeitung des Delphinstammes nicht dieselben nachzuweisen. Sie sind jedoch, wie an einem neuen besser erhaltenen Delphinexemplare erhärtet werden konnte, sicher vorhanden, aber von geringer Mächtigkeit.

<sup>2)</sup> Meynert, Studien über die Bestandteile der Vierhügel. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Band XVII.

Mittellinie und lateraler Schleife und enthält nebst motorischen auch centripetale Bahnen. Die einzelnen darin verlaufenden bis jetzt bekannten motorischen Bahnen (Vierhügelvorderstrangbahn, Wallenbergs thalamospinale Bahn, F. rubrospinalis, Brückenseiten- und Vorderstrangbahn) lassen sich bei normalen Tieren nicht auseinanderhalten, doch ist es sehr möglich, daß diese Bahnen sowie die noch nicht bekannten motorischen Bahnen in ihrer räumlichen Ausdehnung bei den einzelnen Tierordnungen und Familien variabel sind. Manche divergierende Ansicht über den Verlauf dieser Bahnen ist wohl nur auf die Verschiedenheit der Versuchstiere zu schieben, so z. B. wenn Tschermak, Redlich, Probst und andere die Vierhügelvorderstrangbahn bei Katze und Hund bis in das Halsmark, Münzer und Wiener sowie van Gehuchten beim Kaninchen nur bis in die Medulla oblongata verfolgen konnten.

Der F. rubrospinalis dürfte nach Monakow nicht die große Bedeutung für die Motilität haben, die man ihm neuerdings zuschreibt und tatsächlich ist er häufig auch bei Tieren mit relativ gering entwickelten Pyramiden nicht stark; am meisten entwickelt haben wir ihn beim Maulwurf gefunden, bei dem er sich durch die ganze Länge seines Verlaufes deutlich abgrenzen läßt. Ob die im Haubenfeld verlaufenden motorischen Bahnen, soweit dieselben bis jetzt bekannt sind, bei Tieren mit mächtigen Brustgliedern ein breiteres Areal einnehmen, darüber läßt sich nach dem derzeitigen Stande nichts Bestimmtes äußern, wenngleich dies gewiß nicht auszuschließen ist. Dagegen zeigen die oben erwähnten Bilder wohl in recht anschaulicher Weise, daß die verschiedene Anlage der medialen Schleife es sein könnte, welche — wenigstens zum Teile — die von Meynert bereits hervorgehobene Differenz zwischen Tieren mit stark entwickelten Brust- und solchen mit mächtigen Beckengliedern auf diesen Querschnittsebenen bedingen würde.

Wendet man bei Betrachtung der erwähnten Querschnittsbilder dem Lageverhältnis der Pyramiden und der Brückenfaserung die Aufmerksamkeit zu, so ergeben sich gleichfalls bemerkenswerte Unterschiede. Während bei den Beuteltieren die Pyramiden in engster räumlicher Nachbarschaft zu der medialen Schleife stehen <sup>1)</sup>,

<sup>1)</sup> Bei den Monotremen ist nach Kölliker (Die Medulla oblongata und Vierhügelgegend von Ornithorynchus und Echidna. Leipzig 1901) eine räumliche Trennung von Pyramiden- und Schleifenfasern in dieser Gegend überhaupt nicht möglich.

verlaufen sie beim Menschen weit voneinander getrennt. Zwischen diesen beiden Extremen liegen die übrigen Säugetiere wobei sich an den Menschen die Affen, Carnivoren, Pinnipedier, Chiropteren und einzelne Insektenfresser, an die Beuteltiere, die Nager, Cetaceen, Edentaten, Ungulaten anschließen. Es hängen diese Verschiedenheiten wesentlich mit dem Aufbau der Brücke zusammen. An dieser wird bekanntlich ein Stratum superficiale, complexum und profundum unterschieden. Wir können aber diese drei Lagen nicht bei allen Säugern nachweisen und wenn sie auch vorhanden sind, zeigen sie doch sehr verschiedene Ausdehnung. Bei den Marsupialiern kann man weder von einem Stratum profundum, noch von einem Stratum complexum sprechen; höchstens durch wenige Fasern ist letzteres angedeutet. Die teils unmittelbar ventral (Perameles), teils ventrolateral von den Schleifen befindlichen (Phascolarctus, Macropus) Pyramiden liegen dorsal von der Querfaserung der Brücke, die also hier nur ein Stratum superficiale darstellt. Bemerkenswert sind Fasern, welche aus den lateralen Brückenkernen dorsal von der medialen Schleife verlaufend sich in der Haube verlieren. Beim Delphin, also einem Vertreter der Cetaceen, fehlt das Stratum profundum ebenfalls vollkommen, das Stratum complexum ist zum Teile schon ausgebildet; es werden die bei Weigert-Färbung auffallend blassen, unmittelbar ventral vom Haubenfeld liegenden Pyramiden in ihren ventralen Anteilen von Querfasern durchzogen, von denen die dorsalen Pyramidengebiete allerdings noch frei bleiben. Im Gegensatz zu dem dürftigen Stratum complexum ist das Stratum superficiale pontis außerordentlich mächtig und bildet eine sehr starke Decussatio ventralis. Wie Fig. 15 zeigt, erreicht die Brücke im Vergleich zur Haube ein Höhenverhältnis, wie es ungefähr den Affen zukommt; durch die Art des Aufbaues erweisen sich aber doch diese beiden relativ gleich großen Brücken als verschiedenwertig. Das Stratum superficiale pontis des Delphin läßt sich nicht gut in eine ventrale Pars corticalis und dorsale Pars subpyramidalis trennen, wie dies Mingazzini beim menschlichen Gehirn getan hat. Bei den meisten anderen Säugern läßt sich diese Trennung mehr oder weniger gut vornehmen. Die Edentaten, Rodentia und auch Ungulaten zeigen alle nur geringe Andeutungen eines Stratum profundum, das Stratum complexum

ist zwar schon etwas stärker, aber immer noch schwach entwickelt, das *Stratum superficiale* ist natürlich relativ am stärksten, weist aber nirgends die Mächtigkeit auf wie bei den Cetaceen. Bei den Insektivoren bestehen eigentümlicher Weise Divergenzen; während bei *Erinaceus* das *Stratum profundum* gering ist, ist es beim Maulwurf viel stärker ausgebildet. Bei den Carnivoren und Chiropteren (*Pteropus*) zeigt sich eine weitere relative Zunahme vorwiegend des *Stratum complexum*, in geringem Grade des *Stratum profundum*. Erwähnenswert ist das Verhalten der Pyramiden bei einem Vertreter der Ursiden (*Nasua socialis*). Es tritt hier ziemlich proximal schon eine Teilung der Pyramiden in dem Sinne auf, daß ein dorsaler Anteil derselben in enge Nachbarschaft der medialen Schleife gerät, unmittelbar ventral von derselben weiter verläuft und bis in die Gegend des *Corpus trapezoides* als getrennter Pyramidenanteil zu verfolgen ist. Getrennt durch einen Streifen des Brückengraues zieht der größere Anteil mehr ventral durch die Brücke (Fig. 4). Die Pinnipedier verhalten sich ähnlich wie die Carnivoren, doch scheint bei ihnen das *Stratum profundum* besser entwickelt zu sein. Eine besonders starke Zunahme erfährt dasselbe dann bei den Affen und namentlich beim Menschen. Hand in Hand mit dem Anwachsen der tieferen Brückenschichten geht auch die Zunahme der tiefen Brückenkerne. Dagegen zeigen sich die in der Raphe aufsteigenden *Fibrae perpendiculares* gerade bei Säugern mit relativ dürftigem *Stratum complexum* und *profundum* sehr gut entwickelt, z. B. *Sus*, *Hystrix* und sind auch schon bei den Marsupialiern stark angelegt. Gewisse Unterschiede im Aufbau der *Fibrae perpendiculares* bestehen insofern, als dieselben bei vielen Tieren so dicht aneinander gedrängt sind (Primaten, Carnivoren), daß sie einen scheinbar unpaarigen *Fasc. medianus* bilden, daß sie dagegen bei gewissen Säugern deutlich paarig in Form zweier dichter Faserbündel erscheinen (Ungulaten), während sie bei anderen (Igel, Delphin) mehr in einzelne Fasern aufgelöst neben der Mittellinie laufen. Außer den nahe der Mittellinie gelegenen *Fibrae perpendiculares* lassen sich auch weiter seitwärts mehr oder minder deutlich in das Haubengebiet aufsteigende Fasern nachweisen. Von der Masse der Fasern, die aus der Brücke in die Haube eintreten, erhält man einen Begriff, wenn man einen durch die Mittellinie geführten Sagittalschnitt ansieht. Die

mit dem Trigemiusgebiete zusammenhängenden Zonalfasern, welche nach Kölliker bei *Echidna* einen wichtigen Brückenbestandteil darstellen, konnten wir bei den übrigen Säugern nicht auffinden.

Nach dem, was wir bisher trotz mancher einander widersprechenden Behauptungen über den Faserverlauf in der Brücke wissen, erscheinen die geschilderten Verschiedenheiten im Brückenaufbau nicht unverständlich. Außer den die Brücke bloß durchziehenden Fasern (Pyramiden) und den in der Brücke von diesen abgehenden Collateralen haben wir ja zwei Hauptsysteme in der Brücke zu unterscheiden. Das erste System stellt eine Verbindung des Kleinhirns mit den Brückenkernen, und zwar wie wir seit Gudden wissen, mit den gleichseitigen und auch den kontralateralen Brückenkernen dar und hat anderseits, wie wir durch Bechterew wissen, von den Brückenkernen ausgehende Verbindungen hauptsächlich auf dem Wege der *F. perpendic.* in das Haubengebiet (*N. reticul. tegment.*) und dadurch indirekt auf absteigende motorische Bahnen. Das zweite Hauptsystem wird durch die Großhirnbrückenbahnen repräsentiert, die vermittels der Brückenkerne das Großhirn mit dem kontralateralen Kleinhirn verbinden. Das erste System ist das phylogenetisch ältere und wenngleich eine eigentliche makroskopisch sichtbare Brücke sich erst bei den Säugetieren von den Monotremen aufwärts findet, so ist der Edingersche *Tractus cerebellaris tegmentalis* schon bei niederen Vertebraten vorhanden. Derartige direkte Kleinhirnhaubenfasern werden auch von Obersteiner beschrieben und wurden auch experimentell von Russell und anderen gefunden, der Hauptsache nach dürfte bei den Säugern aber die Kleinhirnhaubenverbindung eine Zwischenstation in den anwachsenden Brückenkernen erhalten. Das phylogenetisch später reifende Großhirnbrückensystem geht natürlich Hand in Hand mit der Großhirnentwicklung und mit dem Pyramidenwachstum, und da zeigt die vergleichende Betrachtung, daß in der Brücke es lediglich das *Stratum complexum* und *profundum* und die tiefen (dorsalen) Brückenganglien es sind, die parallel damit zunehmen. Bechterew<sup>1)</sup> hat auf Grund des verschiedenen Zeitpunktes der

---

<sup>1)</sup> Neurologisches Centralblatt 1885.

Markreifung an den Brückenschenkeln einen spinalen und cerebralen Anteil unterschieden, von denen der erstere distale früher myelinhaltig wird als der letztere. Mingazzini<sup>1)</sup> bekämpft diese Auffassung und führt den Unterschied, der anscheinend zwischen cerebralem und spinalem Teil in bezug auf das Verhalten der tieferen Querfasern bei Neugeborenen herrscht, darauf zurück, daß letztere Fasern in den proximalen Brückenteilen viel zahlreicher sind. Immerhin gehört auf Grund der Befunde beider Forscher die Schichte der kompakten Querfasern des Stratum complexum und profundum zu den später myelinhaltig werdenden Brückengebilden. Wenngleich die entwicklungsgeschichtliche Methode kein eindeutiges Resultat ergibt, so wird unsere, auf vergleichend anatomischer Betrachtung beruhende Vermutung, daß das Stratum superficiale mit der Entwicklung des Kleinhirnbrückenhaubensystems Hand in Hand geht und die Bildung des Stratum complexum und profundum parallel der Entstehung der corticopontinen Verbindungen durch manche experimentelle und pathologische Fakten gestützt. So hebt Bettoni (zitiert bei Mingazzini<sup>2)</sup>) hervor, daß bei Kleinhirnextirpation die Pars corticalis derselben und die Brückenganglien der kontralateralen Seite atrophieren. v. Monakow<sup>3)</sup> (und von ihm zitiert Langley und Grünbaum) fand bei Hunden und Katzen nach Großhirnabtragung Atrophie der kontralateralen Kleinhirnhälfte und im Brückengrau, wobei die medialen ventralen Gangliengruppen relativ verschont bleiben. Dagegen ist durch Gudden bekannt, daß beim Kaninchen die Kleinhirnatrophie nach Großhirnabtragung ausbleibt. Das relativ ganz gut entwickelte Stratum superfic. pontis des Kaninchens steht also mit der Großhirnleitung nicht im Zusammenhang. Wo ein solcher zwischen Großhirn und Kleinhirn experimentell deutlich gefunden wurde, ist auch bereits ein stärkeres Stratum profundum bzw. complexum vorhanden. Übrigens fand auch Orestano (zitiert im Obersteinerschen Referate der Schwalbeschen Jahresberichte 1901) bei Hunden

1) Journal international D'Anatomie et de Physiologie 1891, Tom. VIII, Fascic. 7.

2) Mingazzini, Einige Bahnen im Centralnervensystem, Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie etc., Bd. 20.

3) v. Monakow, Experimentelle und pathol.-anat. Untersuchungen über die Haubenregion usw., Archiv für Psychiatrie, Bd. 27.

und Katzen nach Kleinhirnläsionen die Degenerationen im Stratum superficiale pontis. Er nimmt auf Grund seiner Versuche an, daß die cerebellofugalen Fasern in das Stratum superficiale pontis eingehen und daß aus dem Stratum complexum und profundum cerebellopetale Fasern in das Kleinhirn eintreten.

Auch in einigen pathologischen Fällen zeigte sich bei Kleinhirnatrophie, -aplasie, -sklerose usw. der Menschen (Edinger und Neuburger, Mingazzini, Dejerine und Thomas usw.), daß besonders das ventrale Brückenstratum atrophiert. Bei den Brückenatrophien, die konsekutiv nach Großhirnläsionen, auftraten, wurde in einzelnen Fällen (z. B. Mingazzini) besonders das Fehlen des Stratum complexum und profundum hervorgehoben.

Meynert hat durch seine bekannten Messungen erwiesen, daß die Höhe des Hirnschenkelfußes im Verhältnis zur Haube parallel mit der Großhirnentwicklung zunimmt. Demgemäß erfolgt auch ein relatives Anwachsen der Brücke, da ja die corticopontinen Bahnen und die die Brücke durchziehenden Pyramidenbahnen einen wesentlichen Anteil an dem Aufbau der Brücke haben. Grünwald<sup>1)</sup>, der in einer interessanten Arbeit das Verhältnis der drei Kleinhirnarne zueinander festgestellt hat, führt hierauf die relative Größe des mittleren Kleinhirnschenkels zurück. Indes kompliziert sich das Verhältnis doch insofern, als in der Brücke noch das zweite System der Kleinhirn-Brückenhaubenbahn in Betracht kommt, das wohl überwiegend durch das Stratum superficiale sich darstellt. Die Entwicklung dieses Systems geht aber nicht Hand in Hand mit der Großhirnentwicklung und so kommt es, daß hierdurch z. B. die Brücke des Delphins relativ so hoch ist als die der Affen. Ziehen gibt an, daß die Brücke der Schwimm- und Flugtiere unter den Sängern relativ stärker entwickelt ist und dies trifft auch nach unseren Beobachtungen zu. Während aber beim Seehund zwar auch das Stratum superficiale, aber entschieden in größerem Maße das Stratum profundum und complexum relativ stärker entwickelt sind, als beim Hunde, ist beim Delphin das Stratum complexum sehr dürftig, das Stratum superficiale ungemein

<sup>1)</sup> Grünwald, Zur vergleichenden Anatomie der Kleinhirnarne, Arbeiten aus dem neurologischen Institute der Wiener Universität, X. Bd.

stark vorhanden und das Kleinhirn von beträchtlicher Größe. Monakows Gedankengängen folgend, müssen wir wohl sagen, daß beim Delphin hier das phylogenetisch ältere System eines Gleichgewicht und Bewegung regulierenden Centrums hochentwickelt ist; als solches ist wohl das Kleinhirn-Brückensystem mit seinen wahrscheinlichen Beziehungen zu den in der Haube absteigenden motorischen Bahnen zu betrachten. Bei *Phoca* — einem anderen Wassersäugetier — sehen wir dagegen das phylogenetisch jüngere System, welches dem Großhirn-Brückensystem angehört, in bedeutender Zunahme, das ältere System in relativer Abnahme.

Aus der vergleichenden Betrachtung und zumal aus den Verhältnissen der Delphinbrücke ergibt sich noch eine Folgerung für die Leitungsrichtung im mittleren Kleinhirnschenkel. Daß in demselben sowohl aus dem Kleinhirn wie aus der Brücke entspringende Fasern verlaufen, ist ja durch Gudden, Held, Obersteiner, Pusatero und andere bekannt. In letzter Zeit neigt jedoch die Mehrzahl der Forscher dazu, fast ausschließlich in den Brückenkernen entspringende, also cerebellipetale Fasern anzunehmen (Ramon y Cajal, Thomas, Klimow, Probst und andere). Diese Verlaufsrichtung ist natürlich unbedingt zu postulieren für jene Fasern, welche aus den Brückenkernen stammen, die mit dem Großhirn durch die frontale beziehungsweise temporooccipitale Brückenbahn in Verbindung stehen. Sie wäre schließlich auch einer Erklärung zugänglich für die Fasern des älteren Brückensystems. Man könnte sich vorstellen, daß diese Brückkerne, welche ja höchst wahrscheinlich ein motorisches Centrum darstellen, auf diesem Wege Impulse zum Kleinhirn senden. Wendet man dieses Prinzip auf den Delphin mit dem mächtigen Stratum superficiale an, so gerät man in Verlegenheit, zu bestimmen wohin denn das stark entwickelte Kleinhirn alle seine centrifugalen Fasern entsendet, zumal der Bindearm gerade beim Delphin recht dürftig entwickelt ist. Es erscheint darum die Annahme viel plausibler, daß im Stratum superficiale pontis cerebellofugale Fasern verlaufen, welche Eindrücke aus dem Kleinhirn in die Brückkerne leiten; der centrifugale Schenkel dieser Bahn würde denn lediglich in das Haubengebiet sich erstrecken. Mit der relativen Abnahme des Stratum superficiale bei den höheren Säugetieren tritt natürlich die Zahl der

cerebellofugalen Fasern des Brückenschenkels gegenüber den cerebellipetalen zurück. Der Schluß, den wir auf die verschiedene Wertigkeit des Stratum superficiale pontis und der beiden tieferen Strata auf vergleichend anatomischer Basis gezogen haben, soll nicht als absolut gültig für jede einzelne Faser hingestellt werden. Eine haarscharfe Grenze zwischen den genannten Schichten ist ja nicht durchführbar. Wie schon erwähnt, beschreibt Obersteiner einzelne, früher markhaltig werdende Fasern aus dem Kleinhirn, die, im Stratum profundum verlaufend und die Mittellinie kreuzend, das kontralaterale Haubengebiet erreichen. Eine Bestätigung hierzu lieferte Orestano, der auf experimentellem Wege spärliche cerebellofugale Fasern auffand, die in die tiefen (dorsalen) Schichten der Brücke und dann in die Haube verliefen. Es ist wohl möglich, daß es sich hier um den schon bei niederen Vertebraten existierenden Tractus cerebellotegmentalis Edingers handelt. Andererseits soll nicht geleugnet werden, daß vielleicht auch einzelne Fasern des Großhirnbrückensystemes ihren Weg ventral nehmen könnten; für die Hauptmasse des Stratum superficiale einerseits, des Stratum complexum und profundum andererseits dürften die aus den vergleichenden Daten gezogenen Schlüsse nicht als gezwungen erscheinen.

Herrn Professor Obersteiner erlaube ich mir für das der Arbeit zugewendete Interesse meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

## Zur Parasitologie des Gehirns.

Von

cand. med. Victor Bunzl.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

In vorliegender Publikation soll über das Vorkommen eines Parasiten im Maulwurfsgehirn berichtet werden, dessen Auffindung einen zufälligen Befund an Serienschnitten eines Maulwurfsgehirns bildete, die vor einigen Jahren angefertigt und zum Zwecke topographischer Studien nach Weigert-Pal gefärbt worden waren.

Der Versuch, nach Ablösung von Präparaten dieselben nach einer für das Studium des Parasiten geeigneteren Methode zu färben, mißlang, so daß die Untersuchung an den vorliegenden, nicht zweckentsprechenden Präparaten fortgeführt werden mußte.

Bei der Durchsicht der Literatur ergab sich, daß noch nie eine Zusammenstellung der überhaupt im Gehirn beobachteten Parasiten gegeben wurde, weshalb hier eine kurze Darstellung der Parasitologie des Gehirns versucht werden soll.

Das Vorkommen von Parasiten im Gehirn ist trotz der ungeheuren Verbreitung derselben im Tierreich und ihrer Lokalisation in den verschiedensten Organen nur ein relativ seltenes.

Im menschlichen Gehirn wurden bisher 3 tierische Parasiten beschrieben, und zwar *Cysticercus*, *Echinococcus* und *Distomum pulmonale* (Westermanni).

*Cysticercus cellulosae*, der Finnenzustand der *Taenia solium*, kommt, abgesehen vom Menschen, beim Schwein, beim Hund und einigen anderen Tieren vor. Beim Menschen bildet das Gehirn eine Prädilektionsstelle für *Cysticercus*, woselbst er bald solitär,

bald in großer Menge angetroffen wird. Man findet ihn daselbst einerseits in den Häuten und der Hirnsubstanz fixiert, anderseits als freien *Cysticercus* in den Hirnventrikeln und im Subarachnoidalraum vor.

Küchenmeister gibt uns eine Zusammenstellung von 88 Fällen, in denen der Parasit 49 mal den Häuten, 59 mal dem Großhirn angehörte. Darunter traf er ihn 49mal in der Rindensubstanz, 19 mal im Mark, 18mal in Ventrikeln und Aquädukt, 17 mal im Streifenhügel und in der vorderen Commissur, 15mal im Sehhügel und in der grauen Commissur, 4 mal im Corpus quadrigeminum und in der Glandula pinealis, 2 mal im Trigonum olfactorium, Corpus callosum und in der Medulla oblongata, 1 mal im Corpus olivare, 18 mal im Kleinhirn.

Im Gehirn sind die *Cysticerken* meist von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen, nur selten fehlt diese Hülle. Auch im Rückenmark und dessen Häuten ist *Cysticercus* beobachtet worden.

Eine seltene Abart des *Cysticercus* ist der sogenannte *Cysticercus racemosus*, der wahrscheinlich eine Degenerationsform des ersteren darstellt. Er bildet traubenartige, vielfach verästelte Gebilde, die bisher nur in den Subarachnoidalräumen und zwar vorzugsweise an der Basis des Gehirns, sowie in den Ventrikeln aufgefunden wurden. Seine Zugehörigkeit zu *Cysticercus cellulosae* ist von Zencker nachgewiesen worden.

Der *Cysticercus* einer bisher unbekanntes *Taenia acanthotriax* wurde an der Oberfläche der Dura mater bei einer gleichzeitig trichinösen Phthisikerin (in Virginien) gefunden.

Arndt beschreibt einen Fall von *Cysticercus Taeniae saginatae* in der Schädelhöhle, doch ist (nach Peiper) bei der ungeheuren Seltenheit des genannten *Cysticercus* beim Menschen (es wurden nur 2 oder 3 solche Fälle publiziert) eine Verwechslung mit einer Mißbildung von *Cysticercus cellulosae* nicht auszuschließen.

Auch der *Echinococcus* wird in den Häuten, an der Oberfläche und in der Substanz des Gehirns, sowie im Wirbelkanal angetroffen. Im Gegensatz zu *Cysticercus* kommt er meist solitär vor und bevorzugt nicht, wie jener, die Oberfläche des Gehirns sondern dringt meist tiefer in die Substanz ein.

An dritter Stelle ist das *Distomum pulmonale* (Westermanni) zu nennen, welches nur in Japan, China und Korea im

menschlichen Gehirn beobachtet wird, worüber uns Yamagiwa, Katsurada, Tanighuchi und andere berichten.

Als erster fand Otani bei der Gehirnsektion eines Epileptikers einen hühnereigroßen Tumor sowie mehrere kleinere Cysten, welche Eier von *Distomum* enthielten.

Yamagiwa berichtet über einen Fall mit Cystenbildung, wobei er neben vielen Eiern auch einige Exemplare von Lungen-*distomum* vorfand.

Inouye zitiert 11 Fälle von *Distomumerkrankung* mit Gehirnsymptomen.

Tanighuchi gibt uns eine genauere Beschreibung der Cystenwand, die er aus veränderten Gefäßen entstanden denkt. Im Gegensatz dazu sind andere der Meinung, daß die Eier die Gefäße verlassen, worauf durch entzündlichen Reiz auf die Umgebung von dieser die Kapsel gebildet wird.

Über das Vorkommen von Parasiten im Gehirn der Tiere sind nur relativ wenige Angaben in der Literatur zu finden.

Die Finne von *Taenia solium* schmarotzt, wie bereits erwähnt, im Gehirn einiger Tiere, *Cysticercus taeniae saginatae* wird im Gehirn des Rindes häufig beobachtet.

Im Centralnervensystem des Schafes hält sich die Finne von *Taenia coenurus* auf, woselbst sie die Ursache der bekannten Drehkrankheit bildet. (Angeblich wurde dieser *Cysticercus* in mehreren Fällen auch im menschlichen Gehirn beobachtet.)

Cahall berichtet, daß der Wasservogel *Plotus aninga* (snake-bird) fast regelmäßig zwischen den Falten der *Arachnoidea* und *Pia Fadenwürmer* beherbergt. Wiederholt fand er in der Fissur zwischen *cerebrum* und *cerebellum* einen Ballen von Würmern, ohne daß das Gehirn dadurch Schaden gelitten hätte.

Eine Jugendform von *Strongylus armatus* gelangt (beim Pferd) durch die Pfortader in die Leber, von hier in die Lunge und kann durch den großen Kreislauf in verschiedene Organe, unter anderem ins Gehirn verschleppt werden.

Borell fand im Blut von Raben schlangenförmig geringelte, 130  $\mu$  lange, 4  $\mu$  breite Parasiten, die sich unter anderem auch in den beim Raben äußerst zarten Gefäßen der *Dura mater* nachweisen ließen. Er hielt diese Parasiten für *Trichina spiralis*, während es sich nach Virchow um Filarien handelte.

Es wäre nun noch einiges über pflanzliche Parasiten zu sagen, die sich im Gehirn gelegentlich aufhalten und daselbst krankhafte Prozesse hervorrufen. Mit Übergang der Bakterien, die bekanntlich sehr häufig Erkrankungen des Gehirns verursachen, soll hier nur auf 2 Gruppen pflanzlicher Parasiten hingewiesen werden, auf Streptotricheen und Hyphomyceten, die allerdings nur äußerst selten im Gehirn lokalisiert angetroffen werden.

Bollinger hat als erster einen Fall von primärer Actinomykose des Gehirns beschrieben, wobei er einen etwa haselnußgroßen Tumor zwischen den vorderen Schenkeln des Fornix vorfand.

Über eine metastatische Erkrankung des Gehirns bei primärer Actinomykose anderer Körperteile berichtet unter anderen Ponfick. In einem Falle fand er 3 Tumoren im Hinterhauptlappen, in einem zweiten hatte der Prozeß von der Schädelbasis auf die Pia und die Substanz des rechten Schläfen- und Stirnlappen übergegriffen.

Delore beschrieb eine actinomykotische Meningitis, Martin berichtet über 2 Fälle von metastatischer Actinomykose des Gehirns, Marchand über einen ebensolchen Prozeß der Dura. Ähnliche Fälle werden von O. Israel und Zemann veröffentlicht. Schließlich verweise ich noch auf Orlows russische Publikation: Actinomycosis cerebri. In der Sitzung der Société de Neurologie in Paris vom 7. Jänner 1904 demonstrierte Marie ein Gehirn, in dessen Ventrikelwandung kleine gedellte Erhabenheiten saßen, die möglicherweise parasitär (eventuell Actinomyces) sein könnten.

Hierher gehören auch 2 Mitteilungen Eppingers; derselbe zitiert einen Fall Naunyns, bei dem im Gehirn eines 17jährigen Mädchens, das an Chorea gelitten hatte, braunrote Verkäsungen der Pia und in der Gegend des Chiasma mit eingeschlossenen Pilzen (Stellung zwischen Cladothricheen und Leptothricheen) gefunden wurden. Er selbst beobachtete bei einem Fall, der mit der klinischen Diagnose Meningitis cerebrospinalis zur Sektion gekommen war, in der rechten Großhirnhemisphäre einen länglichen Herd mit Eiter erfüllt, in dem sich Pilze nachweisen ließen, die von Eppinger als *Cladothrix asteroides* bezeichnet wurden.

Schließlich wird in der Literatur über 3 Fälle von Schimmelmikose des Gehirns berichtet.

Zenker beobachtete das Vorkommen von Schimmelfäden und Conidien in einem encephalitischen Herde.

Paltauf fand bei einer durch *Mucor corymbifer* verursachten Phlegmone des Halses Metastasen im Gehirn mit sekundärer Erweichung desselben.

Oppe beschreibt Ansiedlungen eines Schimmelpilzes in einer aus Granulationsgewebe bestehenden Verdickung der Dura mater.

Nach dieser kurzen Übersicht über die Parasitologie des Gehirns kann zur Besprechung des oben erwähnten Falles übergegangen werden, in welchem fast alle Teile eines Gehirns von *Talpa europaea* mit eingekapselten Parasiten durchsetzt vorgefunden wurden. Vor allem müssen wir uns der Frage zuwenden, mit welcher Helminthenspecies wir es hier zu tun haben, worüber aber unsere nicht zweckentsprechend gefärbten Präparate keinen genügenden Aufschluß geben. Von einer Kapsel umschlossen liegt der meist mehrfach geringelte 15 bis 18  $\mu$  breite Parasit, dessen innere Struktur fast nicht differenzierbar ist, so daß die Richtigkeit der Vermutung, es könnte sich hier um eine junge *Trichina spiralis* handeln, auf Grund der Präparate nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann. Wir müssen uns daher darauf beschränken, hier über die Möglichkeit eines Vorkommens von *Trichina spiralis* im Maulwurfgehirn zu sprechen, als auch die Frage zu erörtern ob wir es hier nicht etwa mit einem Exemplar der öfters erwähnten trichinenähnlichen Pseudotrichinen zu tun haben.

Das natürliche Vorkommen von *Trichina spiralis* ist beim Maulwurf nicht beobachtet, jedoch ist dessen Infektionsmöglichkeit experimentell erwiesen worden.

Trichinen wurden bisher, abgesehen vom Darm, der die Infektionsquelle des Körpers darstellt, konstant nur in der Muskulatur gefunden. Virchow hat Embryonen in den Mesenterialdrüsen entdeckt, Zenker solche in Blutgerinnseln des Herzens und in den großen Venenstämmen nachgewiesen. Außerdem wurden unter der Pleura pulmonalis und in der Lunge mikroskopisch kleine Herde, und zwar mit Blut gefüllte Alveolen gefunden, in welchen sich auch hie und da junge Trichinen nachweisen ließen.

Die gelegentliche Lokalisation von Trichinen in Lymphdrüsen, Blutgefäßen und Lunge sowie andere Umstände sprechen nach Ansicht Askanazys, Grahams und der meisten übrigen neueren Forscher gegen die ursprüngliche Lehre Leuckarts, nach welcher sich die Parasiten nach Durchbohrung des Darmes durch aktive Wanderung durch das Bindegewebe den Weg in die willkürliche Muskulatur bahnen sollten. Wenn man nun in den übrigen Organen, Leber, Niere, Gehirn etc., bisher vergebens durch das Blutgefäßsystem verschleppte Embryonen gesucht hat, so würde doch unser Befund unbedingt für die Lehre von der Verbreitung durch das Blutgefäßsystem sprechen, falls sich die Identität unseres Parasiten mit *Trichina spiralis* erweisen ließe. So soll nur für den Fall ähnlicher Funde auf vorliegende Beobachtung hingewiesen werden.

Man muß umso vorsichtiger mit der Bezeichnung *Trichina spiralis* sein, als in der Literatur wiederholt Verwechslungen mit anderen Parasiten zu beobachten sind. Nach Virchow gibt es eine nicht geringe Zahl kleiner Rundwürmer, welche, sei es ihrem Vorkommen, sei es ihrer Größe nach, mit *Trichina spiralis* Ähnlichkeit haben.

So fand Bakody im Darmkanal der Ratte sich encystierende Würmer, die er für Trichinen hielt. Gerstäcker, der den Fall einer Nachuntersuchung unterzog, ist der Ansicht, daß es sich in diesem Falle um die schon 1838 von Siebold *Trichina (spiralis?)* genannte Nematodenspezies handelte, die später in Diesings *Systema Helminthum* als *Trichina affinis*, zugleich aber unter dem Namen *Trichina lacertae* und *Vermis Scarabaei stercorarii* figuriert.

Auch im Darmrohr der Hühner fand Bakody encystierte Rundwürmer, die gleichfalls mit *Trichina affinis* identisch sein dürften. In dieses Gebiet der Pseudotrichinen gehören auch die von Langenbeck gefundenen „Trichinen“ der Regenwürmer (*Virchows Ascaris minutissima microscopica*), ferner die von Borell beobachteten Trichinen im Blute der Raben, wie sie auch Herbst bei anderen Vögeln beschrieben hat und für die v. Diesing ebenfalls den Namen *Trichina affinis* vorgeschlagen hatte, während es sich hier in Wirklichkeit um Filarien handeln dürfte.

Auch in den Muskeln des Maulwurfs hat Herbst „Trichinen“ gefunden, die sich nach Fiedler höchstwahrscheinlich von Tri-

china spiralis unterscheiden, indem sie kleiner und schlanker sind und ihr Kopfende etwas spitzer ist als bei diesen.

In Linstows Compendium der Helminthologie (Nachtrag 1889) sind folgende 8 Parasiten des Maulwurfs verzeichnet:

1. *Filaria strumosa*; 2. *Filaria spec.*; 3. *Strongylus minutus*; 4. *Trichosoma capillare*; 5. *Trichosoma Talpae*; 6. *Taenia filamentosa*; 7. *Taenia Barroisii* Moniex; 8. *Cysticercus Talp. Rud.*

Somit bringt uns auch die Literatur keinen genügenden Aufschluß über die Identität des gefundenen Parasiten. Sicher

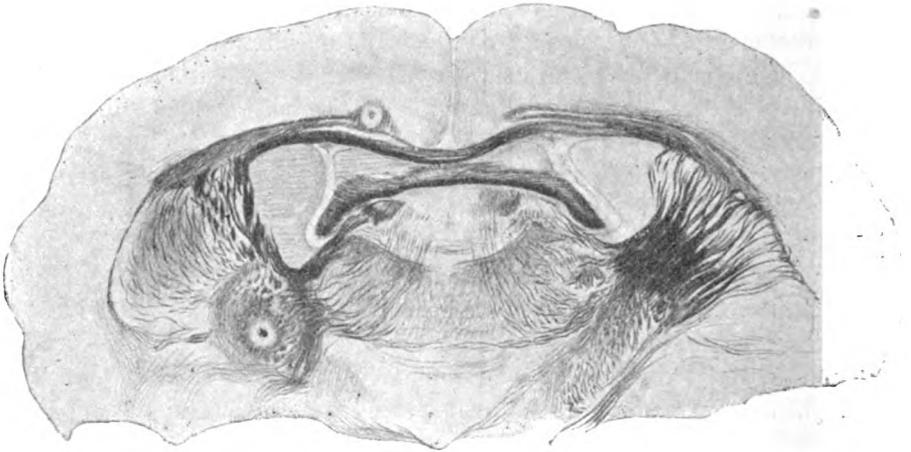


Fig. 1. Frontalschnitt durch das Maulwurfsgehirn. Im Cingulum und Globus pallidus befindet sich linkerseits je eine eingelagerte Cyste. 10fache Vergrößerung.

ist nur, daß es sich hier um einen Nematoden, und zwar wahrscheinlich um dessen Jugendform handelt, der durch embolischen Import in das Centralnervensystem gelangt ist, woselbst seiner Wanderung durch Einkapselung in der Gehirnschubstanz ein Ziel gesetzt worden ist.<sup>1)</sup>

**Makroskopischer Befund.** Schon bei oberflächlicher Durchsicht der Präparate sieht man an dem größten Teil der

<sup>1)</sup> Prof. Czokor, der Einsicht in einige der vorliegenden Präparate genommen hatte, nannte den Parasiten „*Trichina affinis*“. Es ist dies, wie oben erwähnt, jene Bezeichnung, welche von Diesing für einen trichinenähnlichen Parasiten geschaffen wurde.

Schnitte in verschiedenen Partien der Gehirnsubstanz rundliche Querschnitte von etwa 300  $\mu$  Durchmesser, die sich von der Umgebung scharf abheben, besonders dort, wo letztere aus weißer Substanz besteht (Fig. 1). Durch diese Einlagerung erleiden die Faserzüge eine sichtbare Unterbrechung, wobei es sich aber, wie wir später sehen werden, nicht um einen Schwund, sondern lediglich um ein Ausweichen der Fasern handelt. Im Centrum der Cyste finden wir fast stets einen größeren oder kleineren braunen Punkt, bald scharf begrenzt, bald gegen die Peripherie in die hellere Zone übergehend. Die Anwesenheit eines Parasiten in der Cyste läßt sich makroskopisch nicht feststellen, während er sich bei Lupenvergrößerung durch seine meist intensivere Schwarzfärbung bereits manchmal von der Umgebung differenzieren läßt. Geringe Unterschiede der Cysten in Form und Größe sind konstatierbar.

Die eben beschriebenen Gebilde finden sich in allen Teilen des Gehirns vor, in grauer, wie weißer Substanz, ohne daß sich eine bestimmte Regel für deren Lokalisation aufstellen ließe. In einem einzigen Fall sieht man im Balken eine symmetrische Anordnung der Cysten entsprechend den beiden Hemisphären; mit Ausnahme dieses Faktums lassen sich keine sicheren Beziehungen zur Verteilung der Hirngefäße nachweisen, obwohl oft gerade in ihrer Nähe Cysten gelagert sind. Immerhin scheint die weiße Substanz, und zwar insbesondere Corpus callosum und Capsula interna häufiger durch die Invasion betroffen als die grauen Hirnteile.

Ferner finden wir eingekapselte Parasiten vor in: Fornix, Capsula externa, Cortex, Thalamus, Corpus quadrigeminum, Tegmentum, Kleinhirnmark, Nucleus tecti, Plexus und im austretendem Trigemini. Im ganzen zählt man an den vorliegenden Schnitten etwa 25 verschiedene Cysten, von denen jede einzelne natürlich an mehreren Präparaten getroffen erscheint. Da außerdem unsere Serie nur eine unvollständige ist, so läßt sich die wirkliche Zahl der vorhandenen Parasiten weit höher veranschlagen.

**Mikroskopischer Befund.** Bei Beschreibung der feineren Struktur der Cyste, respektive Kapsel und deren Inhalt greifen wir ein beliebiges Präparat heraus, das die für die meisten charakteristischen Verhältnisse zeigt. Beistehende Abbildung soll zum Verständnis des Gesagten beitragen (Fig. 2).

Rings eingeschlossen von dichter Faserung des Balkens liegt das fast kreisrunde Gebilde mit einem Durchmesser von circa 300  $\mu$ . Die umgebende Faserung grenzt sich am Rande scharf ab und erscheint vielfach in ihrem Längsverlauf unterbrochen und abgeschnitten. Ganz central liegt, etwa ein Viertel des Durchmessers einnehmend, der mehrfach spiralig gewundene Parasit, der hier in seinen Einzelheiten nicht differenzierbar, nur eine Verjüngung gegen seine beiden Enden hin erkennen läßt. Er ist dunkler als alle übrigen Partien der Cyste gefärbt

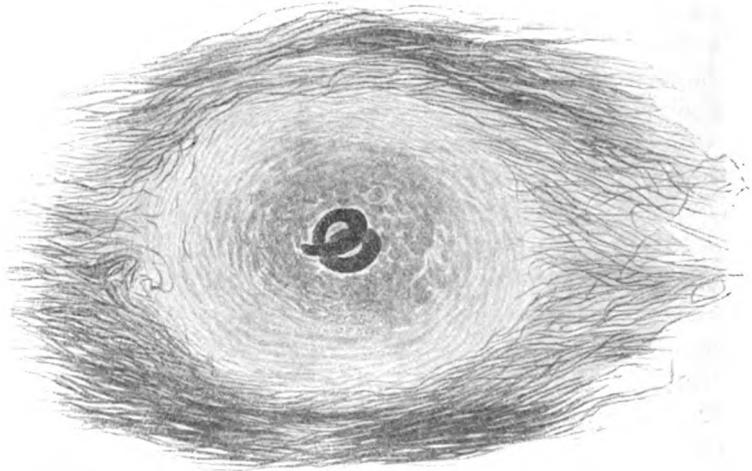


Fig. 2. Eneystierter Parasit aus dem Corpus callosum bei stärkerer Vergrößerung.  
Vergr. 120.

und hebt sich von diesen deutlich ab, was auch dadurch bewirkt wird, daß er in einer Höhlung gelegen, durch einen ungefärbten substanzlosen Streifen von der Umgebung getrennt erscheint. Angrenzend folgt peripherwärts eine verschieden breite Zone, die mit zahlreichen, unregelmäßig gestalteten, braun tingierten Schollen erfüllt ist, die mehr oder weniger dicht zusammengefügt, fast regelmäßig in der Umgebung des Parasiten gefunden werden, woselbst sie eine den letzteren einschließende detritusartige Masse darstellen.

Diese Zone geht entweder allmählich, oder auch mit schärferer Abgrenzung in die äußerste Partie über, welche aus konzentrisch

geschichteten, kreisförmigen Fasern besteht, die nur wenig gefärbt sind und sich peripherwärts oft dichter zusammenfügen. Diese Faserung stellt die einschließende Kapsel des Parasiten dar. Die hier beschriebenen typischen Formationen kehren auf fast allen Schnitten mit geringen Variationen wieder, die sich sowohl auf die Ausbildung der faserigen Kapsel als auch auf die Anordnung der scholligen centralen Masse beziehen. Letztere erfüllt oft den größten Teil des Cystenraumes, ohne jene regelmäßige konzentrische Lagerung erkennen zu lassen, in anderen Fällen wieder ist sie zu einer ringförmigen Partie verdichtet. In mancher Cyste mit wohlausgebildeter Kapsel fehlt sie gänzlich. Auf vielen Schnitten findet man nur eine kleinere oder größere Kuppe der Cyste angeschnitten, oft fehlt auch jede Spur derselben und es dokumentiert sich ihre Nähe nur durch einen freien hellen Raum, der durch das Auseinandertreten der Fasern entstanden ist. In einzelnen Fällen liegt der Parasit frei, ohne Kapsel in der Hirnsubstanz.

Über den Parasiten selbst lassen sich mangels entsprechender Präparate nur geringe Angaben machen. Er findet sich natürlich nur in einem Teil der Cystenschnitte vor, da er meist ziemlich central gelegen und eng zusammengerollt nur einen verhältnismäßig kleinen Teil der Cyste einnimmt. So kommt es, daß derselbe oft 2- bis 3fach getroffen, oft auch ohne Unterbrechung seiner Windungen im Schnitte erscheint. Doch finden sich auch ganz kleine, bald tangential getroffene, bald schlingen- oder hakenförmig gebogene central oder am Ende abgeschnittene Stücke des Parasiten vor.

Sein Breitendurchmesser beträgt etwa  $16 \mu$ , seine Länge läßt sich nur approximativ auf  $200 \mu$  schätzen.<sup>1)</sup> Gegen seine Enden hin verjüngt er sich allmählich und schließt mit einem äußerst schmalen, etwas abgerundeten Stück ab.

An einigen etwas weniger tingierten Fragmenten des Entozoon läßt sich ganz deutlich die hellere Leibeswand vom

<sup>1)</sup> Die verhältnismäßig geringe Größe der Parasiten schließt eine Identität mit *Trichina spiralis* nicht aus, da dieselbe, allerdings im Stadium früher Entwicklung dieselben Größenverhältnisse aufweisen kann.

Länge	Breite
0.128	0.009
0.157	0.011
0.21	0.015 etc. etc.

centralen, dunkleren Darm unterscheiden. An einem der Schnitte findet sich das Endstück des Darmes, welcher ganz spitz zulaufend blind endigt. Zu beiden Seiten desselben sieht man, bei starker Vergrößerung dem Anschein nach segmentarisch angeordnet je 4 bis 5 braune Punkte, die zwar keine strikte Deutung zulassen, vielleicht aber als Ganglienketten anzusehen sind.

Auch die oben erwähnte detritusartige Masse, die wahrscheinlich das infolge Reaktion auf die Parasiteninvasion veränderte Gewebe darstellt, läßt sich nicht leicht in ihre feineren Bestandteile auflösen. Die Schollen sind scheinbar aus verschiedenartig geformten, zugrundegehenden Zellen zusammengefügt, von denen einzelne einen dunkleren, wohl als Kern zu deutenden Punkt enthalten. Im Gefüge dieser Zellen sieht man öfters helle Lücken, die durch den Ausfall von Zellen zustande gekommen sein dürften. Gegen die Peripherie hin finden wir mehr längsgestreckte, lichtere Gebilde, die dem Charakter von Bindegewebezellen näherkommen.

Umgebung des Parasiten. In der Nachbarschaft der Parasiten sind nur sehr geringe Veränderungen wahrzunehmen. Von einer Wanderung durch das Gewebe ist keine Spur zu finden. Auffallend sind die weiten Gefäße, doch ist ein Zusammenhang dieser Erscheinung mit der Parasiteninvasion nicht erwiesen. Kleinzellige Infiltration fehlt oder ist an unseren Präparaten nicht ersichtlich. Deutliche Rupturen, die man als Austrittsstellen der Embryonen ansprechen könnte, sowie Blutungen sind nicht zu beobachten.

Am wenigsten scheinen die markhaltigen Fasern tangiert, obwohl gerade ihre Veränderungen sich an den vorliegenden Weigert-Präparaten deutlich ausprägen müßten. Es ist in hohem Maße auffallend, daß sich eine wirklich ausgesprochene, unanfechtbare Degeneration der weißen Fasern nirgends entdecken läßt. Wohl sehen wir an einzelnen Schnitten, z. B. im Balken entsprechend einem in die Faserung eingelagerten Parasiten eine Aufhellung der Fasern; nirgends ist aber der Befund ein solcher, daß er unbedingt als Folge der Invasion angesehen werden könnte. Es zeigt sich hier eine große Widerstandsfähigkeit der Marksubstanz, die, dem Hindernis ausweichend, trotz des gewiß relativ großen Druckes nicht degeneriert.

Es soll nun versucht werden, den Vorgang, der bei der Einwanderung und Einkapselung stattgefunden hat, zu skizzieren; doch kann einer derartigen Darstellung bei der Mangelhaftigkeit des Befundes nur hypothetischer Wert zuerkannt werden.

Als bestimmt dürfen wir wohl annehmen, daß die Invasion vom Darne aus stattgefunden hat. Ob die im Gehirn gefundenen Embryonen selbst in den Verdauungstrakt eingeführt wurden oder ob es Abkömmlinge eines erwachsenen Parasiten sind, der im Darm schmarotzte, läßt sich nicht feststellen, obwohl das letztere wahrscheinlicher ist. Auf dem Wege der Lymphbahn könnte dann der Parasit, ähnlich wie man das neuerdings für *Trichina spiralis* angenommen hat, in die venöse Blutbahn gelangt sein und von da aus durch retrograde Embolie oder nach Passieren des Lungenkreislaufes durch die Arteria carotis ins Gehirn weiterverschleppt worden sein. Nach Verlassen der Hirngefäße konnte er dann mit Benützung der Lymphräume seinen Weg in die Hirnsubstanz fortsetzen. Natürlich dürfte neben Lymph- und Blutstrom das Vermögen einer aktiven Weiterbewegung nicht außer Acht gelassen werden.

Im Gehirn, der Endstation seiner Wanderung, geht der Parasit in ein Ruhestadium über und wird daselbst durch Einkapselung fixiert. Den Vorgang der letzteren zu beschreiben, ist, obwohl wir in unseren Präparaten verschiedene Stadien der Kapselbildung vor uns haben, doch äußerst schwierig. Selbst über die Kapselbildung der Muskeltrichinen, die doch Gegenstand zahlreicher Untersuchungen war, ist man noch nicht ganz aufgeklärt. Doch ist man dort gegenüber der ursprünglichen Ansicht (Bischoff), daß der Parasit, wenigstens zum Teil, das Material zum Aufbau der Kapsel liefere, insofern einig, als man annimmt, daß es einzig und allein die Gewebe des Wirtes sind, welche zur Bildung der Kapsel verwendet werden; nur bestehen über die Beteiligung von Sarkolem, kontraktile Substanz und Bindegewebe differente Ansichten (Virchow, Leuckart, Hertwig, Graham etc.). Wahrscheinlich sind es immer irgendwelche Gewebeelemente des Wirtes, die durch Ausscheidungen des Parasiten oder durch Drucknekrose degenerieren und sich in der Folge zur Kapsel organisieren.

Im Gehirn kommt Kapselbildung bei *Cysticercus*blasen vor. Nach Heller besteht die Hülle von ganz jungen Blasen aus

zwiebelschalenartig gelagerten Schollen, die aus äußerst zarten pflasterepithelähnlichen Zellen zusammengefügt sind und durch Hämatoidin bräunlich gefärbt erscheinen. Das stimmt ja auch mit unserem Befund überein, da auch wir in der Umgebung des Parasiten konzentrisch angeordnete Schollen, die gegen die Peripherie hin bindegewebigen Charakter angenommen hatten, gefunden haben. Daß diese schollige Masse ihrerseits ein Zerfallsprodukt darstellt, ist, nach Analogie ähnlicher Vorgänge zu schließen, fast sicher. Zu verwundern ist bloß der schon oben erwähnte Mangel einer deutlichen Degeneration, wobei aber darauf hingewiesen werden soll, daß nach Bruns auch bei Cysticercuseinlagerung der mikroskopische Befund in der Umgebung oft ein ganz negativer ist, mitunter auch nur in einer etwas stärkeren Vascularisierung besteht.

Nach der Einkapselung dürfte — ebenso wie bei *Trichina spiralis* — die Vitalität auf ein Minimum gesunken und schon dadurch ein Fortschritt im Zerfall der Umgebung verhütet worden sein.

Schließlich danke ich Herrn Prof. Obersteiner sowie dessen Assistenten Herrn Dr. Schacherl für ihre liebenswürdige Unterstützung meiner Arbeit.

### Literatur.

- Arndt, *Cysticercus* in der Schädelhöhle. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXIV, 1867.
- Askanazy, Zur Lehre von der Trichinosis. Virchows Arch. Bd. CXLI, 1895.
- Bakody, Über ein trichinenartiges Nematoid bei der Ratte. Virchows Arch. Bd. XXXVI.
- Derselbe, Über das kombinierte Vorkommen der *Trichina spiralis* im Verdauungskanal der Hühner. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. XXII, 1872.
- Billings Index Catalogue. Bd. II, 1881 Art. Parasites in Brain.
- Borell, Zur Trichinose. Virchows Arch. Bd. LXV, 1875.
- Bruns, Im Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems. 1904.
- Bollinger, Über primäre Actinomykose des Gehirns. Münchner med. Wochenschr. 34. Jahrg. Bd. XLI.
- Cohnheim, Tödtliche Trichinose mit par. Deg. von Leber, Herz, Niere, Lunge. Virchows Arch. Bd. XXXIII.

- Derselbe, Zur path. Anatomie der Trichinenkrankheit. Virchows Arch. Bd. XXXVI.
- Cahall, A Parasite of a birds brain. The Journal of Nervous and mental Diseases. Bd. XVI.
- Delore, Actinomyc. Meningitis (zitiert nach Eppinger, s. unten).
- Eppinger, Die durch Cladothricheen hervorgerufenen Erkrankungen. Ergebnisse der allgem. Path. u. path. Anat. v. Lubarsch u. Ostertag.
- Derselbe, Über eine neue pathogene Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberculosis. Zieglers Beitr. Bd. IX.
- Ehrhardt, Zur Kenntniss der Muskelveränderungen bei Trichinose. Zieglers Beitr. Bd. XX, 1896.
- Fiedler, Nematoden (Trich.?) in den Muskeln des Maulwurfs. Arch. d. Heilkunde. Bd. V. 1864.
- Gerstäcker, Über Pseudotrichinen. Virchows Arch. Bd. XXXVI.
- Graham, Beiträge zur Naturgeschichte der Trichina spiralis. Arch. f. mikr. Anat. Bd. L.
- Huber, Bibliographie der klinischen Helminthologie. 1. bis 4. Heft.
- Heller, Invasionskrankheiten. v. Ziemssens Pathologie u. Therapie Bd. III, 1876.
- Israel, Berliner klin. Wochenschrift 1884 Nr. 23.
- Katsurada, Beitrag zur Kenntniss des Distomum Westermanni. Zieglers Beitr. Bd. XXVIII, 1900.
- Langerhans, Über regressiv Veränderungen der Trichinen und ihrer Kapseln. Virchows Arch. Bd. CXXX, 1892.
- Lewin, Zur Diagnostik und path. Anatomie der Trichinose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. II, 1892.
- Leuckart, Untersuchungen über Trichina spiralis. Gießen, 1860.
- Derselbe, Die menschlichen Parasiten. 2. Aufl. 1879.
- Linstow, Compendium der Helminthologie. Nachtrag. 1889.
- Martin, A report of two cases of Actinomycosis of the brain. Journal of Path. Bd. III, 1894.
- Marchand, Berliner klin. Wochenschr. 1896.
- Michaelis, Vorkommen eines trichinenähnlichen Rundwurmes. Deutsche Klinik. Bd. XVII.
- Mosler u. Peiper in Nothnagels Spec. Path. u. Therapie. 1894.
- Olt, Die Wanderungen des Strongylus armatus. Zitiert nach Centralbl. f. Bact. Bd. XXIX, 1901.
- Oppe, Zur Kenntniss der Schimmelmikosen beim Menschen. Centralbl. f. allgem. Path. 1897.
- Orlow, Aktinomycosis cerebri. Wratsch 1888/89.
- Paltauf, Mycosis mucorina. Virchows Arch. Bd. CII, 1885.
- Taniguchi, Fall von Distomumerkrankung des Gehirns. Arch. f. Psych. XXXVIII. Bd. 1904.
- Virchow, Die Lehre von den Trichinen. 1866.
- Derselbe, Virchows Arch. Bd. XXXII.
- Weichselbaum, Parasitologie. Jena. 1898.

Yamagiwa, Über die Lungendistomumkrankheit in Japan. Virchows Arch. Bd. CXXVII, 1892.

Derselbe, Beitrag zur Ätiologie der Jacksonschen Epilepsie. Virchows Arch. Bd. CXIX.

Zemann, Über Actinomyose des Bauchfelles und der Baueingeweide beim Menschen. Citiert nach Martin.

Zenker, Virchows Arch. Bd. XVIII; Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. VII.

---

# Bemerkungen über die grauen Massen im Funiculus cuneatus der menschlichen Medulla oblongata.

Von

Privatdozent Dr. J. P. Karplus.

(Mit 18 Abbildungen im Text.)

Während der letzten Jahre habe ich eine größere Anzahl von Hirnstämmen in lückenlosen Serien durchgesehen. Es ist mir dabei aufgefallen, wie mannigfaltig die topographischen Beziehungen sind, in denen die Substantia gelatinosa Rolandi, beziehungsweise abgesprengte Stücke derselben zum Funiculus cuneatus in der Medulla oblongata stehen können. Durch das Studium der einschlägigen Literatur überzeugte ich mich, daß diese Beziehungen nicht genügend gekannt und gewürdigt sind, ja, daß deren Nichtbeachtung zu einer Reihe von Irrtümern und Mißverständnissen seitens der Autoren geführt hat. Es erscheint mir daher nicht überflüssig, der Klarstellung dieser Verhältnisse eine kurze Besprechung zu widmen.

Die meisten Autoren geben übereinstimmend an, daß von der Hauptmasse des Kernes des Funiculus cuneatus ein peripherer, lateraler Anteil der grauen Substanz als „äußerer Kern“ abzutrennen sei. Da dieser äußere Kern mit gleichfalls häufig im lateralen Anteil des Funiculus cuneatus liegenden Stücken der Substantia gelatinosa Rolandi wiederholt verwechselt worden zu sein scheint, sei hier zunächst an die wichtigsten den äußeren Kern betreffenden Angaben erinnert. Clarke<sup>1)</sup> war meines

---

<sup>1)</sup> Clarke, Philosophical. Transact. of the R. Soc. of London. V. 158, p. 263.

Wissens der erste, der einen äußeren Kern im Keilstrang beschrieben und abgebildet hat. Später wurde das Vorkommen eines derartigen Kernes von Schwalbe,<sup>1)</sup> Obersteiner,<sup>2)</sup> Kahler,<sup>3)</sup> u. A. hervorgehoben. Eine eingehende anatomische Untersuchung widmete ihm Blumenau.<sup>4)</sup> Daß der äußere Kern nicht nur grob anatomisch und histologisch von dem Hauptkern abgrenzbar, sondern auch physiologisch von demselben different ist, ergibt sich aus Versuchen v. Monakows.<sup>5)</sup> sowie aus einer Reihe klinischer und anatomischer Beobachtungen (Menzel,<sup>6)</sup> Flechsig und Hösel<sup>7)</sup> u. A.) — Der äußere Kern des Keilstranges ist von dem inneren nicht immer vollkommen getrennt, er kann vielmehr durch schmälere oder breitere Brücken grauer Substanz mit denselben verbunden sein; immer aber ist für die äußere Abteilung oder, wie wir nun stets sagen wollen, für den äußeren Kern charakteristisch die beträchtliche Größe der denselben zusammensetzenden Zellen. Dieses Charakteristikum kann niemand übersehen, der sich die Mühe nimmt, einen oder mehrere Stämme daraufhin durchzusehen, es ist übrigens schon dem ersten Beschreiber des Kernes, Clarke,<sup>8)</sup> aufgefallen und wird von Blumenau<sup>9)</sup> besonders hervorgehoben (Längsachse seiner Zellen 50 bis 80  $\mu$ , während die Längsachse der meisten Ganglienzellen des Hauptkernes 25 bis 40  $\mu$  nicht übersteigt; zerstreute große Zellen liegen auch im Hauptkern.) Auf weitere histologische Differenzen, auf die verschiedene Richtung der Achsenzylinder, auf die verschiedene physiologische Bedeutung der beiden Kerne einzugehen, haben wir hier keine Veranlassung. Im Reichtum an Markfasern besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen Hauptkern und äußerem Kern; in dem Gehalt an markhaltigen Nervenfasern liegt aber neben der Größe der Zellen ein zweiter

1) Schwalbe, Lehrbuch d. Neurologie. Erlangen 1881.

2) Obersteiner, Anleitung b. Stud. d. Baues d. nerv. Centralorg., 1. Aufl. Wien 1888.

3) Kahler, Toldts Lehrbuch der Gewebelehre, 3. Aufl. Stuttgart 1888.

4) Blumenau, Neurolog. Centralblatt 1891, S. 226 und 1896, S. 1129.

5) v. Monakow, Neurolog. Centralblatt 1885, S. 226 und Arch. f. Psych 1890, S. 15.

6) Menzel, Arch. f. Psych. 1890.

7) Flechsig und Hösel, Neurolog. Centralblatt 1890.

8) Clarke, l. c.

9) Blumenau, l. c.

sinnfälliger Unterschied des äußeren Kernes gegenüber der Substantia gelatinosa Rolandi, die bekanntlich sehr arm an Markfasern ist und sehr kleine Ganglienzellen enthält. Für den inneren Kern des Funiculus cuneatus scheint mir die Bezeichnung „Hauptkern“ zweckmäßiger als einfach „Kern“ des Keilstranges, weil in ersterer Bezeichnung schon ein Hinweis liegt, daß neben diesem Hauptkern noch eine oder mehrere graue Massen vorhanden sind. Wir unterscheiden also im Funiculus cuneatus: 1. Den Hauptkern; 2. den äußeren Kern; dazu kommt nun 3. die Substantia gelatinosa Rolandi.

Das Vorkommen der Substantia gelatinosa Rolandi im Funiculus cuneatus wurde, wie erwähnt, wenig beachtet. Man findet in der Literatur Abbildungen der Medulla oblongata, auf denen ein Stück Substantia gelatinosa Rolandi im Funiculus cuneatus liegt, aber nicht bezeichnet ist. Ein derartiges Bild gibt z. B. Henle,<sup>1)</sup> und diese Figur ist in die Lehrbücher von Edinger,<sup>2)</sup> Bechterew,<sup>3)</sup> Barker<sup>4)</sup> übergegangen. Auch im Texte sucht man bei Henle sowie bei den anderen genannten Autoren vergebens nach einer Bemerkung über dieses Verhalten. Andererseits gibt es Beschreibungen von Kernen im Funiculus cuneatus, mit denen wohl auch wieder nichts anderes als Substantia gelatinosa Rolandi gemeint sein kann. Blumenau<sup>5)</sup> hatte eine Bemerkung darüber gemacht, daß Obersteiner<sup>6)</sup> irrtümlicherweise den äußeren Kern als inkonstant anspreche; dem gegenüber hebt Obersteiner<sup>7)</sup> hervor, daß der von ihm gemeinte inconstante äußere Kern, eine isolierte periphere Zellgruppe im Funiculus cuneatus, etwas anderes sei als Blumenaus<sup>8)</sup> großzelliger äußerer Kern. Ich glaube annehmen

<sup>1)</sup> Henle, Handbuch d. Nervenlehre d. Menschen, Braunschweig 1871. Fig. 117.

<sup>2)</sup> Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane, Leipzig 1896.

<sup>3)</sup> Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, Leipzig 1899.

<sup>4)</sup> Barker, The nervous system and its constituent neurones, New-York 1899.

<sup>5)</sup> Blumenau, Neurol. Centralbl. 1891.

<sup>6)</sup> Obersteiner, Anleitung b. Stud. d. Baues d. nerv. Zentralorg. 1. Aufl. Leipzig-Wien 1888.

<sup>7)</sup> Obersteiner, Anleitung b. Stud. d. B. d. nerv. Centralorg. 4. Aufl. 1901.

<sup>8)</sup> Blumenau, Neurol. Centralbl. 1896.

zu dürfen, daß das, was Obersteiner mit seinem inkonstanten Kern im Auge hatte, wohl nichts anderes als Substantia gelatinosa gewesen ist, eine Deutung, die Herr Professor Obersteiner akzeptiert. Eine Verwechslung von Substantia gelatinosa mit dem äußeren Kern scheint mir Bechterew<sup>1)</sup> unterlaufen zu sein; er beschreibt den äußeren Kern und verweist dabei auf 2 Bilder; auf dem zweiten (Fig. 82) ist in der Tat der äußere Kern zu sehen, auf dem ersten aber (Fig. 81) wird als n. f. c. e., als äußerer Kern des Keilstranges, etwas bezeichnet, was ich nach seiner Form und insbesondere nach seiner Helligkeit (Faserarmut) für Substantia gelatinosa Rolandi halte. Wer meinen Ausführungen bis zu Ende folgt und dann einen Blick auf Bechterews Bilder wirft, wird mir wohl hierin beistimmen. In einer Abbildung Dejerines<sup>2)</sup> ist ein im Funiculus cuneatus liegendes Stück Substantia gelatinosa Rolandi als solche bezeichnet, ebenso in Marburgs<sup>3)</sup> Atlas. Besonders interessierte mich ein kürzlich von Tefvik Redjeb<sup>4)</sup> auf Koellikers <sup>Abbildung</sup> veröffentlichter Fall; hier bildet das Tatsächliche eine schöne Illustration für die Richtigkeit meiner seit Jahren feststehenden Auffassung, die irrtümliche Deutung seitens des Autors aber zeigt, wie wenig die hier in Betracht kommenden Verhältnisse erkannt und verstanden wurden. Wir wollen auf den Fall etwas näher eingehen. Es handelt sich „um einen bisher nicht beobachteten Faserzug, der das Hinterhorn mit dem Nucleus cuneatus verbindet.“ „An dem Kern des Funiculus cuneatus nun lassen sich zwei Abteilungen deutlich unterscheiden und zwar eine mediale dunklere und eine laterale hellere. Von der letzteren läuft ein kräftiges Faserbündel im Bogen nach der dorsalen Ecke des Hinterhornrandes, speziell nach der Gegend des Bündels der Trigeminiwurzel.“ „Die Fasern des Bündels kommen zweifellos aus den Zellen des lateralen Teiles des Nucleus cuneatus. Diese Zellen selbst unterscheiden sich deutlich durch ihre geringere Größe und hellere

1) Bechterew, l. c.

2) Dejerine, Anatomie des centres nerveux, Tome II, Paris 1901.

3) Marburg, Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Centralnervensystems, Leipzig und Wien 1904.

4) Tefvik Redjeb, Über zwei Abnormitäten in der Medulla oblongata des Menschen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1903.

Färbung von den Zellen des medialen Teiles dieses Kernes. Der Faserzug, der aus sehr kleinkalibrigen Fäserchen besteht, hat hier eine Breite von 0·08 mm. Die Fasern vereinigen sich dann, indem sie bogenförmig nach lateralwärts ziehen, zu einem schmalen aber kräftigen Bündel, dessen Breite hier nur noch 0·04 mm beträgt und verlieren sich zwischen den Bündeln der spinalen Trigemiuswurzel." „Das abnorme Faserbündel ist eine Verbindung des lateralen Teiles des Nucleus cuneatus mit der spinalen Trigemiuswurzel." „Ob die Verbindung im Sinne Trigemiuswurzel-Nucleus cuneatus oder umgekehrt stattfindet, wage ich nicht zu entscheiden, doch scheint mir das letztere wahrscheinlich, nach der Form und dem Verlauf der Fasern unseres Bündels zu urteilen." Der Autor bildet überdies einen Schnitt ab, der auf den ersten Blick erkennen läßt, daß sein Nucleus cuneatus nichts anderes ist als Substantia gelatinosa Rolandi. Er beschreibt sie ja auch in charakteristischer Weise, hebt die Helligkeit des Kernes, die Kleinheit der Zellen hervor. In der Substantia gelatinosa Rolandi liegt in dieser Höhe der Endkern der spinalen Trigemiuswurzel. Sollte noch jemand daran zweifeln, daß der angebliche Nucleus cuneatus Substantia gelatinosa Rolandi war, so müßte er doch durch die genaue Beschreibung des Trigemiusfaserzuges überzeugt werden, die der Autor gibt und durch sein Bild illustriert. Ich bin auf diesen Fall darum näher eingegangen, weil er so drastisch einen Irrtum illustriert, der nur dadurch erklärlich ist, daß der Autor und seine gelehrten Berater gar nicht an die Möglichkeit dachten, daß im Funiculus cuneatus Substantia gelatinosa Rolandi liegen kann. Und gerade solche Fälle zeigen, daß es notwendig ist, hier einmal Ordnung zu machen.

Ich komme nun zur Beschreibung meiner eigenen Befunde. Zunächst ist die Frage zu erledigen, wie man graue Substanz, die im Funiculus cuneatus liegt, mit Sicherheit als ein Stück Substantia gelatinosa Rolandi identifiziert. Das ist nun ungemein leicht; denn die Substantia gelatinosa Rolandi hat hier ganz dieselben charakteristischen Merkmale wie die weiter lateralwärts gelegene Hauptmasse. Für die Substantia gelatinosa Rolandi sind charakteristisch einerseits die Armut an markhaltigen Nervenfasern, andererseits die sehr kleinen Ganglienzellen, welche sie enthält. Größere

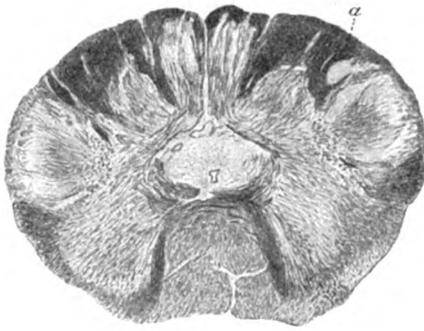


Fig. 1.

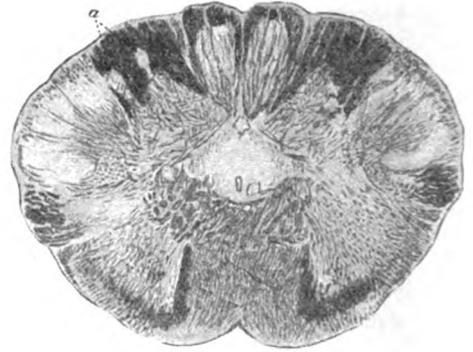


Fig. 2.

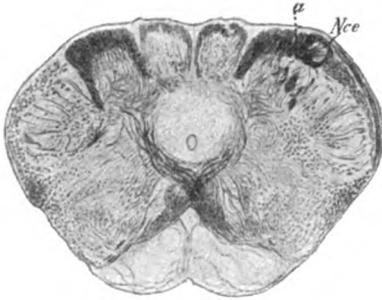


Fig. 3.

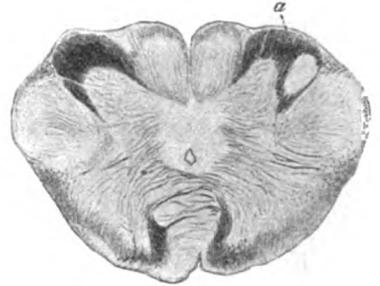


Fig. 4.

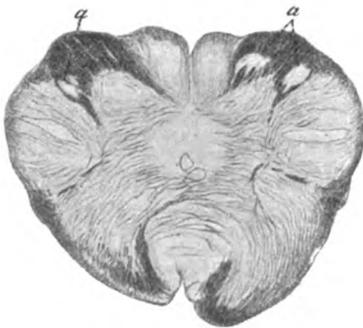


Fig. 5.



Fig. 6.

abgesprengte Stücke lassen manchmal auch die eigentümliche, der Substantia gelatinosa Rolandi zukommende Streifung erkennen. Das auffallendste dieser Merkmale ist die Faserarmut und die auf Präparaten mit Markscheidenfärbungen (z. B. Weigert-Pal) dadurch bedingte Helligkeit; man kann an derselben jedes etwas größere abgesprengte Stück der Substantia gelatinosa Rolandi schon ohne Vergrößerung erkennen. Es ergibt sich aus den angeführten Charakteren auch die Unterscheidung vom äußeren Kern. Überdies gelingt es, wenn man über lückenlose Serien verfügt, meist, den Zusammenhang des Stückes im Funiculus cuneatus mit der übrigen Substantia gelatinosa Rolandi nachzuweisen. Ich habe unter den hier gegebenen 18 Bildern eine ganze Anzahl (Fig. 1, 2, 3, 7, 12, 15, 17, 18) so gewählt, daß man auf denselben diesen Zusammenhang sieht. Das im Funiculus cuneatus liegende Stück Substantia gelatinosa Rolandi habe ich mit  $\alpha$  bezeichnet. Bezüglich der Bilder ist noch zu erwähnen, daß Fig. 1 und 2 von Kindern aus den ersten Lebenswochen stammen, Fig. 3 bis 10 von Foeten aus den letzten Graviditätsmonaten, Fig. 11 bis 18 von älteren Kindern und von Erwachsenen. Die Zellen konnte ich bei der gewählten geringen Vergrößerung nicht einzeichnen, recht gut ist aber auf den nach Markscheidenfärbungen gezeichneten Bildern die Helligkeit der Substantia gelatinosa Rolandi zu erkennen, welche besonders an den abgesprengten Stücken durch die umgebenden dunklen Fasern des Funiculus cuneatus deutlich hervortritt.

In Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens eines kleineren oder größeren Stückes der Substantia gelatinosa Rolandi im Funiculus cuneatus kann ich folgendes aussagen. In 26 lückenlosen Serien, die ich daraufhin angesehen habe, war ausnahmslos, wenn auch manchmal nur in sehr geringer Ausdehnung, etwas Substantia gelatinosa Rolandi im Funiculus cuneatus nachzuweisen. Auch abgesehen von diesen Serien habe ich dieses Vorkommen in so zahlreichen Medullen gesehen, daß es meines Erachtens wohl in der weitaus überwiegenden Mehrzahl aller Fälle sich so verhalten wird. Allein ich beeile mich hinzuzusetzen, daß es zwar ein fast regelmäßiges Vorkommen ist, daß der Funiculus cuneatus an der einen oder anderen Stelle ein mehr weniger großes Stück Substantia gelatinosa

Rolandi enthält, daß aber anderseits in der Art des Verhaltens der Substantia gelatinosa Rolandi zum Funiculus cuneatus doch die größte Inkonstanz und Variabilität herrscht. Dies spricht sich schon darin aus, daß man unter vielen Hunderten von Schnitten durch die Med. oblong. kaum auf einen stößt, an dem sich das im Funiculus cuneatus liegende Stück der Substantia gelatinosa Rolandi rechts und links gleich verhalten würde. Diese



Fig. 7.

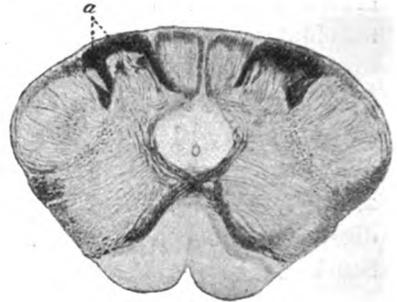


Fig. 8.

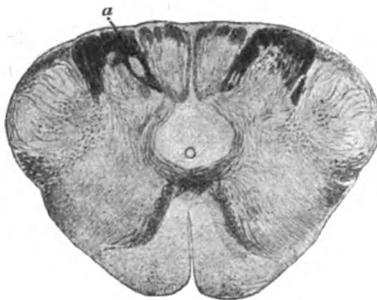


Fig. 9.

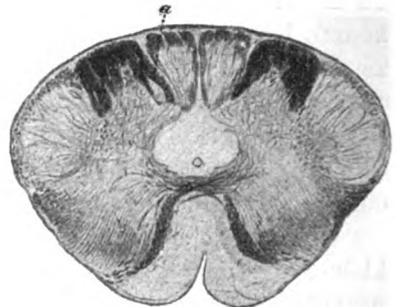


Fig. 10.

auffallende Differenz zwischen den beiden Seiten, die auch auf jedem unserer 18 Bilder in die Augen springt, kann geradezu als ein weiteres Charakteristikum der Substantia gelatinosa Rolandi im Funiculus cuneatus bezeichnet werden. Dabei ist diese Asymmetrie zwischen rechts und links natürlich nicht etwa durch schiefe Schnittführung bedingt, sondern ergibt sich aus dem Studium der ganzen Serie ebenso wie aus dem des einzelnen Schnittes.

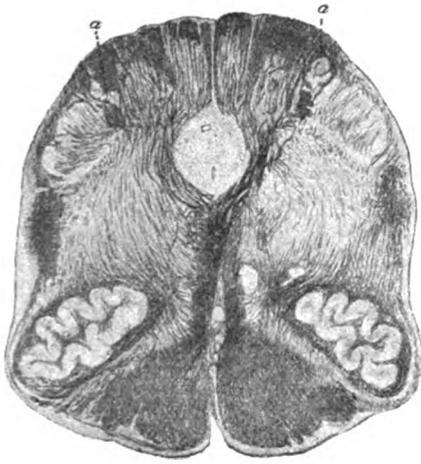


Fig. 11.

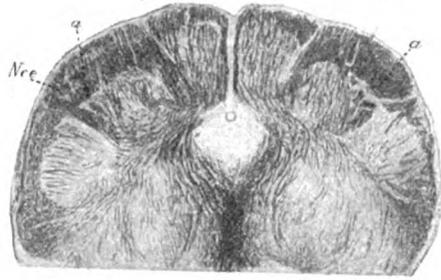


Fig. 12.

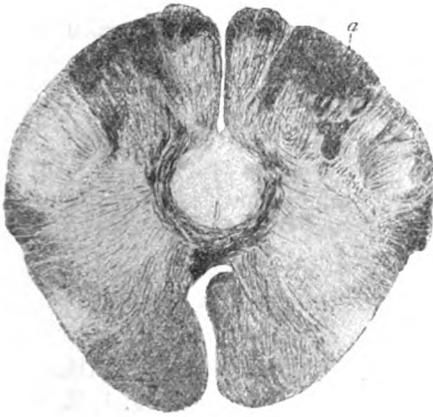


Fig. 13.

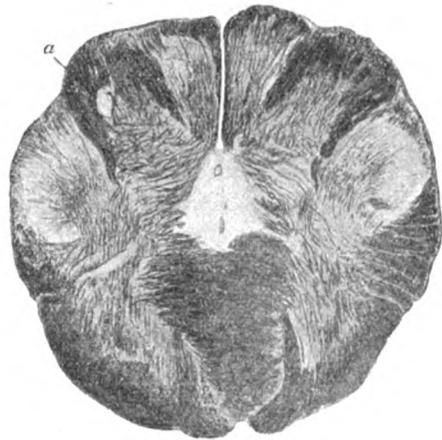


Fig. 14.

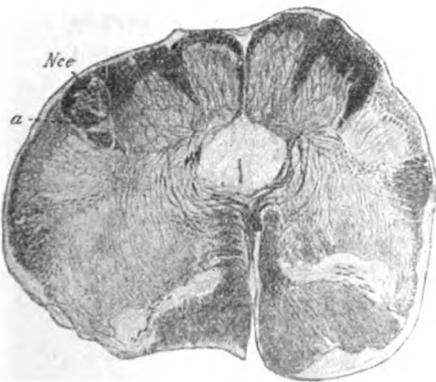


Fig. 15.

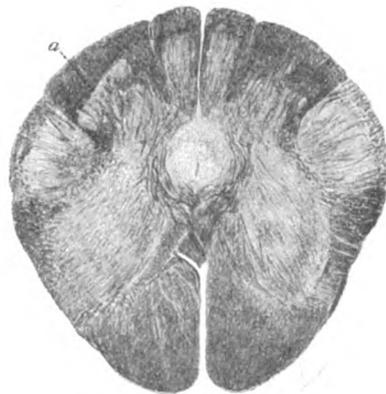


Fig. 16.

Ein Blick auf unsere Abbildungen zeigt auch ohne weiteres die so ungemein wechselnde Mächtigkeit der Ausbildung von  $\alpha$  in der Ebene des Schnittes, der Horizontalebene; ebenso wechselt die Stärke von  $\alpha$  im einzelnen Falle in spino-cerebraler Richtung, also in den verschiedenen aufeinander folgenden Horizontalebenen. Auf unseren Bildern ist überall der Hauptkern des Funiculus cuneatus mächtig entwickelt; man kann aber auch in viel weiter spinal gelegenen Ebenen, ja in Ebenen, in welchen kaum die erste Andeutung eines Nucleus cuneatus vorhanden ist, im Keilstrang Substantia gelatinosa Rolandi liegen sehen.<sup>1)</sup>

Geht man weiter cerebralwärts, als es unsere Abbildungen zeigen, so überwiegen im Funiculus cuneatus die grauen Massen immer mehr über die kompakten weißen Züge, schließlich kann man noch einen Nucleus cuneatus, aber keinen Keilstrang mehr unterscheiden; auch in diesen Ebenen kann man etwas Substantia gelatinosa Rolandi weiter medial antreffen als ihre Hauptmasse, doch tritt dieses Verhalten hier für uns an Interesse zurück.

Ebenso wie die Höhe in spino-cerebraler Richtung, wie die Mächtigkeit in der einzelnen Horizontalebene, ist auch die Stelle im Funiculus cuneatus, an der man die Substantia gelatinosa Rolandi trifft, variabel. Der Hauptkern präsentiert sich bekanntlich ähnlich wie ein Dreieck mit dorsal gerichteter Spitze. In der Mehrzahl der Fälle nun liegt die Substantia gelatinosa Rolandi lateral von dieser Spitze; bei uns in Fig. 1, 2, 3, 4, 7, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18. Allein gar nicht selten trifft man auf den Schnitten die Substantia gelatinosa Rolandi bis über diese Spitze medialwärts reichend (siehe das breite über den Funiculus cuneatus ziehende Band in Fig. 16) oder gerade über der Spitze (Fig. 8), oder ganz medial von derselben liegend (Fig. 5, 6, 9, 10). Manchmal sieht man auf einem Schnitt rechts und links im Funiculus cuneatus Substantia gelatinosa Rolandi

---

<sup>1)</sup> Es findet sich bei Koelliker (Handbuch d. Gewebelehre, II. Band, Leipzig 1896, Fig. 443) eine Abbildung aus der Höhe des Austrittes des ersten Cervicalnerven, auf der man einseitig im Keilstrang einen grauen Herd sieht, der meiner Ansicht nach Substantia gelatinosa Rolandi ist. Der Autor läßt den Herd unbezeichnet und sagt im Text weder hier noch an irgend einer anderen Stelle seines Werkes ein Wort über das Vorkommen von Substantia gelatinosa Rolandi im Funiculus cuneatus.

(Fig. 5, 6, 11, 12, 18), manchmal in einem Funiculus cuneatus mehrere Herde der Substantia gelatinosa Rolandi (Fig. 2, 5, 6, 8).

Ich habe schon erwähnt, daß es durch das Studium der ganzen Serie meist gelingt, den Zusammenhang des abgesprengten Stückes mit der Hauptmasse der Substantia gelatinosa Rolandi nachzuweisen. Ich habe in Fig. 7 bis 10 vier Schnitte aus einer derartigen Serie abgebildet. Einen so breiten Zusammenhang wie in Fig. 7 trifft man freilich nicht in jeder Serie. In Fig. 8 besteht eine scheinbare Verschmelzung von  $\alpha$  mit dem Nucleus cuneatus, ebenso in Fig. 10; etwas ähnliches sieht man in Fig. 2, 6, 15. Doch gelingt es in derartigen Fällen meist leicht,

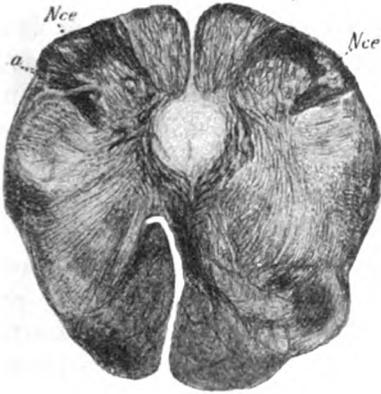


Fig. 17.

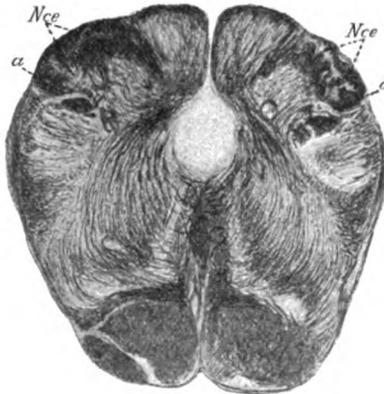


Fig. 18.

das jeder der beiden grauen Massen zukommende Areal abzugrenzen. Nicht ohne Interesse sind auch jene Schnitte, auf denen man neben dem Hauptkern und  $\alpha$  noch den äußeren Kern (hier mit *Nce* bezeichnet) sieht, also alle 3 grauen Massen auf einen Schnitt (Fig. 3, 15, 17, 18). Unter dem Mikroskop sieht man in solchen Fällen den ungemein charakteristischen Unterschied zwischen Nucleus cuneatus externus und Substantia gelatinosa Rolandi in der Zellgröße, auf den Bildern kommt nur die verschiedene Helligkeit zur Geltung.

Man könnte natürlich bei der großen Variabilität noch vieles über die verschiedenen vorkommenden Einzelheiten sagen, doch scheint mir das Gesagte für die einzelnen Schnitte zu genügen.

Aus den Serien kann man sich dann leicht das Gesamtbild der im Funiculus cuneatus liegenden Substantia gelatinosa Rolandi rekonstruieren; bald ist das Stück annähernd kugelig oder eiförmig, bald sind es in der mannigfachsten Weise gekrümmte, flachere Bildungen; es kann sich um Gebilde handeln, die wie Würzchen, Zapfen, Rinnen u. dgl. der Hauptmasse der Substantia gelatinosa Rolandi breit aufsitzen oder mit ihr nur durch einen Stiel oder gar nicht nachweislich zusammenhängen. Es ist leicht einzusehen, daß ein derartiges Gebilde, am Querschnitt zweimal getroffen, zwei Herde auf dem Bilde zeigen kann, es können aber auch in einem Funiculus cuneatus in derselben oder in verschiedenen Höhen mehrere Stückchen der Substantia gelatinosa Rolandi liegen.

In der Substantia gelatinosa Rolandi befindet sich in den uns beschäftigenden Höhen der Endkern der spinalen Trigeminiwurzel. Liegt ein Stück der Substantia gelatinosa Rolandi im Funiculus cuneatus, so ist zu erwarten, daß auch Trigeminiwurzelfasern zu demselben ziehen. Von der Mächtigkeit des abgesprengten Stückes, von der Schnittrichtung, von dem Verlauf der Wurzelfasern als kompaktere Bündel oder als zerstreute Fasern und von anderen Umständen wird es abhängen, ob man auf einem Präparat neben der Substantia gelatinosa Rolandi im Funiculus cuneatus auch die zugehörigen Trigemini Fasern deutlich als solche erkennen kann. Einen klassischen derartigen Fall, der aber von dem Autor mißdeutet wurde, habe ich oben bei der Literaturbesprechung angeführt. Meine Fig. 17 und 18 geben zwei Präparate wieder, auf denen auch parallele, der Länge nach getroffene Faserzüge, von dem Areal der spinalen Trigeminiwurzel zum abgesprengten Stück der Substantia gelatinosa Rolandi ziehend, deutlich zu sehen waren, die allerdings auf den Bildern kaum zu erkennen sind.

Mit der Bezeichnung „abgesprengtes“ Stück der Substantia gelatinosa Rolandi soll nur gesagt sein, daß es ein von der Hauptmasse mehr weniger vollständig getrenntes und im Funiculus cuneatus liegendes Stück ist, aber durchaus nichts über den Mechanismus, durch welchen diese Abtrennung zustande kommt. Ich habe keine Neigung, Vermutungen über die Bedingungen ihres Zustandekommens zum besten zu geben; man könnte allenfalls daran denken, die geistreiche Hypothese

Spitzers<sup>1)</sup> über die Variationen im Verhalten der weißen Substanz im Centralnervensystem mutatis mutandis auf die graue Substanz zu übertragen. Vielleicht hat es auch ein gewisses Interesse für den Kliniker, zu wissen, daß so häufig ein Stück Trigemiusendkern im Funiculus cuneatus eingeschlossen liegt. Bei diesen Andeutungen möchte ich es bewenden lassen; mir kam es hier nur darauf an, auf ein nicht recht beachtetes und häufig mißverstandenes Verhalten im normalen Gehirnbau hinzuweisen, in der Hoffnung, unsere wissenschaftliche Literatur damit von einem kleinen Bruchteil des unnützen Ballastes zu befreien, den sie mit sich schleppt.

---

<sup>1)</sup> Spitzer, Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. H. 11, S. 55.

## Drei Fälle von Porencephalie.

Von

Dr. Zygmunt Messing (Warschau).

Mit 21 Abbildungen im Texte und Taf. XI und XII.

Die ersten Publikationen über die Mißbildungen, denen später der Name Porencephalie beigelegt wurde, werden nach Audry auf das Jahr 1812 zurückdatiert, wo ein Fall (recte Balkenmangel) von Reil beschrieben wurde.

Doch der erste, welcher mit dieser Mißbildung sich näher befaßte, ihr den Namen gab und in der Zeit zwischen 1859 bis 1868 acht Fälle beschrieb, war Heschl; derselbe versuchte schon damals eine Erklärung des Zustandekommens dieser Mißbildung zu geben.

Von dieser Zeit an mehrten sich die Beobachtungen von Jahr zu Jahr und es erschien eine Reihe von Publikationen und Monographien, von denen besondere Aufmerksamkeit durch ihre Ausführlichkeit und Genauigkeit die Arbeiten von Kundrat, Audry, Sigmund, Kahlden, Monakow, Obersteiner und Anton verdienen. In jüngster Zeit, in den letzten zwei Jahren, sind die Aufsätze über Porencephalie von Alsberg, Barratt, Brudziński, Kellner, Schütte, Shirres, Zingerle erschienen, die ich der Vollständigkeit halber hier erwähne.

Unter einer sehr grossen Menge Porencephaliefälle sind es leider nur wenige, welchen eine genaue mikroskopische Untersuchung zuteil geworden ist. Die Mehrzahl der Autoren beschränkte sich auf die makroskopische Beschreibung, die Wenigsten untersuchten mikroskopisch und dabei nur die Umgebung des Defektes, eventuell noch das Rückenmark (Kahlden). Die Zahl der porencephalischen Gehirne, welche mit Zuhilfenahme

einer Schnittserie genau untersucht wurden, ist sehr gering: die Fälle Richard und Longery von Dejerine, die von Hösel, Mahaim, Kotschetkowa, Kreuser, Monakow, Schupfer, Obersteiner und in der letzten Zeit der Fall von Zingerle.

Was die Porencephalie bei den Tieren anbelangt, so scheint es, daß sie überhaupt selten ist. Wenigstens habe ich in der einschlägigen Literatur, außer der experimentellen Porencephalie, nur eine einzige Arbeit über echte Porencephalie bei Tieren gefunden (Deganello). Doch waren sämtliche porencephalische Gehirne genau mikroskopisch untersucht.

Die Seltenheit der genauen mikroskopischen Bearbeitung der Porencephalie des Menschen einerseits und fast vollständiger Mangel an ähnlichen Arbeiten an Tiergehirnen andererseits war die Ursache, daß ich die mir von Herrn Professor Obersteiner dargebotene günstige Gelegenheit, 2, resp. 3 porencephalische Gehirne genauer zu bearbeiten, mit Dankbarkeit benützte. Ich halte es für meine angenehme Pflicht, dem geehrten Herrn Professor sowohl für die gütige Überlassung des Materiales, als für das rege Interesse, welches er meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen warmgefühlten Dank auszusprechen. Dem Herrn Assistenten Dr. Schacherl drücke ich hiermit meinen wärmsten Dank aus für die wohlwollende Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung.

#### I.

Ein neugeborenes ausgetragenes Kind. Das Präparat und dessen Abbildung wurden vom Herrn Assistenten Dr. Landsteiner dem Institute freundlichst überlassen.

Im mittleren vorderen Teile (Fig. 1) der linken Hemisphäre findet sich ein fast runder, von weichen Hirnhäuten umschlossener Defekt. Dieser führt in die sehr stark erweiterte Seitenkammer hinein. Infolge Perforation des Septum pellucidum kommunizieren beide Kammern miteinander. Am Boden der Ventrikel sind die Basalganglien vom Porus aus sichtbar.

Die beiden Hemisphären hatten eine eiförmige Gestalt. Die glatte Gehirnoberfläche war mit den verdickten, hyperämischen Meningen bedeckt. Von den Furchen sah man nur eine Andeutung der Fossa Sylvii. Die rechte Kleinhirnhemisphäre war kleiner als die linke.

Das Gehirn wurde in Chromsalzen gehärtet und wurde in eine Frontalserie zerlegt. Färbung: Pal-Weigert; Nachfärbung: Czokor-Carmin; Hämalan-Eosin; Hämalan-van Gieson.

Die Hemisphären und die Basalganglien.

Auf den ersten Schnitten durch die vorderen Pole der Stirnlappen finden wir den rechten Lappen kleiner als den

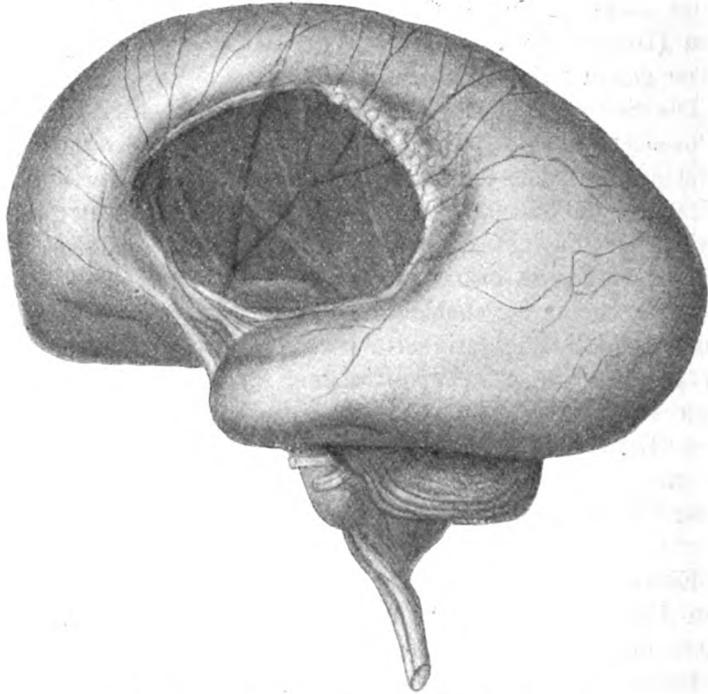


Fig. 1. Linke, porencephalische Hirnhemisphäre.

linken, was möglicherweise auf die schiefe Richtung des Schnittes zu beziehen ist. Hier unterscheiden wir die weichen Hirnhäute und die hauptsächlich aus Neuroglia bestehende Hirnmasse.

Auf den nächstfolgenden Schnitten tritt uns innen eine sich intensiver färbende kernreiche Masse entgegen, welche, im weiteren Verlaufe die Form eines Ringes annehmend, das Zentrum (den Ventrikel) freiläßt. Der Ring hat unregelmäßig

wellenförmige Konturen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt das Folgende:

Die weichen Hirnhäute sind infiltriert, was besonders in der Umgebung der überall erweiterten und mit Blut überfüllten Gefäße auffällt, hie und da sind die größeren Piagefäße geschlängelt. Außerdem finden wir hier ziemlich dicke Bindegewebszüge und Gefäße mit verdickten Wandungen. An manchen Stellen ist die Pia von ihrer Grundlage abgehoben; an anderen sieht man die Verwachsung der Pia mit der Gehirnrinde, indem sich die Grenze zwischen beiden immer mehr verwischt. Die Bindegewebsbündel der Pia senken sich senkrecht in die Gehirnrinde. Alles das spricht für entzündliche Vorgänge in den weichen Hirnhäuten. Diese Entzündung trägt einen mehr chronischen Charakter, wofür die progressiven Vorgänge in dem Bindegewebe beweisend sind. Dabei fällt die Verschiedenartigkeit des anatomisch-pathologischen Bildes auf, indem einmal die interstitielle Entzündung Übergewicht gewinnt, um an einer anderen Stelle der serös-eitrigen Form Platz zu machen. Diese Mannigfaltigkeit läßt sich durch eine schubweise vorschreitende Entzündung erklären: nachdem die Entzündung an einer Stelle chronisch geworden war, brach an derselben Stelle eine neue Entzündung auf.

Die Hirnmasse besteht hier aus drei Schichten, von denen die äußerste aus der sich schwächer färbenden Neuroglia, die mittlere aus einem intensiver gefärbten kernreichen Gewebe sich zusammensetzt; dieses letztere habe ich für graue Substanz gehalten. Endlich findet man zu innerst ein nur schwach gefärbtes Gewebe, welches der weißen Substanz entspricht und sich von der Gliaschicht durch die hier sehr weiten perivascularären Räume um die Capillaren herum unterschied.

Die Neuroglia besteht aus kleinen, runden Zellen mit einem blassen Kerne in der Mitte. Die Zellen liegen regellos zerstreut in einem feinen Fasernetze; dieses Netz ist in der oberflächlichen Gliaschicht weniger dicht, als in der weißen Substanz. Die Gefäßwände sind überall infiltriert. Die graue Substanz besteht aus einer großen Menge dicht gedrängter, kleiner, gliaähnlicher Zellen, welche einer aus dichtem Fasernetz bestehenden Grundsubstanz aufliegen. Die Grenze gegen die weiße Substanz war nicht so scharf, wie gegen die Glia-

schicht. Was die Gefäße anlangt, so finden wir hier die Capillaren mit stark erweiterten Perivascularrräumen. In den Wandungen dieser Räume fand ich hie und da blasse ovale Kerne, die ich für Kerne von Endothelzellen halte. Von den anderen pathologischen Erscheinungen hebe ich die Erweiterung und Überfüllung der Gefäße, die Infiltration der Gefäßwandungen und ein paar Blutungen an den äußeren Partien der grauen Substanz hervor. Außerdem fand ich in den Gefäßen eine homogene Masse, welche bei Alaun-Cochenillefärbung rosarot, bei van Gieson dunkelrot erscheint. Auf diese Masse komme ich noch einmal zu sprechen.

Weiter occipitalwärts finden wir anfangs in der linken, später auch in der rechten Hemisphäre zentral gelegene Erweichungsherde, die, sich langsam vergrößernd, in der Mitte zu zerfallen beginnen, so daß endlich der Ventrikel fast von allen Seiten mit Ausnahme des mittleren Teiles der medialen Wand von Erweichungsherden umrahmt ist. Diese Herde haben nicht überall denselben Charakter; die ältesten von ihnen befinden sich an der lateralen Wand, die frischen an der basalen, parietalen und insbesondere in der medialen Wand. Über den histologischen Bau dieser Herde werde ich später sprechen, für jetzt will ich nur hervorheben, daß diese Herde größtenteils unter dem Ependym gelegen sind und nur an wenigen Stellen mit dem weit über das Normale erweiterten Seitenventrikel in Kommunikation zu treten scheinen. Die weichen Hirnhäute zeigen die oben erwähnten, nur hier stärker ausgeprägten entzündlichen Veränderungen, teils chronischen, teils akuten Charakters.

In der Gehirns substanz selbst unterscheidet man leicht die hier marklose weiße Substanz von der grauen. Diese letztere trägt den deutlichen Charakter der inneren Mikrogyrie (Obersteiner), besonders an der lateralen und basalen Wand des Seitenventrikels. Die Zellen der grauen Substanz sind in Reihen angeordnet und bieten auf diese Weise eine Andeutung von Schichtung dar. Die Glia schicht ist verdickt, man findet in derselben einige pyramidenähnliche Zellen. Das Ependym ist ebenfalls verdickt, auf den feineren Bau desselben komme ich noch zu sprechen. An der parietalen, lateralen und basalen Fläche der beiden Hemisphären findet man Andeutung von

Windungen; an der medialen Fläche der linken Hemisphäre in ihrem unteren Teile springt ein kleiner, länglicher Fortsatz vor, welcher später mit der übrigen Hirnmasse verschmilzt und einer unregelmäßig gestalteten Windung zu entsprechen scheint.

Auf den nächstfolgenden Schnitten finden wir die Septa pellucida; sie sind in ihrem vorderen Drittel vollständig miteinander verwachsen, von da aus gehen die Septa bis zum vorderen Teile der Columnae fornicis auseinander und bilden den V. Ventrikel, welcher teilweise von den Resten des Balkens bedeckt ist. Die Septa (Fig. 2) sind in ihrem verwachsenen Teile perforiert, so daß beide Seitenventrikel miteinander kommunizieren. Von den Fornixsäulen ist die linke ähnlich wie das linke Septum mehr geschädigt. Zwischen den Fornixsäulen finden wir den Plexus chorioideus, welcher zwischen jene durch den erhöhten Druck im III. Ventrikel eingedrängt zu sein scheint; dafür spricht auch die vorgebuchtete Tela chorioidea superior, welche wir auf den nächsten Schnitten zur Ansicht bekommen werden.

In dem vorderen Teile der Septa pellucida finden wir einen feinen Streifen von Markfasern, welche später nur auf der rechten Seite zu sehen sind; diese Fasern gehen dann in der parietalen (nach oben) und basalen Richtung auf die mediale Fläche der Hemisphären über.

Auf denselben Schnitten finden wir den von unten durch ein Ventil abgegrenzten Porus. Das Ventil zeigt an den verschiedenen Schnitten verschiedene Formen; auf den vorderen Schnitten ist es dünn und in die Länge gezogen, weiter occipitalwärts wird es immer kürzer und kleiner, um im weiteren Verlaufe wieder an Größe zuzunehmen. Anfangs liegt dasselbe den weichen Hirnhäuten dicht an, später entfernt es sich von diesen. Weiter rückwärts sieht man, wie das Ventil sich nach außen biegt, was einer sekundären Schrumpfung zugeschrieben werden kann.

Die obere Grenze des Defektes ist beiderseits nicht zu sehen, da die Präparate hier mangelhaft waren. Das untere Ventil besteht aus Gehirns substanz in welcher wir, obwohl sehr feine, doch deutliche Schichten zu unterscheiden vermögen. Die weichen Hirnhäute bilden die äußere, das Ependym die innere Bedeckung. Die erweiterten und von Blut strotzenden Gefäße

der Meningen weisen auf die überstandene Entzündung hin. Das Ependym ist verdickt, enthält erweiterte Gefäße und viele blutpigmenthaltige Leukocyten.

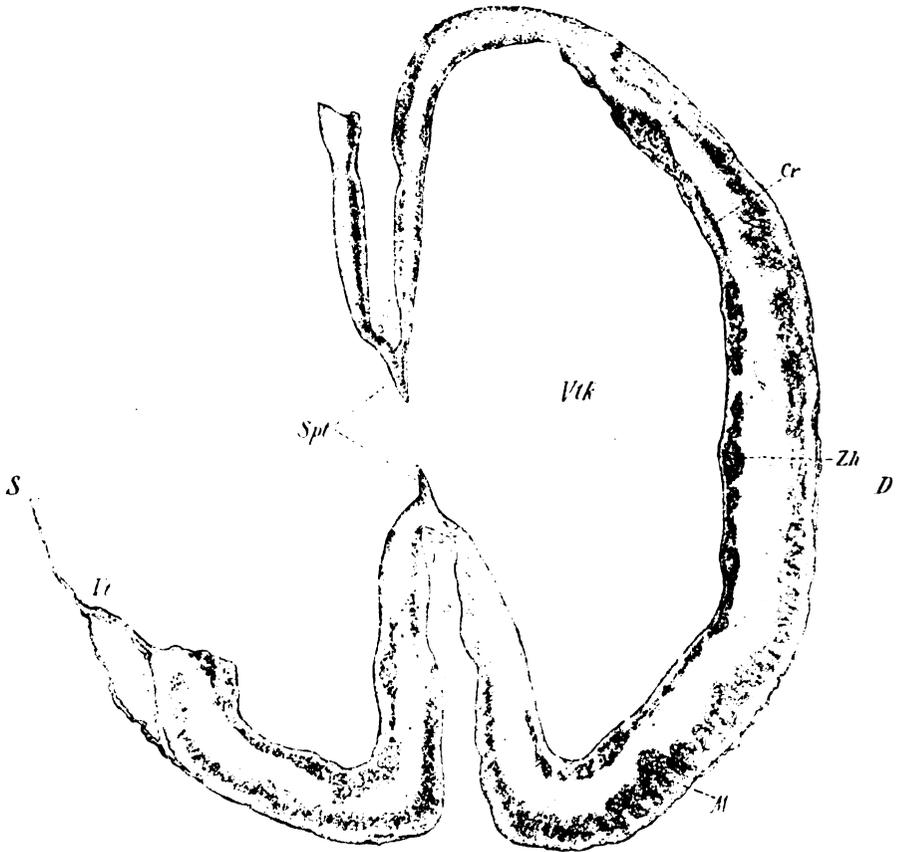


Fig. 2. *S* = linke, *D* = rechte Großhirnhemisphäre, die Seitenventrikel (*Vtk*) stark erweitert; *Vt* = Ventil, das basal den Porus begrenzt, der parietale Teil der linken Hemisphäre ist beim Schneiden verloren gegangen; *Spt* = Septum pellucidum; *Cr* = Corona radiata; *M* = innere Mikrogyrie, *Zh* = Zerfallsherde.

Die weichen Hirnhäute ziehen brückenartig über den Defekt hinweg.

Auf den nächsten Schnitten treten uns zum ersten Male Markfasern entgegen, wenn wir von den obenerwähnten Fasern

im Sept. pell. absehen. Diese finden wir in der rechten Hemisphäre in den Parietalteilen der äußeren Wand des Seitenventrikels. Diese Fasern, immer an Zahl zunehmend, ziehen abwärts, um in den oberen Teil der inneren Kapsel einzutreten. Ungefähr dort, wo die Balkenreste zur Ansicht kommen, tritt der Nucleus caudatus an der inneren Fläche der äußeren Wand des rechten Ventrikels auf. Seine Oberfläche ist von einer kernreichen Gewebsschichte bedeckt.

Auf den folgenden Schnitten sehen wir den allmählichen Aufbau der Capsula interna und das Putamen. Die innere Kapsel enthält geringe Mengen sehr feiner Markfasern, die im parietalen Teile viel zahlreicher als im basalen sind.

An der Gehirnbasis sieht man die Gyri recti und Tractus olfactorii, welche keine myelinhaltigen Fasern aufweisen. Im hinteren Teile der Regio olfactoria finden wir hingegen ein feines Netz von Markfasern. Auf diesen Schnitten fällt die Fissura Sylvii auf, deren parietale Grenze besonders deutliche Zeichen von innerer Mikrogyrie zeigt; dieselbe befindet sich übrigens fast an allen Stellen der Hirnrinde mehr oder minder deutlich.

Von den anderen pathologischen Vorkommnissen verdienen hervorgehoben zu sein: Zerfallsherde in der weißen Substanz, welche hauptsächlich in der äußeren und basalen Wand der beiden Seitenventrikel lokalisiert sind. Diese Herde sind deutlicher in der rechten Hemisphäre, sie sind hier mehr basal zu suchen und reichen bis zum Ventil, ohne dieses zu überschreiten.

Das kernreiche Gewebe, welches die mediale Fläche des Nucleus caudatus bedeckte, findet sich anfangs in der rechten Hemisphäre am Boden der seitlichen Kammer dort, wo ihre laterale Wand an die basale stößt, später tritt es auch in der linken Hemisphäre auf. Dieses Gewebe, soweit es auf unseren ziemlich dicken (50  $\mu$ ) Präparaten zu sehen war, besteht aus runden und spindelförmigen, verschiedene Richtungen zeigenden Zellen; es finden sich hier zerstreut kleine Infiltrations- und Zerfallsherde und zahlreiche Blutfarbstoffkörnchen.

Besonders auffallend ist in dieser Partie das Vorhandensein zahlreicherer Lücken von verschiedener Größe und Form, die ich für Abschnürungen, respektive Divertikel der Hirnventrikel halte. Diese Lücken sind von einem cylindrischen, größtenteils einschichtigen Epithel ausgekleidet. Solche Diver-

tikel finden wir ziemlich weit vorne, dort wo Nucleus caudatus, Capsula interna, Putamen und Columnae fornicis sichtbar sind. Sie liegen an der Grenze zwischen verdicktem Ependym und Hirngewebe.

Die Grenze zwischen dem oben besprochenen eigentümlichen Gewebe und der Nervensubstanz ist im allgemeinen ziemlich scharf; die Grenze gegen das Ependym hin ist wohl merklich, doch nicht ganz deutlich.

An den nächsten Schnitten sieht man das Anwachsen der basalen Teile. In der rechten Hemisphäre unterscheiden wir die Corona radiata und die Capsula interna, die im parietalen Teile von reichen und verhältnismäßig dicken Markfasern durchzogen sind; gegen die Basis hin werden die Fasern sehr fein und weniger zahlreich. Die Capsula interna liegt hier horizontal. Basal von ihr liegt der Ncl. lenticularis, dessen Trennung in Putamen und Globus pallidus man hier deutlich wahrnimmt. In dem Maße, als wir caudalwärts schreiten, nimmt das Putamen an Größe ab, dagegen wächst der Globus pallidus und teilt sich endlich in zwei Glieder. Der Nucleus lenticularis ist von außen von der Capsula externa umfaßt, welche feine myelinhaltige Fasern enthält. Dorsal von der inneren Kapsel erscheint anfangs nur der Nucleus anterior Thalami, später aber treten Nucleus lateralis Thalami, Taenia Thalami und Gitterschichtfasern auf.

In der linken Hemisphäre begegnen wir den ersten, sehr spärlichen feinen Fasern in der Capsula interna, weiter sehen wir die Capsula externa und den Nucleus lenticul., welcher sich hier auch in Putamen und Globus pallidus zergliedert. Dorsal von der inneren Kapsel, welche nunmehr eine schiefe Lage hat, findet sich der Nucleus caudatus.

In den basalen Teilen der Schnitte findet man feine Fasern. Außerdem, bemerkt man auf den Schnitten, welche hinter den Fornixsäulen gelegt sind, in der Mitte zwischen beiden Hemisphären einen Streifen feiner Fäserchen (Commissura anterior?). Was die Zerfallsherde anbelangt, so hat ihre Zahl bedeutend abgenommen; man findet sie noch zerstreut in der rechten Hemisphäre an der äußeren Wand der Seitenkammer, im parietalen Teile der Capsula interna und des Putamen, in der linken Hemisphäre — in der Capsula interna und dem Putamen; noch mehr kaudalwärts verschwinden sie fast vollständig.

Das Ventil ist hier sehr dünn, kurz, kaum sichtbar; seine innere Fläche ist von zahlreichen Blutfarbstoffkörnchen besät; das kernreiche Gewebe fängt an kleiner zu werden. Anfangs bedeckt es den Boden beider Seitenventrikel und umgreift von hinten her die unteren Teile der Fornixsäulen in Form zweier Fortsätze; außerdem findet man in der linken Hemisphäre an der Grenze zwischen dem eigentlichen Defekte und der Wand der Seitenkammer einen Zipfel, welcher aus demselben reich mit Blutpigment durchsetzten Gewebe aufgebaut ist. In dem Gewebe finden wir eine ziemlich große Anzahl von Divertikeln der Seitenkammer. Diese sind anfangs nur in der seitlichen Wand der Kammer gelegen, senken sich dann immer tiefer, um sich am Boden des III. Ventrikels zu vereinigen. In der rechten Hemisphäre sehen wir die verwachsene Fossa Sylvii und parietal von ihr auffallend deutlich eine innere Mikrogyrie. Im Putamen findet man lateroventral gelegene eigentümliche Gebilde, von denen später noch die Rede sein wird.

Bemerkenswert ist das Verhalten des Plexus. Abgesehen von der Fixation an den parietalen Resten der Fornixsäulen, sieht man, daß er anfangs nur an einer, später an zwei Stellen mit der Oberfläche des rechten Sehhügels verwächst. Diese Verwachsung besteht auch mit der rechten Wand der hier so stark erweiterten 3. Kammer, wobei die Tela chorioidea infolge vermehrten Druckes emporgehoben erscheint. Das Stroma des Plexus scheint mit dem Ependym, respektive mit dem kernreichen Gewebe in Verbindung zu stehen. Es hat den Anschein, als ob die Zahl der Divertikel mit dem Wachsen des Plexus abnimmt und endlich verschwindet. (Über den feineren Bau des Plexus siehe unten.)

Auf den folgenden Schnitten (Fig. 3) fällt auf, daß der Plexus nicht nur an der rechten, sondern auch an der linken Seite mit dem inneren oberen Winkel des Thalamus verwachsen ist. Die Verwachsung erstreckt sich auf die parietale Fläche des rechten Sehhügels, an welchem wir schon den Nucleus lateralis, das Stratum zonale und Spuren der Taenia thalami zu unterscheiden vermögen. An der linken Seite kommt der Anfang des Nucleus anterior thalami zum Vorschein. In der rechten Hemisphäre findet sich basal von dem lateralen Thalamuskern die innere Kapsel, das Forelsche Feld mit den Fibræ per-

forantes; basal von den letzteren liegt das Corpus subthalamicum, medial das Vicq d'Azyrsche Bündel. Lateral und ein wenig basal findet man die Reste des Globus pallidus. Die Fasern des Stratum zonale, der Capsula externa, teilweise auch jene des Putamen und der Capsula interna vereinigen sich und schlagen in Form eines ziemlich breiten Bündels im Boden der Seitenkammer eine laterale Richtung ein. In dem basalen Teile des Schnittes tritt uns der rechte Sehnerv mit einem Teile des

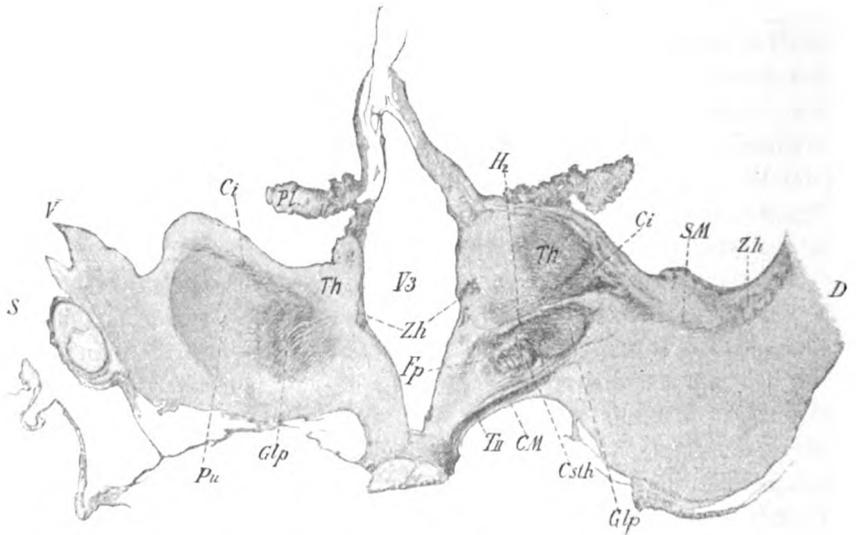


Fig. 3. *S* = linke, *D* = rechte Hemisphäre; *V* = Seitenventrikel; *V*<sub>3</sub> = dritter Ventrikel; *Pl* = Plexus chorioideus; *Zh* = Zerfallsherde; *Fp* = Pes pedunculi; *Th* = Thalamus opticus; *TII* = Tractus opticus; *CM* = Commissura Meynerti; *Csth* = Corpus subthalamicum; *Glp* = Globus pallidus; *Pu* = Putamen; *Ci* = Capsula interna; *H*<sub>2</sub> = Forel'sches Feld.

Tractus opticus und der darüber liegenden Meynertschen Commissur entgegen.

An der linken Hemisphäre sieht man die innere Kapsel, parietal davon den schon früher erwähnten Nucleus anterior thalami und den Nucleus caudatus, basal den Nucleus lenticularis: das Putamen und den Globus pallidus. Die Capsula externa enthält feine Myelinfasern. Im allgemeinen muß ich bemerken, daß die linke Hemisphäre schwächer myelinisiert ist, als die rechte.

Die Zahl der Zerfallsherde ist auf diesen Schnitten gering: sie sind hauptsächlich auf die laterale Wand der rechten Seitenkammer beschränkt, doch findet man an anderen Stellen verzelte Herde: so z. B. sind einige in der lateralen Wand der 3. Kammer zu sehen. Der Boden des Seitenventrikels und die Wand der 3. Kammer sind von einem kernreichen Gewebe austapeziert, welches neben Blutpigment eine ziemlich große Anzahl von Ventrikeldivertikeln enthält. Diese letzteren befinden sich nicht nur in der Wand der Seitenkammer, sondern auch am Boden und an den Seitenwänden des 3. Ventrikels. Im lateralen Anteil der rechten Hemisphäre sehen wir eine gut ausgeprägte innere Mikrogyrie.

Auf den nächstfolgenden Schnitten erscheint rechterseits das Cornu Ammonis; im basalen Teile des Schnittes kommt anfangs nur rechts, später auch links der Tractus opticus mit der Meynertschen Commissur und dem Chiasma zum Vorschein. Der Plexus bedeckt den lateralen Teil der Oberfläche des rechten Sehhügels und reicht bis zu dem Winkel zwischen diesem und dem Ammonshorn. Den Zerfallsherden begegnen wir im Cornu Ammonis der rechten Hemisphäre und in der Lamina medullaris externa der linken. Ein paar Zerfallsherde findet man auch in der rechten Wand der 3. Kammer. Das kernreiche pathologische Gewebe bedeckt den Boden des linken Seitenventrikels, die obere Fläche des Cornu Ammonis, teilweise die Wände der 3. Kammer. Die Ventrikeldivertikel sind hie und da zu sehen, in etwas größerer Zahl findet man sie in den Wänden der 3. Kammer. Im rechten Nucleus lateralis thalami (ventromedial!) findet man eigentümliche Körperchen, die den oben beschriebenen im Putamen überaus ähnlich sehen.

Auf den weiteren Schnitten sieht man, wie das Cornu Ammonis, welches anfangs etwas seitlich vom Sehhügel gelegen und teilweise mit ihm verwachsen war, vom Thalamus sich entfernt und den Fornix mit dem Plexus chorioideus lateralis als einzige Verbindungsbrücke zwischen sich und dem übrigen Gehirn läßt. Die parietale Fläche des Ammonshorns ist von dem kernreichen pathologischen, hier zahlreiche Ventrikeldivertikel enthaltenden Gewebe bedeckt. In derselben Höhe sieht man unter dem Infundibulum die Glandula pituitaria von anscheinend normalem Bau.

Außer dem Cornu Ammonis mit der Fimbria, dem Fornix und dem Plexus chorioideus lateralis, sieht man an der rechten Hemisphäre das Stratum zonale und den Nucleus ventrolateralis thalami. Basal von dem letzteren findet sich das Forelsche Feld und der Nucleus ruber, medial das Ganglion habenulae mit dem Fasciculus retroflexus Meynerti; endlich sieht man lateral von dem Nucleus ruber die centrale Haubenbahn. Der Pes pedunculi enthält keine myelinhaltigen Fasern, ein Befund, der sich mit dem am linksseitigen Pes pedunculi vollkommen deckt. Im Thalamus unterscheiden wir den ventrolateralen Kern und das Centre médian von Luys; mehr basal findet man das Corpus subthalamicum und das Forelsche Feld mit den Fibræ perforantes. An der Basis des Schnittes, im Winkel zwischen dem Pes pedunculi und den ins Putamen einstrahlenden Fasern des stark entwickelten Stratum sagittale bemerkt man den Tractus opticus und die Commissura Meynerti. Auf demselben Schnitte sieht man das Cornu Ammonis mit der Fimbria. In der Mitte des Schnittes ziehen die Fasern der Commissura hypothalamica, welche beide Hemisphären miteinander vereinigt. Der Porus ist nicht mehr sichtbar.

Was die Schnitte aus der Occipitalgegend (Fig. 4) angeht, so findet man hier folgendes: die Kammern sind so stark erweitert, daß die Unterscheidung zwischen der Cella media und dem Cornu posterius unmöglich ist: beide Anteile des Seitenventrikels sind zu einer ovalen Höhle verschmolzen, welche in proximalen Gebieten lateralwärts von einer auffallend dünnen Gehirnwand umgeben ist. Weiter caudalwärts gleicht sich die Dicke der Wände aus. Diese verdünnte Stelle besteht hauptsächlich aus dichtem Ependym, einer dünnen Schicht weißer Substanz und einer dicken Glia-schicht; die graue Substanz an Stellen, wo sie noch erhalten ist, ist zum Minimum reduziert und bildet nur eine einfache Pyramidenzellenschicht.

Die Gehirnrinde an den übrigen Stellen des Occipital-lappens setzt sich aus der Neuroglia-schicht, aus der grauen und weißen Substanz zusammen. In der Glia-schicht sind zwei Schichten zu unterscheiden: beide bedeutend verdickt, die äußere außerdem an manchen Stellen sklerotisch verändert. Die graue Substanz läßt deutliche Schichten unterscheiden, trägt den Charakter der inneren Mikrogyrie, die besonders an der

lateralen Kammerwand bemerkbar ist. Die weiße Substanz enthält im basalen Teile beider Lappen Bündel von schräg getroffenen Markfasern, die dann ein wenig auf die mediale und laterale Wand übergehen. Diese Fasern können als sagittales Marklager betrachtet werden. Wir sehen in der weißen Substanz zahlreiche Zerfallsherde, welche unter dem verdickten Ependym

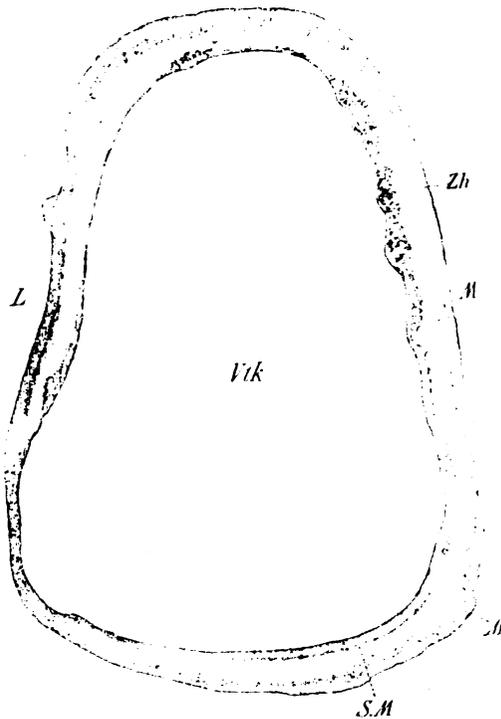


Fig. 4. Linker Hinterhauptslappen; *L* = laterale, *M* = mediale Hemisphärenwand; *Vtk* = Ventrikel; *S.M* = sagittales Marklager; *Zh* = Zerfallsherde.

gelegenen sind und hie und da mit der Kammer zu kommunizieren scheinen. Die Zahl dieser Herde ist medial größer als lateral und nimmt occipitalwärts immer mehr und mehr ab, um später fast vollkommen zu verschwinden. Diese Herde sind im linken Hinterhauptslappen zahlreicher als im rechten. Ähnliche Herde finden sich hie und da in der grauen Substanz. Weiter findet man Blutungen und im proximalen Teile des linken Occipitallappens

die Reste vom Plexus chorioideus lateralis, welcher an die laterale Wand der Kammer angeheftet war. An dieser Stelle finden sich auch reiche Divertikelbildungen vor. Dieselben sah man in den Wänden der rechten Kammer fast bis zum Pol, in der linken Kammer waren keine zu finden. Die weichen Hirnhäute bieten dieselben entzündlichen Veränderungen dar, wie an den übrigen Stellen des Gehirns; an der Basis waren umfangreiche Meningealblutungen zu sehen.

In den weichen Hirnhäuten des linken Hinterhauptlappens, ungefähr in der Mitte seiner Länge, fand ich einen unregelmäßig ovalen Körper, 3 mm hoch, 2 mm breit und zirka 2 mm lang. Er bestand aus einer großen Zahl kleiner Zellen, welche in ein weitmaschiges, aus Gefäßen und fibrillärem Bindegewebe bestehendes Netz eingebettet waren. Die äußere Umgrenzung bildete das Bindegewebe, in welchem sich die erweiterten Gefäße mit sehr verdickten Wänden befanden. Dieses Bindegewebe ging unmittelbar in die weichen Hirnhäute über. Auf dem oberen Pole dieses Körpers fand sich ein Konvolut von Gefäßen, welches caudalwärts an Größe zunahm. Auf den Präparaten, an denen der obenerwähnte Körper nicht mehr zu sehen war, blieb das Gefäßkonvolut noch lange erhalten.

Der Hirnstamm von der Regio Nuclei rubri spinalwärts.

Die ersten Schnitte zeigen uns den Aquaeductus Sylvii offen mit der zerrissenen und emporgeschlagenen oberen Wand. Ungefähr an der Stelle (Fig. 5), wo die Oculomotoriuskerne deutlich aufzutreten beginnen, fängt der Aquaeductus Sylvii sich zu schließen an, d. h. die beiden Teile der zerrissenen oberen Wand verwachsen miteinander. An demselben Schnitte sehen wir die Corpora quadrigemina anteriora mit einem schwachen Netze von Markfasern versehen. Im centralen Höhlengrau finden sich Zerfallsherde, die rechts zahlreicher sind und mehr ventral liegen. Unter dem Aquaeductus in der Mitte des Schnittes finden wir gut ausgebildete Oculomotoriuskerne, mit einem reichen Fasernetze (Lateralkern und Mediankern). Die Wurzeln des III gelangen in S-förmiger Krümmung durch das hintere Längsbündel in die Haubenregion, von da aus zu ihrer Austrittsstelle an der Basis im Trigonum interpedunculare, wo sie von einem sehr deutlichen Pialring umschlossen werden, was

auch bei den übrigen Hirnnerven der Fall ist. Der Fasciculus longitudinalis posterior ist hier nur links gut ausgeprägt, rechts dagegen bloß in Spuren. Ventral vom Fasciculus longitudinalis posterior finden wir rechts und links einzelne längsgetroffene Markfasern: die Fibrae marginales Aquaeductus; unterhalb derselben liegt der rote Kern, welcher rechts größer ist als links. Basal von den Oculomotoriuskernen finden wir in der Mitte des Schnittes beide Hälften verbindende Fasern: die ventrale oder Forelsche Haubenkreuzung. Lateral von dem Nucleus ruber unterscheidet man beiderseits nur die Forelschen Felder, in welchen die einzelnen sich stärker färbenden Bündel

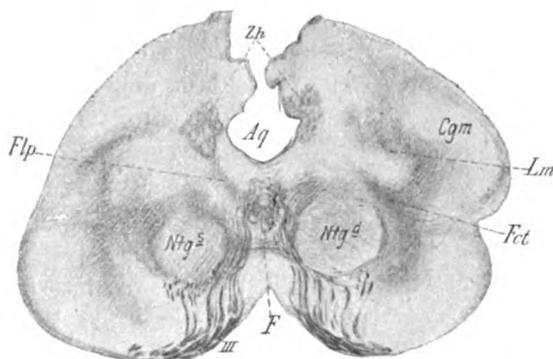


Fig. 5. Zh = Zerfallsherde; Aq Aquaeductus Sylvii; Cgm. = Corpus geniculatum mediale; Lm = Lemniscus medialis; Fct = Fasciculus centralis tegmenti; Ntg<sup>s</sup>, Ntg<sup>d</sup> = linker, rechter Nucleus ruber tegmenti; F = Forel'sche Haubenkreuzung; Flp = Fasciculus longitudinalis posterior; III<sub>2</sub> = Nervus oculomotorius.

der centralen Haubenbahn hervortreten, lateral von dieser letzteren findet sich ein Bündel, welches der medialen Schleife zu entsprechen scheint. An der rechten Peripherie des Schnittes fällt eine Anhäufung von grauer Substanz auf, welche dem hier eiförmigen Corpus geniculatum mediale entspricht. Der Pes pedunculi tritt ziemlich deutlich hervor, enthält aber nur in dem laterodorsalen Teile ein feines Netz von Markfasern.

Auf den Schnitten, die durch den distalen Teil der vorderen Vierhügel geführt sind, fällt der rechterseits größere weiße Kern auf. Außerdem sieht man den Anfang der hinteren Vierhügel, welche beiderseits annähernd gleich sind, den

Lemniscus medialis und lateralis, die dorsale und ventrale Haubenkreuzung, den Fasciculus longitudinalis posterior beiderseits schon ziemlich gleich groß, die distalen Reste von den Oculomotoriuskernen mit den Wurzelfasern. Von dem Lemniscus medialis verlaufen Fasern durch die Substantia nigra Soemmeringi zum Pes pedunculi (Fußschleife). Im centralen Höhlengrau findet man eine an Kernen und Zerfallsherden reiche Masse, die die Form eines Schmetterlings hat. Im ventralen Teile dieser Masse treffen wir an Stelle des Aquaeductus Sylvii fünf kleine, miteinander nicht kommunizierende, von zylindrischem Epithel ausgekleidete Lücken.

Die Trochleariskerne sind gut ausgebildet. In der Höhe der letzteren ist der Fasciculus longitudinalis posterior links faserärmer als rechts. Schon an diesen Schnitten, doch noch deutlicher an den nächstfolgenden, fällt der Größenunterschied zwischen rechten und linken Vierhügeln auf. Die rechten sind größer als die linken, welcher Unterschied an den hinteren Hügeln viel stärker ausgeprägt ist. Der Pes pedunculi besitzt keine Markfasern außer jenen, die anscheinend auf dem Wege der Fußschleife hierher gelangen.

An den durch den proximalen Teil der hinteren Vierhügel geführten Schnitten nimmt man wahr, daß das kernreiche pathologische Gewebe im centralen Grau eine längliche Form annimmt, ähnlich wie früher, bald ein, bald zwei unregelmäßig geformte Lumina enthält, und fast bis zum hinteren Längsbündel reicht. Das vordere Vierhügelpaar ist in seinem distalen Teile sichtbar, unter diesem tritt das hintere Paar hervor; lateral von diesem letzteren liegt das Corpus parabigeminum besonders deutlich ausgebildet, von welchem die Fibrae perforantes von Kölliker ausgehen. Im centralen Höhlengrau sieht man die Wurzelfasern des Nervus IV, Fibrae marginales Aquaeductus, hie und da Radiärfasern; ventral von dem hinteren Längsbündel befindet sich die Kreuzung der Fibrae marginales Aquaeductus, die dorsale Kreuzung der Haube (Meynert). Man findet hier noch die Lemnisci und die Decussatio brachiorum conj., das Foramen coecum und den Pons, welcher sehr spärliche und feine Markfasern enthält.

In der Gegend der stärksten Entwicklung des hinteren Vierhügelpaares (Fig. 6) fällt gleich auf, daß die linke Hälfte kleiner

ist als die rechte. Besonders prägnant ist der Unterschied am Pons und an den Hügeln selbst. Der linke Hügel sieht bedeutend blässer aus, er ist viel kleiner, in seinem medialen Teile findet man das schon öfter erwähnte pathologische Gewebe mit zahlreichen Zerfallsherden. Was die Bindearme anbelangt, so ist der Unterschied unbedeutend, doch wahrnehmbar, und zwar zu Ungunsten des rechten. Beiderseits sieht man die Zellen der cerebralen Trigeminiwurzel.

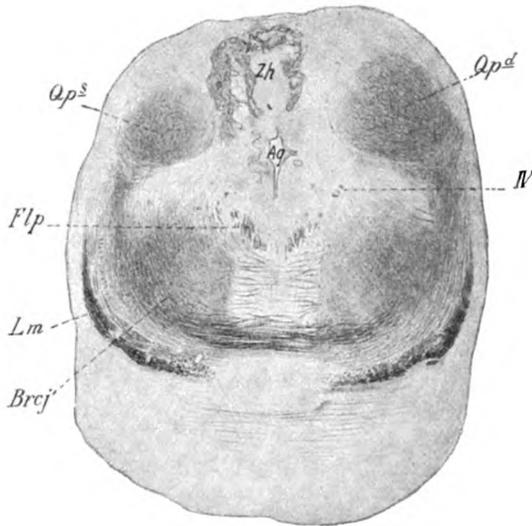


Fig. 6. Zh = Zerfallsherde; Aq = Aquaeductus Sylvii; Qp<sup>d</sup> = rechter hinterer Vierhügel; Qp<sup>s</sup> = linker hinterer Vierhügel; Flp = Fasciculus longitudinalis posterior; Lm = Lemniscus medialis; Brcl' = Bracchium conjunctivum; IV = Nervus trochlearis.

Auf den folgenden Schnitten (Fig. 7) tritt der Unterschied zwischen beiden Bracchia conjunct. sehr deutlich auf: das linke Bracchium ist größer als das rechte, in diesem letzteren fehlt der untere Teil des oberen Drittels, welches überall schwächer entwickelt ist. Dagegen finden wir rechterseits die laterale Schleife stärker ausgeprägt als links. In beiden Lemnisci laterales treten mächtige Kerne auf (Nuclei lemnisci laterales). An diesen Schnitten sieht man auch die Wurzelkreuzung des Nervus trochlearis, sowie die cerebrale Trigeminiwurzel mit den begleitenden Zellen. Die cere-

brale V.-Wurzel ist rechts stärker entwickelt als links. Das pathologische Gewebe ist fast verschwunden; man findet nur hie und da einzelne kleine Zerfallsherde. Der Aquaeductus Sylvii ist größer geworden, von vielen Divertikeln umgeben und enthält Blut. Im Tegmentum unterscheidet man die hinteren Längsbündel, links stärker entwickelt als rechts, dann die Substantia reticularis tegmenti; in der Mitte den Nucleus centr. tegmenti und die mehr ventral gelegene mediale Schleife. Die

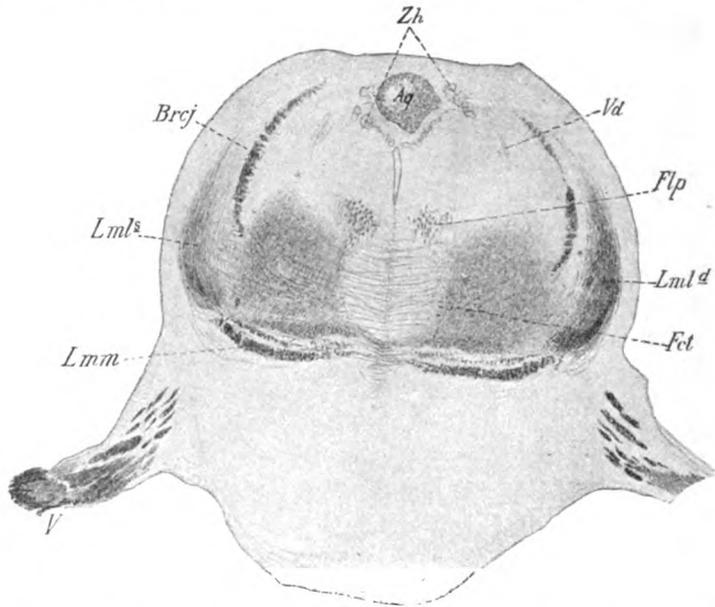


Fig. 7. *Zh* Zerfallsherde; *Brcj* = Brachium conjunctivum; *Lml<sup>d</sup>*, *Lml<sup>s</sup>* rechter, linker Lemniscus lateralis; *Lmm* = Lemniscus medialis; *Aq* = Aquaeductus Sylvii; *V* = Nervus trigeminus; *Vd* = cerebrale Trigeminiwurzel; *Fct* = Fasciculus centralis tegmenti.

Fasern der Substantia reticularis bilden, indem sie sich in der Mitte kreuzen, die Raphe; ein Teil dieser Fasern verläuft nach abwärts gegen die Brücke hin. Gegen diese letztere hin laufen auch Fasern aus dem Tegmentum und zwar lateral von der medialen Schleife. Der Faserreichtum der Brücke nimmt caudalwärts immer zu.

Auf den folgenden Schnitten (Fig. 8) erscheinen der linke Bindearm und der linke Nucleus dentatus größer und faserreicher

als rechts. Andere auffallende Unterschiede zwischen rechts und links, abgesehen von jenen durch schiefe Schnittrichtung hervorgerufenen Differenzen, findet man hier wenige. Im lateroventralen Winkel der Rautengrube findet man noch kleine Zerfallsherde, anfangs beiderseits, später nur links; der linke Deiterssche Kern ist

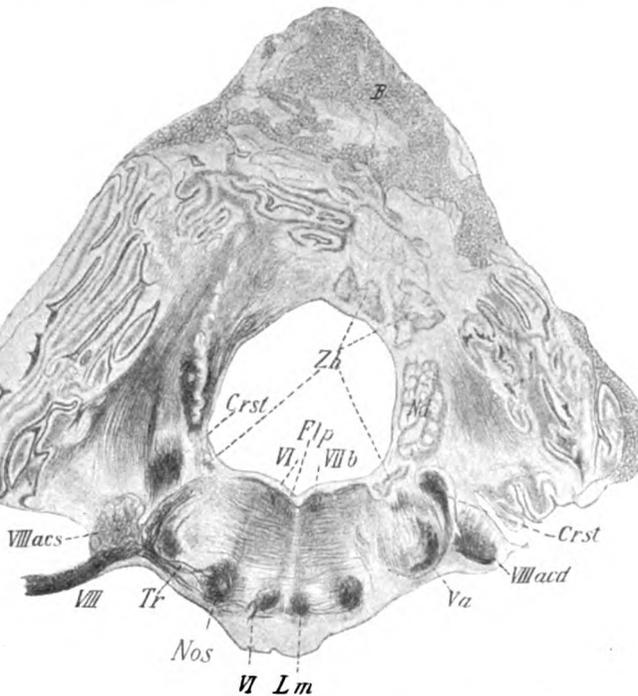


Fig. 8. *Zh* = Zerfallsherd; *B* = meningeale Blutung; *Nd* = Nucleus dentatus; *Crst* = Corpus restiforme; *VIIIacd*, *VIIIacs* = rechter, linker ventraler Acusticuskern; *VIII* = Nervus acusticus; *Tr* = Corpus trapezoideum; *Nos* = Oliva superior; *VI* = Abducens; *Lm* = Lemniscus medialis; *Va* = spinale Trigeminiwurzel; *Fip* = Fasciculus longitudinalis posterior; *VI* = Nervus abducens; *VIIb* = Zwischenstück des Facialis.

auch vernichtet, der rechte ist normal. Die Kerne des V, VI, VII und der ventrale VIII-Kern samt ihren Austrittswurzeln sind vollkommen normal. Es fällt die besonders starke Entwicklung der oberen Olive, sowie die des Corpus trapezoides und des ventralen VIII-Kernes auf. Das Velum medull. ant. ist mit dem Kleinhirn verwachsen, die Rautengrube ist stark erweitert, besonders in

dorsoventraler Richtung. Die unteren Oliven sind nicht gleich groß. Die linke Olive (Fig. 9 u. 10) ist kleiner, weniger gefaltet und enthält weniger Markfasern als die rechte; infolge dessen sind die Fibrae cerebello-olivares linkerseits deutlicher ausgeprägt als rechts. Das linke Gowers'sche Bündel scheint blässer und kleiner

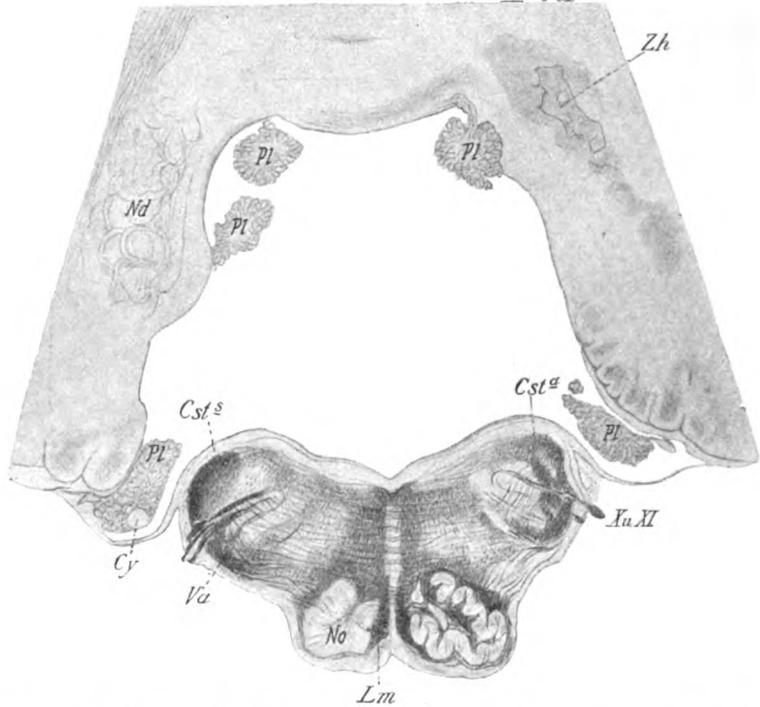


Fig. 9. *Pl* = Plexus chorioideus mit zwei Cysten (*Cy*); *Zh* = Zerfallsherde; *Nd* = Nucleus dentatus sinister; *Cst<sup>d</sup>* Corpus destiforme dextrum; *Cst<sup>s</sup>* = Corp. restif. sinistr.; *Va* = spinale Trigeminiwurzel; *No* = Olive; *X* u. *XI* = Vago-Accessorius.

zu sein, als das rechte. Die Kerne und Wurzeln des IX und X, die spinale Wurzel des VIII und V, die Substantia gelatinosa Rolandi, die Substantia reticul., Raphe, der Fasc. long. post. und der Lemniscus medialis bieten keine Besonderheiten dar. Fibrae arcuatae externae, die Pyramiden und der Nucleus arcuatus fehlen vollständig.

An jenen Stellen (Fig. 9), wo sich die Foramina Luschka normalerweise befinden, sehen wir die Plexus chorioidei laterales enthaltende Säcke, welche aus dem emporgebuchteten Ependym der Recessus lateralis gebildet sind. Der Plexus selbst ist an den seitlichen Wänden der stark erweiterten IV. Kammer befestigt. Weiter spinalwärts treffen wir eine ziemlich schwach ausgebildete Schleifenkreuzung.

Weiter spinalwärts sind die linke Olive, das rechte Corpus restiforme, der rechte Nucleus cuneatus (Fig. 10) und das linke

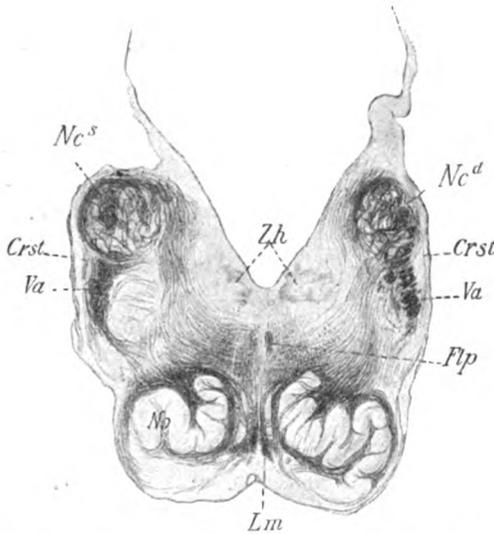


Fig. 10. *Zh* = Zerfallsherde; *Nc<sup>s</sup>*, *Nc<sup>d</sup>* linker, rechter Nucleus cuneatus; *Crst* = Corpus restiforme; *Va* = spinale Trigeminiwurzel; *Flp* = Fasciculus longitudinalis posterior; *No* = Olive; *Lm* = Lemniscus medialis.

Gowerssche Bündel konstant kleiner als auf der entgegengesetzten Seite. Bemerkenswert ist, daß an der Stelle der rechten spinalen Glossopharyngeuswurzel sich ein Zerfallsherd befindet. Ungefähr von der Regio nervi vagi spinalwärts mehrt sich die Zahl und Größe der Zerfallsherde am Boden des IV. Ventrikels, so daß wir die distalen Teile des Hypoglossuskernes lädiert finden.

Was das Kleinhirn anbelangt, so ist die rechte Hemisphäre (Fig. 8) nicht nur kleiner, sondern auch entschieden ärmer an

Markfasern. Sowohl ihre Oberfläche als auch teilweise die Oberfläche der linken Hemisphäre und der Wurm sind mit einem in dicker Schicht aufgelagerten Blutextravasat bedeckt. Infolge des starken intraventriculären Druckes (Foramina Luschka verschlossen!) wurde der Vermis emporgehoben und unterlag der Druckatrophie, wobei die beiden Hemisphären auseinander geschoben wurden. Von den Kernen ist nur der Nucleus dentatus, der rechts kleiner als links ist, vorhanden. Die Rinde zeigt noch eine schmale äußere Körnerschicht und an verschiedenen Stellen eine Umgestaltung (Mikrogyrie). Hie und da finden wir perivascularäre Sklerose und Zerfallsherde, diese letztere hauptsächlich in der rechten Hemisphäre.

Die Zellen der grauen Massen des Stammes bieten keine Besonderheiten dar, insoferne es möglich war, dies auf unseren dicken ( $50\mu$ ) mit Neutralrot gefärbten Schnitten zu konstatieren. Infolge der Härtung in doppeltchromsaurem Kali konnte die Nisslmethode leider keine Anwendung finden.

#### Das Rückenmark.

Die ersten Schnitte stammen aus der Gegend der Intumescencia cervicalis. Das Rückenmark ist hier asymmetrisch. Die eine (wahrscheinlich rechte) Hälfte, hauptsächlich aber das eine Vorderhorn ist nicht nur kleiner, sondern enthält auch entschieden weniger Markfasern und besitzt nur eine Gruppe von Zellen, wogegen das zweite Vorderhorn solcher drei enthält. Auch die Einsenkung, welche sich beiderseits an der lateralen Peripherie, ventral von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzel befindet, ist stärker auf der kleineren Seite als auf der entgegengesetzten. Da die Pyramidenseitenstränge beiderseits fehlten, der Kleinhirnstiel aber rechts kleiner war als links, so können wir schließen, daß die tiefere Einsenkung der rechten Seite entspricht und diese Tiefendifferenz ihre Erklärung nicht nur in der Degeneration, beziehungsweise der mangelhaften Entwicklung der Pyramidenseitenstränge, sondern in der stärkeren Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn findet. Je mehr caudalwärts wir im Cervicalmark fortschreiten, desto prägnanter treten diese Vertiefungen auf.

Die Unterscheidung einzelner Leitungsbahnen ist unmöglich; nur das läßt sich konstatieren, daß das Gebiet

der Gollischen Stränge weniger Markfasern enthält, als das der Burdachschen Stränge. Die Kleinhiruseitenstrangbahn rechterseits enthält keine markhaltigen Fasern, dagegen sind solche im Seiten- und Vorderstranggrundbündel in reichlicher Menge vorhanden. Außerdem sind die hinteren und vorderen Wurzeln, Reflex- und Commissurenfasern deutlich entwickelt.

Im Dorsalmark läßt sich immer die rechte kleinere von der linken größeren Hälfte unterscheiden, obwohl dieser Unterschied viel weniger prägnant ist als im Cervicalmark. Was die seitlichen Einsenkungen anbelangt, so nehmen sie caudalwärts bis zur Mitte des Dorsalmarks an Größe ab, von hier an aber treten sie wieder deutlicher auf, je mehr wir uns dem Lendenmark nähern. In den zwei oberen Dritteln des Dorsalmarkes finden wir sehr reichliche markhaltige Fasern, deren Zahl wieder im unteren Drittel bedeutend abnimmt. Im Dorsalmark wie im Cervicalmark enthalten die Vorder- und Seitenstranggrundbündel reichliche Markfasern; dieselben finden sich auch in genügender Anzahl in den lateralen Partien der Hinterstränge, dagegen sind ihre medialen Teile und die Kleinhirnseitenstrangbahn faserärmer. Die Pyramidenseitenstränge sind auch hier nicht vorhanden. An der medialen Peripherie der Vorderstränge findet sich eine blaße, faserarme Zone. Weiter finden wir in der grauen Substanz Commissurenfasern, die sich deutlich kreuzen, Reflexfasern, vordere und hintere Wurzeln. Die letzteren haben sich eine Strecke lang innerhalb des Markes gefärbt. Hie und da sieht man *Fibrae efferentes*, welche von den Clarkeschen Säulen gegen die Kleinhirnseitenstrangbahn hin laufen. Das Fasergeflecht der Clarkeschen Säulen ist gut ausgeprägt; die Zellen derselben sind zwar nicht zahlreich, doch von normalem Aussehen. Im unteren Dorsalmark finden sich in der Gegend der linken Säule deutliche Zerfallsherde, welche auch im oberen Lendenmark zu treffen sind.

Die Asymmetrie des Querschnittes und die seitlichen Einsenkungen, welche im oberen Dorsalmark, wie oben erwähnt worden ist, kaum bemerkbar waren, treten im oberen Lendenmark wiederum stärker zutage; doch läßt sich eine Differenz zwischen beiden Einbuchtungen nicht konstatieren. Das unterste Sacralmark verliert seine charakteristische Form und erscheint anfangs dreieckig, später längsoval.

Die Zahl der Markfasern wird caudalwärts immer geringer; nur im ventralen Teile der Hinterstränge des oberen Lendenmarkes fand man sie noch in verhältnismäßig reichlicher Menge.

Die graue Substanz des Lendenmarkes enthält viele gruppenweise angeordnete große Ganglienzellen. Die Zerfallsherde nehmen caudalwärts immer an Größe zu, so daß sie im unteren

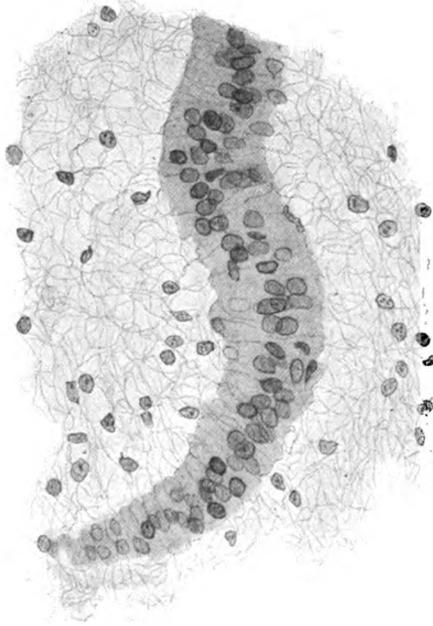


Fig. 11. Ein Epitheloidstreifen aus dem Hinterstrang (Cervicalmark). Hämalaun-Eosinfärbung. Vergrößerung Obj. 6 Oc. 4 Leitz.

Lendenmarke und im Sacralmarke fast die ganze graue Substanz occupieren. Der Conus medullaris bleibt frei von ihnen.

Es bleibt noch übrig, das Verhalten des Zentralkanales zu besprechen. In der Gegend der Intumescencia cervicalis finden wir eine geringe Erweiterung, die bis zu dem unteren Teile des Dorsalmarkes an Größe zunimmt; von da ab beginnt der Kanal sich zu verengern, wobei seine Dimensionen sogar in einem und demselben Segmente nicht unbedeutend schwanken.

Im Lendenmark finden wir den Zentralkanal bald verdoppelt, bald verdreifacht; an manchen Stellen ist er erweitert, an anderen ist er überhaupt nicht mehr zu finden. Im oberen Teile des Conus medullaris setzt sich der Zentralkanal aus zwei größeren und einer kleineren Lücke zusammen. Caudalwärts verschmelzen die beiden größeren Lücken, die kleinere aber behauptet ihre Selbständigkeit und nimmt an Größe zu, so daß wir an den letzten Schnitten zwei Kanäle vorfinden, die

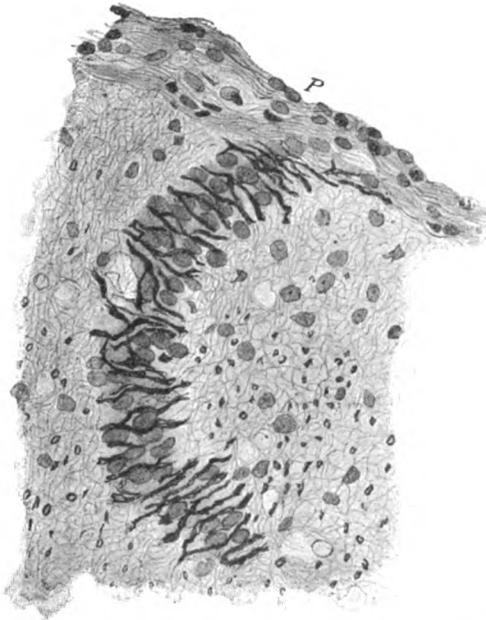


Fig. 12. Epitheloidstreifen aus dem Hinterstrang (Cervicalmark). P = Pia mater, Obj. 6, Oc. 4. Leitz, Czokor-Karminfärbung.

von einem hohen zylindrischen Epithel ausgekleidet sind. Das Epithel fehlt nur an der hinteren Wand des Kanals in der Gegend der Intumescencia cervicalis.

Fast in allen Segmenten im Bereiche der Hinterstränge finden wir eigentümliche zickzacklaufende Streifen. Diese bald feineren, bald dickeren Streifen (Fig. 11) (an Haemalaun-Eosinpräparaten) verlaufen nach verschiedenen Richtungen, verflechten sich miteinander und setzen sich aus Epitheloidzellen,

zusammen, welche einen ovalen, stärker tingierten Kern aufweisen, so daß das ganze an ein Palissadenepithel erinnert. An den van Gieson-Präparaten läßt sich die unmittelbare Verbindung zwischen den Fortsätzen dieser Zellen und Neurogliafasern nachweisen. Das Neuroglianetz selbst ist in der Umgebung weitmaschiger als normal.

Diese Streifen sind scharf von dem umgebenden Gewebe abgegrenzt. Die Pal-Weigert-Färbung (Fig. 12) zeigt in denselben zahlreiche, in verschiedenster Richtung verlaufende markhaltige Fasern. Diese Gebilde finden sich reichlich und fast symmetrisch angeordnet in den Hintersträngen des Cervicalmarks; im oberen Dorsalmark nimmt ihre Zahl ab, im mittleren verschwinden sie, um im unteren wieder aufzutreten, von da ab lassen sie sich, an Zahl zunehmend, bis zum oberen Sacralmark verfolgen, wo sie wieder spärlicher werden, bis sie endlich im unteren Sacralmark und im Conus medullaris nicht zu sehen sind.

Die weichen Hirnhäute des Rückenmarks sind überall stark verdickt, infiltriert. Die Gefäßwände sind verdickt, die Gefäße mit Blut überfüllt und erweitert. Die Gefäße des Rückenmarks, sowie die des Stammes und des Kleinhirns enthalten hier und da hyalinähnliche Massen.

Die Ganglienzellen bieten, soweit dies bei unseren Färbungsmethoden (Alauncochenille, Haemalaun-Eosin und van Gieson) zu sehen war, nichts Abnormes. Von pathologischen Erscheinungen erwähne ich außer den oben beschriebenen Zerfallsherden das ödematöse Aussehen der grauen Substanz.

#### Die Gehirnkammern.

Die Seitenkammern sind stark erweitert; ihre Bestandteile, das Vorder-, Unter- und Hinterhorn und die Cella media, sind jederseits zu einer großen eiförmigen Höhle zusammengeschmolzen. Diese Höhlen kommunizieren miteinander mittels einer Öffnung im Septum pellucidum. Die Septa, welche caudalwärts verwachsen sind, gehen oralwärts auseinander und bilden einen 5. Ventrikel. Der 3. Ventrikel ist bedeutend erweitert, im allgemeinen aber behält er seine gewöhnliche Form, so wie es bei dem Ventriculus quartus der Fall ist.

Das Ependym der Seitenkammer ist stark verdickt (zirka 1 mm dick) und läßt zwei Schichten unterscheiden, von denen

die periphere verhältnismäßig kernarm, die innere dagegen sehr kernreich ist. Der Unterschied in den beiden Schichten äußert sich auch in der Richtung und Form der Kerne: in der inneren Schicht sind diese von ovaler Form und sagittal gestellt, in der peripheren weisen sie eine antero-posteriore Stellung auf, sind also quer getroffen. Weniger verdickt finden wir das Ependym des 3. Ventrikels, aber auch hier lassen sich die oben erwähnten Schichten leicht unterscheiden. Der Epithelbelag des Ependyms der seitlichen Ventrikel fehlt vollkommen; es waren nur die Wände der 3. Kammer und der Fossa rhomboidea teilweise und des Aquaeductus Sylvii vollständig von Epithelzellen ausgekleidet. In der inneren Ependymschicht, besonders der Seitenkammern, findet man reichlich Blutfarbstoffkörner, welche hie und da auch in den äußeren Schichten zu treffen sind, doch am dichtesten in der nächsten Nachbarschaft des Ventils und am oberen und unteren Ende des zerrissenen Septum. Das Ependym entbehrt der Gefäße; man findet solche in der weißen Substanz, respektive an der Grenze zwischen dieser letzteren und dem Ependym.

In der tiefen Ependymschicht der Seitenkammern, noch im Anfangsteile derselben, findet man bald quer, bald längsgetroffene Schnitte drüsenähnlicher Tubuli. Occipitalwärts wächst die Zahl dieser Epithelschläuche; besonders zahlreich sind sie in der Thalamusgegend. Viele solche Gebilde finden sich auch in den Wänden des 3. Ventrikels, wo man deutlich das Epithel dieser Tubuli in dasjenige des Ependyms übergehen sah. Deswegen darf man sie als Abkömmlinge der Ventrikel ansehen, obwohl die Mehrzahl jener Tubuli, welche mehr oral liegen, mit den Ventrikeln nicht zu kommunizieren scheinen. In den distalen Partien der 3. Kammer nimmt die Zahl der Epithelschläuche ab, sie verschwinden aber nicht vollkommen und sind noch in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und in der Rautengrube sichtbar. Das Epithel der Tubuli war fast überall zylindrisch und einschichtig, stellenweise finden wir es aber mehrschichtig oder kubisch.

Unter dem Ependym fanden sich eigentümliche Krankheitsherde, welche wir bereits im Vorhergehenden für Zerfallsherde erklärt und ihre genaue Lokalisation beschrieben haben. Auf Häma-laun-Eosinpräparaten (Fig. 13), sieht man in einem sehr dichten kern-

hältigen Gliagewebe viele Schollen von verschiedener Form und wechselndem Aussehen, die violett-rot gefärbt und dunkler sind als das umgebende Gewebe. Diese Schollen sind bald homogen, bald setzen sie sich aus feinkörnigem Detritus zusammen. An den Randpartien

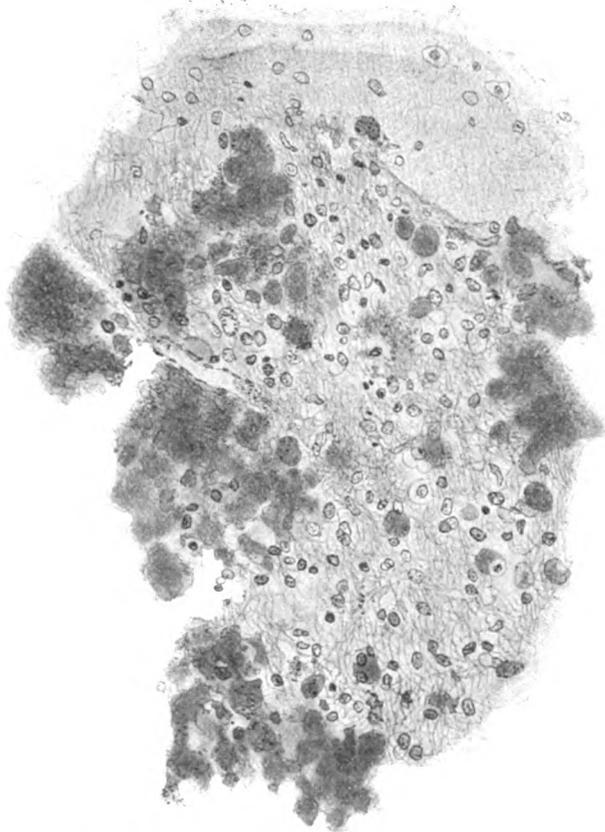


Fig. 13. Ein Zerfallsherd bei stärkerer Vergrößerung (Obj. 6, Oc. 1, Leitz) Homogene Schollen. Hämalaun-Eosinfärbung.

der größeren Herde findet man teils ganz homogene, teils granuliert, teilweise mit Kernen versehene Gebilde, welche bald in Gruppen, bald vereinzelt vorhanden sind. Die kleineren Herde sind von ihnen dicht durchsetzt; manche finden sich auch frei im Gewebe. In der Umgebung dieser Gebilde findet man das

Gewebe rarefiziert und man unterscheidet deutlich einzelne Gliafasern. Die Gliakerne sind im allgemeinen normal, nur an einzelnen Stellen findet man sie gequollen und schwächer gefärbt.

Hie und da sieht man Lücken in dem Gewebe; manche von ihnen scheinen ihr Entstehen den Gefäßen zu verdanken, da die Gefäßwände und die Blutkörperchen noch erkennbar sind. In den Zerfallsherden, die sich von der weißen Substanz scharf absetzen, findet man viele Blutpigment enthaltende Phagocyten und freien Blutfarbstoff; besonders ist dies der Fall in jenen Partien, welche an das Ependym grenzen. An der Peripherie der Zerfallsherde, hauptsächlich der kleineren, findet man kleinzellige Infiltration.

Die Färbung mit getrennten van Giesonschen Reagentien läßt eine deutliche Struktur der größeren Schollen erkennen: sie bestehen aus den oben erwähnten großen, runden, zellähnlichen Körperchen. Bei der gewöhnlichen Färbung nach van Gieson färben sich die Körperchen tief rot, mit Hämalaun violett. An Pal-Weigert-Csokor-Präparaten bemerkt man an der inneren Fläche der Zerfallsherde eine Reihe von Myelintropfen und Phagocyten, die mit den ersteren beladen sind; an manchen Stellen sieht man schwarze Massen enthaltende Zellen. Die Zerfallsmassen wie die ganze freie Ependymfläche färben sich an manchen Stellen schwarz. Fibrin- und Bakterienfärbung mißlingen, Amyloidfärbung fiel negativ aus. Was die letztere Färbung anbelangt, so darf man aus dem negativen Resultate nicht gleich den Schluß ziehen, daß das Amyloid überhaupt keinen Anteil an der Bildung der Schollen in den Zerfallsherden genommen hat.

Die Unmöglichkeit einer speziellen Färbung läßt über den Inhalt der Gefäße kein abschließendes Urteil fällen. Die Gefäße, insbesondere die großen des Gehirnes und der weichen Hirnhäute, enthalten eine homogene, sich mit Karmin blaßrosa, mit van Gieson dunkelrot, mit Eosin hellrot färbende Masse. In der Masse selbst findet man bald unveränderte Blutkörperchen, bald solche, deren Farbe jener der Schollen sehr ähnlich war.

An manchen Stellen, besonders am Boden der Seitenkammer und um den Aquaeductus Sylvii herum, sah man unter dem Ependym ein kernreiches Gewebe, welches bei näherer

Betrachtung sich als sehr dichte Neuroglia erwies und in das verdickte Ependym ohne sichtbare Grenze übergang. Alles machte den Eindruck eines zellreichen Glioms (Gliosarkoms).

Die rätselhaften Gebilde, die wir im Putamen und im Thalamus gesehen haben, messen  $10\mu$  im Durchschnitt und sind rundlich mit einem kernähnlichen Gebilde im Zentrum. Bei genauer Betrachtung dieser Gebilde an verschiedenen gefärbten Präparaten sind wir zum Schlusse gekommen, daß wir es hier doch nur mit Zerfallsprodukten, oder vielleicht mit verändertem Inhalt der Gefäße zu tun haben.

Im Plexus chorioideus ist die sehr starke Entwicklung des Stromas auffallend; das letztere steht hier an erster Stelle und ist deutlich fibrillär. Die Gefäßwände sind stark verdickt, hauptsächlich die Adventitia, welche auch der Ausgangspunkt des Proliferationsprozesses zu sein scheint. Das Epithel ist überwiegend platt, nur an jenen Stellen, wo das Stroma besonders stark entwickelt ist, scheint es kubisch zu sein. Manche von den Kernen färben sich nach Pal-Weigert schwarz. Im rechten Recessus lateralis zwischen dem Kleinhirn und der Medulla oblongata sieht man 2 Plexuscysten, die an den Präparaten leer erscheinen.

Wenn wir alle als Porencephalie im weitesten Sinne und teilweise mit Unrecht beschriebenen Fälle, deren Entstehung auf embryonalen Hydrocephalus zurückgeführt werden muß, in Betracht ziehen, so lassen sie sich in drei nicht scharf voneinander abgrenzbare Gruppen teilen.

In der ersten Gruppe finden wir jene Fälle, wo entweder nur das Rückenmark von dem ganzen Zentralnervensystem erhalten blieb, oder solche, wo noch die Vierhügel, die Brücke und das Kleinhirn verschont waren. (Der VI. Fall von Cruveilhier, der I. von Brechet u. a.). Diese Fälle lassen sich nicht als Porencephalie ansehen, vielmehr gehören sie der Gruppe jener Mißbildungen an, welche wir unter dem Namen Anen- und Hemicephalie zusammenfassen.

Die zweite Gruppe umfaßt jene Fälle, wo es sich um einen Hydrocephalus stärksten Grades handelt, ebenfalls ohne nachgewiesene Bildung eines Porus (Der V. Fall von Cruveilhier, der I. von Kundrat, der VIII. von Heschl u. a.). Ein klassisches

Beispiel in dieser Art ist ein von Zappert und Hitschmann publizierter Fall. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung stellte es sich heraus, daß es sich hier um einen sehr hochgradigen Hydrocephalus handelte: die Ventrikelwände, beziehungsweise die Hirnrinde erwiesen sich als mikroskopisch dünn.

In die dritte Gruppe gehören zahlreiche Fälle, welche von verschiedenen Autoren beschrieben worden sind. Hier handelte es sich auch um einen Hydrocephalus, doch es gesellte sich dazu Mangel gewisser Teile der Hemisphäre, der Porus, oder präziser ausgedrückt der Defekt, welcher in vielen Fällen symmetrisch angelegt war. Zu dieser Gruppe gehört auch unser Fall, nur war der Defekt einseitig und verhältnismäßig klein.

Daß wir es in unserem Falle mit einer echten Porencephalie zu tun haben, wird durch den Umstand, daß der Porus mit dem Seitenventrikel kommuniziert, daß er ungefähr die Mitte der äußeren Hemisphärenwand einnimmt und daß er von den weichen Hirnhäuten umschlossen ist, zur Genüge bewiesen.

Eine Radiärstellung der Sulci zum Porus war selbstverständlich nicht zu sehen, da eben die Sulci außer der Sylvischen Spalte nicht entwickelt waren. Dadurch kommt jene Erklärung hier nicht in Betracht, daß das in Entwicklung befindliche Gehirn des Fötus leichter den anormalen Wachstumsbedingungen sich anpaßt, ohne daß die narbige Einziehung, welche zur Deformität der benachbarten Partien führt, hier eine Rolle zu spielen braucht. Eine äußerliche Mikrogyrie, welche man so oft bei den porencephalischen Gehirnen findet, war hier auch nicht vorhanden; dagegen war jenes eigentümliche Strukturverhalten der Rinde, welches Obersteiner mit dem Namen „innere Mikrogyrie“ bezeichnet hat, in fast allen Teilen des Gehirns zu sehen. Das Bild erinnerte sehr an jene Bilder, welche wir aus der Arbeit Obersteiners: „Ein porencephalisches Gehirn,“ Fig. 12 und 22 bereits kennen. Wir sahen auch hier zwei Zellenschichten, welche „parallel verlaufend sich in mäanderartigen Schlingungen durch das betreffende Rindengebiet winden, das äußerlich gewöhnlich ganz glatt erscheint, oder nur leichte Einkerbungen aufweist“. An vielen Stellen tritt die innere Zellenschicht weniger deutlich auf, manchmal verschwindet sie überhaupt.

Obwohl die innere Mikrogyrie fast an allen Stellen der Hirnrinde zu treffen ist, weist sie doch gewisse Prädilectionsstellen auf, wie z. B. die laterale und basale Wand beider Hemisphären, in der linken Hemisphäre also die unmittelbare Nähe des Defektes. Es wäre verfehlt, deswegen die innere Mikrogyrie in nähere Beziehung zum Defekte zu bringen, um so mehr als sowohl in meinem Falle als in dem von Obersteiner auch andere, vom Defekte weit entfernte Rindenpartien dieselbe Anomalie aufweisen. Die innere Mikrogyrie wurde bisher nur an den Gehirnen von sehr jungen Individuen beschrieben. Welcher Umstand hier die Hauptrolle spielt, ob die Seltenheit der genauen mikroskopischen Untersuchung älterer porencephalischer Gehirne, oder spezielles Vorkommen der inneren Mikrogyrie nur bei Föten, wobei die mit dieser Anomalie behafteten Individuen ein höheres Alter nicht erreichen, läßt sich vorläufig nicht entscheiden.

His hat in Embryonengehirnen aus dem 4. Monate gesehen, daß „die graue Substanz eigentümliche warzen- und pilzförmige Auswüchse an der der Oberfläche zugekehrten Seite der Rindenschicht zeigt. Die innere Begrenzung des Zellenlagers folgt den Bewegungen der Außenfläche nicht, sie verläuft glatt oder in breiten, flachen Wellenlinien. Auch die Randschicht zieht glatt über die Wäzchen hinweg und sie besitzt demnach eine wechselnde Dicke, eine geringe über den Erhebungen, eine größere in den Zwischenräumen.“ Retzius hat noch vor His ähnliche Gebilde als „eigentümliche Granulationen“ beschrieben. Obwohl er sie für eine normale Erscheinung hält, schließt er doch die Möglichkeit eines pathologischen Ursprungs nicht aus (Lues). His bestreitet die letzte Auffassung, indem er darauf hinweist, daß seine Präparate gesunden Selbstmörderinnen entnommen, deren Föten normal entwickelt waren. Er hält auch postmortale Veränderungen für ausgeschlossen. Die von ihm gegebenen Bilder zeigen große Ähnlichkeit mit jenen der inneren Mikrogyrie von Obersteiner.

Es kommen also in den Gehirnen junger normaler Föten (nicht über 4 Monate!) ähnliche Bilder vor, wie in jenen der hydrocephalischen ausgetragenen Kinder. Daraus ziehen wir den Schluß, daß ein etwaiges Vorkommen der inneren Mikrogyrie im höheren Alter auf eine Störung in der Entwicklung der Rinde

hinweist. Das Vorkommen der inneren Mikrogyrie ausschließlich bei hydrocephalischen Gehirnen legt den Gedanken nahe, daß diese Anomalie und der Hydrocephalus in einem causalen Zusammenhang zueinander stehen.

Obersteiner betont die Seltenheit einer echten Mikrogyrie des Kleinhirns. Er hält jene Veränderungen, welche Kotschetkowa in ihrem ersten Falle für Mikrogyrie erklärt hatte, für eine typische Kleinhirnsklerose. Mein Fall gehört zu

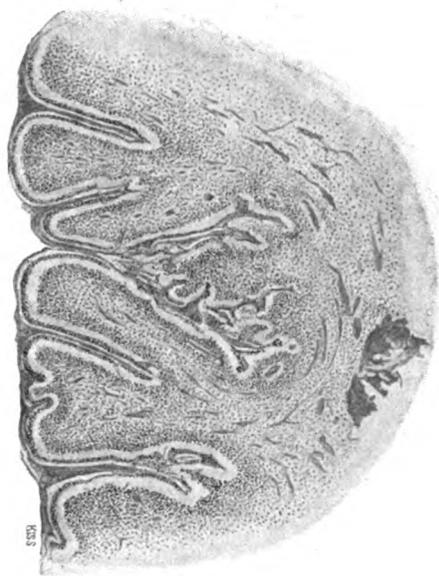


Fig. 14. Mikrogyrie des Kleinhirns. Rechts oben ein Zerfallsherd, in der weißen Substanz zahlreiche hyaline Massen enthaltende Gefäße. (Obj. 01, c. 4 Leitz.)

jenen, wo wir das schönste Beispiel einer echten Mikrogyrie des Cerebellum (Fig. 14) finden. Schon bei schwacher Vergrößerung sehen wir die nach verschiedensten Richtungen durchschnittenen Kleinhirnwindungen, welche durch ihre geringen Dimensionen ausgezeichnet sind. Wir unterscheiden hier, besonders an van Gieson-Präparaten, eine bindegewebige Schicht, welche den weichen Hirnhäuten entspricht, weiter die äußere Körnerschicht, die Molekularschicht, die Schicht der Purkinje'schen Zellen und endlich die Körnerschicht. Die mikrogyrischen Partien enthalten

keine Myelinfasern. Die Mikrogyrie breitete sich über beide Kleinhirnhemisphären aus; vielleicht war sie rechts ein wenig stärker ausgeprägt als links.

Was die Aetiologie dieser Anomalie anbelangt, so läßt sich bis jetzt darüber wenig Sicheres aussagen. Vielleicht spielt auch hier, wie bei der inneren Mikrogyrie des Großhirns, der Hydrocephalus eine gewisse Rolle.

Von anderen pathologischen Prozessen fallen uns zuerst die Veränderungen an den Gefäßen: Infiltration der Gefäßwände und Erweiterung der perivascularären Räume auf. Die letztere ist als Ausdruck eines allgemeinen, bei Hydrocephalus so häufigen Stauungsödems zu deuten. Die Infiltration der Gefäßwände weist auf einen entzündlichen Prozeß hin. Es fragt sich aber, mit welcher Art der Entzündung wir es hier zu tun haben? Das pathologisch-anatomische Bild (Meningen) deutet auf einen chronischen Verlauf hin. Die Gefäßwände waren verdickt, in allen ihren Teilen gleichmäßig angegriffen, an manchen Stellen sogar hyalin degeneriert. Das letztere kann uns als Beweis dienen, daß die nötigen, uns nicht näher bekannten Bedingungen zu einer hyalinen Degeneration hier vorhanden waren, und erlaubt uns den Schluß, daß die homogenen, in den Gefäßen vorgefundenen Massen (Fig. 15) nichts anderes darstellen als hyalin degeneriertes Blut. Für diese Annahme spricht auch die Farbenreaktion: einerseits sehr intensive Tinction mit Fuchsin und Eosin, anderseits Mangel der charakteristischen Amyloidreaktion.

Die hyalinen Thromben erwähnt Ziegler, indem er sie mit dem Namen „Bluthyalin“ bezeichnet. Nach Weichselbaum bildet sich das Hyalin aus dem Fibrin, den Blutplättchen und den Leukocyten. Nach Schmaus kann das Hyalin seine Entstehung der Gerinnung des ausgetretenen Blutplasmas verdanken und tritt dann in Form einer bald homogenen Masse, bald eines aus dicken Balken bestehenden knorrig-ästig aussehenden Netzwerkes auf. Auch in intravaskulären Gerinnseln und in Thromben, sagt Schmaus, findet man hyaline, bald ganz homogene, bald mehr fibrilläre Massen.

Schon im Jahre 1883 beschreibt v. Recklinghausen hyaline Thromben in den Nieren („hyaline Thromben durch Blutveränderungen“) und behauptet, daß dieselben nicht von

anderen Stellen verschleppt, sondern autochthon sind. Diese Thromben füllten entweder die ganzen Arterien samt ihren Ästen aus, oder fanden sich nur entlang den Wänden. Auf Seite 413 zitiert Recklinghausen Langhaus, welcher letztere das Hyalin aus roten Blutkörperchen entstehen läßt. v. Recklinghausen schließt sich dieser Anschauung nicht an, aus dem Grunde, weil er niemals das Hyalin mit Blutfarbstoff gefärbt

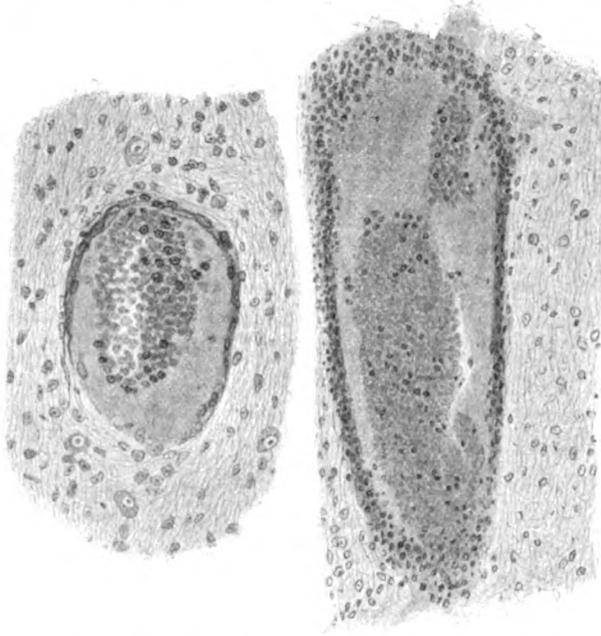


Fig. 15. Zwei mit hyaliner Masse gefüllte Gefäße, in der ersteren Blutkörperchen; starke Infiltration der Gefäße, in der Umgebung derselben Gliagewebe, vereinzelte Ganglienzellen. Färbung nach van Gieson. (Vergrößerung. Obj. 5, Oc. 1 Leitz.)

gesehen habe: „Hämorrhagien im Gewebe und hämorrhagische Ablagerungen auf der Wandung von Cysten produzieren das Hyalin durchaus nicht regelmäßig, es genügen offenbar die roten Blutkörperchen nicht, vielmehr müssen wahrscheinlich die Umstände für die Ansammlung von besonderen Körpern, wohl von farblosen Zellen günstig sein.“

In unserem Falle haben wir es, meines Erachtens, mit der Bildung des Hyalins direkt aus den Blutbestandteilen zu

tun, ohne vorhergehende Organisation der Thromben, ohne Bildung von Fibrin, von dem wir nirgends eine Spur gesehen haben. Der hyalinen Degeneration unterliegen sowohl die roten als die weißen Blutkörperchen: in den homogenen hyalinen Massen fand ich öfter Blutkörperchen, welche im Zentrum unverändert, an der Peripherie eine der Hyalinfärbung ganz ähnliche Farbe aufwiesen. Sichtlich verfielen die Blutkörperchen samt dem Plasma der Nekrose, verwandelten sich langsam in das Hyalin und verschmolzen miteinander zu einer homogenen Masse.

v. Recklinghausen hat hyaline Thromben in den Nieren der Menschen beobachtet, welchen das Blut eines Tieres transfundiert wurde, weiter bei der diphtheritischen Entzündung in verschiedenen Organen, bei der roten Hepatisation in der Lunge, bei Nephritis interstitialis in den Nieren. Im Gehirne hat u. a. Obersteiner wiederholt eigentümliche hyaline Massen in Form größerer oder kleinerer Kugeln gefunden. Dieselben Veränderungen des Gefäßinhaltes sah ich an Präparaten, welche von einem exquisitluetische Veränderungen zeigenden Gehirne stammten. Hier sah man in den Gefäßen homogene, sich stark mit Eosin und Fuchsin färbende Massen und ähnlich wie in meinem Falle veränderte Blutkörperchen.

Es lag der Gedanke nahe, die Veränderungen des Gefäßinhaltes, der Gefäßwände und der Meningen auf eineluetische Infektion zu beziehen, umsomehr als dieselbe keineswegs unbedingt durch eine spezifische Entzündung charakterisiert werden muß (Bechterew), sondern auch in einer chronischen Entzündung ihren Ausdruck finden kann (Leptomeningitis diffusa chronica), doch bleibt diese Annahme mangels anamnestischer Daten und anderer spezifischer Zeichen (Endarteriitis obliterans syphilitica, Gummata) nicht unanfechtbar.

Entlang den Ventrikelwänden waren unter dem Ependym Zerfallsherde (pag. 211) zerstreut.

Die runden, hie und da mit Kernen versehenen Körperchen, (Fig. 13) welche wir entweder in kleinen Haufen oder an der Peripherie der großen homogenen Massen gefunden haben, ähnelten ihrem Aussehen nach Zellen, ihrer Größe nach Fettkörnchenzellen.

Diese Körperchen scheinen dieselbe hyaline Degeneration, wie das Blut in den Gefäßen, zu erleiden; später verschmelzen

diese hyalin degenerierten Zellen und bilden homogene Massen, welche dieselbe Farbenreaktion zeigen, wie jene im Lumen der Gefäße. Doch ist es nicht ausgeschlossen, daß das nekrotische Gewebe direkt hyaliner Degeneration anheimfällt (Schmaus). Der bakterielle Ursprung der Zerfallsherde läßt sich trotz dem Mißlingen der spezifischen Färbung nicht bestimmt ausschließen, doch weist die geringe Infiltration und deren Auftreten nur um Zerfallsherde herum ziemlich deutlich darauf hin, daß die Entzündung hier einen reaktiven Charakter besaß und kaum als die Ursache des Zerfalls angesehen werden kann. Blutungen lassen sich eher ausschließen, da keine deutlichen Residuen derselben zu finden waren. Eine Verstopfung der Gefäße durch Emboli als Ursache des Zerfalls läßt sich auch kaum denken, weil wir genötigt wären, eine größere Menge von Emboli anzunehmen; auch die Lokalisation der Zerfallsherde widerspricht der obigen Hypothese. Plausibler wäre die Annahme einer multiplen Thrombosierung infolge Veränderungen der Gefäßwände, doch ist es mir nur an wenigen Präparaten gelungen, ein thrombosiertes Gefäß bis zum Zerfallsherde zu verfolgen. Die Lokalisation dieser letzteren dicht unter dem Ependym im Bereiche der feinsten Kapillaren, legt uns die Vermutung nahe, daß hier möglicherweise toxische Einflüsse im Spiele waren. Die Zerfallsherde waren von einem stark sklerosierten Gewebe umgeben, was mit Recht als ein sekundärer, auf den Reiz der Zerfallsprodukte zu beziehender Prozeß aufgefaßt werden kann.

Die ungemein starke Wucherung des Stützgewebes des Ependyms, welche mikroskopisch sogar stellenweise das Bild eines zellreichen Glioms vortäuschte, läßt sich durch einen abnorm hohen intraventrikulären Druck erklären. Solche Proliferationserscheinungen wurden schon öfter an dem Ependym hydrocephalischer Gehirne beobachtet und boten daher, wenn wir von großen Dimensionen des Prozesses in unserem Falle absehen, nichts Auffallendes dar.

Das Fehlen des Ependymepithels war nicht nur durch den Hydrocephalus, sondern gewiß auch durch die Maceration bedingt. Starke Proliferationserscheinungen erklären sowohl das Vorkommen zahlreicher Ventrikeldivertikel, als auch die Verdopplung und manchmal Zersplitterung in fünf Teile des Aquaeductus Sylvii, respektive des Zentralkanals.

Der Conus medullaris bot viele Anomalien. Seine dreieckige Form, die weiter unten in die länglich-ovale übergeht, kann man ebenso wie die Verdreifachung seines stark erweiterten Zentralkanals wohl als das Resultat entzündlicher Prozesse der Meningen und gesteigerten intraventrikulären Druckes auffassen. Durch dieselbe Ursache scheint auch das Verwachsen der Foramina Luschka und die sackförmige Ausbuchtung der Recessus laterales bedingt zu sein.

Die in dem Plexus chorioidei vorhandenen Cysten sind als Folge der allgemeinen Stauung zu betrachten. Man findet ganz deutliche Veränderungen im Plexus, die gleichmäßig auf den zottenfreien und zottigen Teil verteilt waren.

Léger (cit. nach d'Astros), der den Plexus chorioideus eines normalen und eines hydrocephalischen kindlichen Gehirns verglich, kam zum folgenden Resultate: Das Epithel bot außer einer geringen körnigen Beschaffenheit der Zellen gegen das Normale nichts Besonderes; der bindegewebige, im hydrocephalischen Gehirne viel stärker entwickelte Teil des Plexus behielt die normale Anordnung seiner Elemente. Die Maschen des Gewebes waren erweitert, anscheinend von Exsudat durchsetzt; hie und da fanden sich Wanderzellen. Besonders war die bindegewebige Schicht verdickt, welche die Adventitia bildet, dabei stärker bei den Arterien als bei den Venen. Auch die Media schien dicker als gewöhnlich zu sein, was jedoch nicht auf Vermehrung der Muskelfasern zu beziehen war, sondern auf die Anwesenheit bindegewebiger Balken. D'Astros, welcher diese Untersuchungen zitiert, betont ausdrücklich den Mangel eines entzündlichen Prozesses.

Die Veränderungen des Plexus ähnelten in unserem Falle (Fig. 16) den oben beschriebenen; jedoch ist das Fehlen einer Entzündung hier mindestens nicht so leicht zu beweisen. Vielmehr haben wir hier vielfache Hinweise auf eine solche: die Veränderungen der Gefäße (Erweiterung und Blutüberfüllung), Veränderungen der Gewebe (Proliferationserscheinungen im Bindegewebe) und endlich eine merkliche Infiltration. Was den Charakter dieser Entzündung anbelangt, so schien sie sich mir am meisten jener chronischen Form zu nähern, die wir als interstielle Entzündung zu bezeichnen pflegen.

Das vollständige Fehlen des Corpus callosum und die Perforation des Septum pellucidum, respektive seine Zerstörung

sind ein sehr häufiges Vorkommen bei hydrocephalischen Gehirnen und erklären sich einfach durch den gesteigerten intraventrikulären Druck, welcher einerseits zur Perforation des Septum, andererseits zur Zerstörung des Centrum semiovale und dadurch zur Agenesie des Corpus callosum führt.



Fig. 16. Der zottige Teil des Plexus chorioideus. Hypertrophie und Auflockerung des Bindegewebes. Erweiterung der Gefäße. Hämalaun-Eosinfärbung. Obj. 3, Oc. 4. Leitz.

Besonders möchte ich aufmerksam machen auf einen eigentümlichen Befund im Rückenmark (pag. 208): Zickzackförmige Streifen in der weißen Substanz (Fig. 11 u. 12) setzten sich aus epitheloiden, dem Palissadenepithel ähnlich sehenden Zellen und aus myelinhaltigen Fasern zusammen. Die Erklärung dieser Gebilde stößt auf große Schwierigkeiten. Es hat den Anschein, als ob wir es hier mit einer besonderen Form der

Entwicklungsstörung zu tun hätten, für die ich in der Literatur kein Analogon finde. Am wahrscheinlichsten scheint mir die Annahme, daß wir hier eine Heterotopie der Ependymzellen vor uns haben, wofür auch die Form der Zellen, als auch die Lokalisation in jenen Teilen des Medullarrohres, die am spätesten zur Schließung kommen, nämlich Pars cervicalis und lumbalis, zu sprechen scheint. Dabei bleibt die große Menge von markhaltigen Fasern, die alle quer- oder nur wenig schiefgeschnitten in ihrer Entwicklung ihrer Umgebung stark vorausgeeilt sind. unerklärt; sie liegen so dicht zwischen den Epitheloidzellen, daß letztere bei Weigert-Färbung stellenweise nur wenig auffallen.

Ebenso rätselhaft finde ich einen runden Körper, der in den weichen Hirnhäuten an der lateralen Fläche des linken Hinterhauptlappens sich befindet. Ob dieser Körper mit dem auf seinem oberen Pol befindlichen Gefäßkonvolut eine Neubildung darstellt, läßt sich kaum entscheiden, doch scheinen mir sowohl dieser Körper, als auch die großen intrameningealen Blutungen auf der basalen Fläche der beiden Occipitallappen und auf der oberen Fläche des Cerebellum nicht in direktem Zusammenhange mit der Porencephalie zu stehen.

Alle bisherigen Versuche, den porencephalischen Prozeß durch eine gemeinsame Ursache zu erklären, scheiterten meines Erachtens aus dem Grunde, weil die Porencephalie keinen einheitlichen pathologischen Prozeß darstellt, sondern eine allgemeine Bezeichnung für eine Anzahl jener krankhaften Prozesse bildet, deren Endresultat im partiellen Verluste von Gehirnschubstanz sich äußert. So kann auch Hydrocephalus internus zur Bildung eines Defektes in der Ventrikelwand führen, wie es Obersteiner, Paltauf und andere annehmen, obwohl diese Ansicht von vielen Autoren (Monakow) angefochten wird.

Obersteiner erklärt die Entstehung der Porencephalie in seinem Falle folgendermaßen: Der gesteigerte intraventrikuläre Druck buchtet die dünnsten Stellen der Hemisphärenwand vor, nämlich jene Stellen, die dorsal von den Basalganglien liegen. Auf diese Weise werden die hier befindlichen Gefäße (aufsteigende Äste der Arteria fossae Sylvii) zusammengedrückt, beziehungsweise verengert, was begreiflicherweise zu einer immer stärker werdenden Ernährungsstörung des dazugehörigen Hirn-

gebietes führt. Die Hirnsubstanz wird in ihrem Wachstum gehemmt, sie bleibt dünn, kann dem gesteigerten intraventrikulären Druck nicht mehr Widerstand leisten und zerreißt: der Porus ist entstanden.

Was meinen Fall anlangt, so stimme ich dieser Erklärung vollkommen bei; der intraventrikuläre Druck war beträchtlich gesteigert, wie das Verhalten des Plexus deutlich zeigte; die laterale Wand war an jener Stelle, auf welche Obersteiner aufmerksam macht, beiderseits stark verschmälert. Die Zerreißung erfolgte von innen nach außen, wofür das nach außen umgeschlagene Ventil spricht, also ähnlich wie in dem Falle von Obersteiner.

Gegen die Blutung als Ursache des Defektes spricht die geringe Menge des Blutfarbstoffes in der Umgebung. Kleinere Blutungen konnten sekundär bei der Zerreißung der Wand statthaben.

Es erübrigt noch die Frage, ob es nicht möglich wäre, die Zerfallsherde in irgend eine causale Beziehung zum Defekte zu bringen, doch läßt die Lokalisation der Herde und der vollständige Mangel an irgendeiner direkten Verbindung derselben mit dem Porus diese Hypothese mit Bestimmtheit ausschließen.

Allerdings ist zu bemerken, daß es Fälle von Hydrocephalus gibt, wo die Ventrikelwände ad maximum verdünnt waren und doch keine Zerreißung und keine Defektbildung eintrat (Zappert-Hitschmann, Solovtsoff). Warum in manchen Fällen die zerstörende Wirkung des gesteigerten Druckes sich auf einen gewissen Teil der Hemisphäre, in anderen aber gleichmäßig auf die ganze Hemisphärenwand erstreckt, läßt sich vorläufig nicht erklären. In jedem Falle unterliegt es keinem Zweifel, daß der Hydrocephalus in unserem Falle das Primäre war.

Die Pathogenese des Hydrocephalus internus im allgemeinen ist ziemlich dunkel und kann sehr verschieden sein. In unserem Falle, wie auch in vielen anderen kann vielleicht eine luetische Affektion angenommen werden. Diese Ansicht, welche schon früher besprochen war, stützt sich auf die Veränderungen in den Gefäßen und in den Meningen.

Die Monakowsche Schule hat das Verdienst, auf die Wichtigkeit der genauen Untersuchung der Gehirnmißbildungen für

die normale Anatomie des Centralnervensystems aufmerksam gemacht zu haben. Ich werde hier nur die deutlichsten Degenerationen näher besprechen und trachten, aus denselben entsprechende Schlüsse zu ziehen.

Die Lokalisation des Defektes war mit einer Schädigung des Hörcentrums verbunden; denn die Gegend der linken oberen Schläfenwindung war zerstört. Das entsprechende Corpus geniculatum mediale und das Brachium des hinteren Vierhügels waren nicht vorhanden. Der linke hintere Hügel war in toto kleiner und faserärmer als der rechte; der linke Lemniscus lateralis samt seinem Kerne war auch schwächer entwickelt. Die übrigen Teile der Gehörbahn blieben unbeschädigt, sie waren sogar besser sichtbar als gewöhnlich.

Alle jene Autoren, welche Gelegenheit gehabt haben, eine von hier ausgehende Degeneration der centralen Hörbahn zu beobachten, stimmen darin überein, daß dieselbe niemals über das Corpus quadrigeminum posterius gegen die Peripherie hinausreicht. Diese Degeneration erstreckt sich daher auch niemals auf den Lemniscus lateralis. In unserem Falle war aber auch die laterale Schleife samt ihrem Kerne degeneriert; ob diese Degeneration nur durch die Zerstörung der Gehirnrinde oder auch durch die Zerfallsherde, welche wir im linken, hinteren Vierhügel gesehen haben, bedingt war, läßt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Im allgemeinen aber decken sich unsere Beobachtungen mit jenen von Obersteiner, Bechterew, Kölliker und Monakow, welche alle den Lobus temporalis, das Corpus geniculatum mediale, das Corpus quadrigeminum posterius als Teile der centralen Hörbahn angenommen haben. Immerhin bestätigt unser Fall die allgemein verbreitete Ansicht, daß das Verhalten der Hörbahn bei der Degeneration ein anderes ist, als jenes der Sehbahn. Nach einer Zerstörung der Sehsphäre bei jungen Tieren fällt nämlich die ganze Sehbahn mit Einschluß des Nervus opticus der Degeneration anheim, während die sekundäre Atrophie, respektive Agenesie der Hörbahn nicht über die primären Ganglien (Corp. gen. med. und Corp. quadr. post.) fortzuschreiten pflegt.

Der Defekt befand sich in der linken Großhirnhemisphäre, die kontra-laterale, d. h. die rechte Kleinhirnhemisphäre war kleiner als die linke. Ein ähnliches Verhalten des Kleinhirns finden wir in älteren Publikationen über Porencephalie verzeichnet (die

Fälle von Meschede, Schmidt (II.), Roger, Cruveilhier (III.), Kahlden). Leider sind diese Fälle wegen Mangels einer mikroskopischen Untersuchung nicht weiter für uns verwertbar. Von den Autoren, die ähnliche Verhältnisse angetroffen und die Fälle genau mikroskopisch untersucht haben, erwähne ich: Mahaim, Hösel, Monakow und Kotschetkowa.

Die Erklärung, daß die Veränderungen in einer Kleinhirnhemisphäre durch die Großhirnrindenläsion der entgegengesetzten Seite auf dem Wege der Degeneration des Brückenarmes bedingt sind, findet ihre Anwendung in unserem Falle aus dem Grunde nicht, weil die Brückenarme beiderseits unentwickelt blieben. Die gekreuzte Verbindung des Großhirns mit dem Kleinhirn durch die *Brachia conjunctiva* unterliegt zwar keinem Zweifel, doch gehen noch jetzt die Meinungen über die Richtung der Fasern stark auseinander. Die meisten Autoren sind aber der Ansicht, daß die Bindearme sowohl cerebrotugale, als auch cerebropetale Fasern enthalten. Die Ansicht, die unter anderen von Obersteiner, Bechterew, Edinger vertreten ist, daß in den Bindearmen in größter Menge cerebrotugale Fasern verlaufen, scheint mir richtig zu sein.

Obwohl ich nun den direkten Zusammenhang der Hirnrinde mit den *Brachia conjunctiva* keineswegs bestreiten will, mache ich doch auf zwei Umstände aufmerksam: 1. Bei Gehirndefekten beobachtet man ausschließlich einfache Atrophie der Bindearme, und zwar Atrophie 2. Ordnung nach Monakow, aber keine Degeneration mit Ausfall der Fasern; 2. in fast allen Fällen, wo Veränderungen der *Brachia conjunctiva* vorhanden waren, fanden sich auch primäre Veränderungen im Kleinhirn. Das letztere wird z. B. auch von Kotschetkowa zugegeben; im II. Falle von Monakow fand sich eine Spalte im Kleinhirn, die bestimmt irgend welchen pathologischen Prozessen ihr Entstehen verdankte. Und in der Tat waren die Kleinhirnwindungen in diesem Falle geschrumpft, der untere Wurm war an seiner linken Seite kleiner, im Lob. quadrang. und in der Tonsilla fehlten die Purkinjeschen Zellen. Der erste Punkt spricht für die Möglichkeit einer obwohl nicht direkten Abhängigkeit der *Brachia conjunctiva* von der Hirnrinde. Der zweite Punkt weist darauf hin, daß die Atrophie der Bindearme möglicherweise nicht durch den Hirndefekt, sondern durch die primären Ver-

änderungen im Kleinhirn oder eventuell durch beide bedingt wurde.

In unserem Falle sehen wir primäre Veränderungen im Kleinhirn, von denen die rechte Hemisphäre besonders befallen war: oberhalb und unterhalb des Nucleus dentatus fanden sich hier große Zerfallsherde, der Nucleus dentatus selbst trug deutliche Zeichen einer Degeneration; die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre war voll von Zerfallsherden, sie war dabei kleiner und spärlicher myelinisiert als die linke; die Nuclei globosi, emboliformes et tecti fehlten beiderseits. All das drängt uns zur Annahme, daß die Veränderungen primärer Natur waren, unabhängig von dem Hirndefekte. Auch zeigten die Brachia conjunctiva nicht eine einfache Atrophie, sondern eine typische Degeneration, indem ein Teil derselben vollkommen fehlte. Das Fehlen deutlicher degenerativer Prozesse cerebralwärts von dem Nucleus ruber spricht dafür, daß die Veränderungen in den Brachia conjunctiva hauptsächlich von jenen im Kleinhirn abhängig waren: der Defekt im Großhirn spielte dabei keine Rolle.

Bechterew teilt den Pedunculus cerebelli superior in vier Teile ein: der IV. Teil gehört den Brachia conjunctiva nicht eigentlich an; der I. steht hauptsächlich mit dem Nucleus tecti in Verbindung und mittels desselben mit der homo-lateralen Hälfte des Vermis superior; der II. steht im Zusammenhange mit dem Nucleus globosus und Nucleus emboliformis und möglicherweise mit der Kleinhirnrinde; der III. Teil stammt teils aus der Rinde, teils aus dem Nucleus dentatus. Dabei bemerkt er, daß diese Anordnung der Fasern nur in den mittleren Partien des Pons beibehalten wird: spinal- und cerebralwärts ändert sich diese Fasergruppierung bedeutend.

Betrachten wir jetzt die Brachia conjunctiva in der von Bechterew angegebenen Gegend (Fig. 17), so bemerken wir gleich das Fehlen des III., des medio-ventralen Teiles, welcher nach Bechterew mit der Kleinhirnrinde und mit dem Nucleus dentatus in Zusammenhang steht. Und in der Tat waren die Kleinhirnrinde und der Nucleus dentatus gerade in unserem Falle auf einer Seite besonders stark verändert. Die übrigen Teile (I und II), die angeblich aus den anderen grauen Kernen des Kleinhirns stammen, wiesen keine deutlichen bilateralen Unterschiede auf, was sich dadurch erklären läßt, daß die Nuclei tecti, globosi und

emboliformes beiderseits fehlten. Da wir also gleichzeitig mit dem vollständigen Fehlen dieser grauen Kerne nur schwache Veränderungen der Teile I und II gesehen haben, so können wir sie nicht mit Bechterew hauptsächlich mit den grauen Kernen des Kleinhirns, in Verbindung bringen. Diese Tatsache führt uns uz dem Schlusse, daß es sich in diesen Teilen noch um die

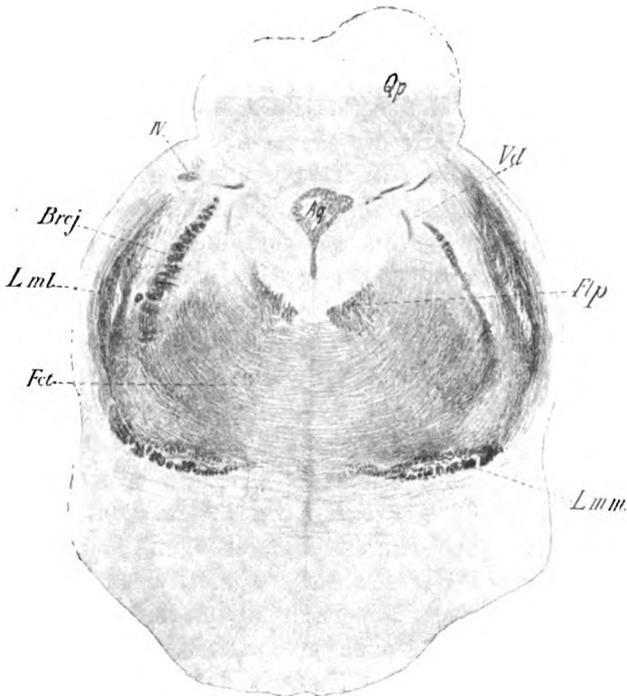


Fig. 17. *Op* = Rest des linken Vierhügels; *Aq* = Aquaeductus Sylvii; *IV* = Nervus trochlearis; *Vd* = cerebrale Trigeminiwurzel; *Brcj* = Brachium conjunctivum; *Lml* = Lemniscus lateralis; *Lmm* = Lemniscus medialis; *Ftp* = Fasciculus longitudinalis posterior; *Fct* = Fasciculus centralis tegmenti.

Fasern aus anderen Gegenden (Kleinhirnrinde) handelt, vielleicht auch um cerebellopetale Fasern.

Im Falle von Schupfer waren „die grauen Kerne des Kleinhirns normal, die Lamellen waren dagegen sehr faserarm; die Molekular- und Körnerschichte enthielt überhaupt keine Fasern; im Stratum moleculare waren nur wenige Elemente

vorhanden. Aus der Rarefaktion der Fasern der Bindearme in ihren beiden medialen Dritteln, während ihr ventrales Viertel, die dorsale Spitze und die, die ganze seitliche Peripherie bildenden Fasern durch Hämatoxylin schwarz gefärbt waren", schließt der Verfasser, daß die Brachia conjunctiva größtenteils aus den grauen Kernen des Kleinhirns und nur ihr medialer Teil fast ausschließlich aus den Kleinhirnwindungen her stammt. Schupfer bespricht das Verhalten der Brachia conjunctiva in der Gegend des Nervus trigeminus, also mehr spinalwärts, als dies Bechterew tat. In dieser Gegend, Fig. 7, welche also jener des Bildes Schupfers entspricht, sieht man in unserem Falle das Fehlen der unteren Hälfte des oberen Drittels; der übergebliebene Rest des letzteren war sehr blaß. Der medialste Teil der Bindearme zeigte beiderseits eine gewisse Rarefaktion der Fasern, so daß beide Brachia conjunctiva schmaler waren als normaliter bei einem Neugeborenen. Die Kleinhirnrinde zeigte pathologische Prozesse, es waren also nach Schupfer Veränderungen im medialen Teile der Brachia conjunctiva zu erwarten. Sie waren allerdings bei uns weniger intensiv als jene bei Schupfer, was wahrscheinlich von der geringeren Veränderung der Kleinhirnrinde in unserem Falle abhängig war. Was den Ausfall der Fasern im oberen Drittel des rechten Bindearmes anbelangt, so war er möglicherweise durch die pathologischen Prozesse im Nucleus dentatus bedingt.

Auf Grund der obigen Erörterungen komme ich zu folgendem Schlusse: Die Brachia conjunctiva enthalten hauptsächlich cerebello-fugale Fasern; ihre mediale Hälfte (in der Gegend der Trochleariskreuzung), der III. Teil nach Bechterew, enthält die Fasern aus dem Nucleus dentatus und der Rinde; dabei scheinen die letzteren am meisten medial zu liegen; der größte Teil der Fasern der übrigen Abschnitte der Bindearme steht vielleicht in Zusammenhang mit der Kleinhirnrinde und dem Nucleus dentatus, aber wohl nicht mit den übrigen grauen Kernen des Kleinhirns.

Der pathologische Prozeß, welcher sich im Cerebellum abgespielt hatte, ließ auch gewisse Veränderungen im Corpus restiforme erwarten. Und in der Tat war das rechte Corpus restiforme (Fig. 9 u. 10) kleiner als das linke, was auch dem stärkeren Ergriffensein der rechten Kleinhirnhemisphäre entsprach. Das letztere war übrigens nicht die einzige Ursache des Unterschiedes in

der Größe der beiden Corpora restiformia, es trug auch die Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn das ihrige dazu bei. Die letztere erklärt sich aber durch die in der rechten Clarkeschen Säule angetroffenen Zerfallsherde. Dabei ist übrigens das Vorhandensein nur spärlicher Zellen in beiden Clarkeschen Säulen beachtenswert, was eine sehr schwache Entwicklung beider Kleinhirnseitenstrangbahnen zur Folge hatte. Es ist dies ein Befund, welcher schon öfter bei cerebralen Mißbildungen gemacht wurde.

Neben der Degeneration des rechten Corpus rest. beobachtete ich jene der contra-lateralen unteren Olive und die Atrophie des Nucleus cuneatus derselben Seite (von dem Nucleus funiculi gracilis läßt sich nichts Sicheres sagen). In unserem Falle läßt sich die Degeneration der unteren Olive nur durch die Veränderungen im Kleinhirn erklären. Es spricht nämlich nichts für die primäre Sklerose derselben. Es liegt weiter kein Grund vor, anzunehmen, daß der Defekt im Gehirn oder die Veränderungen im Zwischenhirn auf dem Wege des Fasciculus centralis tegmenti die linke Olive in irgend welcher Weise beeinflussen (Kotschetkowa), da der Fasciculus centralis tegmenti keine Anomalien darbot. Die Atrophie des Nucleus cuneatus kann auf zweifache Art erklärt werden: entweder als Folge des Defektes im Gehirn oder als Folge der Veränderungen im Kleinhirn, respektive Corpus restiforme, abgesehen vom Rückenmark.

Die Pyramidenbahnen waren nicht vorhanden. Besonders auffallend war ihr Ausfall in der Gegend der unteren Oliven. So z. B. finden wir ferner an der Stelle der Capsula interna einen feinen Gliastreifen, in welchem nur spärliche, den Nucleus lentiformis mit dem Thalamus opticus verbindende Fasern verlaufen. Mehr oral in parietalen Teilen der Capsula interna findet man die ziemlich dicken Markfasern (Fig. 7), welche wir nur bis zur Gegend des Thalamus opticus verfolgen konnten, und halten daher diese Fasern für den vorderen Thalamusstiel, welcher nichts Gemeinsames mit der Pyramidenbahn hat. Man fand auch keine Pyramidenbahn in der Gegend der Pedunculi und des Pons Varoli. Am wenigsten war das Fehlen der Pyramidenbahn im Rückenmarke auffallend: es war hier sehr schwer zu unterscheiden, ob es sich um Agenesie derselben handelte oder um marklose Fasern. Aber auch hier läßt der

Vergleich mit dem normalen Rückenmark keinen Zweifel aufkommen, daß die Pyramidenbahnen vollständig fehlten. Auf die Häufigkeit des Auftretens von Agenesie der Pyramidenbahnen bei porencephalischen Gehirnen machte schon Kahlden aufmerksam. In der Mehrzahl der Fälle war die Agenesie leicht zu erklären, weil die Centralwindungen, die bekanntlich die Ursprungsstätte dieser Bahnen darstellen, zerstört waren. Was manche Fälle von Solovtsoff und meinen Fall betrifft, so verhält sich die Sache anders. Im V. Falle von Solovtsoff, wo die Rinde gut entwickelt war, erklärt der letztere das Fehlen der Pyramiden und der Brückenbahnen durch den vorhandenen Hydrocephalus internus. Solovtsoff sagt nämlich: „Obwohl die Rinde vorhanden war, blieb sie doch infolge des Hydrocephalus unentwickelt und unterlag einer Atrophie, was die mangelhafte Entwicklung aller jenen Bahnen, die ihren Anfang in der Rinde nehmen, zur Folge hatte. Der Hydrocephalus internus, wenn er über ein gewisses Maß hinausgeht, trennt die Rinde vollständig von den benachbarten Teilen.“ Obwohl diese Erklärung im allgemeinen als treffend zu bezeichnen wäre, so läßt sie sich gerade in dem von ihm zitierten Falle nicht anwenden. Unser Fall gehört jenen an, wo die Agenesie der Pyramidenbahnen durch den Hydrocephalus genügend erklärt werden konnte. Nur führte in unserem Falle der gesteigerte Druck links auch noch zur Bildung eines Defektes. Da dabei kein Unterschied in der Entwicklung der obenerwähnten Bahnen links und rechts aufzufinden war, so bestätigt das unsere Annahme, daß der Hydrocephalus das Primäre, der Defekt das Sekundäre darstellt. Falls der Defekt früher entstanden wäre als der Hydrocephalus, müßte auch die Degeneration der linken Pyramide und der linken temporalen Brückenbahn stärker sein.

Die Vorderhornzellen waren bald stark verändert, bald vollkommen normal gefunden. Das letztere scheint auch für unserem Fall zuzutreffen, soweit es möglich war, dies an den Präparaten, welche ja nicht nach Nissl gefärbt waren, zu beurteilen. In der älteren Literatur ist überhaupt wenig über den Zustand der Zellen bei Porencephalie verzeichnet; man findet die Sache ausführlicher behandelt in den Arbeiten über die eigentlichen Mißbildungen. Schultze (Porencephalie), Raffone (Anencephalie) sahen bei der Agenesie der Pyramidenbahnen Veränderungen im histo-

logischen Bau der Vorderhornzellen; die anderen Autoren (Kahlden, Monakow, Paltauf, Zappert-Hitschmann, Obersteiner und Petré) fanden die erwähnten Zellen vollkommen normal. Besonders wichtig sind die Forschungen von Petré, weil der letztere die Nissl-Methode benutzte. Auch Solovtsoff wendete die Nissl-Methode an. Solovtsoff sagt in seinen Arbeiten über kongenitale Mißbildungen des Centralnervensystems und in seiner späteren (russischen) Dissertation, daß die motorischen Ganglienzellen der Monstra im embryonalen Entwicklungsstadium stehen bleiben. Es fehlen diesen Zellen zur vollständigen Entwicklung die nötigen Impulse von Seite der Hirnrinde. In allen 11 Fällen (Dissertation) fehlte die Rinde, doch waren die Vorderhornzellen in zwei Fällen normal entwickelt; in den übrigen neun boten die obenerwähnten Zellen verschiedenartige Struktur- und Formänderungen dar. Solovtsoff untersuchte auch den Bau der motorischen Ganglienzellen beim Fötus (vom 3. Monate angefangen). Er meint, daß dieselben bei einem fünfmonatlichen normalen Fötus jenen der Monstra vollkommen ähnlich sehen. Er erklärt deswegen die bei letzteren vorkommenden Anomalien der motorischen Vorderhornzellen durch das Fehlen der Pyramidenbahnen. Zappert und Hitschmann erklären im Gegenteil diese eigentümlichen Zellenformen für Kunstprodukte. Die ersten zwei Fälle, wo — trotz des Fehlens der Pyramidenbahnen — die Zellen normal waren, sucht Solovtsoff dadurch zu erklären, daß der Ausfall der Pyramidenbahnen die Entwicklung der Zellen nicht aufhebt, sondern nur hemmend wirkt. Auf diese Weise können die Zellen immer ihre normale Entwicklungsstufe erreichen, vorausgesetzt, daß das Kind entsprechend lange am Leben erhalten bleibt. In jenen Fällen (Monakow, Zappert-Hitschmann, Paltauf, Solovtsoff, Obersteiner), wo wir es mit den Gehirnen solcher Kinder, die einige Zeit lebten, zu tun haben, mag die Hypothese von Solovtsoff richtig sein. In meinem Falle aber, wo es sich um ein neugeborenes Kind handelte, stimme ich Zappert-Hitschmann bei, welche diese Hypothese für nicht ausreichend erklären.

Muralt erklärt die Veränderungen der Vorderhörner und der Vorderhornzellen, welche er bei Hemicephalie fand, nicht durch das Fehlen des centralen Neurons; er behauptet, daß in

den extremsten Fällen von Mißbildungen die Vorderhornzellen und die vorderen Wurzeln stets fehlen; die hinteren Wurzeln und Hörner sollen dem Untergange am längsten trotzen. „Die mangelhafte Ausbildung der Vorderhörner kann also ebensowohl der Ausdruck dafür sein, daß sich die Entwicklungshemmung in leichtem Grade auch auf das Rückenmark erstreckt und da in ganz gesetzmäßiger Weise in erster Linie die zentrifugalleitenden Systeme, die Vorderwurzelgebiete, betrifft.“ Die letztere Erklärung scheint plausibler zu sein als die von Solovtsoff. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Entwicklung der Vorderhornzellen nicht ausschließlich unter dem Einflusse der Hirnrinde steht, sondern auch wesentlich von anderen uns nicht näher bekannten Faktoren abhängt. Unser Fall mag zur Illustration jener gut bekannten Tatsache dienen, welche besagt, daß physiologisch mehr minder aufeinander angewiesene Teile des Centralnervensystems sich ganz selbständig entwickeln (Monakow).

Die ungleichmäßige Entwicklung beider Hälften des Rückenmarks, respektive der Vorderhörner muß auf die angeborene Entwicklungsanomalie, deren Ursache nicht näher zu erörtern ist, zurückgeführt werden. Die Dimensionendifferenz der beiden Vorderhörner kann nicht durch den Defekt in der linken Hemisphäre erklärt werden, nachdem ja nicht nur etwa ein Unterschied in der Größe der Pyramidenbahnen im verlängerten Mark und mehr cerebralwärts vorhanden war, sondern dieselben vollständig fehlten.

Wir haben entlang dem ganzen Rückenmark bald stärker, bald schwächer ausgeprägte Einsenkungen verlaufen gesehen. Der Unterschied in der Größe derselben war nur im Halsmark stark ausgeprägt, was sich durch die schwächere Entwicklung der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn erklären läßt. Die Einsenkungen selbst waren durch die mangelhafte Entwicklung der Pyramidenseitenstrangbahnen bedingt.

Paltauf lenkte die Aufmerksamkeit auf Seitenfurchen im oberen Cervikalmark bei Porencephalie. Diese Erscheinung suchte er auf folgende Art zu erklären: „Mit den beiderseitigen Hemisphären-Defekten bestand eine Agenesie der Pyramidenbahn; während die ihr peripher anliegende direkte Kleinhirnseitenstrangbahn zur vollständigen Entwicklung gekommen war und mit ihrem Wachstum eine viel größere Peripherie einnahm,

als bei der mangelhaft entwickelten und sich rückbildenden, anliegenden Pyramidenseitenstrangbahn zur Verfügung stand, so senkte die erstere sich ein; durch Bildung einer Furche wurde Raum für die notwendige Oberflächenausdehnung geboten." Das unbeständige Vorkommen solcher Furchen sucht der Autor dadurch zu erklären, daß die Kinder entweder gleich nach der Geburt oder einige Wochen später starben und daß keine Gelegenheit zur weiteren Entwicklung und infolgedessen zum räumlichen Mißverhältnis sich bot. Das Fehlen der vollständigen Agenesie der Pyramidenbahnen oder die mangelhafte Entwicklung des ganzen Rückenmarkes speziell der Kleinhirnseitenstrangbahn sind auch nach Paltauf die Ursachen, daß kein räumliches Mißverhältnis entstand, welches eine Veranlassung zur Bildung der Furchen abzugeben vermochte.

Wir finden in unserem Falle eine sehr schwache Entwicklung einerseits der beiden Kleinhirnseitenstrangbahnen und andererseits des Rückenmarks überhaupt, und auch den Mangel einer gut ausgeprägten Furche: diese war nur in der Gegend der *Intumescentia cervicalis* andeutungsweise zu sehen. Nichtsdestoweniger erweist sich die Erklärung von Paltauf als unzureichend, wenn wir die Arbeiten von Flechsig, Zappert, Obersteiner und Solovtsoff in Betracht ziehen, die alle solche Furchen auch an Rückenmarken normaler Kinder gesehen haben. Dieselben Forscher weisen darauf hin, daß es Rückenmarke gibt, welche keine Furchen hatten, obwohl die Pyramiden vollständig fehlten und die Kleinhirnseitenstrangbahnen gut entwickelt waren. So z. B. fand Obersteiner im Falle von Zappert-Hitschmann nur bei genauem Betrachten im oberen Teile des Cervikalmarks einen ganz seichten Einschnitt. Auch in einem Falle von Solovtsoff fehlten *Sulci accessorii laterales dorsales* vollkommen. Eine solche Furche in den Seitensträngen, sagt der letztgenannte Autor, hat vielleicht gewisse Bedeutung beim erwachsenen Kinde, da aber diese Furchen oft bei Agenesie der Pyramidenbahnen fehlen, so ist die ganze Sache von keinem Belang. Es scheinen auch Schupfer und Ilberg nichts wichtiges daran zu sehen. Man findet bei Ihnen die Furchen abgebildet und erwähnt, doch schenken sie ihnen keine besondere Beachtung.

Obwohl uns die Erklärung von Paltauf nicht genügend erscheint, sind wir doch nicht geneigt, diesen Furchen jede

Bedeutung abzusprechen. Es wäre richtiger hier mit Obersteiner auch den Einfluß weiterer Faktoren, etwa einer individuellen Disposition zur Furchenbildung mit heranzuziehen. Damit stimmt auch die Auffassung von Sträussler, welcher diese Furche auf die bereits in einer früheren Periode vorhandene Cylinderfurche zurückführt, deren Persistenz aber möglicherweise als Degenerationszeichen gelten läßt.

## II.

Der zweite Fall betraf einen Affen, *Macacus Rhesus*, welcher während des Lebens keine besonderen Anomalien dargeboten haben soll. Das Gehirn wurde schon seziiert und im gehärteten Zustande mir zur Untersuchung gegeben, was eine genauere makroskopische Beschreibung bedeutend erschwerte.



Fig. 18. *Macacus Rhesus*. Rechte Großhirnhemisphäre.

Die linke ganz normal entwickelte Hemisphäre war größer als die rechte, welche letztere (Fig. 18) einen ungefähr viereckigen Porus in sich enthielt. Der Porus nahm die Stelle des oberen Teiles des Lobus temporalis, des vorderen und unteren Teiles des Lobus occipitalis und des hinteren Teiles des Lobus parietalis ein. Bei näherer Betrachtung stellte sich heraus, daß folgende Windungen entweder ganz oder teilweise fehlten: der untere Teil des Gyrus angularis, fast die ganze vordere Hälfte des Gyrus occipitalis superior et inferior, das vordere Drittel des Gyrus occipito-temporalis lateralis und der obere größere Teil der beiden Gyri temporales (Flatau und Jakobsohn).

Die Wände des Defektes, besonders jene, welche dem hinteren oberen und hinteren unteren Rande entsprechen, fallen

fast senkrecht gegen den Boden ab, wo wir durch eine Lücke den Seitenventrikel oder genauer dessen Hinterhorn erblicken.

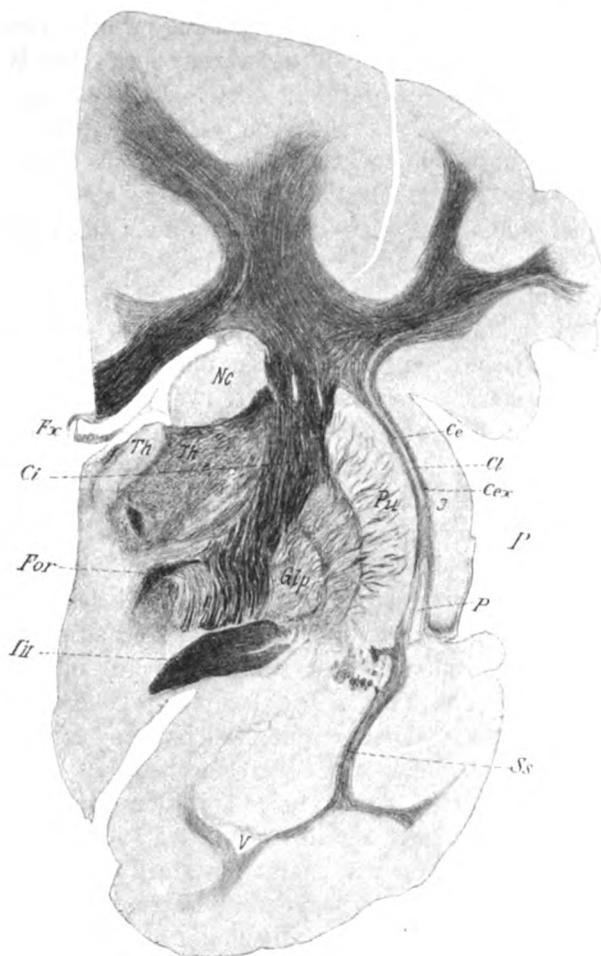


Fig. 19. Rechte Hemisphäre. *P* = Porus; *J* = Inselrinde; *Cex* = Capsula extrema; *Cl* = Clastrum; *Ce* = Capsula externa; *Pu* = Putamen; *Glp* = Globus pallidus; *Ci* = Capsula interna; *Nc* = Nucleus caudatus; *Th Th<sub>1</sub>* = Thalamus opticus; *Fx* = Fornix; *For* = Forelsches Feld; *III* = Tractus opticus; *Ss* = Stratum sagittale; *V* = Ventrikel.

Die Hirnwindungen waren im allgemeinen normal ausgebildet, an den Rändern des Defektes scharfrandig, ohne die so

oft beschriebene Radiärstellung erkennen zu lassen. Die Fissura Sylvii blieb in ihrem mittleren Drittel offen und man sah die Inselwindungen in der Tiefe.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurde eine Frontalserie angefertigt. Die Schnitte waren nach Pal-Weigert gefärbt mit und ohne Nachfärbung mittels Alauncochenille, teilweise auch nach van Gieson und mit Haemalaun-Eosin.

Bei der Untersuchung erwies sich, daß die linke größere Hemisphäre auch an Markfasern reicher als die rechte ist, was besonders auf den Schnitten des Occipitallappens auffällt.

Man sieht auf den Schnitten, welche durch den vorderen Pol des Porus geführt sind, daß derselbe nichts anderes als die erweiterte Sylvische Spalte ist, deren obere und insbesondere untere Wand stark sklerotisch, ja teilweise zerstört ist. Die Inselrinde ist an der erkrankten Seite schmaler, die Capsula externa, Claustrum und Capsula interna sind schwächer entwickelt als die homologen Teile der normalen Seite. Auf den nächstfolgenden Schnitten sieht man das Claustrum (Fig. 19 u. 20) sich nach unten zu spalten, so daß der laterale Teil samt der Inselrinde sich nach oben emporschlägt. Der laterale Teil des Claustrums unterliegt der Atrophie und verschwindet. Der erhalten gebliebene basale Teil der Capsula extrema bildet mit der Inselrinde die obere Begrenzung des Porus. Die lateralen Teile des Corpus geniculatum laterale und jene Teile, welche von dem letzteren lateral gelegen sind, finden wir sklerosiert, so daß hier und auf den folgenden Schnitten der untere Teil der Capsula externa und ein Teil des Putamen zerstört sind.

Occipitalwärts sehen wir zuerst die stark erweiterte rechte Seitenkammer, eigentlich das sogenannte Carrefour ventriculaire, welche von dem Porus durch eine dünne, nur in ihrem oberen Teile mit Markfasern versehene Wand geschieden ist; es zerrißt (Fig. 21) weiter vorne auch diese dünne Wand und der Porus kommuniziert mit der Seitenkammer, respektive mit dem Cornu posterius. Doch lassen sich Reste dieser Wand in Form zweier geschrumpfter und sklerosierter Ventile weit in den Occipitallappen hinein verfolgen.

Im Lobus occipitalis, an der medialen Wand des Defektes, beziehungsweise des Hinterhorns, findet man einen längsver-

laufenden Wulst, den ich für den Calcar avis halte. Im Centrum des Hinterhauptlappens verlängert sich dieser Wulst, respek-

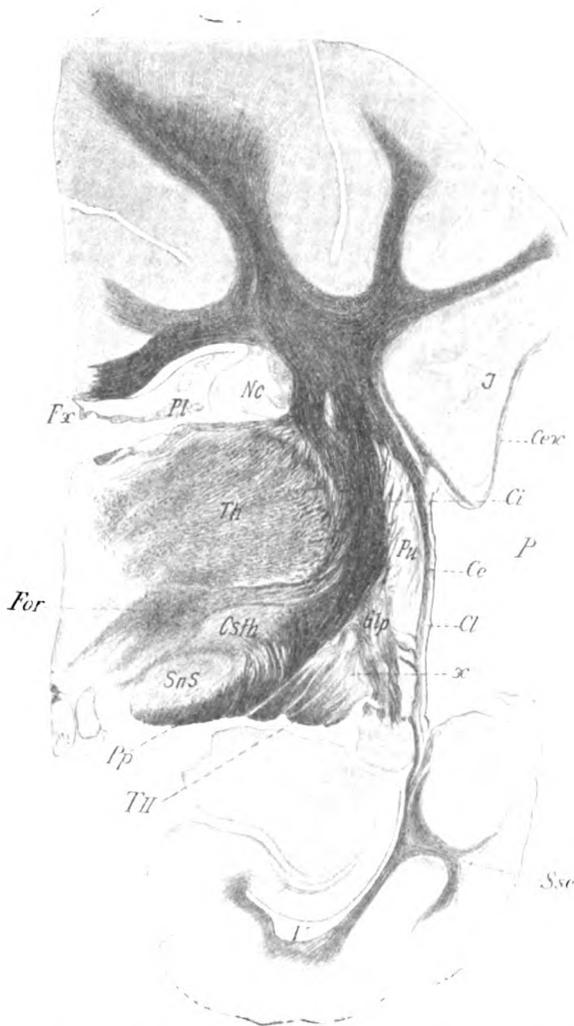


Fig. 20. Rechte Hemisphäre. *P* = Porus; *J* = Inselrinde; *Nx* = Nucleus caudatus; *Th* = Talamus opticus; *For* = Forelsches Feld; *Csth* = Corpus subthalamicum; *SnS* = Substantia nigra Sömeringii; *Ip* = Inselrinde; *TII* = Tractus opticus; *x* = Sclerosierung; *Sse* = Stratum sagittale externum; *Pu* = Putamen; *Glp* = Globus pallidus; *Cex* = Capsula externa; *Ci* = Capsula interna; *Cl* = Clastrum.

tive der Calcar avis in der Richtung nach oben, verwächst mit den parietalen und lateralen Occipitalwindungen, so daß sich zwei

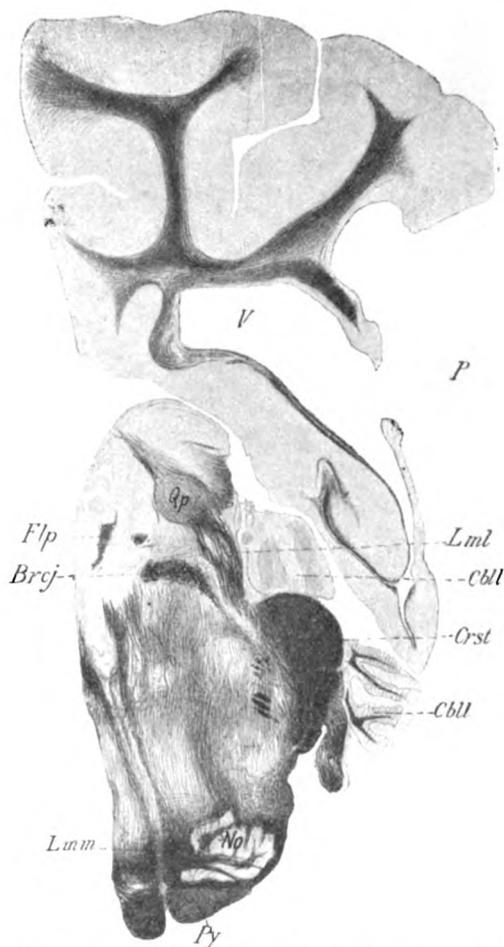


Fig. 21. Rechte Hemisphäre. *P* = Porus; *V* = Ventrikel; *Lml* = Lemniscus lateralis; *Cbl* = Cerebellum; *Crst* = Corpus restiforme; *Qp* = Corpus quadrigeminum posterius; *Lmm* = Lemniscus medialis; *Flp* = Fasciculus longitudinalis posterior; *Brdj* = Bracchium conjunctivum; *No* = Olive; *Py* = Pyramidenbahn.

Foramina bilden: ein kleineres, parietal gelegenes und ein größeres latero-basales; später verschwindet die obere Öffnung, es bleibt noch die untere übrig, welche von außen umwachsen wird, sich

langsam verkleinert und ihren Platz im Hinterhorn solange behauptet, als die Seitenkammer zu sehen ist.

Jene Teile des Stratum sagittale externum (unteres Längsbündel) et internum (Radiatio optica) und des Tapetum (Stratum subependymale), die im Bereiche des Defektes lagen, finden wir geschädigt. Schon an jenen Schnitten, welche durch die ersten Anfänge des Porus geführt sind, bemerken wir, daß der Fasciculus long. inferior rechterseits kleiner ist als links, er reicht nicht bis zum unteren Ende des Unterhorns; nach innen vom Fasc. long. inf. findet man keine Markfasern, was dafür spricht, daß das Stratum sagittale internum unentwickelt blieb. An denselben Schnitten sieht man auch in beiden Hemisphären keine (?) Tapetumfasern.

Schreiten wir jetzt weiter occipitalwärts, so finden wir rechterseits nur mehr Reste des deformierten Fasciculus longitudinalis inferior; derselbe verschwindet endlich vollständig an jenen Schnitten, welche nicht weit vom hinteren Pol entfernt sind und wo der Porus nicht mehr sichtbar ist.

Die gesamte Markfaserung des rechten Hinterhauptlappens besonders in den basalen Teilen ist sehr spärlich. Dagegen finden wir linkerseits einen schön entwickelten Fasciculus longitudinalis inferior samt der Radiatio optica, wobei die beiden bis zum occipitalen Pole leicht zu verfolgen sind.

Von anderen pathologischen Erscheinungen hebe ich eine Heterotopie grauer Substanz im linken Septum pellucidum hervor. Abgesehen von der schon erwähnten Sklerose des Corpus geniculatum laterale und seiner benachbarten Teile fand ich den rechten Nucleus amygd., das Ammonshorn und die Ränder des Defektes sklerotisch verändert, wobei sich die basalen Ränder in ihren vorderen, die parietalen im hinteren Abschnitte am stärksten verändert erwiesen. Im allgemeinen sind jene Stellen am stärksten sklerosiert, wo der Porus Divertikel bildet. Der Porus war von einem sklerotischen Gewebe ausgekleidet, welches an den Kommunikationsstellen des Porus mit dem Ventrikel in das verdickte Ependym des letzteren übergeht, ohne eine deutliche Übergangslinie erkennen zu lassen. Das Ependym besitzt im oberen und unteren Winkel des rechten Hinterhorns, d. h. des Porus, ein deutliches Epithel.

Die anderen Teile des Cerebrum, das Kleinhirn und der Stamm boten wenig Auffallendes dar.

Es gibt wenige bekannte Fälle von Porencephalie bei Tieren. Außer den experimentell erzeugten Porencephalien bei Hunden und Katzen ist nur ein einziger Fall von echter Porencephalie beim Hunde beschrieben.

Bevor ich zur Besprechung meines Falles übergehe, erlaube ich mir das Wichtigste aus der einschlägigen Literatur über unser Thema anzugeben.

Bikeles operierte im Verein mit Kornfeld zwei Hunde im Alter von sechs Tagen. Der eine wurde nach 14 Wochen, der zweite nach fünf Monaten getötet. Die Sektion ergab bei beiden an der Stelle des exstirpierten Gyrus sigmoideus einen von einer durchsichtigen Membran abgeschlossenen Porus, welcher direkt in die rechte, sehr stark erweiterte Seitenkammer führte; der erhaltene Teil der rechten Großhirnhemisphäre war stark verdünnt. Die linke Seitenkammer war auch erweitert und kommunizierte mit der rechten. Das Corpus callosum war fast nicht vorhanden. Mikroskopisch untersucht, zeigte das Gehirn Agenesie der rechten Pyramidenbahn, Veränderungen im Sehhügel, unbedeutende Atrophie der rechten Vierhügel.

Abundo suchte beim Hunde mittels direkter mechanischer Gewalt Porencephalie zu erzeugen. Nach der Operation zeigte das Tier keine auffallenden sensiblen oder motorischen Störungen, abgesehen von einem etwas schwankenden Gang in den ersten Tagen. Doch wies der Hund bei fortgesetzter Beobachtung eine gewisse Apathie, Abschwächung der geistigen Funktionen, Heißhunger und eine immer fortschreitende Abmagerung auf. Sechs Monate nach der Operation wurde das Tier getötet. Bei der Sektion fand man unter der Depressionsstelle hinter der motorischen Region den Knochen mit der Dura und mit der Hirnrinde verwachsen; darunter lag eine mit der Seitenkammer kommunizierende Cyste. Die beiden Seitenventrikel waren stark erweitert. Das Ependym war verdickt. Keine Meningo-Encephalitis.

Ähnliche Experimente wurden auch von Monakow gemacht. Das Resultat war die Bildung porusähnlicher Defekte mit Radiärstellung der umgrenzenden Windungen. In den von Monakow operierten Fällen entwickelte sich der Hydrocephalus viel seltener und im geringeren Masse, als bei oben erwähnten Forschern.

Deganello fand ein porencephalisches Gehirn bei einem Hunde, der bei Lebzeiten keine Anomalie in seinem Benehmen zeigte. Bei der Sektion fiel die Fluktuation unter der Dura der linken Hemisphäre auf. Es ergab sich, daß die linke Hemisphäre fast vollkommen zerstört war; es blieben nur die innere und basale Wand erhalten. Im vorderen Anteile der letzteren konnte man noch den Rest des Hippocampus und des Riechstreifens unterscheiden. Mit ihrem hinteren Teile bedeckte die basale Wand das Tentorium cerebelli. Die Wände des Defektes waren uneben, von weißer Farbe. Der rechte Nervus opticus war dünner als der linke. Der Pes pedunculi und der vordere Vierhügel waren links kleiner als rechts. Die mikroskopische Untersuchung erwies den vollständigen Mangel der linken Pyramidenbahn, eine starke Hypoplasie der linken medialen Schleife, Aplasie der Nucl. cuneati et graciles auch linkerseits, Atrophie des linken vorderen Vierhügels. Sonstige pathologische Gewebsveränderungen waren nicht vorhanden. Das Cerebellum, der Stamm, das Rückenmark und die Spinalganglien waren normal. Der Autor unterscheidet an jenen Teilen, die den Defekt begrenzten, drei Schichten: die erste (innere) bindegewebige, die zweite, welche aus Neuroglia und Markfasern bestand, die dritte — eigentliche Hirnrinde, deren Zellen nichts Abnormes zeigten.

Unser Fall nähert sich am meisten jenem von Deganello. In beiden Fällen boten die Tiere am Leben nichts Auffallendes dar. Es sind auch Fälle von experimentell erzeugter Porencephalie bekannt, wo trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit keine besondere Anomalie an den Tieren zu konstatieren war.

Wir finden hier die Bestätigung jener allgemein bekannten Tatsache, daß Tiere die durch pathologische Prozesse erzeugten Defekte der Funktion ihres Centralnervensystems leichter durch das vikariierende Eintreten der intakten Teile ersetzen, als das beim Menschen der Fall ist.

In meinem Falle, wie auch in jenem von Deganello, war die gesunde Hemisphäre vollkommen normal: es fehlte sogar der sekundäre Hydrocephalus, welcher bei experimenteller Porencephalie aufzutreten pflegt.

Das Fehlen etwaiger pathologischer Prozesse, dieselbe Beschaffenheit der Wände des Defektes nähert meinen Fall noch mehr jenem von Deganello. Der Porus war bei dem letz-

teren Falle mit sklerotischem Gewebe ausgekleidet, ebenso wie in dem meinigen; doch ging dieses Gewebe bei mir in das verdickte Ependym über. Dieser Unterschied erklärt sich aus dem Umstande, daß bei Deganello die ganze Hemisphäre zerstört und von der Kammer eigentlich nichts geblieben war. In meinem Falle blieb die letztere erhalten und dort, wo der Defekt im Bereiche der Gehirns substanz sich befand, war er vom sklerotischen Gewebe ausgekleidet, dort aber, wo er mit dem Seitenventrikel kommunizierte, trat an seiner Stelle das verdickte Ependym auf.

Somit bestand der Hauptunterschied in der Größendifferenz des Defektes.

Was die Zeit der Entstehung des Defektes betrifft, so ist es zweifelhaft, ob derselbe während des intrauterinen Lebens entstanden war, wie das von Deganello behauptet wird. In diesem Falle wäre eine mangelhafte Entwicklung der anderen Hemisphäre, hydrocephalische oder irgend welche andere Veränderungen zu erwarten. Von Entwicklungsanomalien kann in unserem Falle nicht die Rede sein. Die unbedeutende Heterotopie grauer Substanz im Septum pellucidum kann nicht dazu gerechnet werden. Solche kleine Anomalien werden auch in sonst gesunden Hirnen vorgefunden.

Die Versuche von Bikeles und Abundo scheinen dafür zu sprechen, daß das sich entwickelnde Gehirn infolge eines Defektes leicht hydrocephalischen Veränderungen anheimfällt, sowohl auf der gesunden als auf der Seite des Defektes. Bei erwachsenen Tieren beobachtete man niemals Hydrocephalus nach Zerstörung der Rinde.

Ich richtete meine spezielle Aufmerksamkeit beim Durchsehen der einschlägigen Literatur auf das Verhältnis zwischen dem Hydrocephalus und der Zeit der Defektbildung. Ich fand dabei, daß überall, wo der Defekt intrauterin entstanden war, sich ein stark ausgeprägter Hydrocephalus einstellte.

Man könnte mir nun vorhalten, daß viele Fälle von Porencephalie beschrieben sind, die trotz der Abwesenheit eines Hydrocephalus für intrauterin entstanden gehalten werden. Betrachten wir aber diese Fälle näher, so stellt es sich gleich heraus, daß die obige Annahme größtenteils nur sozusagen histologisch-anatomisch begründet war; es fehlten dabei etwaige sichere, z. B. klinische Anhaltspunkte. Ziehen wir noch dazu

in Betracht die nicht seltene Unansehnlichkeit der klinischen Symptome einer Encephalitis bei Kindern, weiter die Schwierigkeit einer genauen Beobachtung cerebraler Störungen bei diesen, so werden wir berechtigt, viele angeblich angeborene Porencephaliefälle für in der frühesten Kindheit erworbene zu halten.

Aus dem gesetzmäßigen Vorhandensein des Hydrocephalus bei angeborener Porencephalie folgt, daß das Fehlen des Hydrocephalus bestimmt für die Bildung des Defektes nach der Geburt spricht. Das Umgekehrte spricht aber noch nicht für die intrauterine Entstehungsweise, was auch durch Tierversuche (Bikeles, Abundo) bestätigt wurde.

Alles Gesagte spricht in unserem Falle gegen die Annahme einer Defektbildung während des intrauterinen Lebens. Wahrscheinlicher erweist sich die Behauptung, daß der Defekt entweder gleich nach der Geburt oder noch später entstanden wäre. Für Bildung des Porus in sehr frühem Alter spricht das Fehlen etwaiger Residuen von überstandenen pathologischen Prozessen: es ist wohl bekannt, daß junge Individuen besonders befähigt sind, die pathologischen Produkte zu resorbieren. Die Sklerosierung der Defektwände halten wir für sekundär entstanden.

Daß ganz ähnliche Defekte, wie bei unserem Affen, bei neugeborenen Tieren entstehen können, lehrt uns ein Fall (operierte Katze) von Monakow (Fig. 58, 61, 62. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, Seite 77 und 79).

Auf diese Weise kommen wir zum Schlusse, daß der Porus bei unserem Affen extrauterin entstanden war, wahrscheinlich in sehr jungem Alter, vielleicht gleich nach der Geburt.

Da die Residuen eines pathologischen Prozesses, welcher zur Porusbildung führte, fehlten, so erklärt sich dadurch die Schwierigkeit, etwas Bestimmtes über die Natur dieses Prozesses auszusagen. Es kommen hier in Betracht encephalitische und encephalomalacische Prozesse. Für die Annahme der ersteren haben wir keinen Anhaltspunkt. Man findet keine Spuren einer überstandenen Entzündung weder an der Rinde, noch an den Meningen. Die Encephalomalacie kann die Folge einer Blutung, einer Thrombosierung oder einer Embolie sein. Das Fehlen etwaiger Veränderungen der Gefäßwände erlaubt uns die Thrombose auszuschließen. Die Embolie erscheint unwahr-

scheinlich, wenn wir die Lokalisation des Defektes und das Intaktbleiben der Basalganglien in Betracht ziehen; die letzteren erlitten hier nur sekundäre Veränderungen. Ebensovienig können wir eine endogene Hämorrhagie annehmen. Es bleibt nur ein Trauma übrig. Das Fehlen des Blutpigmentes in der Umgebung des Defektes, der Mangel an Verwachsungen zwischen den weichen Hirnhäuten und der Dura spricht keineswegs gegen die letztere Vermutung, da es Fälle zweifellos traumatischer Hirndefekte gibt, wo weder Pigmentierungen noch sonstige pathologische Residuen zu finden waren.

Unser *Macacus* stellt einen typischen Porencephaliefall dar, was durch die Lokalisation des Defektes und die Kommunikation des letzteren mit dem Ventrikel dargetan wird. Es fehlte in diesem wie auch in dem ersten Falle die Radiärstellung der Sulci gegen den Porus. Da auch unser dritter Fall fast einen vollkommenen Mangel an Radiärstellung der Windungen zeigt, so wird diese Frage später entsprechende Würdigung finden.

Das Gehirn dieses Affen bietet für die normale Anatomie des Centralnervensystems des Affen nicht viel Beachtenswertes. Die Schuld mag auch daran liegen, daß das Gehirn durch einen sagittalen Schnitt in zwei Teile getrennt war. Dabei erwies sich der Stamm geschrumpft infolge des Zerschneidens vor der Härtung. Die Anpassung der beiden Hälften des Präparates ließ sich nicht genau bewerkstelligen, was die Orientierung in hohem Grade erschwerte. Nur Eines ließ sich mit Gewißheit entnehmen, nämlich ein fast vollständiges Fehlen der rechten Radiatio optica. Das Stratum sagittale internum fehlte vollständig, das Stratum externum war noch teilweise erhalten; dabei war das entsprechende Corpus geniculatum laterale stark sklerosiert. Diese Veränderungen in der centralen Sehbahn ließen sich durch die Zerstörung eines Teiles des Hinterhauptlappens leicht erklären.

Ich möchte noch auf ein gewisses Zurückbleiben im Wachstum der rechten Großhirnhemisphäre aufmerksam machen. Die mangelhafte Entwicklung des Lobus occipitalis erklärt sich leicht durch den Ausfall gewisser Bahnen, welche diesen Teil mit anderen Bezirken des Centralnervensystems verbinden. Warum aber die ganze rechte Hemisphäre an ihrem Wachstum Einbuße erlitten hat — eine Tatsache, welche in der

Literatur ziemlich oft notiert ist — läßt sich vorläufig nicht erklären.

### III.

Bei der Besprechung des dritten Falles muß ich mich auf das makroskopische Verhalten beschränken, weil das Gehirn als Museumobjekt aufbewahrt wurde. Es fehlten auch alle anamnestischen und klinischen Daten. — Es stammt aus dem Leprosenhaus in Salzburg und wurde uns durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Direktor Schweighofer freundlichst zugewiesen.

Das in Formalin gehärtete Gehirn wiegt samt den weichen Hirnhäuten 1025 g. Da nach Flatau ein in Formalin gehärtetes Gehirn um 1% seines Gewichtes zunimmt, so bleiben nach entsprechendem Abzug 1015 g als Gewicht des Gehirns in frischem Zustande. Die rechte Hemisphäre ist um 1 cm länger als die linke. Die Occipitallappen klaffen sehr stark auseinander.

Die weichen Hirnhäute sind überall verdickt, trübe, enthalten viele stark geschlängelte, mit Blut überfüllte Gefäße (Leptomeningitis chronica). An den Stellen, welche den tieferen Furchen entsprechen, wie z. B. dem Ramus ascendens Fossae Sylvii, dem Sulcus prae- und postcentralis, längs der Mantelspalte über den Gyri centrales und dem hinteren Teile der Gyri frontales superiores — findet man Pacchionische Granulationen.

An der konvexen seitlichen Fläche beider Hemisphären (Taf. XI u. XII) in der Gegend des Schläfenlappens an jener Stelle, wo die Fissura Sylvii zu suchen ist, findet man je einen ovalen Defekt, welcher rechts größer ist als links. Die lange Diagonale des rechten Porus ist  $8\frac{1}{2}$  cm lang, des linken 6 cm; die kurze Diagonale beträgt rechts  $5\frac{1}{2}$  cm, links 3 cm. Der Boden der beiden Defekte ist nicht glatt, von bald schmalen, bald breiten in verschiedenen Richtungen verlaufenden Windungen bedeckt. Der Boden wird beiderseits von einer dünnen Membran ausgekleidet, welche einerseits in die weichen Hirnhäute übergeht, anderseits in eine dicke Membran, welche den Porus von außen abschließt. Der Porus stellte also eine Cyste dar, welche vermutlich mit einer serösen Flüssigkeit ausgefüllt war. Im hinteren Teile des Bodens beider Cysten findet man je eine Lücke, welche in die Seitenkammer, respektive in das Unterhorn desselben führt. Die rechte Lücke

ist viereckig, 4 *cm* lang und 1 *cm* breit, ihre längere Wand nimmt eine schiefe Richtung ein: von oben hinten, nach unten vorne. Die obere Wand der Öffnung ist bis in die Tiefe von den weichen Hirnhäuten bedeckt. Am unteren Rande der Lücke hört die Pia auf und scheint in das Ependym überzugehen. Durch die Lücke sieht man das Cornu Ammonis, die Eminentia collateralis Meckelii und den Calcar avis.

Die Lücke am Boden des linken Porus ist kleiner, oval, 1 *cm* lang und  $\frac{1}{2}$  *cm* breit. Die Pia reicht hier nicht bis in die Tiefe, sondern hört an den Rändern auf. Obwohl die Lücke auch in die Seitenkammer führt, verhindern doch ihre geringen Dimensionen den tieferen Einblick.

Die Wände der Defekte, welche stellenweise gewulstet sind, steigen leicht geneigt gegen den Boden herab. Die Furchen gehen von der Gehirnoberfläche auf die Wände des Porus, von da aus auf den Boden desselben über.

Die konvexe Fläche der rechten Hemisphäre (Taf. XI).

Die Pars horizontalis der Sylvischen Spalte ist vom Porus eingenommen, welcher sich nur wenig nach vorne, mehr nach rückwärts und oben auszubreiten scheint. Wir finden den Ramus horizontalis anterior und insbesondere den Ramus ascendens posterior sehr stark erweitert und in den eigentlichen Porus übergehend. Der Sulcus centralis Rolandi geht über die Mantelkante ein wenig auf die mediale Fläche, hat ein deutlich ausgeprägtes oberes Knie; das untere Knie ist hingegen nur angedeutet. Der Angulus Rolandicus beträgt zirka 90°. Der Sulcus centralis steigt senkrecht von oben nach unten bis zum oberen Knie, von dort aus wendet er seine Richtung mehr nach vorne, erreicht den Rand des Defektes und geht auf den Boden des letzteren über.

Der Gyrus praecentralis ist sehr breit, vom Sulcus praecentralis begrenzt. Der letztere beginnt dicht an der Mantelkante, verläuft ohne Unterbrechung und endigt  $1\frac{1}{2}$  *cm* vom Rande des Defektes entfernt. An sein Ende schließt sich eine feine Furche an, welche parallel dem Sulcus Rolandi verlaufend über den Rand des Defektes hinweg auf den Boden desselben übergreift. Im oberen breiteren Teile des Gyrus praecentralis findet man eine kleine Furche.

Der Sulcus frontalis superior besteht eigentlich aus zwei Furchen: die hintere, 3 cm lange, geht im flachen Bogen in den Sulcus praecentralis über; die vordere 7 cm lange verläuft bis zum Frontalpol.

Der Sulcus frontalis inferior setzt sich auch aus zwei Teilen zusammen, von denen der hintere einen atypischen Verlauf zeigt. Hier sehen wir drei fächerförmig auseinander gehende Sulci, von denen der mittlere dem Ramus ascendens anterior Fossae Sylvii zu entsprechen scheint; die beiden anderen Furchen gehören den Sulci frontales an. Der vordere Teil des Sulcus frontalis inferior erreicht mit seinem hinteren Ende den vorderen Rand des Defektes; an sein vorderes Ende schließen sich zwei kleinere Furchen, welche auf die Orbitalfläche der Hemisphäre übergehen.

An dem Lobus parieto-occipitalis sehen wir den Sulcus postcentralis, welcher in zwei durch eine schmale Brücke getrennte Furchen zerfällt. Die obere erreicht die Mantelkante nicht, die untere steigt bis zu einer oberflächlichen Vertiefung im Bereiche des hinteren oberen Teiles des Porus herab.

Die Fissura interparietalis verläuft nicht vom Sulcus postcentralis inferior, sondern beginnt in jener Vertiefung, wo auch jene Furche, welche wir für den Sulcus occipitalis lateralis halten, ihren Anfang findet. Der Lobulus parietalis superior ist von Sulcus postcentralis, Sulcus interparietalis und Sulcus parieto-occipitalis begrenzt. Das obere Scheitelläppchen trägt eine tief in die Mantelkante einschneidende, 4 cm lange Furche, welche parallel dem Sulcus postcentralis verläuft.

Am Lobus occipitalis findet man außer kurzen verschiedenartig gebogenen Furchen und dem schon oben erwähnten Sulcus parieto-occipitalis noch den Sulcus occipitalis transversus, welcher wie gewöhnlich mit dem interparietalis anastomosiert. Außerdem finden wir hier eine von der hinteren Einsenkung des Defektes ausgehende, etwa horizontal verlaufende Furche, welche noch am meisten dem Sulcus occipitalis lateralis zu entsprechen scheint.

Vom Temporallappen blieb nur ein kleiner, unterer hinterer Teil erhalten.

Die konvexe Fläche der linken Hemisphäre (Taf. XII).

Die Pars horizontalis Fossae Sylvii ist der ganzen Länge nach vom Porus eingenommen. Der Ramus ascendens posterior, 4 bis 5 cm lang, stellt eigentlich die Fortsetzung des Defektes dar, indem er in seinem oberen Teile eine flache Ein-senkung bildet; dieselbe hat die Form eines mit der Spitze nach vorne und unten gerichteten Dreiecks. Der Angulus Rolandicus nähert sich auch hier 90°. Der Sulcus centralis schneidet die Mantelkante ein, hat zwei Knie, zieht beinahe senkrecht von oben nach unten hinten und erreicht den Rand des Defektes.

Vor dem Sulcus Rolandi findet man eine parallel dem letzteren verlaufende kurze Furche, die einen kleinen Ast nach hinten abgibt. Diese Furche bin ich geneigt für den Sulcus praecentralis superior zu halten. Der Sulcus praecentralis inferior hat eine S-förmige Gestalt; die obere Konvexität dieses S ist nach vorne gerichtet; von der Mitte derselben geht eine horizontale mehrfach unterbrochene Furche aus: der Sulcus frontalis superior.

Im hinteren unteren Teile des Lobus frontalis vor dem Sulcus praecentralis finden wir eine dem Sulcus centralis fast parallel verlaufende Furche. In der Mitte ihres Verlaufes gibt sie einen horizontalen, fast bis zum Frontalpole reichenden Ast ab. Parallel diesem Aste laufen noch zwei Furchen in der Richtung von hinten nach vorne unten, von denen die erste mehrfach gebogen ist.

Man ersieht leicht aus der obigen Beschreibung und den bei-liegenden Photographien, daß die Windungen des Frontallappens, besonders in seinem unteren Teile unregelmäßig und atypisch sind.

Der einheitliche Sulcus postcentralis ist 4 cm lang und schneidet die Mantelkante ein. An der Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel desselben geht die Interparietal-furche ab, welche im flachen Bogen gegen die vom Ramus ascendens Fissurae Sylvii gebildete Vertiefung herabsteigt. Die Interparietalfurche gibt einen abnorm stark entwickelten Ast ab: den Sulcus parietalis transversus.

Der Sulcus parieto-occipitalis, von der medialen weit auf die konvexe Fläche übergreifend, spaltet sich in zwei Äste; der vordere Ast vereinigt sich mit dem Ende der Interparietalfurche.

Der hintere Ast steigt gegen den vielfach gebogenen Sulcus occipitalis anterior herab und anastomosiert wenigstens oberflächlich mit dem letzteren. Auf dem Hinterhauptslappen unterscheiden wir den Sulc. occip. transversus et lateralis.

In der Temporooccipitalgegend finden wir zahlreiche schmale gegen den Porus radiär verlaufende Furchen.

Die medialen Flächen, soweit es bei nicht halbiertem Gehirne zu sehen war, bieten nichts Auffallendes dar.

Was die basalen Flächen anlangt, so sahen sie im Bereiche des Lobus temporo-occipitalis normal aus. Die basale Fläche des Lobus frontalis war durch die Härtung geschädigt, was ihre genaue Besichtigung unmöglich machte.

Stamm und Cerebellum boten, makroskopisch betrachtet, nichts Abnormes dar.

Betrachten wir jetzt die basale Fläche im allgemeinen, so fällt gleich das Fehlen des größeren äußeren Teiles der Gyri temporales inferiores auf, wobei der Defekt rechts größer ist als links.

Wie an den beiliegenden Abbildungen zu sehen ist, werden folgende Gehirnteile vom Porus eingenommen:

rechts: fast der ganze Lobus temporalis, der untere Teil des Lobus parietalis, der hintere Teil des Lobus frontalis inferior.

links: das untere Viertel des Lobus parietalis, fast der ganze Lobus temporalis, der hintere Teil der Pars triangularis und orbitalis des Gyrus frontalis inferior.

Der Defekt umfaßte also in diesem Falle beiderseits die unteren Teile der beiden Centralwindungen, die hinteren Teile der Frontallappen und breitete sich auf den Lobus temporalis ziemlich weit nach hinten aus. Das letztere Verhalten war abweichend von jenem der typischen Fälle von Kahlden. Im übrigen war alles typisch: der Defekt kommunizierte mit der Kammer, er war nach außen von einer verdickten Membran überzogen, die wir für die verdickte Arachnoidea halten und endlich zeigte sich eine Andeutung von Radiärstellung der Windungen.

Der Defekt war auf beiden Seiten symmetrisch angelegt. Die Zahl der doppelseitigen Porencephalien ( $\frac{2}{3}$  aller Fälle), welche von Kahlden angegeben wurde, scheint mir hoch zu

sein. Sigmundt gibt 31% an, Schütte 32.5%, was richtiger sein mag. Nach meinen Berechnungen übersteigt die Zahl solcher Fälle nicht 31% (59:140). Die Doppelseitigkeit der Defekte gab den Anlaß zu verschiedenartiger Deutung der Pathogenese der letzteren. Manche Autoren (König) sahen in der häufig symmetrischen Anlage doppelseitiger Defekte die Bestätigung der Gefäßtheorie. Die anderen, wie z. B. Kahlden, sahen darin im Gegenteil einen Beweis dafür, daß die Porencephalie als das Resultat einer Entwicklungsstörung aufzufassen sei. Das Wort „Entwicklungsstörung“ besagt nichts, wie das schon Monakow bemerkte. Aus diesem Grunde kann die Erklärung von Kahlden nicht berücksichtigt werden. Das Fehlen ausgesprochener Anomalien (Makro- und Mikrogyrie), der Mangel an Anhaltspunkten für einen Hydrocephalus, das ganze Aussehen eines im übrigen fast normalen Gehirns zwingt uns zur Annahme, daß die Defekte extrauterin entstanden waren. Jene Anomalien im Verlaufe der Windungen und Furchen, welche wir oben beschrieben haben, sind zu gering, um ihre Entstehung ins intrauterine Leben zu verlegen.

Es bleibt die Frage der Pathogenese dieses doppelseitigen Defektes. Wir haben schon im II. Falle darauf aufmerksam gemacht, wie schwer es ist, sogar bei einer genauen mikroskopischen Untersuchung eine präzise Antwort auf diese Frage zu geben; um so schwerer fällt es, solche Fragen bloß auf Grund makroskopischer Besichtigung richtig zu beurteilen. Wir sind gezwungen, hier im Dunkel zu tappen. Deswegen werde ich mich auf einige Vermutungen beschränken.

Es könnten hier Zirkulationsstörungen (Blutung?) im Spiele sein; das Fehlen der Pigmentierung ist kein Gegenbeweis, wie wir das oben erörtert haben. Möglich wäre auch die Annahme einer Thrombosierung infolge z. B.luetischer Veränderungen der Gefäßwände. Für diese Infektion könnte in unserem Falle die vorhandene Leptomeningitis chronica diffusa sprechen. Dabei darf nicht übersehen werden, daß eine Encephalitis auch zur Trübung und Verdickung der Meningen führen kann.

Das Folgende kann aber mit gewisser Sicherheit angenommen werden: 1. Der Defekt ist post partum entstanden, vielleicht in frühester Kindheit; 2. der Anlaß zur Entstehung der Defekte konnte durch verschiedene pathologische Prozesse gegeben

werden, und zwar kommen hier in Betracht: ein entzündlicher Prozeß, eine Thrombose, möglicherweise auch eine Hämorrhagie.

Was die Radiärstellung der Windungen gegen den Porus anbelangt, so war sie in unserem II. Falle überhaupt nicht vorhanden, im III. Falle, wie wir schon erwähnt haben, war sie allenfalls an der hinteren Grenze des linken Defektes andeutungsweise sichtbar. Das Zustandekommen einer solchen Radiärstellung wird von verschiedenen Autoren verschieden beantwortet. Die oben schon gelegentlich der Besprechung der Windungen im I. Falle angeführte Erklärung von Obersteiner kann in unserem Falle ihre Anwendung nicht finden, schon wegen der späten Entstehung des Defektes. Passender für unseren Fall scheint mir die Erklärung von Zingerle zu sein, welcher die Radiärstellung der angrenzenden Windungen von der Tiefe und Größe des Porus abhängig macht. „Je tiefer der Defekt ist, desto stärker muß der Zug der Narbe auf die Umgebung wirken, die Rinde dehnen, um sie in die Tiefe umzuschlagen; desto stärker und ausgeprägter werden auch die radiären Faltungen derselben. Dieser Vorgang wird weiter begünstigt, wenn der Defekt neben seiner Tiefe eine nicht zu große Ausdehnung in der Fläche hat. Bei mittelgroßen, aber sehr tiefen Substanzverlusten ist also die reichlichste radiäre Furchenanordnung zu erwarten. Von wesentlicher Bedeutung dürfte es auch noch sein, in welchem Ausmaße die Rinde mit zerstört ist. Je weniger dieselbe defekt ist, desto mehr kann sich der Narbenzug nur mehr insoweit geltend machen, daß er dieselbe an die Unterlage anheftet. Ein vom Centrum nach allen Seiten gerichteter Spannungszug der Rinde entfällt und damit verringern sich auch die damit zusammenhängenden Anomalien des Windungsverlaufes“. In unserem III. Falle war der Defekt verhältnismäßig seicht, die zerstörte Oberfläche war ziemlich groß, die Rinde selbst blieb eigentlich erhalten: sie bedeckte die Wände und den Boden des Defektes. Das alles macht das Ausbleiben der Radiärstellung verständlich. Diese Erklärung findet ihre Anwendung auch im II. Falle, wo der Porus einen so großen Raum in Anspruch nahm.

Die drei beschriebenen Porencephaliefälle bestätigen die jetzt allgemein verbreitete Auffassung, daß die Porencephalie

kein einheitlicher Prozeß ist, sondern als Resultat verschiedener pathologischer Prozesse zu betrachten sei.

Der erste Fall ist ein Beispiel einer angeborenen Porencephalie, infolge eines Hydrocephalus internus. Die zwei folgenden sind post partum entstanden; der zweite vermutlich als Folge eines Trauma, der dritte einer Erweichung oder Entzündung.

Aus dieser Verschiedenartigkeit ätiologischer Momente geht hervor, daß die Teilung aller Porencephaliefälle in kongenitale und erworbene sich nicht zweckmäßig durchführen läßt, wie das Kahlden will.

Alle Porencephaliefälle (sowohl kongenitale als erworbene) verdanken aber schließlich ihre Entstehung doch denselben Ursachen: Zirkulationsstörungen, encephalitischen und encephalomalacischen Prozessen. Eine Sonderstellung nehmen anscheinend solche Fälle ein, wo der Hydrocephalus zur Zerreißen der Kammerwand und auf diese Weise zur Bildung eines Porus geführt hat. Hierher gehört unser erster Fall. Aber auch in diesen letzteren Fällen müssen noch andere vorläufig uns nicht immer näher bekannte Faktoren (aber doch wahrscheinlich einer von den oben erwähnten Prozessen) mitwirken, um die Zerreißen der verdünnten Wand an einer bestimmten Stelle hervorzurufen, weil nicht jeder Hydrocephalus die Bildung eines Porus zur Folge hat.

Auf diese Weise läßt sich in jedem Falle die Pathogenese der Porencephalie auf bekannte pathologische Prozesse zurückführen, ohne daß wir genötigt wären zu dem nichtsagenden Worte: „Entwicklungshemmung“ unsere Zuflucht zu nehmen.

Wien, 17. Februar 1904.

### Literatur.

1. Abundo, Su d'un caso di Porencefalia sperimentale. *Annali di Neurologia*. Anno XI.
2. Agostini, Congrès international de Rome. 1894 (cit. nach d'Astros).
3. Alsberg, Über Porencephalie. *Archiv für Kinderheilkunde*. Bd. XXXIII, 1902, S. 120.
4. Anton, Hydrocephalien. *Entwicklungsstörungen des Gehirns*. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. (Flatau, Jakobson, Minor) 1904.
5. d'Astros, Les hydrocephalies. 1898.
6. Audry, Les porencephalies. *Revue de medecine* 1888.

7. Baratt, The Changes in the nervous system in a case of porencephalie The Journal of mental science 1903, Bd. XLIX, pag. 389.

8. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1899 (deutsch).

9. Bechterew, Die Syphilis des Centralnervensystems. Handbuch der Pathol. Anatomie des Nervensystems. (Flatau, Jakobson, Minor), 1904.

10. Bikeles, Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. d. Centralnervensystems in Wien. Bd. II, 1894.

11. Bikeles und Kornfeld. Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde. Centralblatt für Physiologie, 1893, Nr. 9.

12. Brechet, Note sur des enfants nouveaux-nés chez lesquels l'encéphale offrait un développement imparfait. Archives générales de méd., 1823, T. II, pag. 457 (zit. nach Kahlden).

13. Brudziński, Gazeta lekarska No. 25, 1903, pag. 607 (polnisch).

14. Budin, Société anatomique 1875 (zit. nach Astros).

15. Deganello, Un caso di porencephalia. Riv. di Patolog. nerv e ment. 1900, No. 5.

16. Dejerine, Anatomie des Centres Nerveux 1901, T. II.

17. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane 1900.

18. Flatau, Beitrag zur technischen Bearbeitung des Centralnervensystems. Anatom. Anzeiger. Bd. XIII, 1897.

19. Flatau und Jakobson, Anatomie und vergleichende Anatomie des Centralnervensystems der Säugetiere. T. I, 1899.

20. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark. Leipzig 1876.

21. Heschl, Gehirndefekt und Hydrocephalus. Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. Bd. LXI, 1859, S. 61.

22. Heschl, Ein neuer Fall von Porencephalie, ibidem. Bd. LXXII, 1861, S. 104.

23. Heschl, Neue Fälle von Porencephalie, ibidem. Bd. C, 1868, S. 40.

24. His, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. 1904.

25. Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigemini. Arch. f. Psych., Bd. XXIV, 1892.

26. Ilberg, Beschreibung des Centralnervensystems eines 6tägigen syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Großhirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns, sowie anderer Hirnteile und mit Aplasie der Nebennieren. Arch. f. Psych. Bd. XXXIV, 1901.

27. Imamura. Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. d. Centralnervensystems in Wien. Bd. VIII, 1902.

28. Kahlden, Über Porencephalie. Zieglers Beiträge. Bd. XIII, 1895.

29. Kellner, Über Porencephalie. Monatschrift für Psych. und Neurologie. Bd. XII, 1901, S. 536.

30. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. II, 1896.

31. König, Demonstration eines Idiotengehirns. Zeitschrift für Psych. Bd. XLII, 1886, S. 188.

32. Kotschetkowa, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXIV, S. 39, 1901.
33. Kreuser, Über einen Fall von erworbener Porencephalie mit sekundärer Degeneration in der Opticusbahn und im lateralen Bündel des Hirnschenkelfußes. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XLVIII, 1892, S. 146.
34. Kundrat, Die Porencephalie. 1882.
35. Mahaim, Ein Fall von sekundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXV, 1893.
36. Meschede, Über Classification der Geisteskrankheiten und über die essentielle Verschiedenheit paralytischer und gewisser epileptischer Blödsinnsformen, erläutert an einem Falle von Porencephalie. Virchow, Arch, Bd. XXXIV, 1865, S. 300.
37. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Groß- und Kleinhirndefekte. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVII, 1895.
38. Monakow, Über die Mißbildungen des Centralnervensystems. Erg. d. allg. Path. und path. Anat. (Lubarsch und Ostertag) Bd. VI, 1901.
39. Murali, Über das Nervensystem eines Hemiocephalen. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXIV, 1901.
40. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1901.
41. Obersteiner, Ein porencephalisches Gehirn. Arb. aus d. Inst. f. Anat. und Phys. d. Centralnervensystems in Wien. Bd. VIII, 1902.
42. Obersteiner, Nachträgliche Bemerkungen zu den seitlichen Rückenmarksfurchen. Arb. a. d. Inst. f. Anat. und Phys. des Centralnervensystems in Wien. Bd. VIII, 1902.
43. Petron (Karl und Gustav), Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchow, Arch. 151, 1898.
44. Paltauf, Über das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmark bei Porencephalie. Wiener klinische Wochenschrift 1901, S. 1036.
45. Raffone, Il midollo spinale di un mostro umano anencephalo. Messina. 1898 (zit. nach Zappert-Hitschmann).
46. Recklinghausen, Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. 1883.
47. Retzius, Das Menschenhirn.
48. Roger, Über die Porencephalie. In.-Diss. Erlangen 1866.
49. Schmaus, Grundriß der pathol. Anatomie 1899.
50. Schmidt, Beitrag zur Lehre von der Porencephalie. In.-Diss. Jena 1892.
51. Schultze, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefekten (Porencephalie). Festschrift, Heidelberg 1886, S. 45 bis 74.
52. Schupfer F. Über Porencephalie. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. X, 1901.
53. Schütte, Die pathologische Anatomie der Porencephalie. Centralblatt für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie 1902, S. 633.

54. Sigmundt, Über Porencephalie. In.-Diss. 1893.
55. Shirres, On a case of congenital porencephalus, in which the porencephalie area corresponded to the area of distribution of the left middle cerebral artery. Studies from the royal Victoria Hospital Montreal. I. No. 2, Ref. Neurolog. Zentralblatt. 1902, S. 1065.
56. Solovtsoff, Sur les difformités congénitales du cerveau dans leurs rapports avec l'état des cellules nerveuses de la Moëlle. Nouv. Icon. de la Salpêtière. T. XI, 1898.
57. Solovtsoff, Des difformités congénitales du système nerveux central. Nouvelle Iconographie de la Salpêtière. T. XI, 1898.
58. Solovtsoff, Über die congenitalen Mißbildungen des Zentralnervensystems. In.-Diss. 1899 (russisch).
59. Weichselbaum, Grundriß der pathologischen Histologie 1892.
60. Zappert und Hitschmann, Über eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. des Centralnervensystems. Wien. Bd. VI.
61. Zappert, Über eine Rückenmarksfurche beim Kinde. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. des Centralnervensystems. Wien. H. VIII, 1902.
62. Ziegler, Lehrbuch der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie 1901.
63. Zingerle, Ein Fall von umschriebener Störung im Oberflächennachstum des Gehirnes. Arch. f. Psych. Bd. XXXVI, 1903.

### Tafelerklärung.

Taf. XI. Fall III, Rechte Hemisphäre.

Taf. XII. Fall III, Linke Hemisphäre.

(Aus dem neurologischen Institute der Universität (Vorstand: Prof. H. Obersteiner) und aus der Prosektur des k. k. Wilhelminenspitals (Vorstand: Prof. H. Albrecht) in Wien.)

## Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens.

Klinische und anatomische Studien.

Von

Dr. Rudolf Neurath.

Die im Anschlusse an infektiöse Erkrankungen auftretenden Störungen der nervösen Sphäre im Kindesalter haben, besonders nachdem zusammenfassende Bearbeitungen die früher zerstreuten Einzelbeobachtungen gesichtet haben, in den letzten Jahren immer größeres Interesse gefunden. Sei es, daß die Fortschritte der ätiologischen und pathogenetischen Erkenntnisse einen Kausalnexus dort vermuten ließen, wo früher eine zufällige Aufeinanderfolge von Grundkrankheit und Komplikation angenommen wurde, sei es, daß die Vervollständigung unserer klinischen Krankheitsbegriffe nach einer Umgrenzung der anatomischen und ätiologischen Grundlagen der betreffenden Krankheitstypen zu suchen veranlaßte.

Trotz dieses reger gewordenen Interesses mangelt bisher der Lehre von den postinfektiösen Störungen des Nervensystems eine breite, allen Infektionskrankheiten einerseits und den ihnen gemeinsamen nervösen Komplikationen andererseits genügende Basis; trotz allem sind noch viele Einzelfragen offen.

Ich habe im Jahre 1896 an Hand einiger Fälle von Hirnlähmungen nach Keuchhusten die damals vorliegende Literatur und die aufgestellten Theorien in Erörterung gezogen. Seither hat sich das publizierte Materiale bedeutend gemehrt, ohne daß

klinische Befunde und Nekropsien in die Frage der nervösen Störungen im Verlaufe des Keuchhustens Licht gebracht hätten. Der vom Anbeginn verlockende Gedanke, durch Vergleich mit den nervösen Komplikationen anderer Infektionskrankheiten auch die des Keuchhustens pathogenetisch verstehen zu lernen, konnte um so weniger glücklich genannt werden, als einerseits Art und Häufigkeit der nervösen Störungen nach dem Virus der vorausgegangenen Krankheit wechseln — ich verweise auf die Häufigkeit der Neuritis nach Diphtherie, ihre Seltenheit nach akuten Exanthemen — andererseits die große Zahl der aufgestellten Theorien als ein Kriterium für unsere Unkenntnis des Zustandekommens gewisser postinfektiöser Nervenkrankheiten gelten kann.

Ich habe durch genaue histologische und zum Teil bakteriologische Untersuchungen des Centralnervensystems von keuchhustenkranken Kindern, die während des Fortbestehens der Hustenattacken an verschiedenen Komplikationen verstorben sind, versucht, einer Lösung der Frage näher zu kommen. Bevor ich die Resultate meiner Untersuchungen bespreche, halte ich es für empfehlenswert, unseren derzeitigen Besitz an klinischen und anatomischen Erfahrungen und die in Anwendung gebrachten Erklärungsversuche für die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens kritisch zu ordnen.

#### **Klinik der nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten.**

Bei dem protrahierten Verlauf, den die Pertussis in der Regel nimmt, bei der in weiten Grenzen variierenden Dauer jedes einzelnen Stadiums, fällt es oft schwer, die den Verlauf der Krankheit komplizierenden Erscheinungen von Seiten des Nervensystems einerseits und die im Gefolge der Krankheit auftretenden Nachkrankheiten andererseits voneinander zu trennen. Die Rolle des Keuchhustens als ätiologischen Faktors können wir durch die Tatsache, daß für die beobachteten Nervenkrankheiten vielfach auch verschiedene andere Infektionskrankheiten eine ursächliche Basis bilden, als sichergestellt betrachten.

#### **Konvulsionen.**

Wenn wir von den häufigen Kopfschmerzen und leichten Aufregungszuständen absehen, nehmen unter den nervösen Komplikationen der Pertussis motorische Krampfzustände von ver-

schiedener Ausbreitung der betroffenen Muskelgebiete nach der Frequenz ihres Vorkommens die erste Stelle ein. Zum ersten Male werden sie gelegentlich der Epidemien zu Kopenhagen (1775) und Dillingen (1811) erwähnt, doch sind sie sicherlich schon viel früher bekannt gewesen. Schon Sydenham hält ja den Keuchhusten durch eine krampfartige Zusammenziehung der Lungengefäße begründet, in deren Verlauf sich oft Krämpfe, besonders gegen das Ende des Anfalls, einstellen. Der typische Verlauf ist der, daß im zweiten Stadium der Krankheit, im Stadium convulsivum, sich im Anschluß an einen Hustenparoxysmus klonisch-tonische Krämpfe, entweder in umschriebenen Muskelbezirken, oder — gleich typischen epileptischen Anfällen — in allen willkürlichen Muskeln, vor allem den Extremitäten, einstellen. Solche eklamptische Anfälle folgen meist den einzelnen Hustenattacken, treten jedoch auch mitunter zwischen und unabhängig von den Paroxysmen auf (Barthez und Rilliet, Cadet de Gassicourt). Barrier u. a. erwähnen Fälle, in denen die Konvulsionen zu einer Zeit auftraten, da die Krankheit schon auf dem Wege der Besserung war.

Manchmal gehen der Eklampsie mehrere Tage lang nervöse Aufregung, Reizbarkeit, Somnolenz oder Fieber voraus (Barthez und Rilliet). Wenn die Attacken zwischen den Hustenparoxysmen sich einstellen, können sie von einer Aura eingeleitet sein. Tschallener (zitiert von Valentin) sah ein 12jähriges Mädchen, bei dem die Konvulsionen jeden Tag zur selben Stunde kamen und einige Stunden anhielten.

Immer treten die Konvulsionen im Verlaufe des Keuchhustens gehäuft auf, und fast nie kommt es zu einer vereinzelter Attacke; der erste Krampfanfall läßt eine folgende Reihe von immer wiederkehrenden Anfällen voraussehen, und schon diese Erfahrung zwingt zu einer vorsichtigen Prognosestellung.

Häufig kommt es zugleich mit dem Einsetzen der Eklampsie zu rapider Temperatursteigerung, die bis zu 41° und darüber gehen kann.

Zwischen den einzelnen Krampfanfällen, die kürzere oder längere Zeit dauern können und immer mit Bewußtseinsverlust einhergehen, hält oft eine Trübung des Sensoriums, Sopor, manchmal auch Nackenstarre, gewisse Paresen (des Abducens) oder andere Störungen der nervösen Sphäre an, so daß die einzelnen

klonisch-tonischen Attacken nur eine Steigerung eines schweren nervösen Krankheitsbildes darstellen können, das eine fatale Prognose stellen läßt. Doch findet sich nicht gar selten (Lange) auch ein Wechsel von Eklampsie und ganz normalen Intervallen. Viele Autoren bezeichnen mit Recht die im Verlaufe des Keuchhustens auftretenden Konvulsionen als eine schwere, wenn nicht gar absolut tödliche Komplikation, eine Erfahrung, die eine Sonderstellung derselben unter den im Kindesalter häufigen motorischen Reizzuständen in prognostischer, wie pathogenetischer Richtung berechtigt erscheinen läßt. Nach Barthez und Rilliet erliegen die Kinder den Pertussiskonvulsionen in den ersten 24 Stunden, selten erst nach 2 bis 3 Tagen. Ähnlich sprechen sich Cadet de Gassicourt, d'Espine, Carini aus. Brochin (nach Horveno zitiert) sagt: „Heureux lorsque la mort les a épargnés, s'ils n'en conservent pas toute leur vie des traces indélébiles, des contractures, des déviations, ou des déformations consécutives irrémediables.“ Tatsächlich sind die Konvulsionen oft auch die ersten Symptome einer solchen organischen Affektion des Centralnervensystems, die außerdem in dauernden Ausfallserscheinungen, cerebralen oder spinalen Lähmungen irreparable Symptome hinterläßt. Prognostisch sind solche einem Lähmungstypus vorausgehende eklamptische Anfälle günstiger. Sie stellen die erste Szene einer *quoad sanationem* ungünstigen, *quoad vitam* günstigen Komplikation dar.

Ein oft zu beobachtendes Nachlassen der Keuchhustenattacken während der eklamptischen Anfälle und zwischen denselben — sowohl nach Intensität als auch an Frequenz der Paroxysmen — ist wohl mit großer Sicherheit auf die herabgesetzte Reizbarkeit der für die Paroxysmen in Betracht kommenden Nervencentren zurückzuführen; andererseits tritt der krampfartige Husten auch bei andersartigen Komplikationen des Keuchhustens, bei Alterationen der Atmungs- und Verdauungsorgane in den Hintergrund.

Für die im Verlaufe des Keuchhustens auftretende Eklampsie scheint das zartere Alter, die ersten Lebensmonate, besonders disponiert zu sein, konform den vielfachen Erfahrungen von der hohen Reizbarkeit und Vulnerabilität der motorischen Rindencentren im frühen Kindesalter. „In vollsaftigen Säuglingen und in Kindern mit schwacher Brust steigerte sich gerne das erste

Stadium zur Bronchitis und Pneumonie, in reizbaren zahnenden Subjekten der Brustkrampf der zweiten Periode zur Eklampsie" (C. H. Fuchs 1834).

Entsprechend der Jahrhunderte lang zu verfolgenden Überschätzung der Dentition halten auch Barthez und Rilliet zahnende Kinder für besonders gefährdet. Sie sahen Konvulsionen am häufigsten, doch nicht ausschließlich, im ersten Kindesalter und während der Zahnung, doch wurden auch 3- bis 4- und 5jährige Kinder ziemlich häufig befallen. Ähnlich äußern sich andere Beobachter (Filatow).

Nach Carini erleichtert oder begründet eine bestehende nervös-hereditäre Belastung das Zustandekommen der Keuchhustenkonvulsionen. Daß epileptische Kinder während einer Pertussis eine Häufung konvulsivischer Anfälle erfahren, und daß dann ein oder der andere Anfall letal endigen kann, zeigt der Fall Vidals und einer meiner anatomisch untersuchten Fälle.

Was den Verlauf und den Ausgang dieser schweren Komplikation anbelangt, so wurde bereits die düstere Prognose hervorgehoben. Macall (bei Steffen) berechnet die Konvulsionen als Todesursache beim Keuchhusten auf ein Sechstel sämtlicher letalen Ausgänge. Ozanam (Steffen) hat nur ein Kind nach Konvulsionen geheilt gesehen.

West findet die Komplikationen der Pertussis mit nervösen Störungen (Schlafsucht, Konvulsionen, Koma) fast ebenso häufig und selbst gefährlicher, als mit entzündlichen Lungenaffektionen. „Das Nervensystem leidet bisweilen von Anbeginn an und zuweilen stirbt der Kranke noch eher, als sich die Symptome der Krankheit ausgebildet haben.“

Der seltenere günstige Verlauf stellt sich (nach Sticker) so dar, daß die Anfälle immer milder werden, der Husten, die gewaltsamen Expirationen bleiben aus, die lärmende Inspiration fällt weg. Hingegen würden bei ungünstigem Verlauf die anfänglich partiellen Konvulsionen allgemein, das Kind verfällt und stirbt in den ersten 3 Tagen.

Den bisher erörterten eklamtischen Anfällen (convulsions externes) stellen französische Autoren den Spasmus glottidis (convulsions internes) als nicht zu seltene Komplikation des Keuchhustens an die Seite. Beide Formen kommen auch nebeneinander — so in einem Falle Henochs — vor. Rilliet und

Barthez zitieren einen tödlich verlaufenen Fall von W. Hughes. Drei identische Fälle beschrieb Ducastel 1872 und Cadet de Gassicourt behauptet mehrere Fälle gesehen zu haben. Baumel und Bouniol beobachteten je einen Fall mit Heilung (Guiot). Nach Trousseau zeigt sich der Spasmus glottidis nur bei Kindern, die durch vorausgegangene Krankheiten geschwächt sind und in den frühesten Lebensjahren. Er tritt in jedem Stadium der Krankheit, nur nicht im letzten auf, Blache sah ihn auch vor der Periode der Attacken.

Der Verlauf ist nach Guiot der, daß ein an heftigen Keuchhustenattacken leidendes Kind plötzlich von einem starken Anfalle ergriffen wird, während dessen die Respiration aufgehoben erscheint, und der Tod tritt unter Asphyxie ein. Die Prognose ist stets sehr ernst.

Leider sind in der Kasuistik der Keuchhustenkonvulsionen in mancher Beziehung lückenhafte Krankengeschichten verwertet, die eine Würdigung der einzelnen Fälle recht erschweren. Ein großer Teil der Beobachtungen entstammt der Privatpraxis der Autoren, die ihre Kranken oft bei Ausbruch der Konvulsionen zum ersten Male gesehen haben. So mangeln meistens Angaben über bestehende (oder fehlende) andersartige Komplikationen. Und doch ließe sich vielleicht neben der Pertussis auch in einer einsetzenden komplizierenden Pneumonie, nach häufigen klinischen Erfahrungen zu schließen, ein Grund für eklamptische Anfälle finden. Und was schließlich die Beobachtungen von Laryngospasmus und apnoischen Zufällen im Gefolge des Keuchhustens anbelangt, so betreffen dieselben nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren gerade die Altersstufe, in der die auf Rachitis beruhenden Krampfzustände, in erster Linie der Stimmritzenkrampf und der plötzliche Atmungsstillstand, zu häufigen Vorkommnissen zählen. Wenn es auch sicher steht, daß der Pertussis eine Rolle für das Zustandekommen der Konvulsionen (jeder Form) zuzusprechen ist, so mag — nicht in allen, aber doch in einer Anzahl der Fälle — dieselbe lediglich eine veranlassende sein, die jenen psychischen oder physischen Einwirkungen gleichzustellen ist, die beim rachitischen, oder allgemeiner ausgedrückt: zu Reizerscheinungen neigenden Kinde hinreichen, um Konvulsionen oder den Stimmritzenkrampf auszulösen.

Eine vorsichtige Sichtung und Beurteilung der vorliegenden Kasuistik läßt trotz allem die Erfahrung bestehen, daß die Konvulsionen von allgemeiner oder auf umschriebene Muskelgebiete beschränkter Ausdehnung als Komplikation der Pertussis sicherstehen, die Häufigkeit eines solchen ätiologischen Zusammenhanges nach den bisher vorliegenden Erfahrungen aber nicht sicher zu fixieren ist.

Es sei schließlich noch eines Falles von „Ictus laryngis“ als Keuchhustenkomplikation beim Erwachsenen gedacht, den Avellis beschreibt. Der 38jährige Patient bekam (in der 5. Woche der Krankheit) mehrere Anfälle von kurzer Bewußtlosigkeit, die einige Sekunden dauerten und immer mit einigen Hustenstößen eingeleitet wurden. Manchmal kam es auch zu einer momentanen Gedankenverwirrung. Eines Tages, nach kurzem Husten, Bewußtlosigkeit. Solche Attacken wiederholten sich in der Folge öfters, hörten aber mit Schwinden des Keuchhustens wieder ganz auf.

Es scheint, daß der Fall mit den Konvulsionen im Verlaufe der Pertussis in eine gewisse Parallele zu setzen ist.

#### Meningitis.

Die konvulsiven Zustände, besonders wenn sie länger dauern und zwischen den gesteigerten Reizsymptomen Intervalle der Depression, Somnolenz, Koma zeigen, führen ohne scharfe Grenze zum klinischen Bild meningitischer Krankheitstypen. Und so können mit Fug und Recht einige der zitierten Beobachtungen um so eher als Meningitis aufgefaßt werden, als oft dem anatomischen Befunde der Meningitis klinisch lediglich passagere Krampfzustände, Benommenheit gegenüberstehen.

Überraschend ist die von fast allen Autoren zugegebene Seltenheit der Meningitis, ganz besonders der tuberkulösen Form im Verlaufe des Keuchhustens, wenigstens nach den überaus raren anatomischen Befunden von Hirnhautentzündung zu schließen. Steffen, Valentin, Bouchut, Sticker bezeichnen die eitrige oder tuberkulöse Meningitis als sehr seltene Komplikation der Pertussis, Baginsky betont nur ihre Gefährlichkeit, Schultze erklärt sich in der Weise das gelegentliche Vorkommen derselben, daß sich Pneumonien oder gar tuberkulöse Entzündungen hinzugesellen, die ihrerseits zu Gehirnhautentzün-

dungen führen. Jos. Frank behauptet, daß sich Hydrocephalus im Verlaufe des Keuchhustens entwickeln könne, führt aber keine Kasuistik an. Lombard will einige Fälle von akutem Hydrocephalus infolge von Pertussis beobachtet haben (Barthez). Wenn W. E. Faber (1834) von keuchhustenkranken Kindern unter sechs Monaten die meisten Todesfälle unter den Erscheinungen von Hydrocephalus eintreten sah, so kann diese statistische Angabe mit Rücksicht auf unsere ausgebildetere Diagnostik heute kaum verwertet werden. Filatow will lediglich durch passive Hyperämie das typische Bild des akuten Hydrocephalus nach Keuchhusten entstehen gesehen haben.

Hervorheben möchte ich die Ansicht, die Cadet de Gassicourt äußert: „Il n'est pas très rare, surtout à l'hôpital d'observer des tuberculisations méningées développées chez des enfants atteints de coqueluche; ces tuberculisations peuvent être ou non accompagnées d'exsudats; leur marche n'en est pas sensiblement modifiée. En pareille circonstance, en effet, on ne voit pas ordinairement se dérouler le tableau de la méningite tuberculeuse; l'affection des méninges ne se manifeste que d'une seule manière, par la convulsion.“ Demnach könnte den Konvulsionen, wie sie im Verlaufe des Keuchhustens vorkommen, mitunter anatomisch eine tuberkulöse Meningitis zugrunde liegen.

West bezeichnet die Komplikation des Keuchhustens mit tuberkulösem Hydrocephalus als selten, „obwohl man bei schwächlichen Kindern darauf nicht unvorbereitet sein darf“. Er hat zwei Fälle gesehen. Szábo hat unter 4181 Fällen von Pertussis nur viermal Meningitis gesehen.

Nach alledem ist man wohl berechtigt, die Hirnhautentzündung auf Grund der bisherigen Erfahrungen als seltene Komplikation der Pertussis gelten zu lassen, eine statistische Tatsache, die um so frappanter ist, als Tuberkulose, die häufigste Grundlage der Hirnhautentzündung im Kindesalter, zu den alltäglichen Nachkrankheiten des Keuchhustens gehört, und als solche dem Kliniker wie dem Anatomen bekannt ist. Sowie so manche manifeste Tuberkulose sich anamnestisch auf überstandene Pertussis zurückführen läßt, so werden am Sektionstisch bei Todesfällen nach Keuchhusten selten tuberkulöse Bronchialdrüsenerkrankungen und Lungenaffektionen vermißt.

Was nun typische Krankheitsbilder von Meningitis als Keuchhustenkomplikation anbelangt, so finden sich solche in der vorliegenden Kasuistik viel seltener, als die erwähnten mehrdeutigen Symptomenkomplexe von Krampfständen und Bewußtseinstrübungen. Tritt zu letzteren eine Temperatursteigerung von hochfebrilem Charakter, weiters Erbrechen, Zähneknirschen, Nackensteifigkeit, Strabismus, dann allerdings komplettiert sich das ganze Bild zum klinischen Begriff der Meningitis. Nun ist es aber bekannt, daß gerade die klinische Keuchhustenmeningitis am Seziertisch Überraschungen bringen kann.

Vielzitiert ist die Beobachtung Henochs: Ein ein Jahr altes Kind, dessen heftige Paroxysmen mit Glottiskrampf und epileptiformen Konvulsionen (die später auch in den Intervallen auftraten) einhergingen, zeigte eines Tages beiderseitigen Strabismus convergens, starren Blick, nach einigen Tagen auch Kaubewegungen, Somnolenz, starre Retroversion des Kopfes durch Kontraktur der Nackenmuskeln, Kontraktur beider Arme im Ellbogengelenk, sowie der Beugemuskeln der Unterschenkel bei zunehmendem Sopor. In den letzten Tagen bestand remittierendes Fieber, Bronchopneumonie beider Unterlappen. Mit Eintritt des Sopors wurden die Keuchhustenanfälle schwächer, aber nicht seltener. Dauer der Krankheit drei Wochen. Während die klinische Diagnose auf basale Meningitis (tuberculosa) gestellt war, ergab die Sektion nur lebhaft Hyperämie der Hirnsubstanz und der Meningen, stellenweise Ödem der Pia, nicht der Hirnsubstanz. Ähnlich verlief eine Beobachtung Jacobsons. Und vielleicht gehört auch der viel ältere Fall Thomas (1835) hierher, in welchem die Sektion entgegen der klinischen Diagnose „Arachnitis“ eine Überfüllung der Hirn- und Meningealgefäße mit Blut, besonders an der Basis ergab, „an der Vorderseite der Oblongata war es beinahe ein Koagulum zu nennen“.

Außer den erwähnten Beobachtungen finden sich Fälle von tuberkulöser Meningitis im Gefolge der Pertussis bei Stiebel und Moizard (je ein Fall). Eine durch Obduktion verifizierte Beobachtung von Pachymeningitis haemorrhagica bringt Reimer: 10 Jahre alter Knabe, seit zwei Wochen Keuchhusten, nach 14 Tagen Pneumonie, zwei Wochen später plötzlich Erbrechen. Verengerung der Pupillen, Delirien. Nach drei Stunden Kollaps, Erbrechen, Koma, Tod.

Eine ausführliche Besprechung läßt Steffen der Keuchhustenmeningitis zuteil werden. Er weist darauf hin, daß die Hirnhautentzündung, wenn sie sich zu Allgemeinerkrankungen oder pathologischen Prozessen in gewissen Organen gesellt, mit so unscheinbaren Symptomen verlaufen kann, daß man derselben gar nicht gewahr wird, weil sie durch die Erscheinungen der primären Krankheit verdeckt wird. Das Erbrechen sah er bei der Keuchhustenmeningitis selten fehlen. In einem Falle, der ein  $3\frac{3}{4}$  Jahre altes Mädchen betraf, welches an Tussis convulsiva und Bronchopneumonie erkrankt war, zeigten sich mehrere Tage vor dem erkennbaren Auftreten der Meningitis häufige Anfälle von Erbrechen; dieses war unabhängig vom Keuchhusten, da dieser schon nachgelassen hatte und das Erbrechen auch ohne Hustenattacken kam.

In einem anderen Falle litt ein zweijähriges Mädchen an Pertussis, Bronchopneumonie und Enteritis. Auch hier trat einige Tage vor dem Ausbruch der Meningitis spontanes häufiges Erbrechen auf. Plötzlich kommt es zu Benommensein des Sensoriums und Stridor dentium. Tags darauf Sensorium frei, kein Kopfschmerz. Am nächsten Tage bei freiem Sensorium Ptosis links, Tremor des linken Armes. Abends Konvulsionen, Tod. Sektion: Ausgebreitete eiterige Meningitis.

In beiden Fällen sank die von der Pneumonie abhängige hohe Temperatur (40 bis  $40\cdot1^{\circ}$ ) mit Eintritt der Meningitis, um dann postmortal wieder (bis über  $40^{\circ}$ ) zu steigen. Von hyperpyretischen Krämpfen bei Pertussis kleiner Kinder spricht auch Finkelstein.

Interessant ist ein Fall Audeouds: Ein 18 Monate alter Knabe hatte seit 3 Tagen Fieber und sich häufig wiederholende Konvulsionen. Lungenbefund normal. Es kam zu Aufseufzen, Nackenstarre, Strabismus internus. Wiederkehr des Bewußtseins und Nachlassen der Konvulsionen. Diese traten jedoch unter Temperatursteigerung wieder auf, hierzu kamen Kaubewegungen. Sieben Tage nach der Aufnahme stellten sich bei Temperaturen um  $40^{\circ}$  zum ersten Male typische Pertussisattacken ein. Nach jedem Hustenanfall Konvulsionen. Trousseau'sche Flecken, Nystagmus, Tod im Koma. Sektion: Streptokokkenmeningitis. Die Konvulsionen waren in diesem Falle vor den typischen Paroxysmen der Pertussis aufgetreten, sie waren daher sicher nicht durch den Keuchhusten hervorgerufen.

Guiot, Lunin, Priestley konnten bei Keuchhustenkranken Kindern meningitisähnliche Symptombilder verfolgen, die trotz ihres stürmischen Verlaufes mit Heilung endeten. Florand stellte die Diagnose auf Meningitis in einem Falle, in dem eine Halbseitenlähmung an Meningitis erinnernde Initialerscheinungen zeigte.

Wir können also konstatieren, daß nach der vorliegenden Kasuistik die typische (eitrige oder tuberkulöse) Meningitis als Komplikation der Pertussis ungemein selten zur Beobachtung kommt, beziehungsweise selten als solche diagnostiziert wird, obwohl einerseits den häufig vorkommenden Keuchhustenkonvulsionen zum meningitischen Krankheitsbild oft nur wenig fehlt, und obwohl andererseits die Initialerscheinungen der (noch zu besprechenden) dauernden cerebralen Lähmungstypen nicht selten vom meningitischen Krankheitsbilde kaum zu unterscheiden sind.

#### Cerebrale Lähmungsformen, cerebrale Kinderlähmung. (Hemiplegien und Diplegien.)

Die cerebrale Kinderlähmung ist in ätiologischer, anatomischer und klinischer Beziehung ein Sammelbegriff, von dem die klinischen und anatomischen Typen der bekannten organischen Hirnaffektionen, wie Tumoren, Meningitiden etc. ausgeschlossen sind. Ätiologisch kommen für uns die der Gruppe der postinfektiösen cerebralen Kinderlähmung angehörenden Fälle in Betracht.

Die im Verlaufe der Pertussis auftretenden Lähmungstypen sind recht vielgestaltig. Am häufigsten ist der Typus der Hemiplegie, seltener sind diplegische Formen. Öfters ist die Hemiplegie nur rudimentär vorhanden, als Monoplegie (*M. facialis, brachialis*).

Über die relative Häufigkeit der Lähmungsformen gibt eine Statistik Valentins einen Überblick. Er konnte 79 Beobachtungen zusammenstellen, die seither (1901) noch an Zahl zugenommen haben. Bis zum Jahre 1880 waren 25 Fälle, vom Jahre 1880 bis 1890 18 Fälle, von 1890 bis 1895 10 Fälle, von 1895 bis 1901 30 Fälle von Keuchhustenlähmungen beobachtet. Valentin konstatiert ein Überwiegen solcher Lähmungen beim weiblichen Geschlecht. Je schwerer der Keuchhusten, je länger seine Dauer, desto häufiger sollen Paralysen denselben komplizieren. Nach Valentin verteilen sich die Lähmungstypen derart, daß von 62 Fällen cerebraler Lähmung (= 77·5% aller Lähmungen) 16 Monoplegien (und zwar eine des Gesichtes, vier des Armes, eine des Beines,

drei des Sprachcentrums, sieben des Gesichtsinnes), 40 Hemiplegien (21 rechts, 15 links, 3 unbestimmt), 5 Paraplegien waren.

Eine Ergänzung der seither publizierten, genauer beobachteten Fälle ändert an dem Zahlenverhältnis der einzelnen Typen zueinander nur wenig.

Der Beginn der cerebralen Kinderlähmung im Verlaufe des Keuchhustens, das klinische Bild und der ganze Dekursus der Krankheit ist im allgemeinen der bekannte der infantilen Cerebrallähmung, und die klinische Identität der Cerebrallähmung mit infektiöser Ätiologie mit der ohne eine solche ließ Freud allen diesbezüglichen genetischen und anatomischen Einteilungsversuchen gegenüber Skepsis empfehlen.

Meistens setzt die cerebrale Lähmungsform nach Pertussis mit einseitigen oder allgemeinen Konvulsionen ein, die von den beschriebenen ohne Lähmungserscheinungen einhergehenden klinisch nicht zu trennen sind. Zwischen den Konvulsionen, deren Dauer wechselt, und — da ihre Berechnung meist auf anamnestischen Angaben beruht — nicht immer zu bestimmen ist, und dem Beginn der Lähmung kann eine gewisse Zeit verstreichen, so in den Fällen Troitzkys 4 Tage und 1 Woche, oder es geht der Lähmung auch ein halbbewußtloser, komatöser Zustand voraus.

In der Mehrzahl der Fälle schließt sich der initiale Krampfzustand einer Keuchhustenattacke direkt an, so im ersten Falle Theodors, bei Simonini, Luce, Kohts, Hockenjos, Guthrie, Foggie u. a. Doch liegen auch Beobachtungen vor, in denen die stürmischen Initialsymptome der Hirnlähmung unabhängig von oder zwischen zwei Hustenparoxysmen in Erscheinung traten (Osler, Oppenheim), oder in einem Stadium der Pertussis auftraten, in dem die Paroxysmen schon an Häufigkeit und Intensität nachgelassen hatten (einige Fälle meiner ersten Publikation).

Oppenheim beschreibt einen Fall, in welchem die initialen Krampfanfälle den Paroxysmen vorausgingen. Ein achtjähriger keuchhustenkranker Knabe verfiel plötzlich in Bewußtlosigkeit, Somnolenz, dann Zuckungen, anfangs im rechten Facialis, später auch den rechten Extremitäten. Nach den Zuckungen, die alle 15 bis 20 Minuten auftraten, erfolgte gewöhnlich eine Hustenattacke.

Was die Formen der initialen Eklampsie betrifft, sprechen manche Autoren von klonischen oder tonisch-klonischen Krämpfen,

andere von Zittern. Bald sind die Krämpfe einseitig, bald universell. Im allgemeinen zeigen sie das Bild der geschilderten, ohne Lähmungen einhergehenden Konvulsionen. Explosiv eröffnen sie die Szene als stürmische Zeichen der Cerebrallähmung dann, wenn sie unabhängig von den Paroxysmen einsetzen; so im Falle Maturés: Ein 4jähriges Kind, das seit 1 Monat an Keuchhusten mittlerer Intensität leidet, wird mitten im Spiel von Krämpfen der linken unteren Extremität befallen, konnte nicht mehr gehen und fiel um. Einige Stunden später war eine linksseitige Hemiplegie evident. — Ein derartiges, im Intervall zwischen zwei Keuchhustenattacken beobachtetes Einsetzen der Krankheit wirkt natürlich viel überraschender, als die häufiger verzeichneten, sich direkt an den Hustenparoxysmus anschließenden initialen Krämpfe. Als begleitende Anfangssymptome kommen neben dem bereits erwähnten Bewußtseinsverlust noch Temperatursteigerungen, erschwerte Respiration, unwillkürlicher Urinabgang (Marshall), Erbrechen (Mc Kerron) in Betracht.

Zu den initialen Konvulsionen gesellen sich in manchen Fällen noch cerebrale Reizerscheinungen anderer Art, Benommensein, Erbrechen, Nackenstarre, die der ersten Szene der Krankheit ganz den Anstrich einer Meningitis geben (Priestley, Arnheim). Erst die weitere Entwicklung der Krankheit ermöglicht das richtige Erfassen des Symptomenbildes.

Doch oft ist das Einsetzen der Hirnlähmung viel weniger stürmisch, fast schleichend. So schließt sich im Falle IV meiner Publikation (1896) nicht im engen Konnex an eine überstandene Pertussis, aber an eine durch letztere veranlaßte Bronchektasie eine sich allmählich entwickelnde Halbseitenlähmung. So beobachtete Leroux bei einem 4jährigen, seit 4 Monaten an einem schwer verlaufenden Keuchhusten erkrankten Knaben eine progressiv, ohne vorausgegangene apoplektische Symptome, sich entwickelnde rechtsseitige Hemiplegie, an der sich auch Facialis, Zunge und weicher Gaumen beteiligt zeigten; wahrscheinlich bestand auch Aphasie; keine Sensibilitätsstörungen, keine Inkontinenz, keine meningitischen Symptome. Kopfschmerz, Mattigkeit finden sich öfters, bei Mc Kerron auch Ohrenscherz als Prodromalsymptome beobachtet. Michel verzeichnet den Fall eines 5jährigen, vor 2 Wochen an Keuchhusten erkrankten Kindes, das 2 Tage lang auffällig abgeschlagen war, als man

plötzlich eine Lähmung der rechten oberen Extremität bemerkte, die alle Muskel betraf. (Es findet sich Fehlen der Reflexe notiert, was den cerebralen Ursprung der Lähmung nicht ganz sicher erscheinen läßt.)

Was den Charakter der motorischen Lähmungen betrifft, findet sich in der großen Mehrzahl der Fälle die spastische Parese: Lähmung, Hypertonie und Steigerung der Sehnenreflexe. Doch auch die choreatische (athetotische) Form der cerebralen Kinderlähmung kommt zur Beobachtung (West, Fall IV meiner ersten Publikation). Es finden sich alle einfacheren und komplizierteren Formen der infantilen Cerebrallähmung nach Keuchhusten, sowie sie nach anderen ätiologischen Momenten in Erscheinung treten.

Die Ausbreitung der Lähmung ist selten eine monoplegische, so in den Fällen Michel und Troitzky (eine obere Extremität betreffend), deren cerebrale Natur allerdings nicht sicher steht, oder eine para- oder diplegische. Überwiegend häufig repräsentiert sie den Halbseitentypus.

Die Zahl der Hemiplegien nach Keuchhusten hat in den letzten Jahren recht zugenommen. Freud und Rie fanden 1891 den Keuchhusten als die häufigste der cerebralen Hemiplegie vorausgegangene Infektionskrankheit des Kindesalters, sie verzeichnen 15 Fälle. Valentin konnte 10 Jahre später bereits 40 Fälle sammeln. Eine vollzählige Liste aller publizierten Fälle, die seither noch an Zahl zugenommen hat, ist füglich entbehrlich.

Als nicht zu seltener Typus der Hemiplegie möchte ich folgende Beobachtung mitteilen. Ein 2jähriges, leicht geborenes, früher stets gesundes Kind erkrankte anfangs Mai an Pertussis und kam am 20. Juni zur Beobachtung. Mitte Mai Pneumonie, bald danach plötzlich einsetzende Krämpfe der rechten Extremitäten durch 4 Stunden. Diese wiederholten sich nach 2 Tagen und hielten eine Viertelstunde an. Seither rechtsseitige Hemiplegie, Unvermögen zu laufen, unvollständiger Schluß der Lider im Schläfe. Greift nur mit der linken Hand. Bei der Untersuchung fand sich die rechte Nasolabialfalte etwas seichter, sowohl in der Ruhe als beim Lachen. Aktive Bewegungen der rechten Hand tappend, ungeschickt, Greifen gelingt nicht. Passiven Bewegungen der Extremitäten wird beiderseits ein ziemlich gleicher Widerstand entgegengesetzt. Beim Gehversuche wird

der rechte Fuß etwas abduziert auf den Boden gesetzt. Bewegungen des rechten Beines werden seltener, schwerfällig und in kleineren Dimensionen ausgeführt. Beim Stehen wird hauptsächlich das linke Bein benutzt. Reflexe beiderseits gleich lebhaft, Sensibilität intakt.

In solchen Fällen kann das Symptomenbild als rein monoplegische Lähmung imponieren (die nur die obere Extremität betrifft), doch die einseitige Facialisparese, die Inanspruchnahme eines Beines beim Stehen, in anderen Fällen vielleicht eine einseitige Steigerung des Patellarsehnenreflexes können auf die hemiplegische Ausbreitung der Lähmung deuten. Speziell die Mitbeteiligung des Facialis kommt sicher häufiger vor, als es scheint.

Oft ist die Hemiplegie, wenigstens im Beginne, von Aphasie begleitet, und zwar fast nur bei Lähmungen der rechten Seite; doch können diese auch ohne Sprachverlust einhergehen (Mc Kerron). Meistens bessert sich die Aphasie früher und rascher als die Extremitätenlähmung. Von Hirnnerven können noch der Opticus, der Oculomotorius, der Abducens betroffen sein, deren Mitbeteiligung bei der cerebralen Kinderlähmung verschiedener Ätiologie und von verschiedenem Typus ja häufig beobachtet wird. Speziell der Strabismus ist ein oft zu findendes Symptom. So sah Stiebel neben linksseitiger Hemiplegie Strabismus alternans und Nystagmus, Schreiber verzeichnet fehlende Pupillarreaktion.

Theodor danken wir die Mitteilung eines eigenartigen Falles, in dem nach Ablauf einer Keuchhustenhemiplegie noch bei Bestehen der Pertussis eine Chorea auftrat, die an der ursprünglich gelähmten Seite begann, doch bald den ganzen Körper betraf. Erst nach Monaten war die Chorea völlig geschwunden. Kein Rheumatismus.

Eine alternierende Hemiplegie sah Kassierer. Ein 4 Jahre alter Knabe, der im Anschlusse an Keuchhusten mit Fieber, Erbrechen und Konvulsionen erkrankt war, zeigte darnach eine linksseitige Hemiplegie mit Schluckbeschwerden; auf der rechten Seite waren schwächere Lähmungserscheinungen vorhanden. Sprechen und Laufen hatte der Knabe verlernt. Beides kam wieder und die Lähmung der linken Extremitäten besserte sich, dagegen nahm die Lähmung der rechten Seite an Intensität zu. 2 Jahre danach bestand noch eine deutliche rechtsseitige spastische Hemiplegie mit Athetose.

Die in diesem Falle erwähnten Schluckbeschwerden sind auf eine Kombination des schlichten Bildes der cerebralen Kinderlähmung mit bulbären Symptomen zu beziehen, die sich in der Kasuistik öfters findet, und der jene unscharf umschriebenen Krankheitstypen zuzuzählen sind, die von manchen der kindlichen Pseudobulbärparalyse, von anderen der Kinderlähmung subsumiert werden.

Zwei Fälle mit bulbären Symptomen, deren einer eine hemiplegische, der andere eine kompliziertere Anordnung der Lähmungsgebiete zeigt, beschreibt Simonini:

Im ersten Falle handelte es sich um einen  $5\frac{2}{3}$  Jahre alten Knaben, der mit  $4\frac{1}{4}$  Jahren Keuchhusten acquiriert hatte; gegen Ende der 4. Krankheitswoche, nach einem heftigen Anfalle, stürzte das Kind plötzlich zu Boden, verfiel in Koma, zeigte Zittern im Gesichte und den Extremitäten und Schluckbewegungen. Nach einigen Minuten kehrte das Bewußtsein zurück, doch war das Schlucken gestört und Schluckversuche erregten Brechbewegungen; sofort war auch eine linke Hemiplegie deutlich geworden mit Mitbeteiligung des Facialis. Sinnesorgane intakt. Zuerst heilte die Pharynxlähmung, die Sprache besserte sich, doch blieb sie skandierend, ebenso wurde die Hemiplegie gebessert, doch persistierte eine spastische Parese der oberen Extremität, die auch schwächer war, als die gesunde, und eine Steigerung der linksseitigen Sehnenreflexe. Sensibilität intakt.

Im zweiten Falle bestand bei einem  $6\frac{1}{2}$  Jahre alten Mädchen neben einem 3 Wochen dauernden Keuchhusten mit heftigen und zahlreichen Paroxysmen eine Purpura haemorrhagica der Extremitäten, die mit Fieber, Cyanose, Epistaxis und Erbrechen einherging. Am Abend des 20. Tages der Pertussis traten nach einem starken Paroxysmus tonische Konvulsionen, besonders in den oberen Extremitäten, Ptosis des rechten Auges, leichte Parese des rechten Facialis, Parese der linken oberen Extremitäten und danach Erschwerung des Schluckens auf, Erscheinungen, die einige Stunden andauerten. Die Sprache war schwer verständlich. Danach Schlaf, der von Aufseufzen unterbrochen war, diffuses Zittern am Körper und im Facialisgebiet. Tags darauf die Anfälle weniger zahlreich, doch von gleicher Intensität, tiefes Koma, Fieber, Cheyne-Stokessches Atmen, Pupillen gleich, reagieren träge. Hypertonie der unteren Extremitäten mit Steigerung der Patellarsehnenreflexe.

Nicht zu selten finden sich Fälle von doppelseitigen Lähmungsformen, die als Diplegien, allgemeine Starre, spastische Paraplegie beschrieben sind. So sah Sachs ein Mädchen von 28 Jahren, das bis zum Alter von 13 Monaten gesund, an Keuchhusten und Sommerdiarrhöe erkrankte. Während dieser Erkrankungen soll sich Lähmung beider Körperhälften eingestellt haben, die sich nach und nach besserte, so daß endlich die Beine hervorragend betroffen waren. Es bestand bei der Untersuchung Diplegia spastica, Athetose beider Hände, enorme Steigerung aller Reflexe, hochgradige Imbecillität, starke Beschränkung der Sprache.

Hierher gehört auch Fall III meiner ersten Publikation, wiewohl er eine nicht ganz gleichmäßige Beteiligung beider Seiten zeigt: Ein 2 $\frac{1}{2}$  Jahre altes Kind, das an Keuchhusten litt, wurde von Konvulsionen befallen, nach deren Schwinden es sich apathisch und am ganzen Körper gelähmt zeigte. Allmählich gewannen die Extremitäten wieder ihre Funktion, nur eine rechtsseitige Facialisparese, ataktische Schwäche der Beine, tremorartige Zuckungen aller, jedoch vorwiegend der rechten Extremitäten persistierten.

Martinez Vargas sah bei einem 3 Jahre alten Kinde ein im 8. Monat während einer Pertussis entstandenes Krankheitsbild, das er als Little'sche Krankheit auffaßt, unbekümmert um die Kriterien des Little'schen Typus in ätiologischer und anatomischer Beziehung (Frühgeburt, Geburtstrauma). Es bestand symmetrische Kontraktur der unteren Extremitäten, welche weder deren Extension, noch das Gehen, noch die Aufrichtung des Körpers zuließ, eine Asymmetrie der Stirne und ein inspiratorisches laryngeales Pfeifen.

Gerade die doppelseitige Affektion und infolge dieser der Wegfall eines kompensierenden Eintrittes eines symmetrisch gelegenen gesunden Rindendistriktes für die gestörte Funktion des erkrankten muß als Erklärung dienen für die komplizierenden Symptome, die das Bild der reinen Diplegie oder allgemeinen spastischen Parese oft verwischen. Hierher gehören dauernde Sprachstörungen und Intelligenzdefekte. In mehrfacher Richtung interessant ist die Beobachtung Arnheims: Ein 4 Jahre altes Mädchen erkrankte im 2. Monat einer Pertussis an Gehirnerscheinungen: Somnolenz, Erbrechen, Konvulsionen, endlich Bewußtlosigkeit „und es war damals die Sache von einer be-

ginnenden Meningitis nicht zu unterscheiden". Bei der Untersuchung fand sich Nackensteifigkeit, starre Extremitäten, Fieber, Pulsverlangsamung, träge reagierende Pupillen, Reflexe eher gesteigert, keine Lähmungserscheinungen. Lumbalpunktion: klares, keimfreies Serum. Die Bewußtlosigkeit hielt 14 Tage an, doch war das Kind dann noch apathisch und waren nun alle Extremitäten paraplegisch. Nach 3 Monaten Besserung, Möglichkeit, einige Silben zu sprechen. Später vermochte das Kind die Arme zu bewegen, dann fing es auch an, zu gehen. Anfangs bestand noch ein merkwürdiger Zustand von Ataxie. Es blieben erschwerte Sprache, geringe Ataxie oder wenigstens Schwäche der oberen Extremitäten, der Gang sehr schwerfällig, ataktisch, auffallende Atrophie aller Glieder, keine E. A.-Reaktion, Sensibilität und Reflexe normal.

Ähnlich verhielt sich ein Fall Rothmanns, in dem jedoch unter den bleibenden Symptomen besonders der Intentionstremor imponierte.

Als Paraplegie mit merkwürdigem Verlauf glaube ich auch folgende eigene Beobachtung ansprechen zu dürfen: Ein 3 $\frac{1}{2}$  Jahre altes Kind, das letzte von 5 Kindern, deren eines an Hirnwassersucht, eines unter Konvulsionen gestorben ist, erkrankte vor 3 Monaten, gleichzeitig mit einem Bruder an Keuchhusten. Vor 1 Monat traten Schmerzen und Hinken im linken Bein auf, die nach 8 Tagen geschwunden waren. Einige Tage hernach schmerzte das rechte, seit gestern beide Beine. Pat. ist immer herumgegangen. Öfters bestand starker Kopfschmerz, nie Fieber. Drittes Stadium der Pertussis. Befund: Alle Extremitäten gut entwickelt. Rechte Pupille eine Spur weiter, beide reagieren prompt. Keine Nackenstarre, keine Sensibilitätsstörungen. Alle Extremitäten werden gut bewegt, speziell die Beine gut gehoben. Der Gang ausgesprochen spastisch, mit leicht gebeugten Knien. Patellar- und Achillessehnenreflex stark gesteigert, Fußklonus. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch.

Endlich sei des Falles Foggies gedacht, in dem ein 6 Monate altes Kind im Anschluß an Pertussis eine komplette Diplegie mit stark erschwelter Sprache zurückbehält.

Neben solchen die Typen der cerebralen Hemiplegien und Diplegien mehr oder weniger streng einhaltenden Lähmungsformen finden sich im Gefolge des Keuchhustens so, wie über-

haupt unter den cerebralen Kinderlähmungen, auch kompliziertere Krankheitsbilder cerebraler Natur.

Recht eigenartig sind die Beobachtungen Fritzsches (Facialisparese, halbseitige Zuckungen, Aphasie, Hemianästhesie, halbseitige Störung der Sinnesfunktionen) und Jarkes (rechtsseitige Facialisparese bei Intaktsein des Stirnastes, Abweichen der Zunge und der Uvula nach links, linke Hemiplegie, Schluckbeschwerden, Aphasie).

Concetti sah bei einem 2 $\frac{1}{2}$  Jahre alten Kinde, das seit 12 Tagen an febrilem Keuchhusten litt, 2 Tage nach einem heftigen Paroxysmus mit Verdrehen der Bulbi Erstickungsanfälle auftreten. Tags darauf neuerdings ein heftiger Anfall mit tonischen Krämpfen aller Extremitäten, horizontaler Nystagmus, Kontrakturen im Gebiete des rechten unteren Facialis, geringe Reaktion der Pupillen. Aktive Beweglichkeit unmöglich, passive erschwert, linker Patellarsehnenreflex gesteigert, unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Die Lumbalpunktion förderte klaren, sterilen, an reduzierenden Substanzen reichen Liquor.

Eine vielfache Beteiligung der Hirnnerven zeigt eine Beobachtung Turnowskys: ein 2 $\frac{1}{2}$  Jahre altes Kind zeigte nach Konvulsionen, die in der 5. Woche einer Pertussis aufgetreten waren, Koma, Erweiterung und träge Reaktion der rechten Pupille, Ptosis, Erweiterung und Starre der linken Pupille, linksseitige Facialisparese und motorische und sensible Lähmung der rechten Extremitäten, an denen auch Sehnen- und Hautreflexe fehlten.

Bei Leroux findet sich der Fall einer alternierenden Hemiplegie mit Lähmung beider Oculomotorii: ein 4jähriges keuchhustenkrankes Kind wurde bei jedem Hustenanfall cyanotisch und bewußtlos. Gegen Ende des Stad. convulsivum (5. Woche), als die Anfälle an Intensität und Frequenz abgenommen hatten, bemerkte die Mutter, daß die rechte Seite (Arm und Bein) immer schwächer wurde. Einige Tage darauf fiel das linke obere Lid herab und wurde nur mit Mühe gehoben; als die Mutter das Lid emporhielt, bemerkte sie eine Abweichung des Bulbus aus der normalen Achse. Gleichzeitig verzog sich das Gesicht nach links. Bei der ärztlichen Untersuchung fand sich: unvollständige rechte Hemiplegie (Arm und Bein), die Sehnenreflexe herabgesetzt, keine Kontrakturen. Sensibilität intakt, Parese des

linken unteren Facialisastes, vollständige linksseitige Oculomotoriuslähmung bei normaler Pupille, rechts: Paralyse des Rectus sup., int. und inferior und schwach reagierende Pupille. Papillen intakt. Intelligenz scheinbar nicht gestört, doch Apathie Erweichung in der Oblongata vermutet).

Endlich sei eines Falles Baumels gedacht, in welchem es während einer Keuchhustenerkrankung zu Stupor, synkopalen Anfällen, Konvulsionen, Aphasie, Spasmen der Beine und anscheinender Nackenlähmung kam.

Alle die beschriebenen Krankheitsformen repräsentieren zum Teil typische cerebrale Hemi- und Diplegien, zum Teil Symptomenkomplexe, die durch Überwiegen hemiplegischer oder diplegischer Lähmungsgebiete vor anderen Erscheinungen ihre Zusammengehörigkeit mit der infantilen Cerebrallähmung erkennen lassen. Speziell die Mitbeteiligung von Hirnnerven, bulbäre Erscheinungen neben den typischen cerebralen Ausfallerscheinungen sind nicht zu seltene Komplikationen des klinischen Sammelbegriffes der cerebralen Kinderlähmung.

In das große Gebiet der cerebralen Kinderlähmung gehören vielleicht auch die wenigen Fälle von multipler Sklerose im Gefolge der Pertussis, die eine Durchsicht der Literatur finden läßt. Die Lehre von der multiplen Sklerose im Kindesalter entbehrt, wie ich glaube, bisher noch einer durch häufigere anatomische Befunde fundierten Basis. Und was den klinischen Symptomenkomplex der multiplen Sklerose anbelangt, weist Freud darauf hin, daß die Kardinalsymptome der Krankheit, Bradylalie, Intentionstremor, Nystagmus in einzelnen unzweifelhaften Fällen von infantiler Cerebrallähmung beobachtet worden sind, so daß man kein Recht hat, diese Zeichen aus dem klinischen Bilde der infantilen Cerebrallähmung zu streichen. Freud verlangt mit Recht — wie auch Unger — die progressive Entwicklung unter Schüben als Kriterium des klinischen Bildes der multiplen Sklerose gegenüber der Kinderlähmung. Die Unzahl atypischer Krankheitsbilder der multiplen Sklerose (auch beim Erwachsenen) gestaltet oft den Ausschluß eines speziellen Falles aus der Diagnose auf multiple Sklerose noch schwieriger.

Auch Sachs betont, daß die Sklerose sich im Kindesalter nie apoplektiform, sondern immer mit allmählicher Entfaltung des Bildes in Szene setzt.

Indem ich mich mit diesen allgemeinen kritischen Bemerkungen begnüge, möchte ich nur der Möglichkeit Ausdruck geben, daß, wenn auch nicht alle, so doch vielleicht einige von den im Anschluß an Pertussis beobachteten, zur multiplen Sklerose gerechneten Fällen in das Kapitel der cerebralen Kinderlähmung gehören.

Als erste berichten Barthez und Sanné (1880) über einen solchen. Der Fall, den Sparks 1877 veröffentlicht hatte und den der Autor selbst geneigt scheint, mit einem gleichzeitig überstandenen Herpes in Konnex zu bringen, wird trotz lückenhafter Krankengeschichte von Unger in die Kasuistik der multiplen Sklerose genommen. Ein Fall Variots dürfte als multiple Sklerose mit bulbären Initialsymptomen sicherstehen. Die Erkrankung betraf einen eben erst von schwerer Tussis convulsiva genesenen Knaben und äußerte sich zunächst in Schwerfälligkeit der Sprache, Beschwerden beim Kauen und Steifigkeit der Arme und Beine. Während der über 3 Monate sich erstreckenden Beobachtung wurden diese Beschwerden allmählich ausgesprochener, ohne daß die Sprache direkt skandierend wurde; dazu kamen Nystagmus, Intentionstremor, spatisch-paretischer Gang, Schwindel, epileptiforme Anfälle, so daß schließlich ein für disseminierte Hirn- und Rückenmarkssklerose charakteristischer Symptomenkomplex sich ausbildete. Intelligenz, Sensibilität und die Funktionen der Sphinkteren waren intakt, die Patellarsehnenreflexe gesteigert.

Die wichtigsten Symptome der Herdsklerose finden sich auch in einem Falle Edward T. Wilsons (*The British med. Journal* 1876), in dem Keuchhusten der Entwicklung der Krankheit vorausgegangen war (nach Unger).

Einem überaus interessanten, gut beobachteten und kritisch beleuchteten Fall eines nach Keuchhusten aufgetretenen Krankheitsbildes, das an Friedreichsche Ataxie erinnert, finden wir in der Dissertation Altmanns. Der Fall hatte den eigentümlich schwankenden Gang, Fehlen der Patellarsehnenreflexe und der spastischen Phänomene, eine zwischen Tremor und Ataxie stehende Bewegungsstörung der oberen Extremitäten, die langsame und monotone Sprache mit der Friedreichschen Krankheit gemein, doch fehlten Nystagmus und statische Ataxie. Das plötzliche Einsetzen der Symptome, die im Beginne zu konstatierende Parese der unteren Extremitäten, das bulbäre Symptom

einer halbseitigen Zungenatrophie veranlassen Altmann, den Fall unter die cerebralen Diplegien einzureihen.

Im Anschluß an die im weiteren Sinne als infantile Cerebrallähmung zusammenzufassenden Krankheitstypen, einen Begriff, der ja ausschließlich klinische Bedeutung beanspruchen kann, möchte ich zunächst eine komplizierte Hirnnervenlähmung zitieren, die Craig im Verlaufe einer Pertussis beobachten konnte. Ein 3½ Jahre altes Mädchen zeigte in der 5. Woche der Krankheit zum ersten Male Schielen des linken Auges und Verziehen des Mundes beim Schreien. Nach einigen (5) Wochen zeigten sich die Falten um den linken Mundwinkel verstrichen und Abweichen der Zunge nach links, was dadurch erklärt wurde, daß die gelähmte Seite durch den Muskelzug nach der gesunden verzogen wurde und dadurch die Zunge nach der gelähmten verzogen erschien. Speichelfluß auf der gelähmten Seite. Orbicularis palp. und frontalis sehr geschwächt, doch nicht paralytisch. Linker Rectus int. vollständig gelähmt, die Bewegungen des rechten Bulbus völlig frei. Um Doppelbilder zu vermeiden, schloß das Kind das kranke Auge mit der Hand. Pupillen gleich. Die Lähmung persistierte nach Heilung der Pertussis. (Diagnose: Infrakleäre Facialisparesie infolge venöser Hämorrhagie.)

Die Prognose der cerebralen Kinderlähmung im Gefolge der Pertussis ist recht schwankend. Die Lähmung kann zunächst nach kürzerem oder längerem Bestand in vollständige Heilung ausgehen, so im Falle Finlaysons nach 3 Wochen, bei Zimmer nach 14 Tagen, bei Oppenheim nach 10 bis 12 Tagen. In anderen, prognostisch ernsteren Fällen persistiert die Lähmung, es treten Kontrakturen oder athetotische oder choreatische Bewegungen auf, oder endlich es stellen sich neben den dauernden motorischen Ausfallserscheinungen posthemiplegische Epilepsie, Stupor und selbst Idiotie ein (ein Fall meiner ersten Publikation). Endlich gibt es, wie erwähnt, Fälle, die in einem frühen Stadium der nervösen Komplikation letal endigen.

Valentin findet unter 64 Fällen, deren Ausgang angegeben wird, 28 Heilungen, 14 tödlich endende Fälle (21·8%); 22mal blieben dauernde Symptome zurück. Unter den Hirnlähmungen variiert die Prognose je nach der Ausdehnung der Lähmungen. Unter 15 Monoplegien finden sich 9 Heilungen, 2 Todesfälle und

4 persistierende Paresen. Unter 34 Hemiplegien sind 12 Heilungen (kaum ein Drittel), 9 Todesfälle und 13 Dauerlähmungen. Die rechtsseitigen Hemiplegien scheinen prognostisch ernster genommen werden zu sollen. Unter den Paraplegien kommen auf 3 Heilungen 1 Todesfall und 2 Dauerlähmungen.

Die durch bulbäre und Brückenaffektionen zu erklärenden Lähmungen geben schlechte Prognosen.

Nach West sind die Komplikationen von seiten des Nervensystems im allgemeinen fast ebenso häufig und selbst gefährlicher als die entzündlichen Lungenkomplikationen.

### Psychische Störungen.

In W. Butters „Abhandlung von dem Keichhusten“ (1782) ist schon nicht nur der Lähmungen, sondern auch des Gedächtnisverlustes nach Pertussis gedacht. Delirium bei Keuchhusten findet sich schon bei Rosen (Ende des 18. Jahrhunderts) angegeben (nach Valentin). Jörg (1826) führt unter den Folgen der Pertussis Fallsucht, Blödsinn und Mangel des Gedächtnisses an. Auch Bressler (1842) spricht von Schwäche des Verstandes und des Gedächtnisses. Wilhelm Rau (1832) zählt unter den Nachkrankheiten neben „wassersüchtigen Anschwellungen, Atrophie, Krümmungen der Wirbelsäule, Blindheit und Taubheit“ auch Epilepsie und Blödsinn auf. Troitzky zitiert Fleisch (1804), der temporären Bewußtseinsverlust im Paroxysmus beobachtet haben soll. Auch Billard beobachtete Bewußtseinsstrübung im Anfall. Schürmayer sah Anfälle von Irrereden, abwechselndem Lachen und Weinen als Äquivalente der Paroxysmen.

Einige Fälle von Störungen der Psyche teilt Ferber mit. Emmingshaus zitiert eine Beobachtung Meschedes: ein  $5\frac{3}{4}$  Jahre altes Kind, das sich bis zum 4. Jahre geistig und körperlich gut entwickelt hatte, überstand einen heftigen Keuchhusten, nach dessen Ablauf sich bald die ersten Zeichen geistiger Störung nachweisen ließen.

Möller sah ein 13 Jahre altes, von väterlicher und mütterlicher Seite her indirekt erblich belastetes Mädchen, das seit einem Jahre Zuckungen in den Extremitäten hatte. Während das Kind an Keuchhusten leidet, entwickeln sich die ersten Zeichen von Irresein in Form halluzinatorischer Verrücktheit, welche mit Komplikationen (eigentümlichen Schlafzuständen) ein

Jahr anhalten. In einer Beobachtung Moebius kombinieren sich Veränderungen der Psyche mit einer Cerebrallähmung (linke Hemiplegie, Zungenparese, Anarthrie). In einem Falle meiner ersten Publikation erkrankte ein normal entwickeltes, 1 Jahr altes Kind im Anschluß an Pertussis unter Konvulsionen, nach deren Aufhören sich das Kind völlig verändert zeigte. Das vorher dem Alter entsprechend intelligente Kind benahm sich, 2 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, wie ein Idiot, ließ Stuhl und Urin unter sich, steckte konstant die Hand in den Mund und zeigte ein starkes Defizit an Intelligenz. Gleichzeitig bestand eine spastische Lähmung der ganzen linken Körperhälfte, an der im geringeren Grade auch das rechte Bein partizipierte (Hemiplegie mit Paraspasmus, König).

Baginsky sah ein 3jähriges Kind, das während eines heftigen Keuchhustens eine bis zur vollkommensten tierischen Verblödung gehende psychische Störung acquirierte, dabei aphasisch, amaurotisch und anscheinend auch schwerhörig wurde. Dieser Zustand dauerte mehrere Wochen, verlor sich indes allmählich, indem zuerst der Gebrauch der Sinnesorgane, dann die Sprache und zuletzt die Integrität des Sensoriums wiederkehrte. Ein anderes 2jähriges Kind bot nach kurzem Stadium mit mehr meningitischen Symptomen einen Zustand völliger Verblödung mit tierischem, kontinuierlichem, planlosem Schreien, Bohren des Gesichtes in die Kissen, völliger Geistesabwesenheit, gieriger Nahrungsaufnahme durch mehrere Wochen dar. Völlige Heilung. — Ein 3 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind zeigte nach Konvulsionen maniakalisches Irresein nach Art des Pavor nocturnus.

Biedert-Fischl verzeichnen unter den Pertussiskomplikationen einen eigentümlichen geistigen Stupor. Dieser war auch eines der prädominierenden Symptome einer Beobachtung Grahams (Paresen, Hyperästhesie, Spasmen). W. König sah nach Keuchhusten vorübergehende epileptiforme Anfälle, nachher dauernde Idiotie. Intelligenzdefekte bis zum Blödsinn, geistige Störungen, wie epileptische Äquivalente, gehören weiters zu den häufigen Endresultaten der cerebralen Kinderlähmung und finden sich als solche naturgemäß auch im Gefolge der Keuchhustenlähmungen (siehe im Fall V meiner ersten Publikation).

## Sensorielle Störungen.

Wie nach akuten, fieberhaften Infektionskrankheiten finden sich auch kasuistische Angaben über Verlust des Seh- und Hörvermögens nach Pertussis. Schon C. Chotowitzky (nach Troitzky) und Jörg führen Blindheit und Taubheit als Folgestörungen des Keuchhustens an. Bressler (1842) führt Paralysen des Seh- und Geruchsorganes an. Classen konnte bei Keuchhusten nach Masern Retinitis nachweisen. Wenn Steffen es durch venöse Stauung erklären zu können glaubt, daß Sebregondi ein 6jähriges Mädchen jedesmal während des Anfalles blind werden sah, wenn sich seine eigene Beobachtung eines 8jährigen Mädchens, das während des spasmodischen Stadiums an Sehschärfe einbüßte, vielleicht auf ähnliche transitorische Momente zurückführen ließe, so zwingen andere Beispiele von länger anhaltenden Alterationen des Sehvermögens tiefere Läsionen anzunehmen.

So sah Knapp bei einem 3jährigen, schwächlichen Knaben in der 6. Woche des Keuchhustens Erblindung durch Netzhautabhebung; beide Pupillen reagierten indes deutlich auf Lichtreiz. Bald darauf kehrte (nach Paracentese der vorderen Kammern) das Sehvermögen wieder.

Über zwei Fälle von Erblindung nach Pertussis berichtete Alexander; in dem einen gingen Cerebralerscheinungen, Fieber, nächtliches Aufschrecken, Erbrechen voraus und war der objektive Befund negativ; im zweiten Falle folgte nach Kopfschmerzen eine allmähliche Abnahme des Sehvermögens. Starre Pupillen, Neuritis optica. Diese Erscheinungen schwanden, doch atrophisierte die Opticussubstanz.

Jacoby sah bei einem 6jährigen, an Keuchhusten leidenden Mädchen plötzlich eintretende, vollständige Erblindung bei rigiden Pupillen, fehlenden retinalen Veränderungen und gleichzeitig mit cerebralen Symptomen auftreten. Nach zwei Wochen vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens. Ein zweiter Fall betraf einen 8jährigen Knaben, der monatelang an Keuchhusten litt. Hier zeigten sich zuerst cerebrale Symptome, Kopfschmerz, Erbrechen etc., denen Erblindung, jedoch bei erhaltener Pupillarreaktion folgte. Bald hernach ließ sich Hemioapie konstatieren, worauf bald das Sehvermögen wieder normal wurde. In beiden Fällen war der Urin eiweißfrei.

In einem Falle Silex' kam es im Verlaufe von Keuchhusten zur rechtsseitigen Hemiplegie, Strabismus div. des linken Auges, reflektorischer Pupillenstarre, idiotischem Benehmen und Hemiofie. Der Fall heilte. Eine vorausgegangene Morphinvergiftung ließ den Verdacht aufkommen, ob nicht diese den Symptomenkomplex hervorgerufen hätte; doch glaubt Silex von diesem Bedenken absehen zu können, da das Bild der Morphinintoxikation ein anderes ist. Nach Sticker hat für die Augenstörungen, als: Amaurose und Amblyopie, Gedächtnisstörungen, Epilepsie usw., bei Pertussis Richter im allgemeinen den Mißbrauch der Narkotika angeschuldigt. Gölis, Otto, Hufeland, Jahn sollen insbesondere die schweren Kongestionszustände des Gehirnes, welche nach unvorsichtiger Belladonnadarreichung beobachtet worden sind, für die Entstehung solcher Komplikationen verantwortlich gemacht haben.

Es sei endlich nochmals des komplizierten Falles Fritzsches gedacht, in welchem an der halbseitigen Störung der Sinnesfunktionen auch das Sehorgan beteiligt war (Hemiofie).

Rozsavölgyi sah nach einem heftigen Anfall bitemporale Hemiofie, Taubheit und Aphasie auftreten, die allmählich und vollständig heilten. Des Falles Turnowskys (Paralyse, Aphasie und Erblindung) wurde bereits gedacht. H. Fraser sah rechtsseitige laterale Hemiofie bei rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie.

Störungen des Hörvermögens nach Keuchhusten sind, abgesehen von etwa vorkommenden Läsionen des Trommelfelles oder der Paukenhöhle, große Seltenheiten. Falls allerdings sieht in der Pertussis eine häufige Ursache der vollkommenen Ertaubung und führt 4 Fälle an, bei denen der Sitz des Leidens in den Nervenapparat zu verlegen war. Wilde und Gibb hatten schon früher einzelne Fälle von Verlust des Hörvermögens nach Pertussis beschrieben.

Sensibilitätsstörungen finden sich selten als Teilerscheinung komplizierter, nervöser Symptomenkomplexe nach Keuchhusten zitiert (Baginsky, Valentin, Moizard, Fritzsche, Fraser) und sind dann als Hemianästhesie, wie sie auch sonst als Symptom der cerebralen Hemiplegie beobachtet wird, ausgesprochen.

#### Rückenmarksaaffektionen.

Spinale Paralysen im Gefolge des Keuchhustens stehen an Häufigkeit ihres Vorkommens und an Prägnanz ihrer Diagnose

weit zurück hinter den cerebralen Komplikationen. Die vorliegende Kasuistik gestattet vielleicht nur in einzelnen Fällen die sichere Annahme eines Rückenmarksprozesses, während andere Beobachtungen die Differenzialdiagnose (gegen Neuritis) recht schwierig erscheinen lassen.

L. W. Mauthner diagnostizierte eine Spinalapoplexie bei einem 4jährigen Knaben, der nach Masern an Keuchhusten erkrankte (bei einer 16 Monate alten Schwester hatte der Keuchhusten Lähmung der Füße zur Folge gehabt). Nach längerer Zeit, in engem Anschlusse an komplizierende Varizellen (?) kam es zur Lähmung der Beine.

Bernhardt sah ein 5 Jahre altes Mädchen am 10. Krankheits-tage unmittelbar nach einem Keuchhustenanfall mit folgenden Symptomen plötzlich erkranken: starre Streckstellung der unteren Extremitäten, Stehen und Gehen unmöglich. Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert, Adduktorenspannung, Füße plantarflektiert, Fußklonus. Vier Wochen später ungefähr derselbe Befund: Unvermögen, die Beine aktiv zu flektieren, Hyperästhesie der Beine für Berührung, Temperatur- und Schmerzempfindung; die freie Entleerung der Blase etwas behindert. Weitere 4 Wochen später konnte das Kind die Beine etwas bewegen. Nach und nach Besserung. Doch wurde ein Jahr nach Einsetzen der Lähmung im Anschluß an eine Parotitis der Gang wieder mühsam und schleppend, das Urinieren gelegentlich schmerzhaft und absatzweise erfolgend. Drei Jahre nach Einsetzen der Krankheit war die Beweglichkeit ziemlich gut, die Sehnenreflexe noch gesteigert, Stuhl- und Harn-drang. Wegen Mangels einiger Symptome (exzentrischer Schmerzen, schlaffer Lähmung, bedeutenderer Sensibilitätsstörungen etc.) schließt Autor eine Blutung aus und nimmt eine leichte akute Myelitis im untersten Dorsal- und obersten Lumbalteile an, die, gebessert, durch eine neue (Parotitis-) Infektion zur Exazerbation gebracht wurde.

Eine in diesem Falle der Parotitis ähnliche Rolle spielte in einer Beobachtung Surmays die Pertussis. Ein 5jähriges Mädchen hatte nach einem leichten Typhus eine Lähmung beider Beine erlitten, die sich bedeutend gebessert hatte, als 6 Monate später, während der Rekonvaleszenz nach Keuchhusten, die Schwäche der Beine wieder viel deutlicher wurde: die Füße hingen herab, Gang sehr unsicher, die Füße „ballants, la pointe

rabotant la terre et le poids du corps tordait les pieds en dedans" Es bestand eine fast komplette Lähmung der Heber und Adduktoren der Füße und der Zehenmuskulatur. Diese war faradisch unerregbar. Obwohl Bernhardt diese Beobachtung mit der seinen in Parallele bringt, gibt er die Möglichkeit einer peripheren, postinfektiösen Neuritis zu, eine Ansicht, die auch Valentin äußert.

Es liegen im ganzen zwei durch die Sektion verifizierte Fälle von Mitbeteiligung des Rückenmarks an der Pertussis vor. Luisada gedenkt kurz einer Autopsie in der pädiatrischen Klinik zu Florenz, wo ein im Verlauf von Pertussis verstorbenes Kind kleinste Hämorrhagien im Rückenmark, in der Oblongata und im Gehirn gezeigt hat, während bei Lebzeiten kein Symptom hierfür vorhanden war. In einer Beobachtung Fürbringers verfiel ein Kind, dessen Keuchhustenanfälle an Intensität bereits abgenommen hatten, nach und nach in Somnolenz, Sopor, Krämpfe, und starb. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte, intensive hämorrhagische Encephalitis, ähnlich jener Form, die bei Influenza als Flohstichencephalitis beschrieben wird. Diese hämorrhagische Entzündung ragte in der Form von zahllosen dichtgedrängten Kapillarblutungen tief in den Rückenmarkskanal hinein, die weiße Substanz in beträchtlichem Maße beteiligend.

Diagnostisch interessant ist folgende Beobachtung Luisadas: Ein 5jähriges Mädchen erkrankte 1 Monat nach Einsetzen eines mit abendlichen Temperatursteigerungen einhergehenden Keuchhustens ohne Konvulsionen an Schwäche und Unvermögen zu gehen. Tags darauf Schmerzen in den Beinen und bald unter Zunahme dieser eine vollständige Lähmung der unteren Extremitäten, Gürtelschmerzen im Dorsalsegment und Schmerzen längs der Wirbelsäule. Störungen der Stuhl- und Urinentleerung. Nach einigen Tagen Besserung, Abnahme der Schmerzen, Möglichkeit minimaler Bewegungen der Beine. Nach weiteren 2 Wochen noch Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, fast vollständige Paraplegie, Kontrakturen der Adduktoren beiderseits. Füße in Plantarflexion, Spasmen, lebhaftes Patellarsehnen- und Plantarreflexe. Taktile Sensibilität erhalten, Schmerzempfindung auf dem Abdomen (unterhalb der queren Nabellinie) und den unteren Extremitäten herabgesetzt. Gehen unmöglich. Galvanische Erregbarkeit der Muskeln der Extremitäten normal, des Abdomens herabgesetzt. Nach 8 Tagen immer noch unwillkürlicher Harn-

abgang, leichte spastische Bewegungen der Füße möglich, Schmerzen wie früher. In den nächsten Wochen bedeutende Besserung, nur der linke Fuß bleibt in Varusstellung und schleift am Boden.

Den brüsken Beginn, die spastische Paraplegie mit Reflexsteigerung, das Fehlen der Atrophien will Luisada für die Annahme spinaler Hämorrhagien, und zwar in die Meningen und vielleicht auch ins Rückenmark verwerten. Die Ähnlichkeit mit der Beobachtung Bernhardts wird vom Autor hervorgehoben, ohne daß er sich dessen Diagnose anschließt.

Daß sich auch eine typische Poliomyelitis an eine Pertussis schließen kann, ergab mir eine Zusammenstellung von 230 Poliomyelitisfällen, deren zwei gleichzeitig an Pertussis litten. Übrigens mag auch folgende Beobachtung B. W. Gowrings, die der Autor mit Recht auf eine akute Kernlähmung zurückführt, als hochsitzende Polioencephalomyelitis gelten können: Ein 4 Jahre alter Knabe, der an Pertussis litt, war eines Morgens plötzlich unfähig zu gehen und zeigte beiderseits Ptosis und dilatierte starre Pupillen. Strabismus divergens, ungestörtes Bewußtsein. Nach 2 bis 3 Tagen Wiederkehr des Gehvermögens bei bedecktem rechten Auge. Nach 10 Tagen war Strabismus und Ptosis verschwunden. Die Bulbi erschienen leicht protrudiert und eine beiderseitige Orbitalmuskellähmung war deutlich. Fundi normal. Ob Diphtherie vorausgegangen war, nicht zu eruieren, doch sprach die Plötzlichkeit des Einsetzens gegen den postdiphtherischen Charakter der Lähmung.

#### Polyneuritis.

Unter den vom klinischen Standpunkte als postinfektiöse Neuritis anzusprechenden Krankheitsbildern im Gefolge des Keuchhustens finden sich einerseits solche, die systemlos wechselnde Innervationsgebiete betreffen, andererseits typische aufsteigende Lähmungen, die zuerst die unteren Extremitäten, dann den Rumpf, schließlich die oberen Extremitäten, die bulbären oder gar die Hirnnerven betreffen.

Faidherbe, dessen Publikation mir im Originale nicht zugänglich war, sah zwei Fälle von Keuchhusten, in dessen Verlauf Muskellähmungen und Atrophien infolge toxischer Polyneuritis aufgetreten waren. In einem Falle war bei einem

2jährigen Kinde eine beträchtliche Atrophie der hinteren Rumpfmuskeln und der oberen Extremitäten vorhanden und die Lähmung ging erst nach mehreren Monaten zurück. Bei einem zweiten Kinde von 5 Jahren waren die Extensoren des Halses gelähmt. Die Lähmung schwand mit dem Keuchhusten.

Schwäche des Händedrucks, Schwäche und Schwellung der Finger, Gaumenlähmung, Herabsetzung der Sehnenreflexe, Hypästhesie, Hypalgesie waren die Symptome einer Polyneuritis in der 4. Woche von Pertussis, die Aldrich verzeichnet. Er weist daraufhin, daß schon Sydenham Schwäche und Kraftverlust der Beine nach Keuchhusten gesehen hat — vielleicht neuritischer Natur.

Moussous, Moebius und Hagedorn beobachteten Fälle von Landry'scher aufsteigender Lähmung nach Keuchhusten, die ich hier einfügen will: Bei Moebius handelte es sich um einen 3jährigen Knaben, der in der 6. Krankheitswoche eines Keuchhustens plötzlich beim Gehen einknickte und bald weder zu gehen noch zu stehen imstande war. Anfangs waren nur die Beine betroffen, später ging die Lähmung auch auf die Arme über. Außerdem waren bald auch die Halsmuskeln ergriffen und das Zwerchfell vollständig gelähmt. Die Stimme war schwach geworden und zuweilen verschluckte sich das Kind. Sehnenreflexe an Armen und Beinen waren nicht auslösbar. Bedrohliche Erscheinungen riefen die infolge erschwerter Respiration auftretenden Suffokationssymptome hervor. Doch gingen die Lähmungserscheinungen langsam zurück und nur die Sehnenreflexe fehlten noch längere Zeit.

Die von Hagedorn mitgeteilte Beobachtung betrifft einen 6 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, der knapp nach Ablauf eines Keuchhustens plötzlich Teilnahmslosigkeit und Unruhe zeigte; nach einigen Tagen trat schmerzhafte Schwäche der Beine, am 8. Krankheits-tage ataktischer Gang, Schwerverständlichkeit der Sprache und Parese der Gesichtsmuskulatur auf. Keine Sensibilitätsstörungen. Reflexe vorhanden. Schon am nächsten Tage wurde eine Lähmung der Rumpfmuskulatur deutlich. Die unteren Extremitäten waren kaum mehr beweglich und in den oberen stellten sich Lähmungserscheinungen ein. Die Temperatur wurde febril (39°), blieb es durch 2 Tage und wurde darauf subnormal. In den nächsten Tagen schritt die Krankheit rasch vorwärts, auch Gaumensegel und Stimmbänder wurden gelähmt. Tod an Herzschwäche. —

Über die elektrische Erregbarkeit der Muskel ist nichts bekannt. Keine Sektion.

Moussous sah ein 18 Monate altes Kind mit Keuchhusten, welches nach 3 Anfällen von Konvulsionen eine inkomplette Paralyse der unteren Extremitäten zeigte. Fieber, intakte Sensibilität. Später wurden auch die oberen Extremitäten, der Stamm, der Nacken betroffen, es kam zur Gaumensegellähmung. Blase und Rectum funktionierten normal. Dyspnoe, Cyanose, Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit, keine Entartungsreaktion. Nach 5 Wochen Heilung.

Die Fälle Kochs und Guinons gleichen in der Summe und Art der Symptome vollständig den oben erwähnten Beispielen von aufsteigender Lähmung, sie unterscheiden sich von ihnen nur durch den Gang der Erscheinungen, insofern sie nicht den aufsteigenden Weg machten. Wiewohl bisher keine Nekropsie vorliegt, steht es wohl sicher, daß nur die Annahme eines peripheren, eines polyneuritischen Prozesses die Kombination spinaler, bulbärer und cerebraler Symptome einerseits, von motorischen und sensiblen Funktionsstörungen andererseits, endlich die zeitliche Aufeinanderfolge der Ausfallserscheinungen zu erklären vermag.

Einer postinfektiösen Neuritis ist wohl auch die von Jurasz beobachtete Lähmung beider Mm. crico-arytenoidei postici nach Tussis convulsiva zuzuschreiben.

Als einen Fall von Pseudotabes nach Keuchhusten spricht Simionesco folgende Beobachtung an, die einen Erwachsenen betraf. Ein 29 Jahre alter Patient litt seit 2 Monaten an typischem Keuchhusten, als er zum ersten Male Verschlechterung des Ganges, besonders beim Treppabwärtsgehen bemerkte. Hierzu kamen blitzartige Schmerzen in den Beinen, Parästhesien der Sohlen. Bei der Untersuchung fanden sich an den Beinen hyperästhetische und anästhetische Stellen, Patellar- und Achillessehnenreflexe aufgehoben. Romberg vorhanden. Beim Gehen Schleudern der Beine. An den Augen: Gesichtsfeldeinschränkung rechts. Interkostale Neuralgien, Blasenschwäche. Weder Potus noch Lues in der Anamnese. Nach 12 subkutanen Injektionen von Natrium cacodylicum schwanden alle tabischen Symptome.

### Prädisponierende Momente und begleitende Symptome.

Bei Besprechung der Krampfstände im Verlaufe des Keuchhustens wurde hervorgehoben, daß übereinstimmend von allen Autoren das zartere Kindesalter, das 1. Lebensjahr, als in erster Linie beteiligt angegeben wird. Eine zahlenmäßige vergleichende Berechnung wird durch die mangelhaften Angaben der Berichte erschwert, eine Verwertung dieser müßte aber mit um so größeren Fehlerquellen rechnen, als die Disposition gerade des Säuglingsalters für Krampfstände jeder Form einen kausalen Zusammenhang mit der Pertussis nicht immer über jeden Zweifel erhaben erscheinen läßt, und weiters fast durchwegs in den Berichten eine Angabe über das somatische Verhalten der Kinder, speziell über bestehende Rachitis oder Lungenkomplikationen zu vermissen ist. Und solche Momente, die oft eine Erhöhung der Reizbarkeit der entsprechenden nervösen Centren veranlassen, müßten vor allem ausgeschlossen werden, bevor die Pertussis als alleiniges ätiologisches Moment der eklampthischen Anfälle hingestellt werden kann.

Klarer liegen die Verhältnisse bei anderen Formen der nervösen Keuchhustenkomplikationen. Einerseits werden bei solchen Affektionen, die dauernde Ausfallserscheinungen im Gefolge haben, in weitaus größerer Zahl ältere Kinder betroffen, deren Altersstufe z. B. das Bestehen einer floriden Rachitis weniger wahrscheinlich macht, andererseits geben die Fälle von infantiler Cerebrallähmung eine günstigere Prognose, als die eklampthischen Anfälle, sie bieten daher dem Beobachter besser die Möglichkeit einer exakten Kontrolle, als die rasch verlaufenden Krampfstände. Leider ist auch hier die Zahl gut beobachteter Fälle nicht allzu groß und gibt nur eine Auslese dieser die Möglichkeit zu statistischer Verwertung.

Ich habe nun von den veröffentlichten Beobachtungen cerebraler Kinderlähmungen, psychischer und sensorischer Störungen nach Pertussis die genauer beschriebenen Fälle — 70 — zusammengestellt, um über einige prädisponierende Momente statistisch Näheres zu finden. Wenn meinen Zahlen nur ein großer Teil und nicht die ganze vorliegende Kasuistik die Basis liefert, so dürften doch größere Fehler ausgeschlossen sein.

Was das Alter der Patienten anbelangt, fand sich ein Einsetzen der Affektion

im 1. Jahre	8mal
„ 2. „	15 „
„ 3. „	9 „
„ 4. „	7 „
„ 5. „	8 „
„ 6. „	5 „
„ 7. „	8 „
„ 8. „	4 „
„ 9. „	1 „
„ 12. „	1 „

zu nicht angegebener Zeit 4mal.

Diese Zahlen decken sich wohl mit der Häufigkeit der Pertussis in den verschiedenen Alterstufen.

Über die Dauer des Keuchhustens zur Zeit, als die Komplikation einsetzte, gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Der Keuchhusten dauerte, als die Komplikation einsetzte										
2	3	4	5	6	8	9	12 Wochen.	War in Besserung.	Zu Ende.	Stadium unbekannt
in 4	7	8	9	8	2	1	2	2	8	19 Fällen

Ein Rückschluß von diesen Zahlen auf das Stadium, in dem sich zur Zeit des Beginnes der Affektionen die Pertussis befand, ist leider nicht gut möglich. Jahreszeit, Stärke der Infektion und bestehende Komplikationen, speziell der Respirationsorgane ziehen oft das Stadium convulsivum in die Länge. Aus der Tabelle läßt sich nur entnehmen, daß im Beginn des Keuchhustens, im Stadium catarrhale, die komplizierende, cerebrale Kinderlähmung zu den Seltenheiten gehört, daß diese am häufigsten in der 3. und 6. Woche auftritt, daß aber immerhin gegen Ende der Pertussis, in der Rekonvaleszenz, 20% aller vorkommenden Fälle zum Ausbruch gelangt sind.

Auch die Kasuistik der viel seltener vorkommenden andersartigen nervösen Komplikationen, der Neuritiden, spinalen Prozesse, der psychischen und sensorischen Störungen zeigt dasselbe Verhalten, was betroffene Altersstufen und Dauer der Pertussis betrifft.

Die Anhaltspunkte für eine anamnestisch zu eruiierende, hereditäre Disposition, deren wir bei Besprechung der konvul-

siven Zustände gedacht haben, finden sich in der Literatur der komplizierenden Lähmungen nicht erwähnt, oder wenn einer Nervosität bei Mutter oder Vater gedacht wird (in richtiger Weise), ätiologisch nicht verwertet. Eine sichere ätiologische Basis eines organischen Nervenleidens, und mit einem solchen haben wir es doch immer bei Lähmungen nach Keuchhusten zu tun, setzt den Wert der hereditären Belastung für die Ätiologie sehr herab.

Ob der Fall Mauthners, in welchem zwei Geschwister nach Keuchhusten eine Lähmung der Beine zurückbehalten haben sollen, eine „familiäre Disposition“ anzunehmen berechtigt, möchte ich bezweifeln.

Hin und wieder finden sich in den Krankengeschichten mitgeteilter Fälle Komplikationen des Keuchhustens erwähnt, vor allem Affektionen des Respirationstraktes, Bronchitis, Bronchopneumonie, aber auch Digestionsstörungen, wie Diarrhoe, Enteritis oder vorausgegangene Erkrankungen, überstandene Mässern etc. Überwiegen unter solchen Komplikationen naturgemäß die der Respirationsorgane, deren Mitbeteiligung an der Pertussis zu den häufigsten Vorkommnissen zählt, so läßt sich die häufig lückenhafte Mitteilung der Krankengeschichten die aus der statistisch zu verwertenden vorliegenden Kasuistik sich ergebenden Zahlen noch viel zu klein erscheinen.

Die nervösen Keuchhustenkomplifikationen finden sich im allgemeinen häufiger bei schwerem Verlaufe der Grundkrankheit. Die Schwere der Affektion kann sich nicht nur in der Komplikation mit den erwähnten Organerkrankungen dokumentieren, ganz besonders sind es stark gehäufte und intensive Paroxysmen (Valentin), die als Ausdruck der schweren Erkrankung aufzufassen sind.

#### Pathogenese und Anatomie.

Das bruske Einsetzen der nervösen Komplikationen auf der Höhe des Paroxysmus, wie es die Mehrzahl der Beobachtungen zeigt, die stark erhöhte Spannung in den Venen, die sich während des heftigsten Staccatohustens durch die blaue Verfärbung der Haut und der Schleimhäute, durch Vortreten der Bulbi, oft auch durch subkonjunktivale, venöse Hämorrhagien, durch Blutungen

aus der Nase, aus dem Mund, mitunter auch Hautblutungen zu erkennen gibt, mußte naturgemäß in erster Linie zwingen, zwischen venöser Stauung und nervöser Komplikation einen kausalen Zusammenhang zu suchen. Und so war es das Nahe- liegendste, konform den sichtbaren Haut- und Schleimhautblutungen auch intrakranielle, sei es meningeale, sei es intracerebrale Blutungen anzunehmen, die unter der kolossal erhöhten Spannung in den Gefäßen zustande kämen.

Eine solche Erklärung für die cerebralen Komplikationen und Folgekrankheiten des Keuchhustens hat ihre volle Berechtigung von den verschiedensten Gesichtspunkten. Zunächst liegen klinische Analogien in Menge vor, die einerseits cerebrale Reizsymptome andererseits, gleichzeitig mit diesen oder ihnen nachfolgend, Lähmungen durch intrakranielle Blutungen hervorgerufen erweisen. Das Symptomenbild der Pertussis-Eklampsie, meist auf der Höhe des Paroxysmus einsetzend, das sie begleitende Koma, die triste Prognose der Krampfstände, alles deckt genau die Züge des apoplektischen Insultes, wie er sich klinisch auch beim Erwachsenen abspielt. Was regionäre Krampfstände und die Verteilung der Lähmungsgebiete betrifft, so bedingt der Sitz der Blutung, das betroffene kortikale Innervationscentrum, die Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit, den Distrikt, in welchem die Krampf- oder Ausfallserscheinungen sich lokalisieren.

Genügt einerseits eine solche Erklärung vollends den Vorstellungen von den Wirkungen der intrakraniellen Hämorrhagien, so finden sich andererseits auch in der Literatur die anatomischen Erfahrungen, die ein tatsächliches Zurechtbestehen dieser Auffassung erweisen. Viel zitiert wird die Beobachtung Barriers (1842), der ein 7 Jahre altes Kind — schon gegen Ende der Pertussis — einige Zeit nach einem Paroxysmus plötzlich in Agonie verfallen sah. Bei der Sektion fand sich im Subarachnoidalraum über der Konvexität und an der Basis der rechten Hemisphäre und ebenso über dem Kleinhirn schwärzliches Blut (ungefähr 125 g). Bei Stiebel trat bei einem 1 $\frac{1}{4}$  Jahre alten Kinde nach einer Hustenattacke eine linksseitige Hemiplegie auf, nach einer Woche endete der Fall unter Nystagmus, Strabismus und Koma tödlich. In obductione fand sich an der äußeren Seite des rechten Ventrikels ein bohnen großes Blutextravasat, von roter Erweichung der Hirnmasse umgeben, Hyperämie des Gehirns,

**Meningitis tuberculosa.** Weitere anatomische Befunde von intrakraniellen Hämorrhagien im Anschluß an Pertussis verzeichnen in der Folge Hauner, Reimer, du Castel, Cazin, Dauchez, Vidal, Marshall, Hockenjos, Simonini.

Weit zahlreicher als die anatomischen Diagnosen der Hämorrhagie finden sich die klinischen. Es wurde schon bei Besprechung der klinischen Krankheitstypen das starke Überwiegen sowohl der eklamptischen Symptome als der Lähmungsbilder, was ihr Auftreten gleich nach dem Anfall anbelangt, gegenüber dem Einsetzen im Intervall hervorgehoben. Diese Form des Einsetzens, die Eröffnung der Szene auf dem Höhepunkt der Stauung mußte in erster Linie an einen intrakraniellen Bluterguß denken lassen.

Während in vielen Fällen eine diagnostische Unterscheidung der meningealen und cerebralen Hämorrhagien nicht versucht wird, trachten andere Autoren beide Formen auseinander zu halten, ja manche versuchen auf Grund der klinischen Befunde eine Lokalisation der Blutung (West, Silex, Turnowsky). So erklärt auch Craig seine klinische Diagnose einer intranukleären Lähmung durch venöse Hämorrhagie. Sachs hebt hervor, daß entgegen den Befunden bei Erwachsenen die Hämorrhagien im Kindesalter viel häufiger in die Meningen als in die innere Kapsel erfolgen. Ähnlicher Ansicht sind Schreiber und Wiesinger. Wiesinger stellt 38 Fälle von Blutungen zusammen, von denen 11 zur Autopsie kamen; darunter zeigten 4 Fehlen jeder Hämorrhagie. Er hält die Keuchhustenhämorrhagie nicht für selten und läßt der Pertussis in der Ätiologie der kindlichen Apoplexie die größte Rolle zukommen. Hockenjos findet ein Überwiegen der cerebralen Blutungen an Zahl gegenüber den meningealen. Er notiert aus der Literatur der Keuchhustenlähmungen:

Blutungen in die Meningen	6 (darunter durch Obduktion		
	verifiziert	4)	
"    "    "    Rinde	2 (	dto.	1)
"    "    "    weiße Substanz	7 (	dto.	5)
"    "    "    Zentralganglien	3 (	dto.	keine)
"    von unbestimmtem Sitz	24 (	dto.	1)

Barthez und Rilliet finden die meningealen Blutungen in den ersten Kinderjahren (1 bis 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre), die Apoplexien in den späteren Jahren häufiger.

Was die klinische Differenzialdiagnose zwischen meningealer und intracerebraler Hämorrhagie anbelangt, findet sich in der vorliegenden Kasuistik ein gewisses wahlloses Überschätzen bald der Reiz-, bald der Lähmungssymptome. Richtig sein dürfte eine nur geringe Tendenz der meningealen Blutungen zur Auslösung von Lähmungen, vielmehr eine Neigung derselben von der Hirnrinde aus Exzitationszustände hervorzurufen (auch von Valentin betont). Jedenfalls werden als Initialsymptome solche Reizphänomene zu erwarten sein, in deren Begleitung oder Folge allerdings vielleicht auch Paresen zutage treten können. Einer für die Auslösung einer Lähmung nötigen lokalisierten Kompression dürfte gerade beim Keuchhusten der infolge der Paroxysmen und der venösen Stauung rasch abundant werdende Bluterguß entgegen wirken. In den Sektionsbefunden meningealer Hämorrhagien nach Keuchhusten ist auch immer die Menge des ausgetretenen Blutes beträchtlich; bei dem Falle von Reimer nimmt Valentin eine Kompensation der relativ geringen Masse durch die Zahl der Hämorrhagien an. Er hebt auch richtig hervor, daß in allen zu findenden, durch die Nekropsie bestätigten Fällen von meningealen Hämorrhagien (Reimer, Barrier, du Castel, Hauner, Cazin) der Tod in kürzester Zeit, mitten im konvulsiven oder komatösen Zustand, aber ohne lokalisierte Lähmung eingetreten ist.

Zur Annahme einer cerebralen Blutung sind die Autoren meist bei solchen klinischen Lähmungstypen geneigt, die, auf der Höhe des Paroxysmus einsetzend, durch Lokalisation des Herdes in einem bestimmten, eng umgrenzten Hirndistrikt erklärt werden können (West, Silex, Déri). Hauptsächlich die verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung mit Keuchhustenätiologie werden auf den apoplektischen Insult zurückgeführt. Es sei zugegeben, daß in einer größeren Zahl von Fällen diese Annahme einer intracerebralen Hämorrhagie als Ursache der cerebralen Lähmung sicher steht. Eine Durchsicht der Tabelle I (ausführlicher publizierte, nekroptische Befunde bei nervösen Komplikationen der Pertussis) pag. 38 ff. läßt aber nach den bisherigen anatomischen Erfahrungen die Rolle der Hirnblutung für die Cerebralparesen viel weniger bedeutend erscheinen.

Als cerebrale Lähmung lassen sich unter diesen Fällen, wenn auch gewöhnlich ohne typischen Verlauf, die Beobachtungen

von Stiebel, Marshall, Jacobson, Moizard, Jarke, Luce, Kohts, Hockenjos, Simonini und Brown ansprechen. Die Fälle waren von kurzem Verlauf und endeten tödlich, bevor die klinischen Erscheinungen ihre diagnostische Einreihung möglich gemacht hatten. Die Obduktionen ergaben, daß von den 10 Fällen nur 5 (Stiebel, Marshall, Kohts Hockenjos, Simonini) tatsächlich durch cerebrale Blutungen entstanden waren, und daß von diesen anatomischen Befunden einige noch durch andere Momente kompliziert waren (Stiebel: Meningitis tuberculosa, Marschall: seröses Exsudat, Kohts: Erweichung.)

Nun erscheinen weiters die Blutungen im Nervensystem nach Keuchhusten auf Grund der klinischen Befunde nicht immer ins Großhirn lokalisiert, respektive auf dieses allein beschränkt. Im zweiten Falle Simoninis wurde die klinische Diagnose: bulbäre Hämorrhagie gestellt, die durch die Obduktion bestätigt wurde (Hämorrhagien in der Oblongata und zwar 1. punktförmige Hämorrhagien in der mittleren und unteren Partie, entsprechend der ersten Gruppe der von den Medianarterien abgehenden Arteriolen (nach Duret), 2. ausgebreitete Hämorrhagien in Form eines kleinen oblongen Herdes in der Mittellinie aus der Arteria spinalis. Im Gehirn keine Veränderung, außer Meningealinjektion).

Luisada diagnostizierte in einem nur klinisch beobachteten Falle Hämorrhagien in die spinalen Meningen, ohne etwaige minimale Blutungen ins Rückenmark auszuschließen und gedenkt außerdem einer Autopsie an der pädiatrischen Klinik zu Florenz, wo ein im Verlaufe von Keuchhusten verstorbenes Kind kleinste Hämorrhagien im Rückenmark, in der Oblongata und im Gehirn gezeigt hat, während bei Lebzeiten sich kein Symptom hierfür gefunden hatte.

Einer kurzen Erörterung bedarf das Zustandekommen der Hämorrhagien des Centralnervensystems im Verlaufe der Pertussis. Ich habe schon 1896 darauf hingewiesen, daß man auf Grund der Erfahrungen beim Erwachsenen die Bedeutung der venösen Stauung für diese Frage nicht überschätzen darf. Hirnapoplexien bei Emphysematikern, Asthmatikern, bei Kindern im Verlaufe der Kehlkopfdiphtherie gehören bei intakten Gefäßen zu den Seltenheiten. Es genügt sicherlich auch beim keuchhustenkranke Kinde nicht der erhöhte venöse Druck (die Blutungen

**Tabelle I.**  
 Ausführlicher publizierte nekrotische (und biotische) Befunde bei nervösen Komplikationen im  
 Verlaufe des Keuchhustens.<sup>1)</sup>

Autor	Alter des Kindes	Dauer der Pertussis	Initialsymptome	Klinisches Bild und Diagnose	Dauer der Kompli- kation	Sektionsbefund, respektive Befund bei der Operation
Blache 1834	—	—	Konvulsionen	Konvulsionen	—	Sektion: Keine materiellen Störungen der nervösen Centren.
Thomas 1835	3 Jahre	—	Fieber, Kopfschmerz	Krämpfe	—	Sektion: Hyperämie der Meningeal- und Hirngefäße, besonders an der Basis. An der Vorderseite der Oblongata „fast ein Koagulum“.
Barrier 1842	7 Jahre	Schon gegen Ende	Plötzliches Einsetzen einige Zeit nach einem Paroxysmus	Agonie	—	Sektion: Im großen Subarachnoidal- raum über der Konvexität und an der Basis der rechten Hemisphäre und ebenso über dem Kleinhirn ungefähr 125g reinen, schwärzlichen Blutes, teils flüssig, teils geronnen. (Ungenau ana- tomische Untersuchung.)
Stiebel 1856	1 1/4 Jahr	—	Nach einem Paro- xysmus linke Hemi- plegie	Nach einer Woche: Sopor, Kontraktur der l. Extremitäten, Strabismus alter- nans, Nystagmus	—	An der äußeren Seite des rechten Ven- trikels ein bohnen großes Blutextravasat von roter Erweichung der Hirnmasse umgeben. — Hyperämie des Gehirns — Meningitis tuberculosa. Blutung der primäre, Meningitis tuber- culosa sekundärer Prozeß.

Hauer 1871	4 Jahre	—	Neben Pertussis Herzhypertrophie u. Klappenfehler	—	—	Sektion: Berstung eines großen Gefäßes im Gehirn und „nicht nur im Spinnwebensack, sondern auch an der Hirnbasis eine große Menge von Blut“.
Reimer 1876	10 Jahre	6 Wochen	Nach Pneumonie plötzlich Erbrechen, Delirien	Kollaps, Koma, Tod	Wenige Stunden	Sektion: Pachymeningitis haemorrhagiae. Blutungen in den weichen Hirnhäuten. Mikroskopisch: Wucherung der mittleren Zellschicht der Dura. Pachym. haem.
Henoeh 1876	1 Jahr	—	Epileptiforme Anfälle während und zwischen d. Anfällen	Strabism. conv. bilateralis, nach 4 Tagen Kaubewegungen, Somnolenz, Nackenstarre, Starre der Extremitäten, Koma, Bronchopneumonie Klinische Diagnose: Meningitis bas.	3 Wochen	Sektion: Hyperämie des Gehirns und der Meningen, stellenweise Ödem der Pia. — Lobulärpneumonie. Keine mikroskopische Untersuchung.
Du Castel 1872	—	—	Asphyxie, 20 Min. nach einem Paroxysmus. Künstliche Respiration, Wiederkehr der Atmung	Somnolenz, neuerdings Asphyxie, Zyanose, schlaffe Extremitäten	1 Tag	Sektion: Leichtes Ödem der Pia, die in der Medianlinie des rechten Stirnlappens ein Blutgerinnsel vom Durchmesser eines 5 Frank-Stückes zeigte. Hier kleine Rindenblutungen. Das übrige Gehirn leicht kongestioniert. Einige Tuberkel, pneumonische Herde und Emphysem in den Lungen.

1) In diese Tabelle sind meine eigenen anatomisch untersuchten Fälle nicht aufgenommen.

Autor	Alter des Kindes	Dauer der Pertussis	Initialsymptome	Klinisches Bild und Diagnose	Dauer der Komplikation	Sektionsbefund, respektive Befund bei der Operation
Cazin 1881	2½ Jahre	4. Woche, bereits Besserung	Konvulsionen rechts stärker als links. Spasmus glottidis	Aufschreien, keine Aphasie, Koma. Diagnose: Hämorrhagie zwisch. Dura und Arachnoidea in die hintere Schädelgrube	—	Sektion: Große Hämorrhagie in der Gegend des linken Occipitallappens (180g Blut) infolge subduraler Hämorrhagie. Hirnmasse punktiert und kongestioniert.
Dauchez 1884	—	2 Monate	Fieber, Pneumonie, Lungentuberkulose	Koma, keine Konvulsionen	Einige Tage	Sektion: In der Rinde der linken Hemisphäre ein schwarzer Bluterguß, der die Rolandische Furche und die beiden aufsteigenden Windungen der Frontal- und Parietallappen einnimmt, diese blutig infiltriert. Ringsherum arteriell-venöses Gefäßnetz. Keine histologische Untersuchung.
Vidal 1885	5 Jahre; epileptisch	2 Wochen	Bronchopneumonie unter hohem Fieber	Durch 3 Tage epileptiforme Anfälle	Einige Tage	Sektion: Graue Substanz kongestioniert, die weiße zeigt viele kleine Hämorrhagien von Stecknadel- bis Hanfkorngröße, die sich scharf von der Hirnsubstanz abheben. Ihre Konsistenz erlaubt, sie mit dem Skalpell herauszuheben. Stellenweise Konfluenz. Auch in der weißen Substanz des Kleinhirns, der Oblongata und des Rückenmarks sind sie zu finden. Mikroskop: Aneurysmata dissec. der Kapillaren als Centren d. Hämorrhagien.

Marshall 1885	2 Jahre	4 Wochen	Fieber, erschwertes Atmen	Nach 8 Tagen: Stupor, Zucken im link. Facialis, Lähmung der r. Extremitäten, weite Pupillen. Cheyne - Stokes'sches Atmen	Einige Tage	Sektion: Seröses Exsudat an der Hirnoberfläche, weniger an der Basis. In der Mitte der Hemisphärenoberfläche und beiderseits bis zur Fissura longitudinal. reichend eine beträchtliche Hämorrhagie. Die Hirnrinde weich und zerklüftet, dunkelrot. Die Gefäße in der Nachbarschaft erweitert. In der Substanz des linken Thalamus opticus eine zweite Hämorrhagie.
Jacobson 1893	14 Monate	—	Bronchitis, Drüsen- schwellung, Nacken- steifigkeit	L. Hemiplegie, inkl. Facialis, Deviation conj. nach rechts, Strabismus conv. sin. Diagnose: Pneumokokkeninfektion	Einige Tage	Sektion: Gehirn und Meninges normal. Otitis media purulenta. Keine histologische Untersuchung.
Moizard nach Horveno 1899	20 Monate	—	Konvulsionen, Er- brechen	Rechte Hemiplegie (Facial 0), Reflexe r. fehlend. Rechtseitige Hemiästhesie, Ödem der r. Extr., diese kühl. Pneumonie, Konvulsionen, Hämoptoesen	—	Sektion: Kasöse Pachymeningitis, frische Erweichung im Lobul. paracentralis sin., an deren hinterer Peripherie eine Blutung. Bronchopneumonie, tuberkulöse Kavernen in den Lungen, in deren Wänden Ras mussensche Aneurysmen.
Steffen	2 Jahre	—	Pertussis, Broncho- pneumonie. Spon- tanes Erbrechen	Somnolenz, Stridor dentium, Ptosis des linken Auges. Tremor d. l. Armes. Konvuls.	—	Sektion: Ausgebreitete eitrige Meningitis.
Fürbringer 1896	—	Keuchhusten in Abnahme	Somnolenz	Sopor, Krämpfe	—	Sektion: Ungewöhnlich ausgebreitete hämorrhagische Encephalitis, die in der Form dichtgedrängter Kapillarblutungen in das Rückenmark sich erstreckte, hier die weiße Substanz in beträchtlichem Maße beteiligend.

Autor	Alter des Kindes	Dauer der Pertussis	Initialsymptome	Klinisches Bild und Diagnose	Dauer der Komplikation	Sektionsbefund, respektive Befund bei der Operation
Jarke 1895	—	9 Wochen	Plötzlich, während eines Spazierganges, Schwäche d. linken Beines	Psychische Alteration. Rechtsseitige Facialisparese. Zunge und Uvula nach links abweichend, Schluckbeschwerden, l. Hemiparese, Aphasie. — Nach einigen Tagen univervelle Lähmung, Deviation conjuguae nach rechts. Koma, Ponsaffektion, Verschluss der Arteria basilaris	Einige Tage	Sektion: 2 bis walnussgroße entzündliche Erweichungsherde in jeder Hemisphäre (Frontal- und Parietallappen). Trübung der Leptomeninx.
Evaus 1895	5 Jahre	1 Monat	Plötzlich Somnolenz, Bewegungslosigkeit	Parese der Extremitäten, rechtsseitige Ptosis, rechte Pupille weit ohne Reaktion, r. Retinalvenen erweitert, P. S. R. gesteigert, besonders links Diagnose: Ruptur eines basill. Gefäßes		Trepantation: Austritt blutigen Liquors. Tod.

Audeoud 1900	18 Monate	Typische Pertussis erst während der Konvulsion aufgetreten	Fieber, Konvulsio- nen, Koma, Auf- seufzen, Nacken- starre	Strabismus int. des l. Auges, Konvulsio- nen, Fieber, Kau- bewegungen, Ny- stagmus, Koma. Diagn.: Meningitis	8 Tage	Sektion: Hyperämie der Meningen, diese überall an der Rinde adhärent. Kein Exsudat, keine Thrombose. Die weiße Substanz zeigt eine intensive rote Stichelung. Bakteriologische Untersuchung: Streptokokken in den Meningen.
May	10 Monate	—	Konvulsionen	Konvulsionen	Einige Tage	Sektion: Pia reich an Flüssigkeit, Gefäße stark gefüllt, Gyri abgeflacht, Gelblich-rote, klare Flüssigkeit in den Ventrikeln. Reichliche Blutpunkte im Gehirn. Oedema et Hyperaemia cerebri.
Luce	5 Jahre	4 Wochen	Nach Paroxysmus Krämpfe	Linke Hemiplegie, inkl. Facialis und Hypoglossus, Kopf u. Augen nach links. Nach jedem Paro- xysmus linksseitige Konvuls. und Koma	4 Tage	Sektion: Venöse Hirnhyperämie. Keine Blutung.
Kohts 1899	19 Monate	6 Wochen	Rachendiphtherie, Linksseitiges Zucken	L. Hemiplegie mit Steigerung d. linken Reflexe	Einige Tage	Sektion: Pons und Oblongata auf- fallend steif. Ekelymosen der Pia auf der vorgebuchteten rechten Hemisphäre. Blutpunkte im Kleinhirn und rechten Hemisphäre. Nach außen vom rechten Linsenkern in der Marksubstanz ein Erweichungsherd. In der Rinde der linken Hemisphäre in den gefleckten Gyris auf Frontalschnitten rote Spreu- kelungen.

Autor	Alter des Kindes	Dauer der Pertussis	Initialsymptome	Klinisches Bild und Diagnose	Dauer d. Kompl.	Sektionsbefund, respektive Befund bei der Operation
Hockenjos 1900	3 Jahre	5 Wochen	Malum Potti, Darmtuberkulose. Nach einem Paroxysmus ein Erstickungsanfall mit Zyanose	Bewußtlosigkeit, l. Hemiplegie (inkl. Facialis), klonische Krämpfe links.	Einige Stunden	Sektion: Hyperämie und Ödem des Gehirns. Am Boden des IV. Ventrikels in der Gegend der Ala cinerea rechts 2 hanfkorngroße Blutungen. In der Rautengrube und im Pons einige spärliche, punktförmige Blutungen.
Simonini 1901	6½ Jahre	3. Woche	Purpura, Zyanose, Epistaxis, Erbrechen. Tonische Konvuls., bes. in den oberen Extremitäten	Ptosis rechts, rechte Facialisparese und Parese der linken oberen Extremitäten. Störung d. Schluckens und der Sprache, Krämpfe u. Paresen der Extrem., Fieber. Diagnose: Bulbare Hämorrhagie	Einige Tage	Sektion: Hämorrhagien der Oblongata, und zwar punktförmige, in der mittleren und unteren Partie, eine kleine oblonge Hämorrhagie (aus der Arteria spinalis) in der Mittellinie. Die Gehirnmeningen stärker injiziert. Bronchopneumonie.
Lange I 1902	1¾ Jahre	4. Woche	Konvulsionen	Konvulsionen		Sektion: Oedema meningum, Oedema glottidis, Volumen pulmon. auctum. Keine mikroskopische Untersuchung.
Lange II	1¼ Jahre	—	Eklampthische Anfälle	Eklampthische Anfälle		Sektion: Ödem der weichen Hirnhäute, geringere Konsistenz des Gehirns. Auf der Schnittfläche sehr zahlreiche Blutpunkte.
Brown 1903	7 Jahre	4 Wochen	Kopfschmerzen, Reizbarkeit	Kopfschmerzen der rechten Schläfengegend, Somnolenz, Delirien, Lähmung des linken Armes, Konvulsionen. Diagn.: Hämorrh.		Trepapanation (2mal vorgenommen): Kein sicherer Befund.
Luisada	—	—	Keine Erscheinungen	Keine Erscheinungen		Sektion: Kleinste Hämorrhagien im Gehirn, der Oblongata und Rückenmark.

sind wohl meist venös), um eine Berstung der Gefäßwand hervorzurufen, sondern es muß eine verminderte Resistenz der Gefäßwand vorliegen, zu der erst als veranlassender Faktor der vermehrte intravenöse Druck kommt. Nun wird von fast allen Seiten das ungemein seltene Vorkommen von Gefäßerkrankungen im Kindesalter hervorgehoben. Es ist ohne weiters zuzugeben, daß die häufigste Gefäßwanderingkrankung, die Arteriosklerose, beim Kinde so gut wie nie zur Beobachtung kommt. Daß aber, wie Obersteiner schon nachgewiesen hat, auch beim Kinde Affektionen der Gefäßwände vorkommen, zeigen hämorrhagische Erkrankungen aller Art, zeigt aber gerade ein Fall der uns interessierenden Kasuistik:

Vidal sah ein seit 2 Jahren epileptisches zweijähriges Kind am Ende der zweiten Woche des Keuchhustens mit kongestioniertem Gesicht, überstrent von großen rötelartigen Flecken. Unter Temperaturanstieg auf 40·6 stellte sich nach einer Woche Bronchopneumonie ein, darauf epileptiforme Anfälle, Dyspnoe, Tod.

Sektion: Die graue Hirnsubstanz nur kongestioniert, in der weißen zahllose kleine hämorrhagische Herde von Stecknadelkopf- bis Weizenkorngröße, die sich scharf abheben und mit der Skalpellspitze im ganzen herausgehoben werden können. An manchen Punkten Konfluenz der Herde. Diese Herde finden sich überall, wo es weiße Substanz gibt, aber auch im Kleinhirn, der Oblongata und im Rückenmark. — Die mikroskopische Untersuchung ergab im Centrum jedes hämorrhagischen Herdes ein Kapillargefäß, von dem die Blutung ausgegangen ist. Es handelte sich um Aneurysmata dissecantia der Kapillaren (Cornil und Ranvier).

Die lange bestehende Epilepsie kann die Blutungen nicht verursacht haben, denn diese waren frischer Natur. Man muß annehmen, daß der infektiöse Prozeß zur Schädigung der Gefäße geführt hat.

Gegen die Überschätzung des gesteigerten Blutdruckes als veranlassenden Momentes für die Hämorrhagien spricht aber auch das nicht zu seltene Vorkommen der nervösen Keuchhustenkomplikationen zu einer Zeit, da die Pertussis schon im Abklingen ist und die Paroxysmen, ohne sonderliche Stärke verlaufend, ohne Reprisen, leicht und rasch zur Expektoration führen. Einige meiner Beobachtungen, und von den genauer

beobachteten Fällen von cerebralen Lähmungen nach Keuchhusten 20% sind im letzten Stadium des Keuchhustens oder selbst längere Zeit nach dessen Aufhören in Erscheinung getreten. Endlich gibt die Analogie dieser Lähmungen mit postinfektiösen Paresen nach anderen Infektionskrankheiten, in deren Verlauf sich im klinischen Sinne völlig identische Komplikationen einstellen, einen gewichtigen Grund gegen diese „Drucktheorie“ der Hirnblutungen ab.

Wenn wir zunächst an der Annahme von Hirnblutungen zur Erklärung nur klinisch beobachteter Fälle festhalten, so hat die Annahme von Schädigungen der Zirkulationswege als verursachenden Momentes größte Wahrscheinlichkeit für sich.

Ähnlich ist der Gedankengang, den wir bei Simonini finden. Auch er mißt der vis a tergo im Zirkulationsapparate keine große Bedeutung für die Entstehung der Hirnblutungen bei. Er weist ebenfalls darauf hin, daß bei konvulsiven Zuständen anderer Art, bei Epilepsie, Hysterie, Tetanus es nie zu Hemiplegien kommt. Muggia hat bei postmorbillöser Nephritis, Pneumonie, Meningitis, Tetanus Blutdruckmessungen vorgenommen und weit über die Norm gesteigerten Druck gefunden, ohne daß es zu Hämorrhagien gekommen wäre. Von Simonini zitierte Messungen bei Pertussis überragen die Zahlen Muggias nicht sehr, weder im Stadium der Acme, noch in dem des Abfalles. In den anfallsfreien Zeiten war der Druck kaum über der Norm, manchmal subnormal. Diese Zahlen sind allerdings umsoweniger abschließend, als die Kinder zur Zeit der Untersuchung unter dem Einfluß von Medikamenten, wie Bromoform, Belladonna, Tussol, standen. Doch nimmt Simonini als sicher an, daß der gesteigerte Blutdruck bei intakten Gefäßen zum Zustandekommen von Hämorrhagien nicht hinreicht.

Auch Valentin möchte den erhöhten Blutdruck als verursachendes Moment ablehnen, er schreibt eher der Pertussis als Infektionskrankheit eine Neigung zu Blutungen zu: „Nous trouvons dans la coqueluche une prédisposition aux hémorrhagies, qui lui est toute spéciale, qu'on ne retrouve que dans certaines maladies infectieuses ou certaines dyscrasies, et qui montre bien, qu'il y a autre chose que l'effort dans leur production: nombreuses sont en effet les circonstances où l'on peut rencontrer

des efforts aussi considerables, que celui des quintes de coqueluche, sans qu'il se produise jamais d'hémorrhagie." Die Infektion hätte die Hämorrhagie vorbereitet, und die Attacken „elles ne sont en somme que l'étincelle qui met le feu aux poudres".

Für die zur Hämorrhagie disponierenden Schädigungen der Gefäßwänden könnten aber neben dem Keuchhustenvirus auch begleitende Organerkrankungen, komplizierende Lungenerkrankungen, Tuberkulose oder die meiner Ansicht nach für die Pathogenese der Nervenkomplikationen viel zu wenig gewürdigten Bronchopneumonien in Betracht kommen. In den eingehender mitgeteilten Krankengeschichten werden fieberhafte Affektionen des Respirationstraktes fast immer erwähnt, und ihr Bestehen in solchen Fällen, in denen eine diesbezügliche Angabe fehlt, erscheint mit Rücksicht auf ihre große Häufigkeit nicht ausgeschlossen. Neben den Bronchitiden und Bronchopneumonien, oft auch gleichzeitig mit denselben, finden sich tuberkulöse Affektionen. Nun läge es nahe, außer dem Pertussisvirus, über das wir trotz neuerer bakteriologischer Untersuchungsergebnisse noch kein sicheres Urteil gewinnen konnten, auch solchen Mischinfektionen eine Rolle zuzuschreiben in dem schädigenden Prozeß, der eine Resistenzverminderung der Gefäßwände zur Folge haben soll. Was die komplizierende Tuberkulose anbelangt, liegt nur der Fall Dauchez vor, in dem dieselbe mit der Hämorrhagie in kausalen Zusammenhang gebracht wird:

Nach 2monatlichem Bestehen der Pertussis stellten sich unter Fieber Erscheinungen von Pneumonie und Lungentuberkulose ein. Nach mehrtägigem Koma Tod. Die Sektion ergab: In der Rinde der linken Hemisphäre ein schwarzer hämorrhagischer Herd, der die Rolandsche Furche und die beiden aufsteigenden Windungen des Frontal- und Parietallappens einnimmt; diese blutig infiltriert. Der hämorrhagische Herd ist umgeben von einem Netz arterieller und venöser, erweiterter Gefäße. (Keine histologische Untersuchung. Lungentuberkulose.) Dauchez nimmt an, daß die kortikale Hämorrhagie durch Berstung der durch die Tuberkulose alterierten Gefäße entstanden sei.

In dem bei Besprechung der klinischen Symptome referierten Falle Conzettis, in dem das Bestehen einer bulbären Hämor-

rhagie angenommenen und durch die Lumbalpunktion erhärtet wurde, waren der Pertussis Influenza und Morbillen vorausgegangen, und der Autor scheint geneigt, diesen Infektionskrankheiten einen schädigenden Einfluß auf die Gefäße zuzuschreiben, während die Keuchhustenattacken die Ruptur dann direkt veranlaßt hätten.

Wir haben noch der Möglichkeit zu gedenken, auf anderem Wege, als durch die Autopsie für die klinische Diagnose: Hämorrhagie den Beweis zu erbringen. Es wäre zunächst die Biopsie bei Trepanationen. Die Indikationen für einen solchen Eingriff bespricht Loevy anläßlich eines Falles, in dem ein 7 $\frac{1}{2}$  Jahre alter Knabe, der seit einiger Zeit an Pertussis litt, plötzlich mit rechtsseitiger Hemiplegie angetroffen wurde, der Bewußtlosigkeit und Konvulsionen folgten. Loevy nahm ein intra- oder subdurales Hämatom in der linken Schläfengegend an. Alles war schon zur Trepanation bereit. Doch genas der Knabe nach einer vorgenommenen Lumbalpunktion, in deren Verlauf der Druck von 360 auf 160 $mm$  sank und sich 2 $cm^3$  klarer, keimfreier und nicht bluthältiger Flüssigkeit entleerten. Zwei Fälle finden sich in der Literatur, in denen die Trepanation auch wirklich wegen diagnostizierter Blutung vorgenommen wurde. Evans nahm bei einem 5jährigen Kinde mit heftigem Keuchhusten, das plötzlich Lähmungserscheinungen zeigte, Blutung aus einem basalen Gefäße an. Es wurde trepaniert und ein Katheter bis zum Tentorium vorgeschoben. Stündlich entleerten sich zirka 90  $g$  (!) blutiger Flüssigkeit, doch trotz Schwinden der Druckscheinungen trat nach 10 Stunden der Tod ein. — Brown sah einen 7jährigen Knaben (seit 4 Wochen Pertussis) an Kopfschmerz der rechten Schläfengegend, Somnolenz, Delirien, Lähmung des linken Armes und Konvulsionen erkranken. Die Trepanation ergab ein negatives Resultat, dieselbe wurde wegen Verschlechterung des Befindens wiederholt. — Heilung.

Die von Loevy versuchte Lumbalpunktion könnte vielleicht auch zur Diagnose einer Hirnblutung herangezogen werden. Doch sind die Aussichten hierfür gering, da nur eine in einer Ventrikel durchgebrochene Hämorrhagie blutigen Liquor cerebrospinalis erwarten ließe. Die vorliegenden negativen Punktionsergebnisse (Concetti, Arnheim, Loevy, Graham) ergaben daher keine diesbezügliche Verwertung.

Daß die Diagnose: intracerebrale Blutung, sich mit einer guten Prognose recht gut verträgt, zeigen einige günstig ausgegangene Fälle der Kasuistik (Marshall).

Aus alledem folgt also:

Das klinische Bild der brüsk beginnenden cerebralen Keuchhusten-Komplikationen deutet auf intrakraniellen Bluterguß. Meningeale Hämorrhagien scheinen in den ersten Kindesjahren häufiger vorzukommen, als cerebrale. Die meningeale Blutung ruft mehr Exzitationszustände, die cerebrale eher Lähmungssymptome hervor. Klinisch entsprechen dem autoptischen Befund von Meningealblutung rasch tödlicher Verlauf und konvulsive und komatöse Zustände. Nur in der Hälfte der Fälle erwies sich die klinische Diagnose der Hirnhämorrhagie bei der Sektion als richtig. Auch in der Oblongata und im Rückenmark kommen nach Keuchhusten Blutungen vor (nach klinischen und auch nach anatomischen Diagnosen).

Für die Pathogenese kommt der erhöhte intravenöse Druck allein als verursachendes Moment weniger in Betracht, als vielmehr eine postinfektiöse Schädigung der Gefäßwände; den Keuchhustenparoxysmen kommt nur die Rolle eines auslösenden Momentes zu. Eine toxische Gefäßalteration kann durch das Pertussisvirus selbst, aber auch durch vorausgegangene oder konkomittierende Erkrankungen (Influenza, Morbillen, Pneumonie, Tuberkulose) hervorgerufen werden. Das Bestehen einer Gefäßerkrankung wurde in einem Falle (Kapillaraneurysmen) autoptisch erwiesen. Die Trepanation und die Lumbalpunktion haben sich bisher für die Sicherung der Diagnose auf Hämorrhagien von geringem Werte gezeigt.

Neben der Hämorrhagie werden auch andere vaskuläre Störungen, die Embolie und die Thrombose, als pathogenetisch wichtige Faktoren in der Ätiologie der cerebralen Kinderlähmung, speziell der postinfektiösen Lähmungen genannt. Die Embolie spielt bei solchen Infektionskrankheiten eine Rolle, bei denen entweder Depôts infektiösen Materials vorhanden sind, dessen

Aufnahme in die Zirkulationswege ein Verschleppen in die Hirngefäße möglich machen kann oder bei denen eine Miterkrankung des Endokards vorzukommen pflegt, von dem die Emboli herühren könnten. Es sind hauptsächlich Scharlach und Diphtherie, für die solche Voraussetzungen zutreffen. Und tatsächlich sind die im Gefolge dieser Erkrankungen auftretenden Lähmungen, wie eine Durchsicht der Literatur zeigt und wie aus den Zusammenstellungen Freuds hervorgeht, mit großer Wahrscheinlichkeit in ihrer Mehrzahl auf embolische Vorgänge zurückzuführen. Darauf weist auch der Umstand hin, daß die Scharlachlähmung in der Regel gegen Ende des Scharlachs einsetzt, zu einer Zeit, wo Nephritis und Endokarditis denselben am häufigsten komplizieren. Darauf weist auch das Prozentverhältnis der rechtsseitigen Hemiplegien (16 von 20) hin.

Bei der Pertussis, die äußerst selten mit Komplikationen von seiten des Herzens einhergeht, wird man wohl kaum je in die Lage kommen, eine embolische Natur der Hirnlähmung anzunehmen. Es könnte vielleicht im Falle Löschners an eine embolische Hemiplegie gedacht werden; hier bestand ein Klappenfehler. Daß dessen Bedeutung aber nicht überschätzt werden darf, zeigt die Beobachtung Hauners, in der auch ein Klappenfehler bestand. Die Sektion jedoch ergab eine Hirnhämorrhagie. Ein Verfechter der embolischen Theorie ist Abercrombie, der punktförmige Blutaustritte für häufiger hält und diese auf Embolien zurückführt.

Gowers und Lenhartz treten für die Thrombose als Initialläsion der Cerebrallähmung im Kindesalter ein. Auch Craig zieht die Frage der Thrombose in den Kreis seiner Erörterungen. Es müßte sich um heruntergekommene und geschwächte Kinder handeln, bei denen an eine thrombotische Natur des cerebralen Prozesses gedacht werden könnte; und gerade der in den Paroxysmen hohe venöse Druck mag wohl der Entstehung der Thromben entgegenwirken.

Leroux ließ in einem Falle, in dem ein 5jähriges, seit 2 Wochen keuchhustenkrankes Kind plötzlich eine Lähmung der rechten oberen Extremität mit Fehlen der Reflexe zeigte, Erscheinungen, die nach und nach wieder zurückgingen, die Frage offen, ob es sich um ein an der Hirnoberfläche lokalisiertes Hirnödem oder um eine thrombotische Erweichung handelte.

Wir können also konstatieren, daß Embolie und Thrombose, die in der Pathogenese der Hirnlähmungen nach gewissen akuten Infektionskrankheiten sicher eine Rolle spielen, im Gefolge des Keuchhustens möglicherweise ebenso Hirnkomplikationen auslösen können, daß aber bisher keine klinischen oder gar anatomischen Tatsachen für eine solche Annahme zwingende Beweise erbracht haben.

In meiner Tabelle von ausführlicher bekannten nekrotischen Befunden nach nervösen Komplikationen im Verlaufe des Keuchhustens finden sich 4 Fälle von Erweichung angeführt. Es sind die Fälle von Stiebel, Moizard, Kohts und Jarke. Bei Stiebel umgab die rote Erweichung der Hirnmasse ein bohnen-großes Blutextravasat. Hier dürfte es sich wohl um die Folgen der Hämorrhagie gehandelt haben. Es bestand außerdem tuberkulöse Meningitis.

Bei Moizard bestand eine kaseöse Pachymeningitis über den oberen Partien des Lobulus paracentralis, Gyrus frontalis und parietalis ascendens der linken Seite. Die ganze Masse des linken Lob. paracentralis war von einem frischen Erweichungs-herd eingenommen, an dessen hinterer Peripherie man auf eine die Erweichung begrenzende Blutung kam. Über der rechten Hemisphäre stellenweise tuberkulöse Meningitis. Klinisch bestand rechtsseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie. Die Erweichung dürfte wohl auch in diesem Falle nicht als eine entzündliche, sondern als hämorrhagische aufgefaßt werden.

Kohts verzeichnet die Beobachtung eines 19 Monate alten, 6 Wochen nach Beginn der Pertussis an Urticaria und Rachen-diphtherie erkrankten Kindes, das an linksseitiger spastischer Hemiparese erkrankte. Ante mortem war auch das rechte Bein gelähmt. Die Sektion ergab: Pons und Medulla auffallend steif, Ecchymosen der Pia auf der vorgebuchteten mittleren Partie der rechten Hemisphäre. Die Substanz des Kleinhirns sowie der rechten Hemisphäre zeigt auf Durchschnitten eine Anzahl von Blutpunkten. Unmittelbar nach außen vom Linsenkern rechts in der Marksubstanz ein grauer Erweichungs-herd. Die Gyri sind etwas rosig verfärbt. In der Rindensubstanz der linken Hemisphäre die Gyri gefleckt, auf den Durchschnitten rote Sprenkelungen.

In Jarkes Beobachtung erkrankte ein Kind in der neunten Woche der Pertussis an einem sich allmählich komplettierenden Symptomenbild. Anfangs Schwäche des linken Beines, später psychische Alteration, rechtsseitige Facialisparese, Zunge und Uvula nach links abweichend, Schluckbeschwerden, linke Hemiparese, Aphasie. Nach einigen Tagen universelle Lähmung, Déviation conjuguée nach rechts. Koma. — Entgegen der klinischen Diagnose auf Pons-Tuberkel mit Verschuß der Arteria basilaris ergab die Obduktion: starke Trübung der weichen Hirnhaut, Hirnhyperämie, zwei bis walnußgroße Erweichungsherde in jeder Hemisphäre. Jarke hält die Herde für entzündlich. Er versucht eine von unseren modernen Anschauungen über die Encephalitis etwas abweichende Erklärung: „ — es traten infolge der Hustenanfälle zeitweilig schwere Störungen der Zirkulation in Form der Fluxion und der venösen Stauung auf, so daß wir wohl berechtigt sind, in unserem Fall eine durch wiederholte Zirkulationsstörungen bedingte Läsion einzelner Gefäßwände im Gehirn anzunehmen, die im Verein mit der Hyperämie die Herdentzündungen einleiteten.“<sup>1)</sup>

Der Fall von Jarke und wahrscheinlich auch der von Kohts sind als entzündliche Erweichungen aufzufassen. In allen vier Fällen lag klinisch eine Halbseitenlähmung vor. Die Reizphänomene in den Fällen Stiebel und Moizard lassen sich durch die gleichzeitig bestehende tuberkulöse Meningitis erklären. Sonstige Symptome, die den Fällen gemeinsam, schon eine richtige klinische Diagnose gestattet hätten, lassen sich nicht finden, und so wird man auf den anatomischen Befund der Erweichung nicht rechnen, aber vielleicht als Überraschung gefaßt sein können.

---

<sup>1)</sup> Einen ähnlichen Standpunkt scheint nur noch Hartmann zu vertreten, dessen Arbeit mir leider im Originale nicht zugänglich war. H. berichtet über ein 4jähriges Kind, das in der Rekonvaleszenz nach Keuchhusten Krämpfe und Lähmung der linksseitigen Extremitäten zeigte. Bald besserte sich die Störung, doch bestand lange Zeit Parese des linken Mundfacialis, Tremor und Linksstreckung der Zunge, linksseitige Hemiplegie. Hartmann glaubt, daß die Blut- und Lymphstrangalterationen infolge der Hustenstöße für die feineren Elemente des Gehirns ein mechanisches Trauma darstellen, das zwar nicht zu Blutungen Anlaß gibt, doch entzündungserregend im Sinne reaktiver Prozesse wirkt. — Nach Bressler (1842) sah Haase in heftigen Gehirnerschütterungen die Ursache nervöser Keuchhustenkomplikationen.

Wir haben schon bei Besprechung der Symptomatologie der nervösen Keuchhustenkomplikation der überraschenden Tatsache Ausdruck gegeben, daß die Meningitis im Verlauf der Pertussis sich als klinische Diagnose selten, als anatomischer Befund in verschwindend kleiner Zahl findet, eine Tatsache, die um so mehr überraschen muß, als ja die Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose gerade als typische Folge der überstandenen Pertussis bekannt ist und auf dem Sektionstisch fast jede Keuchhustenleiche diese finden läßt. Die tuberkulöse Meningitis ist nun im Kindesalter nicht nur oft das hauptsächlich imponierende Detail der akuten oder subakuten Miliartuberkulose, diese tritt im klinischen Bilde oft nur als Basalmeningitis in Erscheinung. Die Überschwemmung des Organismus mit tuberkulösem Virus von dem Bronchialdrüsendepôt aus muß demnach gerade bei der Pertussis seltener vorkommen, eine Tatsache, die sich konstatieren, aber — wenigstens derzeit — nicht erklären läßt.

Tuberkulöse Meningitis findet sich unter den vorliegenden tödlich ausgegangenen Fällen und in den erwähnten mit Erweichung vergesellschafteten Fällen von Stiebel und Moizard. Sonstige Meningitisformen, zum Teil auch, wie erwähnt, Blutungen finden sich in folgenden Beobachtungen:

Reimer (nach Pneumonie plötzlich Erbrechen, Delirien, Kollaps, Koma, Tod nach wenigen Stunden) fand Pachymeningitis haemorrhagica mit Blutungen in die weichen Hirnhäute. In der schon skizzierten Beobachtung Marshalls bestand neben den Hämorrhagien ein seröses Exsudat an der Hirnoberfläche, weniger an der Basis. Steffen fand bei einem 2 Jahre alten Kind, das bei Bestehen einer Bronchopneumonie unter Erbrechen erkrankte und in der Folge Somnolenz, Stridor dentium, linksseitige Ptosis, Tremor des linken Armes und Konvulsionen zeigte, bei der Obduktion eine eitrige ausgebreitete Meningitis. Ob im Falle Jarkes die Trübung der weichen Hirnhäute als Meningitis gelten kann, bleibt dahingestellt. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Von großem Interesse ist weiters die Beobachtung Audeouds mit typischem Verlaufe der Meningitis, während der autoptische Befund die Hirnhautentzündung nur andeutungsweise zeigte und gerade die bakteriologische Untersuchung die Streptokokkenmeningitis mit Sicherheit ergab.

Endlich finden sich unter den letalen Fällen der nervösen Pertussiskomplikationen zwei mit Obduktionsbefund, die, obwohl der klinische Verlauf eine Meningitis vermuten ließ, autoptisch keine Hirnveränderungen erkennen ließen. Beide Fälle (Henoch, Jacobson) waren durch Otitis media kompliziert. Leider liegt, wie in fast allen untersuchten Fällen, auch in diesen keine mikroskopische Untersuchung vor, wir können daher trotz sonstiger gründlicher Beobachtung die Befunde nicht als einwandfrei gelten lassen. Ob vielleicht auch die alte Mitteilung Blaches, nach der ein unter Konvulsionen verstorbenes keuchhustenkrankes Kind in obduktion keine materiellen Störungen der nervösen Centren erkennen ließ und Guiberts Beobachtung (negativer Hirnbefund bei einem an schweren Krämpfen im Verlaufe des Keuchhustens verstorbenen Kinde) hierher gehört, kann mit Rücksicht auf die ungenaue Darstellung der Fälle nicht entschieden werden. Was sonstige einer autoptischen Kontrolle entbehrende Angaben über das Vorkommen der Meningitis und des akuten Hydrocephalus nach Pertussis anbelangt, sei auf den klinischen Teil der Arbeit verwiesen. Und ein sicheres Urteil über Sektionsergebnisse scheidet in dem einen oder dem anderen Falle an der unterbliebenen mikroskopischen Untersuchung. Bakteriologische Ergänzungen der makroskopischen Befunde oder die Lumbalpunktion könnte des Öfteren Aufschluß bringen.

Neben den erörterten anatomischen Veränderungen finden sich autoptisch im Centralnervensystem an nervösen Keuchhustenkomplikationen verstorbener Kinder Befunde, die von den Autoren entweder als pathologischer Veränderungen entbehrend, oder als Hirnhyperämie, Hirn- oder Meningealödem gedeutet werden. Es wurde der Fälle Henochs und Jacobsons bereits gedacht. In unserer Liste (Tabelle I) findet sich weiters die Beobachtung Thomas (Klinisch: Fieber, Kopfschmerz, Krämpfe), die anatomisch Hyperämie der Meningeal- und Hirngefäße, besonders an der Basis, ergab. May fand nach dem Tode eines 10 Monate alten, an Konvulsionen verstorbenen keuchhustenkranken Kindes Hirnödem und Hyperämie. Luce verzeichnet ebenfalls den anatomischen Befund von venöser Hirnhyperämie nach linksseitiger Hemiplegie und Konvulsionen. Lange bringt in seiner Dissertation (1902) zwei ausführlich beschriebene Fälle von Konvul-

sionen im Verlaufe der Pertussis, die anatomisch Ödem der weichen Hirnhäute ergeben haben.

Nach den kurzen Angaben in Lehrbüchern und speziellen Abhandlungen zu schließen, sind die zitierten kasuistischen Einzelheiten nicht die vollzähligen Befunde von Hyperämie und Ödem des Gehirnes nach Keuchhustenkomplikationen. Filatow nimmt an, daß die passive Hyperämie des Gehirnes sich durch Apathie, Koma, Kopfschmerz, Schielen, Nackenstarre, mit einem Wort durch alle Symptome eines akuten Hydrocephalus ausdrücke, ohne daß bei der Sektion ein solcher vorgefunden wird. Weniger präzise drückt sich Fischl (Biederl-Fischl) aus: „eigentümliche cerebrale Zustände, die ich als kombinierten Effekt von Stauung, Ödem und Anämie im Gehirn deuten möchte, sind nicht gar zu selten, meist in Form eigentümlichen geistigen Stupors“.

Wir können aber auf eine lückenlose Kasuistik der klinisch angenommenen oder anatomisch erwiesenen Änderung der Gefäßfüllung nach Keuchhusten ruhig verzichten, und zwar aus mannigfachen Gründen. Vorerst ist es von vorneherein klar, daß die Pertussisparoxysmen an sich zu venöser Hyperämie in der Schädelkapsel führen. Der gehinderte Rückfluß des venösen Blutes durch die obere Hohlvene, dessen theoretische Erklärung, wie sie Lange für seine Fälle gibt, viel weniger überzeugend wirkt, als der oberflächliche Aspekt eines Kindes im Anfall, und der in einer großen Zahl von Fällen noch durch eine bestehende Lungenaffektion oder Bronchialdrüsentuberkulose eine Steigerung erfahren kann, muß unbedingt eine venöse Hyperämie der intrakraniellen Gewebe zur Folge haben. Daß eine solche die Ernährungsverhältnisse der Nervensubstanz schädigend beeinflussen kann, muß zugegeben werden, besonders, da es scheint, daß das kindliche Nervensystem für Schädigungen aller Art empfindlicher ist als das des Erwachsenen. Aber für diese Schädigung haben wir eigentlich keine anderen Beweise, als wieder die klinischen Erfahrungen. Anatomisch findet sich die venöse Hirn- und Meningealhyperämie in Fällen, die klinisch cerebrale Symptome gezeigt haben, aber — vielleicht noch viel häufiger — in solchen ohne das geringste Zeichen dieser Art. Wir brauchten daher zum vollen Verständnis einer Wirkung der venösen Hyperämie noch einen anderen Faktor. Wenn wir auf

die dunklen Begriffe der Disposition oder Heredität etc. zurückkommen, so tappen wir nach wie vor im Dunkel.

Gegen eine Überschätzung des gesteigerten venösen Druckes spricht auch ganz entschieden das nicht seltene Auftreten der cerebralen Komplikationen im letzten Stadium der Pertussis, oder nach Abklingen derselben, also zu einer Zeit, da die Hustenstöße schon mit geringer Anstrengung erfolgen, wie ich schon in meiner ersten Arbeit und nachher noch andere Autoren hervorgehoben haben.

Verlockend ist die Annahme der passageren Zirkulationsstörungen als eines ätiologischen Momentes oft gerade in prognostisch günstigen Fällen mit vorhergehenden Reiz- und Lähmungserscheinungen, so in dem zitierten Falle Sebregondis und in dem Steffens (Störungen des Sehvermögens), oder in Fällen mit anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen (Szábo).

Wie sehr die Anschauungen über den Wert der Hirnhyperämie für die Pathogenese nervöser Komplikationen voneinander abweichen, zeigt übrigens auch die Auffassung Cadets de Gassicourt: ein Fall mit lange dauernden und wiederkehrenden Konvulsionen, die mit Koma abwechselten, zeigte in necropsia starke Hyperämie der nervösen Centralorgane (ohne mikroskopischen Befund), die Autor als Folge, nicht als Ursache der Eklampsie auffaßt.

In dieser Kategorie, wie die venöse Hyperämie, gehört das meningeale und das Hirnödem. Auch diese Affektion findet sich unzähligemale bei den Obduktionen, ihr Bestehen oder Fehlen zu konstatieren, hängt bei leichteren Fällen rein von dem subjektiven Ermessen des Obduzenten ab. Wir finden auch dieses Ödem oft bei durch klinische nervöse Symptome ausgezeichneten Fällen und bei solchen ohne derartige Erscheinungen. Auch das meningeale und das Hirnödem stellen wir uns als flüchtigen oder wechselnden Prozeß vor, dem wir im klinischen Bilde passagere Symptome parallel setzen. So erklärt Jacoby seine beiden Fälle von Erblindung von kurzer Dauer durch ein cerebrales Ödem. Troitzky zieht nach Besprechung seiner drei Fälle (Seelenblindheit — Gehörschwäche, Kopfschmerz, Somolenz etc. — Monoplegie) ein fluxionäres Ödem in diagnostische Erwägung.

Alexander nimmt auch in seinem ersten Falle, in welchem es sich um eine Unterbrechung der Sehfasern in ihrem kortiko-

nucleären Verlauf handelte (zwischen Occipitallappenrinde und Vierhügeln), wofür die Erblindung bei erhaltener Pupillarreaktion und normalem Fundus sprach, ein plötzlich entstandenes zirkumskriptes Hirnödem an, das später durch Ausbreitung zum Tode führte. Im zweiten Falle Alexanders verlegt Autor die Unterbrechungsstelle der Optikusbahnen zwischen die Retina und die pupillomotorischen Reflexcentren und hat zwischen retrobulbärer Neuritis und deszendierender, durch Encephalomeningitis hervorgerufener Neuritis des Sehnervenstammes die Wahl.

Ebenso wie Jacoby und Alexander (I. Fall) nimmt Rózsavölgyi in seiner Beobachtung von Lähmung von Sinnesorganen nach Keuchhusten ein meningeales Ödem an.

Wir finden also eine ätiologische und pathogenetische Würdigung der Hyperämie und des Ödems des Centralnervensystems bei der Erklärung mancher, gewöhnlich flüchtiger, prognostisch günstiger Nervenkomplikationen der Pertussis, besonders vorübergehender Störungen des Sehvermögens. Nekropsien, die solche Prozesse zeigen, finden sich auch bei den verschiedensten andersartigen klinischen Symptomen, können daher diese Theorie nicht beweisen.

Einer eigenartigen Theorie zur Erklärung der nervösen Komplikationen des Keuchhustens ist hier zu gedenken, die Luce anlässlich eines Falles von Keuchhustenhemiplegie heranzieht, der autoptisch nur venöse Hirnhyperämie ergab. Er nimmt eine Kohlensäureschädigung der Nervelemente der Hirncentren an, die eine temporäre funktionelle Unterwertigkeit der Rindencentren bewirke. „Aber durch die protrahierte Einwirkung dieser schädigenden Faktoren kommt schließlich auch einmal ein örtliches Absterben von nervösem Gewebe zustande, somit werde schließlich auch einmal ein Erweichungsherd der Effekt sein können, wenn nämlich die Ernährungsstörung örtlich eine zu weit gehende sei.“

Während Jarke und Hartmann also der venösen Hyperämie auf die Gefäße eine unmittelbare und auf die nervösen Gewebe eine indirekte schädigende Einwirkung zuschreiben, nimmt Luce eine unmittelbare Kohlensäureintoxikation der Nervenzellen infolge schlechter Sauerstoffversorgung an. Hensch hat schon anlässlich seines autoptisch negativen Befundes in einem (bereits erwähnten) Falle, der klinisch an Meningitis

denken ließ, die Kohlensäurevergiftung infolge der Hustenparoxysmen und einer doppelseitigen Bronchopneumonie als ätiologischen Faktor zur Geltung bringen wollen.

Gegen solche Erklärungsversuche läßt sich einwenden, daß die Wirkung der Kohlensäureschädigung sich bei allen mit länger dauernder Stauung in den Hirnvenen einhergehenden Zuständen, wenn nicht konstant, so doch öfter zeigen müßte. Weiters, daß die Theorie sich nur auf Kombinationen stützt, die in der allgemeinen Pathologie keine Basis finden.

Ohne die durch autoptische Tatsachen bewiesenen vaskulären ätiologischen Grundlagen der nervösen Keuchhustenkomplikationen abzulehnen, habe ich gelegentlich meiner ersten Arbeit für eine gewisse Zahl der nervösen Krankheitsbilder im Anschluß an die Pertussis, speziell für die in Betracht kommenden cerebralen Paresen, infektiös-toxische Alterationen des Centralnervensystems als Grundlage angenommen. Das ausgesprochen postinfektiöse Einsetzen einer größeren Gruppe von Fällen cerebraler Kinderlähmung im Anschluß an akute Exantheme, Pertussis, Diphtherie etc. legt den Gedanken nahe, in solchen Fällen die jeweilige vorhergegangene Infektionskrankheit als ursächliches Moment der Lähmung anzusprechen. Wir hätten dann anzunehmen, daß es entweder durch eine abnorme Lokalisation des Krankheitserregers oder durch Toxinwirkung von den Gefäßen aus (in beiden Fällen kämen vielleicht auch die Mikroorganismen einer komplizierenden Mischinfektion in Frage) zu krankhaften Veränderungen des Centralnervensystems komme. Neben vaskulären Alterationen wäre also in einer im Anschluß an die verschiedensten akuten Erkrankungen auftretenden, zum Unterschied von Strümpells akuter Poliencephalitis, postinfektiösen, sekundären Encephalitis eine Hauptursache der erworbenen infantilen Cerebrallähmung zu sehen. Beobachtungen bei Erwachsenen, speziell die Influenzaencephalitis, schienen geeignet, per analogiam eine solche Annahme zu erhärten. Weiters schienen gewisse Ähnlichkeiten im Beginne, gewisse Kombinationen gleicher Veränderungen im Gehirn und Rückenmark bei Nekropsien nach Poliomyelitis eine Analogie der spinalen und der cerebralen Kinderlähmung in bezug auf Ätiologie und Anatomie zu gestatten. Wir hätten dann in den postinfektiösen Paresen eine durch Toxine bekannter Krankheiten

bedingte Allgemeinerkrankung des gesamten Nervensystems zu vermuten, die bald im Gehirn, bald im Rückenmark, bald im peripheren Nervensystem prävalierend, einerseits spinale, andererseits cerebrale, endlich auch neuritische Lähmungen zu erzeugen vermag.

Vielleicht liegt schon der Ansicht Schürmayers (1835) eine ähnliche Auffassung zugrunde, wenn er meint: „Beim Keuchhusten ist es das Miasma oder Kontagium, welches das Nervensystem in eine krankhafte Stimmung versetzt, das heißt in der Organisation des gesunden Nerven eine Veränderung und abnorme Vegetation hervorruft.“

Beiden Möglichkeiten, sowohl der ursprünglich von Strümpell verfochtenen idiopathischen Poliencephalitis als der postinfektiösen sekundären Encephalitis trägt Möbius Rechnung: „Man kann entweder annehmen, daß der Keuchhusten eine Schwäche gegen das die Hirnerkrankung bewirkende Agens verursacht habe, wie ja die cerebrale Kinderlähmung nach verschiedenartigen akuten Infektionskrankheiten beobachtet worden ist, oder man kann als Ursache der Gehirnerkrankung ein während des Keuchhustens entstandenes Toxin vermuten.“

Der Annahme einer Toxinwirkung bei komplizierenden Lähmungen nach Pertussis begegnen wir des öfteren bei ätiologischen Erwägungen der Autoren, und zwar wechselt die Auffassung über die direkt hervorgerufenen Alterationen. So akzeptiert Simonini die toxisch infektiöse Theorie als allein geeignet, die verschiedenen Prozesse zu erklären; je nachdem die Läsion diffus oder zirkumskript ist, die Meningen, oder die Hirn- oder Rückenmarksubstanz befällt, je nach dem betroffenen Territorium, der Stärke und Art der Läsion wäre das klinische Bild, der Anfang und das Ende verschieden. Die Tatsache, daß die Lähmungen mit Vorliebe in den Perioden der Krankheit auftreten, in denen die Quantität des Toxins und die Virulenz des infektiösen Elementes am größten sein dürfte, weist deutlich auf die Pathogenese der Lähmungen hin und ihr Auftreten nach Ablauf der Krankheit nehme dem mechanischen Moment jeden Wert, sowohl dem erhöhten Gefäßdruck, als der noch unwahrscheinlicheren Wirkung der Kohlensäure.

Enger ziehen May, Arnheim und Horveno die Grenzen der Toxinwirkung. Horveno meint „que les toxines secrétées

par le bacille encore mal connu de la coqueluche peuvent à l'instar de la toxine diphthérique agir sur les centres nerveux ou les nerfs périphériques et produire des paralysies". Auch Turnowsky nimmt behufs Erklärung seines bereits erwähnten Falles einer komplizierten Lähmung eine infolge direkter Einwirkung des Keuchhustentoxins entstandene infektiöse Entzündung an.

Arnheim bringt die nervösen Komplikationen des Keuchhustens in direkte Parallele zu den postdiphtherischen Lähmungen. Solange man die von den Diphtheriebacillen sezernierten Toxine nicht kannte, glaubte man die analog bei der Diphtherie vorkommenden kleinen Blutungen im Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven anschuldigen zu müssen. Als man aber genauer die toxischen Wirkungen der Diphtheriebacillen erkannte, ihren Einfluß auf das Nervensystem kennen lernte, sah man ein, daß die nervösen Substanzen die schwersten Schädigungen erlitten hatten.

Der von manchen Seiten, so von Luce erhobene Einwand, daß Verlauf und Charakter des Keuchhustens gegen eine Allgemeininfektion, sondern eher für eine lokale Infektion im Respirationstrakt sprechen, läßt unsere bisher rudimentäre Kenntnis dieser Infektionskrankheit weder als berechtigt erscheinen, noch widerlegen. Die Erfahrung, daß bei vielen an lokale Infektion erinnernden Erkrankungen später die bakteriologische und biologische Erkenntnis auf Allgemeininfektion hinweisende Einzelheiten ergeben hat, ließe auch bei der Pertussis diese Möglichkeit bestehen.

Die infektiös-toxische Theorie finden wir auch bei Fällen zur Erklärung herangezogen, in denen der Krankheitsprozeß nicht im Gehirn, sondern in der Oblongata oder im Rückenmark zu lokalisieren wäre. So nimmt Gowring in seiner bereits erwähnten Beobachtung von kompletter Ophthalmoplegie während eines bestehenden Keuchhustens eine akute Kernlähmung an, die etwa einer hochsitzenden, der Poliomyelitis entsprechenden Entzündung gleichkäme. Und Bernhardt möchte zur Erklärung seines interessanten, bereits besprochenen Falles etwa an eine akute leichte Myelitis des untersten Dorsal- und obersten Lendensegmentes denken, wobei die Veränderungen eines Ausgleiches ebenso fähig wären, wie bei einigen Fällen von akuter Encephalitis.

In der Diskussion zur Demonstration Bernhardtts im Verein für innere Medizin in Berlin gedachte Fürbringer eines Falles, dessen Sektionsbefund einen wertvollen autoptischen Beweis für die infektiös-toxische Theorie erbrachte. Ein Kind, dessen Keuchsternanfälle an Intensität bereits nachgelassen hatten, verfiel nach und nach in Somnolenz, dann Sopor und Krämpfe, endlich starb es.

Bei der Sektion fand sich eine ungewöhnlich ausgedehnte hämorrhagische Encephalitis, ähnlich jener Form, die bei Influenza als „Flohstichencephalitis“ beschrieben ist. Diese eigentümliche hämorrhagische Entzündung reichte in der Form von zahllosen, dichtgedrängten Kapillärblutungen tief in den Rückgratskanal hinein, die weiße Substanz in beträchtlichem Maße beteiligend.

Fürbringers Fall ist der erste einwandfreie Beweis für das tatsächliche Vorkommen encephalitischer Prozesse infolge der Pertussis und für das Zurechtbestehen dieser anatomischen Basis nervöser Krankheitserscheinungen. Wie ich in meiner ersten Arbeit hervorgehoben habe, könnte die gute Prognose solcher Prozesse uns die Kenntnis der allein sicher zu konstatierenden rezenter Veränderungen erschweren, in manchen Fällen aber mag der nur makroskopisch erhobene Befund kleinste Blutungen vortäuschen, wo die histologische Untersuchung entzündliche Veränderungen ergäbe.

Es mag zugegeben werden, daß ein einzelner autoptisch bestätigter Fall von Encephalitis kaum hinreicht, die Theorie der encephalitischen Grundlage gewisser Keuchsternlähmungen zu erklären, und daß die Dürftigkeit der Beweise den ablehnenden Standpunkt mancher Autoren und die Kritik und Skepsis, z. B. Freuds, begreiflich erscheinen läßt. Aber solche Einwände muß sich, solange das anatomische Material so spärlich sich findet, und was ich ganz besonders betonen möchte, so flüchtig und lückenhaft untersucht ist, jede Theorie für das Zustandekommen der postinfektiösen Lähmungen gefallen lassen. Es ist doch erstaunlich, daß von allen autoptisch untersuchten letalen Fällen unserer Kasuistik nur die Fälle von Reimer, Vidal und Luce mikroskopisch geprüft sind, und diese ungenau.

Noch ein nicht uninteressantes Moment sei hervorgehoben. Bei Deutungsversuchen verschiedener pathologischer Affektionen des Centralnervensystems wird von den meisten Bearbeitern der

entsprechenden Themen gerne die Seltenheit rezenter autoptischer Befunde bedauernd konstatiert. So läßt sich in den Bearbeitungen der cerebralen wie der spinalen Kinderlähmungen mit einer gewissen Konstanz betont finden, daß alle Veränderungen, die in den Obduktionsbefunden von lange nach den ersten Erscheinungen verstorbenen Individuen gefunden werden, leider ein Urteil über die Natur des eigentlichen anatomischen Prozesses nicht gestatten; nur eine größere Zahl rezenter Fälle könnte Aufschluß über den initialen Prozeß liefern.

Nun ist es erstaunlich, daß wir bei den nervösen Keuchhustenkomplika­tionen eigentlich nur über rezente Obduktionsbefunde verfügen, und in der Kasuistik hierhergehörender Todesfälle sich nicht ein sogenannter alter Fall findet. Aber trotzdem läßt sich kein einheitliches Urteil über die zugrundeliegenden Vorgänge im Centralnervensystem gewinnen.

Es finden sich also in der Kasuistik der obduzierten nach nervösen Komplika­tionen und Nachkrankheiten der Pertussis verstorbenen Kinder verschiedenartige anatomische Veränderungen des Centralnervensystems (meningeale und cerebrale Blutungen, Meningitiden, Erweichungen, Encephalitis) oder Zirkulationstörungen (Hyperämie, Ödem), manchmal auch von der Norm nicht abweichende Befunde, die weder eine allen Fällen gemeinsame anatomische Basis, noch auch eine konstante Parallele zwischen klinischem Bild und anatomischem Befund ergeben. Leider wurden weder die positiven noch die negativen Obduktionsbefunde durch eine mikroskopische oder genügend gründliche mikroskopische Untersuchung in wünschenswerter Weise ergänzt.

#### Eigene mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen.

Von der Erwartung ausgehend, daß es vielleicht möglich wäre, durch Untersuchungen an dem Centralnervensystem keuchhustenkranker Kinder — mit oder ohne nervöse Symptome im Verlaufe der Krankheit — Einzelheiten zu finden, deren Verwertung in die Pathogenese der nervösen Pertussiskomplikationen Licht bringen könnte, habe ich nun durch längere Zeit wahllos

von Pertussisfällen, die im k. k. Wilhelminenspital zur Obduktion gekommen sind, Gehirn und Rückenmark histologisch und zum Teil auch bakteriologisch untersucht.

Von den 25 Fällen, die mir zur Verfügung standen, stammen 23 aus dem anatomischen Institut des Wilhelminenspitales, 2 verdanke ich dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Prof. Kretz, Prosektor des k. k. Franz Joseph-Spitales.

Die Sektionen wurden immer im Laufe von 24 Stunden nach Eintritt des Todes vorgenommen, nur im Falle XX nach 36 Stunden.

Von den meinen Untersuchungen zugrunde liegenden Fällen hatte ich in 18 das ganze Gehirn und Rückenmark zur Verfügung. In diesen wurden stets Rindenpartien aus den beiderseitigen vorderen und hinteren Zentralwindungen, den Frontal-, Occipital- und Parietallappen, aus der Gegend der Sylvischen Furchen und aus dem Rückenmark 2 bis 3 verschiedene Höhen untersucht, in der Weise, daß die gewählten Partien mit den anhaftenden weichen Hirnhäuten geschnitten wurden und die Schnitte mit Hämalan-Eosin oder nach v. Gieson gefärbt wurden. In einigen wenigen Fällen wurde auch die Weigertsche Fibrinfärbung und versuchsweise die Nisslsche Ganglienzellenfärbung angewendet.

In 7 Fällen wurde — mit Rücksicht auf die gleichbleibenden Befunde bei den 18 systematisch untersuchten Fällen — nur aus jeder Hemisphäre ein Stück entnommen und in der beschriebenen Weise untersucht.

Im Interesse einer möglichst unbefangenen Beurteilung meiner histologischen Befunde habe ich erst nach Abschluß einer Reihe von untersuchten Fällen die Überlassung der entsprechenden Krankengeschichten erbeten und anatomische und klinische Befunde verglichen.

Die bakteriologische Untersuchung bestand in einigen meiner ersten Fälle nur in Anlegung von auf Bakterien gefärbten Schnitten. In einer Zahl von Fällen wurde eine Untersuchung der Ventrikelflüssigkeit in der Art vorgenommen, daß an dem herausgehobenen intakten Gehirn der Balken mit einer ausgeglühten Platinspatel abgebrannt und dann mit einem ausgeglühten Skalpell eingeschnitten wurde, bis die Ventrikel freilagen. Mit steriler Pipette wurde der Ventrikelinhalt gewonnen,

dieser dann einerseits im Deckglaspräparat, andererseits mittels Kulturverfahren bakteriologisch untersucht.

In 3 Fällen wurde am Kadaver nach Absengung der Rückenhaut die Lumbalpunktion gemacht und der Liquor cerebrospinalis mit steriler Stroscheinscher Spritze aspiriert. Dieser wurde wie die Ventrikelflüssigkeit bakteriologisch untersucht.

#### Untersuchte Fälle:

##### I.

A. B., 17 Monate alt, aufgenommen 30. Juli, gestorben 26. August 1902.

Klinische Diagnose: Pertussis, Tuberc. pulmon., Stomatitis ulcerosa, Meningitis tuberc., Diathesis haemorrhagica.

Vor 8 Monaten hatte das Kind Masern, danach Keuchhusten erworben, vor 3 Wochen Flour vaginæ, der nach 8tägiger Behandlung verschwand. Eine Woche danach Augenkatarh und ein Ausschlag im Gesicht. Seit 3 Tagen besteht eine Lungenentzündung. Durch 4 Wochen bis zur Spitalsaufnahme an der Poliklinik behandelt.

Befund bei der Aufnahme: Ziemlich schwach. Deutliche Residuen nach Rachitis, schlechter Ernährungszustand. An beiden Lippen und den angrenzenden Partien der Gesichtshaut eitrig belegte, meist kreisrunde Geschwüre, einzelne von Bohnengröße, durch Konfluenz auch größere. Lippen geschwollen, rissig, leicht blutend. Im Munde, und zwar an der Wangenschleimhaut und auch am Übergange vom weichen zum harten Gaumen gleiche Geschwüre, wie an den Lippen. Nässendes Ekzem an den Ohrmuscheln, Lidrandekzem. — Am Thorax nirgends Dämpfung, hinten unten beiderseits feuchtes Rasseln, kein Bronchialatmen. Respiration beschleunigt, seicht. Herzbefund normal. Typische Keuchhustenanfälle.

26. August. Große Cyanose, Steifigkeit des Nackens. Oftmals Kaubewegungen und anscheinend krampfhaftes Schließen der Augenlider. Pupillenreaktion erhalten. Am Abdomen zahlreiche Hauthämmorrhagien von punktförmigem Charakter. Keine auffallenden Abwehrbewegungen. Facialis intakt. — Exitus.

Obduktionsdiagnose: Tuberculosis granul. apic. pulm. dextr. et lobi infer. pulm. sinistr. Ulcera tbc. laryngis et ulcerat. sinus pyriformis utriusque. Tuberc. gland. retrobronchial.

Die Temperatur war während des Spitalaufenthaltes febril, in den letzten 2 Tagen um 40°.

Von dem in Müller-Formol gehärteten Centralnervensystem wurden aus den verschiedenen Partien der Hirnrinde Stücke entnommen und geschnitten. Auch aus einzelnen Höhen des Rückenmarks wurden Schnitte untersucht. Die verschiedenen beiderseitigen Hemisphärenpartien (mit den Meningen) ergaben folgenden, an Intensität je nach den untersuchten Bezirken variierenden Befund (Hämalaun-Eosin-, van Gieson-, Karbol-fuchsin-Färbung).

Leichtes meningeales Ödem, die Maschen der Pia auseinander gedrängt, mäßiger Zellreichtum der Meningen, submeningeale, der Hirnoberfläche aufliegende Blutaustritte von stellenweise recht weiter Verbreitung. An einigen Stellen in der Arachnoidea und Pia, deren Gewebe nicht zu trennen sind, Anhäufung von Rundzellen, die Gefäße der weichen Hirnhäute hie und da mit Zellanhäufung in den vasculären Lymphräumen; auch einige von hier in den Hirnmantel eintretende Gefäße mit einem Saum von Rundzellen in ihren perivaskulären Räumen. Geringes Ödem der Hirnrinde, ohne deutliche Verbreiterung der pericellulären Lymphräume in der Rinde. Ziemlich starke Hyperämie in den peripheren Hemisphärenpartien, die Gefäße stark erweitert und mit einem Saum von Rundzellen andeutungsweise versehen. In der Rindensubstanz hie und da kleine Blutaustritte mitten im Gewebe.

Im Rückenmark Hyperämie, die sich im Blutreichtum und Vermehrung der deutlichen kleinsten Gefäße dokumentiert.

Bakterienfärbung von Gehirnschnitten ergibt kein positives Resultat.

## II.

L. K., 6 Monate alt, aufgenommen 18. Juni, gestorben 3. August 1902.

Klinische Diagnose: Pertussis.

Angeblich früher gesund, erkrankte das Kind 2 Wochen vor der Aufnahme an Keuchhusten. Das entsprechend große, schwächliche, schlecht genährte Kind zeigte bei der Aufnahme normale Temperatur. Leichte Craniotabes. Normaler Lungenschall, von trockenen Rhonchis begleitetes Vesikulärratmen. Typische Pertussisanfälle. Herz normal. 23. Juni. Intensität des Keuchhustens zugenommen (17 Anfälle im Tage). 27. Juni. 22 Anfälle. 3. Juli, Anfälle im Abnehmen. 8. August. Anfälle, in denen das Kind die Augen verdreht und der rechte Mundwinkel krampfhaft in die Höhe gezogen wird. Fortwährende nystagmusartige Bewegungen und krampfartiges Zucken beider Bulbi. Strabismus. Exitus.

Obduktionsdiagnose: Tuberculosis chron. recrudescens glandul. bronch. et tuberculosis subacuta granularis, praecipue pulmonis dextr. Pleuritis purulenta sinistra et ecchymoses pericardii pariet. Rachitis. Tabescentia organorum.

Die Temperatur schwankte zwischen 36 und 38·9°, an den letzten 2 Tagen um 37·5°.

### Mikroskopische Untersuchung:

Die den verschiedenen Gehirnpartien entnommenen Stücke ergeben folgenden Befund:

Die Meningen wenig ödematös, doch stark von dichten Haufen von Rundzellen durchsetzt, die nahe der Hirnoberfläche

am dichtesten verbreitet erscheinen und auch die periphersten Rindenschichten in leichtem Maße durchsetzen. Überaus dicht liegen die Rundzellen den Gefäßen an. Stellenweise Blutaustritte in die Meningen. Mit feinen Fibrinfäden zwischen den Zellen. Die pericellulären Lymphräume des Gehirns stark erweitert, so daß die peripheren Schichten bei schwacher Vergrößerung wie durchlöchert erscheinen. Hyperämie der Hirnmasse, stellenweise intracerebrale Blutextravasate von geringer Stärke. Leichte Rundzellenhäufung längs der Gefäße.

Bei Färbung auf Bakterien (Fuchsin) finden sich im Exsudate sehr reichlich Bacillen, die zum Teil Influenzabacillen ähnlich, zum Teil viel größer und dicker sind als diese, auch intracellulär gelagert.

### III.

M. K., 1½ Jahre alt. Aufgenommen 15. April, gestorben 22. April 1903. Dauer der Krankheit bis zum Tode 3 Wochen. Mittelschwere Anfälle (ohne Erbrechen) 14 bis 20 im Tage, Konvulsionen, Somnolenz, 6 Tage ante mortem.

Klinische Diagnose: Pertussis, Pneumonia lobul., Eklampsie.

Seit 7 Monaten Fraisen, fast jeden Tag auftretend, in den letzten Tagen nachts alle halbe Stunden. Husten seit 14 Tagen, seit 4 Tagen heftig und krampfartig.

Befund bei der Aufnahme: Temperatur 37.4 bis 37.8. Schwere eklampthische Anfälle mit starker Cyanose. Zwischen den Attacken Somnolenz und tonische Krämpfe, tonische Starre der Extremitäten.

17. April. Bis heute morgens 7 schwere eklampthische Anfälle. Somnolenz.

18. April. Die Anfälle viel seltener und weniger heftig.

Anatomischer Befund: Starke Hyperämie der Meningen des Gehirns. Lobulärpneumonische Herde in beiden Lungen und diffuse katarrhalische Bronchitis. Trübe Schwellung der Parenchyme.

### Mikroskopischer Befund:

Die Meningen des Gehirns verdickt, und zwar je nach den untersuchten Partien in wechselnder Intensität, stellenweise aufs doppelte, stellenweise bis aufs 4- bis 5fache, in ihrem Gefüge gelockert, sehr stark mit Rundzellen infiltriert, die zweierlei Typen erkennen lassen, und zwar einerseits kleine, intensiver gefärbte Kerne, andererseits etwas größere, mehr ovale und leicht blässer gefärbte Kerne. Im großen und ganzen scheint die meningeale Infiltration in den der Hirnoberfläche näher gelegenen Schichten intensiver zu sein, als in den mehr peripher gelegenen Straten. Außerdem scheint in den centraleren Schichten mehr der Typus der runden, kleineren Kerne (Leukocyten), in den

peripheren der Typus der blässereren Kerne (proliferierte Gewebszellen) zu überwiegen. Die Gefäße der Meningen sind überaus blutreich, dilatiert. An vielen Stellen zeigen sich Blutergüsse in den Maschen der Pia, und solche in geringerer oder größerer Ausdehnung zwischen der Pia und der Hirnoberfläche. Auch die von den meningealen Gefäßen in die Hirnrinde abzweigenden Blutgefäße sind (im geringen Maße) von anliegenden Zellkernen eingesäumt. Die perivaskulären und pericellulären Lymphräume des Gehirns erweitert, so daß dieses stellenweise löcherig erscheint; Hyperämie und hie und da Hämorrhagien in der Hirnsubstanz. An manchen Präparaten (so solchen aus der Gegend des rechten Frontallappens) finden sich in den Sulcis kaum strukturierte, fast homogen erscheinende, mit Eosin äußerst schwach gefärbte geronnene Massen, meist in der Umgebung submeningealer Hämorrhagien und in den centralen Partien der geschwellten Pia.

Die Meningen des Rückenmarks in manchen Höhen etwas zellreicher, ohne jedoch auch nur annähernd an das Bild der cerebralen Meningen zu erinnern.

#### IV.

J. K., 2 Jahre alt. Aufgenommen 19. April, gestorben 1. Mai 1903. Dauer der Erkrankung bis zum Tode zirka 4 Wochen. 8 Anfälle im Tage, sehr schwerer Art, mit Erbrechen. Meningitisähnliche Erscheinungen.

Klinische Diagnose: Pneumonia lobul. sin. Palatoschisis partialis. Pertussis. Croup.

Seit 14 Tagen Husten — bis 19 Anfälle im Tag.

Am 29. April. Pupillen weit, reaktionslos, leichte Nackenstarre. Abends heftiger Krampfanfall mit Cyanose.

30. April. Koma, wackelnde Bewegungen mit dem Kopfe, Lidspalten halb offen. Kaubewegungen. Lumbalpunktion: reines Blut.

Anatomischer Befund: Frische fibrinöse Pleuritis der linken Lunge, konfluierende Lobulärpneumonie beider Lungen, insbesondere der Unterlappen, welche vollständig hepatisiert sind, aus diffuser, eitriger Bronchitis hervorgegangen. Hochgradige Fettleber, fettige Degeneration der Nieren. Trübe Schwellung des Myocards mit Dilatation der Ventrikel.

#### Mikroskopische Untersuchung:

Die Meningen stellenweise wenig an Masse zugenommen, an anderen Partien jedoch bis auf das 3- bis 4fache verdickt, hier stark infiltriert, und zwar teilweise von Zellen mit kleinerem, dunkler tingiertem Kern, mitunter Zellen mit ovalem, etwas größe-

rem, hellerem Kern zeigend. Die Meningen an solchen Stellen reichlich von Blutungen durchsetzt, die an manchen Punkten recht umfangreich erscheinen. An manchen Stellen fehlt jedes Ödem der Hirnsubstanz, an anderen ist dieses deutlich. Die Hirnmasse stark hyperämisch, mit leichter Rundzellenanhäufung in den perivaskulären Lymphräumen.

## V.

K. J., 23 Monate alt. Während des Spitalsaufenthaltes typischer Keuchhusten. Aufgenommen 28. April, gestorben 9. Mai 1903. Dauer der Krankheit 6 Monate. 10 bis 15 mittelschwere Anfälle. Kapillarbronchitis. Bei der Aufnahme frische Morbillen. Am Todestage hochgradige Blässe, Cyanose, kein Husten, Verfall, kein Fieber. Exitus unter Erschöpfung.

## Mikroskopischer Befund:

Die weichen Hirnhäute größtenteils zart, ohne jede Infiltration, ohne Ödem; ihre Gefäße, sowie die von diesen abgehenden Hirnäste nicht infiltriert. An manchen Stellen erscheinen die Hirnhäute überaus reich an dichter geordneten Bindegewebsfasern, die ihnen eine kompaktere Struktur verleihen. Kein Ödem der Hirnrinde, keine deutliche Hyperämie.

## VI.

K. M., 10 Monate alt. Dauer der Krankheit 3½ Monate. Mit Croup aufgenommen, tracheotomiert. Wenig mittelschwere Pertussisanfälle. Lobulärpneumonie.

Anatomischer Befund: Schwere diffuse eitrig Bronchitis, confluierende Lobulärpneumonie im linken Unter- und Ober- und im rechten Unterlappen. Frische fibrinöse Pleuritis der linken Lunge. Tracheotomie vor dem Tode. Trübe Schwellung der Parenchyme.

## Miskroskopischer Befund:

Auf weiten Strecken keine nennenswerten Veränderungen der Meningen, an einigen Stellen jedoch die weiche Hirnhaut stark in ihren Dimensionen zugenommen, aufgeblättert, die Maschen erweitert, überaus stark zellig infiltriert, von Hämorrhagien durchsetzt, die sich besonders in der Nähe großer Gefäße finden oder als größere Blutergüsse stellenweise der Hirnoberfläche aufliegen. In den Sulcis finden sich die Rundzellen mitunter in größeren oder kleineren Nestern.

An manchen Punkten, besonders in seichten Furchen der Gehirnoberfläche fein strukturierte, mit Eosin sich schwach fär-

bende geronnene Massen. — Die von den Meningen in die Hirnrinde einstrahlenden Gefäße zeigen stellenweise einen dünnen Saum von Rundzellen.

Sehr mäßiges Hirnödem, kleine intracerebrale Blutungen, die Gefäße ziemlich dilatiert.

Das Rückenmark von dilatierten Gefäßen durchzogen. In der Nähe der großen, strotzend gefüllten Gefäße der spinalen Pia Blutaustritte, solche in kleinster Ausdehnung auch — kaum angedeutet — in den grauen Vorderhörnern.

## VII.

J. D., 15 Jahre alt, aufgenommen 11. Mai, gestorben 15. Mai 1903.

Das Kind war 14 Tage vor der Aufnahme mit bellendem Husten erkrankt, der in starken Anfällen zirka viermal täglich auftrat. Bis zum 8. Lebensjahre litt Patient an allgemeinen Krampfanfällen. Vor 1 Jahr Masern, seither augenleidend.

Befund bei der Aufnahme: Dem Alter entsprechend großes, gut genährtes Kind. Temperatur subfebril. Puls 124, von normalen Qualitäten. Kein Exanthem. In geistiger Entwicklung stark zurückgeblieben. Keine Lähmungen. Rechter Unterschenkel und linker Vorderarm anscheinend etwas schmaler. Acht starke Krampfhustenanfälle mit ausgesprochenen Reprisen und Erbrechen schleimiger Massen. Zwei Anfälle von klonisch-tonischen Krämpfen mit Bewußtseinstörung. Cornealreflex fehlend. Zungenbisse. Auch außerhalb der Krämpfe zeitweise blitzartige Zuckungen, bald der oberen, bald der unteren Extremitäten, bald im Gesichte. Patellarsehnenreflexe gesteigert.

Blepharitis, Hornhauttrübungen. Geschwüre des Zungenbändchens, namentlich links. Auf der Zunge grau belegte Geschwüre, links ein frischer Zungenbiß. Die Rachenorgane lassen sich nicht untersuchen.

Interner Befund normal. Im Harn Albumen.

13. Mai. Seit gestern 17 Keuchhusten- und 24 epileptische Anfälle.

14. Mai. Temperatur 38·7. 17 Anfälle von Keuchhusten. Getrübtes Bewußtsein.

15. Mai. Temperatur ansteigend bis 39·9°. Die Krämpfe haben nachgelassen. Vesiculäratmen mit Nebengeräuschen. Exitus. Prämortale Temperatur 40°.

Obduktionsdiagnose: Bronchitis purulenta et tracheitis purulenta. Hyperaemia organorum, hyperaemia cerebri.

### Mikroskopische Untersuchung:

Die Befunde an den Meningen ungemein wechselnd. So zeigen die linken Centralwindungen normale, zarte Hirnhäute, einige Stellen, wie die Umgrenzungen der rechten Fossa Sylvii, wenig verbreiterte, doch zellreichere, kompakte Hirnhäute, die

Mehrzahl der untersuchten Partien jedoch mehr oder weniger stark, oft kolossal verbreiterte Hirnhäute mit lockeren, auseinander gedrängten Maschen, sehr reichliche Rundzelleninfiltration, die in den der Hirnoberfläche näher liegenden Straten stärker ausgeprägt ist, als in den peripheren Schichten. In diesen finden sich auch neben den runden kleinen Kernen blässer gefärbte, mehr gebläht erscheinende ovale (proliferierte Gewebszellen). Diese eben geschilderten Partien zeigen auch oft reichliche, das lockere Gewebe durchsetzende Blutergüsse. Wie immer die Meningen in ihrer Struktur sich verhalten, überall imponiert die große Zahl und an manchen Stellen auch die Intensität von submeningealen Blutergüssen, die die Pia von der

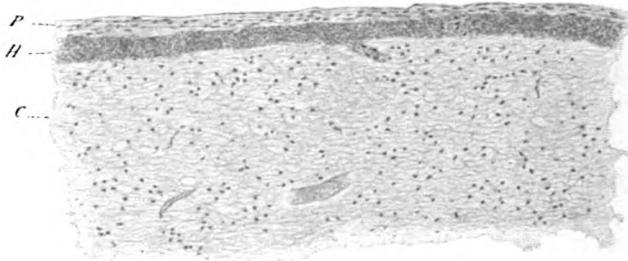


Fig. 1. Schnitt aus dem rechten Frontallappen des Falles VII (Hämalaun-Eosin). Eine dicke Blutschichte (*H*) hebt die an dieser Stelle normalen weichen Hirnhäute (*P*) von der Hirnrinde (*C*) ab.

Hirnrinde abheben (Fig. 1). Neben den intra- und submeningealen Blutergüssen finden sich auch zahlreiche kleinere und größere Hämorrhagien und leichte perivaskuläre Zellenanhäufung im Gehirne.

Die wenigen untersuchten Rückenmarkshöhen zeigen stärkere meningeale und intraspinale Hyperämie.

#### VIII.

F. M., 2 $\frac{1}{4}$  Jahre alt. Pertussis. Morbilli, Scarlatina gleichzeitig. Streptococcenserum. Dauer zirka 10 Wochen. Schwere Anfälle (10 bis 12 im Tage) mit Erbrechen und Konvulsionen. Pneumonie.

Anatomischer Befund: Diphtherie der Lippen- und Wangenschleimhaut, des weichen Gaumens, des Pharynx mit ausgedehnten Nekrosen. Chronische Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen mit Verkäsung. Chronische Granular-

tuberkulose mit konfluierender Lobulärpneumonie in beiden Lungen. Trübe Schwellung des Myocards, der Leber und der Nieren. Subakuter Milztumor, Hyperplasie der mesenterialen Lymphdrüsen.

### Mikroskopische Untersuchung:

Die Meningen durch Schwellung und Erweiterung ihrer Maschen bis auf das 5- bis 6fache verbreitert, in stärkstem Maße zellig infiltriert, wobei sich an manchen Stellen eine dichtere Häufung der Zellen in den der Hirnoberfläche näher liegenden Straten zeigt. An vielen Stellen die so veränderten Meningen

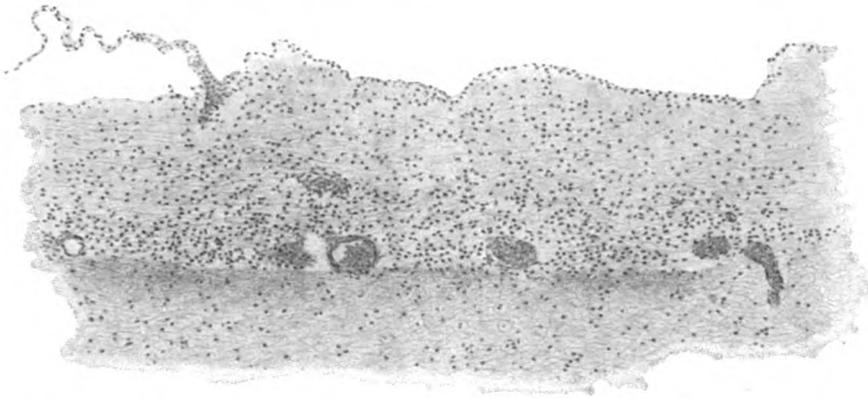


Fig. 2. Schnitt aus dem linken Frontallappen des Falles VIII (Hämalaun-Eosin). Durch Oedem, und Hyperämie überaus stark verbreiterte, sehr stark zellig infiltrierte Meningen. Die Rundzellen nahe der Hirnoberfläche dichter geordnet. Blutergüsse i. d. Meningen, die perivaskulären Räume von Rundzellen erfüllt. (Meningitis.)

auch von ausgetretenem Blute infiltriert (Fig. 2). Geringes Ödem und starke Hyperämie der Hirnrinde, ganz geringe Infiltration der vaskulären Lymphräume.

### IX.

J. L., 5 Jahre alt. Dauer der Krankheit zirka 4 Wochen. Fünf mittelschwere Anfälle im Tag. Konvulsionen, Pneumonie. Tonische Krämpfe der oberen Extremitäten, krampfartige Bewegungen der Bulbi.

Anatomische Diagnose: Mächtige Schwellung der Bronchialdrüsen bis zur Klein-Apfelgröße mit totaler Verkäsung. Chronische Granulartuberkulose beider Lungen. Konfluierende Lobulärpneumonie in beiden Lungen, trübe Schwellung der Leber und der Nieren, diffuse Schwellung der Magen- und Dickdarmschleimhaut, Milztumor.

### Mikroskopische Untersuchung:

Starke Verbreiterung der in ihrer Struktur gelockerten weichen ödematösen Hirnhäute, diese stark zellig infiltriert, wobei sich an manchen Stellen überaus deutlich ein Überwiegen spindelig oder ovaler blaß gefärbter Gewebszellen in den peripheren Meningealschichten erkennen läßt. An manchen Punkten hämorrhagische Durchtränkung der Schichten. Stärkere Füllung der zahlreichen kortikalen Gefäße und Einsäumung derselben durch perivaskulär geordnete Rundzellen. Geringe Dehnung der pericellulären Räume.

### X.

O. Ch., 1 $\frac{3}{4}$  Jahre alt. Aufgenommen 25. Mai, gestorben 26. Mai 1903.

Klinische Diagnose: Rachitis. Pertussis. Bronchitis capill. diff. Pneumonie. Das kleine, schwächliche rachitische Kind, dessen zwei Geschwister ebenfalls an Pertussis leiden, hustet seit 3 Wochen, seit einer Woche typisch keuchhustenartig. Gesicht blaß, die sichtbaren Schleimhäute blaß-cyanotisch. Kraniotabes. Starke Schweißsekretion. Über beiden Lungen Rhonchi, über dem rechten Unterlappen subkrepitierendes Rasseln. Unter Verschlimmerung bald Exitus. Temp. 37.7 bis 37.90.

Obduktionsdiagnose: Bronchitis diffusa catarrh. et purulenta cum pneumonia lobul. in atelektasi pulm. utriusque (Pertussis). Rachitis gravis. Anaemia et degeneratio parenchymatosa myocardii hepatis et renum.

### Mikroskopischer Befund:

Meningen kaum an Dicke zugenommen, im allgemeinen sehr wenig von Zellen durchsetzt; nur ganz insulär und auf überaus kurze Strecken verbreitet, zeigen sich Haufen von Rundzellen. Sehr spärliche Blutaustritte in die Meningen. Kein Hirnödem, doch Hyperämie des Gehirnes, zahlreiche gedehnte Blutgefäße verschiedenen Kalibers, diese stellenweise von Rundzellen eingesäumt. Über den Furchen des Gehirnes die Meningen aufgeblättert und weitmaschiger.

Schnitte durch das Rückenmark zeigen in manchen Höhen deutliche Vermehrung der Kerne in der Pia, besonders im Dorsalmark und stärkere Kernhäufung in der Gegend der Austrittsstellen der hinteren Wurzeln. Die von den Meningen ins Rückenmark einziehenden Gefäße zeigen Zellanhäufung in den perivaskulären Lymphräumen.

XI.

B. T., 2 Jahre alt, aufgenommen 19. Mai, gestorben 27. Mai 1903.

Klinische Diagnose: *Pertussis. Infiltratio apic. dextr. Pneumonia lobul. pulm. utriusque. Pneumonia lobul. confluens lobi int. pulm. d.*

Pat. ist das dritte Kind. Kann noch nicht laufen. Vor einem Jahre Masern. Seit drei Wochen Keuchhusten, seit einer Woche, besonders Nachts, starke Anfälle, Delirien, Fieber, starker Schweiß. Klein, schwächlich, rachitisch. Schleimhäute anämisch. Die Halsdrüsen etwas vergrößert. Über der rechten Lungenspitze etwas verkürzter Schall und etwas verlängertes hauchendes Exspirium. Über beiden Lungen diffuse Rasselgeräusche. Leber vergrößert, ebenso die Milz. Husten typisch pertussisartig.

Nach und nach Zunahme der Erscheinungen von Seiten der Lungen. Exitus. Temperatur bis zum Tode subfebril.

Obduktionsdiagnose: *Bronchitis diffusa catarrhalis in pertussi cum atelectasibus multipl. pulmonis utriusque, præcipue lobi infer., et pneumonia lobulari. Anaemia universalis in rachitide gravi. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum. Hyperæmia hepatis.*

Mikroskopischer Befund:

Die weichen Hirnhäute über manchen Partien kaum verdickt, doch etwas zellreicher, an anderen Stellen stärker verdickt, ihre Maschen gelockert, von Rundzellen durchsetzt, die einerseits mehr an einkernige Leukocyten, andererseits mehr an proliferierte Gewebszellen erinnern. Die Rundzellen nahe der Hirnrinde etwas dichter gesät, doch hie und da in periphereren Straten zu scharf umschriebenen Zellhaufen geordnet. Die geschwellte Arachnoidea bildet grotesk-zackige Konturen an solchen Stellen, an denen anscheinend die Pachionischen Granulationen sitzen. Hämorrhagische Ergüsse sitzen einerseits als blutige Infiltrationen, andererseits als kompakte Blutungen im Gewebe der Hirnhäute, zwischen Hirnrinde und Pia und endlich auch in der Hirnsubstanz. Diese erscheint recht wenig ödematös (keine Dehnung der cellulären und vaskulären Lymphräume), doch hyperämisch.

Rückenmarksschnitte zeigen stärkere Hyperämie, besonders im Vorderhorn, und unveränderte Meningen.

XII.

Th. G., 14 Monate alt. Aufgenommen 26. Mai, gestorben 30. Mai 1903.

Klinische Diagnose: *Pertussis. Pneumonia lobul. dissem. pulmonis utriusque, pneumonia lobul. lobi superioris pneumon. dextr. Eklampsia. Rachitis gravis.*

Normale Geburt. Lauft noch nicht. Mit einem Monat längere Zeit Fraisen, sonst gesund. Husten angeblich seit fünf Tagen. Sehr matt, blaß. Fieber. Kein Erbrechen, doch starke Cyanose in den Hustenanfällen. Krämpfe. Bewußtlosigkeit.

Befund bei der Aufnahme: Entsprechend großes, überaus fettes, blaßes Kind mit rachitisch-hydrocephalem Schädel und geringer Extremitätenrachitis. Keine Ödeme. Schleimig-eiteriges Nasensekret, blasse Mundschleimhaut, Rachen frei. Keine Drüenschwellung. Lungenperkussion normal, die Auskultation ergibt spärliches Giemen, vesikuläres Atmen. Herz normal. Puls rhythmisch, aequal 128, geringer Spannung. Respiration gleichmäßig, 36 — Temperatur normal.

Schwere Keuchhustenanfälle mit Aufziehen und Reprise. Während der nächsten Untersuchung ein schwerer laryngospastischer Anfall mit tonischer Starre der Extremitäten und hochgradiger Cyanose.

28. Mai. Dauernde Somnolenz, sehr häufige Konvulsionen. Krampfhafter Husten. Aspiration der Zunge. Schwerste Keuchhustenanfälle. Temperatur subfebril (37 bis 38°). Puls klein, rhythmisch. Nase schleimig fließend, Kultur (Diphtherie) negativ. Therapie: Brom, Bromoform, Ipecacuanha. 2mal 1500 A. E. Diphth.-Serum.

29. Mai. Über der rechten Spitze Bronchialatmen, spärliches Rasseln. Über den Lungen reichlich Rasselgeräusche. Sehr häufige Konvulsionen. Puls kaum fühlbar. Temperatur 37.4—39.3—38.3.

30. Mai. Andauerndes Koma. In den letzten 24 Stunden 16mal Konvulsionen. Temperatur 40.6. Collaps, Cyanose, Tod.

Obduktionsbefund: Hirnödem und venöse Hyperämie des Gehirnes. Konfluierende Lobulärpneumonie im linken Unter- und rechten Unter- und Oberlappen, diffuse katarrhalische Bronchitis bei Pertussis. Trübe Schwellung des Myocards, der Leber und der Nieren. Subakuter Milztumor, schwere Rachitis.

#### Mikroskopischer Befund:

Die Meningen nicht ödematös, dicht, nicht aufgeblättert, im Ganzen an Dicke nicht stark zugenommen, doch stellenweise stark von Rundzellen durchsetzt. Einige meningeale und submeningeale Blutaustritte. Meningeale Gefäße dilatiert, die Hirnsubstanz weder ödematös, noch hyperämisch. Rundzellenansammlung längs der Hirngefäße kaum angedeutet.

#### XIII.

J. H., 3 Jahre alt. Aufgenommen 31. Mai, gestorben 4. Juni 1903.

Klinische Diagnose: Pertussis, Pneumonia lobularis. Vitium cordis. Schwer rachitisches Kind, das erst seit 4 Monaten läuft. Vorher überstandene Krankheiten: Luugentarrh, Darmkatarrh mit Ikterus, Masern, Varizellen. Seit 14 Tagen Keuchhusten ohne Erbrechen. Jetzt Fieber, erschwertes Athmen, Hinfälligkeit, Schläfrigkeit, Aufschreien. Temperatur nicht febril.

Obduktionsdiagnose: Insufficienz der Mitralklappe. Hypertrophie beider Herzventrikel. Chronische Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen mit käsiger Erweichung. Fibrinöse Adhäsionen zwischen den Lungenlappen. Zerstreute tuberkulöse Herde in beiden Lungen. Konfluierende Lobulärpneumonie.

#### Mikroskopischer Befund:

An den meisten untersuchten Hirnpartien die Meningen recht zart, ganz wenig zellreich, doch stark hyperämisch; an wenigen Stellen mäßige Verdickung der Meningen, doch nur infolge vermehrten Zellgehaltes (proliferierte Gewebszellen), ohne jegliche Aufblätterung der Schichten, ohne jedes Meningealödem. Die Hirnsubstanz ziemlich hyperämisch, doch mit deutlicher Dehnung der pericellulären und perivaskulären Lymphräume, die an manchen Stellen solche Grade erreicht, daß die Hirnsubstanz wie von großen Löchern durchsetzt erscheint.

Die Meningen des Pons in höherem Grade verdickt, infiltriert und etwas ödematös.

#### XIV.

C. Z., 18 Monate alt. Aufgenommen 8. Mai, gestorben 4. Juni 1903.

Klinische Diagnose: Pertussis. Pneumonia lobularis confluens lob. sup. et infer. dextr.

Läuft noch nicht. Keuchhusten seit 3 Wochen. Schwere Pertussis-attacken. Im Verlaufe der Beobachtung pneumonische Erscheinungen. Somnolenz nur knapp vor dem Tode.

Obduktions-Diagnose: Chron. Tuberkulose der bronch. Lymphdrüsen mit Verkäsung; chronische, zum Teil infiltrierende, zum Teil granul. Tuberkulose beider Lungen mit peribronchitischen Verkäsungen von Erbsengröße im linken Unterlappen. Subakute disseminierte Tuberkulose der Leber, Milz und Nieren. Zerstreute käsige Herde in den hyperplastischen mesenterialen Lymphdrüsen.

#### Mikroskopische Untersuchung:

Die Meningen im allgemeinen wenig verdickt, doch stellenweise durch Lockerung des Gefüges, leichte Zellinfiltration und intermeningeale Blutungen immerhin in ihrer Dicke zugenommen. Die Hirnsubstanz zeigt Verbreiterung der pericellulären und perivaskulären Lymphräume und deutliche Hyperämie.

#### XV.

E. P., 1 Jahr alt. Aufgenommen 25. September, gest. 2. Oktober 1903.

Klinische Diagnose: Pertussis. Pneumonia lobul. bilat. Enteritis.

Früher immer kränklich. Künstlich ernährt. Läuft noch nicht. Rachitis. Beständiger Husten. Am linken Ellbogengelenk entstand vor 4 Monaten ein Abszess, der erst vor 3 Wochen zuheilte. Seit 14 Tagen starke Schwellung des Gelenkes und Unvermögen, den Arm zu strecken. Seit einigen Tagen krampfartiger Husten mit Blauwerden und Erbrechen. Eltern leiden an chronischem Lungenkatarrh. Alle Geschwister des Kindes husten auch.

Befund bei der Aufnahme: Schlecht genährt, blaß, rachitisch. Große Nabelhernie. Linkes Ellbogengelenk spindelförmig verdickt, Streckung unmög-

lich (Fungus cubiti). Gesicht gedunsen. Präinspiratorisches Heben der Nasenflügel. Rachen rein, blaß. Keuchhustenanfälle ohne Erbrechen. Starkes Schnarchen, Nase schlecht durchgängig, reichlich Schleim sezernierend. Über der linken Lunge diffuse Bronchitis, rechts vorne und zeitweilig auch aus der Tiefe deutliches Bronchialatmen, ebenso an der Lingula, Milz und Leber vergrößert. Therapie: Ipecacuanha, Pertussin.

In den nächsten Tagen auf beiden Seiten zunehmendes Bronchialatmen. Fiebertemperatur.

Anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis, disseminata et atelectases pulmonis dextrae e bronchitide catarrh. Tuberculosis chron., lymphoglandul. bronchial, cum necrosi caseosa totali. Tuberculum caseosum lobi sup. pulmonis dextrae e peribronchitide tuberc. Enteritis catarrhalis intestini crassi acuta. Anaemia et marasmus cum degeneratione parenchymatosa viscerum.

Die Meningen feucht, wenig injiziert.

### Bakteriologische Untersuchung:

Mittels glühenden Platinspatels wird der Balken oberflächlich abgebrannt, dieser hierauf mit ausgeglühtem Skalpell inziert und durch ein steriles Capillarröhrchen Ventrikelflüssigkeit angesaugt. Diese wird zum Teil auf Agar-, zum Teil auf Blutagarplatten verimpft. Gleichzeitig wird von der Lunge auf Agarplatten geimpft.

Tags darauf und noch deutlicher nach 2 Tagen zeigen sich auf den mit Ventrikelflüssigkeit beschickten Schalen 3 bis 5 hellgelbliche runde Kolonien von 1 bis 2 mm Durchmesser, die sich als Staphylococckenkolonien dokumentieren, und 4 bis 6 vereinzelte weißliche bis gelbliche Kolonien, die nach 48 Stunden schon etwa 5 mm im Durchmesser betragen und Gruppen von Sarcinaarten entsprechen. Influenzaartige Kolonien sind nicht gewachsen.

In den Lungenkulturen sind außer einigen wenigen, mit den oben geschilderten identischen Kulturen auch ziemlich reichliche, sehr zarte und strukturlose, kleinste, runde, taupfropfenähnliche, wasserhelle Kolonien gewachsen, die kurze, schlanke Gramnegative Stäbchen von der Form des Influenzabacillus enthalten.

Das Sediment des Liquor cerebro-spinalis zeigte einige (mononucleäre) Leukocyten und wenige Blutschatten, keine Bakterien. Im Deckglaspräparat vom Lungensaft reichliche Gramnegative, extracelluläre Stäbchen von der Form des Influenzabacillus.

### Mikroskopische Untersuchung:

Die **Meningen** überaus stark ödematös, ihre Bindegewebszüge auseinander gedrängt, ihr Gewebe reichlich von Rundzellen durchsetzt, in den peripheren Straten längliche Zellkerne überwiegend. Stellenweise kleine intrameningeale Hämorrhagien. Die Gefäße dilatiert und strotzend mit Blut gefüllt. Auch im Gehirn die pericellulären und perivaskulären Lymphräume dilatiert, die Hirnsubstanz von zahlreichen dilatierten, kleinen Gefäßen durchzogen, die stellenweise von Rundzellen eingesäumt erscheinen.

### XVI.

M. H., 19 Monate alt. Aufgenommen 1. Oktober, gestorben 14. Oktober 1903.

Klinische Diagnose: Pertussis, Pneumonia lobularis lobi superioris pulm. dextr. confluens.

Bis zum 8. Monat litt das Kind an Darmkatarrh, nie an einer Infektionskrankheit. Seit den letzten Tagen des September besteht Husten mit Aufziehen, Blauwerden und Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme: Ulcus sublinguale; typischer Keuchhusten. In den nächsten Tagen zirka 12 Anfälle im Tage. 9. Oktober. Temperatur 38°, pneumonische Erscheinungen, Bronchialatmen, Knisterrasseln. Am Herzen in den letzten Tagen ein systolisches Geräusch.

Anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis partim confluens pulmonis utriusque e bronchitide purulenta diffusa. Pleuritis fibrinosa recens lobi inferioris pulm. sin. Adhaesiones fibrinosae pulmonis utriusque. Tuberculosis chron. lymphoglandularum bronch. praecipue lateris dextri cum necrosi caseosa extensa. Degeneratio parenchymatosa myocardii hepatis renum. Tumor lienis acutus cum perisplenitide fibrinosa acuta. Oedema meningum et hyperaemia corticis cerebri.

### Bakteriologische Untersuchung:

Im Deckglaspräparate von Lungensaft und Milzsaft finden sich spärliche Gramnegative Stäbchen vom Charakter des Influenzabacillus. Im Deckglaspräparate der Ventrikelflüssigkeit, die auf die bereits angegebene Art als klare, wasserhelle Flüssigkeit gewonnen wurde, waren einige Erythrocyten, einkernige Leukocyten, keine Bakterien zu finden. Kulturen von der Ventrikelflüssigkeit (Agar- und Blutagarschalen) zeigten nach 24 Stunden einige wenige, weiße bis hellgelbe, bis kleinlinsengroße Kolonien von Staphylococcen und Hefearten, keine influenzaähnlichen Mikroorganismen. — In den Lungensaftplatten waren ziemlich reichlich in gleichen Mengen Kolonien nach dem

Typus des Influenzabacillus und solche des *Mikrococcus catarhalis* gewachsen.

#### Mikroskopische Untersuchung:

Die **Meningen** nur in mäßigem Grade verdickt, wenig in ihrem Gefüge gelockert, zellreich, recht hyperämisch, stellenweise, besonders in der Nähe größerer Gefäße, von Blutextravasaten durchsetzt. Die **Hirnsubstanz** hyperämisch, ihre Gefäße andeutungsweise von Rundzellen eingesäumt.

#### XVII.

L. L., 15 Monate alt. Aufgenommen 9. September, gestorben 15. Oktober 1903.

Klinische Diagnose: Pertussis, Pneumonia lobul., Pyämie, Abscessus multipl.

Brustkind bis 14 Tage vor der Aufnahme, läuft noch nicht. Seit Überstehen der Masern vor 2 Monaten geschwächt. Seit 4 Wochen Keuchhusten.

Befund bei der Aufnahme: Cyanose, Hinfälligkeit. Rachitis. Hohe Pulsfrequenz (186), Coryza. — Später ein scharlachähnliches Exanthem, Auftreten von Furunkeln, aus denen Staphylococcen zu züchten gelingt. Keine nervösen Symptome.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis miliaris acuta et subacuta pulmonum. hepatis, lienis, renum. Tubere. chron. lymphoglandularum bronchialium cum necrosi caseosa. Perisplenitis fibrinosa acuta. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum. Ulcus regionis interarytenoid. probabiliter perichondriticum. Furunculi multiplices dorsi et thoracis, partim haemorrhag. partim sub forma pemphigi. Rachitis. Anaemia.

#### Bakteriologische Untersuchung:

Die auf die bereits geschilderte Art gewonnene, klare, leicht blutig gefärbte Ventrikelflüssigkeit ergab im Deckglaspräparat nur rote und weiße Blutkörperchen, keine Bakterien. Auf den Petrischen Schalen (Agar, Blutagar) war in 48 Stunden weder in den von der Ventrikelflüssigkeit noch den von Lungensaft angelegten Kulturen etwas anderes als verunreinigende Kolonien einer weißen Coccenart gewachsen.

#### Mikroskopische Untersuchung:

Die **Meningen** stellenweise kaum verändert, an anderen Stellen leicht ödematös, nur in mäßigem Grade von Rundzellen durchsetzt, die in 2 Typen (leukocytenartig und vom Typus proliferierter Gewebszellen) vorhanden sind; die Zellen häufen sich an manchen Punkten zu dichten Gruppen. Die **Hirnhäute** überaus blutreich, hie und da von Hämorrhagien durchsetzt. Die pericellulären und perivaskulären Räume im Gehirn etwas

weiter. Die von den Meningealgefäßen abgehenden Hirngefäße leicht infiltriert.

#### XVIII.

J. M., 2 Jahre alt. Aufgenommen 3. November, gestorben 17. November 1903.

Erkrankte 3 Wochen vor der Spitalsaufnahme mit hohem Fieber, Husten und mehrmaligem Erbrechen.

Elendes Kind mit ausgesprochener Cyanose und hochgradiger Dyspnoe Zähneknirschen. Sensorium frei. Korrugierte Stirne. Über den Lungen Infiltrationserscheinungen l. h. u. mit Bronchialatmen. Sonst überall sehr reichliches Knistern und subkrepierendes Rasseln. — Typische Keuchhustenanfälle, oft mit Erbrechen. Keine nervösen Symptome. Tod unter Herzschwäche.

Klinische Diagnose; Tuberculosis pulmon. subacuta, Pertussis, Infiltr. pulm. sin.

Obduktionsdiagnose: Pneumonia lobul. confluens pulm. utriusque e bronchitide purulenta. Tbc. chron. lymphoglandul. bronchialium cum necrosi caseosa fere totalis et calcificatione. Tuberculum solitarum caseosum lobi inf. pulm. dextri. (Rechtsseitige Verkäsung und beginnende Verkalkung der Lymphdrüsen; oberhalb des Zwerchfelles einzelne kleine käsige Tuberkel mit beginnender Verkalkung der mesenterialen Lymphdrüsen.) Tumor lienis chron. degeneratio parenchym. myocendii, renum, hepatis, dilatatio cordis, hydropericardium et ascites. (In der Leber kleinste Pünktchen und Streifen, ähnlich kleinsten Nekrosen.)

Die bakteriologische Untersuchung (Deckglaspräparat und Kulturverfahren) ergab dieselben Resultate wie im vorhergehenden Falle.

#### Mikroskopischer Befund:

Die Meningen an manchen Stellen kaum verdickt, an vielen anderen verbreitert, stark ödematös, besonders über den Furchen. Hyperämie und Hämorrhagien der Meningen, Hyperämie, doch kein Ödem des Gehirns.

#### XIX.

A. R., 1½ Jahre alt. Aufgenommen 14. Oktober, gestorben 7. November 1903.

Pertussis angeblich seit einer Woche. Kleines, mageres Kind, stark rachitisch. Rechts hinten oben Bronchialatmen. Typische Keuchhustenanfälle mit Erbrechen. Am 22. Oktober vormittag heftiger Hustenanfall mit Laryngospasmus und darauffolgenden tonischen und klonischen Krämpfen. Diese Anfälle wiederholen sich mehrmals täglich bis zum 27. Oktober, zunehmender Marasmus. Exitus.

Anatomische Diagnose: Pneumonia lobul. lobi inf. pulm. utriusque e bronchitide catarrhali diff. Tuberculosis chron. lymphogland. bronchialium lateris dextri cum necrosi caseosa totali. Anaemia et Marasmus.

#### Mikroskopischer Befund:

Kolossal starkes Ödem der Meningen mit auseinander gedrängten Bindegewebszügen, die große Lücken zwischen sich lassen. Kein deutliches Hirnödem.

## XX.

A. T., 6 Monate alt. Aufgenommen 4. November, gestorben 14. November, obduziert 16. November 1903.

Seit einigen Wochen Pertussis. Bei der Aufnahme: Blasses, schlecht genährtes Kind, Extremitäten kühl, cyanotisch. Dyspnoe. Beiderseits hinten unten bronchiales Atmen mit reichlichem Knisterrasseln. Typische Keuchhustenanfälle. Keine nervösen Erscheinungen.

Klinische Diagnose: Pneumonia chron. bilat. et pneumonia recens apices dextr. Pertussis.

Anatomische Diagnose: Pneumonia lobul. totius pulmonis dextr. e bronchitide diffusa capillari purulenta. Deg. parenchym. myocardii hepatis, renum.

## Mikroskopischer Befund:

Stellenweise starkes Ödem der Meningen, und zwar besonders über den Furchen; sonst kaum veränderte, normal dünne, blutreiche Meningen, die hie und da Hämorrhagien zeigen. Hirn leicht ödematös, blutreich.

## XXI.

H. D., 19 Monate alt. Aufgenommen 17. November, gestorben 8. Dezember 1903.

Keuchhusten seit 2 Monaten. Schlecht genährt, blaß, deutlich rachitisch. Pneumonie, Dyspnoe, Cyanose. Typische Keuchhustenanfälle. — Agonale klonische Zuckungen, sonst keine nervösen Erscheinungen.

Klinische Diagnose: Pertussis. Pneumonia sin. peracta. Tuberculosis pulmonum. Otitis media. Erysipelas.

Anatomischer Befund: Chronische Tuberkulose der Bronchialdrüsen mit teilweiser Verkäsung. Chronische Tuberkulose des Ober- und Unterlappens der linken Lunge mit verkästen Herden. Disseminierte Lobulärpneumonie in beiden Lungen. Eitrige Bronchitis. Parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber und Nieren, Milztumor. Pemphigus haemorrhagicus an der Rückenhaut. Erysipel.

## Mikroskopische Untersuchung:

Stark ödematöse, an manchen Stellen mäßig, an vielen anderen recht zellreiche Meningen, die hie und da von Hämorrhagien durchsetzt sind. Die pericellulären und perivaskulären Lymphräume des Gehirns leicht dilatiert, mäßige Hirnhyperämie.

## XXII.

L. W., 4½ Jahre alt. Aufgenommen 7. Oktober, gestorben 30. November 1903.

Klinische Diagnose: Pertussis, Infiltratio pulm. dextr. Tuberculosis.

Seit 6 Wochen Keuchhusten mit typischen Reprise und Erbrechen. Seit 8 Tagen starkes Fieber, erschwertes Atmen, Hinfälligkeit. Im Verlauf der Krankheit Pneumonie und Pemphigus. Einen Tag ante mortem etwas Starre der Extremitäten, Nackenstarre und Deviation der Bulbi nach links.

Anatomischer Befund: Meningitis sero-fibrinosa recens, praec. convexitatis cerebri. Pneumonia crouposa lobi sup. et inf. pulm. dextr. Pleuritis fibrinosa purulenta recens ad lobum inf. et lingulam pulm. d. Pleuritis fibrinosa circumscripta chronica ad lobum inf. pulm. sin. Adhaesiones fibrosae pulm. utriusque e pleuritide chronica et pleuritis subacuta tbc. pulm. sin. Tbc. chron. glandul. pulm. d. Tbc. chronica et absoleta lymphoglandularum bronchialium cum necrosi caseosa et calcificatione. Deg. parenchymatosa myocardii hepatis renum.

#### Bakteriologische Untersuchung:

Bei der vor der Sektion in cadavere vorgenommenen Lumbalpunktion wurden zirka 3 cm<sup>3</sup> leicht getrübbten Liquors aspiriert; Deckglaspräparate ergaben die Anwesenheit von Diplococcus pneumoniae. Der Ventrikelinhalt und die Meningen enthielten, wie sich in Deckglaspräparaten zeigte, ebenfalls diesen Diplococcus. Doch die einerseits mit Ventrikelerguß, andererseits mit dem Meningeener, andererseits mit dem durch die Lumbalpunktion erhaltenen Liquor beschickten Petrischalen blieben steril.

#### Mikroskopische Untersuchung:

Stark verbreiterte und in ihrer ganzen Dicke von dicht gedrängten Eiterzellen infiltrierte Meningen, diese stark hyperämisch. Die ins Gehirn einstrahlenden Gefäße von Rundzellen eingesäumt. Leichtes Hirnödem.

#### XXIII.

A. V., 6 Monate alt. Aufgenommen 18. November, gestorben 25. November 1903.

Anamnese: Noch keine Zähne. Früher keine Erkrankungen. Mit dem Tage der Aufnahme Varizellen, seit 5 Monaten Husten, seit 8 Tagen Keuchhusten.

Befund bei der Aufnahme: Schlecht genährtes, entsprechend großes Kind. Coryza, Conjunctivitis. Reichliche Varizellenbläschen. An der Brust, ad nates und an den Oberschenkeln Scharlachhexanthem. Typische Pertussis.

20. November. Scharlach in voller Blüte. Neue Varizellen. Bisher 3 Anfälle von Konvulsionen.

22. November. Apathie. Eitrige Coryza. Sngillationen der Haut um die Varizellenblasen. Pneumonie. Dyspnoe.

24. November. Zunehmender Verfall. Kopf immer im Nacken gehalten. Febrile Temperatur.

Obduktionsdiagnose: Pertussis. Varicellae. Scarlatina. Pneumonia lobul. confluens bilat. Oedema pulmonum.

Obduktionsbefund: Pneumonia lobul. inf. pulm. sinistrae et lobi sup. et inf. confluens pulm. dextr. — Bronchitis purulenta. Pharyngitis et laryngitis crouposa palati mollis. Deg. parenchym. myocardii hepatis renum. — Tumor lienis acutis — Varicellae haemorrh.

### Bakteriologische Untersuchung:

Durch die in cadavere vor der Sektion vorgenommene Lumbalpunktion mit Aspiration ließ sich kaum 1 cm<sup>3</sup> wasserklaren, einen Stich ins Gelbliche zeigenden Liquors gewinnen, mit dem einige Petrische Schalen (Agar und Blutagar) beschickt wurden. Diese blieben steril.

### Mikroskopische Untersuchung:

Fast normale, doch an einigen Stellen auch mäßig verbreiterte, ganz wenig zellig infiltrierte Meningen, ziemlich blutreich. Hyperämie des Gehirns.

### XXIV.

C. W., 2½ Jahre alt. Aufgenommen 18. November, gestorben 24. November 1903. Pertussis.

Seit 14 Tagen Husten, angeblich oft Fieber.

Bei der Aufnahme: Rachitis, Cyanose, gedunsene Lider, Ecchymosen und Geschwüre an der Unterlippe, am Zahnfleisch graue Beläge, ebenso an der linken Tonsille. Bronchitis. Die erwähnten Geschwüre nehmen das typische Bild von Aphten an. Am 21. November klonische Zuckungen und Bewußtseinsverlust, Anstieg der Temperatur auf 39·7, nachdem sich dieselbe am Tag vorher um 37·7 bewegt hat. Zahlreiche Aphten im Munde. Pneumonie. 24. November: Seit gestern Anfälle von klonisch-tonischen Zuckungen der Extremitäten. Die Krämpfe werden bei Berührung ausgelöst. Zeitweise Strabismus convergens. Die Atmung krampfartig beschleunigt. Trismus. — Pemphigusblasen am ganzen Körper. Tonische Starre der Extremitäten. Spitzfußstellung. Die Finger gebeugt. Kein Opistotonus. Cyanose, Puls 210. Exitus.

Anatomische Diagnose: Pertussis. Pneumonia lobularis, Oedema cerebri.

Anatomischer Befund: Pneumonia lobul. lob. inf. praecipue sinistri pulmonum et lob. sup. pulmonis dextr. e bronchitide purulenta diff. — Tbc. chron. lymphogland. bronch. cum necrosi caseosa. — Tbc. granularis subacuta dissem. pulmon. et probabiliter hepatis. Synechiae fibros. pulm. dextr. — Soor oesophagi.

### Bakteriologische Untersuchung:

Die unter den üblichen Kautelen entnommene Ventrikelflüssigkeit wurde zur Anlegung von Agar- und Blutagarplatten verwendet. Die Platten blieben steril. Deckglaspräparate der Ventrikelflüssigkeit zeigten spärliche Leukocyten, keine Bakterien. Ebenso ließ die durch Lumbalpunktion gewonnene Flüssigkeit weder im Deckglaspräparat, noch durch Kultur Bakteriengehalt erkennen.

### Mikroskopischer Befund:

Die Meningen an vielen Stellen vollständig normal, dünn, nicht ödematös, nicht sonderlich hyperämisch und ohne Zellinfiltration; an anderen Stellen mäßig verdickt, wenig infiltriert, blutreicher; nur an wenigen Punkten, über Furchen, leichte ödematöse Schwellung. Die Gefäße des Cortex von einem deutlichen Rundzellenbelag eingesäumt, keine nennenswerte Dehnung der pericellulären und perivaskulären Lymphräume.

### XXV.

F. B., 17 Monate alt. Aufgenommen 21. August, gestorben 20. Oktober 1903.

Klinische Diagnose: Pertussis, Tbc. pulmonum.

Anamnese: Frühgeburt (7 Monate). — Durch 5 Monate an der Brust, dann künstlich ernährt. Lläuft und sitzt noch nicht. Die ersten Zähne mit 1 Jahr. Hatte öfters leichte Lungenkatarrhe, keine Infektionskrankheit. Die Lähmung des rechten Beines wurde im 7. Monat bemerkt. Strabismus seit Geburt. Seit 14 Tagen krampfartiger Husten mit Aufziehen, ohne Erbrechen. Seit 1 Woche der Husten intensiver.

Befund bei der Aufnahme: Blasses, abgemagertes, hochgradig rachitisches Kind, kann nicht stehen. L. u. E. im Kniegelenk leicht flektiert und verkürzt. R. u. E. paretisch, ihre Muskulatur viel schlaffer. Coryza, heiserer Husten, Bronchitis, expiratorisches Keuchen. Bei genauerer Untersuchung ergibt sich eine Längendifferenz von höchstens  $\frac{1}{2}$  cm zu Ungunsten des linken Oberschenkels, doch steht der linke Trochanter sicher  $2\frac{1}{2}$  cm über der Rosa-Nelaton'schen Linie. In eingeschränktem Maße ist Beugung im linken Hüftgelenk möglich. Das Kniegelenk ist nicht ganz streckbar, Muskel und Sehnen der Beugeseite straff gespannt, die der Streckseite schlaff. Ein Unterschied im Ernährungszustand der Füße besteht nicht (Poliomyelitis bilateralis, links mit Schonung der Beuger, daher Kontraktur und infolge der Erschlaffung der Gelenkkapsel Hinaufrücken des Schenkelkopfes).

Mit Schwinden der Pertussis kam es zu pneumonischen Erscheinungen. Unter Zunahme des allmählichen Verfalles lag endlich das Kind ruhig mit seltenem und teilweise unvollständigem Lidschluß da. Sonst nichts Cerebrales.

Obduktionsdiagnose: Marasmus cum atrophia viscerum. Catarrhus intestini crassi chron. Pneumonia lobul. sup. et inf. pulmonis dextr. Encephalitis obsoleta medullae dextrae. Poliomyelitis anterior (?) Rachitis gravis. Coxa vara sinistra.

### Mikroskopische Untersuchung:

Die weichen Hirnhäute über einige Strecken hin leicht ödematös, ihre Maschen gedehnt, nahe der Hirnoberfläche etwas zellreicher, im ganzen etwas blutreicher, die Gefäße der Meningen wenig von Rundzellen umgeben. An vielen Stellen die Meningen

kaum ödematös und etwas zellreicher. Cortex leicht hyperämisch, nicht ödematös. (Eine Untersuchung der alten Encephalitis und des Rückenmarks soll später vorgenommen werden.)

\* \* \*

Wenn wir die histologischen Befunde der untersuchten Fälle zu analysieren versuchen, so haben wir es in der großen Mehrzahl der Fälle mit Veränderungen der weichen Hirnhäute zu tun, die ein ganz eigenartiges Gepräge zeigen. Wir finden eine Zellinfiltration der der Arachnoidea und Pia angehörenden Gewebsschichten, gleichzeitig Ödem und Hyperämie der Meningen und Hämorrhagien in und unter die weiche Hirnhaut. Die Dickenzunahme und die sie veranlassenden Faktoren variieren in ihrer Intensität. Stellenweise erreicht die Dicke der Meningealschichten sicher das Zehnfache der normalen Dimension. Die Arachnoidea und Pia lassen sich im allgemeinen kaum mit Sicherheit voneinander trennen. Nur in den Sulcis schmiegt sich die Pia genau den Windungen der Hirnoberfläche an, während die Arachnoidea die Vertiefungen der Oberfläche überbrückt und durch zarte Gewebzüge mit der Pia in Verbindung tritt.

Als Faktoren, die an den Veränderungen der Meningen teilhaben, können wir feststellen:

Zellinfiltration.

Ödem.

Hyperämie.

Hämorrhagien.

Exsudation.

Die Zellinfiltration der Meningen zeigt graduelle Unterschiede. Bald sind die infiltrierenden Zellen spärlicher, bald dichter gesät, ohne jedoch je so dicht zu liegen, wie etwa bei der eitrigen Meningitis. Das Bild der Infiltration wird übrigens sehr durch das Bestehen und den Grad eines eventuellen Meningealödems beeinflußt. Die Infiltration erscheint dichter, wenn ein die Gewebsmaschen dehnendes Ödem nicht vorhanden ist. Meistens ist die Infiltration ziemlich gleichförmig; hin und wieder, so im Falle XI und XVII fanden sich an manchen Punkten Inseln von dichter geordneten Zellen. Hingegen ließ sich in der auf die Hirnoberfläche senkrechten Richtung insofern eine wechselnde Dichte der infiltrierenden Zellen konsta-

tieren, als sich in der Mehrzahl der die meningealen Veränderungen zeigenden Fälle eine merklich stärkere Zellanhäufung in den der Hirnoberfläche direkt anliegenden Gewebsschichten und speziell um die Gefäße feststellen ließ. Außer diesem Maximum der Infiltration bestand noch in manchen Schnitten in den peripheren, der Arachnoidea angehörenden Straten eine stärkere Dichte der Zellen. Diese Variationen waren in manchen Fällen deutlich, in anderen aber kaum zu konstatieren, hier nahmen alle Schichten in ungefähr gleichem Masse an der Infiltration teil.

Die infiltrierenden Zellen zeigen verschiedenen Charakter. Deutlich sichtbar ist nur ihr Kern, nie das Protoplasma. Die Mehrzahl der Kerne stellt sich als kleine runde, mit Hämatoxylin intensiv färbare Gebilde dar, die den Gliakernen der Hirnrinde ähneln, sie sind einkernige Leukocyten. Doch finden sich fast immer auch etwas größere, mehr ovale oder längliche, mit Hämatoxylin weniger intensiv gefärbte Kerne. Während die kleineren Rundzellen sich in allen Meningealschichten, am zahlreichsten in den tieferen Schichten der Pia, finden, beschränken sich die größeren, zarter gefärbten Kerne fast nur auf die oberflächlichen Arachnoidalstraten. Hier scheint manchmal ihre Anordnung eine mehr tangential zu sein, sie liegen mit ihrem längeren Durchmesser der Hirnoberfläche parallel, doch läßt sich auch oft eine solche Anordnung vermissen. Diese Zellkerne lassen sich nach ihrer Form und Anordnung zum Unterschied von den kleineren Rundzellen als proliferierte Bindegewebszellen ansprechen.

Hand in Hand mit der Zellinfiltration geht in vielen Fällen ein meningeales Ödem. Dieses kommt in einer Dehnung der Gewebsmaschen, die in höheren Graden das Bild größerer unregelmäßiger Lücken zwischen den Bindegewebszügen bieten, zum Ausdruck. Besonders in den Einbuchtungen der Hirnoberfläche, wo schon normalerweise die von der Pia zur Arachnoidea ziehenden Brücken deutlich sind, zeigt das Ödem die höchsten Grade. Das Meningealödem findet sich einerseits, wie erwähnt, mit der Zellinfiltration vergesellschaftet, andererseits aber ohne eine solche, manchmal kompliziert mit Hämorrhagien in das Gewebe der Hirnhäute.

Ist das meningeale Ödem eine häufige, doch nicht konstante Begleiterscheinung der Zellinfiltration, so ließen sich direkte

vaskuläre Störungen bei derselben nie vermissen. Vor allem bestand immer eine ausgesprochene Hyperämie der Gewebe. Immer waren die größeren und kleineren Gefäße gedehnt und überaus blutreich, ihre perivaskulären Lymphräume öfter deutlich dilatiert und längs der Gefäße mitunter eine Häufung von Rundzellen eklatant. Endlich fanden sich un-  
gemein zahlreich meningeale Hämorrhagien. Dieselben saßen in vielen Fällen direkt der Hirnrinde auf, also subpial, und waren auf weite Strecken hin, die Pia abhebend, zu verfolgen. Ihre Masse übertraf mitunter an Dimension die zarten Hirnhäute (Fig. 1). Andererseits ließ sich auch, und zwar fast konstant bei entwickelterer Zellinfiltration und vorhandenem Ödem, eine mehr diffuse Art von intermeningealen Blutergüssen finden, bei denen sich auf weite Ausdehnung hin ein Eindringen des Blutes in die gedehnten meningealen Gewebsmaschen erkennen ließ. In manchen Fällen konnte man mit den üblichen Färbungsmethoden in den Randzonen der Blutungen ein zartes Fibrinnetz erkennen. Anderemale hielt der Bluterguß deutlich den Weg perivaskulärer Lymphspalten ein. Nie kam es zu einer scharfen Trennung der Arachnoidea und der Pia durch die Hämorrhagien.

Im allgemeinen ließ sich konstatieren, daß die Blutergüsse mit Vorliebe in der direkten Umgebung großer, prall gefüllter Gefäße sich lokalisierten. Die massigen Hämorrhagien in der Nähe der Gefäße machten oft den Eindruck, als ob wir es mitunter nicht mit intra vitam entstandenen Ergüssen zu tun hätten und ließen der Möglichkeit Raum, daß vielleicht eine Resistenzverminderung der Gefäßwände spontan oder durch unvorsichtige Manipulation bei der Sektion eine postmortale Hämorrhagie herbeigeführt hätte. Weder eine Durchsicht der spärlichen, in der Literatur vorliegenden einschlägigen Untersuchungen, noch meine eigenen bisherigen Erfahrungen gestatten mir derzeit eine Entscheidung dieser Frage.

Endlich haben wir des gelegentlichen Befundes von kaum strukturierten, fast homogen erscheinenden, mit Eosin äußerst schwach gefärbten exsudatähnlichen Massen zu gedenken, die sich in wenigen Fällen (III., VI.), hauptsächlich in den Sulcis fanden.

Parallel zu derartigen meningealen Veränderungen gingen gewöhnlich auch, allerdings weniger eklatante, Erscheinungen

von Seiten der Hirnrinde. Vor allem fehlte eine mehr oder weniger starke Hyperämie, strotzend gefüllte größere und durch starke Füllung deutlichere und so scheinbar vermehrte kleinste Gefäße, nie. Stellenweise waren auch kleinere intrakortikale Hämorrhagien in der Nähe der Gefäße zu sehen. Die pericellulären und perivaskulären Lymphräume waren oft ausgedehnt, oft in einer solchen Stärke, daß die Schnitte schon bei schwacher Vergrößerung wie vielfach durchlöchert erschienen und mikroskopisch gleichsam ein *état criblé* darboten. Das Hirnödem ging nicht immer dem Meningealödem parallel, oft war dieses vorhanden, wo jenes kaum angedeutet schien und umgekehrt. — Endlich zeigten sich überaus häufig auch in der Hirnrinde deutlich die Gefäße einscheidende Rundzellenanhäufungen. Mitunter ließ sich an der Abzweigungsstelle der Hirngefäße von den meningealen Gefäßen dieser Rundzellensaum an beiden verfolgen.

Von diesem geschilderten Bilde meningealer Veränderungen möchte ich vorerst, bevor ich in der Erörterung derselben fortfahre, zwei meiner Fälle sondern. Es ist der Fall II., in welchem eine dichtere Rundzelleninfiltration der weichen Hirnhäute ohne deutlicheres Meningeal- und Hirnödem, doch mit Blutungen in die Meningen und in den Cortex einherging, und in welchen die Rundzelleninfiltration in sehr deutlicher Weise auch auf die oberflächlichen Rindenschichten übergriff. Die Entzündung schritt hier nicht nur längs der Gefäße, sondern anscheinend direkt von der Pia auf die Rinde über. Das ganze histologische Bild wich von den geschilderten Veränderungen der meisten übrigen Beobachtungen ab; und der positive Bakterienbefund beweist in diesem Falle die infektiös-entzündliche Natur des Prozesses.

Weiters möchte ich aus der zu besprechenden Reihe noch den Fall XXII ausschließen, in welchem es sich um eine eitrige Meningitis handelte. Hier haben wir histologisch das typische Bild der eitrig infiltrierten meningealen Gewebiszüge.

Dann blieben uns noch Fälle mit negativem Befund oder minder einschneidenden histologischen Veränderungen. So erschienen im Falle V die Meningen bis auf etwas kompaktere Struktur vollständig normal. In der Beobachtung XVIII fehlte jede Infiltration, es bestand Ödem, Hyperämie und Blutaustritt in den Meningen. Im Falle XIX finden wir lediglich starkes

Meningealödem. Im Falle XIII waren die Hirnhäute fast normal. Von diesen wenig ausgesprochenen Veränderungen führen allmähliche Übergänge zu den ausgesprochenen Zellinfiltrationen der Meningen, einhergehend mit den beschriebenen lokalen Zirkulationsstörungen.

Soweit bei den untersuchten Fällen auch Schnitte in den verschiedenen Rückenmarkshöhen gemacht wurden, erwiesen sich hier die Gewebe bedeutend seltener und weniger intensiv verändert. Hyperämie der spinalen Meningen, hin und wieder stellenweise etwas erhöhter Zellreichtum oder minimale Blutaustritte, im Rückenmark selbst mehr oder weniger starke Hyperämie, überaus selten kleinste Blutaustritte boten sich öfter als Andeutungen der an der Hirnoberfläche gefundenen Prozesse.

Es drängt sich nun die Frage auf, welchem pathologischen Prozesse wir die ausführlich beschriebenen meningealen Veränderungen der Mehrzahl unserer Fälle, die Kombination von Zellinfiltration, Ödem, Hyperämie und Hämorrhagien zugrunde legen müssen. Auf passive Hyperämie sind die histologischen Einzelheiten wohl sicher nicht zu beziehen. Wenn wir uns das Ödem und die Blutaustritte eventuell als Folgeerscheinungen der Hyperämie vorstellen könnten, so sind die Zellinfiltration der meningealen Gewebe, die Einsäumung der Gefäße durch Rundzellen typische Kriterien der Entzündung, die durch die begleitende Hyperämie, das Ödem und die interstitiellen Hämorrhagien eine Vervollständigung des histologischen Bildes der Entzündung erfahren. Wir finden weiters in der Proliferation der morphologisch und tinktoriell als solche charakterisierten Gewebszellen ein uns geläufiges Detail der Entzündung. Und so kommen wir zu dem Schlusse, daß in der Überzahl der untersuchten Gehirne sich uns der Befund entzündlicher Meningealveränderungen, einer Meningitis, bietet.

Die aufgezählten Details des entzündlichen Prozesses bedürfen jedoch zunächst einer Einschränkung. Es wurde bereits hervorgehoben, daß in vielen Fällen die gefundenen Blutergüsse nicht den sicheren Eindruck vitaler Prozesse machten. Ich trachtete, wie erwähnt, Kriterien für die Unterscheidung vitaler und eventueller postmortaler Blutungen der Meningen zu finden, ohne

daß aber eine Durchsicht der Literatur oder eigene Untersuchungen mir bisher hierfür Anhaltspunkte geliefert hätten. Ich fand auch intracerebrale Hämorrhagien, die ich anfangs geneigt war, für sicher vitaler Natur zu halten in Gehirn von Kindern, die weder im klinischen Verlaufe noch im anatomischen Gesamtbefund hierfür eine Erklärung geboten haben, so in einem Falle von hereditärer Syphilis. Ohne also derzeit die angeregte Frage entscheiden zu können, möchte ich nur vor Überschätzung meningealer oder cerebraler Blutungen, wenigstens insoweit sich dieselben nur mikroskopisch erkennen lassen, warnen.

Dieselbe Skepsis empfiehlt sich aber auch für die Verwertung geringer Rundzellenansammlungen in den vaskulären Lymphscheiden. Solche finden sich oft als alleinige Befunde in sonst normalen Gehirnen. Ich habe vor einiger Zeit die Gehirnstämme von vier an Diphtherie verstorbenen Kindern untersucht, und überaus häufig Zellinfiltrationen um die Gefäßwände gefunden. Aber auch bei den Kontrolluntersuchungen an Gehirnen von verschiedenen Krankheiten erlegenen Kindern fanden sich dieselben. Ich glaube nicht, daß wir derzeit in der Lage sind, sie als Einzelbefunde diagnostisch zu verwerten.

In unseren Fällen erhärten aber die Infiltration der Meningen, das Ödem, die Hyperämie zusammen mit den vaskulären Prozessen die Diagnose der Meningitis zur Genüge.

Eine unumgängliche Stütze erfordert jedoch eine solche Diagnose nach zwei Richtungen. Zunächst ist der eventuelle Einwand zu widerlegen, daß die gefundenen Veränderungen keine pathologische Dignität hätten; das heißt, es ist der Nachweis zu liefern, daß sie sich von der Norm deutlich unterscheiden. Es ist aber weiters die Stellung des gefundenen Prozesses in der Reihe der Meningitiden zu fixieren.

Eine Entscheidung dieser Frage bietet nicht geringe Schwierigkeiten. Diese sind auf die überraschend geringe Zahl histologischer Untersuchungen makroskopisch normal scheinender Kindergehirne — auf das Verhalten der Meningen hin — zurückzuführen. Schon bei Besprechung der anatomischen Befunde nach nervösen Keuchsternkomplikaionen wurde auf das fast regelmäßige Fehlen des histologischen Befundes hingewiesen; man begnügte sich immer mit dem makroskopischen Bilde. Aber auch in anderen Fällen, selbst bei ausgesprochenen

klinischen meningealen Symptomen genügte das Fehlen makroskopischer meningitischer Veränderungen den meisten Autoren, um die Diagnose Meningitis auszuschließen, und Ödem, Hyperämie für die klinischen Erscheinungen verantwortlich zu machen. Eine wie große Zahl der unter der Flagge des „Ménigisme“ der Franzosen segelnden Fälle sich bei mikroskopischer Untersuchung als Meningitis herausgestellt hätte, läßt sich nicht entscheiden.

Für die großen Unterschiede zwischen normalen Meningen und dem von uns erhobenen meningitischen Befunde lieferten unsere eigenen Fälle Beweise. Unsere Abbildungen (Fig. 1 u. 2) zeigen einerseits einen Schnitt aus dem rechten Frontallappen des Falles VII, andererseits einen Schnitt aus dem linken Frontallappen des Falles VIII, dort zarte, zellarme, durch eine dickere Blutschichte vom Cortex abgehobene Meningen, hier überaus stark ödematöse, zellreiche, auch von Blut infiltrierte Hirnhäute. Auch Kontrolluntersuchungen an verschiedenen Kindergehirnen, auf die ich noch zu sprechen kommen werde, ergaben zarte, dünne zellarme Meningen als normalen Befund beim Kinde. Solche Kontrolluntersuchungen schienen mir auch aus dem Grunde wichtig, weil ja die Meningen des Kindes in ihrer Struktur von den des Erwachsenen hätten Verschiedenheiten bieten können.

Was die Stellung unseres Befundes in der Reihe der Meningitiden anbelangt, so haben wir die gefundenen meningealen Veränderungen in die große Gruppe der Meningitis simplex einzureihen, die alle meningealen Entzündungen umfasst, welche weder der eitrigen, noch der tuberkulösen Meningitis zugehören. Die Meningitis simplex ist ein Sammelbegriff, der in allen Hand- und Lehrbüchern Erörterung findet, ohne daß über seine histologische Natur Klarheit herrscht. Nur die Meningitis serosa hat seit Quinckes Studien einiges Interesse gefunden. Doch beschränkt sich auch ihre Definition bis zum heutigen Tage auf die primitive Erfahrung, daß öfters klinischen meningealen Symptomen im Obduktionsbefund Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit und Exsudatcharakter dieser gegenüberstehen. Die pathologisch-anatomische Natur weder der Meningitis simplex im allgemeinen, noch der Meningitis serosa im speziellen ist bisher sicher klargelegt. Böninghaus, der die Menin-

gitis serosa (1897) monographisch bearbeitet hat, hält es selbst für bedauerndswert, daß die so bequeme mikroskopische Untersuchung der Hirnhäute gerade in zweifelhaften Fällen so oft unterlassen und die Wissenschaft dadurch so mancher Fälle beraubt worden ist. Er findet im ganzen nur 5 Fälle von histologischer Untersuchung bei Meningitis serosa (Klebs, Rudnew und Burzew, Steffen, Schultze, Huguenin). Die zitierten Befunde von Steffen, Schultze und Huguenin zeigen eine interessante Übereinstimmung mit unseren histologischen Untersuchungsergebnissen. In neuester Zeit hält Carl Beck auf Grund einiger genauer untersuchter Fälle trübe Schwellung, beziehungsweise Abstoßung der Ependymzellen, Anhäufungen von Rundzellen unter dem Ependym und zellige Infiltration in der Hirn- und Rückenmerksubstanz und deren Leptomeningen (vornehmlich längs der Gefäße) für charakteristische Befunde der Meningitis serosa.

Von vielen Autoren wird hervorgehoben, daß der Beginn der verschiedensten Formen der Leptomeningitis, welches ätiologische Moment immer denselben zugrunde liegt, durch starke Hyperämie der Leptomeningen ausgezeichnet ist, und daß eine einfache aktive Hyperämie der weichen Hirnhäute von dem Anfangsstadium der Entzündungsprozesse häufig mit freiem Auge nicht zu unterscheiden ist (Stroebe). Leider begnügten sich die Forscher nur allzuoft mit dem makroskopischen Befund und grobe anatomische Merkmale, wie Hyperämie, Ödem, Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit wurden als solche für die Entstehung der klinischen Symptome verantwortlich gemacht, respektive ihr Fehlen als negativer Obduktionsbefund hingestellt. Für ihre Erklärung suchte man die verschiedensten Theorien heranzuziehen, oft auf Grund interessanter Untersuchungen, die aber solange als Basis nicht genügen können, solange nicht die histologische Prüfung des Centralnervensystems materielle anatomische Veränderungen ausgeschlossen hat.

So nahm Kohts in einer Reihe von Fällen von Paralyse und Pseudoparalyse nach Influenza bakterielle und toxische Meningealreizung ohne Entzündung an, ohne daß er über histologische Untersuchungen verfügte. Seitz stellt den neuen pathologischen Begriff der „Toxinaemia cerebrospinalis“ auf der Basis von 3 letalen Fällen auf, die, mikroskopisch nicht

untersucht, Keimgehalt des Liquors ergeben haben; es gäbe, meint er, Fälle mit schweren Erscheinungen von seiten des Gehirns und Rückenmarks, deren Auffassung am klarsten wird unter der Annahme, daß Pilzgifte die wesentliche Rolle spielen. Durch die Haut, den Darmkanal, wohl auch die Harnwege und Genitalien erfolge die Pilzeinwanderung. Die Art und Menge der Pilze und die Gebiete der Ausbreitung bestimmen die Grade der Erscheinung. Doch meint Seitz auch, ohne allerdings anatomische Befunde zu bringen, daß Toxinämie und Meningitis direkt ineinander übergehen können.

In einer Arbeit „Zur Deutung schwerer Krämpfe bei kleinen Kindern“ kommt Finkelstein zu ähnlichen Schlüssen. Seinen Studien liegt eine kleine Zahl von Fällen mit lange dauernden und schweren eklamptischen Krämpfen — Säuglinge betreffend — zugrunde. Es handelt sich hierbei um Kinder, bei denen sich später bleibende Störungen an die Krampfanfälle schlossen, oder die bei rapid steigendem Fieber mitten unter Konvulsionen starben. Aktuelles Interesse gewinnen Finkelsteins Untersuchungen für uns auch dadurch, daß er solche hyperpyretische Krämpfe am häufigsten bei Keuchhusten gesehen haben will. Auf Grund einer Reihe von makroskopisch negativen Obduktionsbefunden bei erwiesenem Keimgehalt und entzündlichem Charakter der Cerebrospinalflüssigkeit (Lumbalpunktion oder Nekropsie) kommt Finkelstein zu dem Schlusse: „Die Pathogenese des Vorganges dürfte im Einklang mit der von Seitz ausgesprochenen Meinung darauf hinauslaufen, daß die Gegenwart pathogener Bakterien im Spinalraume, ohne zu eigentlicher Meningitis zu führen, durch toxische Reizung mehr oder weniger schwere Hirnsymptome hervorrufen kann.“ Wenn F. im Verlaufe seiner Überlegungen zugibt, daß auch die makroskopisch unverändert erscheinenden Hirnhäute der Sitz zelliger Infiltrationen sein können, und dem Bedauern Ausdruck verleiht, daß darüber nur sehr wenige Untersuchungen vorliegen, so müssen wir ihm Recht geben, aber andererseits eine Außerachtlassung dieser Momente bei seinen eigenen Konklusionen konstatieren.

Die im allgemeinen mehr klinisch als anatomisch fundierte Meningitis serosa findet sich in der Literatur oft bei meningealen Symptomen im Verlauf der verschiedensten Erkrankungen. Ein

Vorwölben der Fontanelle bei mehrmonatlichen Kindern, vielleicht der Befund erhöhten Druckes bei eventueller Lumbalpunktion, hin und wieder sogar Keimgehalt des Liquors gelten als diagnostische Stützen der akuten serösen Meningitis. Solange die Anatomie und Pathologie der Meningitis serosa nicht erforscht ist, solange besonders vonseiten der Anatomen dem ganzen Krankheitstypus noch eine nicht unberechtigte Skepsis entgegengebracht wird, ist es überflüssig, histologisch basierte Meningealerkrankungen, wie in unserem Falle, von einem eigentlich vagen Krankheitsbegriff abzugrenzen. Wir zählen unsere Befunde zur Meningitis simplex, ohne sie als Krankheit sui generis hinzustellen.

Es ergibt sich nun die überaus wichtige Frage, ob die von uns gefundenen Veränderungen der weichen Hirnhäute, die mit Hyperämie, oft auch mit Ödem und Hämorrhagien einhergehende Zellinfiltration und Zellproliferation eine speziell den Keuchhusten komplizierende Meningealerkrankung ist.

Zunächst ergibt eine Durchsicht der Literatur, daß ähnliche oder identische Befunde von einigen wenigen Forschern schon bei anderen Krankheiten erhoben wurden. Schon Löb, der in seiner Arbeit: „Beitrag zur Lehre vom Ileotyphus“ die ganze Typhusliteratur erschöpfend berücksichtigt, hält es nach seinen Erfahrungen für in hohem Grade wahrscheinlich, daß die „Pseudomeningitis“ bei Typhus in vielen Fällen auf wirklicher Meningitis beruht; erst eine mikroskopische Untersuchung kann in solchen Fällen Klarheit bringen.

Auch Bouchut und Schultze beschreiben (nach Sawada) bei Typhus Meningealödem und kleinzellige Infiltration der Meningen und der perivaskulären Lymphräume der Hirngefäße. Liebermeister hat bei Typhus außer Hirnödem auch Hämorrhagien gefunden. Tictine hat einen Fall veröffentlicht, der im Leben als Meningitis aufgefaßt, aber bei der Autopsie als Typhus, Hyperämie und Ödem der Meningen und des Gehirnes festgestellt wurde. In der Pia fanden sich Typhusbacillen, Capillarhyperämie und Durchsetzung der Pia mit Leukocythen; der Fall wurde daher als Leptomenigitis serosa acuta aufgefaßt.

Wir finden also meningeale Veränderungen nach Typhus in der Literatur angegeben, die mit unseren Befunden an Keuchhustengehirnen einige Analogien zeigen.

Ganz besonders interessant sind aber die Untersuchungsergebnisse Sawadas bei 22 Fällen von Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Pneumonie und Sepsis.<sup>1)</sup> Er fand deutliche Vermehrung der Leukocythen in den Meningen nach akuten Infektionskrankheiten, die während des Lebens einige Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems dargeboten hatten. Vorliegend handelte es sich um uninukleare Leukocythen, Lymphocythen und Übergangsformen. Sie verbreiteten sich nicht nur in der Umgebung der Gefäße oder im Subarachnoidalraum, sondern in der ganzen Schichte der Arachnoidea. Die Kombination mit Ödem, Hyperämie, Blutextravasaten und Ablösung der Endothelien sprach in Sawada's Fällen dafür, daß es sich um entzündliche Veränderungen und nicht um Stauungserscheinungen handelte. Sawada zählt 10 seiner Fälle zur Meningitis serosa acuta und beruft sich auf Zieglers Definition: „Bei der als Leptomeningitis serosa acuta bezeichneten Entzündung sind die Subarachnoidalräume und das Pia-gewebe der Sitz eines entzündlichen Ödems, welches unter den Erscheinungen der kongestiven Hyperämie auftritt, doch ist zur Zeit des Todes die Vermehrung der Subarachnoidalflüssigkeit oft nur unerheblich und es hat auch die Hyperämie einer mäßigen Blutfülle Platz gemacht. Es kann alsdann die vorhandene Entzündung oft nur durch den mikroskopischen Befund von Leukocythen, beziehungsweise Bakterien erkannt werden“.

Uns scheint es, daß zur Statuierung des eigenen Krankheits-typus der Meningitis serosa der Befund eines Entzündungsfaktors, das ist des vermehrten Liquor cerebrospinalis nicht ausreicht, und daß die histologische Identität der Meningealveränderungen mit denen anderer anatomischer Bilder von Meningitis simplex, das Vorkommen einer Flüssigkeitsvermehrung auch bei anderen entzündlichen Meningealveränderungen, eine Sonderstellung der Meningitis serosa derzeit nicht gestattet.

---

<sup>1)</sup> In einem Falle Sawadas (Nr. 16) findet sich in der Anamnese neben Masern und beiderseitiger Otitis auch Keuchhusten (Tod in der 6. Woche des K. H.) angegeben. Obduktion: Hirnödem, Sinus transversus und sigmoides mit gelben, zum Teil jauchigen Thromben gefüllt. Mikroskopisch: Leukocythen-Infiltration der Arachnoidea, leicht entzündliche Reizung. Autor berücksichtigt die Pertussis für die Ätiologie gar nicht. Der komplizierte Befund erschwerte die Verwertung des Keuchhustens in der Anamnese.

In 5 Fällen fand Sawada einen Übergang der serösen zur eitrigen Meningitis.

Die Resultate Sawadas harmonieren vollständig mit unseren Untersuchungsergebnissen. Hier wie dort Zellinfiltration der weichen Hirnhäute, Ödem, Hyperämie und intermeningeale Hämorrhagien. Aber überaus wichtig sind auch weitere Schlüsse Sawadas. Er fand nämlich bakteriologisch: Diplococcen mit und ohne Streptococcen, einmal Streptococcen in den Gefäßen, doch in vielen Fällen keine Bakterien. Er nimmt daher an, daß die (akute seröse) Meningitis seiner Fälle durch Einwirkung von reizenden Stoffen hervorgerufen wird und daß, wenn die Erkrankung noch weiter fort dauert, durch Bakterienwirkung selbst eitrig Infiltration eintritt.<sup>1)</sup>

Ich hatte, bevor ich Sawadas Untersuchungen kannte, eine Reihe von Kontrolluntersuchungen an Kindergehirnen vorgenommen, um eventuell entscheiden zu können, ob die gefundenen Meningealveränderungen nur der Pertussis eigen sind. Zur Untersuchung kamen 8 Gehirne von Kindern, die entweder an Scharlach oder an Diphtherie verstorben waren, ferner eine postdiphtherische Lähmung, ein Gliom des III. Ventrikels, der von mir publizierte Fall von Scharlach mit Neurogliosis gangliocellularis, ein Fall von Lungentuberkulose, ein Hydrocephalus chronicus, ein Fall von Lues hereditaria, zusammen 14 Fälle. Davon ergaben 3 Fälle, und zwar 2 Scharlach- und 1 Diphtheriefall dieselben Befunde, wie sie sich uns bei den Keuchstusenfällen geboten haben, 2 Fälle in intensivem, 1 Scharlachfall in geringem Maße. Ob die Fälle im klinischen Verlaufe nervöse Symptome geboten haben, ist mir nicht bekannt. Ein Fall von Scharlach ergab normale Meningen, doch submeningeale Hämorrhagien, der Fall von Syphilis congenita kleinste cerebrale Blutungen. Neun Fälle ergaben zarte, zellarme Meningen.

Um schließlich über die Ätiologie der Meningitis in unseren Fällen einige Klarheit zu erhalten, um einen etwaigen Zusammen-

<sup>1)</sup> Beck nimmt an, daß jede Meningitis serosa durch bestimmte Mikroben hervorgerufen wird, daß man aber in vielen Fällen nicht imstande ist, die Entzündungserreger nachzuweisen; Quineke hatte die Meningitis serosa als nicht parasitär aufgefaßt. Neuere Untersuchungen von Hoche u. A. (nach Beck) haben gezeigt, daß bei intraduraler, bzw. intraspinaler Einführung pathogener Organismen dieselben schon nach kurzer Zeit (Bakteriolyse) nicht mehr nachweisbar sind, und daß nur die Toxine weiterhin im Blute kreisen.

hang mit komplizierenden Bronchitiden und Pneumonien aufzudecken, wurden einige meiner Pertussisfälle bakteriologisch untersucht. Der eigenartigen, nicht sicher zu agnoszierenden Bacillen, die in den Schnitten des Falles II zu finden waren, wurde bereits gedacht. Ebenso des Befundes von *Diplococcus pneumoniae* im Falle XXII (eitrige Meningitis). Letzterer Fall, der schon im klinischen Verlaufe septischen Charakter zeigte, muß von der Reihe der übrigen mit meningealen Veränderungen einhergehenden Beobachtungen ausgeschieden werden. Es wurden bakteriologisch untersucht die Fälle XV, XVI, XVII, XVIII, XXIII, XXIV, doch durchwegs mit negativem Ergebnis. Selbst der Fall XV, bei dem sich in der Lunge und in der Milz Influenzabacillen fanden, zeigte Keimfreiheit der mit Ventrikelflüssigkeit beschickten Schalen. Wenn auch im Fall XXII, der im Deckglaspräparat des Meningitiseiters typische Pneumoniediplococcen ergeben hatte, die Kulturplatten steril blieben, so ist dies wohl durch die häufig schwierige Züchtung des *Diplococcus* zu erklären.

Von dem Standpunkt ausgehend, daß es vielleicht leichter gelänge, mit der Spinalflüssigkeit positive Kulturergebnisse zu erzielen, die nach einiger Autoren Ansicht durch Sedimentierung der Keime keimreicher wäre, wurde in den Fällen XXII, XXIII und XXIV in cadavere die Lumbalpunktion unter aseptischen Kautelen vorgenommen und mittels Stroscheinscher Spritze Cerebrospinalflüssigkeit aspiriert, mit dieser dann Agar- und Blutagarschalen beschickt. Auch hier kam es nie zu einem positiven Resultat.

Die sich demnach sowohl in Deckglaspräparaten der nativen Ventrikelflüssigkeit als im Kulturverfahren ergebende Keimfreiheit der entzündeten Meningen berechtigt uns zu der Annahme, daß wir die meningealen entzündlichen Veränderungen in unseren Fällen nicht auf direkte Bakterieneinwirkung, nicht auf eine infektiöse Ursache zurückzuführen haben, sondern auf eine toxische Ätiologie. Es wirft sich nun weiter die Frage auf, ob die Pertussis, respektive die Stoffwechselprodukte der uns derzeit nicht sicher bekannten Noxe diese toxische Ätiologie ausmache, oder ob vielleicht eine der häufigen komplizierenden Erkrankungen, speziell der Respirationsorgane, die Quelle für diesen toxischen Reiz bildet.

Wenn wir unsere Fälle tabellarisch ordnen (Tabelle II), so finden sich im Obduktionsbefund als häufigste komplizierende

Affektionen Pneumonie und Tuberkulose. Und zwar handelte es sich um Bronchialdrüsentuberkulose und die verschiedenen Arten der tuberkulösen Lungenaffektionen.

Pneumonische Erkrankungen finden sich in 19 Fällen notiert, in 7 Fällen gleichzeitig mit tuberkulösen Bronchialdrüsen- und Lungenveränderungen. Von diesen 19 Fällen zeigten 8 hochgradigere, 4 geringe und 7 keine Meningealveränderungen der geschilderten Art. Unter den 8 mit hochgradigen Meningealerscheinungen einhergehenden Fällen waren 4, von den mit geringgradigen Erscheinungen 1 und von den negativen Fällen 2 mit Tuberkulose vergesellschaftet. Unter den intensive Meningitis zeigenden 8 Fällen war einer nicht nur mit Bronchialdrüsen- und Lungertuberkulose, sondern gleichzeitig mit Erysipel und Pemphigus affiziert.

Bronchialdrüsentuberkulose mit oder ohne tuberkulöse Lungenveränderungen findet sich dreizehnmal im Obduktionsbefund, darunter auch in dem Falle XXII (eitrige Meningitis). In allen Fällen, von denen 8 die meningitischen Veränderungen der geschilderten Art zeigten, fehlte jede Spur einer tuberkulösen Erkrankung der Meningen oder des Gehirns.

Erscheint die tuberkulöse Natur der erhobenen Meningitis nicht nur durch diese statistischen Zahlen, sondern noch vielmehr durch den makroskopischen und mikroskopischen Befund ausgeschlossen, so spricht auch manches entschieden gegen eine ätiologische Basis der die pneumonischen Veränderungen verursachenden Mikroorganismen. Vor allem war mehr als ein Drittel der durch Pneumonie komplizierten Fälle von meningeealen Veränderungen frei. Einige Fälle (I, II) mit hochgradiger Meningitis zeigten in obduktione keine pneumonischen Infiltrate. Gegen eine direkte bakterielle infektiöse Natur der meningeealen Veränderungen wäre schließlich auch der negative bakteriologische Befund bei positivem Lungenbefund (Influenza) in einigen Fällen zu verwerten.

Wenn daher Schultze der Meinung Ausdruck gibt: „Die Erreger des Keuchhustens und ihre Gifte erzeugen unmittelbar keine Meningitis, sondern nur in der Weise, daß sich Pneumonien oder gar tuberkulöse Entzündungen hinzugesellen, die ihrerseits zu Gehirnhautentzündungen führen“, so glauben wir durch die relative Seltenheit tuberkulöser Meningitis in der vorliegenden

**Tabelle II.**  
 Histologisch und zum Teil bakteriologisch untersuchte Gehirne von Keuchhustenfällen.

Fall	Alter	Dauer des Keuchhustens	Klinische Erscheinungen	Makroskopisch-anatomische Befunde	Mikroskopische und bakteriologische Befunde
I. A. B.	17 Monate	—	Stomatitis ulcerosa, Lungentuberkulose, Hautblutungen, meningitische Symptome	Lungen- u. Kehlkopf-tuberkulose, Bronchiadrüsen-tuberkulose	Leichtes Meningealödem, Zellinfiltrationen der weichen Hirnhäute, geringes Ödem der Hirnrinde, Hämorrhagien und Hyperämie der Meningen und des Kortex.
II. L. K.	6 Monate	zirka 2 Monate vor dem Tode	Zum Schlusse Krämpfe, Nystagmus, Strabismus	Bronchiadrüsen- u. Lungentuberkulose, eitrige Pleuritis	Sehr geringes Meningealödem, starke Rundzelleninfiltration der Meningen und oberflächlichen Rindenschichten der Gefäße, meningeele Blutungen, Hirnödem, Hirnblutungen. Im Deckglaspräparat Bacillen.
III. M. K.	1½ Jahre	3 Wochen	Lobulärpneumonie, Konvulsionen	Starke Hyperämie d. Meningen, Lobulärpneumonie	Hochgradiges Ödem und Zellinfiltration, Hyperämie und Hämorrhagien der Meningen, Ödem, Hyperämie und Blutungen in der Hirnrinde.
IV. J. K.	2 Jahre	4 Wochen	Pneumonie, Croup, Nackenstarre, Eklampsie, Koma, Kaubewegungen, Lumbalpunktion: Blut	Lobulärpneumonie, Pleuritis	Stellenweise wenig veränderte, stellenweise infiltrierte, ödematöse, von Blutungen durchsetzte Meningen. Starke Hyperämie der Hirnrinde.

V. K. J.	23 Monate	6 Monate	Kapillarbronchitis, Morbillen. Keine ner- vösen Symptome	Normaler histologischer Befund.
VI. K. M.	10 Monate	3½ Monate	Croup, Lobulärpneu- monie	Lobulärpneumonie, Pleuritis
VII. J. D.	15 Jahre	3 Wochen	Früher schon Epi- lepsie, vielleicht alte Poliomyelitis. Epi- leptische Anfälle, Koma, hohes Fieber	Bronchitis, Hirn- hyperämie
VIII. F. M.	2¼ Jahre	10 Wochen	Außer Pertussis noch Morbillen, Scharlach (Streptococccen- serum), Pneumonie, Konvulsionen	Ausgebreitete Dipht- herie, Bronchialdrü- sen- u. Lungentuber- kulose
IX. J. L.	5 Jahre	4 Wochen	Pneumonie, Konvul- sionen, tonische Krämpfe der o. E. Krampfartige Bewe- gungen der Bulbi	Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose, Lobulärpneumonie
X. O. Ch.	1¾ Jahre	3 Wochen	Bronchitis, Pneumonie	Bronchitis, Pneumonie
XI. B. T.	2 Jahre	4 Wochen	Delirien, Fieber, Pneumonie	Bronchitis, Lobulär- pneumonie

An vielen Stellen die Meningen normal, stellenweise aber ödematös, stark zellig infiltriert, von Blutungen durchsetzt. Hyperämie, sehr mäßiges Ödem der Hirnrinde.

Wechselndes Ödem und Infiltration der Meningen, diese stellenweise normal. Hervorragend viele und starke submeningeale Hämorrhagien.

Überaus starke Zellinfiltration der ödematösen Meningen, Hämorrhagien. Ödem und Hyperämie der Hirnrinde.

Starke Zellinfiltration der gelockerten Meningen, hämorrhagische Ergüsse in diesen. Hyperämie und geringes Ödem der Hirnrinde.

Sehr geringe Veränderungen der Meningen, bis auf geringe Hämorrhagien.

Meningen stellenweise kaum verändert, stellenweise mäßig stark infiltriert und von Blutungen durchsetzt. Hyperämie, Hämorrhagien im Cortex.

Fall	Alter	Dauer des Keuchhustens	Klinische Erscheinungen	Makroskopisch-anatomische Befunde	Mikroskopische und bakteriologische Befunde
XII. Th. G.	14 Monate	2 Wochen	Pneumonische Symptome, Rachitis, Laryngospasmus, tonische Starre, Somnolenz, Konvulsionen, Koma	Ödem und venöse Hyperämie des Gehirns, Lobulärpneumonie	Meningen nicht ödematös, doch stellenweise stark infiltriert. Meningeale Blutungen. Hyperämie der Meningen, doch nicht des Gehirns.
XIII. J. H.	3 Jahre	über 14 Tage	Rachitis, Fieber, Dyspnoe, Hinfälligkeit, Somnolenz, Aufschreien, Vitium cordis.	Vit. cordis, alte Tuberkulose, Lobulärpneumonie	Zarte, hyperämische Meningen, ohne Ödem, mit geringer Infiltration. Hyperämie und starkes Ödem der Hirnrinde.
XIV. C. Z.	18 Monate	3 Wochen	Pneumonie, Somnolenz nur knapp ante mortem	Bronchialdrüsen- und Lungen-tuberkulose, Tbc. der Leber, Milz, Nieren u. Mesenterialdrüsen	Angedeutet; Hyperämie, Lockerung und Blutungen i. d. Meningen. Leichtes Ödem und Hyperämie der Rinde.
XV. E. P.	1 Jahr	zirka 2 Wochen	Fungus cubiti, Pneumonie	Pneumonie, Bronchialdrüsen-tuberkulose, Enteritis. Meningen feucht, wenig injiziert	Ödem und Zellinfiltration der Meningen, Hämorrhagien und Hyperämie, Ödem und Hyperämie der Rinde. Bakteriologischer Befund: Lunge-Influenza, Ventrikelflüssigkeit negativ.

XVI. M. H.	19 Monate	zirka 1 Woche	Pneumonie	Pneumonie, Pleuritis, Bronchialdrüsen- tuberkul., Meningeal- ödem, Rindenhyper- ämie	Zellreichthum der kaum ödematösen, hy- perämischen Meningen, Hämorrhagien, Hirnschicht hyperämisch. Bakteriologisch: Lunge-, Milz-Influenza, Ventrikelflüssigkeit negativ.
XVII. L. L.	15 Monate	9 Wochen	Furunculosis (Staphylococci)	Miliartuberkulose, Bronchialdrüsen- tuberkulose, Furunculosis	Meningen in geringem Maße ödematös, kaum infiltriert, hyperämisch von etlichen Blutungen durchsetzt. Bakteriologisch negativ.
XVIII. J. M.	2 Jahre	5 Wochen	Pneumonie	Pneumonie, Bronchialdrüsen- tuberkulose	Ödem, Hyperämie und Blutungen der Meningen, keine Infiltration, kein Hirn- ödem. Bakteriologisch negativ.
XIX. A. R.	1½ Jahre	4 Wochen	Pneumonie, Laryngo- spasmus. Tonische u. klonische Krämpfe	Pneumonie, Bronchialdrüsen- tuberkulose	Lediglich Meningealödem.
XX. A. T.	6 Monate	Einige Wochen	Pneumonie. Pertussis	Pneumonie	Nur Ödem, geringe Blutungen.
XXI. H. D.	19 Monate	fast 3 Monate	Pneumonie, agonale, klonische Zuckungen, Otitis media, Ery- sipel	Lungen-u. Bronchial- drüsentuberkulose, Lobulärpneumonie, Erysipel, Pemphigus haemorrh.	Stark ödematöse, stellenweise von Zellen infiltrierte Meningen mit Hämorrhagien. Rinde leicht ödematös, leicht hyperämisch.

Fall	Alter	Dauer des Keuchhustens	Klinische Erscheinungen	Makroskopisch-anatomische Befunde	Mikroskopische und bakteriologische Befunde
XXII. L. W.	4 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> Jahre	13 Wochen	Hohes Fieber, Pneumonie, Pemphigus; ante mortem: Starre der Extremitäten, Nackenstarre, Deviation der Bulbi nach links	Eitrig-fibrinöse Meningitis u. Pleuritis, Lungentuberkulose	Eitrige Meningitis. Hirnödeme. Bakteriologisch: Diplococcus pneum. in der Lumbar- und Ventrikelflüssigkeit. Kulturverfahren negativ.
XXIII. A. V.	6 Monate	2 Wochen	Varizellen, Scharlach. Kopf immer im Nacken gehalten	Varizella, Scarlatina, Pneumonie, Lungenödem	Fast normale Meningen, Rindenhyperrämie. Bakteriologisch negativ.
XXIV. C. W.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Jahre	3 Wochen	Aphthen, klonische tonische Zuckungen, Bewusstlosigkeit, Strabismus, Trismus. Kein Opisthotonus	Lobulärpneumonie, Bronchialdrüsentuberkulose, Hirnödeme	Meningen stellenweise normal, stellenweise leicht ödematös und infiltriert, hyperämisch, kein deutliches Hirnödeme. Bakteriologisch negativ.
XXV. F. B.	17 Monate	zirka 6 Wochen	Alte Poliomyelitis; mit Schwinden der Pertussis Pneumonie	Marasmus, Pneumonie, Encephalitis obsoleta. Poliomyelitis (?)	Ödem und Hyperämie der Meningen, nur an einigen Stellen zellreicher. Leichte Hyperämie, kein Ödem des Gehirns.

Literatur und durch das Fehlen dieser Komplikation in unseren Fällen bei überaus häufigem Vorkommen tuberkulöser Lungenerkrankungen berechtigt zu sein, die Tuberkulose als häufigere Ätiologie der Keuchhustenmeningitis auszuschließen, sowie andererseits auch gegen die pneumonische Basis der Keuchhustenmeningitis in den bereits erwähnten Momenten gewichtige Gründe zu finden sind.

Wir dürften daher kaum fehlgehen, wenn wir die gefundenen entzündlichen Meningealveränderungen bei Pertussis in direkte Beziehung zur Grundkrankheit bringen und annehmen, daß das Krankheitsvirus unmittelbar oder durch seine toxischen Produkte die Meningitis hervorruft.

Wenn nun auch ein spezifischer Erreger der Pertussis bisher nicht bekannt ist, und die vielfachen kontroversen Untersuchungsergebnisse noch nicht zum Ziele geführt haben, so lassen doch die negativen Resultate unserer bakteriologischen Versuche es höchst unwahrscheinlich erscheinen, daß die entzündlichen Meningealveränderungen unserer Fälle an die direkte Wirkung von Mikroorganismen gebunden sind. Der vereinzelte Befund influenzaähnlicher Stäbchen im Falle II und das positive Ergebnis des auch histologisch gesondert zu betrachtenden Falles XXII können nicht als Gegenargumente gelten, wenn wir somit der Ansicht Ausdruck geben, daß wahrscheinlich toxische Faktoren, die Pertussistoxine, als ätiologisches Moment der Meningitis in Betracht kommen.

Wenn nun auch unsere eigenen Kontrolluntersuchungen an Gehirnen von verschiedenen Krankheiten erlegenen Kindern zum größten Teile negative Resultate hatten, so müssen wir doch die von früheren Autoren für Typhus, von Sawada für akute Erkrankungen aller Art erhobenen entzündlichen Meningealveränderungen anerkennen und mit ihnen unsere Resultate in Analogie bringen. Die Erklärung des Keuchhustens durch eine Neurose oder lokale Infektionskrankheit ist verlassen und die Pertussis gilt heute als infektiöse Allgemeinerkrankung. Die gefundenen anatomischen Meningealveränderungen wären ein neues Zeichen für die Zugehörigkeit der Pertussis zur Reihe der allgemeinen Infektionskrankheiten. Und wie Sawadas Untersuchungsergebnisse geeignet sind, an Stelle der vielfach akzeptierten zirkulatorischen oder hyperthermischen Ätiologie oder an

Stelle der durch die bloße Gegenwart pathogener Keime zustande kommenden toxischen Reizung (Seitz, Finkelstein u. a.) jenem extremen Standpunkte eine Grundlage zu verschaffen, der für die meningealen und cerebralen Erscheinungen bei Infektionskrankheiten eine materielle anatomische Ursache annimmt, so lassen sich einige klinische Bilder der nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens pathogenetisch auf die anatomisch erhobene Meningitis beziehen.

Vorerst mag es von einigem Interesse sein, unsere histologischen Befunde mit einigen der anamnestischen und klinischen Einzelheiten in Parallele zu bringen. Zunächst liegt es nahe, an eine wechselnde Disposition der verschiedenen Altersstufen für die Keuchhustenmeningitis zu denken. Was die postinfektiöse Meningitis nach anderen Infektionskrankheiten anbelangt, zeigt Sawadas Untersuchungsreihe nur 4 Fälle von Kindern, und zwar ein 11jähriges Kind mit serös-eitriger Arachnoiditis nach Scharlach, einen ähnlichen Befund nach Sepsis bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde, einen ebenfalls positiven Befund bei einem 1 $\frac{1}{4}$ jährigen Kinde nach Keuchhusten, Masern und Otitis, einen negativen Befund nach Diphtherie bei einem 6monatlichen Kinde. Die von mir untersuchten Fälle zeigten folgende Zahlen:

Alter	Zahl der Fälle	Positive meningitische Befunde
bis 1 Jahr	5	3
1 „ 2 Jahre	14	7
2 „ 3 „	3	2
4 „ 5 „	2	2
15 „	1	1

Bei der relativen Seltenheit der Pertussiserkrankungen der Erwachsenen und bei der gewiß günstigen Prognose solcher läßt sich naturgemäß über eine Disposition der Meningen älterer Individuen für Keuchhustenmeningitis auf anatomischem Wege nicht bald ein Urteil gewinnen. Bringt man jedoch die cerebralen Keuchhustensymptome zu den nervösen Komplikationen anderer akuter Infektionskrankheiten in Parallele und bezieht dieselben auf die entzündlichen Meningealinfiltrationen, so läßt sich eine bedeutend stärkere Neigung der Kindesjahre zu nervösen Komplikationen konstatieren, somit eine höhere Reizbarkeit der kindlichen Meningen für toxische Produkte annehmen.

Die Intensität der Veränderungen sollte unserer Vorstellung nach auch zum Stadium der Pertussis in einer gewissen Relation stehen. Allerdings muß der derzeitige Stand unserer Kenntnis über die Pathogenese des Keuchhustens für diese Frage eine wichtige Prämisse ungelöst lassen: wir kennen das Krankheitsgift und den Gang der Infektion nicht, und können nur vermuten, daß der Akme der Krankheit, dem Stadium convulsivum, auch das Maximum des Toxinvorrates im Organismus entspricht. Zudem ist noch zu berücksichtigen, daß neben der Anwesenheit des Toxins auch disponierende und veranlassende Momente zur Auslösung der Einwirkung auf die Meningen von Wichtigkeit sein mögen. Und schließlich und endlich gehört, was die Dauer der einzelnen Keuchhustenstadien anbelangt, das Atypische sozusagen zur Norm. Das Stadium convulsivum sowohl, wie das St. decrementi können selbst viele Wochen und Monate dauern und wir können uns auch nicht einmal eine leise Vorstellung darüber bilden, welcher Wirkung des Virus wir diesen Wechsel zuzuschreiben haben.

Zur Zeit des Todes dauerte der Keuchhusten bei unseren Fällen

	bis zu 2 Wochen in 5 Fällen (darunter 3 mit positivem Meningealbefund)
von 2	" " 4 " " 9 " ( " 6 " " " )
" 1	" " 2 Monaten " 4 " ( " 1 " eitriger Meningitis)
" 2	" " 3 " " 4 " ( " 3 " positivem Meningealbefund)
	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Monate in 1 Falle mit positivem Befund
	6 " " 1 " ohne " "
	unbestimmt " 1 " mit " "

Diese Zahlen gestatten kein Urteil über die Beziehungen der Dauer des Keuchhustens zu den zu findenden meningitischen Veränderungen.

Unsere Befunde von entzündlicher Hyperämie und Infiltration der Meningen stehen durchwegs (von dem Fall XXII, eitrige Meningitis, natürlich abgesehen) in Gegensatz zu dem makroskopischen Bilde. Bis auf Ödem und Hyperämie zeigten die Meningen für das freie Auge keine Veränderungen. Bisher gaben derartige, der histologischen Prüfung entbehrende, negative Befunde die Veranlassung, klinische Symptome der nervösen Sphäre durch die Hyperämie oder das Ödem zu erklären oder gleichsam als funktionelle Störungen, Meningitis ohne Meningitis, Meningismus aufzufassen.

Eine Würdigung der histologisch nachweisbaren Veränderungen muß naturgemäß nicht nur den Wert lediglich makroskopisch erhobener Meningealbefunde herabsetzen, eine solche vermag auch einerseits bisherige Lücken in der Pathogenese klinischer Erscheinungen zu füllen, andererseits Änderungen in der Auffassung nervöser Komplikationen zu veranlassen.

Historisch interessant mag ein Hinweis auf die singuläre Auffassung Neumanns um die Mitte des vorigen Jahrhunderts sein, der den Sitz des Keuchhustens in die harte Hirnhaut verlegte. Während des Schlafes, wenn das meiste Blut nach dem Kopfe fließt, sollten so die stärksten und häufigsten Paroxysmen veranlaßt werden.

Wenn wir nun versuchen, die beschriebenen nervösen Keuchhustenkomplikationen zum Teil auf entzündliche Meningealveränderungen zurückzuführen, so ist zunächst hervorzuheben, daß eine Rückbildung der anatomischen Veränderungen wohl denkbar ist, und unter Umständen gewiß vorkommt. Die beschriebene Meningitis entspricht anatomisch einem frühen Stadium hochgradiger exsudativer Meningitiden, von denen Erfahrungen zeigen, daß sie selbst in einem vorgeschrittenen Stadium ausheilen können. Hier sei auch der Tierversuche Monods gedacht, der experimentelle toxische Meningealhyperämie anstandslos rasch vorübergehen sah. All die infektiös-toxischen Komplikationen akuter Erkrankungen, die Sawada zur Grundlage seiner Untersuchungen machte, geben keine absolut infauste Prognose und berechtigen zur Annahme einer Rückbildungsfähigkeit entzündlicher Meningealinfiltrate.

Diese Meningealveränderungen sind analog anderen Typen ausgeprägtester Meningitis imstande, Reizungs- und Lähmungserscheinungen zu veranlassen, je nach ihrem Sitz und nach der Intensität, mit der sie die Rindenzellen schädigen. War schon a priori anzunehmen, daß Entzündungen der weichen Hirnhäute die nervösen Elemente der Hirnrinde schädigen werden, so haben neuere Untersuchungen hierfür auch mikroskopisch den Nachweis erbracht. P. Thomas stellte durch Untersuchungen in 7 Fällen fest, daß immer bei tuberkulöser wie eitriger Meningitis eine mehr oder minder reichliche Zellinfiltration der Rinde mit Veränderungen der Ganglienzellen vorhanden ist; er fand gleichartige Rindenveränderungen, meist deutlich von den Blutgefäßen

und Lymphscheiden ausgehend, bei Encephalitis und Pseudomeningitis (Meningisme der Franzosen), bei denen das klinische Bild einer Meningitis mit dem makroskopisch normalen Befunde kontrastiert. Ähnlich fanden Faure und Laignel Lavastine unter 18 Fällen von teils tuberkulöser, teils eitriger oder epidemischer Meningitis in 14 Fällen Veränderungen an der Hirnrinde, aber nicht eindeutiger oder einheitlicher Natur: Atrophie und Schrumpfung des Gewebes, Dilatation und lymphozytäre Infiltration der Gefäße, Aufquellung der Pyramidenzellen, Verminderung ihrer chromatophilen Substanz. Auch bei einigen meiner Fälle habe ich — nach Abschluß aller anderen Untersuchungen — die Nisslsche Färbung versucht, und teils Quellung, teils Verwaschensein der Niesslschen Körnung gefunden. Jedefalls kommen, wie den entzündlichen Veränderungen der weichen Hirnhäute überhaupt, auch den Meningealbefunden unserer Keuchhustenfälle schädliche Einwirkungen auf die Nervenzellen der Rinde zu.

Der Verlauf der klinischen Symptome wird nicht immer einen typischen Gang einhalten müssen, wie er für die Meningitis als charakteristisch gilt; sowie bei der tuberkulösen Meningitis (Cadet de Gassicourt, Zappert, Schlesinger) kann ein apoplekiformer Beginn, universelle oder halbseitige Krämpfe, die für einige Zeit wieder einem symptomlosen Zustand Raum geben können, die Szene eröffnen.

In unseren Fällen fanden sich unter 25 untersuchten Gehirnen 15 histologische Befunde von entzündlichen Meningealveränderungen. Von diesen entsprachen dem anatomischen Befund in 12 Fällen nervöse Symptome im klinischen Bilde, in drei Fällen finden sich solche nicht angegeben. Die nervösen Erscheinungen bildeten in einigen Fällen das typische oder rudimentäre Bild der Meningitis. So trat im Falle I am Todestag Nackensteifigkeit, Kaubewegungen auf. In anderen Beobachtungen boten sich eklamptische Anfälle, tonisch-klonische Zuckungen in den Extremitäten, Nackenstarre, Bewußtseinsstörungen, isoliert oder in wechselnden Kombinationen dar. Fast immer traten die cerebralen Symptome erst kürzere Zeit ante mortem auf. Dieses Moment mag uns die Erklärung dafür bieten, daß die Reizsymptome bedeutend in der Reihe unserer positiven Fälle vorwiegen. Eine längere Dauer des Prozesses hätte möglicherweise

auch zu Lähmungserscheinungen geführt. Ob die Meningitis in einigen Fällen und in welchem Maße als Todesursache in Betracht kam, ist schwer zu entscheiden. Die Komplikationen von seiten anderer Organe, die den Tod herbeiführen konnten, fehlten fast nie.

In 3 Fällen mit positivem Meningealbefund fehlten nervöse Symptome im klinischen Verlauf. Diese Tatsache hat nichts Überraschendes an sich, wenn wir bedenken, daß viel schwerwiegendere anatomische Veränderungen des Centralnervensystems symptomlos verlaufen können. Auch Sawada meint, daß es weniger ins Gewicht fällt, wenn eine deutliche pathologische Veränderung der Hirnhäute in einzelnen Fällen ohne Symptome verläuft, als wenn anderenfalls positiven klinischen Erscheinungen positive anatomische Befunde entsprechen.

Wenn wir die negativen Meningealbefunde durchgehen, so entsprechen 10 anatomisch negativen Fällen 2 mit nervösen und 8 ohne nervöse Erscheinungen einhergehende klinische Bilder. Als positive Befunde nehmen wir hierbei den mikroskopischen Nachweis der geschilderten entzündlichen Meningealveränderungen. Die nervösen Komplikationen des einen anatomisch negativen Falles XIII, Hinfälligkeit, Schläfrigkeit, Aufschreien finden vielleicht in Einzelheiten eine Erklärung, die im mikroskopischen Bild auf beginnende entzündliche Alterationen bezogen werden können, nämlich Meningealhyperämie und geringe Zellproliferation. Für den Laryngospasmus und die tonischen und klonischen Krämpfe des Falles XIX dürfte der Befund des kolossalen Meningealödems als Erklärung kaum hinreichen. Der Fall bleibt ungeklärt.

Wir finden somit in der histologisch untersuchten Reihe von 25 Keuchhustenfällen — bis auf 1 oder 2 Ausnahmen — in entzündlichen Meningealveränderungen die Ursache meningealer oder cerebraler Symptome, die im Verlaufe der Pertussis aufgetreten sind.

Die in unseren Fällen erhobene Meningitis kann eine Zahl der im Verlaufe des Keuchhustens vorkommenden nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten pathogenetisch erklären. Die relativ seltener vorkommenden Beobachtungen von klinisch zu erkennender Meningitis bei Keuchhusten finden in unseren Befunden eine Basis. Würden wir unsere anatomisch untersuchten Fälle in die Tabelle (I) der publizierten, genauer ana-

lysierten Fälle einbeziehen, so fänden wir ein starkes Hervortreten der anatomischen Meningitisdiagnose gegenüber andersartigen Veränderungen. Fälle, wie der Henochs, hätten möglicherweise bei Vornahme der histologischen Untersuchung die erwarteten meningitischen Veränderungen erkennen lassen. Was die anscheinend zur Häufigkeit unserer Befunde im Gegensatze stehende Frequenz der klinischen Meningitisdiagnose anbelangt, so mag es berechtigt sein, daß — wie Steffen sagt — die Hirnhautentzündung, wenn sie sich zu Allgemeinerkrankungen oder pathologischen Prozessen in gewissen Organen gesellt, mit so unscheinbaren Symptomen verlaufen kann, daß man derselben gar nicht gewahr wird. Cadet de Gascicout hebt, wie bereits erwähnt, auch die unscheinbaren Symptome der tuberkulösen Meningitis bei Keuchhusten hervor.

Die Beobachtungen Guiots, Lunins, Priestleys von meningitisähnlichen Symptomenbildern mit Wiederherstellung können recht gut auf den von uns erhobenen Veränderungen basieren.

Für die Keuchhustenkonvulsionen bilden die entzündlichen Meningealveränderungen eine hinreichende Erklärung. Wir können auf unsere eigenen Fälle hinweisen, in denen Krampfstände oft die einzigen nervösen Komplikationen waren. Einer Aufklärung bedürfte dann nur die von fast allen Autoren betonte infauste Prognose der Keuchhusteneklampsie. Diese könnte leicht die Schwere der meningealen Affektion bieten. Führen die Toxine zu einer intensiven Meningitis, so kann diese rasch töten; sind die meningealen Veränderungen von mäßigerem Grade, so verlaufen sie langsamer, sie können zum Zustandekommen des klinischen Meningitisverlaufes Gelegenheit geben.

Aber auch für das Zustandekommen der postinfektiösen cerebralen Kinderlähmung die entzündlichen Meningealveränderungen zur Grundlage zu nehmen, liegt nahe. Zunächst ist es bekannt, daß die Meningitis zur Halbseitenlähmung führen kann; es sei auf die Arbeit Zapperts über die Hemiplegie bei tuberkulöser Meningitis verwiesen. Im Verlaufe der klinischen Ausführungen wurde auch des oft meningitisähnlichen Einsetzens der cerebralen Paresen nach Keuchhusten gedacht (Florand). Aber auch brüsk beginnende Cerebrallähmungen können auf entzündlichen Meningealveränderungen basieren, da ja ein plötz-

liches Einsetzen der Hirnhautentzündung (Zappert, Schlesinger) vorkommt.

Die häufige Mitbeteiligung basaler Hirnnerven, besonders des Abducens und des Oculomotorius bei der cerebralen Kinderlähmung, deren wir auch bei Besprechung der Hirnlähmungen nach Keuchhusten gedacht haben, die Opticusatrophie bei der infantilen Hemiplegie, der König eine eingehende Besprechung gewidmet hat, ließe sich durch eine abgelaufene Meningitis recht gut erklären. Auch psychische Störungen, Rindenblindheit, Epilepsie wären als Folgen eines solchen meningealen Prozesses recht gut denkbar, als Resultate sekundärer dauernder Läsionen der entsprechenden Rindendistrikte

Leider bietet sich selten Gelegenheit, an frischen Fällen durch die Nekropsie Einsicht in die Pathogenese der infantilen Cerebrallähmung zu gewinnen und in der Reihe unserer histologisch untersuchten Fälle findet sich keiner mit klinisch erkennbaren Charakteren der Cerebrallähmung. Aber für die Beurteilung der der Kinderlähmung nach Keuchhusten zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen findet sich in der Literatur auch nicht einmal ein obduzierter alter Fall mit den Endresultaten des ursächlichen Prozesses.

Mit Recht müßte man als Beweis für die Richtigkeit der Annahme, daß eine postinfektiöse toxische Meningitis einer Zahl von Fällen der cerebralen Kinderlähmung zugrunde liegt, die Möglichkeit voraussetzen, daß die sich findenden Endresultate der anatomischen Veränderungen, wie sie sich bei Obduktion alter Fälle ergeben, wenigstens zum Teil, auf eine initiale Meningitis sich beziehen lassen.

Sachs verzeichnet als anatomische Läsionen der akuten (acquirierten) Lähmungen: Blutung (meningeal und selten intracerebral), Thrombose, Embolie und als spätere Erscheinungen solcher Prozesse: Atrophie, Cystenbildung und Sklerose (diffus und lobär); weiters Meningitis chronica, Hydrocephalus (selten als alleinige Ursache), primäre Encephalitis. Sachs meint, es wäre nicht ganz richtig, eine cerebrale Lähmung einer chronischen Meningitis zuzuschreiben, es wäre vielmehr richtiger, zu sagen, daß diese letztere ebenso wie die Gehirnlähmung die Folgen einer cerebrospinalen Meningitis oder einer Meningitis der Konvexität sind, welche das Kind in früheren Jahren durch-

machte. Diese Fälle sollen sich manchmal von anderen durch die hartnäckige Lähmung verschiedener Hirnnerven unterscheiden, welche neben der Lähmung der Extremitäten besteht.

Marie führt (nach Freud) als Meningoencephalitis chronica unter den pathologischen Befunden der infantilen Cerebrallähmung einen Zustand an, der durch Adhärenz der Pia an der Hirnrinde gekennzeichnet ist; der Befund ergab sich in mehreren Sektionen von Bourneville und seinen Schülern. Marie meint, daß der Prozeß das Bild der Cerebrallähmung gleichsam in zufälliger Weise produziere und daß ihr symptomatischer Ausdruck sich in ganz besonderen Charakteren äußert.

Die weitaus häufigsten Befunde alter Fälle sind aber Sklerosen, diffuse (lobäre) und partielle, atrophische Sklerosen, Veränderungen, die gleichsam als Narben nach uns unbekanntem Prozessen aufzufassen sind. Die Meningen sollen nach Freud hierbei niemals beteiligt sein. Hingegen weist H. Weiß gelegentlich der Analyse eines Falles von diffuser Sklerose — allerdings eine Erwachsene betreffend — darauf hin, daß die Ätiologie des Prozesses oft nicht völlig dunkel ist. „Sieht man von den diffusen interstitiellen Prozessen ab, wie sie sich bei der progressiven Paralyse, senilen Atrophie finden, ferner bei Meningitis, die aufs Hirn übergegriffen hat, um an einzelnen Stellen narbige Veränderungen zu setzen, . . . . so kann man bei der diffusen Sklerose als Krankheit sui generis zwei Arten unterscheiden, intrauterine und im späteren Leben erworbene. Zu den ersteren sind die reinen Fälle zu rechnen, welche kleine Kinder betreffen, und welche die Erkrankung mit zur Welt gebracht haben. Die anatomischen Veränderungen deuten nämlich darauf hin, daß die Kinder im Fötalleben eine Meningitis unter Mitbeteiligung der Hirnsubstanz überstanden haben, wobei nervöse Elemente in großer Zahl zerstört wurden.

Was hier in utero vorbereitet wurde, kann bei Erwachsenen in gleicher Weise vor sich gehen. In einer Reihe von Fällen kommt es zu diesem Prozesse durch eine akut fieberhafte, entzündliche Affektion der Hirnhäute, wobei der Endeffekt der gleiche ist, wie dort“.

Wenn solche Befunde eine Verallgemeinerung zuließen, so wäre es erlaubt, den einen oder anderen Fall von diffuser

Sklerose bei cerebraler Kinderlähmung in derselben Weise — als Endprodukt einer meningealen Entzündung zu deuten.

Für unsere Frage besonders interessant erscheint eine Beobachtung Henochs, ein 6jähriges Kind betreffend, das im 6. Lebensmonat nach Masern an Krämpfen erkrankte; danach bildete sich eine weitverbreitete Muskelrigidität aus, die an das Symptomenbild der spastischen Diplegie lebhaft erinnerte. Vom Sektionsbefund sei hervorgehoben, daß die Pia auf den Frontallappen zu beiden Seiten der Incisura magna verdickt, trübe und durch klare Flüssigkeit blasenartig abgehoben war. Erste und zweite Frontalwindung beiderseits atrophisch, Gyri verschmälert, sehr weich.

Dieser Fall scheint wohl nur auf eine überstandene Meningitis oder Meningo encephalitis zu beziehen zu sein. Der Einfluß einer entzündlichen Alteration der weichen Hirnhäute, eine Störung der Blutversorgung der auf die meningealen Gefäße angewiesenen Hirnrinde, muß schließlich und endlich sekundäre Rindenläsionen, selbst auf weite Strecken hin, zur Folge haben, und es ist nicht von der Hand zu weisen, daß diffuse Sklerosen das Resultat solcher Läsionen sein können.

Wenn wir auch zugeben müssen, daß die vieldeutigen Endprozesse unbekannter Initialläsionen bei Obduktionen alter cerebraler Kinderlähmungen zur Stütze irgend eines Erklärungsversuches (für die Pathogenese) schwer zu verwerten sind, so können wir die Möglichkeit nicht verkennen, solche Befunde vielleicht durch die Annahme einer initialen Meningitis zu deuten.

Es wäre aber weiters auch denkbar, daß im Sektionsbefund als multiple kleine Meningealhämorrhagien erscheinende Veränderungen als ursächliche Momente mit Unrecht imponieren. Wir haben in unseren Fällen derartige Blutungen mikroskopisch fast immer gefunden; seien dieselben nun vitalen Ursprunges oder nicht, die mikroskopische Untersuchung wird immer notwendig sein, um eine exakte Epikrise stellen zu können.

Wenn weiters die Möglichkeit, der cerebralen Keuchhustenmeningitis ähnliche, spinale Entzündungsvorgänge anzunehmen, zuzugeben ist, und wenn eine spinale Meningitis einige der publizierten Fälle pathogenetisch erklären könnte, so ergeben uns unsere Befunde zur Annahme solcher anatomischer Veränderungen bisher keine Berechtigung.

So ergibt sich denn aus unseren Untersuchungen die Tatsache, daß eine Reihe nervöser Komplikationen des Keuchhustens pathologisch-anatomisch auf toxische, entzündliche Meningealveränderungen zu beziehen ist. Diese Ergebnisse schaffen nicht nur eine neue ätiologische Basis für die nervösen Komplikationen, sie engen auch die bisher angenommene Bedeutung andersartiger Läsionen, besonders der Zirkulationsstörungen ein.

Gleichzeitig müssen aber unsere Resultate dazu anregen, bei nervösen Komplikationen verschiedener Krankheiten sich über das mikroskopische Verhalten der weichen Hirnhäute Aufschluß zu verschaffen, ehe Blutverteilung und funktionelle Störungen für die Symptome verantwortlich gemacht werden.

Für die Ermöglichung meiner Studien bin ich den Vorständen der Institute, in denen dieselben ausgeführt wurden, zu wärmstem Danke verpflichtet, vor allem meinem hochverehrten Lehrer, dem Vorstand des neurologischen Institutes an der Wiener Universität, Herrn Prof. H. Obersteiner, der die Freundlichkeit hatte, meine histologischen Befunde zu prüfen und mir nach mancher Richtung dankeswerte Ratschläge zu geben, weiters Herrn Prof. H. Albrecht, Vorstand der Prosektur im k. k. Wilhelminenspital, der mit gewohnter Liebenswürdigkeit und Opfern an Zeit und Mühe mir das Leichenmateriale seines Institutes zugänglich machte und meine bakteriologischen Untersuchungen kontrollierte.

Herrn Primarius Dr. D. Pospischill danke ich die freundliche Erlaubnis zur Einsichtnahme in die Krankengeschichten der untersuchten Fälle, Herrn Prof. R. Kretz die gütige Überlassung von zwei meiner Fälle.

---

### Literatur.

- Abercrombie J., On hemiplegia in children. The Brit. med. Journ. 1887.  
Aldrich Ch. J., Neuritis from whooping-cough. New York med. Journ. 6. Juni 1903.  
Alexander V., Deutsche med. Wochenschr. 1888.  
Altmann H., Über Erkrankungen des Nervensystems infolge von Keuchhusten. In.-Diss. Leipzig 1903.

- Arnheim, Ein Fall von cerebraler Lähmung nach Keuchhusten. Berliner med. Gesellsch. 5. Dezember 1900.
- Audeoud H., Méningo-encéphalite à streptocoques . . . Arch. de médecine des enfants 1900.
- Avellis G., Ictus laryngis als Keuchhustenerscheinung beim Erwachsenen. Arch. f. Laryngologie 1903.
- Baginsky A., Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1899.
- Barrier, Traité prat. des mal. de l'enfance 1842.
- Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankh. Deutsch von Hagen. 2. Aufl. 1855.
- Bäumel, Revue mens. des malad. de l'enf. Dezember 1889.
- Beck Carl, Men. serosa. Jahrb. f. Kinderh. LVIII.
- Bernhardt, Über Rückenmarkserkrankungen bei Keuchhusten. Deutsche med. Wochensh. 1896.
- Bendix B., Lehrbuch der Kinderheilkunde 1899.
- Biedert-Fischl, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 12. Aufl. 1902.
- Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie.
- Blache, Über den Keuchhusten. Schmidts Jahrb. 1834.
- Boeninghaus, Die Meningitis serosa. 1897.
- Bouniol, zit. bei Guiot.
- Brochin, zit. bei Horveno.
- Bouchut, Handb. der Kinderkrankh. Deutsch von Bischoff, 2. Aufl. 1862.
- Bressler, Die Kinderkrankheiten. Berlin 1842.
- Brown G. S., Operation in a case of extradural haemorrhage, the result of whooping-cough. New York med. Journ. 25. April 1903.
- Butter Wilh., Abhandlung von dem Keuchhusten. Deutsch von Scherf. 1782.
- Cadet de Gassicourt, Traité clinique de malad. de l'enfance, Paris 1887.
- Carini L., Eclampsia e pertosse. La riforma med. I. 1902.
- Du Castel, Thèse de Paris 1872 (nach Valentin).
- Cazin, Gaz. des hôpitaux 29. März 1881.
- Concetti L., L'insegnamento della pediatria in Roma III. 1901.
- Chotowitzky, cit. bei Troitzky.
- Classen, cit. bei Fritzsche.
- Craig Fred A., Paralysis of the sixth and seventh nerves occurring in a patient with whooping-cough. The Brit. med. Journ. 13. Juni 1896.
- Dauchez H., Hémorrhagie cérébrale au cours de la coqueluche. Le progrès med. p. 548, 1884.
- Déri J. H., Über Gehirnblutungen bei Keuchhusten. Pester med.-chir. Presse 1900.
- Emminghaus, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. Nachtrag II.
- Eshner, Peripheral neuritis as a complication of whooping-cough. Journ. of the American med. Association Jan. 1903.
- d'Espine A. et Picot C. Manuel pratique des malad. de l'enfance 1877
- Evans Fitzwilliam, Trephining and drainage for basal haemorrhage; death. The lancet 31. August 1895.

- Faber W. E., Über Masern, den Keuchhusten etc. Württemb. med. Korresp.-Bl. 1834 nach Schmidts Jahrb. 1904.
- Faidherbe, Paralysies postcoquelucheuses. Journ. de Sc. méd. de Lille I. 540. Nach Jahresber. über die Leist. und Fortschr. auf d. Geb. der Neur. und Psych. VI. Jahrg.
- Falls, Zeitschr. für Ohrenheilkunde. Bd. XV.
- Faure and Laignel Lavastine. A histol. Study of the cerebral cortex in 18 cases of meningitis. The Journ. of mental pathology 1903. Ref. Zentralbl. f. Path. u. path. Anal.
- Finlayson, The ostetr. Journ. of Great Britain and Ireland 1876.
- Filatow, Vorlesungen über akute Infektionskrankheiten. Wien 1897.
- Finkelstein H., Zur Deutung schwerer Krämpfe bei kleinen Kindern. Monatschr. f. Psych. und Neurologie VIII. 1900.
- Fleisch C., zit. bei Troitzky.
- Florand, Bullet. et mémoires de la Soc. méd. des hôpit. de Paris 1898.
- Foggie W. E., A case of cerebral diplegia after whooping-cough. Scott. med. and Surg. Journ. Jan. 1903.
- Fraser H., A case of hemiplegia occurring during whooping-cough and diphtheria. The Brit. med. Journ., 12. März 1904.
- Freud und Rie. Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder 1891.
- Freud S., Die infantile Cerebrallähmung 1897.
- Fuchs C. H., XIV. Bericht über die Vorgänge a. d. Poliklinik in Würzburg 1834 nach Schmidts Jahrb.
- Fürbringer, Diskussion zu Bernhardt.
- Gibb, zit. bei Troitzky.
- Gölis, zit. bei Sticker.
- Gowers, A manual of the diseases of the nervous system 1888.
- Gowring B. W., A case of complete ophthalmoplegia occurring during whooping-cough. The Brit. med. Journ. 26. Dezember 1903.
- Graham E., Pertussis with unusual cerebral symptoms. New York med. Journ. 20. Juni 1903.
- Guinon M., Polynévrite suite de coqueluche. Soc. méd. des hôp. de Paris 12. Juli 1901.
- Guiot P., Des complic. nerv. de la coqueluche. Thèse de Paris 1902.
- Guthrie, zit. bei Leroux.
- Hagedorn H., Über einen Fall von Landry'scher Paralyse nach Keuchhusten. In.-Diss. Berlin 1902.
- Hagenbach, Gerhardts Handb. der Kinderkrankheiten.
- Hamilton W. F., A case of pertussis complicated; — — convulsions and complete left hemiplegia. Montreal med. Journ. Dezember 1896. (Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1897).
- Hartmann, Ein Fall von Hemiplegie nach Keuchhusten. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark 1900. (Ref. Jahresbericht f. Neur. u. Psych. 1900.)
- Hauner, Journ. für Kinderkrankheiten, 1871. S. 59.

- Helfft, Über Hämorrhagien des Gehirns im kindlichen Alter. 1849. Ref. Schmidts Jahrb. Nr. 63.
- Hennig C., Lehrbuch der Krankh. d. Kindes 1859.
- Henoch, Cerebralsymptome beim Keuchhusten. Charité Annalen I. 1876.
- Derselbe, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1903.
- Hockenjos E., Beitrag zu den cerebralen Affektionen im Verlaufe des Keuchhustens. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LI. 1900.
- Hoerschelmann, Demonstr. im deutschen ärztl. Verein zu St. Petersburg 17. Jänner 1900.
- Hopkinson, Diskussion zum Referat Carmichaels, 62. meeting of the Bristol med. Assoc. 1894.
- Horveno P., Les paralysies dans la coqueluche. Thèse de Paris 1899.
- Hufeland, zit. bei Sticker.
- Hughes W., zit. bei Barthez und Rilliet.
- Jacoby G. W., Acute transitory blindness and whoopingcough. New York med. Journ. 28. Februar 1891.
- Jacobson D. E., Hosp. Tid. 1893 4. R. I. Nach Virchow-Hirsch.
- Jahn, Zit. bei Sticker.
- Jarke O., Ein Fall von akuter symmetrischer Gehirnweichung bei Keuchhusten. In.-Diss. Kiel 1895.
- Jörg, Handbuch z. Erkennen und Heilen der Kinderkrankheiten. Leipzig 1826.
- Kassierer, Berl. med. Gesellsch. 29. Januar 1896.
- Mc. Kerron, Cerebral haemorrh. due to whooping-cough. The Brit. med. Journ. 12. September 1896.
- Knapp, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. 1876.
- Koch H., Schwere Fall von Keuchhusten mit nachfolgender Polyneuritis. Ärztl. Verein in Nürnberg 21. August 1902.
- Koenig W., Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXI. Bd. 1902.
- Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII.
- Derselbe, Neurol. Zentralbl. XIV. S. 799.
- Kohts, Über Hemiplegie bei Keuchhusten. Unterelsäß. Ärzteverein in Straßburg, 29. Juli 1899.
- Derselbe, Über Paralysen u. Pseudoparalysen. Therap. Monatshefte 1890.
- Lange Walter, Über zwei Fälle von Keuchhusten, in denen unter allgem. Konvulsionen der Tod eintrat. In.-Diss. Leipzig 1902.
- Lenhartz, Ebsteins Handb. Lf. II.
- Leroux, Die Lähmungen nach Keuchhusten. Nach Journ. de clin. et thérap. inf. 1898 übersetzt: Allgem. Wiener med. Zeitung 1898.
- Derselbe, eine nicht publiz. Beob. bei Valentin.
- Liebermeister, zit. bei Sawada.
- Löschner, Prager Vierteljahrschrift 1848.
- Loeb, Beitrag zur Lehre vom Meningotyphus. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXII.
- Loevy, Zur Indikation der Trepanation bei Gehirnblutung im Verlaufe des Keuchhustens. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXV.
- Lombard, zit. bei Barthez u. Rilliet.

- Luce, Zur Pathologie der Hemiplegien im Gefolge des Keuchhustens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII.
- Luisada E., Un caso di paraplegia da pertosse. La settimana med. 21. Jänner 1899.
- Lunin, Disk. zu Hoerschelmann.
- Macall, zit. bei Steffen.
- Mackey, The Brit. med. Journ. 1894.
- Marie, zit. bei Freud.
- Marshall N., Aphasia and cerebral haemorrh. complic. whooping-cough. Glasgow med. Journ. 1885.
- Maturé, La pédiatrie pratique 15. Juni 1903 ref. La Pédiatria 1903. pag. 501.
- Mauthner L. W., Die Krankheiten des Gehirns u. Rückenmarks bei Kindern. Wien 1844.
- May Cornelius, Über nervöse Störungen im Verlaufe des Keuchhustens. Arch. f. Kinderh. Bd. XXX.
- Meschede, zit. bei Emminghaus.
- Michel P. J., Étude sur les complic. de la coqueluche. Thèse de Paris 1897.
- Moebius, Über aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten. Neurologische Beitr. Heft 4.
- Derselbe, Über Hemiplegie und seelische Störung nach Keuchhusten. Ibidem. Moeller.
- Moizard, zit. bei Horveno.
- Monod René, Réactions méningées chez l'enfant. Thèse de Paris 1902.
- Moussous, Recueil de leçons clin. sur les mal. de l'enfance. Paris 1893.
- Nach Comby, Traité des malad. de l'enfance.
- Muggia, zit. bei Simonini.
- Neumann C. S., Wiener med. Wochenschr. 1850.
- Neurath R., Über cerebrale Paresen im Gefolge des Keuchhustens. Wiener klin. Wochenschr. 1896.
- Nothnagel, Ziemssens Handbuch: Hämorrhagie des Gehirns.
- Obersteiner H., Anleitung beim Stud. des Baues der nerv. Centralorgane. IV. Aufl. Wien 1899.
- Oppenheim, Hirnhämorrhagie als Komplikation des Keuchhustens. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
- Oster, Medic. News. 1883.
- Otto, zit. bei Sticker.
- Ozanam, zit. bei Steffen.
- Priestley J., Case of acute infantile hemiplegia with recovery. Pediatrics 1899.
- Rau Wilhelm, Handbuch der Kinderkrankheiten. Frankfurt 1832.
- Reimer, Kasuistische und path.-anat. Mitteilungen. Jahrb. für Kinderheilk. X. 1876.
- Rothmann, Diskussion zu Arnheim.
- Rózsavölgyi, Lähmung von Sinnesorganen nach Keuchhusten. Pester med.-chir. Presse 1901.

- Sachs, Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmanns Vorträge 46—47. 1892.  
 Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankh. des Kindesalters. Deutsche Ausgabe 1897.
- Sawada, Die Veränderungen der weichen Hirnhaut bei akuten Infektionskrankheiten. Virch. Arch., Bd. CLXVI.
- Schlesinger Eugen, Eigentümlicher Beginn einer tuberk. Meningitis. Arch. f. Kinderh. 1902.
- Schreiber E., Über die cerebralen Störungen im Verlauf des Keuchhustens. Ibid. 1899. Bd. XXVI.
- Schürmayer J. H., Bemerkungen über Natur und Behandlung des Keuchhustens. Horns Arch. 1835. Nach Schmidts Jahrb. I. Suppl.-Bd.
- Schultze Fr., Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels spez. Path. u. Therapie 1901.
- Sebregondi, zit. bei Steffen.
- Serck, Diskussion zu Hoerschelmann.
- Seitz Joh., Pilze und Pilzgifte im Hirn und Rückenmark. Virchows Arch. 150, 1897.
- Silex P., Apoplexie infolge von Keuchhusten mit transitorischer Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. 1888.
- Simionesco, Pseudotabes nach Keuchhusten. Soc. de neurologie de Paris 4. Juli 1901.
- Simon, Rev. des malad. de l'enf. 1893.
- Simonini, Le paralisi nel decorso della pertosse. Rif. med. 1901 IV.
- Sparks E. J., Disseminated sclerosis of the brain and spinal cord in a child. Med. Times and Gaz. 1877 vol II.
- Steffen, Tussis convulsiva in Ziemssens Handb. Bd. IV. 1876.
- Derselbe, Gerhardt's Handb., Bd. V., 1. Abt.
- Stiebel, Journ. f. Kinderkrankheiten, Bd. XXVI, 1856.
- Sticker G., Der Keuchhusten. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1896.
- Stroebe, Handb. der path. Anatomie des Nervensystems. Von Flatau, Jacobsohn und Minor. 1903.
- Surmay, Arch. gén. de méd. 1865. Zit. bei Valentin.
- Sydenhams med. Werke. Übers. v. Mastalir. Bd. II. 1787.
- Szábo, Statistisches über den Keuchhusten. Pester med.-chir. Presse 1881.
- Tictine, zit. bei Sawada.
- Theodor F., Zwei Fälle von Hemiplegie bei Keuchhusten. Arch. f. Kinderheilk. XX. 1896.
- Thomas, Pathologische Beiträge 1835. Ref. Schmidts Jahrb. VII.
- Thomas Pierre, Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës. Thèse de Lyon 1902. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk.
- Troitzky, Jahrb. f. Kinderheilk. 1890.
- Trousseau, Nach Horveno.
- Tschallener, zit. bei Valentin.
- Turnowsky M., Paralyse, Aphasie und Erblindung im Verlaufe des Keuchhustens. Wiener med. Wochenschr. 1903.
- Unger L., Über multiple inselförmige Sklerose des Zentralnervensystems im Kindesalter. Wien 1887.

Valentin Paul, Les paralysies de la coqueluche. Thèse de Paris 1901.

Vargas Martinez, Ein Fall von Littlescher Krankheit nach Keuchhusten.  
Wiener med. Blätter 1902.

Variot, Journ. de clin. et de thérap. infantile 1899 Nr. 3. Ref. Arch. f. Kinderheilk.

Vidal Ferd., Progrès médical 1885, Nr. 41.

Weiß H., Über diffuse Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Arbeiten aus dem Institut f. Anat. u. Phys. des Zentralnervensystems, herausgegeben von Prof. Obersteiner. VII. Heft 1900.

West S., Clin. Soc. of London. 14. Jänner 1887.

Derselbe, Cl. Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. Deutsch v. Wegner 1860.

Wiesinger R., Hirnblutungen bei Keuchhusten. In.-Diss. Göttingen 1898.

Wilde, zit. bei Troitzky.

Wilson, zit. bei Unger.

Zappert, Die Hemiplegie bei der sub. Men. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XI.

Zimmer, Rev. médic. de la Suisse romande. 1893. Zit. bei Valentin.

# Beitrag zur Kenntnis des intraspinalen Faserverlaufes einzelner hinterer Rückenmarkswurzeln.

Von

Dr. Alfred Fröhlich,

Assistenten des Laboratoriums für experimentelle Pathologie in Wien.

(Mit 5 Figuren im Texte.)

Die Tatsache, daß ein Beitrag zur Kenntnis des Faserverlaufes einzelner hinterer Rückenmarkswurzeln nicht unwillkommen ist<sup>1)</sup>, mag die Veröffentlichung folgender Befunde begründen.

Es handelt sich um das Rückenmark eines jungen Affen (*Macacus Rhesus*), dem auf der linken Seite die 5., 6. und 7. hintere Cervikalwurzel, sowie die 1. und 2. hintere Thorakalwurzel experimentell durchschnitten worden waren: die achte Cervikalwurzel blieb unversehrt. Auf der anderen, der rechten Seite waren die 6., 7. und 8. hintere Cervikalwurzel, sowie die hintere Wurzel des 1. Thorakalnerven durchschnitten worden.

Die Operation wurde in tiefer Chloroformnarkose vorgenommen. Nach Eröffnung des Spinalkanales und medianer Spaltung der Dura mater wurden die einzelnen hinteren Wurzeln vorsichtig, mit tunlichster Vermeidung jeder Zerrung, einige Millimeter lateral von ihrem Eintritte in das Rückenmark durchschnitten. Die aseptisch versorgte Wunde heilte vollkommen reaktionslos. Nach dem durch accidentelle Ursachen am 17. Tage post. operat. plötzlich erfolgten Tode des Tieres wurde das

---

<sup>1)</sup> Eine Übersicht der hierhergehörigen Literatur findet sich bei A. van Gehuchten, *Recherches sur la terminaison centrale des nerfs périphériques*. IV. La racine postérieure des deux premiers nerfs cervicaux in *La Nevraxe* 1901, Vol. II., fascicule 8.

Rückenmark herausgenommen und die Partie vom 1. Halssegmente (inklusive) bis zum 3. Thorakalsegment nach Marchi behandelt und in Serienschnitte zerlegt. Da die weiter kaudal gelegenen Teile des Rückenmarks nicht mit zur Untersuchung gelangten, kann ich leider über die absteigenden Äste der hinteren Wurzeln nichts aussagen.

Die Figuren 1 bis 5 zeigen das Bild der sichtbaren Degenerationen.

Fig. 1 zeigt einen Schnitt aus der Höhe des 1. Thorakalsegments: die degenerierenden Fasern der durchschnittenen 1. und 2. linken hinteren Thorakalwurzeln erfüllen vollständig

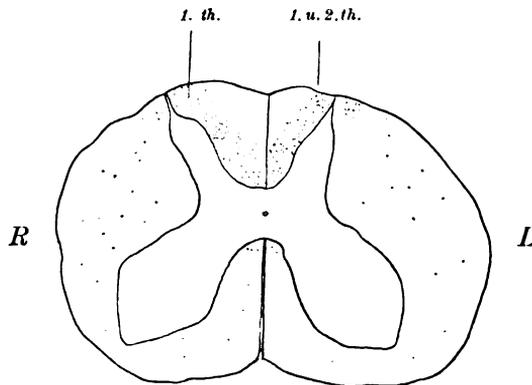


Fig. 1. Schnitt aus der Höhe des 1. Thorakalsegments.

das Gebiet des Burdachschen Stranges; ähnlich verhält sich rechts das Degenerationsfeld der 1. thorakalen Wurzel.

Fig. 2 stammt aus der Höhe des 8. Cervikalsegments und zeigt links den größten Teil des Burdachschen Stranges von der Peripherie des Rückenmarksquerschnittes an bis zur grauen Substanz des Hinterhorns und der grauen Commissura posterior von einer Zone intensiver Degeneration eingenommen, welche den bereits ins Rückenmark eingetretenen (durchschnittenen) Fasern der 1. und 2. Thorakalwurzeln entspricht. Die Gollischen Stränge sind frei, gemäß der Annahme, daß in ihnen die von den unteren Extremitäten (respektive den distalen Partien des Rumpfes) kommenden Fasern der hinteren Wurzeln aufsteigen. Nur im lateralen, hinteren, der Peripherie des Rückenmarks-

querschnittes benachbarten Teile des Burdachschen Stranges erscheint ein helles Feld, welches dem Eintritte der Fasern der undurchschnittenen achten hinteren Cervikalwurzel entspricht; weiters ist eine Reihe undegenerierter Fasern dieser 8. Cervikalwurzel zu erblicken, welche in horizontaler Richtung — in der Schnittebene — in das graue Hinterhorn eintreten und dasselbe anscheinend quer durchziehen.

In der Höhe des 5. Cervikalsegments (Fig. 3) ist linkerseits das Degenerationsfeld der durchschnittenen 1. und 2. hinteren Thorakalwurzeln gegen die Medianlinie zu abgedrängt und erscheint als ein schmales, von der Peripherie des Rückenmarksquerschnittes bis zur grauen Commissura posterior nach

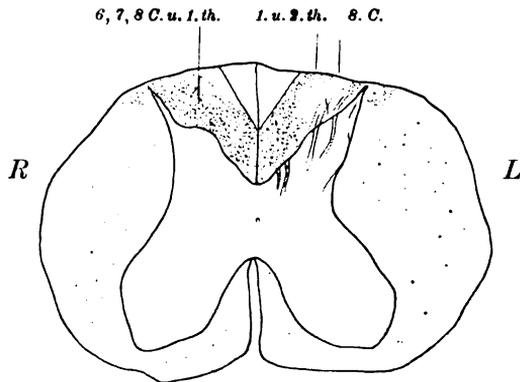


Fig. 2. Schnitt aus der Höhe des 8. Cervikalsegments.

vorne reichendes Band. An dieses Gebiet grenzt lateral gleichfalls eine schmale, bandförmige, helle Zone von ähnlicher Gestalt und Ausdehnung: das Gebiet der intakten 8. Cervikalwurzel. Die wenig zahlreichen degenerierten Fasern in besagtem hellen Felde lassen erkennen, daß bereits eine Vermischung der Fasern der 8. (intakten) Cervikalwurzel mit den Fasern der durchschnittenen Wurzeln begonnen hat. Noch weiter lateral findet sich, den gesamten Rest des Burdachschen Stranges einnehmend, ein Gebiet intensiver Degeneration, entsprechend den Fasern der 5., 6. und 7. (durchschnittenen) hinteren Cervikalwurzeln.

Eine Anzahl degenerierender Fasern von horizontalem Verlaufe — der 5. Cervikalwurzel angehörig — treten in das graue Hinterhorn ein, dasselbe durchkreuzend.

Die Verhältnisse auf der rechten Seite sind ohne weiteres aus Fig. 3 ersichtlich.

In der Höhe des 4. Halssegments sind die Verhältnisse ähnlich (Fig. 4): im medialsten Teile des Burdachschen Stranges das Degenerationsgebiet der 1. und 2. hinteren Thorakalwurzeln, dazu lateral darin das helle Band der intakten 8. Cervikalwurzel, noch mehr lateral die Degenerationsfasern aus den 5., 6. und 7. hinteren Cervikalwurzeln und ganz lateral, der grauen Substanz des Hinterhorns anliegend, ein normales Feld, das der 4. hinteren Cervikalwurzel.

Selbst im Niveau des 1. Halssegments (Fig. 5) ist inmitten des mehr zu einem Ganzen verschmolzenen und durch

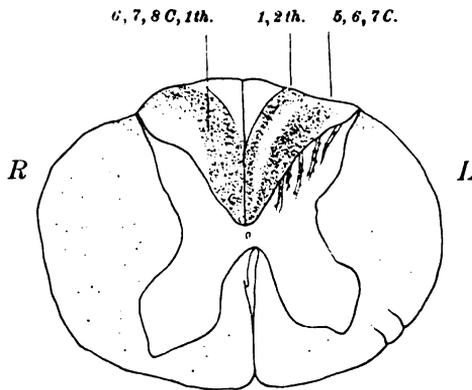


Fig. 3. Schnitt aus der Höhe des 5. Cervikalsegments.

den Eintritt der aus den 1. bis 4. hinteren Cervikalwurzeln stammenden Fasern medial abgedrängten Degenerationsfeldes ungeachtet einer beträchtlichen gegenseitigen Durchdringung und Vermischung von degenerierenden und normalen Fasern das Areal der undurchschnittenen 8. Cervikalwurzel noch deutlich durch seine hellere Färbung kenntlich.

Auffällig ist, wie faserarm die am meisten medial abgedrängten 1. und 2. Thorakalwurzeln in diesem Niveau erscheinen (man vergleiche diesbezüglich Fig. 1 mit Fig. 5). Während sie in Fig. 1 das gesamte Areal des Burdachschen Stranges einnehmen, sind sie in der Höhe des 1. Halssegments nur mehr als ganz schmales, dem Gollischen Strange benachbartes Band kenntlich.

Auf der rechten Seite des Rückenmarksquerschnittes kennzeichnet sich das Gebiet der durchschnittenen hinteren Rückenmarkswurzeln (6., 7. und 8. Cervikal- und 1. Thorakalwurzel) als ein homogenes, ähnlich geformtes und gelegenes Degenerationsfeld. In der Höhe des 1. Halssegments weicht die Form des rechtseitigen Degenerationsfeldes insoferne von dem der linken Seite ab, als es rechts sich aus zwei in annähernd rechtem Winkel zueinander stehenden, breiten Bändern degenerierender Fasern zusammensetzt, während links die hierdurch zum Vorschein kommende winklige Einbuchtung gleichfalls durch degenerierende Fasern ausgefüllt ist. Eine Gegenüberstellung der auf beiden Seiten verletzten Wurzeln (links: 5., 6. und

6, 7, 8 C., 1. th. 1, 2 th. 4 C. 5, 6, 7 C.

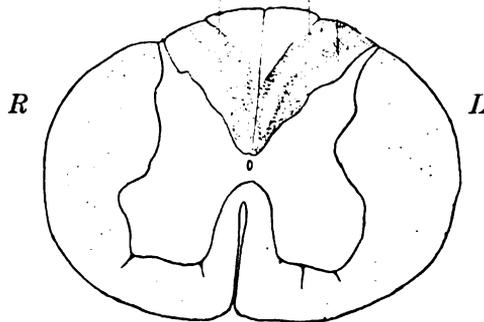


Fig. 4. Schnitt aus der Höhe des 4. Cervikalsegmentes.

7. Cervikal-, 1. und 2. Thorakalwurzel; rechts: 6., 7. und 8. Cervikal- und 1. Thorakalwurzel) ergibt, daß die Annahme, es wäre die linksseitige Ausfüllung der besprochenen winkligen Einbuchtung durch das Hinzutreten der degenerierenden Fasern der 5. Cervikalwurzel bedingt, demnach im Winkel zwischen den beiden bandartigen Degenerationszonen der rechten Seite die Lage der 5. Cervikalwurzel, wohl viel Wahrscheinlichkeit für sich hat (entsprechend der mit 5? bezeichneten Stelle in Fig. 5).

Schließlich wäre noch auf die beiderseits vorhandenen kleinen, lateral von den Hinterhörnern der Rückenmarksoberfläche anliegenden und dem hintersten Anteile der Kleinhirnsseitenstrangbahn entsprechenden Degenerationszonen hinzuweisen,

die sich vom untersten Niveau der Wurzeldurchschneidung, demnach vom Eintritte der 2. Thorakalwurzel links (respektive der 1. Thorakalwurzel rechts) bis zum höchsten Schnitte des nach Marchi behandelten Rückenmarksstückes im 1. Halssegmente verfolgen lassen.

Angesichts des Umstandes, daß die Heilung im vorliegenden Falle absolut reaktionslos vonstatten ging und gröbere Nervenverletzungen mit Sicherheit auszuschließen sind, möchte ich mich der Ansicht zuneigen, es handle sich hier um Fasern, welche den durchschnittenen hinteren Wurzeln entstammen und lateral vom Wurzeleintritt (etwa zum Kleinhirnseitenstrang) aufsteigen, eine Ansicht, deren Möglichkeit auch schon von anderer Seite zu-

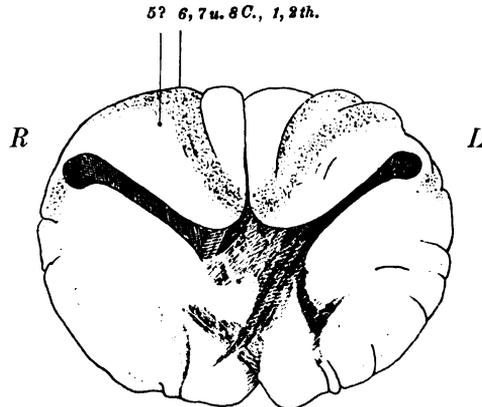


Fig. 5. Schnitt durch die obersten Teile des ersten Cervikalsegments.

gegeben wurde (u. a. Löwenthal, Pellizi, Paladino, in der letzten Zeit Breukink, Dydynski; Edinger zeichnet Hinterwurzelfasern, die in den dorsalen Teil der seitlichen Grenzschrift eintreten).

Ob es sich anderen Falles aber hierbei vielleicht doch um unvermeidliche Nebenverletzungen bei der Durchschneidung der hinteren Wurzeln, respektive ihrer Blutgefäße, oder beim Spalten und Anfassen der Dura mater handelt, hoffe ich durch weitere auf diesen speziellen Punkt hin gerichtete Versuche zu entscheiden.

Es ist ja jedenfalls zu bedenken, daß gerade der dorsale Teil der Kleinhirnseitenstrangbahn, in welchem beiderseits das be-

grenzte Degenerationsgebiet sich zeigt, am meisten Gefahr läuft, bei den unvermeidlichen Manipulationen — wie das Fassen und Zerren der Wurzeln vor der Durchschneidung — in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Ein Kontrollversuch müßte demnach in einer Wiederholung der ganzen Operation bestehen, bis zu dem Momente, wo die hinteren Wurzeln nach Spaltung der Dura zur Durchschneidung gefaßt und leicht in die Höhe gehoben werden; die Durchschneidung selbst hätte zu unterbleiben. Die histologische Untersuchung müßte sodann ergeben, ob die besagten Manipulationen an den Wurzeln hinreichen, um im dorsalsten Teile des Kleinhirnseitenstranges eine aufsteigende Degeneration zu erzeugen, oder ob es sich tatsächlich um in den hinteren Wurzeln enthaltene und außerhalb der Hinterstränge zentralwärts verlaufende Fasern handelt.

Erwähnt sei noch, daß so ziemlich allenthalben in der weißen Substanz des Rückenmarksquerschnittes einzelne degenerierende Fasern sich vorfanden, jedoch ventralwärts in abnehmender Anzahl. Betont sei ausdrücklich, daß in den Vordersträngen sich solche Fasern nur ganz vereinzelt feststellen ließen.

Herrn Professor Dr. Obersteiner, der mich bei der Durchsicht der Präparate bereitwilligst mit seinem Rate unterstützte, statte ich für seine überaus liebenswürdige Förderung dieser Arbeit meinen allerwärmsten Dank ab.

(Aus der ersten medizinischen Klinik und aus dem neurologischen Institute  
in Wien.)

## Ein Fall von Acusticustumor.

Von

Doz. Dr. G. Alexander und Dr. L. v. Frankl-Hochwart  
Assistenten der Ohrenklinik. a. Professor der Neurologie.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Das bis in die neuere Zeit wenig gepflegte Studium der Acusticustumoren ist jüngst durch eine Reihe ausgezeichneter Arbeiten vielfach gefördert worden: So von Gomperz, Monakow, Oppenheim, Henneberg und Koch, Sternberg, Sörgo, Hartmann, Lépine, Fränkel und Hunt u. a.<sup>1)</sup>

Das Material, auf das sich die Schlüsse der genannten Autoren stützen, ist aber nur zum Teile für den definitiven Aufbau der Diagnostik dieser Affektion zu brauchen. In manchen Fällen liegt nur die anatomische Untersuchung vor, während die klinische Beobachtung fehlt oder mangelhaft ist.

Umgekehrt finden sich Krankengeschichten ohne Obduktionsbefund oder mit solchem ohne histologische Untersuchung; vielfach fehlt der genaue otiatrische Status intra vitam; noch seltener wurde das innere Ohr mikroskopisch untersucht. Wir glauben daher das Recht zu haben, den folgenden Fall, der

<sup>1)</sup> Bezüglich der Literatur vgl. die vorzügliche, zusammenfassende Darstellung von Henneberg und Koch (Arch. f. Psychiatrie XXXVI. Bd., S. 251), außerdem noch die Fälle von Politzer (Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 4. Aufl., 1901, S. 624). Panse (Arch. für Ohrenheilkunde, Bd. LXI, 1904, S. 51). Hartmann (Z. f. Heilkunde. Abt. int. Medizin, XXIII, 1902, S. 391). Fränkel und Hunt (Tumors of the Ponto-Medullo-Cerebellar-Space. Medical Record. Dec. 26. 1903). Lépine (Revue neurologique 1903, S. 1104).

nach allen Richtungen durchforscht ist, publizieren zu dürfen, und erlauben uns, Herrn Hofrat Nothnagel für die gütige Überlassung des Falles den besten Dank zu sagen.

Resumé:

49jähriger Mann, aufgenommen am 3. April 1902, beginnt anfangs Februar 1902 an Unsicherheit der Beine zu leiden, stürzt am 28. Februar und akquiriert eine Hinterhauptwunde. Diesem Trauma folgten heftige Schwindelerscheinungen mit Erbrechen, sowie Anfälle von starkem Kopfschmerz. Patient war geistig schwach, zeitweise erregt, später stark dement. Die Bulbi waren in der Seiten- und Aufwärtsbewegung beschränkt, wiesen Nystagmus auf; ferner bestand doppelseitige Opticus-neuritis, Hypaesthesie am 1. und 2. Trigeminusaste links, Kaumuskelähmung links. Am linken Ohre Zeichen von nervöser Schwerhörigkeit; Parese des gesamten linken Facialis, des linken Gaumensegels; Uvulareflex links nicht auslösbar. Unvermögen sich gerade zu halten, Neigung nach links zu fallen. Sehnenreflexe lebhaft; L > R. Allmähliche Zunahme der Erscheinungen: die Unsicherheit wurde immer stärker, die Hirnnervenlähmungen, besonders die Uvulaparese immer prononzierter. Es kam zu Ohnmachten und Zuckungen, besonders im Gesichte links.

Der Obduktionsbefund ergibt eine kugelrunde Geschwulst von 2 cm Durchmesser, welche die linken Kleinhirnstiele komprimiert, mit dem Acusticus und Facialis zusammenhängt und in den inneren Gehörgang vorragt. Die Untersuchung des Tumors zeigt, daß es sich um ein Neurofibrom handelt. Die anatomische Untersuchung des Labyrinthes ergibt degenerative Atrophie des Nervus cochleae sowie des Ganglion spirale. Atrophie des cortischen Organes und der Stria vascularis mit partieller Degeneration des Ringbandes.

L. W . . . , 49 Jahre, Platzmeister aus Göding in Mähren, aufgenommen auf die Klinik Nothnagel am 3. April 1902, gestorben 31. August 1902.

Anamnese: Pat. ist hereditär nicht belastet, hat bis auf eine geringe Verletzung im 7. Jahre nie eine Krankheit überstanden. Lues und Alkoholismus werden negiert.

Über den Beginn der jetzigen Krankheit macht der etwas demente Pat. nicht ganz klare Angaben; doch scheint anfangs Februar 1902 eine gewisse Unsicherheit der Beine platzgegriffen zu haben. Am 28. Februar des genannten Jahres stürzte der Kranke, der auf einem Beine stehend eine Hose anlegen wollte, fiel auf die Kante eines eisernen Ofens auf und trug eine klaffende

Wunde am Hinterhaupte davon. Trotz der starken Schmerzen und der heftigen Blutung erhob er sich spontan und suchte das Bett auf; Gehirnerscheinungen scheinen damals nicht aufgetreten zu sein.

Als der Kranke sich am 1. März erheben wollte, wurde er von Schwindel erfaßt, so daß er aufs Bett zurücksank. Im Liegen hörte der Schwindel auf; allmählich traten Schmerzen im ganzen Kopfe, sowie Ohrensausen und ein gewisser Grad von Schwerhörigkeit auf. In den nächsten Wochen kam es öfters zu Erbrechen, dem gewöhnlich Steigerung der Kopfschmerzen und des Schwindels vorausgingen. Die Sprache war verlangsamt, manchmal stotternd; Blasen-Mastdarmstörungen wurden nie beobachtet.

Status praesens: 5. April. Kleiner, kräftig gebauter, ziemlich muskulöser Mann von gutem Ernährungszustande und guter Gesichtsfarbe. In der Inguinalgegend beiderseits bis auf das obere Drittel der Oberschenkel sich erstreckende, dunkle Pigmentierung der Haut; dazwischen finden sich zahlreiche, erbsengroße weißliche Hautstellen. Die Glans penis und der Sulcus coronarius sind ebenfalls ganz weiß; am Scrotum besteht Wechsel von pigmentierten und unpigmentierten Stellen. In den Achselhöhlen, in beiden Leistengegenden finden sich derbe Drüsenanschwellungen.

Innerer Befund bis auf mäßige Laryngitis negativ; desgleichen der Urin- und Blutbefund.

Nervenstatus: Sensorium frei, Gesichtsausdruck etwas stumpf; die Antworten sind korrekt, doch besteht ein gewisser Intelligenzmangel. Die Sprache ist überaus laut, monoton, hin und wieder Paraphasie oder Stottern darbietend.

Das Geruchsvermögen ist entschieden stumpf, das Unterscheidungsvermögen mittels des Olfactorius sehr gering. Augenbefund (Herr Doc. Dr. Kunn): Beim Blick geradeaus stehen die Augen symmetrisch, Konvergenz gut, aber von nystaktiformen Zuckungen begleitet. Beim Blick nach rechts werden die Augen mühsam unter undeutlichen Zuckungen bewegt, und zwar beträgt die Maximalabduktion des rechten Auges  $-4\text{ mm}$ , die Maximaladduktion des linken Auges  $+2\text{ mm}$ .

Die Bulbi weichen unter starken Zuckungen alebald wieder aus diesen extremen Stellungen zurück.

Ganz das Gleiche geschieht beim Blick nach links; doch ist die Bewegung etwas ausgiebiger, Blick nach unten normal. Die Augen stehen ruhig, beim Blick nach oben entsteht ebenfalls Nystagmus, und die Beweglichkeit ist nicht sehr ausgiebig; es scheint eine ziemlich starke, gleichmäßige Behinderung in der Hebung zu bestehen. Die Pupillen sind  $3\text{ mm}$  weit und reagieren nicht auf direktes Licht, sehr prompt aber auf Konvergenz. Fundus rechts: Papille sehr stark gerötet, leicht geschwollen, trübe, die Grenzen völlig verwaschen, in der Umgebung der Papille vereinzelte spritzerförmige Hämorrhagien. Links besteht ebenfalls intensive Röte der Papille, doch ist die Begrenzung noch ziemlich scharf; die Trübung nicht so weit vorgeschritten. Gesichtsfeld scheint normal. — Gesichtsausdruck links noch weniger belebt als rechts. Druck auf die Austrittspunkte ohne spontane Reaktion beiderseits; auf Befragen gibt Pat. an, den Druck auf der linken Seite unangenehmer zu empfinden, als auf der rechten. Sensibilität: rechts ungestört; links: I. Ast und II. Ast Empfindlichkeit für feine taktile Reize (Fäden) aufgehoben. Die Grenzen der Störung verlaufen

innerhalb des anatomischen Trigeminausbreitungsgebietes, und zwar oben beginnend ungefähr 11 cm oberhalb der Nasenwurzel entlang der Stirnmittellinie — davon 1 cm nach links — verlaufend, an der Nase liegt die Grenze ungefähr  $\frac{1}{2}$  cm links vom Nasenrücken, stets parallel demselben, kreuzt dann das Nasenloch in der Mitte und geht der linken Kante des Frenulums entlang auf die Oberlippe über, zieht entlang dieser quer über die Wange zur Kopfhairbartgrenze und von hier zur Stirne in leicht konvexem Bogen. Die Schmerzempfindung ist im Gebiete des linken Astes vollständig aufgehoben; doch entspricht auch hier die Grenze nicht der anatomischen Ausbreitung der Nerven, die untere Grenze verläuft  $\frac{1}{2}$  cm über den Augenbrauenbogen horizontal zur lateralen Grenze der Empfindungsstörung. Im Gebiete des 2. Astes besteht Hypalgesie; Spitze der Nadel wird nicht gut unterschieden. Im Gebiete des 3. Astes wird leichte Berührung wahrgenommen, doch scheint auch hier leichte Hypalgesie zu bestehen. Bei Kaubewegungen kontrahiert sich die linke Seite sehr schlecht, der Boden der Mundhöhle fühlt sich schlaff an, beim Öffnen weicht der Unterkiefer gegen die erkrankte Seite hin ab.

Elektrische Erregbarkeit der Kaumuskulatur normal, die linke Mundhöhle sowie die linke Zungenhälfte ist anästhetisch. Corneal-Conjunctivalreflex links fehlend. Keine vasomotorisch-trophische Störung, keine Störung der Tränensekretion.

Ohrbefund: Trommelfelle beiderseits getrübt, rechts die Wölbung vermehrt; Schwabach verkürzt; Weber nach rechts, Rinne beiderseits + mit beiderseits verkürzter Knochenleitung (links mehr als rechts). Rechts und links verkürzte Luftleitung. Perception tiefer Töne gering herabgesetzt, Perception hoher Töne bedeutend herabgesetzt. Uhr vom Warzenfortsatz nicht percipiert. Hörweite rechts: (doppelt abgewendet) für laute Konversationsprache 5 m, Flüstersprache 1.5 m; links: Konversationsprache 1 m, Flüstersprache  $\emptyset$ ; beides für mittelschwer verständliche Worte. Nach Katheterismus ist die Hörweite links unverändert, rechts auf 2 bis  $2\frac{1}{2}$  m Flüstersprache gesteigert.

Leichte Assymetrie des Gesichtes. Stirnfalte rechts stärker als links, Lidspalte links weiter als rechts. Nasolabialfalte links weniger ausgeprägt, linker Mundwinkel eine Spur tiefer stehend. Bei Bewegung tritt die funktionelle Störung im linken Facialis deutlich hervor. Stirnrunzeln rechts prompt, links sehr gering. Lidsschluß rechts stärker als links; Mundspitzen wird nur in der rechten Lippenhälfte ausgeführt. Elektrische Erregbarkeit links vom Nerv und Muskel faradisch-galvanisch herabgesetzt; keine deutliche Ea R.

Weicher Gaumen in Ruhestellung symmetrisch. Uvula in der Mitte; Gaumensegel wird rechts stärker als links gehoben. Geschmack rückwärts beiderseits vorhanden. Uvulareflex links nicht auslösbar, rechts ziemlich prompt; sonst Wirkung der genannten Hirnnerven normal.

Extremitäten und Stamm. Die Muskeln zeigen keine Anomalie im Bereiche ihrer Ernährungsverhältnisse, sowie in bezug auf ihren Tonus. Beim Sitzen im Bett droht Pat. nach links zu fallen und, selbst wenn er sich auf die Hand stützt, neigt sich der Körper nach der genannten Richtung. Beweglichkeit der oberen Extremitäten normal: rechts-links (Pat. ist Linkshänder); ähnliche Verhältnisse an den unteren Extremitäten, doch ist die Kraft links etwas herabgesetzt. Keinerlei Störung der Sensibilität, der Schmerzempfindung

des Temperatursinnes, sowie der Lagevorstellung. Die Bewegungen der linken Extremität sind in geringem Grade ataktisch. Tremor nirgends nachweisbar.

Reflexe. Sehnen- und Periostreflexe ziemlich lebhaft; links stärker als rechts. Bauchdeckenreflexe schwach, Cremasterreflexe vorhanden. Patellarsehnenreflexe, Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, Klonus vorhanden, die Plantarreflexe eben vorhanden.

Gang. Pat. geht, leicht nach vorne gebeugt, mit kleinen, am Boden klebenden Schritten, lebhaft schwankend, mit dem linken Beine häufig ausfahrend. Häufig Neigung zu fallen, jedoch ohne bestimmte Fallrichtung; bei Lidschluß lebhaftes Schwanken.

Decursus morbi. Es wurden beim Pat. eine Reihe von Sublimat-injektionen — 7 — gemacht, später wurde Jodtherapie angewendet, ohne daß irgend welche Besserung zu erzielen gewesen wäre. Der Schwindel nahm immer mehr zu, hie und da trat Rectalincontinenz auf. Der Gang wurde schlechter, so daß der Kranke bisweilen zusammenstürzte, ohne daß er dabei das Bewußtsein verlor; außerdem bestanden Kopfschmerz, Schwindel, Diarrhöen; die Schwellung der Papillen wurde deutlicher. Ende Mai wurde die Gaumensegellähmung prononzierter; der linke Musc. temporalis schien etwas atrophisch. Mit Ende Mai trat Zunahme der Demenz auf: Pat. wurde aufgeregter, lärmend, zornig. Anfangs Juni wurde die Ataxie der linken Körperhälfte deutlicher. Am 7. Juni findet sich vermerkt: Im Gitterbette sitzt Pat. in nachlässiger Stellung, stützt sich auf den linken Arm und ist nach links geneigt; aufgefordert, sich gerade zu setzen, stützt er sich auf die rechte Extremität und versucht seinen Oberkörper nach rechts zu verschieben; zeitweilig aus dem Bette gebracht, droht er nach links zu fallen, selbständiges Gehen ist unmöglich, obwohl die unteren Extremitäten im Liegen keine wesentlichen Störungen darbieten.

Die Sprache ist näselnd, undeutlich, mit Neigung zu Paraphasie. Einzelne Worte werden zerstückelt, im Anfange werden manche Silben verdoppelt, andere wieder ausgelassen. Pat. ist örtlich orientiert, zählt Tage und Monate richtig auf, klagt über schlechte Behandlung: „Man halte ihn zurück, man sperre ihn wie in einen Kerker ein“ u. dgl. Zwischen 15. und 17. Juni häufiges Erbrechen mit Pulsretardation auf 78, während bisher die Pulsfrequenz zwischen 84 bis 108 geschwaukt hat. In den nächsten Tagen tritt Rectal- und Blasenincontinenz auf; am 19. Juni ein Bewußtseinsverlust. So ging der Verlauf weiter: Der Kranke wurde ungemein schlafsuchtig, erbrach häufig. Puls war meist zwischen 80 bis 92.

Augenbefund am 30. Juni ergab: Normal reagierende Pupillen; bei Bewegung der Bulbi ist der Blick nach außen und oben nicht im physiologischen Maße möglich. Der Hornhautrand steht bei Auswärtsblick 4 mm vom Lidwinkel entfernt. Konvergenz möglich, doch erfolgt bald Ermüdung; es besteht bei jeder Blickbewegung horizontaler Nystagmus.

Ähnlich verlief der Juni; gegen Ende des Monats wurde Pat. redselig, machte schwachsinnige Scherze. Ende August wurde die Psyche völlig stumpf; Pat. sprach gar nichts mehr. In der letzten Woche öfters Anfälle. Dieselben beginnen mit vereinzelt sehr rasch verlaufenden klonischen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur links, denen eine tonische Starre der Gesichts- und Nackenmuskulatur folgt, dabei verzieht Pat. den Mund nach links, öffnet und schließt die linke Lidspalte mehrmals. In den oberen und unteren Extremitäten

finden sich vereinzelte Zuckungen, rasche Streckung und Beugung der Extremitäten; der Anfall dauert bis 30 Minuten. Der Stuhl ist andauernd retardiert.

Am 27. August Fieber (anfangs 37·2 bis 38·4). Pat. reagiert nicht mehr, es tritt Cheyne-Stokesches Atmen auf; Pupillen starr, Cornealreflexe fehlen, Puls bis 132.

28. August. Tiefe Somnolenz, Eiweiß im Urin, grobe Schüttelbewegung der linken Extremität; 29. fieberfrei. 30. Wiederbeginn des Fiebers bis 40° ansteigend, am 31. abends Exitus lethalis.

Obduktionsbefund vom 1. September (Herr Doz. Dr. Landsteiner). Dura straff gespannt, blutreich; Innenfläche glatt und glänzend, der Sinus longitudinalis leer, Leptomeninx glatt und blutreich. Hirnwindungen abgeplattet, namentlich rechts; starker Hydrocephalus intern., Schädelinnenfläche rau.

Nach Eröffnung des 4. Ventrikels, entleert sich von oben her eine von der linken Kleinhirnhemisphäre sich vorwölbende Blase, die von Ependym überkleidet ist. Bei Eröffnung der Geschwulst entleert sich klare Flüssigkeit. Der Tumor wird angeschnitten, und es zeigt sich, daß die Wand 1 mm dick ist. Die Innenwand ist glatt, von gefüllten Gefäßramifikationen durchzogen, die seitliche Wand ist nach innen prominent; an der prominenten Stelle ist die Farbe etwas dunkler, nach vorne von der prominenten Stelle findet sich ein kleines Grübchen. Beim Durchschneiden der seitlichen Wand entsprechend der Prominenz zeigt sich, an die Cyste angrenzend, eine kugelförmige Geschwulst von 2 cm Durchmesser, deren Schnittfläche etwas höckerig und lappig erscheint stellenweise ist sie von faserigem Gefüge und weißlicher Farbe, an anderen Stellen von grau-gelblicher. Dieser Tumor tritt an der Basis des Gehirns in der Gegend des Kleinhirnstieles, und zwar von links, diesen komprimierend, an der Mitte und der Brücke zutage (Fig. 1). Er komprimiert die caudale Hälfte der Brücke links, indem er in eine Vertiefung dieses Gebildes eingesenkt ist; ferner komprimiert er auch die linke Kleinhirnhemisphäre von vorne her. Der Tumor steht mit dem Acusticus und Facialis in Zusammenhang, ein Teil von ihm geht in den Meatus auditorius internus hinein.

Anatomisch-histologische Untersuchung des Gehörorganes und des Nervus acusticus:

Das Felsenbein ist bei der Sektion mit dem Meißel eröffnet worden. Hiedurch hat die Topographie der häutigen Teile stark gelitten, und man vermag über ihre Gestalt und den Zustand dieser Abschnitte nichts Genaueres auszusagen.

Das Felsenbein wurde in Müller-Formalin (10:1) fixiert, in 5% Salpetersäure-Alkohol entkalkt und in Celloidin eingebettet, in Serie geschnitten (Schnittdicke 15 bis 20  $\mu$ ). Die Färbung wurde am Felsenbein, sowie am Tumor mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und Weigert-Pal vorgenommen.

Soweit die Neuroepithelzellen der beiden Säcke und der Ampullen am Präparate erhalten sind, lassen sie keine pathologische Veränderungen erkennen.

In der Schnecke ist das Ligamentum spirale besonders an seinem oberen und unteren Rande, zum Teil in scharfer Begrenzung gegen die normalen Anteile hydropisch (?) degeneriert. Die Grundsubstanz ist verflüssigt; die Zellen sind größtenteils

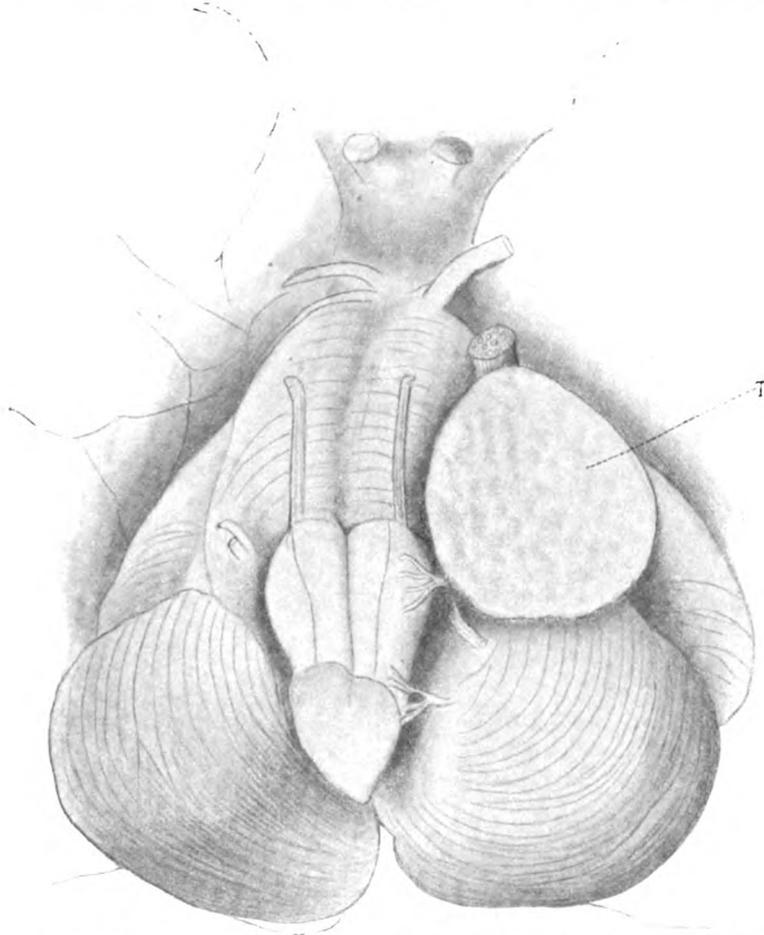


Fig. 1. Ansicht des Tumors *T* an der basalen Fläche des Hirnstammes (halbschem.) nat. Größe.

darin zugrunde gegangen; das Ganglion spirale ist überall deutlich atrophisch, und auch die erhaltenen Zellen scheinen kleiner als sonst. Die Atrophie erstreckt sich centralwärts in den Stamm des Schneckenerven bis in den Tumor und peripherie-

wärts bis in die Bündel, durch welche das Ganglion mit dem Cortischen Organ verbunden ist. Ob auch eine Atrophie des

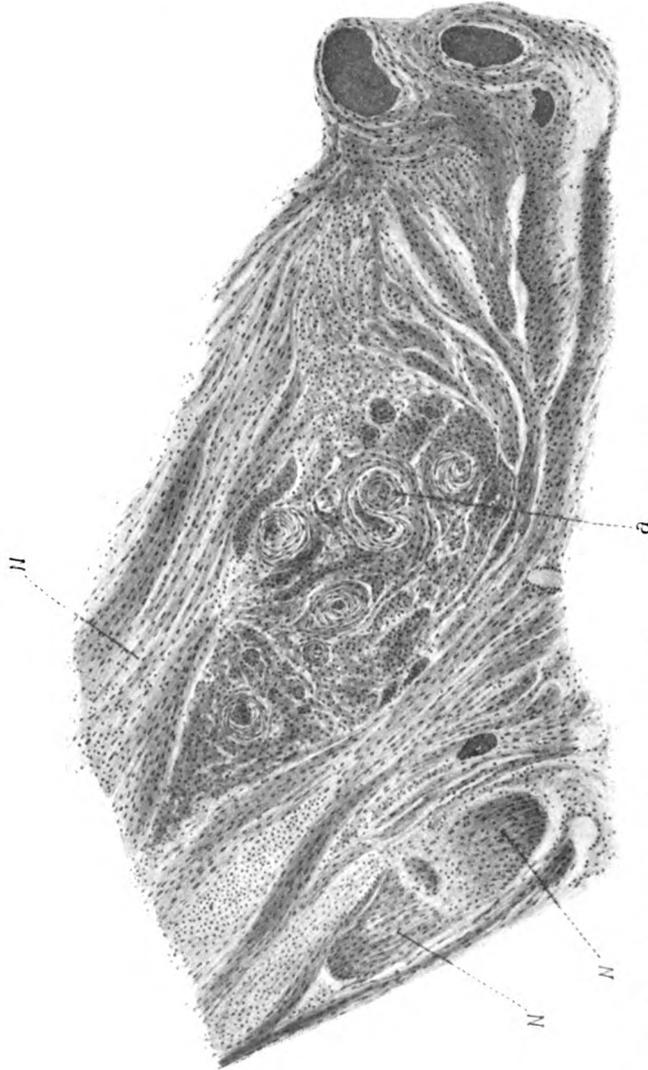


Fig. 2. Schnitt durch den Tumor im peripheren Acusticofacialis. *a* = concentrische Anordnung der Tumorzellen, unter Bildung kugeligter Häufchen (Nester); *N* = N. acusticofacialis.

Nervus vestibularis und seiner Ganglien vorhanden ist, läßt sich, nachdem das Präparat gerade an der Stelle verletzt ist, nicht aussagen. In der Papilla basilaris sind die Haarzellen

fast durchaus geschwunden und durch Zellen vom Typus der verästigten Bindegewebszellen ersetzt. Die Cortischen Pfeiler sind vorhanden, die durch Atrophie des Ganglien spirale entstandenen Räume des Spiralkanales von einem zarten, bindegewebigen Maschenwerk durchsetzt. Die Stria vascularis ist verschmälert und abgeflacht, ihr Pigmentgehalt deutlich vermehrt.

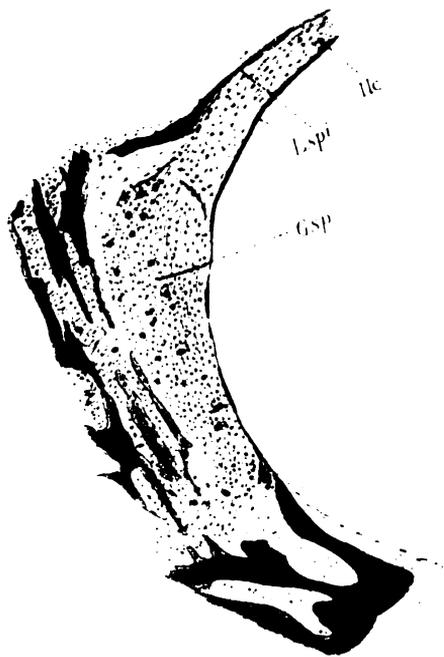


Fig. 3. Radialer Axialschnitt durch das Ligamentum spirale. Atrophie des Ganglion. *Nc.* nervus cochleae; *Lsp*; Lamina spiralis; *Gsp* Ganglion spirale.

Im ganzen entsprechen somit die Erscheinungen an der Schnecke dem akuten Verlaufe des Falles. (So sind insbesondere noch nirgends sekundäre Veränderungen zu sehen, wie einer von uns (A.) in einem anderen Falle von Acusticustumor, der demnächst veröffentlicht wird, gefunden hat: Füllung der Skalen durch Bindegewebsnetze, vollkommener Defekt des Spiralganglion mit bindegewebiger Verödung des Spiralkanales usf.)

Der Tumor durchsetzt sowohl den Facialis als den Acusticus. Während jedoch ein erheblicher Teil des Facialis noch außerhalb des Tumors gelegen ist, sind besonders die Bündel

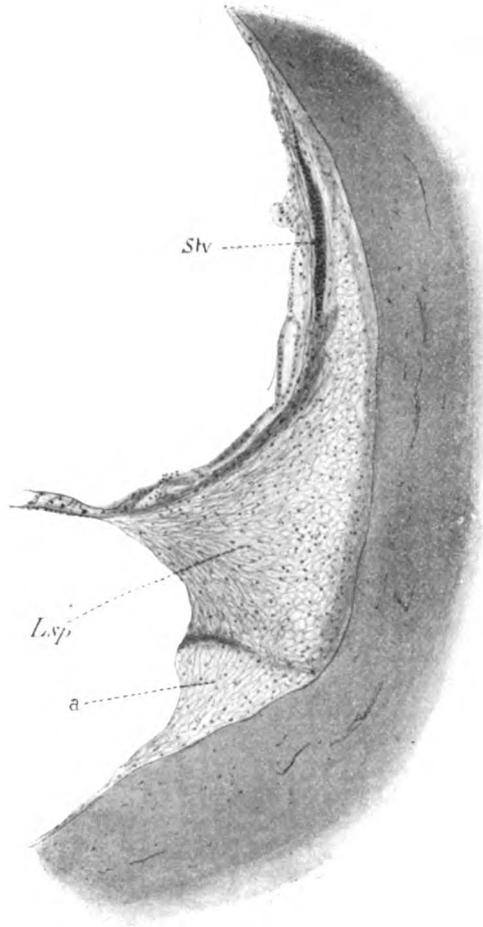


Fig. 4. Radialer Axialschnitt durch das Ligamentum spirale. Anscheinend hydropische Degeneration *a* am hinteren Rand des Ligamentes. Atrophie der Stria vascularis. *Stv* = Stria vascularis; *Lsp* = Ligamentum spirale.

des unteren Acusticusastes durch den Tumor zerklüftet und zeigen sich nach Weigert größtenteils degeneriert. Die außerhalb des Tumors gebliebenen Teile des Facialis ergeben nor-

male Markscheidenfärbung, die tieferen sind durch den Tumorteil auseinandergedrängt, nehmen zum Teil Markscheidenfärbung an, zum Teil erscheinen sie bereits degeneriert. In den degenerierten Partien ist scholliges braunes Pigment zu finden. Der Tumor selbst setzt sich aus kernreichem Bindegewebe zusammen, das mit den Bindegewebshüllen des Acusticofacialis kontinuierlich verbunden ist. Die Bündel durchflechten einander, und besonders im centralen Teil des Tumors finden sich kleine Bündel, in welchen am Querschnitte die Bindegewebszellen konzentrische Anordnung zeigen, so daß diese Bündel am Querschnitte den Epithelperlen nicht unähnlich sind. Im Inneren des Tumors sind besonders an seiner basalen Seite die Bindegewebszellen weniger kernreich und eine desto reichere blaurot gefärbte, netzig-fädige Grundsubstanz vorhanden. Die Geschwulst ist von wenigen Blutgefäßen und von einigen, mit einem schönen Endothel ausgekleideten Lymphgefäßen durchzogen. Die Faserzüge des Tumors reichen stellenweise bis hart an dieses Endothel heran.

Es lassen sich zwei Gattungen von Tumorzellen unterscheiden: kleinkernige, zumeist spindelförmige Zellen und großkernige Zellen verschiedener Gestalt, deren Kerne kugelig, stellenweise ovoid oder gelappt erscheinen; in den größeren Kernen sind auch deutliche Kernkörperchen nachweisbar: diese größeren Zellen entsprechen in Form, Größe und Färbbarkeit den sogenannten Plasmazellen. Die Bindegewebswände der Blutgefäße sind hie und da verdickt, was wohl damit zusammenhängt, daß die Tumorfasern sich bis in die Blutgefäßwände erstrecken; der Tumor besitzt keine Kapsel.

Nach seinem histologischen Bau ist die Geschwulst als Neurofibrom anzusprechen. Der Tumor hat wahrscheinlich von den bindegewebigen Nervenscheiden des Acusticus seinen Ausgang genommen, den Acusticus, zum Teil auch den Facialis durchwachsen und so zu einer degenerativen Atrophie des Acusticus und zu einer partiellen Degeneration des Facialis geführt; Zeichen einer Entzündung sind nirgends nachweisbar. Im histologischen Befunde erinnert der von uns beschriebene Fall an mehrere in der Literatur bekannte Fälle, so besonders an einen von Habermann, einen von Politzer und an 2 Fälle der Sternbergschen Arbeit.

Der Pons und die Medulla oblongata wurden nach Marchi gefärbt und in Schnitte zerlegt; die Untersuchung ergab wenig überzeugende Resultate, nichts sicher Abnormes.

Vergleichen wir nun die Krankengeschichte mit dem Krankheitsbilde, wie es Henneberg und Koch auf Grund von 40 Beobachtungen entworfen haben und mit den Studien Hartmanns: Wiederholt sehen wir in den Anamnesen Traumen erwähnt, so bei Bürkner, Voß und Sternberg; auch in unserem Falle ist ein derartiges Vorkommnis verzeichnet, doch scheint dasselbe nur insoferne einen Einfluß gehabt zu haben, als es den Verlauf vermutlich rascher gestaltete.

Bezüglich des Geschlechtes konnten Henneberg und Koch kein Prävalieren des einen oder des anderen konstatieren. Das Alter unseres Patienten ist ein relativ hohes (49 Jahre), da das Durchschnittsalter sonst 40 beträgt.

Nicht uninteressant ist in unserem Falle, der linksseitigen Sitz aufwies, die Bemerkung der genannten Autoren, daß diese Lokalisation häufiger ist als die rechtsseitige (3:2).

Bezüglich der Dauer gehört unser Fall zu den raschest verlaufenen: die Krankheitsdauer betrug nur 8 Monate; ähnliche Dauer ist relativ selten verzeichnet. Interessant ist ferner, daß in unserem Falle, sowie in den meisten anderen die Hörstörung ziemlich spät auftrat. Wochen vorher hat unser Patient schon an Unsicherheit der Beine gelitten; in manchen Fällen ließ die Hörstörung viel länger auf sich warten.

Das Initialsymptom ist zumeist — sowie bei unserem Falle heftiger Schwindel, dem sich Kopfschmerz zugesellt. Es handelt sich um heftigen Drehschwindel, wie er zumeist bei Kleinhirnerkrankungen auftritt. Bei dem Schwindel spielte das Ohrensausen keine hervorragende Rolle, wenngleich das genannte Symptom zeitweise vorkam; Erbrechen war nicht zu häufig. Überhaupt erinnerte das Bild des Schwindels nicht sehr an die Meniereschen Symptome. Es ist bemerkenswert, wie selten die Erkrankungen des Kleinhirnbrückenwinkels typische Anfälle in genannter Art provozieren; daß Derartiges vorkommen kann, beweisen die Fälle von Sharkey, Gomperz, v. Frankl-Hochwart<sup>1)</sup> und Fränkel-Hunt.

<sup>1)</sup> Der Menieresche Symptomenkomplex. Notnagels Handbuch. XI. Bd., II. Teil, II. Abt. S. 26.

Für unseren Fall konnte aus dem Sitze des Kopfschmerzes nichts Wesentliches gefolgert werden. Der Kopfdruck war über den ganzen Schädel verbreitet; ein eigentlich typisch neuralgiformer Charakter, wie ihn Virchow am N. supraorbitalis und occipitalis gesehen, wurde in unserem Falle offenbar nicht beobachtet. Es scheint überhaupt nicht gar zu häufig, daß man durch den Sitz des Schmerzes auf die richtige Diagnose gelenkt wird, wie dies bei einer Patientin Wollenbergs der Fall war; mehrfach wurde der Schmerz auch in der Stirne, und zwar in der dem Sitze des Tumors nicht entsprechenden Hälfte angegeben.

Ziemlich ausgesprochen waren bei unserem Kranken die Anfälle, die anfangs bei freiem, später bei benommenem Bewußtsein stattfanden. Es handelte sich um sehr rasch verlaufende klonische Zuckungen der Gesichtsmuskulatur links, denen eine tonische Starre der Gesichts- und Nackenmuskulatur folgte, dabei verzog sich der Mund nach links, die Lidspalte wurde geöffnet und geschlossen; daneben vereinzelte Zuckungen in allen Extremitäten.

Hyposmie findet sich in der Krankengeschichte einige Male verzeichnet, ebenso wie bei Wollenberg, Oppenheim, Brissaud u. a. Sehr früh wurde Neuritis optica in ausgesprochenem Grade nachgewiesen. Die Stauung war anfangs nicht sehr ausgesprochen, wurde aber immer deutlicher, der Nystagmus war von Anfang an zu konstatieren; ganz auffallend war die Seitenbewegung der Bulbi gestört, die Bewegung nach oben war in geringem Grade behindert.

Wenn wir die Zusammenstellung von Henneberg und Koch bezüglich der Bulbusbewegungsdefekte betrachten, so finden wir, daß die verschiedensten Konstellationen beobachtet werden; ein so vielfach verbreitetes Paresenbild, wie in unserem Falle ist nicht gerade das gewöhnliche: manchmal handelt es sich nur um Ptosis, bisweilen um Abducensparese, in seltenen Fällen um Blicklähmung.

Trigeminusaffektionen scheinen fast regelmäßig vorzukommen, und zwar solche des sensiblen und des motorischen Astes wie bei unserem Kranken, in anderen Fällen handelt es sich auch um vasomotorische und gustatorische Störungen.

Bezüglich der Facialis fand sich auch die Eigenheit, wie sie die genannten Autoren hervorheben; dieselben geben an,

daß die Gesichtsnerven fast immer in Mitleidenschaft gezogen wurden — bald in ihrer Totalität, bald auch partiell — merkwürdig ist, wie geringfügig bei unserem Kranken, sowie auch bei manchem anderen die Störung war. So starke Uvulaparese, wie in unserem Falle scheint nicht gerade zu häufig zu sein; von der bisweilen beschriebenen Accessoriusparese, sowie von der Atrophie seiner Muskeln, sowie auch von Zungenatrophie ist nichts in der Krankengeschichte vermerkt: derartige Dinge sind übrigens nur vereinzelt beobachtet worden. Die Sprachstörung, von welcher wir oben berichteten, ist ein fast regelmäßiges Vorkommnis; die Sprache ist zumeist lallend, näselnd, verlangsamt.

Es ist begreiflich, daß die Ataxie zu den hervorstechendsten Symptomen des Krankheitsbildes gehören muß; sie bestand in unserem Falle, wie wohl in den meisten, auf der Seite der Erkrankung; die Fallrichtung war auch immer nach der genannten Seite. Es ist aber interessant, daß bei anderen Patienten mit dieser Affektion wiederholt Fallrichtung nach der entgegengesetzten Seite beobachtet wurden. Bisweilen ist kein bestimmter Typus zu beobachten, und die Fallrichtung wechselt mit den Tagen. Atmungsanomalien, wie sie in anderen Fällen erwähnt wurden, traten in unserem Falle erst kurz vor dem Exitus auf. Eine leichte Hemiparese auf der Seite der Erkrankung, wie wir sie beobachteten, ist oft gesehen worden. Schwere Lähmungen scheinen nicht vorzukommen; von Wichtigkeit ist es, daß die Parese auch kontra-lateral gefunden wurde. Daß gegen Ende der Affektion alle Extremitäten schwach werden, wie auch in unserem Falle, findet sich öfters erwähnt, doch scheint dieses Symptom dann mehr der Ausdruck der allgemeinen Schwäche zu sein, als der Ausdruck der Veränderung, welche der Herd gesetzt hat. Die Sensibilität am Körper ist fast immer, wie auch in unserem Falle, normal; nur wenige Ausnahmen werden hier konstatiert. Die Sehnenreflexe waren bei unserem Kranken deutlich gesteigert; es scheint dies ziemlich häufig, während das umgekehrte Verhalten, nämlich die Herabsetzung, zu den großen Ausnahmen zu rechnen ist (vgl. die Fälle von Wollenberg, Henneberg und Koch). Daß bei den starken Anästhesien des Quintus auch der Konjunktival- und Kornealreflex fehlen muß, bedarf wohl keiner Erörterung.

Die Blasen-Mastdarmstörungen traten erst zur Zeit der hochgradigen Demenz auf und können wohl zur Lokalisationsfrage absolut nicht verwendet werden. Die Demenz war überhaupt ein sehr frühes Symptom, schon in den ersten Tagen der Beobachtung deutlich: sie war sehr progressiv und kombinierte sich manchmal mit Erregungszuständen; vorübergehend war Witzelsucht zu bemerken — ein Vorkommnis, das nur einmal noch in der Literatur verzeichnet ist.

Was den klinischen Ohrbefund verlangt, ist nur wenig zu bemerken:

Nach dem funktionellen Ohrbefund *intra vitam* war die Diagnose der Erkrankung des linken schallempfindenden Apparates klar zu stellen. Die charakteristische Verschlechterung der Perzeption durch die Kopfknochen war sowohl im Schwabachschen als im Rinneschen Versuch deutlich ausgeprägt. Die Uhr wurde durch die Knochen nicht apperzipiert, die Hörschärfe erfuhr durch Luftentreibung keine Verbesserung.

Aus der ganzen Darstellung geht hervor, wie leicht gewöhnlich die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels zu diagnostizieren sind: eine Diagnose, die mit Rücksicht auf eventuelle chirurgische Eingriffe eines gewissen Interesses nicht entbehrt.

## Weitere Bemerkungen über die Fett-Pigmentkörnchen im Centralnervensystem.

Von

Professor Heinrich Obersteiner.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Vor kurzer Zeit habe ich (Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem, Arbeiten aus dem neurologischen Institute in Wien, X. Bd., S. 245) einige Mitteilungen über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen veröffentlicht. Es war mir dort in erster Linie darum zu tun, die Grenzen der normalen Verhältnisse genauer zu präzisieren, anderseits auf gewisse Veränderungen hinzuweisen, welche dieses Pigment unter krankhaften Bedingungen eingehen kann. Daß das erstere nicht ganz überflüssig war, zeigt sich darin, daß noch immer Bilder als pathologisch beschrieben werden, in denen sich das Pigment in seiner normalen Anordnung und Menge präsentiert. Ich will diese Behauptung absichtlich nicht durch Beispiele stützen; wer die normalen Pigmentverhältnisse in den Nervenzellen gründlich kennt und sich ein wenig in der Literatur, auch der letzten Zeit, umsieht, wird finden, daß dieser neuerliche Appell nicht überflüssig war.

Aber auch bezüglich der Frage nach der Bedeutung der im Gehirne nachweisbaren Pigmentkörnchen herrschen noch immer häufig irrige Ansichten. Ich greife hier aus der allerletzten Zeit eine Arbeit von Orloff heraus. Er schreibt S. 441: (Thioninfärbung) „Die Gliakerne . . . . lassen einen schattenhaften Protoplasmaleib erkennen, der sehr häufig feines, grünes Blutpigment enthält.“ — Ferner: „Überall zeigen die großen

und kleineren Rinden- und Pialgefäße kleine Körnchen von grüner Färbung — Blutpigment." Weiterhin S. 457: „Die Anhäufungen von Pigment im ersten Falle kann man als eine Folge von früher stattgefundenen epileptischen Anfällen erklären, wobei die Blutkörperchen zerfallen waren und das Pigment in die Gliazellen eintrat." — Es unterliegt meiner Meinung nach gar keinem Zweifel, daß Orloff hier das Fettpigment, das mit Blutfarbstoff nichts gemein hat, gesehen hat; ganz besonders möchte ich dies bezüglich der Körnchen an den Gefäßen betonen. Die „grünliche" Farbe rührt von der Mischung des Gelb mit dem Blau des Thionin her.

Da ich verhindert war, der Frage nach dem pathologischen Verhalten des Fettpigmentes genügende Zeit zu widmen, will ich an dieser Stelle nur auf 2 Formen abnormer Anordnung dieser Körnchen hinweisen, die so auffallend sind, daß sie bei einiger Erfahrung alsbald in die Augen springen.

Fig. 1 stellt eine Vorderhornzelle des Rückenmarks dar, in welcher sich die mit Osmium geschwärzten Körnchen ganz ins Centrum der Zelle zurückgezogen haben. Sie stellen hier einen dichtgedrängten, perinucleären Haufen dar, während die peripheren Teile der Zelle als eine davon ganz freie, breite Zone erscheinen, gewissermaßen eine periphere Lipolyse. Es könnte vielleicht daran gedacht werden, daß die Schnittrichtung eine solche war, daß die peripher gelegenen Pigmentkörnchen weggefallen sind. Wenn man sich aber die Anordnungsweise des Pigmentes in den Vorderhornzellen, wie sie wenigstens die Regel bildet, vor Augen hält (vgl. Fig. 1 meiner früheren Arbeit), so wird man wohl begreifen, daß ein solches Bild, wie das hier dargestellte nicht zu erzielen ist; ein Schnitt, der die dort abgebildete Zelle etwa in ihrer Mitte quer durchtrennt, würde umgekehrt an der Peripherie, eventuell bis an den Kern heran, die schwarzen Körnchen zeigen; niemals aber könnte gerade die Randzone frei bleiben.



Fig. 1. Vorderhornzelle mit centraler Verlagerung des Pigmentes.

Ausnahmsweise mag ja auch in der normalen Vorderhornzelle eine solche abweichende Anordnung der Pigmentkörnchen vorkommen; aber selbst dies zugegeben, muß man doch eine pathologische Lagerung als das weitaus wahrscheinlichere annehmen, wenn man an einem schwer geschädigten Querschnitte (es handelt sich um diffuse Myelitis) eine recht beträchtliche Anzahl von Nervenzellen antrifft, welche das oben geschilderte Bild aufweisen.

Einen ähnlichen Befund scheint Schwab an den Zellen des Ganglion Gasseri, das entweder mit oder ohne vorhergegangene Trigeminiresektion extirpiert worden war, 3mal erhoben zu haben. Er fand perinucleare Pigmentation, und zwar war ein solcher Pigmentring um den Kern herum in den central gelegenen Zellen zu sehen, die sich schwach färbten, aber sonst ein wenig alterirt erschienen. Er sieht diese Lagerung des Pigmentes ebenfalls als pathologisch an.



Fig. 2. Vorderhornzelle mit netzförmiger Anordnung des Pigmentes.

Noch weniger Zweifel an der pathologischen Natur der Pigmentverteilung gestattet die Fig. 2. Hier sehen wir die Pigmentkörnchen an Zahl wesentlich verringert, sie sind nicht zu einem dichten Haufen zusammengedrängt, sondern stehen in eigentümlicher netzförmiger Anordnung nebeneinander. Es bilden sich gleichsam Balken, die vom Kerne bis an die Peripherie der Zelle heranreichen können, und durch quere Körnerreihen miteinander verbunden sind. Auf diese Weise bleiben einzelne verschieden gestaltete, meist mehr minder rundliche Partien des Zellkörpers übrig, welche vollkommen frei von geschwärzten Körnchen sind. Es liegt nahe anzunehmen, daß es sich in diesem zweiten Falle um einen sukzessiven, partiellen Schwund des Fettpigmentes handelt, der in unregelmäßiger Weise diese oder jene Stelle mehr ergreift und möglicherweise schließlich zur gänzlichen Depigmentierung der Zelle führt. Es wäre dies dann ein Vorgang ähnlich demjenigen, auf den ich in der früheren Arbeit S. 263 hingewiesen habe, wobei in den größeren Dendriten mancher Zellen deutliche Längsreihen von Körnchen durch das Schwinden der dazwischen liegenden zutage treten.

Bemerkenswert erscheint mir, daß dieser netzförmige Fettschwund gerade so wie die periphere Lipolyse von mir an einem und demselben myelitischen Rückenmarke konstatiert werden konnte. Es ist mir nicht möglich anzugeben, weshalb unter den gleichen Bedingungen, bei der gleichen Schädigung Zellen derselben physiologischen Dignität ein so ungleiches Verhalten darbieten; auf diesen Umstand habe ich übrigens bereits in meiner früheren Arbeit hingewiesen.

Dies wären die wenigen positiven Angaben, die ich zur Ergänzung meiner früheren Darstellungen bisher vorzubringen in der Lage bin. Ich möchte aber diese Gelegenheit benutzen, um noch auf einige Arbeiten hinzuweisen, die entweder in meiner ersten Arbeit übersehen wurden oder erst später erschienen sind.

Die ausführliche Arbeit von Olmer, obwohl 1901 erschienen, ist mir erst nachträglich zugänglich geworden. Ich kann gleich gegen die Behauptung dieses Autors Stellung nehmen, welcher sagt, daß, mit Rücksicht auf die sehr variable Lagerung des Pigmentes in den Nervenzellen, dessen Verteilungsmodus kein Kriterium für eine pathologische Veränderung in der Zelle abgeben kann. Ich habe zwar selbst (l. c.) mich dahin ausgesprochen, daß „die pathologischen Veränderungen der Lagerung, insoweit ich sie bisher kenne, nicht sehr bedeutend und da oft nur scheinbar sind“. Die beiden oben angeführten Beispiele von abnormer Anordnung des Pigmentes in der Zelle erweisen aber wohl hinreichend, daß auch diesem Verhalten pathologische Bedeutung zukommt. Vollkommen beistimmen muß man Olmer, wenn er dem Pigment eine endogene Natur zuschreibt; auch kann er sich nicht ohne weiteres der Ausführung Marinescos anschließen, nach welcher die gelben Pigmentkörnchen aus den Nißkörpern entstehen würden; er meint vielmehr, daß sie das Resultat einer Art intracellulärer Sekretion darstellen, an welcher sich alle Bestandteile der Zelle beteiligen. — Für die leitende Substanz, für die Fibrillen erscheint mir diese Annahme aus mehreren Gründen aber unwahrscheinlich, vor allem schon deshalb, weil sich solche Fettkörnchen nur in der Zelle selbst, nicht aber in den feineren Dendriten und noch weniger im Achsenfortsatz, respektive im Achsenzylinder der Nervenfasern finden. Dann muß ich wieder darauf aufmerksam machen,

daß ganz ähnliche Bildungen anderseits in Gliazellen — wo also von Neurofibrillen nicht die Rede sein kann — nachzuweisen sind.

Wenn endlich Olmer die Bedeutung des Lipochroms (wie auch des dunklen Pigmentes) darin sieht, daß es sich um eine Reservesubstanz handelt, die in nicht unwesentlichem Maße geeignet ist, sich an der Ernährung der Zelle zu beteiligen, so fehlen für eine solche Anschauung, die ja manches für sich hätte, die Beweise. Der Grund, den er dafür anführt, daß nämlich alles Überflüssige, Untätige entweder in situ zugrunde geht oder von den Phagocyten abgeführt, digeriert wird, scheint mir nicht ausschlaggebend. Es muß doch auch wieder in Betracht gezogen werden, daß dieses vermeintliche „Reservemateriale“ mit zunehmendem Alter in immer größerer Menge in den Nervenzellen aufgespeichert wird; man müßte fragen, wozu und für wann?

In den eingehenden Untersuchungen Carriers über die Nervenzellen widmete er auch dem hellen Pigmente Aufmerksamkeit; er behandelt die verschiedenen Fragen, welche diesbezüglich aufgeworfen wurden, des längeren (S. 140 bis 173). Wenn er, der übrigens meist auf dem Standpunkte Olmers steht, sich gegen die Bezeichnung Pigment wendet, und nur die eines Pseudopigmentes als zulässig anerkennt, so ist dagegen gewiß nichts einzuwenden. Es ist so bekannt und wurde so oft betont, wie es sich in jeder Beziehung von den eigentlichen „Pigmenten“, z. B. dem Choroidalpigment unterscheidet, daß wohl niemand an eine Gleichwertigkeit denken wird; gebraucht man aber doch gerne den kürzeren Ausdruck Pigment, so will man eben damit nur ausdrücken, daß es sich um einen gefärbten Bestandteil des Zellinhaltes handelt, weiter nichts.

Auch Carrier sieht die uns beschäftigenden Körnchen als das Produkt der angestrengten Zelltätigkeit, als eine „*substance de defaite cellulaire*“ an, von einer gewissen pathologischen Bedeutung. Deshalb sollen auch die am frühesten in Anspruch genommenen Zellen der Spinalganglien und der Vorderhörner zuerst deren Auftreten erkennen lassen. — Ich darf diesbezüglich auf meine frühere Abhandlung verweisen. Auch ich sehe in diesen Körnchen nur die Residuen der stattgehabten Stoffwechselforgänge, ohne ihnen aber unter den gewöhnlichen Verhältnissen eine pathologische Bedeutung zuzumessen; wir müßten denn den Begriff des Pathologischen soweit fassen, daß wir jede mit allen

biologischen Vorgängen verbundene Abnutzung der betreffenden Gewebelemente als etwas pathologisches, krankhaftes ansehen. Bei allen Menschen sammelt sich von einem gewissen, vielleicht etwas wechselnden Zeitpunkte des Lebens angefangen in den meisten Nervenzellen rascher oder langsamer eine Menge der Pigmentkörnchen an; dies ist die Norm, also physiologisch; pathologisch im usuellen Sinne wäre es, wenn diese Pigmentbildung ausbleiben würde, pathologisch ist es sicher auch, wenn sie exzessiv wird.

Eine Schwierigkeit, über welche ich nicht hinausgekommen bin, berührt Carrier bei seinen sonst so ausführlichen Auseinandersetzungen nicht, weshalb nämlich manche Nervenzellen, meine lipophoben Zellen, bis ins hohe Alter hinein ganz oder nahezu ganz frei bleiben. Er scheint dieser Frage absichtlich aus dem Wege gegangen zu sein, obwohl er sie manchmal nahezu streift. Ihm und Olmer gegenüber, die in den Purkinjeschen Zellen niemals Fettgranula finden konnten, muß ich auf Fig. 7 meiner früheren Abhandlung verweisen und bemerken, daß es meist einer sehr genauen Betrachtung der mit Osmium behandelten Zellen bedarf, um sich von der Anwesenheit dieser feinen Granula zu überzeugen, die ja tatsächlich häufig, namentlich vor dem Senium, fehlen.

Bemerkenswert ist, was Carrier über die Genese der Fettgranula angibt. Er unterscheidet nämlich, ähnlich wie Marinesco, verschiedenartig gefärbte Granula in den Nervenzellen; diejenigen, welche sich mit Osmium schwarz färben, sind aus den anderen durch einen Verfettungsprozeß hervorgegangen, sie stellen gewissermaßen das letzte Stadium des Degenerationsprozesses dar. Gegen eine solche Anschauung möchte ich mich von vorneherein nicht abweisend verhalten, es scheint mir durchaus möglich, daß die im Zelleib deponierten Residuen des Stoffwechselprozesses während ihres wahrscheinlich funktionslosen Lagerns der Verfettung anheimfallen. Feine Granula, die die Osmiumreaktion nicht zeigen, treten in manchen Nervenzellen mitunter auch ganz schön bei der Weigertschen Hämatoxylinfärbung nach nicht sehr weit getriebener Entfärbung in Erscheinung und könnten auch ganz gut das Materiale für eine spätere Fettbildung abgeben. — Ein abschließendes Urteil über diese Frage möchte ich mir aber noch nicht gestatten.

Bedeutungsvoll ist gewiß die Beobachtung von Carrier, daß sich in allen von ihm untersuchten Fällen von Delirium tremens, und zwar selbst bei relativ jüngeren Individuen seine „granulations pseudo-pigmentaires“ viel zahlreicher fanden als sonst in senilen Gehirnen. Diese Angabe erscheint mir deshalb auch wichtig, weil sie von einem Beobachter stammt, der nicht zufällig durch den ihm auffallend erscheinenden Pigmentreichtum zu einer solchen Angabe bewogen wurde, sondern von einem Untersucher, der sich speziell mit dieser Frage beschäftigt und gewiß auch reichliche Erfahrung erworben hat, um eine solche Schätzung richtig vornehmen zu können.

Bezüglich der oben erwähnten Granulationen (nicht Fett-pigment), die sich in den Nervenzellen finden, möchte ich besonders auf die jüngste Arbeit von Marinesco über diesen Gegenstand hinweisen, in welcher auch die Literatur eingehend berücksichtigt erscheint.

Schließlich will ich noch einer instruktiven Arbeit meines Schülers Zappert Erwähnung tun, die er im pathologisch-anatomischen Institute des Hofrat Weichselbaum ausgeführt hat. Er hat sein Augenmerk auf die „Fettsubstanzen“ im kindlichen Rückenmarke gerichtet und dabei manche lehrreiche Erfahrungen sammeln können; ich erwähne z. B. das erste Auftreten der Fettgranula in den Vorderhornzellen (einmal sogar schon im 6. Embryonalmonate).

Ich behalte mir vor, bei einer späteren Gelegenheit auf eine Anzahl weiterer Arbeiten, in denen die Frage der Pigmentbildung, respektive Fettbildung im Nervensysteme berührt wird, zurückzukommen.

#### Literatur.

- Olmer O. Recherches sur les granulations de la cellule nerveuse. Lyon 1901.  
 Carrier H. La Cellule nerveuse normale et pathologique. Paris 1904.  
 Orloff. Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. XXXVIII. Bd.  
 Marinesco. Recherches sur les granulations et les corpuscules colorables des cellules du système nerveux central et périphérique. Zeitschr. f. allg. Physiologie. III. Bd. 1903.  
 Schwab S. J. The microscopic Findings in four Gasserian Ganglia removed for trigeminal neuralgia. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1903 pag. 88.  
 Zappert J. Über das Auftreten von Fettsubstanzen im embryonalen und kindlichen Rückenmark. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 19.

# Über die Collateralfurche.

Von

E. Zuckerkandl.

(Mit 35 Abbildungen im Text.)

An der basalen Fläche des Lobus occipitotemporalis findet sich am Affengehirn entweder nur eine Furche, oder es sind deren zwei (eine laterale und eine mediale) entwickelt. Eine Furche besitzen die meisten niederen Affen der alten Welt, zwei Furchen werden angetroffen bei den Anthropoiden den Hylobatiden, den Westaffen, häufig aber auch bei den niederen Affen der alten Welt. W. Waldeyer<sup>1)</sup> bezeichnet die laterale Furche als Sulcus temporalis III, die mediale als Sulcus collateralis. Ich habe, mich Waldeyer anschließend, den Terminus Sulcus collateralis gebraucht und die laterale Furche Sulcus occipitotemporalis genannt. Kükenthal und Ziehen<sup>2)</sup> beschreiben nur eine Furche (*f*), die sie Sulcus collateralis nennen, eine zweite kurze Furche (*f'*), die lateral am vorderen Ende der Collaeralis beim Orang auftritt, wird mit der unteren Schläfenfurche des menschlichen Gehirns homologisiert.

Die in der Literatur unter dem Namen Collateralfurche geführten Furchen sind es nicht in allen Fällen; vergleicht man z. B. die Abbildungen von Kükenthal und Ziehen mit Th. H. Huxleys<sup>3)</sup> Fig. 2, darstellend das Gehirn von *Ateles paniscus*, so ist klar, daß es sich nicht um die gleichen Bildungen handeln kann, denn auf der einen zieht die Furche zur konvexen

<sup>1)</sup> Das Gibbon-Gehirn. Internat. Beitr. z. wissensch. Medizin. Bd. I.

<sup>2)</sup> Unters. ü. d. Großhirnfurchen d. Primaten. Jen. Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. XXIX. 1895.

<sup>3)</sup> Brain of *Ateles paniscus*. Proc. of the Zool. Soc. 1861.

Hemisphärenfläche, auf der anderen medianwärts gegen die Fissura calcarina. Die Endstücke dieser Furchen können unmöglich homolog sein. —

Meine Schilderung behandelt die phylogenetische Beziehung zwischen der Furche *f* und den zwei Furchen, die in derselben Gegend aufzutreten pflegen.

Ich beginne die Beschreibung mit der des Gehirnes der niederen Ostaffen, das in bezug auf die in Rede stehende Furche mehrere Formen darbietet; dieselben sollen zunächst der Besprechung unterzogen werden.

1. Obenan sei die Form gestellt, wie sie Gratiolet und auch P. Broca<sup>1)</sup> für *Macacus* abbildete und Kükenthal und Ziehen als typisch für die niederen Ostaffen hinstellen. Es ist diesfalls nur eine Furche (*f*) entwickelt, die vorne lateral von der Fissura rhinalis posterior beginnt und bis gegen die Teilungsstelle der Fissura calcarina nach hinten verläuft (Fig. 1), um entweder in der unmittelbaren Nachbarschaft dieser Stelle oberflächlich zu endigen oder bald beiderseits, bald nur auf einer Seite scheinbar in den Stamm der genannten Fissur zu münden. Diese Verbindung beruht darauf, daß der hintere Abschnitt des Gyrus lingualis und mit demselben ein entsprechendes Stück der Furche *f* von der Oberfläche der Hemisphäre zurücktreten. Die bezeichnete Furchenkommunikation findet sich erwähnt bei F. Kohlbrügge<sup>2)</sup> (für *M. nemestrinus*), ferner bei Kükenthal und Ziehen, die auch eine Anastomose der *f* mit dem Sulcus occipitalis lateralis beobachtet haben.

Die Furche *f* habe ich an 87 Hemisphären<sup>3)</sup> entweder beiderseits oder nur einseitig beobachtet, und zwar an den Gehirnen von: *Macacus rhesus*, *Inuus nemestrinus*, *Cercopithecus ruber*, *Inuus ecaudatus*, *Cercopithecus patas*, *Cercocebus sinicus*, *Cercocebus cynomolgus*, *Cercopithecus fuliginosus*, *Cynocephalus sphinx* und *Cynocephalus niger*.

2. Es sind, wie dies schon Gratiolet für *Macacus* abbildet, zwei Furchen vorhanden, indem die Furche *f* entweder in

1) Mém. s. l. Cerveau de l'homme et des Primales, Paris 1888.

2) Die Variationen an den Großhirnfurchen der Affen etc. Zeitschr. f. Morph. u. Anthrop. Bd. VI. 1903.

3) Beiderseits an 36 Gehirnen, an den anderen nur einseitig, wobei zu bemerken ist, daß von einzelnen Gehirnen nur eine Hemisphäre verwertbar war.

zwei Hälften zerfallen ist, die zusammengenommen, der ursprünglichen *f* entsprechen, oder dieser Furche nicht mehr vollständig gleichwertig sind, wenn wie häufig das vordere Furchenstück in der Richtung nach hinten eine Verlängerung erfahren hat. Für diese letztere Form werde ich die in meinen früheren Schriften gebrauchten Termini wählen und die äußere Furche als Sulcus occipitotemporalis (*o.t.*), die innere als Sulcus collateralis (*col*) bezeichnen.

P. Broca gibt eine Abbildung von dem Gehirn eines *Cynocephalus babuin* mit kurzer Collateralfurche, während die *o.t.* nicht zu sehen ist. Aus der Form der *col.* läßt sich aber entnehmen, daß ein Fall mit zwei Furchen vorlag. Flatau und Jacobsohn bilden das Gehirn eines *Macacus rhesus* ab mit zwei Furchen am L. occipitotemporalis, einer medialen, die als Nebenfurche angeführt wird und einer lateralen Furche (*o.t.* nach meiner Nomenklatur), die sie als Collateralfurche bezeichnen.

Die Form mit zwei Furchen habe ich an 45 Hemisphären bald beiderseits, bald nur auf einer Seite beobachtet, und zwar an Gehirnen von *Macacus maurus*, *Macacus nemestrinus*, *Macacus rhesus*, *Macacus erythraeus*, *Cercopithecus fuliginosus*, *Cercopithecus sabaenus*, *Inuus ecaudatus*, *Cynocephalus mormon*, *Cynocephalus babuin*, *Cynocephalus silenus*, *Cynocephalus ursinus* und *Cynocephalus hamadryas*.

Hervorgehoben sei, daß beide Formen an einem und demselben Gehirn vorkommen, womit allein schon bewiesen ist, daß keine derselben für eine bestimmte Spezies charakteristisch sein kann. Nicht ausgeschlossen ist aber, daß eine oder die andere Form bei einzelnen Spezies häufiger als bei anderen auftritt. Für die Entscheidung dieser Frage müsste aber ein größeres Material, als ich untersucht habe, zur Verfügung stehen.

Der Prozentsatz der Form 1 zur Form 2 steht in dem Verhältnis von 65·9 zu 34·1, woraus hervorgeht, daß man wohl in Übereinstimmung mit Kükenthal und Ziehen die ungeteilte Form der Furche *f* als den Typus zu betrachten hat, daß aber die Form mit Zerfall der Furche viel zu häufig vorkommt und infolgedessen nicht als eine belanglose Varietät angesehen werden darf.

Die Formen mit zwei Furchen zeigen ihrerseits wieder Verschiedenheiten, von denen einige beschrieben werden sollen:

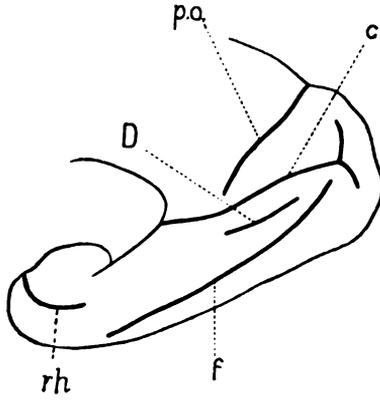


Fig. 1.

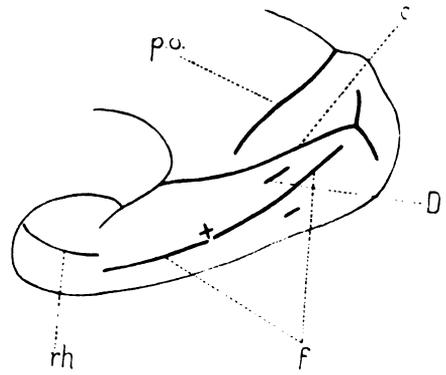


Fig. 2.

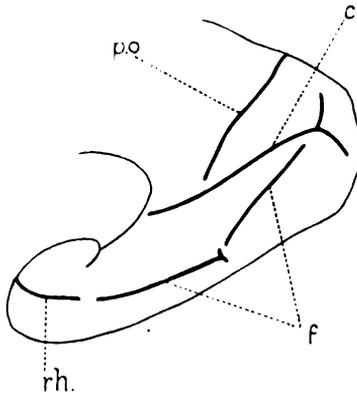


Fig. 3.

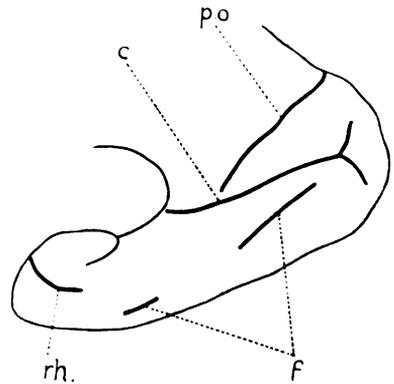


Fig. 4.

Fig. 1—8. Niedere Ostaffen. *c* F. calcarina; *col* S. collateralis; *D* Nebenfurche; *f* einfache, bez. zweigeteilte Furche des Lobus occipitotemporalis; *o.t.* S. occipitotemporalis; *p.o.* F. parietooccipitalis medialis; *rh.* F. rhinalis posterior; *r.p.* Ramus posterior der occipitotemporalis. Fig. 1. Meerkatze. Furche *F* einfach. Fig. 2. *Macacus maurus*; Furche *F* zweigeteilt. Fig. 5. *Macacus rhesus*. Von den zwei Furchen liegt die eine (*o.t.*) außen, die andere (*col.*) innen. Fig. 6. (Species?) Die Furche *o.t.* verlängert sich in Form einer flachen, punktiert dargestellten Linie (*r.p.*) über das vordere Ende der *col.* hinaus. Fig. 7. *Cynocephalus Babuin*. Die *o.t.* erstreckt sich hinten bis an die laterale Mantelkante. Fig. 8. *Cynocephalus mormon*. Ähnlich wie Fig. 7.

a) Bei oberflächlicher Betrachtung hat es den Anschein, als läge ein Fall mit einfacher Furche  $f$  vor; die Untersuchung des Furchengrundes zeigt aber entsprechend der auf Fig. 2 mit einem Kreuz bezeichneten Stelle das Vorhandensein einer Unterbrechung durch eine Tiefenwindung.

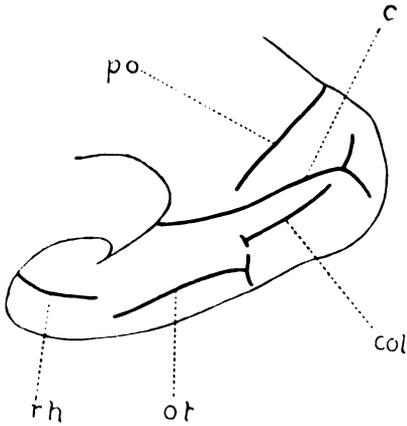


Fig. 5.

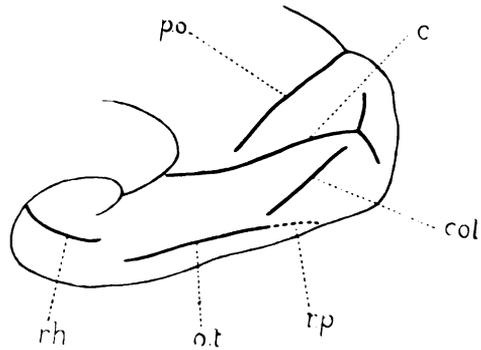


Fig. 6.

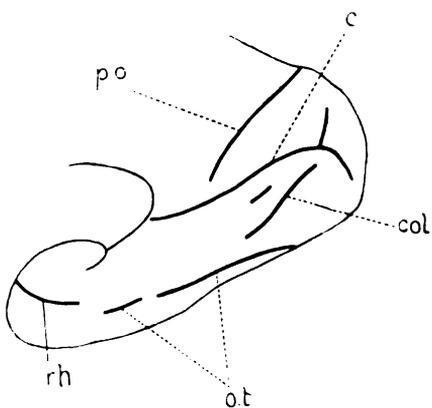


Fig. 7.

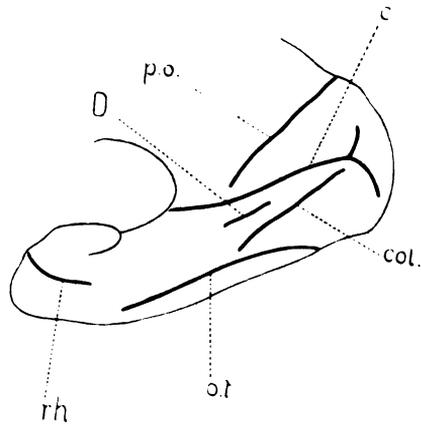


Fig. 8.

b) Fig. 3 repräsentiert die Form mit einfachem Zerfall in ein vorderes und ein hinteres Stück, zwischen welchen eine schmale Windungsbrücke eingeschoben ist. Von der vorderen Furche zweigt ein kurzer lateralwärts gewendeter Seitenast ab (Furche  $f'$  von Kükenthal und Ziehen), dem man sehr häufig

auch an der ungeteilten Furche *f* begegnet.<sup>1)</sup> Das vordere Furchenstück kann sehr kurz sein (Fig. 4).

c) Auf Fig. 5 sind beide Furchenstücke in der Weise gegeneinander verschoben, daß das hintere median von dem vorderen zu liegen kommt; beide sind im übrigen durch eine sehr flache Rinne in Zusammenhang.

d) Fig. 6 gleicht hinsichtlich des Furchenzerfalles dem der Fig. 3, es besteht jedoch der Unterschied, daß die Furche *o.t.* sich über das vordere Ende des hinteren Furchensegmentes (*col.*) in Form einer flachen Rinne (punktiert dargestellt) nach hinten fortsetzt. Auf den Fig. 7 und 8 ist die Furche *o.t.* über den vorderen Anteil der *col.* hinaus bis zum hinteren Anteil der lateralen Mantelkante verlängert. Es sei konstatiert, daß es sich in den Fällen der letzten Art nicht nur um einen Zerfall der Furche *f* in zwei Stücke, sondern auch noch um eine weitere Ausgestaltung der Furche *o.t.* handelt, die in der Richtung gegen den occipitalen Pol eine Verlängerung erfahren hat. Es ist notwendig, dem neugebildeten Anteil der Furche *o.t.* einen Namen zu geben und ich werde denselben als hinteren Ast (*r.p.*) der genannten Furche bezeichnen. In W. Waldeyers Schrift findet sich derselbe unter der Bezeichnung 5<sup>b</sup> angeführt.

e) Die Furche *o.t.* ist nicht selten in zwei Stücke geteilt (Fig. 7).

f) Ausnahmsweise ist die *col.* durch zwei kurze Furchenstücke repräsentiert, durch ein vorderes unmittelbar hinter der *F. rhinalis posterior* gelegenes und ein hinteres Stück, welches nahe der Gabel der *Calcarina* lagert.

Endlich sei noch auf den Fall hingewiesen, in welchem die Furche *o.t.* gegen die laterale Mantelkante verläuft, während die Furche *col.* wahrscheinlich ganz fehlt oder rudimentär ist. Dies Verhalten erfordert die Erwähnung einer Nebenfurche (Furche *D* nach Kükenthal und Ziehen), die sehr oft zwischen der Furche *col.* und der *Fissura calcarina* (Fig. 1 und 8 *D*) auftritt und deren Länge Schwankungen unterworfen ist. Sie verdient schon aus dem Grunde erwähnt zu werden, weil Fälle vorkommen, in welchen sich, wie auch Kohlbrügge bemerkt, kaum entscheiden läßt, ob die Nebenfurche *D* oder eine rudimentäre Furche *col.* vorliegt.

<sup>1)</sup> Auch Kohlbrügge bezeichnet den Seitenast mit *f*<sup>1</sup>.

Für die Differenzialdiagnose verdient beachtet zu werden, daß die Furche *D* viel seltener als die Furche *col.* in der vorher angegebenen Weise mit der Fissura calcarina kommuniziert; aus diesem Grunde wird wohl zumeist eine mit der eben genannten Fissur anastomosierende Furche der *col.* entsprechen. Es bleiben aber selbst bei Berücksichtigung dieses Momentes noch immer zweifelhafte Fälle übrig; wenn die fragliche Furche sehr nahe an die Calcarina herangerückt ist, liegt höchstwahrscheinlich die Furche *D* vor.

Kükenthal und Ziehen geben an, daß bei *Macacus* die Furche *D* selten, und auch dann nur angedeutet sei; an meinen Objekten konnte ich in bezug auf die Ausbildung der Furche *D* zwischen *Macacus* und anderen Affenarten einen Unterschied nicht feststellen. Unter 18 Hemisphären (9. Gehirne) von *Macacus* fehlte die Furche *D* 7mal, sie war kurz 5mal, lang 6mal. Es soll nun die Topik der beiden Furchen zur Seitenkammer untersucht werden.

Die Furche *f* am Gehirn der niederen Ostaffen greift infolge ihrer Länge über den Bereich des Unterhornes hinaus, tritt zum Hinterhorn in konstante Beziehung und wölbt hier ausnahmsweise die mediale Hemisphärenwand gegen die Lichtung vor. Dies verdient festgehalten zu werden, denn ein Furchenstück, welches diese Topik zum Hinterhorn nicht einhält, darf nicht als Collateralfurche angesprochen werden.

Zur Bestimmung der Topik der Furche *f* werde ich zwei Querschnitte beschreiben, von welchen der eine unmittelbar hinter dem *Uncus gyri hippocampi* das Unterhorn, der andere etwa entsprechend der Mitte der *F. calcarina* das Hinterhorn durchsetzt, und bemerke nebenbei, daß von den Querschnitten durch andere Affengehirne und durch das Gehirn des Menschen des Vergleiches halber stets Schnitte, wie die angegebenen, zur Beschreibung ausgewählt wurden.<sup>1)</sup>

Der Schnitt durch das Unterhorn zeigt bei Gegenwart der Furche *f* folgendes: Der Kammerspalt klapft zuweilen, ist aber gewöhnlich äußerst eng. Das Ammonshorn kann mit der Außenwand des Raumes verklebt sein, in welchem Falle nur

<sup>1)</sup> W. H. Flower, On the posterior Lobes of the Cerebrum of the *Quadrupana*. Philos. Transact. London 1863, enthält eine Beschreibung des *Calcar avis* und seiner Beziehung zum Hinterhorn bei allen Affenarten.

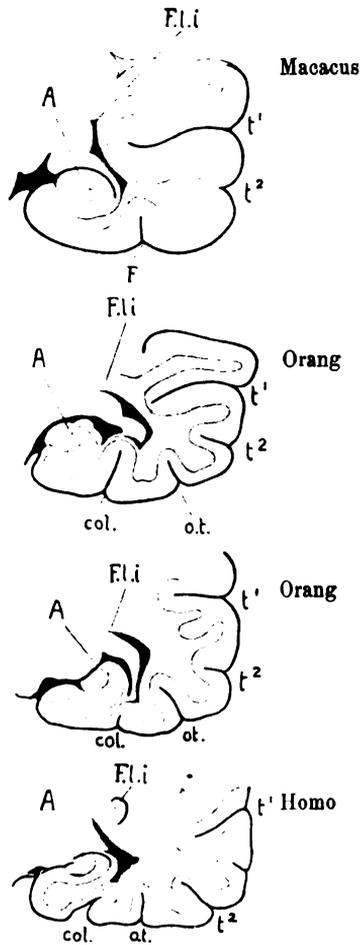


Fig. 9. Querschnitte durch das Unterhorn unmittelbar hinter dem Uncus gyri hippocampi. Die der Orangs und des Menschen sind auf photographischem Weg auf das Maß der Breite des Macacusgehirnes gebracht worden. Von den zwei Oranggehirnen ist an dem einen die *col.* flach, am anderen tief. *A* Ammonshorn; *col.* S. collateralis; *F* Furche am Lobus occipitotemporalis des Macacus; *F.l.i.* unteres Längsbündel; *o.t.* S. occipitotemporalis (S. temp. inf.); *t*<sup>1</sup> obere, *t*<sup>2</sup> mittlere Schläfenfurchen.

cranial vom Ammonshorn eine Höhlung angetroffen wird. Die Lage der Furche lateral vom Unterhorn läßt es begreiflich erscheinen, daß es nicht zur Ausbildung einer Eminentia collateralis kommt (Fig. 9 Macacus rhesus). Dem schmalen Markbelag an der lateralen Wand schließt sich der sogenannte Fasciculus longitudinalis inferior (*F. l. i.*) an. Die Furche *f* kommt, nach oben verlängert, lateral vom Unterhorn und von dem unteren Längsbündel zu liegen; manchmal ist der Abstand zwischen ihnen ziemlich groß, in anderen Fällen wieder kleiner. Am Fasciculus longitudinalis inferior ist ein cranialer dicker und ein caudaler dünner Anteil (Fig. 9 Macacus rhesus) zu unterscheiden; der letztere umgreift basal das Unterhorn.

Der Schnitt durch das Hinterhorn enthält für die meisten Fälle keinen weiten Spalt, indem der Calcar avis die gegenüberliegende Wand berührt und dadurch das Unterhorn auf einen äußerst engen, vielfach erst beim Abheben des Calcar avis sichtbaren Spalt reduziert erscheint. Vorsprünge von anderen nachbarlichen Windungen fehlen gewöhnlich.

In bezug auf die Windungen und Furchen sei bemerkt, daß die der *F. calcarina* zuge-

wendete Rindenfläche des Gyrus lingualis durch eine niedrige Furche, der man auch am Anthropoidengehirn begegnet, geteilt ist, ferner daß der hintere Anteil der *f* gegenüber vom caudalen Ende des Unterhorns, beziehungsweise vom tiefsten Punkt des Calcar avis an der medialen Wand lagert. Ist die Furche *D* vorhanden, so bedeutet dies eine Teilung der Gyrus lingualis in zwei Windungen.

Für die Illustration des geschilderten Verhaltens habe ich einen Fall mit stark ausgeweiteter Kammer gewählt (Fig. 10), weil, wie der Vergleich zeigte, die normale Topik der Vorsprünge

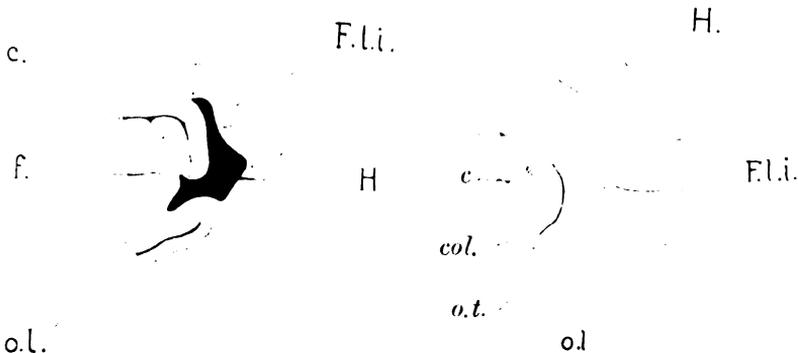


Fig. 10. *Macacus rhesus* mit einfacher Furche. *F.* Querschnitt durch das Hinterhorn, welches erweitert ist; *c.* *F. calcarina*; *f* Furche *f*; *F.l.i.* Unteres Längsbündel; *H* Unterhornlichtung; *o.l.* *S. occipitalis lateralis*.

Fig. 11. *Cynocephalus mormon*. Querschnitt durch das Hinterhorn, dessen Lichtung enge ist. *c.* *F. calcarina*; *col.* Collateralfurche; *F.l.i.* Unteres Längsbündel; *o.t.* *S. occipitotemporalis*; *o.l.* *S. occipitalis lateralis*.

nicht gelitten hat und das Bild viel klarer ist, als bei Enge des Kammerspaltes. Man sieht bei *c* die Fissura calcarina, deren Windung als Calcar avis in das Unterhorn vorspringt. Gegenüber von *c* eine zweite Erhabenheit, die der Windung des *S. occipitalis lateralis* entspricht. Zwischen diesen beiden Vorsprüngen an der medialen Kammerwand eine dritte Wölbung, deren Lichtung vom hinteren Anteil der Furche *f* beigestellt wird.

Bei der Form mit Zerfall der *f* in zwei Stücke, liegt das eine gleich dem vorderen Anteile der *f* im früheren Fall lateral vom unteren Längsbündel, das andere an der medialen

Wand des Hinterhorns gerade so wie vorher die hintere Hälfte der Furche *f*.

Sind zwei Furchen entwickelt, eine kurze *col.* und eine lange *o.t.*, wie z. B. an dem auf Fig. 8 abgebildeten Gehirn von *Cynocephalus mormon*, dann schließt sich am hinteren Schnitt lateral und basal von *col.* noch die Furche *o.t.* an, die caudalwärts vom Fasciculus longitudinalis inferior zu liegen kommt (Fig. 11). Der Querschnitt der *S. occipitalis lateralis* (*o.l.*) findet sich außen von Furche *o.t.* schon auf der konvexen Hemisphärenfläche.

Eine Zusammenfassung ergibt:

1. Die Furche *f* und ihre Derivate unterliegen Varietäten.
2. Beim Zerfall der *f* in zwei Stücke sind zwei Hauptformen zu unterscheiden: die Furche ist entweder in zwei Stücke geteilt, die zusammengenommen der einfachen Furche *f* entsprechen, oder es bleibt nicht bei der einfachen Zweiteilung, da das vordere Furchenstück sich durch Ausbildung eines Ramus posterior nach hinten verlängert, so daß die beiden Furchenstücke nicht mehr der Furche *f* vollkommen gleichwertig sind. Diese Form repräsentiert einen Fortschritt in der phylogenetischen Entwicklung des Affengehirns, denn sie kommt bei den höher organisierten Affen entweder häufiger vor oder ist gar schon zur typischen Bildung geworden.
3. Von der Furche *f* liegt die vordere Hälfte lateralwärts vom Unterhorn, die hintere an der medialen Seite des Hinterhorns.
4. Bei Gegenwart von zwei Furchen (*o.t.* und *col.*) liegt letztere gegenüber dem caudalen Ende des Calcar avis an der medialen Hemisphärenwand, erstere seitwärts vom Unterhorn, ihr Ramus posterior lateral vom Hinterhorn.

*Semnopithecii*. Bei den *Semnopithecii* kehren die Formen wieder, denen wir bei den niederen Ostaffen begegnet sind. Die beobachteten Formen sind:

1. Es ist nur die einfache Furche *f* vorhanden, wie sie für die niederen Ostaffen auf Fig. 1 abgebildet ist.
2. Die Furche bietet bei oberflächlicher Betrachtung ein Aussehen dar wie Fig. 1; in der Tiefe findet sich aber bereits eine Trennung derselben in zwei Stücke, veranlaßt durch eine Tiefenwindung. Auf Fig. 12 ist die Stelle, wo diese Windung liegt, durch ein + gekennzeichnet.

3. Die Furche *f* verhält sich typisch; aber da, wo dieselbe medianwärts gegen die Fissura calcarina abzubiegen beginnt, tritt eine zweite Furche (Fig. 13 *r.p.*) auf, die gegen die laterale Mantelkante verläuft.

4. Die Furche *f* ist in zwei Stücke geteilt, die im Winkel zueinander stehen (wie auf Fig. 3). Das hintere Ende des vorderen Stückes setzt eine kurze Querfurche an. Auf der anderen Hemisphäre desselben Gehirns ist die Furche ungeteilt, aber an der Stelle der oben erwähnten Teilung winkelig gebogen und mit einem lateralwärts gewendeten Seitenast versehen.

5. Es sind zwei Furchen entwickelt, die sich wie auf Fig. 8 verhalten. Die mediale (*col.*) verläuft gegen die Fissura calcarina, die laterale (*o.t.*) gegen die laterale Mantelkante.

6. Dasselbe wie auf Fig. 8, aber die *o.t.* erstreckt sich hinter der Affenspalte auf die konvexe Hemisphärenfläche. Das Stück, welches auf die konvexe Hemisphärenfläche entfällt, ist in anderen Fällen selbständig.

Die Furche *D* verhält sich wie bei den niederen Ostaffen.

Die Anzahl der von mir untersuchten Gehirne von *Semnopithecus* (11) ist eine zu kleine, um zu entscheiden, welche Form den Typus darstellt; nach meinem Material sind in der Mehrzahl der Fälle zwei Furchen vorhanden, eine äußere längere, gegen die laterale Mantelkante verlaufende (*o.t.*) und eine kürzere mediale (*col.*), die mit der Fissura calcarina konvergiert und mit derselben, wie dies schon Gratiolet abgebildet hat, kommunizieren kann.

Nach F. Kohlbrügge, der 54 Hemisphären von *Semnopithecus* untersuchte und nur eine typische Furche annimmt, gehört die Furche *f* zu den variabelsten des Gehirns und läßt drei Typen unterscheiden, indem das hintere Ende der Furche entweder zur lateralen Fläche zieht, an der basalen Fläche verbleibt oder sich in zwei Endzweige teilt, von welchen der eine an der basalen Fläche verläuft, während der andere zur konvexen Fläche zieht. Daß Kohlbrügge an der basalen Fläche des Lobus occipitotemporalis nur eine Furche annimmt, ist dadurch veranlaßt, daß er die aus der Furche *f* abstammende zweite Furche *col.* mehrfach als Nebenfurche *D* bezeichnet. Daher kommt es auch, daß er zwei Nebenfurchen kennt.

Das hintere Ende der Furche *f* biegt, wie man sagt, bald gegen die Fissura calcarina, bald gegen die laterale Mantelkante ab; eine Variabilität innerhalb so weiter Grenzen ist kaum denkbar. Das Zustandekommen der Form 1 Kohlbrüggens ist nur auf die Weise zu erklären, daß entweder die Furche *f* einen zur lateralen Mantelkante verlaufenden hinteren Ast ansetzt oder daß eine hinten entstehende Furche (Fig. 13 *r.p.*) mit der Furche *f* in Verbindung tritt, während der medial verlaufende Anteil der Furche *f* nicht zur Entwicklung gelangt oder selbständig ist. Bei der zweiten Form unterbleibt sowohl

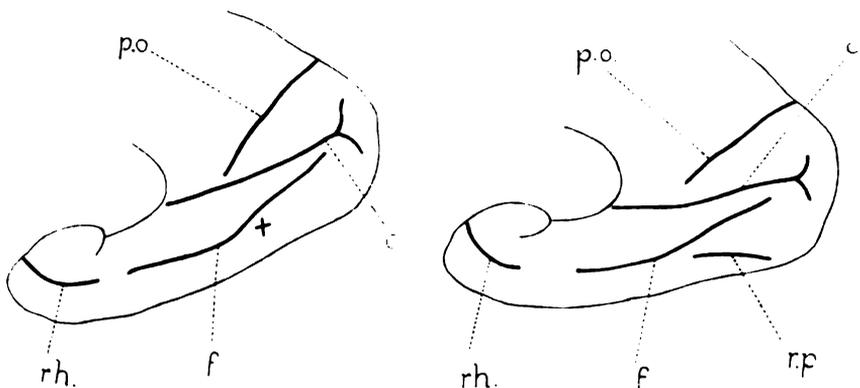


Fig. 12. *Semnopithecus entellus*. Linke Hemisphäre. Fig. 13. *Semnopithecus entellus*. Rechte Hemisphäre.

*c* F. calcarina; *f* einfache Furche des Lobus occipitotemporalis, die auf Fig. 12 bei + durch eine Tiefenwindung unterbrochen ist; *p.o.* F. parietooccipitalis medialis; *rh.* F. rhinalis posterior; *r.p.* Ramus posterior der Furche *o.t.* an anderen Gehirnen.

die Teilung, als auch die Ausbildung des hinteren Astes. Bei der als dritte geführten Form spaltet sich die Furche *f* in zwei Äste, einen lateralen und einen medialen (ähnlich wie auf dem von mir auf Fig. 24 abgebildeten Gehirn). Diese Kombination beider Formen lehrt, daß bei den Formen 1 und 2 entweder der hintere Ast der *o.t.* oder die *col.* fehlt, daß also, wie im übrigen schon bemerkt wurde, die hinteren Anteile derselben nicht homolog sein können.

Ich konstatiere demnach gleich Kohlbrügge bei *Semnopithecus* eine Variabilität der am Lobus occipitotemporalis vor-

kommenden Furchen. Ferner stelle ich es als höchst wahrscheinlich hin, daß die für die niederen Affen der alten Welt als zweithäufigste Form bezeichnete, d. h. das Auftreten von zwei Furchen an der genannten Fläche des Gehirns, die Regel darstellt.

Querschnitte durch das Unter- und das Hinterhorn geben Bilder, wie sie für das Gehirn der niederen Ostaffen bei Gegenwart von zwei Furchen beschrieben wurden.

Amerikanische Affen. Untersucht wurden Gehirne von *Ateles paniscus*, *A. arachnoides*, *A. ater*, *Cebus capucinus*, *C. gracilis*, *C. fatuellus* und das Gehirn einer nicht näher bestimmten Cebusart.

Die drei Atelesgehirne besitzen in der in Rede stehenden Region zwei Furchen, eine laterale und eine mediale (Fig. 14 *o. t.* und *col.*), die erstere verläuft nahe der lateralen Mantelkante nach hinten und reicht entweder bis auf die konvexe Hemisphärenfläche (*A. paniscus*) oder endigt schon auf der basalen Gehirnofläche. Es kommt auch vor, daß die Furche an der Mantelkante endigt und in ihrer hinteren Fortsetzung eine kurze, der konvexen Hemisphärenfläche angehörende Furche auftritt. An drei Hemisphären (zwei von *A. ater*, eine von *A. arachnoides*) ist die Furche zweigeteilt. Zuweilen ist die Furche kurz (Fig. 16), in welchem Falle, wie an dem auf Fig. 3 abgebildeten Gehirn eines niederen Ostaffen, eigentlich nur eine Zweiteilung, oder vielleicht besser ausgedrückt, eine Anlage der *f* in Form zweier Furchenstücke vorliegt.

Die mediale Furche (*col.*) verhält sich wie bei den niederen Ostaffen, wenn wie bei der 2. Form beide Furchen entwickelt sind. An einer Hemisphäre war sie rudimentär (Fig. 17), an einer anderen kommunizierte sie oberflächlich mit der Furche *o. t.* (Fig. 15). Die oberflächliche Kommunikation mit der *Fissura calcarina*, hervorgerufen durch die Operculisation des hinteren Anteiles des *Gyrus lingualis*, wurde am Gehirn von *Ateles paniscus* beobachtet. Auf Fig. 18 besitzt die Collateralfurche einen Seitenast; auf der anderen Hemisphäre ist dieser Ast selbständig.

Von Nebenfurchen wurden gefunden: die Furche *D* an dem Gehirn von *Ateles arachnoides* (Fig. 16 *D*); ferner an demselben Objekt zwischen den beiden Hauptfurchen eine Querfurche, die sich bis auf die konvexe Gehirnofläche erstreckt.

Rechts ist überdies eine zweite Nebenfurche zwischen der Furche *qu* und der Calcarina untergebracht (Fig. 17). Auch bei

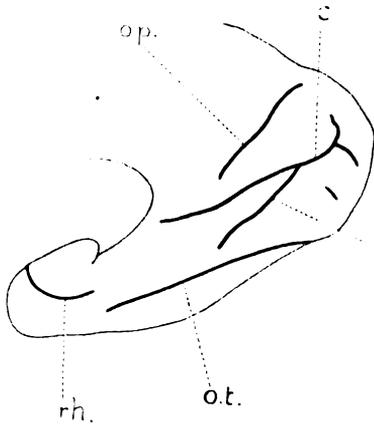


Fig. 14.

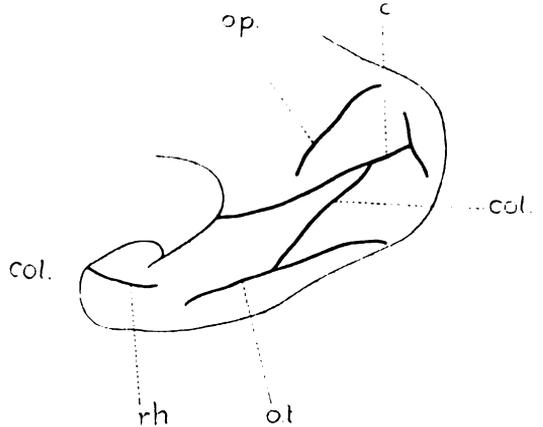


Fig. 15.

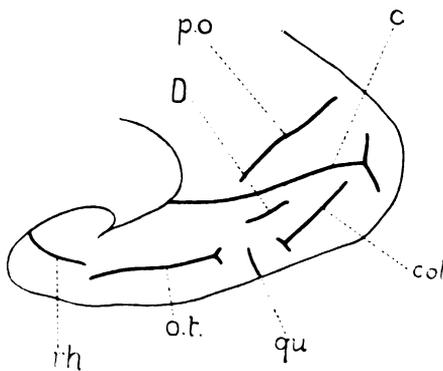


Fig. 16.

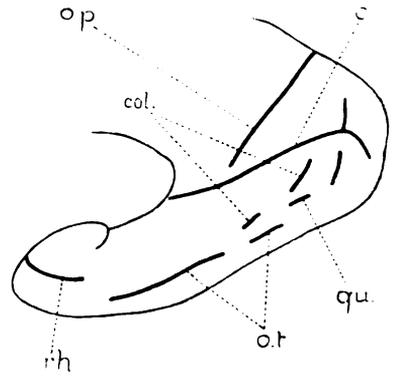


Fig. 17.

Fig. 14 und 15. *Ateles paniscus*. Hemisphären eines und desselben Gehirns. Fig. 16 und 17. *Ateles arachnoides*. Hemisphären eines und desselben Gehirns. *c* F. Calcarina; *col.* S. collateralis, die auf Fig. 14 und 15 mit der F. calcarina communiciert; *D* Nebenfurche; *o.t.* S. occipitotemporalis; *p.o.* F. parietooccipitalis medialis; *qu.* Furche hinter *o.t.*; *rh* F. rhinalis posterior.

*Ateles ater* findet sich eine Nebenfurche; sie liegt hinter *col.* und ist quergestellt (Fig. 18).

Cebiden. Es sind typisch die Furchen *o.t.* und *col.* entwickelt (Fig. 20 und 21); die erstere verbleibt in der Mehrzahl der Fälle an der basalen Gehirnfäche; nur an zwei Hemi-

sphären greift sie auf die konvexe Hemisphärenfläche über. An einer anderen Hemisphäre ist sie in zwei Stücke geteilt, an einer dritten mündet sie scheinbar in die Furche *col.*, deren Untersuchung aber zeigt, daß beide Furchen durch eine Tiefenwindung voneinander geschieden sind. Der direkte Zusammenhang beider Furchen, wodurch eine Furche resultiert, wie sie für die niederen Ostaffen typisch ist, wurde an einer Hemisphäre von *Cebus capucinus* beobachtet (Fig. 19 *f*). Bemerkenswert erscheint ferner ein inkonstanter Seitenast der *o.t.*, der nach vorne und außen gegen die mittlere Schläfenfurche verläuft.

Die Furche *col.* scheint an 9 Hemisphären von 10 mit der *F. calcarina* in Kommunikation zu stehen; die Furchen sind aber

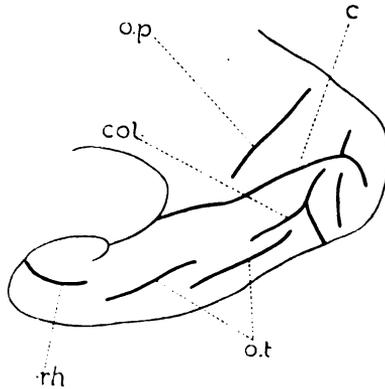


Fig. 18. *Ateles ater*. *c* *F. calcarina*; *col.* *S. collateralis*; *op.* *F. parietooccipitalis medialis*; *o.t.* *S. occipitotemporalis*; *rh* *F. rhinalis posterior*.

in der Tiefe durch das operculisierte hintere Ende des Gyrus lingualis getrennt.

Die Furche *D* war an einer Hemisphäre von *Cebus capucinus* entwickelt.

In bezug auf die Bestimmung der Topik der Furchen zur Seitenkammer wurde je eine Hemisphäre von *Ateles paniscus*, *A. arachnoides* und *Cebus capucinus* in Querschnitte zerlegt. Dieselben zeigen übereinstimmend, daß die Furche *o.t.* lateral vom unteren Längsbündel, die *col.* (in ihrem vorderen Anteil) gegenüber vom Scheitel des *Calcar avis* lagert.

Kükenthal und Ziehen beschreiben für alle amerikanischen Affen die Furche *f*; zwischen dieser und der *Calcarina* tritt zu-

weilen auch die Zwischenfurche *D* auf. Th. H. Huxley bildet für *Ateles paniscus* eine Collateralfurche ab, deren hinteres Ende auf die konvexe Hemisphärenfläche übergeht. Diese Furche, zum mindesten ihr hinterer, lateralwärts abbiegender Anteil, kann aber der Collateralfurche nicht entsprechen; es genügt hierzu

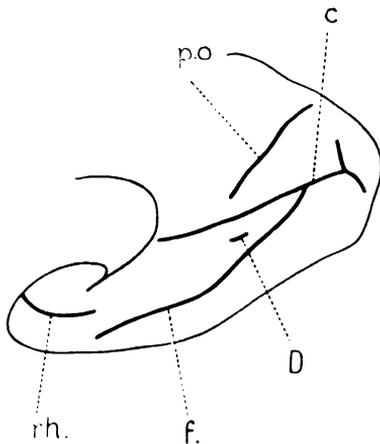


Fig. 19.

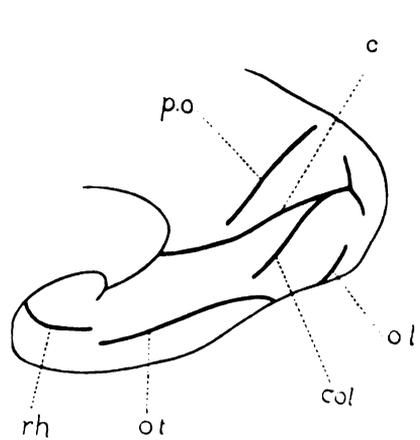


Fig. 20.

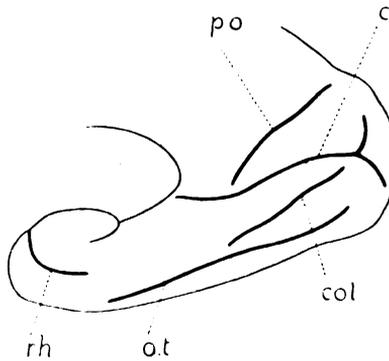


Fig. 21.

Fig. 19. und 20. *Cebus capucinus* (von 2 Gehirnen.) Fig. 21. *Cebus* species? *c* F. calcarina; *col.* S. collateralis; *D* Nebenfurche; *F.* einfache Furche an Stelle von *col.* und *o.t.* (S. occipitotemporalis); *o.l.* S. occipitalis lateralis; *p.o.* F. parietooccipitalis medialis; *rh.* F. rhinalis posterior.

der Vergleich mit der von Kükenthal und Ziehen gegebenen Abbildung dieser Furche bei einer Atelesart, oder mit Fig. 20 bis 22 dieser Schrift, an welchen die gleiche Furche medianwärts gegen die Fissura calcarina zieht. Ich meine, daß die von Huxley als Collateralfurche bezeichnete Spalte der *o.t.*

gleichwertig ist. Die eigentliche Collateralfurche hat Huxley wohl abgebildet, aber nicht näher bezeichnet; es ist das die zwischen *n* und *l* eingezeichnete Furche.

Für die Richtigkeit meiner Deutung spricht auch das Querschnittsbild *A'* der Fig. 1 in Huxleys Schrift, an welchem der vermeintliche *S. collateralis* viel zu weit außen vom Hinterhorn liegt, als daß er mit der Collateralfurche identisch sein könnte.

Beide Furchen finden sich in einer Schrift von Ad. Pansch<sup>1)</sup> für *Cebus cirrhifer* dargestellt, und zwar eine kurze *o. t.* und eine in die *F. calcarina* mündende *col.*

Die Zusammenfassung ergibt:

1. Die basale Fläche des Lobus occipitotemporalis besitzt bei den untersuchten amerikanischen Affen typisch zwei Furchen.
2. Als Ausnahme findet sich nur eine lange Furche (*f*). Als Übergang der einen Form in die andere beobachtet man, daß die beiden Furchen nur mehr durch eine Tiefenwindung voneinander getrennt werden.
3. Die oberflächliche Kommunikation der Furche *o. t.* mit der Fissura calcarina kommt vor und scheint für *Cebus* typisch zu sein.

Es ergibt sich demnach, daß die Furchen eine Lage besitzen, wie sie an den Gehirnen der niederen Ostaffen bei Gegenwart von zwei Furchen am Lobus occipitotemporalis angetroffen wurde. Hieraus ist zu schließen, daß die Furchen der beiden Typen homolog sind.

*Hylobates*. Unter acht untersuchten Gehirnen von *Hylobates* waren an den meisten Hemisphären zwischen der lateralen und der medialen Kante des Lobus occipitotemporalis zwei Furchen vorhanden, eine laterale und eine mediale.<sup>2)</sup> Die laterale (Fig. 22 *o. t.*) beginnt seitlich von der Fissura rhinalis, zieht nahe der lateralen Mantelkante nach hinten auf den Occipitallappen und endigt entweder an der basalen Fläche oder greift mit einem kurzen Stück auf die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens über. Die mediale Furche (Fig. 22 *col.*)

<sup>1)</sup> Aroh. f. Anthropol. Bd. III, Taf. VII, Fig. 20.

<sup>2)</sup> An dem von Th. L. W. Bischoff (Beitr. z. Anat. d. H. leuciscus, Abhandl. d. k. bayr. Akad. München 1870) abgebildeten Gehirn von *H. leuciscus* sind diese zwei Furchen zu sehen.

liegt einwärts von der ersteren, ist kürzer — sie beginnt meist erst hinter dem Balken — und konvergiert mit der Fissura calcarina.

Anomalerweise kommt es vor, daß wohl zwei Furchen vorhanden sind, dieselben aber insoferne eine primitive Form dar-

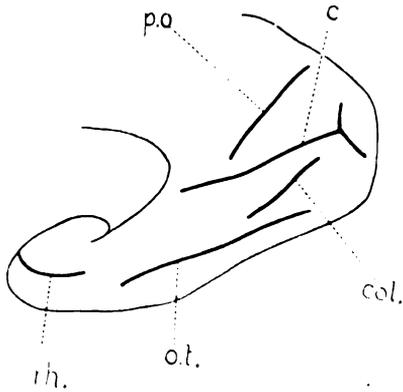


Fig. 22.

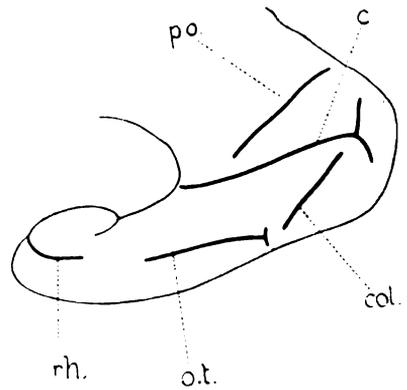


Fig. 23.

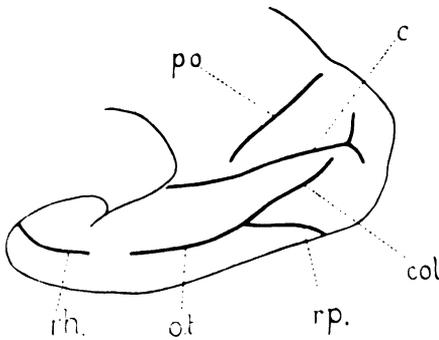


Fig. 24.

Fig. 22—24. *Hylobates Mülleri*; *c* F. calcarina; *col.* S. collateralis; *o.t.* S. occipitotemporalis; *r.p.* sein Ramus posterior; *p.o.* F. parietooccipitalis medialis; *rh.* F. rhinalis posterior.

stellen, als man es, wie bei manchen niederen Ostaffen, mit einer einfachen Zweiteilung der Furche *f* zu tun hat (Fig. 23).

Wie Querschnitte lehren, liegt von den beiden typischen Furchen die *o.t.* lateral vom Fasciculus longitudinalis inferior, die *col.* entsprechend dem caudalen Ende des Hinterhorns, beziehungsweise dem des Calcar avis; der S. occipitalis lateralis liegt außen von *o.t.* an der konvexen Hemisphärenfläche.

Ich will nun die verschiedenen Auffassungen, die über die Furchen an der basalen Fläche des Lobus occipitotemporalis geäußert wurden, besprechen.

W. Waldeyer nimmt für das Gehirn des *Hylobates* auch zwei Furchen an, eine laterale und eine mediale; dieselben sollten vielfach ineinander übergehen. Am schönsten ausgebildet sah er diese Verbindung bei *Hylobates syndactylus*. Ich gebe auf Fig. 24 die Abbildung einer Hemisphäre von *Hylobates Mülleri*, an der die beiden Furchen in der von Waldeyer angegebenen Art konfluieren sind. Rückschläge zur einfachen Form, repräsentiert durch die Furche *f* der niederen Affen der alten Welt, kommen bei den *Hylobatiden* vor. Man denke sich auf Fig. 23 die beiden Furchenstücke verschmolzen oder auf Fig. 24 den Ramus posterior (*r.p.* mit 5<sup>b</sup> auf Waldeyers Abbildung bezeichnet) der *o.t.* fehlend, und es liegt eine Form vor, wie sie Waldeyer für eine Hemisphäre von *Hylobates lar* beschreibt. Er läßt sie aus einer Verschmelzung der *o.t.* mit *col.* entstehen.

W. Waldeyer bezeichnet die mediale zwischen dem Zungen- und dem Spindelläppchen liegende Furche als *S. collateralis*, den hinteren Furchenschenkel (*r.p.*) als Teilstück der 3. Temporalfurche; der Furchenstamm (*o.t.*) könnte nach Waldeyer ebensowohl als Fortsetzung der 3. Temporalfurche als auch der *F. collateralis* aufgefaßt werden; Waldeyer zieht erstere Deutung vor. Für die Richtigkeit derselben soll das Verhalten des Gehirns von *H. leuciscus* sprechen, an dem ein langer *S. temporalis inferior* zwischen der dritten Schläfenwindung und dem Gyrus fusiformis und eine kürzere Furche (*S. collateralis*) zwischen der eben genannten Windung und dem Zungenläppchen verläuft. Eine andere Variante bot das Gehirn von *H. lar* dar, an welchem auf der einen Seite der hintere Abschnitt der *Sulcus temporalis inferior* schwach ausgebildet, auf der anderen gar nicht entwickelt war; es zog in diesem Fall eine einzige lange Furche über die basale Fläche des Lobus occipitotemporalis.

Eine von Waldeyers Auffassung abweichende Darstellung geben Kükenthal und Ziehen, die den hinteren Ast der unteren Schläfenfurche (Ast 5<sup>b</sup> auf Waldeyers Abbildung, Furche *b* nach Kükenthal und Ziehen) zum *Sulcus occipitalis inferior* (*S. occipitalis lateralis*) zählen.

Ausführlich behandelt Th. Ziehen den Gegenstand in seiner Schrift: Die Großhirnfurchen des Hylobates- und Semnopithecus-gehirns etc. Anat. Anz. Bd. XI, 1896.

Der Autor beschreibt die Furche *f* des Gehirns von Hylobates Mülleri und hebt die Variabilität ihres hinteren Verlaufsstückes hervor. Auf der rechten Hemisphäre des Gehirns liegt die Furche typisch an der basalen Medialfläche, links dagegen biegt sie auf die konvexe Hemisphärenfläche ab, da eine Verbindung der Furche *f* mit der Furche *b* (*S. occipitalis lateralis* s. *inferior*) eingetreten ist; es liegt eine Varietät vor, die bei höheren Affengattungen gelegentlich beobachtet wird. Von der Furche *f* kann das hintere Stück abgesprengt sein, und zwar wenn ihr vorderes Stück mit der Furche *b* konfluiert, aber auch wenn eine solche Vereinigung nicht zustande gekommen ist.

Th. Ziehen tritt gegen die Aufstellung von zwei Furchen auf. Die Unterscheidung von zwei Furchen (*t<sup>3</sup>* und *col* nach Waldeyer) an der basalen Fläche des Lobus occipitotemporalis ist, wie dieser Autor meint, wohl angängig, wenn man die Betrachtung auf die höheren Affen (Hylobatiden, Anthropoiden) einschränkt, sie erweist sich aber als unrichtig, sobald man von den niederen Affen zu den höheren aufsteigt.

Die Angabe Ziehens ist, und ich beziehe mich vorerst nur auf die Gehirne der niederen Ostaffen und der Hylobatiden, nicht haltbar; es genügt in dieser Beziehung auf die Fig. 7 und 8 zu verweisen, die eine gut entwickelte *col*, eine lange bis zur lateralen Mantelkante reichende *o.t.*, ferner die Furche *D* zeigen und überdies den *S. occipitalis lateralis* in der für die niederen Ostaffen charakteristischen Ausbildung besitzen. Das Gleiche zeigt das von mir<sup>1)</sup> abgebildete Gehirn einer Hylobates lar, an welchem die aufgezählten vier Furchen schön entfaltet sind und an dem sich die *o.t.* sogar auf die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens erstreckt. Der hintere Ast der *o.t.* (*5<sup>b</sup>* nach Waldeyer) der niederen Ostaffen und den Hylobatiden gehört phylogenetisch nicht zur Furche *b* (*S. occipitalis lateralis* s. *inferior*), wie Kükenthal und Ziehen für Hylobates angeben, sondern zur Furche *f* und Fig. 6, an welchem sich die *o.t.*

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. IV, Taf. XV, Fig. 1.

hinten in eine sehr flache Furche fortsetzt, zeigt ein Stadium, in welchem die Furchenverlängerung eben einsetzt.

Nicht bestreiten kann ich, daß eine Kommunikation zwischen *o.t.* und *b* (*f* und *b* nach Kükenthal und Ziehen) als Ausnahme vorkommt; die Regel ist aber diese Form nicht, wenn eine lange, weit nach hinten und außen reichende *o.t.* vorliegt.

Ferner gebe ich zu, daß möglicherweise das äußerste, häufig auf die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens entfallende Ende der *o.t.* zum System der Furche *b* gehören kann. Namentlich die kleine Furche, die Ziehen an dem Gehirn von *Hylobates Mülleri* hinter *b'* am Operculum occipitale beobachtet hat und die er für einen Vorläufer von *b'* (ein Seitenast der *b*) am Orangehirn hält, dürfte durch Ziehen eine richtige Deutung erfahren haben.

Anthropoide Affen. Untersucht wurden 10 Orang- und 5 Schimpansengehirne. In den Lobus occipitotemporalis sind zwei typische Furchen eingegraben, eine laterale (*o.t.*) und eine mediale (*col.*). Beide sind vielfach durch ihre Länge ausgezeichnet, insbesondere fällt dies an der Collateralfurche auf, die an den bisher beschriebenen Affengehirnen kurz war. Es wird nun die Frage zu entscheiden sein, ob und inwieweit dieselben gleichwertig sind den zwei gleichnamigen Furchen an den Gehirnen von *Hylobates* und den niederen Affen, insbesondere aber, ob, wie dies von Kükenthal und Ziehen angenommen wird, die mediale Furche homolog ist der Furche *f* bei niederen Affen. Bevor ich diese Frage behandle, sollen einige der Furchenformen aufgezählt werden.

Beim Orang wurden folgende Varietäten beobachtet:

1. Es sind zwei lange Furchen vorhanden (Fig. 25). Die Furche *o.t.* beginnt hinter der Fissura rhinalis posterior, verläuft gegen die Fissura calcarina und endigt vor der Teilungsstelle derselben. Die Furche *o.t.* beginnt seitlich von der Fissura rhinalis posterior und verläuft lateral von der Furche *col.* gelegen nach hinten. Beide Furchen divergieren in der Richtung gegen den occipitalen Pol; die Furche *col.* wendet sich medianwärts, während die Furche *o.t.* zur konvexen Fläche des Hinterhauptlappens verläuft.

2. Auf der rechten Hemisphäre des gleichen Gehirns liegt insoferne eine Verschiedenheit vor, als die Furche *o.t.* in zwei Stücke zerfallen ist.

3. Es liegt eine Form vor, wie die sub 2 beschriebene, aber die Furche *col.* besitzt einen gegen die Furche *o.t.* gerichteten Seitenast.

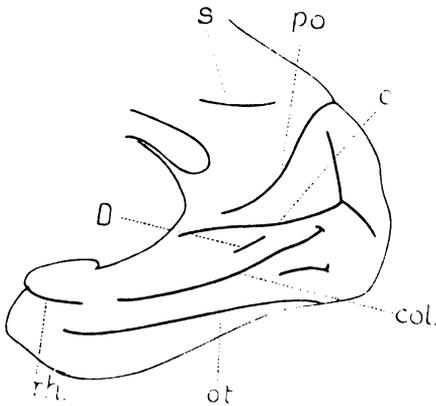


Fig. 25.

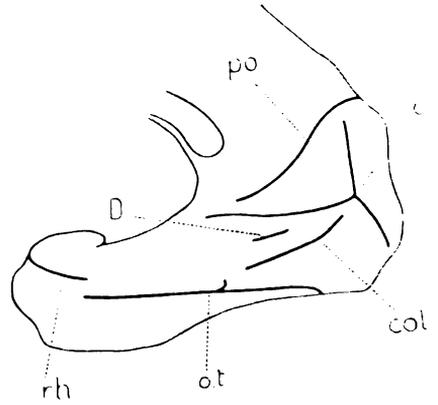


Fig. 26.

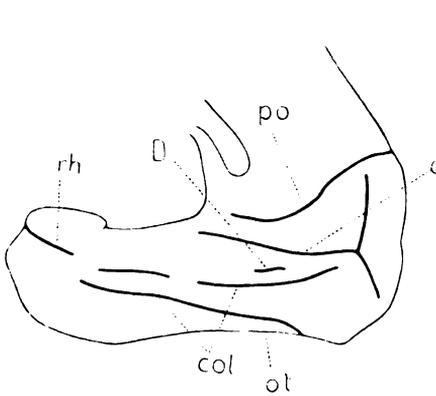


Fig. 27.

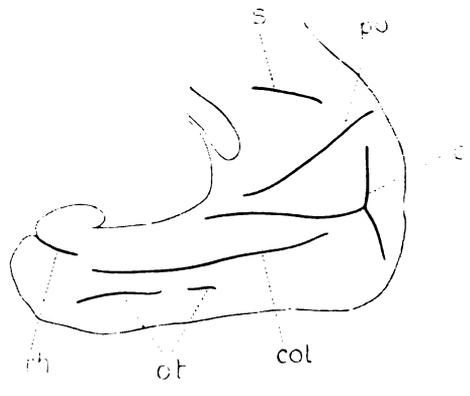


Fig. 28.

Fig. 25—28. Orang. *c* F. calcarina; *col.* S. collateralis; *D* Nebenfurche; *o.l.* S. occipitalis lateralis; *o.t.* S. occipitotemporalis; *p.o.* F. parietooccipitalis medialis; *rh.* F. rhinalis posterior; *s* S. subparietalis; auf Fig. 27 ist die *col.*, auf Fig. 28 die *o.t.* zweigeteilt. *o.t.* verkümmert auf Fig. 28. *col.* kurz auf Fig. 26.

4. Die Furche *o.t.* ist lang und geht hinten auf die konvexe Hemisphärenfläche über. Die Furche *col.* reicht nicht so weit wie gewöhnlich nach vorne, sondern ist kurz wie bei den Hylobatiden oder gar verkümmert (Fig. 26).

5. Die Furche *o.t.* verhält sich typisch, während die *col.* in zwei Stücke zerfallen ist (Fig. 27).

6. Die Furche *col.* verhält sich typisch, die *o.t.* ist in zwei Stücke geteilt und rudimentär; ihr hinterer Anteil fehlt (Fig. 28).

7. Beide Furchen sind zweigeteilt (Fig. 29).

8. Dasselbe, aber das vordere Stück der *col.* geht in das hintere Stück der *o.t.* über.

9. Die Collateralfurche ist lang und verläuft in typischer Weise. Der *S. occipitotemporalis* wird durch zwei Furchen repräsentiert, eine vordere kurze, seitlich von der *F. rhinalis posterior* gelegene und eine hintere längere, die direkt mit der *col.* kommuniziert und hinten auf die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens übergeht (Fig. 31).

10. Auf der anderen Hemisphäre des sub 9 beschriebenen Gehirns ist die *o.t.* in zwei Stücke geteilt und das hintere Stück verläuft bis auf die konvexe Fläche des *Lobus occipitalis*. Die Collateralfurche ist wesentlich verkürzt (Fig. 32); sie ähnelt der gleichnamigen Furche bei *Hylobates*.

Ich könnte noch andere Varietäten aufzählen, doch will ich dies unterlassen; erwähnt sei nur, daß in allen übrigen nicht näher beschriebenen Fällen auch zwei Furchen angetroffen wurden.

Von Nebenfurchen findet sich die Furche *D* so häufig, daß man sie fast als konstant bezeichnen darf. Von anderen Nebenfurchen sei auf die hingewiesen, die zwischen den hinteren Endstücken beider Furchen vorkommen (Fig. 25).

Eine Zusammenfassung ergibt:

1. Beim Orang sind stets zwei Furchen vorhanden, eine mediale (*col.*) und eine laterale (*o.t.*), die in der Mehrzahl der Fälle durch ihre Länge ausgezeichnet sind; dies sei gegen Küenthal und Ziehen bemerkt, die nur eine kurze laterale Furche beschreiben, welche überdies nur dann auftreten soll, wenn die Furche *f* kurz ist; Ziehen beschreibt sie überhaupt nur als eine Nebenfurche. Hiedurch ist im Vergleich mit den Gehirnen anderer Affen insoferne ein Unterschied gegeben, als bei diesen, im Falle der Entwicklung von zwei Furchen wie bei den *Hylobates*arten, den Breitnasen und häufig bei den niederen Ostaffen, die mediale Furche auf die hintere Hälfte des Lobus

occipitotemporalis beschränkt bleibt, ein Verhalten, welches bei den Anthropoiden nur ausnahmsweise beobachtet wird (Fig. 26 und 32).

Beim Schimpansen liegen ähnliche Verhältnisse wie beim Orang vor; dies gilt vornehmlich für die Collateralfurche, während die *o.t.*, welche wohl auch wie beim Orang durch Länge ausgezeichnet sein kann, in der Mehrzahl meiner Fälle in kurze Stücke geteilt erscheint. Die Zahl der untersuchten Gehirne ist zu klein, um diese Form der *o.t.* mit Bestimmtheit als Typus ausgeben zu können. Hervorgehoben sei deshalb, daß auch Ed. Flatau und L. Jacobsohn,<sup>1)</sup> ferner V. Rohon<sup>2)</sup> den Zerfall dieser Furche in mehrere Stücke am Gehirn des Schimpansen erwähnen.

Das hintere Furchenstück einer geteilten *o.t.* ist an drei Hemisphären mit der mittleren Schläfenfurche verbunden; an einer Hemisphäre ist die Kommunikation eine vollständige, an einer anderen nicht, da noch eine Tiefenwindung zwischen beiden vorhanden ist. Mit dieser Verbindung hat es folgende Bewandnis: der *S. temporalis medius* sendet häufig in der Richtung nach hinten unten einen Ast (*qu*) ab, der zuweilen recht lang ist und diesfalls die basale Gehirnofläche erreicht. Das hintere Stück der *o.t.* kann nun, wie eines meiner Objekte lehrt, einen Seitenast ansetzen, der in der Richtung nach vorne dem genannten Ast der *t*<sup>2</sup> entgegenwächst.<sup>3)</sup> Beide Furchen liegen nahe nebeneinander und es brauchte nur mehr die zwischengelagerte schmale Windungsbrücke einzusinken, um die Verbindung der *t*<sup>2</sup> mit der *o.t.* herzustellen. Ist nun in einem solchen Fall der vordere Anteil von *o.t.* rudimentär, so macht das Bild den Eindruck, als spielte die *o.t.* gar nicht mit, sondern als handelte es sich um einen langen Seitenast der *t*<sup>2</sup>, der diesfalls selbst das Operculum occipitale erreichen kann. Es ist noch eine andere Kombination der Furche *qu* möglich, nämlich die Kommunikation der letzteren mit der lateralen Occipitalfurche, wodurch diese Furche mit dem *S. temporalis medius* in Verbindung gerät. Kükenthal und Ziehen haben diese Ver-

<sup>1)</sup> Handb. d. Anat. u. vgl. Anat. d. Zentralnervensystems etc. Berlin 1899.

<sup>2)</sup> Zur Anatomie d. Hirnwindungen. München 1884.

<sup>3)</sup> Einen solchen Ast habe ich auch an einem Gehirn von *Cebus capucinus* beobachtet.

bindung an sechs Hemisphären von Schimpansen beobachtet, ferner für das vordere Stück der lateralen Occipitalfurche des Hylobates hervorgehoben, daß an der Bildung desselben das hintere Bruchstück<sup>1)</sup> der mittleren Schläfenfurche mitbeteiligt sein könne.

Die Furche *D* ist am Gehirn des Schimpansen meistens vorhanden; neben derselben kommen aber an den basalen Windungen auch noch andere Nebenfurchen vor.

Was die Homologie des hinteren Astes der *o.t.* mit der Furche *b* (*S. occipitalis* lat. s. inf.) anlangt, die von Kükenthal und Ziehen hervorgehoben wird, sei bemerkt, daß es am Gehirn der Anthropoiden nicht so leicht fällt, wie bei niederen Ostaffen und den Hylobatiden die Zugehörigkeit der *Ramus posterior* der Occipitotemporalis zu dieser Furche nachzuweisen.

Die Entscheidung ist oft schwer, manchmal gar nicht möglich, wenn die nachbarlichen zur Orientierung wichtigen Furchen rudimentär sind oder fehlen. Beweisend für meine Auffassung über den hinteren Ast der *o.t.* könnte nur ein Fall sein, an dem alle in Frage kommenden Furchen gut entwickelt sind; ich besitze ein solches Präparat, betreffend das Gehirn eines Orangs. Es wurde mir von Herrn Dr. Maresch überlassen, dem ich an dieser Stelle für seine Freundlichkeit meinen besten Dank ausspreche. An diesem Gehirn (Fig. 29 und 30) sieht man: 1. Eine in zwei Stücke zerfallene Furche *col*; 2. eine gleichfalls geteilte Furche *o.t.*, deren *R. posterior* auf die Außenfläche des Occipitallappens übergeht; 3. die Furche *qu* des Temporallappens und 4. den *S. occipitalis lateralis*. Damit ist wohl jeder Zweifel über die Unabhängigkeit des hinteren Furchenastes der *o.t.* von der lateralen Occipitalfurche sowie über seine Zugehörigkeit zum *S. occipitotemporalis* behoben.

Von den Autoren, die Gehirne von anthropoiden Affen beschrieben haben, werden am *Lobus parietooccipitalis* bald zwei Furchen, bald nur eine angegeben. Zwei Furchen kannten Gratiolet,<sup>2)</sup> der ein Orangehirn mit langer Collateralfurche und kurzem *S. occipitotemporalis* abbildet, P. Broca,<sup>3)</sup> der am Gehirn der Gorilla eine lange *col.* und eine nur in ihrem hinteren

<sup>1)</sup> Dieses Bruchstück dürfte der zwischen den Furchen *o.l.* und *t'* eingeschobenen Furche entsprechen, die ich mit *qu* bezeichnet habe.

<sup>2)</sup> *Mém. s. l. plis cérébr. de l'homme et des Primates.* Paris 1854.

<sup>3)</sup> *Mém. s. l. Cerveau de l'homme et des Primates.* Paris 1888.

Anteil entwickelte untere Schläfenfurche fand und C. Giacomini.<sup>1)</sup> Der letztere Autor läßt die äußere Fläche des Schläfenlappens durch eine *S. temporalis inferior* begrenzt sein, der ungeachtet seines unregelmäßigen Verlaufes bis auf den Hinterhauptlappen verfolgt werden konnte. An einer der schönen Abbildungen, die Ed. Flatau und L. Jacobsohn von dem Gehirn eines Schimpansen gegeben haben, sind beide Furchen zu sehen, von dem *S. occipitotemporalis*, den sie *S. occipitalis lateralis* nennen, nur ein hinterer Abschnitt.

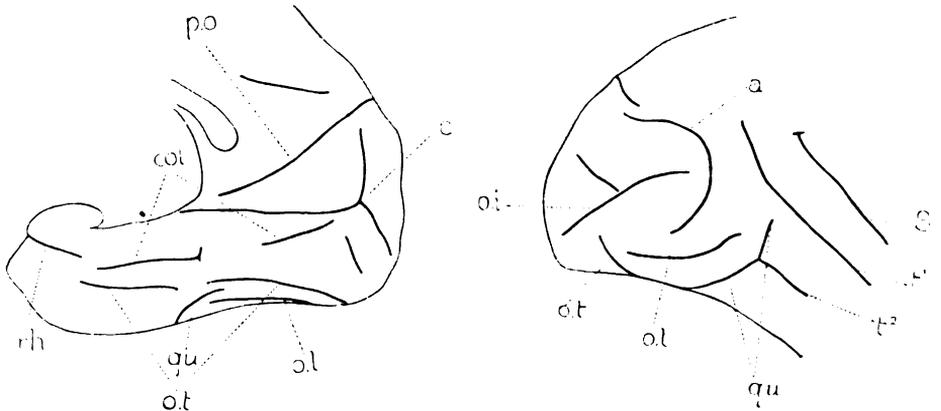


Fig. 29 und 30. Orang. *a* Affenspalte; *c* F. calcarina; *col*. *S. collateralis*; *o.i.* *S. occipitalis inferior*; *o.l.* *S. occipitalis lateralis*; *o.t.* *S. occipitotemporalis*; *p.o.* F. parietooccipitalis medialis; *qu* Querfurche des Schläfenlappens; *rh.* F. rhinalis posterior; *S* F. Sylvii; *t¹* obere, *t²* mittlere Schläfenfurche.

Auch V. Rohon kennt am Schimpansengehirn zwei Furchen, neben dem *S. collateralis* einen mehrfach unterbrochenen *S. occipitotemporalis*.

Nur eine Furche, der *S. collateralis* wird von H. C. Chapman<sup>2)</sup> für den Orang, von Bischoff<sup>3)</sup> für das Gehirn des Orangs und des Schimpansen, von W. Turner<sup>4)</sup> und J. Müller<sup>5)</sup> für das Gehirn des Schimpansen notiert.

<sup>1)</sup> Sul cervello di un Chimpanzé. Atti R. Accad. d. Scienze Torino 1889.

<sup>2)</sup> On the Struct. of the Orang Outang. Proc. Ak. Nat. Scienc. Philad. 1879.

<sup>3)</sup> Gehirn eines Orang-Outan, Sitzungsber. der k. Akad. München 1876. ferner: Über das Gehirn eines Chimpanse. ibid. 1871.

<sup>4)</sup> The Convolution of the brain. Verhandl. d. anat. Congr. Berlin 1891 und Proc. Roy. Soc. of Edinburgh. 1866.

<sup>5)</sup> Zur Anatomie des Schimpansengehirns. Arch. f. Anthrop. 1888.

Müller beschreibt eine zweigeteilte Collateralfurche und meint, wie ich glaube nicht mit Recht, daß hiedurch der Schläfenlappen gegen den Hinterhauptlappen an der Unterfläche eine Begrenzung erfahre.

Bischoff bezeichnet die Collateralfurche auch als *S. temporalis inferior*.

Kükenthal und Ziehen geben an, daß von sechs Hemisphären zwei mit auffällig kurzen Collateralfurchen versehen waren und dafür sich lateral von derselben eine neue Furche ( $f''$ ) entwickelt hatte. An zwei anderen Hemisphären entsprang  $b'$  (hinterer Ast der *o.t.*, den sie aber für einen Teil des *S. occipitalis lateralis* halten) aus der Furche  $f$ . Die genannten Autoren homologisieren  $f$  mit der gleichnamigen Furche an den Gehirnen anderer Affen, ferner  $f''$  mit dem *S. temporalis inferior*.

Es soll nun die Frage behandelt werden, welchen Furchen bei niederen Ostaffen, den amerikanischen Affen und den Hylobatiden die zwei beschriebenen Furchen am Gehirn des Orangs und des Schimpansen entsprechen. Zur Bestimmung der Homologie kann nur die Topik der bezeichneten Furchen zur Kammer, zum *F. longitudinalis inferior* und zum Markkern des Schläfenlappens in Betracht kommen, die Untersuchung der Oberfläche leistet zu wenig. Ich habe diese Topik an Querschnitten von fünf Hemisphären studiert. Von den Schnitten sollen hier nur jene berücksichtigt werden, die unmittelbar hinter den *Uncus gyri hippocampi* und in die Mitte des *F. calcarina* fallen.

Bemerkt sei im vorhinein, daß diesbezüglich zwischen dem Gehirn des Orangs und dem des Schimpansen kein Unterschied besteht.

Für die Beurteilung der Topik zum *F. longitudinalis inferior* sei folgendes erwähnt: Am vorderen Schnitt läßt das untere Längsbündel an mehreren Objekten deutlich drei Abschnitte unterscheiden, den unter dem Linsenkern und seitlich von der *Cauda nuclei striati* liegenden Stamm, ein unter der letzteren, gegenüber von der seitlichen Fläche des *Hippocampus* befindliches Mittelstück, welches bis zur Markleiste des *Gyrus fusiformis* reicht und einen unteren Abschnitt, der dem *Gyrus hippocampi* angehört (Fig. 9 Orang). Die Furche *o.t.* liegt lateral vom Unterhorn und richtet sich gegen den oberen Winkel des unteren Längsbündels (Fig. 9), die *col. basal* vom Unterhorn in der

Richtung des unteren Winkels des Längsbündels (Fig. 9). Die Topik der Furchen wird übrigens von ihrer Tiefe einigermaßen beeinflusst.

Am hinteren Schnitt ist der *F. longitudinalis inferior* besonders mächtig; derselbe sendet eine caudale Abzweigung zum *G. lingualis* und eine craniale in das Mark des *Cuneus*.

Die Collateralfurche liegt unterhalb und gegenüber vom Scheitel des *Calcar avis*, lateral von ihr als äußere Grenze des *Gyrus fusiformis* der hintere Ast der *o.t.* Verglichen mit einem analogen Querschnitt durch das Gehirn eines niederen Ostaffen

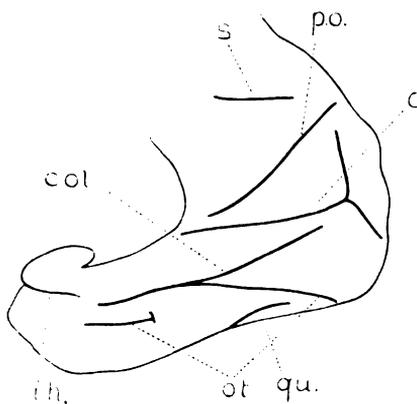


Fig. 31.

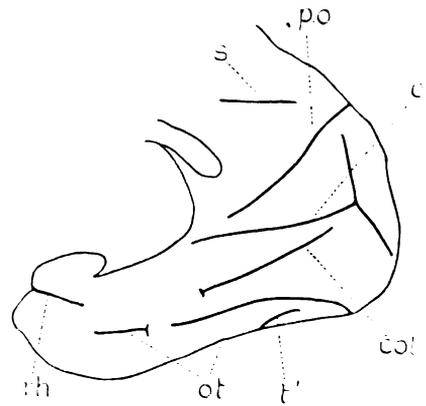


Fig. 32.

Fig. 31 und 32. Orang. *c* *F. calcarina*; *col.* *S. collateralis*; *o.i.* *S. occipitalis inferior*; *o.t.* *S. occipitotemporalis*; *p.o.* *F. parietooccipitalis medialis*; *qu.* wie auf Fig. 29 und 30; *rh.* *F. rhinalis posterior*; *s.* *S. subparietalis*; *t'* Seitenast der oberen Schläfenlappenfurche.

liegt annähernd an dieser Stelle der *Sulcus occipitalis lateralis*. Das würde für Kükenthals und Ziehens Ansicht sprechen, nach der die in Rede stehende Furche des Anthropoidengehirns als ein zum System des *S. occipitalis lateralis* gehörendes Stück aufzufassen sei. Die Gleichartigkeit beider Furchen ist aber nur eine scheinbare, denn wenn man z. B. den Querschnitt des Gehirns von *Cynocephalus mormon* (mit beiden Furchen versehen) oder das Gehirn von *Hylobates lar*<sup>1)</sup> heranzieht, so sieht

<sup>1)</sup> Abgebildet auf Taf. 15, Fig. 1, in der Zeitschr. f. Morph. u. Anthrop. Bd. IV.

man, daß auf die *col.* die Furche *o.t.* folgt, und dieser erst (auf der konvexen Hemisphärenfläche) der *S. occipitalis lateralis*.

Es kann demnach der hintere Ast der *o.t.* nicht homolog sein dem *S. occipitalis lateralis*.

Für die niederen Ostaffen hat sich, wie ich wiederholen möchte, ergeben, daß am vorderen Querschnitt die Furche *f* lateral vom Unterhorn und vom *F. longitudinalis inferior* liegt (Fig. 9 *M. rhesus*); am hinteren Querschnitt findet man den hinteren Anteil der *f* gegenüber vom Scheitel des *Calcar avis* (Fig. 10).

Sind zwei Furchen entwickelt (häufig bei den niederen Ostaffen, ferner bei *Hylobates* und amerikanischen Affen), z. B. eine typisch kurze *col.* und eine lange *o.t.*, dann liegt am vorderen Querschnitt die *o.t.* zur Kammer, wie vorher die vordere Hälfte der *f*, die Lage der *col.* stimmt mit der der hinteren Hälfte der *f* überein, während der *Ramus posterior* der *o.t.* basal von der *col.* und ziemlich weit entfernt vom Unterhorn untergebracht ist (Fig. 11).

Die Topik der Furchen zum Markkern des Schläfenlappens anlangend, habe ich folgendes beobachtet:

Bei den niederen Ostaffen teilt sich das Mark des Schläfenlappens am caudalen Ende des *Clastrum* in zwei Strahlen, einen cranialen für die obere Schläfenwindung und einen unteren Strahl (Fig. 9), der an der lateralen Wand des Unterhorns caudalwärts zieht und das untere Längsbündel enthält. Der untere Strahl spaltet sich seinerseits unter einem stumpfen Winkel in zwei Äste, einen äußeren für die zweite und dritte Schläfenwindung und einen inneren für den *Gyrus hippocampi*; der letztere lagert im Boden des Unterhorns. Der äußere Ast ist mehr oder minder deutlich gegabelt, namentlich wenn in die Schnittfläche die mittlere Schläfenfurche fällt.

Die Furche *f* liegt in der Projektion des Winkels, den der laterale und der mediale Ast bilden (Fig. 9), nicht selten sogar ein wenig seitlich vom Winkel, demnach eigentlich schon unterhalb des lateralen Astes. Die Windung, welche die Furche *f* umsäumt, grenzt an die Seitenwand des Unterhorns.

Ist die mittlere Schläfenfurche am Schnitt getroffen, dann zeigt sich die Gabelung des lateralen Astes deutlicher als sonst ausgeprägt und die Furche schneidet zwischen den beiden sekundären Ästen ein.

Handelt es sich um ein Gehirn mit zwei Furchen (*o.t.* und *col.*), wie z. B. an dem auf Fig. 8 abgebildeten von *Cynocephalus mormon*, so stellen sich die Verhältnisse genau so wie oben. Das Gleiche wird an den Gehirnen von *Semnopithecus*, *Ateles*, *Cebus* und *Hylobates* mit zwei Furchen (*o.t.* und *col.*) beobachtet.

Ein anderes Bild gibt der gleiche Schnitt am Gehirn des Orangs.

Der Markstrahl für den Gyrus temporalis superior ist entweder einfach oder gespalten.

Den Markstrahl der mittleren Schläfenwindung fand ich auch an Stellen gespalten, an welchen die mittlere Schläfenfurche nicht entwickelt war.<sup>1)</sup> In den Teilungswinkel des Markkerns in einen medialen und einen lateralen Schenkel fällt der *S. occipitotemporalis* (*S. temp. inf.*) [Fig 9], während die Collateralfurche (Fig. 9) innen von *o.t.* liegend in die Projektion des medialen Schenkels fällt.

Ist der *S. collateralis* sehr tief und das Unterhorn klaffend, dann kann die Windung der Furche den medialen Markschenkel gegen das Unterhorn in Form einer *Eminentia collateralis* vortreiben.<sup>2)</sup>

Es hat sich also bei den Anthropoiden innen vom vorderen Anteil des *S. occipitotemporalis* eine neue Rindenfalte entwickelt.

Sehr deutlich geht dies aus dem Vergleich der Abbildungen auf Fig. 9 hervor. Dargestellt sind Querschnitte<sup>3)</sup> von *Macacus rhesus*, Orang (einer mit tiefer, ein zweiter mit flacher Collateralfurche) und vom Menschen, wobei die letzteren auf das gleiche Breitenmaß mit dem *Macacus*-Gehirn gebracht wurden. Man sieht, daß die Furche *f* des *Macacus* lateralwärts von der Collateralfurche an den anderen Gehirnen zu liegen kommt.

Die *F. rhinalis posterior* lagert bei den niederen Ostaffen außerhalb, beziehungsweise entsprechend der lateralen Grenze

<sup>1)</sup> Dies scheint dafür zu sprechen, daß die Windungen nicht durch Furchenbildung, sondern durch das Auswachsen von Markleisten hervorgerufen werden.

<sup>2)</sup> Eine solche fehlt in den meisten meiner Fälle; das Ammonshorn füllt diesfalls, wie bei den niederen Ostaffen, das Unterhorn aus.

<sup>3)</sup> Die Schnitte durchsetzen den *G. hippocampi* unmittelbar hinter dem *Uncus*.

des Unterhorns, bei den Anthropoiden ebenso oder mehr nach innen verschoben.

Am Gehirn des Menschen verhalten sich die in Rede stehenden Furchen hinsichtlich der Topik zur Kammer ähnlich wie bei den Anthropoiden, so daß diese namentlich hinsichtlich der Collateralfurche dem Menschen näher stehen als den Hylobatiden und den niederen Affen. Die Occipitotemporalfurche fällt an dem abgebildeten Gehirn (Fig. 9) mit der Furche *f* des *Macacus* in eine Linie. Die Tiefe der Furchen variiert wie bei den menschenähnlichen Affen und hat dieses Verhalten einen Einfluß auf die Entfernung zwischen den Furchen und dem Unterhorn. Je tiefer die Furchen sind, desto näher rücken sie an die Kammerlichtung heran und umgekehrt. Ein tiefer *S. occipitotemporalis* schiebt sich samt seiner Windung gegen die laterale Kammerwand vor und die den Gyrus von der Kammer trennende Markschicht ist schmal. Eine dicke Markschicht trennt dagegen die Windung vom Unterhorn, wenn die Furche *o.t.* flach ist. Eine tiefe Collateralfurche gelangt nahe an das Unterhorn, ein flacher *S. collateralis* entfernt sich von demselben.

Aus dem Vergleich der Querschnitte miteinander geht ferner klar und deutlich hervor, daß die Furchen *o.t.* und *col.* bei den Anthropoiden und beim Menschen mit den gleichnamigen Furchen der anderen Affen nicht kurzweg identifiziert werden können, vor allem nicht die *col.* mit der Furche *f* am Gehirn der niederen Ostaffen. Die Collateralfurche ist weder als Ganzes noch in ihrer vorderen Hälfte allein gleichwertig der Furche *f*. Die Furche *o.t.* wieder repräsentiert in ihrer einfachsten Form, als vorderes Stück der zweigeteilten *f* (Fig. 3), nur eine Portion der *o.t.* am Gehirn der Anthropoiden. Bei der Ausbildung eines *Ramus posterior* (Fig. 6 und 13) steigert sich die Gleichwertigkeit mit der *o.t.* des Orangehirns, zumal wenn derselbe auf die konvexe Hemisphärenfläche übergreift. Ein Unterschied macht sich nur insoferne geltend, als diese Furchenform bei den Anthropoiden im Gegensatz zu den niederen Affen stabilisiert erscheint.

Komplett homolog ist ein vorderer Anteil der *f* mit einem entsprechenden Stück einer weit nach hinten ausgreifenden *o.t.* (beim Menschen, den *Hylobates*arten, den amerikanischen Affen und in gewissen Fällen bei den niederen Ostaffen), ferner der

hintere Anteil der Furche *f* mit der ganzen Collateralfurche bei den Hylobatiden, den amerikanischen Affen und den niederen Affen (S. 408, sub. 2 angeführte Form), dagegen hinsichtlich der Anthropoiden und dem Menschen nur mit der hinteren Hälfte des langen *S. collateralis*. Die Anlagen der Furchen *o.t.* und *col.* des Anthropoidengehirns stecken allerdings in der Furche *f*, sonst aber besteht der Unterschied, daß nach dem Zerfall der letzteren sich jedes Furchenstück im progressiven Sinne entwickelt, das vordere durch Verlängerung occipitalwärts zum *S. occipitotemporalis*, das hintere durch Verlängerung in der Richtung gegen den Schläfenpol zur Collateralfurche der höheren Affen und des Menschen. Ich stelle mir nicht vor — dies sei, um Mißverständnissen vorzubeugen, erwähnt — daß in der Ontogenie der Gehirnfurchen die Furche *f* zur Anlage gelangt, hierauf zerfällt und dann erst in ihren Stücken sich weiter ausbildet, sondern halte es für selbstverständlich, daß bei den höheren Affen von vorneherein zwei Furchen angelegt werden, die sich überdies vom Anfang an anders verhalten, als bei den niederen Affen. Meine Angabe beabsichtigt nur, die phylogenetische Beziehung der Furchen *o.t.* und *col.* zur Furche *f* der niederen Affen, die allein zum Vergleich herangezogen werden kann, zu schildern. Hiernach wären von der Furche *f* die Furchen *o.t.* und *col.* am Gehirn von niederen Affen (2. Form) und von dieser die der höheren Affen und des Menschen abzuleiten. Die unvollkommene Teilung der Furche *f* durch eine Tiefenwindung, der definitive Zerfall in zwei Furchen zeigen den Entwicklungsgang an, den die zwei langen Furchen am Gehirn der höheren Affen und des Menschen zu durchlaufen hatten.

Aus den Ergebnissen dieser Schrift muß überdies gefolgert werden, daß der Gyrus hippocampi der niederen Affen mit der Furche *f*, beziehungsweise mit kurzem auf die hintere Hemisphärenhälfte beschränkten Sulcus collateralis und langem *S. occipitotemporalis* nicht komplett homolog ist dem Gyrus hippocampi der Anthropoiden und des Menschen. Die genannte Windung enthält bei den ersteren mehr Rinde als bei den letzteren, nämlich neben dem Gyrus hippocampi auch noch die vordere Portion des Gyrus fusiformis. Erst durch die Verlängerung der Collateralfurche nach vorne in das Gebiet zwischen dem *S. occipitotemporalis* und dem medialen Rand des Schläfenlappens

wird dieses Stück der Spindelwindung vom Gyrus hippocampi abgetrennt. Der Gyrus hippocampi im Sinne der Anatomie des Menschen, als eine vom Sulcus collateralis und dem medialen Rand des Schläfenlappens begrenzte Windung tritt demnach erst bei den Anthropoiden auf.

Hat man einmal durch die innere Untersuchung, durch Betrachtung von Querschnitten das richtige Verhalten erkannt, dann läßt es sich auch schon von der Oberfläche ablesen, und zwar aus den Breitenverhältnissen der Windung. Ich verglich, um nur eines der Beispiele anzuführen, ein Orangehirn mit einem Gehirn von Cercopithecus; es sind am ersteren die Furchen *o.t.* und *col.*, an dem letzteren die *f* in typischer Weise ausgebildet. Das Gehirn des Orangs ist um 3·2 *cm* länger als das des Cercopithecus. Man sollte nun meinen, daß der Gyrus hippocampi des Orangs entsprechend der bedeutenden Größe einen breiteren Gyrus hippocampi besitzen sollte als die Meerkatze und seine laterale Grenzfurche weiter nach außen verlegt sein müßte. Dem ist aber nicht so, im Gegenteil der Gyrus hippocampi ist in diesem Fall um 2·5 *mm* schmaler als bei Cercopithecus. Die vorderen Enden der Furche *f* und der Furche *col.* können demnach nicht homolog sein. Ich verweise diesbezüglich ferner auf Abbildungen in der Schrift von Kükenthal und Ziehen und fordere den Leser auf, die Breite des Gyrus hippocampi auf Fig. 28 (Cercopithecus fuliginosus) mit der auf Fig. 32 (Orang) und Fig. 34 (Schimpansen) zu vergleichen; der Breitenunterschied zugunsten des ersteren wird jedermann auffallen. —

Schließlich sei noch eine Bemerkung über den Teil der Furche *o.t.* (*b'* nach Kükenthal und Ziehen) gemacht, welcher auf die konvexe Hemisphärenfläche übergeht. Dieses Übergreifen der *o.t.* auf die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens, welches in der Reihe der Affenarten das erste Mal bei den Semnopithecii auftritt, habe ich<sup>1)</sup> an den meisten Hylobatidengehirnen angetroffen, und zwar in zwei Formen entweder als direkte Fortsetzung der *o.t.* oder als selbständige Furche; den Übergang der einen Form zur anderen vermitteln Fälle mit einer Tiefenwindung zwischen den beiden Furchenstücken. Waldeyer bildet

<sup>1)</sup> l. c.

das gleiche Verhalten für die linke Hemisphäre eines *Hylobates syndactylus* ab, Kohlbrügge für die Gehirne von *H. leuciscus* und *Semnopithecus maurus*. Dieser Autor hält den bezeichneten

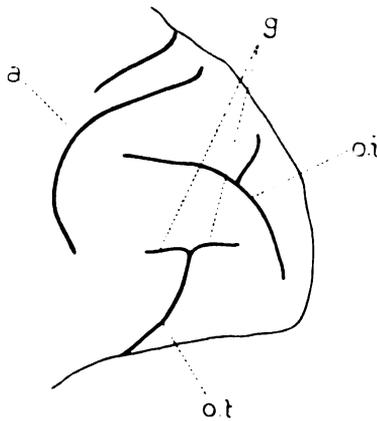


Fig. 33.

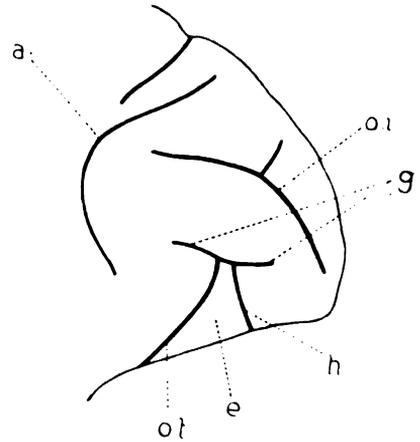


Fig. 34.

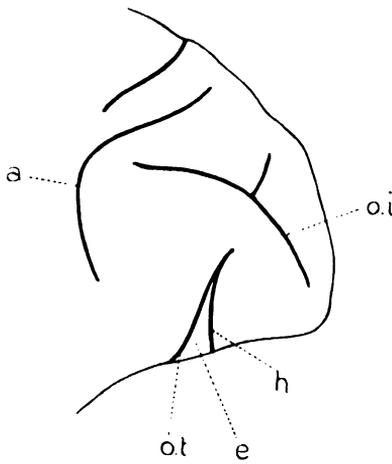


Fig. 35.

Fig. 33—35. Orang. Konvexe Fläche des Hinterhauptlappens. *a* Affenspalte; *e* Fortsatz des *G. fusiformis*; *g* Sagittalfurche in die *o.t.* (*S. occipito-temporalis*) und die Furche *h.* münden; *o.i.* *S. occipitalis inferior*.

Furchenast für eine Fortsetzung des Sulcus collateralis auf die Außenfläche des Gehirns.

Bei den Anthropoiden wird das Übergreifen der *o.t.* auf die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens oft beobachtet. An meinen Präparaten konnte es an 21 Hemisphären 16mal

festgestellt werden (beim Orang häufiger als beim Schimpansen), doch kommen Varietäten vor, sowie das Zusammenfließen der Furche mit einer Querfurche des Operculum occipitale. Die von mir beobachteten Formen sind:

1. Die Furche *o.t.* geht hinter der Affenspalte auf die konvexe Hemisphärenfläche über und endigt daselbst, indem sie sich einfach eine Strecke weit cranialwärts fortsetzt (Fig. 30).

2. Die Furche *o.t.* mündet auf der konvexen Fläche in eine sagittal gestellte Furche (Fig. 33 *g*), deren Länge variiert; Kükenthal und Ziehen halten dieselbe für Gabeläste ihrer Furche *b'*, was nicht ausgeschlossen ist.

3. Dasselbe, aber das auf die konvexe Hemisphärenfläche fallende Stück der Furche ist selbständig, wie dies auch von Kükenthal und Ziehen beobachtet wurde.

4. Es tritt hinter dem lateralen Abschnitt der *o.t.* eine Querfurche auf (Fig. 34 und 35 *h*), die an der basalen Hemisphärenfläche beginnend über die laterale Mantelkante verläuft, auf der konvexen Hemisphärenfläche aufwärts zieht und in einiger Entfernung von *o.t.* in die Furche *g* mündet. Das von den drei Furchen umgrenzte Rindengebiet verschmälert sich cranialwärts und stellt einen Fortsatz des Gyrus fusiformis dar, der entweder oberflächlich liegt (Fig. 34 *e*) oder größtenteils operculisiert ist (Fig. 35 *e*). Die Grensränder der Furchen *g, h.* und *o.t.* können jede für sich oder alle zusammen operculumartig entwickelt sein und legen sich diesfalls auf den Windungsfortsatz, zumal wenn derselbe, wie z. B. auf Fig. 35, klein ist.

5. Dasselbe, aber die Furche *h.* ist kurz.

6. Die Furche *g.* fehlt, *o.t.* und *h.* konvergieren cranialwärts und verbinden sich miteinander (Fig. 35); der von denselben begrenzte Fortsatz des G. fusiformis ist operculisiert.

7. Der Endast der *o.t.* ist einfach, das von der Furche begrenzte Windungsstück defekt, der Fortsatz des G. fusiformis verkümmert.<sup>1)</sup>

Die Furche *h.* und den Fortsatz der Spindelwindung habe ich auch an einem Gehirn des Schimpansen gesehen.

<sup>1)</sup> Siehe meine Schrift über den Hinterhauptlappen. Fig. 17.

Es wurde bereits erwähnt, daß Kükenthal und Ziehen den lateralen Ast der *o.t.* (ihre Furche *b'*) zum System des *S. occipitalis lateralis* zählen. Es mögen Fälle vorkommen, die eine solche Auffassung erklärlich machen. Meine Präparate berechtigen mich nicht zu einer solchen Annahme.

Wien, im Mai 1904.

---

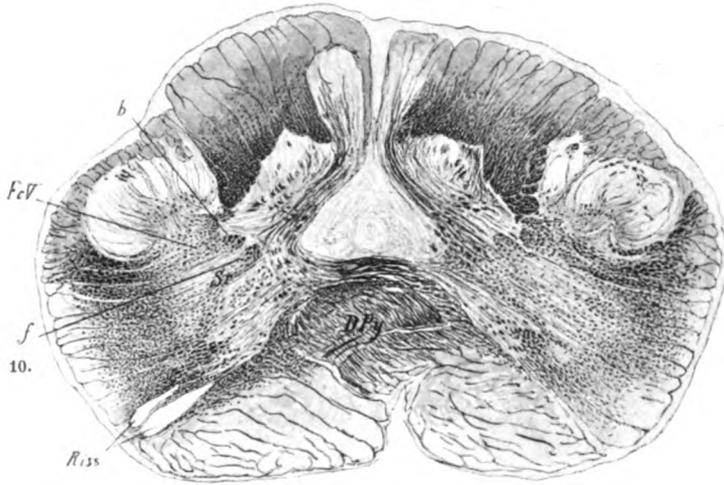


Fig. 1, Nr. 10.

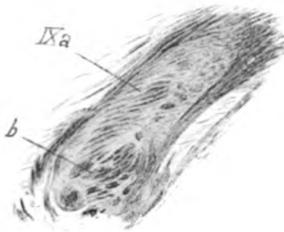


Fig. 2 a.

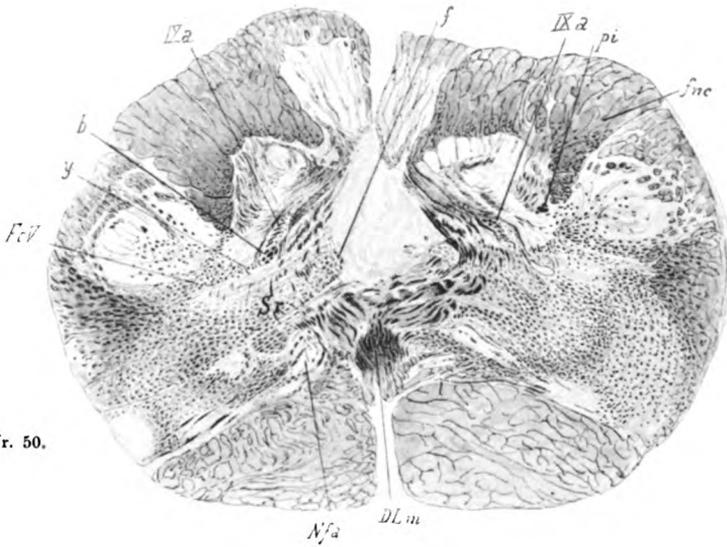


Fig. 2, Nr. 50.



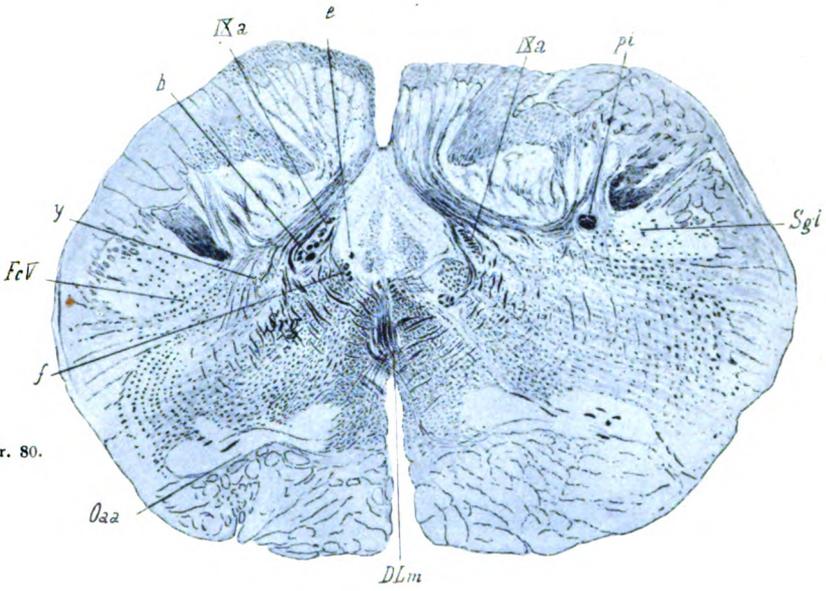


Fig. 3, Nr. 80.

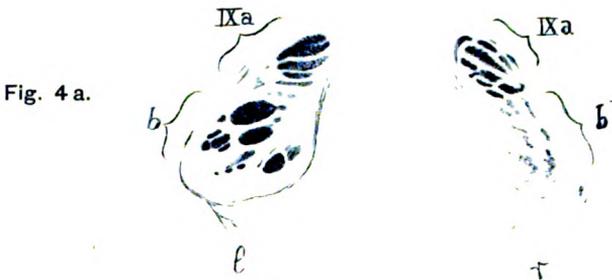


Fig. 4 a.

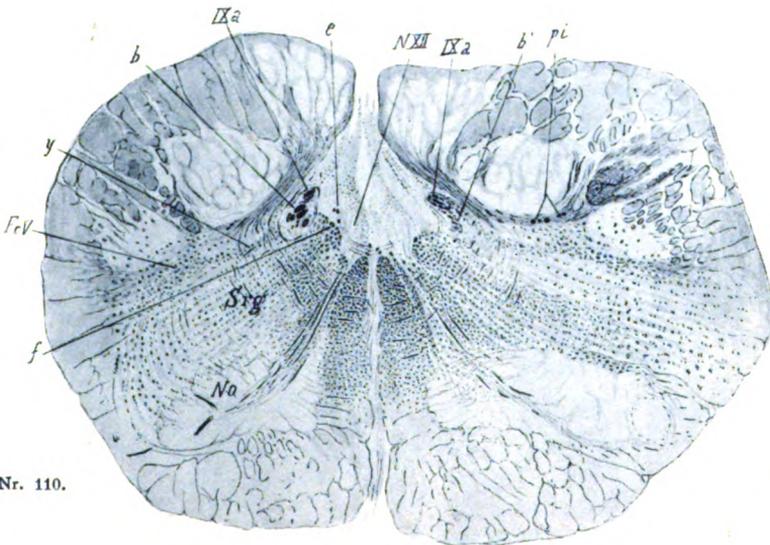


Fig. 4, Nr. 110.



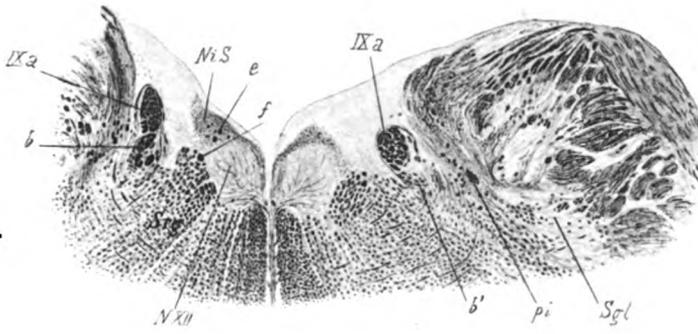


Fig. 5, Nr. 180.

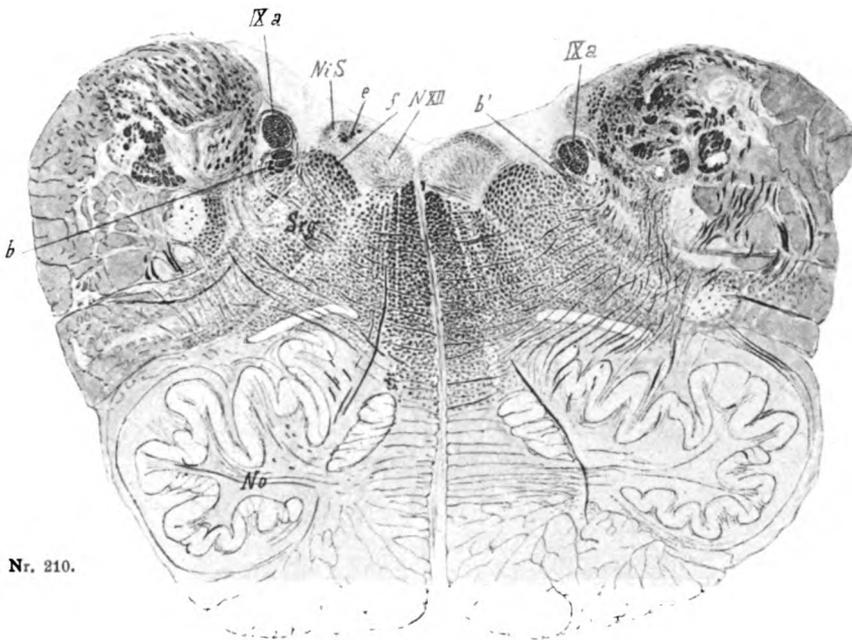


Fig. 6, Nr. 210.

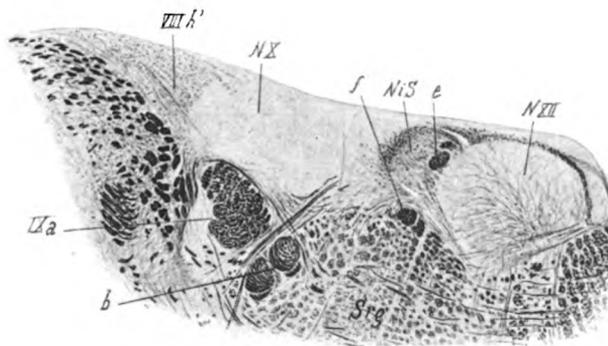


Fig. 7, Nr. 240.



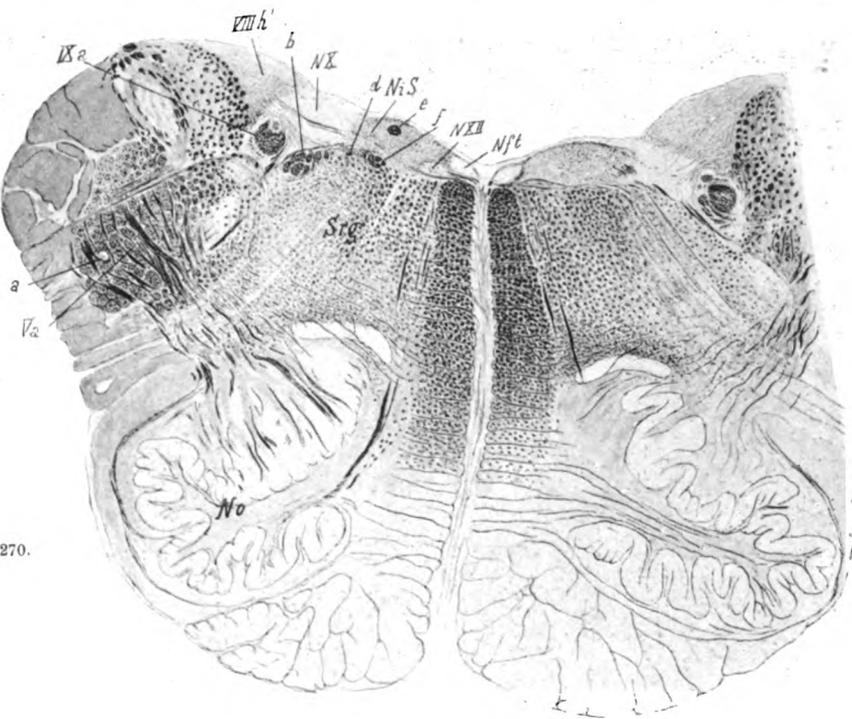


Fig. 8, Nr. 270.

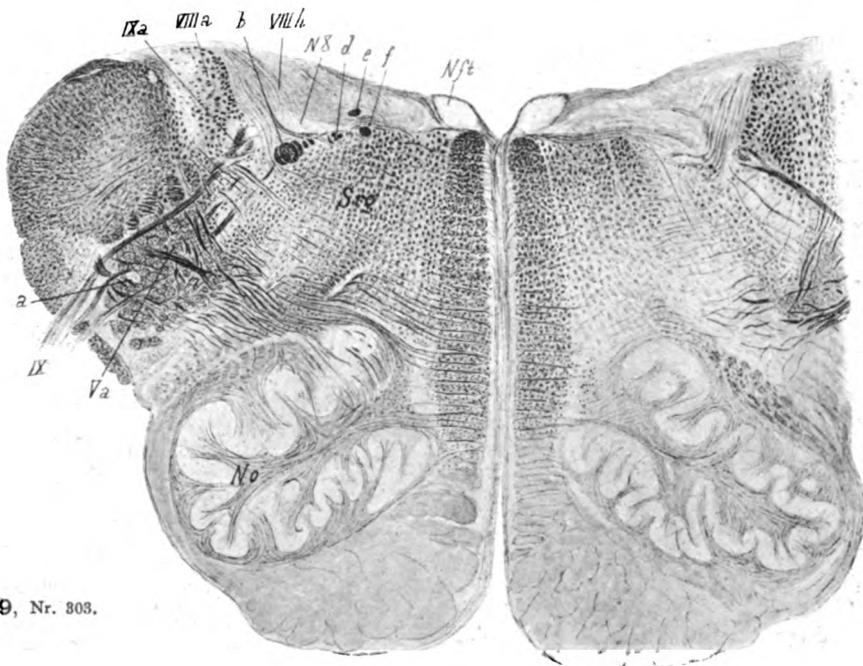


Fig. 9, Nr. 303.



Fig. 10, Nr. 318.

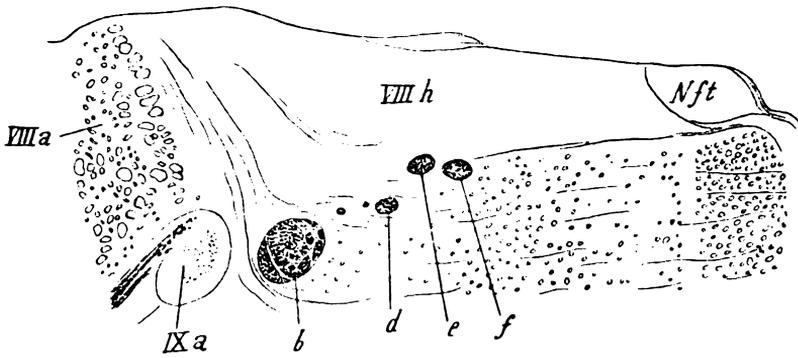


Fig. 11, Nr. 319.

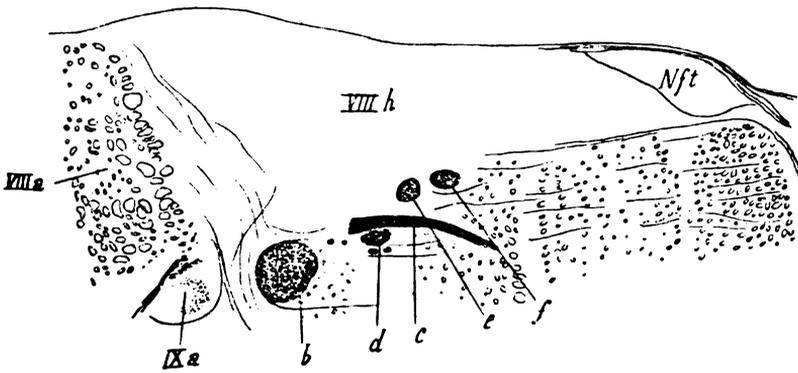


Fig. 12, Nr. 323.

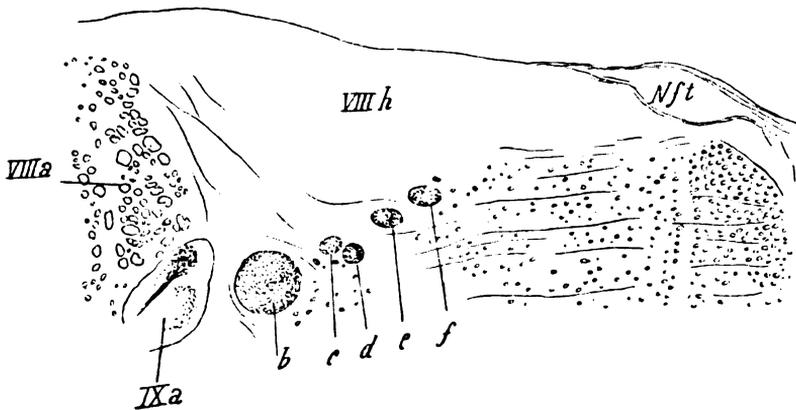




Fig. 13, Nr. 330.

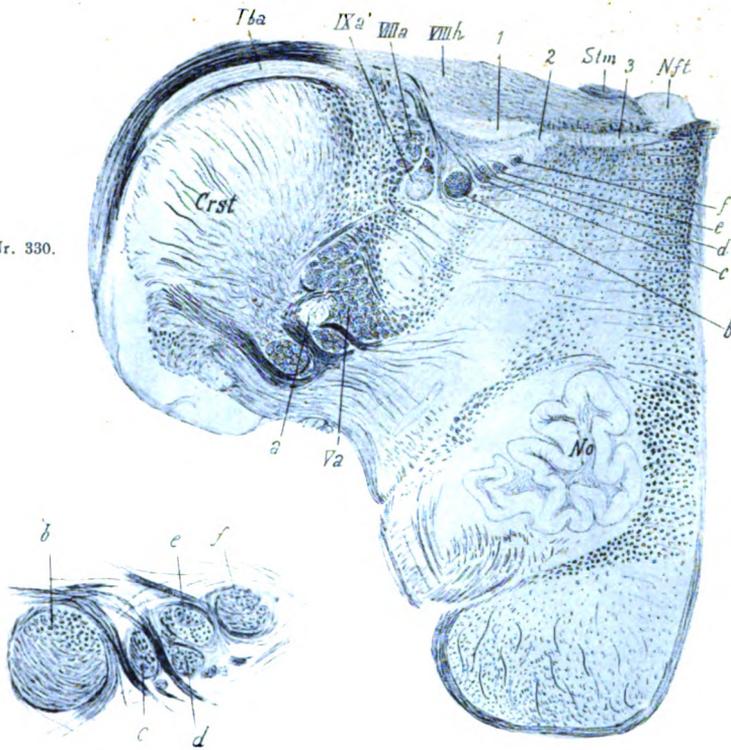


Fig. 14 a.

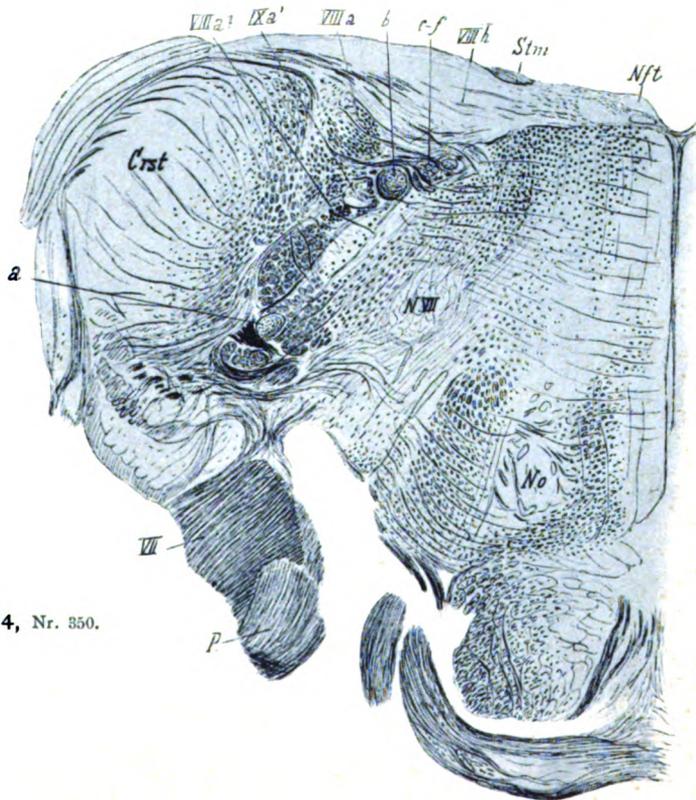
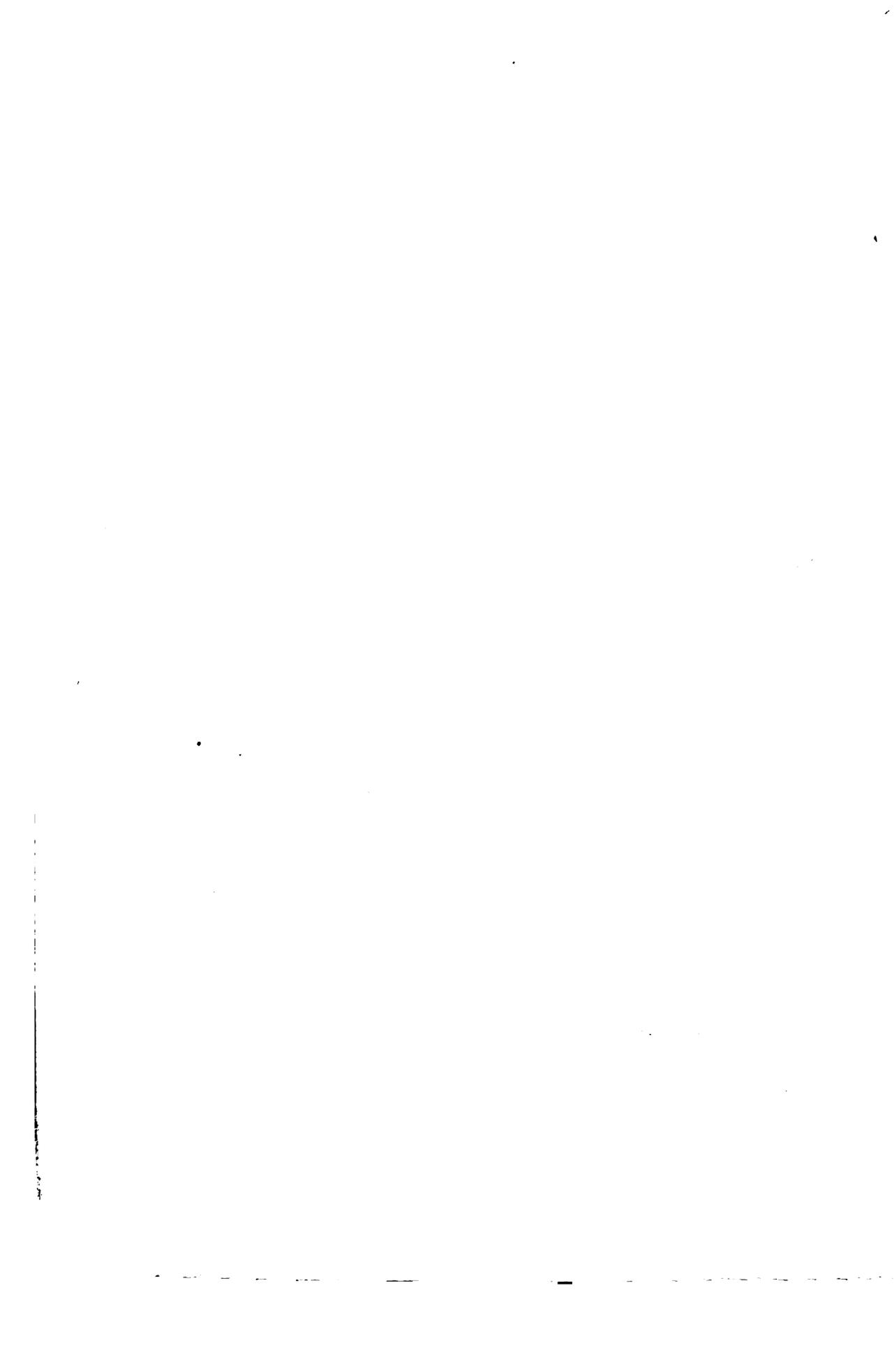


Fig. 14, Nr. 350.



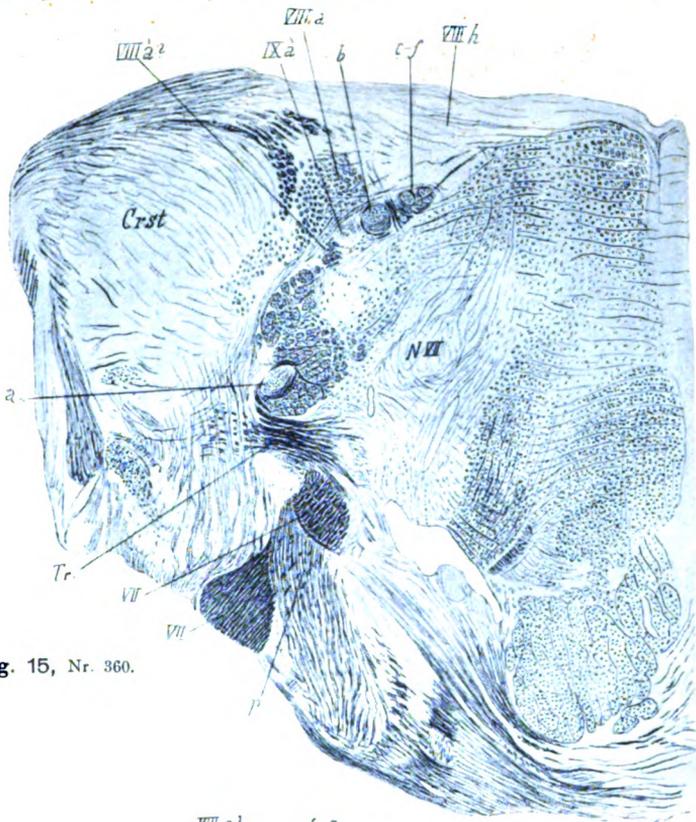


Fig. 15, Nr. 360.

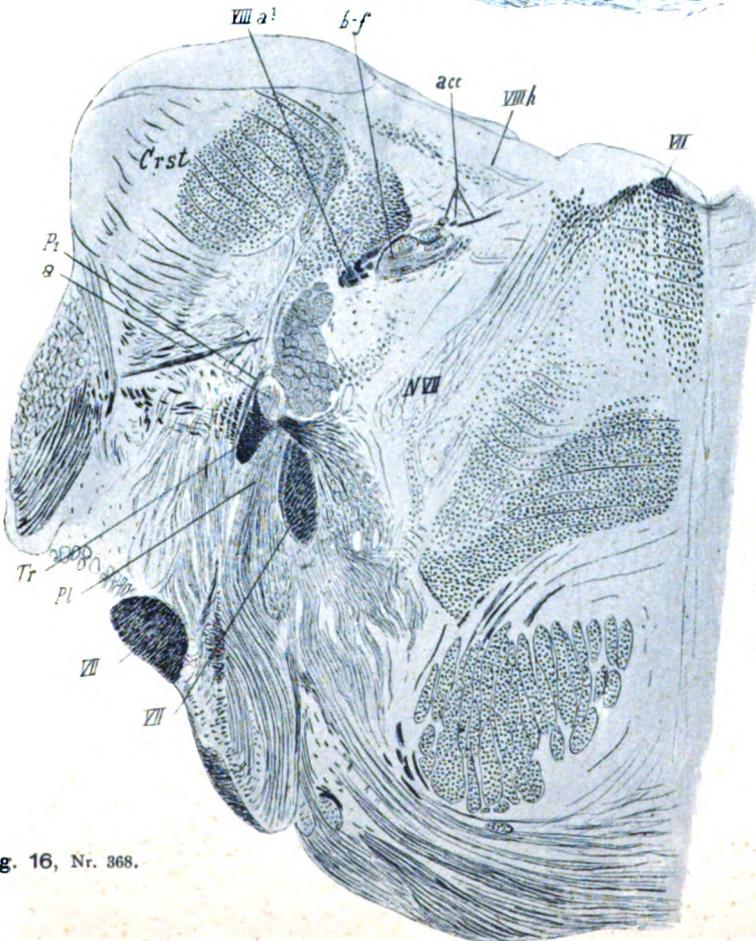
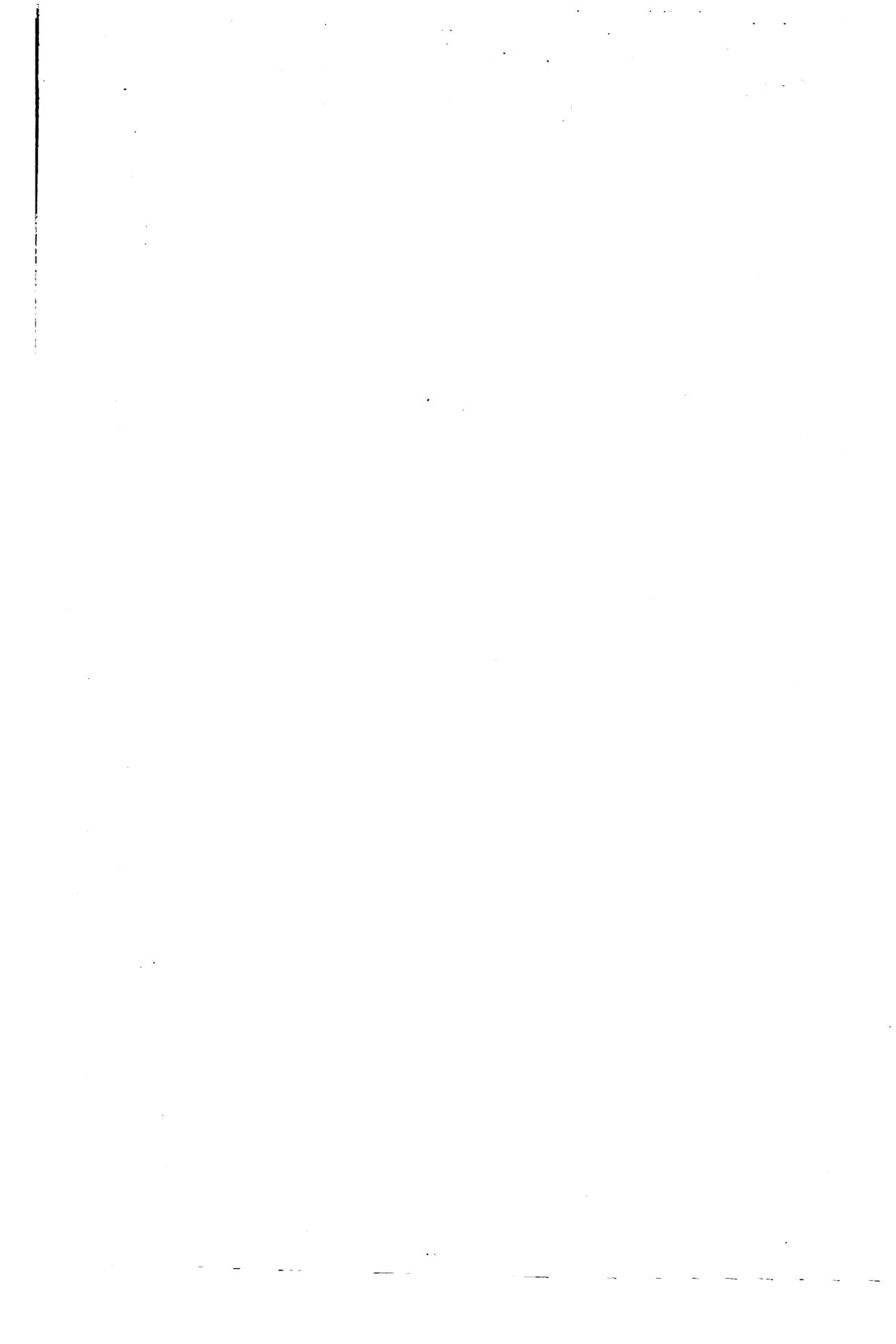


Fig. 16, Nr. 368.



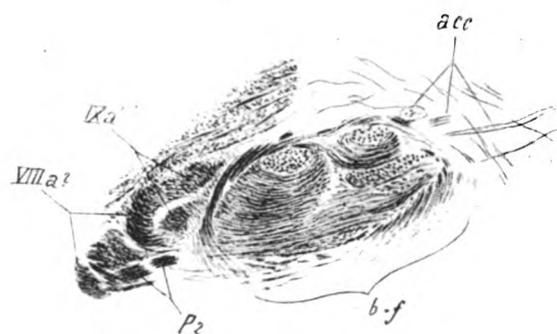


Fig. 16 a.

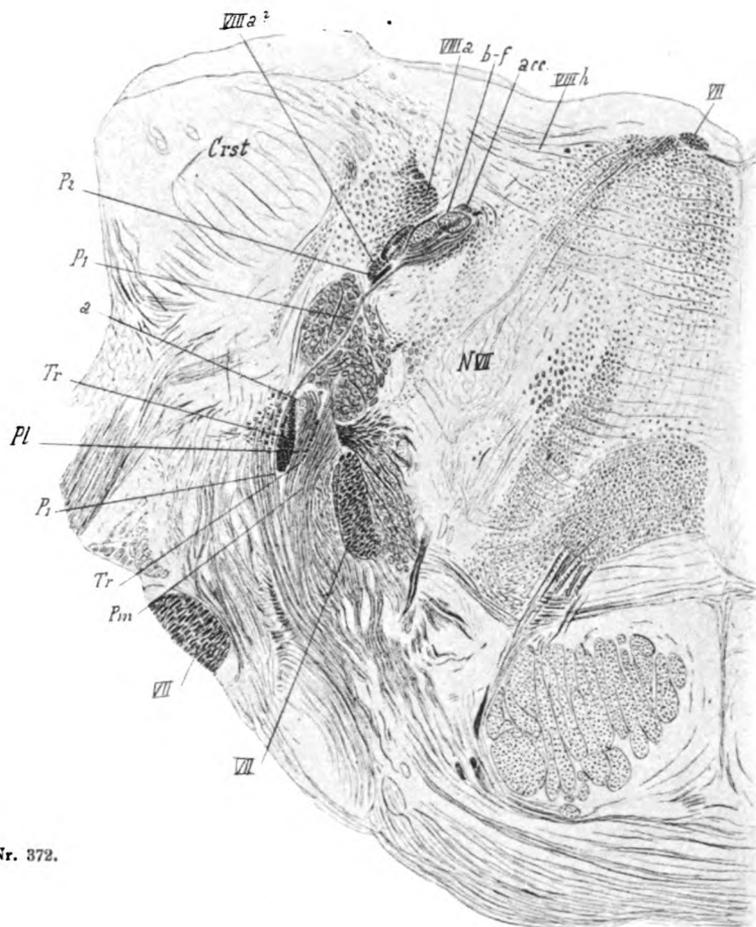
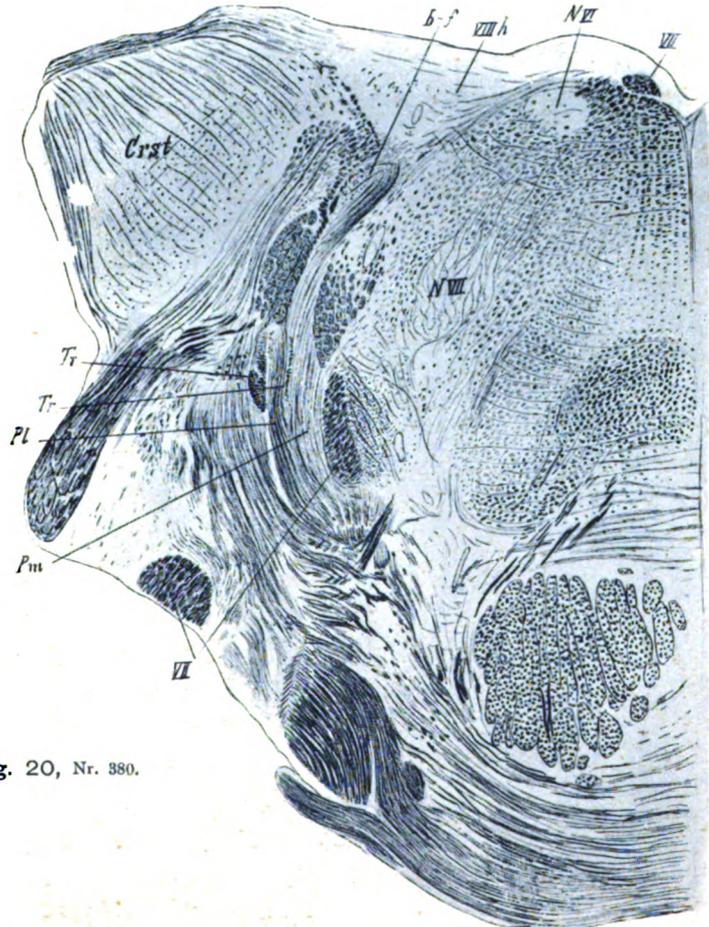
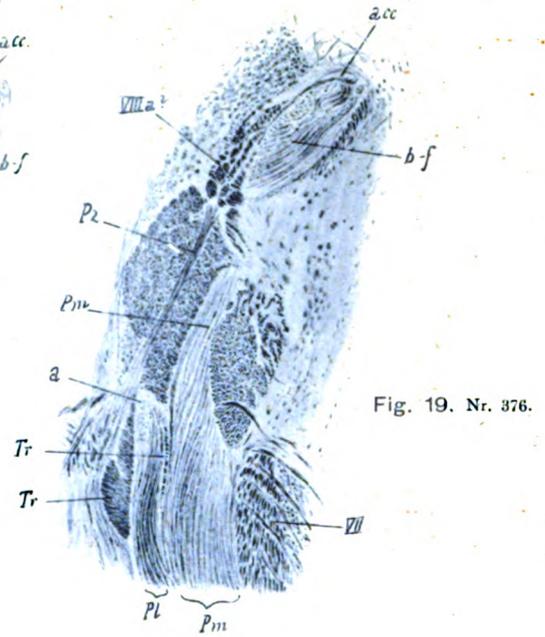
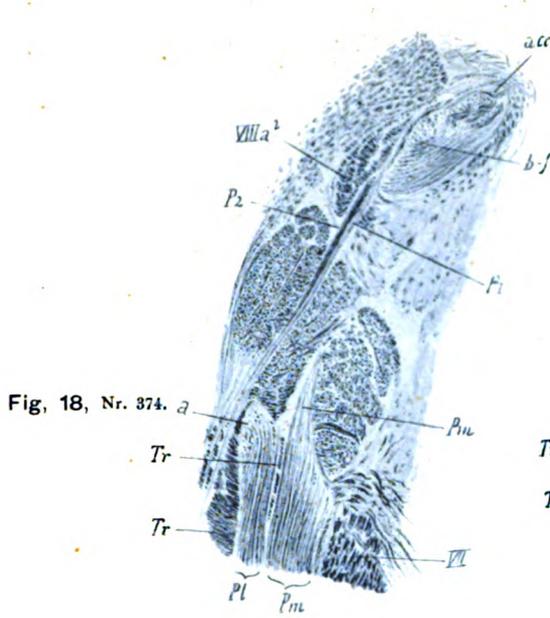


Fig. 17, Nr. 372.









Obersteiner Arbeiten XI.

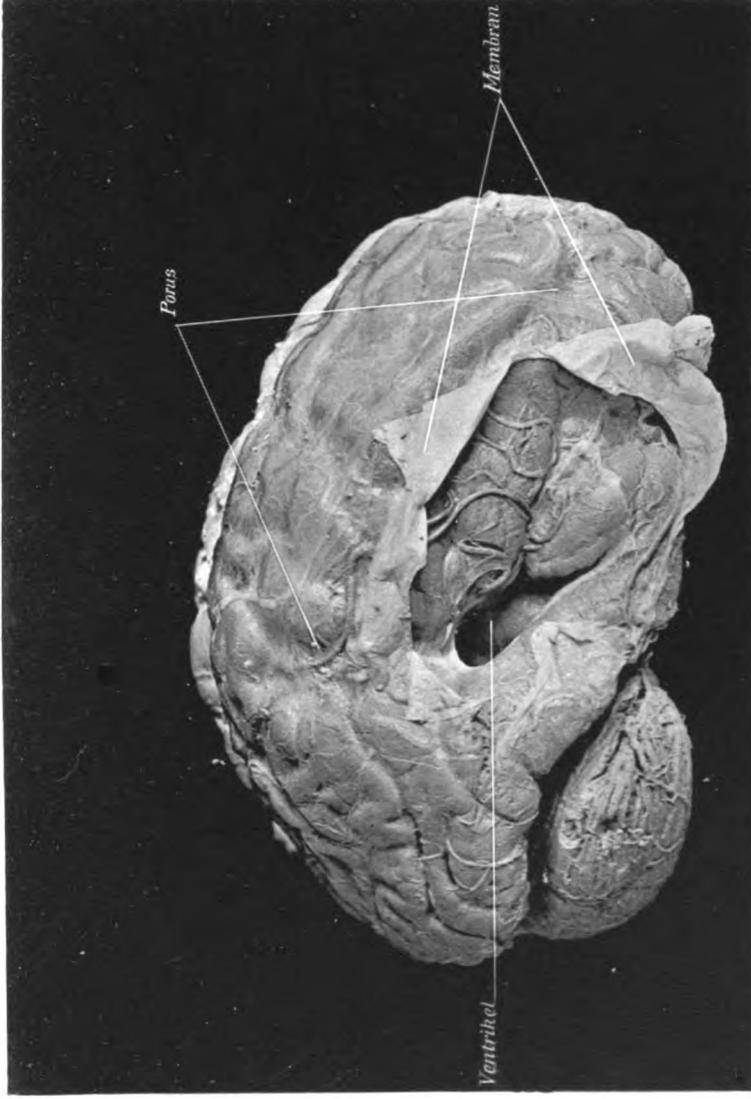
17 Querschnitte durch verschiedene Säugetiergehirne aus der Brückengegend. p Pyramide, s mediale Schleife. Vergr. 1:2.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Lith. Anst. Th. Bennewarth, Wien.



Fig. 1.

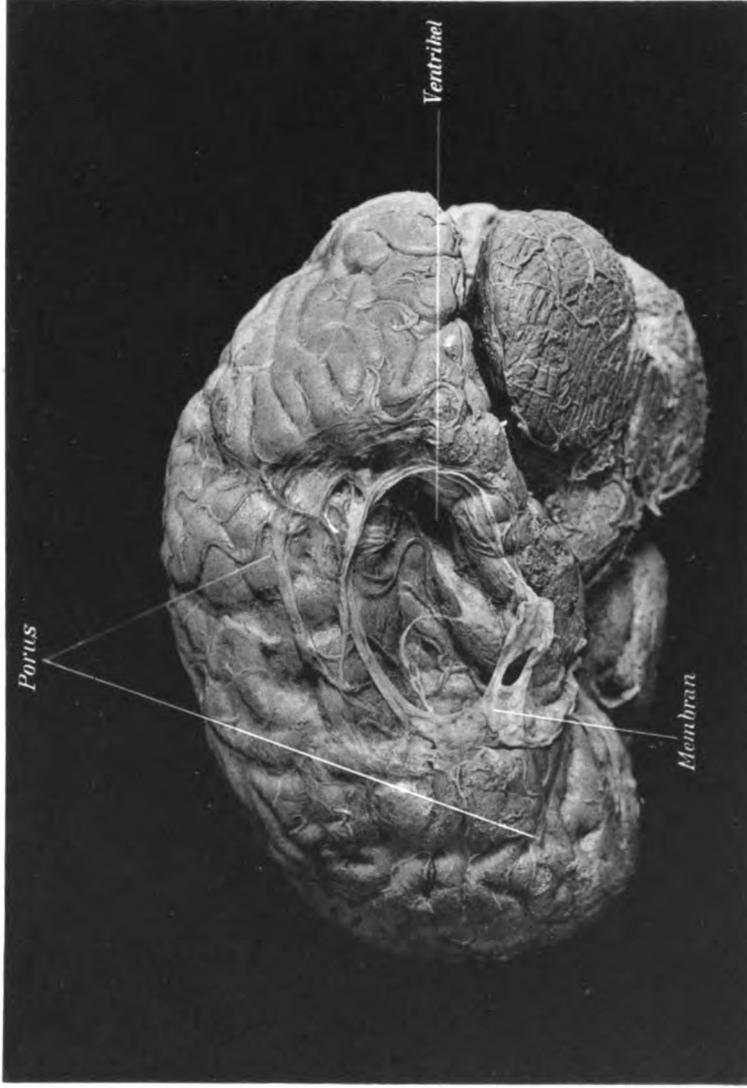


Obersteiner, Arbeiten XI.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.



Fig. 2.

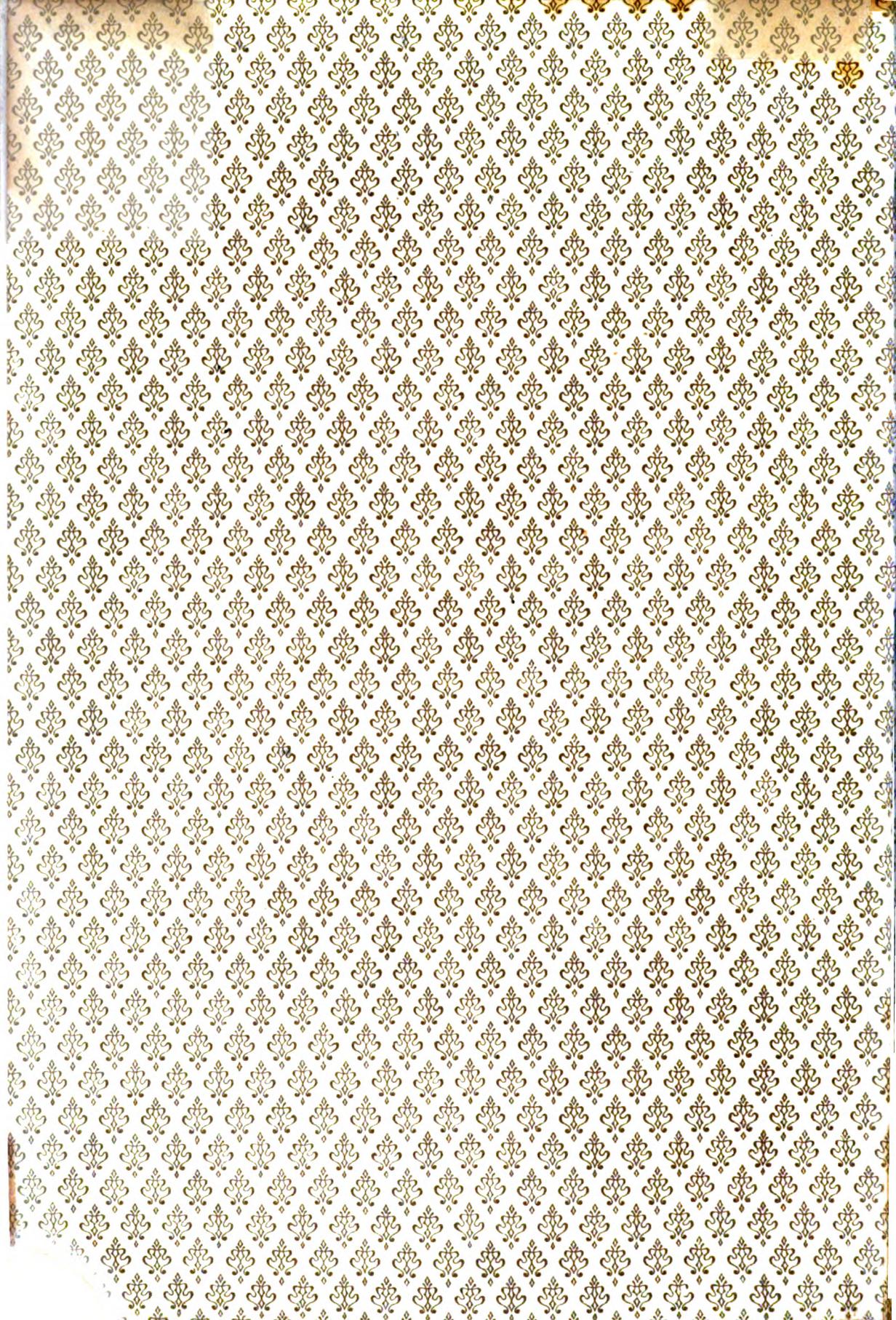


Obersteiner, Arbeiten XI,

Lithdruck v. Max Jaffé, Wien







UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07027 1690



