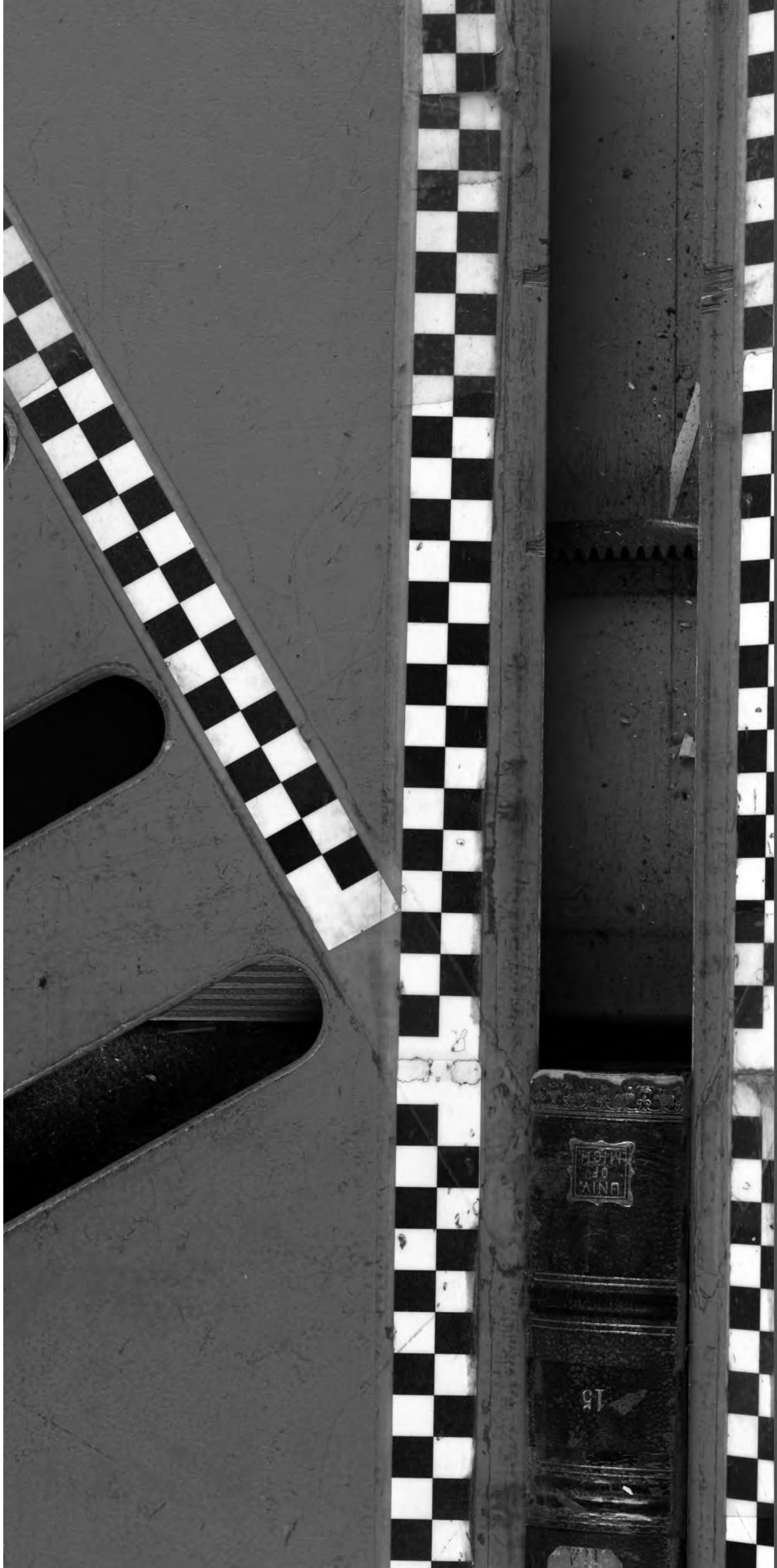


B 3 9015 00212 944 6
University of Michigan - BUHR

ARBEITEN
AUS DEM
NEUROLOGISCHEN
INSTITUTE
AN DER
WIENER
UNIVERSITÄT

ARBEITEN
AUS DEM
NEUROLOGISCHEN
INSTITUT
AN DER
WIENER
UNIVERSITÄT

6105
V66
U6
M4





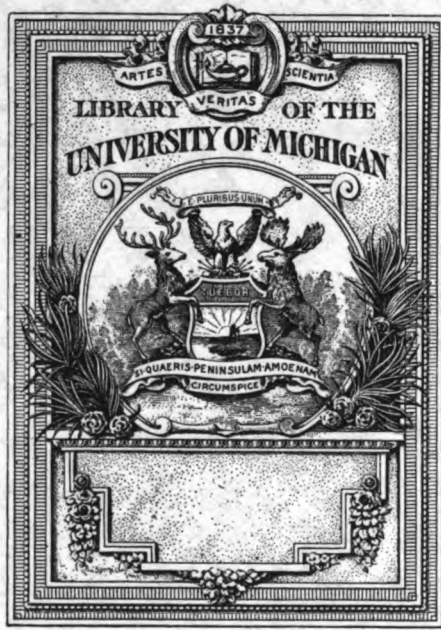
UNIV.
OF
MICH.

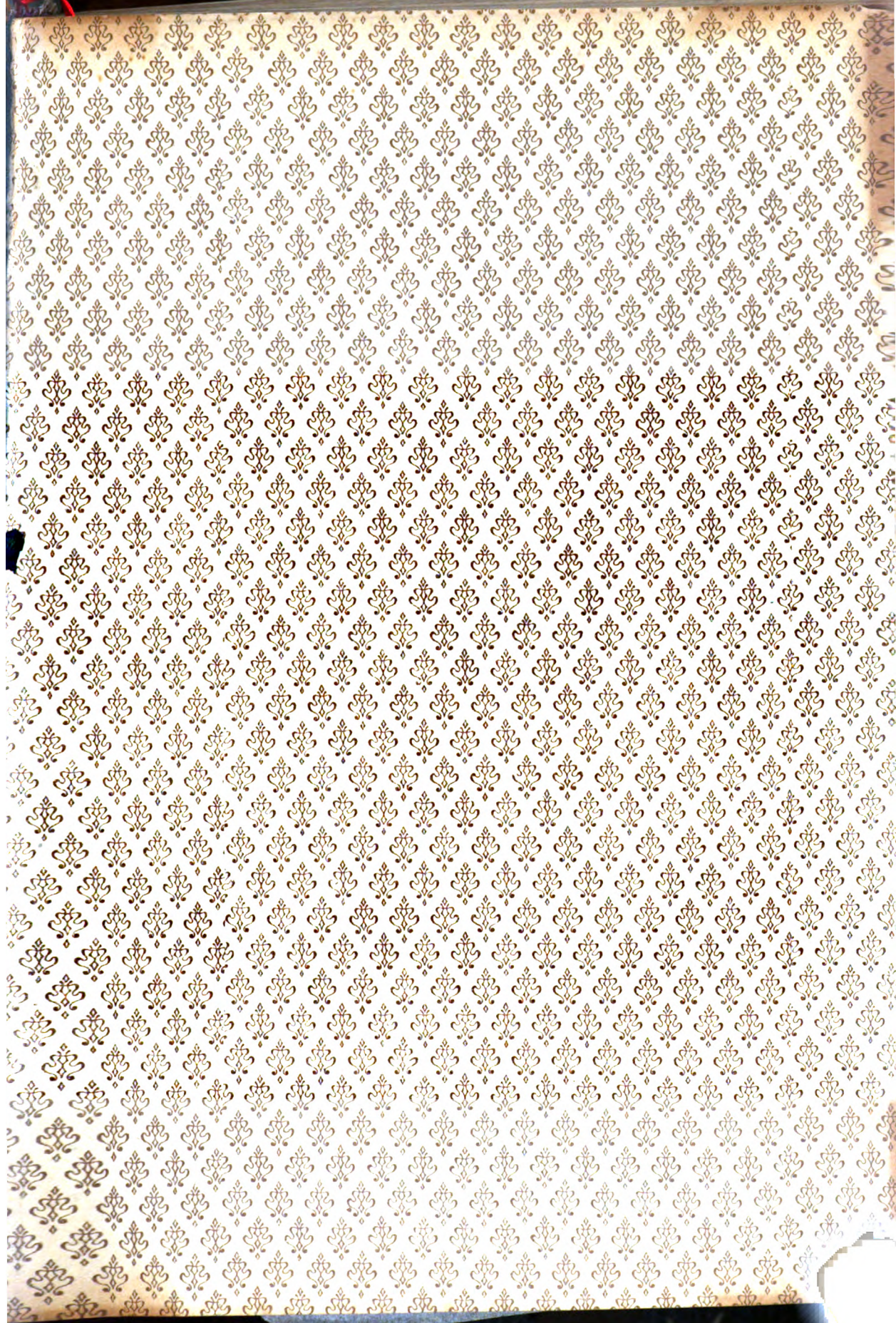
15

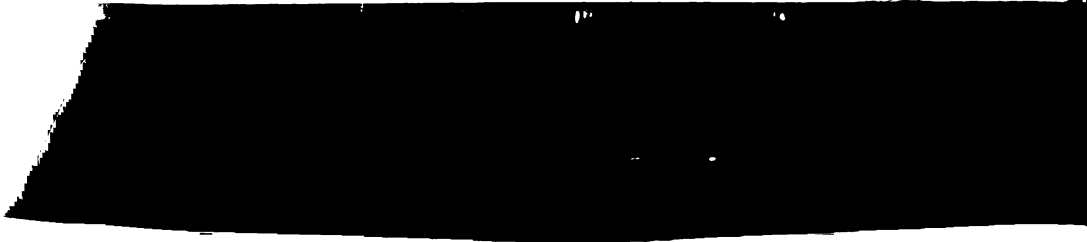
6102
W66
116



B 3 9015 00212 944 6
University of Michigan - BUHR







610.5

V66

U6

N4

M70U

Photographie Paulsen & G. Wien



Phot. L. Grillich, Wien

Uor M

Obersteiner

ZEITSCHRIFT

ZUR

5JÄHRIGEN BESTANDES

DES

PHYSIologischen INSTITUTES

(FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES ZENTRALNERVENSYSTEMS)

DER UNIVERSITÄT ZU
WIENER UNIVERSITÄT.

VI. BAND DER ARBEITEN AUS DEM
PHYSIologischen INSTITUT AN DER WIENER UNIVERSITÄT.

Herausgegeben von

OTTO MARBURG

PROFESSOR FÜR ANATOMIE UND ASSISTENTEN DES INSTITUTES.

(XV. BAND).

1906, 2 TAFELN UND 87 ABBILDUNGEN
UND TEXT.

VERLAG VON
FRANZ DEUTSCHE

FRANZ DEUTSCHE

WIEN.

Photographie Paulsen & Co. Wien



Phot. L. Grillich, Wien.

UOPM

Obersteiner

1933 (IX)



FESTSCHRIFT

ZUR

FEIER DES 25JÄHRIGEN BESTANDES

DES

NEUROLOGISCHEN INSTITUTES

(INSTITUT FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES ZENTRALNERVENSYSTEMS)

AN DER WIENER UNIVERSITÄT.

ZUGLEICH XV. UND XVI. BAND DER ARBEITEN AUS DEM
NEUROLOGISCHEN INSTITUTE AN DER WIENER UNIVERSITÄT.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. OTTO MARBURG

PRIVATDOZENTEN FÜR NEUROLOGIE UND ASSISTENTEN DES INSTITUTES.

I. TEIL (XV. BAND).

MIT EINEM PORTRÄT IN HELIOGRAVÜRE, 2 TAFELN UND 87 ABBILDUNGEN
IM TEXT.

LEIPZIG UND WIEN.

F R A N Z D E U T I C K E.

1907.



Verlags-Nr. 1348.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien

Dem Gründer und Vorstand
des
Wiener Neurologischen Institutes

Herrn Hofrat
Prof. Dr. Heinrich Obersteiner

in dankbarer Verehrung

gewidmet von
seinen Schülern.

Inhalts-Verzeichnis des I. Teiles.

	Seite
Marburg O. , Zur Geschichte des Wiener neurologischen Institutes . . .	VI
• Fuchs E. , Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Läsionen	1
Zuckerkandl E. , Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Indusium griseum corporis callosi. (Mit 20 Abbildungen im Texte)	17
Bikeles G. und Fromowicz W. , Über den (radikulären) Verlauf des centripetalen Teiles einer Anzahl von Reflexbogen, besonders von Reflexen des untersten Rückenmarksabschnittes	52
Biehl C. , Beitrag zur Lehre von der Beziehung zwischen Labyrinth und Auge	71
X Hatschek R. , Zur vergleichenden Anatomie des Nucleus ruber tegmenti. (Mit 19 Abbildungen im Texte)	89
Dexler H. , Zur Anatomie des Zentralnervensystems von Elephas indicus. (Mit Tafel I und II und 89 Abbildungen im Texte)	137
Pilcz A. , Beitrag zur Lehre von der Heredität	282
Schlagenhafer F. , Über Rückenmarksläsionen nach osteo-porotischen Wirbelprozessen. (Mit 2 Abbildungen im Texte)	310
Redlich E. , Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. (Mit 3 Abbildungen im Texte)	320
Sand R. , Eine neue elektive Nervensystemfärbung	339
Spiller W. G. , Paralysis of Upward Associated Ocular movements. (Mit 3 Abbildungen im Texte)	352
Serbsky W. , Die Korsakowsche Krankheit	389
Stransky E. , Beiträge zur Kenntnis des Vorkommens von Veränderungen in den peripheren Nerven bei der progressiven Paralyse und einzelnen anderen Psychosen	425
Grünwald H. F. , Zur Frage des Bromgehaltes im Epileptikergehirn	455
Sachs M. , Über absolute und relative Lokalisation	463
Bregman L. E. , Über den spontanen Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. (Mit 1 Abbildung im Texte)	474
Spieler F. , Zur Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen und des Herztodes bei Diphtherie	512
Beevor Ch. E. , A Case of Pseudo-Bulbar Paralysis with Complete Loss of Voluntary Respiration	537

Zur Geschichte des Wiener neurologischen Institutes.

Von

Privatdozent Dr. Otto Marburg,

Assistenten am Institut.

Dem großen Positivisten in der Anatomie, Hyrtl, war es nicht gelungen, den Schlüssel zur Erkenntnis des Gehirnbaues zu finden. Ihm war das Gehirn ein mit sieben Siegeln verschlossenes Buch. Und doch hatte gerade zu Hyrtls Zeit Benedikt Stilling einen in seiner grandiosen Einfachheit verblüffenden Weg zur Erforschung des Zentralnervensystems gefunden, den der Querschnittsverfolgung. Er hat mit seiner klassischen Energie die Siegel dieses geheimnisvollen Buches erbrochen und aus ihm die Grundlagen unserer Erkenntnis geschöpft. Und fast unter den Augen Hyrtls hatte Türck einen anderen Weg eingeschlagen, den der sekundären Degenerationen, der heute noch Aufklärung um Aufklärung in die verwirrende Menge von Hirnbahnen und Centren bringt. Und schließlich hat Meynert gleichfalls noch unter den Augen Hyrtls mit seiner klassischen Divination auf der Basis unvollkommener Kenntnisse sein System vom Wesen des Hirnbaues entwickelt, das in seinen Hauptzügen zur Grundlage der modernen neurologischen Forschungen wurde.

Und doch hatte Hyrtl recht. Trotz all dieser Männer und trotzdem in fast allen Ländern Forscher erwachsen, die das von Stilling begonnene Werk fortsetzten, wie Gudden, Forel, Flechsig, Edinger, Monakow, um hier nur die führenden Deutschen zu nennen, und in Wien Obersteiner, der großen

Menge blieb dies alles verschlossen. Sie bewunderte die Führenden, wie man jene Kühnen bewundert, die auf dornenvollem Weg einen neuen Berggipfel erschlossen haben; sie lauschte mit Staunen den Berichten, was alles von dem Gipfel sich dem Blicke erschließe, wie weit Menschengestalt in die Geheimnisse der Natur eingedrungen sei, ohne daß sie selbst je daran dachte, auch dahin zu gelangen.

Es war im Jahre 1882. Seit 10 Jahren hielt Obersteiner in Wien bereits Vorlesungen über Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Oft hatten sich seine Schüler an ihn gewendet mit der Bitte, das was sie in der Vorlesung gehört, auch praktisch mit ihnen zu üben. Mangel an geeigneten Räumen hinderte ihn jedoch daran. Da im genannten Jahre 1882 entschloß er sich, zwei seiner Schüler, den Engländer Charles Beevor, den heutigen Präsidenten der englischen neurologischen Gesellschaft und den Amerikaner Boothe, in seinem Privatlaboratorium zu unterrichten. Einem damals eingebrachten Gesuche um Überlassung eines Raumes im pathologisch-anatomischen Institut behufs Vorbereitung der Vorlesungen konnte mangels disponibler Räume nicht Folge geleistet werden. „Damit Euer Wohlgeboren“ — so heißt es in dem diesbezüglichen Erlaß — „jedoch die nötigen Präparate und Apparate dauernd aufbewahren können, wird die Aufstellung eines geräumigen Kastens hinreichen, zu welchem Ende Sie sich mit der einen oder anderen der mit Lokalitäten in genanntem Institute bedachten Personen ins Einvernehmen setzen wollen“ (14. Dezember 1882.)

Im Jahre 1884 hatte sich Obersteiner bereits zwei Zimmer im Gebäude der alten Gewehrfabrik (k. k. Ärarialgebäude) erwirkt, die er jedoch nach einem Jahre bereits verlassen mußte, um in ein Zimmer im neuen Universitätsgebäude neben dem archäologischen Institut zu übersiedeln. Dieses Zimmer teilte er mit dem Stoffwechselfathologen Seegen.

Aber auch dieses Raumes bedurfte man im archäologischen Institut, so daß wieder nach nur einjährigem Verbleib eine Über-

siedlung nötig wurde, die das Institut aus ebener Erde in den fünften Stock der Universität brachte, neben das botanische Institut. Ein Zimmer wurde durch eine Bretterwand geteilt, um einen gesonderten Arbeitsraum für den Chef zu erhalten. In dieser Zeit waren bereits fünf bis acht Studierende im Laboratorium tätig, darunter unter anderem der Wiener Ophthalmologe Hofrat Fuchs, der russische Forscher Kostjurin, der Berliner Sexualpathologe Moll.

Allein so lieb Obersteiner diese hohen Räume mit ihrem herrlichen Blick über Wien, wo der Geist leichter die Fesseln des Alltags abstreifte, waren, er mußte sie verlassen, um in die alte Gewehrfabrik (Schwarzspaniertrakt) zu übersiedeln, wo er ein großes, dreifenstriges Zimmer, ein zweites kleineres und ein Kabinett, alles im ersten Stock, erhielt.

Man kann sich wohl vorstellen, welche Mühe und welche Sorge dieser stete Wechsel mit sich brachte, welches Maß von Energie nötig war, um all diesen Widerwärtigkeiten zu trotzen.

Schließlich kam das Institut in den ebenerdigen Trakt der alten Gewehrfabrik, wo es einen geräumigen hellen Arbeitssaal erhielt, daneben ein Zimmerchen für den Vorstand, einen Vorbereitungsraum, dem später ein Zimmer, das Hörsaal und Museum zu gleicher Zeit sein mußte, angegliedert wurde.

Es gehörte mehr als Begeisterung seitens des Lehrers und der Schüler dazu, um in diesem letztgenannten halbdunklen Raum, einem mäßig großen Zimmer, Vorlesungen abzuhalten und zu hören, wenn oft mehr als 20 Personen in dichtem Knäuel um den Tisch des Vortragenden saßen und die Luft, ohnehin von Formalin, Alkohol und Müllerscher Flüssigkeit geschwängert, unerträglich stickig wurde und wenn dazu von der Straße her die Klänge einer vorüberziehenden Militärmusik drangen, einer Straße, deren dumpfer Lärm stets um die Vorlesungszeit — die Mittagsstunde, am stärksten war.

Und doch erlebte das Institut gerade in diesen Räumen seinen größten Aufschwung. Es arbeiteten nahezu 50 Personen

gleichzeitig in diesen bescheidenen Räumen, die Arbeitsplätze mußten geteilt werden, die Vormittagstunden gehörten dem einen, der Nachmittag dem anderen. Bedenkt man dazu, daß die Hälfte dieser Arbeitenden Anfänger waren, die in allem Unterweisung bedurften und darunter viele Fremde, die ihre Zeit voll ausnützen wollten, so daß stets Platzmangel herrschte, dann begreift man die Worte zweifelnden Staunens, die der leitende Chef des Unterrichtsministeriums gelegentlich einer Inspektion des Institutes äußerte: „Und diese Herren arbeiten alle hier?“

Trotz dieser Argumente bedurfte es auch weiterhin energischer, oft knapp vor dem Ziele wieder vereitelter Bemühungen, um bei der Übersiedlung der Institute aus der alten Gewehrfabrik in das neue Gebäude in der Währingerstraße, das für die Physiologie errichtet war, entsprechende Räume zu erhalten (1904). Doch auch das gelang dem machtvollen Organisator Obersteiner und nahezu gleichzeitig damit auch die Erlangung der Gewähr, daß in dem an Stelle der alten Gewehrfabrik zu errichtenden Neubau für das histologische, embryologische und neurologische Institut, letzterem entsprechende Räume zufallen werden.

Und in diesen wechselnden Räumen machte Obersteiner das Wort Hyrtls zuschanden. Denn von hier aus erfolgte eine Propagation der Kenntnis vom Bau und den Leistungen des Nervensystems nicht nur über Österreich, sondern über die Mehrzahl der Kulturländer, wie sie, wie man angesichts der vielen Schüler wohl sagen kann, von keiner Stätte aus erfolgte (siehe Schülerverzeichnis ¹⁾). Hier zeigte sich das gewaltige didak-

¹⁾ Schülerverzeichnis (unvollständig).

Abbott M. E., Montreal; Adelheim C., Moskau; Albinger Hermann, Zell a. S.; Allen C. Lewis, New-York; Allerhand J., Wien; Alt Ferd., Wien; Altmann Viktor, Wien; Ambos Max, Wien; Amerling Raimund, Wien; Angel A., Troppau; Aufschnaiter O. v., Bozen; Atwood C. E., New-York; Azajama J. Kujero, Kioto, Japan; Bailey Pearce, New-York; Baer Arthur, Wien; Baird William, Boulder (Color.); Ball Ch. R., St. Paul, Univers.; Ballmann Heinr., Wien; Bartel Julius, Wien; Barroso Nunes Sebast., Brasilien; Bauer Felix, Wien; Bauer Julius, Wien; Beck Rudolf, Wien; Beer Theod., Wien; Beevor Charles Edw., London; Bell Charles, U. S. A.;

tische Vermögen Obersteiners, dem es gelang, die verwirrende Menge der Hirnbahnen und Centren so klar, schlicht und syste-

Berger Arthur, Wien; Berl Viktor, Troppau; Bertelsen E., Kopenhagen; Biach Paul, Wien; Biehl Karl, Wien; Bielschowsky Emil, Oels, Westf.; Biedl Arthur, Wien; Bikeles G., Lemberg; Blank, München; Bleier Arthur, Wien; Boeck E., Troppau; Bonvicini Giulio, Wien; Booth Edw., Boston; Borgherini Scarabellini Alex., Padua; Bouton W. C., Chicago; Braeutigam Heinr., Dorpat; Brandweiner, Wien; Bregmann Elias, Warschau; Brezina Ernst, Wien; Brunner Max, Wien; Bullitt James B., Louisville; Bunzl Viktor, Wien; Campbell Walter Alf., Australien; Capps Josef, Chicago; Carpenter Eugen, Cleveland; Carsvell Walter, Baltimore; Cartie C. J. M., London; Cassirer R., Berlin; Castanajan Emanuel, Nachitschewan; Castiglioni Marco, Triest; de Castro Cerqueira, Bahia, Brasilien; Chisoli Valerco, Bergamo; Chwostek Franz, Wien; Cermeron Donald, Australien; Clark A. Pierce, New-York; Clark Hardy, Humboldt, Yersey; Clark Horace, New-York; Cleaver H. G., Cherspeake; Cooklay G., New-York; Cords Richard, Köln; Cozard H. T., Cleveland; Cserny Paul, Moskau; Czyhlarz Ernst, Wien; Danadjeff Stephan, Bulgarien; Danniels R. P., Chicago; Darvar Sandor, Budapest; De Castello Alfr., Bulgarien; Deeks M. E., Montreal; Deines Blanche, Boston; Dexler Hermann, Wien-Prag; Dicksen Fr. W., Philadelphia; Doemenyi Paul, Wien; Du Bosc Bondourant Eug., Alabama; Dunkam Theod., New-York; Dworzak Zdenko, Olmütz; Economo Constantin, Wien; Eldaroff, Moskau; Elzholz Adolf, Wien; Engländer Martin, Wien; Epstein Julius, Wien; Erben, Wien; Ewning, New-York; Falb V., Preßburg; Feri Karl, Wien; Fischer Waldemar, St. Louis; Fitschen El., Frl., Hollenbeck, Ham; Forest de N. O., Washington; v. Frankl-Hochwart, Wien; Franke Mans., Lemberg; Freud Jos., Jageelma; Frey Hugo, Wien; Friedland Elsa, Frl., Wien; Fries Edgar, Inzersdorf; Fries Eugen, Inzersdorf; Frisch Felix, Wien; Fuchs Alfr., Wien; Fuchs Fried., Wien; Gabel C., Milwaukee; Gardner G. A., Chicago; Gavalat Spiridon, Athen; Galvao Marco, Rio de Janeiro; Gelpke, Basel; Gerber Hugo, Wien; Gevaert Charles, Gent; Gilies B. D., Montreal; Giordano Diodato, Rocca Bernardo; Goldsmith A. A., Chicago; Goldstern Sam., Wien; Goodhart S. P., New-Haven; Goodkind M. L., Chicago; Grabe Ed., Goldingen (Kurland); Gradenigo Giuseppe, Padua; Graves M., St. Louis; Grätzinger Julius, Wien; Greve Herm., Santiago (Chile); Grinker J., Chicago; Groag Paul, Wien; Großmann Michael, Wien; Groß Karl, Budapest; Gruber Rud., Wien; Grünwald Fritz, Wien; Gutfreund Fried., Brünn; Gutnikoff Zenob., Charkow; Günther, Zürich; Hahn Fritz, Linz; Hajos Ludwig, Torro; Halban Heinrich, Lemberg; Halberstamm Julius, Wien; Halla Ludwig, Wien; Hanke Viktor, Wien; Hänisch Aug. v., Wien; Harris F. G., Chicago; Harris Mary A., S. Francisco; Hassing, Cherson; Hatschek Rudolf, Gräfenberg-Wien; Hawes Robert, Chicago; Healey William, Chicago; Heard James, Pittsburg; Hebra Heinr., Wien; Heller Moriz, Bern; Henry E. C., Omaha; Heß Julius, Rotenburg a. F.; Hinterstoißer Josef, Wien; Hirschl Josef, Teplitz; Hitschmann F., Dirschau, Böhmen; Hitschmann Rich., Wien; Hofbauer Ludwig, Wien; Hoffmann Franz, Wien; Hohn Harald, Christiania; Holland P. L., Chicago;

matisch darzustellen, so allmählich in die Untersuchungsmethode einzuführen, daß der Schüler, der oft kaum des Deutschen mächtig

Hollerung Edw., Wien; Howard Edw., Kankakee; Hori Manao, Japan; Hulles Eduard, Wien; Hunt R. James, Philadelphia; Imanura Shinkischi, Tokio; Infeld Moriz, Wien; Jacques John, Chicago; Jellinek Em. O., Wien; Jevauld F. U. C., Niagarafall; Jevtitch Paul, Belgrad; Joachim Julius, Wien; Jones Herbert, Minneapolis; Joris Hermann, Brüssel; Kalandra Brotislav; Karplus P. J., Wien; Kaufmann Daniel, Wien; Kelly A. D. J., Philadelphia; Keuchenius E. A., Haag (Holland); Kirklerid Thomas, Philadelphia; Kißling, Donau-Eschingen; Kneuß Samuel, Philadelphia; Kobylanski, Czernowitz; Kohn Alfr. D., Chicago; Kolisch R., Koritschan; Kolodziejski Jan., Warschau; Kopycynski Stanisł., Warschau; Kornfeld Sigm., Wien; Kostjurin S., Petersburg; Köster Hugo, Upsala; Kreuzfuchs Sigmund, Wien; Kuffler Otto, Wien; Kuppenky B., Krakau; Kure Shuzo, Tokio; Lademann O. S., Milwaukee; Laehr Georg, Zehlendorf-Berlin; Landau Leo, Konotop; Langsteiner, Wien; Lazar Erwin, Wien; Lenaz Lionello, Fiume; Leubner Theod., Brünn; Levi Ett., Florenz; Lindner Egon, Wien; Loebel Heinr., Wien; Loewenbach Georg, Wien; Lonnborn H. W., Chicago; Loper Paul, Brasilien; Lopes da Silva Martin, Porto; Lorenz Wilhelm, Wien; Louveigné Ant., Stavelot (Belg.); Mc Caethy C. J., London; Mc Carthy, Philadelphia; Mackenzie A. W., Philadelphia; Mackenzie A. V., Philadelphia; Mc Farland R. F., Albany; Mc Farland, Philadelphia; Magelhais Pedro de, Rio de Janeiro; Maninger Wilh., Ödenburg; Marburg Otto, Wien; Martin D., Genf; Mayer Ed. E., Pittsburg; Mayer L., Brüssel; Mayer Wilh., Preßburg; Meirowitz Ph., New-York; Mellus Edw., Worcester; Merk Ludw., Graz; Messing Sigm., Warschau; Meyer Ad., New-York; Meyerhofer Berth., Wien; Meyers Campbell D., Toronto, Can.; Michalocopoulos Hippocrat., Smyrna; Miller Joseph, Chicago; Miller P. B., New-York; Modena Gust., Reggio, Emilia; Moffit Herbert, S. Franzisko; Moll Alb., Berlin; Morris E. V. D., Galerburg, U. S. A.; Moschowitz El., New-York; Moser Heinr., Wien; Munkwitz Frank H., Milwaukee; Murakami J., Nagasaki; Murray C. S., Sewielsley; Müller Friedr., Wien; Miyaki K., Tokio; Nassau Charles, Philadelphia; Neuburger Max, Wien; Neumann Friedr., Wien; Neurath Rud., Wien; Newmark Leo, S. Francisco; Neer J.; Nose Sisuta, Tokio; Norris Charles, New-York; Noyes William, Boston; Nußbaum, Wien; O Connor, Montreal; Ogosek Miroslaw, Kiew; Okada Ekkichi, Tokio; Olejnik Michael, Galizien; Ortner Norbert, Wien; Orzechowski K. v., Lemberg; O Sullivan A. C., Dublin; Pandi Koloman, Budapest; Pappenheim Marie, Wien; Patrick Hugh, T., Chicago; Paton Stuart, New-York; Perry M. L., Amerika; Personalis Steph., Genua; Parker, Cherson; Peterson Friedr., Pongh, Keefsil; Pfungen R. v., Wien; Pilcz Alex., Wien; Pinales Friedr., Wien; Pitt G. N., London; Pollak Emil, Wien; Pollak O., Wien; Pollitzer Bernh., Sofia; Pollitzer Hans, Wien; Popoff St., Moskau; Pomistowsky Alex., Moskau; Popper Erwin, Wien; Popper Hugo, Wien; Prunth Th., New-York; Rabl Gabriele, Wien; Raimann Franz, Wien; Reeves Harry, Edinburg; Rambaut Daniel, Dublin; Raulitschek Hugo, Wien; Reid Frank, Edinburg; Rastieur Louis, St. Louis; Ravasini Carlo, Triest; Reilich Emil, Wien; Reilich Johann, Bgv., Reicher Karl,

war und nicht gar selten nur sehr mangelhafte Vorbildung besaß, sich der Schwierigkeit seines Studiums kaum bewußt wurde. Bedenkt man dabei, daß diese Schüler nicht immer Neurologen waren, sondern vielfach praktische Ärzte oder Spezialisten eines anderen Gebietes, so wird man die Mühe und Arbeit verstehen, die ein derartiger Unterricht erfordert. Und dieser Mühe unterzog sich Obersteiner bis gegen das Ende der 90iger Jahre völlig allein. Er

Wien-Berlin; Repond P., Freiburg (Schw.); Reup A. v., Wien; Rezek, Pinkowic; Ribeiro Martin, Rio de Janeiro; Richter Aug., Purkersdorf; Rickets H. T., Chicago; Rodriguez Emilio, Chili; Rood Col., East, Boston; Rorke Rob., S. Thomas, Can.; Rosenthal E., Wien; Rossi Italo, Mailand; Rudinger Jul., Wien; Ryan Laurence, Chicago; Sabbath Wolfg., Mies; Sachs Mor., Wien; Saiz Giovanni, Triest; Sand René, Brüssel; Sarkisian J., Chicago; Savar C., Athen; Saxl Alfr., Wien; Senn W. H., Chicago; Serbski Wladimir, Moskau; Serko Alfr., Zirknitz; Scott Ernest, Columbus; Shimamura S., Tokio; Shoemaker, Philadelphia; Smith A. C., Boston; Solomoviz Julius, Dubloniez; Sorgo Josef, Alland; Speer, Baltimore; Spieler Fritz, Wien; Spiller William, Philadelphia; Spitzer Alex., Wien; Spring Charlotte, S. Francisco; Subotic Weyslaw, Rannaia, Serb.; Susini Telem, Buenos-Aires; Swift Henry, Boston; Switalsky Miecislaw, Czieczanow; Szalay Bela v., Budapest; Schäf R., Brüssel; Schataloff, Moskau; Schenk A., Wien; Schiff Arthur, Wien; Schlesinger Hermann, Wien; Schlesinger Viktor, Brunn; Schlager Josef, Wien; Schlagenhauer Friedr., Wien; Schloß Heinr., Wien; Schnabl Josef, Wien; Schoeltens Jakob, Gröningen; Schramek Max, Wien; Schrötter Hermann, Wien; Schule Adolf, Illenau; Schüller Arthur, Brunn; Schwab Ludwig, St. Louis; Schwarz Otto, Obersdorf; Schweiger Ludw., Wien; Steindler Arthur, Wien; Steiner Gregor, Ybbs; Stejskal R. v., Wien; Stefanescu Zanoaga, Bukarest; Stephenson A. F., Chicago; Stern Rich., Wien; Stern Viktor, Wien; Stewart James, Montreal; Stimmer J. W., Chicago; Stransky Erw., Wien; Strauß Max, New-York; Tanarky Arpad, Budapest; Tarasewitsch, Moskau; Taylor L. L., Springfield; Tedesco Fritz, Wien; Ten Cate B., Groningen; Thomson L., Kanada; Thomson Fred Lev., Montreal; Thondike Will., Milwaukee; Torü Shünyo, Tokio; Tschiaßny Kurt, Wien; Tsiminakis J., Athen; Tuller John, Philadelphia; Valetton, Amsterdam; Van den Burg, New-York; Van Styke Friedr., U. S. A.; Walsh Jan., Philadelphia; Washburn J. M., Kansas City; Weed Charles, Philadelphia; Weiler Karl, Wien; Weinbach Viktor, Wien; Weiß Hugo, Wien; Weiß Max, Wien; Weißenstein Alb., Wien; Werdnig Guido, Wien; Whaler J. P., Charlestown; White Arthur, Dublin; Widakowitsch Viktor, Wien; Wielsch Friedr., Wien; Wilenkin Ephraim, Moskau; Williams Herbert, Buffalo; Williamson Ch., Cincinnati; Wittgenstein, Münster; Witzelsberger, Kremsmünster; Woodgat R. F., Chicago; Zappert Julius, Wien; Zaun Georg F., Chicago; Ziller Julius, München; Zini Jos., Canareno (Tirol).

war Forscher und Lehrer zugleich und mußte daneben noch für die vielen Arbeitenden alle Vorbereitungen treffen, den Anfänger einführen, mit dem Fortgeschrittenen studieren und dem Forscher mit seiner Erfahrung und seinem Wissen und jener wohlwollenden Kritik zur Seite zu stehen, die augenblicklich überzeugt. Und was das höchste ist, Obersteiner verstand es immer, seinen Schülern jene Liebe und jene Begeisterung für die von ihm vertretene Wissenschaft einzuflößen, die über alles hinweghilft und jenen Ernst im Streben verleiht, den die Wissenschaft fordert.

Aber die Expansion des Institutes, die zunehmende Überbürdung des Chefs erforderte Hilfskräfte. Schon im Jahre 1896 wurde ein Demonstrator (L. Biskup) ernannt, wesentlich zur Vorbereitung der Präparate, zur Anfertigung von Schnitten für die mehr und mehr heranwachsenden Sammlungen. Später (28. Dezember 1899) bewilligte das Ministerium zu dem Demonstrator (Max Schacherl) einen unbesoldeten Assistenten (Dr. Otto Marburg). Diese Stelle, die vom 1. Januar 1903 staatlich besoldet wurde, erhielt dann Dr. Max Schacherl und am 1. Januar 1906 zum zweitenmale Schreiber dieser Zeilen, nachdem schon im Oktober 1905 die Stelle eines zweiten (unbesoldeten) Assistenten geschaffen war, die der vormalige Demonstrator Dr. K. v. Orzechowsky erhielt und noch heute bekleidet. Auch die besoldete Demonstratorstelle erwies sich bald als unzureichend, so daß eine zweite unbesoldete daneben kreiert wurde (cand. med. Hulle und cand. med. P. Biach).

Sehr wesentliches Interesse wurde auch der Anlegung und Ergänzung der Sammlungen des Institutes entgegengebracht, das in allererster Linie durch die Bestellung einer eigenen Präparatorin zum Ausdrucke kam; schon 1903 wurden dieser überaus bewährten Kraft (Frau B. Hirsch) zwei Hilfskräfte (Frl. v. Prónay und Herr Weiss) beigegeben, so daß die Sammlungen in ganz kurzer Zeit wesentlich vermehrt werden konnten. Diesen Stab des Institutes beschließt ein seit 1905 definitiv von der Unterrichtsbehörde angestellter und besoldeter Diener

(Brauneis), so daß nun neben dem Chef zwei Assistenten, zwei Demonstratoren, drei Präparatoren und ein Diener wirken.

Deren Aufgabe ist neben dem Unterricht und der wissenschaftlichen Forschung hauptsächlich die Vermehrung der Sammlungen. Abgesehen von der reichen Anzahl von Schulpräparaten, normalen und pathologischen, ist eine alle Tierreiche umfassende Sammlung von Gehirnen vorhanden, die zumeist aus dem kaiserlichen Tiergarten von Schönbrunn stammen. Die marinen Tiere hat das zoologische Institut in Triest (Professor Cori) beigestellt. Ferner umfaßt die histologische Sammlung bereits 60 komplette Serien verschiedener Tiere, unter denen die Marsupialier, Ungulaten und Affen am besten vertreten sind, eine Reihe menschlicher Serien und eine kaum zu übersehende Anzahl pathologischer Präparate fast sämtlicher Hirn- und Rückenmarkskrankheiten in mehr oder minder kompletten Serien. Deren Komplettierung verdankt das neurologische Institut in erster Linie dem Entgegenkommen der Prosektoren der Wiener Krankenanstalten, vor allem dem jetzigen Leiter der Prager pathologischen Lehrkanzel, früheren Prosektor des Wiener Franz Josef-Spitals Professor Kretz, ferner dem Prosektor des Elisabethspitals Professor Schlagenhauer. Aber auch bei den anderen Prosekturen fand und findet das neurologische Institut jederzeit Entgegenkommen, insbesondere auch bei dem Chef der Wiener Pathologen und Vorstand der Prosektur des allgemeinen Krankenhauses Hofrat Weichselbaum. Wenn demnach die pathologischen Sammlungen des Instituts so vielseitig und so vielen eine ergiebige Quelle des Studiums und der Forschung wurden, so ist es vorwiegend den Herren zu danken, die das Material so bereitwillig überließen. Auch die Kliniken Wiens und Abteilungen der Krankenhäuser wenden sich bezüglich histologischer Untersuchung obduzierter Fälle vielfach ans Institut, das nicht selten auch von Provinzspitalern Anfragen erhält, insbesondere von dem überaus wissenschaftlich denkenden und fördernden Direktor der Salzburger Irrenanstalt, Schweighofer.

Man kann sich wohl vorstellen, daß die Anlage und Erhaltung solcher Sammlungen, die Instandhaltung und Neuanschaffung von Lehr- und Hilfsmitteln, wie Mikroskopen und Mikrotomen, bei einer solchen Schülerzahl bedeutendes kostete. Die Subvention des Staates aber betrug 400 K, ungefähr soviel als der Alkohol kostete, alles andere, von den Farbstoffen angefangen bis zum Gehalte der Präparatoren und des Dieners, zahlte Obersteiner aus eigener Tasche, bis zum Jahre 1905 nahezu 81000 K.

Das Jahr 1905 bedeutet einen Wendepunkt in der Geschichte des Institutes. Es erhielt seinen heutigen Namen „Neurologisches Institut an der Wiener Universität“. Der Staat nahm am 31. Januar 1905 die Schenkung des gesamten Inventars und der Sammlungen seitens Obersteiners entgegen. Dafür wurde die Dotation auf 600 K erhöht und für 1905 und 1906 ein Zuschuß von 400 K gewährt; und um den staatlichen Charakter des Institutes noch deutlicher zu betonen, wurde ein definitiver Diener angestellt.

In dieselbe Zeit fallen auch die Bemühungen jener Vorkämpfer der Wissenschaft, die in das Studium des Zentralnervensystems einen großen Zug zu bringen sich bemühten, wie His, Waldeyer, Munk und selbstverständlich auch Obersteiner, und welche das unter den Fittichen der internationalen Assoziation der Akademien durch Errichtung von Zentralinstituten für Hirnforschung in allen Kulturstaaten zu erreichen suchten. Für Österreich wurde das Wiener neurologische Institut namhaft gemacht und dieser Umstand bewirkte eine neuerliche Erhöhung der Subvention seitens des Staates, die nunmehr 1500 K beträgt. In der Folge wurden die Brain Commission der Akademie ausgebaut, die Zentralinstitute definitiv bestellt und das Wiener neurologische Institut als österreichisches Zentralinstitut für Hirnforschung bestimmt. Und daß es in dieser Beziehung den glänzend dotierten Instituten anderer Staaten nicht nachstehe, auch dafür hat Obersteiner gesorgt — er schenkte dem Institute seine gesamte 26.000 Bände umfassende neurolo-

gisch-psychiatrische Bibliothek unter gleichzeitiger Widmung von 200.000 K zur Weiterführung und Erhaltung derselben. So legte Obersteiner nicht nur den Grund zum Institute, er brachte es in die Höhe und sorgt, wie nur ein vorsorglicher Vater es tun kann, für das fernere Gedeihen seiner Schöpfung.

So ausgerüstet vermag das Institut heute schon didaktisch mehr zu leisten als seine Schwesterinstitute in anderen Ländern. Und was es für die Propagation der theoretischen Neurologie bedeutet, beweist am besten der Ausweis über die vom Institute aus abgehaltenen Vorlesungen und Kurse.

Im abgelaufenen Schuljahr 1907 bis 1907 fanden außer den Vorlesungen des Chefs und seines ersten Assistenten für die Studierenden (70 Inskribierte in 3 Vorlesungen) ein Kurs für praktische Ärzte in der Reihe der post graduate lectures der Wiener Ärztekammer (30 Teilnehmer), ein Kurs für Augenärzte (Theoretische Neurologie des Auges) statt, ferner die Vorlesungen im Athenaeum (Verein für Abhaltung von wissenschaftlichen Lehrkursen für Frauen und Mädchen, veranstaltet von den österreichischen Hochschuldozenten), die in den volkstümlichen Universitätskursen, sowie im Zyklus der volkstümlichen Vorträge des Volksbildungsvereines.

Daß über diesen didaktischen Bestrebungen die Wissenschaft nicht verkürzt wurde, dafür sorgte der nimmer rastende Forschertrieb Obersteiners. Man wird dessen wissenschaftliches Streben leichter zu beurteilen imstande sein, wenn man seinen Werdegang in historischer Entwicklung verfolgt.

Am 13. November 1847 in Wien geboren, entstammt Obersteiner einer alten Ärztefamilie. Sein Großvater Benedikt Obersteiner war einer der ersten, welcher die Heilquellen Badens auf wissenschaftlicher Basis anwendete, sein Vater, ein vielbeschäftigter praktischer Arzt und Schöngest, wovon sein Reisewerk über Spanien und Portugal beredt Zeugnis gibt. Diese schöngestigen Bestrebungen im elterlichen Hause fanden Wiederhall und Fortsetzung in derselben Weise wie die medizinische Betätigung auch in der dritten Generation.

Nachdem Obersteiner im Jahre 1865 am Schottengymnasium mit Auszeichnung maturiert hatte, studierte er in Wien Medizin. Hyrtl, Rokitansky, Skoda und Meynert waren seine Lehrer, insbesondere aber Brücke, in dessen Laboratorium sich ein Kreis auserlesener Freunde zusammenfand — Namen, die heute alle vom besten Klange sind. Die Physiologen S. Exner und Fleischl, der Urologe v. Frisch, der Chirurg Winiwarter, legten im Verein mit Obersteiner alle in diesem Laboratorium den Grund zur ihren späteren wissenschaftlichen Forschungen.

Hier erschien wohl auch die erste wissenschaftliche Arbeit des kaum 20jährigen Studenten: „Über Entwicklung und Wachstum der Sehne.“ (Vorgelegt in der Sitzung vom Juli 1867, Bd. LVI, der Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften, II. Abt., Juli 1867.)

Dieser ersten nicht neurologischen Arbeit folgte gleichfalls noch in die Studienjahre fallend, die erste neurologische Arbeit: „Beiträge zur Kenntnis vom feineren Bau der Kleinhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung“, 17. Juni 1869 (Bd. LX der Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften, II. Abt., Juni 1869, Wien). 1870 promoviert, erlangte er schon 1873 die *venia legendi* als Privatdozent für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems.

Von da an begann seine eigene didaktische Tätigkeit, anfangs nur in den Vorlesungen, ohne daß dabei die Forschungsarbeit eingeschränkt wurde. Auch die Beschäftigung mit der Praxis fällt in diese Zeit, eine Beschäftigung, auf welche die enge Föhlung mit dem großen Kliniker Leidesdorf nicht ohne Einfluß blieb. Trotz so disparater Betätigungen ruhte die Forscherarbeit nicht. Die Arbeit: „Einige Hereditätsgesetze“ (Wiener med. Jahrb. 1875) wurde grundlegend für die Frage der Übertragbarkeit erworbener nervöser Affektionen. Die „Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirngefäße“ (Wiener med. Jahrb. 1877, erschienen im „Brain“ englisch und in den „Annales

medic. psych." französisch) sind bis heute eine unerschöpfliche Quelle von Anregungen auf diesem Gebiete geblieben. Auch das so schwer gangbare Gebiet der Lymphgefäße im Gehirn fand durch ihn Förderung „Über einige Lymphräume im Gehirn" (Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften 1872) und „Über Ektasien der Lymphgefäße des Gehirns" (Virchows Archiv, Bd. LV, 1872). Zur Lokalisationsfrage im Gehirn nahm er schon in den siebziger Jahren Stellung in der Schrift: „Die motorischen Leistungen der Großhirnrinde" (Wiener med. Jahrb. 1878). Das Jahr 1879 brachte die grundlegende Beobachtung „Über Erschütterung des Rückenmarks" (Wiener med. Jahrb., S. 531), die als selbständige Krankheit der Hirnerschütterung an die Seite gestellt wurde und deren Pathogenese zugleich so erfaßt wurde, daß der ihr zugrunde liegende Gedanke auch heute noch als führender bezeichnet werden muß. Das Gleiche gilt für das Symptom der Allocheirie (1880), das gleichfalls von Obersteiner entdeckt wurde, ebenso wie das Psychodometer (Virchows Archiv Bd. LIX), ein Apparat zur Messung der Reaktionszeit, der heute noch vielfach Anwendung findet.

1880 zum Extraordinarius befördert, begann er, wie bereits erwähnt, 1882 neben dem theoretischen Unterricht den praktischen im Laboratorium. Bald ergab sich da die Notwendigkeit eines Manuales für die Studierenden, und so entstand im Laboratorium zwischen den Arbeitstischen das Lehrbuch Obersteiners, das allen Schülern ein Führer wurde, ein Nachschlagebuch, das nie versagt; und jenen, die das Laboratorium entbehren mußten, ein trefflicher Ersatz desselben wurde, jenes Buch, das den bescheidenen Titel „Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande" führt (Deuticke, Wien-Leipzig, I. Aufl. 1887, II. Aufl. 1891, III. Aufl. 1895, IV. Aufl. 1901). Es ist eines jener seltenen Bücher, die dem Anfänger alles bieten, um ihn in den Gegenstand einzuführen und gleichzeitig den Stoff so völlig erschöpfen, daß auch der Fortgeschrittene immer wieder auf Neues, Unbe-

kanntes stößt. Es wären viele Publikationen erspart geblieben, wenn die genaue Kenntnis dieses Werkes eine noch allgemeinere wäre. Daß sie eine weitverbreitete ist, beweisen neben den vier Auflagen die Übersetzungen ins Englische (zwei Auflagen), ins Russische (zwei Auflagen) und Italienische.

Wenn auch die Ausgestaltung dieses Buches viel Zeit und Mühe absorbierte, ruhten darüber doch nicht die anderen Forschungen und es ist die unendliche Vielseitigkeit und grandiose Beherrschung des Gesamtgebietes der Neurologie und Psychiatrie seitens Obersteiners seinen Schülern immer eine Quelle neuer Bewunderung geworden. Man denke nur, daß er jährlich die Gesamterscheinungen der Anatomie des Zentralnervensystems für die Schwalbeschen Jahrbücher kritisch sichtet, die Elemente des Nervensystems für den Mendelschen Jahresbericht bearbeitet und daß er die normale und pathologische Anatomie und Klinik des Nervensystems auch in den letzten Jahren durch wertvolle Arbeiten bereicherte. Erwähnt seien nur die Forschungen über Tabes: „Die Pathogenese der Tabes“ (Berliner klin. Wochenschr. 1897), „Über Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration“ (Arb. a. d. Inst. für Anat. u. Phys. des Nervensystems a. d. Wr. Universität II, 1894 mit Redlich), „Bemerkungen zur tab. Hinterwurzel-erkrankung“ (ibid. Bd. III). Ferner die „Über die Innervation der Hirngefäße“ (ibid. Bd. V, 1898), „Ein porencephalisches Gehirn“ (Bd. VIII), „Die Studien über das Pigment in den Nervenzellen“ (Bd. X u. XI), „Die Wirkung der Radiumbestrahlung auf das Zentralnervensystem“ (Bd. XII) und vieles andere. Kommen noch dazu die klinisch neurologischen Arbeiten und die psychiatrischen wie die Rückenmarkskrankheiten (mit Redlich im Schwalbe-Ebsteinschen Handbuch, II. Aufl.), „Das nuptiale Irresein“ (Jahrbücher für Psychiatrie, XXII Bd.), „Die Neubearbeitung des Paralysebuches von Kraft-Ebing im Nothnagel-Handbuch“ (1907), „Die Halluzinationen im Handbuch der Sachverständigen“ (1907). Ferner die in den „Grenzfragen

des Nerven- und Seelenlebens" erschienenen Abhandlungen: „Funktionelle und organische Nervenkrankheiten" (1900) und „Zur vergleichenden Psychologie der verschiedenen Sinnesqualitäten" (1905) und man wird die Bewunderung verstehen.

Um so mehr verstehen, als Obersteiner seit dem Jahre 1892 die „Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institute" herausgibt, von denen der XIV. Band bereits im Drucke sich befindet und die über 150 Arbeiten seiner Schüler enthalten. Und bei all diesen Arbeiten stand der Lehrer ratend und helfend zur Seite, er gab die Anregungen, leitete zumeist die Durchführung, und seiner wohlwollenden und sicheren Kritik danken viele den Erfolg.

Mit diesen 150 Arbeiten sind aber die Publikationen der Schüler des Institutes keineswegs erschöpft, denn vieles im Institut geschaffene füllt andere Zeitschriften und Archive oder erschien als eigenes Werk, so das bekannte Buch Schlesingers, „Die Syringomyelie" (Deuticke, Leipzig und Wien, II. Auflage), ferner dessen Buch über Rückenmarkstumoren (Fischer, Jena), das nicht minder bekannte Werk Redlichs über die Tabes (Fischer, Jena), ferner Karplus, Familienähnlichkeiten des Gehirns (Deuticke, Leipzig und Wien), der mikroskopisch-topographische Atlas des Zentralnervensystems und die Schrift über die akute multiple Sklerose des Schreibers dieser Zeilen.

Wenn es diesen Arbeiten gelang, leicht Boden zu gewinnen und allerorten Anerkennung zu finden, so war es eben der Name Obersteiner, der ihnen den Weg geebnet hatte.

Solchen Verdiensten gegenüber konnte sich niemand verschließen, auch die staatlichen Behörden nicht. Für sie galt das Wort, das Sommer über Obersteiner und sein Institut aussprach: „Es zeigt sich dabei wieder, wie Organisationen nur aus der machtvollen persönlichen Tätigkeit einzelner Menschen heranwachsen. Erst wenn diese mühevollen Arbeit herangereift ist, gewinnt sie das Anrecht, in Form eines Institutes mit entsprechender Organisation sanktioniert zu werden." Diese Sanktion wurde dem Institute zuteil, indem sein Chef Titel und

Charakter eines ordentlichen Professors erhielt und schließlich mit der Hofratswürde ausgezeichnet wurde. Und diese Sanktion erteilte Obersteiner auch die internationale Assoziation der Akademien, indem sie ihn in die Brain-Kommission designierte, wo er Vize-Präsident wurde; und die Wiener Neurologen sehen in ihm den allverehrten Präsidenten des Vereines für Psychiatrie und Neurologie, der Jahr für Jahr wiedergewählt wurde.

Ehrendoktor phil. von Oxford, korrespondierendes Mitglied der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften Wien, Ehrenmitglied vieler medizinischer Gesellschaften (Petersburg, Tokio, Brüssel, Paris, London, Gent, New-York, Konstantinopel), ausgezeichnet mit russischen, dänischen, portugiesischen, ottomanischen Orden, wiederholt Vertreter Österreichs auf internationalen Kongressen (zuletzt in Lissabon) — all dies hat nicht vermocht, auch nur eine Spur in dem Wesen Obersteiners zu ändern. Er ist derselbe schlichte, grundgütige, für jeden Fortschritt der Wissenschaft begeisterte und begeisternde, der er in der Anfangszeit seines Wirkens nach allen Berichten war — das Leitmotiv im Lehren und Forschen war stets Wohlwollen und Ehrlichkeit, jene Ehrlichkeit, die jeder Kritik standhält und die jene der Naturforschung so gefährliche phantastische Regung der Anfänger gar nicht aufkommen läßt.

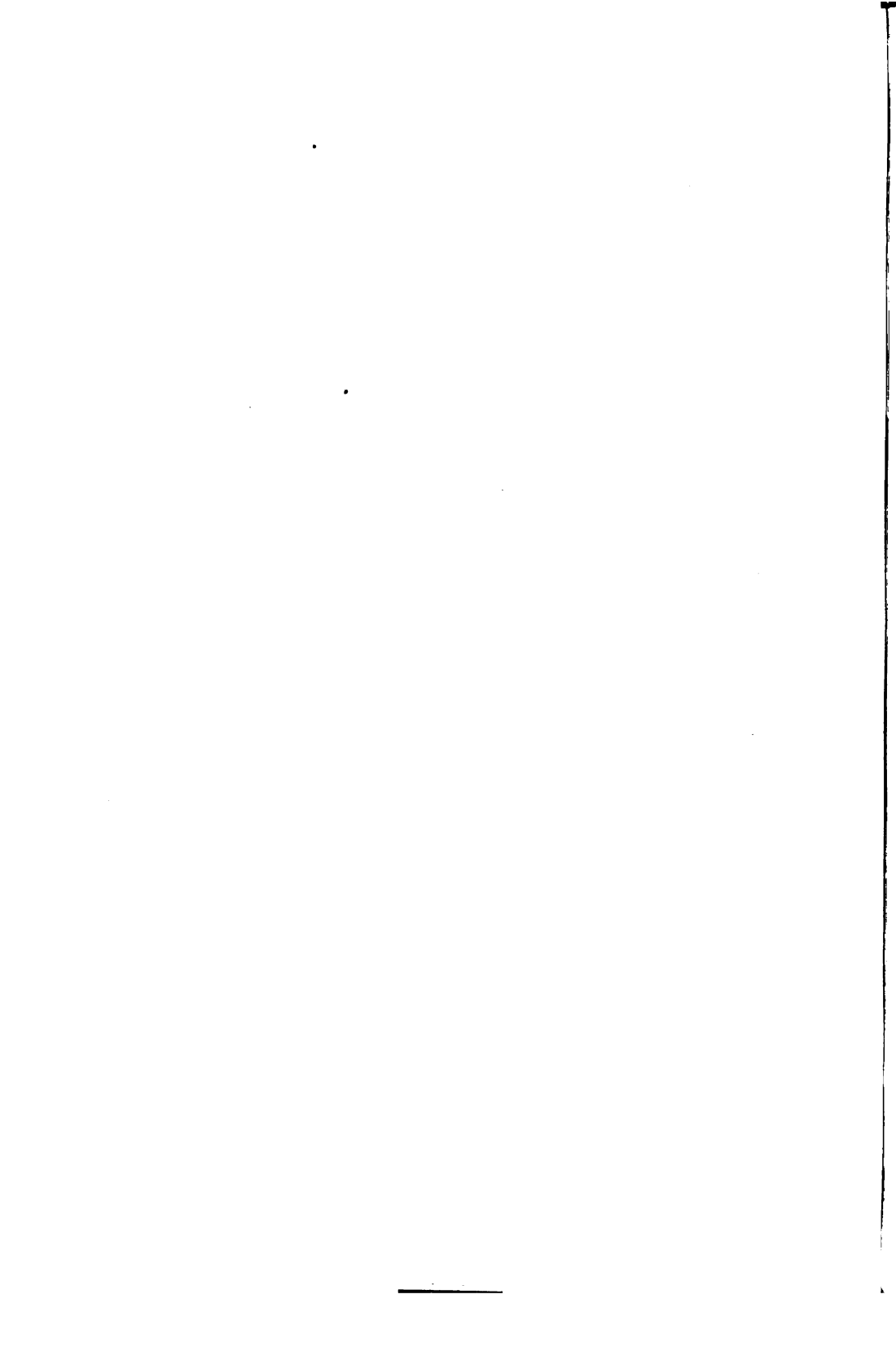
Darum bedeuten auch alle Ehren nichts, die Obersteiner erwiesen wurden, gegenüber dem Denkmal, das er sich selbst in den Herzen seiner Schüler errichtet hat. „Das reißt kein Sturmwind nieder“, das trotz jedem Wandel der Zeiten, das fordert nur eine einzige Dankbarkeit, hinzugehen und zu tun, wie er es getan hat — es ihm gleichzutun in der Selbstlosigkeit, der strengen Erfüllung selbst vorgezeichneter Pflicht, der Propagation des Wissens nach allen Seiten hin, der warmen, wohlwollenden Förderung jugendlichen Strebens und all dies zum Nutz und Frommen der Wissenschaft.

Wenn zur Feier der 25jährigen Wiederkehr des Gründungstages des Institutes die Dankbarkeit der Schüler noch einen

anderen sichtbaren Ausdruck findet, wenn das Institut mit der Büste seines Schöpfers geschmückt wird, wenn eine Plaquette ein kleines Erinnerungszeichen an den Ehrentag bilden soll, und wenn diese Festschrift auch weiteren Kreisen das wissenschaftliche Streben eines Teiles der Schüler vor Augen führt, so ist das nur, um dem Vierteljahrhundert des neurologischen Institutes einen würdigen Abschluß zu geben, wissen wir doch alle, wie sehr unser Lehrer rauschenden Veranstaltungen abhold ist.

Es soll all dies eine bessere Zukunft einleiten, eine Zukunft, in welcher nicht mehr um Sein und Nichtsein des Institutes gekämpft werden soll, sondern in welcher in ruhiger, ernster Forschung die Früchte dessen geerntet werden sollen, was Obersteiner gesät, daß der Kreis seiner Schüler, die ihm ihre wissenschaftliche Existenz danken, ein noch größerer werde, jener Schüler, die auf den Sockel der von Kauffungens Meisterhand geschaffenen Büste Obersteiners die Worte R. Dehmels setzen könnten:

Du hast uns mehr als Leben,
Du hast uns aus dem Geist,
Der das Leben speist,
Eine Welt gegeben.



Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Läsionen.

Von Professor E. Fuchs.

Man war, namentlich auf Grund der Ausführungen Mauthners, durch lange Zeit der Meinung, daß bei bloß exteriorer Ophthalmoplegie die Läsion nur in den Augenmuskelkernen oder höchstens im intracerebralen Wurzelgebiet gesucht werden dürfe; bei Beschädigung des Nervenstammes selbst könnten nicht gerade einzelne Gruppen von Nervenfasern verschont bleiben. Für die Mehrzahl der Fälle ist dies auch heute richtig. Die peripheren Läsionen des Oculomotorius sind in der Regel auch mit Lähmung der Binnenmuskeln des Auges verbunden und umgekehrt haben die typischen akuten und chronischen doppelseitigen bloß exterioren Ophthalmoplegien gewöhnlich im Kerngebiete ihren Ursprung. Für die einseitigen Ophthalmoplegien ist ein nuklearer Sitz schwer zu verstehen, weil sich die Augenmuskelnerven auf ihrem Wege vom Kerngebiet bis zum Auge teilweise kreuzen, teilweise nicht. Tatsächlich ist bisher noch kein Sektionsbefund erhoben worden, der in einem Falle einseitiger exteriorer Ophthalmoplegie eine Kernläsion gezeigt hätte. Andererseits werden die Sektionsbefunde immer zahlreicher, welche eine periphere, meist basale Läsion ergaben in Fällen, wo einseitige (selten doppelseitige) rein exteriorer Ophthalmoplegie bestanden hatte, oder wo, falls der Oculomotorius allein geschädigt war, die von ihm versorgten Binnenmuskeln der Lähmung entgangen waren (äußere Oculomotoriuslähmung).

Ich stelle in einer Tabelle die bisher veröffentlichten Fälle dieser Art zusammen, allerdings nur kurz, nicht um anderen das Nachsehen der Originalarbeiten zu ersparen.

Nr.	A u t o r	Geschlecht	Alter	Verhalten der Augenmuskeln	Verhalten der Pupille und Akkommodation	Art der Läsion
I. Fälle mit Sektionsbefund:						
1	Ackermann, Monatsblätter für Augenheilkunde 1902, Bd. II, pag. 306	m.	15	Links vollständige äußere Oculomotoriuslähmung	Pupille etwas weiter, Reaktion auf Licht und Akkommodation etwas vermindert	Einschnürung des Oculomotorius durch eine arachnoideale Falte
2	Péchin et Rollin, Archives d'opt. 1903, pag. 576.	m.	64	Links vollständige äußere Ophthalmoplegie	Nicht speziell angegeben	Kompression der Augenmuskelnerven durch die sklerosierte Carotis interna
3	Uhthoff, Archiv für Ophthalmol. Bd. 39, I, pag. 46, 1893.	w.	49	Rechts äußere Oculomotoriusparese	Normal	Arachnitis circumscripta, der in Exsudat eingebettete Nerv selbst sah normal aus
4	Déjérine et Petréou, Semaine méd. 1896, pag. 283	m.	49	Beidseitige totale äußere Ophthalmoplegie	Pupille normal, Akkommodation nicht angegeben	Akute parenchymatöse Neuritis der Augenmuskelnerven mit Ausgang in Atrophie
5	v. Frankl-Hochwart, Arbeiten aus dem Institut Obersteiner, Bd. IX, 1902	m.	67	Rechts vollständige Lähmung des Levator und Rectus medialis, Parese der übrigen äußeren Oculomotoriusäste	Normal	Akute interstitielle Neuritis
6	Dammron, zitiert nach Stemerlin g, Arch. für Psychiatrie, Bd. XXII, Supplem., pag. 166	m.	62	Beidseitige totale äußere Ophthalmoplegie	Pupillen etwas enger, Reaktion derselben und Akkommodation normal	Degeneration der Augenmuskelnerven und der Augenmuskeln selbst

			II. Fälle ohne	Sektionsbefund:	
7	Badal et Fromaget, zitiert nach Ferron, Ann.d'oc., Bd. CXXVIII, pag. 351, 1902	m.	Rechts vollständige äußere Lähmung des Oculomotorius und des Abducens	Pupille anf. stark erweitert, später normal weit. Reakt d. Pupille u. Akkommodation etwas schwächer als links. Pupille etwas enger, rea- giert normal	Basisfraktur
8	Ferron, Ann. d'oc. Bd. CXXVIII, pag. 351	m.	Links vollständige äußere Ophthalmoplegie		Basisfraktur
9	Lépine, Beobachtung bei Ferron	m.	Rechts vollständige äußere Oculomotoriuslähmung		Basisfraktur
10	Salomonsohn, Archiv für Ophthalmologie, Bd. LIV, pag. 211	m.	Rechts fast vollständige äußere Ophthalmoplegie	Pupille schon vorh. enger, re- ag. nicht auf Licht, gut auf Akkommod., letztere normal	Neuritis der Augenmus- kelnerven (sowie des Trigeminus) Rheumatische Lähmung
11	Möbius, Neurologische Beiträge, Bd. IV, 1885	m.	Rechts vollständige äußere Ophthalmoplegie		Rheumatische Lähmung?
12	Möbius, ibidem	w.	Rechts vollständige äußere Oculomotoriuslähmung	Pup. anfangs etwas weiter, später normal groß, lebhaft reag., Akkommodat. normal	Rheumatische Lähmung des Oculomotorius (und Facialis)
13	Mendel, Neurologisches Zentralblatt 1880, pag. 494	m.	Links vollständige äußere Oculomotoriuslähmung	Normal	Syphilitische Neuritis
14	Maillart et Wiki, Ann. d'ocul. Bd. CXXV, pag. 345, 1901	w.	Links fast vollständige äußere Ophthalmoplegie		Syphilitische Neuritis
15	Maillart et Wiki, ibidem	m.	Links vollständige äußere Ophthalmoplegie	Pup. nicht erwei., Lichtreflex gut, Akkommodationsreflex schwach, keine Akkommodat. Pup. etwas weit., keine direkte Lichtreakt. (Augenfest blind), konsensuelle und Konver- genzreaktion normal	Syphilitische Neuritis
16	Kipp, American Medi- cine, Vol. V, Nr. 17	w.	Rechts vollständige äußere Ophthalmoplegie	Nicht speziell angegeben	Gummiöse Meningitis
17	Marina, Multiple Au- genmuskellähmungen 1896, pag. 80	w.	Rechts vollständige äußere Ophthalmoplegie		Basale Metastase eines Lymphosarkoms am Halse
18	Ravà, Ann. di oftalmol- ogia, Vol. I, 1882	m.	Rechts äußere Ophthalmol- plegie	Mydriasis n. vorüberg., Reakt. d. Pup. u. Akkommodat. gut	Cellulitis orbitalis

Die erste Gruppe bilden die Fälle mit Sektionsbefund. Es sind sechs, darunter zwei doppelseitige (4 und 6). Was die Natur der Läsion betrifft, so ergab die Sektion sowohl Druckschwund, als primäre Atrophie der Nervenstämmen, als auch Entzündung derselben.

Die zweite Gruppe enthält zwölf Fälle ohne Sektionsbefund. Unter diesen befinden sich keine doppelseitigen Fälle, und zwar schon aus dem Grunde, weil man bei doppelseitiger bloß exteriorer Ophthalmoplegie oder Oculomotoriuslähmung doch immer zunächst an eine Kernlähmung denken wird oder doch eine solche nicht ausschließen kann; dies kann eben nur durch einen gegenteiligen Sektionsbefund geschehen.

Die Fälle ohne Sektion sind natürlich mit Vorsicht aufzunehmen, indem eine eventuelle Autopsie vielleicht das Gegenteil der klinisch gerechtfertigten Annahme erweisen würde. Dies zeigt der Fall 2 der ersten Gruppe. Es hatte bei einem Tabiker vollständige äußere Ophthalmoplegie der linken Seite bestanden, die man auf eine bei Tabes so häufige Degeneration im Kerngebiet bezogen hatte. Erst die Sektion zeigte, daß die Nervenkerne normal waren, dagegen die Nervenstämmen durch die sklerotische Carotis interna zum Druckschwund gebracht worden waren.

Auch mit der Zunahme des Tatsachenmaterials ändert sich die Auffassung der bloß klinisch beobachteten Fälle. Möbius veröffentlicht zwei Fälle, die er heute wohl selbst als Folge peripherer Läsion ansehen würde, während er damals (1895) noch zweifelhaft war; ich habe beide Fälle in die Tabelle aufgenommen (11 und 12). Im ersten Falle hatte sich ein 20jähriger Zeichner in der Bahn dem Luftzuge ausgesetzt. Zwei Tage später erkrankte er an reißenden Kopfschmerzen, wozu bald Schwellung des oberen Lides, dann Doppelsehen und endlich Ptosis der rechten Seite trat. Möbius fand das Auge vollständig unbeweglich, Pupille und Akkommodation aber normal. Außerdem bestanden reißende Schmerzen im Oberkiefer, Druckempfindlichkeit des Infraorbitalpunktes, Taubheit und Abstumpfung der Tastempfindung auf der rechten Seite. Später trat vollkommene Heilung ein. Möbius sagt, daß er diesen Fall früher für einen nukleären gehalten hätte, während er jetzt geneigt sei, ihn den rheumatischen Lähmungen zuzuweisen.

Ähnliches läßt sich auch für den zweiten Fall von Möbius (12) behaupten, welchen Möbius selbst für einen nukleären hält, weil diese seiner Meinung nach mit Kopfschmerzen und Erbrechen beginnen. Ein 13jähriges Mädchen erkrankte unter diesen Erscheinungen, welche verschwanden, als einige Tage später rechtsseitige Ptosis auftrat. Es bestand außerdem Unbeweglichkeit des Auges im Sinne der Oculomotoriuswirkung, während Abducens und Trochlearis normal funktionierten. Die rechte Pupille war ein wenig weiter, reagierte aber lebhaft und die Akkommodation war wie links. Nach 8 Tagen war auch die Erweiterung der rechten Pupille verschwunden. Es wiederholten sich die Kopfschmerzen und das Erbrechen noch mehrere Male; dabei bestand dumpfer Schmerz in der Tiefe der Augenhöhle und Unempfindlichkeit der Bindehaut und Hornhaut; endlich aber trat Heilung ein.

Von den Fällen der zweiten Gruppe scheinen mir die sichersten die drei Fälle von Basisfraktur (7, 8, 9), da hier alle typischen Symptome einer solchen Verletzung vorlagen; im Falle 9 bestand sogar durch längere Zeit Ausfluß von Liquor cerebrospinalis aus dem Ohre. Auch in dem Falle 18 dürfte es wohl kaum zweifelhaft sein, daß die Vortreibung des Auges auf eine Entzündung des Orbitalgewebes zurückzuführen war. Dagegen ist der Fall 17 von Marina recht zweifelhaft, schon wegen der sehr lückenhaften Angaben.

Einige Fälle, welche sich als rein exteriore Lähmungen peripheren Ursprunges in die Literatur eingeschlichen haben, sind entschieden auszumerzen. Dazu gehören die beiden Fälle von Dinkler¹⁾ und Tacke.²⁾ In dem ersten Falle war anfangs nur der Rectus medialis und Rectus superior gelähmt und damals die Pupille noch normal. Als aber im weiteren Verlaufe die Lähmung auch auf die anderen Augenmuskeln sich ausbreitete, wurde auch die Pupille gelähmt. Ganz ähnlich verhält es sich in dem Fall von Tacke. Daß in einem Falle peripherer Schädigung der Nerven nicht alle Fasern gleichzeitig, sondern nach und nach gelähmt werden können und daß dann gele-

¹⁾ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1891, pag. 371.

²⁾ Tacke, zitiert von Ferron, Annales d'oculistique, Bd. CXXVIII, pag. 351.

gentlich die Fasern für die Binnenmuskeln nicht gleich unter den zuerst ergriffenen sind, ist selbstverständlich. Einer besonderen Erklärung bedürfen nur jene Fälle, wo bei Lähmung aller äußeren Augenmuskeln oder wenigstens aller vom Oculomotorius versorgten äußeren Muskeln die Binnenmuskulatur dauernd oder doch für lange Zeit verschont bleibt.

Der Fall von Kornfeld und Pickeles¹⁾ wird von Ferron ebenfalls fälschlich angeführt. In der Beschreibung dieses Falles ist nur gesagt, daß im Beginne, als die Augenbewegungen frei waren, auch die Pupille sich normal verhielt. Später wurde eine Anzahl der äußeren Augenmuskeln gelähmt, aber der Pupille geschieht dann keine Erwähnung mehr und auch in der Epikrise sprechen die Verfasser nicht von dem Verhalten der Pupille, das gewiß erwähnt würde, wenn es etwas Besonderes dargeboten hätte. Ebenso wird von Ferron auch der Fall von Teillais²⁾ mit Unrecht zitiert. In diesem Falle war nach einer Schultergelenksluxation allmählich Lähmung aller äußeren Augenmuskeln derselben Seite aufgetreten, aber es war auch die Pupille mäßig erweitert und die Akkommodation herabgesetzt; es war also nur die interiore Lähmung nicht so vollständig wie die exteriore. Teillais glaubt, daß von dem durch den Humeruskopf gedrückten Plexus brachialis eine Neuritis bis zur Kernregion in der Medulla oblongata aufgestiegen sei. Wie das geschehen soll, ist nicht verständlich, aber selbst angenommen, daß es wirklich so gewesen sei, so würde ja eine Kernläsion vorgelegen haben.

An einigen Orten wird Siemerling zitiert, doch finde ich bei diesem keinen hierher gehörigen Fall. In einem Falle,³⁾ wo bei chronischer exteriorer Ophthalmoplegie eine periphere Läsion vorhanden war, zeigten sich auch die intracerebralen Wurzeln erkrankt und in einem zweiten Falle⁴⁾ wurde bei Lähmung bloß der exterioren Augenmuskeln zwar eine Atrophie des Oculomotorius gefunden, aber das Kerngebiet konnte wegen mangelhafter Härtung nicht untersucht werden.

¹⁾ Wiener klinische Wochenschrift 1892, Nr. 43.

²⁾ Progrès méd. 1892, Nr. 20.

³⁾ Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XXII, Supplementband, pag. 170.

⁴⁾ Ibidem, Bd. XVIII, pag. 155.

Den aus der Literatur angeführten Fällen kann ich fünf eigene klinische Beobachtungen hinzufügen:

1. Theodor L., 28 J., stammt aus gesunder Familie, hatte als Kind Masern, Diphtherie und Lungenentzündung und 1890 einen Schanker, der als weicher erklärt wurde und keine weiteren Folgen gehabt haben soll. Im Juli 1900 setzte sich der Patient einmal sehr der Sonne aus und bekam darauf starke Kopfschmerzen, Erbrechen und leichtes Fieber, so daß er durch einige Tage das Bett hüten mußte. Noch nicht vollständig genesen, mußte er eine Reise machen, während welcher das Leiden mit großer Heftigkeit wiederkehrte und dazu führte, daß der Patient während acht Tagen bewußtlos war; dabei seien Krämpfe in der rechten Gesichts- und Körperhälfte vorhanden gewesen. Später kam rechtsseitige Gesichtslähmung und Herabsinken beider oberer Lider hinzu; ein aus Budapest zum Konsilium gerufener Professor soll die Krankheit als Meningitis diagnostiziert haben. Wegen der zurückbleibenden Ptosis kam der Kranke drei Jahre später, im Mai 1903, an die Klinik. Es bestand damals beiderseitige vollständige Ptosis. Das linke Auge war stark nach außen abgelenkt und zeigte eine starke Beweglichkeitsbeschränkung entsprechend den vom Oculomotorius versorgten Muskeln; der Abducens und der Trochlearis waren intakt. Das rechte Auge war in seinen Bewegungen frei, dagegen bestand rechterseits eine Schwäche des Facialis. Die Pupillen waren gleich groß, von mittlerer Weite, auf Licht, Konvergenz und Schmerzempfindung gut reagierend; die Lid-schlußreaktion war vorhanden. Mit -1 D war S 6/9 und Jäger Nr. 2 wurde bis 7 cm heran gelesen; die Akkommodation war also sehr gut. Spiegelbefund normal. Die Reflexe waren überaus lebhaft, keine Ataxie, innere Organe normal.

Ich halte dafür, daß es sich in diesem Falle um eine umschriebene basale, vielleicht syphilitische Meningitis gehandelt habe, doch ist natürlich nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß nicht etwa gleichzeitig ein kleiner encephalitischer Herd in der Kern- oder Wurzelregion des Oculomotorius bestanden habe.

2. Samuel A., 60 J. Im September 1903 waren zuerst heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte aufgetreten und nach einigen Tagen schossen Blasen in dem schmerzhaften Gebiete

auf. Das linke Auge war stark gerötet und später, als die Entzündung vorübergegangen war, konnte der Kranke das Auge wegen Lähmung des oberen Lides nicht öffnen. Als der Kranke zwei Monate später an die Klinik kam, konnte man noch im Verbreitungsgebiete des ersten Trigeminasastes die typischen Narben nach Herpes zoster ophthalmicus sehen. Die Sensibilität ist in diesem Bezirke normal, Druckschmerzhaftigkeit besteht nicht. Nebst mäßiger Ptosis findet man Einschränkung der Beweglichkeit des Auges im Sinne der vom Oculomotorius versorgten Muskeln mit den entsprechenden Doppelbildern; die Pupille ist dagegen in bezug auf Weite und Reaktion normal und gleich der des anderen Auges. Mit $+0.5$ D ist S $6/5$, mit $+3$ D ist der Nahepunkt in 30 cm. Die geringe Akkommodation entspricht dem Alter des Patienten. Der Spiegelbefund ist beiderseits normal. Auch sonst ist der Befund am Nervensystem so wie an den inneren Organen negativ.

In diesem Falle ist es wohl zweifellos, daß es sich um ein Übergreifen der Entzündung vom Trigeminstamm auf den Oculomotorius gehandelt hat, was bei Herpes zoster nicht selten ist.

3. Ignaz D., 30 J. Kam im Januar 1904 an die Klinik mit der Angabe, daß er schon seit einem Jahre häufig linksseitige Kopfschmerzen mit Flimmern habe; seit dieser Zeit sieht er auch doppelt. Seit einigen Monaten tritt das linke Auge hervor. Der Patient behauptet, sonst gesund zu sein, leugnet Syphilis und bietet auch keine sicheren Anzeichen dieser Krankheit dar. Das linke Auge ist ungefähr 15 mm weit vorgetrieben und nach außen abgelenkt. Die Abduktion ist fast aufgehoben, die Adduktion stark beschränkt, während die Hebung und Senkung des Auges nur wenig vermindert ist. Daß die Beweglichkeitsbeschränkung nicht nur mechanisch durch den starken Exophthalmus bedingt ist, geht aus der Ungleichmäßigkeit der Beweglichkeitsbeschränkung nach den verschiedenen Blickrichtungen hervor, namentlich aber aus dem gleichzeitigen Bestehen einer mäßigen Ptosis. Bei Exophthalmus ist sonst, wenn keine Lähmung besteht, die Lidspalte weiter offen. Die Pupille des linken Auges ist bald gleich weit, wie die des anderen Auges, bald um eine Spur weiter, und reagiert etwas weniger ausgiebig auf Licht; aber schon am

nächsten Tage war diese Pupillenerweiterung verschwunden und die Pupillen waren von jetzt an immer gleich weit und gleich gut reagierend. Die Sehnervenscheibe war links ein wenig blässer als rechts, die Netzhautvenen waren verbreitert und stärker geschlängelt. S 6/18; die Akkommodation ist leider in der Krankheitsgeschichte nicht angegeben.

Unter dem Gebrauch von Jodkali ging der Exophthalmus binnen zwei Monaten auf 6 mm zurück; die Beweglichkeit des Auges hatte sich etwas gebessert und S war auf 6/5 gestiegen. Die Pupillen beider Augen waren stets gleich geblieben. Der Patient verließ Wien und schreibt jetzt, daß das Auge nicht mehr vorgetrieben, aber noch gelähmt sei, während beide Pupillen gleich groß sind. Es handelte sich in diesem Falle um eine chronische Entzündung im hinteren Teile der Orbita, welche mit Rücksicht auf die günstige Wirkung des Jodkali wahrscheinlich eine syphilitische gewesen ist.

4. Leopoldine G., 26 J. Als die Patientin am 4. Oktober 1899 an die Klinik kam, litt sie schon seit 4 Wochen an heftigen Stirnkopfschmerzen, zuerst links, später mehr rechts; außerdem entleerte sich aus dem rechten Nasenloch Eiter mit Blut. Vor 9 Tagen hatte der Ausfluß aus der Nase aufgehört und seitdem waren die Kopfschmerzen stärker geworden. Das obere Lid senkte sich, das Auge begann zu schielen und das Sehvermögen sank. Während der ganzen Zeit hatte die Patientin gefiebert. Sie gibt an, immer gesund gewesen zu sein, doch hat sie seit zwei Jahren große indolente Drüsenpakete auf der rechten Seite des Unterkiefers und Halses. Die Untersuchung der Patientin zeigte rechterseits geringe Ptosis, Vortreibung des Auges um 4 mm; die Beweglichkeit nach außen und innen ist ganz aufgehoben, nach oben sehr eingeschränkt, nach unten ziemlich normal. Die Pupille ist ebenso weit wie am linken Auge und reagiert auch ebenso lebhaft wie links. Das rechte Auge ist frei von äußeren Entzündungserscheinungen, aber die Bewegungen des Auges sowie Zurückdrängen desselben in die Orbita sind schmerzhaft. Die Papille der Sehnerven ist etwas blässer, scharf begrenzt, die Netzhautvenen stärker gefüllt. S 6/36; das Gesichtsfeld ist sehr stark konzentrisch eingeengt, ohne zentrales Skotom; die Akkommodation ist wegen der schlechten Sehschärfe nicht genau zu prüfen. Das linke Auge

ist normal. Es besteht außerdem eine beiderseitige Infiltration der Lungenspitzen. T 38·5°.

Am nächsten Tage war die Sehschärfe des rechten Auges soweit gesunken, daß mit demselben nicht mehr die Finger gezählt werden konnten. Deshalb konnte nicht mehr länger mit der Einleitung einer energischen Therapie gezögert werden. Es wurde vermutet, daß eine entzündliche Schwellung des Gewebes im hinteren Teile der rechten Orbita bestehe infolge eines Emphyems der Siebbeinzellen und es wurde die Kranke behufs Eröffnung dieser Höhlen auf die Klinik Chiari transferiert. Dort fand man die vorderen und hinteren Siebbeinzellen mit Eiter erfüllt, die Keilbeinhöhle und die Stirnhöhle dagegen frei. Nach Eröffnung der Siebbeinzellen gingen Fieber und Schmerzen rasch zurück und nur die Abduktion blieb noch mangelhaft. Der Spiegelbefund veränderte sich während der Beobachtungszeit nicht, das Sehvermögen stieg wieder auf S 6/36, das Gesichtsfeld wurde weiter. In diesem Zustande verließ die Kranke die Klinik.

5. Johanna S., 12 J. Wurde am 10. Juni 1900 in die Klinik aufgenommen. Sie war drei Wochen vorher an starkem Schnupfen erkrankt, welcher mit heftigen Kopfschmerzen, aber nicht mit Fieber verbunden war; es bestand reichlicher Ausfluß aus der Nase. Vor acht Tagen war plötzlich rechtsseitige Ptosis eingetreten, ohne daß vorher Doppelsehen bestanden hätte, auch war das obere Lid vorübergehend angeschwollen gewesen.

Bei der Aufnahme der Kranken dauerten die Schmerzen noch fort, das Mädchen war matt und ohne Appetit. Rechts besteht eine fast vollständige Ptosis, das Auge ist unbedeutend vorgetrieben und frei von äußeren Entzündungserscheinungen. Es ist fast unbeweglich, nur nach unten ist eine Spur von Beweglichkeit, ohne Rollung, vorhanden. Die Pupille ist kaum merkbar erweitert und reagiert gut, die Akkommodation ist gleich der am linken Auge, nämlich A = 10 D. S 6/8. Der Augenspiegelbefund ist bis auf die stärkere Füllung der Netzhautvenen normal. Aber schon zwei Tage später, am 12. Juni, war die rechte Pupille fast maximal erweitert und zeigte nur eine Spur von Reaktion; die Akkommodation war paretisch (der Nahepunkt war mit + 3 D in 15 cm; also die Akkommodationsbreite ungefähr 4 D gegen 10 D vorher). Beklopfen der rechten

Stirnhälfte ist schmerzhaft, ebenso auch die Betastung der Weichteile in der Gegend der Trochlea. Die Rhinoskopie ergibt eine Rhinitis chronica hypertrophica mit übelriechendem Sekret; bestimmte Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Nebenhöhlen wurden nicht gefunden (Klinik Chiari). Am 13. Juni wurde zuerst auch am linken Auge eine Verminderung der Beweglichkeit nach innen bemerkt und am 14. waren die Bewegungen des Auges schon nach allen Richtungen hin bedeutend eingeschränkt. Dabei war aber die Pupille des linken Auges noch eng und reagierte normal, ebenso war die Akkommodation normal. Am 15. Juni war das Auge nur mehr ein wenig nach oben und unten beweglich (letzteres im Sinne der Trochleariswirkung mit Rollung verbunden); die Pupille hatte sich etwas erweitert, reagierte aber noch gut. Die Kranke wurde damals von ihren Eltern nach Hause genommen und zeigte sich erst nach einem Monate wieder. Rechts war der Exophthalmus verschwunden, es bestand noch etwas Ptosis und Verminderung der Abduktion und Hebung des Auges; die Pupille war etwas weiter, reagierte aber gut auf Licht, die Akkommodation war noch etwas schwächer als links. Das linke Auge war ganz normal. Das Mädchen gab an, noch zeitweilig Kopfschmerzen und Erbrechen zu haben. Vor kurzem hat sich das Mädchen auf meine Aufforderung hin wieder vorgestellt; ihre Augen erwiesen sich in jeder Beziehung normal.

In diesem Falle konnte die vermutete Entzündung des Orbitalgewebes infolge von Siebbeinzellenempyem durch die rhinoskopische Untersuchung nicht bestätigt werden; allerdings waren die Siebbeinzellen nicht eröffnet worden. Daß es sich aber jedenfalls um eine periphere Erkrankung und nicht etwa um eine Polioencephalitis gehandelt hat, geht hervor aus dem Exophthalmus, der vorübergehenden Schwellung des oberen Lides, der Schmerzhaftigkeit in der Umgebung des Auges und der Überfüllung der Netzhautvenen auf der rechten Seite. Es ist interessant, an diesem Falle zu sehen, wie an beiden Augen die Binnenmuskeln bei der Lähmung zuletzt an die Reihe kamen.

Wenn wir die in der Literatur aufgefundenen Fälle und die meinigen zusammenhalten, so sehen wir, daß die Fähigkeit, bloß exteriore Lähmungen zu setzen, keiner bestimmten Art

anatomischer Läsion eigentümlich ist, sondern daß dieses Symptom bei Verletzungen, Entzündungen, einfacher Atrophie und Atrophie durch Druck in gleicher Weise beobachtet wird. Am häufigsten wird Neuritis verzeichnet, zweimal anatomisch nachgewiesen, die übrigen Male bloß klinisch diagnostiziert. Im ersten zur Sektion gekommenen Falle (4) handelte es sich um eine Tabes, bei welcher Neuritis nicht selten vorkommt, im zweiten Falle (5) war die Ätiologie unklar; vielleicht war eine starke Arteriosklerose mit beteiligt. Von den nur klinisch beobachteten Fällen bestand in zweien (14, 15) wahrscheinlich eine syphilitische Neuritis. In drei Fällen (11, 12, 13) wurde eine rheumatische Lähmung angenommen, im Falle 10 war die Ätiologie dunkel. In meinem Falle 2 handelte es sich um eine Neuritis bei Herpes zoster. An die Neuritis schließt sich die Meningitis an, welche die Nerven sowohl durch einfachen Druck, als auch durch Eindringen des entzündlichen Prozesses in den Nervenstamm selbst schädigen kann. Zur Meningitis gehören die Fälle 3 und 16 der Tabelle und mein Fall 1; die Meningitis dürfte wohl in der Mehrzahl der Fälle eine syphilitische gewesen sein.

Verletzung der Nerven durch Bruch der Schädelbasis wurde dreimal (7, 8, 9) Ursache einer bloß äußeren Ophthalmoplegie. Dies ist auffallend wenig, wenn man die Häufigkeit der Basisfrakturen bedenkt. Eine einfache Durchreißung oder Zerquetschung des Nervenstammes, wie sie wohl am häufigsten auf eine Basisfraktur folgt, ist eben nicht imstande, eine solche Lähmung zu verursachen; dazu gehört eine in Qualität und Quantität ganz bestimmt abgestufte Läsion.

Die Entzündung des orbitalen Zellgewebes hat im Fall 18 der Tabelle und in meinen Fällen 3, 4 und 5 zur Lähmung geführt, welche in allen diesen Fällen begreiflicherweise nicht bloß den Oculomotorius, sondern auch die übrigen Augenmuskeln betraf. In zwei dieser Fälle (18 der Tabelle und mein Fall 3) handelte es sich um eine chronische Entzündung wahrscheinlich syphilitischer Natur; die beiden anderen Fälle betrafen eine akute Zellgewebsentzündung im Anschluß an eine Erkrankung der Nase. Obwohl in der Orbita die für die einzelnen Muskeln bestimmten Nerven zweige auseinandergehen, ist es doch ausgeschlossen, daß in unseren Fällen die Entzündung etwa in

die Gegend jener Oculomotoriuszweige gar nicht gekommen wäre, die zum Ganglion ciliare und von da zu den Binnenmuskeln ziehen. Die entzündliche Infiltration saß an der Spitze der Orbita, wo gewiß alle Augenmuskelnerven in entzündetes Gewebe eingebettet waren. Daß trotzdem die für die Binnenmuskeln bestimmten Nerven frei bleiben oder wenigstens erst zuletzt gelähmt werden, muß daher in anderer Weise erklärt werden, wovon später erst die Rede sein wird.

Die Lähmung der äußeren Augenmuskeln durch Kompression der Nerven ist mit Sicherheit nur in den beiden seziierten Fällen (1, 2) nachgewiesen worden. Sie sollte wohl bei der Entwicklung basaler Geschwülste nicht selten zur Beobachtung kommen, vermutlich in der Weise, daß nach und nach immer mehr von den äußeren Augenmuskeln der Lähmung verfallen, der Sphinkter pupillae aber und der Ziliarmuskel durch längere Zeit verschont bleiben, bis endlich auch sie ihre Funktion einstellen. Das Bestehen einer bloß äußeren Ophthalmoplegie oder Oculomotoriuslähmung wird also in der Regel nur ein vorübergehendes Stadium sein, eingeschaltet zwischen eine erst partielle äußere Lähmung und eine vollkommene äußere und innere Lähmung; es dürfte daher wohl nicht immer ausdrücklich beobachtet oder wenigstens notiert worden sein. Eine genauere Beachtung dieses Punktes wäre wohl geeignet, die Zahl solcher Beobachtungen zu vermehren.

Die Degeneration der Augenmuskelnerven ist nur in einem Falle (6) als Ursache einer doppelseitigen äußeren Ophthalmoplegie angeführt. Solche Fälle sind klinisch überhaupt nicht zu diagnostizieren, weil es nicht möglich ist, die Abwesenheit von Veränderungen im Kerngebiete auszuschließen; solche Veränderungen sind ja auch, wie die pathologische Anatomie zeigt, nahezu immer vorhanden. Es ist als Seltenheit anzusehen, daß im Dammrönschen Falle die Medulla oblongata normal gefunden wurde.

Die doppelseitige äußere Ophthalmoplegie ist, wie die Sektionen zeigen, in der großen Mehrzahl der Fälle auf Kern-erkrankung zu beziehen, die einseitige vielleicht niemals. Man wird daher bei doppelseitiger äußerer Ophthalmoplegie die Diagnose einer peripheren Läsion auf Grund bloß klinischer Beobachtung kaum stellen dürfen, außer es handelt sich um

einen so deutlichen Fall peripherer Erkrankung, wie in meinem Falle 5, wo überdies die Ophthalmoplegie an beiden Augen nicht gleichzeitig, sondern nacheinander eintrat. Fälle doppelseitiger äußerer Ophthalmoplegie infolge peripherer Erkrankung werden natürlich immer eine Seltenheit bleiben.

Was nun im besonderen das Verhalten der Pupille bezüglich Weite und Reaktion anlangt, so war dasselbe in der Mehrzahl der Fälle (bei 13 Fällen) normal; ebenso auch die Akkommodation, soweit dieselbe überhaupt angegeben ist; in drei Fällen war eine ganz geringe Beteiligung der Pupille und Akkommodation an der Lähmung vorhanden. Nur in einem Falle (mein Fall 5) waren die Binnenmuskeln anfangs normal, später auch gelähmt, als Illustration der Tatsache, daß bei peripheren Läsionen den Binnenmuskeln nur eine relative Immunität zukommt, daß sie also auch gelähmt werden, wenn die Läsion eine gewisse Höhe erreicht. Dieses Verhalten ist gewiß das häufigste, aber solche Fälle werden eben in der Literatur gewöhnlich nicht eigens verzeichnet, weil das Stadium der bloß äußeren Augenmuskellähmung eben nur vorübergehend ist.

Das umgekehrte Verhalten ist viermal verzeichnet, daß nämlich im Beginne eine geringe Erweiterung der Pupille bestand, welche bald wieder einem normalen Verhalten Platz machte. Dies muß man wohl so deuten, daß die Läsion des Nervenstammes nur vorübergehend so schwer war, daß auch die Fasern für die Binnenmuskeln anfangen darunter zu leiden. Die geringsten Grade der Läsion lösen vielleicht nur eine Reizung dieser Fasern aus. So möchte ich wenigstens den Fall 8 erklären, wo die Pupille auf der gelähmten Seite etwas enger war (in Fall 6 und 10 hatte die Verengung der Pupille schon vorher bestanden und hatte daher eine andere Ursache).

Warum sind die Nervenfasern für die Binnenmuskeln widerstandsfähiger als die für die äußeren Muskeln? Diese Frage wird gewöhnlich mit dem Hinweise auf den Befund Ackermanns (Fall 1 der Tabelle) beantwortet. In diesem Falle war der Oculomotorius 1 cm vor seinem Durchtritte durch die Dura umfaßt von einer derben arachnoidealen Falte, die ihn ringförmig einschnürte. Im Oculomotorius selbst war an dieser Stelle eine tiefe Schnürfurche, so daß der Nerv hier bis zur Dicke eines starken Zwirnfadens verschmälert war. Bei der mikro-

skopischen Untersuchung zeigte sich die eingeschnürte Stelle auf $\frac{1}{5}$ des Querschnittes des übrigen Nerven reduziert. Bei schwacher Vergrößerung erkennt man darin keine Nervenfasern mehr, erst bei stärkerer Vergrößerung bemerkt man eine geringe Zahl erhaltener Fasern, welche im medialen Drittel des Nerven liegen, wo sie die mittleren Partien des Querschnittes einnehmen. Da nur noch die Binnenmuskeln des Auges funktionierten, nimmt Ackermann an, daß die noch erhaltenen Fasern den Binnenmuskeln entsprechen. Die zentrale Lage dieser Fasern sei die Ursache, daß sie der Druckatrophie entgangen waren.

Ich möchte dagegen Einspruch erheben, daß die mediale Lage der für die Binnenmuskeln bestimmten Fasern im allgemeinen als Ursache dafür angeführt werde, daß diese Muskeln zuweilen von der Lähmung verschont bleiben. Denn

1. wissen wir nicht, ob diese Fasern im intraduralen Abschnitte des Nerven wirklich immer und überall in der Achse des Nervenstammes gelegen sind und noch weniger wissen wir dies bezüglich der übrigen Abschnitte des Nerven. Ganz unstatthaft ist diese Annahme jedenfalls für die orbitalen Läsionen, welche den Oculomotorius an einer Stelle seines Verlaufes treffen, wo er bereits in seine Zweige zerfällt.

2. Die zentrale Lage eines Nervenbündels ist wohl imstande, demselben einen gewissen Schutz gegen eine von außen an den Nerven herantretende Entzündung zu gewähren. Das entzündliche Ödem, später die Einwanderung der Leukozyten und damit die Schädigung des Gewebes werden in diesem Falle gewiß die zentralen Fasern erst zuletzt, manchmal vielleicht gar nicht erreichen. Gegen die schädliche Wirkung des Druckes dagegen sind die zentralen Fasern in keiner Weise besonders geschützt. Bei der weichen Beschaffenheit des Nervengewebes stehen alle Fasern, die innerhalb der Nervenscheide liegen, unter dem gleichen Druck.

Es ist bekannt, daß Tumoren, welche auf den intrakraniellen oder hintersten orbitalen Teil des Sehnerven drücken, zuweilen als erste Sehstörung ein zentrales Skotom setzen, was man auf die Läsion des papillomakulären Bündels des Sehnerven bezieht. Dieses liegt aber im hinteren Abschnitte des Optikus in der Mitte des Querschnittes des Nerven, sollte also

nach obiger Annahme am meisten gegen den Druck geschützt sein. Man erklärt die frühzeitige Erkrankung dieses Bündels als Folge seiner besonderen Vulnerabilität, welche sich auch aus der häufigen isolierten Erkrankung dieses Bündels bei Entzündungen (retrobulbäre Neuritis) und Intoxikationen (Nikotin, Alkohol etc.) ergibt. Umgekehrt möchte ich das häufige Verschontbleiben der Fasern für die Binnenmuskulatur bei peripheren Prozessen als Folge einer geringeren Vulnerabilität dieser Fasern ansehen. Eine gleiche Annahme wird schon lange für die zentripetalen Pupillenfasern gemacht. Es ist eine bekannte Tatsache, daß in manchen Fällen neuritischer Atrophie des Sehnerven die Lichtempfindung erloschen, also die optischen Fasern zerstört sind, während die Lichtreaktion der Pupille noch erhalten sein kann.¹⁾

¹⁾ Vgl. Schirmer, Archiv für Ophthalmologie, Band XLIV, Abt. II, pag. 374. Die Lichtreaktion der Pupille ist in solchen Fällen zwar nicht besonders ausgiebig, tritt aber ziemlich rasch ein. Dadurch unterscheidet sie sich von jener Lichtreaktion der Pupille, welche bei erblindeten Patienten mit Sehnervenatrophie manchmal in sehr langsamer Weise eintritt; wenn man einen solchen Kranken, dessen Pupillen maximal weit sind, mit dem Gesichte gegen ein helles Fenster gewendet setzt, findet man seine Pupillen nach einiger Zeit von mittlerer Weite. Diese Kontraktion der Pupille erfolgt nicht auf reflektorischem Wege, sondern durch direkte Einwirkung des Lichtes auf kontraktile Zellen der Iris.

Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Indusium griseum corporis callosi.

Von

E. Zuckerkandl.

Die Rückenfläche des Balkens wird von einer Rindenplatte überzogen, die man, der Nomenklatur G. Valentins¹⁾ folgend, Indusium griseum nennt. Dasselbe besteht aus zwei der Abstammung nach verschiedenen Abschnitten, und zwar einerseits aus seitlich gelegenen symmetrischen Teilstücken und andererseits aus einem zwischen diesen eingeschobenen intermediären Anteil. Die meisten Autoren betrachten das Indusium griseum als Fortsetzungen der medialen Hemisphärenwände, speziell der äußeren Randbogen. A. Kölliker²⁾ u. a. stellen sich vor, daß der Randbogen durch den gegen die Mittelebene vorwachsenden Balken gewissermaßen mitgenommen werde. Morphologische Untersuchungen, wie sie durch mich³⁾ und Elliot Smith⁴⁾ angestellt wurden, haben gelehrt, daß die seitlichen Anteile des Indusium griseum dem dorsalen Ammonshorn, eventuell auch der dorsalen Fascia dentata angehören. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Angabe sei bemerkt, daß die Zellschicht des Gyrus supracallosus mit ihrem hinteren Ende direkt in den Zellstreifen der Ammonsrinde übergeht. Bei vielen placentalen Säugetieren stellt das

¹⁾ Hirn- und Nervenlehre. Leipzig 1841.

²⁾ Handbuch der Gewebelehre. Bd. II. Leipzig 1896.

³⁾ Über das Riechzentrum. Stuttgart 1887 und Beitr. z. Anatomie des Riechzentrums. Sitzungsber. der Kais. Akad. d. Wissenschaften. Bd. CIX, Abt. 3. Wien 1900.

⁴⁾ The Relation of the Fornix to the Margin of the cerebral Cortex. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 32, 1898 und The Morphology of the Indusium and Striae Lancisii. Anat. Anz. Bd. XIII, 1897.

dorsale Ammonshorn eine von der Seite gegen die Mittelebene an Dicke zunehmende Rindenplatte dar, die ich zum Unterschied von dem vom Gyrus dentatus begleiteten dorsalen Ammonshorn im engeren Sinne des Wortes Gyrus supracallosus genannt habe. Diese Bezeichnung möchte ich beibehalten, obwohl man den Gyrus mit Beziehung auf seine Zugehörigkeit als Ammonshornplatte bezeichnen könnte. Gleich dem Hippocampus setzt sich auch die Fissura hippocampi ohne Unterbrechung auf die mediale Hemisphärenfläche fort, wenn sie auch an der Stelle der Balkenwindung flach wird und zu endigen scheint. Entsprechend dem Unterhorn schneidet die Spalte zwischen Fascia dentata und Subiculum (dorsales Blatt des Gyrus hippocampi), entsprechend dem Gyrus supracallosus, zwischen diesem und der darüber liegenden Rinde, beziehungsweise dem Gyrus cinguli (seiner ventralen Platte) ein.

Ganglienzellen der Fascia dentata sind, wie gesagt, im Gyrus supracallosus nicht enthalten. Damit stimmt, daß die Autoren (Jastrowitz,¹⁾ L. Blumenau,²⁾ A. Fish³⁾ u. a.) im Indusium griseum corporis callosi neben dem oberflächlichen Stratum moleculare nur eine Zellgruppe beschrieben, während beim Auftreten des Stratum granulosum fasciae dentatae noch eine zweite Zellmasse angetroffen wird. Diese ist am Querschnitt selbständig, erstere geht seitlich in die Pyramidenzellen der medialen Hemisphärenwand über. C. Golgi⁴⁾ nimmt überdies eine zwischen den Pyramidenzellen und dem Balken eingeschobene Längsfaserschicht an, die ich⁵⁾ bei *Dasybus villosus* und anderen Tieren gut entwickelt fand und die seitlich an das Cingulum anschließt.

Elliot Smith unterscheidet drei Typen des seitlichen Indusiums: den der Aplentalier mit deutlicher Hippocampusformation, den der niederen Placentalier (Edentaten, Chiropteren), bei welchem die Hippocampusformation wegen Reduktion nicht

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie. Bd. III. 1871.

²⁾ Zur Entwicklungsgesch. u. fein. Bau des Hirnbalkens. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXVII. 1891.

³⁾ The Indusium of the Corpus callosum. Journ. of Comparat. Neurology. 1893.

⁴⁾ Unters. ü. d. fein. Bau d. zentralen u. peripheren Nervensystems. Jena 1894.

⁵⁾ Beitrag z. Anat. d. Riechstrahlung v. *Dasybus villosus*. Arbeit. aus dem neurol. Inst. Wien 1902.

mehr so deutlich vortritt, und den bei der Mehrzahl der Säugtiere vorkommenden Typus mit abgeplattetem, dorsalem Ammonshorn. Bei den Aplacentaliern springt dasselbe infolge seiner mächtigen Entfaltung gegen die Seitenkammer vor; ähnliches gilt bei einzelnen Chiropteren für den hinteren Abschnitt desselben. Bei den Placentaliern mit reduziertem dorsalen Ammonshorn findet sich ein solcher Vorsprung nicht, da dies schon durch die dicke Lage des Balkens, beziehungsweise des daselbst entwickelten Marklagers verhindert wird.

Beim Menschen läßt das seitliche Indusium griseum gewöhnlich zwei Abschnitte unterscheiden: einen lateralen, grau gefärbten, die vom Gyrus cinguli bedeckte Stria oblecta s. lateralis und einen weißen medialen Anteil, die Stria medialis. Beide Streifen sind Teilstücke einer und derselben Formation. Beim Embryo fehlt die erwähnte Gliederung der Rindenplatte, was auch beim Erwachsenen beobachtet wird, und setzen sich die Ganglienzellen aus einem Streifen in den anderen fort. Eine weniger vollständige Gliederung des Gyrus supracallosus in einen seitlichen und einen medialen Abschnitt wird auch schon bei Quadrupeden beobachtet. So hebt sich an dem Gehirn eines malayischen Bären der mediale Anteil des Gyrus supracallosus gegen den lateralen durch weiße Färbung und leistenartiges Vorspringen ab.

Das intermediäre Indusium besteht aus longitudinalen und senkrecht absteigenden Faserbündeln, von welchen die letzteren, wie Ramon y Cajal¹⁾ gezeigt, zum Teil aus den Zellen der Striae mediales hervorgehen und zwischen den Bündeln des Balkens kaudalwärts ziehen (Fibrae perforantes v. Kölliker). C. Golgi²⁾ läßt die Bündel des intermediären Indusiums mit der zwischen der Zellschicht der Striae mediales und der Balkenoberfläche eingeschobenen Längsfaserschicht zusammentreffen. Das intermediäre Indusium bildet demnach einen integrierenden Bestandteil des seitlichen.

Über die Abstammung des ersteren sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden: Ramon y Cajal²⁾ und A. Kölliker³⁾ nehmen eine Verwachsung der Striae mediales an. P. Martin³⁾

¹⁾ Kölliker, l. c.

²⁾ l. c.

³⁾ Bogenfurche und Balkenentwicklung bei der Katze. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft. Bd. XXIX, 1895.

leitet einen Anteil des Streifens von der Schlußplatte, einen anderen von jenem Teil des Randbogens ab, welcher dorsal von den Balkenfasern zu liegen kommt. Nach Elliot Smith¹⁾ gehört das intermediäre Indusium jener Masse an, in welche die großen Mantelkommissuren eingebettet sind und die im wesentlichen dem Septum entspricht. Die Auffassungen der beiden letztgenannten Autoren bedeuten den älteren Angaben gegenüber insofern einen Fortschritt, als nicht mehr von der einheitlichen Abstammung des Indusium griseum die Rede ist.

Es zeigt sich also, daß man bezüglich der Provenienz der seitlichen Indusien einig ist, deren Zugehörigkeit zum Randbogen niemand beweifelt, während hinsichtlich des intermediären Indusiums keine Übereinstimmung herrscht. Ich habe anlässlich von Untersuchungen über die Entwicklung des Balkens Erfahrungen über die Abstammung des intermediären Indusiums gesammelt, über die ich in dieser Schrift berichten werde. Um über die Angabe von Fish,¹⁾ daß nicht alle Säugetiere ein intermediäres Indusium besitzen, ein eigenes Urteil zu erhalten, habe ich neue Untersuchungen angestellt, über deren Ergebnisse ich zunächst berichten möchte.

Marsupialier.

Elliot Smith²⁾ beschreibt das Indusium griseum der Beutler und bezeichnet den vom Ammonshorn beigestellten Abschnitt desselben als Indusium falsum und den zwischen beiden Fasciae dentatae eingeschobenen Anteil als Indusium verum. Ich habe eine nach Weigert gefärbte Frontalschnittserie von *Phascolarctus cinereus* untersucht. Das dorsale Ammonshorn verhielt sich in der von Elliot Smith beschriebenen Weise; das intermediäre Indusium bildet eine dünne, aus schräg gegen die Commissura superior absteigenden Fibrae perforantes aufgebaute Platte.

Edentaten.

Elliot Smith³⁾ bemerkt, daß bei den Edentaten die Hippocampusformation nicht mehr so deutlich wie bei den Marsu-

¹⁾ l. c.

²⁾ Anat. Anz. Bd. XIII.

³⁾ Anat. Anz. Bd. XIII.

paliern und Monotremen entwickelt sei und stellt sie mit den Chiropteren zusammen in eine eigene Gruppe.

Bei *Dasypus villosus* (Fig. 1), den ich untersucht habe, ist der Gyrus supracallosus dick, kräftig entwickelt und mit einer mehrschichtigen Zellplatte versehen. Das Mark des Gyrus supracallosus zerfällt durch die Schicht der Ganglienzellen in eine dorsale und ventrale Lage, von welchen die erstere wieder zwei Abschnitte, einen kranialen dichteren und einen minder dichten kaudalen unterscheiden läßt. Man kann aus diesem Grund drei Faserbündel differenzieren, die insgesamt eine sagittale Verlaufsrichtung einhalten, und zwar eines zwischen

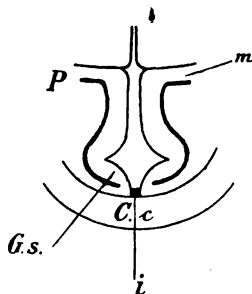


Fig 1. *Dasypus villosus*. Frontalschnitt durch den Balken (*C.c.*). *i.* intermediäres Indusium; *G.s.* Gyrus supracallosus; *m.* äußere Molekularschicht; *P.* Pyramidenzellen.

der Ganglienzellschicht und dem Balken, das mit der von Golgi für den Menschen beschriebenen übereinstimmt, ein zweites dorsal von den Zellen, das bis zur Oberfläche der Rindenplatte reicht und überdies intermediär gelegen, vereinzelte Fasern der dorsalen Bahn. Ich habe alle diese Fasern zusammen als Cingulum gyri supracallosi bezeichnet.¹⁾

Das intermediäre Indusium besteht aus Fasern, die zum Teil oberflächlich über die Abhänge der Gyri supracallosi verlaufen und als *Fibrae perforantes* den Balken durchsetzen.

Das Indusium griseum von *Dasypus villosus* fügt sich insofern nicht in die Gruppierung, wie sie von Elliot Smith aufgestellt wurde, als es im wesentlichen dem Indusium bei manchen höheren Placentaliern gleicht.

¹⁾ Beitrag zur Anatomie der Riechstrahlung von *Dasypus villosus*.

Karnivoren.

L. Stieda¹⁾ und C. Golgi²⁾ beschreiben das Indusium des Hundegehirns, B. Haller³⁾ jenes von *Mustela foina*, A. Fish⁴⁾ jenes der Katze. Bei diesem Tier sollen nur die seitlichen Balkenanteile von einer Rindenplatte bedeckt sein und ein zwischen diesen befindlicher breiter mittlerer Streifen des Balkens frei liegen. Hiernach würde bei der Katze das intermediäre Indusium fehlen. Die ausgewachsene Katze zeigt in der Tat ein Verhalten, welches für die Annahme von Fish zu sprechen scheint, doch ist es immerhin möglich, daß sich die geschilderte Faserbahn infolge allzu zarter Beschaffenheit der Untersuchung entzieht.

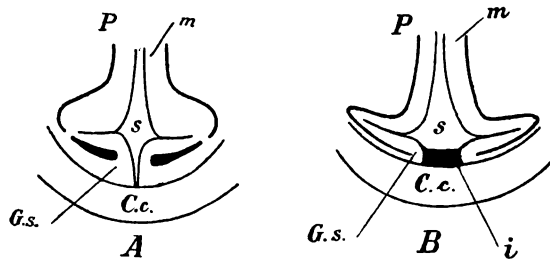


Fig. 2. *Nasua socialis*. Frontalschnitte. *A* entsprechend dem Septum; *B* entsprechend dem Thalamus opticus; *C.c.* Balken; *s.* Sichel; *m.* äußere Molekularschicht; *P.* Pyramidenzellen; *G. s.* Gyrus supracallosus; *i.* intermediäres Indusium.

Der Hund und der Marder besitzen ein Indusium, welches dem der Katze ähnlich ist. Bei *Nasua socialis* (Fig. 2) sind die vorderen Anteile der seitlichen Indusien sehr nahe aneinander herangerückt, und in der von denselben begrenzten schmalen Rinne steckt der freie Sichelrand. Das intermediäre Indusium ist erst an weiter hinten gelegenen Schnitten in Form einer faserigen Platte zu erkennen (Fig. 2 *B*); dasselbe dürfte auch am vorderen Teil des Balkens vorhanden sein, doch be-

¹⁾ Studien über das zentrale Nervensystem der Wirbeltiere. Leipzig 1870.

²⁾ l. c.

³⁾ Beiträge zur Phylogenie des Großhirns der Säugetiere. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. LXIX. 1906.

⁴⁾ l. c.

grenzt es sich infolge seiner Zartheit nicht gegen die Gyri supracallosi.

Der Gyrus supracallosus von *Ursus maritimus* bildet eine dicke Rindenplatte, welche sich durch eine tiefe Fissura hippocampi gegen die anschließende Rinde absetzt. Die Rindenplatte gehört ausschließlich dem Ammonshorn an und enthält Zellen, die in mehreren Schichten übereinander liegen.

Das intermediäre Indusium bildet einen dünnen, faserreichen Streifen.

Nager.

Über das Indusium griseum der Nager liegen Angaben von L. Stieda¹⁾ und Ramon y Cajal²⁾ vor. Beide behandeln

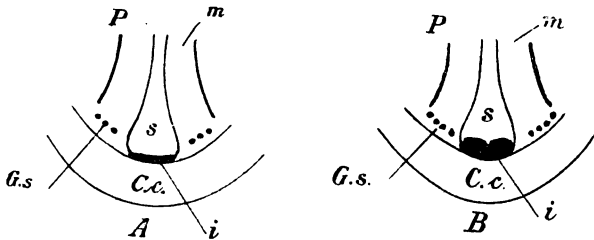


Fig. 3. *Cavia cobaya*. Frontalschnitte, *A* durch den vorderen, *B* durch den hinteren Anteil des Balkens *C. c.*; *s*. Sichel; *m*. äußere Molekularschicht; *P*. Pyramidenzellen; *G. s.* Gyrus supracallosus; *i*. intermediäres Indusium.

das Gehirn des Kaninchens, der letztere überdies auch jenes der Maus und der Ratte. Stieda findet den Balken von einer schmalen Rindenplatte bedeckt, welche die beiden Hemisphären untereinander verbindet. Ramon y Cajal behandelt hauptsächlich die Struktur des Indusiums.

Ich selbst habe die Gehirne von *Hystrix cristata*, *Cavia cobaya*, *Dipus* (Species?) und *Mus decumanus* untersucht.

Beim Stachelschwein ist der Gyrus supracallosus in der ganzen Länge des Balkens gut entwickelt und durch eine tiefe Fissura hippocampi gegen die mediale Hemisphärenwand abgesetzt. Die Molekularschicht der Platte ist dick. In der Richtung gegen das hintere Balkenende konvergieren die seitlichen Indusien und gelangen am Splenium corporis callosi fast in Be-

¹⁾ l. c.

²⁾ Kölliker, l. c.

rührung. An dieser Stelle ist das intermediäre Indusium in Form einer schmalen faserigen Brücke zu erkennen.

Cavia cobaya. Der Gyrus supracallosus wird nur durch einzelne Zellen repräsentiert, die an die Pyramidenschicht der medialen Hemisphärenwand anschließen und, bedeckt von der äußeren Molekularschicht, auf dem Balken liegen. Die Zellen gehören ausschließlich dem Ammonshorn an. Zwischen den Gyri supracallosi findet sich eine feinfaserige Platte (Fig. 3), die lateralwärts in die äußere Molekularschicht übergeht und dem intermediären Indusium entspricht.

Der dorsale Anteil der Fissura hippocampi ist nur angedeutet.

Dipus (Fig. 4). Die Fissura hippocampi fehlt; infolgedessen ist der Gyrus supracallosus äußerlich gegen die übrige mediale

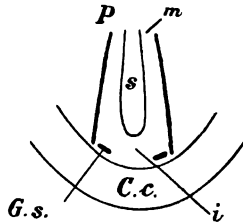


Fig. 4. Dipus. Frontalschnitt durch die vordere Hälfte des Balkens *C.c.*; *s.* Sichel; *m.* äußere Molekularschicht; *P.* Pyramidenzellen; *G.s.* Gyrus supracallosus; *i.* intermediäres Indusium.

Hemisphärenwand nicht abgesetzt. Die Ganglienzellen derselben heben sich aber scharf von jenen in der medialen Hemisphärenwand ab. Das intermediäre Indusium geht beiderseits in die äußere Molekularschicht der medialen Hemisphärenwand über und macht den Eindruck, als repräsentierte es nur die Verwachsung der genannten Schicht der beiden Seiten.

Ratte. Der Gyrus supracallosus bildet eine breite Rindenplatte mit mehrschichtiger Zelllage, welche letztere seitlich in die Pyramidenzellen der medialen Hemisphärenwand übergeht. Über der Zellplatte lagert die breite äußere Molekularschicht (Fig. 5), unter derselben in der Fortsetzung des Cingulum eine dünne Schicht von Fasern.

Eine typische Fissura hippocampi wie am gyrencephalen Gehirn findet sich nicht, wohl aber an ihrer Stelle ein flacher

Eindruck oder Einschnitt, dem entsprechend Blutgefäße in die Hemisphärenwand eindringen.

Den mittleren von den Gyri supracallosi unbedeckt bleibenden Anteil des Balkens deckt ein ziemlich hohes intermediäres Indusium, welches seitlich wegen der flachen Beschaffenheit der Fissura hippocampi direkt in die breite äußere Molekularschicht der medialen Hirnwand übergeht. An manchen Stellen, wo die Sichel tief einschneidet, ist das intermediäre Indusium weniger hoch.

Ungulaten.

G. Valentin¹⁾ beschreibt das Indusium griseum des Pferdes, doch scheint er nur die seitlichen Anteile derselben

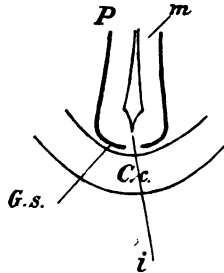


Fig. 5. Batte. Frontalschnitt durch den vorderen Abschnitt des Balkens. C. c. Balken; G. s. Gyrus supracallosus; i. intermed. Indusium; m. äußere Molekularschicht; P. Schicht der Pyramidenzellen.

gesehen zu haben, den er spricht von einem zwischen den verdeckten Bändern und der Naht befindlichen grauen Anflug, der Nervenzellen enthält. Als Naht des Balkens bezeichnet man aber die zwischen den Striae mediales gelegene Furche und das dieselben ausfüllende intermediäre Indusium besitzt keine Ganglienzellen. Golgi²⁾ bemerkt, daß das Indusium griseum des Pferdes und Rindes stark entwickelt sei. Elliot Smith³⁾ hat das des Pferdes und Schafes beschrieben.

Ich selbst habe das Gehirn des Dromedars und des Schweines untersucht.

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

³⁾ l. c.

Das seitliche Indusium des Dromedars bildet jederseits eine breite, in der Fortsetzung des Hippocampus liegende Platte, welche durch eine tiefe Fissura hippocampi gegen den Gyrus cinguli begrenzt ist. Ihre Dicke ist in der Gegend der Sehhügel und am Splenium corporis callosi beträchtlicher als weiter vorne. Die Zellen der Platte liegen basalwärts gegen den Balken hin verschoben und werden dorsal wie ventral von Faserbahnen flankiert.

Das intermediäre Indusium ist am vorderen Abschnitt des Balkens nicht zu erkennen; weiter hinten laufen aber die medialen Kanten der Gyri supracallosi in rein faserige Fortsätze aus, die sich gegen die Mittellinie rasch verzüngen, nicht miteinander zu verschmelzen scheinen und die wohl dem intermediären Indusium angehören.

Schwein. Der vordere Anteil des Gyrus supracallosus ist dünner als der hintere. Die Zellen desselben liegen vorne in einer geradlinigen, hinten in einer wellig gebogenen Reihe und gehen seitlich in die Pyramidenschicht der medialen Hemisphärenwand über. Zwischen den Gyri supracallosi ist ein breites, rein faseriges intermediäres Indusium eingeschoben, welches an einem Objekt seitlich, wo es an die Gyri supracallosi grenzt, durch tiefe Gefäßeindrücke verschmälert ist.

Cetaceen.

Untersucht wurden *Phocaena communis* und *Delphinus delphis*.

Der vordere Anteil des Gyrus supracallosus bildet bei *Phocaena communis* eine starke Windungsplatte, die samt der tiefen Fissura hippocampi vom Gyrus cinguli überlagert ist. Von der Sehhügelgegend an in der Richtung nach hinten verdünnt sich die Platte. Ihre mehrschichtige zellige Einlagerung nimmt gegen die Mittellinie an Stärke ab und im zarten medialen Randteil, in welchem Fasern überwiegen, scheinen Ganglienzellen überhaupt zu fehlen. Seitlich schließt die Zellplatte an die Pyramidenzellen der medialen Hemisphärenwand an.

Der Abstand der Innenränder der Gyri supracallosi ist groß; der von ihnen begrenzten Streifen am Balken wird von Fasern eingenommen, die schräg gegen den Balken ziehen, und

deren Summe als intermediäres Indusium zu bezeichnen ist. Im vordersten Teil des Balkens ist es sehr zart.

Bei *Delphinus delphis* stellt der Gyrus supracallosus eine breite dünne, am Frontalschnitt dreieckige Rindenplatte dar, die wie bei *Phocaena* samt der Fissura hippocampi vom Gyrus cinguli bedeckt ist (Fig. 6). Da an der Serie keine Zellfärbung ausgeführt wurde, muß ich darauf verzichten, nähere Angaben über die Ganglienzellen der Rindenplatte zu machen.

Ein intermediäres Indusium ist nicht zu erkennen; der Balken scheint zwischen den weit voneinander abstehenden dorsalen Ammonshornplatten frei zu liegen; doch ist es nicht ausgeschlossen, daß eine dünne Lage von Fasern diese Stelle des Corpus callosum bedeckt.

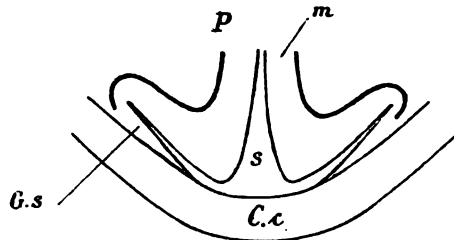


Fig. 6. *Delphinus delphis*. Frontalschnitt durch den Balken. C.c. Balken; G. s. Gyrus supracallosus; m. äußere Molekularschicht; P. Pyramidenzellenschicht; s. Sichel.

Insectivoren.

S. Ganser¹⁾ berichtet über das Indusium des Maulwurfes. Der Balken soll seiner ganzen Länge nach von einer dünnen Lage großer Pyramidenzellen bedeckt sein, die der Autor als *Fasciola cinerea* bezeichnet. Ein Nervenbündel, *Taenia tecta* begleitet die Zellplatte. Einen Zusammenhang des Indusiums mit der *Fascia dentata* bestreitet Ganser. Das intermediäre Indusium scheint Ganser nicht gekannt zu haben.

Über das dorsale Ammonshorn von *Sorex vulgaris* liegt eine Angabe von Chr. L. Ärnäck²⁾ vor. Nach derselben

¹⁾ Vgl. anat. Studien und das Gehirn des Maulwurfes. Morphol. Jahrb. Bd. VII. 1882.

²⁾ Zur Anat. des Gehirns niederer Säugetiere. Anat. Anz. Bd. XVIII. 1900.

bildet es eine durch die Fissura hippocampi begrenzte Platte. Ob am Balkenrücken die Fascia dentata vertreten sei oder nicht, konnte nicht entschieden werden, doch hinterließ das Objekt den Eindruck, daß sie durch einen Faserzug repräsentiert war. Dem gegenüber möchte ich bemerken, daß strenge genommen von einer Fascia dentata nur dann die Rede sein kann, wenn die Körnerschicht oder zum mindesten Spuren derselben nachweisbar sind. Über das intermediäre Indusium enthält Arnböcks Schrift keine Angabe.

An meinem Exemplar von *Sorex vulgaris* ist der Gyrus supracallosus relativ gut entwickelt (Fig. 7); er erstreckt sich

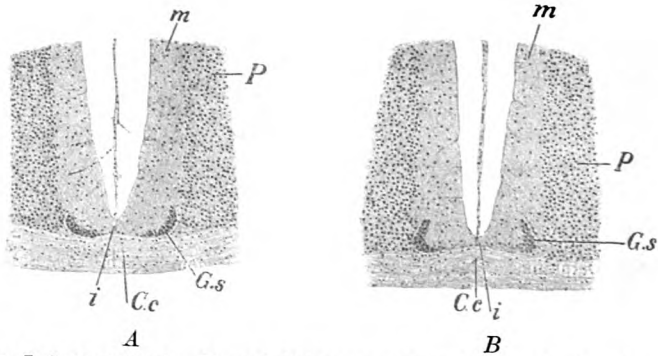


Fig. 7. *Sorex vulgaris*; Frontalschnitte unmittelbar hinter der Commissura anterior (A) und näher dem hinteren Balkenende (B). Vergr. 85. C. c. Balken; i. intermedi. Indusium; G. s. Gyrus supracallosus; m. äußere Molekularschicht; P. Zellschicht der Rinde.

über die ganze Länge des Balkenrückens; seine Ganglienzellen sind größer als jene in der anschließenden Pyramidenschicht der medialen Hemisphärenwand und stimmen mit jenen im Ammonshorn überein. Im vorderen Anteil ist der Zellstreifen horizontal (Fig. 7 A), im hinteren senkrecht gestellt (Fig. 7 B); er geht direkt in die Zellplatte des ventralen Ammonshornes über. Das Stratum moleculare der Fascia dentata findet sich nur ventralwärts vom Corpus callosum. Das intermediäre Indusium bildet einen zellarmen, seitlich an die äußeren Molekularschichten der medialen Hemisphären angeschlossenen Streifen.

Aus dem Vorhandensein eines reduzierten dorsalen Ammonshorns glaubt Ärnäck den Schluß ziehen zu dürfen, daß das Gehirn von *Sorex* einen primitiven Zustand aufweise. Sie berücksichtigt nicht, daß alle Placentaler einschließlich der Menschen ein rudimentäres dorsales Ammonshorn (*Gyrus supracallosus*) besitzen, und manche von ihnen vielleicht sogar ein besser entwickeltes als *Sorex*.

Chiropteren.

Elliot Smith¹⁾ beschreibt das dorsale Ammonshorn von *Miniopterus Schreibersii* und *Nyctophilus Timoriensis*. Beim Vergleich mit dem vom *Perameles* zeigt sich eine große Ähnlichkeit. Die Vereinfachung, die bei *Miniopterus* zu bemerken ist, besteht in geringerer Tiefe der *Fissura hippocampi* und einem schwächeren Vorspringen des auch kleineren Ammonshorns in die Seitenkammer. Diese Form hat im übrigen der Autor auch bei einem Beutler (*Notoryctes*) beobachtet. Bei *Nyctophilus*²⁾ ist das dorsale Ammonshorn dem der Marsupialier sehr ähnlich. Abbildungen des dorsalen Ammonshorns von *Pteropus* hat Elliot Smith auf den Textfiguren 2 und 3 der erstzitierten Schrift gegeben.

Ch. L. Ärnäck³⁾ behandelt das dorsale Ammonshorn von *Vesperugo pipistrellus*. Dasselbe erstreckt sich samt der *Fascia dentata* auf die dorsale Fläche des Balkens, wo es aber nicht mehr so stark entwickelt ist, wie der *Hippocampus* im Unterhorn. Wie weit die *Fascia dentata* nach vorne reicht, ließ sich nicht bestimmen.

B. Hallers Schrift⁴⁾ enthält Angaben über das dorsale Ammonshorn von *Vespertilio murinus* und *Vesperugo pipistrellus*. Das Ammonshorn zieht gleich der *Fissura hippocampi* entlang der ganzen medialen Seite der Hemisphäre bis zum Beginn des pallialen Balkens nach vorne und hat somit dieselbe große Ausdehnung, wie an dem Gehirn der Monotremen und der meisten Marsupialier. Bei *Vesperugo pipistrellus* wird die *Fascia dentata* von der Gegend der *Commissura anterior* an allmählich nie-

¹⁾ The origin of the Corpus callosum. Trans. Linn. Zool. Ser. 2. Vol. 7.

²⁾ Einen Frontalschnitt durch das dorsale Ammonshorn enthält die Schrift. Relat. of fornix etc. Journ. of Anat. and Physiol. Bd. XXXII.

³⁾ l. c.

⁴⁾ l. c.

driger und hört endlich ganz auf; die Fortsetzung der Ammons-falte wird dann vom Subiculum allein gebildet.

In jüngster Zeit berichtete B. Haller¹⁾ über *Pteropus edulis*; das dorsale Ammonshorn derselben soll zur Stria lateralis reduziert sein.²⁾

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf Gehirne von *Rhinolophus hipposideros*, *Rhinolophus ferrum-equinum*, *Vesperugo noctula*, *Vesperugo pipistrellus*, *Plecotus auritus*, *Pteropus edulis*, *Miniopterus Schreibersii*, *Vespertilio mystacinus* und *V. murinus*.

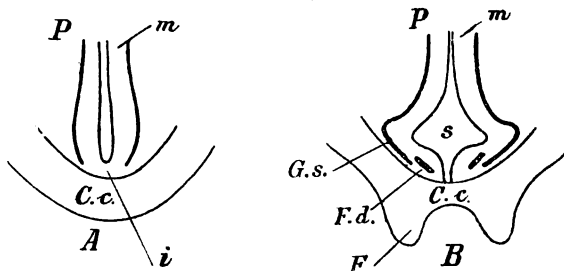


Fig. 8. *Rhinolophus hipposideros*. Frontalschnitte durch den vorderen (A) und den hinteren Anteil (B) des Balkens. C. c. Balken; G. s. Gyrus supracallosus; i. intermed. Indusium; m. äußere Molekularschicht; P. Pyramidenzellen; s. Sichel; F. Fornix.

Rhinolophus hipposideros.

Es wurden drei Exemplare untersucht. Die Fissura hippocampi fehlt größtenteils; da wo sie sich bemerkbar macht, bildet sie eine flache, Gefäße enthaltende Furche.

Der Gyrus supracallosus fehlt entsprechend dem vorderen Balkenende (Fig. 8). Die Pyramidenschicht der medialen Hemisphärenwand endet zugespitzt über dem Balken. Weiter

¹⁾ Mitteilung über das Großhirn von *Pteropus edulis*. Anat. Anz. Bd. XXX. 1907.

²⁾ B. Haller zitiert auf pag. 152 ganz richtig einen Satz aus meiner Schrift über das Riechzentrum, der Angaben über Tiere mit zapfenförmiger Balkenwindung enthält, und fügt dem nachstehende Bemerkung an: „Dazu wäre allerdings zu bemerken, daß die Nager und besonders die Carnivoren einen hochentwickelten Balken und durchaus keinen „zapfenförmigen“ besitzen.“ Haller hat übersehen, daß ich nicht vom Balken, sondern von Balkenwindungen spreche.

hinten treten einzelne Zellen des Gyrus supracallosus auf, die an einem der Objekte erst 320μ hinter dem vorderen Ende des 580μ langen Balkens eine deutliche Rindenplatte bilden. Dieselbe enthält zwei Lagen von Zellen, die an die Pyramidenschicht der nachbarlichen Rinde anschließen. 450μ hinter dem vorderen Balkenende tritt das Stratum granulosum der Fascia dentata auf. An einem anderen Exemplar ist der Balken 740μ lang; das Stratum granulosum fasciae dentatae beginnt 520μ hinter dem vorderen Ende des Corpus callosum. Der Gyrus supracallosus nimmt wohl gleich dem dorsalen Ammonshorn in der Richtung von vorne nach hinten an Dicke zu, ohne sich aber über das bei Placentaliern vorkommende Maß zu erheben. Beide Abschnitte des dorsalen Ammonshorns bilden eine einfache Platte, die nirgends gegen die Seitenkammer vorspringt.

Entsprechend dem Splenium corporis callosi, sowie hinter demselben ist die zwischen dem dorsalen Ammonshorn und der Seitenkammer eingeschobene Markmasse sehr dick; der dorsale Teil derselben strahlt, über dem oberen Winkel der Kammer verlaufend, in die Hemisphäre ein, während der ventrale sich in die Fimbria fortsetzt.

Das intermediäre Indusium ist vorhanden, auch vorne, wo der Gyrus supracallosus fehlt (Fig. 8 A); es repräsentiert sich in Form einer die äußeren Molekularschichten der medialen Hemisphärenwände verbindenden und den Balken deckenden zellarmen Substanz, die verschieden tief von der Sichel eingeschnitten wird. Da, wo der freie Sichelrand größere Gefäße führt, die sich nahe an das Corpus callosum herandrängen, ist das Indusium kaum erkennbar.

Rhinolophus ferrum-equinum.

Länge des Balkens 1.8 mm . Der Gyrus supracallosus, welcher eine dünne Zellplatte enthält, die seitlich an die Zellschicht der medialen Hemisphärenwand anschließt, deckt das Corpus callosum fast in seiner ganzen Länge; denn die Fascia dentata findet sich nur über dem Splenium corporis callosi. Hier, wo beide Abschnitte des dorsalen Ammonshorns entwickelt sind, bildet dieses auch nur eine relativ kleine, nicht eingerollte Rindenplatte. Von der Kammer ist die letztere durch eine dicke Markschicht geschieden, die vorwiegend aus Palliumfasern besteht.

Das intermediäre Indusium ist nicht deutlich zu erkennen, da größere Gefäße sich sehr nahe an den Balkenrücken heranschieben. Daß die Stärke der bezeichneten Sichelgefäße auf die Dicke des intermediären Indusiums einen Einfluß ausübt, geht aus der Untersuchung einer zweiten Schnittserie mit asymmetrischer Stellung der Sichelgefäße hervor. Auf der Seite nämlich, wo ein Sichelgefäß scheinbar direkt auf dem Balken liegt, macht sich das intermediäre Indusium nicht bemerkbar, während auf der anderen Seite mit vom Balkenrücken ziemlich weit abgerücktem Sichelgefäß ein zwickelartiger, gegen die Mittelebene vorgeschobener Fortsatz der äußeren Molekularschicht den Raum zwischen dem Gefäß und dem Balken ausfüllt.

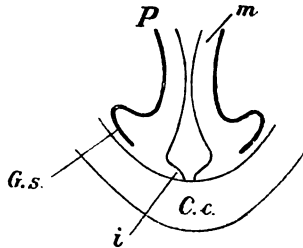


Fig. 9. *Vesperugo noctula*. Frontalschnitt durch die vordere Hälfte des Balkens. *C. c.* Balken; *G. s.* Gyrus supracallosus; *i.* intermed. Indusium; *m.* äußere Molekularschicht; *P.* Pyramidenzellen.

Vesperugo noctula (Fig. 9).

Länge des Balkens 690μ . Der Gyrus supracallosus bildet eine dünne, sich über die ganze Länge des Balkens erstreckende Rindenplatte, die nirgends gegen die Seitenkammer vorspringt. Das Stratum granulosum der Fascia dentata beginnt erst hinter dem Corpus callosum. Die Zellen des Gyrus supracallosus liegen in mehreren Schichten übereinander und schließen seitlich an die Pyramidenschicht der medialen Hemisphärenwand an.

Das intermediäre Indusium ist sehr zart, da größere Sichelgefäße sich an den Balken herandrängen.

Plecotus auritus.

Der Balken ist 800μ lang. Der Gyrus supracallosus erstreckt sich über die ganze Rückenfläche des Corpus callosum.

Das typische Ammonshorn beginnt am Splenium, mächtig entwickelt ist es erst hinter diesem.

Das intermediäre Indusium ist dünn, zumal größere Sichelgefäße sich an den Balkenrücken herandrängen.

Vesperugo pipistrellus.

Untersucht wurden Gehirne eines Säuglings und eines ausgewachsenen Tieres. Ich schildere die Verhältnisse nach dem des ersteren, da die Serie tadellos ist. Balkenlänge 445 μ , Länge des Gyrus supracallosus 337.5 μ . Länge des Ammonshorns einschließlich der Fascia dentata 7.5 μ . Diese liegen über dem Splenium corporis callosi und sind ziemlich stark, aber doch nicht in dem Maße wie auf Fig. 3 in B. Hallers erstzitiertes Schrift. Der lange Gyrus supracallosus bildet eine relativ dicke Platte, deren mehrschichtige Zelllage seitlich in die Rinde der medialen Hemisphärenwand übergeht. Vor dem Balken schließt sich die Zellschicht gleichfalls der Rinde an.

Das Ammonshorn ist klein, nirgends stark eingerollt und nicht gegen die Seitenkammer vorspringend, von der es durch eine dicke Marklage geschieden ist. Die starke Einrollung und Vergrößerung derselben tritt erst hinter dem Balken ein.

Das intermediäre Indusium ist durch Blutgefäße, die sich an den Balken herandrängen, stark verschmälert.

Pteropus edulis.

Der Gyrus supracallosus ist gut entwickelt, reicht bis an das vordere Balkenende und wird durch eine tiefe Fissura hippocampi gegen die übrige mediale Hemisphärenwand begrenzt. Vorne, wo er am stärksten ausgebildet ist (Fig. 10 A), liegen die Zellen in mehreren Schichten übereinander, während im hinteren Anteil der Rindenplatte viel weniger Zellen zu finden sind. Welche Länge das hinten an den Gyrus supracallosus anschließende dorsale Ammonshorn besaß, konnte nicht bestimmt werden, da ein Stück der Fascia dentata verletzt war. Das intermediäre Indusium wird von schräg und längs getroffenen Faserbündeln eingenommen. An einer umschriebenen Stelle seiner hinteren Hälfte ist es durch gefäßhaltige Sichelfortsätze von den seitlichen Indusien abgetrennt (Fig. 10 C).

Miniopterus Schreibersii.

Der Balken ist 810μ lang; die gleiche Länge besitzt der Gyrus supracallosus, der sich vom vorderen Ende des Balkens bis an das Splenium erstreckt. Die großen Zellen der Windung liegen in 2 bis 3 Schichten und gehen seitlich in die Pyramiden-schicht der medialen Hemisphärenwände, hinten in den Zellstreifen des Hippocampus über. Die Fascia dentata erreicht nicht die Rückenfläche des Balkens. Die Fissura hippocampi fehlt eigentlich

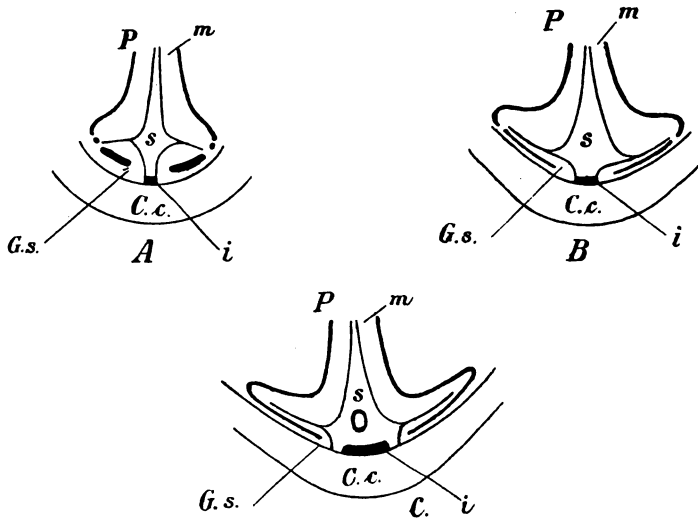


Fig. 10. *Pteropus edulis*; Frontalschnitte durch den vorderen (A) und den hinteren Anteil (B u. C) des Balkens. C. Schnitt, wo Sichelgefäße das inter-med. Indusium durchschneiden; C. c. Balken; G. s. Gyrus supracallosus; i. inter-med. Indusium; m. äußere Molekularschicht; P. Pyramidenzellen; s. Sichel.

an der medialen Hemisphärenfläche; nur rückwärts, wo größere Gefäße in diese Wand eindringen, ist stellenweise der Gyrus supracallosus auch an der Oberfläche des Gehirns markiert. Der Gyrus supracallosus springt nirgends gegen die Seitenkammern vor. Das intermediäre Indusium ist vorhanden.

Vespertilio mystacinus (Fig. 11).

Die Länge des Balkens beträgt 1020μ . Die des dorsalen Ammonshorns einschließlich der Fascia dentata 540μ , die des

Gyrus supracallosus $480\ \mu$. Das Ammonshorn verjüngt sich gleich der Fascia dentata in der Richtung nach vorne und springt mit seinem dorsalen Ende stark gegen die Seitenkammer vor, zumal der Alveus dünn ist.

Das intermediäre Indusium ist zart.

Vespertilio murinus.

Der Balken ist $850\ \mu$, der Gyrus supracallosus $140\ \mu$, das dorsale Ammonshorn $710\ \mu$ lang. Das letztere nimmt im antero-posterioren Durchmesser an Grösse zu, ist in seinem hinteren

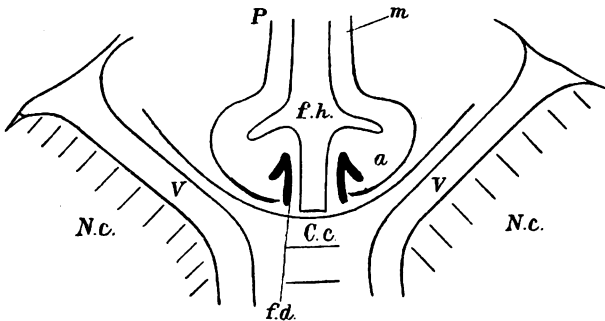


Fig. 11. *Vespertilio mystacinus*. Frontalschnitt durch den Balken (*C.c.*). *a* Ammonshorn; *f.d.* Fascia dentata; *f.h.* Fissura hippocampi; *m.* äußere Molekularschicht; *N.c.* Nucleus caudatus; *P.* Pyramidenzellen; *V.* Seitenkammer.

Abschnitt von auffallender Größe und springt gegen die Seitenkammer vor. Die Fissura hippocampi ist gut ausgebildet.

Halbaffen.

Es konnte *Lemur varius* untersucht werden; leider ist gerade die Stelle des Indusium corporis callosi verletzt. Der Gyrus supracallosus bildet in seiner vorderen Hälfte eine gut entwickelte Rindenplatte, deren Dicke von außen nach innen zunimmt; im hinteren Anteil ist die Platte schwächer als im vorderen und es fällt die Zartheit ihres lateralen Abschnittes auf (Fig. 12). Die Zellen des Gyrus supracallosus sind in mehrere Lagen geschichtet und gehen seitlich in die Pyramidenschicht der medialen Hemisphärenwände über. Das intermediäre Indusium ist

schmal, da die Gyri supracallosi sich weit gegen die Mitte des Balkens vorschieben.

Dorsaler Teil der Fissura hippocampi gut entwickelt.

Affen.

P. A. Fish¹⁾ beschreibt das Indusium griseum corporis callosi von *Macacus cynomolgus* und *Troglodytes niger*. Von dem des ersteren hebt der Autor hervor, daß es zwei Schichten erkennen lasse, und daß die Ganglienzellen die Fortsetzung der Pyramidenschicht in der Rinde bilden. Die Fissura hippocampi soll über dem Balken nicht entwickelt sein. Dies ist sehr unwahrscheinlich und ich möchte nach der Abbildung fast meinen, daß eine Verwechslung mit dem Gehirn eines anderen Tieres

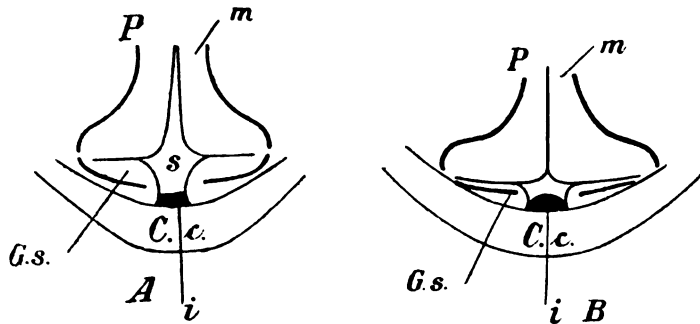


Fig. 12. *Lemur varius*. Frontalschnitte durch den vorderen (A) und den hinteren Anteil (B) des Balkens; C. c. Balken; G. s. Gyrus supracallosus; i intermed. Indusium; m äußere Molekularschicht; P. Pyramidenzellen; s Sichel.

vorliege. Beim Schimpansen fand Fish im Indusium mehr Zellen als beim Menschen.

C. Golgi²⁾ findet das Indusium bei *Macacus cynomolgus* stark, bei *Cynocephalus Babuin* schwach entwickelt.

Ich habe *Macacus rhesus*, *Cynocephalus hamadryas*, *Ateles* (Spec.?) und *Hylobates niger* untersucht.

Bei *Macacus rhesus* ist der dorsale Abschnitt der Fissura hippocampi leicht zu erkennen. Der Gyrus supracallosus bildet eine dünne, am Querschnitt dreieckige, gegen die Mittelebene hin kantig auslaufende Platte, die vom Gyrus cinguli bedeckt wird. Das intermediäre Indusium besteht vorwiegend aus

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

Fibrae perforantes, und sein vorderster Anteil ist gleich dem des Gyrus supracallosus stärker als weiter hinten.

Bei *Cynocephalus hamadryas* bildet der vordere Abschnitt des Gyrus supracallosus eine mäßig dicke Rindenplatte mit in mehreren Lagen übereinander geschichteten Nervenzellen. Entsprechend dem hinteren Ende des Balkens verjüngt sich die Platte von außen nach innen (ähnlich wie auf Fig. 6). Die medialen Ränder der Gyri supracallosi sind ziemlich weit voneinander entfernt, und der Zwischenraum wird von dem breiten, aber dünnen intermediären Indusium ausgefüllt.

Der dorsale Teil der Fissura hippocampi ist tief.

Bei *Ateles* (Species?) [Fig. 13] ist der vordere Anteil des Gyrus supracallosus stark entwickelt und durch eine tiefe Fissura

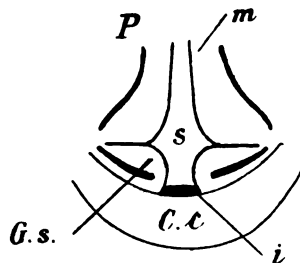


Fig. 13. *Ateles* Spec.? Frontalschnitt durch den Balken (*C. c.*) *G. s.* Gyrus supracallosus; *i.* intermed. Indusium; *m.* äußere Molecularschicht; *P.* Pyramidenzellen; *s.* Sichel.

hippocampi gegen den Gyrus cinguli abgesetzt (Fig. 13). Gegen das hintere Balkenende nimmt die Dicke der Rindenplatte ab. Die zelligen Elemente derselben liegen in mehreren Schichten übereinander. Die medialen Ränder der Gyri supracallosi begrenzen eine schmale Rinne, deren Boden Fasern enthält, die sich seitlich auf die Oberfläche des Gyrus supracallosus fortsetzen (intermediäres Indusium).

Bei *Hylobates niger* verhält sich das Indusium dem von *Ateles* sehr ähnlich.

Reptilien.

Die Fascia dentata nimmt die mediale Hemisphärenwand ihrer ganzen Ausdehnung nach in Anspruch und erstreckt sich auch noch auf eine angrenzende Zone der konvexen Hemisphärenwand. Das Homologon des Ammonshorns gehört der letzteren

an. Nach diesem topischen Verhalten der Ammonsformation ist es begreiflich, daß die Hippocampusrinde keine Beziehung zur Commissura pallii anterior eingehen kann. Diese Commissur wird von einer faserhaltigen Platte bedeckt, die ich mit dem intermediären Indusium des Säugetiergehirns homologisiere. Dieselbe zeigt bei allen Reptilien, die untersucht wurden (*Platydictylus annularis*, *Anguis fragilis*, *Tropidonotus natrix*,

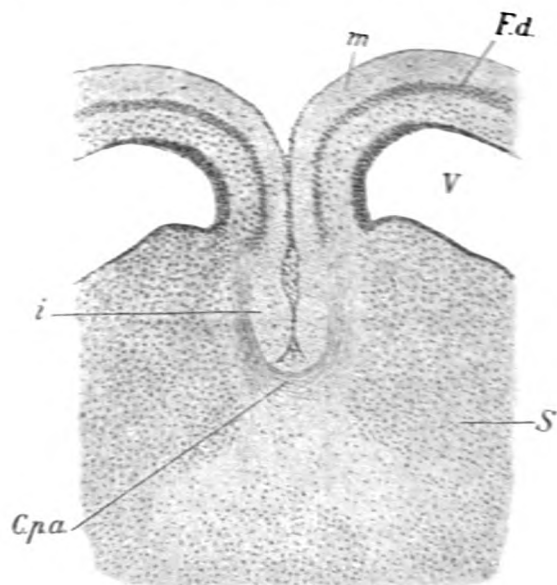


Fig. 14. Gecko. Frontalschnitt durch die Commissura pallii anterior (*C.p.a.*), Vergr. 80 1. *i.* intermed. Indusium; *m.* äußere Molekularschicht; *F.d.* Fascia dentata; *S.* Septum; *V.* Seitenkammer.

Coluber Aesculapii und *Talassechelys caretta*), von unwesentlichen Details abgesehen, die gleiche Form und Lage. Das Stratum moleculare externum der medialen Hemisphärenwand begrenzt sich durch die als Fissura arcuata bezeichnete Rinne gegen die Faserplatte, welche die Commissura pallii anterior vollständig bekleidet (Fig. 14) und häufig entsprechend der Mittelebene von der Sichel eingeschnitten wird. Die Faserplatte ist entweder niedrig (*Gecko*) oder hoch (*Coluber Aesculapii*), Verschiedenheiten, die von der Höhenlage der großen Mantelkommissur

abhängig sein dürften. Die Länge und steile Stellung der seitlichen Indusiumhälften bei manchen Reptilien erinnern an die gleiche Form der Faserbahnen bei Säugetieren im embryonalen Zustand.

Im intermediären Indusium verlaufen, wie L. Unger¹⁾ für den Gecko gezeigt hat, Faserbündel (Fasciculus corticoparolfactorius nach Unger), welche wohl einem Teil des Cingulum im Säugetiergehirn gleichwertig sein dürften. —

Die Zusammenfassung ergibt:

Allen Säugetieren dürfte ein intermediäres Indusium zukommen; bei manchen scheint es so dünn zu sein, daß es sich der Untersuchung entzieht. An das vollständige Fehlen desselben möchte ich nicht glauben, da der Streifen Cingulumfasern leitet, die, wie das Gehirn der Reptilien lehrt, zu dem ältesten Bestand der Gehirnarchitektur gehören.

Die Fasern des intermediären Indusium stammen zum Teil aus dem Gyrus supracallosus; sie bilden mit der zwischen dieser Windung und dem Balken eingeschobenen dünnen Markschicht, die seitlich an das Cingulum anschließt, ein Continuum.

Das dorsale Ammonshorn ist bei allen untersuchten Tieren vorhanden. Bei den Aplacentaliern verhält es sich ähnlich wie das im Unterhorn steckende ventrale Ammonshorn, d. h. es bildet einen eingerollten, gegen die Seitenkammer wulstartig vortretenden Körper, der seiner ganzen Länge nach von der Fascia dentata begleitet wird. Diese Angabe stimmt mit der einschlägigen von Elliot Smith überein. Bei den aplacentalen Tieren ist das dorsale Ammonshorn zu einer mehr oder minder dicken, nicht eingerollten und auch nicht mehr gegen die Seitenkammer vorspringenden Rindenplatte reduziert, weil sich zwischen beide die dicke Markstrahlung einschiebt.

Elliot Smith unterscheidet, wie eingangs bemerkt wurde, noch eine dritte Gruppe, die Edentaten und Chiropteren umfassend, bei welchen die Hippocampusformation infolge von Rückbildung nicht mehr so deutlich vortritt. Die Edentaten anlangend, verfüge ich nicht über genügende Erfahrungen, um die Angabe kritisieren zu können. *Dasybus villosus*, den ich

¹⁾ Untersuchung über die Morphol. und Faserung des Reptiliengehirns. Anat. Hefte. Bd. XXXI.

untersucht habe, besitzt einen kräftig entwickelten Gyrus supracallosus, der sich aber von dem bei manchen anderen Placentaliern nicht unterscheidet.

In bezug auf die Chiropteren hat Elliot Smith gezeigt, daß bei *Miniopterus Schreibersii* und *Nyctophilus Timoriensis* das dorsale Ammonshorn, wenn es auch kleiner ist, doch eine große Ähnlichkeit mit dem der Beutler besitzt. Die Commissura superior hat aber insoferne eine Abänderung erfahren, als neben Hippocampusfasern auch schon Palliumfasern auftreten, und zwar überwiegen die ersteren im hinteren, die letzteren im vorderen Abschnitt der Kommissur. Bei *Nyctophilus* ist der Palliumanteil der Kommissur schwächer als bei *Miniopterus*.

A. Arnböck-Cristie-Linde beschreibt das gleiche für das Gehirn von *Vesperugo pipistrellus*. Dasselbe soll nicht nur Merkmale zeigen, die auf die niedrigsten Säger, sondern auch solche, welche auf höhere Säugetiere hinweisen, so daß das Gehirn eine Zwischenstellung zwischen den extremen Formen einnimmt. Der vordere Abschnitt der oberen Mantelkommissur ist dünn und verbindet die Ammonshörner untereinander, führt aber auch Palliumfasern. Je weiter hinten, desto größer wird die Anzahl der Hippocampusfasern, und das hintere Stück der Kommissur ist nur aus solchen zusammengesetzt.

Beim Vergleich meiner Ergebnisse mit jenen der zitierten Autoren zeigt sich, daß strenge genommen nur *Vespertilio mystacinus* und *Vespertilio murinus* ein Verhalten des dorsalen Ammonshorns zeigten, welches an die Form bei aplacentalen Tieren erinnert, d. h. es findet sich über der oberen Mantelkommissur eine weit nach vorne reichende, eingerollte Rindenplatte, zusammengesetzt aus dem Hippocampus und der Fascia dentata, deren hinteres Stück in der Seitenkammer einen starken Vorsprung bildet. Der Alveus, der den Rindenvorsprung von der Kammerlichtung trennt, ist dünn, während vorne, wo die Palliumfasern der Kommissur überwiegen, der laterale Markbelag des Hippocampus und des Gyrus supracallosus stärker entwickelt ist. Bei den anderen Fledermäusen, die ich untersucht habe, *Vesperugo noctula*, *Rhinolophus hipposideros*, *Rhinolophus ferrum-equinum*, *Vesperugo pipistrellus*, *Plecotus auritus* und *Pteropus edulis*, ist das dorsale Ammonshorn wie bei den anderen Placentaliern stark reduziert, die Einrollung fehlt, desgleichen das Vorspringen gegen die

Seitenkammer, nur die Fascia dentata reicht bei einigen am Balkenrücken weiter nach vorne als bei anderen Placentaliern.

	Länge des Balkens	Länge des dorsalen Hippo- campus	Länge des Gyrus supra- callosus
Vesperugo noctula	690	—	690
Rhinolophus hipposideros . . .	580	130	450
Rhinolophus ferrum-equinum . .	1080	—	fast so lang wie der Balken
Vesperugo pipistrellus	450	7·5	457·5
Vespertilio mystacinus	1020	540	480
„ murinus	850	710	140
Plecotus auritus	800	—	800

Der Gyrus supracallosus erstreckt sich bei Vesperugo noctula und Plecotus auritus über den ganzen Balken, und das Ammonshorn beginnt erst hinter demselben; bei Vesperugo pipistrellus findet sich das dorsale Ammonshorn nur über dem Splenium corporis callosi, bei den anderen reicht er weiter nach vorne, am weitesten bei Vespertilio mystacinus und Vespertilio murinus, bei welchen es mehr als die Hälfte des Balkens deckt.

Es läßt sich demnach hinsichtlich des Gyrus supracallosus nur bei Vespertilio mystacinus und V. murinus ein auffallender Unterschied gegenüber den übrigen Placentaliern feststellen, ähnlich wie dies Elliot Smith für Miniopterus und Nyctophilus angegeben hat. Die anderen untersuchten Chiropteren unterscheiden sich in bezug auf die in Rede stehenden Gehirnteile nicht wesentlich von den übrigen Placentaliern.

Was die bei einzelnen Mikrochiropteren zwischen dem dorsalen Ammonshorn und der Seitenkammer eingeschobene breite Markmasse anlangt, die zur Ausstrahlung der Commissura superior gehört, so ist sie viel zu stark, als daß es anginge, sie ausschließlich vom Hippocampus abzuleiten. Es handelt sich um Palliumfasern, die in den Alveus eintreten und deren näheres Verhalten noch nicht klargestellt ist. In einer Schrift über die Rindenbündel des Alveus bei Beuteltieren¹⁾ habe ich nachge-

¹⁾ Anat. Anz. Bd. XXIII. 1903.

wiesen, daß in demselben neben Hippocampusfasern Palliumfasern in großer Menge vorhanden sind. Dieser Nachweis war an der Zeit, da namentlich englische Forscher die Behauptung: die Commissura superior enthielte nur Bündel, die zu den Ammonshörnern verlaufen, förmlich zu einem Dogma erstarren lassen wollten. Es schien mir wahrscheinlich, daß diese Rindenbündel dem Kommissurensystem angehören, später habe ich¹⁾ aber bemerkt, daß die Frage, ob diese Rindenbündel in der Commissura superior verbleiben, zum Fornix longus und zur Columna verlaufen oder in allen diesen Bahnen sich verteilen, eine offene sei, sowie daß das Eintreten von Mantelfasern in die Kommissur bei Fledermäusen, insbesondere bei embryonalen sich leicht verfolgen lasse. B. Haller²⁾ hat diese Fasern bei den von ihm untersuchten Mikrochiropteren auch gefunden, aber es ließ sich nicht entscheiden, ob diese Fasern im Balkensystem zur Kreuzung gelangen oder in den Frontalpol eintreten. Da weiter unten alle Fasern des Occipitallappens in die Corona radiata eintreten, so wäre es möglich, daß die erwähnten Mantelfasern Assoziationsbahnen zwischen Occipital- und Stirnpol darstellen, für die sie der Autor auch hält. Bei der Verschiedenheit der Auffassungen erweist es sich als notwendig, neue Untersuchungen anzustellen, um endgiltig das vordere Ende der in Rede stehenden Bahn festzustellen. Ich meine, daß diese Untersuchung die Degenerationsmethode zur Grundlage haben sollte; auf rein anatomischem Wege dürfte die Frage kaum gelöst werden.

Entwicklung des intermediären Indusiums.

Über die Abstammung des intermediären Indusiums gibt die vergleichend anatomische Untersuchung keinen Aufschluß. Sie läßt unerklärt, wieso es kommt, daß die ursprünglich nur durch die Lamina terminalis zusammenhängenden Großhirnhemisphären, später auch hinter derselben durch eine Rindenplatte in Verbindung stehen, die offenbar eine sekundäre Bildung darstellt. Diese Verbindung kann auf zweierlei Weise entstanden gedacht werden: entweder durch Verwachsung der äußeren Randbogen oder durch Einschiebung einer von den Randbogen unabhängigen Masse zwischen dieselben. Fragen, die nur

¹⁾ Einleitung zu Ungers Schrift.

²⁾ l. c.

durch eine ontogenetische Untersuchung gelöst werden können. Ich habe nun, um über die fraglichen Punkte Aufschluß zu erhalten, Embryonen mehrerer Tiere (Ratte, Meerschweinchen, Katze, einige Arten von Chiropteren) und des Menschen untersucht und nachstehende Befunde erhoben.

Ratte. Ich beginne mit der Schilderung des Gehirns eines 15 mm langen Embryos. Der Balken ist noch nicht entwickelt, die cranialen Anteile der Septa sind durch die Sichel voneinander getrennt (wie Fig. 17 A). Das Septum wird durch das Riechbündel (*r*) beziehungsweise die Columna fornicis in zwei Kerne, einen mächtigen lateralen (*l*) und einen viel schwächeren medialen (*m*) zerlegt. Später verwachsen die medialen Kerne untereinander zu einem einheitlichen Körper, der bei Embryonen mit bereits entwickelten Balken (Länge 18 bis 19 mm) in einen kranialen und einen kaudalen Abschnitt geteilt wird, da das Corpus callosum den Zellkörper durchwächst. Der kraniale Abschnitt liegt auf dem Balken und entspricht dem intermediären Indusium, während der kaudale Abschnitt ins Septum einbezogen bleibt (wie Fig. 17 B). Weiter hinten, wo die seitlichen Balkenstrahlungen noch nicht gegen die Mittelebene vorgewachsen sind, bildet die mediale Zellplatte eine zwischen den seitlichen Balkenstrahlungen eingeschobene dicke Masse (wie Fig. 15 B). Später wird auch sie von den Balkenfasern in der Weise durchwachsen, daß eine oberflächliche Schicht der Zellplatte als intermediäres Indusium auf dem Balkenrücken liegen bleibt. Dasselbe stammt demnach von den kranialen Anteilen der Septa ab. Damit hätte aber nur jener Teil des intermediären Indusiums seine Erklärung gefunden, der in den Bereich der Septa fällt, nicht auch die hinter die Septa fallenden Anteile desselben. Diese gehören dem äußeren Randbogen an und stehen zur Balkenentwicklung ebenfalls in sehr naher Beziehung. Die Balkenanlage greift nämlich an älteren Embryonen hinter dem Septum auf den Randbogen über. Vor dem Auftreten von Balkenfasern wachsen von den Randbogen Rindenleisten aus, die untereinander verschmelzen und eine Substanzbrücke bilden, durch welche die Balkenfasern ihren Weg nehmen. Auch hier durchsetzen dieselben die Zellenmasse in der Weise, daß eine oberflächliche Schicht derselben kranial von den Balkenfasern liegen bleibt. Die Faserbahnen des inter-

mediären Indusium entwickeln sich später als die des Corpus callosum.

Das intermediäre Indusium läßt demnach zwei Anteile unterscheiden: einen vorderen septalen und einen hinteren vom Randbogen abstammenden. Die Anlage ist vor dem Eintritt der Verwachsungen bilateral symmetrisch. Das Indusium ist ferner im zelligen Zustand bedeutend stärker, als im faserigen.

Cavia cobaya (Fig. 15). Untersucht wurden je ein 13, 16, 18 und 20 mm langer Embryo. Die in Betracht kommenden Gehirn-

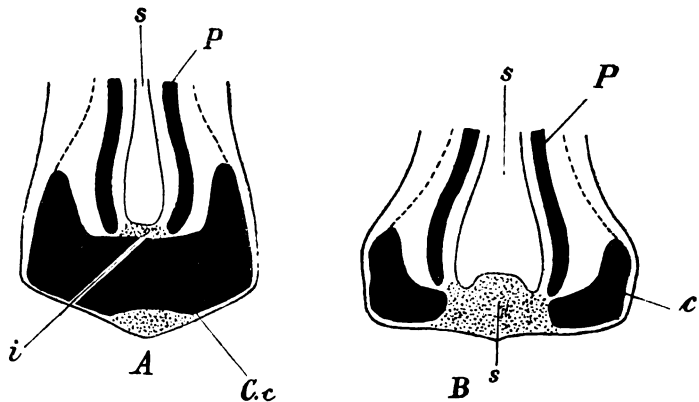


Fig. 15. *Cavia cobaya*. 20 mm langer Embryo. Frontalschnitte durch den Balken (A) und unmittelbar hinter demselben (B). C. c. Balken; i. intermedi. Indusium; P. Schicht der Pyramidenzellen; s. Sichel; S. Substanzbrücke zwischen den seitlichen Balkenstrahlungen (c).

gebilde sind am 16 mm langen Embryo zu erkennen. Das Septum desselben ist, wie bei der Ratte, durch das basalwärts verlaufende Riechbündel, beziehungsweise die Anlage der Columna fornicis in zwei Kerne geteilt. Die kranialen Abschnitte der medialen Kerne grenzen einerseits an die Sichel, andererseits an die bezeichnete Faserbahn und schließen nach oben an die äußere Molekularschicht der medialen Hemisphärenwand an. Im Bereich des Balkens ist der kraniale Abschnitt des medialen Septumkerns (intermediäres Indusium) durch Balkenfasern unvollständig von dem kaudalen Stück des Kernes abgetrennt. Weiter hinten in der Gegend der Foramina Monroi findet man

eine dicke, zellige Substanzbrücke zwischen den seitlichen Balkenstrahlungen eingeschoben, in die später Balkenfasern einwachsen (Fig. 15 B). Infolge des Fehlens dieser Fasern ist hier das intermediäre Indusium noch nicht von der Substanzbrücke differenziert.

Die Gehirne des 18 und 20 mm langen Embryos bieten ähnliche Verhältnisse dar. Die Balkenbildung ist weit vorge-schritten, der kaudale Teil des medialen Septumkernes durch Balkenfasern verdrängt. Der kraniale Teil zu einem dicken, den Balkenrücken deckenden intermediären Indusium umge-

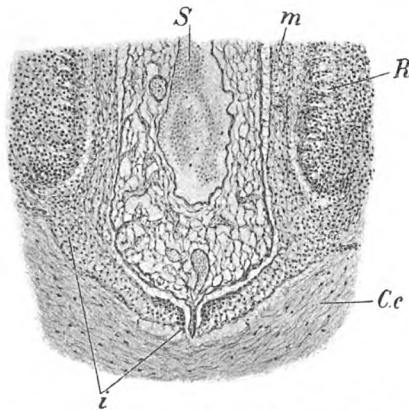


Fig. 16. Katze. 5 cm langer Embryo. Frontalschnitt durch den Balken (*C. c.*). Vergr. 80/1. *i.* intermed. Indusium; *m.* äußere Molekularschicht. *R.* Zellen-schicht der medialen Hemisphärenwand; *S.* Sichel.

bildet, welches seitlich an die äußere Molekularschicht der me-dialen Hemisphärenwände grenzt (Fig. 15 A).

Katze. Untersucht wurden ein 50 und ein 55 mm langer Embryo. Das intermediäre Indusium bildet eine breite, aus 6 bis 7 Zellagen bestehende Platte auf dem Balken, die seitlich an die äußere Molekularschicht der medialen Hemisphärenwände anschließt (Fig. 16). Am hinteren, unfertigen Ende des Balkens, wo die seitlichen Balkenstrahlungen noch nicht bis zur Mittelebene reichen, geht das intermediäre Indusium, wie bei der Ratte in den zwischen die Balkenstrahlungen eingeschobenen Zellkörper über.

Durch Vorwachsen der Sichel gegen den Balken ist das Indusium stellenweise in zwei seitliche Hälften geteilt.

Es sei endlich auf den Unterschied hingewiesen, der bezüglich des intermediären Indusiums des Embryos und des ausgewachsenen Tieres besteht; bei ersterem bildet es eine dicke Zellplatte, bei letzterem scheint es so dünn zu sein, daß man an sein Fehlen gedacht hat.

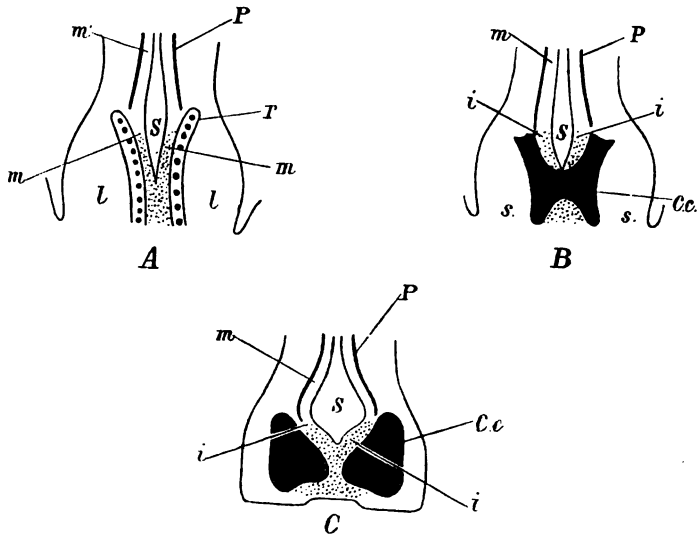


Fig. 17. *Rhinolophus hipposideros*. 10 mm langer Embryo. Frontalschnitte durch das Septum (*A* und *B*) und die Gegend des Randbogens (*C*). *C.c.* Balken, beziehungsweise seitliche Balkenstrahlungen (*C*); *l.* lateraler, *m.* medialer Kern des Septums (*s*); *i.* intermed. Indusium; *m.* äußere Molekularschicht; *r.* Riechbündel; *S.* Sichel; *s.* Septum; *P.* Pyramidenzellen.

Rhinolophus hyposideros (Fig. 17). Untersucht wurden ein 10 und ein 11½ mm langer Embryo, sowie ein reifer Fötus. Am ersteren ist der Balken 90 µ lang und sein hinteres Ende läuft in eine Zellmasse aus. Das dorsale Ammonshorn ist 10 µ lang. Vor demselben ist die Pyramidenschicht der Hemisphäre noch nicht zum Gyrus supracallosus differenziert. Der Gyrus supracallosus fehlt über dem vorderen Anteil des Balkens. Die Fascia dentata wird erst hinter dem Corpus callosum deutlich.

Das intermediäre Indusium ist dick, reich an Zellen und entsprechend der Mittelebene von seiten der Sichel in zwei symmetrische Hälften geteilt. Am $11\frac{1}{2}$ mm langen Embryo ist der Gyrus supracallosus dünner als am 10 mm langen Embryo, der Sichelrand scheint direkt den Balken zu berühren. Auch das intermediäre Indusium ist dünner, nur sein zwischen den Fasciae dentatae eingeschobener Anteil bildet eine dicke Zellplatte. Am Gehirn des reifen Fötus ist der Balken 102 mm, das dorsale Ammonshorn 420 μ lang. Der Gyrus supracallosus stellt eine Rindenplatte dar, die in der Richtung nach

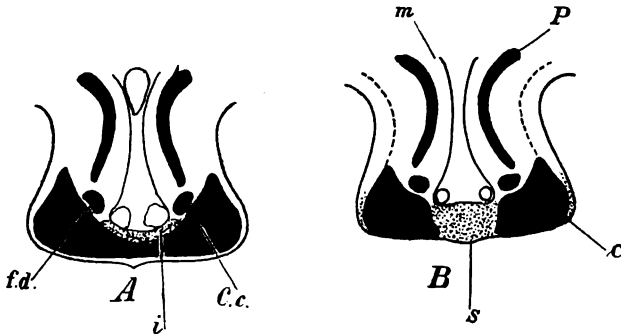


Fig. 18. *Vespertilio mystacinus* $11\frac{1}{2}$ mm langer Embryo. Frontalschnitte durch den Balken (A) und die Gegend unmittelbar hinter dem Balken (B). C.c. Balken; c seitliche Balkenstrahlung; f. d. Fascia dentata; i. intermedi. Indusium; m. äußere Molekularschicht; P. Pyramidenzellen.

hinten an Dicke zunimmt. Über dem vorderen Anteil des Balkens finden sich nur vereinzelt Ganglienzellen des Gyrus supracallosus; zu einer zusammenhängenden Schicht gruppieren sie sich erst weiter hinten. Sie enthält hier größere Ganglienzellen, die am hinteren Ende des dorsalen Ammonshorns in zwei Schichten liegen. Das dorsale Ammonshorn bildet eine einfache Platte, die nirgends gegen die Seitenkammer vorspringt; beide trennt ein dickes Marklager. Das intermediäre Indusium ist auch vorne, wo der Gyrus supracallosus fehlt, zu erkennen. Man findet hier zwischen den stumpfen kaudalen Endkanten der den medialen Hemisphärenwänden angehörenden Zellschicht und in der Fortsetzung der äußeren Molekularschichten eine den Balken

deckende zellarme Platte. Weiter hinten, wo sich die Sichel ganz nahe an das Corpus callosum heranschiebt, ist das intermediäre Indusium viel schwächer.

Vesperugo noctula. Der untersuchte Embryo besitzt eine Länge von 17 mm. Der Balken ist 300 μ lang; 170 μ hinter seinem vorderen Ende beginnen das Ammonshorn und die Fascia dentata; vor dieser Stelle findet sich der Gyrus supracallosus, der eine dünne Rindenplatte darstellt. Das intermediäre Indusium ist aus zelligen Elementen aufgebaut, die in mehreren Schichten übereinander liegen.

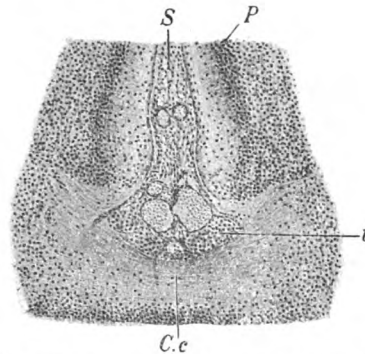


Fig. 19. *Vespertilio mystacinus*. 20 mm langer Embryo. Frontalschnitt entsprechend dem Foramen Monroi. Vergr. 80/1. C. c. Balken; *i* intermed. Indusium; *P* Pyramidenzellen; *S* Sichel.

Vespertilio mystacinus. Untersucht wurden ein 11 $\frac{1}{3}$, 13 und 20 mm langer Embryo. Vom 11 $\frac{1}{3}$ mm langen Embryo gebe ich zwei Abbildungen; Fig. 18 *A* zeigt ein dickes Indusium intermedium, welches den Balken vollständig deckt, während das Ammonshorn und die Fascia dentata über der seitlichen Balkenstrahlung liegen. Auf Fig. 18 *B* ist das intermediäre Indusium noch nicht differenziert, da die Balkenfasern die zwischen den seitlichen Balkenstrahlungen vorgeschobene Substanzbrücke noch nicht durchwachsen haben.

Am 13 mm langen Embryo ist das intermediäre Indusium dünner als am 11 $\frac{1}{3}$ mm langen Embryo. Da, wo größere Gefäße der Sichel an den Balken heranrücken, ist die Zellplatte sehr dünn.

Am 20 mm langen Embryo (Fig. 19) ist der Balken 600 μ lang. Ein 280 μ langes hinteres Stück desselben wird vom Hippocampus und von der Fascia dentata bedeckt. Der erstere setzt sich in einen bis an das vordere Balkenende reichenden Gyrus supracallosus fort. Das hintere Ende des dorsalen Ammonshorns springt nicht wie im ausgebildeten Zustand in die seitliche Kammer vor, da die demselben anliegende Markschicht dick ist.

Das intermediäre Indusium ist durch große, dem Balkenrücken anliegende Gefäße stark verschmälert.

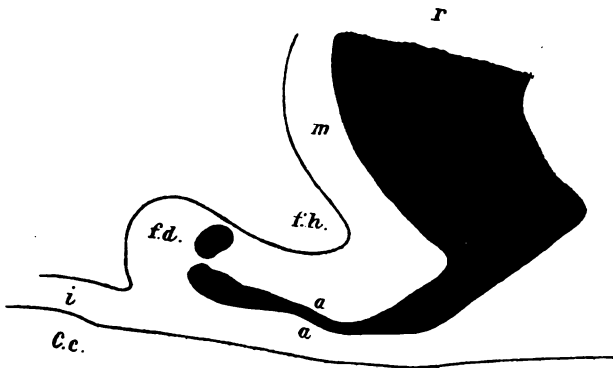


Fig. 20. Mensch. 23 cm langer Embryo. Frontalschnitt durch das hintere Balkenende; *C. c.* Balken; *f. d.* Fascia dentata; *a* dorsaler Hippocampus; *f. h.* Fissura hippocampi; *i.* intermed. Indusium; *m.* äußere Molekularschicht; *r* Rinde der medialen Hemisphärenwand.

Mensch.

Es wurde ein 5.6 cm und ein 23 cm langer Embryo untersucht. Am ersteren ist der Balken schmal und steigt mit seinen seitlichen Anteilen steil auf. Der Gyrus supracallosus ist nicht differenziert, zumal über dem Balken die Fissura hippocampi noch fehlt. Die Pyramidenschicht der medialen Hemisphärenwand bildet bis an ihr kaudales Ende eine senkrecht gestellte Platte. Das intermediäre Indusium deckt den Balken, steigt mit seinen lateralen Abschnitten gegen die äußere Molekularschicht empor und setzt sich aus Spongioblasten zusammen. Das hintere Ende

des Indusiums geht in die zwischen die seitlichen Balkenstrahlungen eingeschobene Zellbrücke über.

Am 23 cm langen Embryo ist die Fissura hippocampi auch schon über dem Balken zu erkennen. Die Seitenteile des Corpus callosum sind nicht mehr steil gestellt; die Pyramidenschicht der medialen Hemisphärenwand biegt, am Balken angelangt, in horizontaler Richtung ab und bildet einen kräftig ausgebildeten Gyrus supracallosus. Über dem hinteren Balkenende enthält die Platte auch das Stratum granulosum der Fascia dentata (Fig. 20).

Die Gliederung in Stria medialis und Stria lateralis ist am Gyrus supracallosus noch nicht zu erkennen. Dieselben markieren sich erst später und in diesem Zustand läßt sich makroskopisch für gewöhnlich nur die Stria lateralis (ihr hinteres Endstück) bis in die Ammonsformation (Fasciola cinerea) verfolgen, während das hintere Ende der Stria medialis zumeist nur bis an die Kante des Balkenwulstes deutlich verfolgbar ist. An der ventralen Balkenfläche verflacht sich der Streifen und ist zumeist für das unbewaffnete Auge nicht weiter sichtbar. Nur bei starker Ausbildung des hinteren Abschnittes der Stria medialis ist seine Zugehörigkeit zum Ammonshorn auch schon makroskopisch nachweisbar. Man sieht diesfalls, daß die bezeichnete Partie der Stria seitlich abbiegt und neben der Fascia dentata und dem Ammonshorn verschwindet. Das intermediäre Indusium ist bedeutend schwächer als am früheren Objekt. —

Die Entwicklungsgeschichte lehrt demnach, daß das intermediäre Indusium gleich dem seitlichen zu den typischen Einrichtungen des Gehirns zählt, ferner daß es unabhängig von der Ammonsformation entsteht und endlich, daß ein Anteil desselben vom Septum, ein anderer vom Randbogen abstammt. Letzterer Ursprung konnte allerdings nur für die Ratte festgestellt werden, doch bin ich der Meinung, daß sich das gleiche Resultat für die anderen Tiere ergeben hätte, wenn so vollständige Reihen von Entwicklungsstadien, wie von dem Gehirn der Ratte vorlagen, untersucht worden wären.

Die Anlage des intermediären Indusiums ist ursprünglich bilateral symmetrisch; später verwachsen die medialen Kerne des Septums, sowie die Rindenstreifen der Randbogen zu einer aus Spongioblasten aufgebauten Substanzbrücke, welche von Balkenfasern durchwachsen wird. Die Durchwachsung erfolgt

in der Weise, daß ein Anteil der Substanzbrücke über dem Balken zu liegen kommt, der im weiteren Verlauf der Entwicklung Fasern ausbildet, deren Komplex das intermediäre Indusium darstellt. Dadurch, daß die Sichel gegen den Balkenrücken vorwächst, entsteht zuweilen eine sekundäre Teilung des intermediären Indusiums in zwei seitliche Hälften.

Während seiner Bildung ist das intermediäre Indusium dicker als im definitiven faserigen Zustand. Die Veränderung, die es im Laufe seiner Ausgestaltung erfährt, ist durch das Auftreten von Cingulumfasern erklärt, die, wie das Gehirn der Reptilien zeigt, phylogenetisch eine sehr alte Formation repräsentieren. Die Topik des intermediären Indusiums zum Hippocampus, einschließlich der Fascia dentata bei den Säugetieren, gestattet den Rückschluß, daß bei den Reptilien die an den Fasciculus corticoparietarius anstoßende Rinde der Fascia dentata entspricht.

P. Darello¹⁾ scheint am embryonalen Gehirn des Schweines das intermediäre Indusium beobachtet zu haben. Er spricht nämlich von einer Hüllschicht des Balkens, die zuerst einen mit der medialen Hemisphärenwand übereinstimmenden Bau zeigt und später durch zwei Längsfaserbündel, die Striae longitudinales ersetzt wird. Diese Hüllschicht ist vielleicht mit dem intermediären Indusium identisch.

¹⁾ Osservazioni macrosc. e microsc. s. sviluppo del corpo calloso etc. Ric. Laborat. Anat. norm. Univ. Rom. Vol. IX. 1903. (n. e. Referat in Schwalbes Jahresh. f. d. Jahr 1903.)

Abgeschlossen im April 1907.

Aus dem physiologischen Institut der Universität in Lemberg.
(Prof. Dr. A. Beck.)

Über den (radikulären) Verlauf des centripetalen Teiles einer Anzahl von Reflexbogen, besonders von Reflexen des untersten Rückenmarksabschnittes.

Von

Prof. Dr. Gustav Bikeles und Assistenten Dr. Wladyslaw Fromowicz.

Hauptzweck der vorliegenden Untersuchungen war die Ernüerung des (radikulären) Verlaufes des zentripetalen Teiles einer Anzahl von Reflexbogen beim Hunde, und zwar in erster Reihe (A) der Reflexe des Sphincter ani, des Schweifes, vom Scrotum und Präputium oder der Reflexe, welche ihre Zentren im untersten Rückenmarksabschnitte haben. Nebstbei wurden aber auch einige gelegentliche Konstatierungen bezüglich anderer Reflexe (B) notiert.

Alle diese, im weiteren zur Mitteilung gelangenden Untersuchungen wurden an Hunden angestellt, welchen zunächst das Rückenmark auf der Höhe des untersten Dorsal- oder oberen Lumbalmarkes aseptisch durchschnitten worden war.

Die Hunde blieben nach der erwähnten Rückenmarksdurchschneidung einige Tage, eventuell eine Woche am Leben erhalten zwecks Konstatierung der nach der Rückenmarksdurchschneidung zum Vorschein kommenden Reflexe. Erst hierauf folgte die uns vor allem interessierende Untersuchung betreffend die Feststellung im Verlaufe der in Betracht kommenden Reflexbogen. Wir wollen zunächst die eben konstatierten Reflexe des näheren beschreiben. (Klinische Untersuchung.)

I. Konstante (oder fast konstante) Reflexe, erhältlich nach vorausgegangener Rückenmarksdurchschneidung auf der Höhe des untersten Dorsal- oder oberen Lumbalmarkes.

A. Hautreflexe.

*1. Reflektorische Zehenbeugung bei Berührung oder leichten Stich an Planta pedis.¹⁾

2. Reflektorische Dorsalflexion im Sprunggelenke, bei weitem überwiegend, ebenfalls durch Streichen oder leichten Stich an Planta pedis erhältlich.

*3. Reflex vom Scrotum, auslösbar durch leichtes Streichen der Scrotalhaut oder ebenfalls durch leichten Stich daselbst, erfolgt *a)* und zwar überwiegend (in 16 Fällen) in Form einer reflektorischen Einrollung des Schweifes in der Richtung nach unten; *b)* (in 4 Fällen) als Adduktion der kontralateralen hinteren Extremität; *c)* (in 3 Fällen) als Adduktion beider hinteren Extremitäten; *d)* (in 2 Fällen) als Extension im Kniegelenk der kontralateralen Extremität; *e)* endlich einmal in Form einer Dorsalflexion im Sprunggelenk.

*4. Reflex von der Innenfläche des Präputiums, auslösbar durch Berührung derselben mittels eines stumpfen Stäbchens, erfolgt *a)* bei weitem überwiegend (in 12 Fällen) als reflektorische Einrollung des Schweifes, und zwar in der Richtung nach unten, außerdem einmal als Erhebung mit bogenförmiger Einrollung, nach aufwärts konvex; *b)* als reflektorische Adduktion beider hinteren Extremitäten (in 5 Fällen); *c)* (in 3 Fällen) als reflektorische Extension beider hinteren Extremitäten; endlich *d)* einmal als Extension im Kniegelenke bei gleichzeitiger Flexion im Hüftgelenke.

5. Schweifendereflex, auslösbar durch Streichen der Haare oder durch leichtes Drücken der Haut²⁾ am Schweifende. Dieser Reflex äußert sich bei verschiedenen Versuchstieren sehr verschieden *a)* als Einrollung des Schweifendes nach vorne, zwischen den Hinterextremitäten; *b)* als seitliche pendelartige

¹⁾ Die mit * signierten Hautreflexe ließen sich auch an nicht operierten Hunden fast regelmäßig erhalten.

²⁾ Daß es sich um einen Reflex handelt, beweist der Umstand, daß der Effekt gänzlich gehemmt wird bei Einwirkung eines faradischen Stromes an irgendeiner Körperstelle.

Bewegung meist nach beiden Seiten, seltener nur nach einer Seite. In zwei Fällen, in denen Berührung der Haare oder leichter einseitig lokalisierbarer Druck (der Haut) zum Hervorrufen des Reflexes genügte, erfolgte eine reflektorische Ablenkung des Schweifendes nach der kontralateralen Seite.

6. Druckschweifreflex in Form einer nach aufwärts konvexen Einrollung des Schweifes, mehr oder weniger stark zum Vorschein kommend bei beiderseitigem und gleichzeitigem Fingerdruck¹⁾ in der seitlichen Abdominalgegend oberhalb der Spina anterior superior.

*7. Perinealschweifreflex, auslösbar durch Berührung der Haut unterhalb des Afters und seitlich unten von demselben in Form einer reflectorischen Einrollung des Schweifes in der Richtung nach unten.

8. Cutaner Analreflex,²⁾ auslösbar durch Berührung der Haut in der Umgebung des Afters in Form einer reflektorischen (nicht rhythmischen) Kontraktion des Sphincter ani.

B. Anal- und Vaginalreflexe.

1. Analreflex (oder eigentlicher Analreflex),³⁾ erhältlich durch Einführung etwa eines runden Glasstabes ad anum, und

¹⁾ Dieser Reflex (6) ist eigentlich kein Hautreflex, sondern eher durch Druck auf tiefer liegende Gewebe verursacht, doch scheint uns dessen Erwähnung an dieser Stelle am entsprechendsten.

²⁾ Die cutanen Perinealschweif- und Analreflexe treten nicht selten zusammen auf. Auf den cutanen Analreflex machte zuerst Rossolimo (Neurol. Zentralbl. 1891) aufmerksam.

³⁾ Der eigentliche Analreflex wurde zuerst von Goltz und Freusberg (Pflügers Arch., Bd. VIII) beobachtet, indem sie bei Einführung des Fingers in den After von Hunden, denen das Lendenmark hoch oben durchschnitten wurde, das Auftreten von rhythmischen Zusammenziehungen des Afterschließers konstatierten. Schon Goltz und Freusberg stellten fest, daß die rhythmischen Sphincterbewegungen ausbleiben, wenn während der Einführung des Fingers die Hinterpfote mit Induktionsstrom gereizt wird, wie auch das Fehlen dieses Phänomens bei intakten Hunden (l. c. p. 480—481). Die Beteiligung des Schweifes (als Bewegung desselben nach aufwärts) konstatierte zuerst Ducceschi (zit. nach Merzbacher in Pflügers Archiv Bd. XCII).

Unsere Versuche an intakten Tieren bei Einführung eines Glasstabes in den After ergaben ebenfalls in manchen Fällen vollständiges Fehlen oder bloß kaum spurweises Auftreten eines Reflexes, in anderen Fällen wiederum ist ein Reflex deutlich in Form einer nach aufwärts konvexen (tonischen)

zwar äußerte sich dieser Reflex in unseren Versuchen folgendermaßen: Gleich beim Einführen des Stabes ist ein Widerstand infolge von reflektorischer Kontraktion des Sphincter ani wahrnehmbar. Während des Verbleibens dieses Fremdkörpers in ano erfolgt reflektorisch eine nach aufwärts konvexe Einrollung (tonisch oder klonisch) des Schweifes. Endlich nach Entfernung des Glasstabes erfolgt eine Reihe rhythmischer Kontraktionen sowohl des Afterschließers als auch des Schweifes, wobei letzterer in den allermeisten Fällen eine konvexe Einrollung nach aufwärts zeigt (nur in drei Fällen erfolgte die dabei konstatierte Bewegung des Schweifes in der Richtung nach unten). Bei weiblichen Individuen ist sowohl beim eigentlichen als auch beim cutanen Analreflex eine reflektorische Annäherung des Introitus vaginae an den After zu konstatieren (Ano-Vaginalreflex).

2. Vaginalreflex in unseren Versuchen zum Vorschein kommend nach Entfernung des in die Vagina eingeführten Glasstabes in Form von rhythmischen Kontraktionen des Sphincter vaginae (Constrictor cunni) und in leichterem Grade auch des Sphincter ani (Vagino-Analreflex). Außerdem erfolgte in 5(:9) Fällen eine reflektorische Einrollung des Schweifes, und zwar in 3 Fällen in der Richtung nach abwärts, in einem Falle in der Richtung nach aufwärts, endlich in einem Falle als seitliche Ablenkung.

C. Sehnenreflexe.

1. Patellarsehnenreflex lebhaft.

2. Achillessehnenreflex beim Hund überhaupt nicht deutlich, selbst nach Durchschneidung des Rückenmarkes in angeführter Höhe. Bei Beklopfen der Achillessehne erfolgte gewöhnlich eine mäßige Dorsalflexion im Sprunggelenke und nur in drei Fällen zeigte sich beim Beklopfen dieser Sehne eine Plantarflexion im Sprunggelenke.

Einrollung des Schweifes, welche letztere selbst nach Entfernung des Glasstabes vom After noch einige Zeit andauert, konstaterbar; ein Hindernis beim ersten Einführen des Glasstabes seitens des Sphincter ani ist nur selten (und zwar schwach) fühlbar; rhythmische Bewegungen sowohl des Sphincter ani als auch des Schweifes fehlen bei intakten Tieren gänzlich. (Bezüglich des Verhaltens des Sphincter ani (extern.) vgl. übrigens Frankl-Hochwart und Fröhlich in Pfügers Archiv, Bd. LXXXI.)

II. Selten zum Vorschein kommende Hautreflexe beim Hunde, nach Rückenmarksdurchschneidung auf der Höhe des unteren Dorsal- oder oberen Lumbalmarkes.

1. Reflektorische Zehenstreckung, auslösbar durch Streichen der Haut *a*) an der Dorsalseite der Zehen (dreimal); *b*) in der Nähe der Zehen plantarwärts (zweimal, doch einmal nur Extension der zwei Mittelzehen); *c*) am äußeren Fußrande (einmal); *d*) durch Berühren der Haare zwischen den vorderen Zehen (einmal). — Im ganzen bei sieben (auf sechsundzwanzig) Versuchstieren.

2. Reflektorische Beugung im Hüftgelenke *a*) bei Streichen der Bauchhaut in der Mittellinie oberhalb des Penis (zweimal), *b*) bei Streichen der Haut vor allem an der Vorderfläche, seltener an der Außenfläche des Ober- oder auch des Unterschenkels (zweimal).

3. Reflektorische Adduktion der Hinterextremitäten, *a*) bei Streichen der Bauchhaut in der Mittellinie (oberhalb der Scheide, respektive Scrotum); *b*) bei Streichen der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels; *c*) bei Streichen der Falte, welche von der Bauchdecke zur hinteren Extremität oberhalb des Hüftgelenkes hinzieht ($3_a =$ dreimal, $3_b =$ zweimal, $3_c =$ einmal).

4. Reflektorische Beugung im Kniegelenke, erhältlich beim Streichen der Außenfläche (manchmal auch der Vorderfläche) des Oberschenkels (zweimal).

5. Reflektorische Streckung im Hüft- und Kniegelenk, von dem äußeren Präputialsaum erhalten (einmal).

6. Reflektorische seitliche Ablenkung des Schweifes, *a*) beim Streichen an der hinteren Fläche der hinteren Extremität, und erfolgte die reflektorische Schweifkontraktion nach der entgegengesetzten Seite (einmal); *b*) beim Streichen der Haut oberhalb des Schweifansatzes, und zwar erfolgte bei letzterer Reizung in zwei Fällen die reflektorische Schweifkontraktion in der Richtung der berührten Seite und in einem Fall als ein seitliches Pendeln nach beiden Seiten.¹⁾

¹⁾ Manche Hautreflexe (wie z. B. reflektorische Streckung im Kniegelenke und besonders reflektorische Abduktion der Extremität) waren in dieser Versuchsreihe ungemein rarer als in den Versuchen, in denen die

Nach Aufzählung der an diesen Hunden beobachteten Reflexe übergehen wir zur Beschreibung unserer Untersuchungen betreffend den (radikulären) Verlauf des zentripetalen Teiles der Reflexbogen des Sphincter ani, Schweißes, vom Scrotum, Präputium oder der Reflexe des untersten Rückenmarkabschnittes (4).

Nach vorausgegangener aseptischer Durchschneidung des Rückenmarkes auf angegebener Höhe (im unteren Dorsal- oder oberen Lumbalmarke) wurde das Tier am nächstfolgenden Tage klinisch bezüglich der vorhandenen Reflexerscheinungen am Hintertiere untersucht. Am dritten bis etwa siebenten Tage nach stattgehabter Rückenmarksdurchschneidung wurde das Rückenmark in der lumbo-sacralen Gegend in beträchtlicher Länge bloßgelegt und je nach Bedarf eine Reihe hinterer Wurzeln, sei es auf der einen, sei es auf beiden Seiten, lospräpariert und auf Fäden aufgelagert. Diese hinteren Wurzeln wurden hierauf einzeln nacheinander durchschnitten, wobei wir mit der Durchschneidung entweder distalwärts oder proximalwärts fortschritten, und zwar so lange, bis ein gegebener Reflex zum endgiltigen Verschwinden gebracht wurde.

Wir beginnen mit den Untersuchungen betreffend den Verlauf der zentripetalen Fasern für den eigentlichen Analreflex.

I. Eigentlicher Analreflex.

Versuch 1. Bei einem Hunde, bei dem während des Versuches das Vorhandensein des eigentlichen Analreflexes konstatiert wurde, wurden links alle coccygealen, hierauf auch die III. und II. sacralen Rückenmarkswurzeln (und zwar vordere und hintere) durchschnitten, rechterseits wiederum wurde nebst allen coccygealen die ganze (vordere und hintere) III. sacrale und die hintere II. sacrale Wurzel durchschnitten. Die Richtung, in der die Durchschneidung der erwähnten Wurzeln statthatte, war eine proximalwärts fortschreitende und blieb hierauf, d. i. erst

Lospräparierung der hinteren Wurzeln der Rückenmarksdurchschneidung alsbald nachfolgte (vgl. Bikeles und Gizelt, Pflügers Archiv, Bd. CVI). In der hier vorliegenden Versuchsreihe blieben allerlei Manipulationen an den hinteren Wurzeln ohne Einfluß auf das Auftreten, respektive Anwachsen von Hautreflexen, während dies nach frischer Rückenmarksdurchschneidung ganz eklatant war (vgl. ibidem).

nach Durchschneidung der II. Sacralwurzel, jedes Einführen des Glasstabes in den After ohne jeden Erfolg. Daraus folgt, da von der rechtsseitigen II. sacralen Wurzel die motorischen Fasern erhalten geblieben sind, daß wenigstens die zentripetalen Fasern für den eigentlichen Analreflex ihre proximalste Vertretung in der II. sacralen hinteren Wurzel haben.

Versuch 2. Nach Konstatierung des Vorhandenseins des eigentlichen Analreflexes, trotz bereits stattgehabter Durchschneidung aller coccygealen, wie auch der III. sacralen Rückenmarkswurzeln (vorderen und hinteren), und zwar beiderseits, wurde noch linkerseits die ganze (vordere und hintere) II. sacrale, rechterseits die hintere II. sacrale Wurzel durchschnitten. Nach letzterer Durchschneidung: Verschwinden des Reflexes. Woraus folgt, ebenso wie aus vorhergehendem Versuch, daß die II. sacrale hintere Wurzel die proximalsten zentripetalen Fasern für diesen Reflex enthält.

Versuch 3. Nach Feststellung des Vorhandenseins des eigentlichen Analreflexes wurde diesmal mit der Durchschneidung von Wurzeln distalwärts fortschreitend folgendermaßen vorgegangen. Vor allem wurde die II. sacrale Wurzel, und zwar rechts ganz (vordere und hintere), links nur die hintere durchschnitten. Hierauf folgte die Durchschneidung der hinteren¹⁾ III. Sacralwurzel beiderseits, ohne daß der eigentliche Analreflex dadurch eine Änderung erfahren hätte. Weitere Durchschneidung der I. coccygealen Wurzel (vorderen und hinteren) verursachte gänzlichliches Verschwinden dieses Reflexes. Daraus folgt, da von der II. und III. Sacralwurzel hinreichende motorische Fasern zurückgeblieben waren, daß die distalsten zentripetalen Fasern für den eigentlichen Analreflex in der I. coccygealen hinteren Wurzel zu suchen sind.

¹⁾ Eine Durchschneidung bloß der hinteren bei Erhaltenbleiben der vorderen Wurzel geschieht bei den so zarten unteren sacro-coccygealen Wurzeln am besten durch vorsichtige stumpfe Isolierung an der Stelle, wo das entsprechende Spinalganglion sich befindet. Durchschneidung der hinteren sacro-coccygealen Wurzeln extradural nahm bereits Gianucci vor (zit. nach Merzbacher l. c.), doch ist uns sein Verfahren nicht bekannt. Eine intradurale Durchschneidung, direkt an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Rückenmark (vgl. Merzbacher l. c. p. 600) ist für vorliegenden Zweck ganz unbrauchbar.

Versuch 4. Nach Durchschneidung der II. hinteren und III. hinteren sacralen Wurzel beiderseits ist beim Einführen eines Glasstabes in den After noch ein reflektorischer Widerstand seitens des Afterschließers zu fühlen und nach Entfernung des Stabes stellen sich noch rhythmische, wenn zwar auch nur schwache Kontraktionen des Sphincter ani ein. Nachfolgende Durchschneidung der I. coccygealen (vorderen und hinteren) Wurzel beiderseits bringt diese reflektorischen Reaktionen gänzlich zum Verschwinden. Daraus folgt, ebenso wie aus Versuch 3, daß die distalsten zentripetalen Fasern für den eigentlichen Analreflex in der I. coccygealen hinteren Wurzel verlaufen.

Während die oberen vier Versuche die proximale, wie die distale hintere Wurzel, welche für diesen Reflex in Betracht kommt, eruiert haben und somit das Vorhandensein von centripetalen Fasern für den eigentlichen Analreflex in der II. und III. sacralen, dann auch in der I. coccygealen hinteren Wurzel feststellten, war es Aufgabe der nachfolgenden Versuche darzutun, welche von diesen drei hinteren Wurzeln vor allem von Belang sind.

Versuch 5. Nach Durchschneidung der II. hinteren sacralen Wurzel beiderseits, weiters der hinteren III. sacralen rechterseits und der ganzen (vorderen und hinteren) III. sacralen Wurzel linkerseits, hörte jede Spur eines Reflexes beim Einführen eines Stabes in den After auf. Zuvor ist derselbe sehr deutlich gewesen.

Versuch 6. Nach Durchschneidung der II. hinteren sacralen Wurzel rechts und der ganzen (vorderen und hinteren) sacralen links, dann der III. hinteren sacralen Wurzel links und der ganzen (vorderen und hinteren) rechts, ist eine reflektorische Wirkung nicht mehr zu erhalten. Nur selbständige Kontraktionen des Sphincter ani kommen dann fortwährend zum Vorschein, ohne daß das Einführen eines Stabes in den After von irgendwelchem Einfluß auf dieselben begleitet wäre. Zuvor war der Reflex sehr deutlich.

Versuch 7. Nach Durchschneidung der II. hinteren sacralen Wurzel beiderseits und der III. hinteren sacralen rechts und der ganzen (vorderen und hinteren) links, wird der zuvor sehr deutliche Reflex sehr schwach.

Versuch 8. Ganz ähnlich dem Versuch 7 mit demselben Endresultat, einer bedeutenden Abschwächung des ursprünglichen sehr deutlichen Reflexes.

Aus diesen vier Versuchen dürfte jedenfalls folgen, daß die II. und III. hintere sacrale Wurzel vor allem für das Zustandekommen des eigentlichen Analreflexes von Wichtigkeit sind.

Haben alle bisnun angeführten Versuche, wenn auch teils indirekt auf die II. sacrale hintere Wurzel als auf die proximalste des Reflexbogens hingewiesen, so kommen doch auch seltene Ausnahmen mit Beteiligung auch der I. hinteren sacralen Wurzel an diesem Reflexbogen vor.

Versuch 9. Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) I. coccygealen, weiters der II. (vorderen und hinteren) und III. (vorderen und hinteren) sacralen Wurzel hebt den Reflex nicht auf und verschwindet derselbe erst nach darauffolgender Durchschneidung auch der I. sacralen Wurzel.

Sehr interessant ist nachfolgender Versuch 10:

In einem Falle, bei dem Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) II. sacralen rechts, der hinteren links, weiters der hinteren III. sacralen beiderseits, dann der ganzen (vorderen und hinteren) I. coccygealen Wurzel beiderseits die reflektorische Kontraktion des Sphincter ani samt dem damit verbundenen Reflexphänomen seitens des Schweifes bei Einführung eines Glasstabes in anum aufhob, erfolgte dennoch bei Einführung des Stabes in anum eine reflektorische Zehenbeugung. Diese reflektorische Zehenbeugung bei Einführung eines Glasstabes in anum verschwand, als auch die hintere I. sacrale Wurzel durchschnitten wurde.

II. Cutaner Analreflex.

Versuch 1. In diesem Falle wurden rechterseits die coccygeosacralen Rückenmarkswurzeln (vordere und hintere)¹⁾ von den distalen, proximalwärts fortschreitend, durchschnitten. Dabei zeigte sich, daß der cutane Analreflex, von der Haut in der Umgebung des Afters, auf der rechten Seite, wohl noch nach Durchschneidung der III. sacralen rechten Wurzel auslösbar

¹⁾ Da bei diesem Reflex die Auslösbarkeit desselben bloß von einer Seite untersucht wurde, ist die Durchschneidung auch der vorderen Wurzeln in einigen Versuchen von geringerer Bedeutung mit Rücksicht darauf, daß der Sphincter ani motorische Nervenfasern reichlich von der zweiten Seite erhält und nach Fuld (zit. nach Frankl-Hochwart und Fröhlich l. c.) der Sphincter ani nur als Ganzes reizbar ist.

war, daß derselbe aber nach darauffolgender Durchschneidung auch der II. sacralen rechten Wurzel, von der rechtsseitigen Hautpartie nicht mehr hervorgerufen werden konnte, während bei Berührung der identischen linksseitigen Hautpartie dieser Reflex noch sehr prompt auftrat.

Versuch 2. Auch in diesem Falle wurde mit der Durchschneidung der coccygeo-sacralen Rückenmarkswurzeln proximalwärts fortgeschritten und hörte auch in diesem Versuche der cutane Analreflex von der linksseitigen Hautpartie am After erst nach Durchschneidung der linksseitigen II. sacralen Wurzel auf. Von der rechtsseitigen Hautpartie am After war der Reflex auslösbar.

Versuch 3. In diesem Falle wurde nebst den coccygealen linksseitigen Rückenmarkswurzeln auch noch die III. linksseitige sacrale Wurzel (vordere und hintere) durchschnitten. Der cutane Analreflex, beim Berühren der linksseitigen Partie am After, verschwand aber erst, als auch die linksseitige II. hintere sacrale Wurzel durchschnitten wurde.

Versuch 4. In diesem Versuche wurde mit der Durchschneidung der entsprechenden Wurzeln distalwärts vorgegangen. Zunächst wurde rechterseits die II. sacrale (vordere und hintere) Wurzel durchschnitten, worauf der cutane Analreflex, ausgelöst von der rechtsseitigen Haut am After, etwas schwächer ausfiel als der von der korrespondierenden linksseitigen Gegend erhaltene. Hierauf wurde die rechtsseitige III. sacrale (vordere und hintere) Wurzel durchschnitten und vom rechtsseitigen cutanen Analreflex ist nur noch eine Spur vorhanden (linksseitiger Reflex sehr prompt). Nach Durchschneidung endlich auch der rechtsseitigen I. coccygealen (vorderen und hinteren) Wurzel hört dieser Reflex von der rechten Seite gänzlich auf.

Versuch 5. In diesem Falle wurde ebenfalls die Durchschneidung der Rückenmarkswurzeln distalwärts fortschreitend vorgenommen, und zwar sowohl linkerseits wie rechterseits. Linkerseits ist der cutane Analreflex nach Durchschneidung der II. hinteren sacralen und der III. sacralen ganzen (vorderen und hinteren) Wurzel links zwar schwächer, doch vorhanden und hörte auf, als darauf noch die ganze (vordere und hintere) I. coccygeale Wurzel links durchschnitten wurde. Rechterseits

kommt der cutane Analreflex nach Durchschneidung der hinteren sacralen Wurzeln II. und III. rechts nur spurweise zum Vorschein und verschwindet gänzlich nach darauffolgender Durchschneidung der I. hinteren coccygealen Wurzel dieser Seite.

Versuch 6. Trotz Durchschneidung der linksseitigen sacralen Wurzeln, und zwar I. (vorderen und hinteren) und II. hinteren und III. (vorderen und hinteren) ist der linksseitige cutane Analreflex erhalten. Die Durchschneidung der I. linksseitigen coccygealen Wurzel wurde unterlassen, da während des Versuches Zweifel auftauchten, ob richtig gezählt wurde. (Die nachfolgende Obduktion überzeugte uns aber, daß richtig gezählt wurde.)

Versuch 7. Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) I. coccygealen, dann der ganzen (vorderen und hinteren) II. sacralen und hierauf noch der hinteren III. sacralen Wurzel, bringt den cutanen Analreflex von dieser Seite zum Verschwinden.

Aus diesen sieben (beziehungsweise acht) Versuchen folgt: daß die distale Grenze für den cutanen Analreflex in der I. coccygealen hinteren Wurzel¹⁾ (Versuch 4, 5 und 6) zu suchen ist. Die proximalsten sensiblen Fasern wiederum verlaufen, häufig wenigstens, in der II. hinteren sacralen Wurzel, wofür manche Versuche (1, 2 und 3) direkt, andere (4, 5 und 7) indirekt sprechen, da auch in letzteren Fällen die II. sacrale Wurzel die proximalste durchschnittene war und trotz Erhaltenbleibens der I. sacralen, endgiltig der cutane Analreflex zum Verschwinden gebracht wurde. Doch gibt es unzweifelhaft bezüglich der proximalen Grenze auch Ausnahmen, insofern als nicht die II., sondern die I. hintere sacrale Wurzel die proximale Grenze für den cutanen Analreflex bildet. Dies zeigen folgende Versuche:

¹⁾ Auch Rossolimo l. c. gibt beim Hund als untere Grenze die IV. sacrale (eigentlich I. coccygeale) hintere Wurzel an. Bezüglich der Hauptbeteiligung der II. und III. sacralen Wurzeln an der Bildung des N. erigenis, welcher die wichtigsten zentripetalen Fasern für den Sphincter ani enthält, vgl. Frankl-Hochwart und Fröhlich (l. c. p. 447). Beachtenswert ist der Befund Zingerles (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1899) in einem Falle von traumatischer Rückenmarksläsion (Fall 4) beim Menschen, in welchem Erhaltensein des Analreflexes (bei Fehlen der höheren Reflexe) mit anatomischem Intaktsein bloß der III. und IV. sacralen Rückenmarksegmente koinzidierte.

Versuch 8. Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) I. coccygealen, weiters der II. (vorderen und hinteren) und III. (vorderen und hinteren) sacralen Wurzel hebt wenigstens rechts den Reflex nicht auf und verschwindet derselbe erst nach darauffolgender Durchschneidung auch der I. sacralen Wurzel.

Versuch 9. Durchschneidung folgender ganzer (vorderer und hinterer) Rückenmarkswurzeln, und zwar der I. coccygealen, dann der III. und II. sacralen linkerseits, hebt den cutanen Analreflex von der linken Hautpartie am After nicht auf, erst die darauffolgende Durchschneidung der I. sacralen Wurzel bringt den Reflex zum Verschwinden.

III. Perinealschweifreflex.

Versuch 1. Nach Durchschneidung aller coccygealen und der III. sacralen Wurzel (vordere und hintere) rechts verursacht Streichen der Haut in der Gegend bei und unterhalb des Afters rechterseits eine reflektorische Schweifsenkung. Erst nachfolgende Durchschneidung der hinteren II. sacralen Wurzel rechts vernichtet diesen Reflex von der rechten Seite aus.

Versuch 2. Linke Seite:

Zunächst wurde die hintere II. sacrale Wurzel, hierauf die ganze (vordere und hintere) III. sacrale Wurzel durchschnitten, ohne daß dadurch in der Auslösbarkeit des Perinealschweifreflexes von der linken Seite irgendeine Änderung eingetreten ist. Eine weitere Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) I. coccygealen Wurzel links verursacht wohl ein Schwächerwerden dieses Reflexes bei Streichen der linken Seite. Jedoch ist der Reflex auch noch von links erhältlich. Erst Durchschneidung der II. coccygealen (vorderen und hinteren) Wurzel vernichtet die Auslösbarkeit des Reflexes von der linken Seite.

Rechte Seite:

Auch auf dieser Seite wurde mit der Durchschneidung der Wurzeln distalwärts vorgeschritten. Durchschneidung der hinteren II. und der hinteren III. sacralen Wurzel ändert nichts an dem Reflex von dieser Seite. Nachfolgende Durchschneidung der hinteren I. coccygealen Wurzel rechts verursacht eine bedeutende Verringerung des von der rechten Seite erhaltenen Reflexes und hört derselbe erst nach weiterer Durchschneidung auch der II. coccygealen Wurzel ganz auf.

Versuch 3. Nach Durchschneidung der hinteren II. sacralen und der ganzen (vorderen und hinteren) III. sacralen Wurzel links ist der Perinealschweifreflex von der linken Seite, wenn auch bedeutend abgeschwächt, noch erhältlich. Darauf folgende Durchschneidung der I. coccygealen Wurzel (vorderen und hinteren) links hebt die Auslösbarkeit dieses Reflexes von der linken Seite gänzlich auf.

Aus obigen Versuchen folgt, daß die proximalsten zentripetalen Nervenfasern für den cutanen Schweifreflex in der II. hinteren sacralen Wurzel verlaufen; die distalsten Nervenfasern verlaufen in der I. coccygealen, eventuell sogar in der II. coccygealen hinteren Wurzel. Doch hat es den Anschein, daß die meisten zentripetalen Fasern, die für diesen Reflex in Betracht kommen, in der II. und III. hinteren sacralen Wurzel enthalten sind, da in vier Versuchen, die hier nicht des näheren mitgeteilt sind, der Perinealschweifreflex schon nach Durchschneidung der III. sacralen Wurzel aufhörte.

IV. Schweifendereflex.

Trotz der Häufigkeit dieses Reflexes nach Rückenmarksdurchschneidung im oberen Lumbalmark war die Gelegenheit für die Eruierung der entsprechenden zentripetalen Wurzeln nur eine sehr seltene, da dieser Reflex nach Bloßlegung des Rückenmarks auf größerer Strecke meist verschwand. Wir verfügen daher über einen einzigen Versuch. In diesem Versuche wurde zunächst die hintere II. sacrale Wurzel beiderseits durchschnitten, der Schweifendereflex wurde dadurch nicht alteriert. Hierauf wurde links die hintere, rechts die ganze (vordere und hintere) III. sacrale Wurzel durchschnitten, ohne diesen Reflex zum Schwinden zu bringen. Erst nach Durchschneidung der I. coccygealen Wurzel (vorderen und hinteren) beiderseits verschwand der Schweifendereflex gänzlich.

V. Reflex vom Scrotum.

Auch der Reflex vom Scrotum, sonst bei den operierten Tieren ein ganz gewöhnlich anzutreffender Reflex, ließ sich nach erfolgter Bloßlegung des Rückenmarks auf großer Strecke meist nicht mehr hervorrufen. Wir verfügen daher nur über folgende wenige Versuche:

Versuch 1. Durchschneidung von coccygeo-sacralen linksseitigen Rückenmarkswurzeln in folgender Reihenfolge: zunächst Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) II. und I. coccygealen Wurzel. Hierauf Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) III. sacralen Wurzel, weiters der hinteren II. sacralen Wurzel. Trotzdem läßt sich, ebenso wie vor jeder Wurzeldurchschneidung durch leichten Stich der linksseitigen Scrotalhaut, der früher erhaltene Reflex hervorrufen. Erst weitere Durchschneidung der I. hinteren Sacralwurzel links bringt diesen Reflex von der linken Scrotalgegend zum Verschwinden.

Versuch 2. Die Wichtigkeit der I. hinteren Sacralwurzel für das Zustandekommen des Reflexes vom Scrotum ist auch aus diesem Versuche ersichtlich. In diesem letzteren Versuche war nach Durchschneidung der II. hinteren Sacralwurzel beiderseits, dann der III. hinteren sacralen rechts und der ganzen III. (vorderen und hinteren) sacralen Wurzel links, der eigentliche Analreflex geschwunden, hingegen blieb der Reflex vom Scrotum, ebenso wie der Reflex von der Innenfläche des Präputium erhalten. Weitere Durchschneidung der I. hinteren Sacralwurzel aber vernichtet die Auslösbarkeit des Reflexes von der Scrotalhaut, und zwar ebenso auf der rechten wie auf der linken Seite.

VI. Reflex von der Innenfläche des Präputium.

Nach erwähnter Durchschneidung der I. hinteren sacralen Wurzel beiderseits schwand auch der Reflex von der Innenfläche des Präputiums, der sich bis dahin leicht hervorrufen ließ.

VII. Vagino-Analreflex. (Ein Versuch.)

Zunächst wurden in diesem Falle durchschnitten: die hinteren sacralen Wurzeln II. und III., und zwar beiderseits dann noch die ganze I. (vordere und hintere) coccygeale Wurzel ebenfalls beiderseits. Der Effekt der Durchschneidung erwähnter Wurzel war das Aufhören des eigentlichen Analreflexes, indem Reizung des Introitus ani (mittels Stäbchens oder Berührung) ohne reflektorischen Erfolg blieb. Hingegen verursacht nach wie vor Berührung des Introitus vaginae, wie auch das Einführen eines Glasstabes in vaginam eine recht beträchtliche reflektorische Zusammenziehung des Sphincter ani. Nachfolgende Durchschneidung der ganzen übrigen coccygealen Wurzeln beider-

seits blieben ohne Einfluß auf diesen Vagino-Analreflex. Erst nach weiterer Durchschneidung der I. hinteren sacralen Wurzel beiderseits bleibt Reizung der Vagina ohne Effekt auf den Sphincter ani.

Tabellarische Übersicht über den Verlauf des zentripetalen Teiles der Reflexbogen der Gruppe A.

I. Eigentlicher Analreflex:

distale Grenze = I. coccygeale Wurzel,

proximale Grenze = $\left\{ \begin{array}{l} \text{II. sacrale Wurzel (8 Versuche),} \\ \text{I. sacrale Wurzel (1 u. (1) Versuch)} \end{array} \right.$

am wichtigsten sind die II. und III. sacralen Wurzeln.

II. Cutaner Analreflex:

distale Grenze = I. coccygeale Wurzel,

proximale Grenze = $\left\{ \begin{array}{l} \text{II. sacrale Wurzel (8 Versuche),} \\ \text{I. sacrale Wurzel (2 Versuche).} \end{array} \right.$

III. Perinealschweifreflex:

distale Grenze = I. event. II. coccygeale Wurzel,

proximale Grenze = II. sacrale Wurzel.

IV. Schweifendereflex:

II. sacrale und III. sacrale und I. coccygeale (1 Versuch).

V. Reflex vom Srotum:

proximale Grenze = I. sacrale Wurzel.

VI. Reflex von der Innenfläche des Präputium:

proximale Grenze ebenfalls = I. sacrale Wurzel.

VII. Vagino-Analreflex:

proximale Grenze = I. sacrale Wurzel,

oder die zentripetalen Nervenfasern für die Schweifreflexe reichen am tiefsten distalwärts (bis zur II. coccygealen Wurzel), für die Analreflexe meist von der I. coccygealen bis II. sacralen, seltener bis I. sacralen Wurzel, für die Reflexe vom Scrotum, Präputium und Vagina reichen, wie es scheint, gewöhnlich weiter proximalwärts bis zur I. sacralen Wurzel.

Wenn die eben unter A angeführten, auf Reflexe des untersten Rückenmarksabschnittes sich beziehenden Versuche das eigentliche Ziel unserer Untersuchungen waren, so wollen wir doch im folgenden einige gelegentliche Konstatierungen bezüglich anderer Reflexe mitteilen (B).

I. Reflektorische Beugung der Zehen.

Versuch 1. Nach Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) coccygealen, dann der ganzen (vorderen und hinteren) III. und II. und I. sacralen Wurzeln und der hinteren VII. lumbalen Wurzel, erfolgt noch immer bei leichtem Stich an der Plantarseite der Pfote eine reflektorische Zehenbeugung. Der Reflex verschwindet aber nach darauffolgender Durchschneidung der hinteren VI. lumbalen Wurzel.

Versuch 2. Nach Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) I. coccygealen, dann der sacralen hinteren III. und der ganzen (vorderen und hinteren) II. und hinteren I., weiters der hinteren VII. lumbalen Wurzel resultiert noch immer bei leichtem Stich an der Plantarseite der Pfote eine reflektorische Zehenbeugung und erst die weitere Durchschneidung der hinteren VI. lumbalen Wurzel vernichtet diesen Reflex.

Versuch 3. Nach Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) III. sacralen, dann der hinteren II. und I. sacralen, weiters der hinteren VII. lumbalen Wurzel, erfolgt bei leichtem Stich an der Plantarseite der Pfote noch immer eine reflektorische Zehenbeugung, welche erst nach weiterer Durchschneidung der hinteren VI. lumbalen Wurzel aufhört.

Versuch 4. Linke Seite:

Nach Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) II. und I. coccygealen Wurzeln, dann der ganzen (vorderen und hinteren) III. sacralen, weiters der hinteren II. und I. sacralen und der hinteren VII. lumbalen Wurzel links, resultiert noch immer bei leichtem Stich an der Plantarseite der Pfote eine reflektorische Zehenbeugung und erst Durchschneidung der hinteren VI. lumbalen Wurzel bringt dieselbe zum Verschwinden.

Rechte Seite:

Nach Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) II. und I. coccygealen, dann der hinteren III. und II. sacralen weiters der hinteren VII. und VI. lumbalen Wurzeln erfolgt noch immer bei Reizung an der Plantarseite der Pfote reflektorische Zehenbeugung und verschwindet dieser Reflex erst nach darauffolgender Durchschneidung der hinteren I. sacralen Wurzel.

Aus diesen vier Versuchen folgt, daß — ganz konstant — als die proximale Grenze des zentripetalen Teiles des Reflexbogens

für die reflektorische Zehenbeugung, bei Reizung wenigstens an der Plantarseite der Pfote,¹⁾ die hintere VI. lumbale Wurzel anzusehen ist. In einem Falle, Versuch 5, erfolgte auch bei Reizung an der Dorsalseite der Zehen eine reflektorische Zehenbeugung, nur war dieselbe nicht so regelmäßig, wie bei Reizung an der Plantarseite. In diesem letzteren Falle erfolgte wohl die reflektorische Zehenbeugung nach Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) III. sacralen, dann der hinteren II. und I. sacralen, weiters der hinteren VII. lumbalen Wurzel; der Reflex auch von der dorsalen Fläche war aber nicht mehr auslösbar, als auch die hintere VI. lumbale Wurzel durchschnitten wurde. (Mit Rücksicht auf die Unregelmäßigkeit des Reflexes von der dorsalen Fläche, auch vor der Wurzeldurchschneidung, ist jedoch irgendeine sichere Schlußfolgerung aus diesem Versuche nicht gestattet.)

II. Reflektorische Dorsalflexion im Sprunggelenke.

Versuch 1. Nach vorausgegangener Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) coccygealen Wurzeln, dann der hinteren I. und ganzen (vorderen und hinteren) II. und hinteren III. sacralen wie auch der hinteren VII. lumbalen Wurzel rechts ließ sich durch Streichen an der Plantarseite der Zehen rechterseits eine deutliche unzweifelhafte Dorsalflexion im Sprunggelenke auslösen. Nach weiterer Durchschneidung der hinteren VI. lumbalen Wurzel rechts gelingt es nicht mehr durch Streichen an der Plantarseite der Zehen diesen Reflex zu erzeugen. Hingegen erfolgt noch weiterhin eine reflektorische Dorsalflexion im Sprunggelenke beim Streichen an der Dorsalfläche²⁾ der Zehen. Die Auslösung des Reflexes von der Dorsalfläche unterbleibt erst, als auch die hintere V. lumbale Wurzel auf dieser Seite durchschnitten wurde.

¹⁾ In einer früheren Mitteilung (Bikeles und Gizelt l. c.) ist zwar die proximale Grenze für diesen Reflexbogen, ebenso wie hier, als mit der VI. lumbalen Wurzel zusammenfallend, angegeben; doch verfügten wir damals eigentlich nur über einen einzigen beweisenden Versuch.

²⁾ Die Verschiebung der Grenze des zentripetalen Teiles des Reflexbogens, je nachdem dieser Reflex von der Sohle oder vom Dorsum pedis ausgelöst wird, wurde in einer früheren Arbeit (Bikeles und Gizelt l. c.) bloß vermutet. In diesem Versuche ist diese Differenz ganz unzweifelhaft.

Versuch 2. Nach Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) II. und I. coccygealen, dann der ganzen (vorderen und hinteren) III. sacralen, weiters der hinteren II. und I. sacralen und der hinteren VII. lumbalen Wurzel links, verursacht ein leichter Nadelstich an der Plantarseite der Zehen links eine reflektorische Dorsalflexion im Sprunggelenke. Nach darauffolgender Durchschneidung der hinteren VI. lumbalen Wurzel ist dieser Reflex nicht mehr erhältlich.

Versuch 3. Nach vorausgegangener Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) I. coccygealen, dann der ganzen (vorderen und hinteren) III. sacralen, weiters der II. und I. hinteren sacralen und der hinteren VII. lumbalen Wurzel links, verursacht Streichen der Pfote an der Plantarseite, besonders an der Plantarseite der Zehen links, eine reflektorische Dorsalflexion im Sprunggelenke. Nach darauffolgender Durchschneidung auch der hinteren VI. lumbalen Wurzel ist dieser Reflex nicht mehr zu erhalten.

Versuch 4. Nach vorausgegangener Durchschneidung der ganzen (vorderen und hinteren) III. und II. sacralen, dann der hinteren I. sacralen, weiters der hinteren VII. und VI. lumbalen Wurzeln links, verursacht Streichen an einer umschriebenen Stelle der Plantarseite links, nämlich zwischen der großen Zehe und den zwei mittleren Zehen eine reflektorische Dorsalflexion im Sprunggelenke und hört dieselbe erst auf nach weiterer Durchschneidung der hinteren V. lumbalen Wurzel links.

Aus den angeführten vier Versuchen, betreffend die reflektorische Dorsalflexion im Sprunggelenke, resultiert folgendes: die proximalsten, zentripetalen Nervenfasern für diesen Reflex, falls ausgelöst von der Dorsalseite der Pfote, verlaufen in der V. hinteren lumbalen Wurzel. Bei Auslösung hingegen einer reflektorischen Dorsalflexion im Sprunggelenke von der Plantarseite der Pfote stellt die VI. hintere lumbale Wurzel für gewöhnlich wenigstens die proximalste Grenze dar (Versuch 1, 2 und 3), doch ist auch im letzteren Falle eine ausnahmsweise Beteiligung auch der V. hinteren lumbalen Wurzel, wenn auch an umschriebener Stelle und von geringer Ausdehnung möglich (Versuch 4).

III. Achillesreflex.

Ein ausgesprochener, auf Beklopfen der Achillessehne einzig beschränkter und dabei deutlicher Sehnenreflex ist beim Hunde

auch nach vorausgegangener Rückenmarksdurchschneidung im obersten Lumbal- oder unteren Dorsalmarke ungemein rar. Es ist daher begreiflich, daß trotz eifrigen Suchens wir nur ein einziges Mal zur Eruiierung der zentripetalen Bahn schreiten konnten.

In diesem einen Falle wurde linkerseits zunächst die hintere I. sacrale Wurzel durchschnitten, ohne das Resultat beim Beklopfen der Achillessehne zu alterieren; weitere Durchschneidung der hinteren VII. lumbalen Wurzel links macht jedes Beklopfen der Achillessehne ganz resultatlos. Rechterseits zunächst Durchschneidung der hinteren VI. lumbalen Wurzel, ohne daß der Reflex dadurch leidet; weitere Durchschneidung der hinteren VII. lumbalen Wurzel bringt den Reflex von der Achillessehne zum Verschwinden. Aus diesem Versuche folgt jedenfalls, daß in der hinteren VII. Lumbalwurzel¹⁾ zentripetale Nervenfasern für den Achillesbogen verlaufen, keinesfalls aber, daß dieselben ausschließlich in dieser einzigen hinteren Wurzel enthalten seien.

Tabellarische Übersicht über den Verlauf des zentripetalen Teiles der Reflexbogen der Gruppe B.

I. Reflektorische Biegung der Zehen:

proximale Grenze = VI. lumbale hintere Wurzel.

II. Reflektorische Dorsalflexion im Sprunggelenke:

a) bei Auslösung des Reflexes vom Dorsum pedis stellt die V. lumbale hintere Wurzel die proximale Grenze dar;

b) bei Auslösung des Reflexes von der Sohle ist die proximale Grenze (für gewöhnlich) = VI. lumbale hintere Wurzel und nur einmal an umschriebener Stelle (zwischen großer und mittleren Zehen) ebenfalls = V. lumbale hintere Wurzel.

III. Achillesreflex:

Die VII. lumbale hintere Wurzel ist vor allem von Wichtigkeit für das Zustandekommen des Reflexes.

¹⁾ Die Angabe von Mingazzini und Panichi („Contribution experimentale à la physiopathol. de la queue de cheval et du cône medullaire“, Arch. italiennes de Biolog. XXXII), daß der centripetale Teil des Achillesreflexbogens ganz in der I. sacralen hinteren Wurzel verläuft, ist jedenfalls unrichtig.

Beitrag zur Lehre von der Beziehung zwischen Labyrinth und Auge.

Von

Privatdozent Dr. Carl Biehl

k. u. k. Regimentsarzt, Chef der Ohrenabteilung im Garnisonsspital Nr. I
in Wien.

I. Historische Einleitung.

Die Erkenntnis, daß die Erregungen und Zustände¹⁾ des Labyrinthes, beziehungsweise des Vestibularsystems von Einfluß sind auf die Stellung und Bewegung der Augen ist heute bereits als wohlbegründet zu bezeichnen. Sie stützt sich einerseits auf Beobachtungen an Tieren, an denen künstlich eine Läsion, seltener eine Reizung des Labyrinthes, der Vestibularisteilung oder der Vestibularendkerne vorgenommen wurde. Auf der anderen Seite hat die menschliche Pathologie wertvolle Beiträge zu jenem Probleme geliefert.

Trotz des reichen einschlägigen Materiales, durch welches die Tatsache einer oculomotorischen Bedeutung des Vestibularapparates im Prinzip sichergestellt wurde, erscheint die Frage, auf welche Spezialfunktionen der Augenmuskeln sich jener Einfluß erstreckt, noch keineswegs erschöpfend beantwortet. Eine umfassende Übersicht der reichen diesbezüglichen Literatur zu geben, liegt nicht in meiner Absicht. Diesbezüglich sei auf von Stein, „Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des

¹⁾ Man vgl. die Unterscheidung von Erregungs- und tonischer oder Zustandsinnervation nach dem Vorgange A. Tschermak's (Physiologie des Gehirns in Nagel's Handbuch der Physiologie des Menschen). Bd. IV, 1, 1905, spez. S. 1. Ferner das Anpassungsproblem in der Physiologie der Gegenwart. Festschrift für J. P. Pawlow. Arch. des sciences biol. St. Petersburg 1904, S. 3 des S. A. und Über die Innervation der hinteren Lymphherzen bei den anuren Batrachieren, Zentralbl. f. Physiol., Bd. XX., Nr. 17, 1906.

Ohrlabrynth", Jena 1894, und „Über Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden“ (Sammelreferat im Internationalen Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Band III, Heft 12), sowie auf die neueste Arbeit J. Kubo, „Über die vom N. acusticus ausgelösten Augenbewegungen“ (aus dem Archiv für die gesamte Physiologie, Band CXIV und II. Mitteil. Band CXV Seite 457 bis 482) verwiesen.

Die nachstehenden Untersuchungen mögen darum einen bescheidenen Beitrag zur schrittweisen Klärung auf diesem physiologisch wie pathologisch gleich interessanten Gebiete darbieten.

Am ältesten ist die Erkenntnis, daß Reizung des inneren Ohres, beziehungsweise des Labrynth reflektorisch assoziierten Nystagmus beider Augen zumeist in der Horizontalebene auslöst. (Flourens, Vulpian, Brown-Séquard, Hitzig, Breuer, Bornhardt, Berthold, Cyon, Ewald, Matte, J. Delage, Baginsky, Lucae, Högyes, Sewall, Spamer, Urbantschitsch, vgl. Bonnier, *Le vertige*, Paris 1904, p. 182 bis 196 und auch Bárány: Die Auslösung des Nystagmus vom Ohre. Ophth. Gesellschaft, Wien, 7. Juni 1905 und die Untersuchung der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen. Münchener med. Wochenschrift Nr. 22 und 23.) Diese Erscheinung wurde kürzlich von J. Kubo unter Leitung A. Kreidl's besonders eingehend studiert. Bei thermischer Reizung des inneren Ohres, welche erst nach Eröffnung des Vestibulums effektiv wurde, erfolgte im Falle von Kaltwassereinspritzung der rasche, ruckweise Ausschlag des Nystagmus nach der Gegenseite — im Falle von Heißwassereinspritzung nach der Seite der Reizung.

Noch interessanter, weil eher einen Einblick in die physiologisch-oculomotorische Funktion des Labrynthes gestattend, erscheinen jene Beobachtungen, denen zufolge Reizung oder Läsion des Vestibularsystems Änderungen der normalen Augenstellung (Schielen) oder der Beweglichkeit der Augen (Labrynthogene Lähmungen) zur Folge haben kann. So hat uns die Klinik im Anschluß an Otitis media sowie bei Tabes Augenmuskellähmungen, zumeist vorübergehende Abducenslähmungen gleicherseits kennen gelehrt. (Keller, Boerne-Bettman, Styx, Urbantschitsch, P. Bonier, bezüglich Tabes Dieulafoy, Girandea, M. Sachs.)¹⁾

¹⁾ Hier sei auch auf die Monographie A. Tschermak's verwiesen, Über die Grundlagen der optischen Lokalisation nach Höhe und Breite. *Ergeb. d. Phys.* IV. Jg. 1905, S. 517 bis 564, speziell 553 bis 558. Zu der

Am Menschen ist ferner die durch das Labyrinth vermittelte Raddrehung oder Rollung beider Bulbi um die Gesichtslinien bei seitlicher Neigung des Kopfes und aufrechter Körperhaltung seit J. Hunter (1776) bekannt.¹⁾ Sie ist der Kopfneigung — bis zu einem bestimmten, sehr beträchtlichen Betrage derselben — entgegengesetzt. Diese de norma stets beiderseits gleichsinnige und gleichmäßige Änderung der Orientierung geht bei Tieren sehr weit und kommt nach Labyrinthzerstörung in Wegfall. (W. A. Nagel, an Fröschen, Fischen, Kaninchen.)

In meinen eigenen Versuchen wurde speziell auf ein Symptom geachtet, welches historisch richtig als H. Hertwig-Magen-die'sche Schielstellung zu bezeichnen ist.²⁾ Dieselbe besteht in einer Vertikaldivergenz und einer assoziierten Seitenwendung beider Bulbi. Diese Erscheinung wurde — neben Nystagmus — zunächst nach experimenteller Verletzung des mittleren und des unteren Kleinhirnstieles, beziehungsweise des verlängerten Marks beobachtet. Dabei ist das Auge der verletzten Seite nach unten und innen, das der Gegenseite nach oben und außen gewendet. (Speziell studiert von Vulpian, Schwahn, Bechterew, Laborde und Russel.³⁾)

dort angeführten Literatur wären noch folgende Arbeiten nachzutragen: F. B. Delabarre, Accuracy of perception of verticality and the factors that influence etc. J. of Philos., Patol. and Scient. Meth. 1 (4 p. 85 bis 94, 1904. B. Bourdon, La perception de la verticalité de la tête et du corps. Rev. philos. Bd. LVII (Jg. 29, 5), p. 462 bis 492. 1904.

M. Sachs, Bericht des internationalen opt. Kongresses. Luzern 1903.

¹⁾ Vgl. A. W. Nagel, Über kompensat. Raddrehungen der Augen. Z. f. Psych. und Phys. d. S. O. 12, S. 346, 1896. — Über die Augenbewegungen bei akt. oder pass. Drehungen des Körpers, vgl. speziell St. v. Stein, Über einen neuen selbständigen, die Augenbewegungen automatisch regulierenden Apparat. Z. Bl. f. Physiol. Nr. 9, S. 222 bis 230, 1900.

²⁾ Heinr. Hertwig, Exp. quaedam de effectibus laesionum in partibus encephali singularibus et de verosimili harum partium functione. Berlin. Feister & Eisersdorff, S. A. 1826.

Magendie, Leçons de physiologie comparée Paris 1839.

³⁾ Schwahn, Eckhard's Beitr. 8, S. 149, 1879.

Vulpian, Leçons sur la physiologie générale et comparée du systèmes nerveux. Paris 1866.

Russell, Proc. R. soc. 55, p. 57, 1894, 56, p. 303 (mit Campbell) Philos. Trans, 1894, p. 109; 1895 p. 633, 1897 p. 103. Journ. of physiol. 17, p. 1 u. 378, 1894; Brain 20, p. 409, 1897.

Auch an Menschen wurde Vertikaldivergenz bei Läsion des Brückenarms beschrieben (Hunnins).¹⁾ Heute lassen sich wohl alle diese Beobachtungen zurückführen auf Läsionen des längs der Medialfläche des mittleren und unteren Kleinhirnstieles ausgebreiteten Vestibularendkernlagers oder seiner Verbindungen mit den Augenmuskelkernen, ähnlich wie die oculomotorischen Effekte bei Reizung oder Verletzung des Kleinhirns zurückführen auf die Leitungssysteme, welche vom Kleinhirn zum Vestibularendkernlager absteigen und dessen Ausführsysteme nach den Augenmuskelkernen beeinflussen — neben den Reflexwegen aus dem n. vestibuli selbst, sowie aus den Hinterstrangkleinhirnsystemen. (Tschermak l. c. S. 201.) Diese Auffassung findet speziell dadurch eine Stütze, daß die H. Hertwig-Magendie'sche Schielstellung beziehungsweise Vertikaldivergenz bekanntlich auch auf reflektorischem Wege durch adäquate Reizung des Labyrinthes — nämlich bei bestimmten, zwangsweise erteilten Körperlagen — zu erhalten ist. Grundlegende Untersuchungen hierüber hat Högyes²⁾ angestellt, welcher zugleich die Abhängigkeit jener reflektorischen, beziehungsweise kompensatorischen Änderungen der Augenstellung von N. octavus, ihr Ausbleiben nach dessen Durchtrennung erwies. Bei passiver Drehung in der Horizontalebene — also um eine vertikale Achse — erfolgt nur eine Wendung nach der Gegenseite (Högyes, Stein 1900, l. c.) und zwar bei langsamer Drehung kombiniert mit Nystagmus — bei rascher ohne solchen (Kubo). Bei passiver Drehung um eine frontale Querachse, ebenso bei Rückenlage, sowie bei den Lagen „Kopf oben“ oder „Kopf unten“, geschieht im wesentlichen bloß eine Orientierungsänderung beider Augen.

Laborde (mit Duval & Graux), Gaz. méd. Paris 1877, Nr. 3 u 5, 1878 p. 28, 632; Gaz. des 1877, p. 142. Journ. de l'anat. et de phys. 16, p. 65, 1880. — Compt. rend. soc. 1890, p. 40; 1891, p. 287. — Bull. soc. anthrop. 1890, p. 635.

Vgl. A. Tschermak, Phys. d. Gehirns, S. 201 bis 202.

Bechterew, Pflügers Arch. 33, 413, 1884, 34, 362, 1884.

¹⁾ Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen. Bonn 1881.

²⁾ Der Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen. Mitt. der Ung. Akad. d. Wiss. Mat.-Phys. Klasse. Bd. X, Nr. 18 u. Bd. XI, Nr. 1, 1881. -- Über die wahren Ursachen der Schwindelerscheinungen bei der Drucksteigerung in der Paukenhöhle. Pflüger's Arch., Bd. XXVI, S. 558 bis 568, 1881.

Hingegen tritt bei passiver Drehung um die Längsachse oder zwangsweiser Seitenlage neben assoziierter Wendung der Augen nach der Gegenseite (Högyes¹⁾ — in Kubo's Beobachtungen fehlend) deutlich H. Hertwig-Magendie'sche Vertikaldivergenz ein, und zwar geht das Auge jener Seite, nach welcher hin die Drehung beginnt, beziehungsweise welche bei Seitenlage auf der Unterlage ruht, nach oben, das Auge der Gegenseite nach unten. (Högyes, Kubo.)

Kubo fand die Richtung und Frequenz der nystaktischen Bewegungen ganz unabhängig von den Bulbusstellungen und betont die Selbständigkeit dieser beiden labyrinthären Reflexfunktionen. Auch beeinflusst die Lage des Tieres den Ausfall des Nystagmusreflexes bei thermischer Reizung. Durchschneidung des N. octavus beseitigte jeden Einfluß der Lage beziehungsweise Drehung auf die Stellung der Augen. In analoger Weise zeigen Fische, solange der Reflexbogen intakt ist, Vertikaldivergenz bei passiver Seitenlage; dabei geht das aufwärts gewendete Auge stark nach unten, das abwärts gewendete Auge stark nach oben (J. Loeb, F. R. Lee und Tschermak).²⁾

II. Aufgabe und Technik der eigenen Versuche.

Das Ziel meiner Versuche war es, die Folgen der Reizung und Durchtrennung des an der Schädelbasis isolierten Stammes des N. vestibuli — mit spezieller Rücksicht auf den oculomotorischen Apparat — zu studieren und auf Grund von Sekundärdegeneration das Einstrahlungsgebiet der Vestibularisfasern innerhalb des Endkernlagers abzugrenzen.

Für diesen Zweck wurden solche Tierarten benutzt, bei welchen — wie ich in einer früheren Arbeit³⁾ dargelegt habe — die beiden

¹⁾ Högyes bezeichnet die Hertwig-Magendie'sche Schielstellung (Seitenwendung und Vertikaldivergenz) als *deviatio diagonalis bilateralis*.

²⁾ J. Loeb, Pflüger's Arch., Bd. XLIX, 1891, S. 175, Bd. L, 1891, S. 66, Bd. LVI, 1894, S. 247.

F. R. Lee, Journ. of physiolog., XV, p. 311, 1893; XVII, p. 192, 1895. Americ. Journ. of phys. I, p. 123, 1898.

A. Tschermak, Studien über das Binokularesehen der Wirbeltiere, Pflüger's Arch. Bd. XCI, S. 1, 1902.

³⁾ Über die intracranielle Durchtrennung des Nervus vestibuli und deren Folgen. Sitzungsber. d. k. Akademie d. Wiss. in Wien. Bd. CIX, Abt. III, S. 324, 1900.

Bestandteile des N. octavus voneinander getrennt in das verlängerte Mark eintreten, beziehungsweise der Vestibularisstamm sich isolieren, gesondert reizen und durchtrennen läßt. Ich fand hierfür das Pferd und das Schaf recht geeignet. Die Versuche an ersterem Materiale mußten wegen Kostspieligkeit aufgegeben werden. Die vorliegende Arbeit bezieht sich nur auf Versuche an Schafen.

Es wurden 11 Schafe im beiläufigen Alter von 4 Wochen verwendet und bis längstens zum 28. Tag nach der Operation am Leben belassen.

Die Versuche an Fohlen wurden in der k. u. k. Tierärztlichen Hochschule ausgeführt, die vorliegende Serie an Schafen im physiologischen Institute in Halle a. S. Bei letzteren stand mir Prof. Dr. A. v. Tschermak tatkräftig zur Seite und sage ich ihm hier an dieser Stelle für das hilfreiche und freundschaftliche Entgegenkommen — sowohl bei der operativen Tätigkeit als auch später bei der Verwertung der Auslese derselben — meinen aufrichtigen und wärmsten Dank.

Was nun den operativen Weg anbelangt, welcher eingeschlagen wurde, so ist derselbe fast unverändert geblieben, wie er seinerzeit beschrieben wurde. Es wurde also nach Reinigen und Rasieren der Kopfschwarte durch einen ausgiebigen, sagittal verlaufenden Schnitt in der Mittellinie des Scheitels Haut und Periost durchtrennt und zurückgeschoben. Die sodann mit dem Trepan etwas hinter dem Scheitelbeinhöcker angelegte Öffnung wird mit einer Knochenzange gehörig erweitert, so daß der Hinterhauptlappen in großer Ausdehnung vorliegt. Dieser wird nach Eröffnung der Dura mit der Fingeröse eines Scherengriffes umfaßt, durchtrennt und herausgenommen. Die anfangs ziemlich starke Blutung aus der großen Wundhöhle steht bald auf Tamponade und nun sieht man das Tentorium mit dem pulsierenden Sinus transversus frei vor sich liegen. Dieses wird knapp am Sinus und parallel mit demselben durchschnitten; nun kann man mit einem Spatel das vordrängende Kleinhirn etwas abheben und unter Leitung des Auges den vestibularen Ast mit einem kleinen Häkchen fassen und durchtrennen. Recht störend ist manchmal hierbei die aus der Tiefe zu beobachtende, nicht unerhebliche Blutung. Von Vorteil ist auch die schon in der ersten Arbeit empfohlene Vorsichtsmaßregel, daß während dieses Aktes der

Operateur den Platz wechselt und sich auf die gegenüberliegende Seite stellt und überdies den Tisch, an welchen das Tier gefesselt ist, auf der der operierten Seite entsprechenden — durch Unterlagen erhöhen läßt. Schon bei Berührung des Vorhofastes kann man deutlich die charakteristische Stellung der Augen und das Symptom der Rollung am Tiere wahrnehmen; ist der Eingriff beendet, so genügt eine lockere Tamponade.

Die Tiere der letzten Versuchsreihe haben alle den sicherlich energischen Eingriff verhältnismäßig gut vertragen und erholten sich in kurzer Zeit; es muß jedoch wiederum betont werden, daß alle die Schafe unter 6 Wochen alt waren, daher die Schädeldecke äußerst zart und blutarm. Sicherlich muß ferner in Rechnung gezogen werden, daß infolge der Übung die Operationsdauer — im Vergleiche zur 1. Versuchsreihe — wesentlich abgekürzt war. Aus diesem Grunde waren auch Nebenverletzungen des Facialis oder Trigemini nicht zu beobachten und konnten infolgedessen die Reiz- und Ausfallserscheinungen gut studiert werden.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurde der ganze Hirnstamm nach Marchi bearbeitet. Die Auslese dieser Präparate läßt allerdings einiges zu wünschen übrig. Die Ursache hiervon mag vielleicht darin gelegen sein, daß die Tiere in einer Reihe von Fällen zu lange am Leben erhalten wurden — 24 bis 27 Tage. Weiters zeigen aber alle die Bilder einen derartigen Schollenreichtum auch in den nichtdegenerierten Bezirken, daß die Annahme wohl gerechtfertigt ist, daß junge Schafe sich für die Marchi-Präparation nicht eignen.

III. Ergebnisse der isolierten intracraniellen Reizung und Durchtrennung des Vestibularisstammes, sowie der Excision des Occipitalhirns.

Die Ergebnisse der mechanischen Reizung des isolierten Vestibularisstammes zeigten bei Pferd und Schaf — und zwar bei allen Individuen — weitgehende Übereinstimmung, ja vielfache Identität.

Die Reizung veranlaßt einerseits horizontalen Nystagmus, wobei der rasche, ruckweise Ausschlag nach der Operationsseite hin gerichtet ist, während das langsame, gleitende Zurückgehen nach der Gegenseite hin erfolgt. Andererseits trat sehr prompt

eine assoziierte Stellungsänderung beider Augen ein im Sinne einer Seitenwendung nach der gereizten Seite und einer Vertikaldivergenz, wobei das gleichnamige Auge gehoben, das kontralaterale gesenkt war. Der Divergenzgrad war öfters ein sehr hoher (so besonders bei Schaf Nr. V, VI und IX). Während der allerdings nur zu einer mäßigen Intensität und nur während kurzer Zeit möglichen mechanischen Reizung wurden Zwangshaltungen oder Zwangsbewegungen des Kopfes und Körpers nicht erhalten.

Die Durchtrennung ließ den Nystagmus fortbestehen, und zwar im gleichen Sinne, oder fast verschwinden, verkehrte hingegen die Ablenkung der Augen alsbald in das Gegenteil. Es trat nun die typische Hertwig-Magendie'sche Schielstellung ein: Lateralwendung beider Augen nach der Gegenseite und gegensätzliche Vertikaldivergenz, nämlich Senkung des gleichnamigen Auges und Hebung des kontra-lateralen. Diese abnorme Augenstellung erreichte mitunter einen eminenten Grad (z. B. bei Schaf IX als „enorm“ protokolliert). Mitunter wurde nach Durchtrennung des N. vestibularis beziehungsweise nach dem Losbinden und Erwachen des Tieres auch Nystagmus des Kopfes und der Augen nach der operierten Seite hin (Schaf I, IX, X) beobachtet, seltener kamen gleich nach der Operation kurzdauernde Kreisbewegungen nach derselben Seite gerichtet vor. (Schaf I.) Dabei war das breite Aufsetzen der Hinterbeine, das Bewegen und starke Auftappen des gleichnamigen Hinterbeines in steifer Haltung wie eine Stelze auffallend. Auch vorübergehende Zwangshaltung von Kopf und Wirbelsäule mit der Konkavität nach der operierten Seite, demgemäß Zwangslage auf der konvexen Gegenseite, zugleich Steif-Gestreckthalten der Beine dieser Seite wurde wiederholt notiert. (Schaf V, VII, VIII und IX.)

Während das Erhaltenbleiben des Cornealreflexes und des Nasenlidreflexes das Intaktsein des Trigeminus bewies, zeigte das gekrenzte Auge anscheinend dauernd die Symptome von Blindheit. Im deutlichen Gegensatze zum Verhalten des Auges der operierten Seite fehlte dort der Lidreflex und die Abwendung des Kopfes auf plötzliche Annäherung der flachen Hand, während natürlich der Trigeminusreflex auf Berührung von Lid und Auge erhalten war; auch stieß das Tier bei Gehversuchen

auf dieser Seite an den Gegenständen an. Ob später etwa im kontra-lateralen Auge ein sehender, temporal gelegener Netzhautstreifen — im gleichnamigen ein blinder, temporal gelegener Streifen bestand, vermochte ich nicht zu entscheiden, da die Stumpfheit der Schafe die exakte Perimetrierung nach dem Vorgehen von E. Hitzig¹⁾ (speziell unter Anwendung der Schwebelampe) untunlich machte. Die oculomotorischen Symptome nahmen rasch an Intensität ab und waren nach wenigen Tagen, längstens einer Woche völlig geschwunden. Angesichts der Beziehung jedes Vestibularendkernlagers zu den Augenmuskelkernen beider Seiten, sowie angesichts der Existenz einer Kollateralverbindung von einem Kernlager (via Hinterlängsbündel) zum anderen, ist dieses Verhalten nicht zu verwundern.

Die nur gelegentlich und relativ spät nach der Operation auftretenden Erscheinungen von Zwangslage auf der operierten Seite und Zwangslaufbewegungen möchte ich nicht auf die Durchtrennung des N. vestibuli beziehen, sondern auf die postoperative Meningitis (Schaf VII) oder auf eine Alteration des Hirnstammes, welcher sich in solchen Fällen auch bei der Sektion als durch den eingelegten Verweiltampon als gedrückt erwies. (Schaf VIII, IX.) Die Folgen, welche die Reizung wie die Läsion des Vestibularisstammes nach sich zog, gestatten bei Schaf und Pferd folgende normale Innervationsfunktionen des einzelnen Labyrinthes zu erschließen. Dieselbe bedingt, wenn allein wirksam eine assoziierte Seitenlage oder Wendung der Augen nach der gleichnamigen Seite, bezüglich der assoziierten Haltung der Augen bedingt jener Einfluß Vertikaldivergenz, und zwar im Sinne von Hebung des gleichnamigen und Senkung des ungleichnamigen Bulbus, ferner bezüglich der Haltung des Kopfes, Wendung nach der Gegenseite, Drehung um die Längsachse nach der Gegenseite — also Hebung der gleichnamigen, Senkung der kontra-lateralen Hälfte und Vorwärtsbewegung, endlich bezüglich des Rumpfes Konkavbiegung nach der Gegenseite.

Bezüglich der Lateralbewegung zeigt die hierbei manifestierte Innervation der Augen und des Kopfes, sowie des Rumpfes entgegengesetztes Verhalten, bezüglich der Vertikal-

¹⁾ Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn, gesammelte Abhandl. Berlin 1904, speziell Teil II, S. 75.

bewegung gleiches. Auf Grund der Versuchsergebnisse von Kubo ist anzunehmen, daß vom normaltätigen, beziehungsweise vom gereizten Labyrinth nicht bloß eine Kontraktionsinnervation der gleichnamigen Seitenwender an beiden Augen, sowie der Heber des gleichnamigen und der Senker des ungleichnamigen Auges stattfindet, sondern auch eine Hemmungs- oder Erschlaffungsinnervation der ungleichnamigen Seitenwender, sowie der Senker des gleichnamigen und der Heber des ungleichnamigen Auges. Die reflektorische, bei zwangsweiser Seitenlage an Kaninchen und Fischen eintretende Vertikaldivergenz, welche eine Anpassungsreaktion darstellt (vgl. Abschn. V), wäre demnach per analogiam zu beziehen auf adäquate Reizung des Labyrinthes derjenigen Körperseite, welche nach unten zu liegen kommt. Anderweitige Einflüsse des Labyrinthes auf die Stellung und Bewegung der Augen sind keineswegs ausgeschlossen; das eben Bemerkte soll nur diejenigen Funktionen hervorheben, welche bei Reizung beziehungsweise Läsion hervortreten. Die Folgerscheinungen der Durchtrennung des einen Vestibularis sind natürlich aufzufassen als bedingt durch das nunmehrige Alleinfunktionieren des Labyrinthes der Gegenseite.

Der, während der Beobachtungsdauer (3 bis 27 Tage) anhaltende Verlust der optischen Reflexe und der Perception von Lichtreizen weist auf die Umgebung des Occipitalpoles als Sehsphäre hin und spricht gegen die Lokalisierung derselben in der Parieto-occipitalregion nach H. Munk.

Nachdem bereits Hitzig für den der Fiss. calcarina des Menschen¹⁾ homologen Rindenteil des Hundes die Einmündung der Sehstrahlung in besonders nahe Beziehungen zum Sehakte vermutet hatte, gelang es Tschermak²⁾ gleichfalls am Hunde — durch Unterschneidung oder Exstirpation der Umgebung des Sulc. recurrens sup. auf der Medialfläche des Occipitalhirns Störungen des Sehvermögens und der optischen Reflexe hervorzubringen; Reizung dortselbst lösten koordinierte Augenbewegungen

¹⁾ Auf deren Lippen beschränkt sich bekanntlich die Sehsphäre beim Menschen (Hun, Henschen, Flechsig, siehe Tschermak, Phys. des Gehirns 1905 (S. 103 bis 105, 175 bis 180).

²⁾ Verh. d. d. physiol. Ges. in Marburg 1905, Zentrbltt. f. Physiologie S. 31, 83, 1905 und Phys. d. Gehirns. — Die bezüglichlichen Reizungen und Exstirpationsversuche werden von Tschermak noch fortgesetzt.

aus. Meine Beobachtungen am Schafe sprechen für eine homologe Lokalisation der Sehsphäre daselbst.

IV. Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung nach intracranieller Durchtrennung und Degeneration des Vestibularisstammes.

Der Hirnstamm, welchen ich den operierten Tieren am 3. bis 27. Tage nach der einseitigen Durchtrennung des N. vestibularis entnahm, wurde nach Marchi gefärbt und in Schnittserien zerlegt.

In der Höhe der Läsionsstelle strahlen die Schollenzüge des degenerierten Vestibularisstammes dorsalwärts ein in den Vestibularishauptkern — in einzelnen Fällen erwiesen sich auch der Cochlearisstamm, eventuell auch der Facialisstamm als wenigstens indirekt mitlädiert und mit Schollen bedeckt. Im Vestibulariskernlager nehmen die einstrahlenden Fasern, speziell die latero-ventrale Region auf den Querschnitten ein dreieckiges Feld ein: Dorso-lateral von dem, aus dem Knie herabtretenden Facialisstamm, medial von der Sichel des corpus restiforme — es ist dies der basale Abschnitt der sogenannten direkten sensorischen Kleinhirnbahn Edinger's. Daselbst sind an den Schollenzügen zahlreiche Teilungen und Verzweigungen zu erkennen, somit Endigungen von Vestibularisfasern zu erschließen. Zu der medialen Abteilung des unteren Kleinhirnstieles reichen die Schollenzüge durch den Deiters'schen Kern, etwa bis zur Höhe des Nucleus dentatus empor (etwa der Region des Bechterew'schen Kerns entsprechend). Stirnwärts sind Schollenreihen bis zum vorderen Ende des Vestibularishauptkerns, beziehungsweise bis zur Höhe des Emporziehens des Strickkörpers, des Kopfendes des Facialis knies und bis zum Beginne der Brückenformation zu verfolgen. Im Falle von Mitläsion des Cochlearis findet sich partielle Degeneration im Trapezkörper, im Mark der oberen Olive und in der Lateralschleife beiderseits, vorwiegend auf der Gegenseite bis hinauf zum hinteren Paar der Vierhügel, ja bis ins vordere Paar der Vierhügel und in den Hilus des inneren Kniehöckers,¹⁾ doch entbehrt sie deutlich jedes Zusammenhanges mit den Schollenreihen an den einstrahlenden Fasern des N. vestibularis.

¹⁾ Vgl. A. Tschermak, Über die Folgen der Durchschneidung des Trapezkörpers bei der Katze. Neurol. Zentrbl. 1899, Nr. 15 u. 16.

Besondere Aufmerksamkeit wurde der Verfolgung der Degeneration spinalwärts zugewendet. Dieselbe wurde jedoch an den Schafhirnen durch den großen Reichtum an verstreuten Schollen ungemein erschwert und bald unmöglich gemacht. Mit dem Beginn des Abducensaustrittes wurde die Diagnose unsicher. In dem Winkel zwischen dem Lateralteil des Burdach'schen Kerns und der Substantia gelatinosa rolandi fanden sich zwar auf der operierten Seite mehr Schollen als auf der Gegenseite, doch läßt sich kein sicherer Zusammenhang mit der Degeneration im Vestibularishauptkerne erkennen.

Als interessanter Nebenbefund sei die grobschollige Degeneration in der aufsteigenden Trigeminuswurzel der operierten Seite erwähnt, wie sie in zwei Fällen (Tier II und IV) beobachtet wurde. Da diese nach allen unseren bisherigen Erfahrungen rein motorischer Natur ist, handelt es sich augenscheinlich um eine retrograde Degeneration im Anschlusse an eine indirekte Mitläsion der motorischen Portion des N. trigeminus.

Der in aller Kürze geschilderte Befund bezüglich der Verbreitung und Endigung der eintretenden Vestibularisfasern stimmt völlig überein mit dem zuerst von Held¹⁾ und St. Ramon y Cajal²⁾ beschriebenen Verhalten. Nach diesen Autoren bilden die in den Hauptkern eingetretenen Fasern des N. vestibuli aufsteigende und absteigende Teiläste, deren erstere bis in den Deiters'schen und in den Bechterew'schen, anscheinend selbst bis in den Dachkern und in den Unterwurm des Kleinhirns aufsteigen, während die absteigenden Äste im tieferen Abschnitte des Hauptkerns und im absteigenden Vestibulariskern endigen. Der letztere reicht zweifellos tiefer kaudalwärts als man früher angenommen. Allerdings vermochte ich, wie gesagt, die kaudale Grenze der Verbreitung der Vestibularisfasern nicht mit Sicherheit festzustellen, doch lassen schon die Präparate, welche Matte von Tauben nach einseitiger Labyrinthzerstörung gewonnen hat (dieselben wurden mir vom physiol. Institute in Halle a. S. zur Verfügung gestellt), degenerierte Nervenzweige absteigend bis zur Höhe des oberen Poles der Hinterstrangkerne erkennen, und zwar in der Region des sogenannten sen-

¹⁾ Archiv für Anat. und Phys. 1891, anat. Abt. S. 271 und 1893, anat. Abt. S. 201.

²⁾ Studium d. Med. oblongata. Übers. v. Bresler 1894.

rorischen Kleinhirnfeldes nach Edinger. Zu dem Ergebnisse, daß die Vestibularisfasern relativ tief durch die Medulla oblongata herabreichen, ist auch Wyrnboff¹⁾ gelangt.

Bezüglich der anderweitigen Verbindungen des vom Labyrinth tonisch beherrschten Vestibularendkernlagers sei nur erinnert an das vom Unterwurm nach demselben absteigende Fasersystem (Bechterew, Bruce), ferner an die kollateralen, welche das ungekreuzte, wie das gekreuzte Hinterstrangkern-Kleinhirnsystem an den Deiters'schen Kern abgibt (Tschermak),²⁾ endlich an das schwächere, gekreuzte und das stärkere ungekreuzte Medullarsystem, welche durch die formatio reticularis zum absteigenden Vestibulariskern gelangen und vielleicht aus dem Großhirn dorthin absteigen (Keller³⁾ und Tschermak).

An Ausführungssystemen des Vestibularendkernlagers sind ein aufsteigendes nach dem Kugelkern, dem Dachkern und dem Unterwurm und drei absteigende bekannt (Held und St. Ramon y Cajal). Von diesen verläuft — entsprechend aus dem Vestibularishauptkern und dem absteigenden Vestibulariskerne — eines ungekreuzt, das andere gekreuzt (mit kollateralen zum gekreuzten Vestibulariskernlager) im hinteren Längsbündel einerseits bis zu den Kernen des Abducens, Trochlearis und Oculomotorius, beziehungsweise bis zur Höhe der hinteren Kommissur beiderseits aufsteigend, andererseits absteigend bis zu dem Fissurenstrang des Halsmarks. Aus dem Deiters'schen Kern zieht endlich das von Held entdeckte und seither vielfach studierte Fasersystem nach dem Vorderseitenstrang des Rückenmarks derselben Seite.⁴⁾

¹⁾ Neurol. Zentrbl. 1901, S. 434.

²⁾ Über den zentralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehung zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. Arch. f. Anat. und Physiol. 1898, anat. Abt. S. 384 bis 402, spez. S. 354 bis 355.

³⁾ Über die Folgen von Verletzungen in der Gegend der unteren Olive bei der Katze. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1901, anat. Abt. S. 177 bis 249, spez. S. 209 bis 210 und 238 bis 239.

⁴⁾ Die einschlägige Literatur s. bei Tschermak, Arch. f. Anat. und Physiol. 1898, anat. Abt. spez. S. 273 ff., bei Keller S. 237 bis 239 und bei Tschermak, Phys. d. Gehirns, 8. Kap.: Kleinhirn, spez. S. 191 bis 196.

Ein Schema der mit dem Vestibulariskernlager in Beziehung stehenden Leitungsbahnen s. bei Keller S. 240 und bei Tschermak, Phys. d. Gehirns S. 192.

V. Über die physiologische Bedeutung der labyrinthären Innervation zur Vertikaldivergenz.

Was die labyrinthäre Innervation zur Vertikaldivergenz anbelangt, so verteilt Högyes den Divergenzimpuls auf verschiedene Ampullen. Speziell läßt er jede frontale Ampulle mit beiden Augen, und zwar nicht mit je einem ungleichnamigen Senker (Rect. inf. derselben Seite, Obl. sup. der Gegenseite), jede sagittale Ampulle mit je einem ungleichnamigen Heber (Rekt. sup. derselben Seite, Obl. inf. der Gegenseite) zusammenhängen. Kubo (l. c. speziell S. 191 bis 196) hat gezeigt, daß die reflektorischen Änderungen der Augenstellung bei zwangsweise erteilten Lagen und Drehungen — im Gegensatze zum Nystagmus — vom statischen Otolitenapparate nicht vom dynam. Ampullarapparate herrühren, da die ersteren Reaktionen nach Verletzung der Bogengänge noch fortbestehen und erst nach Zerstörung des Vestibulums verschwinden. Sehr wichtig ist ferner die Feststellung Kubo's, daß die bilaterale reflektorische Augenablenkung auch dann noch erfolgt, wenn auf dem einen Auge der aktive, sich kontrahierende Muskel durchtrennt ist und nur sein passiv erschlaffender Antagonist stehen gelassen ist. Dieser Befund beweist, daß die Einflußnahme des Labyrinths auf die Augenmuskeln im Sinne einer reziproken Innervation (Kontraktion der Agonisten, Erschlaffung der Antagonisten) nach Sherrington¹⁾ erfolgt.

Demnach ist es wohl als sehr wahrscheinlich zu bezeichnen, daß jedes einzelne der Spezialorgane des Labyrinths mit beiden Augen, und zwar in reziproker Weise, d. h. kontraktiv auf die beiden jeweiligen Synergisten, erschlaffend auf die beiden jeweiligen Antagonisten einwirkt und daß jede vom Labyrinth ausgelöste Stellungsänderung beider Augen, speziell auch die Vertikaldivergenz von einem und demselben Spezialorgane ausgeht. An Änderungen der Augen-

¹⁾ Sherrington, on the innervation of antagonistic muscles. I. Journ. of phys., 1892, Vol. 13, p. 722. II. Proced. R. S. Vol. 52, p. 333, 1893. III. Proced. R. S. Vol. 53. p. 407, 1893. IV. Brit. Med. Journ. 1893, 10. Juni. V. P. R. S. Vol. 60, p. 414. VI. Journ. of physiol. Vol. 13, p. 26, 1899, Suppl. VII. P. R. S. Vol. 66, p. 66, 1900.

stellung, wie sie von je einem der beiden Labyrinth aus erhalten werden können, erscheinen bisher Seitenwendung, horizontale Konvergenz — Divergenz, Vertikaldivergenz, sowie Rollung um die Gesichtslinie festgestellt. Beiderseitige Hebung oder Senkung wurde hingegen wenigstens bisher als Effekt von (einseitiger) Reizung oder Läsion des Labyrinths nicht beobachtet.

Die beiden Labyrinth besitzen demnach für Stellung und Orientierung des „motorischen Doppelauges“ (E. Hering) entscheidende Bedeutung. Am plausibelsten ist wohl die Vorstellung, daß diese Einflußnahme im Sinne der von Ewald begründeten Theorie in erster Linie eine tonische ist und speziell der Aufrechterhaltung der optisch richtigen Einstellung beider Gesichtslinien und Retinae dient. Bei dieser werden sich die labyrinthären Reflexapparate, deren jeder Kontraktion, wie Erchlaffung bedingt, gerade das Gleichgewicht halten. Reizung der einen Hälfte dieses Zwiespannes bedingt tonische Prävalenz derselben und damit Änderung der Augenstellung im Sinne der Spezialfunktion dieses Labyrinths; Zerstörung führt zur Prävalenz des anderseitigen Apparates und damit zu einer Änderung der Augenstellung im Sinne von dessen Spezialfunktion, wirkt also im entgegengesetzten Sinne wie Reizung. Die Läsionseffekte sind demgemäß anzusehen als Effekte der nicht mehr kompensierten tonischen Funktion des alleinbelassenen Labyrinths auf der gesunden Seite.

Sowohl Vertikaldivergenz, als Rollung stellen Augenbewegungen dar, welche der Willkür entzogen sind. Mit Ausnahme der Vertikaldivergenz sind alle angeführten Innervationsweisen auch als Leistungen des Großhirns sichergestellt.

Für die Annahme einer besonderen Innervationsanlage für Vertikaldivergenz¹⁾ (und zwar zunächst im Großhirn) ist zuerst Reddingins²⁾ eingetreten. Ein gewichtiges Argument hierfür

¹⁾ E. Hering bezeichnet die ungleiche Höhenlage beider Augen als Vertikaldivergenz, und zwar als positive, wenn die rechte, als negative, wenn die linke Gesichtslinie nach einem höheren Punkte zielt. (Siehe Hofmann und Bielschowsky, S. 2.)

²⁾ Das sensomotor. Sehwerkzeug. Leipzig, Engelmann 1898. Vgl. auch seine Abhandlung: Die Fixation. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XXI, S. 417, 1899.

lieferte die Untersuchung F. B. Hofmann's und A. Bielschowsky über die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen.¹⁾ Unter dem Zwang binokularer Verschmelzung ließen sich nicht bloß gegensinnige Rollungen beider Augen, sondern auch Vertikaldivergenzen bis zu 8° 11' herbeiführen. (Vgl. die älteren Beobachtungen von Donders [1846], Alfred Gräfe [1858, 1880, 1891], A. Nagel [1861], Helmholtz [1867], Hering [1868], Schneller [1892] und Simon [1896].)

Die oben genannten Untersucher betonen speziell gegenüber Simon's²⁾ Annahme einer rein einseitigen Innervation bei der erzwungenen Vertikaldivergenz die weit größere Wahrscheinlichkeit der Vorstellung, daß analog, wie bei scheinbar einseitiger Seitenwendung eines Auges auch hier die Innervation eine doppelseitige sei. Ein Feststehen des einen Auges bei Vertikalablenkung des anderen kann eben auch durch Zusammenwirken einer doppelseitigen Innervation zu Vertikaldivergenz und zu Hebung oder Senkung zustande kommen.

Die gegensinnige Höhenbewegung der Augen zeigt, ebenso wie die anderen unwillkürlichen Fusionsbewegungen (gegen-sinnige Rollung, absolute Divergenz) gegenüber den Blickbewegungen (gleichsinn. und gegensinn. Seitenbewegung, gleichsinn. Höhenbewegung) reinen Reflexcharakter und ein Fortbestehen durch einige Zeit nach Beseitigung des optischen Anlasses zur Stellungsänderung (Hering³⁾, Hofmann und Bielschowsky). Die durch den Fusionszwang erreichten, ungewöhnlichen Augenstellungen erweisen sich als abzielend auf die Erhaltung korrespondenter Abbildung der dargebotenen Objekte, sind also als Effekte einer Anpassung an geänderte Abbildungsverhältnisse zu betrachten (Hering, Reddingins, Hofman und Biel-

¹⁾ Pflüger's Arch. Bd. LXXX, S. 1 bis 39, 1900, spez. S. 17 bis 20, s. auch F. B. Hofmann, Einige Fragen der Augenmuskelnervation, I. Die motor. Anpassung des Auges. Ergeb. d. s. Physiol. Bd. II. 2., S. 799 bis 817, 1903 u. II. Teil, Bd. V, S. 599 bis 621.

²⁾ R. Simon, Zur Lehre zur Entstehung der koordinierten Augenbewegungen. Zt. f. Psychol. u. Physiol. d. s. O. Bd. XII, S. 102, 1896.

³⁾ Die Lehre vom binokul. Sehen. Leipzig, Engelmann 1868 und Über die Rollung des Auges um die Gesichtslinie. Gräfe's Arch. f. Ophth Bd. XV, H. 1, S. 1, 1869.

schowsky, Hofmann, Tschermak¹⁾). Allerdings wird der Nutzeffekt, auf welchen jene Abänderung der Augenstellung gerichtet ist, nur bis zu einem bestimmten „Ausgleichsmaximum“ (Hofmann und Bielschowsky) erreicht. Die reflektorisch vom Labyrinth aus bewirkten Änderungen der Augenstellung verraten einen ganz analogen Anpassungscharakter. Die Augen suchen nämlich ihre Normallage in einer und derselben Horizontalebene beizubehalten, indem sie sozusagen die Seitwärtsdrehung des Kopfes, beziehungsweise des Körpers nicht mitmachen und dadurch in Vertikaldivergenz geraten.

Nach den angeführten Daten ist es wohl als sehr wahrscheinlich zu betrachten, daß in der Vierhügel-, beziehungsweise Augenmuskelkernregion neben den Einrichtungen zu den anderen bilateralen Innervationen für assoziierte Augenbewegungen, auch eine Einrichtung zur gegensinnigen Änderung der Vertikaleinstellung beider Augen gegeben ist. Dieselbe ist — ebenso wie die Innervationseinrichtung für gegensinnige Rollung — nicht dem Willen zugänglich, sondern wird nur der Reflexeinwirkung, entweder auf Grund von Gesichtseindrücken durch Vermittlung des Großhirns oder von seiten des Labyrinths verursacht.

Wie bereits Hofmann und Bielschowsky bemerkt haben, erscheint ein solches tonisch tätiges Innervationszentrum für Vertikaldivergenz und gegensinnige Rollung von hervorragender Bedeutung für die andauernde Kompensation kleiner Ungleichmäßigkeiten in der kongenitalen Anlage und individuellen Ausbildung des Bewegungsapparates an jedem der beiden Augen. Gerade das Labyrinth dürfte die Tätigkeit des Zentrums für gegensinnige Höheneinstellung beider Augen ganz wesentlich bedingen und erhalten und somit im Verein mit jenen den Fusionszwang vermittelnden Großhirnreflexbogen die Rolle eines Präzisionsregulators der Augenstellung spielen.

Daß nach den im vorstehenden bezeichneten Gesichtspunkten die ohrenärztliche Praxis allen Anlaß hat, die Beziehung zwischen Labyrinth und Auge mehr, als es bisher nicht selten der Fall gewesen, zu berücksichtigen, braucht wohl kaum noch betont zu werden. Es darf gewiß als ein besonderes Verdienst von

¹⁾ A. Tschermak, Über physiol. u. pathol. Anpassung d. Auges. Leipzig, Veit & Co. 1900 und Das Anpassungsproblem in der Physiol. d. Gegenwart, Festschrift f. Pawlow, Petersburg 1904.

Urbantschitsch¹⁾ bezeichnet werden, die Bedeutung dieser Frage in ihrem ganzen Umfange erkannt und durch klinische und experimentelle Beobachtungen auf diesem Gebiete aufklärend gewirkt zu haben.

¹⁾ Über die vom Gehörorgane auf den motor. Apparat des Auges stattfindenden Reflexeinwirkungen. Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 1.

Über Störungen des Gleichgewichtes und Scheinbewegungen. Z. f. Ohrenheilkunde 21, 284 bis 294, 1897. — Über die Beeinflussung subj. Gesichtsempfindungen. Pflüger's Arch. 94, S. 347 bis 448, 1903.

Zur vergleichenden Anatomie des Nucleus ruber tegmenti.

Von

Dr. Rudolf Hatschek.

Während der Nucleus ruber tegmenti und die mit ihm in Zusammenhang stehenden Leitungsbahnen in der letzten Zeit Gegenstand besonderen anatomischen und klinischen Interesses waren und zu einer großen Anzahl von experimentellen Arbeiten führten, unterblieb eine vergleichend anatomische Betrachtung dieser Gebilde, trotzdem es mit Rücksicht auf so manche Divergenz der auf experimentellem Wege gewonnenen Resultate geboten schien, auch diese Forschungsmethode zu berücksichtigen. Das Studium der reichhaltigen Sammlungen des Wiener neurologischen Instituts setzte mich in den Stand, einen bescheidenen Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Nucleus ruber zu liefern, den ich in Dankbarkeit meinem hochverehrten Lehrer H. Obersteiner widme.

Wie schon Forel¹⁾ zeigte und Kölliker²⁾ bestätigte, ergeben sich bei einer Reihe von Säugetieren gewisse Verschiedenheiten von dem Bau des menschlichen Nucleus ruber. Die roten Kerne haben keine so scharfe Begrenzung wie beim Menschen und zeichnen sich im Gegensatz zum Menschen durch das Vorhandensein von großen, zum Teil sehr großen Ganglienzellen aus. Auch andere Autoren, wie Mahaim, Kohnstamm, Mingazzini, Preysig, machten auf gewisse anatomische Differenzen aufmerksam, die wir noch genauer besprechen werden, im ganzen und großen wurde aber der rote Kern der Säuger nach seiner

¹⁾ Forel, Untersuchungen über die Haubenregion. Arch. f. Psychiatrie, Bd. VII, p. 424 und „Tageblatt der Naturforscherversammlung“ 1881, p. 185.

²⁾ Kölliker, Gewebelehre Bd. II, p. 450.

Wertigkeit in toto mit dem des Menschen identifiziert und überhaupt als ein einheitliches Gebilde aufgefaßt, das allerdings beim Menschen zu einer bedeutend mächtigeren Entwicklung gelangt ist. Bei genauerer Betrachtung zeigt es sich jedoch — um unser Hauptergebnis vorweg zu nehmen — daß wir im roten Kern kein so einheitliches Gebilde vor uns haben, sondern daß wir zunächst zwei Anteile an demselben unterscheiden müssen. Während der eine derselben allerdings beim Menschen eine sehr hohe Entwicklung im Verhältnis zu den Säugern erlangt, zeigt der andere dagegen eine viel größere Mächtigkeit bei den Säugern und ist beim Menschen sehr stark rückgebildet. Wir wollen als Ausgangspunkt der Beschreibung einen Affen wählen, bei dem beide Kernanteile deutlich entwickelt sind und der das Mittelglied zwischen den beiden — durch Mensch und niedere Säuger repräsentierte — Typen bildet.

Wenn wir an einer frontal geschnittenen Serie durch das Gehirn eines *Cynocephalus hamadryas* die für uns wichtige Region durchmustern, so finden wir am kaudalen Ende, in Ebenen, wo die Bindearmkreuzung noch nicht völlig beendet ist, eine kleine Zellgruppe dorsal von den weißen Kernen und ventrolateral vom hinteren Längsbündel. Die Gruppe besteht aus 6 bis 8 multipolaren, dicht beieinander liegenden Zellen von beträchtlicher Größe. Die Zellen übertreffen weitaus an Größe die des auf demselben Schnitte vorhandenen lateralen Oculomotoriuskerns und zeigen ganz den Charakter der motorischen Vorderhornzellen. Austretende Oculomotoriusfasern sind auf diesem Schnitte noch nicht sichtbar. Proximal fortschreitend sehen wir sehr bald den Kern in seinen medialen Anteilen durchsetzt von austretenden Oculomotoriusfasern und sehen gleichzeitig den Kern anwachsen. Er erreicht bald seine höchste Entwicklung und bildet eine Gruppe von zirka 30 bis 40 Zellen, unter denen sich eine beträchtliche Anzahl riesiger Zellen befindet (Fig. 1). Noch bevor dieser Kern seine größte Entwicklung erlangt hat, treten ventral und lateral von ihm, jedoch getrennt von ihm durch die Faserung der weißen Kerne, andere Zellgruppen auf, bestehend aus durchwegs kleinen rundlichen Zellen, die die Karminfärbung in dem nach Csokor nachgefärbten Weigert-Präparat viel schlechter angenommen haben. Dieser kleinzellige Kern wächst proximal relativ viel schneller, als dies beim groß-

zelligen Kern der Fall gewesen und wird an seiner ventralen und lateralen Partie von der medialen Schleife umrahmt.

In den folgenden proximalen Schnitten kommt es zu einer Abnahme des großzelligen Kerns, und zwar schwinden die dorsalen Teile desselben zuerst, während ein ventral gelegener, beziehungsweise ventral rückender Zellstreifen noch erhalten bleibt. Inzwischen hat aber der — ursprünglich von dem großen Kern räumlich getrennte — kleinzellige Kern sich auch dorsal ausgedehnt und nimmt nebst seiner ventralen, bis in die mediale Schleife hineinragenden und seiner lateralen Position auch un-

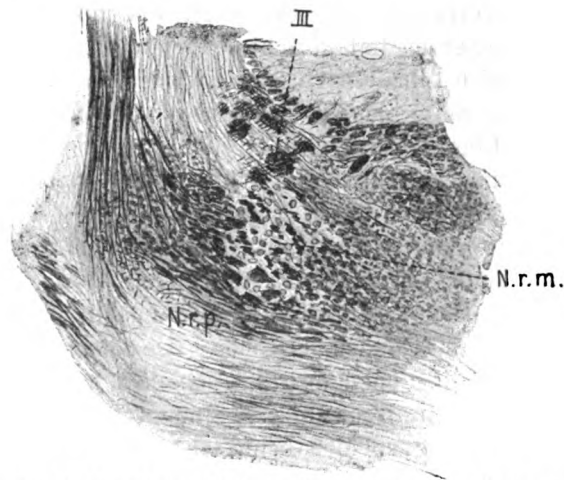


Fig. 1. Frontalschnitt (Cynocephalus). *N.r.m.* Nucleus ruber magnicellulatus; *N.r.p.* Nucleus ruber parvicellulatus; *III* Nervus oculomotorius.

gefähr die Stelle im Querschnitt ein, an der früher der großzellige Kern lag, nur mit dem Unterschiede, daß er nicht so weit medial herüberreicht, so daß auch die Oculomotoriusfasern ihn weniger durchsetzen, sondern medial an ihm vorbeiziehen. Infolge dieses Wachstums des kleinzelligen Kerns dorsalwärts erscheinen die ventral erhalten gebliebenen Reste des großzelligen Kerns in den kleinzelligen wie eingesprengt. Sehr bald schwinden aber auch diese Reste vollständig und wir haben es nunmehr mit einem runden, ziemlich gleichmäßig von rundlichen kleinen Zellen erfüllten Kerne zu tun, der seiner Lage nach völlig dem Nucleus ruber des Menschen entspricht, aber an

Größe freilich bei weitem hinter demselben zurückbleibt. Der Kern wird von der Schleife einerseits, von den Oculomotoriusfasern andererseits begrenzt und besitzt namentlich lateral und ventral einen Marksaum, der allerdings viel dünner ist als die Kapsel des menschlichen Haubenkerns. In proximalen Ebenen, in denen der Fasciculus retroflexus Meynert auftritt, ist der kleinzellige Kern noch immer in guter Entwicklung vorhanden, er wird vom Meynert'schen Bündel jedoch nicht durchsetzt, noch wird auch dasselbe durch ihn medialwärts vorgebaucht, sondern es zieht in ziemlich rein dorso-ventralem Verlauf etwas lateralkonvex knapp an seinem medialen Rand vorbei. Nach dem Schwinden des Fasciculus retroflexus ist der Kern als ein Queroval mit etwas ausgezogener medial gerichteter Spitze noch vorhanden, er verkleinert sich allmählich und schwindet dann, während an seiner lateralen Seite das Forel'sche Haubenfeld in ziemlich starker Entwicklung hervortritt.

In recht anschaulicher Weise überblickt man die geschilderten Verhältnisse auf einem Sagittalschnitte, wie ihn Fig. 2 zwar nicht vom Cynocephalusgehirn, aber von dem eines *Macacus Rhesus*, also eines verwandten katarhinen Affen zeigt. Man unterscheidet deutlich den großzelligen kaudalen Kern von dem kleinzelligen oralen, man sieht ferner, wie zuerst am kaudalen Pol die großen Zellgruppen dorsal erscheinen und dann ventral rücken. Auf Horizontalschnitten — zu welchen wir Schnitte durch das Cercopithecusgehirn benutzen konnten — sieht man gleichfalls gut die scharfe Absetzung beider Kerne und kann hier beobachten, wie die kaudalen Anteile des großzelligen Kerns der Mittellinie am nächsten liegen, während man proximaler, auch Zellanteile des großzelligen Kerns weiter lateralwärts vorfindet.

Bevor wir daran gehen, die Verhältnisse bei den übrigen Affen und beim Menschen zu besprechen, wollen wir im Anschluß an den Befund beim Cynocephalus zunächst die Karnivoren zum Vergleiche heranziehen.

Wir finden beim Hund an derselben Stelle wie bei Cynocephalus den kaudalen Beginn des großzelligen Kerns. Der Kern ist scharf umschrieben, besteht aus großen, direkt aneinandergedrängt liegenden Zellen, die an Größe sowohl wie an — rundlich bis ovaler — Form sich untereinander gleichen.

Der Kern hat eine viel größere Mächtigkeit, als beim Cynocephalus. Dies zeigt sich nicht nur in einem größeren Zellreichtum, sondern auch darin, daß der Kern weiter proximal reicht. Allerdings schwinden auch hier in proximalen Ebenen die dorsalen Anteile des großzelligen Kerns, aber die ventralen Partien

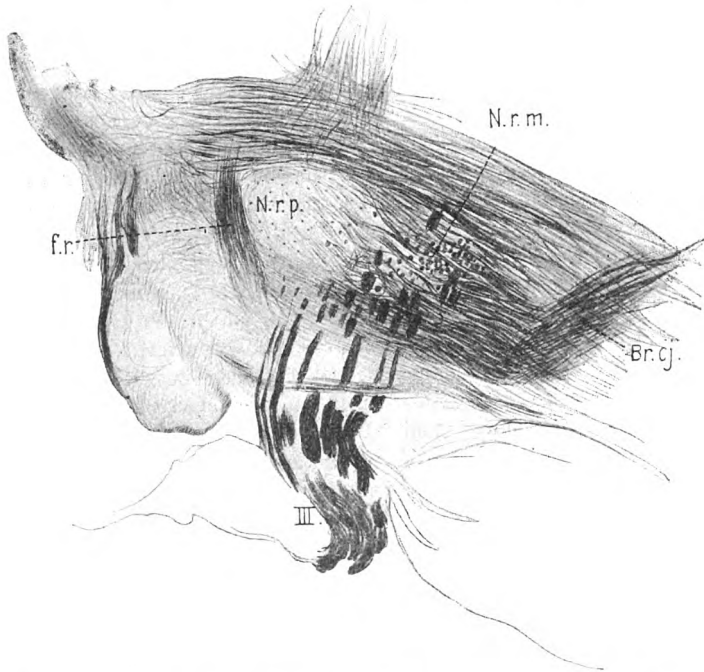


Fig. 2. Sagittalschnitt (Macacus). *N.r.m.* Nucleus ruber magnicellulatus; *N.r.p.* Nucleus ruber parvicellulatus; *III.* Nervus oculomotorius; *Br.cj.* Brachium conjunctivum; *f.r.* Fasciculus retroflexus.

bleiben noch weiter bestehen, bilden aber keinen scharf umschriebenen Kern, wie kaudal, sondern liegen mehr zerstreut. Einzelne große Zellen als Reste des großzelligen Kerns sind noch in Ebenen sichtbar, wo medial bereits der Fasciculus retroflexus vorbeizieht. Bei Cynocephalus reichen die Reste des groß-

zelligen Kerns, wie wir gesehen haben, bei weitem nicht so weit nach vorne. Einzelne vom großzelligen Kern abgesprengte Zellen liegen stark lateral. In Ebenen, in denen der großzellige Kern abzunehmen beginnt und nicht mehr so scharf umschrieben ist wie früher, sieht man auch hier in der Peripherie, und zwar lateral und ventro-lateral Zellgruppen bestehen, die aus kleinen und mittelgroßen, ziemlich gleichmäßig angeordneten rundlichen Zellen bestehen. Die ventralsten Zellgruppen liegen im medialen Teil der medialen Schleife; sämtliche Gruppen sind mit ihrem Hauptdurchmesser in die quere Richtung eingestellt, während sie eine geringe dorso-ventrale Ausdehnung haben. Diese kleinzelligen Kerngruppen sind an ihrem kaudalen Beginn von dem großzelligen Kern ganz gut zu trennen, aber dadurch, daß sie sich auch dorsalwärts ausdehnen, und daß umgekehrt vom großzelligen Kern die ventral gerückten Reste ziemlich weit oral sich erhalten, schieben die beiden Körper sich gleichsam ineinander ein. Natürlich reicht aber der Kern in toto nicht so weit nach vorne, wie beim *Cynocephalus* und ist in der Gegend des *Fasciculus retroflexus* schon sehr stark reduziert. Auch die *Forel'sche* Haubenstrahlung ist viel schwächer entwickelt. Recht charakteristisch ist es, daß man an manchen Schnitten weit lateral im Haubenfeld kleine Gruppen von Ganglienzellen sieht, die anscheinend isoliert liegen, aber bei weiterer Verfolgung doch ihre Zugehörigkeit zum kleinzelligen Kern erkennen lassen. Diese isolierten Vorposten des kleinzelligen Kerns zeichnen sich durch besonders kleine Zellen aus.

Beim Hunde zeigt der kleinzellige Kern weder die Größe noch die scharfe Umgrenzung wie beim *Cynocephalus*, es fehlt ihm auch beim Hunde eine Markkapsel. An einem Horizontalschnitte, wie ihn Fig. 3 darstellt, kann man sehr gut die beiden Kernanteile gleichzeitig überblicken; im Verhältnis zum *Cynocephalus*, bei dem der großzellige Kern schätzungsweise kaum ein Drittel des ganzen *Nucleus ruber* ausmache, ist hier der großzellige Kern sehr überwiegend und bildet zirka zwei Drittel des gesamten Kerns. Man kann natürlich auch am Horizontalschnitt gut konstatieren, daß der kleinzellige Kern die proximalsten Partien und die lateralen Anteile der proximaleren Partien einnimmt. Auch Sagittalschnitte gewähren einen guten Einblick; man sieht an denselben auch, daß die Reste des klein-

zelligen Kerns noch ein Stück proximal vom Fasciculus retroflexus zu verfolgen sind.

In ähnlicher Weise wie der Hund verhalten sich auch die übrigen Karnivoren, wenngleich gewisse kleine Unterschiede vorkommen. So sind z. B. bei *Lutra* die einzelnen Zellen des kleinzelligen Kerns noch zerstreuter, die Gruppen weniger scharf begrenzt und gerade hier finden wir solche laterale Zellnester ausgeprägt, die sich aber doch mit dem kleinzelligen

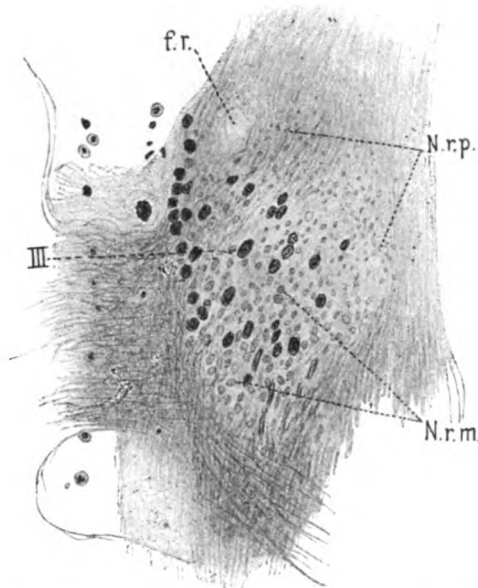


Fig. 3. Horizontalschnitt (*Canis*). *N.r.m.* Nucleus ruber magnicellulatus; *N.r.p.* Nucleus ruber parvicellulatus; *III* Nervus oculomotorius; *f.r.* Fasciculus retroflexus.

Hauptkern vereinigen. Bei *Herpestes* scheint der großzellige Kern, dessen Zellen sehr dicht gedrängt liegen, von Anfang an eine ventralere Lage einzunehmen, als beim Hund; der kleinzellige Kern ist wenig scharf umschrieben. Bei *Nasua socialis* erscheint der großzellige Kern in der typischen Weise und zeichnet sich durch besondere Größe der Zellen aus, die die Zellen des Oculomotoriuskerns zum Teil um mehr als die Hälfte übertreffen. Bei einem anderen Vertreter der Bären, dem *Ursus maritimus*, ist

der Kern zwar auch scharf umschrieben, die großen Zellen liegen aber nicht so dicht gedrängt und haben zum Teil mehr spindelförmige Gestalt, auch die Zellen des kleinzelligen Kerns sind dünner gesät und mit mehr mittelgroßen gemengt. Die Feliden scheinen sich den Caniden ähnlich zu verhalten, doch rückt der großzellige Kern von Anfang her mehr in ventrale Stellung und überwiegt an Masse anscheinend noch etwas mehr den etwas schwächer entwickelten kleinzelligen Kern.¹⁾

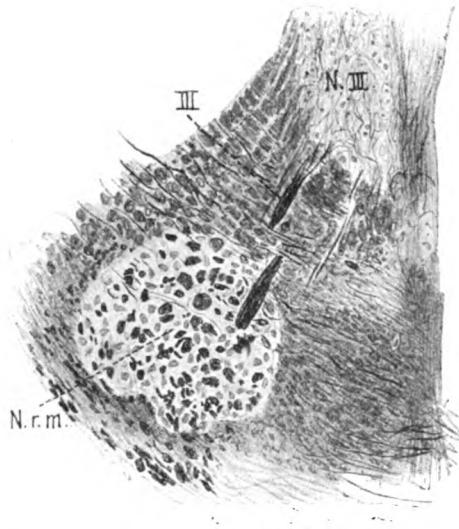


Fig. 4. Frontalschnitt (Camelus). *N.r.m.* Nucleus ruber magnicellulatus; *N.r.p.* Nucleus ruber parvicellulatus; *III* Nervus oculomotorius; *N.III.* Nucleus n. oculomotorii.

Als Vertreter der Perissodactyla und Artiodactyla haben wir das Schwein, Dromedar, Pferd und Kalb untersuchen können,

¹⁾ B. Haller (Beiträge zur Phylogense des Großhirns der Säugetiere, Arch. für mikrosk. Anatomie und Entwicklungsgeschichte Bd. 69) faßt den roten Kern als eine Vereinigung der von ihm als Gangl. Hypothalamica und bei der Maus als Gangl. mamill. lat. bezeichneten Gebilde auf. Einen Beweis hierfür erbringt er allerdings nicht und es scheint, daß er unter dem roten Kern etwas anderes versteht als die übrigen Autoren; denn man muß wohl größtes Bedenken tragen, ein so lateral gelegenes Gebilde wie *ghg* auf seiner Fig. 17 eines Horizontalschnittes von Putorius mit dem Nucleus ruber zusammenbringen zu wollen.

sowie Sagittalschnitte durch ein Antilopengehirn. Auch hier tritt kaudal an der charakteristischen Stelle ventrolateral vom hinteren Längsbündel in der Gegend der distalen Oculomotoriuskernanteile der großzellige Kern auf, der sich durch besonders scharfe Umgrenzung auszeichnet; wie bei dem Cynocephalus und den Karnivoren wird er von den austretenden Oculomotoriusfasern durchsetzt. (Vgl. Fig. 4.) Zum Unterschiede von den Karnivoren liegen die einzelnen Zellen in dem scharf umschriebenen und durch eingelagerte Fasern wie retikuliertem Kerne nicht so dicht beieinander und haben eine mehr spindelförmige und dreieckige Gestalt an Stelle der überwiegend ovalen und rundlichen Zellen der meisten Karnivoren. Sehr gut kann man bei Durchmusterung einer Frontalserie des Schweines sehen, wie dann zunächst die dorsal gelegenen Zellen schwinden, von denen nur ein kleines Häufchen übrig bleibt, während an der ventralen Peripherie der großzellige Kern noch in voller Entwicklung sich fortsetzt; es erscheinen dann in diesem ventralen halbmondförmigen Kerngebiet an der lateralen Ecke Einsprengungen von kleinen Zellen. Reste des großzelligen Kernes reichen weit proximal, wobei sie immer mehr ventral herabtreten und ganz vereinzelte große Zellen sind in der Fortsetzung dieser Zellsäule sogar noch proximal vom Fasciculus retroflexus zu erblicken. Im Anschlusse an die erwähnten eingesprengten kleinen Zellhaufen treten weitere Gruppen kleinzelliger Natur lateral und in den proximalen Partien auch medial auf. Viele dieser Zellen sind mittelgroß und da die beiden Kerne in den medialen Anteilen sich mischen und ineinanderschieben, wie bei den Karnivoren, so ist in den medialen Kernanteilen hier keine scharfe Sonderung möglich.

Recht charakteristisch für den kleinzelligen Bau sind dagegen die lateralen Teile der proximalen Ebenen. Besonders beim Kalb sieht man derartige kleinzellige Zellgruppen in kettenförmiger Anordnung weit lateral reichend. Im ganzen und großen ist der kleinzellige Kern hier noch weniger scharf begrenzt wie bei den Karnivoren und wohl auch kleiner, wie denn überhaupt der Nucleus ruber etwas weniger weit nach vorne zu reichen scheint. Fig. 5, die einen Sagittalschnitt durch das Gehirn eines Schweines an dieser Stelle darstellt, zeigt dies deutlich. Und besonders auffallend ist der Unterschied von dem gut ent-

wickelten kleinzelligen Kern des *Macacus*, den wir ja gleichfalls im Sagittalschnitt dargestellt hatten. (Fig. 2.)

An Horizontalschnitten der uns zur Verfügung gestandenen Serie eines Schweinehirns überblickte man nicht nur die Kernanlagen, sondern sah auch den Bindearm, nachdem er die Mittellinie überschritten, sich nicht nur proximal, sondern zugleich auch ventral zum Nucleus ruber wenden, eine Verlaufsart, die ja

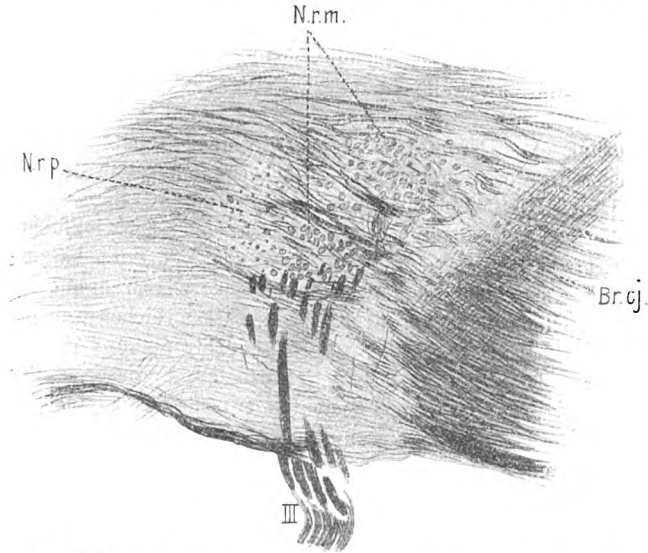


Fig. 5. Sagittalschnitt (*Sus*). *N.r.m.* Nucleus ruber magnicellulatus; *N.r.p.* Nucleus ruber parvicellulatus; *III* Nervus oculomotorius; *Br.cj.* Brachium conjunctivum.

schon von Mingazzini, v. Gehuchten u. a. beschrieben ist. Aus dem vorderen Pol des kleinzelligen Kerns sieht man reichlich Fasern direkt nach vorne gegen den Thalamus hinziehen.

Auch bei den übrigen Säugetieren gelingt es, von den gleichen Gesichtspunkten ausgehend, den Nucleus ruber in die genannten zwei Kernanteile zu zerlegen, wobei allerdings der großzellige Kern eine noch überwiegendere Bedeutung hat. Kaudal entwickelt er sich stets an der gleichen charakteristischen Stelle, doch dehnt er sich alsbald ventral aus und reicht, relativ

stark bleibend, weit nach vorne. Da anderseits der kleinzellige Kern schwächer entwickelt ist, so reicht der großzellige Kern fast bis an die vordere Grenze des roten Kerns, mit seinen Ausläufern wenigstens. Freilich wird der proximale Pol und die lateralen Flügel vom kleinzelligen Kern eingenommen und insbesondere im medialen Teil der medialen Schleife und unmittelbar dorsal von derselben findet sich stets eine Gruppe kleiner Zellen. Während bei den Karnivoren und Ungulaten zwar der kleinzellige Kern nicht deutlich begrenzt, der großzellige Kern dagegen sehr scharf umschrieben ist, wenigstens in seiner kaudalen Hälfte, ist bei den niederen Säugern auch der großzellige Kern nicht scharf umgrenzt. Der kleinzellige Kern tritt am charakteristischsten in den lateralen Zellgruppen auf; hier läßt er sich auch gut von dem großzelligen differenzieren, während in den medialen Gebieten durch das Vorhandensein zahlreicher mittelgroßer Zellen und durch die relativ bedeutende, aber doch in diffuser Form erfolgende Fortsetzung des großzelligen Kerns, beide Kerne tatsächlich miteinander vermengt erscheinen. Recht klar erscheinen die Verhältnisse auch bei Verfolgung von Sagittalschnitten. Bei solchen, die nicht zu lateral liegen, übersieht man den großzelligen Kern nahezu in seinem ganzen Verlauf und die proximalen gemischten Partien. Geht man dann seitlich, so verschwindet der großzellige Kern immer mehr und es erscheinen schließlich die ganz kleinen lateralen Zellen im Gesichtsfelde. Das relative Größenverhältnis vom großzelligen und kleinzelligen Kern ist nicht bei allen Ordnungen gleich. Wenn auch der großzellige überall überwiegt, so scheint es, daß der kleinzellige, z. B. bei Pteropus, relativ etwas stärker entwickelt ist, während er dagegen bei den Insektivoren und Rodentien besonders dürtig ausgebildet erscheint. Allerdings ist bei Pteropus die Abgrenzung gegenüber den Haubenzellen keine ganz leichte. Auch bei den Marsupialiern und Edentaten ist die Entwicklung des kleinzelligen Kerns eine relativ geringe, doch bestehen gewisse Unterschiede zwischen den einzelnen Gattungen. So ist z. B. bei Perameles der kleinzellige Kern relativ etwas besser entwickelt, bei Phalangista wiederum ist der großzellige Kern schärfer umschrieben als bei den anderen Beutlern. Vielfach sieht man hier auch eine gewisse Diskontinuität des Kerns, insoferne, als öfters an manchen Schnitten die Zahl der Zellen auffallend ge-

ring ist, während alsbald nach wenigen Schnitten die Zahl wieder groß wird. Im Verhalten zum Oculomotorius zeigen Perameles und Pteropus die kleine Abweichung, daß die Oculomotoriusfasern, die hier freilich nur in einzelnen kompakten Bündeln austreten, nicht durch den großzelligen Kern durchziehen, sondern ganz an seiner medialen Seite vorbeilaufen.

Bei den Pinnipediern liegen die Verhältnisse ganz ähnlich wie bei den Karnivoren, dagegen nehmen die Cetaceen eine etwas exzeptionelle Stellung ein. An der typischen Stelle findet man auch hier zwischen den distalsten Oculomotoriusfasern große Zellen, die aber in kleinen Häufchen isoliert liegen und nicht als geschlossener Kern angeordnet sind. Proximal weitergehend sehen wir bald mediale, bald laterale und selbst stark lateralähnliche Häufchen von 5 bis 10 großen und mittelgroßen Zellen, die an manchen Stellen fast horizontal nebeneinander liegen. Ist so der großzellige Kern auf ein großes Areal zerstreut und dabei in ganz kleine Gruppen aufgelöst, wie wir es sonst bei keiner anderen Säugetierordnung finden, so erscheint in auffälliger Weise dafür der kleinzellige Kern — wieder ganz im Gegensatze zu den übrigen Säugetieren — als ein scharf umschriebenes rundliches Gebilde.¹⁾ Dieser Kern taucht erst ungewöhnlich weit vorne auf, er liegt in der Gegend der hinteren Commissur proximal von dem Fasciculus retroflexus. Er ist von einer Markkapsel umgeben, zeigt einen kleinen ventralen und einen kleinen lateralen Nebenkern. Haupt- und Nebkerne sind von dicht nebeneinander stehenden kleinen rundlichen Zellen dicht erfüllt. Bedeutende Dimensionen erreicht dieser gut begrenzte kleinzellige Nucleus ruber allerdings nicht. Während er verschwindet, verstärken sich durch Zuzug aus ihm die an seiner lateralen Seite liegenden Fasern und verlaufen ganz nach Art der Foré'schen Haubenstrahlung proximal. Natürlich hat dieser Kern nichts zu schaffen mit dem den Cetaceen eigentümlichen Nucleus ellipticus, der ja auch in dieser Gegend auftritt. Denn der Nucleus ellipticus liegt dorsal vom hinteren Längsbündel und den Oculomotoriuskernen. Die Vermutung, die wir früher ausgesprochen haben, daß der Nucleus ellipticus als Bestandteil des

¹⁾ Vgl. hierzu die Abbildung in der Arbeit Hatschek u. Schlesinger, „Der Hirnstamm des Delphins“. Mitteilungen aus dem Wiener neurologischen Institut. Bd. IX, S. 77.

Oculomotoriuskernes anzusehen sei, wurde durch Beobachtung späterer Delphinhirnserien bestärkt. Auch Jelgersma hat sich in einer kurzen Mitteilung dieser Ansicht angeschlossen.¹⁾

Nachdem wir von unserem Ausgangspunkte — dem roten Haubenkerne des *Cynocephalus hamadryas* absteigend — die niedriger stehenden Säugetiertypen zum Vergleiche herangezogen haben, wollen wir jetzt an die Schilderung der Verhältnisse bei den übrigen Affen und beim Menschen schreiten. Nebst dem dem *Cynocephalus* nahestehenden *Macacus Rhesus* und *Cercopithecus* konnten wir noch Serien durch das Gehirn eines Ateles,

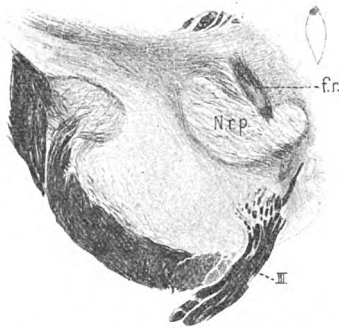


Fig. 6. Frontalschnitt (Ateles). *N.r.p.* Nucleus ruber parvicellulatus; *f.r.* Fasciculus retroflexus; *III* N. oculomotorius.

sowie einiger anthropoider Affen (*Hylobates*, *Pithecus*, *Simia*) benutzen.

Auch beim Ateles findet sich, wie beim *Cynocephalus*, der charakteristische kaudale Beginn des großzelligen Kernes. Der Kern besteht aus großen, dicht aneinander gedrängten Zellen, ist jedoch viel geringer entwickelt als beim *Cynocephalus*. Während die Zahl der Zellen bald abnimmt, rücken die noch übrig bleibenden Zellen stark ventral, so daß dann der letzte Rest dieses Kernes in einigen großen Zellen dorsal von der medialen Schleife zerstreut liegend vorgefunden wird. Inzwischen ist der kleinzellige Kern zugleich ventral und lateral, umrahmt

¹⁾ Referat der „Münchener med. Wochenschrift“ 1905, S. 1222, über die 30. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.

von der medialen Schleife aufgetaucht und vergrößert sich rasch. Lange bevor der kleinzellige Kern das Maximum seiner Entwicklung erreicht hat, sind die letzten Reste des großzelligen Kernes geschwunden. Es ist bemerkenswert, daß der kleinzellige Kern eine bedeutend höhere Entwicklung erlangt als beim Cynocephalus, wie dies ohne weiteres Fig. 6 im Vergleiche zu Fig. 7 zeigt. Er ähnelt schon bei weitem mehr dem Nucleus ruber des Menschen, ist mit einem viel stärkeren Marksaum umgeben als der des Cynocephalus und zeigt in seinem Innern die charakteristische Felderung. Er tritt medial an die Mittellinie näher heran und reicht auch ventral tiefer unter das Niveau des

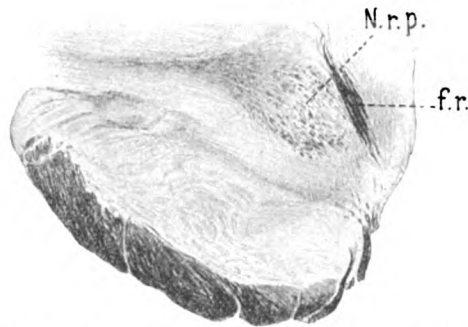


Fig. 7. Frontalschnitt (Cynocephalus). *N.r.p.* Nucleus ruber parvicellulatus;
f.r. Fasciculus retroflexus.

medialen Schleifenendes. Der Fasciculus retroflexus, der beim Cynocephalus medial an dem Rand vorüberzieht, tritt hier durch den Kern hindurch, in ähnlicher Weise wie beim Menschen, und schneidet einen ansehnlichen Teil des Kernes, etwa ein Viertel desselben, von dem lateralen Hauptanteil ab. Natürlich ist auch die Forel'sche Haubenstrahlung stärker.

Bei den anthropoiden Affen ist die Ausdehnung des Nucleus ruber magnicellulatus eine noch beschränktere. Wohl erscheint auch hier ventrolateral vom hinteren Längsbündel eine Gruppe großer Zellen, die am dorsalen Rande der weißen Kerne liegen, aber diese Gruppe steht an Zellenzahl erheblich hinter den niederen Affen zurück und zählt auf der Höhe der Entwicklung

kaum 20 Zellen. Etwas weiter proximal kann man noch einige große Zellen ventrolateral von der Ursprungsstelle mitten in dem Fasergewirr der weißen Kerne unterscheiden, während aber lateral und ventrolateral der kleinzellige Kern sich zu entwickeln beginnt. Die letzten Reste des großzelligen Kerns schwinden hier noch früher und reichen weniger weit ventral herab, als dies noch beim Ateles der Fall war. Der kleinzellige Kern erreicht dagegen eine größere Mächtigkeit als beim Ateles, zeigt aber eine bemerkenswerte Verschiedenheit in den Lageverhältnissen zum Fasciculus retroflexus. Trotzdem nämlich der Nucleus ruber parvicellulatus bei den Anthropoiden stärker entwickelt ist als beim Ateles, wird er nicht vom Fasciculus retroflexus durchsetzt, sondern es beschreibt der Fasciculus, der durch den Kern einwärts gedrängt wird, einen Bogen um den Kern, ohne jedoch in den Kern selbst einzutreten.

Ist schon bei den anthropoiden Affen der großzellige Kern stark rückgebildet bei gleichzeitigem Wachstum des kleinzelligen, so ist dies in noch viel höherem Grade beim Menschen der Fall. Doch sind die — wenn auch rudimentären — Reste des Nucleus ruber magnicellulatus auch beim Menschen deutlich nachweisbar. Auch hier findet sich an der typischen Stelle in einer Gegend, wo die kaudalen und am meisten lateral gelegenen Oculomotoriusfasern aus dem Kern austreten und in ihrem austretenden Verlauf bis an die charakteristische Stelle ventrolateral vom hinteren Längsbündel gelangt sind, eine Gruppe von 8 bis 10 nicht ganz dicht nebeneinander stehenden Zellen, die an Größe die Zellen des Oculomotoriuskerns übertreffen und den Charakter von Vorderhornzellen haben. (Fig. 8.) In den unmittelbar darauffolgenden Frontalschnitten sieht man noch einzelne derartige große Zellen im dorsalen Teile des weißen Kerns, während am ventralen und lateralen Rande des weißen Kerns der Nucleus ruber parvicellulatus im raschen Anwachsen begriffen ist. Sehr bald erfüllen aber die kleinen runden Zellen des Nucleus parvicellulatus die Reste der weißen Kerne und bilden dann weiter proximal die mächtige Formation der roten Kerne. Zu beachten ist, daß auch außerhalb der Markkapsel, die ja den roten Kern des Menschen — und der Affen — umgibt, auch hier beim Menschen noch einzelne kleine Zellenanhäufungen vorkommen. Eine derartige fanden wir wiederholt

lateral von der ventralen Hälfte des roten Kernes. Einen anderen derartigen kleinen Nebenkern konnten wir einmal dorsolateral von dem (kleinzelligen) Hauptkern feststellen, und zwar noch in ziemlich distalen Regionen; letzterer schmale längliche kleine Kern berührte unmittelbar den Marksaum. Wir wollen hier daran erinnern, daß wir auch beim Delphin kleine Nebenkern des kleinzelligen Kernes gefunden haben. Ob und inwieweit noch zer-

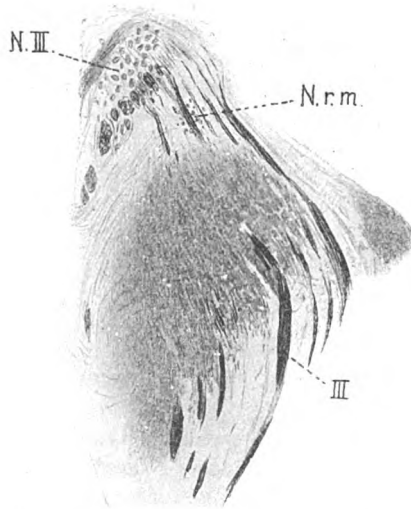


Fig. 8. Frontalschnitt (Homo). *N.r.m.* Nucleus ruber magnicellulatus; *III* Nervus oculomotorius; *N.III.* Nucleus n. oculomotorii.

streut liegende kleine Zellen, die lateral vom Nucleus ruber parvicellulatus in der Haube vorhanden sind, zu demselben zu rechnen wären, entzieht sich natürlich vollständig der Beurteilung; dort, wo der Fasciculus retroflexus in der bekannten Weise den roten Kern durchsetzt, bietet der dorsomediale abgeschnürte kleinere Teil ein anderes Aussehen als der eigentliche Kern. Er erscheint durch das Fehlen von Binnenfasern, durch die geringere Zahl der Zellen der Substantia gelatinosa etwas ähnlich, doch ist er nicht als isolierter Kern aufzufassen. Noch weniger Zweifel

an der Einheitlichkeit des gesamten Kerns ergeben sich bei Ateles, bei dem ja auch ein Kernanteil durch den Fasciculus retroflexus abgeschnürt wird. Auf die eigentümliche Tatsache, daß bei den zwischen Ateles und Mensch stehenden anthropoiden Affen diese Erscheinung fehlt und der Fasciculus retroflexus um den Kern sich herumschlingt, haben wir bereits hingewiesen.

Mit den geschilderten Befunden lassen sich mancherlei auf experimentellem Wege gefundene Beobachtungen in Einklang bringen und manche Widersprüche der Autoren wenigstens zum Teil aufklären. Bei verschiedenen Tierversuchen ergab sich eine gewisse Verschiedenheit in dem Verhalten des hinteren und vorderen Anteiles des roten Kerns, Verschiedenheiten, die allerdings wieder von anderen Autoren geleugnet wurden.

Schon Forel¹⁾ war es aufgefallen, daß die seiner Meinung nach der Durchschneidung des Bindearmes folgende Atrophie der Ganglienzellen des roten Kerns sich hauptsächlich in den hinteren Teilen des Nucleus ruber bemerkbar macht. Diese Befunde wurden u. a. von Mahaim²⁾ bestätigt, der auf Grund seiner Versuche an Kaninchen den Nucleus ruber in drei Partien zerlegte, von denen die hinterste hauptsächlich große Zellen, die mittlere teils große, teils kleine Zellen, die vorderste kleinste überwiegend kleine Zellen enthalten soll. Er brachte die vorderste Partie mit dem Bindearm der gleichen Seite, die beiden anderen mit dem kontralateralen Bindearm in Zusammenhang. Die Deutung dieser Atrophien im Nucleus ruber, wie sie durch Forel, Mahaim u. a. gegeben wurde, ist zwar später als unzutreffend erkannt worden und es hat sich wohl mit größter Wahrscheinlichkeit herausgestellt, daß diese Atrophien nicht der Durchschneidung des Bindearmes zur Last zu legen sind, sondern der dabei erfolgten Verletzung des Monakow'schen Bündels, es beweisen aber doch diese Versuche, daß nicht bloß morphologisch sondern auch funktionell sich die Zellen des hinteren Anteiles von dem des vorderen unterscheiden. Die gleiche Atrophie der hinteren Zellen des Nucleus ruber fand damals Mingazzini nach Kleinhirnexstirpationen beim Hunde, während

1) Forel l. c.

2) Mahaim, Recherches sur la structure anatomique du noyau rouge 1894.

später allerdings Orestano¹⁾ nach halbseitiger Zerstörung des Kleinhirns bei Hunden und Katzen mit der Nissl'schen Methode in fast allen Zellen des kontra-lateralen roten Kerns Atrophien fand.

Von besonderer Wichtigkeit für uns sind die Untersuchungen von Kohnstamm²⁾ und von Preisig. Beide Autoren bedienten sich der Nissl'schen Methode. Kohnstamm zerstörte das Monakowsche Bündel durch Hemisektion in der Gegend des 1—3 Cervikalsegmentes beim Kaninchen. Er konnte dann feststellen, daß die Chromatolyse den kaudalen Teil des kontralateralen Nucleus ruber betraf und im oralen Teil nur eine geringe Anzahl von großen Zellen, während die im oralen Teil an Zahl überwiegenden mittelgroßen und kleinen unverändert blieben.

Zu den gleichen Resultaten kam Preisig.³⁾ Preisig nahm an Kaninchen vier Serien von Operationen vor. Er machte Hemisektionen in der Höhe des hinteren Vierhügels, also zwischen Nucleus ruber und Nucleus dentatus, zweitens nahm er isolierte Durchschneidungen des oberen Kleinhirnschenkels vor, drittens Durchschneidung der Brücke distal vom Eintritt des Bindearmes, so daß dieser intakt blieb, viertens endlich Hemisektionen zwischen Nucleus ruber und Thalamus opticus.

Bei den isolierten Bindearmdurchschneidungen fanden sich im roten Kern keine Veränderungen, dagegen bestand Chromatolyse im Nucleus dentatus der operierten Seite, ferner in den äußeren Partien des Nucleus tecti derselben Seite und in den inneren Partien des Nucleus tecti der Gegenseite. Bei den Durchschneidungen der Brücke distal vom Bindearmeintritt und bei den Hemisektionen in der Gegend der hinteren Vierhügel kam es aber zu Zellveränderungen im kontralateralen roten Kern, und zwar waren im kaudalen Teile desselben alle Zellen in Chromatolyse, im mittleren Teil nur eine gewisse Zahl derselben, im vorderen blieben alle Zellen unverändert. Eine geringe Anzahl von Zellen war auch auf der operierten Seite degeneriert. Natürlich waren bei den Operationen im Niveau des hinteren

¹⁾ Orestano, Le vie cerebellari efferente. Rivista di patologia nervosa e mentale 1906, p. 60.

²⁾ Kohnstamm, Über die Koordinationszentren des Hirnstammes. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 8, p. 297.

³⁾ Preisig, Le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur. Journal für Psychologie und Neurologie III, p. 215.

Vierhügels, bei denen ja auch die Bindearme durchtrennt wurden, überdies die oben beschriebenen Veränderungen in den Kleinhirnkernen vorhanden.

Nach den Hemisektionen zwischen Thalamus und Nucleus ruber zeigten sich Veränderungen nur an den proximal gelegenen Zellen des Nucleus ruber, aber auch hier waren nicht alle Zellen degeneriert; die hintere Kernhälfte des Nucleus ruber war vollständig intakt geblieben. Die Zahl der Zellen, welche ihren Achsenzylinder in dieser Weise proximal senden, beziffert Preisig (beim Kaninchen) auf $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{8}$ des Kerns.

Gewissermaßen ein Gegenstück zu diesen Versuchen bildet eine feine Beobachtung von Collier und Buzzard.¹⁾ Diese Autoren fanden bei experimentellen Untersuchungen an der Katze, daß bei Läsionen des proximalen und lateralen Teiles des Nucleus ruber das Monakow'sche Bündel nicht degeneriert (bei Anwendung der Marchimethode). Sie konnten auch in einem pathologisch-anatomisch untersuchten Falle von Tumor keine Degeneration des Monakow'schen Bündels finden. Sie nehmen an, daß das Monakow'sche Bündel aus den kaudalen Anteilen des Nucleus ruber stammt und noch einen Zuzug aus der grauen Substanz ventro-lateral von der hinteren Commissur erhält.

Wenn wir diese Versuchsergebnisse mit den von uns auf vergleichend anatomischem Wege gefundenen Tatsachen zusammenhalten, so klärt sich die Frage nach dem Ursprung des Monakow'schen Bündels in befriedigender Weise.

Offenbar ist es der Nucleus ruber magnicellulatus, der als Kern des Tractus rubro spinalis anzusehen ist. Es begreift sich leicht, daß viele Experimentatoren und besonders diejenigen, welche der Nissl'schen Methode sich befleißigten, den Ursprung des Monakow'schen Bündels in den kaudalen Teil des roten Kerns verlegt haben, da die kaudalen Teile des Nucleus ruber nur vom großzelligen Kern gebildet werden. Da aber der Kern in seiner Ausdehnung variabel ist, so liegen die Verhältnisse bei den verschiedenen Säugetieren etwas verschieden. Es darf auch nicht außer acht gelassen werden, daß die Kernsäule des

¹⁾ Collier and Buzzard, Descending mesencephalic tracts. Brain 1904, p. 187.

großzelligen Kerns sich relativ weit nach vorne erstreckt, aber in relativ abnehmender Stärke, so daß auch geringere Degenerationserscheinungen in der Mitte und selbst in vorderen Anteilen mit der Nissl-Färbung, die ja hier mehr beweisend ist, als die übrigen Methoden, sich ergeben. Es ist verständlich, daß bei Anwendung der Marchi-Methode selbst bei den Karnivoren auch noch in vorderen Partien des roten Kerns degenerierte Fasern angetroffen werden können. Während Collier und Buzzard hier schärfer beobachteten, ließ sich Lewandowski¹⁾ nach seinen Versuchen bei Hunden und Katzen zu der mit größter Bestimmtheit abgegebenen Ansicht verführen, daß das Monakow'sche Bündel aus dem ganzen roten Kern stamme. Ganz vereinzelt steht Probst²⁾ mit der Annahme, daß der vordere Teil des Nucleus ruber hauptsächlich seine Fasern zum Monakow'schen Bündel entsendet, während der kaudale mit dem Bindearm in Verbindung steht.

Darauf ist jedoch um so weniger Gewicht zu legen, als derselbe³⁾ kurz zuvor im Widerspruch damit angibt, daß die Fasern des Monakow'schen Bündels aus den Zellen des ganzen roten Kerns entspringen. Wenn wir den Ursprung des Tractus rubrospinalis nicht streng topisch begrenzen, sondern aussagen, daß es lediglich der Nucleus magnicellulatus ist, so klären sich alle Mißverständnisse auf. Es wird dann freilich das Monakow'sche Bündel beim Kaninchen mit seinem Ursprung viel weiter nach vorne im roten Kern reichen als beim Affen, aber in beiden Fällen wird es aus dem homologen Kern entspringen.

Ein weiteres Argument für die Richtigkeit dieser Annahme liegt ja auch in dem morphologischen Charakter der Zellen, die völlig den motorischen Vorderhornanglien gleichen und daher berufen erscheinen, den dicken Faserbündeln des motorischen Faserzuges als Entstehung zu dienen. Überdies hat Held⁴⁾ das Verdienst, bei seinen embryologischen Studien zuerst gesehen

¹⁾ Lewandowski, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri.

²⁾ Probst, Zur Kenntnis des Bindearms etc. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. X, p. 308.

³⁾ Derselbe, Über vom Vierhügel etc. absteigende Bahnen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, p. 195.

⁴⁾ Held, Ursprung des Vorderseitenstranges. Archiv für Anatomie und Physiologie 1892, anat. Abt. p. 262.

zu haben, daß bei der Katze Fasern, die aus großen multipolaren Ganglien des roten Haubenkerns entspringen, sich in den kontralateralen Vorderseitenstrang begeben.

Endlich ist noch als direkter Beweis anzuführen, daß es an geeigneten Schnitten beim Maulwurf gelingt, den direkten Ursprung des Monakow'schen Bündels aus dem großzelligen Kern zu beobachten. Das auffällig starke Kaliber der Fasern des Tractus rubrospinalis ermöglicht hier am normalen Gehirn bei Weigert-Färbung die isolierte Verfolgung dieses Bündels, worauf wir nochmals zurückkommen werden.

Die hochgradige Rückbildung, welche der Nucleus magnicellulatus beim Menschen zeigt, muß zur Folge haben, daß die Verhältnisse hier anders liegen als z. B. bei den Karnivoren. Das, was wir beim Menschen roten Kern, *sensu strictiori*, nennen, ist ja eigentlich nur der Nucleus ruber parvicellulatus, der Nucleus magnicellulatus ist ja nur ein Rudiment, das auffallend weit kaudal liegt, nur durch wenige Zellen repräsentiert wird und bisher tatsächlich nicht dem roten Kerne zugerechnet wurde. Daß aber diese großzellige Zellgruppe wirklich zum roten Kern gehört, haben nicht nur unsere vergleichenden Betrachtungen gezeigt, sondern es lehrt dies auch eine Beobachtung von Mingazzini,¹⁾ die sich allerdings nicht auf den Menschen, sondern einen Affen (*Cynocephalus*) bezieht, aber doch die analoge Zellgruppe betrifft. Bei diesem Affen war drei Jahre vorher die linke Kleinhirnhälfte zerstört, dabei auch die Medulla oblongata oberflächlich verletzt worden. Es zeigte sich nun die Zahl der Zellen des rechten roten Kerns verringert, die Zellen zum Teile verkleinert, mit undeutlichen Konturen und schwächer mit Fuchsin gefärbt. Mingazzini beschreibt nun auch erhebliche atrophische Veränderungen in einem Kernanteil, der der Beschreibung nach dem kaudalen Teile unseres großzelligen Kerns entspricht. „Dieser Kern ist meines Erachtens sowohl hinsichtlich Lage wie Zusammensetzung identisch mit dem auch beim Menschen vorkommenden und hier von Edinger schon als Ganglion profundum mesencephali bezeichneten Zellkomplex.“ Mingazzini¹⁾ schlägt vor, diesen Kern, dessen Zusammengehörigkeit mit dem

¹⁾ Mingazzini, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Zentralnervensystems. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XV, p. 98 u. 234.

Nucleus ruber aus der Zelldegeneration sich ergibt, wengleich er außerhalb der Markkapsel liegt, als Nucleus ruber accessorius zu bezeichnen.

Mag man die Entstehung der Veränderungen im Nucleus ruber in diesem Falle wie immer deuten, sei es, daß man sie direkt auf die Kleinhirnentfernung bezieht, wie Mingazzini meint, sei es, daß es bei der langen Dauer des Bestandes der Störung sich um sekundäre indirekte Atrophie oder eine mit Verletzung des Monakow'schen Bündels handeln möge, jedenfalls beweist sie die Zugehörigkeit des Nucleus accessorius zum roten Kern.

Wie wir durch den Vergleich gesehen haben, handelt es sich wohl nicht in dieser treffenden Beobachtung um einen accessorischen Kern, sondern um den ursprünglichen, hier schon in Rückbildung begriffenen Hauptkern.

Die Bedenken, die Monakow¹⁾ über den Zusammenhang des roten Kerns mit dem rubrospinalen Bündel beim Menschen darum hat, weil sekundäre Degenerationen des letzteren bei Herden in der Gegend des roten Kerns noch nicht erwiesen sind, findet zum Teile eine Erklärung darin, daß ja selbst umfangliche Läsionen des roten Kerns beim Menschen, wenn sie nicht kaudal über den eigentlichen roten Kern hinausreichen, das Rudiment des großzelligen Kerns gar nicht zu treffen und daher auch nicht das Monakow'sche Bündel zu schädigen brauchen.

Da andererseits das Monakow'sche Bündel beim Menschen entsprechend der rudimentären Kernanlage ebenfalls nur rudimentär entwickelt sein kann, so kann seine Degeneration zumal bei Weigert-Färbung völlig entgehen, eine Tatsache, auf die Marie und Guillain²⁾ bereits aufmerksam gemacht haben, die auch trotz Läsion des roten Kerns durch einen alten verkalkten Tuberkel die Degeneration im Tractus rubrospinalis nicht nachweisen konnten. Ähnlich lagen die Verhältnisse in dem bekannten Fall von Halban³⁾ und Infeld. Doch gelang es z. B. Collier und Buzzard⁴⁾ mittels der Marchi-Methode die Degeneration

¹⁾ Monakow, Gehirnpathologie, II. Aufl., p. 436.

²⁾ Marie und Guillain, Lésion ancienne du noyau rouge. Comptes rendus de la Société de Biologie 1903, Bd. LV, p. 37.

³⁾ Halban und Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut 1902.

⁴⁾ l. c. p. 203.

des Tractus rubrospinalis bei einem Abszeß der Haubenregion festzustellen, der die kaudalen Anteile der roten Kerne in Mitleidenschaft gezogen hatte, und wir haben schon erwähnt, daß bereits diese Autoren zu dem Schlusse gekommen waren, das Monakow'sche Bündel müsse auch beim Menschen aus dem kaudalen Pol des roten Kerns entspringen.

Wenngleich es im Bereich der Möglichkeit liegt, daß der Nucleus ruber magnicellulatus des Menschen und das Monakow'sche Bündel bei Entwicklungshemmungen oder sehr frühzeitigen Zerstörungen anderer Bahnen¹⁾ als Rückschlagserscheinung eine etwas stärkere Ausbildung zeigen kann, so dürfte doch die hochgradige Rückbildung dieses ganzen Systems beim Menschen im Vergleiche zu anderen Säugern es als ziemlich ausgeschlossen erscheinen lassen, daß etwa beim erwachsenen Menschen der Fasciculus rubrospinalis irgendwie kompensierend bei Ausfall anderer wichtiger motorischer Bahnen eintreten könnte.

Haben wir es also beim Nucleus ruber magnicellulatus wohl mit einem motorischen Koordinationszentrum, das seine Fasern spinalwärts sendet, zu tun, so sehen wir im Gegensatz zu dieser ursprünglichen, phylogenetisch älteren Anlage, die wir als den Rückenmarksanteil des roten Kerns bezeichnen könnten, in dem Nucleus ruber parvicellulatus eine phylogenetisch jüngere Bildung, die zwar schon bei den niederen Säugern vorhanden ist, aber erst vom Affen aufwärts eine so mächtige Entwicklung nimmt. Wir können diesen Teil des roten Kerns, dessen Entwicklung der Großhirnentwicklung parallel geht, auch den Großhirnanteil des Nucleus ruber nennen und erinnern hier an die schon erwähnten Versuche Preisig's, die mit der Golgi- und Nissl-Methode ergeben haben, daß die vorderen Anteile des roten Kerns ihren Achsenzylinder nach vorne zum Thalamus entsenden.

Zu ähnlichen Anschauungen kam Dom. Mirto,²⁾ der mit der Golgi-Methode fand, daß beim Menschen die ventrokaudal gelegenen Zellen ihren Achsenzylinder zum Pedunculus cerebelli superior entsenden, die oberen gegen Thalamus opticus. Außerdem unterscheidet er noch kleine Zellen (10 bis 12 μ), die ihren Achsenzylinder gegen die Mittellinie senden. Er ist aber nur durch

¹⁾ Hierfür spricht der Fall von Haenel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXI, p. 35.

²⁾ Il Pisani vol. XX p. 33, 1899.

kurze Zeit zu verfolgen, so daß über seine Endigung nichts ausgesagt werden kann. Mirtos „größere“ Zellen dürfen nicht etwa mit den großen Zellen des Nucleus magnicellulatus zusammengeworfen werden, wie man nach der kurzen Anführung van Gehuchten's leicht geneigt wäre, sondern es sind ebenfalls kleine, höchstens mittelgroße Zellen von 14 bis 18 μ . Diese mittelgroßen Zellen sind über den ganzen Kern verteilt. Noch bei den Karnivoren steht der N. passicellulatus an Masse weitaus hinter dem großzelligen Urkern zurück, er zeigt auch bei allen Säugern unterhalb der Affen — mit einziger Ausnahme der Cetaceen — eine wenig scharfe Begrenzung und mancherlei Variationen in seiner Anlage, wie z. B. die lateralen versprengten Kerne. Offenbar ist auch Mahaim's Nucleus minimus eine derartige Bildung, die aber, wie wir gesehen haben, bei den verschiedensten Tieren vorkommt. Erst bei den niederen Affen kehrt sich das Verhältnis in dem Sinne um, daß hier der kleinzellige Kern über den großzelligen an Masse überwiegt und hier gelingt es zunächst, mit großer Deutlichkeit die beiden Kerne als isolierte Gebilde zu erkennen, während bei den niederen Säugern die Verlängerung des großzelligen Kerns nach vorne, die unscharfe Begrenzung des kleinzelligen Kerns und auch die weniger typischen Zellformen des letzteren zunächst die Erkenntnis erschwert, daß es sich um zwei ineinander eingelagerte Gebilde handle. Die stets wachsende Größe des Nucleus parvicellulatus bei den Affen und beim Menschen bringt es mit sich, daß der rote Kern immer mehr zu einem Bestandteil des Zwischenhirns wird, da die Hauptausdehnungsrichtung die proximale ist. Mit seinem Wachstum, das natürlich auch Hand in Hand geht mit dem Anwachsen der zu ihm in Beziehung stehenden Faserungen des Bindearmes und der Haubenstrahlung, nimmt er auch eine sehr scharf umschriebene Gestalt an, wiederum im Gegensatze zu dem großzelligen Kern, der bei verschiedenen Säugern, wie z. B. Ungulaten und Karnivoren, außerordentlich scharf begrenzt ist, bei den höheren Affen und bei dem Menschen aber sich in zerstreute Zellen auflöst. Sehr interessant ist es, daß der Ateles, also ein Vertreter der platyrrhinen Affen, weitaus höher in der Bildung seines Nucleus ruber parvicellulatus steht als der Cynocephalus, der doch zu den katarhinen Affen gehört. Der Ateles nähert sich in der Bildung dieses Kerns den anthropoiden Affen weit mehr als der

Cynocephalus, und in einem Punkte, nämlich dem Verhältnis zu dem Fasciculus retroflexus zeigt nur der Ateles (von den von uns untersuchten Affen) dasselbe Verhalten wie der Mensch, während selbst die anthropoiden Affen noch nicht diesen Typus angenommen haben.

Bei menschlichen Embryonen liegt übrigens der den roten Kern durchsetzende Teil des Fasciculus retroflexus dem Rande des roten Kerns mehr genähert und durchsetzt denselben nicht in solcher Tiefe, wie dies beim Erwachsenen und beim erwachsenen Ateles der Fall ist. Es repräsentieren diese Bilder beim Embryo eine Art Mittelstufe zwischen dem Verhalten beim erwachsenen Menschen und den (erwachsenen) anthropoiden Affen.

Die tiefgreifenden Unterschiede in dem Aufbau des Nucleus ruber zwischen Menschen und Affen einerseits, den übrigen Säugern andererseits, legen es nahe, auch die Kleinhirnerne einem Vergleiche zu unterziehen. Auch hier zeigt sich ein recht verschiedenes Verhalten und auch hier ändert sich beim Affen der Typus des Kernbaues.

Ein genaueres Eingehen auf diese Verhältnisse für später vorbehaltend, wollen wir hier nur cursorisch darauf hinweisen.

Bei den niederen Säugern bilden die Kleinhirnerne eine viel einheitlichere Masse als bei den höheren.

Am besten läßt sich der Nucleus tecti sondern, während die lateralen Kerne vielfach miteinander verschmolzen, unpräjudiziert am besten nach Ziehen als *massa lateralis* bezeichnet werden können.

Weidenreich,¹⁾ dem wir eine eingehende Studie über diesen Gegenstand verdanken, unterscheidet nebst dem Nucleus medialis (identisch mit dem Nucleus tecti) einen Nucleus lateralis, Nucleus lateralis anterior und Nucleus lateralis posterior, von denen er den Nucleus lateralis, den Nucleus dentatus, den Nucleus lateralis anterior dem Rinbolus, den Nucleus lateralis posterior dem Nucleus globosus homologisiert. Freilich kann man, wie Ziehen zuzugeben ist, nicht ganz ohne Zwang diese Homologisierung allgemein durchführen.

Bei den Marsupialiern und Edentaten, aber auch bei den Nagern und Fledermäusen erscheinen die Anteile, welche dem

¹⁾ Weidenreich, Zur Anatomie der zentralen Kleinhirnerne der Säuger.

Nucleus lateralis anterior und Nucleus lateralis posterior Weidenreichs entsprechen dürften, größer als der Nucleus lateralis und man sieht hier einen relativ großen Anteil des Bindearmes aus diesen medial gelegenen Partien der massa

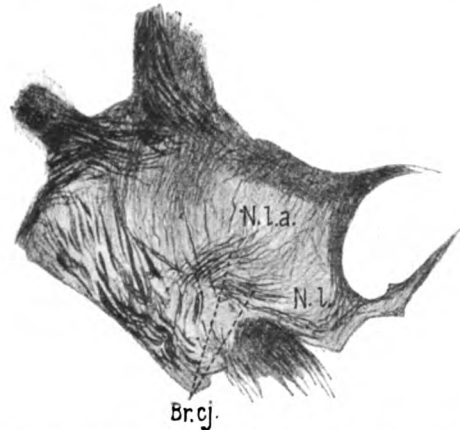


Fig. 9. Frontalschnitt (Spalax). *N.l.* Nucleus lateralis; *N.l.a.* Nucl. lateralis anterior; *Br.cj.* Brachium conjunctivum.

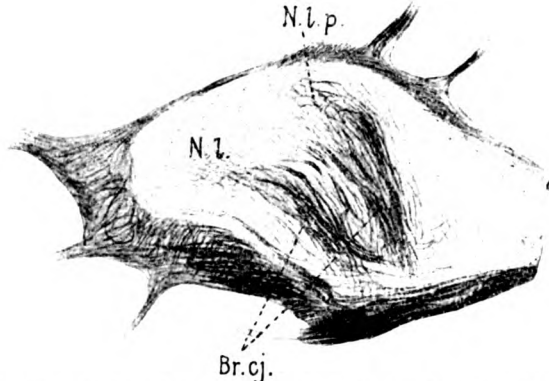


Fig. 10. Horizontalschnitt (Spalax). *N.l.* Nucl. lateralis; *N.l.p.* Nucl. lateralis posterior; *Br.cj.* Brachium conjunctivum.

lateralis, also aus Nucleus lateralis anterior und Nucleus lateralis posterior entspringen. Fig. 9, die einen Frontalabschnitt und Fig. 10, die einen Horizontalschnitt durch das Gehirn von Spalax typhlus darstellen, lassen dies sehr gut erkennen.

Ganz entgegengesetzt gestalten sich die Verhältnisse von den Affen aufwärts. Hier findet eine Rückbildung des Nucleus lateralis anterior und Nucleus lateralis posterior statt, während der Nucleus lateralis in der Affenreihe selbst eine außerordentliche Entwicklung erlangt und hier durch seine Vergrößerung zu jener Fältelung führt, die als Nucleus dentatus bezeichnet wird. Trotz der großen graduellen Verschiedenheit, die dabei unter den Affen herrscht, ist mindestens in geringem Grade die Bildung des dentatus überall vorhanden und Weidenreich tut Unrecht, die

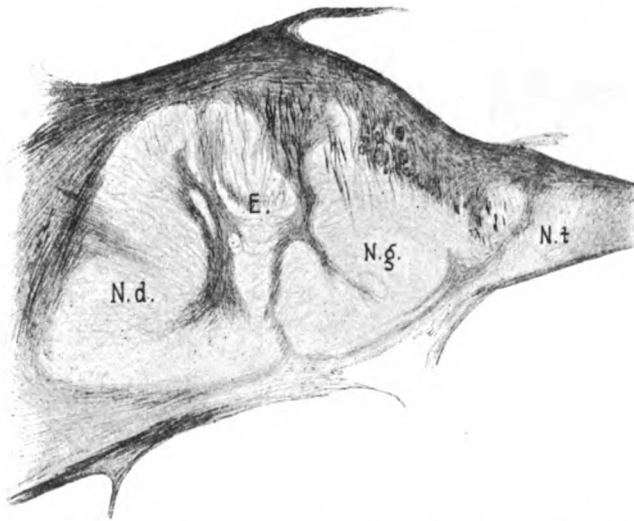


Fig. 11. Frontalschnitt Cynocephalus. *N. t.* Nucleus tecti; *N.g.* Nucleus globosus; *E.* Embolus; *N.d.* Nucl. dentatus.

sich darauf beziehende Beobachtung Obersteiners als nicht ganz zweifellos hinzustellen.

Die Fig. 11, Fig. 12 und Fig. 13, welche Frontalschnitten von Cynocephalus, Ateles und Hylobates aus Gegenden entsprechen, in welchen die Kerne relativ die stärkste Entwicklung zeigen, bringen sehr gut die Stufenleiter der Entwicklung zum Ausdruck.

Bei Cynocephalus bildet in den proximalen Ebenen der Nucleus dentatus einen mehr halbmondförmigen Körper, erst weiter distal kommt es zur Bildung einer Windung, bei Ateles und noch mehr bei Hylobates ist die Fältelung sehr ausge-

sprochen und nur graduell von der des Menschen unterschieden. Allerdings unterscheidet sich der Nucleus dentatus des Menschen auch noch dadurch von dem des Hylobates, daß er eine viel

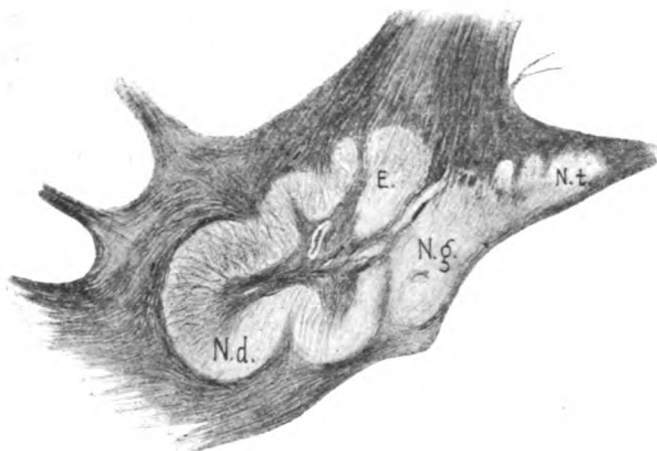


Fig. 12. Frontalschnitt (Ateles). *N.t.* Nucleus tecti; *N.g.* Nucleus globosus; *E.* Embolus; *N.d.* Nucleus dentatus.

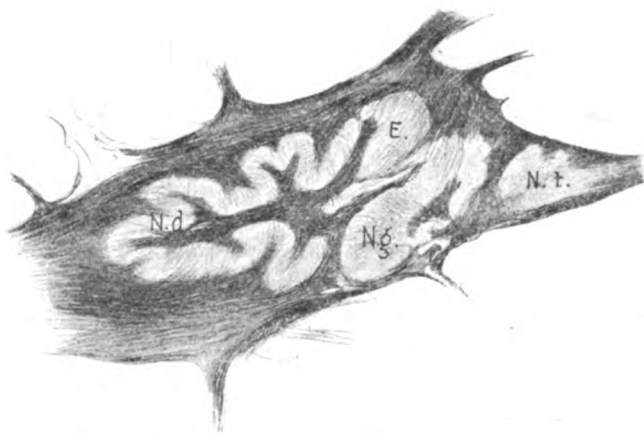


Fig. 13. Frontalschnitt Hylobates. *N.t.* Nucleus tecti; *N.g.* Nucleus globosus; *E.* Embolus; *N.d.* Nucleus dentatus.

größere Ausdehnung in antero-posteriorer Richtung hat. Dagegen sehen wir Embolus und Nucleus globosus vom Cynocephalus aufwärts relativ an Größe abnehmen. Der Embolus des Menschen

ist allerdings durch eine kurze Strecke in proximalen Ebenen leidlich gut entwickelt, aber er reicht in dieser Entwicklung nur sehr wenig weit kaudal und geht in ein sehr schmales Band dorso-medial vom Nucleus dentatus über. Der Nucleus globosus tritt distaler auf als der Embolus und schwindet schon an einer Stelle, wo der Nucleus dentatus noch auf der Höhe seiner Entwicklung steht. Sicherlich können Embolus und noch mehr Nucleus globosus als hochgradig beim Menschen rückgebildete Kerne bezeichnet werden.

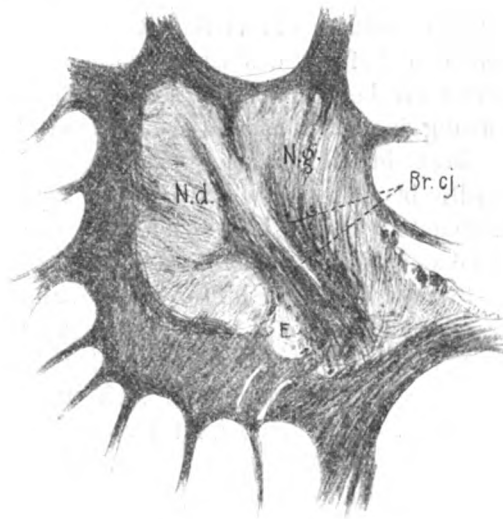


Fig. 14. Horizontalschnitt (Hylobates). *N.g.* Nucleus globosus; *E.* Embolus; *N.d.* Nucleus dentatus; *Br.cj.* Brachium conjunctivum.

Mit der starken Entwicklung des Nucleus dentatus beim Menschen einerseits, mit der Rückbildung von Nucleus globosus und Embolus andererseits hat auch der Bindearm seinen Ursprung verschoben und während er bei den anderen Säugern zu mehr minder großem Teile aus den medialen Partien der massa lateralis entspringt, hat sich unter enormem Anwachsen seiner Masse das Ursprungsgebiet fast ausschließlich auf den Nucleus dentatus beschränkt.

Beim Hylobates (Fig. 14) sehen wir auf einem Horizontalschnitt immerhin noch einen beträchtlichen Bindearmteil aus

dem Nucleus lateralis posterior (Nucleus globosus) entspringen und es ist auch ein Zuzug aus dem Embolus höchst wahrscheinlich.

Die verschiedene Wertigkeit der beiden Anteile des Nucleus ruber in der Säugetierreihe, sowie die Verschiedenheit in dem Bau der lateralen Kleinhirnkerne muß auch in der Gestaltung des Bindearmes zum Ausdruck kommen, der ja beide Teile verbindet. Ganz abgesehen von der wechselnden Größe, die wohl kaum zwischen kleineren Grenzen sich bewegt, als etwa die der Pyramiden, kann man auch charakteristische Typen der Bindearmkreuzung unterscheiden, die vielleicht auch einen gewissen Rückschluß auf den Aufbau des Brachium conjunctivum geben dürften. Während wir beim Menschen sehen, daß der distale Beginn der Kreuzung in den ventralen Anteilen erfolgt, hier sehr stark ist, und dann in proximalem Fortschreiten immer mehr dorsal anschwillt, bis das ganze Haubenfeld ventral von den hinteren Längsbündeln erfüllt ist, sehen wir bei den übrigen Säugetieren eine doppelte Kreuzung. Ein Teil des Bindearmes kreuzt unmittelbar ventral vom hinteren Längsbündel und diese dorsale Bindearmkreuzung erfolgt am weitesten kaudal und unter spitzwinkliger Verflechtung der Fasern in der Mittellinie; die ventrale Kreuzung geht proximaler vor sich und in mehr wagrechter Verflechtung. Natürlich ist letztere zu trennen von der noch ventraler liegenden Haubenkommissur, die dem ventralen Haubenfeld Obersteiners angehört, mit dem Bindearm selbst nichts mehr zu tun hat. Auf die Bildung der doppelten Bindearmkreuzung hat Ziehen bei der Beschreibung des Pseudohirns und Tarsiusgehirns¹⁾ aufmerksam gemacht; auch wir haben dieselbe bereits beim Pteropus abgebildet.²⁾ Auf das ventrale Absteigen der in der dorsalen Kreuzung die Mittellinie passierenden Fasern haben ebenfalls Ziehen, Mingazzini, v. Gehuchten hingewiesen.

Bei näherer Vergleichung ergibt sich nun, daß diese relativen Dimensionen der beiden Kreuzungen bei verschiedenen Tieren recht verschieden sind. Bei den Marsupialiern und

¹⁾ Ziehen, Mittel- und Zwischenhirn von Tarsius spectrum. Monatschrift für Psych. u. Neurol., Bd. XIV, p. 56.

²⁾ Hatschek, Bemerkungen über das ventrale Haubenfeld. Arbeiten aus dem Wiener Neurolog. Institut, Bd. XI, p. 140.

Rodentien ist die dorsale Kreuzung relativ gut entwickelt, die ventrale sehr gering, bei den Affen überwiegt die ventrale Kreuzung schon erheblich über die dorsale. Die Karnivoren stehen ungefähr in der Mitte zwischen diesen beiden Typen.

Bei einem Vertreter der Karnivoren, dem Herpestes, gelingt es nun nachzuweisen, daß diese beiden Kreuzungen auch wirklich zwei getrennten Bündeln des Brachium conjunctivum entsprechen. Die beiden getrennten Bündel, von denen das innere

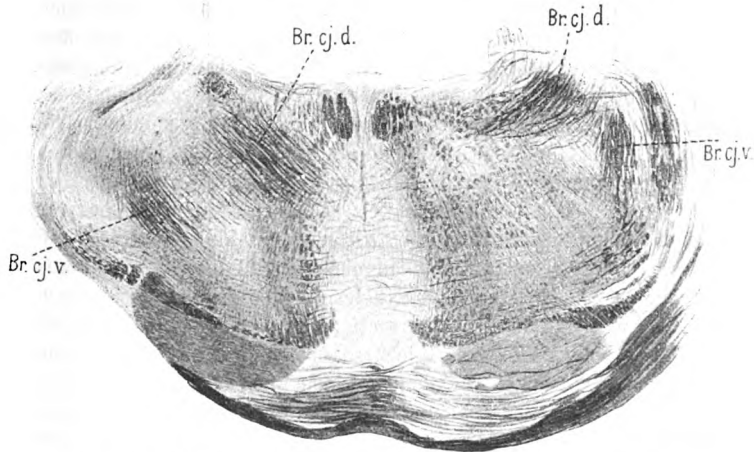


Fig. 15. Frontalschnitt (Herpestes). *Br. cj. d.* dorsaler Anteil des Bindearmes; *Br. cj. v.* ventraler Anteil des Bindearmes.

die dorsale Dekussation, das äußere die ventrale Dekussation eingeht, vereinigen sich erst weit kaudal in der dorso-lateralen Ecke des Haubenfeldes zum Pedunculus cerebellus superior, Fig. 15. Es liegt nun die Vermutung nahe, daß der medial liegende Teil, der also der dorsalen Dekussation entspricht, auch aus den medialeren Teilen der lateralen Kleinhirnerne stammen dürfte, wiewohl wir den direkten Beweis dafür nicht erbringen können, da ja noch eine Umlagerung der Fasern im Pedunculus cerebelli superior vor sich gehen könnte. Aber ein starkes Argument für unsere Vermutung liegt in den mit der Silbermethode ange-

stellten Studien von Ramon y Cajal¹⁾ über den Embolus, die ihn veranlassen anzunehmen, daß die aus dem Embolus kommenden Fasern die Innenseite des Pedunculus cerebelli superior einnehmen. Auch die embryologischen Befunde Bechterews²⁾ beim Menschen lassen sich damit vereinbaren. Sein dorsales und mittleres Bündel, die sich bei Föten von 33 *cm*, beziehungsweise 35 *cm* bis 38 *cm* Länge entwickeln, geht zum Dachkern, beziehungsweise Embolus und Nucleus globosus einerseits und überschreitet andererseits nicht das Gebiet des roten Kerns nach vorne. Sein sogenanntes inneres Bündel, welches das weitaus mächtigste ist und erst zu Ende des intrauterinen Lebens sich entwickelt, hat Beziehungen zum Nucleus dentatus und den Hemisphären. Aus der Bezeichnung „inneres“ Bündel ist zu unserer Annahme kein Gegensatz zu finden, da dieses Bündel, das zwischen den Fasern der anderen liegt, infolge seiner mächtigen Entwicklung natürlich beim Menschen nach innen treten muß. Sein ventrales Bündel bei 28 *cm* Föten ist überhaupt kein Bestandteil des Kleinhirnschenkels, sondern entspricht unserer Haubenkommissur. So könnten wir also mit einigem Recht die dorsale Dekussation und das zugehörige Bündel des Brachialis conjugata mit Embolus und Nucleus globosus, vielleicht auch äußeren Anteilen des Nucleus tecti zusammen bringen,³⁾ die sich ja vom Nucleus globosus nicht so leicht isolieren lassen, die ventrale Dekussation dagegen mit dem Nucleus dentatus. Bemerkenswert sei noch, daß sich bei menschlichen Embryonen mit größerer Deutlichkeit, als dies beim Erwachsenen möglich ist, Äquivalente der dorsalen Dekussation nachweisen lassen.

So finden wir also Hand in Hand mit starker Entwicklung des Nucleus ruber magnicellulatus auch eine relativ starke Entwicklung von Embolus und Nucleus globosus, sowie der dorsalen Bindearmkreuzung, Hand in Hand mit der Entwicklung des mächtigen Nucleus ruber parvicellulatus, dagegen ein sehr

1) Ramon y Cajal, *Textura del sistema nervioso* II. p. 413.

2) Bechterew, Über die Bestandteile des vorderen Kleinhirnschenkels. *Arch. f. Anatomie u. Physiologie* 1888, anat. Abteilung, p. 195.

3) Preisig läßt zum Teile auch den Bindearm aus dem Nucleus tecti der Gegenseite entspringen. doch scheint es wahrscheinlicher, daß es sich hierbei um den Faisceau en crochet handeln könnte, den Preisig nicht mit in Betracht zieht.

starkes Anwachsen des Nucleus dentatus und eine gewaltige ventrale Bindearmkreuzung. Trotz dieser starken Bindearmwicklung beim Menschen scheint es aber doch eben wahrscheinlich, daß die für viele Säuger so charakteristische dorsale Dekussation, beziehungsweise das zugehörige Bindearmbündel beim Menschen rückgebildet ist.

Der Faserverlauf im Bindearm ist im Verlaufe des letzten Vierteljahrhunderts Gegenstand eingehender experimenteller und pathologisch-anatomischer Studien gewesen. Von den ersten Publikationen Forels und Guddens bis zu den letzten Arbeiten Mingazzinis¹⁾ und namentlich v. Gehuchtens²⁾ haben eine große Zahl Forscher sich mit diesen Fragen beschäftigt, ohne daß mancher strittige Punkt endgiltig erledigt wurde. Wie schon erwähnt, haben die Versuche von Forel, Mahaim u. a. sich nicht als einwandfrei erwiesen, weil es wahrscheinlich die Mitverletzung des rubrospinalen Bündels war, welche die Veränderungen im roten Kerne bewirkte; in ähnlicher Weise werden von v. Gehuchten auch Versuche von Monakow, Orestano, Cajal und Mingazzini gedeutet. Marchi war der erste, der unter Anwendung der von ihm gefundenen Methode, die — nach seiner Meinung ausschließlich — cerebellifugale Richtung des Bindearmes betonte, Ferrier und Turner kamen zunächst zu dem gleichen Resultate, dem sich dann eine Reihe von Autoren anschloß, zuletzt in aller Bestimmtheit Lewandowski,³⁾ der an Katzen und Hunden und v. Gehuchten, der an Kaninchen operierte. Indessen ist diese Ansicht noch nicht allgemein angenommen. Obersteiner, Monakow, Thomas, Ramon y Cajal, Mingazzini u. a. sind geneigt, außer den überwiegend cerebellifugalen Fasern in geringerer Zahl auch cerebellipetale im Bindearm anzunehmen. Ramon y Cajal hält die Zahl derselben freilich für sehr gering, desgleichen Thomas. Déjérine⁴⁾ dagegen ist der Auffassung, daß die Bindearme lediglich cerebellipetal leiten.

1) Mingazzini, Experimentelle u. pathol.-anat. Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Zentralnervensystems. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie 1904.

2) Les Pedoncles cerebelleux superieurs Nevrase. Bd. VII, p. 32.

3) l. c.

4) Déjérine, Comptes rendues de la Société de biologie 1895. p. 226.

Die vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde veranlassen sowohl Monakow, wie Mingazzini an einer teilweisen cerebellipetalen Verlaufsrichtung festzuhalten und mit besonderem Nachdruck hat Sand¹⁾ diese Meinung verfochten, der selbst einige einschlägige Fälle aus dem Wiener neurologischen Institute beschrieb und die Beobachtungen von Marie und Guillain,²⁾ Raymond und Cestan,³⁾ Halban und Infeld⁴⁾ heranzog.

v. Gehuchten hält allerdings die Fälle von Sand, sowie die von Marie und Guillain, Halban und Infeld nicht für beweiskräftig, weil bei der langen Dauer des vorangegangenen Krankheitsprozesses über die Natur der konsekutiven Degeneration nichts Sicheres ausgesagt werden kann und es sich auch um sekundäre Atrophien handeln könnte. Das gleiche Bedenken macht er auch gegenüber Mingazzini geltend. In dem sonst einwandfreien Fall von Raymond und Cestan beruft er sich darauf, daß nur in geringer Zahl die charakteristischen Schollen im oberen Kleinhirnschenkel gefunden wurden und daß daher Raymond und Cestan sich selbst für die cerebellifugale Natur der Bindearmfaserung aussprachen.

Als allgemein erwiesen dürfte es zu betrachten sein, daß die Bindearme vollständig kreuzen und daß sie nach der Kreuzung in einen absteigenden und aufsteigenden Ast zerfallen, von denen wahrscheinlich der absteigende nicht über die Medulla oblongata kaudal hinaus reicht. Es ist vielleicht die Vermutung gerechtfertigt, daß dieser absteigende Schenkel seiner Lage nach von dem kaudal und dorsal gelegenen Teil der Bindearmkreuzung abgeht, wenngleich sich dies natürlich nicht mit Sicherheit ohne direkten Beweis aussagen läßt.

Danach wäre auch zu vermuten, daß dieser absteigende Ast bei verschiedenen Säugern verschieden entwickelt und speziell bei Affen und Menschen gleichfalls rückgebildet wäre. Die meisten Autoren vermuten, daß nur ein Teil des Bindearmes im

¹⁾ R. Sand, Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institut. Bd. X.

²⁾ Marie u. Guillain, Comptes rendues de la Société de Biologie 1903, p. 37.

³⁾ Raymond u. Cestan, Papillome du noyau rouge. Archives de Neurologie 1902, p. 81.

⁴⁾ Halban u. Infeld, Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institute. Bd. IX.

roten Kern endigt, ein anderer zum Thalamus geht. In diesem Sinne äußern sich unter anderen Kölliker, Obersteiner, Monakow, Mingazzini, Mayer; v. Gehuchten fand beim Kaninchen, daß diese Bindearmfasern nicht nur im gleichseitigen, sondern nach teilweiser Rückkreuzung auch im kontralateralen Thalamus opticus enden.

Von Klimoff und neuerdings in einer gründlichen Arbeit von v. Gehuchten werden Beziehungen zum Oculomotoriuskern angenommen. Daß Bindearmfasern über den Thalamus hinaus in den Linsenkern oder via innere Kapsel zum Cortex gehen, wie dies z. B. von Mirto und Pelizzi behauptet wurde, wird jetzt im allgemeinen abgelehnt. Dagegen wäre dies nicht so von der Hand zu weisen für Fasern, die aus dem (kleinzelligen) roten Kern selbst entspringen; aber gerade über die Frage herrscht noch Unklarheit.

Daß der rote Kern nicht lediglich seine Funktion damit erschöpft, dem Monakowschen Bündel zum Ursprung zu dienen, wie Lewandowski meint, glauben wir schon gezeigt zu haben. Denn das Monakowsche Bündel kann man wohl nur mit dem großzelligen Anteil des Haubenkerns in Beziehung bringen. Außer Fasern, die vom roten Kern in den Sehhügel verlaufen, dürften wohl — wie auch Monakow annimmt — solche aus dem kleinzelligen roten Kerne in der Haubenstrahlung verlaufend sich der inneren Kapsel zugesellen und Monakow ist der Ansicht, daß es der Scheitellappen ist, dessen Rindenzellen direkt mit dem lateralen Mark des roten Kerns zusammenhängen.

Eine Verbindung von Cortex und Nucleus ruber, aber allerdings ausschließlich im cerebrifugalen Sinne nimmt Déjerine auf Grund eines Falles an, der dadurch bemerkenswert ist, daß nicht der ganze rote Kern, sondern nur dessen oberste vorderste und äußerste Partie durch den ausgedehnten Herd im Scheitellappen betroffen waren. Daß Aplasien etc. des Kleinhirns auch Atrophie des Nucleus ruber magnicellulatus und parvicellulatus zur Folge haben, ist von vorneherein klar, aber auch Zerstörungen des Großhirns, Porencephalien haben in wiederholten Fällen einen Einfluß auf den roten Kern geübt, der natürlich sich nur auf den Nucleus parvicellulatus erstrecken kann. In dieser Richtung sind die von Monakow schon im Jahre 1885 angestellten

Versuche von Wichtigkeit, welche ergaben, daß die Entfernung einer ganzen Hemisphäre beim Kaninchen keine Veränderungen im roten Kern, seinem Mark und dem Bindearm hervorruft, wohl aber beim Hunde schon die Abtragung des Parietallappens. Diese Differenz kann wohl nur auf dem Unterschied in der Bildung des kleinzelligen roten Kerns und der mit ihm in Zusammenhang stehenden Bahnen beruhen und erlaubt wohl den Schluß, daß beim Menschen mit dem stark entwickelten Nucleus parvicellulatus die Beziehung zu dem Großhirn eine noch innigere sein wird.

Für die Verlaufsrichtung der Fasersysteme können unsere vergleichend anatomischen Befunde nichts direkt Beweisendes ergeben, nur indirekt finden sich Gesichtspunkte zur Beurteilung dieser Fragen. Wir müssen uns zunächst die Verschiedenheit im Bau des Nucleus tegmenti des Menschen und der niederen Säuger vor Augen halten. Vom streng theoretischen Standpunkte sind diese Differenzen allerdings nur quantitativ, insoferne, als einerseits Bestandteile des Nucleus magnicellulatus auch beim Menschen als Rudimente nachweisbar sind, und andererseits der Nucleus parvicellulatus auch bei den niedersten Säugetieren nicht fehlt. Aber diese quantitativen Unterschiede sind so bedeutend, daß der menschliche Nucleus ruber sensu strictiori nur ein Nucleus ruber parvicellulatus ist und daß bei den Säugern wieder bei Läsionen des Nucleus ruber in erster Linie der Nucleus ruber magnicellulatus betroffen wird. Nur die Affen könnten bis zu einem gewissen Grade als Vergleichsobjekte dienen.

Für die Beurteilung klarer liegen die Verhältnisse, soweit sie die Verbindungen des Nucleus ruber magnicellulatus betreffen. Dieser Kern ist der Ursprung einer wichtigen in das Rückenmark absteigenden motorischen Bahn, dem regulierende Erregungen vom Kleinhirn zufließen.

Man kann in Übereinstimmung mit zahlreichen experimentellen Ergebnissen daher sagen, daß derjenige Teil des Bindearmes, welcher das Kleinhirn mit dem Nucleus magnicellulatus verbindet, wohl sicher nur cerebellifugale Fasern führt. Nicht so eindeutig liegen die Verhältnisse für den Nucleus parvicellulatus. Das Wachstum dieses Kerns ist wohl darauf zurückzuführen, daß dieses Koordinationszentrum, das der rote Kern

repräsentiert, immer mehr Großhirnanschluß gewinnt, während das phylogenetisch alte, durch den Nucleus magnicellulatus dargestellte motorische Zentrum sich rückbildet. Es ist dies ein ähnlicher Vorgang, wie ihn Monakow z. B. für die Opticuszentren im Mittelhirn annimmt, die sich in dem Maße rückbilden, als die Sinnessphäre Anschluß an den Cortex und Subcortex erhält. Das Entstehen und Wachstum des Nucleus ruber parvicellulatus würde entsprechen etwa der auch parallel mit dem Cortex wachsenden Entwicklung des Corpus geniculatus laterale. Natürlich soll das nur ein Vergleich und keine Analogie sein. Jedenfalls haben wir es in dem Nucleus parvicellulatus mit einer wichtigen Schaltstation zum Cortex zu tun. Marburg hat in seiner ausgezeichneten Arbeit über die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn¹⁾ sich in ähnlichem Sinne geäußert: „In dem Maße, als der Cortex Bedeutung für eine Bewegungsart gewinnt, muß er auch Anschluß finden an die centripetal regulierenden Bahnen dieser Bewegungsart und das läßt sich bei der vorerwähnten Systemgruppierung leicht zeigen, indem eine beträchtliche Anzahl Bindearmfasern direkt, andere indirekt den Thalamus und damit Rindenanschluß erreichen. Was Marburg für den Thalamus supponiert, sehen wir sich schon in der kleinzelligen Abteilung des roten Kerns abspielen. Nach dieser Auffassung würde es sich um eine cerebellifugale Bahn handeln, in die der Kern eingeschaltet ist, der dann cerebro-petale Fasern direkt oder indirekt in den Scheitellappen entsendet. Wenn wir indes annehmen, daß also auch in jenem System, das Nucleus dentatus mit Nucleus ruber parvicellulatus verbindet, die cerebellifugale Verlaufsrichtung überwiegt, so läßt sich das gleichzeitige Vorhandensein entgegengesetzt leitender Fasern, wie sie von Déjerine, Mingazzini, Sand u. a. postuliert werden, nicht ausschließen. Letztere Möglichkeit würde natürlich mehr beim Affen und Menschen in Erscheinung treten, bei den übrigen Säugern müßte diese cerebellipetale Bahn vom Nucleus parvicellulatus aus um so mehr in den Hintergrund treten — wofern sie überhaupt vorhanden ist — als ja hier das zweite System des Nucleus magnicellulatus in quantitativer erheblicherem Maße dazu tritt, das aber sicher nur cerebellifugal leitet.

¹⁾ Marburg, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Phys. Abt. Suppl. 1904.

Es wäre hier noch daran zu erinnern, daß von Ramon y Cajal¹⁾ in letzter Zeit darauf hingewiesen wurde, daß außer dem Kleinhirn auch noch aus den optischen und akustischen Bahnen der Vierhügel, aus den Haubenfaszikeln von Gudden und aus der Schleife dem roten Kern Collateralen zufließen. Diese Befunde, die an Kaninchen und Ratte gewonnen wurden, sind von Bedeutung für alle Tiere mit gut entwickeltem Nucleus ruber magnicellulatus und zeigen uns einen wichtigen Weg, auf dem optische, akustische sensible, olfactorische Reize direkt auf eine wichtige motorische Bahn übertragen werden können. Wir verweisen hier auf die bekannte Arbeit Redlichs²⁾ über die motorischen Bahnen bei der Katze, in der diese Verhältnisse in vortrefflicher Weise erörtert werden.

Beim Menschen dagegen, bei dem ja einerseits die optischen und akustischen Vierhügelzentren in den Hintergrund treten, ebenso wie die Guddenschen Haubenbahnen und bei dem andererseits der Nucleus magnicellulatus rudimentär wird, werden derartige Impulse sicherlich nicht mehr von irgend welcher Bedeutung sein.

Es wurde im vorhergehenden bereits erwähnt, daß beim Maulwurf das stark entwickelte Monakowsche Bündel, das sich durch besonders starkes Faserkaliber auszeichnet, auf dem Weigert-Präparat des normalen Tieres sehr gut abhebt. Wir wollen daher eine kurze Beschreibung desselben vom Ursprung bis in das obere Halsmark geben, weil der hochverdiente Monakow selbst in der II. Auflage der Gehirnpathologie die Existenz eines direkten rubrospinalen Bündels nicht für sichergestellt und die Befunde durch das Tierexperiment nicht für beweisend hält,³⁾ und zwar darum, weil möglicherweise bei den operativen Eingriffen sowohl die gekreuzte Bindearmfaserung und der „Anteil der ventralen Haubenkreuzung“ als das aberrierende Seitenstrangbündel, dann auch vielleicht das Gowerssche Bündel mitverletzt wurde, so daß die Autoren gemischte sekundäre Degenerationen vor sich hatten. Monakow selbst hält für erwiesen nur einen aus der Gegend des roten Kerns abgehenden Faseranteil zur ventralen Haubenkreuzung, der kaudal in das Feld der kontra-

¹⁾ l. c.

²⁾ Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurol. V. 1899. p. 205.

³⁾ Monakow, Gehirnpathologie II A. P. 113.

lateralen lateralen Schleife sich begibt, den „Anteil der unteren Schleife zur ventralen Haubenkreuzung“, ein Bündel, dessen weiterer spinale Verlauf Monakow noch nicht gesichert erscheint. Monakow ¹⁾ selbst hat dieses Bündel zuerst im Jahre 1890 beschrieben.²⁾ Andererseits beschreibt Monakow das „aberrierende Seitenstrangbündel“ noch in derselben Weise, wie er es als Entdecker desselben im Jahre 1883 dargestellt hat.³⁾ Dieses Bündel, das Monakow sich beim Kaninchen makroskopisch an

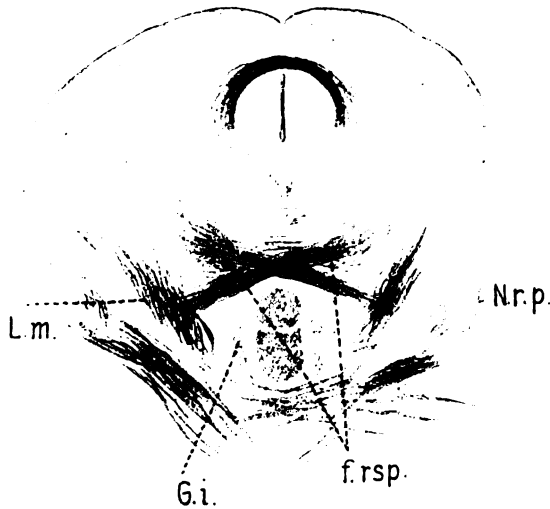


Fig. 16. Frontalschnitt (Talpa). *f.rsp.* Fasciculus rubrospinalis; *L.m.* Lemniscus medialis; *G.i.* Ganglion interpedunculare.

der äußeren Peripherie markieren sah, „liegt in den unteren Ebenen zwischen dem Seitenstrangkern und dem ventralen Rand der aufsteigenden Trigemiuswurzel, in den Ebenen des Facialis zwischen dessen Kern und jener. Es läßt sich dann verfolgen bis in die Ebene des Trigemiusaustrittes, wo von verschiedenen Richtungen her sich neue Fasern jenen hinzugesellen und die weitere Verfolgung unmöglich machen“.

¹⁾ Monakow, Gehirnpathologie II A. P. 111.

²⁾ Striae acusticae und untere Schleife. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII, p. 14.

³⁾ Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV, S. 8.

Monakow war damals geneigt es in die laterale Schleife übergehen zu lassen und vermutet jetzt seinen Ursprung in Zellhaufen, welche lateral dem Bindearmquerschnitt anliegen. Beim Maulwurf läßt sich nun nachweisen, daß der Anteil der ventralen Haubenkreuzung an der Stelle, bis wohin ihn Monakow in spinaler Richtung verfolgen konnte, eine sehr charakteristische Verlaufsänderung einschlägt und dann direkt in das aberrierende Seitenstrangbündel übergeht, so daß die

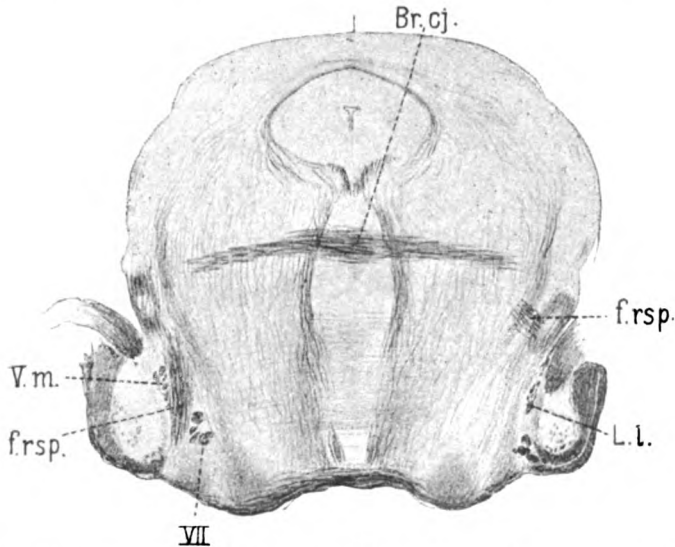


Fig. 17. Frontalschnitt (Talpa). *f.rsp.* Fasciculus rubrospinalis; *Br.cj.* Brachium conjunctivum; *L.l.* Lemniscus lateralis; *VII.* N. facialis; *V.m.* Radix motor. Trigemini.

Bildung eines Fasciculus rubrospinalis aus diesen beiden Bahnen in überzeugender Weise klar wird.

Fig. 16 zeigt den Ursprung des Bündels aus dem relativ mächtigen Nucleus ruber magnicellulatus, während die lateralen kleinzelligen Anteile des Nucleus ruber in keiner Beziehung zu den abgehenden Bündeln stehen, die en masse kreuzend ventromedial über die Mittellinie ziehen und dann die mediale Schleife der Gegenseite in deren medial gelegenen Anteilen durchqueren. In distalen Ebenen rücken sie dann an den medialen Rand der lateralen Schleife und biegen dabei immer mehr in die Sagittal-

ebene um, so daß sie auf den nächsten Schnitten im Querschnitt getroffen ventro-lateral vom lateralen Ende des Bindearmes erscheinen, wie dies noch auf der einen Seite von Fig. 17 ersichtlich ist. Plötzlich aber ändert sich ihre Verlaufsrichtung; wie Fig. 18 auf der anderen Seite zeigt, zieht das Bündel hier in der Ebene des Schnittes, also aus dem Querschnitt wieder in den Längenschnitt umbiegend, fast in dorso-ventraler Richtung abwärts.

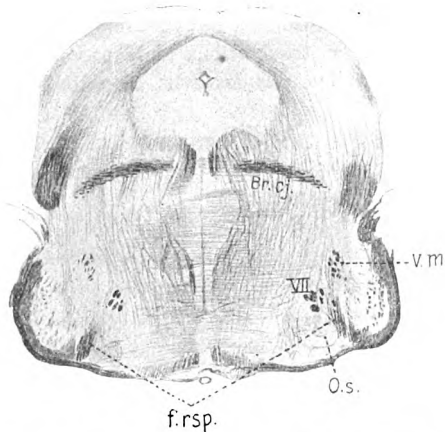


Fig. 18. Frontalschnitt (Talpa). *f.rsp.* Fasciculus rubro spinalis; *Br.cj.* Brachium conjunctivum; *O.s.* Oliva superior; *VII*, N. facialis; *V.m.* Rad. motor. trigemini.

Es durchbricht dabei zunächst die laterale Schleife und liegt dann zwischen den Wurzelfasern des motorischen Trigemini, die lateral davon ziehen, und den Facialisfasern, die medial davon ziehen. Im weiteren Verlauf kreuzt es den Facialis, und zwar schon nahe der Peripherie, dort, wo der Facialis bereits austritt. Nach dem Austritt des Nucleus facialis liegt das Bündel eingekeilt zwischen oberer Olive und Trigeminiwurzel dorsal von dem dürtigen Corpus trapezoides. Es nimmt das Areal eines schmalen Rechteckes ein, dessen Längsseiten dorso-ventral stehen. In distalen Ebenen behält das Bündel ganz seine Lage bei, aber es ändert seine Form und bildet eine

mehr dreieckige Figur mit dorsalgerichteter Spitze und ventraler Basis. Nach dem Schwinden der oberen Olive bleibt am dorso-medialen Bande des Fasciculus rubrospinalis ziemlich lange eine Gruppe dicht gedrängter Ganglienzellen zurück, die aber doch mit der oberen Olive in Zusammenhang stehen und als weit vorgeschobene Ausläufer derselben zu betrachten sind.

Der Glossopharyngeus tritt unmittelbar lateral von dem Fasciculus rubrospinalis aus zwischen diesem und der aufsteigenden Trigeminiwurzel. In dieser Gegend sind die Ausläufer der oberen Olive geschwunden, dagegen etwas entfernter dorso-medial die Zellgruppe des Nucleus ambiguus aufgetreten. Durch Einlagerung der Zellen des Nucleus lateralis erscheint dann

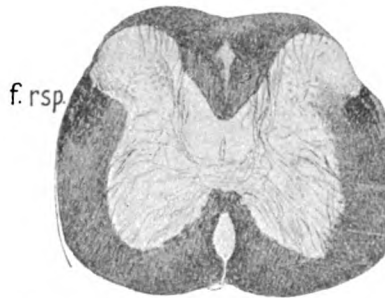


Fig. 19. Frontalschnitt (Talpa). *f.rsp.* Fasciculus rubrospinalis.

das Monakow'sche Bündel wie aufgeklüftet, eine kompaktere Zellgruppe des Seitenkerns liegt ihm unmittelbar ventral an.

Im weiteren proximalen Verlauf nimmt das Bündel wieder mehr die rechteckige Form an und erst im obersten Halsmark erscheint es wieder mehr dreieckig.

Es liegt hier im Seitenstrang (Fig. 19), und zwar unmittelbar der ventralen Peripherie des Hinterhornes breitseitig anliegend, und sendet seinen sich verschmelzenden Scheitelpunkt ventralwärts; dabei reicht es ziemlich bis an die äußere Partie des Marks; in tieferen Rückenmarksebenen ließ das Bündel sich nicht mehr deutlich differenzieren.

Der geschilderte Verlauf des Monakow'schen Bündels, das hier ohne jeden experimentellen Eingriff normalerweise zu überblicken ist, entspricht den Beschreibungen von Redlich, Probst, Collier und Buzzard, Rothmann, Kohnstamm,

Fraser u. a., insbesondere ist die plötzliche Umbiegung aus der Lage hart an der lateralen Schleife in die Stellung zwischen oberer Olive und Trigenimuswurzel bemerkenswert, die also den direkten Übergang des Anteiles der ventralen Haubenkreuzung in das aberrierende Seitenstrangbündel erweist.

Die Lage im Cervicalmark differiert ja bekanntlich bei den verschiedenen Säugern je nach der verschiedenen Entwicklung der Pyramidenseitenstrangbahn. Bei den Affen schiebt sich die Pyramidenbahn zwischen Hinterhorn und Fasciculus rubrospinalis (Rothmann,¹⁾ Fraser),²⁾ so daß letzterer viel mehr ventral liegt als hier. Bei Hunden und Katzen bedecken beide Bahnen sich miteinander mischend ziemlich das gleiche Areal.

Von Wallenberg³⁾ ist konform mit Boyce und Bechterew ein Zuzug zum Monakow'schen Bündel vom Thalamus derselben Seite als Sehhügelseitenstrangbahn beschrieben worden. Wir konnten weder auf Frontal- noch auf Horizontalschnitten beim Maulwurf etwas Derartiges in überzeugender Weise sehen, ohne es absolut ausschließen zu können. Ebenso markierten sich nicht von der Umgebung Fasern der Brückenseitenstrangbahn. Preisig und v. Gehuchten nehmen ferner an, daß der Fasciculus rubrospinalis zwar überwiegend aus dem kontralateralen, zum kleineren Teil aber auch aus dem gleichseitigen Nucleus ruber stammt. Letzterer Anteil muß beim Maulwurf, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls sehr gering sein.

Wenn wir zum Schluß noch kurz die physiologische Bedeutung der erhobenen Befunde streifen wollen, so läßt sich hierüber ja nur ganz Hypothetisches sagen. Aber doch könnten dieselben mit zur Stütze mancher moderner, von physiologischer und klinischer Seite ausgegangener Theorie herangezogen werden. Schon Meynert⁴⁾ hat darauf hingewiesen, daß im geraden Verhältnis zu den Großhirnlappen auch die Seitenteile des Kleinhirns anwachsen und er hat neben dem Menschen noch die Affen

¹⁾ Rothmann, Das Monakow'sche Bündel beim Affen. Monatsschrift f. Psychiatrie Bd. X, p. 363.

²⁾ Fraser, Prepyramidaltract. Journal of Physiology. Bd. XXVIII, p. 373.

³⁾ Wallenberg, Neurol. Zentralblatt 1901, p. 51.

⁴⁾ Meynert, Das Gehirn der Säugetiere in Stricker's Handbuch der Gewebelehre, p. 749.

und die Cetaceen als Tiere mit besonders gut entwickelten Kleinhirnhemisphären bezeichnet. Die Vergleichung der Kleinhirnkernkerne ergibt nun aber doch einen ziemlichen Abstand zwischen Menschen und Affen einerseits und den Cetaceen andererseits. Die letzteren zeichnen sich zwar durch den Besitz eines ausgedehnten, ganz außer Homologie mit den Kleinhirnkernen der übrigen Säuger stehenden Kerns aus, den Jellgersma¹⁾ wohl mit Recht mit der bei den Cetaceen mächtig entwickelten Flocke in Zusammenhang bringt. Sieht man davon ab, so zeigt sich die Massa lateralis beim Delphin nicht differenziert, während wir ja gesehen haben, wie nahe in dieser Beziehung die Affen dem Menschen stehen. Mögen immerhin bei den Cetaceen die durch die eigenartige Lokomotion bedingten besonderen Koordinationsverhältnisse in einer gewissen Beziehung zur Größe der Kleinhirnhemisphären stehen, so handelt es sich doch nur um eine Konvergenzerscheinung, während eine wirkliche Homologie nur bei den Affen stattfindet. Kohnstamm²⁾ hat die Vermutung ausgesprochen, daß die hohe Entwicklung der Kleinhirnhemisphären beim Menschen durch die Beziehungen zu den Extremitäten zu erklären sei und wir müssen auf Grund unserer Befunde uns ihm anschließen. Um so mehr, als es sich herausstellt, daß in der Organisation im allgemeinen niedriger stehende platyrrhine Affen den Cynocephalus in diesem Punkte überragen. Sicherlich steht dies wohl damit in Zusammenhang, daß die Cynocephali noch mehr als vierfüßige Tiere anzusehen sind, während die Kletteraffen der neuen Welt bereits eine selbständigere Entwicklung der oberen Extremitäten erkennen lassen und nach Beobachtungen so verlässlicher Beschreiber, wie Schomburg und v. d. Steinen, sich hierin den Anthropoiden sehr nähern. Diese Tatsache gewinnt noch mehr an Bedeutung, wenn wir sie mit den wichtigen Forschungsergebnissen von E. Zuckerkandl³⁾ zusammenstellen. Wie Zuckerkandl⁴⁾ feststellte,

¹⁾ l. c.

²⁾ Kohnstamm, Über die Koordinationszentren des Hirnstammes. Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. VIII, p. 278.

³⁾ Zuckerkandl, Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens. Arbeiten aus dem Wiener Neurolog. Institut, Bd. X p. 306.

⁴⁾ Zuckerkandl, Über die Affenspalte und das Operculum occipitale. Arbeiten aus dem Wiener Neurolog. Institut, Bd. XII, p. 213.

findet sich bei Affen, die zur Gattung *Ateles* gehören, eine höhere Form der Scheitellappenbildung wie bei den niedrigen katarhinen Affen. Durch das Heraustreten der zweiten, beziehungsweise dritten Übergangswindung wird das Operculum förmlich nach hinten gedrängt, so daß es an der entsprechenden Stelle nicht mehr den Gyrus angularis berührt, durch das Heraustreten der Übergangswindungen — das ja nach Zuckerkandl's¹⁾ Ausführungen auch eine Reduktion der Affenspalte bewirkt — kommt es zu einer Vergrößerung des Scheitellappens, da diese bis zum Operculum occipitale reicht, letzteres aber nach hinten abgedrängt ist.

Wir haben bereits oben erwähnt, daß experimentelle und pathologisch-anatomische Tatsachen, namentlich in Arbeiten Monakow's und Déjerine's, für einen gewissen Zusammenhang des Scheitellappens mit dem Nucleus ruber sprechen. Gewiß kann in der interessanten Tatsache, daß ein Vertreter platyrhiner Affen sowohl in der Scheitellappenbildung, wie in der Bildung des Nucleus ruber parvicellulatus gewisse katarhine Ostaffen überträgt, eine wichtige Stütze für den Zusammenhang dieser beiden Gehirnteile erblickt werden. Damit stehen auch physiologische Anschauungen gut im Einklang. Im Scheitellappen haben wir ja mit großer Wahrscheinlichkeit die Zentralstelle für die tiefe Sensibilität zu suchen. Die Tatsache, daß innerhalb der Affenreihe sich die Hauptentwicklung des Nucleus ruber parvicellulatus abspielt, spricht jedoch zugunsten der Annahme, daß auch diese Gebilde zu den veränderten Koordinationsbedingungen in Beziehung stehen, wie sie durch die Umbildung in der Funktion der Extremitäten, besonders der oberen, geschaffen werden.

Physiologische und klinische Forschungen der letzten Zeit haben gelehrt, daß mit der Funktion als Gleichgewichtsorgan die Bedeutung des Kleinhirns noch nicht erschöpft ist, sondern dieses in viel weiterem Umfange als regulierendes Organ in den gesamten Bewegungsapparat des Körpers eingreift. Gewiß steht es in erster Linie der Koordination der Prinzipalbewegungen vor und wir wissen auch durch die schönen

¹⁾ Zuckerkandl, Zur Anatomie der Übergangswindungen. Arbeiten aus dem Wiener Neurolog. Institut, Bd. XIII, p. 21.

Versuche von Marburg,¹⁾ daß es der Tractus spinocerebellaris ist, der wesentlichen Anteil hat an der Regulierung der Prinzipalbewegungen. Aber wir kennen andererseits auch die wichtigen regulierenden Einflüsse des Kleinhirns auf die willkürlichen individualisierten Bewegungen. Es ist das Verdienst von Mann,²⁾ mit besonderer Klarheit darauf hingewiesen zu haben, wengleich Hitzig, Obersteiner, Kohnstamm u. a. sich ähnlich bereits geäußert hatten.

Gestützt auf die Analyse seines eigenen Falles, sowie des Falles von Babinski und der Beobachtungen von Bonhöffer, Pineles u. a., hebt er hervor, daß das Kleinhirn gewisse zentripetale, unbewußt verlaufende Innervationsmerkmale von der Extremitätenmuskulatur vermittelt, daß es also nicht nur ein wichtiges Organ für das statische Gleichgewicht, sondern auch für die Koordination der Extremitätenbewegung ist und daß es speziell Läsionen im oberen Kleinhirnschenkel sind, die das letztere System betreffen und daher Bewegungsataxie, beziehungsweise Chorea erzeugen. Zu diesen Anschauungen stimmen die vergleichend anatomischen Befunde sehr gut. In dem Maße, als sich aus dem vierfüßigen Säugetiertypus die oberen Extremitäten zu differenzieren beginnen, erweitert sich für dieselben im Gegensatze zu ihrer bisher fast nur automatischen Funktion die Fähigkeit zur Erwerbung komplizierter individueller Bewegungsformen durch Großhirnanschluß ins ungemessene, dabei erfährt besonders der Scheitellappen eine starke Entwicklung.

Hand in Hand damit geht das rasche Wachstum neuer — unbewußt arbeitender, aber doch an das Großhirn geketteter — Regulationszentren, wie sie der Nucleus dentatus und der Nucleus ruber parvicellulatus repräsentieren. Auf der andern Seite büßen damit die alten — dem Automatismus dienenden — Bahnen immer mehr an Bedeutung ein und bilden sich anatomisch zurück. Zwar können wir auf dem Umwege über das Großhirn es wieder zur Geschicklichkeit in manchen längst

¹⁾ Marburg, Arch. f. Anatomie u. Physiol. 1904, physiol. Abt. Suppl., p. 457.

²⁾ Mann, Über cerebellare Hemiplegie u. Hemietaxie. Monatsschrift f. Psych. Bd. XII, p. 280.

verloren gegangenen Bewegungsautomatismen bringen, daß aber die Leichtigkeit und Ursprünglichkeit dieser Mechanismen, wie sie sich im Klettern, Springen, Laufen etc. der Säugetiere äußert, uns unwiederbringlich verloren ist, wird uns auch anatomisch verständlich, wenn wir dem mächtigen Nucleus ruber magnicellulatus, der dabei sicher eine wichtige Rolle spielt, unser dürftiges Rudiment gegenüberstellen.

Die Resultate unserer vergleichend anatomischen Untersuchung lassen sich kurz in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Der Nucleus ruber der Säugetiere besteht aus zwei Teilen: einem Nucleus ruber magnicellulatus und einem Nucleus parvicellulatus. Der erstere ist bei den niederen Säugern stark entwickelt, erfährt in der Affenreihe eine Rückbildung und ist beim Menschen bloß als Rudiment vorhanden. Der letztere ist dagegen bei den niederen Säugern geringer entwickelt, nimmt in der Affenreihe bedeutend zu und bildet in höchster Entwicklung beim Menschen den Nucleus ruber sensu strictiori.

2. Der Nucleus ruber magnicellulatus ist der Ursprungskern für das Monakow'sche Bündel.

3. Der Nucleus ruber parvicellulatus kann als Großhirnanteil des Nucleus ruber bezeichnet werden und ist eine wichtige — wahrscheinlich mit der Differenzierung der Extremitätenkoordination zusammenhängende — Schaltstation zwischen Kleinhirn und Großhirn. Er ist bei Vertretern platyrrhiner Affen stärker entwickelt als bei den niederen katarhinen Affen. Diese Tatsache läßt unter Verwertung der Zuckerkandl'schen Forschungsergebnisse den Schluß zu, daß der Nucleus ruber parvicellulatus in Beziehung zum Scheitellappen steht.

4. Parallel mit der Entwicklung des Nucleus ruber parvicellulatus geht das Wachstum des Nucleus dentatus cerebelli, während die inneren Kerne der Kleinhirnhemisphären — beim Menschen repräsentiert durch die in Rückbildung begriffenen Kerne Embolus und Nucleus globosus — dem Nucleus ruber magnicellulatus entsprechen. -

5. Im Bindearm ist wahrscheinlich ein innerer, beziehungsweise dorsaler von einem äußeren, beziehungsweise ventralen Anteil zu trennen, von denen ersterer die Verbindung der inneren Kleinhirnhemisphärenkerne mit dem Nucleus magnicellulatus,

letzterer die des Nucleus dentatus mit dem Nucleus ruber parvicellulatus bewirkt. Der erstere Anteil scheint beim Menschen verkümmert zu sein, der letztere sehr stark entwickelt.

6. Es läßt sich nachweisen, daß der Monakow'sche „Anteil der ventralen Haubenkreuzung“ direkt in Monakow's „aberrierendes Seitenstrangbündel“ übergeht.

Aus dem tierärztlichen Institute der k. k. deutschen Universität in Prag.

Zur Anatomie des Zentralnervensystems von *Elephas indicus*.

Von

Prof. H. Dexler.

(Mit 39 Textfiguren und 2 Tafeln.)

Durch die besondere Freundlichkeit des Herrn Professors Dr. Schmaltz gelangte ich im Januar 1907 in den Besitz des Gehirns und Rückenmarks eines weiblichen indischen Elefantenkalbes von 25 Tagen Alter. Es war im Berliner zoologischen Garten am 17. Dezember 1906 geboren, jedoch von seiner Mutter zum Säugen nicht zugelassen worden, so daß man zur künstlichen Ernährung greifen mußte. Unter diesem Regime kam das Junge sehr rasch herab und es stellten sich heftige Darmprozesse ein, denen es am 12. Januar 1907 erlag. Sektion 12 Stunden später. Der Kadaver war im höchsten Grade abgemagert und 240 *kg* schwer. Diagnose: Akuter Dickdarmkatarrh.

Die Erwerbung dieses Präparates war für mich um so wertvoller, als es sich in ganz frischem Zustande befand und eine Serienuntersuchung gestattete, die bisher, soweit nach den mir zugänglichen Mitteilungen zu urteilen war, in einer vollständigen Weise noch niemals vorgenommen werden konnte. Dabei war die Herausnahme der nervösen Organe an einem so kleinen Individuum leicht zu bewerkstelligen, ein nicht zu unterschätzender Vorteil, wenn wir uns erinnern, daß Kopsch an einem älteren Tiere mit etwa 2 *m* Rückgratslänge 7 Stunden arbeiten mußte, um das Rückenmark freizulegen. Innerhalb dieser Zeit war es bei meinem Exemplare möglich, das gesamte Zentral-

nervensystem in die Konservierungsflüssigkeiten zu übertragen und so in Sicherheit zu bringen.

Präparationsmodus: Nach photographischer Aufnahme des Situs der nervösen Organe erfolgte die Eventeration der Schädel- und Rückgratshöhle. Die Aushebung des Gehirns aus dem im Epistropheus-Atlasgelenk abgeschnittenen Schädel mußte unter Wasser vorgenommen werden, da es trotz seiner Frische doch so wenig fest war, daß die Hemisphären infolge ihres Gewichtes vom Hirnstock abzubrechen drohten. Ungeachtet aller Vorsicht entstand am Balkenknie und am linken Stirnlappen ein kleiner Defekt und beide Geruchskolben rissen ab. Der linke wurde im Zusammenhange mit dem Ethmoidale aus dem Schädel gestemmt, in Formol angehärtet, hierauf vom Knochen lospräpariert und mit Nadeln an das Gehirn befestigt.

Die weiteren Feststellungen geschahen an den in 5%ige Formollösung eingelegten Präparaten. Die meisten Abbildungen stammen von Photographien, die unter Wasser aufgenommen wurden. Aus sämtlichen Rückenmarkssegmenten wurden nach 19tägiger Konservierung dünne Scheiben für die Nissl- und Kernfärbungspräparate entnommen und der Rest des Rückenmarks in 3%ige Kalibichromatlösung behufs weiterer Härtung eingelegt. Die Chromierung des Gehirns begann wegen der größeren Vorarbeiten erst am 27. Tage p. s. Alle Wägungen wurden an frischen oder nur wenige Tage in Formol befindlichen Organen ausgeführt.

Die Zerlegung des Gehirns konnte mit Rücksicht auf den Hauptzweck der Arbeit nicht zu weit getrieben werden, weshalb die morphologische Betrachtung einzelner Teile unvollständig bleiben mußte. Zur Anlegung eines Medianschnittes entschloß ich mich trotz zahlreicher Einwände, weil mir die tadellose Durchhärtung eines so großen Körpers nicht ganz sicher schien. Außerdem hätte die Übernahme eines solchen Risikos kaum einen praktischen Wert gehabt. Vor allem wäre uns eine Reihe zurzeit ganz unbekannter Verhältnisse des Hirnstammes und der zentralen Höhlen fast unzugänglich gewesen und überdies dürfte sich die Anlegung einer kontinuierlichen Schnittserie durch ein Gehirn von 19 cm Querdurchmesser und 28 cm Länge, ganz abgesehen von den pekuniären Schwierigkeiten, wohl kaum durchführen lassen, wenn man nicht den Ausfall so mancher

Schnitte wagen will. Prinzipiell würden unsere großen Mikrotome, wie beispielsweise das von mir benutzte Frommesche Hirnmikrotom sowie die sonstigen Techniken gewiß auch für solche Schnittgrößen ausreichen. Die Fährlichkeiten des Schneidens, Färbens und Einbettens von 3000 bis 4000 Schnitten eines kaum ersetzbaren und daher sehr wertvollen Gehirns durchzumachen, stellt jedoch an die Kaltblütigkeit des Präparators Anforderungen, denen nicht leicht jemand gewachsen sein dürfte. Unter Berücksichtigung dieser und ähnlicher Gesichtspunkte opferte ich die schadhafte linke Hemisphäre für Nisslpräparate, Furchenuntersuchungen, Ventrikelausgießungen usw. Bei der Seltenheit des Materials schien mir aber auch unter solchen Umständen eine möglichst eingehende Beschreibung der Formverhältnisse unumgänglich, um die Ausgestaltung unseres dermaligen nur mangelhaften Wissens über den Bau des Elefantehirns für die zukünftige Forschung zu erleichtern. Ich glaubte auch auf solche Beobachtungen nicht ganz verzichten zu sollen, für die nur ein ungenügendes Substrat vorlag — wie z. B. hinsichtlich der Hirn- und Rückenmarksgefäße, deren geeignete Präparation an vielen Stellen unmöglich war.

Mit der Aufstellung eines Hirnfurchenschemas habe ich mich, soweit dies nicht die wichtigsten Hauptfurchen anbetraf, nicht aufgehalten. Die bisherigen Erfahrungen über dieses Thema ließen einen solchen Versuch zu wenig lohnend erscheinen. Bei dem hochkomplizierten Furchenbau des Elefantengroßhirns ist die Furchentiefe schon von Krueg ausdrücklich als ein Moment bezeichnet worden, das zu den fraglichen Homologisierungen nicht immer ausreicht, weil häufig ganz oberflächliche akzessorische Furchen der einen Hemisphäre auf der gegenüberliegenden Hirnhälfte durch sehr tiefe Furchen repräsentiert sein können. Krueg findet daher, wie vor ihm schon Leuret, daß die Elephantidae ebenso wie in der Tierreihe auch nach ihrem Hirnfurchenplan eine isolierte Stellung einnehmen. Flatau-Jacobsohn haben zwar ungeachtet der Einwände der vorgenannten Autoren auch beim Elefanten nicht gezögert, weitgehende Homologien der Hirnwindungen aufzustellen. Jedoch ergibt ein Vergleich ihrer Figur mit unseren Lichtdruckbildern, daß das von ihnen geschaffene Furchenschema den natürlichen Verhältnissen nicht entspricht. In das geradezu verwirrende

Gemenge der Furchen und Windungen, wie sie das Elefantengehirn besitzt, einen auf das Karnivorengehirn zugerichteten oder beliebigen anderen Plan einzubauen, ist selbst bei gebührender Berücksichtigung der Furchentiefe ebenso leicht, wie es schwierig ist, irgend eine besondere Furchenhomologie aus dem Gewirre loszulösen, und es gibt keinen Beweis, der uns zeigen würde, daß beispielsweise ein neben der Fissura coronalis liegende Furche nicht mit dem gleichen Namen belegt werden dürfte. Zu solchen Untersuchungen ist vor allem das bisher bekannt gewordene Material in keiner Weise ausreichend. Selbst bei weit weniger windungsreichen Gehirnen, wie dem des Rindes oder des Pferdes, bedarf es, ganz abgesehen von der Benutzung embryonaler und fötaler Formen, der Verarbeitung von 30 und mehr Hemisphären, um zu diesbezüglich nur einigermaßen sicheren Schlüssen zu gelangen; aber auch bei der Betreibung eines solchen Aufwandes können die Fragen nach den Homologien nur zum geringen Teile gelöst werden. Örtliche Lage, Tiefe und Länge einer Furche sind nicht immer verlässliche Charakteristika, um derartige Bestimmungen vornehmen zu lassen. Ja nicht einmal die fötale Entwicklungsfolge kann in allen Fällen als Differenzmerkmal anerkannt werden, weil am Tierhirn der Werdegang der transitorischen Furchen noch zu wenig studiert ist. Die neueren Arbeiten der Schüler Ziehens, Köppen und Löwenstein, ferner von Campbel, Schlapp, Brodmann und Vogt haben dargetan, daß viele Homologierungsversuche hinsichtlich des Furchenschemas der Großhirnrinde der Säuger daran scheitern, daß morphologische Merkmale zur Bestimmung der Furchen nicht völlig genügen können. Wir sind nach dieser Richtung auf funktionelle und vor allem auf histologische Kennzeichen angewiesen, die bisher nur bei einer begrenzten Reihe von Tieren erhoben worden sind. Wegen der Größe des Gehirns dürfte eine derartige Konstatierung gerade beim Elefanten ziemlich umständlich sein. Bei meinem Exemplare verbot sie sich durch die zunächst wichtigere Forderung nach einer Weigert-Serie. Ähnliche Beschränkungen mußte ich mir hinsichtlich der Topographie des Kleinhirns auferlegen. Die Frage nach den Homologieverhältnissen der Kleinhirngorgane im Tierreich, die trotz der darauf verwendeten Mühe auch heute noch nicht als gelöst angesehen werden kann, konnte in eingehender Weise

unmöglich an dem einen zur Verfügung stehenden Objekte von so besonderer Kompliziertheit, wie sie speziell dem Elefantencerebellum eigen ist, beleuchtet werden. Die von Flatau-Jacobssohn verbreitete Lehre der durchgehenden Homologieverhältnisse am Cerebellum der Säugetiere hat Ziehen nicht als generell akzeptiert, wie schon die geringe Zahl der studierten Repräsentanten (25) erwarten ließ. Er hat sich vielfach veranlaßt gesehen, zur Aufstellung neuer Elemente zu greifen, ähnlich wie dies Martin getan, die nicht oder nur bedingt homologisierbar waren. Bolk hat auch sie nicht als maßgebend anerkennen können, sondern kam unter Beziehung auf die Arbeiten von Charlock Bradley und Elliot Smith zur Aufstellung von 4 Grundtypen, die sich durch allmähliche Übergänge verbinden lassen. Er mußte aber außerdem noch die Existenz von Kleinhirnen zugeben, die sich in keine dieser Gruppen unterbringen ließen; zu ihnen gehört u. a. dasjenige des Elefanten. Seine von Bolk zugegebene Ausnahmstellung wird durch unsere Untersuchungen noch weiter begründet. Unter solchen Umständen eine allgemeine Diskussion des Themas zu eröffnen, war begreiflicherweise nicht angängig und ich beschränkte mich im wesentlichen auf die Konstatierungen der auffindbaren Fakten, die ich, soweit es anging, mit Photographien belegte. Anderweitigen, naheliegenden Komparationen habe ich nur einen geringen Raum geben können. Dazu zwang mich vor allem die geringe Kenntnis, die wir zurzeit über das Nervensystem dieses Tieres besitzen und öfters auch die Unmöglichkeit, von den Organen eines ganz jungen Individuums auf solche des Erwachsenen zu schließen.

Soviel mir bekannt, haben bisher nur Hardesty und Kopsch eingehender die Anatomie des Elefantengehirns studiert. Ersterer untersuchte an der Hand einer modernen Technik ein Stück Rückenmark, das von Calamus scriptorius bis zum 9. Thorakalsegment reichte. Er befaßte sich vornehmlich mit der Architektonik der grauen und weißen Substanz und der Neuroglia und nahm ungemein zahlreiche Größenvergleichen des Zentralnervensystems des Elefanten mit demjenigen anderer Tiere vor. Seine Objekte stammten von einem männlichen, erwachsenen, wegen Bösartigkeit strangulierten indischen Elefanten von 21 Jahren. Er wog zurzeit seiner Vertilgung 8000 Pfund und befand sich in einem sehr guten Ernährungszustande.

Kopsch veröffentlichte den mikroskopischen Befund des Rückenmarks eines indischen Elefantenbullen unbekanntes Signalements. An seinem Präparate fehlten das 1. und 2. Cervikalsegment. Mayer publizierte eine Abhandlung über die gesamte Anatomie des Elefanten und widmet 5 Seiten seiner Kompilation auch der Neurologie, ohne jedoch über die dürftigsten Angaben hinauszukommen. Bolk beschäftigte sich in seiner Monographie über das Cerebellum der Säuger sehr eingehend mit der Topographie des Kleinhirns dieses Tieres, während Beddard das Hirnfurchenschema eines 5jährigen, männlichen, afrikanischen und Krueg dasjenige des indischen wie des afrikanischen Elefanten bearbeiteten. Flatau-Jacobsohn haben in der Beschreibung des Elefantengehirns sich fast ganz auf die Oberflächengestaltung des Pallium beschränkt und sich hinsichtlich aller übrigen Hirnteile auf die Angaben von C. Mayer stützen müssen, da die von ihnen studierten 3 Elefantengehirne alte Spirituspräparate und zudem nicht ihrer freien Verfügung übergeben waren.

Außerdem existieren in der einschlägigen Literatur noch mehrfache, meist nur gelegentliche Notizen hirnanatomischen Inhaltes. So finden wir bei Owen ziemlich viele kurze Bemerkungen über das Elefantennervensystem eingefügt. Spitzka der Ältere interessierte sich vergleichend für die schon seit Clarke 1858 bekannt gewesenen Pyramiden des Elefanten, deren Existenz er leugnete usw. Schließlich sind noch einige Angaben über das Hirngewicht des Elefanten vorhanden, allen voran die von Weber, die Ziehen übersichtlich zusammengestellt hat. Damit ist so ziemlich unser ganzes derzeitiges Wissensgebiet umgrenzt. Genauer bekannt dürfen wir nur die Anatomie des Rückenmarks und die Oberflächentopographie des Hirnmantels annehmen.

Die Morphologie des Gehirnstammes und die feinere Anatomie des Groß- wie Kleinhirns ist bis heute noch von niemandem bearbeitet worden und auch das Bekannte über das Pallium eignet sich, wie eine Durchsicht der folgenden Seiten zeigen wird, nur wenig zu Nebeneinanderstellungen mit meinen Befunden. So ist beispielsweise nach der Tabelle von Ziehen das Verhältnis des Körpergewichtes zum Hirngewichte, wenn wir eine sehr fragliche Angabe von Crisp übergehen, nach 3 Bestimmungen mit 1 : 313 gefunden

worden. Bei meinem Exemplar lautete die Verhältniszahl 1 : 117. Hardesty verglich unter anderem die Rückenmarksquerschnittsflächen mit den Körpergewichten verschiedener Tiere und fand, daß der Satz von der relativen Vergrößerung des Zentralnervensystems bei absteigendem Körpergewicht auch für den Elefanten Geltung hat; würde man die Größe eines Elefanten auf diejenige einer weißen Maus reduzieren, so würde sich zeigen, daß das Rückenmark des verkleinerten Elefanten im Cervikalteile bloß 0·5 mm Durchmesser haben würde, wogegen die Maus über einen solchen von 1·7 mm verfügt. Ähnliche Vergleiche mit meinem Material ausgeführt, hätte kaum mehr als eine neuerliche Bestätigung des Gesetzes ergeben, daß im allgemeinen das Nervensystem im infantilen Zustande größer ist als bei ausgewachsenen Säugern. Es dürfte aber kaum jemandem beifallen, die Grenzen, innerhalb welcher dieses Gesetz zum Ausdrucke kommt oder seine zahlreichen Variationen neuerdings gerade bei einem Vertreter aus der Gruppe der Säugetiere durchprüfen zu wollen, dessen Nervensystem nur teilweise bekannt und von dem nur ein einziges und sehr jugendliches Gehirn zur Verfügung stand. Auf unseren Fall angewendet, wäre die Giltigkeit der gefundenen Vergleiche nur innerhalb sehr enger Grenzen diskutierbar gewesen. Sogar das festgestellte relative Hirngewicht besagt kaum viel, weil es unbekannt ist, wie schwer im Durchschnitt das Gehirn sowie der Körper eines normalen Elefanten von 25 Tagen Alter ist.

Nach der photographischen Aufnahme der äußeren Gestalt wurde das Hirn median gespalten und die rechte Hemisphäre so abgetrennt, daß der Fornix und die dorsale Zwischenhirnfläche untersucht werden konnten. Die linke Hemisphäre blieb mit dem Hirnstiel im Zusammenhang. Die Kleinhirnhälften wurden an den Stielen abgeschnitten, ihre gestaltlichen Details nach Möglichkeit notiert und die beiden Hälften des Hirnstammes, mit breiten Bändchen zusammengebunden, in Kalibichromat eingelegt.

Knöcherne Hüllen. Wirbelbögen ziemlich fest, sehr diploereich, mit rotem Mark versehen. Dorsale Schädeldecke allenthalben frei von Sinusbildungen; basal reichten die Ausläufer der in Entwicklung begriffenen Sinus frontales bis in die Höhe der Sylvischen Furche. Die Okzipitalschuppe war kaum $\frac{1}{2}$ cm dick, sehr diploereich und führte gelbes Mark, dagegen war

der Knochen am Tentorium $2\frac{1}{2}$ cm stark. Die Wirbelsäule bestand aus 4 Sakral-, 3 Lumbal-, 20 rippentragenden und 7 Halswirbeln. Der Epistropheus war scheibenförmig kurz; an der verhältnismäßig flachen und breiten Schädelbasis waren die mittleren Schädelgruben am tiefsten.

Membranöse Hüllen. Die Dura mater spinalis trug an ihrer dorsalen Fläche einen aus 2 großen, paarigen und mehreren kleineren Venen bestehenden Kamm, der das viscerale Dura-blatt mit dem periostalen Blatte so fest verband, daß man die losgebrochenen Wirbelbögen von ihr abschneiden oder mit der Zange abdrehen mußte, um sie wegnehmen zu können. Die so gebildete Strangformation war sehr derb, stellenweise $\frac{1}{2}$ cm dick, und im vorliegenden Falle durch 2 paarige, mit Blutgerinnseln bis Lumbalmarke prall gefüllte Venen besonders breit. Da dieser starke epidurale, dorsale Rückenmarkssinus weder bei Kopsch, Hardesty noch Mayer beschrieben ist, dürfte es sich vielleicht um eine in Rückbildung befindliche Anordnung handeln, wenngleich die besondere Derbheit des ganzen Stranges wenig dafür zu sprechen scheint.

Außer der durch den dorsalen Blutleiterstrang bewerkstelligten, sehr straffen Verbindung der harten Haut mit dem Wirbelkanal würde eine solche auch durch die Nervenwurzeln gegeben. Weitere Anheftungen durch bindegewebige Fäden waren nur an der Ventralseite der Halsanschwellung dichter angeordnet; an den übrigen Regionen des Duralsackes waren sie in sehr spärlichem Maße zugegen. Im Epiduralraume fand sich kein mit freiem Auge sichtbares weißes oder gelbes Fett; es wurden auch die Sektionsinstrumente bei der Durapräparation weder fett noch schlüpfrig. Dieser Mangel an epiduralem Fett, den Kopsch und nach ihm auch Hardesty für den Elefanten generalisiert, war jedoch nur ein scheinbarer. Zunächst mußte man den Einfluß der Inanition oder einer auszehrenden Krankheit berücksichtigen, unter dem die Fettdepositorien des Körpers abgebaut werden. Mein Elefantenkalb ging langsam an Nahrungsmangel und langwierigen Darmprozessen zugrunde und vermutlich dürfte auch der Elefant von Kopsch nicht im Vollbesitz seiner Kräfte getötet worden sein, worüber allerdings in der zitierten Arbeit nichts verlautet. Histologisch war in meinem Falle Fett leicht nachzuweisen. Von der ersten Sakralwurzel angefangen, lag

zwischen Wirbelperiost und Dura mater ein der letzteren fest anhaftender rotbrauner derber Körper, der nach Konsistenz und Farbe ganz das Aussehen von Schilddrüsen­gewebe besaß. Er umfaßt mantelartig den Durasack und ließ sich namentlich dorsal wie eine Drüse von dem übrigen weißen Bindegewebe abgrenzen. Nach kaudal verlor sich seine Masse allmählich zwischen den Nervensträngen der Cauda equina. Ausgeschnittene Stückchen

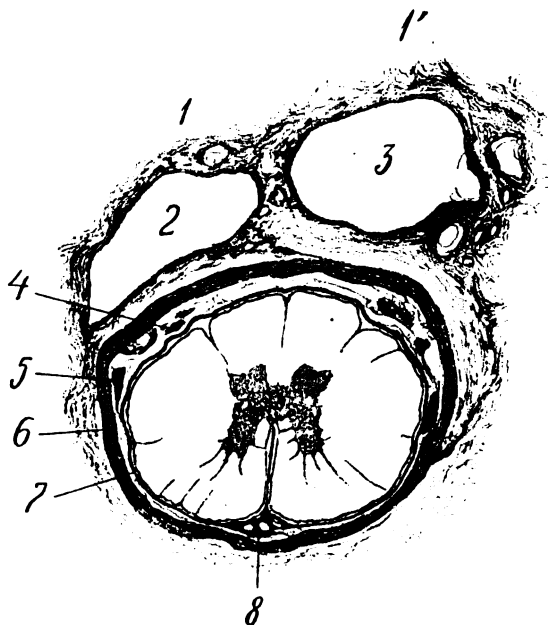


Fig. 1. Durchschnitt durch das Brustmark samt den Hüllen. (9. Thorakalsegment). 2/1 d. n. G. Mit der Edingerschen Kammer gezeichnet. 1, 1' Fibröse Verbindung der Dura mater mit dem Wirbelendost; 2, 3 Paarige Sinus epidurales dorsales; 4 Dorsale Rückenmarkswurzeln; 5 Zahn des Lig. denticulatum; 6 Dura mater spinalis; 8 Ligamentum longum ventrale.

schwammen unter starker Tauchung auf destilliertem Wasser. Mikroskopisch erwiesen sie sich als aus jungem Fettgewebe bestehend. Die fixen Bindegewebszellen waren kugelig, maßen 45 bis 80 μ im Durchmesser und waren in ein sehr blutgefäßreiches, hyperämisch geschwelltes Stützgerüst eingelagert. Ihr Protoplasma schien entweder noch frei von Fetttröpfchen oder von solchen bis über die Hälfte des Zellvolumens verdrängt. Der Kern war

rund und nur wenig nach der Peripherie verschoben. Die Osmiumreaktion (Marchi-Präparate) ergab in allen Zellen die Gegenwart von Fett in Gestalt gröberer bis feinsten schwarzer Tröpfchen.

Ganz ähnlich beschaffenes, noch unentwickeltes Fettgewebe fand sich entlang des ganzen Duralsackes als Schaltmasse in gleicher Weise angesammelt, wie wir dies im Epiduralraum der übrigen Säuger zu finden gewohnt sind; nur war die Fettauscheidung innerhalb des Zellprotoplasmas in geringem Maße entwickelt. Jedenfalls beweist seine Gegenwart, daß der Elefant nach dieser Richtung hin keine Ausnahme gegenüber den übrigen Säugetieren macht.

Die Dura mater sp. umhüllte das obere Halsmark ganz locker; im Dorsalmark hingegen, wie auch in den weiter distal befindlichen Abschnitten legte sie sich, wie ein Blick auf die Fig. 1 ergibt, enge an den Markzylinder an. Sie war überall sehr derb und ließ die gefüllten Piagefäße nicht durchscheinen; ihre Dicke betrug 0.5 bis 0.75 mm. An der Innenseite war sie glatt und zwischen den Anheftungen der Zacken des gezahnten Bandes deutlich verstärkt.

Das Ligamentum denticulatum war sehr kräftig ausgebildet, auffallend breit und zählte 30 Zacken. Der erste Zahnansatz lag noch in der Schädelhöhle, oral von den vordersten Hypoglossusfasern. Kaudal führte ein in die Länge gezogener fibröser Ausläufer von der Seite des ersten Lumbarsegmentes in der Richtung der abtretenden Nervenwurzeln zur Dura: er durfte als das kaudale Ende des Ligamentum denticulatum angesehen werden. Im Bereiche des Halsmarkes betrug die Breite des angespannten Bandes von der Markperipherie bis zum Zahnansatz gemessen 8, im Brust- und Lendenmark 4 bis 6 mm. Das in natürlicher Lage vielfach längsgefaltete Band trug an seinem freien Rande einen fast 1 mm starken runden Saum, der sich im flachen Bogen von Zacke zu Zacke zog. An der Markperipherie war es stark verdünnt und vielfach durchlöchert.

Die Dura mater cerebri war an ihrer schwächsten Stelle, seitlich über der Hemisphärenwölbung, nahezu 3 mm dick; gegen die dorsalen Gehirnspalten nahm sie rasch an Stärke zu und wurde über dem großen Längsspalt 1 cm, am Zusammenflusse dieses mit dem Querspalt 1.8 cm dick. Sie ließ sich aus

zwei dicken fibrösen Platten bestehend betrachten, die durch ein ungemein dichtes Venennetz voneinander getrennt wurden. Von der medianen Leiste ging nach innen eine kaum 1·5 *cm* breite, sehr dünne Falx cerebri ab. Die Fortsetzung der tentorialen Verdickung war nur $\frac{1}{2}$ *cm* hoch und ebenfalls sehr dünn. Endlich fand sich im kaudalen Teile noch eine in der Mitte gelegene, einem Processus falciformis minor entsprechende paarige Verdickung von etwa 4 *mm* Höhe; sie deutete die Trennungsfurchen des Vermis cerebelli von den Kleinhirnhemisphären an. Die große Hirnsichel erreichte ihre breiteste Stelle mit 1·7 *cm* über und vor dem Balkenknie, stand aber vom Balken mit ihrem freien Rande überall $\frac{1}{2}$ bis 2 *cm* ab. Der an der Basis der Falx verlaufende venöse Sinus war einfach, 4 bis 6 *mm* weit und von allen Seiten, namentlich aber gegen ventral so von einem dichten Lager von Gefäßen umgeben, daß eine, einem Corpus cavernosum ähnliche Bildung zustande kam. Vermutlich hing die starke Vaskularisation der harten Hirnhaut mit dem jugendlichen Alter des untersuchten Tieres zusammen.

Die Arachnoidea spinalis und cerebralis bot nur insoferne eine Besonderheit dar, als sie mit Ausnahme der ventralen Partien des Mittel- und Nachhirns nirgends zu einem membranösen Organe ausgebildet war; vielmehr fand sich ein aus zartesten Fäserchen bestehendes Sparren- und Filzwerk, das sich von der Innenfläche der harten Haut nach der Pia mater. hinzog und namentlich in der Gegend der Gefäßansätze und der medianen Ventralfurche des Rückenmarks besonders dicht war.

Die Pia mater spinalis war durch ihre beträchtliche Dicke und durch den Besitz eines ventralen Rückenmarksbandes ausgezeichnet. Das Ligamentum ventrale med. spin. begann als ein mit freiem Auge sichtbarer weißer, kantiger Strang am Kaudalende des verlängerten Marks, der auch am herausgenommenen und daher verkürzten Rückenmarke in geradliniger Spannung über dem Sulcus medianus ventralis nach kaudal zog und am Sakralmark allmählich verschwand. Es erreichte seine größte Breite in den beiden Anschwellungen des Markzylinders und stand in engster Verbindung mit der Arteria spinalis ventralis, deren Schlingen es zu fixieren und gegen den Eingang der ventralen Längsspalte zu drücken schien. Die Pia mater entsendete in die Fissura mediana ventralis ein starkes, gefäßführendes Septum, das

sich ähnlich wie bei anderen Säugern verhielt. Entlang des ganzen Halsmarks stellte man ein analoges, jedoch kürzeres Piaseptum fest, das die dort befindliche *Fissura mediana dorsalis* bis zu ihrem Grunde ausfüllte.

Die *Pia mater cerebialis* war dünn und sehr stark injiziert. Die Festigkeit, mit der sie der Gehirnoberfläche anhaftete, stand etwa in der Mitte zwischen derjenigen des Pferdes und der des Rindes.

Blutgefäße. Das Hauptgefäß des Rückenmarks entsprang aus dem Zusammenflusse der ventralen Äste der *A. cerebrospinalis*. Es zog als unpaare und inselreiche *Arteria ventralis* sp. oder *Tractus spinalis arteriosus ventralis* der ventralen Rückenmarksfurche entlang. Im Bereiche der oberen Halssegmente leer, kaum 1 mm dick und gerade gespannt, wurde sie über der *Intumescentia cervicalis* 1.75 mm stark, bildete weit ausliegende Bögen, die zu beiden Seiten des ventralen Bandes vorragten, nahm im Dorsalmark wieder einen gestreckteren Verlauf bei vermindertem Kaliber an, um über der *Intumescentia lumbalis* abermals eine beträchtliche Umfangsvermehrung und stärkere Schlingelung zu erfahren. Am Übergange des Rückenmarks in den *Conus terminalis* verschmälerte sie sich rasch und teilte sich, wie dies Kopsch auch bei seinem Elefanten sah, in ein zartes Gefäßpaar, das sich durch seine Kleinheit bald dem unbewaffneten Auge entzog.

Während dieses Verlaufes erhielt die Ventralarterie außer den mit freiem Auge am uninjizierten Präparate nicht sichtbaren kleinsten Zweigen nur zwei namhafte Blutzuführen von je einer, leer nur 1 mm starken Arterie, die mit der 7. Zervikalwurzel und mit der 2. Lumbalwurzel von links her die *Dura mater* durchbohrten. Sie mündeten gerade in der Mitte jener beiden Abschnitte der Arterie, die am weitesten und stärksten geschlingelt waren. Von den hypothetischen metameren Ventralästen der arteriellen Gefäße des Rückenmarks waren an dem vorliegenden Individuum nur 2 zur bleibenden Ausgestaltung gelangt und wir wären, im Falle sich die Konstanz dieses Befundes durch weitere Beobachtungen bestätigen ließe, gezwungen, beim Elefanten von zwei besonderen *Intumescentialzufüssen* zu sprechen, die aus den ventralen Ästen der *A. nervorum spinalium VII* und *XXIII* (Hoffmann) hervorgegangen, und welche gerade an jener Stelle

vorhanden sind, an welchen der Blutverbrauch des Rückenmarks am größten ist. Wir hätten sie in Anlehnung an die beim Menschen bestehenden Verhältnisse als *A. radicalis magna cervicalis* und *A. radicalis magna lumbalis* zu bezeichnen.

Über den Verlauf der *Rami dorsales* der *Aa. nerv. spin.* konnte folgendes erhoben werden: Aus dem Epiduralraume traten links mit der 6. Halsnervenwurzel, rechts mit der 5. je eine, kaum 0.75 mm starke Arterie durch die *Dura mater*, legte sich jederseits an den Markstrang an und teilte sich in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast, der an der Rückenmarks-

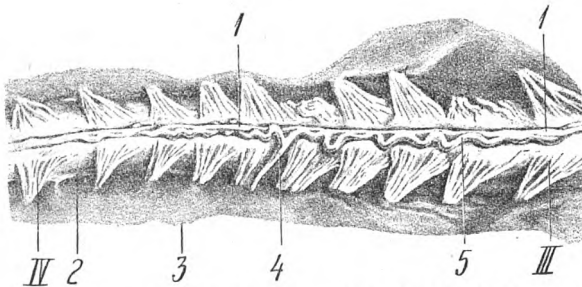


Fig. 2. Ventralansicht des Rückenmarks am Übergange des Hals- teiles in den Brustteil: $\frac{3}{5}$ der natürlichen Größe. Nach einer photographischen Aufnahme gez. III Dritte ventrale Zervikalwurzel; IV Vierte ventrale Thorakalwurzel; I, I Ligamentum ventrale med. spin.; 2 Ligamentum denticulatum; 3 Rand der auseinander gelegten *Dura mater* sp.; 4 *A. radicalis magna cervicalis*; 5 *Tractus spinalis arteriosus ventr.*

seitenfläche von den dorsalen Wurzeln bedeckt in weiten Bögen dahinzog. Der kraniale Ast reichte bis zum verlängerten Marke, wo seine weiteren Verbindungen nicht mehr erhoben werden konnten; der kaudale stieg mit freiem Auge verfolgbar bis zum 10. Dorsalsegmente ab. Eine ähnliche Gefäßverteilung wiederholte sich im Lendenmarke: Ankunft eines, etwa $\frac{1}{2}$ mm dicken arteriellen Gefäßes mit der Wurzel des 19. Dorsalsegmentes rechts, des ersten Lumbarsegmentes links und Spaltung in einen, als seitliche Rückenmarksarterie verlaufenden ascendierenden und descendierenden Ast. Der erstere erhielt weiter oral von mehreren sehr kleinen Wurzelarterien noch Zuzüge und be-

gab sich als stark geschlängelt Gefäß, knapp an den Dorsalwurzelbasen liegend nach vorne, wo er vermutlich in dem Stamme des absteigenden Astes des aus dem Halsmarke kommenden Ramus dorsalis nerv. spin. seine Fortsetzung fand; der letztere verschwand neben dem Filum terminale. Die Arteria lateralis med. spin. setzte sich daher aus den Verbindungsstücken der dorsalen Äste der Aa. nerv. spin. zusammen, die im Bereiche der Intumeszenzen besonders stark waren.

Die übrigen Rückenmarksgefäße waren der makroskopischen Präparation nicht zugänglich.

An der Hirnbasis gingen von dem Stamme einer verhältnismäßig sehr starken Carotis interna je ein kurzer und dicker Ramus caudalis ab. Vom Ramus nasalis war nur mehr links die Abzweigungsstelle der A. cerebri medialis vorhanden. Im übrigen waren die Rami nasales auf beiden Seiten bei der Eventeration der Schädelhöhle verloren gegangen.

Jeder Ramus caudalis entsendete nach medial zahlreiche und vielfach anastomosierende Zweige zum Tractus opticus, Chiasma, Tuber cinereum und Infundibulum. Lateral gingen ab: rechts die A. chorioidea (die links noch aus der A. cerebri medialis ihren Ursprung nahm); hierauf folgten dicht nebeneinander liegend drei bis vier starke Arterienäste, deren Verlauf wegen der notwendigen Schonung des Präparates nicht weiter verfolgt werden konnte, die aber mit Wahrscheinlichkeit als Analogon einer multiplen A. profunda angesehen werden dürfen. Am oralen Ponsrande gingen die Aa. cerebelli nasales ab, die rechts einfach, links gedoppelt erschienen. Zugleich markierte ein in der Höhe des Abganges dieser Arterien liegender schwacher Verbindungsast der Rami caudales carotidis int. den Beginn der Arteria basilaris.

Die Arteria basilaris verlief fast genau in der Mittellinie der Hirnstockbasis, und zwar als gedoppeltes Gefäß bis zum kaudalen Drittel der Ponswölbung, von wo sie als einfacher Medianstrang weiter nach rückwärts zog. Ihr oraler Abschnitt zeigte eine zweifache Inselbildung, von der nach lateral einige schwächere Äste zur Brücke und zwei stärkere, den Trigeminusstamm passierend, zum Kleinhirne abgingen und auch nach dem Plexus cerebelli lateralis einige Sprossen entsendeten; ihre Hauptmasse begab sich jedoch nach mehrfacher Anastomosen-

bildung mit den Repräsentanten einer *A. cerebelli caudalis* zum Kleinhirne. Die besonders entwickelte Gefäßversorgung des Kleinhirns war namentlich in der Zahl und dem Kaliber der letzt-

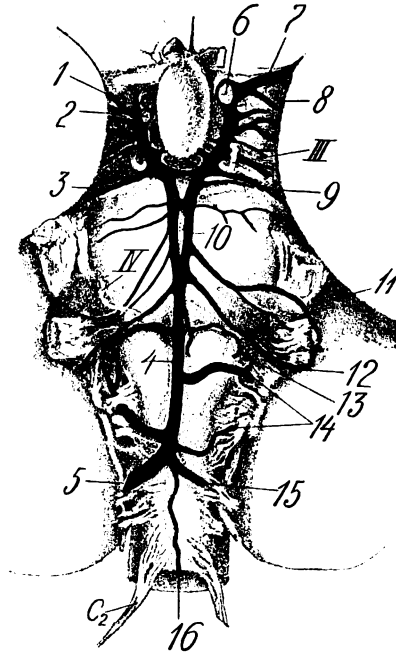


Fig. 3. Arterien der Hirnbasis. $\frac{1}{3}$ der natürlichen Größe. 1 *A. chorioidea* d.; 2 Lumen des *Ramus caudalis carotidid. int. dext.*; 3 *A. cerebellaris nasalis d.*; 4 *Truncus A. basilaris*; 5 *Ventraler Ast der A. cerebrospinalis*; 6 Lumen der *Bifurcatio carotidis int.*; 7 *A. cerebralis medialis sin.*; 8 *A. chorioid. sin.*; 9 *Aa. cerebellares sin.*; 10 *Inselbildung der A. basilaris*; 11, 12 *Aa. cereb. mediales sin.*; 13 *A. plexus lat. cereb. sin.*; 14 *Aa. cerebellares caudales sin.*; 15 *Ramus ventralis A. cerebrospinalis sin.*; 16 *Tractus arteriosus ventr. spinalis*; III *Nerv. oculomotorius*; IV *Nerv. trochlearis*; C₂ *Zweite ventrale Halsmarkswurzel*.

genannten Gefäße deutlich ausgeprägt. Die rechte kaudale Kleinhirnarterie passierte als ein starker Ast, der nahezu die halbe Weite der *A. basilaris* hatte, die Bündelkette des Nervus hypo-

glossus, kam an die dorsale Oblongatakante und splitterte sich daselbst in vielfache Anastomosen auf. Auf der linken Seite wurde ein in der Höhe des Tuberculum olivare von der Basilaris abgehender sehr starker Ast von einem weiter kaudal entspringenden und schwächeren begleitet. Nur letzterer durchbrach die Reihen der Hypoglossusbündel, während der erstere oral von diesen Bündeln dem Rautengrubenrand zustrebte, um sich dort in ähnlicher Weise zu verästeln, wie dies links der Fall war. Selbstverständlich war eine genauere Diagnostizierung der Kleinhirnarterien wegen der unterlassenen Verfolgung ihres weiteren Verlaufes nicht angängig. Eine Ausnahme machte nur eine kleine, unmittelbar am kaudalen Ponsrande dahinziehende Arterie, die sich ganz in den Plexus cereb. lateralis aufzulösen schien.

Kurz hinter dem Abgange der beiden Aa. cerebelli caudales traf man auf den Zusammenfluß der ventralen Äste der Arteria cerebrosppinalis, die sich zum kaudalen Ende der Grundarterie vereinten. Ob der Blutzufuß tatsächlich aus den beiderseitigen Aa. cerebrosppinales (Ellenberger-Baum) erfolgte, die Hoffmann als Aa. Nervi spin. I bezeichnet, war am vorliegenden Präparate nicht zu entscheiden. Nach Mayer haben wir die beiden Gefäßäste mit der A. vertebralis dextra und sinistra zu identifizieren. Dessenungeachtet glaube ich nicht fehl zu gehen, sie bis zur künftigen Klarlegung dieser Verhältnisse zum Verzweigungsgebiet der A. cerebrosppinalis zu rechnen, weil diese bei allen Ungulaten und daher vermutlich auch beim Elefanten die Hauptmasse ihres Blutes nicht von der vorgenannten, sondern von der Arteria occipitalis erhält.

Rückenmark.

Rückenmarkswurzeln. Mit Ausnahme der Kokzygealwurzeln, deren genaue Zahl mangels einer Präparation von der Peripherie her nicht genau festgestellt werden konnte (es dürften 7 Paare vorhanden gewesen sein), zählte man 35 Wurzelfaare. Sie waren im Zervikal- und Lumbarsegment dicht gedrängt angeordnet und dick, an den übrigen Abschnitten des Rückenmarks dünner und in größeren Abständen aneinander gereiht. Die Spinalganglien waren klein zu nennen und hatten größtenteils die Form kugeligter Knoten. Das größte Ganglienpaar saß der 2. Hals-

wurzel auf; es maß 6 mm im Durchmesser. Die Ganglien der Sakralnerven bildeten kleine langgestreckte, ampullenförmige Verdickungen, die ohne scharfe Grenze in den Nervenstamm übergingen. In den kaudalsten waren die Ganglienzellen in unregelmäßigen Zügen, sowohl extra wie intradural zwischen die Nervenfaserbündel eingeschoben, so daß eine scharfe Umschreibung eines Ganglions nicht mehr angedeutet war.

Die dorsalen Rückenmarkswurzeln ließen ihre Faserbündel in der Hals- und Lendenanschwellung in ununterbrochener Reihe

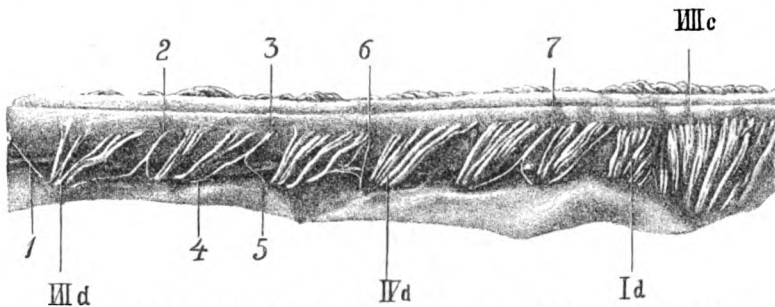


Fig. 4. Seitenansicht des obersten Brustmarks. $\frac{3}{5}$ der natürlichen Größe. Nach einer phot. Aufnahme gez. *VIIIc* Rechte Dorsalwurzel des achten Zervikalsegmentes; *Id* Rechte Dorsalwurzel des ersten, *IVd* des vierten und *VII d* des siebenten Brustsegmentes; *1* Intersegmentäres Dorsalwurzelbündel von der siebenten Brustwurzel zur Wurzeleintrittszone des achten Brustsegmentes ziehend; *2* Intersegmentäre Dorsalwurzel, je einen Ast von der siebenten und der sechsten Brustwurzel erhaltend; *3* Intersegmentäre Dorsalwurzel, den Ast *4* von der sechsten und den Ast *5* von der fünften Brustwurzel erhaltend; *6* Intersegmentäre Dorsalwurzel schwächeren Kalibers; *7* Intersegmentäre Dorsalwurzel, je einen Schenkel von der dritten und zweiten Brustwurzel erhaltend.

in den Markstrang eintreten. Entlang des oberen Halsmarks und des ganzen Thorakalmarks waren die Wurzelbasen durch entsprechende Zwischenräume oder Intervalle voneinander getrennt. In diese Zwischenräume zogen aber ebenfalls noch dünne Nervenfaserbündel, die ihre Elemente von eigenen Ursprüngen, oder von zwei nebeneinander liegenden Hauptnervenstämmen bezogen.

Diese intersegmentären Wurzeln, die zwar als Ausnahmefunde beim Menschen konstatiert wurden (Ziehen), die mir aber von den übrigen Ungulaten wie auch von den Karnivoren

nicht bekannt sind, und die auch Kopsch wie Hardesty bei ihren Elefanten nicht gefunden zu haben scheinen, gehörten nur der Dorsalwurzelreihe an, waren häufig symmetrisch, zuweilen auch unsymmetrisch angeordnet und im Gebiete des obersten Brustmarks am schönsten ausgebildet. Im oberen Hals- und unteren Thorakal- wie dem Lendenmarke waren sie nicht vorhanden. Ich eruierte 11 Paare mit dem freien Auge nachweisbare intersegmentäre Dorsalwurzeln.

Die ventralen Wurzeln unterschieden sich von den dorsalen abgesehen von ihrer Lage, dadurch, daß, ähnlich wie bei den Elefanten von Hardesty und von Kopsch ihre Basen viel



Fig. 5. Querschnitt durch die rechte 2. Kokzygealwurzel unmittelbar vor ihrer Passage durch die Dura mater. $\frac{5}{1}$ der natürlichen Größe. Nach einem Van Gieson-Präparat mit der Edinger'schen Kammer gezeichnet. 1 Gruppe der dorsalen Wurzelbündel; 2 Gruppe der zugehörigen Ventralwurzelbündel; erstere sind schief, letztere quer getroffen.

breiter waren wie bei jenen und daß ihre Faserbündel viel zarter und voneinander besser isoliert waren. Indessen war im Hals- und oberen Brustmark die Differenz zwischen dem Umfange der die Dorsalwurzeln zusammensetzenden Faserbündel gegenüber derjenigen der ventralen Wurzeln nicht so bedeutend wie bei dem Elefanten von Kopsch. Eine auch ohne Faserzählung merkbare Differenz zwischen der Stärke der Hinterwurzeln und der zugehörigen Vorderwurzeln ließ sich erst im unteren Thorakalmark demonstrieren. Am stärksten war sie in den distalen Segmenten des Sakralmarks und im Conus medullaris. Wie Fig. 5 erkennen läßt, überwohgt der Umfang der sensiblen Wur-

zeln denjenigen der motorischen hier um mehr als das Zehnfache. Bei den Kokzygealnerven konnte man noch sehr breite dorsale Wurzelbündel verfolgen, wogegen die zugehörigen motorischen Wurzeln makroskopisch kaum mehr zu präparieren waren.

Die Ventralwurzeln führten keine intersegmentären Wurzeln zwischen sich und waren dort, wo sie gedrängt standen, noch durch die Eigentümlichkeit ausgezeichnet, daß sich ihre Basen teilweise übereinander schoben. Im Zervikalteil lagen die kaudalsten Fasern eines Segmentes etwas medial von den oralsten Fasern der Wurzel des nächst tieferen Segmentes, wie dies Fig. 2 gut erkennen läßt. Es bildete also die Wurzelaustrittszone ventral keine schmale Linie, sondern eine breite Area radicularis. Im obersten Hals- und im ganzen Dorsal- und Lumbarmark wurden die ventralen Wurzelbasen wieder in eine Reihe geordnet; sie ließen wie die Dorsalwurzelbasen Zwischenräume von 4 (oberes Halsmark) bis 6 *mm* (mittleres Brustmark) zwischen sich und nahmen in der kaudalen Rückenmarkshälfte mehr und mehr an Faserzahl ab.

Die Dicke der die Dura mater durchsetzenden Nervenstämmen war im 4. und 5. Zervikalsegment am größten. Ihnen folgten der Stärke nach diejenigen des 4., 7. und 8. Zervikal-, des 20. Thorakal- und 1. Lumbalsegmentes; nach diesen kamen die des 1., 2. und 18. Thorakal- und des 3. Lumbalsegmentes. In letzter Reihe standen die Stämme der übrigen Segmente, deren Stärkeverhältnis aus dem Situsschema ersichtlich ist.

Die Länge der Nervenwurzeln war intradural nicht bedeutend und es bestand diesbezüglich zwischen Ventral- und Dorsalwurzeln kein Unterschied. Unter den längsten waren die oralsten Fasern von C_2 mit 2·8 *cm*; die von C_1 waren 1·4, von C_3 über 3 *cm*, von C_4 nur 2 *cm* lang; die übrigen Wurzeln besaßen im Mittel 1½ *cm* intradurale Verlaufsänge. Im untersten Thorakalmark nahm ihre Länge wieder zu und wurde im Sakralmark am größten; der intradurale Anteil der Cauda equina führte Fasern von 2 bis 2½ *cm* Länge. Über den extraduralen Anteil der Nervenwurzeln vermochte wegen der Unterlassung einer darauf hin gerichteten geeigneten Präparation nichts Bestimmtes ausgesagt zu werden.

Das Rückenmark maß in situ von dem Eintritte der oralsten Fasern der ersten sensiblen Wurzel angefangen bis zu dem im letzten Lumbalwirbel liegenden, sehr stumpf zulaufenden Conus

terminalis 72 cm. Seine Länge reduzierte sich nach der Eventration um $3\frac{1}{2}$ cm und nach zweitägiger Formelhärtung in toto um weitere 3 cm. Sein Gewicht wurde ohne Dura mater mit 187 g festgestellt.

Das Rückenmark besaß 35 Nervensegmente, die gegen die Wirbelsäulensegmente nur wenig verschoben waren. Am auffälligsten war die Verschiebung im oberen Brust-, Lenden- und Sakralmark; sie betrug aber, wie aus dem nebenstehenden Situsschema ersichtlich ist, nirgends mehr wie die Länge eines Wirbels, wenn wir von den letzten Sakralsegmenten absehen.

Der Brustteil des Rückenmarks war am längsten; ihm folgte das Halsmark; Lumbal- und Sakralmark waren unverhältnismäßig kurz. Das Halsmark war am breitesten und die obersten Halssegmente noch breiter wie die der Intumescentia cervicalis, so daß beide Teile fast ohne Absetzung ineinander übergingen. Diese Dimensionierung bewirkte, daß das Rückenmark einen, im nasalen Drittel sehr breiten Strang repräsentierte, der sich im Thorakalteile stark verschmälerte und eine nur sehr unansehnliche Lendenanschwellung trug. Hinsichtlich der Querschnittsformation des Rückenmarks überzeugte man sich leicht, daß das oberste Halsmark, wie dies auch Hardesty bei seinem Elefanten konstatierte, ziemlich flach war. In der Zervikalanschwellung nahm der Querdurchmesser nur wenig zu; dafür gewann der Markzylinder beträchtlich an Dicke. Auch im Lendenmarke eruierten wir eine, vorwiegend durch die Vergrößerung des dorsoventralen Durchmessers bewerkstelligte Massenzunahme. Das Profil des Hals- und des Brustmarks war queroval, dasjenige der Intumescentia cervicalis und lumbalis mit anschließendem Sakralmark trapezförmig; nur das unterste Sakralmark samt Conus medullaris und Filum terminale waren drehrund.

Die Segmentlängen des Rückenmarks wurden nach dem Austritt der ventralen Wurzeln bestimmt, da sich die dorsalen Wurzeln wegen der eingeschobenen Schaltwurzeln zu Messungen weniger eigneten.

Die größte Länge wies C_3 auf; ihm folgten Th_8 , Th_9 , Th_{10} usw. An dem von Kopsch untersuchten Rückenmark war Th_7 das längste Segment; es waren indessen die obersten 3 Zervikalsegmente nicht zur Verfügung.

Die größte Breite hatte das Rückenmark unseres Elefanten inklusive Pia mater im ersten Zervikalsegment mit $2\frac{1}{2}$ cm Querdurchmesser. Hierauf verjüngte sich der Markstrang etwas, erreichte im C_3 1.9 cm, im C_5 und C_6 die größte Breite von 2.2 und 2.1 cm. Diese Stelle war als die stärkste der Intumescencia cervicalis anzusehen und lag innerhalb des 3. und 4. Halswirbels. Der größte von Kopsch gemessene Querdurchmesser war 32 mm und lag im Bereiche von C_4 . Hardesty fand die größte Breite in C_6 mit 33 mm. An unserem Präparat betraf die breiteste Stelle der Kaudalanschwellung mit 1.75 das letzte Brustnervensegment und mit 1.73 cm das erste Lumbarnervensegment; ersteres lag im 19., letzteres im 20. Brustwirbel. Die Dicke, im ventrodorsalen Durchmesser abgenommen, war am größten an der stärksten Hervorwölbung der Intumescencia lumbalis und an der Halsanschwellung; sie maß hier wie dort 1.6 cm, wodurch sich der quere ovale Durchschnitt des Halsmarks in einen mehr runden oder stumpf viereckigen des Lumbarmarks umwandelte. C_1 war so tief unter das Kleinhirn eingeschoben, daß die erste Dorsalwurzel $\frac{1}{2}$ cm kaudal vom hinteren Pole des Kleinhirnwurmes und 1.2 cm oral vom Kaudalpole der Kleinhirnhemisphären ins Rückenmark eintrat.

Der von den Wurzeln entblößte Markstrang zeigte hinsichtlich der Furchung insoferne eine Besonderheit, als bis Th_4 hinab eine deutliche, $3\frac{1}{2}$ mm tiefe Fissura mediana dorsalis wahrgenommen wurde. Sie begann als distinkte Furche $2\frac{1}{2}$ cm kaudal vom Calamus scriptorius und drang bei gleichmäßig zunehmender Tiefe in C_2 mehr als 3 mm weit ventral vor, so daß daselbst die Trennung der Keilstränge zur Hälfte vom Septum medianum dorsale gliosum, zur anderen Hälfte von der Fissura mediana dorsalis besorgt wurde. Sie enthielt ein mit starken Gefäßen versehenes Bindegewebsseptum, das ganz wie dasjenige der Fissura mediana ventralis gebaut war; es verkürzte sich distal mit der abnehmenden Furchentiefe. Vom 3. Thorakalsegment angefangen bildete ein seichter Sulcus medianus dorsalis die Fortsetzung der Fissur. Die Existenz dieser Furche, die Kopsch auf seinen Figuren und Hardesty auf seinen Photographien wiedergegeben haben, wird von beiden Autoren mit keinem Worte erwähnt, wie ich glaube, mit Unrecht, weil wir in ihr eine, bei

den domestizierten Ungulaten sonst nicht vorkommende Formation erkennen. Hardesty führt zwar an „the funiculi posteriores are distinctly separated by the septum posterius“. Mit diesem Namen bezeichnet man üblicherweise das dorsale gliöse Rückenmarksseptum zwischen den Funiculi graciles. Hat Hardesty dem Worte die analoge Bedeutung beigelegt, dann dürfte er die tiefe Fissura mediana dorsalis wirklich übersehen haben; denn nicht das mediane Gliaseptum, sondern die Furche scheidet mit ihm zusammen die Hinterstränge des Halsmarks. Hat er jedoch mit der gewählten Bezeichnung das in der Furche verlaufende Bindegewebsseptum verstanden, so ist seine Äußerung nicht eindeutig, weil vom 3. Thorakalsegmente angefangen ein Gliaseptum allein als Scheidewand funktioniert, da eine mediane Furche hier nicht mehr vorhanden ist und nur ein seichter Sulcus medianus dorsalis als ihre Fortsetzung nach hinten in Erscheinung tritt.

Übersichtstabelle über Größe und Lage der Rückenmarksnervensegmente.

Nerven-segment	Länge in cm	Breite in cm	Dicke in cm	Lage
C ₁	1.4	2.4	1.3	Medioventral, zwischen den Kaudalpolen des Kleinhirns
C ₂	2.1	2.0		
C ₃	3.9	1.9		
C ₄	2.6	2.0		
C ₅	1.6	2.2	1.6	
C ₆	1.4	2.1	1.6	Im 4. Halswirbel
C ₇	1.3	1.9		Im 5. Halswirbel
C ₈	1.3	1.8		
Th ₁	1.2	1.6		
Th ₂	1.4			
Th ₃	1.6			
Th ₄	2.0			
Th ₅	2.1			
Th ₆	2.2			
Th ₇	2.5			
Th ₈	2.8		1.2	
Th ₉	2.9	1.5		
Th ₁₀	2.8	1.4		
Th ₁₁	2.7			

Nerven-segment	Länge in <i>cm</i>	Breite in <i>cm</i>	Dicke in <i>cm</i>	Lage
Th ₁₂	2·7			
Th ₁₃	2·6			
Th ₁₄	2·4	1·5		
Th ₁₅	2·3			
Th ₁₆	1·9			
Th ₁₇	1·8	1·6		
Th ₁₈	1·8			
Th ₁₉	1·7			
Th ₂₀	1·6	1·75	1·6	Im 19. Thorakalwirbel
L ₁	1·5	1·75		Im 20. Thorakalwirbel
L ₂	1·5			
L ₃	1·5			
S ₁				
S ₂	2	0·75		
S ₃				
S ₄				Im 3. Lumbalwirbel

Von den übrigen Furchen waren mit Ausnahme der sehr tiefen und ein starkes Bindegewebsseptum tragenden Fissura ventral am frischen wie am Formolpräparate nur wenig zu sehen. Der die dorsale Wurzeleintrittszone begleitende Sulcus lateralis dorsalis konnte durch seine Breite noch gut ermittelt werden. Ein Sulcus paramedianus dorsalis war selbst im Gebiete der zervikalen wie der lumbalen Anschwellung an dem von der Pia mater entblößten Präparate, nur undeutlich nachzuweisen.

Der Sulcus lateralis dorsalis teilte sich kopfwärts im Gebiete des 2. Zervikalsegmentes in zwei Schenkel, von denen der mediale in der direkten Fortsetzung der hinteren Seitenfurche gerade bis zum Tuberculum cuneatum ging, um dann als seitliche Strickkörpergrenze nach nasoventral zu verlaufen; der laterale Schenkel bog schon im 2. Zervikalsegmente nach lateroventral ab und zog sich in schiefer Richtung bis an das Tuberculum faciale ventrale hin.

Über die Verteilung der grauen und weißen Substanz war, abgesehen von der unten genauer zu besprechenden Bildung des zentralen Graues, im oberen Halsmark nichts Besonderes aus-

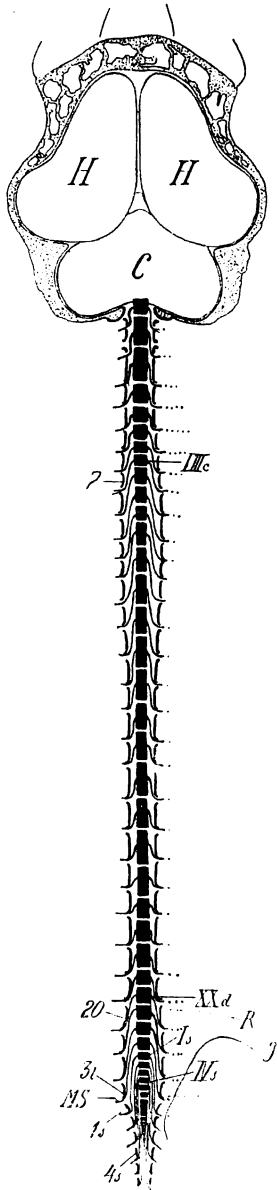


Fig. 6. Situsschema des Gehirns und Rückenmarks. Stark verkleinert. *H, H* Großhirnhemisphären; *C* Kleinhirn; *7, 7* Zervikalwirbel; *20* Letzter Dorsalwirbel; *3*, Dritter Lumbalwirbel; *MS* Nasaler Rand des Os sacrum; *1s*, Erster Sakralwirbel; *4s*, Vierter Sakralwirbel; *VIII*, Achtes Zervikalnervensegment; *XX*, Zwanzigstes Thorakalnervensegment; *R* Kaudalrand der letzten Rippe; *I*, Erstes Sakralnervensegment; *J* Nasalgrenze des Os ilium; *IV*, Viertes Sakralnervensegment. Die nervösen Organe sind rot, die knöchernen Hüllen schwarz markiert. Das Stärkeverhältnis der Nervenwurzeln ist durch Punktketten ausgedrückt.

zusagen, soweit diese Verhältnisse mit unbewaffnetem Auge erhoben werden konnten. Einige, das Elefantenrückenmark kennzeichnende Merkmale waren zwar auch im frischen Zustande ohne weiteres nachweisbar; ihre genauere Feststellung blieb jedoch der mikroskopischen Untersuchung vorbehalten. Das Aufsuchen von feiner differenzierten Profilmassen der grauen Substanz und des Markmantels, die nach dem Beispiele von Kopsch auch Hardesty angegeben hat, habe ich unterlassen. Sie müssen bei den unausgesetzten Undulierungen der Umrisse der grauen Säulen, der Unmöglichkeit einer scharfen Trennung zwischen beiden Gewebsarten und der unsicheren Lage der Fixpunkte der zu messenden Strecken ungenau sein und ergeben daher nur Annäherungswerte. Um die Massenverhältnisse der grauen und weißen Substanz richtig überblicken zu können, ist die Schnittbetrachtung unerlässlich.¹⁾

Bei der auf die Benutzung von Nissl- und Kernfärbepreparaten beschränkten mikroskopischen Untersuchung¹⁾ ließen sich noch weitere interessante Befunde erheben, die zum Teile Bekanntes bestätigten, vielfach aber auch neue Einblicke in bisher unerforschte Formverhältnisse gestatteten.

Im Filum terminale begannen die bei den gewählten Tinktionsmethoden nachweisbaren Differenzierungen etwa 3·5 *cm* kaudal vom Conus medullaris. In dieser Höhe war das Filum terminale 1·2 *mm* breit, 0·8 *mm* hoch und bestand fast ausschließlich aus einem groben bindegewebigen Schlauch, dessen ventrale, 0·45 *mm* dicke Wand noch mit einer gut differenzierten Arteria ventralis mediana versehen war; dorsal war sie nur 0·1 *mm* dick. Ihr Stratum bestand vorwiegend aus longitudinalen Bindegewebsfaserbündeln, an welche zentral eine zarte Zirkulärfaserschicht angeschmiegt war. Im Inneren des häutigen Schlauches lag eine vielzeilige, unregelmäßig zusammengeschobene, sehr tief tingierte, in die Breite gezogene, zentrale Ependymzellenschicht, die von einigen formlosen Schollen gläser Substanz umlagert war. Aller Wahrscheinlichkeit nach waren hier Deformationen des relativ sehr weiten und äußerst zartwandigen Ventriculus terminalis im Spiele, die durch zu starke Entwässerung und ungenügende Durchtränkung mit Zelloidin hervorgerufen worden sein dürften.

¹⁾ Dem Zwecke der Arbeit als Festschriftbeitrag entsprechend konnte auf die genügende Chromierung der Präparate nicht gewartet werden.

10 mm weiter oral war infolge besserer Konservierung eine klarere Übersicht möglich. Das piale Schlauchlumen enthielt hier den fast kreisrund begrenzten Querschnitt des 0·98 mm dicken Rückenmarksrestes, an welchen man unterschied: Einen querovalen, 0·04 mm breiten, mit einem gut bewimperten, mehrfach geschlängelten Ependymbelag ausgekleideten Zentralkanal und einen Markmantel, der dorsal 0·02, ventral 0·03 mm dick war. Eine zirkuläre, 0·01 mm breite epimedulläre Spalte schied ihn von der Pia mater, die ein rudimentäres Septum ventrale in den hier bereits auftretenden Sulcus ventralis entsendete. Auch hier waren die Undulationen der Ependymwand sowie die Verbreiterung der epimedullären Spalte offenkundige Artefakte. Innerhalb des zarten Markgewebes nahm man eine dichtere Anhäufung von Gliazellen in der Gegend der künftigen Vorderhörner wahr; auch stieß man hier hin und wieder auf eine isolierte bipolare, großkernige Ganglienzelle und auf viele gefüllte Kapillarschlingen.

Noch 1 cm weiter oral begannen sich die histologischen Verhältnisse bereits so weit aufzuhellen, daß die verschiedenen Rückenmarksbestandteile schon genauer geprüft werden konnten. War hier auch noch an Kernfärbepreparaten keine sichtbare Sonderung der grauen von der weißen Substanz eingetreten, so bestand doch schon eine gut ausgesprochene seitliche Zweiteilung des Markstranges und die Querschnittsform des noch sehr weiten Zentralkanales war durch die zunehmende Stärke des Markmantels gegen Deformierungen besser geschützt. Von dieser Höhe angefangen, konnte die systematische Betrachtung der zum Rückenmark gehörigen Organe durchgeführt werden.

An der Dura mater ließen sich mit Ausnahme der schon besprochenen Eigentümlichkeiten der dorsalen Venensinus und des epiduralen Fettkörpers keine Besonderheiten nachweisen. Die Pia mater ließ sich namentlich im Hals- und im Sakralteil leicht in eine periphere, dicke, grobfaserige, ziemlich kernarme Schicht und in eine dünne, zentrale Lamelle zerlegen, zwischen welchen ein weitmaschiges, gefäßreiches, ungemein zartfaseriges Stratum eingeschoben war. An Stellen, wo sich die Pia mater von dem Rückenmarke abgelöst hatte, beobachtete man bei Van Giesonfärbung noch eine innerste, der Intima piae anhaftende Lage eines kernlosen Gewebes von gelber Färbung, das aus den ab-

gerissenen Resten des periependymären Mantels hervorgegangen war, der Pia also nicht angehörte. Die bedeutete Schichtung ließ sich nicht überall gleich gut nachweisen. Am leichtesten gelang dies noch an der Ventralseite des Rückenmarks, insbesondere am Übergange der Pia in die Basis des Septum mediale ventrale. Dort breitete sich das hellrot tingierte, schwammartig aufgelockerte, zahlreiche Gefäße und große Spalträume enthaltende Schaltgewebe zwischen peripherer Piaschichte und deren Intima in einem Räume von dreieckigem Querschnitte aus. Eine andere hierher gehörige, wenn auch ungewöhnliche Formation entdeckte man im Bereiche des Conus medullaris und des untersten Sakralsegmentes. Dort lag der etwa $90\ \mu$ dicken Außenschichte der Pia mater eine dreimal so dicke lockere Innenschichte an, die sich histologisch genau wie die an anderen Marksegmenten verhielt; namentlich war die innerste Lage durch die dichtere Anordnung der Bindegewebsfibrillen und die dadurch bedingte dunkle Färbung sowohl gegen das übrige Piagewebe wie auch gegen den sehr schmalen, dennoch aber deutlichen Subpialraum, beziehungsweise gegen das nahe angrenzende glöse Peridym leicht zu differenzieren. Im Bereiche des Conus und des anschließenden Sakralsegmentes war aber an vielen Stellen der Markperipherie eine solche Trennung nicht möglich. An den zwischen den vorderen und den hinteren Wurzeln befindlichen Seitenteilen der Pia fehlte der Subpialraum auf größere oder kleinere Strecken völlig, so daß der Markmantel des Rückenmarks mit der Pia mater auf das innigste verschmolzen schien; ganz peripher umrandete die dünne, hellrot tingierte, dichte Außenschichte der Pia mater den Querschnitt. Während sich die Begrenzungslinien der letzteren überall genau angeben ließen, war eine Sonderung der medullären Substanz und der inneren Piaschichten mangels brauchbarer Gliaspräparate und der noch ausständigen Markscheidenfärbungen nicht möglich. Van Giesonpräparate gaben keine Aufklärung und auch die leichte Unterscheidung der Verschiedenheiten der Bindegewebs- und Gliakerne nach Gestalt und Tinktionstiefe reichte wegen ihrer vielfachen Durcheinanderlagerungen zu einer räumlichen Trennung nicht aus, so daß wir uns vorläufig mit der Konstatierung dieses Befundes begnügen müssen; vielleicht wird sich später behufs genauerer Untersuchungen darauf zurückkommen lassen.

Entlang des ganzen Rückenmarks war die Pia mater dorsal am dünnsten und ventral am dicksten; eine Mittelstellung nahmen die seitlichen Regionen des Pialsackes ein, die der Anheftung des gezahnten Bandes dienten. Die entsprechenden Masse variierten zwischen 20 bis 30 und 80 bis 120 μ . Vom unteren Lendenmarke angefangen wurde die Pia entlang ihrer ganzen Zirkumferenz immer dünner; doch ging sie auch im Filum terminale nirgends unter 20 μ herab, die Dickendifferenzen zwischen dorsal und ventral stets einhaltend.

Das ventrale Piaseptum wurde in der Tiefe der Fissura mediana nach einer anfänglichen Verdünnung wieder stärker und legte sich mit einer durch das seitliche Abstrahlen der Gefäße bewirkten Verbreiterung an die Rückenmarkskommissur an. An dem so gebildeten Kopfe des Septum ließ sich wieder die innen dunkel gefärbte Piaschichte von dem tieferen, gefäßführenden lockeren Schaltgewebe deutlich trennen.

Das dorsale Septum war bedeutend schwächer wie das ventrale. Es reichte nur bis zur halben Tiefe der Hinterstränge, lief zentral ganz spitz zu und verschwand, indem es sich immer weiter in Septen niederer Ordnung auflöste. Vielfach sah man auch eine Fortsetzung dieses Septums bis an die Kommissur dadurch vorgetäuscht, daß im Bereiche des Septum gliosum sehr zahlreiche und grobe Gefäße auftraten, deren Querschnitte sich nahezu berührten.

Ein seitliches Rückenmarksband existierte nicht. Wohl aber war die Pia mater entlang ihrer lateralen Region flächenförmig verdickt, so daß ihr Querdurchmesser stellenweise doppelt so groß war, wie er über den Hintersträngen vorzukommen pflegte. Diese verstärkte Seitenpartie zog sich mit wechselnder Deutlichkeit vom Halsmark bis gegen die Lumbaranschwellung hin. Von ihrer Mitte standen nach lateral die Zähne des Ligamentum denticulatum als breite Bindegewebsplatten ab. Auf den Frontalschnitten präsentierte sich der Ring der Pia mater mit zwei seitlichen, flügelförmigen oder keulenförmigen (s. Fig. 7) Anhängen versehen, deren Substanz kontinuierlich aus dem Stratum der äußeren Pialschicht hervorging. An ihrem peripheren Ende verbreiterten sich die Anhänge sehr stark, so daß sie stellenweise einen Durchmesser von 1·8 mm erhielten. Die Verdickung des Querschnittes entsprach der schon erwähnten schnurförmigen

Randleiste des gezahnten Bandes, dessen Zähne sie einsäumte. Geweblich war weder gegen den übrigen Teil des flügel förmigen Anhangs noch gegen die *Pia mater* eine Differenzierung möglich; nur im Gebiete der stärksten Entwicklung (oberstes Halsmark und Lumbarmark) waren dem Keulenkopfe zahlreiche fibröse, grobe Bündel peripher angelagert, die eine mehr oder weniger weit gehende, partielle Umscheidung des Saumbandes vorstellten. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß auf vielen Schnitten der flügel förmige Seitenanhang von der *Pia mater* getrennt schien, nämlich an solchen Stellen, wo eines der zahlreichen Löcher des *Ligamentum denticulatum* getroffen worden war.

Das *Ligamentum ventrale* stellte morphologisch kein einheitliches Organ dar, sondern ließ sich nach der Betrachtung der Frontalschnitte eher als die Gesamtheit der der *Pia mater* in der Gegend der ventralen Septumbasis eingefügten und den Gefäßen adhärenten großen Bindegewebsfaszikeln auffassen. Histologisch mit dem Gewebe der äußeren Piaschicht völlig gleichartig, ließ sich ein umschriebenes Band ohne künstliche Beihilfe nirgends völlig abgrenzen; die weiche Haut, die spezifisch dicken, fibrösen Gefäßhüllen und die an vielen Stellen besser ausgebildeten leistenartigen Bindegewebsvorsprünge bildeten im Vereine mit dem *Tractus arteriosus ventralis med.* ein zusammenhängendes Ganzes, eine Strangformation, deren Querschnitt ungemein wechselnd war. So enthielt die Basalregion des ventralen Piaseptums im *Conus medullaris* die gepaarte mediane Arterie und zwei seitliche Venen. Die Breite dieses Gebietes betrug 1.8 mm , die Höhe über 0.6 mm , wogegen die Dicke der *Pia* außerhalb dieses Gebietes kaum $30\ \mu$ besaß. Der periphere *Pia*rand war glatt und eben. In C_1 und C_2 fanden wir ein ähnliches Verhältnis nur im vergrößerten Maßstabe; auch hier überragte ein Band nirgends die äußere Fläche der *Pia*. In Th_7 , Th_8 und Th_9 sahen wir eine noch weiter gehende Vergrößerung, indem neben der Arterie und mehreren Inselästen ein sehr kernarmer, solider Bindegewebsstrang in die Septumbasis eingefügt war, dessen Querschnitt 0.7 mm hoch und 1 mm breit war; er repräsentierte einen besonderen Bandteil, der aber ebenfalls die *Pia*peripherie nur mäßig vorwölbte. Ganz abweichend davon lag die Ventralarterie in C_5 , C_6 und Th_1 ganz extrapial, war jedoch mit der weichen Haut durch einen breiten Stiel verbunden, dessen Querschnitt 1.08 mm breit und 0.6 mm lang war.

Er stellt in Verbindung mit der Arterie, beziehungsweise deren 0.12 mm dicken fibrösen Hülle das ventrale Band dar, welches hier 2.17 mm breit und 0.62 mm dick war. Eine ähnliche Formation erhob man im Bereiche von C_2 , Th_1 , und Th_2 : in dem letztgenannten Segment war der Gefäßstamm schief getroffen, so daß das gesamte Band von dem Gefäße und seiner dicken fibrösen Hülle vorgestellt wurde.

In C_7 und Th_6 sahen wir von der Basalarterienhülle einen seitlichen Sporn abgehen, der in Th_{20} , L_1 , L_2 und S_2 eine besondere Größe erreichte. In Th_{20} war der Querschnitt der zusammengefallenen Ventralarterie 2.8 mm breit und 0.7 mm dick. Ihre Muscularis war 150 μ , die fibröse Scheide 180 μ stark; das Gefäß lag auch hier ganz extrapial, sendete aber nach der weichen Haut eine dünne Verbindungslamelle ab; außerdem ging von dem einen Pole des längsovalen Querschnittes ein starkes, 186 μ breites und 64 μ dickes Bindegewebsblatt ab, das sich ventral von der Arterie nach dem Subarachnoidalraum erstreckte und mit einem freien Rande endete. Wir hatten hier im gewissen Sinne eine Verdoppelung des Bandes vor uns, die durch die seitlich fixierte Arterie samt Bindegewebsmantel und die frei abstehende Lamelle gegeben war.

In Th_3 , Th_5 und Th_{11} stießen wir neben der dick eingeschichteten und an die Pia engstens angewachsenen Arteria ventralis auf einen von ihr gesonderten selbständigen fibrösen Strang, der breit der Pia aufsaß und im Querschnitte 0.77 mm hoch und 0.62 mm breit war. In Th_6 , Th_2 und S_1 endlich eruierten wir mehrere, teils von der Pia, teils von den Gefäßen abgehende fibröse Leisten, die durch Knickungen und Schlängelungen zueinander in die mannigfachsten räumlichen Beziehungen traten und die alle zum ventralen Bande gehörig angesehen werden mußten (s. Fig. 7).

Innerhalb der hier skizzierten Querschnittsbilder variierten die Profile des genannten Bandes in der verschiedensten Weise. Eine Konsolidierung der fibrösen Massen zu einer frei abstehenden bandartigen Spange oder Leiste war weniger ausgebildet; auch an den Stellen seiner besten Entwicklung war sie stets entlang einer Seite an die Pia angeheftet; während des größten Teiles lag das Band breit der weichen Haut an oder schien ganz in das Stratum dieser Rückenmarkshülle aufgenommen.

Zur Abgrenzung der grauen und der weißen Substanz waren die verfügbaren Kerntinktionspräparate naturgemäß wenig verwendbar, so daß die Besprechung dieser Verhältnisse bis zur Fertigstellung der Weigert-Serie aufgeschoben werden mußte. Es war nicht einmal die Abgrenzung der Keilstränge von den zarten Strängen durchführbar, da die bindegewebigen Grenzsepten nur sehr spärlich entwickelt waren oder stellenweise ganz fehlten. Nur über die Verteilung des gliösen Randschleiers und über die Lage des beim Elefanten charakteristisch großen, intrakommissuralen Bündels ließen sich einige Daten erheben.

Der Randschleier des Rückenmarks oder das Peridym war überall gut ausgebildet und stellenweise sehr stark. Er lag den weißen Fasermassen nicht als ein gleichmäßig dicker Mantel, sondern als eine Außenschicht von sehr wechselnder Mächtigkeit an. Am dünnsten war er über den Hintersträngen, so daß er bei der angewendeten Technik nur im Bereiche der seichten Einkerbungen der Strangperipherie sichtbar war. In der Gegend des Eintrittes der Hinterwurzeln häufte sich das gliöse Gewebe zu einer 80 bis 140 μ dicken Lage an, um sich nach einer beträchtlichen Verdünnung lateroventral über die Seitenperipherie fortzusetzen. Die Dicke des Peridyms schwankte hier zwischen 30 und 60 μ und bildete eine zusammenhängende Lage, von der in die Randkerben des Marklagers breite Fortsätze eindrangen (s. Fig. 7). Seine größte Mächtigkeit erlangte es ventral an der Wurzelaustrittszone und am Rande der Fissura mediana ventralis, während es an den, der Ventralspalte zugewendeten medialen Rückenmarksflächen kaum 20 μ Dicke besaß, welche Dimension entlang des ganzen Rückenmarks beibehalten wurde. An der Area radicularis ventralis des unteren Halsmarks betrug die Dicke des Randschleiers 0.24 mm. Am dünnsten war er im obersten Halsmark und im unteren Brustmarke.

Das intrakommissurale Vorderstrangsbündel war im 7. Zervikalsegmente am klarsten unterscheidbar. Es trat uns hier als ein drehrunder, 1.1 mm starker, paariger Längsfaserzug entgegen, der außen an die Vorderhornbasis und dorsal an die graue Kommissur, beziehungsweise die dort liegenden Querfasern der Commissura alba ventralis intracentralis heranreichte. Gegen ventral war er von der Hauptmasse des Vorderstranges durch

die sich überkreuzenden dünnen Faserlamellen der ventralen weißen Kommissur abgeschlossen, während er von seinem gegenüberliegenden durch eine rapheartige Scheidewand geschieden war, in der man aufs deutlichste zahlreiche Markfasern vertikal aufsteigen und sich in die intrazentrale weiße Ventralkommissur verlieren sah. Weiter oral war das Bündel durch horizontale, von der Vorderhornkante kommende und durch schiefe, von der Commissura alba ventralis ausstrahlende, dünne Faserlamellen vielfach zerspalten, so daß es keine vollkommen abgeschlossene morphologische Einheit darstellte, wenn es auch trotzdem noch sehr gut umgrenzbar blieb. Im 2. Zervikalsegment war es 1·2 mm hoch und 1·45 mm breit. Im 1. Zervikalsegmente setzte es sich schon aus mehreren 2·1 mm dicken übereinandergeschobenen Faszikellagen zusammen, die durch starke kommissurale Querfaserzüge abgeteilt waren.

Unterhalb des 7. Zervikalsegmentes wurde das Bündelpaar segmentweise unsymmetrisch und nahm sehr rasch an Stärke ab. Auch stellte sich eine immer komplizierter werdende Zerlegung durch feine Querfaserzüge ein, die sehr bald zu seiner völligen Aufsplitterung führten. Schon in Th_4 hatte das rechte Bündel nur mehr 0·46, das linke 0·32 mm Durchmesser, welche Dimensionen in Th_6 und Th_7 auf 0·031 und 0·025 mm reduziert wurden (s. Fig. 7). Allein in diesen Segmenten war eine Abmessung eines umschriebenen soliden Bündels kaum mehr möglich, da es von den kreuzenden Kommissurlamellen schon so stark durchsetzt war, daß eine beinahe gleichmäßige Aufteilung des ganzen Areales in zahlreiche, zwischen den Kommissurbündeln eingeschlossene Longitudinalfaserbündel erfolgt war; im Bereiche von Th_9 konnte von der Definierung eines gesonderten intrakommissuralen Bündels nicht mehr die Rede sein. Beim Bridgeport-Elefanten von Hardesty war es hingegen in Th_8 noch deutlich wahrnehmbar, setzte sich also viel weiter nach kaudal fort als bei unserem Individuum. Ob es sich indessen, wie Hardesty nach den Bildern von Kopsch annahm, bis zu Th_{18} erstrecken kann, scheint mir nicht ausgemacht zu sein; denn im Falle von Hardesty war das Bündel schon in Th_8 so dünn, daß, die Kontinuität der Faserabnahme vorausgesetzt, ein wesentlich längerer Verlauf kaum wahrscheinlich sein dürfte. Die Kopschschen Bilder betrafen nur makroskopische Verhältnisse,

waren also diesbezüglich nicht beweisend und außerdem ungenau; vermißt man doch an ihnen sogar die so leicht sichtbaren, großen Clarkeschen Säulen.

An dieser Stelle möchte ich es nicht unterlassen, auf den Grund hinzuweisen, der mich veranlaßt, die von Hardesty vorgeschlagene Bezeichnung der in Rede stehenden Bahn als *Fasciculus cerebrospinalis internus* nicht zu akzeptieren. Hardesty (2) kam zu dieser Definition nach dem Studium seiner Weigertserie, in der er das Einstrahlen der Fasern der zerebrospinalen Bahn in dieses Bündel weniger direkt sah als vielmehr daraus erschloß, daß die genannten Bündel mit der vollendeten Kreuzung der Pyramiden in Erscheinung traten. Ohne mich auf die bekannten Grenzen der Verwendbarkeit der Markscheidenfärbung zur Verfolgung feinerer Bahnen einlassen zu wollen, möchte ich nur erwähnen, daß ein intrakommissurales Bündel ähnlicher Art nicht nur, wie Hardesty selbst hinweist, beim Pferde, sondern außerdem auch beim Schweine, Schafe, Rinde, bei der Ziege und bei *Cervus* vorkommt, bei den artiodaktylen Säugern also ziemlich gemein sein dürfte.

Die Natur dieses Bündels, das Hardesty mit demjenigen des Elefanten zu homologisieren angängig erscheint, habe ich im Vereine mit Margulies (19) bei dem Schafe und der Ziege gelegentlich unserer experimentellen Versuche über den medullären Verlauf der Pyramidenbahn bei diesen Tieren mittels der Degenerationsmethode studiert und gefunden, daß es nicht der direkten zerebrospinalen Bahn entspricht. Nach Exstirpation einer ganzen Hemisphäre zieht nur ein kleiner Teil der absteigend degenerierenden Fasern in den oralsten Abschnitt des intrakommissuralen Bündels beider Seiten ein; nach Durchschneidung des Bündels an einer beliebigen Stelle des Rückenmarks degeneriert es absteigend nur auf die Entfernung von 2 bis 4 Segmenten. Wir müssen in ihm nach den Ergebnissen dieser Experimente einen Zug intersegmentärer Fasern erblicken, die sich zu einem Bündel vereinen, das qualitativ gewiß nicht einheitlich ist und das auf keinen Fall nur als ein Pyramidenbündel angesprochen werden darf. Wollen wir die Homologie dieses Bündels mit dem großen intrakommissuralen Längsfaserzug des Elefanten nach dem Vorschlage von Hardesty zugeben, so haben wir auch dort kein Recht es als *Fasciculus cerebrospinalis internus* aufzufassen.

Wir müssen vielmehr mangels einer besseren Bezeichnung bei dem Namen intrakommissurales Vorderstrangsbündel verharren.

Der Zentralkanal zeigte in seinem Verlaufe durch das Rückenmark keine besonderen Formveränderungen. Er war überall mit einem sehr schönen Ependym ausgekleidet und im allgemeinen weit zu nennen. Seine Erweiterung im Endfaden des Rückenmarks ist schon erwähnt worden. Im Conus medullaris war sein Querschnitt noch unregelmäßig und vorwiegend dorsoventral in die Länge gezogen. Der Höhendurchmesser betrug 0.31 mm , der Breitendurchmesser 0.15 mm . Die korrespondierenden Dimensionen in S_4 waren 0.24 und 0.093 mm . Kopfwärts wurde das Profil allmählich niedriger und ging in S_1 in ein kreisförmiges, in L_2 in ein queroval, mit 0.062 mm Höhen- und 0.12 mm Querdurchmesser über. Im Bereiche des unteren Brustmarks wurde er wieder weiter und wies in Th_{18} 0.12 mm Höhen- und 0.18 mm Breitenausdehnung auf. Hieran schloß sich eine allmähliche Verengung, bis er in Th_{13} eine Lichtung von 0.038 mm Höhe und 0.077 mm Breite, und in Th_9 0.04 mm Höhe und 0.062 mm Breite besaß. Hierauf zog er sich nach Höhe und Breite etwas auseinander, so daß der Querdurchmesser in Th_1 0.084 mm , der Höhendurchmesser 0.055 mm aufwies. Im oberen Halsmark hatte er die Gestalt eines zylindrischen Rohres, die er bis zur Einmündung in den 4. Ventrikel beibehielt. Im ersten Zervikalsegment hatte sein kreisrundes Profil einen Durchmesser von 46μ . Da der Einfluß der Alkoholhärtung diese Masse nicht uneinträchtigt lassen konnte, verzichtete ich auf die bildliche Darstellung einiger Querschnitte des Zentralkanals.

Der Kommissurteil der grauen Substanz war dadurch, daß die großen ventralen Längsbündel als auch die Clarke'schen Säulen in ihm eingeschlossen waren, ganz auffallend verbreitert. Die graue wie die weiße Kommissur war dabei keineswegs nennenswert vergrößert, sondern nur weit voneinander gedrängt, so daß sie an manchen Stellen, wie beispielsweise im obersten Halsmark für das unbewaffnete Auge kaum aufzufinden war. Am Querschnitte durch das frische Zervikalmark erschienen die grauen Massen beider Seiten in Gestalt zweier rotgrauer, völlig voneinander isolierter, plumper Keile in den Markmantel eingeschoben. Trotzdem war in dieser Region die dorsale Kommissur 90μ und die ventrale in der Medianebene 0.6 mm dick;

beide waren jedoch durch die intrakommissuralen Längsbündel auf einen Abstand von 1·5 mm auseinandergehalten, so daß die Kommissur in toto über 2·11 mm dick war. Die gleiche Distanz betrug innerhalb des 7. Zervikalsegments 1·86, des 2. Thorakalsegments wegen der Kaliberabnahme des intrakommissuralen Bündels 1·2 mm. In *Th*₄ wurde die Reduktion der intrakommissuralen Bündel durch die Massenzunahme der Clarkeschen Säulen wieder wettgemacht. Erst von *Th*₅ angefangen nahm die Kommissurdicke kontinuierlich ab, weil sich die Clarkeschen Säulen etwas in die Breite zogen und die Intrakommissuralbündel nun sehr rasch an Umfang zurückgingen. Da von *Th*₈ angefangen, die letzteren nicht mehr in Rechnung gezogen werden konnten, bestimmten die Clarkeschen Säulen allein die Dicke der Kommissur in den darauffolgenden aboralen Rückenmarksegmenten. Von *Th*₁₅ an traten die Clarkeschen Säulen von der Medianebene noch weiter zurück, wodurch eine sehr rasche Reduktion der Kommissurdicke erzielt wurde, so daß sie in *Th*₁₇ nur mehr 0·9 und in *Th*₁₉ nur mehr 0·7 mm dick war. Diese Dimensionen wurden mit einigen Schwankungen bis in den Conus medullaris beibehalten; der eigentliche Kommissurteil nahm zwar fortwährend ab; die stets weiter schreitende Annäherung der medialen Hinterhornränder glich den weiteren Dickenverlust jedoch sehr bald aus.

Der namhafte Einfluß der Clarkeschen Säulen auf das Verhalten der grauen Rückenmarkskommissur war uns sonach stets deutlicher geworden. Ähnlich wie in dem von Hardesty beschriebenen Falle waren diese Organe auch an unserem Exemplare von so hervorragender Größe, daß sie nicht nur die Kommissur, sondern den Gesamtcharakter des Rückenmarksquerschnittes bestimmen halfen (s. Fig. 7).

Das Kaudalende der Clarkeschen Säulen habe ich als umschriebene Zellgruppe im 18. Thorakalsegment liegend gefunden. Einzelne Ganglienzellen von der Größe und der Gestalt der Clarkeschen waren an den Nissl-Präparaten auch noch weiter distal an dem von den Clarkeschen Säulen eingenommenen Areale nachzuweisen; doch herrschte über ihre Natur nicht völlige Klarheit und auf jeden Fall fehlte eine Zusammenstellung zu einer zirkumskripten Gruppe.

In *Th*₁₇ waren die Clarkeschen Säulen ziemlich unvermittelt zu ihrem vollen Umfange angewachsen. Sie waren auf

beiden Seiten symmetrisch gelagert und durch locker gefügte Ganglienzellengruppen typischer Art gekennzeichnet, die am Medialrand des Hinterhorns zwischen dessen Kopfe und dem seitlichen Ende der Commissura dorsalis eingeschlossen waren. Ihr Querschnitt war fast kreisrund, maß im Durchmesser 1.2 mm und bauchte den Medialrand des Hinterhornhalses mäßig gegen die Mitte vor. Die Zahl der kernbesitzenden Ganglienzellen schwankte nach den Zählungen von 16 Schnitten à $15\ \mu$ Dicke zwischen 11 und 28. Man sah unter ihnen verhältnismäßig viele mit wenigen Protoplasmafortsätzen oder von rein spindeligen Umrissen, daneben aber fast ebensoviele mehrstrahlige Elemente. Ihr Durchmesser variierte von 30 bis $60\ \mu$, wobei die Zahl der größeren Zellen diejenige der kleineren und kleinsten Formen bedeutend zu übersteigen schien.

In Th_{16} rückten die Kernquerschnitte weiter gegen die Mittellinie vor und begannen die Kommissur rasch zu verbreitern. Der Vertikaldurchmesser der Clarkeschen Säulen stieg hier auf 1.08 mm , der Horizontaldurchmesser auf 1.55 mm an. Zahl der Zellen unter den gleichen Bedingungen wie oben ermittelt: 24 bis 52; Zellgröße wie früher. Unter dem Kerne hatte sich eine dorsalkonkave, $60\ \mu$ dicke Faserlage etabliert, die ihm wie eine Schale anlag.

In Th_{15} schoben sich die Clarkeschen Säulen so weit gegen die Mitte vor, daß sie sich längs ihres ganzen Höhendurchmessers berührten; sie schienen hier etwas zellärmer zu sein und die soeben erwähnte ventrale Faserlage sog sich immer der Peripherie der Clarkeschen Säulen adhärierend, mehr nach lateral; auch sah man hier schon starke Faserbündel aus der Medialkante des Hinterhorns in den Kern eintreten und sich in ihm verlieren. Zugleich wurden die Schnitte zellärmer; sie wiesen im Mittel nur 7 bis 26 kernbesitzende Ganglienzellen auf. In Th_{14} änderte sich nur die Zahl der Zelle; man fand 18 bis 32 pro Querschnitt, von einem Durchmesser von 25 bis $65\ \mu$. Die bläschenförmige Gestalt der Ganglienzellen war in diesem Segmente besonders gut zum Ausdrucke gebracht. Ferner beobachtete man in Th_{14} , Th_{15} und Th_{16} ziemlich ansehnliche Faserzüge zu den Clarkeschen Säulen, deren Verlaufsrichtung senkrecht auf dem Dorsalrande der Säulen aufstand und die mitten aus der Fasermasse des Funiculus cuneatus zu kommen

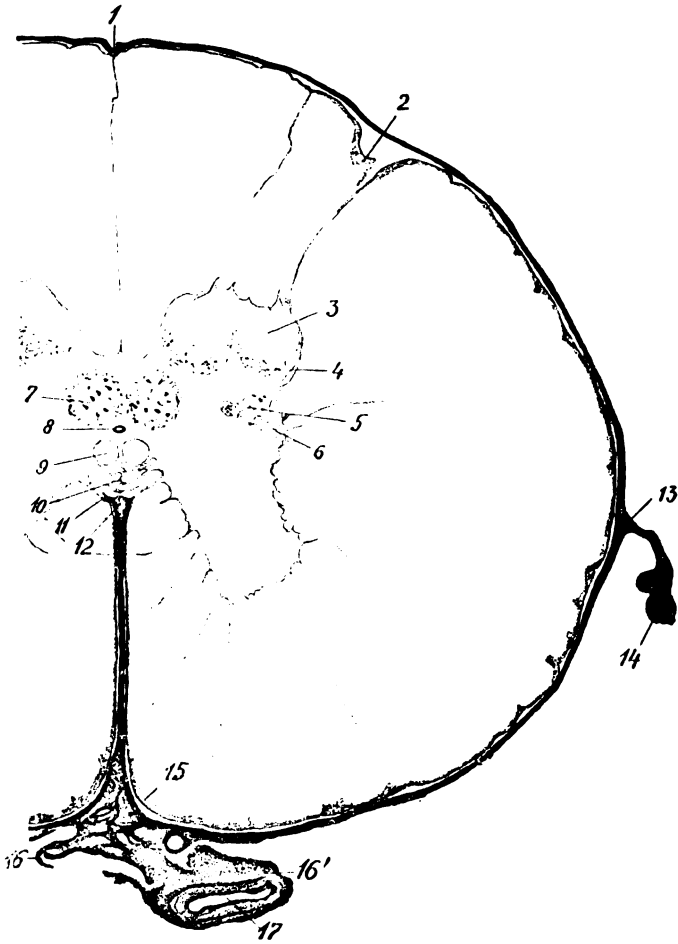


Fig. 7. Frontalschnitt durch das 6. Thorakalsegment. Nach einem Delafieldpräparate mit der Edingerschen Kammer bei zehnfacher Vergrößerung kontouriert. 1. Querschnitt durch die Endspur der Fissura mediana dorsalis; 2. Apikale Verdickung des Randschleiers; 3. Substantia Rolandi; 4. Kopf des Hinterhorns; 5. Processus reticularis; 6. Ganglienzellenhaufen des Seitenhorns; 7. Querschnitt durch die linke Clarkesche Säule; 8. Zentralkanal; 9. Querschnitt durch das linke intrakommissurale Ventralbündel; 10. Commissura alba ventralis; 11. Ast der Arteria fissurae ventralis; 12. Kopf des Septum medianum ventrale; 13. Ansatzstelle des Ligamentum denticulatum; 14. Randsaum des gezahnten Bandes; 15. Marginale Verdickung des Randschleiers; 16, 16'. Seitenränder des Ligamentum ventrale piae matris; 17. Arteria ventralis.

schiene. An der Stelle ihrer Einstrahlung war der dorsale Randkontour der Clarkeschen Säulen etwas konvex emporgezogen.

In Th_{13} und Th_{12} betrug der Höhendurchmesser der Clarkeschen Säulen jederseits 0·6, der Breitendurchmesser 0·9 mm; beide Kerne stießen median so enge aneinander, daß ihre Trennung nur bei Betrachtung mit schärferen Systemen durchführbar war. Ihr ventrales Faserpolster war sehr deutlich; die Zellzahl 10 bis 18, der Zelldurchmesser 15 bis 65 μ ; die kleineren Formen schienen in der Überzahl. Im Bereiche von Th_{11} und Th_{10} füllten die Clarkeschen Säulen, obwohl ihr Volumen hier kleiner wurde, den Zwischenraum zwischen beiden Hinterhörnern zum großen Teile aus. Die Zellenzahl hatte ab-, die Faserzahl zugenommen; erstere war 6 bis 12 pro Querschnitt. In den kopfwärts folgenden Segmenten blieben diese Verhältnisse ziemlich konstant; nur schritt die Reduktion der Clarkeschen Säulen weiter fort. In Th_6 waren sie 0·49 mm hoch und 0·55 mm breit, während die Zellenzahl noch weiter reduziert und die in ihnen enthaltenen Faserbündel stärker wurden; letztere okkupierten den Querschnitt fast ganz und verliehen ihm am Delafeldpräparat ein fast gleichmäßiges graues Aussehen. Überdies tauchten zarte Faserlamellen in der medianen Scheidewand zwischen beiden Kernen und an ihrer Dorsalfäche auf. Man zählte hier nur 6 bis 10 Zellen pro Querschnitt. In Th_5 wurde der Säulenquerschnitt durch die stärkere periphere Faserbildung und Verdichtung des Faserfilzes schärfer umrandet; auch begannen sie sich hier etwas von der Mittellinie zurückzuziehen und noch weiter zu verkleinern. Die Zellenzahl schwankte zwischen 3 und 10.

Im Bereiche von Th_4 lag im Areale der Clarkeschen Säulen ein ganz ganglienloses, grobfaseriges Längsbündel von 0·3 mm Durchmesser. In Th_3 fanden sich wieder einige wenige Zellen in den Faszikel eingesprengt und der durch die Abnahme der Clarkeschen Säulen erzeugte Ausfall an Dicke der grauen Kommissur wurde durch das in dieser Höhe schon starke intrakommissurale Bündel wieder ausgeglichen. In der Kaudalhälfte des 2. Thorakalsegmentes waren die Clarkeschen Säulen nur mehr 0·025 mm stark und in größeren Pausen mit solitären Ganglienzellen besetzt. Der Verlauf des Medialkontours des Hinterhornhalses wurde durch sie nicht mehr tangiert. Am oralen

Ende von Th_2 sah man von dem Oralende der Clarkeschen Säulen ziemlich zahlreiche Fasern zu Bündeln gruppiert in horizontaler Richtung in die Tiefe des Hinterhornhalses ziehen, ganz ähnlich wie dies auch Hardesty abgebildet hat. Ein Aufschluß über den weiteren Verlauf dieses Bündels, das Hardesty als Fasciculus cerebellospinalis definiert hat, ließ sich bei der gewählten Präparationsmethode nicht gewinnen; auch war weiter kopfwärts eine auch nur spurenweise Fortsetzung der Clarkeschen Säulen nicht aufzufinden.

Nach diesen Befunden stellten sich die Clarkeschen Säulen als zwei große und lange Kernlager dar, die sich über 16 Rückenmarkssegmente erstreckten und ganz dem Brustmarke angehörten. Oral so faserreich, daß sie eher einem Bündel als einem Kern glichen, vermehrte sich kaudal ihre Ganglienzellenzahl allmählich, ohne daß diese jedoch an irgendeiner Stelle besonders dicht aneinander gefügt gewesen wären. Ihre vermutete, segmentär stärkere Anhäufung blieb bei dem eingeschlagenen Untersuchungsmodus verborgen. Die Kerne beider Seiten zogen als zwei engstens aneinander gelagerte, runde Stränge im dorsalen Gebiete der grauen Kommissur dahin; nur im oralsten und im kaudalsten Abschnitte ihrer Ausdehnung wichen sie etwas von der Mittellinie zurück und verschwanden im Halse der Hinterhörner. Ihre größte Dicke gewannen sie im Bereiche des 13. Thorakalsegments.

Über die Zellen der Clarkeschen Säulen ließ sich nichts besonderes aussagen. Sie waren im allgemeinen von der bekannten bläschenförmige Gestalt, mehr abgerundet als die meisten Zellen der Vorderhörner und zeigten sehr häufig eine spindelförmige bis birnförmige Gestalt; wie aber schon früher erwähnt wurde, eruierte man auch eine sehr stattliche Anzahl von sternförmigen, mit 5 und mehr groben Protoplasmafortsätzen ausgestatteten Exemplaren. Auf den Bündelquerschnitt bezogen, war ihre Zahl sehr schwankend; doch war das Überwiegen der Zahl der Ganglienzellen in den aboralen Regionen der Clarkeschen Säulen ziemlich markant. Mit dem Fortschreiten in die weiter kopfwärts gelegenen Abschnitte nahm die Zahl dieser Elemente kontinuierlich ab. Ihre Größe war ungemein wechselnd; man fand Individuen zwischen 7 und 90μ Durchmesser; doch schien ein Mittelschlag von 40 bis 50μ im Durchmesser haltenden Zellen im allgemeinen zu prävalieren.

Der starken Entwicklung der Clarkeschen Säulen entsprechend waren die zu ihr gehörigen Faserbahnen so stattlich angelegt, daß sie sogar an unseren Kerntinktionspräparaten teilweise gesehen, wenn auch nicht genauer verfolgt werden konnten.

Von den übrigen Formen der Ganglienzellen der grauen Substanz, die sich durch einen besonders markanten Zug hervortaten, möchte ich außer den großen motorischen Vorderhornzellen, noch eine, durch auffallende Kleinheit der sie formierenden Elemente ausgezeichnete Kernbildung erwähnen, die im Seitenhorne des Brustmarks besonders schön zur Darstellung gelangte. Der Kern erschien und verschwand fast gleichzeitig mit den Clarkeschen Säulen. Die ersten Anfänge dieser Kerngruppe der Seitenhornzellen bemerkte ich im 17. Thorakalsegment. Die Zellen waren auffallend klein, ziemlich dicht aneinander gelagert, vorwiegend bipolar, wetzsteinförmig oder rundlich, fortsatzarm und enthielten ein verhältnismäßig sehr grobscholliges Tigroid. Ihr Durchmesser schwankte von 7 bis 17μ in der Breite und 26 bis 38μ in der Länge. Im Bereiche von Th_{17} wurde der Außenkontour der grauen Säulen lateral durch diese 0.3 mm dicke Kernanhäufung konvex ausgebaucht. Der Kern bildete den Inhalt des hier noch sehr kleinen Seitenhorns und wies 10 bis 18 Zellen pro Schnitt auf. Kopfwärts variierte die Ganglienzellenzahl vielfach, so daß in manchen Schnitten nur 2 bis 3 Zellen vorhanden waren. Von Th_{12} angefangen begann dann der Kernumfang stetig zuzunehmen und enthielt etwa 30 Zellen pro Schnitt bei 15μ Dicke. In Th_3 eruierte man 24 bis 28 Zellen in einer Schnittschichte.

Oral vom 2. Thorakalsegmente begann sich sein Umriß zu ändern, indem sich der Kern zur Außenschichte des sich nunmehr ungemein rasch vergrößernden Seitenhorns umwandelte und in dorsoventraler Richtung in die Länge zog. Er war am Oralende von Th_2 0.9 mm hoch und 0.15 mm breit. Kranial davon lichtete sich der Zellhaufen sehr rasch und wurde von anderen Formen untermergt, so daß von der Differenzierung eines Kerns im 1. Thorakalsegmente bereits Abstand genommen werden mußte.

Von den Ganglienzellen des Vorderhorns interessierten uns nur die großen Formen wegen ihrer beim Elefanten besonders stattlichen Umfanges. In den obersten Halssegmenten ließen sie eine Gruppierung nur schwer herausfinden; bloß eine

lateroventrale Gruppe war besser abgeschieden. Im allgemeinen aber verteilten sich die typisch geformten Elemente ganz unregelmäßig über den ganzen Querschnitt des Vorderhorns. In C_2 fand sich eine runde 0·6 mm dicke Gruppe sehr großer, multipolarer Ganglienzellen, die genau in der Mitte des Vorderhornareals ihre Lage hatte. Der Durchmesser der Zellkörper überstieg nirgends 52μ ; in C_3 und C_4 wechselte die Schwarmbildung vielfach ab; vorwiegend war eine Konzentrierung der Zellager in den ventralsten Vorderhornpartien; die größten Zellen hatten einen Körperdurchmesser von 60μ .

Innerhalb des 4·5 mm breiten Vorderhornquerschnittes von C_5 gab es 8 distinkte, aber ganz unregelmäßig angeordnete Nester von 10 bis 16 Ganglienzellen, von denen ebenfalls keine über den Durchmesser von 60μ hinausging. Im Bereiche des 6. Zervikalsegments ordneten sie sich in 3 übereinander gelagerte Gruppen, die ganz am Außenrande des Vorderhorns saßen. Man eruierte hier einzelne Exemplare mit einem Querdurchmesser von 80μ ; die Mehrzahl der Zellen blieb aber hinter dieser Größe ganz wesentlich zurück.

Im 7. Zervikalsegmente, der Stelle der größten Entwicklung der Halsanschwellung, mit einem 5 mm breiten Vorderhornquerschnitt, ergab die Zählung von 16 à 15μ dicken Nissl-Schnitten: Zahl der umschriebenen Zellgruppen 10; Gesamtzahl aller kernbesitzenden Ganglienzellen: 110 pro Vorderhorn; Durchmesser des Körpers von 300 gemessenen Ganglienzellen: 52·8 bis $97\cdot2\mu$; Durchmesser der Kerne im Mittel 21μ .

Im untersten Hals- und obersten Brustsegmente verteilten sich die motorischen Ganglienzellen wieder mehr, behielten aber eine gewisse Neigung, sich nach dem lateralen Vorderhornrande hin zu konzentrieren. Der Durchmesser des größten Zellkörpers betrug $52\cdot8\mu$. Auch im Bereiche von Th_2 und Th_3 gab es keine größeren Formen, wohl aber viele kleinere, die im Mittel einen Durchmesser von 28μ besaßen. Die Zahl der Zellen hatte rapid abgenommen und von diesem Abschnitte angefangen begann auch die Größe der Zellen ganz auffallend zurückzugehen. Aus über 300 Messungen aus diesen Höhen ergaben sich obere und untere Grenzwerte der Zelldurchmesser von 19 bis 39μ ; bis zum 15. Brustsegment blieb diese Zellgröße vorherrschend. Erst von Th_{16} angefangen machten sich wieder größere Exemplare be-

merkbar, obwohl keine von ihnen die Größe der Zellen der Clarkeschen Säulen übertreffen konnte. In Th_{18} verdichteten sich die Ganglienzellenschwärme in der Richtung nach der ventrolateralen Ecke des Vorderhorns, denen sich dann in Th_{19} , der größten Entwicklung der Intumescencia lumbalis, dorsal 3 weitere distinkte Kerngruppen anreiheten. Doch waren auch diese Ganglienzellenaggregate insoferne wenig konstant, als sie in den aufeinander folgenden Schnitten sehr rasch ihre Position wechselten. Die Durchmesser der größeren Zellen schwankte innerhalb dieses Gebietes zwischen 39.6 und 66μ ; nur ganz selten traf man Exemplare von 79μ Durchmesser.

In Th_{20} und L_1 nahmen die Zellen an Zahl sehr rasch ab, ohne eine ausgesprochene Gruppierung einzugehen. Auf einem Schnitte durch das 2. Lumbarsegment fand ich eine Zelle, deren senkrecht aufeinander stehende Hauptdurchmesser 97.2 und 92μ betragen; es war dies die größte aller von mir bei meinem Elefantengemessenen Ganglienzellen. Die Mittelmaße der Vorderhornzellen blieben hinter dem jedoch weit zurück und erreichten auch nicht das von Hardesty bei seinem Bridgeport-Elefanten gefundene Mittel von 80μ .

Noch weiter kaudal verringerte sich die Zahl der großen Vorderhornzellen immer mehr und vom 3. Sakralsegment angefangen traf man sie nur mehr in kleinen Verbänden von 2 bis 8 Stück in der Nähe des Ventralrandes der grauen Vordersäulen, während deren übriges Gebiet von schütter lokalisierten, kleinen und unscheinbaren multipolaren Zellelementen eingenommen wurde; ihr Durchmesser überstieg nirgends 30μ . Im Bereiche des Conus medullaris entdeckte man an manchen Schnitten noch einzelne oder auch paarig angeordnete Exemplare von einem Durchmesser von 40 bis 50μ .

Hinsichtlich der Nervenzellen der Spinalganglien sei noch nachgetragen, daß sie sich strukturell nicht von den gewöhnlich bei den Säugern gesehenen Elementen unterschieden. Diejenigen des 2. Spinalganglions hatten 32 bis 52μ Durchmesser (Nissl-Präparate); einzelne Exemplare erreichten auch einen solchen von 66μ und sogar darüber; doch waren so große Formen stark in der Minderzahl. In den Spinalganglien der Cauda equina ergab sich ein ähnliches Verhältnis; nur waren dort die größeren Ganglienzellen noch spärlicher vor-

handen als in den untersuchten Nervenknoten der zervikalen Wurzeln.

Gehirn.

Medulla oblongata. Die Grenze zwischen Rückenmark und Gehirn wurde, wie schon eingangs erwähnt, an den Eintritt der oralsten Bündel der ersten Dorsalwurzel verlegt, da das kaudale Ende der Pyramiden nur sehr undeutlich abzutasten war. Die vordere, am Ponsrande gelegene Grenze war am unverletzten Präparat nicht sichtbar, weil sie so von der Ponswölbung überlagert wurde, daß ihre Position erst am Medianschnitte durch den Hirnstamm erkannt werden konnte. Die an diesen Punkten errichteten Frontalebene trafen einerseits ventral noch die vordersten Wurzeln des ersten Zervikalsegments, anderseits dorsal fast die Mitte der Rautengrube; die nasale Grenzebene lag einige Millimeter hinter der Rautengrubenbreite und ging lateral zwischen den Stämmen des Trigemini und des Facialis hindurch. Innerhalb dieses Gebietes ergab sich für das verlängerte Mark eine größte Länge von 4.1 *cm*. Die vertikale Dicke betrug kaudal, mit dem Leermaß abgenommen 1.3 *cm*, oral 2.9 *cm*. Die unverhältnismäßig große Dickenzunahme war hauptsächlich auf die enorme Stärke der Kleinhirnarne und die weit vorspringenden kaudalen Oliven zurückzuführen. Die Breite betrug kaudal 2.5, oral 4.4 *cm*.

Dorsalfläche. Die Hinterstränge waren im Gebiete der Medulla oblongata durch die hier noch 2 *mm* tiefe Fissura mediana dorsalis voneinander geschieden. Dagegen war eine Unterabteilung in Keil- und zarte Stränge oberflächlich nicht angedeutet. Seitlich war jeder Hinterstrang durch den sehr markanten, medialen Schenkel des Sulcus lateralis dorsalis gut umgrenzt, der sich nach einem 1½ *cm* langem Verlaufe seitwärts gegen die Facialiswurzel wandte. Hier folgte nach außen ein zungenförmig dreieckiges Areal von beiläufig 1 *cm* größter Breite, das seine, bereits der Seitenfläche des verlängerten Markes angehörige Grenze in dem lateralen Schenkel des Sulcus lateralis dorsalis fand, der sich schon im 2. Zervikalnervensegmente von dem gemeinsamen Stamme abzuzweigen begann, bis zum Tuberculum faciale ventrale zog und dort von den Fibrae arcuatae externae überdeckt wurde. Am Kopfe dieses axial gefaserten, 3 *cm* langen Zwickels erhob sich eine ganz flache, kaum 2 *mm* hohe Vor-

wölbung, in welcher man unschwer das Tuberculum Rolandi feststellte. Die Reihe der Bündel der ersten dorsalen Zervikalwurzel lag nicht in der Flucht des Sulcus dorsalis lateralis oder seiner Abkömmlinge, sondern sie zog sich quer über den zwischen beiden Furchenschenkeln befindlichen Markstrang, die spinale Trigeminiwurzel, von kaudomedial schief nach lateroventral. Wir konnten also hier ähnliche Verhältnisse konstatieren, wie ich sie beim Pferde beschrieben habe.

Die Hinterstränge liefen nach vorne zu, vom Eingang in den Zentralkanal, angefangen in einem Winkel von 35 Graden, auseinander und gingen ohne scharfe Abgrenzung in die Corpora restiformia über. An der Stelle ihrer seitlichen Abbiegung tauchte aus ihrer Dorsalfäche ein fast 4 mm hoher und ebenso breiter, längsgestellter runder Knoten, das Tuberculum cuneatum auf, das sich nach vorne zu, gegen die zahlreichen, knolligen aber flacheren Erhabenheiten der Oberfläche der Corpora restiformia nicht gut angrenzen ließ. Eine äußerlich umgrenzbare Clava war nicht vorhanden.

Nasal verbreiterte sich der Strickkörper jeder Seite unmittelbar vor dem Untertauchen unter den Stamm des Nervus cochlearis auf 1.7 cm. Die mediale Fläche fiel mit starker Wölbung gegen ventral ab und bildete eine steile Begrenzung des Nachhirnteiles der Rautengrube. Ein schief von der Apertur des Zentralkanales gegen den Stamm des Nervus cochlearis ziehende seichte Furche spaltete nasomedial ein dreieckig umgrenztes Gebiet vom Strickkörper ab, das sich als extraventrikulärer Anteil der Area acustica auffassen ließ. Ungefähr in der halben Höhe zwischen den Kämmen der Corpora restiformia und dem Boden der Rautengrube war die Taenia ventriculi quarti angeheftet, an die sich ein starker, bis zur Mittellinie reichender Plexus lateralis cerebelli anschloß. Die Taenia medullaris nahm ihren Anfang an einem nur bei Loupenvergrößerung wahrnehmbaren Obex, wendete sich dann laterodorsal, wick nach 8 mm langem Verlaufe an der Medialwand des Corpus restiforme in stumpfem Winkel gerade nach vorne bis in das hintere Drittel der Area acustica ab, bog im rechten Winkel seitlich aus, überstieg den Kamm des Kleinhirnstieles knapp am Tuberculum acusticum und zog am Kaudalrande des Striae medullares nach der Apertura lateralis ventriculari quarti. Die

Taenia medullaris war am mächtigsten im Gebiete der Area acustica entwickelt, wo sie die Breite von 3 mm erreichte. Dadurch, daß zwischen ihr und dem Dorsalkamme der zugehörigen Corpus restiforme noch eine stellenweise 5 mm hohe Böschung lag, war eine natürliche Abgrenzung zwischen einem intraventriculären

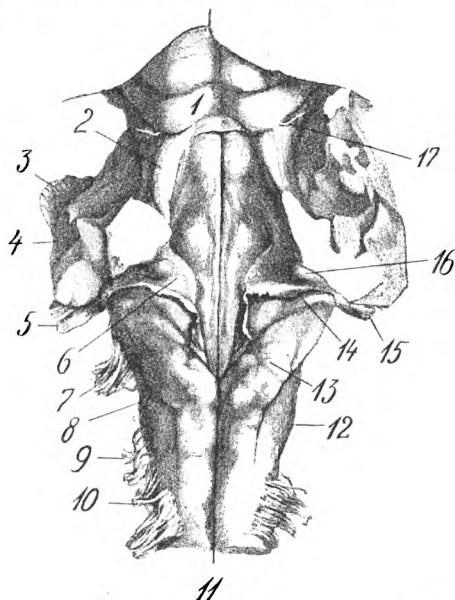


Fig. 8. Dorsalansicht des Rautenhirnes. 4:5 d. n. G. 1 Linker kaudaler Vierhügel; 2 Bindearm; 3 Radix sensibilis nervi trig.; 4 Außenkontour des mittleren Brückenarmes; 5 Nerv. cochl. sin.; 6 Area acustica; 7 Radix nerv. IX, X.; 8 Orales Ende des Sulcus lat. dors.; 9 Wurzelfasern zum Nerv. accessorius; 10 Oralstes Bündel der ersten linken Dorsalwurzel; 11 Fiss. mediana dorsalis; 12 Tuberculum Rolandi; 13 Corpus restiforme; 14 Taenia ventric. quarti; 15 Nerv. cochlearis dexter; 16 Tuberculum acusticum; 17 Nerv. trochlearis.

kulären und einem extraventriculären Abschnitt des Nachhirnteiles der Rautengrube gegeben. Im nasalen Abschnitt der Rautengrube, die der Einfachheit halber hier als Ganzes beschrieben wird, war eine derartige Gliederung nicht vorhanden; die Seitengrenze des vierten Ventrikels, der Ansatz des Velum

medullare nasale, zog von der Kommissur der hinteren Vierhügel angefangen nur wenige Millimeter ventral von den Kämmen der Bindearme kaudal und begab sich, die Kleinhirnstiele dorso-lateral umkreisend, zur Apertura lateralis.

Die Rautengrube war bei dem vorliegenden Individuum im Hinblick auf den mehr gedrängten und kurzen Bau des Gesamthirnes eher lang zu nennen, wenn gleich ihre Breite viel beträchtlicher war wie bei vielen Ruminantiern, Equiden und

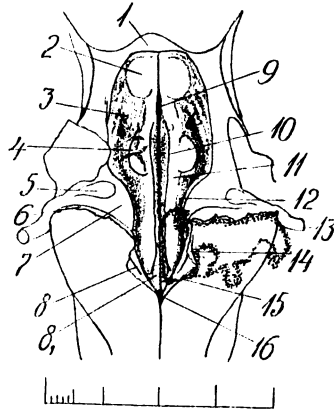


Fig. 9. Schema der Rautengrube (mit Maßstab). 1 Limen des Velum medullare nasale; 2 Eminentia teres nasalis; 3 Fovea nasalis; 4 Eminentia teres caudalis; 5 Tuberculum acusticum; 6 Taenia ventr. quarti; 7 Area acustica; 8 Area cinerea; 8' Area hypoglossi; 9 Fovea mediana; 10 Sekundärfurche der Columna teres als Lateralrand der Area medialis; 11 Columna teres; 12 Sulcus limitans; 13 Nervus cochlearis; 14 Taenia ventriculi quarti; 15 Peripherie des Plexus lateralis cerebelli; 16 Mündung des Zentralkanales.

Carnivoren. Sie maß vom Sulcus postquadrigenus bis zum Calamus scriptorius 4.7 cm. Ihre größte Breite erreichte sie zwischen den beiderseitigen Tubercula acustica, deren Abstand 11 mm betrug.

Der Grundriß der Rautengrube ähnelte einem schmalen Spaten mit kurzem Stiel; letzterer war durch ihren Nachhirsnteil dargestellt, flach und fast eben, wogegen der orale, breite Abschnitt sich tief zwischen die Bindearme hineinsenkte und nasal stark aufgebogen erschien.

Das Relief dieses Gebietes war sehr flach und undeutlich gegliedert. Medial fand sich eine gut ausgeprägte Fissura mediana, die in ihrem nasalen Viertel am tiefsten war, sich im Abstände von etwa 1 cm von dem Limen veli med. nasalis auf etwa 1 mm verbreiterte und so eine schmale Fovea mediana markierte. Jede Hälfte des Rautengrubenbodens wurde seitlich gegen die steilen Böschungen der Fossa rhomboidalis von dem Sulcus limitans abgeschlossen, der, von der Apertura canalis centralis ausgehend, die Basis der Area acustica in weitem Bogen umkreiste, sich dabei auf etwa 3 mm auseinanderzog, und nun, immer mehr an Breite gewinnend, flach gegen den Marksegelansatz verlief. An dieser vertieften Stelle, die vielleicht einer Fovea nasalis (anterior) entsprechen dürfte, ließ die weiße Markmasse zahlreiche stärkere Venensterne durchschimmern. Der nunmehr von dem Sulcus limitans und der Fissura mediana eingeschlossene Streifen zeigte als Homologon einer Columna teres folgende, am Formolpräparat nur bei fokaler Beleuchtung besser wahrnehmbare Einzelheiten: An der lateralen Knickung des Sulcus limitans, im Winkel zwischen der Basis der Area acustica und des Bindearmes, lag eine linsenförmige, 7 mm im Längsdurchmesser haltende, ganz flache Erhebung, den Colliculus facialis (Fig. 9, 4), an der nur die laterale Umrandung etwas schärfer hervortrat, während sie medial ganz unmerklich in die flachrunde, 4 mm breite Columna teres überging; die letztere war parallel zur Mittelfurche verlaufend, von dieser durch einen 2 mm breiten, etwas vertieften Längsstreifen, Area medialis geschieden, der sich von der Area hypoglossi bis zur Fovea mediana erstreckte. Oral verschwand die Area medialis; die beiden Columnae teretes gelangten ganz an die Fovea mediana heran und schienen in eine linsenförmige, flache, jedoch ziemlich gut umschriebene plateanartige Erhebung von 10 mm Länge und 6 mm Breite auszulaufen, deren Bedeutung erst aus dem Studium der Frontalschnittserie festzustellen sein wird. Vorläufig könnte man sie rein topographisch als Eminentia teretis nasalis bezeichnen (Fig. 9, 2). Kaudal wich die sekundäre Längsfurche der Columna teres etwas nach seitlich aus und verlor sich in den Sulcus limitans, so eine schmale etwa 8 mm lange Area hypoglossi freilassend. Letztere war seitlich und medial nur sehr ungenau abgrenzbar; sie war kaum 2 mm breit

und ging oral in einer Ebene in den Medialstreifen der Columna teres über.

Lateral vom Sulcus limitans konstatierten wir: nasal die innere Bindearmfläche, deren zahlreich niedere Wulstungen und Runzeln unmerklich nach der Fovea anterior (nasalis) ausliefen. Kaudal folgte eine weit vorgewölbte Area acustica, deren hinteres Drittel durch die Taenia ventriculi quarti von den beiden vor ihm liegenden intraventrikulären Dritteln abgeschnitten wurde. Die Basis der Area acustica maß am Sulcus limitans 1.6 cm Länge. Dorsolateral lief sie in Form einer kugeligen Wölbung spitz zu und ging in den Boden des Recessus lateralis über. Ihre weitere Fortsetzung fand sie in einem 2 mm dicken, grauweißen Bündel, das als Stria medullaris den Nacken des Strickkörpers übersetzte und scheinbar direkt in den Nervus cochlearis einstrahlte. Die Stria medullaris kam erst auf der höchsten Kuppe der Area acustica aus der Bodenschicht der Rautengrube hervor und war hier von einem quer zur Längsachse der Rautengrube gestellten 7 mm langen und 5 mm breiten, grauen, sehr scharf umschriebenen Knoten, dem Tuberculum acusticum überlagert; es war medial stumpf abgerundet und lief lateral in einen kurzen, spitzen Sporn aus.

Kaudal von der Area acustica schloß sich dann die bis zum Zentralkanal reichende, dreieckige, sich flügel förmig auf die Böschung des Corpus restiforme hinaufziehende Ala cinerea an, die durch eine seichte Radiärfurche in einen inneren und einen äußeren Abschnitt zerfiel.

Die Seitenfläche des verlängerten Markes trug 2 Wurzelreihen. Die ventrale lag in der Fortsetzung der Austrittsarea der vorderen Rückenmarkswurzeln, in die sie fast unmittelbar übergang und wurde durch die Faserbündel des Nervus hypoglossus dargestellt. Von letzteren zählte man 7 größere, die einer Hypoglossuslinie von 22 mm Länge angehörten. Die nasalsten von ihnen kamen aus der lateralen Wölbung der Eminentia olivaris hervor und zogen, an deren Oberfläche engstens angeschmiegt, nach kaudal ehe sie sich, mit den übrigen Bündeln konvergierend zur Dura mater begaben. Die mittlere Länge des intraduralen Teiles der Hypoglossuswurzeln betrug 14 mm. Eigenartig war das Verhalten ihrer kaudalsten Faserbündel. An ihren Austrittsstellen aus dem verlängerten Mark bildeten sie mit den oralsten

Wurzelbündeln des ersten Zervikalsegmentes eine kontinuierliche, durch keinerlei Zwischenraum unterbrochene Reihe; eine Trennung in Hypoglossusbündel und Bündel des ersten Zervikalnerven war nur durch den Verlauf angedeutet, indem sich die Fasern der ersten Zervikalwurzeln in flachem Bogen nach lateral und kaudal wendeten, während die zum Hypoglossus gehörigen Fasern nach vorne und außen zogen. Eine weitere Verbindung beider Bündelreihen war aber dadurch hergestellt, daß auf der rechten Seite zwei, auf der gegenüberliegenden einer der oralsten, anscheinend noch zum 1. Halsnerven gehörigen Wurzelfäden von der Pia weg auf eine Strecke von 46 mm mit der Gesamtheit der übrigen Wurzelbündel nach laterokaudal zogen, dann aber plötzlich nach oral umbogen, sich dem letzten Hypoglossusbündel anschlossen und sich mit diesem dem Stamme des Nerv. hypoglossus beigesellten (s. Fig. 10 und 12). Eine dorsale Hypoglossuswurzel konnte nicht gefunden werden.

Die dorsalen, der Seitenfläche des verlängerten Markes angehörigen, dicht aneinander gereihten Wurzeln des gemischten Systems begriffen in sich: 1. diejenigen des Nervus accessorius, dessen Stamm, seitlich vom 3. Zervikalnervensegment makroskopisch noch präparierbar, sich als runder, 2 mm dicker Strang nach oral bewegte, wo er den lateralen Abschluß der eben erwähnten Wurzelreihe darzustellen schien. Vom 2. Zervikalsegment angefangen wurden seine Wurzeln immer dicker und wendeten sich in dichter Reihe zuerst in lateronasaler Richtung und weiter kopfwärts mehr in rein lateraler Richtung dem Hauptstamme zu. Dieser lag ganz seitlich an der Peripherie des Markzylinders, dorsal dem ersten Zahn des Ligamentum denticulatum unmittelbar auf. Kopfwärts wich er von der Oberfläche der Medulla oblongata etwas ab und zog in schlanker Biegung ventrolateral über ihre Seitenfläche herab, so daß seine oralsten Wurzeln, die aus der Höhe des Kaudalpoles der Eminentia olivaris zu kommen schienen, eine ventrale Verlaufsrichtung einzuschlagen gezwungen waren; sie erlangten eine Länge von 1 cm, ehe sie den Stamm erreichten.

2. Die noch weiter oral vorhandenen Wurzelbündel, deren Reihen mit den seinen ein ununterbrochenes Ganzes darstellten, nahmen ihren Weg noch mehr lateroventral, hatten einen längeren Verlauf und vereinten sich zum 6 mm breiten und 3 mm dicken

Stamme des Glossopharyngeus-Vagus. 3. Die vordersten, daher wohl dem Glossopharyngeus allein beizuzählenden Wurzelbündel waren 18 mm lang und perforierten die Pia mater in einer Area, die kaum 1 mm vom Stamme des Nervus cochlearis abstehend, sich in dorsoventraler Richtung 4 mm weit über die Seitenlinie des verlängerten Marks hinüberlegte.

Des weiteren war bemerkenswert, daß die Wurzeln des gemischten Systems ganz genau aus der Linie der größten Seitenwölbung des verlängerten Marks zu kommen schienen, ohne in eine engere örtliche Beziehung zur kranialen Fortsetzung des Sulcus lateralis dorsalis medullae spinalis zu treten. Nur die oralsten Glossopharyngeuswurzeln setzten sich teilweise in dem lateralen Schenkel des Sulcus lateralis fest; ein Teil trat jedoch ventral von ihm, ein anderer dorsal, noch im Bereiche des Strickkörpers in den Markstrang.

Um zur Ansicht des Reliefs der Seitenfläche der Medulla oblongata zu gelangen, mußte man die Wurzelreihe des gemischten Systems, die wie ein dichter Vorhang über die Seitenwölbung herabhing, zurückschlagen. Man gewahrte dann einen von der Hypoglossuslinie und der Wurzellinie des gemischten Systems eingeschlossenen 7 mm breiten Streifen, der kaudal ohne scharfe Grenze nach der Ventralfläche der Medulla oblongata abbog, in seinen nasalen zwei Dritteln aber ganz der Seitenfläche angehörte. Er umzog als 2 bis 4 mm tiefe Rinne, Fossa parolivaris lateralis, in leichter dorsaler Aufbiegung die Seitenfläche der Eminentia olivaris und endete in einer lateralen Verbreiterung des Sulcus propontinus. Dieser Zusammenfluß erzeugte infolge der großen Entwicklung des Brückenrandes sowie der Eminentia olivaris eine dem Foramen coecum laterale homologe, höchst markante und tiefe Grube von flachem Boden und rhombischen Querschnitt, die man wegen seiner Größe und Tiefe besser als Recessus parolivaris lateralis bezeichnen könnte. Sie war 1 cm lang, ebenso breit und fast $\frac{3}{4}$ cm tief. Vorne wurde sie vom kaudalen Ponswulst, medial von der Olive und lateral vom Stamme des 7. Hirnnerven abgeschlossen. Der mediale Winkel lag zwischen Olivenpol und Ponswulst, der laterale zog sich zwischen die Stämme des 7. und 9. Hirnnerven hin; der kaudale ging in die Fossa parolivaris über und der orale befand sich in einer Nische des Ponsrandes. Der von kleinen Gefäß-

löchern besetzte, weiße, quergestreifte Boden war durch eine 1 mm hohe Stufe, die diagonal vom medialen Winkel zum lateralen dahinzog, in zwei Teile zerlegt, von denen der vordere dem kaudalen Gebiete eines außen nur rudimentär abgegrenzten Corpus trapezoides zugerechnet werden mußte. Aus der Tiefe des medialen Winkels des Recessus parolivaris kam der Stamm des Nervus abducens hervor. Zwischen dem Kaudalpol der Eminentia olivaris und dem Tuberculum Rolandi, so nahe an die Wurzellinie des gemischten Systems heranreichend, daß einige Vaguswurzeln aus ihr hervorzukommen schienen, lag eine zweite, kugelige, kaum 7 mm im Durchmesser haltende Erhebung, an die sich oral eine andere ebenso große, jedoch viel flachere anschloß. Die erstgenannte dürfte einem Tuberculum faciale ventrale homolog sein; über die Natur der letzteren kann erst die Serienuntersuchung Aufschluß geben.

Dorsal von der Wurzellinie des gemischten Systems zeigte die Seitenfläche des verlängerten Marks in ihrer Umbiegung nach der Dorsalfäche keine Besonderheiten. Das Tuberculum Rolandi, das mit seinem Seitenabhange noch in das Gebiet der Seitenfläche hereinreichte, wurde früher schon beschrieben.

An dem von der Pia entblößten, wenige Tage in Chrom eingelegten Präparate vermochte man noch einige Anhaltspunkte über die oberflächliche Faserung zu erlangen, deren wichtigster die Konstatierung ziemlich deutlicher Fibrae arcuatae externae war. Sie bewegten sich in einem kaum 1 cm breiten, nur sehr wenig hervortretenden Streifen von der Gegend des Tuberculum faciale ventrale nach dorsal und verschwanden im medialen Schenkel des Sulcus lateralis dorsalis. Kaudal vom Tuberculum faciale wies man noch einige Fasern nach, die aus dem Seitenstrange kommend, dorsal in das längsstreifige Markgebiet des Tuberculum Rolandi zogen und sich dort nach kaudal umwendeten, ehe sie sich mit den übrigen Markfasern vermengten.

Die Ventralfläche des verlängerten Marks war vor allem durch die besonders großen Eminentiae olivares charakterisiert (s. Fig. 10, 1, 2, 10). Sie wiesen die Gestalt von plumpen Keulen oder dicken Tropfen auf, die sich mit mehr als ihrer halben Zirkumferenz über das Niveau der Umgebung empohoben. Ihr kugeliges Kopf war weißlich grau und stand nur

3 mm vom kaudalen Brückenwulste ab, während ihr schwanzförmig ausgezogenes Hinterende einen aus weißen Fasern bestehenden, zarten Gürtelbelag hatte und sich mit einem allmählichen Übergange in den Boden des verlängerten Marks verlor. Die zwischen ihnen befindliche Markmasse wurde beträcht-

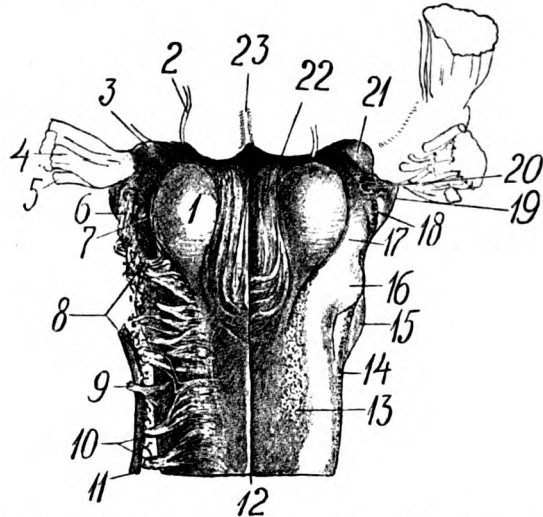


Fig. 10. Ventralansicht der Medulla oblongata. Halbschematisch; nat. Gr. 1 Eminentia olivaris; 2 Nerv. abducens; 3 Recessus parolivaris lateralis; 4 Nerv. facialis; 5 Nerv. cochlearis; 6 Glossopharyngeus-Vaguswurzeln, zusammengefallen; 7 Aus der Olive kommende Hypoglossuswurzeln; 8 Hypoglossuswurzeln; 9 Erster Zahn des Ligamentum denticulatum; 10 Ventrale Wurzeln des ersten Zervikalnervensegmentes, deren oralste Fasern nach dem Stamme des Hypoglossus abbiegen; 11 Nerv. accessorius; 12 Fissura mediana centralis; 13 Area radicularis ventralis, nach vorne in die Area hypoglossi übergehend; 14 Wurzellinie des gemischten Systems; 15 Tuberculum Rolandi; 16 Tuberculum faciale ventrale; 17 Fossa parolivaris lateralis; 18 Ende des medialen Schenkels des Sulc. lateralis dorsalis; 19 Corpus restiforme; 20 Area radicularis nervi glossopharyngei; 21 laterales Segment des Corpus trapezoides; 22 Pyramide; 23 Sulcus medialis pontis.

lich nach ventral vorgedrängt, so daß eine interolivare Brücke entstand, über die die Pyramiden und der Sulcus medianus in ventral konvexen Bogen hinwegzogen. Jede Olive war 2.4 cm lang und am Kopfe 1.3 cm breit. Ihre laterale Grenze ergab in ihrem hinteren Abschnitte die Area radicularis hypoglossi; in der oralen Hälfte stieg jedoch die Wurzellinie an der lateralen

Olivenwölbung empor, so daß die oralsten Wurzeln des 12. Hirnnerven unmittelbar aus dem Kopfe der Olive zu kommen schienen (s. Fig. 12, 3). Ein Teil der nasalen Olivenkuppe bildete die mediale Wand des Recessus parolivaris. Hier wie gegen den Sulcus propontinus war die Wölbung des Olivenkopfes überhängend.

Medial vom Olivenhügel fand sich nach Abzug der Pia mater ein ganz flaches, sich mehr durch seine Struktur als durch sein Relief abhebendes Pyramidenbündel, das sich von der Olive nur durch eine undeutliche Furche absetzte. Den Sulcus parolivaris medialis als Fortsetzung eines hypothetischen Sulcus lateralis anterior s. ventralis zu demonstrieren, war nicht angängig, da die Hypoglossuswurzeln nicht medial von der Olive, wie beim Menschen, sondern lateral von ihr austraten. Ihre Area radicularis verlor sich also kopfwärts in die Fossa parolivaris lateralis (s. Fig. 10, 11 und 12).

Die Pyramidenbündel waren an ihrer Oberfläche am Chrompräparate durch Färbung und Faserung zwar gut umgrenzbar, jedoch so schwächig und flach, daß sie kaum eine Erhöhung des Querschnittskontours zuwege brachten; aus diesem Grunde waren sie unter der Piadecke des frischen Formolpräparates selbst bei fokaler Beleuchtung nur schlecht sichtbar. Jedes Pyramidenbündel schien aus der Tiefe des Sulcus propontius als ein 5 mm breites Band von flachem Relief hervorzukommen und verbreitete sich im Abstände von 17 mm vom hinteren Ponsrande um wenige Millimeter. Die oberflächlich gelagerten Pyramidenfasern waren zu 1 bis 13 mm breiten, zarten Bändern vereint, die im nasalen Gebiete der Pyramiden fast genau parallel zueinander nach kaudal sich wendeten. Nach dem Überschreiten der interolivaren Brücke zogen die lateralsten Oberflächenfaszikel in kurzem Bogen nach medial, gingen quer über die anderen hinweg und verschwanden im Sulcus medianus; unter ihnen wegstreichend, gelangten die restierenden Faserbündel nach und nach zur Einstrahlung in die ventrale Längsfurche, wobei sich die Elemente der linken und der rechten Pyramide nicht ganz symmetrisch verhielten (s. Fig. 10). Die letzten Pyramidenfasern verschwanden für das freie Auge in der Querschnittshöhe der oralsten Wurzel des ersten Zervikalsegmentes mit einer Biegung zur Mittelfurche. Doch konnte ein sicherer

Aufschluß über die Lage des Pyramidenendes nicht erhalten werden, da das Relief zu sehr abflachte; es war daher bei unserem Exemplare eine Bestimmung der kaudalen Oblongatagrenze nach der äußeren Gestalt dieser Bündel nicht durchführbar.

Der Sulcus medianus ventralis war 3 bis 4 mm tief, sehr schmal, spaltförmig und verbreiterte sich nach dem Übersteigen der interolivaren Wölbung vor dem Eintreten in den Sulcus propontinus auf 1.5 mm. Eine Tiefenabnahme an der Stelle der vermuteten Pyramidenkreuzung war nicht zu konstatieren.

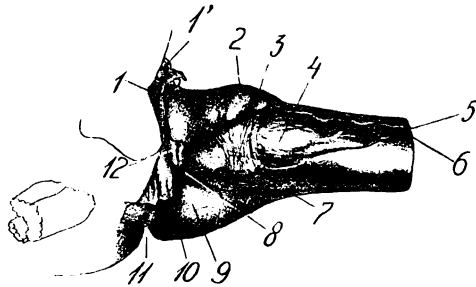


Fig. 11. Seitenansicht der Medulla oblongata; $\frac{7}{8}$ d. n. G. Nach dem Chrompräparat gezeichnet. 1 Stria medullaris; 1' Tuberculum acusticum; 2 Tuberculum cuneatum; 3 Fibrae arcuatae externae; 4 Tuberculum Rolandi; 5 Medialer Schenkel der Fissura lateralis dorsalis; 6 Lateral Schenkel der Fissura lateralis dorsalis; 7 Tuberculum faciale ventrale; 8 Fossa parolivaris lateralis; 9 Eminencia olivaris; 10 Nervus cochlearis; 11 Fossa propontina; 12 Hauptwurzeln des Nerv. Glossopharyngeus.

Von der makroskopisch nachweisbaren Markfaserung an der Ventralfläche war nichts besonderes auszusagen. Die Längsfaserung der Vorderstrangsoberfläche wurde gegen die Pyramiden- spitze hin undeutlich. Lateral setzte sich ein Zipfel von feinst- gefasertem Markweiß nach der Seitenfläche als 5 mm breiter Strang fort und verschwand zwischen dem Olivenschwanz und dem Tuberculum faciale.

Pons. Die Brücke stellte an unserem Hirnexemplar einen zweifingerdicken, runden Querwulst dar. Sein größter naso- kaudaler Durchmesser betrug am frischen Präparate, 4 mm seit- lich von der Medianfurche gemessen, 4.1 cm und war um 8 mm

größer als derjenige der Brückenbasis. Die größte Dicke erreichte die Brücke einige Millimeter neben der Medianebene, mit 2,1 cm. Am Medianschnitte trat uns der Brückenumriß in Form einer breiten Ellipse entgegen, die mit beiläufig einem Drittel ihres Umfanges in den Hirnstammkontour überging. Die proximale Grenzfurche, Fossa präpontina, war median an der Stelle des

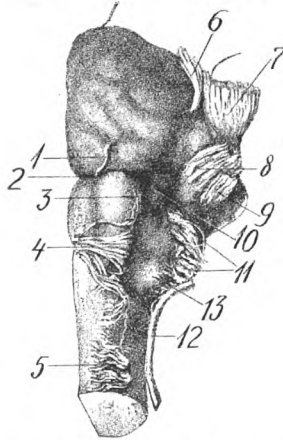


Fig. 12. Ansicht des verlängerten Marks von ventrolateral. 3:5 d. n. Gr. 1 Nerv. abducens; 2 Fossa propontina; 3 Am Lateralrande des Tuberculum olivare entspringende Fasern des Nerv. hypoglossus; 4 Hypoglossuswurzeln, nach medial umgebogen; 5 Ventrale Wurzeln des 1. Halsnervensegmentes; 6 Motorische Wurzel des Nerv. trigeminus; 7 Sensible Wurzel des Nerv. trigeminus; 8 Nerv. facialis; 9 Nervus cochlearis; 10 Recessus lateronasalis medullae oblongatae; 11 Nerv. vagoglossopharyngeus, nach dorsal aufgehoben; 12 Nerv. accessorius; 13 Tuberculum faciale ventrale.

Zusammenstoßes der stark gewölbten Crura cerebri am tiefsten und bildete mit dem Sulcus medianus mesencephali ein deutliches Foramen coecum praepontinum. Der median überhängende zerebrale Brückenrand zog sich über der Wölbung der Crura cerebri soweit zurück, daß er auf diese lotrecht abfiel und wendete sich dann in ziemlich scharfer Umbiegung nach kaudal der Kleinhirnregion zu, dabei stets eine starke Rundung bei-

behaltend. Der Vorderrand beschrieb den Bogen eines Kreises von 3·2 *cm* Radius.

Die Fossa propontina war, wie erwähnt, an ihrem Grunde wegen ihrer Enge und großen Tiefe nicht genau abzutasten. Der spinale Brückenrand hing als ein 1½ *cm* dicker Wulst über die distale Ansatzlinie der Brücke hinüber und erzeugte zusammen mit den hoch emporragenden Eminentiae olivares und der interolivaren Brücke einen über 1 *cm* tiefen, kaum 3 *mm* breiten Spalt von steil abfallenden Rändern, der sich erst lateral von den Olivenköpfen zum Recessus parolivaris lateralis verbreiterte. Der Kontour des distalen Brückenrandes zeigte medial eine 4 *mm* breite und 3 *mm* tiefe Einkerbung, die kaudale Verbreiterung des Sulcus basilaris pontis beschrieb hierauf eine 1 *cm* breite, kaudalkonvexe Vorwölbung, um dann auf eine ebensolange Strecke als Vorderwand des Recessus parolivaris in nahezu rein lateraler Richtung zu verlaufen. Erst an der Wurzel des Nervus facialis bog er nach kaudal um und begab sich schief nach dorsal und kaudal, um als Distalkontour des mittleren Kleinhirnschenkels in das Receptaculum cerebelli einzuziehen und die an der Medianlinie begonnene S-förmige Krümmung zu vollenden. Soweit die Kombination der Ventralansicht des Hirnstockes mit seinem Medianschnitte maßgebend sind, dürfte median auch am distalen Ponsrande ein den Abschluß der Fissura medialis medullae oblongatae bildendes Foramen coecum mediale angenommen werden. Außen von der medialen Konvexität des distalen Ponswulstes, zugleich nasolateral vom Olivenkopfe kam der Nervus abducens als flacher, kaum 1 *mm* breiter Faden aus der Tiefe. Seitlich davon wurde der Grund des Recessus parolivaris zugänglich und ließ in seiner zerebralen Hälfte eine lateral ziehende, kaum 4 *mm* breite und sich nur ganz undeutlich abhebende Markstufe erkennen, deren Kante sich gegen den Kaudalkontour des Facialisstammes verlor. Ich möchte sie bis zur Prüfung durch das Studium der Frontalserie als Homologon eines rudimentären Vorbrückchens oder Corpus trapezoides halten; im Falle der Richtigkeit dieser Annahme würde also die orale Hälfte des Bodens im Recessus parolivaris noch dem Ponsgebiete zugehören.

Hinsichtlich der lateralen Brückengrenze ergab sich auf der rechten Seite eine gut verwendbare Markierung in einer

dicken, parallel zur Längsachse der Schädelbasis streichenden Vene, die den lateralen Rand der sensiblen Trigemiuswurzel passierend, zur Dorsalfäche des Nervus cochlearis zog, und dort einen seichten Sulcus erzeugte. Damit war ein für die Burdachsche Linie eintretender Gefäßverlauf vorhanden, dem zweierlei Vorteile anhafteten: erstens reichten die ventralen Ausläufer der Kleinhirnrinde genau an diese Vene heran und zweitens fielen die Basen der Stämme der NN. facialis, acusticus und trigeminus noch in das Brückengebiet. Auf der linken Brückenhälfte verlief die genannte Vene jedoch medial von den Stämmen des 7., 8. und 5. Hirnnerven. Innerhalb der Burdachschen Grenzlinien nahm die Brücke eine größere Breite von 6,2 cm ein.

Ihre Oberfläche war gleichmäßig kugelig gewölbt ohne Vorbauchung der lateralen Abschnitte; sie war von zahlreichen Gefäßlöchern durchbohrt und ließ nach dem Abziehen der Pia mater die charakteristische, der Quere nach verlaufende Anordnung ihrer Faserbündel erkennen, die sich der Hauptsache nach in der Richtung der Brückenränder bewegten. Hin und wider nahm man auch ein strickförmiges Übereinanderlagern der Faserbündel wahr. Links löste sich vom Vorderrande des Brückenarmes ein dünner Nervenfaden in der Höhe der Burdachschen Linie los, überzog in leicht gewelltem Verlaufe kaum 2 mm vom cerebralen Brückenrande entfernt, das Schleifengebiet des Mittelhirns und trat am Kaudalende des Sulcus lateralis mesencephali wieder in den Hirnstamm ein; wir konnten damit eine kleine Taenia pontis feststellen.

Median umzog die Brückenwölbung der flache Sulcus basilaris pontis, der jedoch nur in seiner Distalhälfte die Arteria basilaris barg; oral verliefen die berichteten Verdoppelungen des Gefäßes neben ihm her. Am oralen Brückenrande erzeugte er eine kaum wahrnehmbare Kerbe; am spinalen war er sehr flach, breit und nur 3 mm tief. Im übrigen konstatierte man an der Brückenwölbung noch andere seichte Furchen, die dem Verlaufe der größeren Gefäße folgten.

Nervenursprünge. Der Stamm des sensiblen Trigemius perforierte die Brücke so ziemlich in der Mitte zwischen proximalen und distalen Rand und bauchte die ventrale Brückenregion beträchtlich vor; er war 12 mm lang und 7 mm breit.

3 mm weiter medial kam die Fars maxima mit 3 kaum 1 $\frac{1}{2}$ mm starken Bündeln zum Vorschein. In sich der Fars sensibilibus gleich gelegten Das Ganglion semilunare war an unserem Präparate nicht mehr vorhanden. Der Stamm des Nervus facialis erschien als laterale Fortsetzung des verminderten Corpus trapeziales und trat ganz seitlich an Laterallinie der Fossa postorbitalis als ein sehr starker, 5 mm dicker, fächerförmiger Zapfen aus dem Hirnstamm aus, weitete sich sofort mit einer Knickung ventral und wandte sich um den spinalen Brückenwulst ihm ganz knapp anliegend nach vorne. An diesem Stücke des Stammes, der am Präparate jeitersits in einer Länge von 16 mm vorhanden war, unterschiedet man leicht zwei Abschnitte: einen inneren, sub- oder intraplalen und einen äußeren, extraplalen; ersterer war weißgrau, glatt, unendlich strickförmig im Relief, letzterer dagegen rein weiß und aus einer Vereinigung von scharf ausgeprägten groben, gut isolierten Faserbündeln bestehend, wie man sie an jedem Nerv zu finden gewohnt ist. Der extraplale Teil ließ sich samt der Pia am Chrompräparate durch Pinzettenzug leicht abziehen und es zeigte sich, daß er dem intraplalen Teile wie eine Haube aufsaß, wogegen sich letztere als ein 4 mm langer abgerundeter, allseitig glatter, solider Zapfen repräsentierte. Eine ähnliche Einteilung in einen kompakten zentralen und einen gefaserten peripheren Abschnitt war auch an anderen Hirnnerven leicht zu zeigen. Der extraplale Trigemiusstamm wich einem stärkeren Zuge und hinterließ eine ganz glatte, das Brückenniveau um 1 mm überragende Platte.

Der Nervus cochlearis wendete sich als organisch untrennbare Fortsetzung der Striae medullares, die als 2 $\frac{1}{2}$ mm dicke Markleiste dem kaudalen und weiterhin dem medialen Kleinhirnstil mit dem Tuberculum acusticum anlagen, scharf nach ventral, ragte als freier Nervenstamm, fast parallel zu den Hauptwurzeln des Nervus glossopharyngeus in die Fossa parolivaris lateralis, bog sanft nach lateral um und legte sich dem Stamme des Nervus facialis an, von ihm durch lockeres Bindegewebe und kleinste Gefäßäste geschieden. An dem, am Präparate vorhandenen Stücke von 16 mm Länge umkreiste er den Facialisstamm in einer flachen Schraubenlinie von seitlich nach latero-ventral, so daß er, anfänglich über dem Facialis gelegen, später hinter diesen postiert war.

Als Nervus vestibularis war ich geneigt ein dickes Faserbündel vom Stamme des vorgenannten Nerven abzutrennen, das ihm ventromedial anlag, ihn aber sogleich in laterodorsaler Richtung zu umkreisen schien. Eine Trennung beider Faserqualitäten in ihrem extrapialen Verlauf war aber kaum möglich, so daß ich über diesen Punkt zu keiner Gewißheit gelangen konnte. Zog man den extrapialen Teil des Nervus acusticus ab, so sah man 2 differente Querschnittfelder neben dem Facialisstamm: Ein laterales, rundes von 2 mm Durchmesser, das über die Markmasse $1\frac{1}{2}$ mm weit emporstand und rein horizontal gerichtet war; ferner ihm ganz anliegend ein mediales, rhombisches, von 2 mm Kantenlänge, die Markperipherie kaum überragend, vom Facialisstamme durch eine $1\frac{1}{2}$ mm breite Gefäßfurche getrennt; ich rechne es dem Nervus vestibularis zu, obwohl ich makroskopisch kein Ganglion accessorium nachzuweisen vermochte. Ebenso wenig gelang es einen Nervus intermedius Wrisbergi zu finden. Die Ursprünge des VI., IX., X., XI. und XII sind früher bereits besprochen worden.

Kleinhirn. Die nasalen Kleinhirnstiele waren schwächtigt und klein zu nennen. An ihrer Basis 5, an ihrem Dorsalfirst 3 mm breit, kamen sie unter dem kaudalen Zweihügelpaare als drehrunde Stränge hervor und zogen als flache, ziemlich steile, zueinander parallel verlaufende Kämme fast in gerader Linie nach dorso-kaudal in das Receptaculum pedunculorum cerebelli. Die Distanz zwischen kaudalem Zweihügelpol und dem Eindringen unter den Oralrand des mittleren Kleinhirnames betrug 16 mm, von dort bis zur tiefsten Stelle der Rautengrube 18 mm. Die dreieckige Lateralfläche wies zahlreiche, zum Dorsalrand der Bindearme parallele, furchenartige Eindrücke auf, die gegen das Schleifengebiet hin flach ausliefen. Die Medialseite besaß längere, aber weniger tiefe Falten, die von ventronasal nach dorsokaudal zogen und sich über die Medialfläche der mittleren Kleinhirnstiele fortsetzten. 3 mm vom Dorsalrande der Bindearme entfernt war das Velum medullare nasale medial als ein ungemein feines 1.5 cm breites, an seinen Längsseiten undeutlich parallelstreifiges Häutchen angewachsen. Entlang dieses Ansatzes fand sich an der Ventrikularfläche des Bindearmes ein feiner Sulcus velo-conjunctivus internus, der sich bis in den Ventrikel des Mittelhirns hineinzog. Das nasale Marksegel wurde durch das lingu-

läre Wurmende weit nach ventral vorgebaucht und endete flach abgerundet und rasch an Dicke zunehmend, am Sulcus postquadrigeminus. 4 mm hinter der Kommissur der kaudalen Zweihügel wurde es der Quere nach von einem 1 mm breiten weißen Streifen durchzogen, der sich jedoch seitlich nicht bis zu den Nervi trochleares verfolgen ließ. Er gab eine natürliche Grenze für das Limen veli med. nasalis ab.

Die schon besprochenen kaudalen Kleinhirnstiele nahmen ihren Weg über eine kaum 2 mm vor den Striae medullares liegende Knickung nach dorsal und waren nach dem Unterfahren dieser Faserbündel äußerlich nicht mehr zu verfolgen.

Die medialen Kleinhirnstiele waren gegenüber den anderen beiden Paaren am stärksten und verfügten noch dorsal vom Tuberculum acusticum über 16 mm Längs- und 18 mm Breitenausdehnung. Ihre Außenfläche bildete die Fortsetzung der stark konvexen Ponswölbung, die auch am Vorder- und Hinterrande des mittleren Kleinhirnschenkels beibehalten wurde. Am Zusammenstoße mit den Bindearmen gewahrte man eine tiefe Furche, Sulcus suprapontinus, die sich als Kontinuität der Fossa praepontina bogenförmig nach dorsal fortsetzte. Der Übergang des letzteren in den ersteren, der herkömmlich an den Schnittpunkt mit dem Sulcus lateralis mesencephali verlegt wird, ging nicht mit einer Knickung vor sich, sondern er geschah ganz allmählich, so daß von einem Trivium hier eigentlich nicht gut gesprochen werden konnte.

An der Ventrikularfläche war eine Sonderung der Hirnstiele voneinander nicht durchführbar.

Alle 3 Kleinhirnstiele bewegten sich in geschlossener Masse sehr tief in den Körper des Kleinhirns, so daß jederseits ein über 3 cm tiefes Receptaculum pedunculorum entstand. Von außen waren die Crura cerebelli ganz von der Rinde der Hemisphären verhüllt, so daß man sie erst zur Ansicht bringen konnte, wenn man die Fossa transversa cerebelli auseinandersperrte.

Von dorsal gesehen fielen zunächst 2 kugelige, große Hemisphärenteile auf, die einen fingerdicken, in einer Medianrinne versenkten Wurmabschnitt flankierten; letzterer setzte sich von ihnen jederseits durch eine tiefe Fissura paramediana ab. Der Wurm war nasal 1.6 cm, kaudal 0.5 cm breit und wies gegen

sein Hinterende eine starke Verschmälerung auf, ähnlich derjenigen des Elephanten von Beddard, bei dem es zu einer völligen Verdeckung des kaudalen Wurmabschnittes durch die paramedianen Anteile der Hemisphären kam. Das ganze Oberflächenrelief wurde von $\frac{1}{2}$ bis 2 mm breiten Rindenlamellen gebildet, die in vorwiegend paralleler Anordnung zum größten Kleinhirnumfang verliefen. Bei genauerem Zusehen fand man insoferne keine ganz konsequente Durchführung dieses Planes, als sich, wie namentlich Fig. 13 deutlich erkennen läßt, die Lamellen nicht kontinuierlich von Seitenrand zu Seitenrand hinüberlegten, sondern in ihre Reihen 4- bis 6teilige Lamellengruppen eingeschoben hatten, die als eigene Lappchen imponierten. Da der Grundriß dieser Elementarlappchen einen sehr langen frontalen und kurzen nasokaudalen Durchmesser hatte, so wurde die allgemeine konzentrische Furchenstreifung der Kleinhirnoberfläche durch sie nur wenig gestört. Erst an der Ventralfläche beobachtete man ein radienförmiges Zusammenströmen der von der Dorsalfläche herabkommenden Lappchenfurchen und ihr Einmünden in eine tiefe, quere Furche, die *Fissura transversa*. An der aboralen Wölbung der kaudalen Hemisphärenpole wurde die bedeutete Parallelanordnung der Elementarlappchen immer mehr gestört, um im Bereiche der Kaudexgrube völlig zu verschwinden; die dort vorfindlichen Unterlappchen waren ganz unregelmäßig durcheinander geworfen. Sehr gleichartig war dagegen die Lamellierung des Wurmes; nur in seinem dorsokaudalen Quadranten eruierte man kleine, seinem Rande eingefügte Schalllappchen, von denen später noch gesprochen werden soll.

Eine Oberflächengliederung in Wurm und Hemisphären war durch wohlausgebildete, das ganze Kleinhirn umziehende *Fissurae paramedianae* gegeben. An jeder von ihnen konstatierte man eine periphere Verbreiterung von 5 bis 13 mm Durchmesser, den man als *Sulcus* und eine spaltförmige, zentrale Verengung, die man als *Fissur* auffassen konnte. Im dorsokaudalen Quadranten flossen die grabenförmigen, peripheren Abschnitte beider *Fissurae paramedianae* zu einem *Fossa mediana* zusammen, von der sich dann gegen den Markkern zwei enge, über 2 cm tiefe *Fissurae paramedianae* als seitliche Begrenzung des Wurmes in die Tiefe begaben. Im nasalen Wurmquadranten

(s. Fig. 13) führten die Sulci paramediani an ihrem Grunde ebenfalls noch fissurale Einschnitte in die Kleinhirnrinde, die hier allerdings nur 3 bis 5 mm tief waren. Im dorsonasalen Quadranten waren die Seitenfurchen ebenfalls seicht; ihr Verlauf war hier nur durch 3 bis 6 mm tiefe, enge Fissuren markiert, die links gedoppelt, rechts einfach waren und mit dem fissuralen Teilen des nasalen und kaudoventralen Seitenfurchenquadranten ein ununterbrochenes Ganzes bildeten. Sie waren von einigen unbedeutenden Gefäßfurchen begleitet und bewirkten eine ganz markante Segmentierung auch des nasalen Teiles des Kleinhirns in einen medialen und zwei seitliche Anschnitte.

Der größte Querdurchmesser des Cerebellum betrug 14,5 cm. Mehr als ein Drittel der Dorsalfläche war unter die Großhirnhemisphären hineingeschoben und daher in situ von außen nicht sichtbar. Die Dorsalfläche zerfiel in einen cerebralen und einen occipitalen oder spinalen Abschnitt, deren Ausdehnung den vom Großhirn bedeckten und den freiliegenden Kleinhirnarealen entsprach. Die Pars cerebralis faciei dorsalis ließ sich mit dem Teile eines Kreis Kegelmantels vergleichen, dessen Spitze im Mittelhirn zu suchen war. Durch den Schnitt mit der Dorsalwölbung des Mittelhirns erhielt sie nasal eine tiefe und breite Kerbe, die Incisura nasalis. Die Lamellenanordnung ging hier in ziemlich regelmäßigen, zur Basis des supponierten Kegelabschnittes konzentrischen Bögen vor sich, die von den Fissurae paramedianae senkrecht durchschnitten wurden. Parallel zu den letzteren gewahrte man links 2, rechts 3 seichtere Furchen und außerdem noch mehrere seichte Furchenspuren, die von den zu beiden Seiten der Incisura nasalis aufsteigenden und sich an der Kleinhirnvorderfläche radiär verteilenden Cerebellararterien herrührten.

Seitlich von der Incisura nasalis spitzten sich die Kleinhirnhemisphären zu stumpfen pyramidenförmigen Lappen zu, die das Schleifengebiet des Mittelhirns verdeckten. Sie bildeten die oralsten Pole des Kleinhirns und bewirkten, daß das Mittelhirn nicht nur dorsal sondern auch lateral auf das engste von dem Kleinhirn umfaßt wurde.

Die Pars spinalis faciei dorsalis erreichte in den Kaudalpolen der Hemisphären eine Frontalebene, die durch die Mitte

des 2. Zervikalsegmentes ging, wodurch die Verlagerung des Kleinhirns nach kaudal demonstriert wurde. Die Entfernung der Kaudalpole von den Nasalpolen der Hemisphären betrug 8·6 cm und 8·4 cm. In der Mitte zwischen den Kaudalpolen trat uns das Homologon der Incisura posterior cerebelli als eine breite Fossa mediana caudalis entgegen, die in der Bahn eines Kreis-

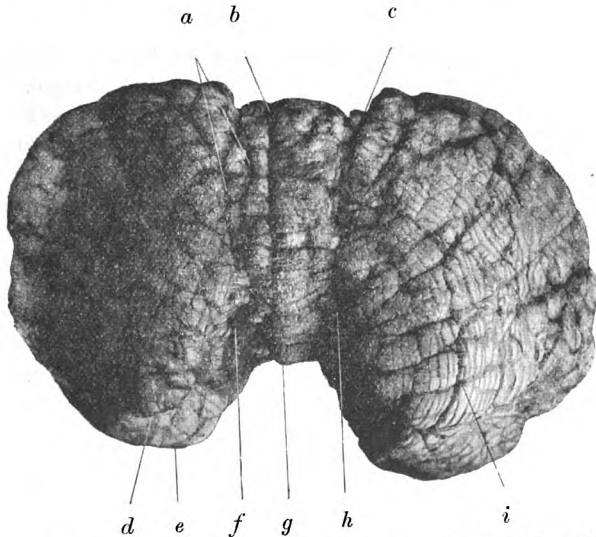


Fig. 13. Ansicht des Kleinhirns von vorne. $\frac{9}{14}$ d. n. Gr. Prismenphotographie. *a* Verdoppelung der Fissura paramediana; *b* Spur des den Kleinhirnwurm treffenden Sagittalschnittes; *c* Fissura paramediana sinistra; *d* Nasalpol der rechten Kleinhirnhemisphäre; *e* Kaudoventraler Pol der rechten Kleinhirnhemisphäre; *f* Fossa caudicis; *g* Linguläres Wurmende; *h* Nasoventraler Quadrant der Fissura paramediana sin.

bogens ohne namhafte Änderung des Krümmungsradius in das Homologon der Valleculla überging; die Lage einer Incisura caudalis (posterior hom.) war daher nicht feststellbar, sondern sie hing von dem Neigungswinkel ab, unter welchen man von dorsal und kaudal auf das Kleinhirn blickte. Die Lappchenfurchung vollzog sich an der Facies dorsalis in mehr oder weniger rein lateraler Richtung; an den kaudal abfallenden

Partien machte sie die kugelige Ausbauchung der Hemisphärenpole mit. Die Entfernung der Mitte der Incisura nasalis vom kaudalen Wurmpole betrug 6.5 *cm*.

Von der Seite gesehen imponierte das Cerebellum als ein fast faustgroßer Knollen, der nasal mit einer Geraden im Winkel von zirka 45 Graden gegen den Hirnstammrücken abfiel und sich wie eine Pflugschar zwischen die kaudalen Abschnitte der Großhirnhemisphären so hineinschob, daß er diese weit auseinanderdrängte, während er sich nach rückwärts in kugeliger Rundung über die Medulla oblongata weit hinüberlegte. Er gelangte hierbei bis zur Burdachschsen Linie und noch weiter kaudal, bis gegen die Mitte der Seitenfläche des verlängerten Marks, so die Wurzeln des seitlichen gemischten Systems zu einem rein ventralen Verlauf zwingend. Der Ventralcontour des Kleinhirns überragte denjenigen des verlängerten Marks ganz beträchtlich. Dorsal stießen die vordere und die hintere Abteilung der Kleinhirnoberfläche in einem undeutlichen Margo dorsalis transversus zusammen, der sich gegen den Angulus lateralis cerebelli gänzlich verlor (s. Tafel II).

Von kaudal gesehen konnte man das Kleinhirn mit zwei runden, großen Kugeln vergleichen, die durch einen kurzen, sehr dicken Stiel, den Wurm, hantelartig miteinander verbunden waren. Die Hemisphären hingen in weiter Ausladung mit ihren Ventralpolen über die untere Kaudexfläche um $\frac{1}{3}$ *cm* herab, die Medulla oblongata seitlich und dorsal engstens umkreisend. Die Lamellenfurchung verlief hier im allgemeinen in dorsal konvexen Bögen.

Von ventral gewährte man den Grundriß des Kleinhirns (s. Tafel I), der entfernt einen Kreissektor nachahmte; die beiden Grenzradialen waren durch die scharfe Umbeugekante der Facies ventralis nach der Pars nasalis faciei dorsalis gegeben, der Kreisbogen durch den Kaudalkontour der Hemisphären; er wurde in der Mitte von der Fossa mediana unterbrochen. Die Grundfläche jeder Kleinhirnhälfte war von dreieckiger Gestalt; medial fiel sie gegen die Vallecula ab, lateral in dem ziemlich scharfen Margo ventralis nasalis gegen den nasalen Abschnitt der Dorsalwölbung des Kleinhirns und kaudal verlor sie sich gegen die hinteren Hemisphärenpole. Die Neigung zur Unterlage betrug etwa 45 Grade, indem die Ventralfläche vom Hirn-

stamme weg nach lateral sanft anstieg. Die aborale Hälfte der Grundfläche war leicht ventrokonvex vorgewölbt, die nasale Hälfte dagegen flach vertieft; die Konkavität verlief nach seitlich in einen 3 mm tiefen, sehr breiten Graben.

Nach dem Abschneiden des Kleinhirns von seinen Stielen gelangte man erst zur richtigen Auffassung der mächtigen Entwicklung dieses Organes, das dem Hirnstamme nicht einfach aufsaß, sondern ihn vielmehr bis auf eine verhältnismäßig schmale Ventralspalte ganz umklammerte. Am losgelösten Kleinhirn überblickte man vorne zunächst die Pars cerebralis faciei dorsalis mit der Incisura nasalis und den sie seitlich flankierenden, spitz zulaufenden nasalen Hemisphärenpolen. Mit ihr schloß die Ventralfläche an dem Margo nasalis ventralis einen Winkel von beiläufig 45 Grad ein. An der Incisura nasalis begann der sich an der vorderen Dorsalfläche weniger abhebende Wurm werdend, nach ventrokaudal um und eilte zum Fastigium.

Die Ventralseite des Kleinhirns war von einer Grube okkupiert, die ein Drittel des Querdurchmessers des Kleinhirns in der Breite und über die Hälfte des Höhendurchmessers in der Tiefe maß. Wegen ihrer Größe wird man sie vielleicht weniger gut als Vallecula als vielmehr als Fossa caudicis oder Hirnstammgrube, bezeichnen. Vorne von der Incisura nasalis, distal von der Umbeugung in die Fossa mediana begrenzt, wurde sie seitlich von einem scharfen Margo medialis ventralis gegen die untere Kleinhirnrinde abgeschlossen.

Er lief von der Incisura nasalis in einem laterokonvexen Bogen nach rückwärts, sprang in der Mitte der Grubenlänge gegen median um 6 mm vor, begab sich nun in gerader Richtung parallel zur Längsachse des Hirnstammes zum hinteren Hemisphärenpol, wo er sich in der geraden Flucht der kugeligen Kaudalwölbung allmählich verlor. Die Caudexgrube bestand aus einer breiteren nasalen und einer schmälere distalen Hälfte. Erstere war 6 cm breit, mit schwach konvexen Seitenwänden, die den Hirnstielen außen anlagen und bis zum Austritte des Trigeminus und des Facialis reichten. Am Boden dieser Grubenhälfte lag der keulenförmig verdickte Kopf des Vorderwurmes und zwischen ihm und den ganz vom Rindengrau des Kleinhirns bedeckten Seitenwänden die Receptacula pedunculorum als 1·8 cm lange,

ebenso breite und 3·8 cm tiefe Exkavationen, in welchen besonders der Außenkontour der mittleren Kleinhirnarne mit voller Deutlichkeit ablesbar war. Die hintere, $2\frac{1}{2}$ cm lange und 3 cm breite, dabei 2 cm tiefe Abteilung der Caudexgrube begann an einer durch das Fastigium gelegten Frontalebene und reichte bis zum Übergange in die Fossa mediana dorsalis. Sie hatte die

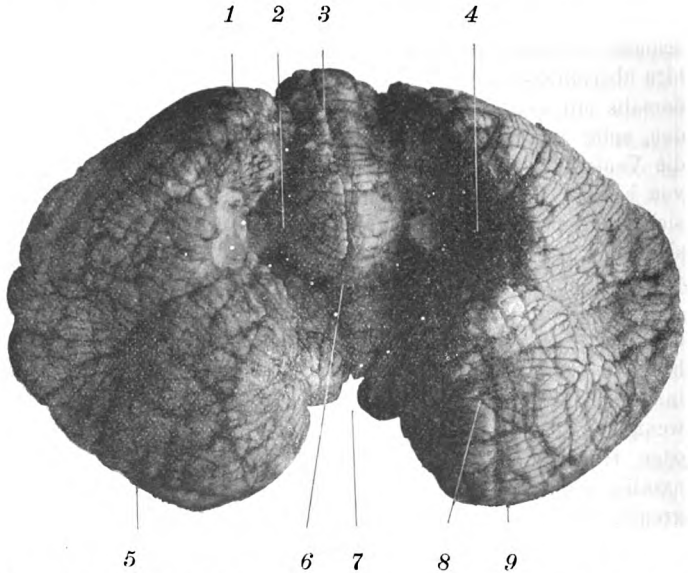


Fig. 14. Ventralansicht des Kleinhirns nach Entfernung des Hirnstammes. $\frac{4}{5}$ d. n. Gr. Prismenphotographie. 1 Nasalspitze der rechten Hemisphäre; 2 Recessus lateralis dorsalis ventriculi quarti; 3 Mediane Schnittlinie; 5 Konkavität an der Ventralfläche der linken Hemisphäre mit der Fissura transversa; 6 Fastigialspalte; 8 Kaudaler Teil des Margo medialis ventralis; 9 Kaudaler Pol der rechten Hemisphäre.

Gestalt einer zylindrisch ausgehöhlten Nische, war ganz mit Rindengrau ausgekleidet und enthielt an ihrem Grunde den Schwanz des Kleinhirnwurms, der an dem symmetrisch gelegenen Kopf desselben rechts in einer Länge von $1\frac{1}{2}$ cm weit vorbeizog und eine schiefe Verzerrung der Incisura fastigii hervorrief. Dabei waren die beiden Wurmenden so fest aneinander-

gepreßt, daß zwischen ihnen nirgends weiße Marksubstanz, etwa der Ventralfläche der Lingula hom. analog zur Ansicht gelangte. Wohl aber zeigte sich eine solche seitlich von der Wurmendenberührung in der Verbreiterung der Incisura fastigii, die 2.5 cm im Querdurchmesser hatte. Von der Nasalwand dieser Incisur waren links und rechts von den Wurmenden 2 dreieckige, weiße, vorläufig nicht näher definierbare Markfelder frei, die von der medialen Kleinhirnstielfläche abzugehen schienen. Die Hinter- oder Kaudalwand der Incisur wurde durch ein deutliches und breites Velum medullare caudale (posterius, hom.) gebildet, das nur links vom nodulären Wurmende als weiße Markplatte von 36 mm Quer- und 4 mm Längsausdehnung sichtbar war und das an seinem lateroventralen Rande den Plexus chorioideus angeheftet hatte.

Aus der vorliegenden Skizzierung der Kleinhirnoflächen ergaben sich folgende, die äußere Gestalt charakterisierende Grenzlinien: Der am meisten zugespitzte Rand lag an der Incisura nasalis; er konnte als Margo nasalis medianus bezeichnet werden und zog sich bis an die Spitze der Kleinhirnhemisphären nach lateroventral, um sich dort in den Margo ventralis nasalis und Margo ventralis medialis zu teilen, die zwischen sich die Unterfläche jeder Kleinhirnhemisphäre einschlossen und in einem spitzen Winkel auseinander liefen. Dorsal wurde das Kleinhirn von einem weniger deutlichen Margo dorsalis transversus überbrückt, der die vordere und hintere Hälfte der Facies dorsalis cerebelli voneinander schied und sich seitlich bis zum hinteren Ende des Margo ventralis nasalis herabzog; an dem Zusammenflusse beider ließ sich eine undeutliche Seitenecke des Kleinhirns, ein Angulus lateralis annehmen, der aber wegen seiner kugeligen Wölbung besser als Lateralpol der Hemisphäre aufgefaßt wird. Das Kaudalende der Hemisphären war ganz kugelig und man konnte daher mit Ausnahme der Ausläufer der Margo ventralis medialis kaum von der Bildung einer Kantenformation sprechen.

Die Wurmperipherie umschloß die Mitte des Kleinhirns kreisförmig. Die Wurmenden rollten sich schneckenförmig auf, so daß die Incisura fastigii hilusartig vertieft wurde. Die Margines mesencephalicus und myelencephalicus waren äußerlich nicht sichtbar. Das linguläre Wurmende war 22 mm breit. Nasal

verjüngte sich die Wurmbreite an der Incisura nasalis auf 17 mm. An dem Margo dorsalis transversus wurde er wieder 20 mm breit, um sich von da nach kaudal abermals zu verjüngen; knapp über der Medulla oblongata maß er bloß 6 mm, wogegen das noduläre Wurmende sich wieder auf 18 mm verdickte. Während der Passage durch die Incisura nasalis hob er sich durch seitliche, ziemlich tiefe Einkerbungen gut von den Hemisphären ab. Weiter dorsal wurden seine Lateralgrenzen in der

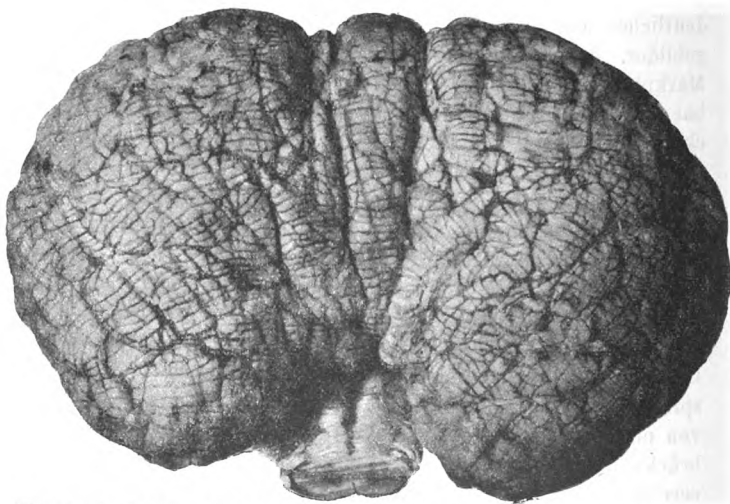


Fig. 15. Ansicht des Kleinhirns von dorsalkaudal. $\frac{2}{3}$ d. n. Gr. Prismenphotographie des in Wasser suspendierten Organes.

Pars cerebralis der dorsalen Kleinhirnoberfläche ziemlich stark verstrichen, ohne jedoch zu verschwinden, indem, wie früher hervorgehoben, die Fissurae paramedianae dort nur sehr seicht angelegt waren. Vom Margo dorsalis transversus angefangen, kamen dann die beiden Furchen kaudal wieder zur vollen Entwicklung. Am Kaudalpol des Wurmes erlangten sie 2.4 cm Tiefe, waren aber an ihrem Grunde überall von Rindenwülsten durchquert.

Der zur Feststellung des Sulcus primarius (s. sup. ant. hom.) notwendige Medianschnitt führte zur Ansicht des Arbor vitae

(s. Fig. 18). Sein Markkern war in nasokaudaler Richtung besonders lang zu nennen und wies 5 Hauptstrahlen auf, von denen der vorderste schief nach nasodorsal, der 2. genau dorsal und der 3. kaudodorsal zog. An der Basis des 1. und 3. Hauptstrahles setzte sich je ein kurzer aber dicker Ventralstrahl an. Das Fastigium war median, soweit es von den lingulären und nodulären Markflächen begrenzt war, 6 mm hoch und der ihm gegenüberstehende Sulcus primarius 31 mm tief. Letzterer zerfällt zwar am Medianschnitte den Wurmbo gen annähernd in zwei gleiche Teile, lief aber seitlich im Gebiete der Pars cerebialis faciei dorsalis, ähnlich wie beim Menschen, nach vorne konzentrisch

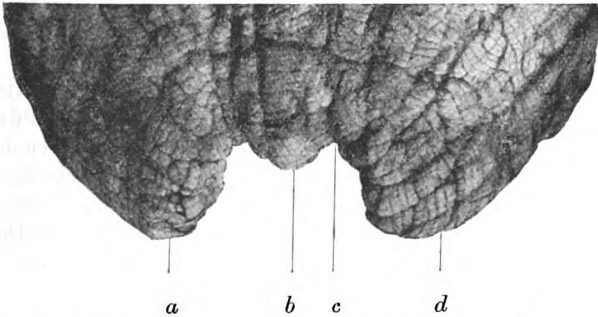


Fig. 16. Ansicht des Kleinhirns von nasodorsal. $\frac{2}{14}$ d. n. Gr. Prismenphotographie. *a* Nasalpol der rechten Kleinhirnhemisphäre; *b* Kuppe des nasalen Quadranten des Kleinhirnwurmes; *c* Fissura paramediana sin, ventronasaler Quadrant; *d* Ventrales Stück des Sulcus primarius.

zur Incisura nasalis, so einen kaum 3 cm hohen und 7 cm breiten Teil der Hemisphärenoberfläche ausschneidend. Der hierdurch abgegrenzte Lappen war von ziemlich komplizierter Gestalt und enthielt mehrere Unterabteilungen. An seiner cerebralen Fläche ließen sich drei Lappchen erkennen, die aber auf beiden Seiten ungleich stark waren, weshalb die beiden Äste des Sulcus primarius, wie auch die untenstehende Photographie erkennen läßt, unsymmetrisch verliefen.

Die im Durchschnitte 2 mm breiten Gyri der erwähnten Lappchen waren nämlich nicht vollkommen konzentrisch aneinandergereiht; man unterschied vielmehr Gruppen von annähernd

durchgehender Parallelität, die sich zwischen andere gleicher Struktur keilförmig einschoben. Dorsal wurde ferner das Relief des sagittalen Lappens von 2 bis 4 mm tiefen Furchenspuren in drei Abschnitte zerlegt: Einen medialen, den man als Verbindungsbrücke zwischen nasalem und dorsalem Wurmdrittel ansehen konnte und zwei laterale Flügel als Fortsetzung der Hemisphärenrinde. Die engen, paramedianen Fissuren gelangten im Gebiete der *Incisura nasalis* in den Grund zweier 4 cm breiter und $\frac{1}{2}$ cm tiefer Sulci, die man nach Gestalt und Lage nur als die Fortsetzung der *Fissurae paramedianae* halten konnte. Zwischen ihnen zog sich die nasale Spitze des Lobus anterior wurmartig schmal zusammen und trat zwischen die Bindearme ein. Das Mittelstück des Lobus anterior war hier ebenso wurmförmig gestaltet wie der sogenannte Unterwurm und wies im Bereiche der *Fissurae paramedianae* auch das essentielle Element des letzteren auf: es besaß beträchtliche Hemisphärenteile, die mit ihm organisch in Verbindung standen, anatomisch aber durch die tiefen Furchenkerben deutlich abgesetzt war. Drängte man die *Fissurae paramedianae*, respektive die an ihrem Grunde dahinziehenden schmalen Furchen auseinander, so konnte man mit unumstößlicher Deutlichkeit die schmalen Rindenwülste wahrnehmen, die von der Wölbung des Wurmes herabsteigend, den Grund der Furchen ununterbrochen durchliefen, um an ihrem jenseitigen Abhänge wieder an die Oberfläche zu gelangen (s. Fig. 17). Ich führe die Details hier deswegen genauer an, weil sich Bolk über sie in nicht ganz klarer Weise ausspricht. Bei der von ihm begründeten Verwerfung einer Sonderung der nasalen Kleinhirnoberfläche in Wurm- und Hemisphärenteil meint er bezüglich des Elephanten, daß man seinem Lobus anterior cerebelli des Elephanten einen Vermis im Sinne der Autoren zuerkennen könnte, wenn man den hier bestehenden Zustand vielleicht in der Weise auffassen würde, „daß es einen Teil des Wurmes gäbe, dem die entsprechenden Lamellen der Seitenhälften fehlen“ (S. 89, unten). Zwei Seiten später führt er aus, daß „bei keinem einzigen der von mir beschriebenen Cerebella ist auch nur die geringste Andeutung eines Wurmes im Bereiche des Lobus anterior zu sehen. Sulci paramediani fehlen in diesem Bezirke vollständig.“ Demgegenüber kann ich

nur auf die angeschlossene Fig. 17 hinweisen und wiederholen, daß sich bei meinem jugendlichen Elefanten zu beiden Seiten der medialen Erhebung des Lobus anterior eine 2 cm lange Ausnehmung von beträchtlicher Tiefe vorfand, die morphotisch ganz die gleichen Eigenschaften aufwies als die Fissura paramediana myelencephalica. Sie war ganz von Rindengrau ausgekleidet und wurde von eng aneinandergepreßten schmalen Rindenkämmen durchsetzt, die teils rein lateral, teils lateroventral zu jenen lappenförmig vorspringenden Kleinhirnabschnitten zu verfolgen

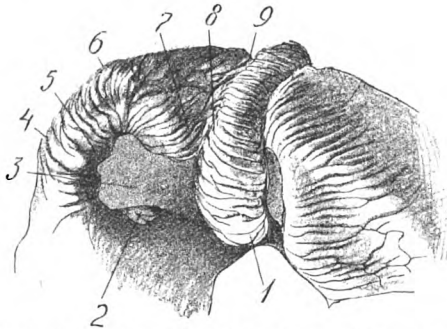


Fig. 17. Ansicht der linken Kleinhirnhemisphäre von unten und vorne. $\frac{3}{4}$ d. n. Gr. Nach einer Photographie gez. 1 Linguläres Wurmende; 2 Flokke; 3 Schnittfläche der Kleinhirnstiele; 4 Ventrales Endstück des Sulcus primarius; 5 Abhang der Fossa caudicis; 6 Nasaler Pol der rechten Kleinhirnhemisphäre; 7 Lateraler Abhang der Fissura paramediana mesencephalica; 8 Medialer Abhang dieser Fissur; 9 Umbeuge der Fiss. p. dextra nach der Dorsalfäche am Rande der Incisura nasalis.

waren, die ich als nasale Hemisphärenpole bezeichnet habe. Die Existenz einer Vermisformation an der nasalen Kleinhirnperipherie stand außer allen Zweifel. Sie reichte auch noch weiter nach unten, denn das linguläre Wurmende war auch ventral, gegen das Fastigium zu, beiderseits nicht von den Kleinhirnstielen, sondern von dem Rindengrau des nasalen Kleinhirnpoles flankiert.

Sah man nach Wegnahme der Medulla oblongata ganz von vorne in die Caudexgrube hinein, so konnte man mit größter Leichtigkeit eine Tiefe jedes Sulcus paramedianus von 3 cm

messen. Erst die linguläre Hälfte des 2. Unterlappens des Lobus anterior lag teilweise nackt, d. h. ohne durch eine Furche abgegrenztes Seitenareal, zwischen den Hirnstielen. In seinen nasal anschließenden Partien fehlten aber auch ihm die entsprechenden Lamellen der Seitenhälfte oder der Hemisphären keineswegs. Die schematisierte Fig. 44 von Bolk stimmte mit dem mir vorliegenden Objekte nicht überein; vor allem ist auf ihr die tiefe, auf der Photographie (Fig. 16) sichtbare Incisura nasalis weggelassen, die nasalen Stücke der Sulci paramediani und die nasale Kuppe des Hemisphärenanteils.

Von vorne gesehen hingen die beiden, dem Lobus anterior angehörigen Hemisphärenanteile flügelartig über den lingulären Wurmabschnitte, von ihm etwa 1 cm weit abstehend, herab und schlossen jenen proximalen Hemisphärenpol in sich, der durch den Zusammenfluß des Margo ventralis nasalis und ventralis medialis gebildet wurde. Diese nasalen Fortsätze maßen 2·2 cm in nasokaudaler, 2·6 cm in frontaler Richtung und waren an der Lateral-, wie auch an der Medialseite von Rindengrau überzogen. Die Entfernung ihres ventralsten Punktes von der tiefsten Stelle der Fissura paramediana betrug 2·8 cm. Ihre ersten, d. h. am weitesten lingularwärts befindlichen Rindenblätter stammten von der Mitte des durch den 2. Markstrahl versehenen Unterlappens des Lobus anterior. Die etwa 1½ mm dicken Kämme dieses Lappchens stiegen fast in rein frontaler Richtung von der Wurmhöhe auf den Grund der hier sehr engen, aber mehr als 1 cm tiefen Fissura paramediana hinab und jenseits am lateralen Abhange derselben 1·75 cm weit wieder empor, um sich an der Medialgrenze des mittleren Kleinhirnstieles festzusetzen. Die Rindenwülste des 4. dorsal folgenden Unterlappchens wanden sich, an dem Margo nasalis dahinziehend, wieder durch die Tiefe der Fissura paramediana hindurch, passierten die Spitze des Seitenlappens und inserierten sich bereits an der Außenfläche der Rundung des mittleren Kleinhirnstieles, so daß in der Ventralansicht eine radiäre oder dachziegelförmige Übereinanderschichtung der zwischen diesen beiden Gruppen befindlichen Lappchen wahrzunehmen war.

Der Nasalrand des Sulcus primarius endlich zog in der beschriebenen Weise über den vorderen Abhang der des Lobus anterior herab, umkreiste den Zusammenfluß des Margo nasalis

medialis und Margo nasalis lateralis $2\frac{1}{2}$ cm kaudal von der Nasalspitze der Hemisphäre in einer reinfrontalen Ebene, stieg die Wand der Fossa caudicis dorsal hinan und endete ganz lateral am mittleren Kleinhirnarml, fast genau gegenüber der Insertion der lingulären Markblätter dieses Lappens.

Ich glaube damit genügend demonstriert zu haben, daß bei meinem Elefanten eine anatomische Gliederung des Lobus anterior cerebelli durch einen sehr gut ausgeprägten Sulcus paramedianus mesencephalicus (Bolk), ähnlich wie er sich bei gewissen Cetaceen findet, in einen Lobus medianus und einen Lobus lateralis, d. h. einen Wurm- und einen Hemisphärenteil, möglich war. Der Befund bewies jedenfalls, daß die Topographie der Kleinhirnoberfläche beim Elefanten in groben Umrissen oral wie kaudal prinzipiell eine ähnliche ist. Rückschließend dürfen wir die, die Pars cerebralis sagittal überschreitenden, seichten Verbindungsfurchen der oralen und nasalen Segmente des Sulcus paramedianus als diesem zugehörige, nur abgeflachte Teilstücke ansehen und sonach die Behauptung aufrecht erhalten, daß der durch sie abgegrenzte Kleinhirnwurm der Autoren morphotisch beim Elefanten ein homogenes Gebilde ist, das die ganze Kleinhirnmitte umzieht.

Die weitere Gliederung der durch den Sulcus primarius abgeschnittenen mesencephalen oder nasalen Wurmhälfte war in überzeugender Weise nicht durchzuführen. Die Anwendung des Bolkschen Schemas versagte, weil bei unserem Individuum nicht 4, sondern 5 Unterlappen existierten, denen allen eine Zweiteilung eigentümlich war; letztere erschien nur im ersten lingulären Läppchen unregelmäßig. Wollten wir bei unserem Vergleiche das Kleinhirn des Menschen als Ausgangsobjekt beibehalten, so mußte in Berücksichtigung der schon durch den großen Markstrahl ausgedrückten Mächtigkeit des lingulären Wurmes und der Kleinheit der Lingula das größte Stück der hier in Erwägung kommenden Wurmschnitte dem Lobus centralis zugerechnet werden, der dann 3, beziehungsweise 4 Unterläppchen erhalten hätte müssen.

Als Lingula konnte man eine mit der Loupe besser sichtbare Lamelle des vordersten Wurmes annehmen, die 3 mm lang, kaum $\frac{1}{3}$ mm dick und an der peripheren Seite mit einem niederen Gyrolus versehen war. Bei schwacher Ver-

größerung eines nach van Gieson gefärbten Medianschnittes konnte man (s. Fig. 19) nachweisen, daß sich in der nasalen Wand des Fastigium ein dünner Markast nach ventral umschlug, der peripher mit grauer Rinde belegt war; letztere schob sich zu einem niederen Gyrulus zusammen. Ventral ging die

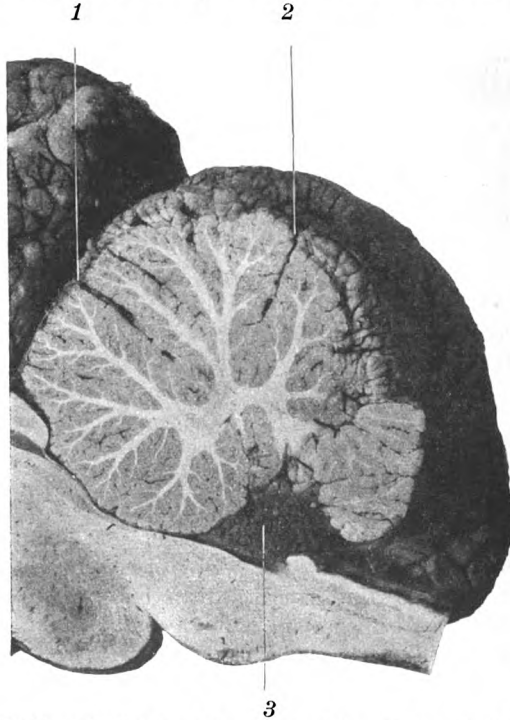


Fig. 18. Medianschnitt durch das Rautenhirn. $\frac{4}{5}$ d. n. Gr. Photographie des in Wasser suspendierten Organes nach 10 tägiger Formolhärtung. 1 Sulcus superior anterior; 2 Sulcus inferior posterior (?); 3 Plexus chorioideus cerebelli.

weiße Substanz an dem Margo mesencephalicus ohne Unterbrechung in das nasale Marksegel über, das hier 0.2 mm dick war.

Das noduläre Wurmende wies einen ähnlichen Bau auf. Es war nur dicker und sein Rindenbelag zog sich an der

ventralen Kante zu einem schmalen und niederen Gyrulus aus. Von dem Markweiß der Ventrikulärfläche trennte sich dann das kurze, plumpe Velum medullare caudale ab. Seine ventrale Kante war insoferne nicht ganz genau bestimmbar, als sich gegen den Rand zu zahlreiche und ziemlich große Blutgefäße einlagerten, die die Nervensubstanz mehr und mehr verdrängten, um dann an einer plötzlichen Verjüngung des Marksegels kontinuierlich in das Stratum der Tela chorioidea überzugehen (Fig. 19, 8). Jedenfalls war peripher von dieser Verjüngung, die dem Margo myelencephalica entsprach, außer dem ventrikulären

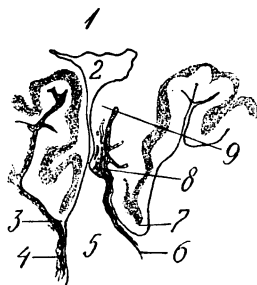


Fig. 19. Medianschnitt durch das Fastigium. $\frac{1}{6}$ d. n. Gr. Nach einem van Gieson-Präparat mit der Edingschen Kammer gezeichnet. 1 Markkern des Kleinhirns; 2 Fastigium; 3 Übergang des lingulären Wurmendes in das Vel. med. nasale 4; 5 Incisura fastigii; 6 Tela chorioidea; 7 Ventrale Spitze des nodulären Wurmendes; 8 Ventrale Kante des Vel. med. caudale.

Endothelbelage kein Bestandteil des Velum med. caudale mehr zu entdecken. Ob das linguläre Endlappchen als selbständige Lingula oder als Teil des ersten Zentrallappchens angesehen werden sollte, war nicht zu entscheiden. Vermutlich ist seine Gestalt ebenso variabel wie beim Pferde. Desgleichen fehlte Klarheit, wie weit das ein Velum medullare caudale abgebende noduläre Lappchen dem Nodus zuzurechnen war.

Der vom Velum medullare nasale bei der Präparation an der Lingula hängen gebliebene Markstreifen war etwa 4 mm breit und so dick, daß er undurchsichtig weiß erschien; er wendete sich in einem oral konvexen Bogen zur Medialfläche der Bindearme, wo seine weitere Anheftungslinie bereits er-

wähnt worden ist. Die im Bolkschen Schema vorhandene Abgrenzung einer Lingula fand sich bei unserem Elefanten nicht vor.

Die Gliederung des Lobus posterior oder der dem Hinterwurm angehörigen Kleinhirnlappen gestaltete sich noch weniger befriedigend. Ein Homologon eines Lobus simplex (Elliot Smith, Bolk) ließ sich wohl in Gestalt eines schmalen, kaum 12 *mm* breiten Querlappens annehmen, dessen vordere Grenze im Sulcus primarius gelegen war und der von dem nasalsten Aste des 2. dorsalen Hauptstammes des Arbor vitae gebildet wurde. Die kaudale Grenze ließ sich jedoch nur vermutungsweise angeben, weil die Oberfläche des Lappens eben nicht glatt war, wie es die Bolksche Charakterisierung vorschreibt, sondern durch die nirgends in ihrer Kontinuität unterbrochene Fissura paramediana ebenso dreigeteilt wurde, wie der gesamte Hinterlappen des Kleinhirns. Nur in der Lamellenanordnung befolgte der Lappen die morphologischen Eigentümlichkeiten des Lobus simplex anderer Säuger. Legte man ihm den früher erwähnten Unterlappen zugrunde, so wurde er kaudal von einer ziemlich tiefen Furche begrenzt, die lateroventral in die Fossa transversa einmündete.

Die nächste Hauptfurche, die das Lappengebiet des 2. und 3. dorsalen Hauptstrahles schied, war median 22 *mm* tief und schnitt vom Wurmbogen ein kaudales Drittel ab, ein ausnahmsweises Verhalten, das Bolk auch bei *Elephas africanus* beschreibt. Diese Furche, deren Rand im Margo dorsalis den größten Kleinhirnumfang ganz umzog, ging jederseits bis an den Lateralpol der Hemisphären und mündete dort in das laterale Ende jener markanten Furche, die die Ventralfläche der Hemisphären in frontaler Richtung querteilte. Letztere ist wohl wegen ihrer Form, sowie wegen ihrer räumlichen Beziehungen zur Einstrahlung der Brückenarme, die von ihren Lippen außen ganz überdeckt waren, mit der Fossa transversa zu homologisieren (s. Taf. II). Sie ist beim Elefanten wegen der monströsen Entwicklung der Kleinhirnhemisphären zu einer engen tiefen Fissur geworden, nach deren Auseinandersperrung in ihrem Grunde erst die Brückenarme sichtbar sind. Die erstgenannte große Furche entspräche nach Lage, Tiefe und Verbindung mit der Fossa transversa einem Sulcus horizontalis. Bolk faßt beide Bestandteile nach der Anschauung älterer

Autoren als ein gemeinsames Ganzes auf. Störend für die Homologie ist die Tiefe der Furche in der Medianebene. Die große Tiefenausdehnung wäre möglicherweise auf das Zusammenfallen eines Sulcus posterior superior mit einem Sulcus horizontalis zurückzuführen, da ein Folium cacuminis nicht gefunden werden konnte.

Über die Gliederung der zwischen dem Sulcus primarius und dem Sulcus horizontalis gelegenen Lappen vermochte ich keine bestimmten Anhaltspunkte zu gewinnen, da sich außer einem Folium auch ein Tuber vermis nicht abgrenzen ließ. Auch die Deutung Bolks „diesen Teil als Lobus simplex plus Lobus ansiformis zu deklarieren, ließ sich auf mein Exemplar nicht übertragen. Es fehlten mehr oder weniger alle von diesem Autor namhaft gemachten Charaktere: 1. Ließ sich ein Lobus ansiformis von einem Lobus simplex nicht scharf trennen, weil der kaudale Bogen der Sulci paramediani nicht plötzlich wie beim Elefantehirn Bolks zum Vorschein kommen konnte, da er nirgends unterbrochen war. 2. War die Verschiedenheit der Oberflächenlamellierung, die Bolk bei seinem Elefanten sah, an meinem Exemplare nicht vorhanden; es trat in dem fraglichen Areale keineswegs eine Zusammenschließung mehrerer Lamellen zu kleineren Lobulis hervor, jedenfalls nicht mehr wie im ganzen Gebiete des Lobus anterior cerebelli.

Durch die enorme Entwicklung des Kaudalabschnittes des Markkernes, der einen starken dorsalen und ebenso kräftigen, wenn auch kürzeren Ventralast abgab, wurden die Abgrenzungen von Pyramis, Uvula und Nodus unsicher, um so mehr, als es bei der Bestimmung des Präparates untunlich war, den seitlichen Verbindungen von Pyramis und Uvula nachzugehen. Am ehesten ließ sich der Nodus an seinem Zusammenhange mit dem Velum medullare caudale erkennen, wenn auch seine Abtrennung von der Uvula verborgen blieb. Das kaudale Marksegel stellte eine derbe, etwa $1\frac{1}{2}$ mm dicke, weiße Markplatte dar, deren ventrikuläre Fläche leicht gefaltet und wie schon einmal hervorgehoben, gegen den Rand hin durch Blutgefäße rotbraun gefärbt war. Sein „freier“ Rand, d. h. der Übergang in die durch die Tela chorioides gestützte Lamina epithelialis war gezackt und beschrieb einen nach kaudal konvexen Bogen. In der Medianebene hatte es eine Breite von 6 mm und zog

sich nach beiden Seiten je 16 mm weit bis an die Kaudalwölbung der Brückenschenkel hinüber, wo der in eine dünne Leiste ausgezogene dünne Ausläufer des Marksegels kontinuierlich in ein aus 7 Gyruli zusammengesetztes, ganz flaches Läppchen führte; dieses lag jederseits der Hinterseite des Brückenarmes innigst an, war mit ihm breit verwachsen und entsprach vermutlich einer Flocke mit deutlichem Flockenstiel; es war auch in der Tiefe der Fissura transversa gut zur Anschauung zu bringen.

Bei der Feststellung dieser Verhältnisse gewann man auch einen Überblick über die seitlichen Ausläufer der Kleinhirnhöhle. Der Medianschnitt traf gerade die engste Stelle dieses Raumes, der sich hier als eine ganz schmale, kaum 6 mm hohe Spalte präsentierte; er wies dorsal eine kaum 1 mm messende Verbreiterung auf. Lateral wurde er aber zu einer flügel förmigen Höhle von über 20 mm Seitenausdehnung und 4 mm nasokaudaler Tiefe, die in einen ventrolateral gerichteten Trichter zulaufend, zur Apertura lateralis ventriculi quarti führte. Nach diesem Befunde müssen wir die Recessus dorsales ventriculi quarti (*R. superiores posteriores* hom, Retzius) beim jungen Elefanten als sehr anschnlich bezeichnen. Die Nasalwand jedes Recessus trug den Anfang jener seichten, flachen, unregelmäßigen Furchungen, deren Fortsetzung wir an der Medialseite der Bindearme bereits kennen gelernt haben. Die Kaudalwand war durch das Velum medullare caudale gegeben. Die mit Ausnahme der Mittellinie die Tela chorioidea in ihrer ganzen Ausdehnung überziehenden Plexus chorioidei cerebelli zogen sich mit dem Rande des Velum med. caudale nach dorsal bis nahe zur Spitze der Processus dorsales laterales ventriculi quarti und hatten demnach eine sehr versteckte Lage inne. Ventral füllten die geballten Gefäßvegetationen den Raum zwischen kaudaler Epitheldecke des 4. Ventrikels und Incisura fastigii ganz aus; seitlich waren sie dagegen nur in sehr geringem Umfange zu erblicken (s. Fig. 18).

Über eine weitere Zerlegung der dem sogenannten Unterwurm oder dem Lobus posterior von Bolck zugehörigen Kleinhirnfäche, insbesondere der gewaltig vorgebauchten kaudalen Pole, die man als eigene Lappen aufzufassen versucht war, konnte in Berücksichtigung der gegebenen Umstände nichts

Bestimmtes ausgesagt werden. Auch Bolk enthält sich einer Homologisierung dieser Teile beim Elefanten. Die Schwierigkeit rührt nach diesem Autor daher, daß man über die Bestimmung der Fissura secunda im Unsicheren ist. „Es tritt dort außer den sofort ins Auge fallenden 4 Hauptstrahlen aus der unteren Fläche des Markkernes noch ein wenig entwickelter Strahl heraus. Hält man ihn für den Ramus α_1 , dann liegt der Lobulus b an derselben Stelle wie bei den übrigen Cerebella; dann bleiben aber im Rest des Lobus posterior noch 3 Strahlen statt deren 2, eine Eigentümlichkeit, deren Erklärung erst der künftigen Beobachtung vorbehalten bleiben muß“ (l. c. p. 73).

Mittelhirn. Dorsalfläche. Die Vierhügelplatte war im Vergleich zur Entwicklung der übrigen Organe des Hirnstammes nur sehr klein. Die Großhirnhemisphären überdeckten die Dorsalfläche der vorderen Zweihügel nahezu vollständig, so daß nur deren Kaudalpole außen sichtbar waren. Die hinteren Zweihügel waren mit ihren Kuppen besser von der Umgebung abgehoben. Größenunterschiede zwischen den vorderen, grauweiß gefärbten und den hinteren, ganz weißen Zweihügeln waren kaum zu konstatieren. Kaudal wurde die Vierhügelplatte durch den sehr markanten Sulcus postquadrigeminus gegen das Rautenhirn abgegrenzt; er schloß das Rautengrubengebiet in einem nasal konvexen Bogen ab, lief über den First der Bindearme hinweg und teilte sich, auf die Lateralseite des Mittelhirns gelangt, in 2 Äste: der orale stieg als unentliche Begrenzung des hinteren Zweihügelarmes gegen den Sulcus lateralis mesencephali ab: Sulcus brachialis caudalis; der andere, als dorsale Begrenzung des Schleifenfeldes, wendete sich als Sulcus limitans posterior trigemini lemnisci schief gegen den Sulcus suprapontinus.

Vom Zwischenhirn wurde die Lamina quadrigemina durch den Sulcus transversus commissurae caudalis (posterior) abgetrennt, dessen Ränder durch den Epiphysenschlauch verdeckt waren. Hob man letzteren vorsichtig in die Höhe, so gelangte man zu dieser engen und tiefen, in die Commissura posterior eingelassenen Furche. Lateral verlief sie in der Sagittalebene der vorderen Zweihügelpole flach zu und setzte sich in den Sulcus quadrigemino-pulvinaris fort. Nach den Seiten zu waren die Vierhügel ziemlich weit auseinandergedrängt. Die Fossa

quadrigenina mediana war namentlich zwischen den hinteren Zweihügeln sehr breit und verengte sich nach vorne zu, ehe sie zwischen die vorderen Zweihügel eintrat. Noch weiter nasal wurde sie wieder etwas breiter und ging in das Trigonum subpineale über. Letzteres trug knapp am Hinterrande der

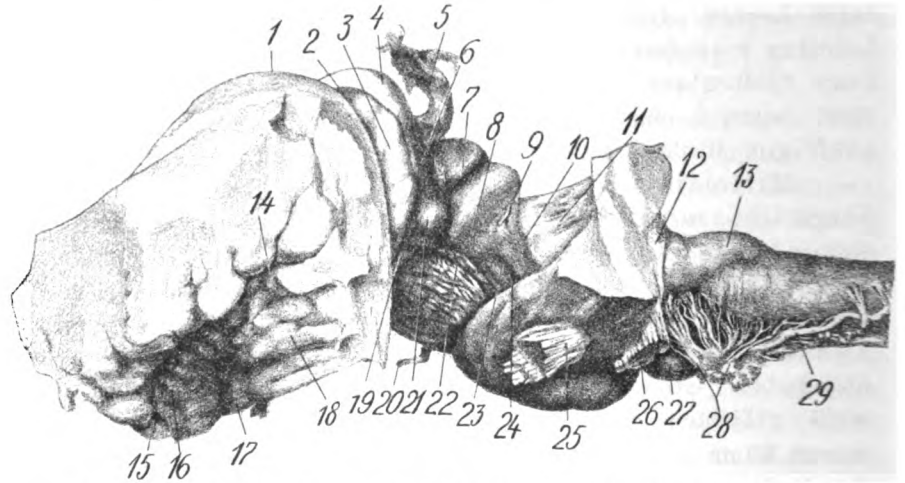


Fig. 20. Hirnstamm von der Seite. $\frac{4}{5}$ d. n. Gr. Nach einer Photographie gez. Vergrößerung wie Fig. 6. 1 Dorsum nuclei caudati; 2 Dorsales Ende des Ganglion geniculatum laterale; 3 Kamm des Ganglion genic. lat.; 4 Pulvinar thalami; 5 Epiphysenschlauch; 6 Kaudalfläche des Pulvinar thalami; 7 Sulcus interbrachialis lam. quadrigeninae; 8 Sulcus brachialis caudalis; 9 Nervus cochlearis; 10 Sulcus limitans trigoni lemnisci; 11 Lateralfläche des Bindearmes; 12 Stria medullaris rhombencephali; 13 Tuberculum Rolandi; 14 Kreuzungsstelle der Fossa Sylvii mit der Fissura rhinalis; 15 Fissura rhinalis; 16 Gyrus olfactorius lateralis; 17 Trigonum olfactorium; 18 Bruchstück aus dem medialen Anteil des Schläfenlappens; 19 Nasale Wurzel des Tractus opticus; 20 Nerv. oculomotorius; 21 Ganglion geniculatum mediale, pars dorsalis; 22 Sulcus lateralis mesencephali; 23 Sekundärfurche des Trigonum lemnisci; 24 Sulcus praepontinus; 25 Nervus trigeminus, pars sensibilis; 26 Nervus facialis; 27 Kaudale Olive; 28 Nervenstämmchen des gemischten Systems; 29 Nervus accessorius.

Fossa transversa commissurae caudalis ein weißes rundes Querband, das die Grundlinie der Fossa mediana unterbrach und vermutlich einem stärker entwickelten Abschnitt der Commissura posterior entsprach. Der Sulcus quadrigeninus transversus war nur seitlich zwischen den Kuppen der vorderen und hinteren

Zweihügel ausgeprägt. Sein Mittelstück verlor sich in dem Boden des hier ebenfalls sehr flachen Sulcus medianus, wodurch der größte Teil der Vierhügelplatte zu einer fast ganz ebenen Area quadrata umgestaltet wurde. Die Fortsetzung des Sulcus transversus nach den Seitenflächen des Mittelhirns waren sehr scharf und deutlich. Die Distanz von der Dorsalfäche der vorderen Zweihügel zur Ventralfläche der hinteren Zweihügel betrug 1·6 cm. Der dorsale Vierhügel war 6, der ventrale 10 mm hoch. Die Kuppen der vorderen Zweihügel standen 1·9, die der hinteren 2·2 cm von einander ab. Die größte Breite der Vierhügelplatte betrug 2·8, ihre größte Länge 2·1 cm.

Seitenfläche. Die Teilung der Seitenfläche des Mittelhirns, von der mir nur die linke zur Untersuchung zugänglich war, in Hauben- und Hirnschenkelgebiet, war durch einen sehr gut ausgeprägten Sulcus lateralis mesencephali leicht vorzunehmen. Im Haubengebiet unterschied man schon bei oberflächlicher Betrachtung die Vierhügelarme und das Schleifenfeld. Die Begrenzungslinien der ersteren standen auf jenen des letzteren beinahe senkrecht. Die Dorsalwölbung der Lamina quadrigemina ging ganz allmählich in die Seitenfläche des Mittelhirns über. Der Arm des vorderen Zweihügels endete, nasal vom Sulcus geniculo-pulvinaris, kaudal vom Sulcus interbrachialis, der seitlichen Verlängerung des Sulcus transversus quadrigeminus umschlossen, mit einem spitz zulaufenden Zwickel, 3 mm dorsal vom Corpus geniculatum mediale. Die Abgrenzung des nasalen Zweihügels gegen das Zwischenhirn war nicht nur stereometrisch dadurch markiert, daß seine Oberfläche mit der Hinterwand des Thalamus opticus einen Winkel einschloß, sondern auch dadurch, daß erstere deutlich grau und glatt, letztere weiß und grob faszikuliert waren. Man konnte also morphotisch von keiner Fortsetzung des vorderen Zweihügels in das Zwischenhirnareal in Form eines Armastes reden. Die anatomisch zu ihm gehörigen Faserbündel aus der sehr distinkten medialen Tractuswurzel schienen entlang der Vorderkante des vorderen Zweihügels, die den Grund des Sulcus quadrigemino-pulvinaris abgab, aufzuhören (s. Fig. 22).

Der Sulcus interbrachialis wendete sich in einer Neigung von etwa 45 Graden in gerader Linie zum inneren Kniehöcker. Der Arm des hinteren Zweihügels war 6 mm breit, stärker

vorgewölbt wie derjenige des vorderen und schien aus weißen, parallel angeordneten, dicken Faserbündeln aufgebaut, die teils aus seiner Basis, teils aus dem Grunde des Sulcus postquadrigeminus hervorzugehen schienen. Ihre Gesamtheit begab sich in gerader Linie zum Thalamus opticus, in dessen Hinterwand sie in jenem Winkel verschwanden, der von dem Sulcus lateralis mesencephali und dem ventralen Ende des Sulcus geniculopulvinaris am Kaudalrande des inneren Kniehöckers eingeschlossen wurde, so daß ein Teil seiner Fasern unter den inneren Kniehöcker, ein anderer unter den Rand des Hirnschenkelfußes einzutreten schien. Die kaudale Begrenzung des hinteren Zweihügelarmes war durch eine, namentlich dorsal undeutliche, breite und seichte Furche markiert — Sulcus brachialis caudalis (posterior) — die parallel zum Sulcus interbrachialis verlief und im Sulcus lateralis mesencephali endete. In ihrem Gebiete kam, 4 mm lateral vom First des Bindearmanfanges, der Nervus trochlearis als ein kaum $\frac{1}{2}$ mm dicker, weißer Faden hervor; äußerlich war sonach zwischen seinem Austritte und dem Limen veli medullaris nasalis noch die 6 mm breite Wölbung des Bindearmanfanges eingeschoben. Das kaudal folgende Schleifengebiet hatte eine unregelmäßig viereckige Gestalt und war begrenzt: nasodorsal in einer Länge von 14 mm vom Sulcus brachialis caudalis; nasoventral in einer Länge von 11 mm vom Sulcus lateralis mesencephali; kaudodorsal in einer Länge von 14 mm vom Sulcus limitans trigoni lemnisci und kaudoventral, in einer Länge von 10·5 mm vom Anfangsstück des Sulcus suprapontinus.

Der Sulcus limitans trigoni lemnisci verlief von der Basis des Bindearmes senkrecht zum Bindearmfirst und überschritt diesen sonach in seiner größten Breite; er begann fast genau am Austritte des Nervus cochlearis und endete in einer seichten Grube am Sulcus suprapontinus. Der Sulcus lateralis mesencephali hatte einen bogigen, dorsal konvexen Verlauf. Am Vereinigungspunkte mit dem Sulcus brachialis caudalis (posterior) fand sich ebenfalls eine seichte grubige Vertiefung, die ganz an den kaudalen ventralen Rand des Corpus geniculatum laterale heranrückte. Die Oberfläche des Schleifengebietes war nur sehr wenig gewölbt und durch eine seichte, zwischen der Mittelhirnseitenfurche und dem Sulcus limitans trigoni

lemnisci dorsalis gelagerte Parallelfurche in eine dorsale und eine ventrale Etage zerlegt. Die dorsale Etage war unregelmäßig höckerig, ohne aber irgendeine schärfer umschriebene Erhöhung erkennen zu lassen. Die ventrale Etage führte an ihrer Basis einige weiße, zur Seitenfurche parallele Längsbündel, die aus dem Hirnschenkelfuß nach Passierung des Sulcus lateralis zu kommen schienen; sie durchliefen den ventralen Schleifenrand im Bogen und wendeten sich nasal wieder der Kante des Hirnschenkelfußes zu.

Ventralfläche. Der Übergang der Seitenfläche des Mittelhirns in die Ventralfläche vollzog sich in der zylindrischen Wölbung des Hirnschenkelfußes, der den größten Teil des Ventralflächenareales einnahm und in seinem lateralen Drittel unter dem Schläfenlappen des Großhirns verborgen war. Die medialen Ränder der Pedunculi cerebri kamen fast ganz parallel unter dem nasalen Ponsrande hervor, wendeten sich nach kurzem Verlaufe nach lateral und schlossen zwischen sich einen Winkel von 40 Graden ein. Ihre lateralen Ränder bildeten einen Winkel von 90 Graden, woraus sich die orale Breitenzunahme dieser Stränge ergab. Sie maßen kaudal 18, oral am Rande des Tractus opticus 28 mm, bei einer Länge von 22 mm. Nasal wurde jeder Hirnschenkelfuß entlang des größten Teiles seiner Peripherie von den Sehstielen abgeschnitten; das dorsale Segment der Peripherie zog unter die sogenannte dritte Tractuswurzel, während das ventrale von der flügelartigen Verbreiterung des Tuber cinereum begrenzt wurde.

Die oberflächlich liegenden Faserbündel des Hirnschenkelfußes waren scharf konturiert und verliefen vorwiegend parallel zur Längsachse der Hirnstiele, zum Teile auch schwach nach vorne divergierend; kleinere Faserkomplexe übersetzten unregelmäßig diese Längsfurchung. Ein Tractus peduncularis transversus fehlte wenigstens auf der untersuchten Seite vollständig. Dagegen war unmittelbar vor dem Sulcus praeponsinus mehrere tiefe, gürtelförmige Einschnürungen von 3 mm Breite zu notieren, die durch die großen Stämme der Aa. cerebellares nasales bedingt erschienen.

Der Medialabhang der Großhirnstiele fiel fast senkrecht gegen die 12 mm tiefe, spaltförmig enge Fossa interpeduncularis ab, die ganz unter der Hypophyse versteckt lag. An dieser

Wölbung traten in der hinteren Hälfte des Fußgebietes die Wurzeln des Nervus oculomotorius in einer 8 mm breiten und 5 mm langen Area hervor, die sich quer über den Medialabhang hinüberzog, ohne eine regelmäßige Gruppierung der Wurzelbündel erkennen zu lassen. Die medialsten Fasern — es waren dies etwa ein Drittel der Gesamtzahl — durchbrachen die Oberfläche in einem seichten Sulcus oculomotorius, der sich weniger durch eine Niveaudifferenz als durch den Unterschied der Oberflächenkonfiguration der Substantia perforata caudalis und dem Medialrand des Hirnschenkelfußes, auszeichnete. Erstere war hier weiß und glatt, letzterer durch eine kleine kugelige, schwach angedeutete Hervorwölbung gekennzeichnet, über die die Bündel des Nervus oculomotorius in senkrechter Richtung, wie die Strahlen eines Wasserfalles hinwegliefen; sie waren an ihrem scheinbaren Ursprunge subpial mit der Oberfläche des Hirnschenkelfußes verwachsen und hoben sich von ihrer Unterlage erst nach 4 mm langem Verlaufe ab, um die Pia zu durchdringen. Die Gesamtheit der von einer starken Arterie durchströmten Wurzelbündel dieses Nerven wendete sich im flachen Bogen nach medial und kaudal und wurde nach einem 12 mm langem Verlaufe zu dem fast drehrunden, etwa $2\frac{1}{2}$ mm dicken Stamme, der auf der ventralen Wölbung des Großhirnstieles mit einer mäßig scharfen Knickung nach vorne umbog; die Knickung lag 4 mm vor dem oralen Ponsrand.

Die Fossa interpeduncularis war durch einen ziemlich markanten Sulcus medianus substantiae perforatae nasalis in zwei seitliche Abschnitte geteilt. Sie begann, vom vorderen Brückenrande überwallt, mit einem tiefen Recessus caudalis s. praeopontinus und endete flach an der kaudalen Böschung des Tuber cinereum. Sie entsendete von dieser Stelle zwei seitliche Äste, die unter einem rechten Winkel divergierend, das Gebiet des Tuber cinereum scharf vom Hirnschenkelfuß schieden und am Hinterrande der Tractus optici endeten. Der Grund der Fossa interpeduncularis, die kaudal 4, oral 12 mm breit und 16 mm lang war, wurde von weißer, durch wenige aber desto stärkere Gefäßäste durchbohrter Substanz ausgekleidet, die nasal eine zarte Längsstreifung annahm; nasolateral setzte sich diese längsstreifige Markmasse in Form eines weißen, 4 mm breiten Bandes als die laterale, durch Struktur und Färbung von dem übrigen Hirn-

schenkelrelief wesentlich differierende Böschung des Sulcus limitans tuberis cinerei fort, der am Tractus opticus endete.

Wir hatten es hier aller Voraussetzung nach mit einer Area perforata lateralis hypencephali hom. zu tun, die wir vielleicht wegen ihrer besonders markanten Gestalt auch als Fimbria limitans tuberis cinereae bezeichnen könnten (s. Fig. 23, 23).

Da ein Ganglion interpedunculare sowie Corpora mamillaria bei äußerlicher Betrachtung nicht zu konstatieren waren, verliefen der Sulcus medianus sowie seine Abkömmlinge, die Sulci limitans tuberis cinerei und die in letztere einmündenden Sulci oculomotorii in geraden Linien.

Der Aquaeductus Sylvii hatte weniger die Form eines Kanales als vielmehr die eines 18 mm langen, weiten, flachen Hohlraumes oder Ventrikels, der nasal zylindrisch, kaudal breit spaltförmig war und dessen Wände durch mehrere Furchen und dazwischen gelagerte niedere Wülste unregelmäßig begrenzt waren. Am Aditus ad aquaeductum war er 3 mm hoch und 9 mm breit; unter dem vorderen Zweihügel betrug dieselben Durchmesser 6 und 11 mm und unter dem Sulcus postquadrigeminus 2 und 14 mm.

Der Boden des Mittelhirnventrikels war der Länge nach von dem sehr deutlichen Sulcus medianus durchzogen, der aus der Fossa rhomboidea heraufstieg. Unter dem hinteren Zweihügel erfuhr er durch 2, von den nasalen Höcker der Rautengrube abstammenden, runden, nach vorne zu konvergierende Bündel eine nahezu totale Verwischung, um nach einer unbedeutenden Wiedervertiefung gegen den Aditus seicht zuzulaufen und in den Sulcus medialis ventralis der Zwischenhirnkammer einzumünden. An der Lateralwand fand sich eine sehr zarte Furche, die aus dem Sulcus veloconjunctivus internus hervorzugehen schien und unter dem vorderen Zweihügel in die Bodenfläche auslief. 2 mm dorsal von ihr stieß man auf eine 2. Furche, die axial verlaufend, in die Zwischenhirnkammer eindrang und unmittelbar vor der mittleren Kommissur endete. Das Dach des Mittelhirnventrikels bestand aus zwei fast ebenen Flächen, die in einer dorsalen Längsfurche oder einem axial gestellten First zusammenstießen. Von der kaudalen Großhirnkommissur wurde dieses Fastigium ventriculi mesencephali wieder ausgeglichen und das Ventrikeldach fiel gegen den Aditus hin sanft ab.

Zwischenhirn. Die Thalami optici waren im Vergleich zu dem Mittelhirn sehr groß, herzförmig und ließen wie bei anderen Säugern, eine dorsale, ventrale, laterale und kaudale Fläche unterscheiden. Während der nasale Querdurchmesser des Mittelhirns, am hintern Zweihügel gemessen, 3·9 *cm* betrug, maß der Hirnstamm in einer kaum 1 *cm* davor liegenden Frontalebene bereits 9·1 *cm*. Der Übergang des Mittelhirns in das Diencephalon erfolgte so plötzlich, daß die kaudalen Wände der Thalami in fast senkrechter Böschung zum Sulcus quadrigemino-pulvinaris abfielen.

Die Dorsalfläche des näher untersuchten linken Sehhügels bildete eine stark konvexe, ziemlich glatte, grauweiße Wölbung, die einem fast rechtwinkligen Grundrisse aufsaß. Die mediane Kathete, von der Basis des Epiphysenschlauches bis zum Foramen interventriculare, war, mit dem Zirkel gemessen, 2·9 *cm* lang, die Querkathete von der Mittellinie bis Ganglion geniculatum laterale 4·4, die Hypothenuse 5 *cm*; letztere stieß jedoch nasal mit der Mediankathete nicht zusammen, da hier das Grundrißdreieck durch eine 1 *cm* lange Sehne — den abgerundeten Nasalpol des Sehhügels — abgeschnitten war. Abgesehen von einigen querverlaufenden Gefäßfurchen und einer, dem Sulcus striae corneae parallelen, durch den lateralen Fornixrand geschaffenen, seichten Impression, war eine Gliederung der Dorsalfläche des Sehhügels nur in sehr beschränktem Umfange möglich. So sah man das laterokaudal gelegene, kugelförmig abgerundete, kurze und sehr breite Pulvinar von einem medial befindlichen Segment einer Kugelwölbung durch eine 2 *cm* breite $\frac{1}{2}$ *mm* tiefen Senkung abgesetzt (Fig. 21, 16); mediokaudal fiel das Pulvinar gegen die Pinealisregion sanft ab und war nasal nur bis etwa gegen die Mitte der Dorsalfläche zu sondern; weiter nach vorne bildete die Krümmungsebene der Thalamusoberfläche ein ungeteiltes Ganzes. Eine äußerliche Abgrenzung eines Tuberculum thalami nasale war unter keinen Umständen möglich, so daß auch die Definition der medialen Erhebung ohne mikroskopische Untersuchung nicht statthaft erschien; der kaudolaterale Höcker mußte dagegen als Pulvinar aufgefaßt werden. An der kaudalen Hälfte der Mediankante des Sehhügels nahm man eine kaum $\frac{1}{2}$ *mm* hohe, ungemein zarte Markleiste wahr, die parallel zum Zwischenhirnspalt, zum Epiphysen-

schlauch zog und hier nicht weiter verfolgt werden konnte; nach vorne ging sie in einen, nur bei fokaler Beleuchtung eben

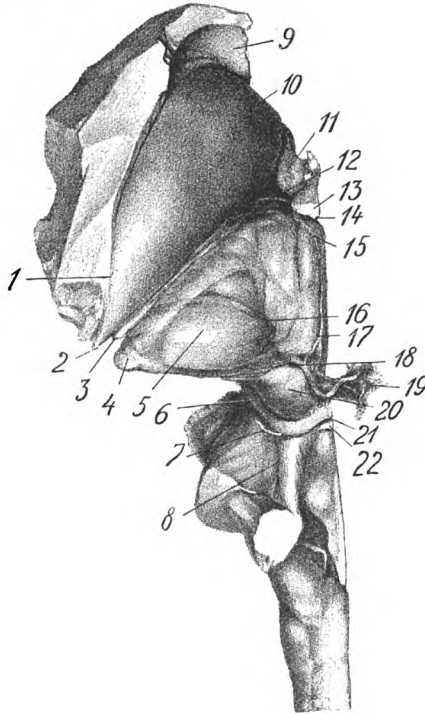


Fig. 21. Dorsalansicht der linken Hälfte des Hirnstammes. $\frac{7}{10}$ d. n. Gr. Nach einer Photographie gez. 1 Sulcus calloso-striatus; 2 Schwanz des Nucleus caudatus; 3 Stria cornea; 4 Ganglion geniculatum laterale; 5 Dorsalfläche des Pulvinar thalami; 6 Sulcus interbrachialis; 7 Nervus trochlearis; 8 Sulcus suprapontinus; 9 Recessus nasolateralis ventriculi telencephali; 10 Wölbung des Nucleus caudatus; 11 Fragment der medialen Hirnwand an der Basis des Septum pellucidum; 12 Dorsalrand des Caput striae; 13 Schnitt durch den nasalen Schenkel des Fornix; 15 Nasaler Schenkel der Stria medialis; 16 Sagittalfurche der Thalamusoberfläche; 17 Kaudaler Abschnitt der Stria medialis; 18 Fossa infrapinealis; 19 Epiphysenschlauch; 20 Dorsalfläche des vorderen Zweihügels; 21 Sulcus post-quadrigenus; 22 Limen veli med. nasalis.

noch sichtbaren niederen Grat über, der sich gegen das Foramen interventriculare hin verlor. Dem freien Auge erschien die Leiste, die als Rudiment einer Stria medullaris thalami gelten mußte, nicht gelatinös grau, sondern rotbraun und vorwiegend aus zarten Gefäßen zusammengesetzt. Eine mit einem Ganglion habenulae vergleichbare Anschwellung war äußerlich nirgends zu entdecken.

Nasal wendete sich der Kopf des Sehhügels mit kugelige Rundung dem Boden des Seitenventrikels zu, wurde aber hier von einem $1\frac{1}{3}$ cm hohen, dünnen Markblatt, dem Trigonum s. caput striae corneae, schürzenartig überdeckt, das sich von der Medialwand des Kopfes des Nucleus caudatus zum Pedunculus septi pellucidi hinüberzog.

Lateral wurde der Sehhügel durch einen sehr breiten Sulcus striae corneae vom Endhirn geschieden. Diese Furche war gegen $\frac{3}{4}$ cm breit und legte sich mit 1 cm Tiefe zwischen die beiden Ganglien. Ihr Oralende war durch den eben erwähnten Kopf des Hornstreifens verdeckt. Von der dorsalen Kante dieses Markblattes wendete sie sich in kreisförmigem Bogen nach dorsal und lateral, umklammerte den Kaudalrand des Thalamus und stieg an der Innenwand des Unterhorns vom Seitenventrikel nach ventral ab, sich scheinbar in die nasale Begrenzungsfurche des Tractus opticus fortsetzend. An ihrem Grunde lag die $1\frac{1}{2}$ cm dicke und ebenso hohe Stria cornea. Sie war an der hinteren Region des Sehhügels gut entwickelt, verschmächtigte sich nach vorne zu immer mehr und verschwand am Kopfe des Nucleus caudatus. Gerade an der Stelle seines scheinbaren Aufhörens wurde an der medialen Wand des Sulcus striae corneae ein ungemein zartes Markleistchen deutlich, das als rudimentäre Lamina affixa sich nach nasal weiter fortsetzte, am Kopfe des Thalamus, gegenüber dem Foramen interventriculare im Bogen nach rückwärts umschlug und in jene niedere Sagittalkante übergang, die wir als einen makroskopisch wahrnehmbaren Rest der Stria medullaris medialis bereits beschrieben haben. Die Nichtzugehörigkeit der Lamina affixa und ihrer nasomedialen Verlängerungen zum Thalamencephalon schien durch 4 sehr starke und über 1 mm dicke Venen ausgedrückt zu sein, die am Nasalpole des Thalamus opticus unter der Umbeugung der Lamina affixa hervorkamen und sich zur Tela chorioidea begaben.

Die kaudale Grenze des Thalamusrückens war durch den ganz lateral postierten äußeren Kniehöcker und medial durch den Epiphysenschlauch gegeben. Entlang dieser Linie bog die glatte, grauweiße Dorsalfäche in einer stumpfen, geraden Kante nach der Kaudalfäche ab.

Die Lateralfläche des Zwischenhirns wurde zum größten Teil vom Ganglion geniculatum laterale eingenommen, das ventral in den schmalen Tractus opticus überging. Letzterer lief in fast senkrechter Richtung über den Pedunculus cerebri hinweg und war kaudal von einer sehr scharfen Grenzfurche begleitet, die dorsal vor dem Ganglion geniculatum mediale endete. Das Ganglion geniculatum laterale war sehr deutlich von seiner Umgebung abgesetzt. Es lag an der äußersten Ecke des Sehhügels als 21 mm langer, 6 mm breiter und 4 mm hoher, ziemlich scharfrandiger Kamm, dessen weißer Faserbelag in den Tractus opticus einstrahlte. Dorsonasal war es durch eine kurze, aus dem Sulcus striae corneae heraufkommende Furche vom Pulvinar geschieden. Dagegen ergab sich gegen die Kaudalwand des Sehhügels, abgesehen von einer seichten Gefäßfurche, keine genauere Abgrenzung. Ventral von ihm war der Tractus opticus 5 mm breit, bandartig abgeflacht und durch eine Längsfurche zweigeteilt.

Die Kaudalfläche des Zwischenhirns hatte ein ziemlich flaches Relief und senkte sich als steiler Abhang auf den Rücken des Mittelhirns hinab. Die oberflächlichen weißen Faserbündel erzeugten eine radiäre Streifung, die vorwiegend von der Gegend des Epithalamus auszugehen schien. Ein großer Teil dieser Fasern umkreiste den Sulcus quadrigemino-pulvinaris oder ging aus ihm hervor und strömte mehr oder weniger geradlinig nach dem Rande der hinteren Thalamusfläche hin. Am Zusammenflusse des Sulcus lateralis mesencephalis mit dem Ventralende des Sulcus quadrigemino-pulvinaris kam man an den Kaudalrand des Ganglion geniculatum mediale. Es hatte die Gestalt eines mäßig prominenten Knotens von 11 mm dorsoventraler und ebensolcher Breitenausdehnung, der durch eine seichte Einsattelung in einen dorsalen größeren und ventralen kleineren Abschnitt zerfiel. Es war nur an drei Seiten schärfer begrenzt und verlief dorsal ganz allmählich in die Wand des Pulvinar. Am schärfsten war sein Hinterrand durch die oben-

erwähnten Furchen abgeschnitten. Ventral schloß ihn ein Furchenbogen ab, der in der Fortsetzung des Sulcus lateralis mesencephali als ventrale Grenze der medialen Tractuswurzel zum Hinterrande des Tractus opticus lief und sehr seicht war; man könnte ihn als Sulcus pedunculo-geniculatus medialis bezeichnen. Ein großer Teil der aus der Gegend des Ganglion geniculatum mediale kommenden weißen Fasern wendete sich als $\frac{1}{2}$ cm breites Bündel dem Tractus opticus zu und schlüpfte unter denselben hinein, indem der Sulcus limitans caudalis tract. opt. sich schief über die mediale Wurzel bis zur Pars dorsalis gang. gen. medialis fortsetzte.

Bei genauerer Untersuchung des über die Lateral- und Kaudalfläche des Zwischenhirns sich ausbreitenden Wurzelgebiets des Tractus opticus konnte man morphologisch drei Wurzeln nachweisen (s. Fig. 22).

Die Fasern der vordersten oder nasalen Wurzel (Radix lateralis hom.) schienen von der Oberfläche des Ganglion laterale (nasale) herabzukommen und sich in dichtem Gefüge in den Stamm des Tractus kontinuierlich fortzusetzen. Der kaudalste Faserabschnitt dieser Provenienz, den wir als genikulären bezeichnen, schien von den übrigen durch eine seichte Grenzfurche abgeschlossen, die die Basis des äußeren Kniehöckers kaudal umzog und mit einem kurzen Sporn den Tractus selbst einschnitt; in Wirklichkeit war dieser Einschnitt keine Grenzfurche für den Faserzuzuß zu dieser Tractuswurzel, weil man namentlich bei Lupenbetrachtung deutlich sah, daß kaudal von ihr noch reichliche Faserbündel aus der Hinterfläche des Pulvinar thalami sich dieser Wurzel zuwendeten und in den Tractus gelangten — pulvinarer Teil der nasalen Tractuswurzel. Wir müssen also, um genau zu sein, angeben, daß sich die nasale Wurzel aus Fasern zusammensetzte, die 1. direkt über das Ganglion laterale liefen, und 2. solchen, die von der Kaudalfläche des Pulvinar kamen. Die obenerwähnte Gefäßfurche nahm nur eine oberflächliche Trennung beider Anteile vor.

Die zweite, distinkt abgesetzte, mediale Tractuswurzel wurde aus Fasern gebildet, die, so weit das Oberflächenrelief darüber Auskunft geben konnte, zum großen Teil bis zum Sulcus quadrigemino-pulvinaris zu verfolgen waren; sie stellten eine Verbindung mit dem vorderen Zweihügel dar. Von dieser Furche

angefangen umkreisten sie den äußerlich kaum abgesetzten Dorsalrand der oberen Etage des Ganglion geniculatum mediale

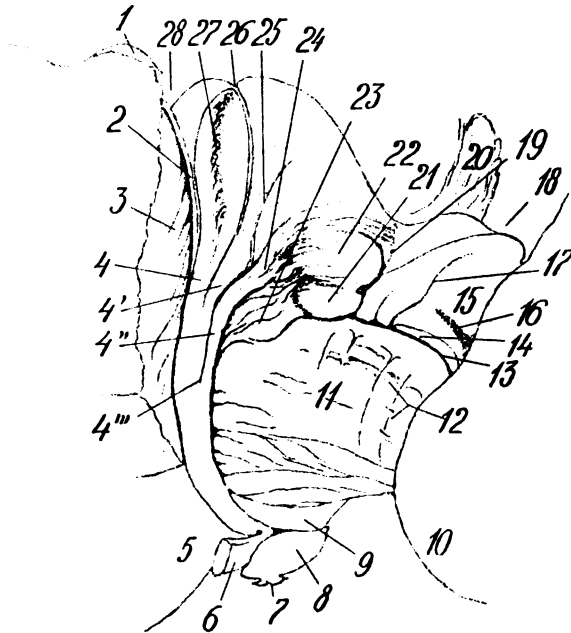


Fig. 22. Ansicht des Mittelhirns von hinten und unten. Etwas vergrößert nach einer Photographie gez. 1 Schwanz des Nucleus caudatus; 2 Stria cornea; 3 Oralwand des Unterhorns vom linken Seitenventrikel; 4 Genikulärer, 4' pulvinärer Anteil der nasalen Tractuswurzel; 4'' Mediale Tractuswurzel; 4''' Ventralende der Fissura longitudinalis tractus optici; 5 Trigonum olfactorium; 6 Nerv. opticus sin.; 7 Hypophysenöffnung des Infundibulum; 8 Seitenansicht des Bulbus infundibuli; 9 Tuber cinereum; 10 Ventrale Ponswölbung; 11 Pes pedunculi; 12 Quere Gefäßfurchen; 13 Sulcus lateralis mesencephali; 14 In das Schleifenfeld übertretende Faserbündel vom Hirnschenkelfuß; 15 Trigonum lemnisci; 16 Sekundärfurche des Schleifenfeldes; 17 Sulcus brachialis caudalis; 18 Area quadrata; 19 Sulcus quadrigemino pulvinaris; 20 Epiphysenschlauch; 21 Untere, 22 obere Etage des Ganglion geniculatum mediale; 23 Kaudale Tractuswurzel; 24 Mediale Tractuswurzel; 25 Gefäßfurche; 26 Gefäßfurche, hart am kaudalen Rande des Ganglion geniculatum laterale verlaufend; 27 Kamm des Ganglion geniculatum laterale; 28 Sulcus striae corneae.

oder zogen auch über dessen Kuppe hinweg und strömten in zierlichen Bögen dem Tractus zu. Eine Zusammenfassung dieser

Fasern zu einem nasalen Aste des Brachium nasale gang. geniculi mediale war wegen der Gleichartigkeit des umgebenden Thalamusreliefs nicht angängig. Mit ihnen vereinte sich ein kleines Bündel, das direkt aus der oberen Etage des Ganglion gen. med. hervorzukommen schien. Die aus den Fasern dieser Provenienz aufgebaute Wurzel war oral von einer Furche begrenzt, welche in die oben berührte Längsfurche überging. Die kaudale, ebenfalls sehr deutliche Grenzfurche entstammte der dorsalen Verlängerung des Sulc. limit. caudalis tract. opt.

Die dritte oder kaudale Tractuswurzel war weniger gut zu unterscheiden. Ihre Zuzüge schienen der Hauptsache nach dem weißen Markbelage der ventralen Etage des Ganglion gen. mediale entnommen zu sein. Sie wendeten sich, in breiter Straße das Oralende des Hirnschenkelfußes teilweise verdeckend, dem Tractus zu, zeichneten sich aber von den Bündeln dieses Stranges dadurch aus, daß sie nicht in den Tractus, sondern unter den Stamm des Tractus opticus einströmten. Ein Zusammenhang dieser Fasern mit dem kaudalen Zweihügelarm oder mit dem Colliculus nasalis lam. quadrig. war oberflächlich nicht zu erweisen.

Wir konstatierten demnach in dem geschilderten Verhalten ein großes Wurzelgebiet des Tractus opticus, das sich in drei Abteilungen zerlegen ließ; die Tractusfasern traten mit dem Ganglion geniculatum laterale, dem Pulvinar thalami einerseits, und via Ganglion geniculatum mediale, mit dem vorderen Zweihügel anderseits in Verbindung. Die dritte oder kaudale Wurzel nahm insoferne eine Sonderstellung ein, als ihre Herkunft wie auch ihr Ende äußerlich nicht genau zu erheben war.

An der Ventralfläche des Zwischenhirns liefen die beiden Sehstiele wie die Schenkel eines geraden Winkels direkt gegeneinander und kreuzten sich in einem ziemlich kleinen Chiasma opticum. Am Medialende des Sulcus limitans tuberis cinerei war der Tractus opticus drehrund und 3 mm dick. Das Chiasma opticum war fast ganz in den Boden des grauen Hügels eingelassen und von der Hypophyse verdeckt. Knapp nach dem Verlassen der Sehnervenkreuzung war jeder Nerv. opticus 5 mm breit und 3 mm dick. Das Tuber cinereum erhielt durch die oben angeführten Begrenzungen eine Dreiecksgestalt; es kam

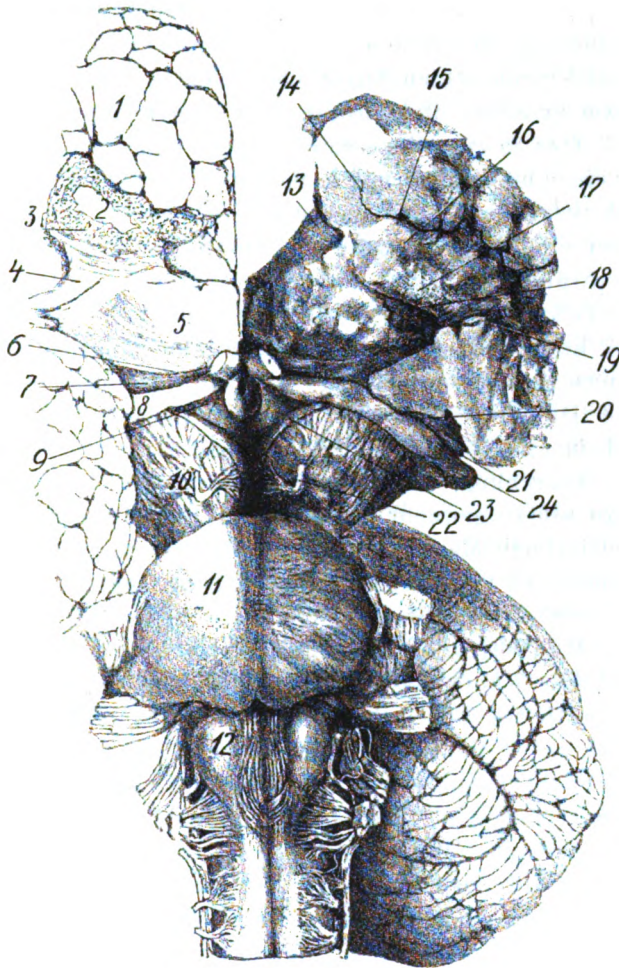


Fig. 23. Ventralansicht des Hirnstamms. Nach einer Photographie gez., mit beigegeführtem Zentimetermaßstab. 1 Ventralfläche des Stirnlappens; 2 Lumen des Tractus olfactorius; 3 Bruchfläche des Tractus olfactorius; 4 Stria olfactoria lateralis; 5 Trigonum olfactorium; 6 Sulcus diagonalis; 7 Lemniscus diagonalis Brocae; 8 Tractus opticus; 9 Seitenfortsatz des Tuberculum cinereum; 10 Pedunculus cerebri; 11 Pons; 12 Kaudale Olive; 13 Kopf des Nucleus caudatus; 14 Grund der Fissura rhinalis; 15 Periphere Öffnung der Fissura rhinalis; 16 Gyrus olfactorius; 17 Stria olfactoria medialis; 18 Sulcus arcuatus; 19 Grund der Fossa Sylvii; 20 Fissura chorioidea; 21 Stria cornea; 22 Nerv. oculomotorius; 23 Fimbria areae perforatae hypencephali; 24 Ganglion geniculatum laterale.

in flacher, gleichmäßiger Wölbung, ohne Spur einer sekundären Ausbuchtung aus der Tiefe der Fossa interpeduncularis empor und drängte sich nach beiden Seiten flügelartig in einer Gesamtbreite von 28 mm zwischen die Sehstiele und die Großhirnschenkel ein; ventral lief es in einen kurzen, braungrau pigmentierten Trichter aus, der einen ampullenförmig erweiterten Bulbus infundibuli trug und nach vorne über das Chiasma geschoben war. Die Oberfläche des Tuber cinereum war grau und besaß ein feingrubiges Relief. Die Hypophyse deckte den grauen Hügel, wie auch den größten Teil der sichtbaren Chiasmafläche von außen zu. Sie war sehr klein, wog nur 7 g und hatte eine längsovale Gestalt. Ihr Längsdurchmesser betrug 2·4, ihr Querdurchmesser 1·4 und ihre Dicke 0·6 cm. Die sie umziehenden Gefäße waren zart und in unbedeutender Zahl vorhanden; eine wundernetzähnliche Anordnung, wie wir sie beispielsweise am Gehirn des Rindes zu sehen gewohnt sind, fehlte. Der Drüsenteil machte die überwiegende Masse des ganzen Organs aus. Am Median-schnitte hob sich seine lebhaft rote Färbung gegen den grau gefärbten, nervösen Teil deutlich ab.

Die Medialfläche des Thalamus opticus setzte sich mit einer scharfen Kante gegen die Dorsalwölbung ab. Sie war grau gefärbt und hatte die Gestalt eines Dreieckes, dessen Basis in der Decke des 3. Ventrikels und dessen Spitze im Hypothalamus lag. Durch die Commissura media erfolgte eine Teilung in 2 übereinander liegenden Etagen; die dorsale war durch einige schief verlaufende Falten leicht gewellt, ließ einige subependymäre Gefäße erkennen und bog gegen das Foramen interventriculare hin leicht nach lateral aus; eine ähnliche Seitenwendung fand sich am kaudalen Ende der Etage gegen den Rand des Epiphysenschlauches. Das untere Segment war gleichfalls durch fast vertikal stehende Falten sanft gewellt. Die mittlere Kommissur war schwächtigt und der Enge des Zwischenhirnspaltes entsprechend nur 3 mm lang. Ihr 16 mm langer und 10 mm breiter Querschnitt war längsoval konturiert, mit einer flachen, in der Verbindungslinie des Aditus ad aquaeductum mit des Zwischenkammerloches verlaufenden Dorsal- und einer stark gekrümmten Ventralkante.

Am Vereinigungspunkte der medialen, dorsalen und kaudalen Zwischenhirnfläche konstatierte man eine seichte, mediane Ein-

sattelung, in welcher der Epiphysenschlauch seine Anheftung fand. Hob man ihn vorsichtig nach nasal auf, so beobachtete man folgendes: Das als vordere Wand der Fossa transversa commissurae caudalis dienende, von der Verbreiterung der hinteren Hirnkommissur stammende Markblatt war kaum $\frac{1}{2}$ mm dick und bildete an der hinteren breiten Wand des Epiphysenschlauches eine kleine Querfalte von 2 mm Tiefe. Das dorsale Blättchen dieser Falte trug in der Aufsicht deutlich wahrnehmbare, horizontal verlaufende Kommissurfasern, die im Bogen zu einer kaum abtastbaren, kleinen kugeligen Kuppe an der Umbeugekante der dorsalen Thalamusgrenze nach der kaudalen angebracht waren, deren Natur wir nur vermuten, ohne Serienuntersuchung jedoch nicht festzustellen vermochten; in Verbindung mit der schwachen Kommissur wäre eventuell an kleine, in der Substanz des Thalamus opticus versenkte Ganglia habenularum zu denken. Die laterale Wand des Epiphysenschlauches, dessen Eingang 6 mm hoch und 12 mm breit war, wurde von einem an der Basis vielfach längsgefalteten, weißen Markblatt gebildet, das im unteren Drittel dieses, im ganzen 3 cm hohen Sackes immer dünner und durchscheinender wurde und endlich gegen die Spitze zu ganz zu verschwinden schien. Die nasale Wand wies keinen Markbelag auf, sondern schien nur von der Tela chorioidea allein gebildet. Von ihr wie auch von den marklosen Arealen der hinteren und seitlichen Wände ragten nach innen zahlreiche, sagittale, in Längsrippen angeordnete, feinste Gefäßkonvolute gegen das Lumen vor. An der Außenseite war der $1\frac{1}{2}$ cm lange, im Viertelkreis um das Balkensplenium herum gelegte Sack ganz dicht mit großen, gegen die Falx cerebri aufstrebenden Venenästen besetzt; eine Epiphyse war dagegen so weit die makroskopische Präparation ausreichen konnte, nicht aufzufinden. Da J. Mayer behauptet, ein solches Organ bei seinem Elephanten gesehen zu haben, so wäre seine Abwesenheit hier durch einen Präparationsfehler bei der Hirnsektion bedingt zu denken gewesen; nur war dagegen der Einwand zu erheben, daß der Epiphysenschlauch ganz intakt war und daß das Gehirn im Zusammenhange mit der Dura mater der Schädelhöhle entnommen wurde, wodurch ein Verlorengehen jedenfalls nicht so einfach möglich gewesen wäre. Mikroskopisch war an den ad hoc hergestellten Serienquerschnitten, in welche

der Epiphysenschlauch quer zu seiner Längsachse zerlegt wurde, nirgends eine Rißstelle oder ein Substanzverlust zu entdecken. Die Wand des Epiphysenschlauches wies den typischen Bau der Plexus auf; sie war allenthalben durch mächtige, ihr wie Rippen einverleibte venöse Gefäße verstärkt und trug an ihrer Ventrikularseite große, kammförmige, von der Lamina epithelialis überzogene Gefzotten. Eine Spur eines Pinealorganes war dagegen nirgends zu finden. Obwohl es dessenungeachtet doch übersehen worden sein konnte, darf doch angenommen werden, daß es vermutlich nur sehr klein sein dürfte; es würde das in Korrelation mit der festgestellten ungemein schwächtigen Ausbildung der Striae medullares mediales thalami und dem Mangel eines äußerlich tastbaren Ganglion habenulae stehen. Jedenfalls wird diesem Punkte bei künftigen Sektionen von Elefantehirnen eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen sein.

Von der Basis des Epiphysenschlauches setzte sich das häutige Dach des 3. Ventrikels nach nasal fort. Seine Breite betrug mit dem gegenseitigen Abstande seiner Anheftungsstellen an den Striae mediales korrespondierend 6 mm; lateral ging es in die Tela chorioidea des Thalamus über. Die Ventrikularseite war mit einem dichten Gefüge von feinsten Gefzotten besetzt, die als eng aneinander gepreßte Kämme gegen das Ventrikellumen vorragten. Die den Thalamusrcken bedeckende Hälfte des Velum chorioideum war ohne Besonderheiten. Es war mit seiner Unterlage mäßig fest verbunden, hatte in jeder Hirnstammhlfte die Gestalt eines Dreieckes von 3½ cm Länge, 2·8 cm Breite und 4½ cm Hypotenusenlnge und erhielt seine Gefäße vorwiegend von der Gegend der Epiphysenschlauchbasis. Von hier zogen die letzteren radiär nach vorne und seitwärts, ihren Verlauf in der Thalamusoberfläche abdrckend. Der Verlauf der Anheftungsstellen — Lamina affix und Stria medialis — ist bereits beschrieben worden.

Um die Topographie des Zwischenhirnventrikels erörtern zu können, mögen hier die durch die zum Endhirn gehörigen Teile erwähnt werden, die den Verschuß des Ventrikels gegen nasal bewerkstelligten.

Am Dorsum chiasmatis schlug sich die graue Bodenplatte etwa 3 mm weit nach kaudal zurück, wendete sich dann als kaum 1 mm dickes Blatt gestreckt nach dorsal und erfuhr in

einer Entfernung von 9 mm über dem Chiasma eine halbrunde, $3\frac{1}{2}$ mm breite und 2 mm hohe, scheinbare Verdickung durch das Mittelstück der nasalen Großhirnkommissur. Die Schlußplatte lief noch 2 mm weiter nach dorsal und zwängte sich zwischen die hier sich fast berührenden Columnae fornicis hinein. Dann bog sie nach oral im Bogen gegen den Balkenschnabel aus und war makroskopisch nicht mehr zu definieren. Die Säulen des Gewölbes ragten zwischen der Commissura nasalis und dem Foramen interventriculare mit einem 8 mm langem Stücke als weiße, halbrunde, 3 mm dicke Stränge aus der medialen Ventrikelwand heraus. Sie schlossen zwischen sich und der grauen Schlußplatte einen schmalen Recessus triangularis ventriculi tertii ein (s. Fig. 30). Die mediale Kante der freiliegenden Fornixsäulenstücke gingen dann in einem kurzen Bogen in die Ventralfläche des Fornix über. Genau in der Konkavität dieser Krümmung lag das Foramen interventriculare als sehr enger, 6 mm langer Spalt.

Der von den hier aufgezählten Organen eingeschlossene Ventrikel des Zwischenhirns bildete einen Ringraum um die Commissura medialis, dessen dorsale und ventrale Hälfte besonders breit waren, so daß man ihn nicht wie beim Pferde stereometrisch in 4 Quadranten, sondern vorteilhafter in eine dorsale und eine ventrale Etage zerlegen konnte.

Die Pars dorsalis ventriculi tertii war 2.5 cm lang und $1\frac{1}{2}$ cm breit. Der zwischen den flachen Thalamuswänden eingezwängte, kaum 3 mm breite Spalt war durch eine nur seine Peripherie betreffende Verbreiterung ausgezeichnet, die kaudal durch das seitliche Zurückweichen der Sehhügelwand, insbesondere am Aditus ad aquaeductum und an dem des Recessus suprapinealis bedingt war. Dorsal wurde der gleiche Effekt durch die Anheftung der häutigen Ventrikeldecke an die 2 mm seitlich von der Umschlagkante der dorsalen Thalamusfläche in die medial gelegene Stria medialis erzielt. Nasal setzte sich die Verbreiterung des Ventrikelrandes bis zum Foramen interventriculare fort. Am kaudalen Ende der Pars dorsalis lag dann der breite Eingang in die Sylvische Wasserleitung und ober ihr in den Recessus suprapinealis. Durch die Faltung der Hinterwand des Epiphysenschlauches entstand noch ein akzessorischer, kaum 3 mm tiefer Raum, der dem Recessus infrapinealis homolog war. Durch

die die Ventrikelbreite bedeutend übertreffende Breite des Sulcus transversus commissurae caudalis wurde der Recessus infrapinealis zu einer 4 mm breiten Spalt ausgezogen.

Die Pars ventralis ventriculi tertii war fast überall gleich weit klaffend und besaß eine ansehnliche Höhengausdehnung; letztere betrug 2.1 cm, der Abstand der Commissura nasalis bis zum Aditus ad aquaeductum dagegen 2.5 cm. Nasal erfuhr sie eine nicht unbeträchtliche Verbreiterung in einer 1½ cm langen, seichten Furche, die vom Foramen interventriculare unter den Ventralrand der Commissura medialis zog und dort verschwand. An der Nasalgrenze lag zwischen den Fornixsäulen der schon erwähnte Recessus triangularis, wogegen eine Incisura subcommissuralis wegen der Kleinheit der vorderen Kommissur nur rudimentär angedeutet war. Der Lamina terminalis folgend, gelangte die nasale Ventrikelregion an den Rücken des Chiasma opticum, wo sich längs des Ansatzes der Sehnerven ein kleiner spaltförmiger Recessus opticus anschloß, dessen seitliche Tiefe ich nicht ermitteln konnte. Die dorsale, kaudale und auch ein Teil der ventralen Fläche der Sehnervenkreuzung war als Processus chiasmaticus ganz in den Boden der Zwischenhirnkammer eingeschoben, so daß hier die Peripherie des Ventrikels eine dementsprechende Einbuchtung erfuhr, ehe sie in fast senkrechter Richtung zur Nasalwand des Recessus hypothalamicus abfiel. Letzterer war 8 mm hoch und 6 mm breit, also verhältnismäßig geräumig. Sein unterer Rand war ventral ausgebogen und wurde durch die Wand des häutig-dünnen Tuber cinereum hergestellt. Ventral von ihm setzte sich, durch eine schwache Einschnürung getrennt, noch ein mit einer Ampulle ausgestatteter Recessus infundibuli an, der 9 mm lang, 3 mm hoch war und sich nasal unter den Processus chiasmaticus nach vorne schob. Während der Recessus hypothalamicus spaltförmig schmal war, stieg die Breitenausdehnung des Infundibularraumes auf 4 mm an. Im nasalen Drittel des Bodenkonturs des Recessus infundibuli lag dann der 2 mm weite Zugang zu einem rudimentären Recessus hypophysaeos, der sich nach kaudal über die Rückenfläche des Gehirnanhanges wendete, sich aber wegen seiner Kleinheit der genaueren Feststellung durch das freie Auge entzog.

Die kaudale Wand der unteren Etage des 3. Ventrikels strebte in 45gradiger Neigung zum Aquaeductus Sylvii empör

und wies 2 nasal konvexe Ausbuchtungen auf: eine untere, aus mehreren kleinen Bogenstücken bestehende, die bei Tieren mit unpaarem Corpus mamillare durch dieses Organ veranlaßt wird; bei unserem Präparate schien aber eine solche Deutung wegen der auffallenden Kleinheit und dem lappigen Kontur nicht ganz sicher. Der Boden des 3. Ventrikels war hier kaum 3 mm dick. Nach dorsal setzte sich diese nicht näher bestimmbare Hervorragung durch eine seichte Einbuchtung (*Recessus postmamillaris?*) gegen einen schön geschwungenen 2. Randbogen ab, in welchem die Hinterwand der ventralen Ventrikelanlage nach dem Eingange in die Sylvische Wasserleitung aufstieg. Vor diesem Übergange spaltete sich der hier zwischen der Commissura medialis und dem Körper der Hirnschenkelhaube eingezwängte Ventrikel durch die Verdoppelung der mittleren Kommissur in 2 Kanäle, von denen der dorsale 2, der ventrale 4 mm Durchmesser hatte. Zugleich wurde der Ventrikelraum hier breiter und sein Querschnitt kreisförmig. Sein Boden war schmal rinnenförmig und bestand aus der Verlängerung des Sulcus medianus mesencephali, der sich als Sulcus medianus diencephali bis zum Eingang in den Recessus hypothalamicus als gesonderte Furche abtasten ließ. Über diese Stelle hinaus war die Medianfurche mit der peripheren Kammerkante identisch. Am Übergange in die Sylvische Wasserleitung konstatierte man noch eine 2. zarte Furche, die gerade an der Ausmündung der Mittelhirnkammer begann, die akzessorische Zwischenhirnkommissur ventral passierte und nach Tangierung der Ventralwölbung der medialen Hauptkommissur abflachte. In Verbindung mit dem vom Foramen interventriculare kommenden Furchenstück mag sie vielleicht als Homologon eines Sulcus Monroi oder Sulcus hypothalamicus angesehen werden. Doch muß hier nochmals ausdrücklich betont werden, daß die Seitenwand der Pars ventralis ventriculi tertii, abgesehen von den eben erwähnten Furchenspuren und den schwachen längsgestellten Undulationen ganz glatt war (s. Fig. 30).

Endhirn. Die beiden Großhirnhemisphären waren dem breiten Kleinhirne in Form eines stumpfen Kegels oder einer breiten Eichel aufgestülpt. Vor Besprechung seiner äußeren Konfiguration haben wir noch nachzutragen, daß bei der Kon-

servierung des Gehirns auf Watte trotz aller Mühe doch eine leichte Deformation nicht ganz zu vermeiden war, indem der rechte Schläfenlappen von der Seite her etwas abgeflacht wurde und die physiologischen Einbuchtungen an den Seitenflächen der Hemisphären entlang der Fossa Sylvii sich etwas ausgeglichen hatten. Den erstgenannten Mangel ersieht man an der Tafel I, den zweiten an allen Figuren, die eine Dorsalansicht oder eine Ventralansicht des Pallium gestatten, mit alleiniger Ausnahme

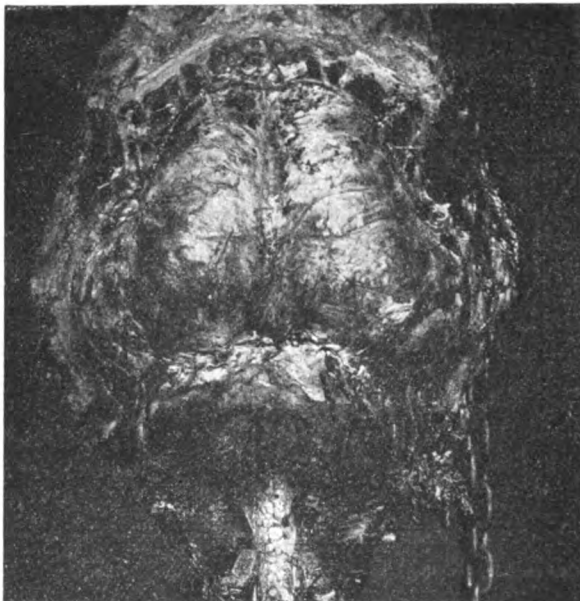


Fig. 24. Dorsalansicht des mit unverletzter Dura mater im Schädelgrunde liegenden Gehirns, $\frac{1}{4}$ d. n. G.

der Fig. 24 und 25. In Fig. 25 ist die Deformation des Schläfenlappens noch nicht vorhanden, weil das Gehirn frisch noch im Schädelgrunde liegend photographiert wurde. Die seitliche abnorme Verbreiterung ist aber gleichwohl auch unter diesen Umständen nicht zu vermeiden gewesen, weil das schwere Gehirn nach Entfernung der Dura mater durch sein Eigengewicht etwas auseinanderfloß. Der normale Umfang ist korrekt nur in Fig. 24 zu ersehen, weil sie das Gehirn nicht nur auf seiner natürlichen Unterlage ruhend, sondern mit seiner starken, unverletzten

Dura umspannt darstellt. Die seitlichen Einschnürungen beider Hemisphären sind hier viel markanter sichtbar, wenn auch lange kein Grund vorlag für die absonderliche Figurierung, die der Zeichner C. Mayers an dessen Elefantengehirne anbrachte. Vielmehr muß die Abbildung Mayers, die angeblich nach einem Schädelausgusse angefertigt worden sein soll, trotz der Bestätigungen der Richtigkeit durch Gervais als ganz schlecht bezeichnet werden.

Auch die hierher gehörigen Abbildungen aus den Werken von Krueg und von Flatau-Jacobson sind von ihren Autoren selbst als nicht einwandfrei bezeichnet worden, weil die Art der Konservierung den Zwecken nicht entsprach und weil es sich bei diesen Untersuchungen um defekte, seit langer Zeit in den Museen aufbewahrte Exemplare handelte. Beddards Bilder von dem Gehirne eines von ihm seziierten afrikanischen Elefanten sind die besten, dürften aber hinsichtlich der Tiefe der seitlichen Hemisphäreneinschnürung gleichfalls etwas zu korrigieren sein. Ihre große Ähnlichkeit mit meinen Photographien geben Zeugnis dafür, daß die Formdifferenzen zwischen dem Gehirne des afrikanischen und des indischen Elefanten, wie sie von C. Mayer behauptet und auch aus den Zeichnungen von Krueg abzulesen waren, in Wirklichkeit nicht bestehen. Auf den Mangel erheblicher morphologischer Unterschiede des Gehirns beider Spezies hat schon Beddard hingewiesen.

An jeder Hemisphäre unterschied man einen schmalen und hohen Stirnlappen, einen breiten Okzipitalteil und einen kugeligen, sehr großen Schläfenlappen, die alle von so zahlreichen und vielfach geschlängelten Windungen bedeckt waren, daß eine Orientierung im Furchenplane, von gröberen Verhältnissen abgesehen, kaum möglich schien. Man erhob neben einer konvexen Dorsolateralfläche, eine ebene Medial-, eine vielgestaltige Ventral-, und eine große, konkave Kaudalfläche. Die linke Hemisphäre hatte, im Schädel liegend, vom Stirnpol bis zu ihrem kaudalsten Punkte mit dem Zirkel gemessen, eine Länge von 15·55 *cm*, die rechte 15·40. Der senkrechte Abstand des Ventralpoles des Schläfenlappens von der dorsalen Mantelkante betrug an dem 3 Tage im Formol aufbewahrten Gehirn links 10·9, rechts dagegen 11·2 *cm*. Als größte Breite des Großhirns eruierte man *in situ* 19 *cm*.

Die Fissura longitudinalis cerebri war 8, die große Querspalte 12 cm lang. Letztere bestand aus zwei median zusammenstoßenden Schenkeln, deren Spuren mit jener der Fissura longitudinalis und unter sich einen Winkel von 60 Graden ein-

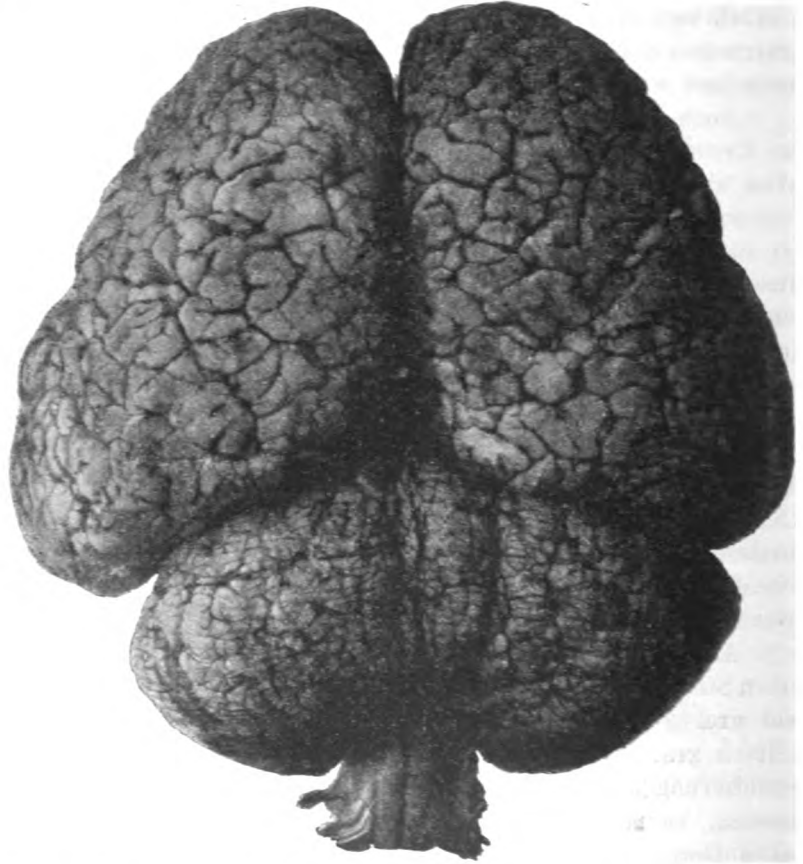


Fig. 25. Dorsalansicht des vom Schädelgrunde noch nicht lospräparierten Gehirns. Photographie, beinahe um die Hälfte verkleinert.

geschlossen. Die durch das Zusammenstoßen der Begrenzungsflächen der Hemisphären geschaffenen Kanten waren größtenteils deutlich ausgeprägt. Die mittlere Mantelkante, Margo dorso-medialis, war nur in ihrer kaudalen Hälfte stärker zugeschärft; am Stirnhirn war sie nur sanft abgerundet und in ihrem

basalen Quadranten kaum mehr vor der Wölbung des Riechhirns abgesetzt. Am Übergange der Medialfläche der Hemisphäre in deren Kaudalfläche eruierte man eine 5 cm lange, ganz gerade, senkrecht auf dem Mittelhirne stehende Kante, *Margo perpendicularis caudalis*, die parallel zur *Facies dorsalis cerebelli* vom Balkensplenium nach dorsokaudal zog und an der dorsomedialen Mantelkante endete. Eine dritte, sehr scharfe Kante lag endlich an der Übergangslinie der Dorsalfläche in die Kaudalfläche der Hemisphäre; sie umkreiste in großem Spiralbogen von dem kaudalen Ende der mediodorsalen Mantelkante angefangen die Hemisphärenperipherie in der Richtung nach basal und verlor sich an der Ventralfläche des Schläfenlappens. Dieser *Margo caudalis transversus* war wegen der beträchtlichen Konkavität der Kaudalfläche der Hemisphären die schärfste aller Kanten. An dem Vereinigungspunkte aller drei Kanten entstand ein dorsokaudaler *Angulus hemisphaerii*, eine sehr markante, stumpfpyramidenförmige mediale Ecke, die aber insofern nicht dem Kaudalpole der Hemisphäre entsprach, als der kaudalste Punkt nicht hier, sondern 8 cm weit lateral an der Basis des Schläfenlappens lag. Die Lappeneinteilung war namentlich an der Basalfläche des Endhirns deutlich, wo man für das Riechhirn, Stirnhirn und Schläfenhirn in der *Fissura rhinalis*, beziehungsweise *Fissura Sylvii* eine ziemlich gute Abgrenzung fand. Ein Okzipitallappen ließ sich kaum umschreiben; man mußte ihm die Region des *Angulus dorsokaudalis* zu rechnen, der durch die Lage des Kleinhirns bedeutend verkürzt erschien. Bezeichnende, nicht willkürliche Furchengrenzen waren für ihn nicht anzugeben. An der Dorsalfläche markierte die seitlich einkerbende *Fossa Sylvii* eine natürliche Trennungslinie zwischen Stirn- und Schläfenhirn. Näher der dorsomedialen Mantelkante gingen indessen alle diese Rindenbezirke unmerklich in einander über.

Die Großhirngyri zeichneten sich durch ihre Schmalheit, starke Schängelung, Vielgestaltigkeit und große Zahl aus; außerdem waren sie an beiden Hemisphären sehr unsymmetrisch angelegt. Die breitesten und einfachsten Gyri lagen entlang der dorsomedialen Mantelkante, an den Seitenflächen der Hemisphären und über dem Balken. Sie waren 10 bis 15 mm breit, an ihrer Oberfläche glatt und von so zahlreichen Furchenästen

eingeschnitten, daß das längste einheitliche und gestreckt verlaufende Windungsstück kaum mehr als 3 *cm* lang wurde. Die kleinsten Gyri fand man nasal von der Area praecommissuralis Brocae und an der ventralen Wölbung des Schläfenlappens. Dort waren die oft kaum 5 *mm* breiten Rindenwülste in so winkelig zusammengelegten Schlingen gegeneinander gedrückt, daß man den Eindruck eines Mosaiks von kleinen, polygonalen Rindenfeldern gewann, die in unregelmäßigster Anordnung durcheinander geworfen waren. Außerdem beobachtete man nach dem Abziehen der Pia mater, daß an vielen dieser, meistens der Medialfläche des Stirnhirns angehörigen Gyri durch mitteltiefe Furchen und durch Gefäßeindrücke eine noch feinere Felderung eingegraben war, wodurch man unwillkürlich zu Vergleichen mit der Mikrogyrie des Menschen gedrängt wurde.

Die Rindenfurchen waren im Verhältnis zur Größe des Gehirns tief zu nennen. Die tiefsten mir zugänglichen Hauptfurchen, F. callosomarginalis und F. rhinalis, schnitten indes nirgends mehr als 3·5 *cm* den Hirnmantel ein. Entsprechend der Vielgestaltigkeit der Windungen waren auch die Furchen ungemein zahlreich, stark verästelt und höchst unregelmäßig verlaufend. Einige von ihnen spalteten die Rindenschicht nicht senkrecht, sondern machten in der Tiefe eine Wendung der Fläche nach, so daß der Furchengrund ganz versteckt lag. Um Widersprüche zu vermeiden, hatte man also genau zwischen der Mündung einer Furche, resp. der peripheren Furchenspur und dem Furchengrunde zu unterscheiden.

Die Lateralfläche der Hemisphären ließ außer der schon erwähnten Bogenformation des ganzen Areales einen großen seitlichen Abstand der Schläfenregion gegenüber dem Stirnhirn erkennen. Die zwischen beiden eingeschobene Fossa Sylvii schien aus einer Knickung der Seitenfläche hervorgegangen. Ihr Anfang gehörte der Ventralfläche des Gehirns an, wo die Oralseite des Schläfenlappens sich über einen Teil des Riechlappens hinüberlegte. Von dieser Stelle aus wendete sich die Fossa Sylvii nach lateral, trat auf die Seitenwand der Hemisphäre und zog an der nasalen Peripherie des Schläfenlappens schief nach oben, die Richtung gegen den Angulus dorsocaudalis hem. einhaltend, ohne ihn jedoch zu erreichen. Sie war viel mehr geneigt verlaufend als diejenige des Kruegschen Schemas. In

ilrer ganzen Länge hatte sie die Charaktere einer Grube oder flachen Rinne, d. h. einer Einsenkung in das Hemisphärenniveau, an deren Abhängen zahlreiche Furchen teils in querer, teils in paralleler Anordnung zu finden waren. Erst am Grund dieser Einsenkung entdeckte man eine 2 *cm* tiefe, von fest aneinander gepreßten Rändern begrenzte Spur der Fissura Sylvii, die bei-läufig im dorsalen Drittel der Hemisphärenseite mit einer kurzen Querfurche zu enden schien, wogegen die Fossa Sylvii als eine bei seitlicher Beleuchtung gut differenzierbare Depression noch weiter dorsal vorrückte. Auf der linken Hemisphäre wies man eine durch Verdoppelung der Mitte der Fissura Sylvii entstandene inselförmige Bildung nach, die eine unleugbare Ähnlichkeit mit einer Furchenspaltung auf dem Furchenplan Kruegs aufwies (s. Fig. 26 und 27).

Nasal von der eben behandelten Hauptfurche ließ das Rindenrelief weitere Homologien kaum erkennen. Auch über eventuelle Verzweigungen der F. Sylvii war kein sicherer Aufschluß zu erlangen. An der rechten Hemisphäre kamen aus dem ventralen Knickungswinkel drei gleich tiefe Radiärfurchen heraus und zogen mehr oder weniger weit gegen die mediale Mantelkante. Hob man die Rindenkeile, die sich zwischen ihre ventralen Anfänge zungenförmig einschoben, empor, so konstatierte man eine freie Kommunikation mit dem Anfange der Fissura Sylvii, der Fissura rhinalis nasalis (anterior) und untereinander; es konnten demnach die in Betracht kommenden Radiärfurchen sowohl als Äste der Fissura Sylvii, wie auch als selbständige Furchen aufgefaßt werden. An der linken Hemisphäre bestanden ähnliche Verhältnisse. Drei präsylviäre Radiärfurchen zerlegten die Seitenfläche des Stirnhirns in vier Abschnitte. Wie rechts, so schien auch hier die kaudalste dieser drei Furchen von der Fissura Sylvii abzuzweigen. Schob man aber den Schläfelappen zurück, so sah man sehr gut, daß auch sie ganz selbständig die Lateralwand der Fissura rhinalis einschnitt und von der Hauptfurche durch einen Rindenzwickel getrennt war. Alle zwischen die ventralen Anfangsstücke der präsylviären Radiärfurchen eingelagerten Rindenabschnitte bildeten zusammen eine klappdeckelartig über die Innenwand der Fissura rhinalis überhängenden Lappen, dessen Medialseite zugleich Lateralwand der Fissura rhinalis nasalis (anterior) war. Selbstverständlich konnten wir uns bei der ge-

ringen Zahl der verfügbaren Objekte über eine Zusammengehörigkeit oder Abhängigkeit aller dieser Furchen von der Fissura Sylvii nicht sicher orientieren. Die bisherigen Versuche von Beddard und von Flatau-Jacobson, hier Homologien aufzustellen, schienen im Vergleiche mit unserem Materiale keinesfalls beweisend. Krueg scheint durch ähnliche Bedenken von

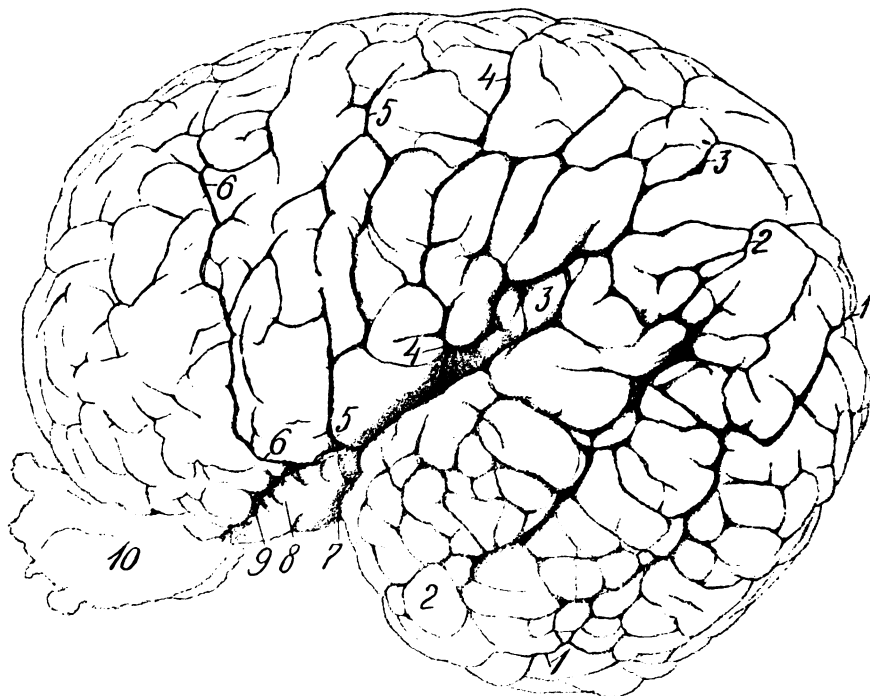


Fig. 26. Lateralfläche der linken Großhirnhemisphäre. 1,1 Fissura temporalis caudalis; 2,2 Fissura temporalis nasalis; 3,3 Fissura Sylvii; 4,4 Erste, 5,5 zweite und 6,6 dritte präsylviäre Radiärfurche; 7 Fossa Sylvii; 8 Trigonum olfactorium; 9 Fissura rhinalis nasalis; 10 Bulbus olfactorius.

einer Schematisierung dieser Region an dem von ihm studierten Elefantengehirn abgehalten worden zu sein.

Die Lateralfläche des Schläfelappens war durch zwei große meridionale Furchen gekennzeichnet, die beide zur Fissura Sylvii parallel waren und die man wegen ihrer Verlaufsrichtung, Lage, Länge und Tiefe, vordere und hintere Schläfenfurche nennen könnte. Sie teilten den Schläfelappen in drei fast gleich breite Binde-

streifen oder Windungskonvolute. Links entsprang die vordere der beiden aus dem ventralen Pole des Schläfelappens und ging schief nach kaudodorsal zur Mantelkante, ohne sie jedoch zu erreichen; die hintere hatte einen gleichen Ursprung, überspannte den ganzen Schläfelappen, wendete sich zur kaudalen Transversalkante und lief in 1 *cm* Entfernung von hier bis zum Angulus dorsocaudalis hem. Auf der rechten Seite schien das ventrale Ende der Fissura temporalis nasalis (anterior) aus der Fort-

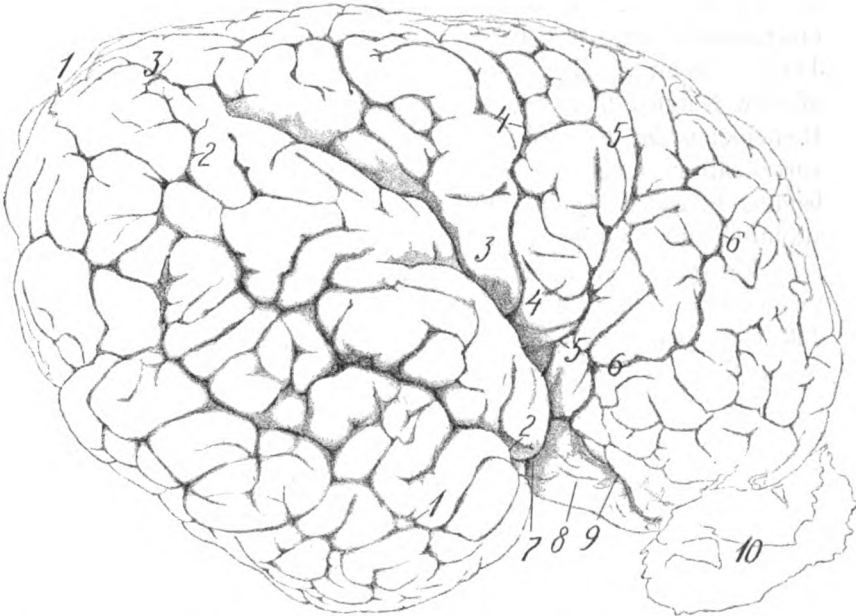


Fig. 27. Lateralfläche der rechten Großhirnhemisphäre. Bezeichnungen wie auf Fig. 26.

setzung der Fissura rhinalis caudalis (posterior) hervorzugehen; die Furche schlängelte sich dann in der bezeichneten Richtung über den Schläfelappen hinweg und mündete, so wie dies auch Beddard bei seinem Elefanten beschreibt, in das dorsale Ende der Fissura Sylvii. Die kaudale Fissura temporalis entsprang am Ventralpole des Schläfelappens, zog diagonal bis an die transversale Mantelkante und entlang dieser über die ganze Dorsalwölbung der Hemisphäre bis zum Angulus dorsocaudalis.

Krueg sah die nasale Temporalfurche nicht zur Fissura Sylvii ziehen; in seinem Schema endete sie, ähnlich wie an der linken Seite unseres Exemplares, frei an der Dorsalwölbung der Hemisphäre. Er homologisierte sie mit der Fissura suprasylvia posterior, während er die hinter ihr folgende Parallelfurche nur im dorsalsten Teil der Fissura ectolateralis gleichstellt, den unteren Abschnitt aber außer Betracht läßt. Flatau-Jacobson nennen sie in Anlehnung an Krueg, der sich über alle diese Furchen nur mit großer Reserve ausspricht, Fissura suprasylvia, während sie die hintere als Nebenfurche behandeln. Die offenkundige Übereinstimmung unserer Photographien mit den Zeichnungen Beddards scheint die Konstanz dieser beiden Furchen indessen genügend festzustellen. Die oft sehr schwankende Auffassung der Homologien der Fissura suprasylvia am Tierhirn läßt es mir weit vorteilhafter erscheinen, nach dem Beispiel von Beddard diese beiden Fissuren Temporalfurchen zu nennen, wobei selbstverständlich nur an eine rein äußerliche Homologie gedacht wird.

Zwischen den aufgezählten Hauptfurchen war ein derartig vielgestaltiges und dichtes Netz von Nebenfurchen eingebaut, daß eine beliebige Bogenformation mit Leichtigkeit hineinzu konstruieren gewesen wäre.

An der Dorsalfläche der Hemisphären unterschied man den Umriß des 4 *cm* breiten Stirnlappens und des mehr als doppelt so breiten Kaudallappens (s. Fig. 28 und 25). Die an der Seite heraufkommende Fossa Sylvii gab die Grenzmarke zwischen den beiden Gebieten ab.

Auch in dem Furchensystem der dorsalen Hemisphärenfläche bestand eine durch starke Asymmetrien derart gesteigerte Kompliziertheit, daß ein Homologisierungsversuch wenig verlockend erschien. Links bewirkten die gut markierten dorsalen Fortsetzungen der lateralen Radiärfurchen zunächst eine ziemlich ausgesprochene Querteilung des ganzen Areales. Dazwischen gesetzte tiefe, longitudinale Furchenstücke erzeugten dann eine enge Felderung, in deren Netz die schmalen Gyri in zusammengeschobenen winkelligen Zügen eingesprengt waren. Rechts war die Furchung insofern etwas durchsichtiger, als die Abkömmlinge der Fissuren der Seitenfläche besser ausgeprägt waren. So konnte man die Fortsetzung der Fissura temporalis caudalis bis nahe zum Angulus mediocaudalis hemisphaerii verfolgen. Auch

die erste und die zweite präsylviäre Furche reichten mit ihren Ausläufern nahe an den medialen Längsspalt des Hirns heran; ebenso wie die dritte präsylviäre Furche, wendeten sie sich nach dem Erklimmen der Dorsalfläche der Hemisphäre parallel

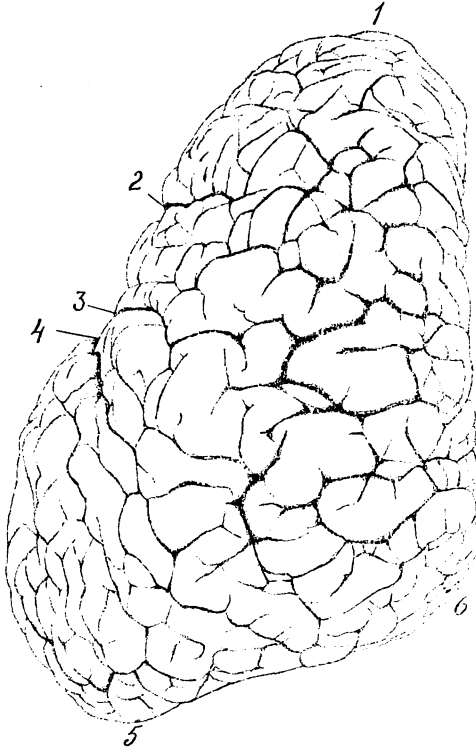


Fig 28. Furchenbild der Dorsalfläche der linken Großhirnhemisphäre. $\frac{1}{5}$ d. n. Gr. 1 Stirnpol; 2 Dorsaler Ausläufer der 3. präsylviären Radiärfurche; 3 Dorsaler Ausläufer der 2. präsylviären Radiärfurche; 4 Fissura Sylvii; 5 Kaudalpol der Hemisphäre; 6 Angulus dorsocaudalis hem.

zur medialen Mantelkante nach kaudal und verband sich mit den übrigen, wodurch eine lange Sagittalfurche entstand, die man auch als die Fortsetzung einer 2 cm weit seitlich neben der Mediankante liegende, vom Stirnhirn kommende Furche auf-

fassen konnte. Beddard sah sie auch an seinem Objekte und nannte sie *Fissura longitudinalis*. Ob die auf der rechten Hemisphäre unseres Elefanten durch eine schmale Windungsbrücke erzeugte Zweiteilung dieser Furche in einen frontalen, freien und in einen parietalen, mit der 1. präsylvischen Furche zusammenhängenden Ast zufällig oder konstant ist, mußte dahingestellt bleiben, da auf der linken Hemisphäre diese Furche als Einheit überhaupt nicht zu finden war (s. Fig. 28). Dort lagen in einem beinahe gleichbleibenden Abstände von der medialen Mantelkante 12 bis 13 Furchenstücke, die, als zu einem Kontinuum gehörig aufgefaßt, eventuell eine lange Longitudinal- oder Marginalfurche ergeben hätten. Wenn man diesbezüglich auch zu keinem sicheren Schlusse kommen konnte, so scheint es doch nicht unwahrscheinlich, daß beim Elefanten eine gestreckte sagittale Furchenformation, entlang der medialen Mantelkante, vorkommen dürfte, deren Konstanz allerdings erst zu beweisen wäre. Die sonst höchst schematisierte Abbildung Meyers zeigt eine solche Furchenspur und auch Beddard zeichnete sie an seinem von ihm untersuchten Gehirn ein. Krueg bildete sie ebenfalls ab, ließ sie aber den versuchten Homologien zuliebe zusammengesetzt sein: Aus einem nasalen Drittel, homolog der *Fissura coronalis*; aus einem kaudalen Drittel, gleichwertig der *Fissura lateralis* Owen und einem mittleren, unbenannten Drittel. An unserem Exemplare konnte man, wie bemerkt, die Furche rechts in der ganzen Länge der Hemisphäre als ein einheitliches Ganzes nachweisen. Zur Klärung der Konstanz dieser wie so vieler anderer Furchen müßte man jedenfalls sehr zahlreiche und vornehmlich fötale Gehirne untersuchen können, um die Alters-, Geschlechts- und individuellen Variationen ausschalten zu können.

Eine *Fissura cruciata* ließ sich in Übereinstimmung mit den Kruegschen Untersuchungen und entgegen der Angaben Flatau-Jacobson nicht eruieren. An der rechten Hemisphäre stiegen im vorderen Drittel der *Fissura calloso-marginalis* zwei tiefe Radiärfurchen senkrecht gegen den Mantelrand, der die Längsspalte des Großhirns begrenzt, auf, kerbten ihn ein und traten auf die Dorsalfläche über, wo sie die frontale Sagittalfurche kreuzten. Nach Lage, Tiefe und Verlauf hätten jene Furchen, die nur 4 cm voneinander entfernt waren, An-

spruch auf die Bezeichnung Kreuzfurche gehabt. An der linken Hemisphäre gab es an der Mantelkante des Stirnhirns drei Kreuzfurchen von analogem Verhalten. Sie unterschieden sich nur durch ihre Lage von den weiter kaudal gelegenen Querfurchen der medialen Mantelkante und konnten uns, wie schon gesagt wurde, in Erwägung der Befunde von Beddard sowie von

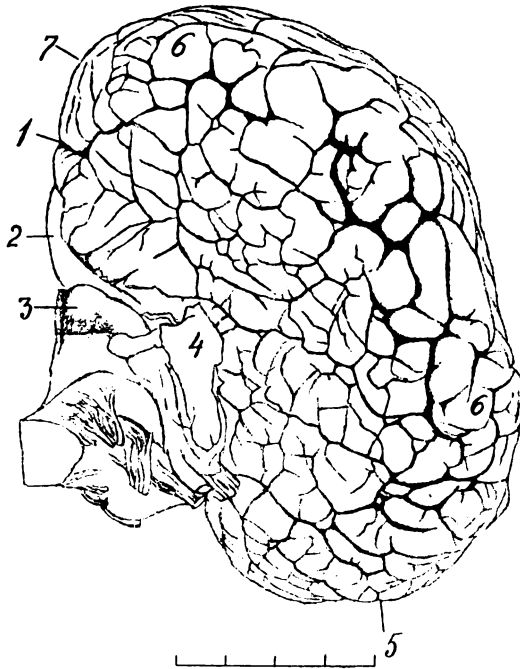


Fig. 29. Furchenbild der Kaudalfläche der rechten Hemisphäre. Mit eingezeichnetem Zentimetermaßstab. 1 Kaudaler Ausläufer der Fissura calloso-marginalis; 2 Epiphysenschlauch; 3 Lamina quadrigemina; 4 Durchschnitener mittlerer Kleinhirnstiel; 5 Ventralpol des Schläfelappens; 6, 6; Kaudale Transversalkante der Hemisphäre; 7 Angulus dorsocaudalis hem.

Krueg nicht veranlassen, an dem vorliegenden Gehirne die Position einer Fissura cruciata anzugeben.

Die Kaudalfläche der Großhirnhemisphären bildete eine nierenförmig umgrenzte, etwa 1 cm tiefe Mulde oder Exkavation von 12 cm Höhe und 9 cm Breite. Am Medialrande kam das Ende der Fissura calloso-marginalis über die Vertikalkante der Hemisphäre herüber und trat mit zahlreichen Furchen der

Kaudalfläche in Verbindung. Bei allen übrigen Furchen dieses Gebietes war unter den gegebenen Umständen jeder Versuch einer Homologisierung undurchführbar. Das Furchennetz war so enge, daß die dazwischen liegenden Rindenabschnitte eher mit polygonalen Blöcken als mit Windungen hätten verglichen werden können. Die Furchenäste der Peripherie der Kaudal-depression standen durch sehr zahlreiche Ausläufer mit den Furchen der Lateral-, Dorsal- und Ventralfläche der Hemisphären in Verbindung.

Die Medialfläche jeder Hemisphäre war eben, hinten schmal und langgestreckt, vorne breit und abgerundet. Die Distanz vom Angulus dorsocaudalis hem. bis zum Balkensplenium betrug 5, die von der Balkenoberfläche bis zur Mantelkante 4 bis 4½ cm; der kaudale Hemisphärenwinkel war von der Spitze des Stirnhirns 143 cm entfernt. Die Furchung dieses Gebietes verhielt sich im großen und ganzen ähnlich wie diejenige der Facies lateralis, nur war das Furchennetz noch komplizierter und ließ uns den Ausspruch von Krueg begreiflich erscheinen, der die mediale Hemisphärenfläche einen wahren Tummelplatz für eine ganze Anzahl von Furchen nannte. Eine gewisse Sichtung ließ sich bei unseren Präparaten indessen bei näherer Betrachtung doch insoweit bewerkstelligen, als man erkannte, daß einige Furchen nach der Balkenkrümmung gerichtet waren, während andere von der Balkenregion radiär gegen die mediale Mantelkante und darüber hinaus zogen. In die erste der beiden Gruppen gehörten der Sulcus corporis callosi und die Fissura calloso-marginalis. Ersterer war am Balkensplenium dadurch weit und klaffend, daß hier die mit dem Gyrus cinguli vergleichbare Windung an der Balkenoberfläche seitlich ausbog, ehe sie sich nach ventral wendete. Im übrigen stellte er einen schmalen Spalt vor, der am Balkenrostrum immer seichter wurde und entlang der Lamina terminalis nur noch als eine mit freiem Auge wahrnehmbare Rille weiterzog.

Dorsal vom Sulcus corporis callosi stieß man auf die tiefste und am Chrompräparate am weitesten klaffende Furche der Medialfläche, die man als Fissura calloso-marginalis ansprechen durfte. Sie ließ sich an beiden Hemisphären kurz vor dem Balkenknie aus dem Furchengewirre, zu dem sie die mannigfachsten Beziehungen hatte, als markante, selbständige Furche isolieren; sie zog in

einer Entfernung von kaum 5 mm vom Balkenrücken distal und ging über die kaudale Vertikalkante der Hemisphäre auf deren Facies caudalis über, wo sie sich nach 4 cm langem Verlaufe in horizontaler Richtung verlor. Ihre Tiefe betrug $2\frac{1}{2}$ cm. Sie schnitt nicht senkrecht, sondern schief in die Rinde ein, so daß ihre periphere Spur wesentlich weiter ventral stand, als ihr Grund (s. Fig. 29). Oral vom Balkenknie waren mit ihr rechts 2, links 3 große Radiärfurchen in Kontakt, die in senkrechter Richtung der medialen Mantelkante zustrebten und sie übersetzten; ihre Gleichartigkeit ließ aber, wie bemerkt, die Auswahl einer Fissura cruciata nicht zu. Außerdem stiegen auch aus der kaudalen Hälfte der Fissura calloso-marginalis viele kurze Furchenstücke peripher auf und traten auf die Facies dorsalis hem. über. Die Region vor dem Balkenknie und dem medialen Flügel des Trigonum olfactorium wies noch zwei Radiärfurchen auf, die nicht mit der Fissura calloso-marginalis anastomosierten, wegen ihrer Tiefe aber ebenfalls zu den markanteren Furchen zu zählen waren. Die obere kam ganz gerade aus der Richtung der medialen Riechhügelwölbung und ging über die Mantelkante, wo sie sich mit der frontalen Longitudinalfurchen vereinigte. 2 cm ventral von ihr schlängelte sich die untere kantenwärts und passierte die ganze Stirnlappenbasis; man hatte sonach links 5, rechts 4 Furchen kennen gelernt, die alle im nasalen Drittel der Mantelkante auf die Dorsalfäche übertraten.

Die Gegend zwischen dem Anfangsareal der letzterwähnten ventralen Radiärfurchen und der Lamina terminalis war nur undeutlich gegliedert; makroskopisch war ein Gyrus subcallosus nicht zu erkennen; selbst der mediale Flügel des Trigonum olfactorium war von der Schlußplatte nur teilweise gut zu trennen. Seine grobhöckerige Decke ging ohne merkbare Absetzung in das nasal angrenzende Windungsgebiet über. Kaudal wurde die Riechhügeloberfläche ebener und stach durch ihre graue Färbung besser gegen den Lemniscus diagonalis ab; überdies trug zu ihrer Abgrenzung noch die mediale Fortsetzung der Fissura diagonalis bei, die an der Medialseite beiläufig 2 cm weit nach dorsal gegen das Balkenknie lief, ehe sie verschwand; darüber hinaus war bis zum Balkenschnabel eine weitere Gliederung des als Area Brocae aufzufassenden, mit

einem weißen Faserbelage versehenen Gebietes nicht mehr angängig (s. Fig. 30). Von den übrigen Windungen der Facies medialis war nur die von dem Sulcus corporis callosi und der Fissura callosio-marginalis eingeschlossene deshalb zu erwähnen, weil sie am ganzen Gehirne die längste und eine der wenigen war, die einer Homologisierung zugänglich erschienen. Nach Lage, Begrenzung und Verlauf mußte sie als Gyrus cinguli aufgefaßt werden. Am Balkenknie kaum 4 mm dick, verbreiterte sie sich in ihrem Verlaufe nach kaudal ganz allmählich, bis sie am Splenium über einen Querdurchmesser von 11 mm verfügte. Nach dem Passieren des Margo verticalis hem. verbreiterte sie sich flächenförmig an der Facies caudalis hemisphaerii und verlor sich mit einem dorsalen Flügel in das Windungskonvolut dieser Gegend, während ein ventraler Flügel nach der Ammonswindung abbog. An dem Oralspol wurde jede Großhirnhälfte durch das Zusammenfließen der Facies lateralis, medialis und dorsalis kugelig abgeschlossen.

Wie schon erwähnt, war das Stirnhirn mit einer dorsal aufsteigenden Sagittalfurche versehen, die aus dem Furchen-netz besser herauszuzeichnen war. Eine zweite, am Chrompräparat recht deutlich hervorstechende Furche lag am Übergange der nasalen Hemisphärenwölbung in deren Ventralfläche. Sie war an beiden Hemisphären gleichmäßig ausgebildet, $2\frac{1}{2}$ cm tief und bestand aus drei Stücken: Der mediale Schenkel war identisch mit der ventralsten der prägenualen Radiärfurchen der Facies medialis; der laterale Schenkel lag dorsal von der Fissura rhinalis, war zu ersterem völlig symmetrisch und entsprach mit allergrößter Wahrscheinlichkeit der Fissura praesylvia von Krueg. Frontal waren beide Schenkel durch einen horizontalen Verbindungsbogen vereint, so daß von dem Stirnlappen die die Facies olfactoria umwallenden Windungskonvolute abgespalten und damit zu einem eigenen Lappen vereint wurden. Wegen der Tiefe, Lage und Regelmäßigkeit dieser Furche, die auch Beddard auf seiner Abbildung eintrug, wengleich nicht näher besprach, dürften wir berechtigt sein, sie als eine konstante oder Hauptfurche aufzufassen, die wir bis zur weiteren Erforschung ihrer Topographie als Fissura semicircularis parolfactoria nennen wollen. An der ventralsten Stelle des Stirnhirns wurde die Facies olfactoria hem. von einer 3 cm langen, mäßig

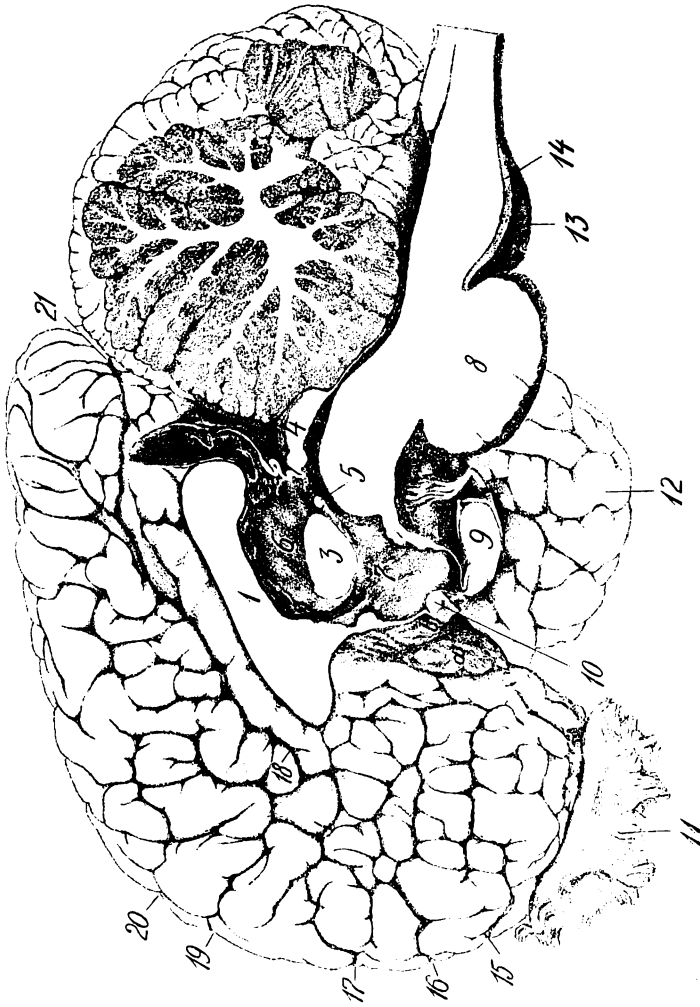


Fig. 30. Medianschnitt durch das Gehirn von *Elephas ind.* 4:5 d. n. Gr. 1 Längsschnitt durch Fornix, Septum pellucidum und Balken; 2 Recessus epiphyseos; 3 Commissura media; 4 Vierhügelplatte; 5 Akessorische Commissura media; 6 Dorsale, 7 ventrale Etage des Zwischenhirnventrikels; 8 Ponsquerschnitt; 9 Drüsentheil der Hypophyse; 10 Medianschnitt durch das Chiasma opticum; 11 Bulbus olfactorius; 12 Ventraler Pol des Schläfelappens; 13 Oliva caudalis sin; 14 Wand der Fissura mediana ventralis med. oblongatae; 15 Fissura semicircularis parolfactoria; 16, 17, 19 und 20 die Mantelkaute passierende tiefe Radiärfurchen der medialen Hemisphärenfläche; 18 Nasalende der Fissura callosomarginalis; 21 Kaudales Ende der Fissura callosomarginalis; a Trigonum olfactorium; b Lemniscus diagonalis Brocae.

tiefen, geraden, sagittal verlaufenden Furche halbiert, die von dem Dorsalkamme des Tractus olfactorius erfüllt wurde oder diesem engstens anlag; sie dürfte einem Sulcus olfactorius entsprechen. Lateral führte sie in die Fissura rhinalis nasalis.

An der Ventralseite der Großhirnhemisphären waren das eigentümlich geformte Riechhirn und die Schläfelappen einer eingehenden Betrachtung wert (s. Tafel I und Fig. 32).

Das Riechhirn war infolge der starken Zusammenbiegung der Hemisphären in dorsal konvexem Bogen sehr kurz und von außen wenig zugänglich. Namentlich der kaudale Abschnitt des Riechlappens war ganz von dem mächtigen Schläfelappen zugedeckt.

Die laterale Grenzfurche des Riechlappens, Fissura rhinalis, begann dorsolateral vom Bulbus olfactorius mit einer gegen die Mantelkante vorgebauten Nische, von welcher ein 1 *cm* seichter Furchenast weiter gegen die Mantelkante vordrang, ohne sie jedoch einzuschneiden. Hierauf umzog sie dorsal die Basis des Tractus olfactorius in einer, seinem dorsalen Relief entsprechenden stumpfen Knickung, stieg dann in laterodorsaler Richtung steil gegen die Fossa Sylvii auf und verschwand, ähnlich wie dies die Beddardschen Bilder zeigen, unter dem Schläfelappen. Nach Abbruch des letzteren eruierte man, daß sich die Fissura rhinalis als 1½ *cm* tiefe Spalte noch weiter dorsal und kaudal an der Medialwand der Fossa Sylvii, die hier eine besonders tiefe Kluft vorstellte, fortsetzte, deren Grund in einer Entfernung von beiläufig 3 *cm* vom lateralen Winkel des Trigonum olfactorium traversierte, in einem Haken nach ventral umbog und sich an der Gegenwand der Fossa Sylvii, also an der Oralseite des Schläfelappens in dem dort befindlichen Furchengewirre verlor. Das Kaudalende der Fissura rhinalis konnte deshalb nicht genau fixiert werden, weil die Wulstungen des Gyrus olfactorius von den kleinen, ihm benachbarten Gyri des Schläfelappens äußerlich nicht zu unterscheiden waren. Zudem wurde die Stria olfactoria lateralis jenseits des Grundes der Fossa Sylvii rasch von den Windungen des Schläfelappens aufgenommen, so daß man, so weit das unser einziges verfügbares Präparat erweisen konnte, über das Schicksal der Fissura rhinalis ganz im Unklaren blieb. Ergänzt sei noch, daß an der rechten Hemisphäre die

Fissura rhinalis in das Ventralende jener großen Furche aufzugehen schien oder mit ihr wenigstens durch einen tiefen Spalt kommunizierte, die nasal über dem Schläfelappen herabkam.

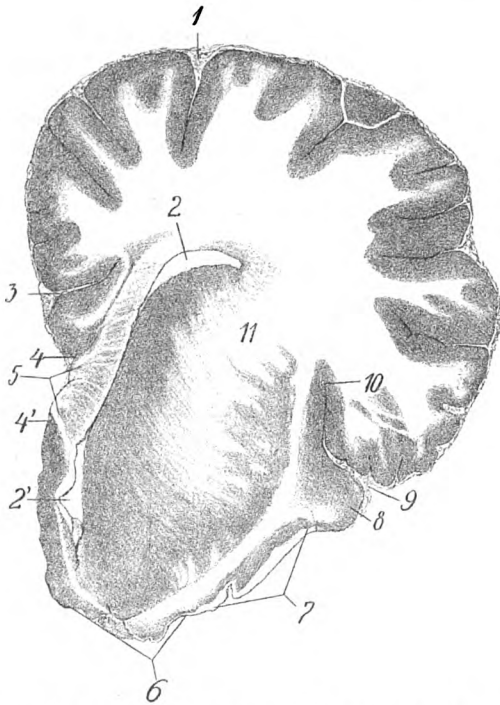


Fig. 31. Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre unmittelbar am Balkenknie. Nat. Gr. Vom Chrompräparat gepaust. 1 Fissura longitudinalis paramediana dorsalis; 2, 2' Querschnitt des Seitenventrikels; 3 Fissura callosomarginalis; 4, 4' Sulcus corporis callosi; 5 Genu corporis callosi; 6 Wölbung des Trigonum olfactorium; 7 Stria olfactoria lateralis und Tractus olfactorius; 8 Gyrus olfactorius lateralis; 9 Periphere Spur der Fissura rhinalis nasalis; 10 Grund der Fissura rhinalis; 11 Capsula interna.

Auf keinen Fall hatte der kurze, als Fissura rhinalis caudalis (posterior) aufzufassende Schenkel dieser wichtigen Grenzfurche jenen Verlauf, wie ihn das Kruegsche Schema andeutet.

Nach der Freilegung des kaudalen Abschnittes der Fissura rhinalis überzeugte man sich, daß sie als tiefer, ziemlich weit klaffender Spalt die Außenseite des Streifenkörpers einschneidet. Ein durch die Kuppe des Trigonum olfactorium gelegter Frontalschnitt ließ weiters erkennen, daß damit nur die äußere Gestalt der Furche festgelegt war. Wie Fig. 31 zeigt, machte ihr Querschnitt in der Tiefe der Rinne eine Umbeugung nach dorsal und schnitt von der ventralen Mantelkante noch eine fingerdicke Stufe ab; es waren die Gyri des ventrolateralen Mantelrandes nicht durch eine senkrecht eindringende Schlucht vom Riechhirn geschieden, sondern sie legten sich noch 1 cm weit über den Grund der Fissura rhinalis hinüber. Am Querschnitte der letzteren unterschied man eine obere und eine untere Schnittlinie der Furchenwände von denen sich jede aus zwei, im stumpfen Winkel aneinanderstoßenden Schenkeln zusammensetzte. Der äußere Schenkel der unteren Schnittlinie markierte die zum Riechhirn gehörige Wand der Fissura rhinalis, der innere den vermutlich zum Inselgebiete zu rechnenden Anteil dieser Wand. Da beide Wandabschnitte in einer kurzen Krümmung ineinander übergingen, so konnte in Anbetracht der Zerlegungsmöglichkeit und der am Chrompräparate nicht genau nachweisbaren Ausdehnung der Vormauer ein Inselgebiet nicht umschrieben werden, weshalb sich auch die seitliche Grenze des Riechlappens ihrer Feststellung entzog. Die periphere Öffnung dieser Furche gab nur die äußere Grenzlinie des Rhinencephalon gegen das übrige Pallium ab.

An den innerhalb dieser Umgrenzungen befindlichen Organen des 7.5 cm langen und 12 cm breiten Riechlappens gelang es noch folgendes festzustellen: Der Bulbus olfactorius war auf der rechten Seite stark lädiert. Der linke, besser erhaltene lag der Ventralfläche des Stirnlappens engstens an und war 31 mm lang, 12 mm hoch und 25 mm breit (s. Fig. 30 und Tafel I, II); sein medialer Rand war gerade verlaufend, 5 mm dick, der laterale zugespitzt und von einem Kreisbogen begrenzt. Äußerlich ähnelte der Bulbus olfactorius einem plumpen Spatel mit leicht konvexer Oberfläche und stark vorgebauchter Ventralfläche, die mit den zu zottigen Klumpen angeordneten Fila olfactoria dicht besetzt war. An der Unterfläche fiel ein breiter, seichter Sulcus auf, der von medianal

nach kaudolateral lief. Die Wandungen des Riechkolbens waren dünn und sehr gebrechlich, so daß auf die genaueren Formverhältnisse nicht weiter eingegangen werden konnte. Der Tractus olfactorius war sehr dick, breit und kurz. Sein Querschnitt hatte

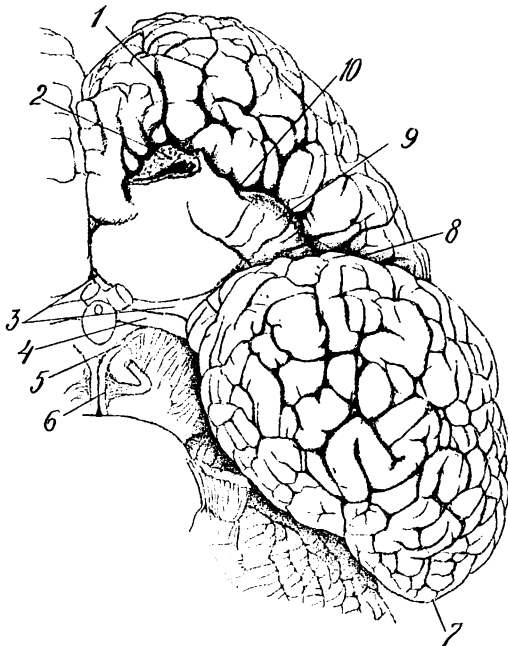


Fig. 32. Basalansicht des Schläfe- und Stirnlappens. $\frac{2}{3}$ d. n. Gr. Nach einer Photographie gezeichnet. 1 Sulcus olfactorius; 2 Bruchstelle des Tractus olfactorius; 3 Lemniscus diagonalis Brocae; 4 Tractus opticus; 5 Fimbria limitans tuberculi cinerei; 6 Sulcus oculomotorius; 7 Kaudalende des Schläfelappens; 8 Fossa Sylvii; 9 Gyrus olfactorius lateralis; 10 Fiss. rhinalis nasalis.

die Gestalt eines gleichschenkeligen Dreieckes, dessen Grundlinie in der Ventralfläche des Tractus olf. lag. Dorsal besaß er zwei dachartig aneinandergelagerte, einen Winkel von etwa 60 Grad einschließende ebene Flächen, die sich zu einem sagittalen, am Bulbusrücken allmählich auslaufenden Kamm ver-

einten, über den sich der Anfang der Fissura rhinalis mit einer dem entsprechenden Knickung nach lateral fortsetzte. An der Facies olfactoria hem. lag der schon skizzierte Sulcus olfactorius, der den Dorsalkamm des Tractus olfactorius aufnahm. Die Ventralfläche des letzteren war 21 mm breit und der in ihm verlaufende Verbindungskanal des Seitenventrikels mit der Höhlung des Riechkolbens klaffend weit und von dreieckigem Profil. Der Gyrus olfactorius lateralis war 35 mm lang, 11 mm breit, grau und an seinem Lateralrande stark gekerbt oder darmposchenähnlich gewulstet. Ein Gyrus olfactorius medialis war nicht zu umgrenzen, weil der Tractus fast in seiner ganzen Breite mit der basalen Mantelkante verwachsen war. Über den Verlauf der Striae olfactoriae ließ sich wegen der Mangelhaftigkeit des Präparates nur wenig aussagen. Der größte Teil des die ventrale Tractusfläche überziehenden weißen Faserbelages verschwand mit dem Auftreten des Trigonum olfactorium, ohne daß über das Einstrahlen dieser Fasern in den Riechhügel sowie über die Gestalt einer Stria olfactoria medialis Genaueres festgestellt werden konnte. Dafür war die Stria olfactoria lateralis als 4 mm breiter, den Innenrand des Gyrus olfactorius lateralis begleitender weißer Faszikel sehr deutlich wahrzunehmen. Sie war bis in den Grund der Fossa Sylvii zu verfolgen, wendete sich dort in einer scharfen Knickung nach nasal und verschwand an der vorderen Fläche des Schläfelappens nach 3 mm langem Verlaufe, ohne daß über ihr weiteres Verhalten Auskunft zu erlangen gewesen wäre.

Das Trigonum olfactorium hatte die Gestalt eines breiten Querwulstes und war an seinem, der Ventralfläche des Gehirns angehörigen Anteile 18 mm lang und 28 mm breit (s. Fig. 23, 30 und 32). Sein lateraler Rand war durch einen deutlichen Sulcus arcuatus (Retzius) gut markiert; ebenso seine Grenze gegen den Lemniscus diagonalis Brocae durch einen verhältnismäßig tiefen Sulcus diagonalis. Nasomedial ließ sich eine Grenze nicht genauer feststellen. Das der Medialfläche der Hemisphäre angehörige Trigonumareal ragte als 8 mm breiter Zipfel 16 mm dorsal zum Balkenknie empor, war jedoch dort nur gegen die Area Brocae etwas deutlicher differenzierbar.

Die Oberfläche des Riechhügels war mäßig vorgewölbt, grau und mit großen Gruben und Gefäßlöchern versehen. Gegen den

genau in querer Richtung verlaufenden Tractus opticus war er durch einen 3 mm breiten, weißen, etwas vertieften Streifen, den Lemniscus diagonalis Brocae abgesetzt, der unter dem Schläfelappen hervor aus der Tiefe der Fossa Sylvii kam, sich chiasmawärts etwas verschmälerte und knapp vor dem Chiasma opticum die Mantelkante überschritt, um der Lamina terminalis entlang nach dorsal zu ziehen; er wurde auf diesem Wege immer undeutlicher und verschwand unmittelbar unter dem Balkenknie vollständig. Auch der Anfang dieses Markbandes ließ sich nicht genau angeben; es kam aus jenem Winkel hervor, der von der Einstrahlung der Stria olfactoria lateralis in die Schläfelappenbasis gebildet wurde; der Sulcus diagonalis begann aber erst 1 cm weiter medial deutlich zu werden. Der kaudale Abschluß des Riechlappens war nicht zu erheben. Rein morphologisch endete er an jener geraden Linie, die den Grund der Fossa Sylvii bildend, von dem Lemniscus diagonalis nach lateral und dorsal an der Großhirnhemisphäre aufstieg. Wie wir früher gehört haben, überschritt die Fissura rhinalis diese Linie noch, um an den Schläfelappen zu gelangen; dort aber war sie nicht mehr weiter zu sehen; auch war es ganz unmöglich, in dem Mosaik von ausnehmend kleinen und zahlreichen, dabei aber höchst gleichmäßig aussehenden Windungen des Schläfelappens irgend eine Formation zu eruieren, die auch nur andeutungsweise mit jenen Elementen hätte verglichen werden können, die dem Lobus hippocampi anderer Tiere entsprechen. Man hätte vielleicht versucht sein können, zwei parallele schmale Rindenwülste, die ganz nasal an Schläfelappen lagen und sich engstens an den gegenüberliegenden Hirnstamm anpreßten, wegen ihrer Form in Beziehungen zum Lobus hippocampi zu bringen; ihre periphere Konfiguration war von der des umgebenden Rindenareales kaum verschieden und namentlich sei wiederholt, daß es ganz unmöglich war, ein Einziehen des Gyrus lateralis olfactorius in diese beiden Wülste zu demonstrieren.

Die Schläfelappen hatten von unten her gesehen eine eiförmige Gestalt und maßen 8·8 cm in der Länge und 5 cm in der Breite. Ihre Längsachse stand schief zur Medianebene des Gehirns. Oral wurden sie von der Fossa Sylvii, kaudal von der Fissura transversa pallii abgeschlossen. Da sie aber nach jeder Richtung über ihre Basis weit überhingen, konnte man

ihre ventromediale Grenzlinie erst nach dem Wegschieben, beziehungsweise schichtenweisen Abbrechen des Lappens ermitteln. Man konstatierte dann folgendes: Dort, wo die Fissura rhinalis in der oben erwähnten Weise ihre dorsalste Position einnahm, übersetzte sie im rechten Winkel kreuzend der Grund einer Furche, die dem Tractus opticus zustrebte und diesem $1\frac{1}{2}$ cm seitlich vom Chiasma sehr nahe kam. Der dorsal von der Fiss. rhinalis befindliche Teil dieser Querfurche bildete den Grund der Fissura Sylvii, der über das Riechhirn ziehende gehörte der Fossa Sylvii an. Knapp vor der Berührung des letzteren mit dem Tractus opticus bog der Furchengrund als basale Grenzlinie des Schläfelappens in einer bogigen Knickung an der Außenfläche des Zwischenhirns nach kaudodorsal und mündete in das ventrale Ende des Sulcus striae corneae ein, mit ihm eine makroskopisch untrennbare Kontinuität bildend. Die kugelige Wölbung der Ventralcuppe des Schläfelappens ging in eine sanfte Krümmung in die Seiten- und Kaudalfläche der Hemisphäre über.

Über den Abschluß des Pallium gegen die zentralen Höhlen ergab die zerlegte linke Hemisphäre einige interessante Einblicke (s. Fig. 33 und 34). Die Facies caudalis hem. stellte die Oberfläche der den Seitenventrikel nach hinten abschließenden Wand vor. Sie war 18 bis 22 mm dick und an der ventrikulären Seite der äußeren Depression entsprechend konvex vorgebaucht. Seitlich und dorsal war sie entlang des dicken Margo transversalis pallii mit der Hemisphäre verbunden; zentral saß sie der Wand des Hirnstammes so auf, daß, wie Fig. 29 erkennen läßt, die vorderen Vierhügel, das Ganglion geniculatum laterale nebst einer Partie der Pedunculi cerebri ihr dicht anlagen. Dadurch wurde ein zentraler, halbkreisförmiger, scharfrandiger Ausschnitt erzeugt, der am Balkensplenium begann, ventral an der Cuppe des Schläfelappens endete und einen Durchmesser von 4.5 cm hatte. Hob man das an dem Margo transversalis umschnittene Hemisphärenstück von seiner Unterlage ab, so erhielt man die ganze Ammonsformation im Zusammenhange mit dem Fornix, der nur noch vom Splenium corporis callosi losgelöst zu werden brauchte. Man überzeugte sich sofort, daß das mächtige Elefantengehirn nur über eine kleine Ammonswindung verfügte. Das Windungskonvolut der Facies caudalis hem. verlor an der

zentralen Zone dieser Fläche fast alle Furchen und bildete eine Kante, *Margo hippocampi*, an welcher die Mantelwand sich auf 4 mm verdünnte und sich in einem Winkel von etwa 14-10 Graden nach vorne umschlug, um eine grobe Falte zu erzeugen, deren beide Seiten nahezu quer zur Medianebene standen. Das umgeschlagene, gegen nasal blickende Rindenfeld war halbmondförmig gestaltet, hatte eine Höhe von 4 $\frac{1}{2}$ cm und war zum Unterschiede von der *Facies caudalis* mit Ausnahme einiger durch Gefäße erzeugter Riffungen und Runzelungen fast ganz glatt. In der Mitte war es 2 $\frac{1}{2}$ cm breit, während es dorsal und ventral sichelförmig zulief. Dorsal stand der *Gyrus hippocampi* mit dem *Gyrus cinguli* in Verbindung. Wie früher berichtet, spaltete sich von dieser Windung knapp hinter dem *Splenium callosi* ein vielfach gehöckerter, etwa haselnußgroßer Rindenknoten von hellerer Färbung ab, der den Balkenwulst kaudodorsal umschlang und in den *Sulcus corporis callosi* einzudringen schien. Übrigens war auch das dorsal von diesem kurzen *Gyrus* befindliche Areale des *Gyrus cinguli* organisch mit dem *Margo hippocampi* verbunden. Ventral wurde dieser Kamm allmählich breiter und ging in gleichmäßiger Rundung in die Peripherie des Schläfelappens über.

Die nasale Fläche des *Gyrus hippocampi* stieß in ihrer dorsalen Hälfte vorne an eine weiße, meridional gefaserte Markplatte, den *Fornix*, von dem sie nur durch die Farbe, keineswegs aber durch irgend eine Niveaudifferenz geschieden war. Vielmehr fand man an dieser Stelle der ventralen *Fornix*fläche und an der angrenzenden des Seepferdefußes eine egale, kugelige Aushöhlung, in welche das *Pulvinar thalami* hineinpaßte. Erst am Übergange in die ventrale Hälfte des *Hippocampus*bogens legte sich die Markplatte wieder über die proximale *Hippocampus*rinde hinüber, wodurch eine 3 mm breite, ebenso tiefe Spalte entstand, deren Höhlung das *Ganglion geniculatum laterale* aufnahm und dann, sich noch weiter verengend, gegenüber dem *Tractus opticus* nach ventral zog. Die nasale *Hippocampus*fläche gestattete mit der Lupe noch die Differenzierung eines feingezackten, ganz flachen Streifens von 4 mm Breite, der dem Ansätze des *Fornix* parallel folgend, einen Bogen beschrieb; man erkannte in ihm nur schwer eine rudimentäre *Fascia dentata*. Sie war in der Mitte am breitesten, dafür aber so vollständig in das Niveau der *Hippocampus*rinde eingesenkt, daß ihre Ober-

fläche in diese in einer nur durch die feine, zackige Grenzlinie unterbrochenen (s. Fig. 33, 15) Flucht übergang. Erst beim Eintritt in den unteren Teil des Hippocampusbogens, in welchem sich das Ammonshorn deutlicher zu modellieren begann, wurde die Fascia dentata schmaler, etwas über die Umgebung vorragend und schob

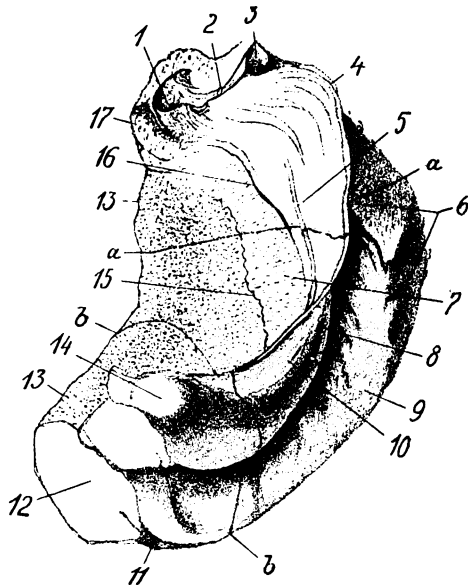


Fig. 33. Die Ammonswindung der linken Hemisphäre, halbschematisch, n. G. Der Fornix ist nach dorsal aufgebogen. 1 Querschnitt durch das Psalterium und das Splenium corporis callosi; 2 Medianschnittebene des Fornix; 3 Querschnitt durch die Columna fornicis nasalis sin.; 4 Lateralrand des Fornix; 5 Gefäßspur in der Verlängerung des Sulcus fimbriodentatus; 6 Schnittfläche durch die kaudale Hemisphärenwand; 7 Fascia dentata (gestrichelt); 8 Endoventrikuläre Konvexität der Ammonswindung; 9 Kaudalwand des Unterhorns des Seitenventrikels; 10 Ansatzlinie der Fimbria; 11 Ventralste Ausbuchtung des Unterhorns; 12 Schnittfläche durch die Substanz des Schläfelappens; 13 Margo hippocampi; 14 Ventralende des Ammonshorns; 15 Dorsalsegment der Fissura hippocampi; 16 Dorsale Fortsetzung des Sulcus fimbriodentatus; 17 Splenialer Seitenwulst des Gyrus cinguli; a, a Linie des in Fig. 34 2, abgebildeten Radiärschnittes durch die Ammonswindung; b, b Schnittlinie des in Fig. 34 1 wiedergegebenen Radiärschnittes.

sich nun als ein 1 bis $1\frac{1}{2}$ mm breiter, grauer, wenig höckeriger Streifen an die hier immer deutlicher werdende Fimbria heran.

Während hier also seine Auseinanderhaltung von den Nachbarorganen ganz leicht war, schien dies im Bereiche der dorsalen Hälfte des Hippocampusbogens mit Schwierigkeiten verbunden; unmittelbar am Splenium corporis callosi war eine Orientierung kaum möglich. Innerhalb des dorsalen Gebietes setzte sich dieses Organ, das hier nicht in Gestalt eines Gyrius, sondern eines Bandes auftrat, gegen die anstoßende Hippocampusrinde dadurch ab, daß sein Pialüberzug keine makroskopisch sichtbaren Blutgefäße enthielt und daß seine Oberfläche noch glatter und etwas heller war, als die der Rinde des Seepferdefußes. Unter dem Balken entzog sich dieses mit einer Zickzacklinie versehene Band seiner Aufspürung um so mehr, je weiter man an das Balkensplenium herankam. Einen Zentimeter ventral von diesem war an der Rindenoberfläche keinerlei Differenzierung mehr möglich. Daß trotzdem auch dieses Stück der Ammonsformation beizuzählen war, bewiesen senkrechte Radiärschnitte, an denen immer noch eine Aufrollung des Palliumrandes, wie Fig. 35, 3 erkennen läßt, wahrzunehmen war. Sie zeigten auch, daß der Ventrikelraum als linearer, $3\frac{1}{2}$ cm tiefer Spalt bis nahe an den Margo hippocampi heranreichte und daß die Grenzlinie, an der der Großhirnrindencortex die für die Ammonsformation charakteristische Umlagerung erfuhr, kaum 1 cm vom Margo hippocampi diesem parallel zog; das Subiculum cornu Ammonis war also verhältnismäßig sehr umfangreich und wie der Querschnitt des ganzen Ammonshorns, sehr stark in die Breite gezogen. Das Ammonshorn war mit dem Segmente einer flachen, kreisförmigen Scheibe vergleichbar, die vom ventralen Ende des Unterhorns des Seitenventrikels bis zum Balken reichte und demnach einen Durchmesser von $4\frac{1}{2}$ cm besaß. Die Distanz von der Fissura hippocampi bis zur Peripherie des Ammonsbogens betrug ventral 2, dorsal $3\frac{1}{2}$ cm, seine Dicke ventral 8, dorsal 3 mm. Zu einem hornähnlich gestalteten Wulste war nur die ventrale Hälfte der Ammonswindung ausgebildet. Betrachtete man nämlich den Fornix, beziehungsweise seinen kaudalen Schenkel von der ventrikulären Seite her, so nahm man wahr, daß er ungefähr von der Mitte der Ammonshornkrümmung angefangen undurchsichtig wurde

und durch eine eben bemerkbare, seichte Faltung getrennt, ventral in einen schmalen, 4 cm langen, 1.2 cm breiten und 0.5 cm dicken, säbelförmig gekrümmten, wohl abgerundeten, flach gedrückten weißen Strang, die Pars ventralis cornu Ammonis, übergang. Von ihrer Konkavität spannte sich die dünne und schmale Fimbria aus, sich nach oben in den Fornix verlängernd. Das unterste Ende der Pars ventralis cornu Ammonis wich aus der Ebene seiner Hauptkrümmung etwas ab und bog einige Millimeter nach medial um. Die Topographie dieses äußersten Endes konnte ich nicht erheben, weil das Präparat daselbst etwas lädiert war.

Wie sich aus den Schemen der Fig. 34 ersehen läßt, bildeten hier die beiden Blätter der Körnerschicht der Fascia dentata eine subikularwärts offene Rinne, in welche die Fasern der sogenannten tiefen Wurzel des Alveus in der Richtung vom Margo hippocampi, also in margofugalem Sinne einstrahlten. Ungefähr in der Mitte des Ammons bogens erfolgte nun eine Aufrollung des Horns in dem Sinne, daß sich die Rinne der Körnerschichtblätter axial zu drehen begann, so daß ihre Öffnung vom Subiculum weg und nach einer Schwenkung von 180 Graden gegen das Ventrikellumen sah (s. Fig. 34, II); die meisten Fasern der tiefen Alveuswurzel besaßen nunmehr einen rein margopetalen Verlauf. Balkenwärts wurden die Schichtungen bei gleichbleibender Lage immer schwächtiger, so daß man knapp unter dem Psalterium den Rest des Ammonshorns nur mit der Lupe verfolgen konnte. Im Querschnitte war es dort 5 mm hoch und 7 mm breit; das Profil der Körnerschichten des Fascia dentata hatte die Gestalt eines mit dem Scheitel subikularwärts stehenden spitzen Winkels von etwa 30 Graden angenommen, zwischen dessen Schenkel immer noch ein Rudiment der tiefen Alveuswurzel zu demonstrieren war, obwohl an diesem Abschnitte äußerlich eine Ammonswindung nicht mehr zu erkennen war. Mit der in der Mitte des Ammons bogens einsetzenden Aufrollung des Hemisphärenrandes drehte sich die nun rasch breiter werdende Fimbria nach Art einer windschiefen Ebene von der ebenfalls an Breite zunehmenden Fascia dentata um 90 Grade ab und bildete hier die obenerwähnte kugelige Nische für das Pulvinar thalami. An der ihr gegenüberliegenden Subikularwand eruierte man nur noch den Rest

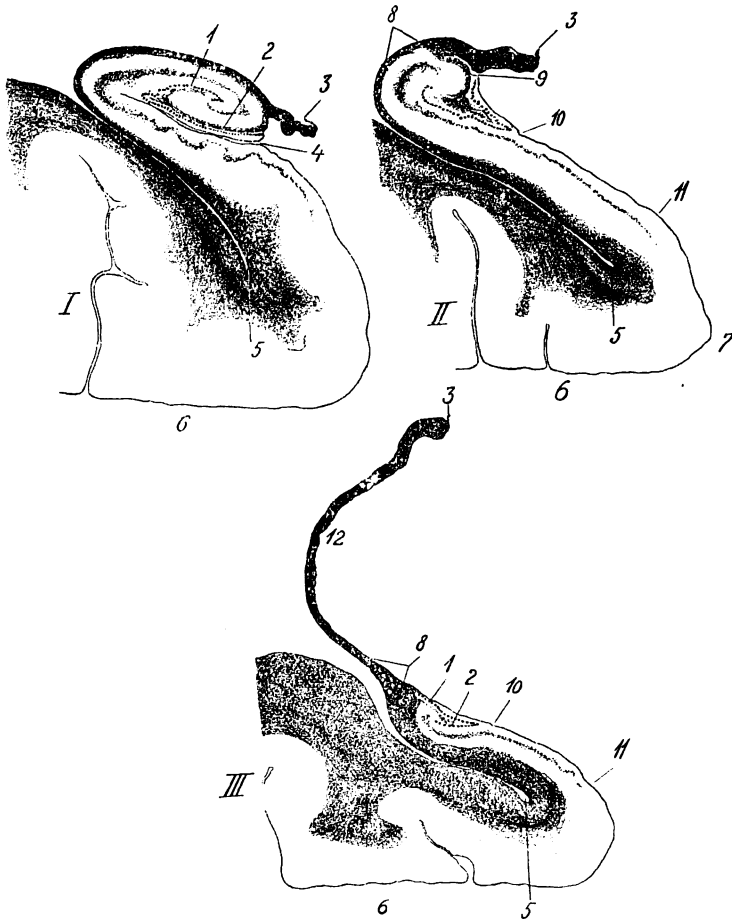


Fig. 34. Die Transformation der äußeren Gestalt des Ammonshorns, dargestellt an 3 senkrecht zum Ammonsbogen geführten Radiärschnitten, von denen I der Schnittlinie *b* der Fig. 33, II der Schnittlinie *a* der Fig. 33 entspricht und III knapp ventral vom Psalterium entnommen ist. Zur besseren Orientierung ist die Körnerschicht der Fascia dentata durch schematische Punktreihen eingezeichnet. Kombinationsbilder nach Weigert- und Delafieldpräparaten. $2\frac{1}{2}$ mal vergrößert. Mit der Edingerschen Kammer gezeichnet. 1 Orales Blatt der Fascia dentata; 2 Kaudales Blatt der Fascia dentata; 3 Lamina epithelialis; 4 Fissura hippocampi; 5 Kaudale Spalte des Unterhorns des Seitenventrikels; 6 Facies caudalis s. cerebellaris der linken Hemisphäre; 7 Margo hippocampi; 8 Sulcus ämbriodontatus; 9 Sulcus an der Basis des Fornix; 10 Spur des dorsalen Segmentes der Fissura hippocampi; 11 Subikulargrenze; 12 Ventralseite des Fornix.

der Fissura hippocampi als zarte Zickzacklinie, während alle sonstigen Grenzfurchen und Merkmale verwischt waren. Über die Furchen vermochte man sich überhaupt erst im Ventralteil der Ammonswindung zu orientieren.

Blickte man von medial her in die schmale und tiefe Kluft, die sich an der Pars ventralis cornu Ammonis zwischen der vorderen Fläche des Gyrus hippocampi und der Fimbria auftrat, so sah man aus dem dorsal verbreiterten Segmente dieser Spalte sehr deutlich zwei Furchen nach ihrem Grunde abgehen: Eine nasale, die noch den Fornix in seiner ventralen Partie faltete, also ganz dem Fornix angehörte, sich aber von der Mitte des Ammons bogens angefangen zwischen den Fornixschenkel und die hier schon besser hervortretende Fascia dentata einlenkte und der konkaven Kurvatur des Ammonshorns entlang lief — Sulcus fimbriodentatus. Als seine eigentliche dorsale, in ihn jedoch nicht einmündende Fortsetzung konnte man eine, eine Arterie führende, furchenartige, ganze seichte Depression ansehen, die zwischen dem Dorsalende der Fissura hippocampi und dem Balkensplenium auf 3 cm Länge die Fascia dentata vom Fornix schied. Eine zweite, kaudal davon befindliche Furche wurde erst im unteren Drittel des Hippocampus bogens markant und lief parallel zur ersteren nach ventral; es war die Fissura hippocampi. Beide Furchen hielten den Gyrus dentatus zwischen sich und standen hier kaum 2 mm voneinander ab. Dorsal wurden sie, wie schon bemerkt, mit ihrem Auseinanderweichen immer seichter und verschwanden endlich völlig. Die dorsale Kommissur der Ammonshörner, das Psalterium von Honegger, war nur schwächlich entwickelt. Es setzte sich dorsal ohne Unterbrechung in das Splenium des Balkens fort und war auch an der Ventralfläche der Fornixbasis kaum abzugrenzen, weil die Oberfläche ganz glatt war und der Übergang der rein transversalen Faserrichtung des Psalteriums in die schiefe des Fornix ganz allmählich stattfand. Eine Grenzmarke war vielleicht in einem kaum $1\frac{1}{2}$ mm hohen, kreisrunden, grauweißen Knötchen gegeben, das an der Ventralfläche genau in der Mittellinie an jener Stelle des Psalteriums lokalisiert war, wo wenigstens nach dem Medianschnitte zu urteilen, das Psalterium oral endete; es gehörte nach den Ergebnissen der Lupenuntersuchung noch dem Psalteriumareale an und mag deshalb bis

Aufklärung seiner histologischen Struktur als Tuberculum psalterii nasale bezeichnet werden. Die Breite des Psalteriums betrug 11, seine Länge 12 und seine Dicke 3 mm. Eine Schichtung in ein Psalterium dorsale und ventrale war nicht möglich und bei der Kleinheit der oberen Enden der Ammonshörner auch kaum zu erwarten.

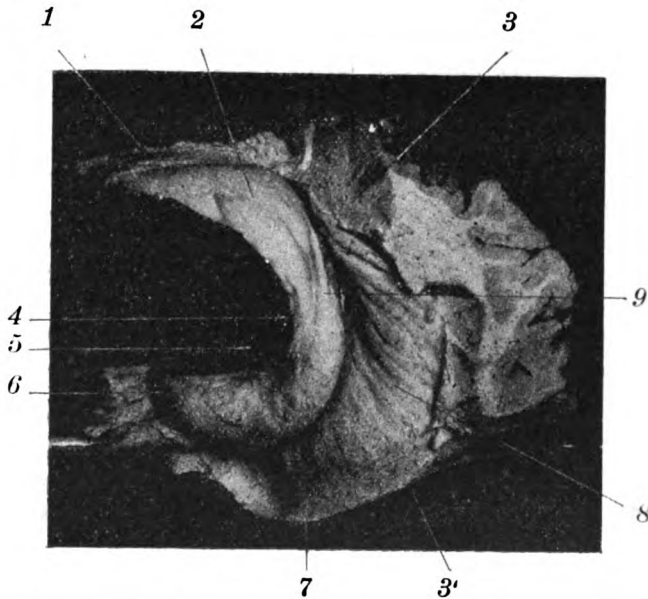


Fig. 35. Seitenansicht des linken Ammonshorns. Photographie des in Wasser suspendierten Objektes. $\frac{3}{4}$ d. n. Gr., ohne Retouche. 1 Ansatz des Septum pellucidum; 2 Dorsalfläche des Fornix; 3, 3' Schnittflächen der kaudalen Hemisphärenwand; 4 Plexusrand des Fornixschenkels; 5 Margo hippocampi; 6 Ventrales Ende des Ammonshorns; 7 Ventraler Kontur des Unterhorns; 8 Kaudalwand] des Unterhorns mit den radiären Faltungen; 9 Region der beginnenden Aufrollung des Ammonshorns.

Von den übrigen Organen des Endhirns war uns durch die Zerlegung der linken Hemisphäre noch die teilweise Untersuchung des Fornix, Balkens, Septum pellucidum, des endoventrikulären Teiles des Nucleus caudatus und der Plexus laterales chorioidei möglich, wodurch auch über Gestalt und Ausdehnung der zentralen Höhlen des Endhirns einiges in Erfahrung gebracht werden konnte.

Der Fornix hatte in der von uns seziierten Endhirnhälfte die Gestalt eines rechtwinkligen dreieckigen Markblattes, das dem Rücken des Thalamus so knapp angepreßt war, daß man dessen Gliederung in eine kaudolaterale, erhabene und eine mediale, eingesenkte Region durch den Fornix hindurch gut erkennen konnte. Mit Ausnahme des lateralen Randes und des medianen, durch den Fornix longus und die Basis des Septum pellucidum verstärkten Mittelstreifen war der Fornix überall so dünn, daß er Licht durchließ. Seine Breite mußte nach der verfügbaren Hälfte zu urteilen, 7·3 *cm* betragen; seine Länge wurde mit dem Zirkel mit 3·8 *cm* festgestellt. Der Lateralrand reichte nicht bis auf den Grund des Sulcus striae corneae, sondern war von diesem fast 4 *mm* weit entfernt; in der Mitte des beiderseitigen Abstandes zog dann die Lamina affixa über die Seitenwölbung des Thalamus, so daß für die Breite der Plexusbasis beziehungsweise des, den Abschluß der Seitenkammer bildenden, der lateralen Thalamusfläche angelöteten Ependymblasses, ein Streifen von 2 *mm* Breite übrig blieb. Die nasale Fornixsäule war 3½ *cm* dick und verlief unbedeckt bis unter die Commissura nasalis cerebri, die Öffnung des Foramen intraventriculare nach oral abschließend. Ventral von der genannten Öffnung verschwand die Fornixsäule in der Wand des Zwischenhirnventrikels.

Das Verhalten der Stria cornea ist teilweise schon früher berührt worden. Sie war sehr gut ausgebildet und lag als ein fast 2 *mm* dicker, weißer Strang oder gratförmige Leiste am Grunde des nach ihr benannten Sulcus. Hinten endete sie wenigstens für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge in der Höhe des Ganglion geniculatum laterale. Vorne tauchte sie etwa in der Mitte des Kopfes vom Nucleus caudatus in den Faserbelag in der Tiefe des Sulcus striae corneae unter und verschwand von der Oberfläche, um 2½ *cm* weiter oral abermals als charakteristische Markleiste emporzusteigen.

Sie lief dann im Bogen nasoventral, übersetzte den Grenz-furchengrund nach medial und lief in ein kaum ½ *mm* dickes, 12 *mm* breites, weißes transversal gestelltes Markblatt aus, das sich schürzenartig quer über den Kopf des Thalamus opticus hinüberspannte, in das Oralende des Sulcus striae corneae hinabstieg und sich jenseits in Form der früher erwähnten Strialeiste im

Marke des Grenzfurchengrundes allmählich verlor. Es imponierte gleichsam als ein Überbleibsel weißer Marksubstanz, das bei der starken Auseinanderdrängung des Streifenkörpers von der medialen Hirnwand durch das intensive Wachstum der Sehhügel zwischen beiden Grenzorganen erhalten geblieben war. Sein dorsaler, freier Rand war nach ventral bogenförmig ausgeschweift und stand, wie die ganze mit freiem Auge sichtbare Stria cornea in keinerlei Verbindung mit dem Plexus. Wie weit der

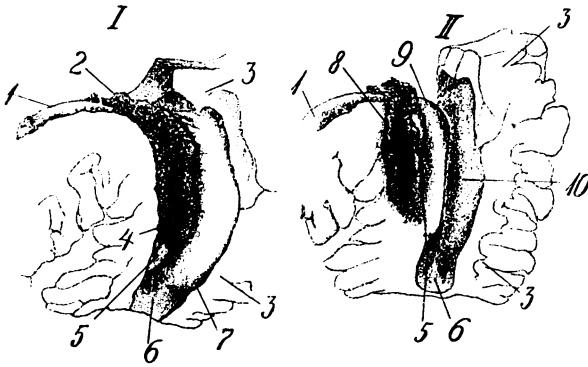


Fig. 86. Seitenansicht des Unterhorns des linken Seitenventrikels mit in normaler Lage befindlichem (I) und mit nach vorne gezogenem (II) Plexus lateralis $\frac{1}{2}$ d. n. G. 1 Dorsalfäche des Nucl. caudatus; 2 Dorsalteil des Plexus lateralis; 3, 3 Schnittfläche der kaudalen Hemisphärenwand; 4 Ventrales Ende des Plex. lat.; 5 Freiliegender Ventralpol des Ammons-horns; 6 Endausbuchtung des Unterhorns; 7 Kaudaler Rand des Unterhorns; 8 Nach oral umgelegter Plexus later.; 9 Dorsales Ende der Ammonswindung; 10 Kaudale Wand des Unterhorns.

Ventrikelraum zwischen den oralsten Abschnitt des Thalamuskopfes und dieser Markplatte sich basal fortsetzte, vermag ich nicht anzugeben, da ich das Präparat nicht weiter lädieren konnte. Die Nasalfäche des Blattes, das wir als ein beim Elefanten besonders großes und rein frontal gestelltes Trigonum striae corneae (Retzius) auffassen müssen, ragte mit seiner Dorsalkante und mit seiner Nasalfäche frei in den Raum des Seitenventrikels hinein. Sein ventrales Areale war ganz von den mächtig vorspringenden Massen der Basis des Septum pellucidum verdeckt.

Vom Septum pellucidum waren mir nur geringe Reste zugänglich, die eine recht schwächliche Entwicklung dieses Organes erkennen ließen. In seiner kaudalen Hälfte war es papierdünn und kaum 3 cm hoch. Dorsal von dem unvermittelt vor sich gehenden Übergange des Fornixkörpers in seine Säulen war in der Wand des Septum pellucidum eine graue, erbsengroße, kugelige Erhabenheit, eine Eminentia oder Tuberculum septi pell. eingelassen, über deren Natur vorläufig nichts ausgesagt zu werden vermag. Nasoventral davon nahm die Dicke der Zwischenhirnkammerscheidewand durch Einlagerung grauer Massen ganz beträchtlich zu, ohne indessen eine Eminentia praecommissuralis abgrenzen zu lassen und setzte sich kontinuierlich in einem über 1 cm dicken Rindenabschnitt fort, der in die mediale Hemisphärenwand ohne Grenzlinie überging und ventrikularwärts mit einer sanften Rundung abschloß. Zwischen ihr, der medialen Seite des Caput nuclei caudati und dem nasalen Rande des Fornix lag der nasalste Pol des Thalamus opticus frei zutage; er schien hier an dem Ventrikelabschlusse in der Ausdehnung eines Dreieckes von 2 cm Länge und 1 cm Höhe teilzunehmen; indessen war er, wie bei genauerem Zusehen leicht zu demonstrieren war, in der oberen Hälfte des Dreieckes von der Fortsetzung der Lamina affixa und in der unteren Hälfte von dem Trigonum striae corneae überdeckt.

Der endoventrikuläre Abschnitt des Nucleus caudatus war verhältnismäßig sehr groß und besaß eine dreieckige Grundfläche. Der nasale Schenkel des Sulcus callosostriatus verlief in frontaler Richtung schief von ventromedial nach dorsolateral, bog dann in fast rechtem Winkel um und wandte sich sagittal nach hinten. Er war zum Sulcus striae corneae so geneigt, daß er sich ihm seitlich vom Ganglion geniculatum laterale bis auf wenige Millimeter näherte, um dann unmerklich in ihn einzumünden. Oral vom Tractus opticus war der Schwanz des Nucleus caudatus aus dem Relief des Sulcus striae corneae äußerlich nicht mehr zu differenzieren. An der Umbeugung des nasalen Schenkels des Sulcus callosostriatus nach kaudal verbreiterte er sich auf 4 mm und bildete eine 3 cm lange, bogig gekrümmte Nische von stark gefaltetem Grunde. Der in den Ventrikel schauende Teil des Nucleus caudatus war 3 cm breit, seine Wölbung kaum $\frac{1}{2}$ cm hoch; sie war schwach gebuckelt, sonst jedoch ganz glatt und

ließ durch ihr Ependym sehr zahlreiche Gefäßzweige und Venensterne durchschimmern (s. Fig. 29). Ventral lief der Schwanzkern enge auf etwa $2\frac{1}{2}$ cm Querdurchmesser zu, während seine Peripherie sich ganz ventral und knapp über dem Riechhügel leicht nach kaudal wendete; der Nasalteil des Ventrikels schloß hier seitlich in Form einer quergestellten, breiten Spalte ab, die nur medial eine Kommunikation mit dem Ventriculus bulbi olfactorii hatte.

Der durch das Stirnhirn gelegte Frontalschnitt (s. Fig. 33) ließ erkennen, daß die graue Ganglienmasse des Schwanzkerns nicht sehr dick war, sondern als kaum 2 cm starke Rinde der Medialseite der Capsula interna angelagert war. Hiedurch wurde die durch die beträchtliche Flächenausdehnung dieses Ganglions erzeugte Vorstellung seiner relativen Mächtigkeit wesentlich korrigiert.

Der Plexus chorioideus ventriculi lateralis begann am Foramen intraventriculare mit einer schmalen, dreikantigen Spitze und strich, den Sulcus striae corneae fast ganz ausfüllend und rasch breiter werdend, nach kaudal. In der Querschnittsebene der Basis des Ganglion geniculatum laterale erreichte er mit 10 mm Breite seine größte Mächtigkeit. Beim Abstieg in das Unterhorn des Seitenventrikels wurde er wieder schmaler aber höher, so daß er als eine, an ihrem konkaven Rande festgewachsene 1·8 cm breite, sichelförmige Gefäßzottenfahne zwischen vorderer Fläche des Ammonshorns und der Lateralwand des Unterhorns frei in dessen Lumen hineinragte. Der konvexe, freie, verdickte Rand der Plexusfahne verdeckte das Ammonshorn mit Ausnahme des ventralsten Poles desselben derart, daß man es erst nach dem Abziehen des Plexus nach nasal zur Ansicht bringen konnte, wie dies in Fig. 36 dargestellt wurde.

Das Corpus callosum hatte nur eine geringe Längenausdehnung. Sein Medianschnitt war 5 cm lang und 4 mm dick. Am Splenium betrug sein Höhendurchmesser abzüglich des auf das Psalterium entfallenden Teiles 7 mm. Die Dorsalfäche war nur am Balkenwulst der Untersuchung etwas besser zugänglich, weil der Rindenmantel der medialen Hemisphärenseite lateral etwas zurückwich, so daß dort ein 9 mm breites Feld an der hintersten Balkenregion frei blieb. Dieses Gebiet ließ eine mit der Lupe ziemlich deutlich wahrnehmbare, weiße Sagittalstreifung erkennen, die anscheinend aus der Gegend der dorsalen Ammons-

kommissur kam und über das Balkendorsum weiter zog. Innerhalb dieser Fläche, die eine Andeutung einer feinen Querstreifung der *Striae superiores transversae corp. call.* erkennen ließ, schienen sich die Markfasern in zwei symmetrisch gelegene, $1\frac{1}{2}$ mm dicke Sagittalbündel, *Striae longitudinales mediales*, zu ordnen,

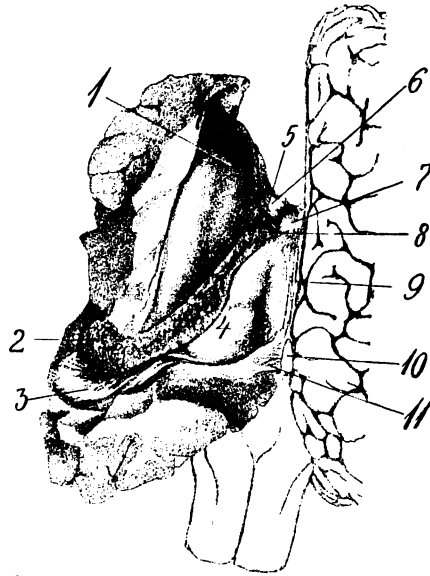


Fig. 37. Dorsalansicht des Bodens der Seitenkammer. 4:5. 1 Caput nuclei caudati; 2 Ins Unterhorn des Seitenventrikels absteigender Teil des Plexus lateralis; 3 Kaudale Wand des Unterhorns des Seitenventrikels; 4 Dorsalfäche des Fornix; 5 Recessus nasomedialis ventriculi lat.; 6 Mediane Wand des Recessus nasomedialis ventriculi lateralis; 7 Tuberculum septi pellucidi; 8 Eintritt des Plexus lateralis in das Foramen intraventriculare; 9 Rißstelle an der Basis des Septum pellucidum; 10 Querschnitt des Epiphysenschlauches; 11 Faserung des Balkenspleniums.

die im gegenseitigen Abstände von 2 mm nach vorne eilten, sich knapp über dem Balkenknie voneinander abwendeten und in der Tiefe des Sulcus callosalis verschwanden, ohne daß bei der durchführbaren Präparation über ihr weiteres Schicksal sowie auch über die Existenz einer *Stria medullaris lateralis* Bestimmtes hätte ausgesagt werden können.

Die Ventralfläche des Balkens war im Bereiche der seziierten Hemisphäre nasal 3·7, kaudal 4·5 *cm* breit und 8·2 *cm* lang. Sie hatte entfernt die Gestalt eines rechteckigen Feldes, dessen kaudale Hälfte sich mehr oder weniger in einer Horizontalebene erstreckte, wogegen ihr nasaler Abschnitt nicht nur leicht nach ventral umgebogen war, sondern durch rasche Senkung seiner medialen Grenzlinie windschief verdreht wurde. Während der hintere Teil der unteren Balkenfläche über die Basalganglien und den Fornix in einer Horizontalen hinwegstrich, stieg ihr nasaler Teil von medioventral in einer Neigung nach dorsolateral auf, die um so steiler wurde, je weiter wir nach nasal vordrangen. Der Innenrand stieß an das Septum pellucidum und das Tuberculum septi pell. und folgte der schwachen dorsalen Krümmung des Balkenkörpers. Vom Tuberculum septi pellucidi angefangen fiel der Rand fast senkrecht entlang der nasalen Fornixsäule nach ventral zum Vorderhorne ab. Der im Sulcus callosostriatus gelegene Außenrand war insoferne einfacher gestaltet, als er einen fast geraden, nach ventral umgelegten, flachen Bogen bildete. Nasal spaltete sich diese Seitenkante in einen dorsalen und ventralen Ast, die im gegenseitigen Abstände von 11 *mm* nach vorne liefen, das untere Balkenareale nasal in einem Halbkreis umzogen und sich hierauf bei der Wiederannäherung an den medialen Balkenrand in der Tiefe des Nasalhorns des Seitenventrikels wieder vereinten. Soweit die makroskopische Präparation dies verbürgen konnte, umsäumte nur der dorsale Ast das ventrale Balkenareale; zwischen ihm und den unteren Aste schob sich eine 5 *cm* lange, 10 *mm* breite Aushöhlung von längsgerifftem Relief ein, die seitliche und nasale Begrenzung des Recessus nasolateralis ventriculi telencephali. Der Kaudalrand der ventralen Balkenfläche wurde durch eine fast gerade Kante schief abgeschrägt (s. Fig. 37), die durch die plötzliche, rechtwinkelige Umbeugung der hinteren Balkenfläche nach der kaudalen Hemisphärenwand entstanden war.

Innerhalb der hier beschriebenen Grenzen war das gesamte Balkengebiet in einer ungemein charakteristischen Weise dicht mit rippenartigen Querwülsten besetzt, die konform der Faserrichtung im Bereiche der Balkenmitte genau senkrecht auf die Medianebene standen, kaudal ihre Parallelität aufgaben und sich strahlenartig ausbreiteten, bis sie die Neigung der

hinteren Endkante einnahmen; vor dem Genu corporis callosi führen ähnliche Falten in einem nach vorne offenen Bogen auseinander, so ein palmbblattähnliches oder auch muschelförmig gestaltetes Relief bewirkend. Diese Trabeculae transversae tecti ventriculi waren medial an ihrer Basis durchschnittlich 2 mm breit, 1 mm hoch und 3 cm lang; sie flachten sich lateral allmählich ab, so daß eine 0.5 bis 2 mm breite seitliche Randzone der Balkenoberfläche ganz glatt war.

Die quer zur Balkenlängsachse gestellten Parallelrinzeln, deren man 24 zählte, waren durch eine Sagittalfurche halbiert, die beiläufig in der Mitte der unteren Balkenfläche parallel zu deren Seitenrändern gerade nach vorne zog, sich in der Frontalebene des Balkenkniees in zwei Äste teilte, die nach der Richtung der Trabeculae nasales umbogen, sich aber von diesen durch ihre größere Tiefe unterschieden. Es wurde hierdurch die nasale Region der unteren Balkenfläche in 3 keilförmige Segmente zerlegt, von denen das mittlere am weitesten vorgewölbt und so konfiguriert war, wie wenn es durch eine Ganglieneinlagerung hervorgerufen gewesen wäre; in Wirklichkeit war sie aber durch den Grund einer sehr kurzen, dem oralen Gebiete der Fissura collosomarginalis entstammenden Furche erzeugt. Letztere war 2.6 cm tief und ihr Grund nur durch eine 2½ mm dicke Marklage vom Ventrikellumen geschieden. Sie verhielt sich also ähnlich wie die Fissura calcarina am Gehirne des Menschen. Das den Balken überziehende Ependym wies insoferne eine Besonderheit auf, als es längs des ganzen Sulcus callosostriatus zu mehreren gelatinös durchscheinenden, 2 mm breiten und 1 mm hohen, parallel verlaufenden Randstreifen zusammengeschoben war, die als dünne Leiste mit wenigen flachen Krümmungen die Balkenunterfläche lateral umsäumte (s. Fig. 39, 2, 3).

Der Raum des Seitenventrikels war flach, breit und im Mittel 2 bis 3 mm hoch. Vorne erweiterte er sich im Recessus lateronasalis, einer geräumigen, 6 mm hohen Spalte, die schon dem Nasalhorne des Ventrikels zuzurechnen gewesen wäre, wenn wir an der hergebrachten Gliederung in Cella media, Nasal- und Ventralhorn festhalten wollten; bei unserem Elefanten war dazu insoferne weniger Anlaß gegeben, als ein nasales Horn sich von einem Mittelstück des Ventrikels nur medial absetzte, ein großer Abschnitt der Endhirnkammer endete mit ⅔ seiner

queren Kantenlänge blind zwischen dem flachen *Caput nuclei caudati* und dem Balken in Form einer breiten Nische; erst ganz medial pflanzte sich diese Nische in ein eigentliches Vorderhorn der Endhirnkammer fort. Dieses lief als schmaler, fast kapillarer Spalt über den Kopf des Schwanzkerns nach ventral und bog sogar einige Millimeter weit nach kaudal um, ehe es in Verbindung mit dem Kanal des *Ventriculus bulbi olfactorii* trat. An der Basis war diesem rudimentären Vorderhorn medial ein dreikantiger, enger grubenförmiger Blindsack angehängt, der zwischen der medialen Hemisphärenwand, beziehungsweise der Basis des *Septum pellucidum*, dem *Trigonum striae corneae* und dem Kopfe des *Nucleus caudatus* seine Lage hatte und den wir mit dem *Recessus anterior medialis ventric. telenc. hom.* gleichstellen dürfen. Dabei rechneten wir den *Recessus lateronasalis* noch zur *Cella media*, den *Recessus lateromedialis* zum Unterhorne gehörig.

Das Unterhorn des Seitenventrikels war durch einen tiefen und breiten Schacht repräsentiert, der nach dem Inneren des Schläfelappens in einen oral konkaven Bogen abstieg. Die Höhe des Ventralhorns betrug 7 *cm*, seine größte Breite 3·7 *cm*, sein Querdurchmesser beiläufig 0·5 *cm*. Es hatte die Gestalt eines breiten, von der Seite her flach zusammengedrückten Sackes, dessen Krümmungsebene in der Flucht des Kaudalrandes der unteren Balkenfläche so nach außen gedreht war, daß das Unterhorn mit der Medianebene in der Aufsicht einen Winkel von 45 Graden einschloß. Die zerebellare Kompression des Schläfelappens war somit nicht nur durch die flache Zusammendrückung des Kaudalhorns des Seitenventrikels, sondern auch durch die Abrückung dieses Hirnteiles samt seiner zentralen Höhle von der Mittellinie dokumentiert.

Der Eingang in das Unterhorn war von dreieckigem, der Umfang der Unterhornmitte von gabeligem Querschnitte. An seiner abhängigsten Stelle setzte es sich noch 1 *cm* weit in einen kugeligen *Recessus ventralis* fort, in welchem weder das Ammonshorn noch der *Plexus chorioideus* hinabreichten (s. Fig. 33, 36, 37). Die Lateralwand des Unterhorns war glatt, flach ausgehöhlt und gehörte dem seitlichen Marklager des Schläfelappens an. Ihr vorderer Begrenzungsrand war scharf zulaufend, konkav ausgeschweift und wand sich in der Verlängerung des *Sulcus*

striae corneae entlang der Lamina epithelialis um den Hirnstamm. Ihr Hinterrand war konvex gekrümmt und entsprach der Einknickungsfalte der Hemisphärenwand am Übergange ihrer Seitenwölbung in ihre Facies caudalis.

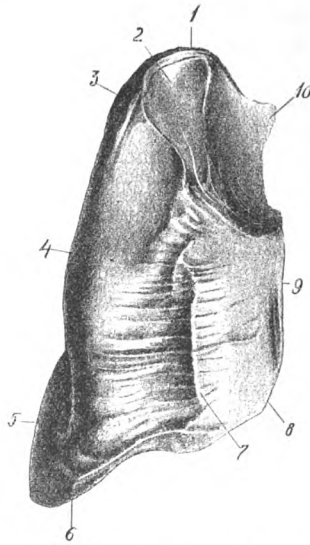


Fig. 38. Dorsalansicht des Metallaugusses des linken Seitenventrikels. $\frac{7}{10}$ d. n. Gr. 1 Negativ des vorderen Poles des Recessus lateralis ventriculi telencephali; 2 Negativ des mittleren Segmentes der Area digitata corporis callosi; 3 Seitenrand des Negativs des Recessus nasolateralis ventriculi lateralis; 4 Seitenrand des Negativs der Cella media; 5 Seitenwand des Ventralhornausgusses; 6 Kaudalrand des Unterhornausgusses, dessen Verlängerung bis 8 die scharfe Umbeugekante der Dorsalfäche des Balkens in die Unterhornwand darstellt; 7 Negativ der sagittalen, die Trabeculae corp. call. überquerenden Längsfurche; 9 Medialkante des Seitenventrikelaugusses; 10 Negativ der nasalen Spitze des Cornu nasale des Seitenventrikels.

Die hintere Wand des Unterhorns wurde von dem Kaudalteil der Hemisphäre erzeugt und war, korrespondierend mit dessen peripherer Konkavität, flach gewölbt. (S. Fig. 35.) Ihre kaudale Begrenzungslinie fiel mit jener der Vorderwand zusammen; ihr oraler Rand war stark ausgeschweift und wurde

durch die Umbeugung der peripheren Hirnrinde in das Subiculum cornu Ammonis geschaffen. In die schmale und tiefe, von der Vorder- und Hinterwand umschlossenen Kluft ragte von medial her das Ammonshorn hinein, dem nasal noch die Gefäßfahne des Plexus chorioideus vorgelagert war. Blickte man von der Seite her in den Raum des Unterhorns, so sah man eine glatte vordere und eine schwach gefurchte hintere Wand, die durch den dicken Plexus chorioideus voneinander geschieden erschienen. Zog man die Gefäßflechte vorsichtig nach vorne ab, so entdeckte man unter ihnen die schmale Peripherie der Ammonswindung.

Weit übersichtlicher gestaltete sich die Topographie des Seitenventrikels an dem Ausgusse, den ich an der linken Hemisphäre mit Woodschem Metall vornahm. (S. Fig. 38, 39.) Der Gußkern besaß die Form einer $4\frac{1}{2}$ cm breiten, mehrere Millimeter dicken, vorne abgerundeten, schwach gewölbten, mit einer niederen, an seiner Außenseite verlaufenden Krempe versehenen Platte, die hinten und seitlich einen breiten, schneckenförmig eingedrehten Ansatz von 7 cm Länge besaß. Dorsal trug sie eine dichte Reihe paralleler, niederer Kämme, den Abklatsch der Trabeculae transversae tecti ventriculi, die ein etwas höherer Sagittalkamm überkreuzte; er setzte sich nasal in zwei bogigen Schenkeln über den vordersten Abschnitt des Gußkerns fort und erzeugte dort eine muschelähnliche Fächerung; die zwischen den Rippen dieses Gebietes, der Area digitata corp. callosi liegenden Exkavationen korrespondierten mit den endoventrikulären Furchenbuckeln der nasalen Decke der Endhirnkammer. Nasolateral trug die Platte einen kleinfingerdicken Wulst, das Negativ der Randnische des Recessus telencephali lat. ventric., das durch mehrere seichte, leicht gekrümmte Längsfurchen un deutlich kanelliert war; letztere entsprachen den Negativen der marginalen Ependymstreifen des Balkens.

An der Unterseite wies der Metallkern zwei große dreieckige Aushöhlungen auf, von denen die laterale der Abklatsch des Nucleus caudatus, die mediale der des Fornix samt dem Plexus lateralis war. Beide waren durch einen diagonalen Bogenkamm, den Ausguß des Sulcus striae corneae getrennt, der sich hinten mit dem zugeschärften Seitenrande der Metallplatte, dem Negativ des Sulcus callosocaudatus vereinte.

Der hintere, flügelartige Anhang des Gußkerns entsprach dem Negativ des Ventralhorns, das durch seine Größe die Mächtigkeit des Schläfelappens verriet; es hatte die Umrisse einer plumpen Sichel, deren konvexer Rücken zugeschärft, deren konkaver Rand dagegen durch eine 9 mm breite Nische ausgehöhlt war. Die Lateralfäche war ganz glatt, mäßig gewölbt, die mediokaudale schwach konkav und mit seichten Tangentialfurchen

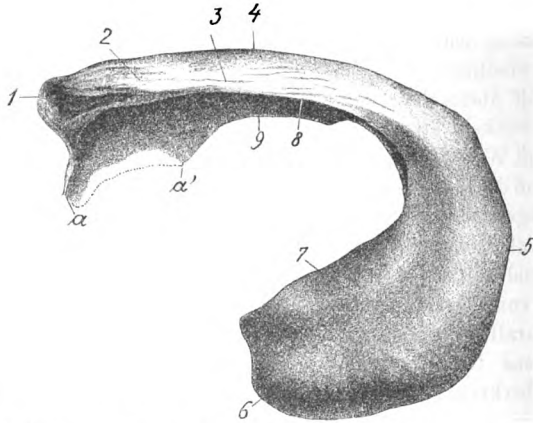


Fig. 39. Seitenansicht des Metallaussusses des linken Seitenventrikels. $\frac{7}{10}$ d. n. Gr. 1 Negativ des Recessus lateronasalis; 2, 3 Durch Ependymstreifen bedingte Furchung der Seitenwand des Seitenventrikels; 4 Dorsalfäche des Ventrikelaussusses; 5 Kaudalrand des Unterhornnegativs; 6 Ausguß des ventralsten Abschnittes des Unterhorns; 7 Nasaler Rand des Unterhornnegativs; 8 Ventrolateraler, 9 Ventromedialer Rand des Ausgusses der Cella media; a, a' Bruchlinie des Ausgusses des Recessus medialis nasalis und des Cornu nasale.

ausgestattet. Die Nische war durch zwei scharfe, konkave Randkämme begrenzt, von denen der laterale sich in den Diagonalkamm der Unterseite des Gußkerns fortsetzte, wogegen der mediale in sich seine hintere Kante verlor. An dem unteren Ende der Nische gingen beide Grenzkhämme in einem kleinen Kreisbogen ineinander über, während sie von dem Kaudalkamme durch eine kugelige Kuppe getrennt blieben. In allen diesen Formelementen spiegelten sich in unzweideutiger Weise die Kon-

touren des Unterhorns wieder. Vielleicht wäre nur zu erwähnen, daß die dorsalen zwei Drittel des Grundes der Nische, als Negativ der Ammonswindung samt dem Plexus chorioideus, grubig uneben waren; hier hatten die Gefäßgeflechte den Alveus überdeckt. Dorsal setzte sich die Spur der Gefäßplexus in einen 6 mm breiten Streifen fort, der zwischen der Diagonalkante und dem glatten Anteil der Fornixnegativs eingeschlossen war.

Die Medialkante des Gußkerns war kaum 3 mm hoch und undeutlich kontouriert. Man erkannte nasal vom Genu corporis callosi angefangen ein abfallendes, 2 cm langes Stück, an dem sich der ziemlich scharfe Rand auf 4 mm verbreiterte. An diesem Stücke war ein erbsengroßer Eindruck, das Negativ des Tuberculum septi pellucidi nachweisbar, der sich nach abwärts in eine flache Rinne — Negativ der Basis des Septum pellucidum — fortsetzte; diese endete an einem 6 mm breiten, sehr flachen und spitz zulaufenden Dorn, dem Negativ des Recessus medialis nasalis. Von dorsal gesehen bemerkte man zwischen dem Nasalende der Mediankante des Gußkerns und dem Medialende der Außenkante der seitlichen Ventrikelnische eine schmale, windschiefe Metallzunge im flachen Bogen nach ventral absteigen, die nach 2 cm langem Verlaufe sich keilförmig zuschärfte und an ihrem untersten Ende einen kurzen, nach vorne gerichteten Dorn trug; es war dies das Negativ des verhältnismäßig sehr kleinen Nasalhorns des Seitenventrikels.

Zusammenfassung.

Das Zentralnervensystem des von uns untersuchten Elefanten repräsentierte sich nach der Entfernung der knöchernen Decke der Schädel- und Rückgrathöhle als aus einem mächtigen Gehirn und einem diesen gegenüber unscheinbaren Rückenmark bestehend. Beide wogen zusammen nach Entfernung der harten Haut und der gröberen Gefäße, in nicht ausgeblutetem Zustande 2227 g. Das Gewicht des Gesamtnervensystems verhielt sich zu dem 240 kg betragenden Gewichte des Kadavers wie 1 : 107·77. Das Gehirn allein wog 2040 g und verdrängte 2045 cm³ Wasser von 18° C. Es verhielt sich zu dem Gewichte des Körpers wie 1 : 117·7. Das Rückenmark wog 187 g; sein Gewicht verhielt sich zu dem des Körpers wie 1 : 1282·3 und zu dem des Großhirns wie 1 : 10·9.

War das Rückenmark im Vergleiche mit dem Großhirn auch nur klein zu nennen, so war es doch ein sogenanntes langes Rückenmark, da es bis in das Os sacrum hinabreichte, wodurch auch die geringe segmentäre Verschiebung gegen die Wirbel erklärt wird. Es war durch eine gleichmäßige Breite des Zervikalabschnittes und eine sehr schwach ausgeprägte Intumescencia lumbalis gekennzeichnet. An seinen häutigen Hüllen war das dorsale Duraband und das verhältnismäßig sehr starke piale Ventralband aufgefallen. Abweichend von dem Rückenmarksbaue der von uns gewöhnlich untersuchten Tiere war auch der Besitz einer tiefen Fissura mediana dorsalis und ziemlich zahlreicher, intersegmentärer sensibler Wurzeln. In Betreff seiner inneren Struktur war hervorzuheben: Besondere Größe des intrakommissuralen Vorderstrangbündels und der Clarkeschen Säulen, schwache Entwicklung der grauen wie der weißen Kommissur, die namentlich im obersten Halsmarke nur eine zarte Verbindung zwischen der grauen Säule beider Seiten herstellten.

An dem kugelig zusammengeballten Großhirn fiel in der Dorsalansicht sofort das enge Massenverhältnis zwischen dem Cerebellum und dem Großhirnmantel auf. Nach dem Abtragen des Kleinhirns von seinen Armen, die, soweit es die makroskopische Präparation zuließ, ganz dorsal durchschnitten wurden, stellte man an dem 10 Tage in 5%igem Formol gelegenen, von der Arachnoidea und den größeren Gefäßen befreiten Präparate ein Totalgewicht von 496 g fest. Es blieb sonach für das Endhirn samt Caudex ein Rest von 1544 g, was einem Verhältnisse von 100:32.1 nahekam. Zog man davon für den Hirnstock schätzungsweise 400 g ab, so gelangte man zu dem Schlusse, daß sich das Kleinhirn zum Endhirn etwa wie 1: 2½ verhielt.

In der Ventralseite präsentierte sich das Gehirn (s. Tafel 1) als ein breiter, runder, aus drei Lappenpaaren zusammengesetzter Körper, von denen das hinterste dem Kleinhirn, das mittlere den Schläfelappen und das vorderste den Stirnlappen angehörten. Dorsal liefen die vorne schmalen Hemisphären breit auseinander und wurden vom Kleinhirn in einer fast geraden Linie abgeschrägt. In der Ventralansicht schob sich das mächtige Kleinhirn wie ein stumpfer Keil zwischen die Hemisphären hinein, deren Kaudalregion weit auseinandertreibend. Von der Seite her erschien das Hinterende jeder Hemisphäre auffallend weit nach

vorne gegen den Stirnlappen gedrückt, dabei weit nach seitlich ausgreifend.

Die genannten drei formalen Grundeigenschaften veranlaßten den Beschauer, unwillkürlich an die Entwicklungsmechanik des Großhirns zu denken. Bei der Kürze des Schädelraumes, der gestreckten Gestalt des Hirnstammes und der Größe des Cerebellum schien die ursprünglich nasokaudale Wachstumsrichtung der Hemisphären derart abgelenkt worden zu sein, daß mit einer Auseinanderdrängung der dem Cerebellum zugewendeten Hemisphärenteile zugleich eine dorsal konvexe Zusammenbiegung erzeugt wurde, die einen so hohen Grad erreichte, daß die Schläfellen einen großen Teil des Riechhirns überdeckten. Die Zusammenbiegung der hemisphäralen Längsachse wurde besonders durch die Breite und Kürze des Riechhirns im Vergleiche zur Länge der dorsalen Mantelkante veranschaulicht. Auch die Trabeculae transversales an der Unterfläche des Balkens brachten in ungemein prägnanter Weise die Zusammenschiebung des Endhirns in der Richtung seiner Längsachse zur Anschauung und verhalten mit der früher erwähnten äußeren Konfiguration des Palliums der Vorstellung einer Begünstigung des transversalen Wachstums auf Kosten des longitudinalen zu einer besonders lebhaften Intensität, die noch durch die Formation und Lagerung des Ventralhorns der Seitenventrikel weiters gestützt wurde.

Die von dem mächtigen Kleinhirn während seines Wachstums erzeugte Pressung fand dagegen nicht nur in dem geraden Abschneiden der kaudalen Hemisphärenpole allein ihren Ausdruck; vielmehr war jede Großhirnhemisphäre hier konkav ausgehöhlt und der Seitenventrikel, respektive dessen Unterhorn wurde, der vorgedrückten Okzipitalwand des Pallium folgend, in einem scharfen Winkel nach lateral verlagert. Würde man sich vorstellen, daß die aus der primären Scheitelkrümmung resultierende Knickung des menschlichen Hirnstammes im Mittelhirn in gleicher Weise beim Elefanten aufgetreten wäre, so könnte man weiter schließen, daß die Kaudallappen der Großhirnhemisphären weniger gekürzt und daher in ähnlicher Weise nach hinten verlängert und abgerundet sein würden wie dies bei den Primaten der Fall ist. Umgekehrt könnten wir, das Primatengehirn als eine plastische Masse gedacht, diesem eine dem Elefantenhirn ähnliche Form geben, wenn wir dessen Hirnstamm gewaltsam gerade-

strecken und das Kleinhirn zwischen die Kaudalpole der Großhirnhemisphären hineinzwängen und dadurch auseinander treiben würden.

Selbstverständlich waren in der Fötalperiode auch Rückwirkungen des Endhirnwachstums auf das Kleinhirn anzunehmen. Zwar scheint es ohne weiteres klar, daß die Aktivität der Rindenausbreitung des Kleinhirns vornehmlich an zwei seitliche, hemisphärale Wachstumszentren gebunden war, während der mediale oder Wurmteil zurückblieb. Indessen weist doch die große Breitenausdehnung des Cerebellum und die Abflachung seiner Facies nasalis genügend auf das Zusammentreffen zweier sich gegenseitig in ihrer Ausbreitung hindernder Rindengebiete hin, von denen das orale dem Endhirn und das kaudale dem Kleinhirn zugehörte.

Von den sonstigen Eigentümlichkeiten, die vorläufig an unserem Präparate erhoben werden konnten, seien noch erwähnt die geringe Ausbildung des Epithalamus, die bedeutende Größe des Schwanzkerns, Thalamus opticus und der Ganglia geniculata bei einem sonst nur mäßig großen Hirnstamm. Ferner die kleine Hypophyse, der sehr breite und dicke Pons und die besonders weit vorspringenden Oliven mit den zwischen sie eingezwängten, flachen, fast rudimentär entwickelten Pyramiden. Der Furchenplan des Großhirnmantels war durch eine außerordentlich reiche Gliederung und starke Asymmetrien ausgezeichnet.

Literatur.

1. Beddard F. I. On the brain of the african elephant. Proceedings of the zoological society, London 1893, pag. 311.
2. Bolk. Das Cerebellum der Säugetiere. G. Fischer, Jena 1906.
3. Dexler und Margulies. Über die Pyramidenbahn des Schafes und der Ziege. Morphol. Jahrbücher, Bd. XXXV, 1906.
4. Flatau-Jacobson. Vergleichende Anatomie des Zentralnervensystems der Säugetiere. Karger, Berlin, 1899.
5. Hardesty I. The neuroglia of the spinal cord of the elephant. Americ. journal of anatomy, Baltimore, Vol. II, 1902.
6. Id. Observations of the medulla spinalis of the elephant, with some comparative studies of the intumescencia cervicalis etc. Journal of comparative neurology, Vol. XII, 1902. (Mit fast vollzähligen Literaturangaben.)

7. Hoffmann M. Zur vergleichenden Anatomie des Gehirns und Rückenmarks der Vertebraten. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie, Bd. II, 1900.

8. Kopsch Fr. Das Rückenmark von *Elephas indicus*. Abhandlungen d. Berliner Akademie der Wissenschaften, 1897.

9. Krueg. Über die Furchen der Großhirnrinde der zonoplazentalen Säuger. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie, 1889.

10. Mayer C. Beiträge zur Anatomie des Elephanten und der übrigen Pachydermen. Nova acta Leopold. Vol. XXII, 1847.

11. Moulins. Anatomical account of an elephant. London, 1862.

12. Owen. Anatomy of the vertebrates, Vol. III, 1868.

13. Spitzka. The comparative anatomy of the pyramidal tract. Journ. of comparative medicin and surgery, 1868.

14. Weber M. Vorstudien über das Hirngewicht der Säugetiere. Festschrift f. Gegenbauer, Bd. III, Leipzig 1896.

15. Id. Anatomische Präparate von *Elephas africanus*. Tiedskrift f. neederland. Deerkunde, Ver. 2, Bd. III, Deel 1892.

16. Ziehen. Anatomie des Nervensystems. Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen 1903. (Mit zahlreichen Literaturangaben.)

Tafelerklärung.

Tafel I. Unretuschierte Photographie der Ventralansicht des in Wasser suspendierten Gehirns, 24 Stunden nach dem Einlegen in 5%ige Formollösung. Mit angeschlossenem Zentimetermaß.

Tafel II. Photographie der unter gleichen Umständen aufgenommenen Seitenansicht des Gehirns.

(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.)

Beitrag zur Lehre von der Heredität.

Von

Dr. Alexander Pilcz.

In der Arbeit „Einiges über erbliche Belastung“ (Wiener klin. Wochenschrift 1906, Nr. 1) unterzieht v. Wagner die Hereditätsfrage einer Revision. Von den mannigfachen Fragen, welche v. Wagner in dieser Publikation aufrollt, sind besonders bemerkenswert die Betrachtungen über die verschiedene Dignität der belastenden Momente an sich (Geistesstörung, Nervenkrankheit etc.), wie deren verschiedene Bedeutung nach dem Verwandtschaftsgrade (direkte Belastung [seitens der Eltern], indirekte etc.), die Formulierung des Begriffes der „Immunität“, welche v. Wagner als Komplement der „Disposition“ gegenüberstellt, endlich die Anschauung von einer Verschiedenheit der Dispositionen und damit auch der Immunität bei den einzelnen bestimmten nosologischen Krankheitstypen. v. Wagner geht bei seinen Ausführungen hauptsächlich von den großen Statistiken Kollers und Diems aus, welche Autoren Geisteskranke mit Geistesgesunden bezüglich der Heredität vergleichen. Großes Gewicht legt v. Wagner dabei auf die direkte Heredität und weist speziell auf die Notwendigkeit hin, in großem Maßstabe Fälle direkter Heredität zu sammeln und daraufhin zu untersuchen, welche Beziehungen zwischen der Krankheitsform des Aszendenten und der des Deszendenten bestehen.

Dieser Anregung entsprangen die folgenden Untersuchungen, welche sich mit Fällen direkter Heredität¹⁾ beschäftigen

¹⁾ Ich behalte mir vor, in einer späteren Arbeit über Untersuchungen zu berichten, welche erblich belastende Momente auch seitens der Geschwister,

Gibt es eine einheitliche Disposition, eine Veranlagung schlechtweg, dann muß man erwarten, bei den verschiedenen Krankheitsformen quantitativ und qualitativ beiläufig dieselben belastenden Momente anzutreffen. Selbstverständlich ist es aber notwendig, in durchaus detaillierter Weise auf letztere einzugehen, sie speziell nach den Kriterien differenziert zu betrachten, wie sie v. Wagner anführte, da gerade diese Arbeit zeigt, wie viele Tatsachen aus der Hereditätslehre durch statistische Mängel und Ungenauigkeiten verschleiert werden können.

Das den folgenden Betrachtungen zugrunde liegende Material umfaßt 2000 der Reihe nach dem Aufnahmeprotokoll entnommene Krankheitsgeschichten, welche Heredität seitens der Eltern — ganz allgemein gesprochen — aufweisen. Erst beim Studium der einzelnen Krankheitsjournale erfährt man, was in concreto als Heredität angesprochen wurde.

Tabelle I (s. S. 284) zeigt zunächst die Verteilung der „Hereditärier“ auf die einzelnen Psychosen, wobei Belastung in denkbar weitester Ausdehnung registriert wird. Es ist also darunter verstanden: Geistesstörung, Nervenkrankheit (Epilepsie, Migräne, „Neuropathie“, organisches Rückenmarksleiden), Trunksucht, Selbstmord, Schlaganfall und „Charakteranomalien“ bei Eltern. Ich brauche wohl nicht erst den geringen Wert einer derartigen Statistik zu betonen. Viel interessanter und wertvoller sind gewisse nach genauerer Differenzierung verfertigte Spezialtabellen, wie sie im folgenden gebracht werden. Gleichwohl gibt auch schon diese ganz allgemein gehaltene Statistik zu einigen Bemerkungen Anlaß, wenn man ihr das Ergebnis gegenüberhält, wie es die Aufnahmen unseres klinischen Krankenmaterials überhaupt liefern.

Die Aufnahmen beziehen sich auf die fünf letzten Jahre. Berücksichtigt wurden nur diagnostisch für uns vollkommen klare Fälle, sowie die häufiger vorkommenden Typen. Die Terminologie entspricht im allgemeinen dem offiziellen österreichischen statistischen Schema. Die offizielle Diagnose „Dementia“ wurde hier getrennt in Dem. senilis und Dem. praecox; von letzterer¹⁾

Seitenverwandten etc. zum Gegenstande haben, ein Unternehmen, das gerade mit Rücksicht auf den v. Wagnerschen Begriff der „Immunität“ mir bereits interessante Ergebnisse zu bringen scheint.

¹⁾ So oft also von Dem. praecox schlechtweg im folgenden gesprochen wird, sind alle Fälle ausschließlich der Katatonie gemeint.

Tabelle I.

Form	Zahl der Fälle		% der Belasteten		Zahl der Fälle		% der Belasteten		Zahl der Fälle		% der Aufnahmen	
	Männer		Weiber		Männer		Weiber		Männer		Weiber	
	Belastete				Aufnahmen							
Imbecillitas	99	8·61	63	7·87	42	3·61	25	2·78				
„Moral insanity“	81	7·05	32	3·74	47	4·04	13	1·44				
Melancholie	31	2·70	78	9·13	19	1·63	34	3·77				
Amentia	8	0·70	93	10·88	43	3·7	131	14·54				
Paranoia	138	12·01	161	18·84	132	11·35	182	20·2				
Period. Psychosen	91	7·92	108	12·64	39	3·35	66	7·33				
Dementia senilis	6	0·52	5	0·59	31	2·67	35	3·89				
„ paralytica	124	10·79	38	4·45	365	31·39	117	12·99				
Psych. c. epilepsia	93	8·09	54	6·32	83	7·14	38	4·22				
„ „ hystera	8	0·70	47	5·50	6	0·52	57	6·33				
„ „ neurasthen.	26	2·26	13	1·52	8	0·69	2	0·22				
Psychos. e cerebropathia circumscripta	14	1·12	2	0·23	20	1·72	15	1·67				
Alkoholismus	285	24·80	32	3·74	221	19·01	27	3				
Dementia praecox	90	7·83	69	8·07	86	7·4	119	13·21				
Katatonie	53	4·61	53	6·20	33	2·84	40	4·4				
Morphin. etc.	2	0·17	3	0·35	—	—	—	—				
	1149		851		1175		901					

aber außerdem die Katatonie abgetrennt, da meinem subjektiven Eindrücke nach die ausgesprochen katatonen Formen sich quoad hereditatem von den einfachen hebephrenen und paranoiden unterscheiden (vide diesbez. später); ebenso wurden von der einfachen Imbecillitas die gerade bei unserem großstädtischen Materiale besonders häufigen und markanten Typen der „moral insanity“ gesondert. Unter der offiziellen Diagnose: „Neurasthen. Irresein“ werden die Fälle von Zwangsvorstellungen, Phobien etc. geführt.

Sucht man endlich die Fälle heraus, welche durch Eltern mit Geistesstörung belastet sind (373 M., 343 W.), so gestaltet sich die prozentuelle Verteilung, wie nebenstehende Tabelle II zeigt.

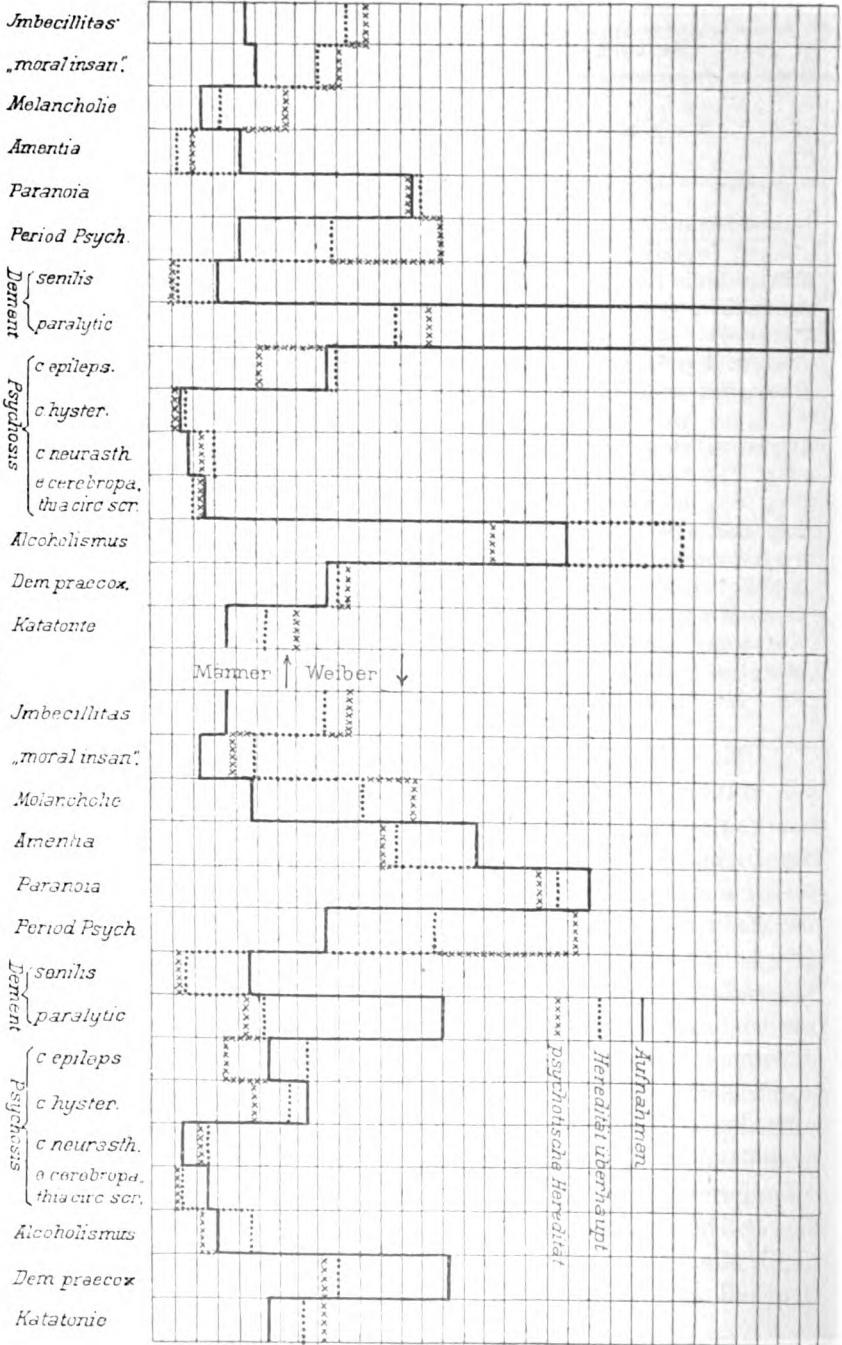
In Tabelle III (s. S. 286) sind die entsprechenden Verhältnisse im Vergleiche zur prozentuellen Häufigkeitsskala nach den Aufnahmen graphisch dargestellt.

Tabelle II.
Belastung seitens der Eltern mit Psychosen.

F o r m	Zahl	%	Zahl	%
	Männer		Weiber	
Imbecillitas	36	9·65	32	9·84
„Moral insanity“	30	8·04	10	2·92
Melancholie	20	5·36	42	12·26
Amentia	5	1·34	35	10·22
Paranoia	42	11·26	61	17·81
Period. Psychosen	49	13·13	66	19·27
Dementia senilis	1	0·27	2	0·58
„ paralytica	47	11·90	12	3·50
Psych. e. epilepsia	15	4·02	10	2·92
„ „ hystera	1	0·27	13	3·80
„ „ neurasthen.	6	1·61	4	1·17
Psychos. e cerebropathia circumscripta	6	1·61	—	—
Alkoholismus	57	14·58	4	1·17
Dementia praecox	35	9·38	25	7·30
Katatonie	22	5·90	25	7·30
Morphin. etc.	1	0·27	2	0·58
	373		343	

Man sieht hier nicht unbeträchtliche Differenzen gegenüber der Häufigkeitsskala den Aufnahmen nach, Unterschiede, welche bei Vergleich von Tabelle I und II im positiven, wie negativen Sinne bei letzterer im großen und ganzen noch bedeutender werden. Bei den Männern gestalten sich die Verhältnisse so, daß die Zahlen für die Fälle von Amentia, Dem. senilis und Paralyt. progr. bei den Hereditariern unter den analogen Ziffern der Gesamtaufnahmen bleiben, und zwar speziell bei der Paralyse um ein ganz bedeutendes. Bezüglich der Dem. praecox und der Paranoia sind die Differenzen unbedeutend. Die Zahlen für die Hereditariern überragen umgekehrt die entsprechenden der Gesamtaufnahmen bei den Schwachsinnformen, bei der Melancholie, den periodischen Geistesstörungen und der Katatonie (bei den Schwachsinnformen und den periodischen Psychosen ist wieder die Differenz besonders groß). Auch die Hereditariern der Gruppen „epileptischer“ und „alkoholischer Psychosen“ überwiegen prozentuell gegenüber der Häufigkeit nach der Aufnahme, jedoch

Tabelle III.



nur bei allgemeiner Fassung des Begriffes der „Belastung“. Berücksichtigt man nur die psychotische Heredität, so wird das Verhältnis gerade umgekehrt. (Auf alle diese Punkte wird später epikritisch eingegangen werden.) Bei den weiblichen Patienten sehen wir fast bezüglich aller Formen durchaus dieselben Verhältnisse. Nur bei der Dem. praecox überragen die Ziffern für die Aufnahmen um vieles diejenigen der Belasteten.

Sehen wir zunächst, wie es mit anderen belastenden Momenten steht. Als solche wurden verzeichnet: Potus (exklusive der alkoholischen Psychosen), Selbstmord, Migräne, Epilepsie, Apoplexie, Tabes, „Neuropathische Konstitution“ (inklusive Hysterie), charakterologische Abnormitäten. (Gewisse seltener vorkommende, zufällig auch notierte Affektionen, wie Paralyt. agitans, Basedow etc., wurden hier nicht weiter berücksichtigt.)

Die folgende Tabelle IV (s. 288) ist so angelegt, daß alle Fälle, bei welchen Potus etc. seitens der Aszendenz vorlag, separat zusammengezählt wurden; nachdem bei vielen Fällen Belastung durch mehrere Monate notiert ist, z. B. Potus, Epilepsie etc., kommen in dieser Tabelle natürlich Doppelzählungen vor. „Unter N Fällen von Imbecillitas kommt in der Aszendenz Potus *a*-mal, Suicid *b*-mal etc. vor,“ heißt also nicht, daß *a* Individuen nur durch Potus, *b* nur durch Suicid belastet sind. Berücksichtigt wurden nur jene Typen, welche durch mehr als 50 Einzelindividuen unter den 2000 Fällen vertreten sind.

Sehen wir uns die Maxima an (fettgedruckte Zahlen), so finden wir:

für Potus: Maximalzahlen bei Alkoholismus, Epilepsie, Imbecillitas;

für Suicid: Maximalzahlen bei Melancholie und periodischen Geistesstörungen;

für charakt. Abnorm.: Maximalzahlen bei Dem praecox (W.), Katatonie (M.) und „Moral insanity“;

für Epil.: Maximalzahlen bei epileptischer Psychose;

für Neuropath.: Maximalzahlen bei Dem. praecox. (M.), Katatonie (M.), Paranoia (M.);

für Migräne: Maximalzahlen bei Epil. und periodischen Psychosen;

für Tabes¹⁾: Maximalzahlen bei Dem. praecox und Paralyse;

¹⁾ Die Tabesparalysen sind dabei nicht mit in Rechnung gezogen.

Tabelle IV.

Potus	Suicid	Char. Abn.	Epil.	Neuro-path.	Migr.	Tabes	Apopl.	Einzel-fälle	
49 (49-49)	4 (4-04)	9 (9-09)	4 (4-04)	7 (7-07)	3 (3-03)	3 (3-03)	—	99	Imbecill. . . . } M.
25 (39-5)	3 (4-74)	4 (6-32)	—	5 (7-9)	3 (4-74)	2 (3-16)	1 (1-58)	63	" } W.
29 (35-67)	5 (6-15)	10 (12-3)	4 (4-92)	15 (18-45)	6 (7-38)	1 (1-23)	3 (3-69)	81	Moral. ins. . . . } M.
8 (10-24)	12 (15-36)	9 (11-52)	—	8 (10-24)	1 (1-28)	2 (2-56)	16 (20-48)	78	Melanch. . . . } W.
29 (31-03)	8 (8-56)	7 (7-49)	3 (3-21)	18 (19-26)	2 (2-14)	1 (1-07)	4 (4-28)	93	Amentia } W.
51 (36-72)	8 (5-76)	17 (12-24)	7 (5-04)	30 (21-6)	10 (7-2)	1 (0-72)	11 (7-92)	188	Paranoia } M.
54 (23-48)	12 (7-44)	16 (9-92)	1 (0-62)	26 (16-12)	9 (5-58)	5 (8-1)	14 (8-68)	161	" } W.
18 (19-8)	11 (12-1)	10 (11-0)	2 (2-2)	11 (12-1)	8 (8-8)	2 (2-2)	8 (8-8)	91	Per. Psychosen } M.
18 (16-74)	13 (12-09)	8 (7-44)	2 (1-86)	13 (12-09)	11 (10-23)	3 (2-79)	7 (6-51)	108	" " " " } W.
28 (22-68)	7 (5-67)	8 (6-48)	2 (1-62)	10 (8-1)	3 (2-43)	8 (6-45)	22 (17-82)	124	Paralys. . . . } M.
43 (46-01)	—	7 (7-49)	14 (14-98)	10 (10-7)	9 (9-63)	3 (3-21)	8 (8-56)	98	Epil. } M.
27 (49-95)	—	1 (1-85)	7 (12-95)	6 (11-1)	4 (7-4)	2 (8-7)	1 (1-85)	54	" } W.
174 (60-9)	12 (4-20)	21 (7-35)	15 (5-25)	19 (6-65)	10 (3-5)	2 (0-7)	27 (9-45)	255	Alkoholismus . } M.
14 (15-56)	6 (6-67)	5 (5-56)	3 (3-33)	23 (25-56)	6 (5-67)	8 (8-89)	8 (8-89)	90	Dem. praecox . } M.
21 (30-45)	5 (7-25)	11 (15-95)	1 (1-45)	7 (10-15)	6 (8-7)	5 (7-25)	6 (8-7)	69	" " " " } W.
9 (17-01)	5 (9-45)	7 (13-23)	2 (3-78)	13 (24-57)	1 (1-89)	3 (5-67)	1 (1-89)	53	Katatonie . . . } M.
14 (26-46)	2 (3-78)	6 (11-34)	1 (1-89)	10 (18-9)	1 (1-89)	2 (3-75)	3 (5-67)	53	" } W.

Zahlen in Klammern = 0/100.

für Apoplexie: Maximalzahlen bei Melancholie und Paralyse.

Außerdem (wegen der zu geringen Zahl von Einzelfällen nicht weiter tabellarisch ausgewiesen) findet sich ein Maximum für Apoplexie bei der Dem. senilis und Psychosis e cerebropathia circumscripta, ein Maximum für Neuropathie bei der Hysterie und für charakterologische Abnormitäten bei den Zwangsvorstellungen etc.

Aus dieser Tabelle erhalten wir eine Erklärung für den Umstand, daß gerade die Alkoholiker und Epileptiker, welche bei einer allgemeinen Statistik (Belastung seitens der Eltern überhaupt, vide Tabelle I) recht hohe Prozentzahlen aufweisen, dann, wenn nur Belastung seitens der Eltern mit Psychosen berücksichtigt wird (vide Tabelle II) prozentuell sogar hinter den Paralytikern und Hebephrenen zurückstehen. Gerade bei den Epileptikern und Alkoholikern sehen wir die höchsten Ziffern für durch Trunksucht seitens der Eltern Belastete (Zahlen, welche noch höher wären, wenn dabei die Fälle mit alkoholischen Geistesstörungen bei den Eltern mitgerechnet würden). Bemerkenswert ist ferner, daß Tabes bei den Eltern am häufigsten sich bei den Hebephrenen findet, Suicid bei der Melancholie und den periodischen Psychosen (außerdem bei der Hysterie). Die Maxima für Epilepsie und Migräne in der Aszendenz sehen wir bei den Epileptikern, was bei den Beziehungen zwischen diesen beiden Affektionen nicht uninteressant ist; außerdem (für Migräne) bei den Periodikern, was wieder hervorgehoben werden darf, in Hinsicht auf die Übergangsformen mancher Formen periodischer Geistesstörungen zur psychischen Epilepsie. Das Maximum für Belastung durch Apoplexie seitens der Eltern finden wir bei der Paralyse und bei der Melancholie (ein Umstand, der später noch gewürdigt werden soll).

Von besonderem Interesse ist nun die Frage nach der speziellen Form der Geistesstörung in der Aszendenz. Es war dazu notwendig, da ich nicht in allen Fällen Eltern und Kinder selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, eine größere Anzahl von Krankheitsgeschichten von auswärts rekurrieren zu lassen. Es gereicht mir zur angenehmen Pflicht, den verschiedenen Direktionen, an welche ich mich gewendet hatte, hier für ihr lebenswürdiges Entgegenkommen herzlichst zu danken.

Tabelle V.

Bei n Fällen von	war Vater oder Mutter in Anstaltspflege wegen								
	Imbecillitas	Moral insanity	Melancholie	Amentia	Paranoia	Psychosen periodic.	Dem. senilis	Dem. paralytica	
Imbecillitas	15 } 30 15	—	5 } 6 1	—	3 } 5 2	2 —	—	2 } 8 6	
„Moral insanity“	1 —	2 —	—	—	8 —	4 —	—	—	
Melancholie	— 1	—	8 } 19 11	— 1	—	1 } 4 3	—	—	
Amentia	—	—	4 —	7 —	1 —	1 —	1 —	2 —	
Paranoia	— 1	—	2 } 5 3	— 1	11 } 25 14	1 —	4 —	— 2	
Period. Psychosen	1 } 2 1	—	3 } 16 13	1 } 3 2	1 } 2 1	13 } 24 11	— 2	— 2	
Dem. senilis	— 1	—	—	—	—	—	1 } 2 1	—	
Dem. paralytica	—	—	—	1 —	1 —	—	12 } 13 1	22 } 27 5	
Psychosis	c. epilepsia	—	2 —	—	—	— 1	2 } 3 1	1 } 3 2	
		c. hysteria	—	1 —	—	1 —	—	—	—
			c. neurasthenia	—	—	—	2 —	—	—
		e. cerebropathia circumscripta		—	—	—	—	—	3 —
Dem. praecox	2 } 7 5	1 —	3 —	— 2	1 } 2 1	3 —	—	15 } 25 10	
Katatonie	3 } 5 2	—	—	—	— 5	1 } 3 2	1 —	2 } 5 3	
Morphinismus etc.	—	—	1 —	—	—	—	—	1 —	
Alkoholismus	—	—	2 —	1 —	2 —	1 —	2 } 3 1	2 —	

Tabelle V.

war Vater oder Mutter in Anstaltspflege wegen								Summe: 265 M., 190 W.	
Psychosis				Dem. prae- cox	Katatonie	Morphinis- mus etc.	Alkoholis- mus		
c. epi- lepsia	c. hyster.	c. neur- stenia	e. cerebro- pachia cir- cumscripta						
1) 1)2	—	1	—	—	—	1	6) 4)10	M. W.	35) 30)65
1	—	1	—	—	—	1	5) 1)6	M. W.	23) 1)24
—	—	—	—	—	—	—	2) 6)8	M. W.	11) 22)33
—	—	—	—	—	—	—	1	M. W.	4) 13)17
—	1	1	—	1	—	—	3) 5)8	M. 1) W.	24) 28)52
1	—	—	—	—	1	—	5) 1)6	M. W.	26) 34)60
—	—	—	—	—	—	—	—	M. W.	1) 2)3
—	—	—	—	—	1	1	3	M. W.	40) 7)47
2) 1)3	—	—	—	—	1	—	3) 2)5	M. W.	11) 7)18
1	1	—	1	—	1	—	2	M. W.	1) 9)10
—	—	—	—	—	—	—	2	M. W.	4) 1)5
—	—	—	—	—	—	—	—	M. W.	4) —)4
—	—	1	2	2	—	—	2) 1)3	M. W.	32) 19)51
—	—	—	1	—	—	—	5) 1)6	M. 2) W.	14) 13)27
—	—	—	—	—	—	—	—	M. W.	—) 2)2
—	—	1	—	—	—	—	24) 1)25	M. W.	35) 2)37

1) Dazu ein Weib (V. Paralyse, M. Melancholie), und ein Mann, Vaters Psychose nicht eruierbar, Mutter Dementia senilis.

2) Dazu ein Mann, Vater Katatonie, Mutter Paranoia.

Von den 373 Männern und 343 Weibern, bei welchen psychische direkte Belastung vorliegt, ließ sich die spezielle Form bei 265 Männern und 190 Weibern feststellen. Bei den übrigen war zwar ausdrücklich notiert, daß Vater oder Mutter in einer Irrenanstalt gewesen, doch mangelten genauere Daten über Namen der Anstalt, Zeit, Personalien etc.

Der geringeren Zahl der Einzelfälle wegen seien hier die Ziffern für die beiden Geschlechter zusammengezogen, und zu den folgenden Betrachtungen nur jene Formen weiter berücksichtigt, welche durch mehr als 30 Fälle repräsentiert sind.

Zunächst ergibt sich im großen und ganzen eine Bestätigung der Lehre von der *hérédité similaire*, der gleichartigen Vererbung. Beim einfachen Schwachsinn, der Melancholie (*Amentia*), Paranoia, den periodischen Geistesstörungen (der *Dementia senilis*), *Paralysis progressiva* und den alkoholischen Psychosen begegnen wir in der Aszendenz weitaus am häufigsten den jeweilig identischen nosologischen Typen. Sehr bemerkenswert ist die auffallende Häufigkeit von Paralyse in der Aszendenz bei den Fällen von *Dementia praecox*, ein Umstand, der durch das früher über das Vorkommen von Tabes bei den Eltern von Hebephrenen Gesagte noch interessanter wird. Wenn es gestattet ist, aus kleineren Zahlen auch Schlüsse zu ziehen, so drängt sich hier wieder quoad Belastung der schon mehrfach zu konstatierende Unterschied zwischen der „Katatonie“ und den übrigen Formen der *Dementia praecox* auf; bei der Katatonie läge das Maximum bei den alkoholischen Geistesstörungen seitens der Aszendenz, ebenso beim epileptischen Irresein. Letztere Tatsache würde mit den Ergebnissen der Tabelle IV gut stimmen. Nicht uninteressant ist auch ein Blick auf jene Ziffern, welche der Maximalzahl zunächst kommen. Bei der Imbecillität (der „*Moral insanity*“), der Melancholie und der Paranoia kommen hier, aber in sehr weiten Abständen, die alkoholischen Psychosen in Betracht; bei den periodischen Geistesstörungen ziemlich nahe die Melancholie und ebenfalls ziemlich nahe dem Maximum, zu mindestens weit überragend alle übrigen Formen, die *Dementia senilis* bei den Paralytikern. Bei der Katatonie teilen sich neben dem Maximum (*Alkoholismus*) unmittelbar folgend Paralyse, Paranoia und Imbecillitas.

Eine prozentuelle Berechnung wird das eben Gesagte noch evidenter machen.

Tabelle VI.

Unter n Fällen von	findet sich in der Aszendenz (Eltern) in b%															
	Imbecillitas	"Moral insanity"	Melancholie	Amentia	Paranoia	Per. Psychosen	Dem. senil.	Paralys. progr.	c. epileps.	c. hyst.	c. neurast.	e. cerebro-pathia circumscripta	Alkoholismus	Morphin. etc.	Dem. praecox	Katatonie
Imbecillitas	65	46.14	9.23	—	7.69	3.08	—	12.3	3.08	—	1.54	—	15.38	1.54	—	—
Melancholie	33	3.03	57.57	3.03	—	12.12	—	—	—	—	—	—	24.24	—	—	—
Paranoia	52	1.92	9.62	1.92	48.08	1.92	9.62	3.86	—	1.92	1.92	—	15.3	—	1.92	—
Period. Psychosen	60	3.3	26.6	5.0	3.3	40.0	3.3	3.3	1.6	—	—	—	10.0	1.6	—	1.6
Paralys. progr.	47	—	—	2.13	2.13	—	27.66	57.56	—	—	—	—	6.38	2.17	—	2.13
Dem. praecox	51	13.72	5.88	3.92	3.92	5.88	—	49.0	—	1.96	3.92	—	5.88	—	3.92	—
Alkohol. Psychosen	37	—	5.40	2.70	5.40	2.70	8.10	5.40	—	2.70	—	—	67.50	—	—	—

Tabelle VII.

Belastet durch		Enlastet durch		Belastet (+) und entlastet (-) durch		Arbitr. belastend		Arbiträr und gleichzeitig				
Psychose	Momente	Dem. senilis	anderweitige Momente	Psychose + anderweitige Momente	Dem. senil. + anderweitige Momente	anderweitige Momente im + u. - Sinne	Arbitr. belastend	Psychose	anderweitige Momente	Dem. senilis	anderweitige Momente	belastet und entlastet
36 (35-36)	46 (46-46)	—	3 (3-03)	—	—	—	6 (6-06)	—	8 (8-08)	—	—	—
32	22 (60-78)	—	1 (1-58)	—	—	—	4 (6-32)	—	2 (3-16)	—	1 (1-58)	1 (1-58)
30	26 (37-02)	—	—	—	—	—	6 (7-38)	—	15 (18-45)	—	4 (4-92)	—
34	17 (43-59)	—	10 (12-8)	4 (5-12)	—	4 (5-12)	5 (6-4)	4 (5-12)	—	—	—	—
33	32 (35-31)	—	4 (4-28)	1 (1-07)	—	—	15 (16-05)	1 (1-07)	7 (7-49)	—	—	—
36	41 (26-06)	1 (0-72)	6 (4-32)	1, 1, 1 (0-72, 0-72, 0-72)	1 (0-72)	4 (2-88)	23 (16-56)	1 (0-72)	21 (15-12)	1 (0-72)	—	1 (0-72)
58	49 (86-02)	—	12 (7-44)	1 (0-62)	—	5 (8-11)	22 (19-64)	2 (1-24)	11 (6-82)	—	—	1 (0-62)

99 M. } Imbecillitas
 63 W. }
 81 M. „Moral insanity“
 78 W. Melancholie
 98 W. Amentia
 138 M. } Paranoia
 161 W. }

47	14	—	5	—	4	12	2	6	1	91 M.
(57·69)	(1·54)	—	(5·5)	—	(4·4)	(13·2)	(2·19)	(6·6)	(1·1)	Period. Psychosen
61	15	2	2	—	2	11	3	6	2	108 W.
(56·49)	(13·95)	(1·86)	(1·86)	—	(1·86)	(10·23)	(2·78)	(5·58)	(1·86)	
34	42	10	19	—	2	5	1	—	4	124 M.
(24·19)	(34·02)	(8·07)	(15·26)	—	(1·62)	(4·05)	(0·81)	—	(3·24)	Progr. Paralyse
13	36	2	10	—	—	19	—	13	—	93 M.
(18·91)	(37·65)	(2·14)	(10·7)	—	—	(20·33)	—	(13·91)	(1·07)	Epil. Psychosen
7	27	1	2	—	—	10	2	4	—	54 W.
(9·25)	(29·95)	(1·85)	(3·7)	—	—	(18·5)	(3·7)	(7·4)	—	
54	164	2	17	1	—	3	12	24	2	285 M.
(18·9)	(57·4)	(0·7)	(5·95)	(0·35)	—	(1·05)	(4·2)	(8·4)	(0·7)	Alkoh. Psychosen
33	14	—	10	—	—	1	20	5	4	90 M.
(36·6)	(15·4)	—	(11·1)	—	—	(1·1)	(22·22)	(5·5)	(4·4)	Dem. praecox
23	22	—	8	2	—	—	10	3	1	69 W.
(33·35)	(31·9)	—	(11·6)	(2·9)	—	—	(14·5)	(4·35)	(1·45)	
20	12	1	3	—	—	1	10	5	—	53 M.
(37·73)	(22·68)	(1·89)	(5·67)	—	—	(1·89)	(18·9)	(9·45)	—	Katatonie
22	16	—	1	1	—	1	8	—	2	53 W.
(41·58)	(30·24)	—	(1·89)	(1·89)	—	(1·89)	(15·12)	(3·78)	(3·78)	

Zahlen in Klammern = $\frac{1}{10}$.

1) Ein Mann, seitens des Vaters mit einer Psychose, seitens der Mutter mit Dem. senilis belastet.

Tabelle VII.

Belastet durch		Entlastet durch		Belastet (+) und entlastet (-) durch				Arbitr. belastend		Arbitr. und gleichzeitig				
Psychose	anderweitige Momente	Dem. senilis	anderweitige Momente	Psychose + anderweitige Momente	Dem. senil. - anderweitige Momente	anderweitige Momente + n. - Sinne	Arbitr. belastend	Psychose	anderweitige Momente	Dem. senilis	anderweitige Momente	belastet und entlastet		
36 (36-36)	46 (46-46)	-	3 (3-03)	-	-	-	6 (6-06)	-	8 (8-08)	-	-	-	99 M. } 63 W. }	
32	22 (50-78)	-	1 (1-58)	-	-	-	4 (6-32)	-	2 (3-16)	-	1 (1-58)	1 (1-58)	81 M. } "Moral insanity"	
30	26 (37-02)	-	-	-	-	-	6 (7-38)	-	15 (18-45)	-	4 (4-92)	-	78 W. } Melancholie	
34	17 (43-59)	-	10 (12-8)	4 (5-12)	-	4 (5-12)	5 (6-4)	4 (5-12)	-	-	-	-	93 W. } Amentia	
33	32 (35-31)	-	4 (4-28)	1 (1-07)	-	-	15 (16-05)	1 (1-07)	7 (7-49)	-	-	-	138 M. } 161 W. } Paranoia	
36	41 (28-06)	1 (0-72)	6 (4-32)	1,11 (0-72)	1 (0-72)	4 (2-88)	23 (16-56)	1 (0-72)	21 (15-12)	1 (0-72)	-	1 (0-72)		
58	49 (36-02)	-	12 (7-44)	1 (0-62)	-	5 (8-11)	22 (13-64)	2 (1-24)	11 (6-82)	-	-	1 (0-62)		

47	14	—	5	—	—	4	12	2	6	—	1	—	91 M. 108 W.	Period. Psychosen
(57·69)	(1·54)	—	(5·5)	—	—	(4·4)	(13·2)	(2·19)	(6·6)	—	(1·1)	—		
61	15	2	2	—	—	2	11	3	6	—	2	4	124 M. 124 W.	Progr. Paralyse
(56·49)	(18·95)	(1·86)	(1·86)	—	—	(1·86)	(10·23)	(2·78)	(5·58)	—	(1·86)	(3·72)		
34	42	10	19	—	—	2	5	1	—	—	4	5	98 M. 54 W.	Epil. Psychosen
(24·19)	(34·02)	(8·07)	(15·26)	—	—	(1·62)	(4·05)	(0·81)	—	—	(3·24)	(4·05)		
13	35	2	10	—	—	—	19	—	13	—	—	1	285 M. 285 W.	Alkoh. Psychosen
(13·91)	(37·65)	(2·14)	(10·7)	—	—	—	(20·33)	—	(13·91)	—	—	(1·07)		
7	27	1	2	—	—	—	10	2	4	—	—	1	90 M. 69 W.	Dem. praecox
(9·25)	(29·95)	(1·86)	(3·7)	—	—	—	(18·5)	(3·7)	(7·4)	—	—	(1·85)		
54	164	2	17	1	—	3	12	—	24	—	2	6	53 M. 53 W.	Katatonie
(18·9)	(57·4)	(0·7)	(5·95)	(0·35)	—	(1·05)	(4·2)	—	(8·4)	—	(0·7)	(2·1)		
33	14	—	10	—	—	1	20	2	5	—	4	1	90 M. 69 W.	Dem. praecox
(35·6)	(15·4)	—	(11·1)	—	—	(1·1)	(22·22)	(2·2)	(5·5)	—	(4·4)	(1·1)		
23	22	—	8	2	—	—	10	—	3	—	1	—	53 M. 53 W.	Katatonie
(33·35)	(31·9)	—	(11·6)	(2·9)	—	—	(14·5)	—	(4·35)	—	(1·45)	—		
20	12	1	3	—	—	1	10	1	5	—	—	—	53 M. 53 W.	Katatonie
(37·73)	(22·68)	(1·89)	(5·67)	—	—	(1·89)	(18·9)	(1·89)	(9·45)	—	—	—		
22	16	—	1	1	—	1	8	2	—	—	2	—	53 M. 53 W.	Katatonie
(41·58)	(30·24)	—	(1·89)	(1·89)	—	(1·89)	(15·12)	(3·78)	—	—	(3·78)	—		

Zahlen in Klammern = %.

1) Ein Mann, seitens des Vaters mit einer Psychose, seitens der Mutter mit Dem. senilis belastet.

Wir werden später sehen, welch hohes Interesse diesen Ergebnissen gerade mit Rücksicht auf die v. Wagnersche Lehre von der „Immunität“ zukommt. Einstweilen nur soviel, daß, wenn man „Nervenkrankheiten“ überhaupt, speziell Tabes, ferner Dementia senilis als Momente der Immunität, zum mindesten nicht als Momente der Belastung auffaßt — wozu die Diem-Kollerschen Statistiken vollauf berechtigen — die Zahl der seitens der Eltern belasteten Paralytiker um ein ganz Bedeutendes niedriger wird.

II.

Nachdem im vorangegangenen eine möglichst genau differenzierte Darstellung der einzelnen hereditären Momente bei dem zu weiteren Schlüssen zu verwertenden Gesamtmaterial von 2000 Fällen gegeben wurde, sei zunächst eine kritische Sichtung vorgenommen. Wenn wir die v. Wagnerschen Erörterungen über Disposition und Immunität akzeptieren — und die großen Zahlen von Koller und Diem berechtigen dazu — so ist es nur folgerichtig, daß wir eine Anzahl der Fälle werden streichen, zumindestens gesondert den übrigen werden gegenüberstellen müssen, nämlich diejenigen, bei welchen das, was unter der Flagge „Belastungsmoment“ segelte, im Sinne v. Wagners gerade umgekehrt als entlastendes Moment angesehen werden kann.

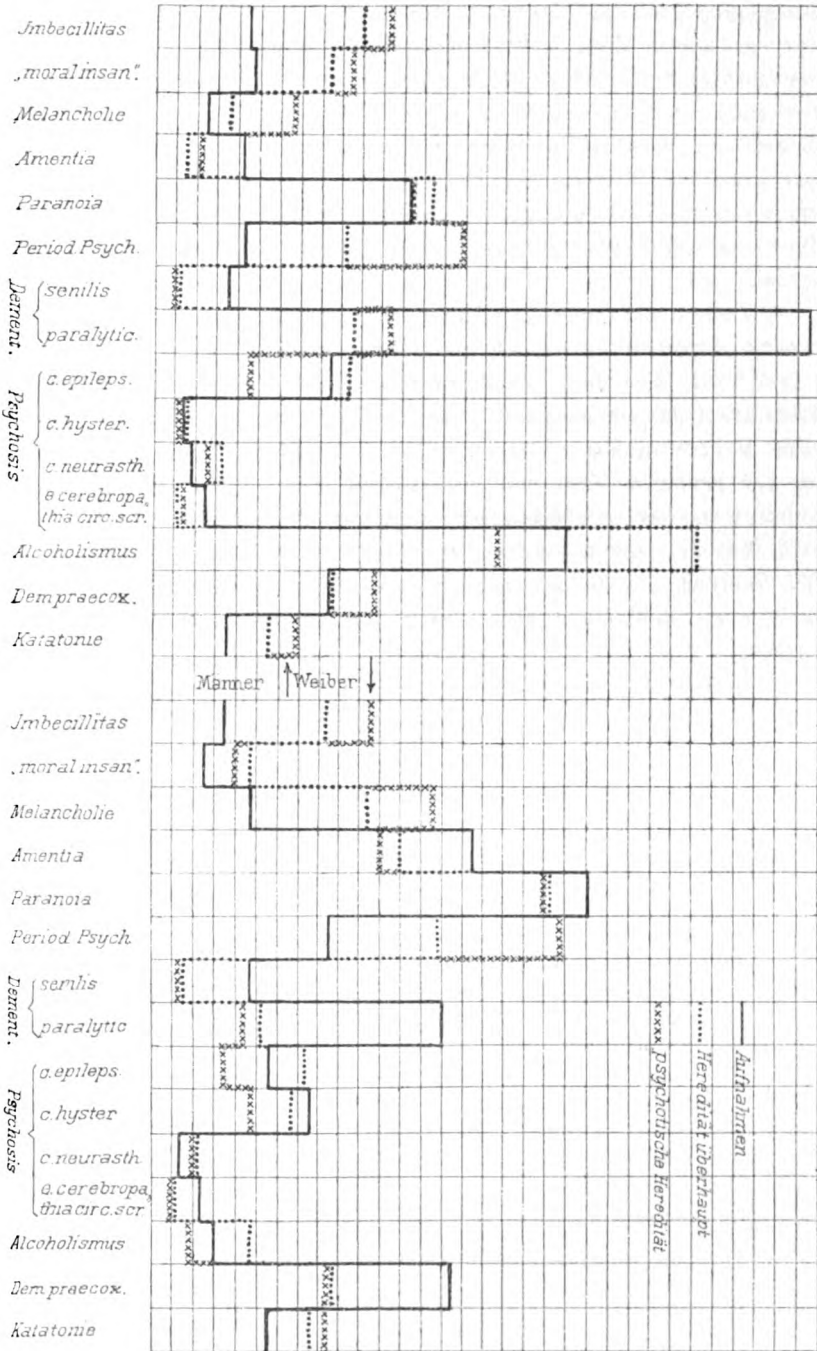
Es wäre demnach das ganze Material zuerst etwa in drei Gruppen gesondert zu betrachten: *a*) Fälle mit belastenden hereditären Momenten, *b*) Fälle mit entlastenden (Immunität bedeutenden), *c*) Fälle mit gemischter Belastung, d. h. mit einem Konkurrieren von be- und entlastenden Faktoren, soweit die Heredität in Betracht kommt.

Unter *a* wären zu rubrizieren: Jede Form der direkten Belastung (d. h. seitens der Eltern), ausschließlich der Nervenkrankheiten, speziell der Apoplexie, ferner der Dementia senilis.

Zu *b* wären zu rechnen: Nervenkrankheiten überhaupt, speziell Apoplexie und Dementia senilis.

Ich möchte dem aber noch eine Gruppe hinzufügen, unter welche ich „arbiträr“ belastende Momente subsumiere. Wenn wir die Gruppe „Nervenkrankheiten“ berücksichtigen, so darf wohl gesagt werden, daß z. B. Tabes und Epilepsie einander nicht gleichwertig sind, was belastende Bedeutung anbelangt. Epilepsie, Migräne und die vieldeutige „neuropathische“ Anlage

Tabelle VIII.



verdient wohl eine Sonderstellung gegenüber den organischen Rückenmarkskrankheiten, als deren Repräsentanten hier (wegen der größeren Zahl von Einzelfällen) nur die *Tabes* speziell herausgegriffen wurde. Wir sahen ja auch z. B., daß gerade bei den epileptischen Geistesstörungen Epilepsie und Migräne in der Aszendenz weitaus häufiger vorkommen, als bei den übrigen nosologischen Typen, daß Migräne bei den periodischen Formen wieder auffallend häufig sich findet, während die eben genannten Nervenkrankheiten bei der Paralyse die Minimalzahlen aufweisen, etc.

Ziehen wir diejenigen Fälle ab, welche nur „entlastend“ hereditäre Momente aufweisen, so bietet die graphische Darstellung (Tab. VIII) des Vergleiches zwischen Gesamtaufnahmen und den Hereditariern so ziemlich dasselbe Bild wie Tabelle III. Dabei sind freilich auch jene Typen mitberücksichtigt, die in Tabelle VI ob der geringen Zahl von Einzelfällen nicht weiter in Rechnung gelangten. Die „Hereditarier“ umfassen jetzt 1059 Männer und 807 Weiber, davon durch Psychosen belastet 352 Männer und 335 Weiber. Die früher angegebenen Differenzen sind aber vielfach noch deutlicher (man vergl. die entsprechenden Prozentzahlen.)

Bisher war Heredität seitens der Aszendenz überhaupt berücksichtigt worden. Nun seien die Fälle herausgegriffen, bei

Tabelle IX.

	Psychosen	Anderweitig
Imbecillitas	13 (8·02)	15 (9·26)
„Moral insanity“	4 (4·39)	15 (13·28)
Melancholie	3 (2·76)	7 (6·43)
Amentia	7 (7·0)	8 (8·00)
Paranoia	17 (5·68)	30 (10·02)
Period. Psychosen	18 (9·06)	13 (6·54)
Paralyse	3 (1·85)	6 (3·7)
Epilept. } Psychose	1 (0·68)	15 (10·2)
Hyster. }	3 (2·46)	11 (9·02)
Alkoholismus	6 (1·86)	26 (8·06)
Dem. praecox	11 (6·92)	12 (6·55)
Katatonie	8 (7·55)	15 (14·16)

Zahlen in Klammern = %.

welchen positiv belastende Momente (mit und ohne die „arbiträren“) bei Vater und Mutter vorlagen, unter Ausschluß der Fälle mit „entlastenden“ Momenten; und zwar seien, der geringen Zahl von Einzelbeobachtungen wegen, Fälle beiderlei Geschlechtes zusammengezogen.

Das Maximum der psychotischen Belastung seitens beider Eltern liefern die Periodiker, das Minimum die Epileptiker, und diesen zunächst die Paralytiker und Alkoholiker; das Maximum der durch Potus, Suicid etc. seitens beider Eltern Belasteten die Katatoniker und die „Moral insanes“; das Minimum die Paralytiker.

Von Interesse darf auch eine Untersuchung der Hereditätsverhältnisse nach den Geschlechtern und Formen bei Aszendenten genannt werden. Nur die psychotische Belastung ist im folgenden berücksichtigt, und auch wieder nur Typen mit über 50 Einzelindividuen.

Tabelle X.

	Belastet durch	
	Vater	Mutter
Imbecillitas M.	25	11
„ W.	13	17
„Moral insanity“ M.	18	11
Melancholie W.	19	22
Amentia W.	8	27
Paranoia M.	15	20
„ W.	22	37
Period. Geistesstörungen M.	28	22
„ W.	32	31
Paralyse M.	25	10
Epil. Psychose M.	9	4
„ W.	7	2
Alkoholismus M.	34	21
Dem. praecox M.	21	13
„ W.	14	11
Katatonie M.	12	7
„ W.	15	20

Wir sehen hier eine derartige Unregelmäßigkeit, daß sich eine bestimmte Regel nicht ableiten läßt.

Zum Schlusse seien folgende Detailtabellen für die alkoholischen Geistesstörungen angelegt. Unter der Diagnose „Alkoholis-

mus" sind die allerverschiedensten psychopathischen Zustände zusammengefaßt, bei welchen nur überhaupt der Alkohol als ursächliches Moment in Betracht kommt. Nun erwähnt v. Wagner l. c., daß bei den Degenerierten sehr selten ein wohlausgebildetes Delir. alcoholicum vorkommt, während bei ihnen andere pathologische Alkoholreaktionen, besonders die pathologischen Rauschzustände äußerst häufig vorkommen. Im folgenden sind die 285 männlichen „erblich belasteten" geisteskranken Alkoholiker, der speziellen alkohologenen Krankheitsform nach, behandelt, wobei dieselben Gesichtspunkte maßgebend waren, wie in der ganzen vorliegenden Arbeit überhaupt.

Zunächst ganz allgemein die Verteilung.

Tabelle XI.

Delirium tremens	106	42.72
Hallucinosse (Wernicke)	20	8.06
Pathologischer Rauschzustand	45	18.14
Alcohol-paranoia	21	8.46
Alcoholismus simplex ¹⁾	65	26.2
Alcohol-epilepsie	11	4.43
Korsakoff	2	0.806
Dipsomanie	3	1.209
Summe ²⁾	273	

Im folgenden seien nur die Formen mit mindestens 20 Einzelfällen berücksichtigt.

Durch Geistesstörung sind belastet:

Tabelle XII.

Von 106 Delirium tremens	18	16.99% ³⁾
„ 65 Alcohol. simpl.	12	18.48% ₀
„ 45 Pathol. Rausch	10	22.2% ₀
„ 20 Hallucinosse	4	20% ₀ ⁴⁾
„ 21 Alcohol-paranoia	5	23.8% ₀

¹⁾ Unter dieser Bezeichnung möchte ich jene Fälle zusammenfassen, bei welchen delirante oder wahnhafte Züge dauernd fehlen, und der Kranke nur unter dem Bilde der schweren ethischen und intellektuellen Depravation der Gewohnheitssäufer eingeliefert wurde.

²⁾ Einige Fälle mußten ausgeschieden werden, bei welchen die gepflogenen Umfragen nur ergaben, daß z. B. der Bruder mit „Alcoholismus chronicus" in einer Irrenanstalt gewesen war, ohne daß die betreffende Krankheitsgeschichte hätte eruiert werden können.

³⁾ Dazu ein Fall von Dem. senil. = 0.94%₀.

⁴⁾ Dazu ein Fall von Dem. senil. = 5%₀.

Die anderen belastenden Momente verteilen sich, wie folgt:

Tabelle XIII.

	Potus	Suicid	Abnorm. Charakt.	Neurop.	Migräne	Epilepsie	Tabes	Apoplexie
Delir.	67 63·25	4 3·78	1 0·94	3 2·83	6 5·66	5 4·72	1 0·94	14 13·22
Alc. simpl. . . .	44 67·76	6 9·24	2 3·08	2 3·08	1 1·54	3 4·62	1 1·54	6 9·24
Patholog. Rausch	29 . 64·4	6 . 13·3	4 . 8·8	1 . 2·2	3 . 6·6	6 . 13·3	—	—
Hallucinosose . . .	14 70·0	—	3 15·0	—	—	—	—	—
Eifersuchtswahn	14 66·64	2 9·52	1 4·76	—	—	1 4·76	—	3 14·28

Seitens beider Eltern belastet sind:

Tabelle XIV.

		Durch anderweitige Momente	Durch Psychose und anderweitige Momente
106	Delir.	6 (5·64)	1 (0·94)
65	Alcohol. simpl.	6 (9·24)	1 (1·54)
45	Pathol. Rausch	10 (22·2)	1 (2·2)
20	Hallucinosose	1 (5·0)	1 (5·0)
21	Eifersuchtswahn	1 (4·76)	2 (9·52)

Diese Tabellen bieten als bemerkenswertes Ergebnis, daß bezüglich der psychotischen Belastung die Alkoholparanoiker am schwersten belastet sind, nach ihnen die Fälle von pathologischen Rauschzuständen. Bei Letzteren fällt außerdem die größere Häufigkeit von Migräne, namentlich aber von Epilepsie in der Aszendenz auf. An „entlastenden“ Momenten zeigen die letzterwähnten Typen ein Minimum = 0 (ebenso die Fälle von Hallucinosose). Auch die übrigen zweifellos belastenden Momente

kommen beim pathologischen Rausch und dem Eifersuchtswahn am häufigsten vor. Auch bei Betrachtung der doppelten Belastung ergibt sich, daß die pathologischen Rauschzustände durch nichtpsychotische Momente, die Alkoholparanoia durch Psychosen am meisten belastet sind.

Die Tabelle XIII ist genau so wie Tabelle IV angelegt, d. h. es wurde untersucht, wie oft überhaupt eines der belastenden Momente: Potus, Suicid etc. konstatiert wurde, daher auch diese Tabelle wieder Doppelzählungen enthält. Es möge zum Schlusse eine Generaltabelle über die Heredität der Alkoholiker folgen (s. Tab. S. 303).

Was endlich die spezielle Form der psychotischen Belastung betrifft, so ist mein Material zu klein, als daß daraus Schlüsse gezogen werden dürften. Es scheint — ich spreche dies mit aller Reserve aus — als ob das Gesetz von der gleichartigen Heredität auch für die spezielle Erscheinungsform der alkoholischen Geistesstörung Giltigkeit hätte. Von den 24 alkoholischen Psychosen, in deren Aszendenz alkoholische Geisteskrankheiten eruiert werden konnten (vide Tab. V), ließ sich die spezielle Form der elterlichen Psychose in 23 Fällen feststellen. Von 13 Deliranten war bei 8 Delirium tremens auch in der Aszendenz, und eine alkoholische Psychose, die sich nicht feststellen ließ, bei 8 Fällen von pathologischen Rauschzuständen 2 Fälle derselben Kategorie, je 1 Fall von Alcohol. simpl., Eifersuchtswahn und 2 Fälle von Alkoholpsychosen nicht näher definierter Art in der Aszendenz, bei zwei Dipsomanen in der Aszendenz Dipsomanie.

Auf Grund der vorausgegangenen detaillierten Sichtung eines Materiales von 2000 seitens der Eltern belasteten Geisteskrankheiten dürfen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit folgende Schlüsse gezogen werden.

1. Die erblich übertragbare Veranlagung zu einer psychischen Erkrankung ist je nach der speziellen klinischen Erscheinungsform, wie wir sie einstweilen als eigene Typen zu unterscheiden geneigt sind, qualitativ und quantitativ verschieden.

2. In quantitativer Hinsicht sind die Fälle von progressiver Paralyse, von seniler und arteriosklerotischer

Tabelle XV.

	Belastet durch		Entlastet durch		Belastet (+) und entlastet (-)			Arbiträr				Belastet und entlastet	
	Psychose	anderweit. Momente	Dem. senil.	anderweit. Momente	Psychose + and. Mom.	Dem. sen. anderweit. Momente +	anderweit. ±	Psychose	anderweit. belastet	Dem. sen. entlastet	anderweit. entlastet	Belastet und entlastet	
Delir. tremens	18 16:99	60 56:64	1 0:94	10 9:44	—	—	3 2:83	8 7:55	—	—	2 1:88	—	106
Alcohol. simpl.	11 16:94	40 61:6	—	4 6:16	1 (1:54)	—	3 4:62	2 3:08	—	—	—	—	65
Patholog. Rausch	10 22:2	27 59:9	—	—	—	—	—	6 11:1	—	—	—	—	45
Hallucinosose	4 20:0	15 75:0	1 5:0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20
Eifersuchtswahn	5 23:8	13 61:8	—	1 4:76	—	—	1 4:76	—	—	—	—	1 4:76	21

Demenz, endlich auch bis zu einem gewissen Grade die nicht katatonen Formen der Dementia praecox und die Fälle von Amentia ungleich weniger belastet als die übrigen Formen psychischer Erkrankung.

3. In qualitativer Hinsicht darf zunächst ganz allgemein gesagt werden, daß es verschiedene Dispositionen gibt, d. h. die erbliche Belastung besteht je nach der speziellen Krankheitsform in verschiedenen Momenten.

4. Was die psychotische direkte Heredität betrifft, so gilt im allgemeinen das Gesetz der gleichartigen Heredität, d. h. die psychische Erkrankung läßt bei Aszendenten und Deszendenten in der Regel dieselben klinischen Formen erkennen. Eine bemerkenswerte Ausnahme davon bilden die nicht katatonen Formen der Dementia praecox, bei welchen, soferne Geistesstörung seitens der Eltern vorliegt, dieselbe nicht als Dementia praecox, sondern vorzugsweise als Paralysis progr. auftritt. Die katatonen Formen nähern sich quantitativ und qualitativ mehr den „hereditär-degenerativen“ Formen.¹⁾ Von den Schwachsinnsformen dürfen, der Heredität nach, die vorwiegend unter dem Bilde der ethischen Defektuosität einhergehenden Fälle insoferne getrennt werden, als bei letzteren die Belastung eine schwerere ist, und als häufigste Form der psychotischen Heredität nicht die

¹⁾ Zu den hereditär-degenerativen Geistesstörungen werden einer ziemlich allgemein gültigen Anschauung nach jene Formen gezählt, bei welchen erbliche Belastung den Hauptfaktor in der Ätiologie abgibt, demgegenüber „äußere“ ursächliche Faktoren ganz zurücktreten („endogen“ gegenüber „exogen“ im Sinne von Moebius). Den Hauptrepräsentanten dieser „hereditären“ Formen stellen, wie allseits anerkannt wird, die periodischen Geistesstörungen dar. (Schon Morel wies darauf hin.) Auch meine Zahlen liefern nur eine völlige Bestätigung dieser Ansicht. Hingegen wären, wenigstens in quantitativer Hinsicht, nach meinem Materiale die Paranoiker relativ weniger schwer belastet, als man dies a priori erwarten durfte, gilt ja doch diese Krankheitsform auch als eine exquisit hereditär-degenerative. Der Grund mag vielleicht in der unsicheren Abgrenzung gegenüber der Dementia paranoides liegen, welche letztere ja, wie die Dementia praecox überhaupt, nach den vorliegenden Ergebnissen betreffs der Heredität sich so wesentlich verschieden verhält; möglicherweise würden die Zahlen für die Paranoiker bei rigoröserer Auswahl der Fälle sich denen der periodischen Psychosen mehr nähern.

gleichartige Belastung, sondern Paranoia und die alkoholischen Geistesstörungen in Betracht kommen.

Das Ergebnis, daß die gleichartige Erblichkeit die Regel sei, abgesehen von den eben erwähnten Ausnahmen, steht in Einklang mit den Beobachtungen von Tigges (Lährsche Zeitschrift, Bd. XXIV, Supplement, S. 117: „Statistik, betreffend 3115 Aufnahmen etc.“); Jung (ibid., Bd. XXI, S. 534: „Untersuchungen über die Erblichkeit der Seelenstörungen“); Sioli (Archiv für Psychiatrie, Bd. XVI, S. 113 ff.: „Über direkte Vererbung von Geisteskrankheiten“); Vorster (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. IX und XXXI. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte. Karlsruhe, 3. bis 4. November 1900); Strohmayer (Münchener medizinische Wochenschrift 1901, Nr. 45 ff.); Förster (Lährsche Zeitschrift, Bd. LXIV: „Über die klinische Form der Psychosen etc.“, S. 176) u. a.

Implicite folgt aber aus der Erfahrungstatsache, daß bei Aszendenten und Deszendenten psychische Erkrankungen zumeist in derselben klinischen Erscheinungsform auftreten, daß umgekehrt ein gewisser Antagonismus zwischen den verschiedenen Formen herrschen müsse, ein Antagonismus, wie ich ihn schon seinerzeit für die Paralyse und die „Moral insanity“ einerseits (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie VI. „Paralyse und Degeneration“), für erstere und die periodischen Geistesstörungen andererseits (conf. meine Monographie: „Über periodische Geistesstörungen“ 1901, S. 180, 184) zu erweisen trachtete. Vorster, Weygandt u. a. betonen ein analoges Ausschließungsverhältnis zwischen Dem. praecox und dem manisch-depressiven Irresein (was in Anbetracht meiner Untersuchungsergebnisse und namentlich der dadurch in Erscheinung tretenden engeren hereditären Beziehungen zwischen Paralyse und Dem. praecox besonders interessant ist), Sioli, Strohmayer u. a. zwischen den „affektiven“ Psychosen (Manie, Melancholie, Cyclothymien etc.) und der Paranoia. Auch meine Ergebnisse bringen im großen und ganzen eine Bestätigung dessen; freilich von einem absoluten Antagonismus darf nicht gesprochen werden, wie gerade meine Tabellen auch zeigen. (In der Aszendenz meiner Paranoiafälle z. B. finden sich fünf Melancholien); es können in vereinzelt Fällen Kombinationen von Dispositionen vorkommen, welche in der Regel einander auszuschließen pflegen. Da ist nun in

klinisch-symptomatologischer Hinsicht höchst interessant, daß mein Material mir weitere Beispiele für eine Beobachtung lieferte, welche mir v. Wagner mitgeteilt hatte und welche ich schon seinerzeit in meiner obzitierten Monographie (S. 19) erwähnte; daß nämlich in Familien, in welchen periodische Psychosen zu Hause sind, Geistesstörungen, die an sich ihrem Verlaufe nach für gewöhnlich keinerlei Periodizität darbieten, einen exquisit zirkulären oder periodischen Typus erkennen lassen. Bei zwei der vier Fälle von „Moral insanity“ (vide Tabelle 5) und bei allen den drei Fällen von Dem. praecox und Katatonie, in deren unmittelbarer Aszendenz eine periodische Geistesstörung vorlag, war dies in unverkennbarer Weise ausgeprägt.

5. Neben der *hérédité similaire* spielen in der psychotischen Heredität die Hauptrolle: die alkoholischen Geistesstörungen bei allen Psychosen mit Ausnahme der sub 2 angeführten Typen („Blastophthorie“?) die „affektiven“ Psychosen wechselseitig bei der Melancholie und den periodischen Geistesstörungen, die Dementia senilis bei der progressiven Paralyse (und nur bei dieser und dem arteriosklerotischen Blödsinne), der einfache Schwachsinn bei der Dementia praecox.

6. Die epileptischen und alkoholischen Psychosen dürfen zwar quantitativ zu den hereditär-degenerativen Geistesstörungen gerechnet werden, d. h. unter einer wahllos zusammengestellten Zahl von überhaupt direkt belasteten Geisteskranken kommen die genannten Formen häufiger vor, als dies der prozentuell zu erwartenden Frequenz, verglichen mit der Häufigkeit dieser Typen unter den Gesamtaufnahmen entsprechen würde. Gerade die psychotische direkte Heredität aber spielt bei den epileptischen und alkoholischen Geistesstörungen eine geringere Rolle.

7. Was die übrigen belastenden Momente betrifft, so treffen wir bei der Imbezillität, den alkoholischen Psychosen und epileptischen Geistesstörungen als wichtigstes Moment den Alkoholismus in der Aszendenz; bei letzteren außerdem Epilepsie und Migräne; Selbstmord findet sich am häufigsten in der Aszendenz bei den „affektiven“ Formen, ein weiterer Beweis für die innigen Beziehungen zwischen Suicid und Melancholie, wie sie durch

zahlreiche andere statistische Untersuchungsergebnisse (conf. auch meine Arbeit „Zur Lehre vom Selbstmorde“, Jahrb. f. Psychiatrie, XXVI. Bd.) sich erweisen lassen.

Tabes fand sich am häufigsten in der Aszendenz bei Hebephrenen und Paralytikern (gerade so wie Paralyse selbst), Apoplexie bei der Paralyse, arteriosklerotischen und senilen Demenz, außerdem bei der Melancholie.

Nachdem statistische, auf große Zahlen sich stützende Untersuchungen den Schluß gestatten, Tabes und Apoplexie nicht als belastend, sondern eher umgekehrt als „entlastend“ zu erachten, stimmt das letzterwähnte gut mit jener gewissen Sonderstellung, die quoad hereditatem die sub 2 aufgezählten Typen zu beanspruchen scheinen. Auffallend muß hingegen auf den ersten Blick die Tatsache erscheinen, daß bei der Melancholie so überaus häufig Apoplexie in der Aszendenz vorkommt, also bei einer Erkrankungsform, welche sonst, der Belastung nach, so innige Beziehungen zu den periodischen Geistesstörungen, den „hereditär-degenerativen“ Psychosen κατ' ἐξοχήν besitzt. Meine Ergebnisse stehen aber nicht vereinzelt da, sondern stehen in Übereinstimmung mit Beobachtungen von Aschaffenburg (78. Versammlung des psychiatrischen Vereines der Rheinprovinz, 10. November 1906, Bonn. Diskussion zum Vortrage von Förster: „Über die klinische Form der Psychose bei direkter Erblichkeit“) und auch die Erklärungsversuche Aschaffenburgs (Hinweis auf die Melancholien als Erkrankung des Rückbildungsalters einerseits, auf das „manisch-depressive Irresein“ andererseits) erscheinen mir sehr plausibel.

Die bemerkenswerten Ergebnisse über die Rolle meta-lyetischer Nerven- und Gehirnkrankheiten in der Aszendenz der Hebephrenen bestätigen, wie ich schon seinerzeit in einer Diskussion bemerkt hatte, die interessanten Untersuchungsergebnisse von Hirschl („Über Lues und Dementia praecox“. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, 12. März 1907), auch bei v. Wagner (l. c.) findet sich diese Beobachtungstatsache andeutungsweise erwähnt.

Bei den einfachen Schwachsinsformen fand ich in 12·48% der psychotischen direkten Heredität Paralysis progr. Gerade diese Fälle aber — freilich ist das Material relativ zu klein,

8 Individuen im ganzen — zeichneten sich dadurch aus, daß sie in symptomatologischer Hinsicht Besonderheiten aufwiesen, welche deren Auffassung als „Pfropfbephrenien“ berechtigt erscheinen ließ. Es gewinnt dies ein um so höheres Interesse, als die Paralyse als erblich belastender Faktor sonst nur bei der Dem. praecox und der Paralyse selbst numerisch in Betracht kommt.

8. Innerhalb der großen Gruppe der alkoholischen Geistesstörungen unterscheiden sich die klinisch scharf abgegrenzten Formen des Delirium tremens, der Alkoholparanoia und der sogenannten „pathologischen Rauschzustände“ auch bezüglich der direkten Heredität. Letztere bekunden ihre nähere Beziehung zum epileptischen Irresein durch eine auffallende Häufigkeit von Epilepsie und Migräne in der Aszendenz. Die sogenannten „entlastenden“ Momente lassen sich am häufigsten konstatieren beim Delirium tremens, sie fehlen (nach meiner Statistik) bei den pathologischen Rauschzuständen. Die direkte psychotische Belastung ist am stärksten bei der Alkoholparanoia und bei den pathologischen Rauschzuständen. Letztere scheinen auch durch doppelseitige Heredität am schwersten belastet, die Alkoholparanoia, wenn man speziell die doppelseitige psychotische Heredität berücksichtigt.

* * *

v. Wagner hatte an der Hand der großen Statistiken von Koller-Diem gezeigt, welche interessante Gesichtspunkte in der Hereditätsforschung sich durch vergleichende Studien der Hereditätsverhältnisse bei Geistesgesunden gewinnen lassen. Ich meine, daß es gewiß sehr wünschenswert wäre, in derart differenzierender Weise, wie ich dies hier versucht, die belastenden Momente bei Geistesgesunden zu studieren, speziell, welche Formen von psychotischer Heredität am häufigsten vorkommen, welche speziellen Formen der Neurosen und Nervenkrankheiten etc. — Hier hatte ich zunächst die direkte Heredität bei Geisteskranken untersucht. In einer späteren Arbeit hoffe ich an der Hand eines größeren Materiales auch der Belastung seitens der Geschwister, der Seitenverwandten usw. nachgehen zu können, und unter Berücksichtigung

des Gesamtmaterials sowie der einschlägigen Literatur ein möglichst getreues Bild von dem gegenwärtigen Stande der Frage der erblichen Belastung zu entwerfen. Ein genaues Eingehen auf die Literatur lag nicht im Plane dieser meiner ersten Mitteilung. Ich möchte diesbezüglich nur auf die Arbeiten von v. Wagner (l. c.) und von Haehnel (Neurolog. Zentralbl. 1904, Nr. 18, 19) verweisen, in welchen unter anderem alle wichtigeren Arbeiten auf dem Gebiete der Hereditätsforschung zitiert sind.

•

Über Rückenmarksläsionen nach osteoporotischen Wirbelprozessen.

Von

Professor Dr. Friedrich Schlagenhauer.

(Mit 2 Textbildern.)

Die Untersuchung der folgenden Fälle führte zu keinem ganz befriedigenden Resultat. Bei den fast mangelnden anamnestischen und klinischen Daten konnte die pathologisch anatomische Untersuchung allein die Grundlage der vorgefundenen Veränderungen nicht klarstellen.

Da aber die Fälle in mancher Hinsicht bemerkenswert erscheinen, so mögen sie vorläufig in kasuistischer Weise veröffentlicht werden.

Der 1. Fall betraf einen 64jährigen Hausbesorger. Derselbe wurde April 1900 in das k. k. Elisabethspital aufgenommen. Die Krankengeschichte sagt: Patient stürzte vor 4 Monaten vom Sessel über einen kleinen Ofen zu Boden.

Seither heftige Schmerzen in der Kreuzgegend.

Vor 14 Tagen ging er über einige Stufen; sofort starke Schmerzen im linken Bein, so daß er nicht mehr gehen konnte.

Patient ist stark zyanotisch und dyspnoisch. Patellarreflex links schwächer.

Patient stirbt im Alkoholdelirium.

Die klinische Diagnose lautete: Delirium alkohol.; Degeneratio cordis, Lumbago.

Bei der am 14. Mai 1900 ausgeführten Sektion fällt sofort die eigentümliche zusammengedrückte Beschaffenheit des Thorax auf, ebenso daß die Rippenbogen fast die Darmbeinkämme berühren. Es wurde an eine hochgradige Kyphoskoliose gedacht,

beim Abtasten der Wirbelsäule aber keine eigentliche Verkrümmung gefunden. Erst die Entnahme der Wirbelsäule und ein Längsschnitt durch dieselbe ergab folgenden Befund.

Die Knochensubstanz der ganzen Wirbelsäule erweist sich sowohl in den Wirbelkörpern wie in den Fortsätzen hochgradig atrophisch.

Die kompakte Substanz ist fast ganz geschwunden und die Knochenbälkchen der Spongiosa sind so rarefiziert, daß ein stärkerer Druck mit der Hand genügt, um den Wirbelkörper einzudrücken. Zahlreiche Wirbelkörper sind zum Teile ganz, zum Teile partiell zusammengebrochen. Am frischesten scheint der Zusammenbruch des 1. Lendenwirbels zu sein. Man sieht auch Blutaustritte in der umgebenden Muskulatur und im Bindegewebe. An dieser Stelle scheint auch eine Quetschung des Conus terminalis und der Cauda vorzuliegen.

Dann fehlt der Körper des 12. Brustwirbels, seine Bandscheibe berührt völlig die des 1. Lendenwirbels. Auch der Körper des 11. Brustwirbels ist bis auf ein keilförmiges Segment zusammengedrückt.

Weiters ist der 8. und 6. Brustwirbelkörper fast gänzlich in sich zusammengebrochen, nur geringe Reste von Mark und Knochenbälkchen finden sich zwischen den Bandscheiben. Ebenso ist vom Körper des 5. Lendenwirbels nur ein spärlicher Rest vorhanden (Fig. 1).

In der Halswirbelsäule sind keine größeren Knochendefekte.

Die Marksubstanz sämtlicher Wirbelkörper wie auch der Fortsätze zeigt eine ockergelbe Verfärbung, die Bandscheiben sind sehr dick und weich, vorquellend.

An den übrigen Skelettknochen sowohl Schädel- wie Röhrenknochen keine abnormen Verhältnisse. Der rechte Oberschenkel enthält reines Fettmark.

In den inneren Organen findet sich eine intensive Hämatochromatosis der Milz und Leber. Das Gehirn ist atrophisch.

Die mikroskopische Untersuchung des durch die Art der Entnahme stark lädierten Rückenmarks gibt keine deutlichen Degenerationsbilder. Der Wirbelknochen läßt sich in kleinen Stücken ohne Entkalkung schneiden. Die Knochenbälkchen sind hochgradig atrophisch, durch tiefe lakunäre Einschmelzung oft



Fig. 1.

bis auf Splitter reduziert. Kein osteoides Gewebe. Die Markräume sind erfüllt von massenhaften pigmentführenden Zellen. Die Blutgefäße sind blutgefüllt und ausgedehnte Blutaustritte sind überall zu sehen. Deutliche Eisenreaktion des Pigments.

Der 2. Fall betrifft einen 64jährigen Pfründner.

Seit einigen Monaten Schmerzen im Rücken und Schwäche in den Beinen.

Am 27. Dezember 1905 wird Patient, der auf der Straße nicht mehr weiter gehen konnte, von der Rettungsgesellschaft ins Sophienhospital gebracht.

Es findet sich ein Gibbus der unteren Brustwirbelsäule.

Anfangs Schwäche in den Beinen, die innerhalb 8 Tagen in vollständige Lähmung und Anästhesie übergeht.

Diagnose: Karies der Wirbelsäule, Kompressionsmyelitis, Pneumonie.

Bei der am 19. Januar 1906 ausgeführten Obduktion wird die Wirbelsäule von rückwärts eröffnet. An den Processi spinosi wie laterales keine Veränderung.

Nach Entnahme des an einer Stelle im Brustmark deutlich weichen Rückenmarks findet sich in der Höhe des 9. Brustwirbels vorne an der Außenseite der Dura mater ein ziemlich fest haftendes, braungelb gefärbtes derbes Granulations-

gewebe, das durchaus keinen tuberkulösen Charakter zeigt. Da auch an den Wirbelkörpern beim Abtasten keine Nekrose etc. gefunden wird, wird die Brustwirbelsäule der Leiche entnommen und der Länge nach aufgesägt.

Am Längsschnitt sieht man nun, wie zwei Zwischenwirbelscheiben unmittelbar aufeinander zu liegen kommen. An der vorderen Seite der angrenzenden Wirbelkörper, die sich bei der Zählung als 8., respektive 10. Brustwirbel erweisen, findet sich rechts und links ein dunkelbraun pigmentiertes Granulationsgewebe. Mit einiger Gewalt lassen sich diese bindegewebigen Adhäsionen trennen und die Wirbelkörper auseinander ziehen und man erkennt nun, daß der Körper des 9. Brustwirbels vollständig fehlt, so daß zwei Bandscheiben aufeinander liegen. Die Oberfläche derselben ist kalkig inkrustiert (Fig. 2).

Die langen Röhrenknochen normal. Die mikroskopische Untersuchung des duralen Granulationsgewebes sowie des erwähnten pigmentierten Gewebes an der Vorderseite der Wirbelsäule ergibt ein nicht spezifisches, oft sehr gefäßreiches älteres Granulationsgewebe mit zahlreichen Pigmentzellen, sowie freien, die Eisenreaktion gebenden Pigmenthaufen. Dazwischen liegen noch splitterartige Knochenstückchen mit lakunärer Einschmelzung. Es werden auch Knochenstücke anderer Brustwirbel zum Teile entkalkt, zum Teile nach längerer Behandlung mit Müllerscher Flüssigkeit untersucht. Die Knochenbälkchen zeigen zum Teile osteoporotische Vorgänge, an manchen Stellen scheint der Knochen wie in Bröckeln zerfallen und in Auflösung begriffen zu sein. Das Mark ist sehr blutreich und von zahlreichen Pigmentzellen und Schollen durchsetzt.

Das Rückenmark zeigt nach Marchi an der Kompressionsstelle einen diffusen Markscheidenzerfall; Degenerationen in den Systemen konnte weder nach Marchi noch nach Weigert konstatiert werden.

Das Bemerkenswerte an diesen Fällen scheint mir vom neuropathologischen Standpunkte aus darin zu liegen, daß die Reiz-, respektive Kompressionserscheinungen des Rückenmarks nicht durch eines der gewöhnlichen ätiologischen Momente, also Tuberkulose, Osteomyelitis, Tumor etc., sondern durch einen

Knochenprozeß bedingt waren, der in dem einen Falle zum Zusammenbruch mehrerer Wirbelkörper, im anderen Falle zum vollständigen Schwund eines Wirbelkörpers geführt hatte.

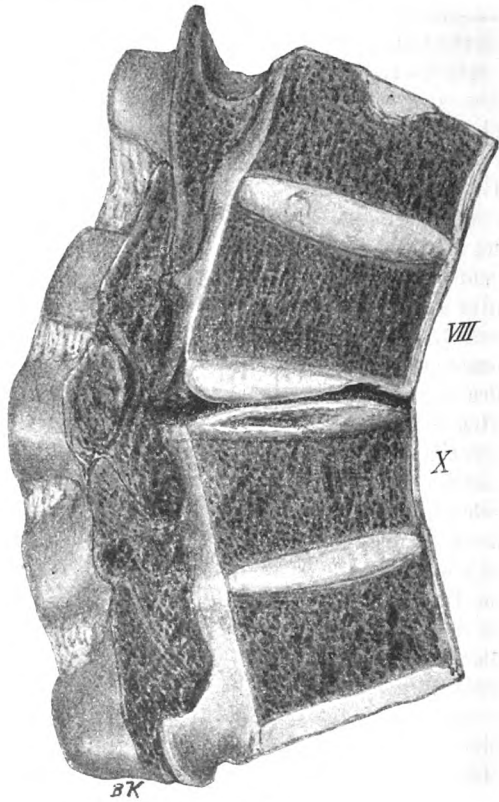


Fig. 2.

Betrachten wir nunmehr den im 1. Falle auf die Wirbelsäule beschränkten Prozeß, so muß derselbe als eine durch osteoporotische Vorgänge bedingte hochgradige Atrophie der Wirbelknochen bezeichnet werden. Derartiges wird ja bei der senilen Knochenatrophie beobachtet, wobei es an den Wirbeln bald mehr

zu einem äußeren, bald mehr zu einem inneren Knochenschwund kommen kann, durch welchen die Knochenbälkchen verdünnt und schließlich da und dort ganz resorbiert werden können. Wird in einem Bezirk die Hauptmasse der Balken zerstört, so kann der Knochen an der betreffenden Stelle einsinken (Ziegler). Sicher muß die Intensität des Prozesses in unserem Falle als eine ungewöhnlich hochgradige bezeichnet werden und dabei der Umstand hervorgehoben werden, daß trotz des Zusammenbruches mehrerer Wirbelkörper eine schwerere Läsion der Rückenmarks nicht stattgefunden hatte.

Wichtig scheint uns ferner ein Moment, nämlich wie weit das in der Anamnese erwähnte Trauma mit dem Knochenprozeß in Zusammenhang gebracht werden könnte.

Bekanntlich hat seinerzeit Kümmell für seine traumatische Spondylitis einen rarefizierenden Prozeß der Wirbelkörper, der schließlich mit einem Substanzverlust derselben endigt, angenommen. Wohl hat Kümmell selbst seine Ansicht über das anatomische Substrat seines Krankheitsbildes seither stark modifiziert; von anderen Autoren aber wird, namentlich durch die neuen röntgenologischen Untersuchungen veranlaßt, die Möglichkeit einer posttraumatischen Rarefizierung der Knochen hervorgehoben. So wird z. B. auch der von Grawitz in seinen klinischen und anatomischen Beiträgen zur Kenntnis der Drucklähmung des Rückenmarks angeführte 3. Fall, der nach zwei erlittenen Traumen mit den Erscheinungen der Kompressionsmyelitis zur Obduktion gelangte und bei dem sich statt der erwarteten Karies eine hochgradige Rarefizierung der dorsalen und Lendenwirbel zeigte, derart, daß die kompakte Substanz der Wirbel fast vollständig verschwunden und die Diploe aus weitmaschigen und sehr dünnen brüchigen Lamellen bestand, als anatomischer Beleg für die Kümmellsche Krankheit herangezogen.

Wiewohl unser Standpunkt bezüglich des Vorkommens der Kümmellschen Spondylitis traumatica, wie aus den Ausführungen gelegentlich der Besprechung unseres 2. Falles hervorgehen wird, durchaus kein ablehnender ist, so glauben wir doch, daß für derartige atrophische Knochenprozesse der ganzen Wirbelsäule kaum Traumen eine ätiologische Rolle zukommt.

Sicherlich kommt das, was wir senile Osteoporose des Skelettes nennen, vor, ohne daß hierfür eine traumatische Ätio-

logie herangezogen werden dürfte, und wir glauben daher auch für unseren Fall, wie für den Grawitzschen das vorangegangene Trauma nicht für die Entstehung des Knochenprozesses verantwortlich machen zu dürfen. Daß aber auch ein geringfügiges Trauma bei derartiger Knochenatrophie ganz andere Folgen haben kann als bei normaler Beschaffenheit der Knochen, ist klar. Es scheint uns daher von Wichtigkeit, daß diesen atrophischen Knochenprozessen, worauf ja auch Leyden und Grunmach in ihrem Artikel „Röntgenstrahlen im Dienste der Rückenmarkskrankheiten“ hingewiesen haben und worin sie die osteoporotischen Veränderungen der Wirbelsäule in Beziehung zu myelitischen Prozessen bringen, auch von Seite der Neuro-pathologen Aufmerksamkeit geschenkt werde. Vielleicht findet manche Paraplegie der Alten (Paraplegie des vieillards) ihre Erklärung in derartigen Knochenprozessen und ihren Folgeerscheinungen.

Was nun unseren 2. Fall betrifft, so scheint uns ein Verständnis der Grundlage des Prozesses viel schwieriger zu sein. Es fehlt der Körper des 9. Brustwirbels vollständig. Nur die Reste seiner Knochensubstanz sind zum Teile in einem Granulationsgewebe vorhanden, das sich gegen die Dura vorwölbt und zur Kompressionsmyelitis führte, zum Teile finden sie sich wie herausgequetscht an der Vorderfläche der Nachbarwirbel.

Nirgends ist ein Anhaltspunkt für irgend einen spezifischen Knochenprozeß, Tuberkulose, Syphilis, Tumor etc.; auch ein Eiterungsprozeß oder die Residuen eines solchen lassen sich an keiner Stelle erweisen.

Auch die makro- wie mikroskopische Untersuchung des übrigen Skelettes, in Sonderheit der Wirbelsäule selbst führte nur insoweit zu einem Resultate, als auch in den anscheinend normalen Wirbelkörpern ein gewisser Grad von Osteoporose vorhanden ist, der aber, wie vergleichende Untersuchungen ergaben, nicht stärker war, wie er meist bei älteren Leuten gefunden wird. Leider läßt uns auch die Krankengeschichte vollständig in Stich.

Aber trotzdem glauben wir eine traumatische Ätiologie des Falles annehmen und den Wirbelkörperverlust auf eine Spondylitis traumatica mit nachfolgender Osteoporose der Knochensubstanz zurückführen zu müssen.

Es ist freilich mißlich, diese Ansicht zu vertreten, zumal Kümmell selbst, wie aus einer Diskussionsbemerkung auf der 71. Naturforscherversammlung hervorgeht, die anfangs ausgesprochene Anschauung, daß es sich um eine rarefizierende Ostitis handle, längst aufgegeben hat und er nunmehr die sogenannte traumatische Spondylitis stets für die Folge einer Kompressionsfraktur hält.

Dieser Ansicht haben sich die meisten Autoren wie Trendelenburg, Oberst, Stolper-Wagner, Reuter angeschlossen.

Namentlich Oberst tritt lebhaft dafür ein, daß der Name traumatische Spondylitis falle, „denn eine rarefizierende Ostitis, die sich oft auch nach unbedeutenden kaum beachteten Verletzungen der Wirbelsäule Wochen bis mehrere Monate nach dem Trauma bilde und schließlich zu fortschreitenden Substanzverlusten führen soll, gibt es nicht und in der ganzen Pathologie der doch gründlich erforschten Verletzungen gibt es kein Analogon“.

Seit diesen im Jahre 1900 ausgesprochenen Sätzen ist aber dank den Fortschritten in der Röntgendurchleuchtung eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht worden, die obige Thesen zum Teile als nicht stichhaltig erscheinen lassen. Es wurde die akute reflektorische Knochenatrophie (Sudecks und Kienböcks) nach Verletzungen, Entzündungen an den Extremitäten etc. an zahlreichen Fällen beobachtet. Kienböck selbst steht nicht an, die Kümmellsche Spondylitis traumatica zu den reflektorischen Knochenatrophien zu rechnen.

Anatomische Präparate von derartigen Wirbelsäulenatrophien liegen bisher nicht vor; Reuter kommt vielmehr auf Grund ausgedehnter anatomischer Untersuchungen verletzter Wirbelsäulen zu einem die Kümmellsche alte Ansicht ablehnenden Standpunkt.

Wir möchten aber nun glauben, daß vielleicht unser Fall trotz seiner mangelnden traumatischen Anamnese als Beweisstück für das Vorkommen einer rarefizierenden Ostitis oder besser einer rarefizierenden Atrophie anzusehen sei.

Der an der Prädilektionsstelle der Wirbelfrakturen (Henle) sitzende 9. Brustwirbel wurde von einem vielleicht geringfügigen Trauma getroffen, daran schloß sich der rarefizierende Prozeß im Körper des Wirbels, der allmählich zum Zusammenbruch, zum

Schwund desselben führte, es finden sich nur die Reste der knöchernen Lamellen in dem nicht spezifischen Granulationsgewebe. Ob hierbei ähnlich wie bei der akuten Knochenatrophie an einen reflektorischen Vorgang oder an eine durch die Quetschung bedingte Ernährungsstörung, die dann zu einer Erweichung und Resorption oder Atrophie, zu einem mehr und mehr fortschreitenden Druckschwund führte (Kümmell), gedacht werden müsse, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Wir glauben, daß die immer vollendetere röntgenologische Technik solche Fälle in Zukunft mit Sicherheit wird diagnostizieren lassen. Daß aber auch das zur Zeit so hoch entwickelte Röntgenverfahren nicht allein bei einem derartigen Fall, sondern auch bei Prozessen, wie sie in unserer ersten Beobachtung zugrunde liegen, auf Schwierigkeiten stoßen dürfte, scheint mir ein von Küttner im Januar 1907 im ärztlichen Verein zu Marburg vorgestellter Fall zu illustrieren, bei dem erst nach zahlreichen vergeblichen Versuchen unter Anwendung aller technischen Hilfsmittel mit einiger Deutlichkeit eine ausgesprochene Knochenatrophie und Kalkarmut der Wirbelsäule nachgewiesen werden konnte.

Endlich möge noch erwähnt werden, daß unser 2. Fall selbst bei der Obduktion nicht sofort klargestellt wurde.

Bei der üblichen Eröffnung des Rückenmarkkanales von hinten her wurde nichts Auffälliges an den Wirbelkörpern bemerkt. Erst die folgende Längsdurchsägung der Wirbelsäule führte zur Aufdeckung des Fehlens eines Wirbelkörpers.

Literatur.

- Grawitz, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Drucklähmungen des Rückenmarks. Charité Annal. XX, 1895.
 Henle, Handbuch f. praktische Chirurgie.
 Kienböck, Über akute Knochenatrophie etc. Wiener med. Wochenschrift 1901.
 Kümmell, Über die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
 Küttner, Münch. med. Wochenschr. 1907, pag. 393.
 Leyden v. und Grunmach, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psych., XXXVII. Bd., 1. Heft.
 Oberst, Ein Beitrag zur Frage der traumatischen Wirbelerkrankungen. Münch. med. Wochenschr., 1900, Nr. 39.

Reuter, Über die Beziehungen zwischen Spondylitis traumatica etc.
Sep.-Abdr. Bergmann, Wiesbaden 1904.

Schulz, Weitere Erfahrungen über traumatische Wirbelerkrankung.
Beiträge zur Chirurgie, XXVII. Bd.

Sudeck, Zur Altersatrophie und Inaktivitätsatrophie der Knochen.
Fortschritte auf d. Geb. der Röntgenstrahlen, Bd. III, S. 201.

Wagner-Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des
Rückenmarks. Deutsche Chirurgie 1898.

Ziegler, Lehrbuch f. pathol. Anatomie.

Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren.

Von

Professor Dr. Emil Redlich
in Wien.

(Mit 3 Abbildungen im Texte.)

Die bei Hirntumoren auftretenden Störungen der Psyche haben, insbesondere in den letzten Jahren, in **kasuistischer** Richtung sowohl, wie auch in zusammenfassender Weise eine vielfache Bearbeitung gefunden. Es kommt ihnen, wie leicht ersichtlich, ein hohes theoretisches Interesse zu, schon darum, weil sie in eindringlicher Art einen Hinweis für die Abhängigkeit geistiger Störungen von anatomischen Veränderungen des Gehirns liefern. In anderer Hinsicht sind diese Psychosen wieder so recht geeignet, die Zusammengehörigkeit von Psychiatrie und Neurologie ad oculos zu demonstrieren.

Da das Zusammentreffen von psychischen Störungen und Hirntumoren ein viel zu häufiges ist, als daß es sich um Zufall handeln könnte — Bernhardt gibt an¹⁾, daß bei der Hälfte aller Tumoren der Hirnlappen und der Oberfläche sich psychische Störungen finden, analog Schuster²⁾, der von 50 bis 60% spricht — so ergibt sich die Frage: Läßt sich ein direktes Abhängigkeitsverhältnis der psychischen Störungen vom Hirntumor herstellen, und wenn ja, in welcher Weise werden durch letzteren die psychischen Alterationen ausgelöst, handelt es sich um lokale oder Allgemeinerscheinungen, um Druckwirkung oder Anderes?

1) Bernhardt, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

2) Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

Der erste Anschein, wenn ich so sagen darf, die naive Beobachtung, entscheidet die erste Frage nach dem Abhängigkeitsverhältnis in positivem Sinne, d. h. sie rechnet die psychischen Störungen in die Symptomatologie der Hirntumoren ein. Die meisten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, vertreten auch einen solchen Standpunkt, wenigstens für die allergrößte Mehrzahl der Fälle.

Auch das umgekehrte Verhältnis, d. h. daß die Psychose in gewisser Hinsicht Ursache des Tumors ist, oder, richtiger gesagt, den Anlaß zur Tumorbildung gibt, kommt freilich vor, z. B. dadurch, daß infolge der Psychose leichter Gelegenheit zur Selbstinfektion mit Zystizerken gegeben ist, oder dadurch Traumen ausgelöst werden, in deren Gefolge sich Tumoren entwickeln.

Geht man jedoch in Details ein, insbesondere wenn es sich um die Erörterung der Art des Zusammenhanges handelt, dann ergeben sich im einzelnen Falle recht große Schwierigkeiten und das hat manche Autoren zu einem mehr zurückhaltendem Standpunkte veranlaßt. Am weitesten ist wohl Müller¹⁾ gegangen, der sich in einer ganzen Reihe von Arbeiten mit der Frage beschäftigte, speziell mit den in dieser Hinsicht besonders interessanten Stirnhirntumoren. Er kommt zum Schlusse, daß, wenigstens in manchen Fällen, Psychose und Tumor sich auf der gemeinsamen Basis einer hereditären, unter Umständen auch erworbenen Disposition entwickeln; der Tumor stelle somit unter Umständen bloß ein Degenerationszeichen dar. Auch Kaiser²⁾ nimmt für einen Teil der Fälle an, daß der Tumor bloß die Disposition der befallenen Individuen steigert und so den äußeren Anstoß zu einer bereits im Keime vorhandenen Geisteskrankheit gebe. Eine solche Anschauung kann für jene, im ganzen freilich seltenen Fälle gelten, wo es sich wirklich um prädisponierte Individuen handelt, wo

¹⁾ Müller, Über psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XXI.

Derselbe, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XXII.

Derselbe, Kritische Beiträge zur Frage nach den Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. D. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIX.

Derselbe, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns. D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XXIII.

²⁾ Kaiser, Dementia praecox oder Gehirntumor. Zeitschr. f. Psych. Bd. LXII, 1905.

z. B. andere Familienmitglieder an einer gleichartigen Psychose, wie der Träger des Tumors erkrankt sind, oder das betroffene Individuum selbst schon vorher eine ähnliche Psychose durchgemacht hat — als Beispiel sei auf einen Fall von Kern¹⁾ (Fall II) hingewiesen. Hier wird die Annahme, daß der Tumor bloß ein Agent provocateur darstellt, gewiß naheliegend sein. Der Umstand freilich, daß Hirntumoren in Ausnahmefällen eine auffällig lange Dauer haben, wird in dieser Hinsicht vorsichtig machen müssen.

Aber, und damit wissen wir uns einig mit der Mehrzahl der Autoren, eine solche Annahme kann doch nur für eine Minderzahl der Fälle gelten. Schon der Umstand, daß die psychischen Störungen in der Mehrzahl der Fälle erst allmählich mit der Entwicklung des übrigen Symptomenbildes des Hirntumors einsetzen und fortschreiten, spricht dafür, daß die psychischen Störungen vom Tumor, respektive von durch ihn gesetzten Veränderungen in direkter Abhängigkeit stehen. Es gibt eine Tatsache, die diese Anschauung, wenn auch nur für eine relativ kleine Zahl von Fällen als zwingend erscheinen läßt, das ist das Zurückgehen oder Verschwinden der psychischen Störungen mit dem Verschwinden der übrigen Tumorercheinungen, wie es in Fällen operativer Entfernung des Tumors am evidentesten beobachtet wurde. Schuster (l. c. S. 352) hat bis zum Jahre 1902 27 solcher Fälle zusammengestellt, dazu kommt aus neuerer Zeit ein Fall von Fürstner²⁾ (Fall II), wo durch eine Palliativtrepanation gleichwie im übrigen Symptomenbilde, auch in den psychischen Störungen eine Besserung erzielt wurde (bei der Obduktion fanden sich mehrere größere Tuberkel im Kleinhirn), dann ein Fall von Friedrich³⁾ (apfelgroßes Fibrosarkom der Dura mater über dem rechten Stirnlappen), wo die schweren psychischen Störungen nach der Exstirpation gänzlich schwanden, eine Heilung, die nach 4½ Jahren noch anhält. Solche Fälle oder

¹⁾ Kern, 3 Fälle von Herderkrankung des Gehirns mit Psychose. Arch. f. Psych. Bd. XL, 1905.

²⁾ Fürstner, Über die operative Behandlung der Großhirngeschwülste. Arch. f. Psych. Bd. XLI.

³⁾ Friedrich, Mitteilungen zur Hirnpathologie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. LXV. und Verhandlungen des Chir. Congr. 1905, Bd. I, S. 88.

der von Bayerthal¹⁾, der auch (ein Jahr nach der Operation) geheilt blieb, sprechen mit Entschiedenheit im angeführten Sinne. Ähnlich sind die Beobachtungen von syphilitischen Tumoren mit psychischen Störungen zu werten, wo unter antiluetischer Behandlung Tumorercheinungen und psychische Symptome schwanden.

Erscheint demnach für die Mehrzahl der Fälle die Psychose als Folge des Tumors erwiesen, oder mindestens als höchst wahrscheinlich, so erübrigt die Erörterung der zweiten, oben aufgeworfenen Frage: Wie ist diese Folgewirkung des Tumors zu erklären, gehören die psychischen Störungen unter die Allgemeinerscheinungen des Tumors oder rangieren sie, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, unter die Lokalsymptome? Schuster hat zwischen diesen beiden Anschauungen eine Art Kompromiß vorgeschlagen, indem er von generellen Territorial- oder regionalen Symptomen spricht, wonach gewisse Erscheinungen infolge des Sitzes des Tumors in gewissen anatomischen Systemen (Rinde, Mark, rechte oder linke Hemisphäre) dem psychischen Bilde eigen sind. Auch die verschiedene Häufigkeit psychischer Störungen, je nach der Lokalität sprächen für eine lokalisatorische Wertung der psychischen Störungen. Für die Annahme von Allgemeinwirkungen des Tumors hat sich Bernhardt (l. c.) ausgesprochen, der zur Erklärung auf durch den gesteigerten Druck bedingte Zirkulationsstörungen rekurriert, in ähnlicher Weise Bruns,²⁾ Kraepelin,³⁾ Oppenheim,⁴⁾ dann Müller (l. c.), Monakow,⁵⁾ Kern (l. c.) u. a.

Freilich sind gegen diese Auffassung auch gewichtige Argumente ins Treffen geführt worden. Die psychischen Störungen können bisweilen sehr früh auftreten, wo andere Erscheinungen des erhöhten Druckes anscheinend fehlen, bei Balkentumoren sind sie unter solchen Umständen sogar besonders häufig; sie können bei kleinen Tumoren vorhanden sein, während sie umgekehrt bei großen Tumoren, wo ausgesprochene Druckerscheinungen vor-

¹⁾ Bayerthal, Heilung akuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Hirngeschwulst. Münchner med. Wochenschr. 1899, S. 537.

²⁾ Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems 1897.

³⁾ Kraepelin, Psychiatrie, 7. Aufl., 1904, Bd. III, S. 432.

⁴⁾ Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, 2. Aufl.

⁵⁾ Monakow, Gehirnpathologie, 2. Aufl.

handen sind, fehlen können. Man hat, abgesehen von einer lokalisatorischen Verwertung dieser besonderen Bedingungen, auch an spezifische Reizwirkungen des Tumors gedacht. Bei vielen Autoren hat die Anschauung Anklang gefunden, daß es sich bei den psychischen Störungen hauptsächlich um Giftwirkungen, die vom Tumor ausgehen, handelt. In erster Linie sind hier französische Autoren zu nennen, z. B. Marie (zit. bei Dupré), Klippel,¹⁾ Dupré,²⁾ der auch die diffusen histologischen Veränderungen der Hirnrinde für eine solche Annahme verwertet, Cornu,³⁾ Maillard und Milhit.⁴⁾

Für die Fälle von multiplen Carcinometastasen, insbesondere solche, wo auch das klinische Bild an Intoxikationspsychosen erinnert, denkt auch Sieffert⁵⁾ an toxische Wirkung der Carcinometastasen im Gehirn, während Schuster toxische Einflüsse nur für jene Fälle in Anspruch nimmt, die mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex einhergehen.

Die angezogenen Fragen haben in der letzten Zeit durch Arbeiten von Reichardt⁶⁾ eine neue Richtung gewonnen.

Größe und Sitz des Tumors, Art desselben sind nach Reichardt nicht maßgebend für die Erklärung der durch denselben gesetzten Folgen, auch die Annahme toxischer Wirkung ist nicht ausreichend; wesentlich sei vielmehr die pathologische Reaktion des Gehirns auf den Tumor als eines „lebenden Fremdkörpers“. Als klinisches Zeichen von Hirndruck kann die Stauungspapille gelten, als anatomisches die Osteoporose und

¹⁾ Klippel, Tumeurs cérébrales. Traité de Méd. par Brouardel et Gilbert. Tom. VIII, Paris 1901.

²⁾ Dupré, Traité de Pathologie mentale von Ballet, Paris 1908, und Dupré et Devaux, Iconogr. de la Salpêtrière 1901.

³⁾ Cornu, Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralyt. N. Iconogr. de la Salpêtr. 1904, p. 107.

⁴⁾ Maillard et Milhit, Ref. Rev. neurol. 1906, p. 851.

⁵⁾ Sieffert, Über die multiplen Carcinometastasen des Zentralnervensystems. Münchner med. Wochenschr. 1902, S. 626 und Arch. f. Psych., Bd. XXXVI, S. 720, 1903.

⁶⁾ Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, S. 306, 1905 und Über die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mit der Wage. Jena 1906.

andere Veränderungen des Knochens,¹⁾ während dem Hydrocephalus nicht ganz jene Bedeutung zukomme, die ihm meist zugeschrieben wird. Wichtig aber ist — und dies ist der Kernpunkt der Ausführungen Reichardts — das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, das relative Hirngewicht. Mittels einer eigenen Untersuchungsmethode konnte er nachweisen, daß mitunter selbst bei relativ kleinen Tumoren ein Mißverhältnis zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität besteht, so daß Druckerscheinungen auftreten können; dies findet sich bei jugendlichen widerstandsfähigen Gehirnen, bei welchen dann die Psychose meist Druckwirkung ist. Reichardt konnte aber auch zeigen, daß es mitunter ganz akut zur Hirnschwellung kommen kann, ein eigentümlicher Zustand, der sich heute noch nicht mit Sicherheit definieren läßt, der aber vom Ödem zu sondern ist, vielmehr oft mit auffälliger Trockenheit des Gehirns einhergeht. Diese Hirnschwellung kann auch bei anderen Hirnaffektionen auftreten und akut den Exitus auslösen. Infolge der eigentümlichen Reaktion des Gehirns auf den Tumor kann es aber auch — und dies zeige sich bei senilen Individuen — zu einer Atrophie des Gehirns und dadurch ausgelösten psychischen Störungen kommen.

Man sieht nach Reichardts Ausführungen, die einer sorgfältigen Nachprüfung wohl würdig sind, ist die Frage des Hirndrucks bei Hirntumoren und damit implizite auch die Frage des Zustandekommens von Psychosen bei Tumoren nicht einfach zu lösen.

Die notwendige Voraussetzung für eine weitergehende Erörterung dieser Frage ist es aber, sich vorher zu vergewissern, welches der histologische Zustand des Gehirns im weiten Umfange, speziell der ja hier in erster Linie in Frage kommenden Hirnrinde und der Marksubstanz des Großhirns ist. Die grobmakroskopische Betrachtung des Gehirns, z. B. ob die Windungen abgeplattet sind, oder das Gehirn ödematös ist, ob Hydrocephalus besteht, wird hierzu gewiß nicht genügen. Wir wollen daher zunächst eine kurze Übersicht über die im allgemeinen spärlichen

¹⁾ Diese lassen sich, wie uns neuerdings die Untersuchungen Schüllers gezeigt haben, heute mittels der Röntgenologischen Untersuchung oft am Lebenden mit Sicherheit nachweisen.

Angaben der Literatur über diffuse histologische Alterationen der Rinde bei Hirntumoren geben.

So erwähnt Raymond¹⁾ in einem Falle eines „Gliome neuroformatif“ in der Nähe des Tumors stellenweise Anhäufungen von Trabanzellen um die Ganglienzellen, was Raymond mit der Bildung des Tumors selbst in Beziehung bringt (?), anderseits Schwund der Tangentialfasern, auf den er die Demenz zurückführt. Auch Ziehen²⁾ gibt, ohne weitere Details zu bringen, an, daß bei Tumoren mit psychischen Defekten die mikroskopische Untersuchung auf ausgedehnte Strecken der Hirnrinde hin Ganglienzellenalterationen und Faserveränderungen nachweisen lasse. Genauere Angaben machen Dupré und Devaux.³⁾ Sie beschreiben in einem Falle in der Nähe des Tumors, aber auch an entfernteren Partien in der Rinde Veränderungen der Ganglienzellen, Untergang der chromatischen Substanz, Vakuolenbildung; Formveränderungen, Verlust des Kerns, Zerfall der Schollen, wobei die perinukleären Schollen am längsten erhalten bleiben, Vermehrung von Zellen — nach ihrer Meinung kommen dabei sowohl Leukocyten, wie Gliazellen in Frage — stellenweise mit Eindringen derselben in die Ganglienzellen, Neurophagie. Die Ursache dieser Zellenveränderungen suchen, wie schon erwähnt, die Autoren in toxischen, vom Tumor ausgehende Agentien; höchstens in der unmittelbaren Nähe des Tumors könnte es sich um Druckveränderungen handeln. Weber und Papadaki⁴⁾ machen Angaben über histologische Veränderungen des Gehirns bei mehreren Tumoren. Aus ihrer kurzen Beschreibung sei hervorgehoben: Verarmung des Gehirns an kurzen Assoziationsfasern, Erweiterung der Gefäße, vor allem der Lymphräume, Bildung von kleinen Lakunen, insbesondere in der Nähe des Tumors. (Eine genauere histologische Untersuchung der Rinde scheint nicht durchgeführt worden zu sein.) Auf Grund ihrer Befunde schließen die Autoren, daß der Tumor vor allem Störun-

¹⁾ Raymond, Un cas de gliome neuroformatif. Arch. de Neur. Bd. XXV, 1893,

²⁾ Ziehen, Psychiatrie, II. Aufl.

³⁾ Dupré et Devaux, Tumeurs cérébrales. N. Iconogr. de Salpêtr. 1901, p. 773.

⁴⁾ Weber et Papadaki, Des quelques altérations du tissu cérébrales dues à la présence de tumeurs. N. Iconogr. de la Salpêtr. 1905.

gen der Lymphzirkulation bedinge, daß es aber in einem späteren Stadium des Hirndruckes zu anatomischen Veränderungen in der Hirnrinde und im Mark komme, wobei in der weißen Substanz die Assoziationsfasern mehr leiden, als die Projektionsfasern. Nach ihren Untersuchungen sind sie nicht geneigt, sich der toxischen Theorie der Autoren anzuschließen. Ähnliche Angaben macht Weber¹⁾ in einer zweiten Arbeit. Auch hier fand er in einem Falle (Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre) im Mark der Rinde des Großhirns einen Schwund der Assoziationsfasern. Die Ganglienzellen der Rinde selbst sind an Zahl vermindert, ihre Fortsätze weniger deutlich, aber es überwiegen doch die normalen Ganglienzellen weitaus über die krankhaft veränderten; der Markfasergehalt der Rinde ist herabgesetzt, das superradiäre und tangentielle Flechtwerk ist aber noch deutlich zu sehen. Weber findet, daß gegenüber dem erhöhten Hirndruck die Rinde sich widerstandsfähiger erweise, als das Mark.

Fischer²⁾ bespricht schwere Rindenveränderungen in einem Falle von multiplen metastatischen Carcinomknoten des Gehirns; unter anderem erwähnt er Anhäufungen von Carcinomzellen im perizellulären Raume, dann Schwund der Granula der Ganglienzellen in der Nähe der Knoten, Schrumpfung der Zellen, starke Pigmentierung. Dabei erwiesen sich die Ganglienzellen doch noch relativ widerstandsfähig, indem sie an Stellen, wo die Markfasern geschwunden, auch die Gliazellen schon überwuchert waren, noch zu sehen waren. Bei der Schädigung der Ganglienzellen in der Nähe der Knoten kann es sich nach Fischer entweder um Zirkulationsstörung oder um Giftwirkung handeln, welche letztere Annahme er für wahrscheinlicher hält.

Reichardt beschäftigt sich in seiner erwähnten Arbeit auch mit den bei Hirntumoren vorfindlichen diffusen histologischen Veränderungen der Hirnrinde. Fall I z. B. zeigt um den Tumor (Sarkom) ein 1 bis 2 cm breite reaktive Gliose, mit teils normalen, teils pathologischen Gliazellen, selbst solchen von geschwulstartigem Charakter. Von diffusen Rindenveränderungen ist bloß eine Vermehrung der Glia in der Molekularschicht zu sehen, während sonst die Rinde,

¹⁾ Weber, Des quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence des tumeurs. N. Iconogr. 1906, p. 247.

²⁾ Fischer, Zur Kenntnis des multiplen metastatischen Carcinom des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych., Bd. XXV, 1905, S. 125.

auch die Ganglienzellen, normal erscheinen; im Marklager beider Hemisphären und im Kleinhirn fanden sich kleine, disseminierte Gliosen, zum Teile vielleicht reaktiv um kleine Blutungen. Auch im Falle IV und V bestanden hauptsächlich Veränderungen der Glia ähnlicher Art, um die Gefäße fand sich Ansammlung von Lymphocyten in den erweiterten Lymphräumen, Wucherung der Adventitialzellen, hyalines Bindegewebe, während die Ganglienzellen normal waren, höchstens Vermehrung der Trabanzellen zeigten. Hingegen zeigt Fall III (Gliom) außer frischen sekundären Gliosen im Mark und in der Rinde beider Hemisphären eine diffuse unregelmäßige Verbreiterung des Gliasaumes mit Vershmälerung der Rinde, schwere chronische Veränderungen der Ganglienzellen, Vermehrung der Trabanzellen und Neurophagie, Lichtung bis zum völligen Schwund der tangentialen und superradiären Fasern. Perivaskulär und subependymär Gliosen. Die Pia fibrös verdickt, hie und da mit gewuchertem Endothelkernen.

In seinen zusammenfassenden Bemerkungen weist Reichardt nochmals auf die Gliawucherung hin, die er als Reaktion der Glia auf den Reiz des Tumors auffaßt und die er unter Umständen für geeignet hält, zur Entwicklung eines chronischen Hirndrucks beizutragen. Was die histologischen Veränderungen der Rinde überhaupt betreffe, so dürfe man nicht in allen Fällen (die oben nicht erwähnten Fälle ergaben ein negatives Resultat in dieser Hinsicht) in der Hirnrinde auf pathologisch-histologische Veränderungen rechnen; noch weniger dürfe man, wenn sie vorhanden sind, in ihnen bedingungslos den histologischen Ausdruck für eine Geisteskrankheit erblicken; fehlen ja doch bei einer Reihe von Psychosen überhaupt entsprechende histologische Bilder. Das normale oder pathologische psychische Geschehen spiele sich nicht im Gebiete des bis auf weiteres histologisch Darstellbaren ab.

Kurz erwähnen auch Dupré und Camus¹⁾ in einem Falle, wo ein haselnußgroßer Tuberkel des Gehirns in der II. Stirnwindung beiderseits, mit Verdickung der Meninge daselbst, sich fand, Zerfall der Nisslschollen der Ganglienzellen der Hirnrinde, und sind geneigt, darauf die eigentümliche bei dem

¹⁾ Dupré et Camus, Euphorie délirante et Onirisme chez un phtisique. Ref. Rev. neurol. 1906.

Kranken beobachtete Euphorie zurückzuführen, eine Ansicht, gegen die Ballet mit Recht sich ausspricht.

Ich habe im Verlaufe des letzten Jahres in 4 Fällen von Hirntumoren, die ich auf der Klinik des Herrn Hofrates von Wagner, dem ich für die Überlassung der Fälle bestens danke, zu beobachten Gelegenheit hatte, die Rinde einer genaueren Untersuchung unterzogen und will im folgenden über die Ergebnisse zusammenfassend berichten, da die Befunde im wesentlichen gleichartige sind. Vorher sei der klinische Verlauf der Fälle mit einigen Worten skizziert (Fall I u. II sollen später in klinischer Beziehung noch ausführlicher publiziert werden).

Fall I betrifft einen 21jährigen Mann, bei dem die Erscheinungen mit epileptischen Anfällen eingesetzt hatten, die auch in der Folge bis zum Tode sich immer wiederholten. Später kamen dazu: Kopfschmerz, Erbrechen, Sehstörung bis zur Blindheit fortschreitend (Stauungspapille mit Übergang in Atrophie), Gehunfähigkeit, Augenmuskellähmungen und schwere psychische Störungen: Euphorie mit Neigung zur Witzelsucht, Gedächtnisstörung, mangelndes Bewußtsein der Blindheit, Intelligenzstörungen usw. Der Röntgenbefund ergab am Schädel die Zeichen der allgemeinen Drucksteigerung. Tod nach mehr als 1½ Jahren. Bei der Obduktion großer Tumor (Gliom) im vorderen basalen Teile des Balkens mit Übergreifen auf die angrenzenden Teile beider Stirnlappen.

Fall II war in psychischer Beziehung in manchen Punkten dem erstgenannten ähnlich. Er betrifft eine 42jährige Frau, bei der zuerst Kopfschmerz, Schwindel, rechtsseitige Hemiparese mit Sensibilitätsstörungen auftrat, wozu dann Stauungspapille, in Atrophie übergehend, mit Blindheit, Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Abnahme des Gehörvermögens rechts, zunehmende Schwäche beider unteren Extremitäten hinzukamen. Psychisch bestand sehr früh Gedächtnisschwäche, euphorische Stimmung, in späteren Stadien vollständiger Mangel der Selbstwahrnehmung der Blindheit, Desorientiertheit, Erinnerungstäuschungen, starke Verlangsamung aller psychischer Leistungen, Schlafsucht, Tod nach 1½ Jahren. Bei der Obduktion fand sich ein großes Endotheliom der Dura von der linken Seite des Clivus ausgehend mit Kompression der linken Brückenhälfte und der angrenzenden Kleinhirnpartien.

Fall III betrifft eine 50jährige Frau, bei der über die erste Entwicklung der Krankheit — die Kranke kam von auswärts — nichts bekannt war. Im klinischen Bild waren psychische Störungen im Vordergrund, und zwar enorme Verlangsamung und Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, Gedächtnisstörungen und Erinnerungstäuschungen, dabei Desorientiertheit. Dazu traten allmählich immer deutlicher Erscheinungen

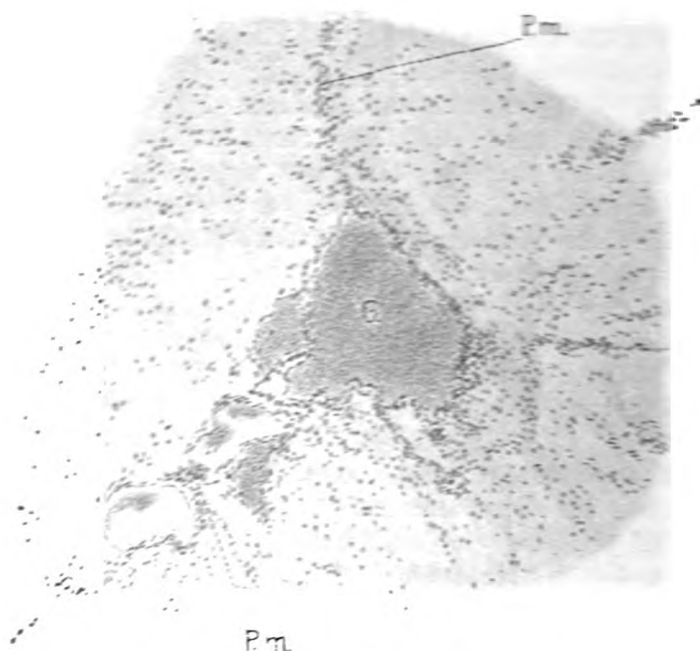


Fig. 1. P.m. = Pia mater; G = Gefäß.

von Kopfschmerz, leichte Nackensteifigkeit, Stauungspapille, motorische Störungen der unteren Extremitäten. Tod 1½ Jahre nach der Aufnahme. Bei der Obduktion fand sich ein scirrhöses Mammacarcinom mit zirkumskripten Metastasen im Kleinhirn und an der Spitze des linken Schläfenlappens ohne diffuse Infiltration der Meningen.

Fall IV endlich — eine 24jährige Frau — ließ psychische Störungen vollständig vermissen. Hier beschränkten sich die Erscheinungen auf ausgesprochene Drucksymptome, wie Kopf-

schmerz, Erbrechen, Stauungspapille, Schwindel. Tod schon nach 6 Monaten unter plötzlichem Atmungsstillstand. Bei der Obduktion fanden sich mehrere zum Teile verkäste Tuberkel in verschiedenen Hirnpartien.

In allen Fällen wurden Rindenstücke mit den angrenzenden Markpartien aus verschiedenen Abschnitten des Gehirns nach vorübergehender kurzer Formolhärtung (letztere war leider infolge äußerer Verhältnisse notwendig gewesen) in Alkohol weiter gehärtet und dann teils mit Thionin, teils mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbt. Andere Teile

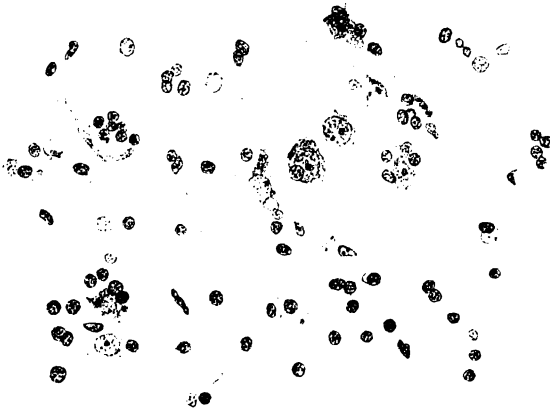


Fig. 2.

wurden nach vorübergehender Formol-Müller-Härtung nach Marchi und Weigert-Pal gefärbt.

Die Pia ließ grobe Veränderungen vermissen, gelegentlich fanden sich leichte Verdickungen. Meist waren die Gefäße der Pia sehr stark erweitert (Fig. 1), in einem Falle fanden sich vereinzelte kleine Blutungen um einzelne Gefäße, in einem (I) waren diese Blutungen in der Pia umfangreicher und häufiger, hier waren sie auch in der Rinde vielfach vorhanden.

Ich will auf die Bedeutung dieser Blutungen später mit ein paar Worten eingehen. Um einzelne der pialen Gefäße fanden sich Anhäufungen kleiner, gleichmäßig dunkler Zellen, wohl Lymphocyten.

Nur in einem Falle (IV) waren in einzelnen Partien der Meningen starke zellige Infiltrate (auch mehrkerniger Zellen) zu sehen, was mit dem tuberkulösem Prozesse zusammenhängen dürfte. Jedoch fehlten hier, wie in

den anderen Fällen, in der Pia sowohl, wie in der Rinde und im Mark Plasmazellen.

Die Veränderungen der nervösen Substanz waren bei allen vier Fällen in ähnlicher Weise vorhanden, sie waren diffus über die Rinde verstreut, wobei jedoch im allgemeinen die Stirnpartien und die occipitalen Anteile sich als besonders geschädigt erwiesen. Was die Ganglienzellen betrifft, so war ihre Zahl nicht wesentlich vermindert, ihre normale Struktur war aber nur in wenigen Exemplaren mit aller Deutlichkeit zu sehen, worauf ich jedoch nicht allzugroßes Gewicht legen möchte, weil, wie erwähnt, aus äußeren Gründen die Gehirne vor der weiteren Verarbeitung in Formol einige Zeit verweilten.

Jedoch gab es Zellen, in denen die Granula ganz verschwunden waren, die Zellen homogen blaß gefärbt waren oder diffus dunkel, Zellen also, die



Fig. 3.

wohl zweifellos als schwer verändert anzusprechen sind. Die Kerne der Ganglienzellen waren meist gut erhalten, in einzelnen Ganglienzellen aber waren die Kernkörperchen nicht rundlich, sondern eckig, oder es waren die Kerne unter Verlust der feineren Struktur diffus dunkel gefärbt.

Die auffälligste Veränderung, die in allen Fällen zu sehen war, ist jedoch eine Vermehrung der Trabanzellen um die Ganglienzellen (Fig. 2), die — es war dies ein konstanter Befund — am deutlichsten in den tieferen Rindenschichten war, in den Schichten von den großen Pyramidenzellen markwärts. Es fanden sich da um viele, mitunter um die meisten Ganglienzellen Anhäufungen von drei bis vier, mitunter auch von mehr Zellen, die ihrer Struktur nach unzweifelhaft als Gliazellen zu bezeichnen waren, nur vereinzelt handelte es sich um Lymphocyten.

An einzelnen Ganglienzellen war auch wirkliche Neuronophagie mit Eindringen der Trabanzellen und Untergang der Zellen zu sehen.

Auch im Gewebe, ohne deutlichen Zusammenhang mit Ganglienzellen oder Gefäßen, war nicht selten eine solche häufchenförmige Ansammlung von Gliakernen zu sehen. Einzelne der Zellen waren auffällig groß, die Körnchen weit auseinander stehend, anscheinend Quellungszuständen entsprechend. Vereinzelt war in solchen Zellen Kernteilung zu sehen.

Die geschilderten Veränderungen waren auch noch im Übergang der Rinde zum Mark deutlich, und zwar um die vereinzelt hier liegenden Ganglienzellen, ebenso um die Kapillaren der tieferen Rindenschichten, vielleicht noch deutlicher in den oberflächlichen Markanteilen selbst, wo solche Zellen in einfacher, mitunter doppelter Reihe die Gefäße einschiedeten (Fig. 3). Nur gelegentlich fanden sich im Adventitialraum der Hirngefäße Lymphocyten eingelagert. An größeren Rindengefäßen war an manchen Stellen eine Wucherung der Intima und Adventitialzellen vorhanden.

Hingegen fehlten, wenigstens soweit die in Anwendung gekommenen Färbungen eine Beurteilung gestatteten — die Weigert'sche Gliafärbung war leider nicht durchführbar — eine deutliche Vermehrung der Fasersubstanz der Glia oder deutliche Spinnenzellen. Dieselben waren nur in der Umgebung des Tumors selbst zu finden, woselbst die Gliazellen stark gewuchert sind, so daß sie mit ihren Zelleibern oft direkt aneinander stoßen, anscheinend sogar miteinander verschmelzen und so größere Rasen bilden. In solchen Zellen fanden sich dann oft zwei bis drei Kerne. Im Falle II waren die oberflächlichen Gliazellen stark pigmentiert (Marchi-Färbung).

In den am stärksten veränderten Rindenpartien fand sich auch eine Lichtung der Markfasern bei der Weigert-Pal-Färbung. Während die Radiärfasern relativ gut erhalten waren, zeigten, speziell im Stirn- und Hinterhauptlappen, weniger in den Zentralwindungen die Tangentialfasern, ebenso aber auch das super- und interradiäre Flechtwerk eine deutliche Rarefaktion.

Mit Marchi nachweisliche akute Degenerationen der Radiärfasern waren in einem Falle (II) im Hinterhauptlappen und in den Zentralwindungen, meist mehrere, beieinander liegende Fasern betreffend, nachweislich.

Überblicken wir die besprochenen Veränderungen der Rinde in unseren Fällen, so wären zunächst die in 2 Fällen vorhandenen kapillären Blutungen in der Pia und in der Rinde kurz zu erwähnen. Am intensivsten waren sie, wie schon erwähnt, im Falle I. Da dieser Kranke bis in die letzte Zeit häufige epileptische Anfälle hatte, werden wir die Blutungen wohl mit diesen in Zusammenhang bringen können, da ja bekanntermaßen nach gehäuften epileptischen Anfällen im Gehirn nicht selten solche Blutungen sich finden, diese bei im Status epilepticus Verstorbenen sogar gewöhnlich sind. Übrigens mag auch die starke Blutstauung, die sich im mikroskopischen Bilde deutlich zeigte, mit beigetragen haben, die wir in dem zweiten Falle, wo epileptische Anfälle fehlten, allein für die hier spär-

licheren Blutungen verantwortlich machen müssen. Die Gefäße der Rinde, wie des Marks zeigten in Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur auch sonst vielfache Veränderungen, Wucherungen der konstituierenden Elemente, der Adventitial- und Intimazellen, wenngleich dieselben meist nicht besonders hohe Grade erreichten. Plasmazellen fehlten, sowohl um die Gefäße, als sonst im Gewebe.

Die deutlichsten Veränderungen wiesen die nervösen Bestandteile der Rinde auf. Wenngleich wir, wie schon erwähnt, in der Beurteilung der histologischen Alterationen der Ganglienzellen in unseren Fällen vorsichtig sein müssen, so war es doch unverkennbar, daß viele derselben wirkliche schwere Degenerationen aufwiesen, die in vereinzelt Exemplaren zu einem nahezu vollständigen Verschwinden ihrer normalen histologischen Struktur geführt hatten. Einen weiteren wichtigen Hinweis für die Alterationen der Ganglienzellen können wir in der Vermehrung der Trabanzellen sehen, die sich zwar meist in relativ mäßigen Grenzen hielt, an einzelnen Stellen aber beträchtlichere Grade erreichte; außerdem waren in der Rinde und im Mark auch sonst noch, meist in deutlichem Zusammenhang mit Kapillaren, an vielen Orten Anhäufungen von Gliakernen zu sehen. Vereinzelt war auch wirkliche Neuronophagie, auf deren histologische Bedeutung hier nicht weiter eingegangen sei, vorfindlich. Die genannten Alterationen der Ganglienzellen, deren Intensitätsgrad als ein mittlerer zu bezeichnen wäre, entsprechen im allgemeinen den von Raymond, Ziehen, Dupré und Devaux, Reichardt oben angeführten Befunden, wobei gleichfalls in Übereinstimmung mit den genannten Autoren zu betonen wäre, daß noch reichlich normale Ganglienzellen übrig bleiben. Speziell waren die großen Ganglienzellen relativ gut erhalten, wie denn überhaupt die Veränderungen insoferne in allen vier Fällen eine eigentümliche Lokalisation zeigten, als gerade die tieferen Rindenschichten und die oberflächlichen Markanteile die deutlichsten Veränderungen zeigten.

Auch die Veränderungen der Nervenfasern entsprechen den in der Literatur verzeichneten Befunden z. B. bei Raymond, Weber und Papadaki, Fischer und Reichardt, d. h. sie betreffen in erster Linie die in der Rinde selbst entspringenden und verlaufenden Fasern, also die Tangentialfasern und das super- und interradiäre Flechtwerk, letzteres zum Teile in noch

höherem Maße. Die Radiärfasern hingegen waren relativ gut erhalten, nur Fall II zeigte hier gewisse frische Veränderungen. Es kann dieser Faserschwund mit als Beweis für die diffuse Schädigung der Ganglienzellen herangezogen werden.

Hingegen konnte ich die von Reichardt in den Vordergrund gestellte Veränderung der Glia, die Neigung zu Gliosenbildung nicht konstatieren, speziell nicht eine Vermehrung der faserigen Glia; höchstens in der Nähe des Tumors war eine solche Faservermehrung, Bildung von Spinnzellen zu finden. Die entscheidende Gliafärbung kam freilich nicht zur Anwendung.

Es fragt sich nun, sind die hier angezogenen diffusen histologischen Veränderungen der Rinde geeignet, bei der Beurteilung der bei Hirntumoren auftretenden psychischen Veränderungen herangezogen zu werden? Sie sind zunächst insofern nicht bedeutungslos, indem sie uns zeigen, daß in weitab vom Sitze des Tumors gelegenen Hirnrindenpartien sich pathologische Veränderungen etablieren können, die in erster Linie die für die Rindenfunktion, das ist auch die psychischen Leistungen in Betracht kommenden nervösen Bestandteile, Ganglienzellen und Nervenfasern betreffen.

Haben nun diese Veränderungen irgendetwas für den Hirntumor Charakteristisches? Das ist von vornherein nicht sehr wahrscheinlich, wenn wir ihren histologischen Charakter ins Auge fassen. Schädigungen der Nisslschollen, Vermehrung der Trabanzellen, Neuronophagie, Schwund der kurzen Assoziationsfasern, leichte Veränderungen der Gefäße sind relativ banale Prozesse, denen wir bei den verschiedensten Hirnprozessen begegnen. Bezüglich der Psychosen kann ich da unter anderem auf die zusammenfassende Übersicht von Weber¹⁾ verweisen. Es fehlen histologische Merkmale, denen in gewissem Sinne eine spezifische Bedeutung zukommt, wie sie z. B. neuerdings durch Nissl und Alzheimer für die Anhäufung von Plasmazellen bei der Paralyse erkannt wurde. Etwas charakteristischer ist die Lokalisation des Prozesses, die Bevorzugung der tieferen Rindenschichten im Übergang zum Mark, respektive in den oberflächlichen Marklagen selbst. Um etwas Spezifisches handelt es sich

¹⁾ Weber, Pathogenese und pathologische Anatomie der Psychosen. Ergebnisse der allg. Pathologie und path. Anatomie. Bd. IX., 1. Abt. 1903, p. 188.

freilich auch hier nicht. Speziell ist eine gewisse Ähnlichkeit mit den Veränderungen, wie sie bei senilen Prozessen beschrieben wurde, unverkennbar. Ich verweise da z. B. auf Miyake,¹⁾ der Ganglienzellenzerfall und Schwund des Tigroid, Rarefaktion der Zellen, Anhäufung von Gliazellen und „unbestimmter Zellen“, gelegentliches Vorkommen von Neuronophagie erwähnt. Von besonderer Wichtigkeit ist die Angabe, daß die tieferen Rindenschichten und insbesondere auch das Mark von der Kernvermehrung stärker betroffen sind, als die oberflächlichen. Ähnliche Angaben finden sich bei Léri,²⁾ der in gleichem Sinne auch Cerletti und Brunaci, Bridier zitiert, im übrigen, wie ich freilich glaube, mit Unrecht, diese Anhäufung von Kernen in den tieferen Schichten als nur scheinbar bezeichnet und dieselben mit dem relativ starken Markfaserschwund dieser Schichten (?) erklären will.

Da es sich in unseren Fällen nicht um senile, zum Teile sogar um jugendliche Individuen handelt, die gefundenen Veränderungen also nicht als senil anzusprechen sind, fragt es sich, ob diesen histologischen Analogien wenigstens klinische Ähnlichkeiten, speziell im psychischen Bilde entsprechen. Tatsächlich standen bei zwei unserer Fälle Gedächtnisstörungen, zum Teile an das Korsakowsche Bild erinnernd, den senilen Gedächtnisstörungen nicht unähnlich, im Vordergrunde.

Damit wäre das klinische Band für die Ähnlichkeiten im histologischen Befunde gegeben. Dem ist freilich entgegen zu halten, daß in einem dritten Falle, wo auch Gedächtnisstörungen bestanden, doch vor allem die Hemmung und Verlangsamung aller psychischen Leistungen, die typische tumoröse Demenz, vorherrschte, während ein vierter Fall psychische Störungen überhaupt vermissen ließ.

Miyake hat die von ihm beschriebenen Alterationen auch bei senilen Individuen gefunden, die keine Psychose dargeboten hatten. Das wird uns gewiß in der Verwertung histologischer Befunde zur Erklärung psychotischer Symptome recht vorsichtig

¹⁾ Miyake, Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Arbeiten aus dem neurol. Inst. des Prof. Obersteiner. Bd. XIII, 1906.

²⁾ Léri, Le cerveau sénile. Congrès des Méd. aliénistes et neurol. Lille 1906.

machen, insbesondere nach der Richtung hin, für die Art der psychischen Störungen ein anatomisches Korrelat zu suchen, ein Standpunkt, den auch Reichardt betont, und der heute in der Verwertung patho-histologischer Veränderungen bei Psychosen überhaupt allgemeine Geltung hat. Ich nenne in dieser Hinsicht nur Nissl, Juliusburger und Meyer¹⁾, Meyer²⁾, Weber (l. c.) u. a.

Wertlos sind darum unsere Befunde nicht. Sie geben uns einen freilich mehr indirekten Hinweis für ein Verständnis der Psychosen, indem sie uns zeigen, daß bei Hirntumoren nicht selten diffuse Veränderungen der Hirnrinde platzgreifen können. Wir werden daher in der lokalisatorischen Verwertung psychischer Symptome bei Hirntumoren vorsichtig sein müssen, ins solange nicht die Abwesenheit diffuser Veränderungen der Hirnrinde erwiesen ist.

Wie es mit den Fällen steht, in denen psychotische Störungen zu den Frühsymptomen gehören, bedarf dann freilich noch weiterer Untersuchungen, die auch nach anderer Richtung hin notwendig sind, zur Entscheidung der Frage, ob solche diffuse Veränderungen der Rinde nur bei den als eigentlichen Tumorphychosen aufgefaßten Zuständen von Hemmung und Demenz, der tumorösen Demenz, zu finden sind, denen im großen ganzen unsere Fälle einzureihen sind, oder ob sie auch bei anderen weniger häufigen und bunteren Psychosen nachweislich sind.

Zum Schlusse wollen wir noch einmal auf die eingangs gestreifte Frage eingehen, nämlich welche Momente es sind, die das Zustandekommen von psychischen Störungen bei Hirntumoren bedingen, der erhöhte Druck, toxische Momente oder Anderes. Denn daß die Lokalisation des Tumors allein zur Auslösung einer Psychose ausreiche, läßt sich nach dem heutigen Standpunkte der Frage wohl ausschließen. Geben uns nun die nachgewiesenen diffusen histologischen Alterationen der Rinde einen Hinweis für die Beantwortung der diskutierten Frage? Manches läßt ja die Annahme toxischer Einwirkungen, wenigstens für einzelne Fälle, als plausibel erscheinen, so z. B. die von

¹⁾ Juliusburger und Meyer, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzellen. Monatsschr. f. Psych. Bd. XIII, 1898, S. 316.

²⁾ Meyer, Zur Pathologie der Ganglienzellen. Arch. f. Psych. Bd. XXXIV, 1901, S. 663.

Sieffert herangezogenen Fälle von multiplen Carcinometastasen, das mitunter an die Korsakowsche Psychose, die typischen Intoxikationsdelirien erinnernde klinische Bild. Auch der Umstand, daß Miyake die den von uns gefundenen so ähnlichen senilen Veränderungen gerade dort am deutlichsten fand, wo Carcinom oder Infektion vorlag, spräche im gleichen Sinne.

Diesen Argumenten gegenüber ist aber zu betonen, daß gerade Delirien bei Hirntumoren relativ selten sind, während andere Bilder, wie Hemmung und Verlangsamung der psychischen Leistungen, Demenz, Euphorie bei Tumoren viel häufiger und charakteristischer sind. Betrachten wir unsere vier Fälle nach der Art des Tumors, so lagen bei im allgemeinen gleichartigen diffusen Rindenveränderungen vier verschiedene Geschwulstarten vor, ein metastatisches Carcinom, ein Gliom, multiple Tuberkel und ein Endotheliom der Dura mater. Eine solche Vielgestaltigkeit der Tumoren finden wir auch bei den sonst in der Literatur beschriebenen Fällen von Hirntumoren mit Psychosen. Es ist nicht leicht, für alle diese Tumoren gerade toxische Momente als das gemeinsame, schädigende Agens heranziehen zu wollen, z. B. für ein Gliom oder Endotheliom der Dura mater. Gemeinsam war vielmehr allen vier Fällen der klinisch und anatomisch nachweislich gesteigerte Hirndruck, der unter anderem auch in den diffusen Stauungserscheinungen an den Gefäßen seinen histologischen Ausdruck fand.

Dies, sowie die Ausführungen Reichardts sprechen meines Erachtens dafür, daß, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, bei Erklärung der durch Hirntumoren ausgelösten psychischen Störungen in erster Linie auf den gesteigerten Hirndruck und dadurch etwa in weiterer Folge bedingte Zirkulations- und Ernährungsstörungen zu rekurrieren ist. Ein ähnlicher Standpunkt hat ja heute auch wieder für die so viel diskutierte Frage der Pathologie der Stauungspapille und auch der bei Hirntumoren auftretenden Hinterstrangsveränderungen das Übergewicht erlangt. Daneben, in Ausnahmefällen vielleicht sogar in erster Linie, mögen toxische Momente, die von Reichardt für manche Fälle herangezogenen, pathologischen Reaktionen des Gehirns auf den Reiz des Tumors (akute Hirnschwellung, Hirnatrophie), meningitische Veränderungen (Klippel, Voulik¹⁾) eine Rolle spielen.

¹⁾ Voulik, Étude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris 1906.

Eine neue elektive Nervensystemfärbung.

Von

Dr. René Sand,

Privatdozent, Assistent für pathologische Anatomie an der Universität
Brüssel.

Elektive Methoden zur Achsenzylinderdarstellung besitzen wir eigentlich nur drei: die Methoden von Fajersztajn, von Ramon y Cajal und von Bielschowsky.

Doch haften diesen Verfahren mehrere Nachteile an.

Was die Ramon y Cajalsche Imprägnation angeht, so muß zuerst bemerkt werden, daß sie doch nicht ganz sicher ist: selbst fervente Anhänger der Methode geben es zu, sie gelingt nur, wenn man mit der Silbernitratkonzentration und der Imprägnationsdauer genau das richtige Maß getroffen hat; doch hängt dieses Maß von der Tierspezies, vom Alter, vom Teil des Zentralnervensystems usw. ab.

Ein Nichtgelingen bedeutet aber hier nicht nur das Verlorengelangen einzelner Schnitte, sondern der ganze Block taugt nichts, was bei pathologischem Material nicht zu ersetzen ist.

Zweitens hat die Imprägnation in toto die Folge, daß die peripheren Teile des Stückes überimprägniert sind, die innersten unterimprägniert. Nur mittlere Schichten sind verwendbar. Dabei geht aber nicht nur ein ziemlich großes Bruchstück des Blockes verloren, sondern es können Irrtümer daraus entstehen: wenn Achsenzylinder in einer Region spärlich erscheinen, so kann das eine pathologische Erscheinung — oder eine Unterimprägnation bedeuten und eine Entscheidung darüber ist nicht immer leicht zu treffen.

Die Fajersztajnsche und die Bielschowskysche Methode haben den Vorteil, daß die Imprägnation auf dem Schnitt vor-

genommen wird. Doch bleibt mit dem Gefrierschneiden nichts für eine weitere Untersuchung; man ist damit nicht fähig, wie bei der Paraffineinbettung, während Dezennien in einigen Minuten frische Schnitte auszuführen. Auch Serienschnitte und sehr dünne Schnitte sind kaum möglich.

Bedenklicher aber ist die nicht ganz zuverlässige Elektivität der Methode: oft werden Glia und Bindegewebe mitimprägniert, was auch zu Irrtümern führen kann.

Deswegen habe ich mich bemüht, ein Verfahren zu finden, das mit Paraffineinbettung und Schnittfärbung konstante und elektive Achsenzylinderdarstellung ermöglicht.

Es hat sich aber bei der nach zahlreichen Versuchen gefundenen Methode zugleich ein unerwarteter Vorteil gezeigt: die gewählte Fixierung schon die verschiedenen Gewebsbestandteile des Zentralnervensystemes in der Weise, daß man aus fünf aufeinander folgenden Schnitten auf dem einen eine Nisslfärbung, auf dem zweiten eine elektive Leukozytenfärbung, auf dem dritten eine elektive Bindegewebefärbung, auf dem vierten eine elektive Gliafärbung, auf dem fünften eine elektive Achsenzylinderimprägnation leicht und sicher erhalten kann.

Auch die allgemeinen Methoden: Hämalaun, Karmin, Nigrosin usw. gelingen konstant.

Diese Möglichkeit bedeutet, glaube ich, keinen geringen Vorteil. Wenn nämlich für diese fünf verschiedenen Ziele, wie jetzt, 3 oder 4 Stücke mit differenten Methoden fixiert und eingebettet werden müssen, so ist das nicht nur ein großer Zeitaufwand, sondern das ist bei geringer Ausdehnung des pathologischen Herdes ganz unmöglich. Man muß dann auf die genaue Darstellung des einen oder des anderen Gewebsbestandteiles verzichten.

Auch ist die gegenseitige Kontrolle der Präparate viel ausgiebiger, wenn so verschiedene Methoden in einander folgenden Schnitte anwendbar sind. Weitere Vorteile der Methode sind die Paraffineinbettung, welche Serienschnitte und dünne Schnitte ermöglicht, dann die vollständig gleichmäßige Durchtränkung des Stückes, wobei die Färbung vom ersten bis zum letzten Schnitt des Blockes gleich bleibt, endlich die Einfachheit und Sicherheit des Verfahrens.

Die Stücke sollen so frisch wie möglich herausgeschnitten werden und dürfen nicht über 5 mm dick sein.

Als Fixationsflüssigkeit dient eine Mischung von 90 cm³ reinem anhydren Azeton und 10 cm³ konzentrierter reiner Salpetersäure. Der Grundgedanke dieser Fixation gehört Lugaro, welcher zum Darstellen der Neurofibrillen in Achsenzylindern eine Mischung von 1 cm³ Salpetersäure mit 99 cm³ Azeton gebraucht hat.

In dieser Flüssigkeit, die dreimal (1 Stunde, 4 und 24 Stunden) nach der Einlegung erneuert werden muß, bleiben die Stücke ungefähr 48 Stunden; am besten werden sie auf Fließpapier in den obersten Schichten der Flüssigkeit gestellt, so daß die Deshydratation besser vonstatten geht.

Dann werden die Stücke in reines anhydres Azeton gebracht, wo sie 6 bis 8 Stunden bleiben; das Azeton wird eine halbe Stunde, 1 und 3 Stunden nach der Einlegung gewechselt.

Endlich werden die Stücke vom Azeton in 50° C warmes Paraffin direkt gebracht, das eine halbe und eine Stunde nach der Einlegung gewechselt wird. Zweistündiger Aufenthalt in Paraffin genügt vollständig.

Die 10 μ dicken Schnitte werden mit Eiweiß aufgeklebt und sukzessive mit Xylol und Azeton (wenigstens einmal erneuert), während je einer Minute behandelt.

Vom Azeton werden sie direkt in eine 10%ige frisch hergestellte wässrige Silbernitratlösung gebracht. Da das Azeton sehr schnell verdunstet, muß diese Übertragung rasch vonstatten gehen. In der Silberlösung bleiben die Schnitte 24 Stunden im Brutofen (30 bis 38° C).

Dann wird folgende Lösung präpariert: zu 50 cm³ einer 10%igen frischen wässrigen Silbernitratlösung setzt man konzentriertes Ammoniak langsam zu, unter stetem Umrühren mit einem Glasstabe. Erstens erscheinen braune Wolken, dann, mit weiterem Ammoniakzusatz, klärt sich allmählich die Lösung und ein letzter Tropfen Ammoniak genügt, um eine absolute klare Flüssigkeit zu erhalten. Nun muß man prüfen, ob nicht ein Ammoniaküberschuß existiert, und darum wird tropfenweise eine wässrige, beliebig konzentrierte Silbernitratlösung unter stetem Umrühren zugesetzt, bis eine leichte permanente Trübung entsteht. Manchmal genügt ein Tropfen Silberlösung dazu;

wenn aber das Ammoniak zu schnell zugegossen wurde, müssen oft mehrere Kubikzentimeter Silberlösung verwendet werden. Die leichte Trübung entfernt man mit ein paar Tropfen Ammoniak. Die Lösung darf nicht oder kaum nach Ammoniak riechen.

Nun wird der Schnitt, der ungefärbt geblieben ist oder höchstens einen gelbbraunen Stich besitzt, von der Silberlösung rasch (2 bis 3 Sekunden) durch destilliertes Wasser gezogen und in die Silberammoniaklösung übertragen; er bleibt dort 48 Stunden im Brutofen. Nach dieser Zeit (schon nach 24 Stunden) ist der Schnitt graubraun geworden; der Unterschied der weißen und der grauen Substanz ist sehr deutlich.

In der Silberlösung und in der Silberammoniaklösung können die Schnitte in beliebigen Schalen liegen. Am bequemsten sind die Petrischen Schalen (die in der Bakteriologie für Gelatinkulturen dienen); ein Glasstab wird in U-Form gedreht und so geschnitten, daß er in die Petrische Schale hineinpaßt: die Schnitte werden quer auf die beiden Zweige des U gebracht, und zwar so, daß die Schnitte nach unten liegen; so werden eventuelle Niederschläge absolut verhindert.

Aus dem Silberammoniak werden die Schnitte in destilliertem Wasser beliebig lang gewaschen, dann ins Goldbad gebracht bis zur Erreichung einer stahlgrauen Farbe (5 bis 10 Minuten), dann in Wasser gewaschen, 15 Sekunden in eine 5%ige wässrige Natriumhyposulfitlösung getaucht, dann 5 Minuten lang in destilliertem Wasser gewaschen (das Wasser muß wenigstens 10mal gewechselt werden) und durch Alkohol (oder Azeton) und Xylol in Balsam eingeschlossen.

Das Goldbad wird so hergestellt: 80 cm^3 destilliertes Wasser, 17 cm^3 einer 2%igen wässrigen Ammoniumsulfocyanatlösung, 3 cm^3 einer 1%igen wässrigen Goldchloridlösung.

Die Schnitte sind vom Präcipitate oder sonstigen Verunreinigungen vollständig frei. Bei allen Manipulationen müssen Metallinstrumente vermieden werden. Die Paraffinblöcke und die Präparate sind unbegrenzt haltbar. Letztere werden nur von Jod und Brom angegriffen, dagegen nicht von Säuren, Alkalien oder sonstigen Chemikalien. Licht übt auch keine Wirkung.

In einem so behandelten Schnitt sind sämtliche Achsenzylinder grauschwarz bis schwarz, je nach der Dicke. Glia- und

Bindegewebezüge sind in toto leicht hellgrau tingiert, bleiben aber durchsichtig; einzelne Gliafasern und Bindegewebefasern sind vollständig ungefärbt, dagegen sind elastische und Muskelfasern in ähnlicher Weise wie die Achsenzylinder imprägniert, doch gewöhnlich nicht so intensiv. Die Kerne sind leicht gefärbt. Die Nervenzellen sind grau; ihre fibrilläre Struktur ist oft sehr deutlich, namentlich in den Fortsätzen.

In der weißen Substanz sieht man also die Achsenzylinder wie schwarze Punkte oder Streifen auf dem ungefärbten Grund überaus deutlich hervortreten. In der grauen Substanz sieht man ein wirres Geflecht von Achsenzylinder, Achsenzylinder-ramifikationen und Dendriten. Doch werden diese beiden letzten Faserkategorien (also die marklosen Fasern) nicht bis zu ihren letzten Ästen gefärbt.

In den Achsenzylindern sind manchmal die Fibrillen deutlich, besonders in den hinteren Wurzeln bis zum Spinalganglion, aber auch im Rückenmark selbst.

Kurzgefaßt ist die Methode folgende:

1. Fixation in 10%igem Salpetersäureazeton;
2. Azeton.
3. Paraffin.

Die Imprägnierung besteht nur aus:

- a) Aufenthalt in 10%igem Silbernitrat im Brutofen: 1 Tag;
- b) Aufenthalt in Ammoniaksilbernitrat im Brutofen:

2 Tage;

- c) vergolden.

Leichter und einfacher könnte eine Methode kaum erdacht sein; sie ist absolut sicher und streng elektiv. Ich habe beim Menschen, Hund, Katze, Kaninchen nie Mißerfolge erlitten.

Das sind ihre Vorteile gegenüber den Fajersztajn-, Ramon y Cajal- und Bieschowskyschen Methoden, welche jedenfalls launischer sind. Beide letzteren Methoden erfreuen sich aber einer größeren Darstellungsbreite, was die kleinen marklosen Fasern und Neurofibrillen anbelangt. Doch hoffe ich diesen Mangel bald beseitigen zu können.

Natürlich tut man besser, sich an die obigen Vorschriften zu halten; aber pedantisch braucht die Methode gar nicht ausgeführt zu werden. So sind Stücke, die mit 7 bis 8% Salpeter-

säure (statt 10) enthaltendem Azeton fixiert wurden, oder Schnitte, die man in 5- oder 20%iger Silbernitratlösung behandelte, kaum von den in 10%iger Lösung behandelten, verschieden. Die Dauer des Aufenthaltes in jeder Flüssigkeit braucht auch nicht allzu streng genommen werden.

Nur an einem Punkte muß festgehalten werden: nämlich daß die Ammoniaksilbernitratlösung keinen großen Ammoniak- oder Silberüberschuß enthält. Zwar geben solche Lösungen auch brauchbare Bilder; wenn aber der Überschuß gewisse Maße überschreitet, leidet die Spezifität der Färbung: die Glia wird mitimprägniert.

Wenn man sich aber an die oben gegebenen Vorschriften hält, so gelingt es leicht, die richtige Ammoniaksilberlösung herzustellen. Die ganze Methode ist so einfach, daß sie auch von Studenten erfolgreich gebraucht worden ist. Am Rückenmarke und an peripheren Nerven besonders kann sie als Schulmethode empfohlen werden, für Cortex muß man sich genauer an die Vorschriften halten.

Ich brauche kaum ausdrücklich zu sagen, daß die Methode, was die Imprägnation anlangt, auf einer zuerst von Fajersztajn und Bielschowsky in der Neurotechnik eingeführten Reaktion beruht: Ammoniak produziert in Silberlösung Silberdiammoniumnitrat = $N(NH_4)Ag_2HNO_3$.

Dieses Salz reduziert sich aber äußerst leicht zu einem Silberspiegel, der in dem Rahmen der beschriebenen Methode nur in dem Achsenzylinder stattfindet.

In den Fajersztajn-, Ramon y Cajal- und Bielschowsky'schen Methoden werden besondere reduktionskräftigende Mittel gebraucht (Formalin, Hydrochinon, Pyrogallol usw.). Diese sind in der oben angegebenen Methode überflüssig. Die Reduktion erfolgt direkt durch die chemische Wirkung der Gewebselemente selbst. Es ist dies also eine Vereinfachung der früheren Methoden.

Wie ich im Besitze der Methode war, habe ich den Einfluß allerlei Faktoren auf die verschiedenen Teile des Verfahrens versucht.

Was zuerst die Fixation anlangt, so ermöglicht außer dem obengenannten 10%igen, auch 5-, 2- und 1%iges Salpetersäure-Azeton die Imprägnation der Achsenzylinder, nur ist die Glia

leicht mitgefärbt: die Spezifität ist also nicht mehr vollständig.

Von anderen Fixierungsmitteln habe ich folgende versucht:
Osmiumsäure 1, Wasser 1000.

Formol 12, Wasser 88.

Formol 10, Azeton 90, Ammoniak 1.

Boinsche Flüssigkeit: Formol 20, Essigsäure 5, gesättigte wässrige Lösung von Pikrinsäure 75.

Sublimat 7, Essigsäure 5, Wasser 95.

Sublimat (gesättigt) in Azeton 95, Essigsäure 5.

Nach allen diesen Fixierungsmitteln wurde in Azeton entwässert und Paraffin eingeschlossen.

Die so fixierten Stücke geben auch nach Silberbehandlung eine Achsenzylinderimprägnation; die Glia wird aber mit imprägniert, bei Formolfixierung ist die Glia in reichlicherer Weise wie die Achsenzylinder gefärbt. Nur die Sublimatlösungen geben Resultate, welche nicht hinter denen des Salpetersäureazetons bleiben.

Ich habe auch das ganze Verfahren en bloc ausgeführt: Fixation des Stückes in Formol, dann Silbernitrat 1 Tag bei 37° C, Ammoniak-Silbernitrat 2 Tage bei 37° C, Vergolden, Einbettung.

Das Bild ist dasselbe wie bei Schnittbehandlung, nur sind natürlich die peripheren Teile über-, die zentralen Teile unterimprägniert.

Ich habe auch versucht, Gold-, Platin- und Palladiumlösungen statt Silberlösungen zu gebrauchen. Diese Metalle geben mit Ammoniak ähnliche Reaktionen wie Silber; doch hat hier auch die Spezifität gelitten. Protargol hat mir keine Resultate gegeben.

Verschiedene Konzentrationen der Silberlösung geben auffällig wenig differente Resultate: 40-, 20-, 10- und 5%ige Silberlösungen geben schwer zu unterscheidende Bilder. Nur mit 2- und 1%iger Silberlösung behandelte Schnitte sind weniger elektiv und nicht so kontrastreich. Mit 40%igen Silberlösungen wird in dem Achsenzylinder ein längsgerichtetes Maschenwerk sichtbar, welches dem von Held beschriebenen äußerst ähnlich sieht.

Die Behandlung in Silbernitrat kann nicht unter 20 Stunden eduziert oder über 2 Tage ausgedehnt werden, sonst leidet wieder die Spezifität.

Der Aufenthalt in Ammoniak-Silbernitrat kann auf einen Tag verkürzt werden; die Imprägnation fällt aber blaß aus. Er kann bis zu 4 Tage ohne Nachteil ausgedehnt werden; über diesen Termin fängt die Glia sich leicht mitzufärben an.

Die ganze Behandlung kann auch bei gewöhnlicher Temperatur geschehen: nur muß der Aufenthalt in der Silberlösung auf 2 Tage und in der Ammoniak Silberlösung auf wenigstens 6 Tage ausgedehnt werden.

Was die Sättigung des Silbernitrates angeht, so habe ich folgendes bemerkt: Wenn man das Silbernitrat mit nur einigen Tropfen Ammoniak versetzt, wenn also ein großer Silberüberschuß besteht, so färbt sich die Glia mit.

Die besten Resultate geben Lösungen, welche gerade genug Ammoniak enthalten, um das Silber in klarer Lösung zu halten: 1 Tropfen Silberlösung muß die Lösung trüben. Noch gute Resultate geben Lösungen, welche einen geringen Ammoniaküberschuß enthalten (5 Tropfen für 50 cm³ Lösung); nicht ganz so gut gelingen solche mit leichtem Silberüberschuß, der sich durch graubraune Wolken oder einem schwarzen, staubähnlichen Bodensatz charakterisiert.

Ethylendiamin kann statt Ammoniak gebraucht werden, ohne Vor- oder Nachteile.

Azetonzusatz zu Silberlösungen hebt die Spezifität auf. Licht und Dunkelheit scheinen keine Wirkung für das Bild zu besitzen.

Alte oder gebrauchte Silber- oder Ammoniak Silberlösungen geben wenig kontrastreiche Bilder; auch wird die Glia leicht mitgefärbt.

Eine schnelle Durchführung der Schnitte durch Wasser, vor der Silberbehandlung, oder zwischen Silber- und Silberammoniakbehandlung, ist nicht schädlich; wenn aber der Aufenthalt in Wasser sich über einige Sekunden erstreckt, so leidet wieder die Spezifität.

Behandlung der Schnitte, nach dem Ammoniak Silber, mit Formol oder Hydrochinon, Pyrogallol usw., vermindert stark den Kontrast und läßt die Glia leicht miterscheinen.

Behandlung der Schnitte mit Silberlösungen und dann (ohne durch Ammoniak Silber zu passieren) mit Hydrochinon, Pyrogallol usw. (Ramon y Cajalsche Methode, nur auf Schnitte angewandt)

färbt alle Bestandteile des Gewebes, sogar die Nissl-Schollen in den Nervenzellen. Wenn aber die Schnitte vor der Silberimprägnation 1 Tag in mit 20%igem Ammoniak versetzten Azeton, oder in Pyridin, oder Ethylendiamin, absolutem Alkohol, 5%igem Ammoniakmolybdat usw. verbleiben, so ist die Färbung elektiv und gleicht sehr derjenigen, welche nach der oben beschriebenen Methode erreicht worden ist, nur ist sie blasser.

Aus dieser langen Versuchsreihe ergibt sich also folgender Schluß: Imprägnation der Gewebsbestandteile mit Silber- (oder Gold-, Platin- usw.)lösungen findet statt nach allen möglichen Fixationen, Einbettungen, Durchtränkungen mit den verschiedensten Reagentien. Spezifisch für einen einzigen Gewebsteil ist sie aber nur unter ganz bestimmten Bedingungen. Jede Abweichung im Verfahren bedeutet einen Verlust der Spezifität.

Damit ist, was ich über die Achsenzylinderfärbung sagen wollte, erschöpft.

Andere Färbungen sind, wie oben gesagt, auf denselben mit Salpetersäureazeton fixierten Stücken auszuführen.

Erstlich muß der kleineren marklosen Fasern und der Neurofibrillen gedacht werden. Daß diese bei der oben angegebenen Imprägnation nicht sichtbar werden, ist ein Nachteil der Methode, den ich selber nicht unterschätze. Zwar bin ich mehrmals, bei verschiedenen Modifikationen des Verfahrens, dazu gekommen, auch diese Elemente darzustellen, so daß ich hoffe, die Methode bald in der Weise zu vervollständigen, daß sie alle Nervenzellenfortsätze bis zu den kleinsten Fibrillen zeigen wird.¹⁾ Doch sind darüber meine Versuche nicht abgeschlossen.

¹⁾ Diesem Ziele bin ich jetzt sehr nahe gekommen mit folgendem Verfahren: Härtung und Einbettung wie oben. Die Schnitte werden nach Xylol- und Azeton(oder Alkohol-)behandlung (je 1 Minute) in 10% frischhergestellte wässrige Argentum-Nitricumlösung 3 Tage in den Brutofen (35° C) gebracht, dann ohne Abwaschen in eine von van Ermengen für Bakteriengeißelfärbung angegebene Flüssigkeit während 5 Minuten getaucht (Wasser 1000; Acid. gallic. 5·0; Tannin 3·0; Natr. acet. pur. 10·0. Die van Ermengensche Flüssigkeit wird mit Wasser 350 hergestellt; für unseren Zweck muß sie um das Dreifache verdünnt werden). Dann vergolden (kann auch ausbleiben), Alkohol (oder Azeton), Xylol, Balsam. Die

Vorläufig habe ich auf den Schnitten aus den in Salpetersäureazeton fixierten Stücken die Neurofibrillen mit colloidalem Golde (Methode von Joris) und colloidalem Silber (Methode von Lugaro) dargestellt. So gut wie in der Originalfixation¹⁾ gelingt die Färbung sicher nicht, doch sind die Achsenzylinder und die Nervenzellen elektiv gefärbt, und in den Nervenzellen sind die Fibrillen mehr oder weniger deutlich.

Die elektive Gliadarstellung ist in den mit Salpetersäureazeton fixierten Stücken leicht und vollständig.

Die Schnitte werden mit Eiweiß aufgeklebt, mit Xylol und Azeton (oder Alkohol) behandelt, und in Weigertscher Neuroglia-beize wenigstens 5 Tage im Brutofen gelassen. Sie werden dann durch Wasser durchgezogen, 10 Minuten in Kalium hypermanganicum (3 pro mille wässrige Lösung) gelassen, dann zwei- bis dreimal gut gewaschen und in die Weigertsche Chromogen-Ameisensäure Natriumsulfidlösung für 4 Stunden gebracht. Dann waschen, mit Fließpapier abtrocknen, mit Methylvioletttoxalsäure auf der Flamme färben, wieder trocknen, mit Jod-Jodkali behandeln, trocknen, endlich mit Anilinölxylol differenzieren. Dann Xylol und Balsam. Es ist also dieselbe Methode, wie sie von Weigert beschrieben worden ist, nur auf Schnitte angewandt.

Die Gliafibrillen werden in der vollen Fülle, wie sie beim Weigertschen Originalverfahren zu sehen ist, dargestellt. Bindegewebe und Achsenzylinder sind gelblich.

Elektive Bindegewebefärbung wird leicht mit der Weigertschen Modifikation der von van Gieson angegebenen Färbung ausgeführt.

Man bereitet die vier folgenden Lösungen, die unbegrenzt haltbar bleiben:

A. Hämatoxolin 1 g; 96° Alkohol 100 cm³.

Ammoniaksilberbehandlung fällt also hier weg. Die Neurofibrillen sowie die marklosen und markhaltigen Achsenzylinder erscheinen tiefschwarz.

(Anmerkung bei der Korrektur.)

¹⁾ Formol 10, Salpetersäure 6, Wasser 100; oder Sublimat 7, Essigsäure 5, Wasser 100. Dann 8stündigen Aufenthalt in 5prozentiger, wässriger Ammoniummolybdatlösung. Dann Deshydratation und Einbettung in Paraffin.

B. Liquor ferri sesquichlorati (29%ige wässrige F.² CL⁶ Lösung) 4 cm³; Salzsäure der Pharmac. german. (25%ige HCl) 1 cm³; Wasser 95 cm³.

C. Kalt gesättigte, filtrierte, wässrige Pikrinsäurelösung.

D. Säurefuchsin 1 g; Wasser 100 cm³.

Die Schnitte werden zuerst während 3 Minuten oder länger (keine Überfärbung) in einer Mischung von gleichen Teilen A und B gefärbt (diese Mischung ist nur einige Stunden haltbar), dann durch Wasser durchgezogen und eine halbe Minute in einer Mischung von 9 Teilen C und 1 Teil D (diese Mischung ist auch nur einige Stunden haltbar) gegengefärbt, dann durch Wasser, durch 70° und 90° Alkohol schnell durchgezogen, in absolutem Alkohol entwässert und durch Xylol in Kanadabalsam eingeschlossen. Purpurrot ist nur das Bindegewebe; die Glia, im Gegensatz zu der Original- van Giesonschen Methode, ist gelb. Gelb sind auch Achsenzylinder, Zellenplasma, rote Blutkörperchen. Die Kerne sind schwarz.

Die Methode ist leicht und sicher.

Die Nisslschen Schollen können in den mit Salpetersäure-aceton fixierten Stücken mit allen beschriebenen diesbezüglichen Methoden (Methylenblau, Toluidinblau, Thionin, Neutralrot usw.) tingiert werden. Am einfachsten hat sich mir das polychrome Methylenblau mit Differenzierung in Glycerinäthermischung bewährt. Auch Kresylviolett mit Differenzierung in 70° Alkohol ist zu empfehlen.

Dieselben Färbeverfahren und besonders das Kresylviolett lassen die cytoplasmatische Struktur, namentlich der Leukocyten und Gliazellen, auffallend hervortreten.

Die elektive Leukocytenfärbung habe ich in einer früheren Arbeit beschrieben; sie ist im Studium der entzündlichen Prozesse sehr nützlich, und gibt die schönsten Resultate nach Fixation in absolutem Alkohol; aber nach Salpetersäureazetonfixation sind auch folgende Verfahren brauchbar:

Nach Xylol und Azeton(oder Alkohol)behandlung werden die Schnitte in Wasser 1 bis 2 Minuten gewaschen, dann mit polychromem Methylenblau oder Kresylviolett 10 Minuten lang gefärbt.

Dann 1 Minute in destilliertem Wasser, eine halbe Minute in 50° Alkohol, dann Differenzierung in folgender Mischung: 50° Alkohol 1000, Salzsäure 1. Diese Differenzierung wird unter dem Mikroskope beobachtet; die Gliakerne entfärben sich schneller wie die Bindegewebskerne und besonders die Leukocytenkerne. Am besten ist es, das Ependym oder die Kerne der weißen Substanz zu beobachten; wenn diese vollständig entfärbt sind, während die Leukocyten in den Blutgefäßen und die Bindegewebskerne in den Meningen noch deutlich erscheinen, so ist die Differenzierung, welche einige Sekunden bis 1 Minute dauert, zu Ende.

Der Schnitt wird dann schnell durch 50° Alkohol durchzogen, lang in Brunnenwasser gewaschen, in absolutem Alkohol entwässert, 15 Sekunden in Erythrosin 1 g, absolutem Alkohol 100 cm³ gegengefärbt, in absolutem Alkohol gewaschen, endlich durch Xylol in Balsam eingeschlossen.

Wenn man eine langsamere Differenzierung wünscht, so werden die Manipulationen folgende: 10 Minuten in polychromes Methylenblau, 1 Minute in Wasser, Differenzierung in mit 9 Teilen Wasser verdünnter Glycerinäthermischung, dann Wasser (24 Stunden), absoluter Alkohol (zu erneuern, 1 Minute), mit Erythrosin versetzter absoluter Alkohol (15 Sekunden), absoluter Alkohol, Xylol, Balsam. Die Differenzierung dauert 1 bis 10, selten 30 Minuten. Wer die Methode das erstemal prüft, wird natürlich mit der langsamen Differenzierung besser auskommen.

Das mit beiden Methoden gelieferte Bild ist folgendes: Leukocytenkerne blauviolett, Bindegewebskerne auch blauviolett, aber blasser, alles andere rot. Manchmal sind Nervenzellen noch bläulich. Die Methode dient dazu, eine strenge Unterscheidung zwischen Leukocyten und leukocytenähnlichen Gliazellen durchzuführen.

Endlich können allgemeine Methoden mit Erfolg bei unseren Schnitten angewendet werden: Karmin, Hämalan, Rosinsche Methode (Triacidfärbung), Safranin, Nigrosin usw. Die Heidenhainsche und die Bendasche Eisenhämatoxylinfärbungen zeigen neben Kernstrukturen eine gute Glia- und Achsenzylinderfärbung, desgleichen die Mallorische Methode (mit Phosphormolybdänsäure und Kariolsäure versetztes Hämatoxylin).

Nur eins ist zu bemerken, nämlich daß durch die Salpetersäurefixierung in peripheren Nerven der jüngst beschriebene Radspeichenbau der Markfasern außerordentlich deutlich hervortritt.

Ich glaube also gezeigt zu haben, daß man mittels einer einfachen Fixation in einem einzigen Paraffinblock sämtliche Gewebsbestandteile elektiv darstellen kann (mit einziger Ausnahme natürlich, des Myelin und des Fettes). Für Leukocyten, Bindegewebe, Nisslschollen, Glia, Achsenzylinder gelingt diese Darstellung einfach und sicher. Für zartere, marklose Fasern und Neurofibrillen muß die Methode noch weiter ausgearbeitet werden. Daß aber die Darstellung dieser Elemente auch bei solcher Fixation gelingen kann, beweisen einzelne, in dieser Hinsicht befriedigende Präparate.

Es ist mir eine große Freude, hier meine Dankbarkeit und meine aufrichtige Verehrung Herrn Hofrat Professor Obersteiner, in dessen Laboratorium ich meine ersten neuro-anatomischen Waffen geübt habe, auszusprechen. Ich will aber seinen Namen mit demjenigen meines jetzigen Chefs, Professor Stiénon aus Brüssel, in meiner Danksagung und Ehrerbietung vereinigen.

Literatur.

Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. (Journ. f. Psychol. und Neurol., 1904, Bd. III, H. 4, S. 169 bis 189.)

Fajertzstajn, Ein neues Silberimprägnationsverfahren als Mittel zur Färbung der Achsenzylinder. (Neurol. Zentralbl., 1. Feb. 1901, Bd. XX, H. 3, S. 98 bis 106.)

Joris, A propos d'une nouvelle méthode de coloration des neurofibrilles. (Bulletin de l'Acad. de médecine de Belgique, April 1904.)

Lugaro, Un metodo di colorazione delle neurofibrille mediante l'argento colloidale. (Monitore Zoologico italiano, nov. 1904, Bd. XV, H. 11, S. 350 bis 356.)

Ibid. Sulla struttura del cilindrase. (Riv. d. patol. nervosa e mentale, Juni 1905, Bd. X, H. 6, S. 265 bis 274.)

Ramon y Cajal, Un sencillo metodo de coloracion selectiva del reticulo protoplasmico. (Trabajos del laborator. de invest. biolog. de la Univ. de Madrid, 1903, Bd II.)

Sand, La neuronophagie. (Mémoires de l'Académie de médecine de Belgique, 1906, Bd. XIX, H. 1, S. 32 bis 35.)

Weigert, Eine kleine Verbesserung der Hämatoxylin- van Gieson-Methode (Zeitschr. für wiss. Mikrosk., Bd. XXI.)

Paralysis Of Upward Associated Ocular Movements.

(Blicklähmung.)

A Further Study with Additional Cases.

By

William G. Spiller, M. D.

Professor of Neuropathology and Associate Professor of Neurology in the
University of Pennsylvania.

From the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology
of the University of Pennsylvania.

Cases of paralysis of upward associated ocular movements with necropsy are rare. One of the cases (Case 4.) reported in my previous paper¹⁾ on paralysis of associated ocular movements has come to necropsy and the examination of the tissues justifies the assumption made before the death of the patient, viz. that persistent palsy of associated upward or downward movement is indicative of a lesion near the aqueduct of Sylvius, or it might be better to say, near the oculomotor nucleus.

In addition to the report of the microscopical study of this case the notes of several new clinical cases are included in this paper. In my former paper, as well as in the present one, congenital absence of associated upward and downward movements is not considered. Cases of this kind should be separated from those of the acquired form, because the failure of development may be in the muscles, nerves or nuclei; and it is impossible to decide the location of the lesion causing the paralysis in the congenital cases without a necropsy. Absence of ocular muscles does not necessarily imply absence of ocular nerves, as shown by the case of failure of development in the visual system

¹⁾ Spiller: Journal of Nervous and Mental Disease, July & August, 1905.

reported by me in 1902.¹⁾ In this case the ocular muscles must have been rudimentary if present at all, but ocular nerves were developed, although they were not entirely normal.

Von Monakow²⁾ speaks of a rare form of ocular palsy in which all conjugate movements are lost, while each eye with effort and in restricted degree can be moved voluntarily separately. In a case of this kind under his observation a separation of the connections between each oculomotor nucleus was caused by a wedge-shaped tumor growing from before backward to the aqueduct of Sylvius and extending also into the pons. He says that a sagittal cut in the middle line between the oculomotor nuclei has produced similar results experimentally. It seems to be shown by these statements that paralysis of associated upward and downward movements may depend on a lesion interfering with the connections of the two oculomotor nuclei.

I have had the opportunity to observe a somewhat similar condition recently in a clinical case presented by Dr. John T. Krall before the Philadelphia Neurological Society. His abbreviated notes are given further on (Case XI) in this paper. The patient, a man, had only slight restriction of upward and inward movement with the left eye in single vision, and the movements of the right eye with the left eye covered were good, but in the attempt to look upward with both eyes the eyeballs did not ascend above the horizontal. Previously there had been complete left oculomotor paralysis.

There was possibly some disturbance of the fibers connecting the nuclei of the elevators of the eyeballs, similar to that in Von Monakow's case, and remaining as a residual syphilitic palsy of the entire left oculomotor nucleus.

It seems well to give a word of warning regarding the observation of associated ocular palsies. I have on a few occasions been informed that a patient had paralysis of upward associated movement, and it was ascertained that the observation had been made a short time before death, possibly twenty-four hours. The value of such observations is extremely doubtful. I have seen marked incoordination of the ocular muscles a short

¹⁾ Spiller: A Case of Complete Absence of the Visual System in an Adult. — The University of Pennsylvania Medical Bulletin, Feb. 1902.

²⁾ Von Monakow: *Gehirnpathologie*, Second Edition, p. 586.

time before death, and am not inclined to regard this late incoordination as a localizing sign.

Since the appearance of my former paper an important contribution to this subject of associated ocular palsies has been made by Tödter.¹⁾ In his paper he excludes all cases in which with paralysis of upward and downward movement other branches of the oculomotor nerve are involved, or those in which both eyes are not affected at the same time, but one is involved or is restored to normal conditions sooner than the other. Such palsies are to be explained by a partial lesion of the third nucleus. It is questionable whether this distinction made by Tödter can be maintained, as it is possible that a lesion of the center for upward or downward movement near or in the oculomotor nuclei might by extension involve the nuclei or fibers (posterior longitudinal bundle) for lateral movements. A valid objection is afforded by my case of Sherry (Case 4 of my former paper, Case 1 of the present paper) in which an isolated paralysis of upward movement was associated later with paralysis of lateral associated movements. Where it can be shown that one eye was affected later than the other, one might readily suppose that the oculomotor nucleus was the location of the lesion, and might expect implication of other branches of the third nerve, and yet in certain cases the symptoms are advanced before the patient comes under the observation of the physician, and it may be impossible to determine the manner in which the ocular palsy developed; yet at the time of observation the palsy may be an uncomplicated one of upward associated movements.

Tödter makes the same statement that I did in my former paper, viz.- that though we have no satisfactory evidence of a cortical center for upward and downward associated ocular movements in man, we must assume that such a center exists. He refers to experiments on animals which have given conflicting results. Gerwer produced upward and downward movements by electrical irritation of the frontal lobe near the sulcus cruciatus, the occipital lobe in Munk's visual area, and the

¹⁾ I have not been able to obtain Gaussell's work: „Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres." Montpellier 1906.

angular gyrus. The experimental work of Russell and Sherrington should be included. It has seemed probable to me that a paralysis of any form of associated ocular movement if caused by an unilateral cortical lesion must be transitory, and not likely to be produced unless the lesion is of sudden onset.

The view that I have held, viz.- that there is no center in the corpora quadrigemina for associated upward and downward movement, receives support in the fact that paralysis of upward movement is much more frequent than that of downward movement. If there were such a center distinct from ocular nuclei the downward movement probably would be as frequently affected as the upward, and the fact that it is not shows that the paralysis is probably the result of a lesion of associative nerve fibers.

Tödter says that when we study the cases of paralysis of upward and downward movement almost all are unsatisfactory for exact localization. In some the third nucleus is implicated, and in many pressure upon the nucleus cannot be excluded. Hensch's case alone he thinks indicates that paralysis of upward associated movement may be caused by a lesion of the corpora quadrigemina. It seems to me however, that pressure upon the oculomotor nuclei in this case cannot be excluded, as a tubercle was found in the posterior part of the corpora quadrigemina, and the third nuclei were not examined. In none of the other cases, Tödter says, can alteration of the oculomotor nuclei by pressure or direct involvement be excluded. This statement seems to support the opinion I have expressed, viz. that this form of paralysis is the result of a lesion near the oculomotor nuclei.

In 59 cases with necropsy in which the corpora quadrigemina were diseased, according to Tödter, paralysis of upward or of downward movement was found only in 19, in the majority therefore no paralysis of associated movement was present, even in the case of Steffen or in that of Passow, although the corpora quadrigemina were completely destroyed by tumor. Pilz found only partial oculomotor paralysis with complete destruction of the corpora quadrigemina. In my former paper I referred to cases in which the corpora quadrigemina were destroyed without disturbance in the movements of the eyeballs (Weinland, Seidel, Ruel, Nissen).

Tödter refers to experimental work on the corpora quadrigemina. Bernheimer destroyed the corpora quadrigemina in apes as far as the aqueduct, and nevertheless irritation of the angular gyrus produced associated movements. Ferrier and Turner did not find constant disturbance of associated ocular movements after destruction of a part of the corpora quadrigemina, but Sauvinau obtained paralysis of associated upward ocular movements after injury of the corpora quadrigemina.

Tödter is inclined to assume that a supranuclear center is in the corpora quadrigemina, because of the frequent involvement of this part of the brain in the paralysis of associated movement, although he acknowledges that in almost every case with necropsy the cause can be attributed to pressure on the third nuclei. He says it is difficult to explain all the cases by nuclear lesions, especially when the paralysis is of downward movement. It is hard to understand how the 4th nucleus and the 3rd nucleus only in part are affected while the intervening region is intact. If one attributes the isolated paralysis of upward and downward movement to pressure, he must assume, according to Tödter, that the nuclei of the superior and inferior recti are nearest to the corpora quadrigemina, and this is not generally accepted.

I may reply to the first objection that a similar statement could be made regarding paralysis of lateral associated ocular movements, and yet it seems probable that implication of the posterior longitudinal bundle is sufficient for this form of paralysis, although it must be assumed that of the fibers in this bundle passing to the oculomotor nuclei, the symptoms indicate involvement only of those concerned in the innervation of the internal rectus muscle; likewise there may well be an associative bundle between the numerous nerve cells of the third and fourth nuclei, and such a case as that reported by von Monakow, with implication of the fibers between these nuclei, to which reference has been made, is strongly in support of this view.

On the other hand, if there were a supranuclear basal center, one cannot understand why paralysis of downward associated movement is not as common as that of upward associated movement, and why paralysis of both upward and down-

ward movements does not occur in every case in which the corpora quadrigemina are injured.

Isolated acquired paralysis of upward and downward associated movement when also in reflex action, Tödter thinks means a lesion in the region of the corpora quadrigemina. This is much like the conclusion to which I came in my previous paper, although I regard the location near the oculomotor nuclei as the important factor, providing the symptom-complex is not of short duration. Tödter thinks Thomsen's case shows that the lesion may be peripheral, but this case in my opinion is not conclusive, as shown in my former paper, as the lesion was in the cerebral peduncles and not far from the oculomotor nuclei. In my case (Sherry) one oculomotor nerve was implicated by the tumor, but the nuclei also were seriously involved secondarily but not by the tumor, and there was no displacement such as would occur from pressure. When the lesion is cerebral to the oculomotor nuclei the upward and downward associated reflex movements are preserved but the voluntary associated upward and downward movements are lost, according to Tödter; when the lesion is in the neighborhood of the oculomotor nuclei both forms of movements are impossible.

This is the opinion Cantonnnet and Taguet¹⁾ have expressed, in comparing this paralysis with paralysis of emotional or voluntary movement of the face, according as the lesion is in or above the optic thalamus. Marcus Gunn²⁾ in 1903 remarked that sometimes a patient might be absolutely unable to look upward and yet might be perfectly able to follow upward with his eyes a moving object. This condition he thought would indicate implication of a higher center. In two of the clinical cases reported in the present paper I have been able to observe a greater excursion of the eyeballs upward in following a finger than in attempting to look at the ceiling. In one of these cases the symptoms indicate a lesion of the optic thalamus (Cases 3 and 4).

Recovery is very uncommon, and only 3 cases are reported according to Tödter, with complete recovery (Nieden, Verrey,

¹⁾ Cantonnnet & Taguet: *Revue Neurologique*, April 15, 1906, p. 308.

²⁾ Gunn: Discussion on Snell's case. *Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom*, Vol. 23, 1903, p. 391.

Kornilow). This statement I believe to be inaccurate, as recovery occurred in case 5 of my series and improvement in cases 8 and 9, indeed in case 8 all symptoms disappeared. In my previous paper I have shown that recovery or partial recovery occurred in 7 cases (Priestly Smith, Nieden, Verrey, Kornilow, Cases 5, 8 and 9 of my series) and in the present paper I report 2 other cases (Cases 2 and 5) and give the reference to the cases of Lang and Fitz-Gerald, and Snell.

Tödter¹⁾ reports two cases, one with necropsy, of isolated upward and downward paralysis. In the first the lateral associated movements and convergence were well performed; the pupillary reaction was preserved. Recovery occurred. The lesion was supposed to be hemorrhage. There was marked difference between reflex and voluntary movements, the former were tested by fixing an object held in front of the eyes; and the lesion was therefore supposed to be above the corpora quadrigemina. The symptoms seem to have existed only about 24 days. As the reflex movements were also affected the association center was supposed to have been involved also. The hemorrhage was supposed to have been in the neighborhood of the corpora quadrigemina, and to have involved the fibers from the cortex more than the corpora quadrigemina.

In the second case no lesion could be found by microscopical examination. The paralysis of associated upward and downward movement had lasted only a few hours and had returned after a year. Hysteria was not believed to be the cause. An embolus was supposed to have lodged in a vessel in the region of the corpora quadrigemina and to have been absorbed later.

Tödter also reports a case of congenital ptosis with paralysis of upward associated movement.

As I have shown in my former paper, necropsy was obtained in 19 cases of paralysis of upward and downward ocular movements (Hench, Wernicke, Gowers, Hope, Reinhold, Thomsen, Gee, Eisenlohr, Lichtheim (3), Shar-

¹⁾ Tödter. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, July & Aug. 1906, p. 102.

key, Hoesslin, Gordinier, Nothnagel, Basevi, Cases 1, 2 and 3 of my series). To these is to be added the case I now report. In all of these cases except one (Thomsen) parts near the aqueduct of Silvius were implicated, and in Thomsen's case a gumma was found in the cerebral peduncles. It is possible that the nuclei of the oculomotor nerves in Thomsen's case were not studied by the most accurate methods.

In my case Sherry, lateral movements at first were normal and downward movement was merely impaired. The case was as nearly an isolated paralysis of upward associated movement as can be found in the literature; a year later lateral movements became involved. I should mention that the patient was originally under the care of Dr. W. C. Posey, and the case was first reported clinically by him. The eyes did not move upward on voluntary effort or reflexly in following an object; the lesion therefore should be near the oculomotor nuclei, and it was found to be so at necropsy. The swaying and tendency to fall in this case were probably caused by the position of the tumor near the superior cerebellar peduncle. The impairment of coordination was very striking; in attempting to rise from a chair the man sometimes made several attempts before he could get upon his feet, and was very liable to fall backward. The dribbling of saliva, I think, was to be attributed to the patient's impaired mentality. He had no paralysis of the facial nerves. The vertigo was probably caused by the situation of the tumor near the superior cerebellar peduncle.

The uncontrollable laughing fits were an early sign, but the laughter was not real. Indistinct and bulbar speech also developed early. This speech was peculiar and difficult to describe. It was somewhat explosive, monotonous, with the words more or less run together. The cause of the speech disturbance cannot be positively determined. The nucleus ambiguus was not entirely normal, and it may be that the nuclei concerned in speech were affected by a toxin from the tumor, especially as round cells were found about a few of the vessels in the medulla oblongata, and these may indicate a reactive process. The slight difficulty in swallowing may be explained in the same way.

In a case of hemorrhage confined to the superior cerebellar peduncle reported by Porot,¹⁾ the speech soon after the hemorrhage occurred was slow, embarrassed and somewhat jerking (saccadé) and it is stated that later the dysarthria persisted without alteration. From this it would seem that a lesion confined to the superior cerebellar peduncle may cause a persisting disturbance of speech. Ocular palsies were not present in Porot's patient.

Georg Stertz,²⁾ in referring to the fact that sudden development of spinal symptoms in extramedullary tumor is more frequent when the tumor is malignant, attributes this sudden increase in the symptoms to toxic action (p. 235). In one of his cases (Case 1) in which bulbar symptoms were present (abducens paresis, bulbar speech, singultus, implication of the vagus, paralysis of the diaphragm) macroscopic and microscopic examinations did not show disease of the bulbar nuclei, not even oedema. He refers to a case of Nonne, of intramedullary ascending sarcoma, in which bulbar symptoms were present. Nonne in the report of this case regards the origin of such symptoms as toxic, and Stertz explains the bulbar symptoms in his own case as a remote toxic action of the tumor upon the bulbar nuclei, which at first causes functional disturbance but later serious damage of these nuclei. The tumor in his case was in the cervical region but did not invade the uppermost part of this region or the medulla oblongata.

Dr. Weisenburg³⁾ and I in 1904 reported a case of carcinoma in which the tongue was much affected, and we referred to the occurrence of bulbar symptoms without pathological findings in the medulla oblongata, and cited Bruns, Schlesinger, Nonne, Gläser, Oppenheim and Senator. Later papers were written on this subject by Weisenburg⁴⁾ and by Warrington.⁵⁾

In two of the cases of carcinoma that I have studied clinically and have reported with Weisenburg more recently,

¹⁾ Porot: *Revue Neurologique*, Dec. 15, 1906, p. 1097.

²⁾ Georg Stertz: *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Sept., 1906, p. 195.

³⁾ Spiller and Weisenburg: *Univ. of Penna. Med. Bulletin*, May 1904.

⁴⁾ Weisenburg: *Idem.* Jan. 1905, p. 385.

⁵⁾ Warrington: *Review of Neurology and Psychiatry*, Aug. 1905, p. 516.

the nervous symptoms developed soon after operation. In one case a carcinoma of the penis was removed, and after a fever lasting a few days there was loss of function of the muscles of articulation and at times complete aphonia. After a week the voice returned somewhat. When I examined the man three months after the onset of the nervous symptoms I found some weakness of the upper limbs. The voice was slow, monotonous, hesitating, but not as in multiple sclerosis. The patient tired very easily, especially in the back of the head and neck, and after an automobile ride he became extremely exhausted and had complete aphonia; weakness then became so great he could not turn in bed. No organic disease of the throat could be found.

It would seem that these peculiar symptoms, resembling those of myasthenia gravis, may have been caused by the carcinoma toxin, which must have been absorbed before the amputation of the penis. Improvement occurred later.

In the other case the nervous symptoms developed soon after the removal of a carcinoma of the uterus and ovaries. The patient then had constant headache, vomited, was dizzy, the mind was a little clouded, and at times she had some difficulty in speaking and frequently stuttered. The right facial nerve was a little weak. The lower limbs were weak and the patellar reflexes were exaggerated.

In both these cases the nervous symptoms appeared immediately after the operation, and therefore it seems reasonable to suppose that in some way absorption of the carcinoma toxin was caused by the operation. The improvement occurring in each case makes metastasis to the central nervous system improbable.¹⁾

It is reasonable to suppose that if the more recent methods of microscopical technique could have been employed in some of these cases of bulbar symptoms without positive findings, alteration of the bulbar nuclei would have been detected, as in the case reported by Osann.²⁾ This author makes the same criticism of Hensen's case.

The clinical report of Case 4 in my former paper is given in full in connection with the necropsy findings, and is recorded

¹⁾ Spiller and Weisenburg: *Journal of Nervous and Mental Disease*, Aug. 1906.

²⁾ Osann: *Archiv für Psychiatrie*, Vol. 42, No. 1, p. 190.

here as Case 1. This case has been reported by Dr. William Campbell Posey when the disease was in an earlier stage. The early notes are taken from Dr. Posey's paper.

„F. S., blacksmith, forty-eight years of age, came to the Wills Eye Hospital upon Sept. 22, 1903, on account of failing sight. He had been in attendance at the clinic a year previously on account of supraorbital headaches and general presbyopic symptoms, and had obtained a pair of glasses which gave him normal reading power in both eyes. The examination at that time showed normal fundi; the pupils were noted as being $3\frac{1}{2}$ mm, in size, and the irides responded promptly to light, but sluggishly upon convergence. No note was made of any limitation in the extraocular motions or of any unusual position of the head.

„Corrected vision was normal in both eyes. The patient continued his trade until three months ago, when he was compelled to desist on account of attacks of vertigo. These attacks would come on suddenly, without premonitory signs, and were usually induced by change of posture. He had no headache, neither nausea nor vomiting, and his body weight was well maintained. He was mentally depressed, however, most of the time. The patient denied specific infection, but acknowledged masturbation. During 25 years he drank very heavily, being practically in a continual state of intoxication the most of that time; for the past 5 years, however, he averred that he had drunk nothing. He said that he never chewed, but that he has smoked about $\frac{1}{2}$ package of tobacco a week since he was a boy. Although subject to slight rheumatic pain, he has never had a severe attack of rheumatism or of any other systemic disease. He has never suffered a traumatism or a fall. His family history is negative.

„While sitting quietly upon the bench, waiting his turn to present himself for examination, the writer noted that the patient presented a peculiar fixity of gaze, which was found to be occasioned by the fact that the eyes were kept fixed in the primary position and that the patient moved them but little to right or left but sat with his gaze directed straight in front of him. The patient looked anxious and changed the expression of his face but rarely. Closer inspection revealed that the head was thrown slightly back and that several millimeters of clear sclera intervened

between the margin of the upper lids and the upper limbus of both corneas. When requested to fix the examining finger held in front of the eyes and in the median line, the head was thrown

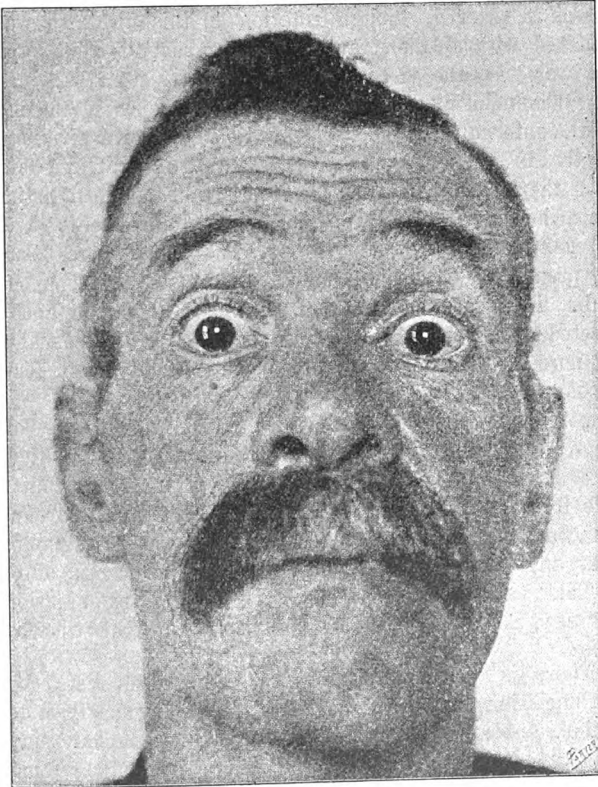


Fig. 1. Paralysis of upward movements of the eyes showing widening of the palpebral fissures and lagging behind of the eyeballs when the patient endeavors to look up. (Photograph from Dr. Posey's paper.)

further back and, as the finger was carried upward this was more and more marked, while the eyes remained fixed, not rotating above the horizontal plane. The palpebral fissures grew wider as the patient endeavored to look up (see accompanying

photograph Fig. 1) and as the eyes lagged behind the impression was given of an inverted Graefe lid sign. Lateral motions to the right and left were normal, though the eyes followed the movements of the finger somewhat tardily. Downward motion, too, was conserved, though rotation in this direction was accomplished with an effort and only after several trials. Convergence was lost, the visual axes of both eyes remaining parallel when the finger was made to approach the eyes in the median line: the internal rectus muscle of each eye, however functioned perfectly in the associated motion toward right and left and also in the unassociated movements inward. In contradistinction to this, however, there were no upward movements in either eye when each was tested singly. The pupils were 3 mm and were prompt to light but somewhat sluggish to accommodation stimuli. The fundi were normal, the nerves being of good tint. Corrected vision equaled 5—5 in each eye. The visual fields were normal, save for a slight concentric contraction for form and color in each eye.

When questioned further regarding the nature of the vertigo of which he particularly complained, it was elicited that he had never lost consciousness in the attacks, but that he is unable to stand, on account of extreme giddiness. He frequently has uncontrollable laughing fits. There are no spasms during the attack, and though he falls he is able to rise again at once."

This patient was referred to me for examination by Dr. Posey, Sept. 23, 1903. My notes made at that time are as follows:

There is no contraction of the visual fields tested by the hand. The irides respond promptly to light, but slowly in accommodation. The speech is indistinct and bulbar in character, and he has had difficulty in swallowing during the past three months. The saliva dribbles from his mouth constantly. The tongue is tremulous and possibly a little atrophied on the right side. The fifth and seventh nerves are not involved. Lateral movements of the eyeballs are good. He seems to have some slight impairment of downward movement of the eyeballs, as well as complete paralysis of upward movement. Attempts to look either upward or downward cause dizziness. Sensations for touch and pain are normal in all parts of the body. He complains of bad vision.

The breath is very offensive and indicative of mercury. Voluntary power is good in all the limbs. He sways slightly when standing erect with the the eyes open, and still more so when the eyes are closed. The biceps and triceps tendon reflexes and wrist reflexes are probably a little prompter than normal. The patellar reflex is much exaggerated on each side, but the Achilles reflex is normal on each side, and there is no ankle clonus. There is no Babinski reflex, the toes on the left side are not distinctly moved while those on the right side are flexed. There are no urinary disturbances

Dec. 19, 1903. He has been having severe occipital headache during the past week. The saliva still dribbles from the mouth. When rising from a chair he lost his balance and fell to the floor. He has fallen before this. He does not show hemiasynergy. He says he can hear perfectly.

I received the following note from Dr. W. Zentmayer concerning the patient: „An examination Dec. 28, 1904, showed that the position of rest of both eyes was about 20 degrees below the horizontal plane. All attempted conjugate movements except to the right were lost, and that to the right was limited. When not commanded he at times moves the eyes slightly to the left. The right palpebral fissure is decidedly wider than the left. The pupils are normal. Convergence power is lost.”

Through the courtesy of Dr. M. H. Fussell, Dr. Zentmayer, and Dr. P. N. Moylon, I had an opportunity to examine this patient again on Jan. 22, 1905, at which thime I made the following notes:

He has no headache and no dizzy spells, but his statements are not reliable. He has not had nausea or vomiting, at least since Oct. 1, 1904. Mentality is affected. He understands what is said to him, but in replying repeats his words several times. His speech is indistinct and he mumbles much in talking, and has not much modulation of his voice. Frequently he utters a peculiar bellowing noise and has forced movements of the face, although it is hard to say whether they are more like laughing or crying. He is said to choke frequently in swallowing solids. He raises the forehead well on each side and closes the eyelids well, and draws up the lower part of each side of his face well. The masseter muscle contracts well on each side, and there is

no deviation of the lower jaw in opening the mouth. Sensations for touch and pain are normal in the face. The tongue is protruded straight, is not atrophied, and shows no fibrillary tremors, and the movements are free. With finger in right ear he hears the voice when it is not very loud, and the same is true when the right ear is tested; he is not deaf.

He is entirely unable to raise the eyeballs, but has slight conjugate lateral movement to the right and left, downward movements are much impaired. Hemianopsia is not present and the vision in the upper and lower fields seems to be good.

If the left eyelids are closed the right eyeball goes much farther to the right, or if the right eyelids are closed the left eyeball goes to the right better than do the eyeballs when he tries to look to the right with both eyes at the same time. Movement of either eyeball separately, when one eye is closed, to the left is also much greater than when he tries to look to the left with both eyeballs at the same time. The associated lateral movements are therefore much more impaired than are the lateral movements of each eyeball separately. Ptosis is not present. The pupils are equal, and the irides react promptly to light. Accommodation is not so distinct. Convergence is entirely lost. Movements of the head are free. There is some tendency for the eyes to be directed downwards. Grasp of each hand is good. Movements of the upper extremity are good. Biceps and triceps tendon reflexes are exaggerated a little on each side. Sensations for pain and touch are normal in the upper limbs. Finger to nose test shows a little ataxia on each side. Sense of position is normal in each hand. Stereognostic perception is normal in each hand. Resistance to passive movements in the lower limbs is normal. Voluntary power in the lower limbs is normal at all parts.

Patellar reflex is a little exaggerated on each side. Ankle clonus is not obtained on either side. Babinski's reflex is uncertain because the patient holds the foot very firmly. Achilles jerk is not obtained, also because he holds the foot firmly. He rises from the bed with some difficulty to stand on the floor, and sometimes makes two or three attempts before he can get on his feet. He is able to stand with his feet together and the eyes closed with very little sway. In walking he does

not stagger except occasionally, His gait is very fair, either with the eyes open or closed. Frequently in sitting down he loses his balance and falls backwards.

Summary: F. S., forty-eight years of age, (Sept. 22, 1904) had paralysis of upward associated movement with loss of convergence. Downward movement was possible, but was difficult. Lateral associated movements at this time were preserved. The man had been very alcoholic. The speech was bulbar in character, and swallowing had become difficult. The saliva dribbled from the mouth. Ataxia of station was present. Headache was severe at one period. By Dec. 28, 1904, associated lateral and downward movements had become much affected. On Jan. 22, 1905, I examined the patient again and found his mentality poor, speech more indistinct, deglutition difficult, associated upward movements lost, and all other associated ocular movements much impaired. The associated lateral movements were more impaired than the lateral movements of each eyeball separately. The upper limbs were slightly ataxic. The gait was fair, but frequently when he attempted to sit down he would lose his balance and fall backwards.

In this case paralysis of upward associated movement developed first, and was followed by paralysis of downward and of lateral associated movements. The patient until the time of death had no paralysis of the upper or lower extremities. He died May 17, 1906.

The necropsy was performed at 3. P. M. on May 17, 1906, by Dr. W. W. Cadbury whose report is here given.

General Appearance: The body is that of a somewhat emaciated man of middle age, measuring 187 *cm* in length. Rigor mortis in marked; there is considerable postmortem lividity over the back and dependent parts, especially the buttocks. A small tumor, probably a lipoma, freely movable, lies at the level of the fifth dorsal vertebra. Over the spine of the seventh dorsal vertebra there is decubitus about 1.5 *cm* in diameter. A few centimeters below this another small decubitus is seen, and two more are in the left scapular line. Large bed-sores are also present over the sacro-iliac synchondrosis of either side. Indolent ulcers, 4 or 5 in number, are present over the inner malleoli and anterior aspects of the ankles. There is no œdema

of the extremities. External genitalia are apparently normal. The pupils are equal and not dilated. No strabismus. Most of the teeth of the upper jaw are absent; those of the lower jaw are decayed.

Abdominal Cavity: On opening the peritoneal cavity the serous surfaces are found to be smooth and glistening, with no adhesions and no fluid. The panniculus adiposus, the omentum and mesentery contain much less than the normal amount of adipose tissue. The appendix lies over the brim of the pelvis, and points downward and posteriorly. It is delicate, patulous and apparently normal, measuring 10 *cm* in length.

Diaphragm: On both sides the diaphragm reaches up to the 5th rib.

Thoracic Cavity: The muscles covering the ribs are dark red in color. On removing the sternum there is found a thickening of the costo-chondral cartilage of the first right rib. The sternum is apparently normal. Upon removing the sternum both lungs collapse.

The right pleural cavity is free from fluid. Numerous delicate adhesions bind the posterior portion of the lung to the costal pleura, and the lower lobe is firmly adherent to the diaphragm. The left pleural cavity is also free from fluid, but numerous delicate adhesions are found at the apex and laterally and posteriorly to the lower lobe. The base of this lobe is firmly adherent to the diaphragm.

Pericardium: The pericardium contains a small amount of cloudy straw-colored fluid. No adhesions are present and the serous surfaces are smooth and glistening.

Heart: Weight 160 *g*. It is not enlarged. The epicardium is smooth and contains an increased amount of adipose tissue. The myocardium is soft and friable and of a chocolate-brown color. The pulmonary and aortic leaflets are thin, delicate and apparently normal. The mitral and tricuspid valves show a moderate degree of thickening, but no calcareous deposits. The heart is filled with chicken-fat clots.

Right Lung: The lower lobe is removed with difficulty on account of firm adhesions to the diaphragm. The external surface of the lung is of a dark mottled gray appearance, and everywhere crepitation may be elicited. On section the cut surface is

of a deep purplish red color and it exudes a frothy dark red fluid. In the posterior portion of the lower lobe numerous darker areas are seen, of firmer consistency and projecting above the rest of the pulmonary tissue.

Left Lung: This organ is more voluminous than its fellow. The upper lobe presents the same appearance as the upper and middle lobes of the right lung, being everywhere crepitant. The pleura covering the posterior surface of the lower lobe is thick and opaque. This lobe is emphysematous only in its anterior portion, the remainder of the lung being of very firm consistency and noncrepitant. On section the cut surface of this lobe is of grayish red appearance, no frothy fluid appears, and a section of the lobe sinks in water.

Liver: Weight, 1560 g. Measures 25 x 20 x 7 cm. The liver is slightly smaller than normal. The external surface is of purplish gray color and is smooth. The consistency is slightly decreased. On section the cut surface is of a deep purple color. The central veins are clearly recognizable. The capsule of Glisson not increased.

Gall Bladder is somewhat distended with dark brown bile. All the bile ducts are patulous.

Spleen: Weight 180 g. The spleen is somewhat enlarged. The external surface is of a grayish purple color. The capsule is wrinkled and over the lower border of the organ are numerous yellowish plaques of irregular outline. On section the interstitial tissue is very slightly increased: the pulp is very soft and friable and a purplish fluid exudes from the cut surface.

Right Kidney: Weight, 150 g. The organ seems to be of about normal size. The capsule strips with moderate difficulty. The cut surface is dark purple. The cortex is slightly decreased in thickness. The Malpighian bodies are visible. Consistency is increased.

Left Kidney: Weight, 150 g. In all respects it resembles the right kidney except that the capsule is more firmly adherent. The pelves, ureters and bladder are apparently normal.

Adrenals are slightly cystic, but otherwise are normal.

Pancreas is apparently normal.

Stomach and Intestines are apparently normal except for marked post-mortem changes in the stomach.

Thoracic and abdominal aorta show no atheromatous changes.

Brain: In removing the brain a large amount of reddish fluid escaped, apparently from the sub-dural space. The brain itself is very soft. The upper portion of the cortex shows extensive oedematous infiltration.

The brain and cord were both removed and preserved in formalin and referred to Dr. Spiller for microscopic examination.

Histological Examination.

For microscopic study pieces were cut from the lungs, heart, liver, pancreas, spleen, kidney and skin.

Lung: The pleura is wanting from section. The capillaries are greatly engorged with red blood cells, and without the vessel walls there is a great accumulation of leucocytes. The outlines of the alveoli are preserved, but they are seen to be quite filled with desquamated epithelial cells, erythrocytes, dust cells and polymorphonuclear leucocytes, and there is considerable fibrin present. Moderate degree of anthracosis.

Heart: The epicardium does not contain fat. It is somewhat thickened. The vessels everywhere are filled with blood and corpuscles are found between almost all the muscle fibers. No brown pigment is observed. The striæ are well preserved.

Liver: Capsule thickened. Walls of blood vessels are also somewhat thicker than normal. Congestion is marked throughout the organ, especially in the central veins. The columns of the liver cells are separated by serum and blood cells. Nuclei are well preserved. The fibrous tissue is slightly increased.

Pancreas shows nothing abnormal except some thickening of the capillary walls.

Spleen: Capsule is considerably thickened and irregular. At certain points there are two distinct layers: an outer hyaline layer showing no cellular structure, and within this a fibrous layer. There is no increase in the number or size of the trabeculæ. The pulp is unduly congested. The Malpighian bodies are quite compact. The capillaries show slight thickening of their walls.

Kidney: The external capsule is wanting. Very intense congestion of capillaries, blood corpuscles being present in large

numbers, between the tubules and in the glomeruli. Slight increase of interstitial fibrous tissue. The parenchymatous epithelial cells are faded. The nuclei are sometimes obscured and the



Fig. 2. Photograph of a section through the cerebral peduncles, showing the tumor *T* near the oculomotor nuclei.

cells much swollen. Hyaline material is seen in some of the tubules.

Skin: A section is made through one of the decubitus ulcers. The epidermis is wanting at the base of the ulcer, which is composed of old fibrous tissue.

Anatomical Diagnosis: Acute lobar pneumonia; adhesive pleurisy; fragmentation of heart muscle; congestion of liver; congestion of spleen with chronic perisplenitis; cloudy swelling of kidneys; tumor of cerebral peduncle.

Dr. Cadbury very generously placed the brain and spinal cord at my disposal, and the study of these tissues has been made by me.

Thionin stain. The hypoglossal nuclei and most of the cells of the abducens nuclei appear normal, but some of the cells in each abducens nucleus are partially degenerated as shown by chromatolysis and peripheral displacement of the nucleus of the cell.

Oculomotor nucleus: Many of the cells are in a fairly good condition, but some show much chromatolysis and peripheral displacement of the nucleus, and it is impossible to say that the alteration is more intense in the nucleus of one side than in that of the other.

In one place in the medulla oblongata a collection of round cells is found in the space about a vessel. These cells contain a single nucleus. They extend a little into the surrounding tissue. The nuclei of these cells are smaller than are those of the tumor cells, and the collection probably is not a metastatic growth. A few other similar collections of cells are found in the medulla oblongata.

The cells of the nucleus ambiguus on each side as stained by acid fuchsin are not normal, some are swollen and in some the nucleus is displaced.

There is no round cell infiltration of the pia. Small perivascular recent hemorrhages are found in the medulla oblongata.

The optic nerves and chiasm stain well by the Weigert hematoxylin method. They do not show any round cell infiltration.

The left trochlear nerve is normal.

Only one of the oculomotor nerves was obtained, it is impossible to say whether it is the left or the right. This appears to be normal in the greater part of the section, and its normal appearance in general is striking in as much as each oculomotor nucleus was considerably degenerated. The nerve is not entirely normal, however, as numerous swollen medullary sheaths are found but only at one side in transverse section.

Nothing distinctly abnormal is found in sections from the pons.



Fig. 3. Photograph of the tumor shown in Fig. 2 under higher magnification.

The lowest portion of the tumor is seen where the fibers of the oculomotor nerves are leaving the nuclei in large

bundles, it is in the right cerebral peduncle and extends toward the aqueduct almost as far as the lowest part of the oculomotor nucleus, and some of the fibers of the right oculomotor nerve pass through it. As sections more ventral are examined, the tumor is seen to extend further posteriorly, until at a part where the oculomotor nuclei have disappeared the tumor extends posteriorly a little beyond the aqueduct of Sylvius (See photograph Fig. 2). The tumor here has its greatest development and is one millimeter from the aqueduct. The tumor in its greatest diameters in any section is barely two millimeters wide and is five millimeters long dorso-ventrally. It extends forward very nearly to the beginning of the third ventricle.

The tumor consists of cells that are round or a little oval, piled closely one upon another, with very little intercellular tissue. The cells are arranged in alveoli separated from one another by broad bands of connective tissue containing blood vessels (See photograph Fig. 3), and in many places the cells have drawn away from these connective tissue bands leaving open spaces. It has the appearance of a sarcoma, possibly endothelioma. A tumor resembling it is described by Rosenblath¹⁾ as an alveolar sarcoma. The tumor is well defined from the surrounding brain tissue except in its basal portion, where it shows a tendency to infiltrate. It becomes very narrow, one millimeter wide, before the posterior part of the third ventricle is reached and here the aqueduct has become occluded by a proliferation of the ependymal cells and neuroglia. The tumor does not extend further forward than the posterior part of the third ventricle. The closure of the aqueduct may have been from pressure of the small tumor, but it apparently did not cause internal hydrocephalus. This may be because the closure may have occurred late.

There is slight evidence of round cell infiltration in the left cerebral peduncle, but not so distinct as in the medulla oblongata. These collections in the latter place are suggestive of toxic action.

The cerebral peduncles were divided at the necropsy, but fortunately the entire tumor was left adjoining one of the pe-

¹⁾ Rosenblath: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Vol. 31, Nos. 5 und 6, p. 385.

duncles, and no tumor tissue was found in the other portion of the peduncles.

Marchi sections of the medulla oblongata show no secondary degeneration. Sections through the upper cervical region show a few scattered black dots, a little more in the crossed pyramidal tracts, but it is doubtful whether they are of any importance. The pyramidal tracts are not degenerated.

Additional Cases of Paralysis of Associated Upward Ocular Movement not Given in My Former Paper.

The notes of Case 2 were given to me by Dr. C. S. Potts, who had intended to report the case.

Case 2. Tabes with hemiplegia and paralysis of upward associated ocular movement and weakness of the downward movement.

Wm. Williams, 52 years of age, was admitted to the Nervous Wards of the Philadelphia General Hospital, April 26, 1906, complaining of weakness of the legs and dizziness. With the exception that he has drunk considerable alcohol there is nothing of interest in either the family or previous history.

He states that he was feeling well when he went to bed on the evening of April 17, 1906, and that when he tried to arise the next morning he noticed weakness of the legs, the right being much the worse; also weakness and numbness of the right arm, difficulty in talking and dizziness. Examination on April 27, 1906, showed a staggering gait, with the right leg dragged and the foot inverted, a slight Romberg sign, weakness of the muscles about the angle of the mouth on the right side, and marked weakness of the right arm and leg.

The abdominal reflex was present, the cremaster reflex was sluggish, the biceps and triceps jerks were present and equal, while the knee jerks and Achilles jerks were absent on both sides. The plantar reflexes were very sluggish and the toes moved in neither direction.

Pain, touch and temperature sensations seemed to be normal. There was ataxia of both arms as evidenced by the finger to nose test. Stereognostic perception was not impaired.

The speech was thick and somewhat indistinct but there was no aphasia.

The eyes were examined by Dr. Sweet who found Argyll-Robertson pupils but no paralysis of extra-ocular muscles. Media and fundi were normal.

The patient improved somewhat, although the Babinski sign developed on the right side, until June 8, 1906, when after a few days of preceding headache he became very weak, had to go to bed but did not lose consciousness. The symptoms above noted all became exaggerated, although the knee jerks still remained absent. His speech especially became worse, but he could understand what was said to him. He was unable to name some of the objects shown him but he could tell what they were used for. Orientation was very poor, at times he was delirious and had to be restrained.

Examination of the eyes at this time by Dr. Sweet showed that in addition to the Argyll-Robertson pupils the power of associated upward movement of the eyes was lost and that of downward movement impaired.

On Oct. 21, 1906, examination showed the symptoms to be as above, excepting that there was some knee jerk on the right side and that the power of associated upward movement of the eyes had improved.

On Nov. 21, 1906, examination of the eyes by Dr. de Schweinitz showed that while associated upward movement of the eyes could be performed as far as normal, the eyes could be maintained in that position only for a very brief period of time.

While the infection is not admitted, the lesions in this case Dr. Potts thought were probably caused by syphilis. The location might be cortical, but it should be noted that it was about four months before any improvement in the upward movement was noticed, which seems to be against a cortical lesion.

Jan. 14, 1907. This patient is now under my care and his present condition is as follows: He moves his eyeballs upward to, or nearly to, the normal extent, the right eyeball goes a trifle higher than the left. The downward movements are slightly impaired. The lateral movements are good. The pupils are myotic, and do not react to light. He has slight double ptosis. The naso-labial fold on the right side has nearly disappeared when the face is at rest, but when the teeth are shown it is a little

less distinct on the right than on the left side. The tongue deviates slightly towards the right side. The speech is normal. The grasp of the right hand is feeble, but all the movements of the right upper limb are good. Sensations for touch or pain are normal everywhere. The biceps tendon reflex is prompt on the right side, but not so distinct on the left side. The patellar reflex is lost on each side except that on reinforcement it is faintly detected on the right side. Romberg's sign is distinct. The man says he has never had any vesical symptoms, but has had shooting pains in the calf of the right leg. A zone of hypoalgesia is found beneath each nipple. The voluntary movements of the eyeballs upward are as good as are the upward movements in following the finger.

Case 3. Reported by Dr. C. S. Potts, before the Philadelphia Neurological Society.

Cecilia Armstrong, age 63 years. There is nothing of importance in either her family or previous history excepting that she has worked very hard. She was never ill until April, 1905, when she was suddenly seized with dizziness which was soon followed by unconsciousness in which state she remained two days. There was complete loss of power in the right side of the body for five weeks.

Examination about one year later showed slight weakness of the right arm and leg, increase of the knee jerk and presence of the Babinski reflex on the right side. Hypoesthesia and hypoalgesia were found on this side, not affecting the mucous membranes and special senses, also impairment of temperature sense on this side, which was intense on the chest and arm. Ataxia of the right arm was present as shown by the finger to nose test. The sensations of position and of movement of the fingers were impaired and there was marked astereognosis.

Examination of the eyes by Dr. Sweet showed slight nystagmus, arteriosclerosis of retinal vessels, complete loss of associated upward movement of the eyes, and impairment of convergence, more marked on the left side.

Notes by Dr. de Schweinitz: Nov. 19, 1906, O. D. outward, inward, downward rotation normal. Upward markedly limited. O. S. outward, inward and downward rotation normal. Complete loss of upward rotation. Associated movements: dextro-

version, normal; levo-version, normal; dorsum version, normal; sursum version practically abolished except for slight upward rotation of O. D. previously noted.

Convergence defective as follows: O. D. can converge to 3 inches. O. S. converges at 5 inches. Pupils, usual reactions are unaffected. Field-, form field is normal. Optic discs are healthy, no retinal changes. Distinct signs of early arteriosclerosis of retinal vessels of such character as is usually found when similar arteriosclerosis of cerebral vessels exists.

Ophthalmic diagnosis: Palsy of upward associated movements of eyes, with defective convergence chiefly of left internus. Slight arteriosclerosis of retinal vessels.

This patient is now in my service and her condition is as follows:

Jan. 11, 1907. She seems to have almost complete paralysis of upward associated movement when she attempts voluntarily to look up; but in following the finger she looks distinctly further upwards than on voluntary effort. Lateral and downward movements seem to be normal. Convergence is distinctly impaired. Some jerking of eyeballs occurs in looking to extreme right or left, but is not very great.

The weakness in the right upper and lower limbs has disappeared, or at least is very slight. Sensations in these parts for touch and pain are still somewhat impaired, as is also stereognostic perception.

Case 4 is also at present in my service at the Philadelphia General Hospital. It is evidently one of double hemiparesis and would seem to indicate that fibers coming from the cortex on each side of the brain and concerned with the upward movement of the eyes are implicated. The so-called reflex movement upward in following a finger is not so much greater in this case as in the preceding case.

Case 4. Sarah Mc Philomy. Jan. 11, 1907. There is some restriction of upward associated movements of the eyeballs. The movement upward is greater when following the finger than it is when she is told to look at the ceiling; i. e. the so-called reflex movement is greater than the voluntary movement.

Her speech is thick, slightly suggestive of bulbar or pseudo-bulbar palsy. The muscles of the face contract well. The grasping

of each hand is fairly good. The biceps and triceps tendon reflexes are much exaggerated on each side, as are the patellar and Achilles tendon reflexes on each side. The left foot is held so rigidly that the Achilles tendon reflex is difficult to obtain. Ankle clonus is distinct on the right side. There is no disturbance of deglutition.

Convergence is good; and all other ocular movements except the upward are about normal. The diagnosis is double hemiparesis of cerebral origin, with some limitation of upward associated movement.

Dec. 26, 1906. Notes by Dr. Shumway. The pupils are equal and respond promptly. The movements of eyeballs upward slightly limited. The fields of vision show general contraction. No hemianopsia. The eye grounds show irregularity of retinal veins; about 5 diopters of hyperopia, correction of which gives vision 6/8. No Wernicke pupil reaction.

Case 5. This patient was under the care of Dr. H. M. Langdon, and was seen by me in consultation. Dr. Langdon's notes are as follows:

Percy, æt. 17, clerk. Previous history negative except for an attack of influenza late in January. Present trouble began with some stiffness in limbs and joints about the middle of March, 1906. He was treated for rheumatism. On May 9, 1906, he noticed that vision was defective, and he had to stop work. He was first seen May 12, 1906, by Dr. Langdon.

Notes of that examination; O. D. V. 3/35; O. S. V. 1/35. Fields showing left bilateral homonymous hemianopsia. Pupils 6 mm., sluggish to light but prompt and equal to accommodation. Upward motion limited and painful, marked pain caused by pressing eyes into orbits; some ptosis. Knee jerks decreased but reinforceable; station swaying; no clonus. Ophthalmoscopically, the right disc was congested, blurred margins, retinal veins larger and darker than normal. Left fundus normal.

He was put to bed, given a calomel purge, sweats, liquid diet and inunctions of mercury.

May 15, 1906. O. D. V. Blind. O. S. V. Light perception. O. S. disc also congested. Seen by Dr. Spiller whose notes at that time are as follows:

The patient has complained of stiffness of the lower limbs during the past two months; this was of gradual development.

He had difficulty in moving the lower limbs and would take a long time in getting down three flights of steps. On standing the soles of the feet felt like raw meat. He had no pain except when standing or walking. Slight headache began on April 13, 1906, and was worse the next day (yesterday); last night he vomited, and this was the only time.

Present condition: He is weak in all his limbs, not excessively, and is not paralyzed in any part. Sensations of touch and pain are normal in the face; facial nerve supply is normal on either side, as is the tongue. Muscles of mastication are normal. Hearing normal. Upward motion of the eyes is completely abolished; other motions good except convergence which is imperfect.

Grip of each hand is somewhat feeble; muscles are not tender to pressure anywhere. The biceps tendon reflex is present but weak on the right side and is uncertain on the left. Triceps tendon reflex absent on each side. Movements in lower limbs good in all parts. Patellar tendon reflex and Achilles tendon reflex are absent and not reinforcible. Babinski absent. Gait and station are good even with eyes closed. No muscular rigidity.

Conditions improved until May 2, 1906, when he was discharged with vision O. D. 6/45. O. S. 6/30.

May 25, 1906. O. D. V. 6.6 Partly. O. S. V. 6.6 Partly. Discs pale but eyes otherwise normal. General condition is good.

The notes of Cases 6, 7, 8 and 9 are obtained from Dr. Alexander Duane, of New York, and these cases have not been previously reported. They occurred under his observation.

Case 6. Minnie P., age 21, first seen December 15, 1900. Eyes always weak; nystagmus since childhood; does not notice any apparent movement of objects. When 14 or 15 years old had a tenotomy of the right internus for squint. Exterior and interior normal. Pupils equal and normal. Vision 15 30 each; not essentially improved by any glass, although strong convex glasses help in reading. Under homatropine shows: R. -5.50 -0.50 cyl. 115°. L. -7.00 +1.00 cyl. 60°. No deviation for distance or near. Convergence near-point normal. Can move both eyes normally both down and laterally, but cannot move them

up at all, or at most can lift eye 5° above the horizontal plane. Lateral nystagmus moderate in straightforward positions of the gaze, increasing both in rapidity and in extent of excursion as the eyes are directed to the right or left, diminishing when the eyes are directed downward, and in convergence diminishing almost to zero. No change in nystagmus produced in either covered or uncovered eye when either eye is screened. With the amblyoscope shows binocular and apparently stereoscopic vision.

Repeated examination showed the same results, movement upward being entirely impossible, until in October, 1903, when after testing, showed slight ability to move eyes up, when a prism of 30° base down was placed before either eye (the other eye being covered and the gaze directed at a light) both eyes were seen to travel up perceptibly in order to fix and to drop again when the prism was removed. (Graefe's test.) This suggests that some reported cases of paralysis of upward movement may not be genuine.

A year later, condition precisely the same, but now upward movements performed well.

Remarks on Case 6 by Dr. Duane. This case of a purely functional (hysterical?) paralysis of upward movement is of interest since:

a) No paralysis was complete. *b)* It lasted a number of years. *c)* The paralysis appeared in all respects like one due to organic causes; and for several years I believed that it was organic in nature. *d)* The case shows the importance of Alfred Graefe's test in differentiating such functional from true paralysis. With a true paralysis obviously the eye could not have gone up behind the prism to meet the image of the flame, nor would it consequently have dropped when the prism was removed. *e)* The unmasking of the character of the paralysis by this test served to start the patient on the way toward regaining complete voluntary power over the upward movements.

Case 7. Mrs. A. B., aged 30, seen June, 1901. Myopia and divergent strabismus. Neither eye can move upward at all. Movement in all other directions free.

Case 8. Man, aged about 25 years, seen at Bellevue Hospital, July 27, 1902. Says that nine or ten months ago he

began to have a diplopia, both lateral and vertical, which increased when he looked to the right, and diminished to zero when he looked to the left. For one or two months, general headache. The attending neurologist reported that the patient had choked discs, marked disturbances of sensation and various paræsthesiæ in left arm and leg. No facial paralysis. Occasional delirium, although even when this occurs he seems generally aware that he is talking foolishly.

When Dr. Duane saw him he was conscious and intelligent. Pupils small ($1\frac{1}{2}$ to 2 mm.) inactive, equal. Eyes in position of convergence, right fixing, movement outward in each, especially the right, slightly limited, but even with the right eye the outer margin of the cornea can be brought to within 1 mm. or at most 2 mm. of the outer canthus. With the attempt to move far out, the eyes make strong clock-wise rotations (not a regular nystagmus, but spasmodic wheel-like movements). He cannot move either eye up at all, and when he makes the attempt, he produces momentary, strong, spasmodic convergence movement. Movement downward is very defective in both eyes. When he makes the movement to the right, the left eye shoots far in (secondary deviation of left eye) and often when looking straight ahead makes spasmodic convergence movements. Lateral diplopia increasing as eyes are carried to the right; diminishing to single vision when they are carried to the left. Alternate covering shows left hyperphoria and also marked esophoria until the test object is about at a distance of 5 or 6 inches from the eyes, when there is equilibrium; within this point there is exophoria. No ptosis.

Remarks on Case 8 by Dr. Duane. In this case the amount of convergent squint was so great and the limitation of outward movement so small, that it seemed as if there were something more than a mere abducens paralysis here. Indeed it presented much the appearance of a paralysis of divergence. But this, I think, is negated by the characteristic increase of the diplopia to the right and its diminution to the left. I think the condition was doubtless one of paresis of the right abducens in which fixation with the paretic eye caused excessive secondary inward deviation of its fellow, and in which the deviation was also exaggerated by spasmodic convergence action.

Unfortunately, the hospital records of this case are inaccessible, and the data given too meager for a diagnosis. My own diagnosis was a pontine lesion. It is interesting in this connection to note that Schoeler¹⁾ in his resume of 140 cases of pons lesions gives 7 in which there was impairment of the up and down movements. In only one of these was the third nucleus directly involved.

Case 9. Man seen at Bellevue Hospital. High tension of the vessels. Pupils react hardly at all to light but react well to convergence. Movements of eyes normal, except that he cannot move either eye up at all. Field normal. All colors recognized. No scotoma.

Case 10. Observed by Dr. A. P. Francine, but not reported.

Mrs. F., 58 years of age, on Nov. 14, 1906, while resting on a lounge began to feel giddy and sick and vomited. The vomiting continued and she became drowsy. She attempted to use the telephone book and found she could not see it, and lost all sight. An hour later convergence was lost but she was perfectly conscious. Within three hours she became unable to hold her head up. The iridic reaction to light and that in accommodation were lost, and the eyeballs seemed to be turned slightly outward, but were not paralyzed. She was able to lift either upper limb and soon fell into a heavy sleep. By evening of the same day she had passed into coma, and there was puffing out of the lips at each respiration. Touching the conjunctiva caused no contraction of the lids. She remained in this condition twenty-four hours, and after she had regained consciousness she complained of pain in the back of the head and of blindness. The irides did not react, and she was blind and greatly prostrated but not paralyzed. She recognized persons by their voices, but she was very incoherent.

She has improved but convergence is still lost. It is impossible for her to raise her eyeballs above the horizontal plane. When she wishes to see objects above her she closes her eyelids, throws her head backward with difficulty, and then opens her eyelids, but complains that these efforts make her dizzy. If she

¹⁾ Schoeler: *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* Nov. 1902, p. 313.

attempts otherwise to look upward the palpebral fissures widen but the eyeballs do not move upward. When she follows the finger upward she is still unable to raise her eyeballs above the horizontal line. Loss of upward motion is in each eye when the other is closed. The lateral movements are performed with difficulty. The internal recti muscles functionate normally in movements other than convergence. Downward movement is preserved. She has no other symptoms. Vision is now normal.

A small hemorrhage or a limited area of inflammation near the aqueduct of Sylvius would best explain the symptoms.

Case XI. Reported by Dr. John T. Krall, from whom the following notes are obtained:

June 12, 1901. P. G., white, male, *æt.* 40. Occupation fireman. Patient says vision was good until six months ago, when during the night he was seized suddenly with severe pain in the head, and felt as though something had burst in his head. He could move the arms and legs, and had no loss of sensation or of motion in any of the extremities. Upper lid of O. S. drooped and he could not open the eye; eyeball was turned down and out, and he could not move it. He had diplopia, dizziness and a feeling of fullness in the head. Vision grew gradually poor in O. S.

The patient says he had a chancre seven years ago, followed six months later by an eruption mostly on the face and scalp; and had sore throat also. He had an attack of gonorrhœa. He says he is troubled a great deal with rheumatism in the legs. He had an attack of pleurisy, left side, eighteen years ago. Otherwise always healthy. Never confined to bed.

Present Condition (July 12, 1901). O. D. External appearance negative. O. S. Ptosis of upper lid, not complete. He can forcibly lift 3 *mm.* further open. Marked elevation of brow, wrinkling of skin, eyeballs turned down and out, but cannot move inward beyond the median line. Upward motion lost entirely, either alone or in association with O. D. Secondary deviation of O. D. outward, cornea clear. Pupil dilated regularly, round, 6 *mm.* Does not react to light, accommodation or convergence.

Ophthalmic examination: O. D. media, hazy; nerve outlines indistinct, red color, perivasculitis, neuro-retinitis. O. S., cornea

clear, media hazy, hyalitis, nerve red in color, hazy, outlines veiled, vessels slightly congested and tortuous, retina smooth, „woolly“. Neuro-retinitis, some whitish plaques to outer side of nerve. O. D. V. = 6/9?? O. S. V. = 6/12 (by holding lid open) not improved with lenses. Accommodation, O. D. = 4.25 D. O. S. = 3.25 D. Fields are concentrically contracted for form and color in both eyes. About $\frac{1}{2}$ of normal. Urine shows no albumin or sugar. Was placed on mixed treatment with slow improvement.

Diagnosis: Complete monocular paralysis of motor oculi.

September 16, 1903. Sees double at times, objects move slowly. Pain in the head during wet weather. O. D. remains as before. Excursions normal in all directions. O. S. Can move eyeball to normal extent in all directions. A trifle weak inward and movement is ataxic. Marked improvement in ptosis. Pupil 2 mm. larger than O. D. and reacts to light, accommodation and convergence in association with O. D. Alone, it reacts only to accommodation and convergence.

Ophthalmic examination: shows neuro-retinitis in O². Increase of accommodative power in O. S. O. D. V. = 6/6?? O. S. V. = 6/12??? Treatment continued. Saw patient about every four months afterward and noticed very little improvement.

December 3, 1906. I noticed the patient had a peculiar, fixed, staring, expressionless countenance, head thrown back and both upper lids forced open as far as possible, exposing about 2 mm. of sclera above. Examination showed: O. D. = Normal excursions in all directions, pupil reaction normal. O. S. The excursions were good except a trifle limited upward and inward. But in association with O. D. neither eye would move upward beyond the horizontal. Other associated movements normal.

Ophthalmic examination showed a decided improvement in condition of both eyes. The neuroretinitis had subsided, media clear. Accommodation O. D. = 3.50 D. O. S. 3.25 D. About normal for age (45). O. D. V. = 5/7.5 S. myd. + 0.25 C. ax 90° = 5/5. O. S. V. = 5/7.5 S. myd. + 0.25 D^s = + 0.25 C. ax 90° = 5/5. The vision had improved and with a low correcting lens, full vision was obtained. Fields for form are normal in both eyes, slightly contracted for color. Muscle balance at 5 m. = Exoph. 8° L. H. 1.0

Macle balance at 33 cm. = Exoph. 14° L. H. 1.° Urine shows no sugar or albumin.

Cases Omitted From My Previous Paper.

My attention has been called to these by Dr. Alexander Duane. The article containing v. Graefe's cases I have not been able to obtain.

A case of homonymous hemianopia with paralysis of upward and downward movement of both eyes and rapid recovery leaving homonymous insular scotomata was reported by W. Lang and W. A. Fitz-Gerald.¹⁾ The lesion was supposed to be a small hemorrhage near or in the supposed center for associated upward and downward movements of the eyes near the middle line between the anterior eminences of the corpora quadrigemina

The case that W. A. Frost²⁾ reported is peculiar. A woman, 25 years old, was said to have fallen suddenly, was unconscious twenty minutes. Next day she vomited, and on the third day she again became unconscious, and remained so for eight or ten days. She then found that her right leg dragged. When she was examined both eyes were directed downward and to the right, and the left was slightly lower than the right. She professed to be unable to move the eyes in any direction, except further downward and to the right, and to be unable to raise the eyelids. On being told to raise the lids no action of the elevator muscles could be performed, but a slight contraction of the occipito-frontalis occurred, although it had no influence on the lids. If one eye was covered the other could generally (but not always) be made to follow the finger in all directions and the eyelid then moved normally. The left eye more frequently failed in this than the right. On several occasions when the covered eye was exposed unexpectedly the eyes remained in the position in which they were at the moment, but usually they returned to the down and right position. There was no

¹⁾ Lang and Fitz-Gerald: Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom, Vol. 2, 1892, p. 230.

²⁾ Frost: Transactions of the Ophthalmological Society of United Kingdom Vol. V, 1884-5, p. 197.

diplopia. V. R. $\frac{20}{20}$ L. $\frac{20}{50}$ H. m. l. D. Fundus of each eye normal.

The brief report of the case makes a diagnosis difficult, and the author attempts none. Hysteria seems probable.

F. Schoeler,¹⁾ in reporting two cases of tumor of the pons in which paralysis of upward and downward movements was associated with other ocular palsies, refers to five similar cases in which paralysis of the oculomotor supply occurred (Brasch, Nieden, Hofmann, Bristowe Kolisch). It is uncertain whether the paralysis was of the muscles concerned in associated upward movements, and references to these cases are not given by Schoeler. Nieden's case may be the one I cited in my former paper.

In the case reported by Simeon Snell²⁾ the paralysis was in upward movement. The eyes, either together or separately, could not be raised upward. When the patient made an effort to look upward the eyeballs did not move, but the eyelids made the normal elevation, leaving a rim of sclera bare above the cornea. The movements of the eyes inwards, outwards and downwards were normal. He recovered the upward movement of the eyeballs.

In Schapringner's case³⁾ the patient, a man 30 years of age, without syphilitic history, had weakness of the left upper and lower limbs. Movements to either side, downward, and in convergence were not in the least affected. If an object of fixation was raised above the horizontal the eyes followed it only 15 to 20 degrees and remained there if the object were raised still higher.

Wilbrand and Sanger⁴⁾ cite a case reported by Uhthoff in which there was loss of upward and downward movement, but in addition ptosis and paralysis of the internal rectus and

¹⁾ Schoeler: *Klinische Monatsblatter fur Augenheilkunde*, 1902, p. 313.

²⁾ Snell: *Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom*, Vol. 23, p. 381.

³⁾ Schapringner: *New Yorker Medizinische Monatsschrift*, Vol. XVI, 1904, p. 247.

⁴⁾ Uhthoff, cited by Wilbrand and Sanger, Vol. I, p. 343.

inferior oblique. Gummatous meningitis in the interpeduncular space seemed to be the cause of these symptoms. The case is of little value in determining the lesion producing paralysis of upward and downward movements, inasmuch as it was so complicated, and the paralysis should be regarded as incomplete ophthalmoplegia.

Die Korsakowsche Krankheit.

Von

Dr. W. Serbsky,

Professor an der Moskauer Universität.

Die Korsakowsche Krankheit stellt die größte Errungenschaft der letzten Dezennien im Gebiete der Psychiatrie dar. Diese Errungenschaft darf nur mit der Aufstellung der progressiven Paralyse als einer Krankheitseinheit, die so große Bedeutung gehabt hatte, gleichgestellt werden. Wenn jene im Vergleiche mit der letzteren nachsteht, so ist das ausschließlich deswegen, weil die progressive Paralyse eine der häufigsten Krankheiten in der ganzen Pathologie ist, während die Korsakowsche Krankheit verhältnismäßig eine seltene Erkrankung darstellt. Dennoch hat sie das Recht des Daseins, sowohl wie die progressive Paralyse, nicht nur vorübergehend, sondern auf ewig. Mögen unsere Anschauungen, unsere Klassifikationen sich verändern, wie sie wollen, werden einige Krankheitsformen verworfen und durch andere ersetzt, die progressive Paralyse sowohl, wie auch die Korsakowsche Krankheit, werden alle veränderlichen Anschauungen überleben und für immer in beliebigen Klassifikationen aufbewahrt sein, weil ihre Aufstellung auf einzig festem Grunde auf dem bestimmter und scharf begrenzter pathologisch-anatomischer Daten basiert ist.

Die Benennung „Korsakowsche Krankheit“ ist nicht von uns gegeben, sondern sie war von dem jetzt verstorbenen Professor Jolly auf dem Internationalen medizinischen Kongresse in Moskau im Jahre 1897 vorgeschlagen; jetzt kann diese Krankheit als anerkannt wie bei uns so auch im Auslande gelten; doch, wie wir weiter sehen werden, ihre Deutung und

ihre Abgrenzung von anderen ähnlichen Symptomenkomplexen läßt noch vieles, wie bei russischen, so auch bei ausländischen Autoren zu wünschen übrig. Es wäre überflüssige Bescheidenheit zu verschweigen, daß es die russischen Ärzte und in erster Linie der Professor S. S. Korsakow selbst waren, die am meisten zur Feststellung dieser neuen Krankheit beigetragen haben. Nicht ohne Mühe ist es gelungen, für diese Krankheit eine Stelle in der Klassifikation zu erkämpfen. In dem Kampfe haben wir das Recht auf eine allgemeine breite Anerkennung der Korsakowschen Krankheit in ihrem vollen Umfange erhalten. Bald nach der Veröffentlichung der klassischen Arbeiten des Professors S. S. Korsakow¹⁾ erschien eine Publikation über die uns interessierende Geistesstörung von Tiling²⁾ aus Riga. Dieser hat anerkannt, daß man die eigenartige psychische Störung, die Professor S. S. Korsakow unter dem Namen der polyneuritischen Psychose beschrieben hat, wirklich beobachten kann und hat selbst 7 Fälle angeführt, aber er behauptete, daß diese Störung nur bei Alkoholneuritiden, niemals bei Neuritiden anderen Ursprunges auftritt. S. S. Korsakow selbst hat schon Fälle publiziert, die eine Kombination des eigenartigen psychischen Symptomenkomplexes mit Neuritiden, die sich nach den akuten Infektionskrankheiten (z. B. Typhus, Puerperalerkrankungen), entwickelten, zeigten. Die Möglichkeit solcher Fälle wurde auch in der ausländischen Literatur zugegeben (Grainger Stewart, Vierordt, Joffroy und Dejnós u. a.). Leider waren die Beobachtungen zu kurz beschrieben. Auch in der russischen Literatur hat Dr. Waindrach³⁾ eine Beob-

¹⁾ S. Korsakow, Die Störung der psychischen Tätigkeit bei Alkoholneuritis und ihre Beziehung zur Störung in dem psychischen Gebiete bei Polyneuritiden nicht alkoholischen Ursprunges. Westnik der klin. und gerichtl. Psych. und Neuropathol. unter Redaktion von J. P. Merschejewsky. IV, Bd. S. 2 (1887).

Derselbe, Die psychische Störung im Zusammenhange mit Polyneuritis. Med. Rundschau 1889, Nr. 13 (russ.).

Derselbe, Einige Fälle von eigenartiger Cerebropathie mit Polyneuritis. Wöchentl. klin. Zeitschr. 1889, Nr. 5, 6 und 7 (russ.).

²⁾ Tiling, Über die bei alkoholischer Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, XLVI. Bd., 3. Heft, S. 233.

³⁾ Waindrach, Psychosis polyneuritica s. cerebropathia psychica toxæmica. Med. Rundschau 1889, Nr. 19 (russ.).

achtung über die polyneuritische Psychose, die sich nach puerperaler Parametritis entwickelt hat, veröffentlicht. Gegen diese Beobachtungen machte man eine ziemlich wichtige Einwendung geltend; man sagte nämlich, daß die Ärzte bei solchen akuten Erkrankungen, zumal gynäkologischen, zu gern den Kranken Wein, manchmal in großen Dosen verordneten. Infolgedessen könnte die Psychose in unmittelbarer Abhängigkeit nicht von dieser oder jener Infektion, sondern vom Alkoholismus stehen, umso mehr, als manche Kranke möglicherweise schon vorher Wein genossen haben. Im Grunde genommen, scheint es fraglich zu sein, daß diese Einwendung schon damals eine tiefe Bedeutung gehabt hätte. Es steht außer jedem Zweifel, daß die alkoholische Polyneuritis sich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entwickelt und in vielen Fällen beginnt sie mit den Erscheinungen des Delirium tremens, welches letzteres für seine Entwicklung auch eine vorbereitende Periode des chronischen Alkoholismus fordert. Auch konnte man den Mißbrauch von seiten der Ärzte nicht verneinen, der in der Verordnung von starken Weinen, zumal in übergroßer Quantität, für ihre Kranken bestand, was damals Mode war. Noch vor meinen Augen ist eine Reihe von Fällen vorbeigegangen, wo die Gynäkologen — jetzt sind sie in ihren Verordnungen viel mäßiger — ihre Patientinnen während einer ziemlich langen Zeit im Zustande kontinuierlichen Rausches hielten. Dieser Alkoholmißbrauch war von den Patientinnen selbst fortgesetzt, schon nachdem alle krankhaften Erscheinungen vorbei waren. Ein glänzender Beweis, daß Tiling nicht Recht gehabt hatte, liegt in dem Falle, den S. S. Korsakow¹⁾ in Gemeinschaft mit mir in der Festschrift zur Ehre unseres gemeinsamen Lehrers Professors Dr. A. Koschewnikow veröffentlicht hat.

Eine junge Frau, 27 Jahre alt, litt an extrauteriner Schwangerschaft; die Frucht starb ab, zersetzte sich und infolgedessen entwickelte sich ein septisches Fieber (Temperatur von September bis 2. November 39 bis 40°). Diese Krankheit dauerte mehr als ein Jahr, als Dr. Muratow die Laparotomie machte, wobei ein ausgebreiteter Abszeß in der Fossa iliaca eröffnet wurde, der mit zersetzten Fruchtteilen erfüllt war. Die

¹⁾ S. Korsakow und W. Serbski. Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Arch. f. Psych. XXIII. Bd., 1. H.

Zersetzung war so hochgradig, daß sich Gase entwickelt hatten, die mit Zischen durch die Schnittwunde entwichen. Der Geruch war so penetrant, daß man kaum im Operierraum bleiben konnte. Nach der Operation sank die Temperatur bedeutend, dennoch hielt sie sich ein wenig erhöht. In einer Woche nach der Operation schlossen sich an die vorher dagewesene Reizbarkeit eine starke Erregung und eine große Gedächtnisschwäche für die jüngste Vergangenheit an. Das Bewußtsein war zuerst verhältnismäßig klar, in der Folgezeit wurde es trüber; zugleich entwickelte sich eine Beinschwäche mit Fehlen der Patellarreflexe, mit Schmerzen längs der Nervenstämme und in den Muskeln. Außerdem sind Anfälle von Erbrechen, Verminderung der Harnquantität, vorübergehende Albuminurie beobachtet worden. Obwohl die Operationswunde heilte, verstärkte sich die Störung im Gebiete des Nervensystems; das Gedächtnis war hochgradig affiziert. Die Empfindungen der allerletzten Zeit verschwanden momentan. So z. B. empfindet die Kranke beim Drucke auf die Nervenstämme einen starken Schmerz, sie stöhnt sogar, aber nach 1 bis 2 Minuten behauptet sie, daß man ihre Beine gar nicht untersucht hätte. Man konnte auch retrograde Amnesie beobachten, es bestanden zugleich massenhafte Erinnerungsfälschungen (sie sei eben aus dem Theater zurückgekehrt, habe Visite gemacht, eben die Gäste, die bei ihr Tee genommen haben, empfangen u. dgl. m.). Längst Vergangenes vermischte sie mit dem Gegenwärtigen und mit den Empfindungen der Minute. Hand in Hand mit der Gedächtnisschwäche entwickelte sich eine vollständige Zusammenhangslosigkeit der Vorstellungen, dabei vermischte die Kranke die Worte, statt eines gebrauchte sie ein anderes (pseudoaphasische Verwirrtheit), manchmal war es ihr schwer die Wörter auszusprechen. Von Zeit zu Zeit sind Erregungen und halluzinatorische Erscheinungen vorgekommen. Trotz der vollständigen Desorientierung in der Zeit und in dem Raume faßte sie die Umgebung auf und urteilte über das Vorkommende manchmal richtig. Die Lähmungen verbreiteten sich allmählich, es entwickelte sich eine vollständige Lähmung der Beine mit Analgesie und später mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit, nachher Lähmung der Rumpfmuskulatur und der Arme; zuletzt gesellte sich dazu eine Diaphragmalähmung

(bis 60 Atmungsbewegungen in der Minute), der Puls war schwach und frequent (bis 140), Temperatursteigerung von 38·6 bis 39·6°. Decubitus. Die Kranke starb zwei Monate nach der Operation.

Die mikroskopische Untersuchung, die ich ausgeführt habe, hat gezeigt, daß fast alle peripherischen Nerven starke Veränderungen mit dem Charakter der degenerativen Neuritis darboten. Am wenigsten ausgeprägt waren die Veränderungen an den Kopfnerven, in welchen vollständig degenerierte Fasern nicht aufzufinden waren; dennoch konnte ich im N. abducens Fasern mit beginnender Degeneration auffinden (eine große Zahl von feinen Fasern, schwache Färbung der Myelinscheide mittels Osmiumsäure, besonders an der Grenze zwischen Segmenten, an manchem Orte konnte nur der Achsenzylinder wahrgenommen werden); auch im N. oculomotorius und im N. trigeminus sind zahlreiche feine Fasern und schwache Myelinfärbung zu konstatieren. Manche Fasern sind von unregelmäßiger nodöser Form. Im N. acusticus gab es viele rosenkranzartige schwach gefärbte Fasern. Der allgemeine Eindruck, den die Untersuchung der Kopfnerven machte, war der, daß eine Anfangsphase der Neuritis vorlag; sie hätte sich weiter entwickeln können, wenn die Kranke länger am Leben geblieben wäre. Es konnte auch von Bedeutung sein, daß die Abschnitte für die Untersuchung von der intracraniellen Strecke genommen wurden, während bei den Neuritiden die Veränderungen um so schärfer ausgeprägt sind, je weiter der Nerv vom Zentrum entfernt liegt. Dem entsprechend war im N. vagus, dessen intrathoracaler Abschnitt genommen wurde, die Degeneration äußerst scharf ausgeprägt, ebenso auch im N. phrenicus. In allen Nerven der Extremitäten ohne Ausnahme, ebenso in sensiblen wie in gemischten, wurden starke Veränderungen aufgefunden, die um so mehr ausgeprägt waren, je weiter der Nerv vom Zentrum entfernt lag: in am meisten peripheren Abschnitten (z. B. N. dorsalis pedis) eine totale Wallersche Degeneration, etwas höher konnte man schon gesunde Fasern antreffen, und im Plexus sacralis, respektive brachialis, sind ausschließlich segmentäre Veränderungen anzutreffen die stark ausgeprägt sind; in den vorderen Wurzeln sind keine Veränderungen vorhanden, in den hinteren sind sie schwach ausgesprochen gewesen.

Das allmählich von der Peripherie zum Zentrum hin schwächer werdende Ergriffensein der Nervenfasern, mit den Erscheinungen ausschließlich segmentärer Neuritis in am meisten zentralen Abschnitten (Plexus), zwang den Professor Korsakow sich zugunsten der Meinung Gombaults¹⁾ auszusprechen. Die Meinung Gombaults, die aus experimentellen Untersuchungen gewonnen wurde (Vergiftung von Meer-schweinchen mit Bleiweiß), besteht darin, daß die Erscheinungen der degenerativen Neuritis mit segmentären Veränderungen beginnen und daß nur nach dem Ergriffensein des Achsenzylinders sich Wallersche Degeneration entwickeln soll. Auf Grund dieser Erscheinung sprach Professor S. S. Korsakow die Vermutung aus, daß sich die Neuritis durch unmittelbare Einwirkung des Toxins auf Nervenstämmen selbst, und zwar auf deren einzelne Segmente entwickelt und nicht in Abhängigkeit vom Ergriffensein der trophischen Zentren im Rückenmark steht. In Nervenzellen und Fasern der Hirnrinde wurden keine Veränderungen gefunden. Man muß aber nicht außer acht lassen, daß wir damals noch nicht im Besitze von so feinen Färbungsmethoden waren wie jetzt. Schon a priori muß man gelten lassen, daß diese Störung nicht durch die Neuritis, sondern durch die sich zu gleicher Zeit entwickelnde Störung der ganzen Rinde, bedingt wird.

In den Muskeln, die zur Untersuchung gekommen waren, sind ebenfalls Veränderungen (körnige Degeneration, Schwund der Querstreifung, vermehrte Anzahl der Kerne) zu konstatieren gewesen. Man muß endlich bemerken, daß die Schilddrüse hochgradigkolloid entartet war, was nicht ohne Einfluß auf die neutralisierende Wirkung derselben auf die im Blute zirkulierende Toxine bleiben konnte.

Im Laufe des jetzigen akademischen Jahres kam in der Moskauer psychiatrischen Klinik eine Kranke zur Beobachtung, welche eine bedeutende Ähnlichkeit mit dem eben geschilderten Falle darbot.

Beobachtung I. Olga M., 30jährige Ehefrau (Kaufmannsfamilie), ist aus der klinischen chirurgischen Abtheilung des Ekaterinenhospitals in die Klinik überführt worden. In dem

¹⁾ Gombault. Nevrite segmentaire periaxiale. Arch. de Neurologie, 1880, I. Bd.

Ekaterinenspital wurde sie nach ihrem eigenen Wunsche im Juni desselben Jahres aufgenommen wegen Klagen über Schmerzen im Kreuze, die in die Beine irradiirten, wegen Übelkeit und unbedeutender Schmerzen im Unterleibe. Ich werde nicht in extenso die Krankheitsgeschichte des Ekaterinenspitales anführen. Ich entnehme derselben bloß die wichtigsten Daten. Aus der Anamnese, die, wie es scheint, von der Kranken selbst abgegeben wurde, ist ersichtlich, daß sie einer gesunden Familie entstammt, nur der Vater soll angeblich an Lähmungen (?) gestorben sein. Aber auch dies ist fraglich; die Mutter ist, 45 Jahre alt, an Nervenfieber gestorben; 3 Brüder und 4 Schwestern sind gesund; dagegen sind weitere 4 Geschwister in früher Kindheit gestorben. Die Kranke erinnert sich an keine Kinderkrankheiten; sie litt oft an Angina; vor einem Jahre hat sie ein Nervenfieber durchgemacht. Sie ist schon 11 Jahre verheiratet. An der Klinik konnte man erfahren, daß sie die letzten Jahre nicht mit dem Manne zusammenlebte; als Ursache dafür könnte vielleicht ihr kokettes Benehmen gelten, das wahrscheinlich durch ihr anziehendes Wesen bedingt ist. Sie hat einmal eine Schwangerschaft durchgemacht, die mit rechtzeitiger, glücklicher Geburt geendet hatte (vor 9 Jahren.) Nach der Geburt war eine kleine Dammzerreißung vorhanden; nachher wurde von den Doktoren eine Uterussenkung diagnostiziert. Menstruiert vom 15. Jahre, regelmäßig, zuletzt 21. bis 24. Mai. Ausfluß (9 Jahre) reich, ätzend, mit Geruch, manchmal grünlich (besonders im letzten Monat). Krank fühlt sie sich einen Monat, nachdem Erbrechen und Durchfall aufgetreten waren (2 Tage). Dann erlosch die Krankheit; dennoch waren von Zeit zu Zeit Erbrechen und häufige Übelkeit verbunden mit Schmerzen im Gebiete des Blinddarmes, am Kreuze und ein wenig in der Unterbauchgegend vorhanden. Die letzten drei Tage wurde Blutbeimischung zum Erbrochenen bemerkt. Aus dem Status præsens ist zu verzeichnen: zufriedenstellender Allgemeinzustand, beständige Übelkeit manchmal Erbrechen mit unbedeutender Blutbeimischung, hartnäckige Stuhlverstopfung (von 1 bis 2 Wochen). Spuren von Indikan im Harn; selten Herzklopfen. Der Schlaf ist gut. Im Bereiche des Nervensystems ist nur folgendes erwähnt: „Manchmal Schwindel, Nervosität.“ Bei der gynäkologischen Untersuchung wurden Geschwülste an beiden Adnexen

miteinander verlöthet, von geringer Beweglichkeit, entdeckt. Die Geschwulst der linksseitigen Adnexen ist klein (taubenei-groß) von ziemlich fester Konsistenz; die der rechtsseitigen Adnexen ist von der Größe eines mäßigen Hühnereies; durch deren ziemlich dicke Wandungen fühlt man Fluktuation. Es handelt sich, wie es scheint, um eine Dermoidzyste. Im Krankenjournale (vom 17. Mai bis 7. Juni) wird die Aufmerksamkeit auf zwei Erscheinungen gelenkt, die sicherlich auf Septikämie hinweisen: beständige Übelkeit und Erbrechen (bis 12mal am Tage) und der hektische Charakter der Temperaturkurve mit abendlichen Aufstiegen von 38.3° bis 39.3° und morgens mit Senkungen von 37.4° bis 36.6° . Weiter Schluchzen, nach ihrer Intensität, unbeständige Schmerzen in der Unterbauchgegend, schlechter Schlaf, progressiv anwachsende allgemeine Mattigkeit (Ernährungsklismen). Vom 1. bis 6. Juli Durchfälle.

Am 7. Juli wurde die Operation ausgeführt. Ohne in die Details einzugehen, bemerke ich nur, daß die Geschwulst außerhalb der Peritonealhöhle, die also nicht eröffnet wurde, lag. Bei dem Einschnitte in die Geschwulst floß „eine große Quantität von stinkigem, eitrigem Inhalt“ aus. Wie man mir nacher erzählte, ist ein Halbeimer von Eiter ausgeflossen, dessen Geruch so penetrant war, daß Nichtmediziner kaum im Operierraum bleiben konnten. Nachher wurden mit der Hand Haare und andere gewöhnliche Bestandteile der Dermoide entfernt. Die Diagnose wurde also bestätigt. Die Höhle wurde mit Jodoformwatte drainiert und die Drainenden nach außen geführt; an dem Schnitte wurden drei Nähte appliziert; aseptischer Verband. Unmittelbar nach der Operation bestand einige Tage Übelkeit und Erbrechen, welche die zwei ersten Tage sogar etwas stärker waren. Sie hörten vom 15. auf. Temperatur war die ersten Tage abends 37.7° bis 37.1° , dann sank sie bis zur Norm. Im August sind wieder unregelmäßige Aufstiege (abends von 38.2° bis 39.7°) eingetreten, was damit in Abhängigkeit zu stehen schien, daß beim Verbandswechsel (vom 30. Juli) eiteriger Inhalt mit üblem Geruch zu konstatieren war; vom Ende August wird der ausfließende Eiter immer geringer. Dementsprechend hält die Temperatur abends um zirka 37.2 bis 37.3° . Ende September, als die Kranke in die Klinik überführt wurde, hatte das Eiterausfließen schon aufgehört. Die Temperatur schwankt zwischen 37.4 bis 36.7° .

Der Puls die ersten Tage nach der Operation 120 bis 130, schwach zu fühlen, schwankt im weiteren Krankheitsverlaufe zwischen 108 bis 116, am Ende August 72 bis 84, vom 20. August an wurde Arrhythmie konstatiert. In 10 Tagen nach der Operation (am vorigen Tage war die Kranke schläfrig, klagte über Mattigkeit und Übelkeit) wurde zum ersten Male beobachtet, daß das Bewußtsein der Kranken etwas getrübt ist. Sie gab unrichtige Antworten, sprach, was sich nicht zu sprechen geziemt; in weiteren zwei Tagen wurde das Bewußtsein noch trüber, es sind Erscheinungen von Aufregung eingetreten; die Kranke sprach zu viel, konnte sich nicht Rechenschaft über die Umgebung geben. Die Bewußtseinstrübung mit Erregungen schwankte in bedeutenden Grenzen; manchmal wurde besonders abends vollständige Verwirrtheit beobachtet, die Kranke weiß nicht, wo sie sich befindet, sie behauptet, daß sie im Kloster sei, verkennt die Personen; manchmal aber antwortet sie auf die Fragen ganz richtig, weiß, daß sie krank ist (11. August); den 18. August erkannte sie ihre Verwandten, aber bald verwechselte sie sie mit den anderen Personen. Die motorische Erregung bietet bedeutende Schwankungen dar. Die erste Zeit, besonders abends war die Erregung hochgradig; die Kranke schläft nicht, klopft an die Wand, springt aus dem Bette, singt, spricht ohne Aufhören, wird zornig, hat die Absicht, dem Arzte einen Schlag zu geben, zieht den Verband ab, nimmt die Turunde heraus. Manchmal ist sie ruhig, aber dennoch will sie ins Kloster, da sie eine große Sünderin sei; sie sagt, daß man sie verfolge, daß die Arzneien vergiftet seien und deshalb will sie diese nicht einnehmen. Der letzte Anfall von starker Erregung wurde am 2. September beobachtet, wo die Kranke ohne Aufhören sprach, zürnte; Temperatur 37.6°, Puls 76. Am 9. September riß sie den Verband ab. Am 26. September wurden eine geringe Erregung und Klagen, daß man sie vergiften will, beobachtet; am anderen Tage hat sie selbst die Turunde herausgenommen, da sie, nach ihrer Meinung, vergiftet wäre. Die ganze übrige Zeit im August und September war sie ruhig und besonnen; so weinte sie am 11. September während des Verbandwechsels darüber, daß sie krank und elend sei.

Es ist wichtig zu bemerken, daß im Krankenjournale, das Tag für Tag genau geführt wurde, zwei Hauptsymptome, die äußerst

scharf ausgeprägt und für die Krankheit bedeutungsvoll sind, gar nicht verzeichnet sind. Nämlich eine starke und charakteristische Amnesie einerseits und scharf ausgesprochene Neuritiserscheinungen andererseits; nur im Krankenjournal vom 5. September ist geschrieben: „die Kranke nimmt schlecht Nahrung und vergißt an diese“; von den Lähmungen, die doch ausgesprochen sind, ist gar nichts erwähnt. Diese Tatsache kann nun als einer der Beweise gelten, daß die Bekanntschaft mit der Psychiatrie und den einzelnen Formen der Geisteskrankheiten kein überflüssiger Luxus, nur für die engen Spezialisten erforderlich ist, sondern diese Kenntnisse für alle Ärzte ohne Ausnahme, ebenso für Chirurgen, wie es aus dem oben angeführten Falle hervorgeht, nötig sind.

Ergebnisse der klinischen Beobachtung: Die Kranke ist nicht erschöpft, im Gegenteil ihr Ernährungszustand ist als völlig befriedigend zu betrachten. Die Temperatur blieb in den ersten Tagen bei zirka 37·0° bis 37·1 bis 36·8; nur am 3. Oktober morgens 37·4, abends 39·2 und nach der Aufnahme von Natrium salic. 38·2; am anderen Tage wurde der Verband gewechselt und die Temperatur sank bis 36·8° abends; von da ab bleibt die Temperatur normal.

Von der chirurgischen Seite her, steht alles gut; es fließt zwar beim Verbandwechsel, was einmal in 1 bis 1½ Wochen geschieht, eine kleine Quantität Eiter aus, die aber immer geringer wird. Eine große Gefahr lag in der Herztätigkeit: der Puls 100 bis 130, dabei, was das Schlimmste ist, mit scharf ausgeprägter Arrhythmie. Alles übrige, was die inneren Organe, den Harn usw. betrifft, ist in voller Ordnung mit Ausnahme des Nervensystems, welches große pathologische Abweichungen darbietet. In erster Linie sind es die Lähmungen, hauptsächlich der unteren Extremitäten. Die Kranke kann ohne Unterstützung weder gehen, noch stehen. Im Liegen sind alle Bewegungen möglich, sind aber desto schwächer, je näher von der Peripherie zum Zentrum. Die Bewegungen der Zehen und des Fußes werden mit genügender Kraft ausgeführt, die Unterschenkelmuskeln sind bedeutend schwächer, während die Oberschenkelmuskulatur einen bedeutenden Grad von Parese darbietet. Dementsprechend ist auch die Abmagerung der Muskeln ausgesprochen: am meisten am Oberschenkel ausgeprägt, ist sie

auch noch am Unterschenkel bemerkbar. Die Armmuskulatur ist gut entwickelt, es kann nur von einer geringen Abmagerung der Hände und einer Verminderung ihrer Kraft die Rede sein. Die Muskeln des Rumpfes, des Kopfes und des Zwerchfells bieten keine bemerkbaren Abweichungen dar. Die Sensibilität ist auch gestört; zuerst ist zu merken, daß die Kranke selbst über keine Schmerzen klagt; beim Druck aber auf die Ober- und Unterschenkelmuskeln, sowie beim Drücken längs der Nervenstämme wird ein ziemlich starker Schmerz empfunden. Die Schmerzempfindlichkeit an den unteren Extremitäten ist stark vermindert; der Nadelstich wird bloß als Berührung aufgefaßt. Die taktile Empfindlichkeit ist auch vermindert, an einigen Stellen sogar aufgehoben. An den oberen Extremitäten sind weder Schmerzen beim Druck noch andere Sensibilitätsstörungen zu bemerken. Der Muskelsinn ist intakt. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen. Zu dem oben Mitgeteilten ist noch hinzuzufügen, daß Degenerationszeichen völlig fehlen. Damit ist der somatische Befund bei der Kranken erschöpft und es sei nur, bevor zur Schilderung des psychischen Zustandes übergegangen wird erwähnt, daß die elektrodiagnostische Untersuchung leider nur im Dezember, als der physische sowie der psychische Zustand viel besser war, ausgeführt werden konnte. Sie zeigte vollständiges Fehlen der Entartungsreaktion.

Die Stimmung der Kranken ist gut; gemächlich, was für die Krankheit, an der sie leidet, als ziemlich charakteristisch gelten kann; sie ist freundlich, gesprächig, treibt Spaß mit sich selbst; auf Fragen antwortet sie lebhaft und manchmal kokett. Mit ihrem Gesundheitszustand ist sie ganz zufrieden, äußert keine Klagen; manchmal klagt sie zwar über Herzklopfen und Ohrensausen öfter aber sagt sie, daß sie Herzklopfen und Ohrensausen nur dann hat, wenn man sie danach fragt, sonst aber behauptet sie lustig, daß alles, Gott sei Dank, gut steht. Es ist charakteristisch, daß sie niemals sich beklagte, daß sie ans Bett gefesselt sei und nicht gehen könne; was die Lähmung ihrer Beine betrifft, äußert sie keine Unruhe; doch gibt sie auf die direkte Frage: „Wie steht es mit Ihren Beinen?“ zu, daß ihre Beine nicht gehen können. Die gemächliche Stimmung, die sonst prävaliert, wird manchmal auf kurze Zeit gestört, indem sie über Angst klagt, weint, beunruhigt wird,

daß sie ohne Beine bleibt und das Gedächtnis nicht zurückkehrt. Und später, als sich ihr Gesundheitszustand beträchtlich verbesserte, wurde manchmal ihre Stimmung schlechter und sie weinte. So hat sie vor Weihnachten einige Briefe an ihre Verwandten geschrieben und, da sie keine Antwort bekam, wurde sie unruhig und weinte. Man muß aber bemerken (was auch ziemlich charakteristisch ist), daß sie sich bald beruhigte und nach einigen Trostworten ihre gewöhnliche gute Stimmung bekam. In der ganzen Zeit konnte man dennoch eine große emotionelle Erregbarkeit bemerken, die, wie es scheint in Abhängigkeit von Unbeständigkeit des vasomotorischen Systems steht. Die Kranke ist, wie in vielen anderen Fällen dieser Krankheit sehr empfindlich, jede Kleinigkeit ist imstande sie in Aufregung zu versetzen, was unmittelbar zur Beschleunigung der Herztätigkeit führt, oft auch den Schlaf beeinträchtigt. Der Besuch in der Begleitung von einer größeren Anzahl Personen, z. B. der Ärzte, respektive der Studenten, ein kleines Vorkommnis in der Abteilung, das Besuchen des Salons am Abend, besonders, wenn es Konzert gibt, eine überflüssige Tasse Tee — alles das ruft eine Reaktion seitens der Vasomotoren hervor und beunruhigt die Kranke.

Am meisten charakteristisch im Gebiete der Psyche erscheint die Gedächtnisstörung, hauptsächlich Amnesie, welche für die jüngste Vergangenheit besonders stark ausgeprägt ist; sonst aber schließt die Amnesie die ganze Krankheitsperiode in sich ein und verbreitet sich manchmal auf Begebenheiten, die viele Jahre vor der Erkrankung vorgekommen sind. Es scheint, daß alles, was die Kranke in dem Momente auffaßt, im Gedächtnisse nicht fixiert wird und sofort, ohne jede Spur hinterlassend, verschwindet. Sie ist nicht imstande anzugeben, was sie eben zu Mittag gegessen hat, obgleich die Wärterinnen noch vor ihren Augen die Speisereste wegräumen; sie liest die Zeitung, es genügt ihr aber, die Augen von der Zeitung abzuwenden, um auf den Gruß des Arztes zu antworten, als sie schon nicht mehr imstande ist, nicht nur das Gelesene zu erzählen, sondern auch ungefähr anzugeben, was sie gelesen hat. Wenn sie manchmal selbst über Herzklopfen, respektive Ohrensausen klagt, so genügt es, daß der Arzt sich zur nächstliegenden Kranken wendet und mit letzterer zu sprechen beginnt, daß unsere Kranke den

Arzt zurückruft und ihre Klagen über Herzklopfen und Ohrensausen wiederholt, dabei auf die direkte Frage, ob sie nicht schon davon gesprochen hat, ganz bestimmt sagt, daß sie sich noch nicht über das beklagt hat, obgleich es vor 1 bis 2 Minuten geschah. Sie erinnert sich, daß sie aus dem Ekaterinenhospital in die Klinik gekommen ist, aber wann, weiß sie absolut nicht, sie weiß auch nicht das Jahr, den Monat und den Tag anzugeben. Sie erinnert sich auch nicht, wann sie in das Ekaterinenhospital aufgenommen wurde und aus was für einem Grunde; sie erinnert sich gar nicht, daß dort die Operation gemacht wurde, was für Ärzte sie besuchten und welcher Arzt sie regelmäßig beobachtete. Manchmal war auch die retrograde Amnesie, die gewisse Begebenheiten betreffend einige Jahre vor der Erkrankung umfaßte, stark ausgesprochen. Als sie gesund war, interessierte sie sich, nach Angaben von Verwandten, sehr lebhaft für den japanischen Krieg; jetzt erinnert sie sich an den Krieg nicht und kann gar nichts, weder vom Anfang noch vom Ende, noch von den Hauptereignissen erzählen; in zwei Wochen konnte sie sich schon wenigstens der wichtigsten Begebenheiten während des Krieges entsinnen. Sie erinnert sich gar nicht an das Jahr ihrer Hochzeit, behauptet, es wäre vor 14 Jahren, während es in Wirklichkeit vor 11 Jahren war. Es bestehen zugleich mit der Amnesie auch Erinnerungsfälschungen (Pseudoreminiszenzen). So erzählte sie bei der Aufnahme in die Klinik, daß sie im Ekaterinenhospitale zweimal behandelt wurde, aber erinnert sich nicht, wann eigentlich. In die Abteilung wurde sie mittels Tragbahre getragen; abends, vergessend, daß sie nicht gehen kann, behauptete sie, daß sie die Treppe heraufgestiegen sei, in das Badezimmer gekommen sei, wo man ihr vorgeschlagen habe, ein Bad zu nehmen; das habe sie aber abgesagt. Dem Abteilungsarzte, den sie niemals gesehen hatte, sagte sie, daß sie ihn schon im Ekaterinenhospitale gesehen hat. Sie erzählte auch, daß der Abteilungsarzt aus dem Ekaterinenhospital sie in die Klinik begleitete (Pseudoreminiszenz). Am anderen Tage nach dem Verbandswechsel behauptete sie, daß den Verband der Arzt aus dem Ekaterinenhospital gewechselt hatte. In Wirklichkeit aber war es ein ihr vollständig unbekannter Arzt aus der Universitäts-poliklinik. Es ist aber zu bemerken, daß die Gedächtnisstörungen

großen Schwankungen unterlagen. Manchmal erinnert sie sich sehr schlecht an die Begebenheiten der Gegenwart und der Vergangenheit, manchmal aber wurde ihr Gedächtnis besser und sie entsann sich ziemlich gut wenigstens der Vorkommnisse der allerletzten Zeit. Die Erinnerungsfälschungen waren nur in den ersten Tagen zu bemerken, nachher verschwanden sie und die Kranke sagte ganz aufrichtig, daß sie diese oder jene Tatsache vergessen hat. Die Behandlung wurde, außer dem Verbandswechsel, der in 1 bis 1½ Wochen vorgenommen wurde, hauptsächlich gegen am meisten bedrohliche Symptome, nämlich gegen Veränderungen seitens des Kreislaufsystems (Herz und Puls) gerichtet. Am Anfang wurden nach der Verordnung des Therapeuten, subkutane Injektionen von Strychnini nitrici 0·001 × 2 (vom 5. bis 20. Oktober) gemacht, nachher, weil der Puls frequent, schwach und arhythmisch blieb, verordnete ich Coffeinum natriosalicyl 0·2 × 3.

Hartnäckiges Erbrechen und Charakter der Temperatur lassen behaupten, daß unsere Kranke noch vor der Operation und ziemliche Zeit nach der Operation an Septikämie litt. In 10 Tagen nach der Operation entwickelte sich die psychische Störung unter der Form des amentiven Zustandes, der Verwirrtheit. Diese letztere war nicht beständig, sondern erschien von Zeit zu Zeit besonders abends, und war manchmal von bedeutender motorischer Erregung begleitet. Allmählich verschwanden Erscheinungen der Verwirrtheit und der Erregung vollständig, an deren Stelle traten sehr scharf hervor die charakteristischen Symptome, die sie bei ihrer Aufnahme in die Klinik darbot. Diese Symptome lassen sich in zwei parallel verlaufende Gruppen einteilen: 1. Bestimmte physische Veränderungen seitens des Nervensystems; 2. Ganz charakteristische psychische Merkmale. Ich brauche nicht längere Zeit bei der Schilderung der physischen nervösen Symptome zu verweilen, da alle diese Symptome dem Bilde der Polyneuritis angehören; die Schmerzhaftigkeit der Muskeln und der Nervenstämmen beim Drucke, scharf ausgeprägte Sensibilitätsstörungen, Verlust der Sehnenreflexe, symmetrische Lähmungen der schlaffen und abgemagerten Muskeln, das Fehlen von Störungen seitens der Beckenorgane — all das sichert die Diagnose ohne jeden Zweifel. Nur ein Umstand ist imstande, Bedenken hervorzurufen, nämlich der, daß die Lähmungen bei Polyneuritiden etwas anderen, nämlich

den peripherischen Charakter zu tragen pflegen, es werden die am meisten peripher liegenden Teile — Finger, Hände und Füße — betroffen und viel schwächer die zentralen Teile. Hier haben wir die umgekehrte Verbreitung der Lähmungen; am meisten sind die Oberschenkelmuskeln gestört, dann in geringem Grade die Unterschenkelmuskeln und noch schwächer die Muskeln der Füße und der Finger. Die Erklärung liegt wahrscheinlich darin, daß die Hauptursache des Befallenseins der Nervenstämme und der Muskeln in der Vergiftung mit irgend einem Gifte, einem Toxin, das in dem Herde, welcher die allgemeine Infektion des Organismus — Septikämie — bedingt, zu suchen ist, wie ich mich weiter zu erläutern bemühen werde. Dieser Herd war im unteren Teile der Bauchhöhle placiert, demzufolge konnte das von ihm produzierte Gift wegen topographischer Verhältnisse am meisten die nächstliegenden Teile befallen. Was den psychischen Zustand betrifft, so sind als Hauptsymptome des Krankheitsbildes eine tiefe Störung des Gedächtnisses, nämlich Amnesie für die jüngste Vergangenheit und nicht besonders scharf ausgeprägte Erinnerungsfälschungen zu betrachten. Diese Kombination von physischen Symptomen in Form von Polyneuritis mit eigenartiger psychischer Störung stellt die charakteristische Eigentümlichkeit der polyneuritischen Psychose oder der Korsakowschen Krankheit dar. Das Krankheitsbild ist so charakteristisch und typisch, daß man sich wundern muß, wie es möglich war, daß bei einer so großen Anzahl von hervorragenden Forschern im Gebiete der Neuro-pathologie und der Psychiatrie kein einziger vor dem Professor S. S. Korsakow diese wegen ihrer Eigenartigkeit so scharf abgegrenzte Krankheit beobachtete und als eine eigene Krankheitsform aufstellte.

Es ist unmöglich, die fast vollständige, in die Augen springende Ähnlichkeit dieses Falles mit dem Falle, welchen wir vor 16 Jahren beobachteten, zu verkennen. Fast das gleiche Alter, fast dieselbe Ursache (Septikämie auf einen Fäulnisprozesse beruhend, nur an den verschiedenen Stellen der Bauchhöhle), vollständiges Fehlen des Alkoholismus in der Anamnese, die operative Hilfe, welche, was die chirurgische Seite betrifft, in beiden Fällen mit glänzendem Erfolge beendet wurde, und endlich die Entwicklung der Polyneuritis in kurzer Zeit nach

der Operation mit charakteristischem psychischem Symptomenkomplexe, indem in beiden Fällen zugleich mit tiefgehender Gedächtnisstörung (Amnesie und Pseudoreminiszenzen), die Erscheinungen der Verwirrtheit wie der Erregung scharf hervortraten. Eine starke Differenz besteht zum Glück in dem Ausgange des Prozesses: eine Kranke ist gestorben, die andere steht im Wege zur relativen Genesung. Zwar war in der ersten Zeit des Aufenthaltes dieser letzteren in der Klinik ihr Zustand bedrohlich, so daß ich in der Vorlesung (26. September) vorher sagen mußte, daß eine Lebensgefahr vorliegt und der letale Ausgang möglich ist. Dafür sprachen erstens die schlechte Herz-tätigkeit und schlechter Puls der schwach, frequent, arhythmisch war, was fürchten ließ, daß sich die degenerative Neuritis auf den N. vagus verbreitet hatte. Zweitens sprach dafür unsere Erfahrung, die wir in 20 Jahren, welche seit der ersten Beschreibung der Korsakowschen Krankheit (1887) vergangen sind, erworben haben. Die Erfahrung zeigte, daß die Lebensgefahr bei der polyneuritischen Psychose ganz und gar durch den physischen Zustand der Kranken bedingt wird; sie ist groß bei der carcinomatösen Kachexie, bei den septischen Prozessen, bei der Polyneuritis alcoholica in Gemeinschaft mit Tuberkulose, bei der Verbreitung des krankhaften Prozesses auf den N. vagus (N. phrenicus), sowie bei der Komplikation mit verbreiteten Erweichungen des Gehirns. In unserem Falle hatten wir den scharf ausgeprägten septischen Prozeß, sowie wenigstens anfängliche Erkrankung des N. vagus. Die Erkrankung war aber nicht so hochgradig, daß sich der N. vagus und die anderen peripherischen Nerven nicht regenerieren konnten.

Der weitere Verlauf der Krankheit berechtigte die bedrohlichen Voraussetzungen glücklicherweise nicht. Unter dem Koffeineinflusse wurde der Puls allmählich gleichmäßiger, voller und nicht so frequent. Jetzt (25. Januar 1907) kann der Puls als normal gelten. Von der Mitte November wurde die Besserung aller polyneuritischen Erscheinungen bemerkbar, die Schmerzempfindlichkeit tauchte wieder auf, nachher auch die taktile Empfindlichkeit. Die Schmerzhaftigkeit beim Drucke auf Muskeln und Nervenstämme wurde immer schwächer, die Lähmungen wurden allmählich auch geringer und die Kranke konnte vom 15. November schon gehen, die erste Zeit mit Unterstützung,

indem sie eine große Furcht vor dem Fallen aufwies; und in Wirklichkeit bedingte eine Schwäche der Oberschenkelmuskeln im Laufe einiger Tage eine abnorme Beugung in den Knien; jetzt kann die Kranke ziemlich gut gehen. Die Sehnenreflexe wurden auch allmählich restituiert.

Der Allgemeinzustand wurde so gebessert, daß eine zwar geringgradige fieberhafte Erkrankung (Influenza) Ende November ganz gut ausgehalten wurde und keinen Einfluß auf die Herztätigkeit ausübte. Das Gedächtnis wurde bedeutend stärker; die Kranke erinnerte sich an solche Begebenheiten, die, wie es schien, ganz aus dem Gedächtnis verschwunden waren; wann und aus welchem Grunde sie in das Krankenhaus aufgenommen wurde, wer ihr die Operation gemacht hat, mit wem sie in die Klinik gekommen ist. Dennoch ist sie nicht imstande, sich zu erinnern, was sie eben gelesen hat, wenn sie die Augen von der Zeitung abwendet. Ebenfalls kann sie noch nicht von den wichtigsten Ereignissen des Japanerkrieges erzählen; sie erinnert sich an Port-Arthur, aber was da geschehen ist, weiß sie nicht. Sie ist auch nicht imstande, vom Schicksale unserer Flotte etwas zu erzählen.

Das typische Bild der Korsakowschen Krankheit ist so charakteristisch in beiden oben angeführten Fällen ausgeprägt, daß es ganz überflüssig erscheint, sich bei der detaillierten Schilderung der Krankheit aufzuhalten. Ich erlaube mir nur auf ein Symptom die Aufmerksamkeit zu lenken, welches lange nicht in allen Fällen zur Beobachtung kommt, nämlich auf die retrograde Amnesie. Wie ich aus eigenen, ziemlich zahlreichen Beobachtungen, die ich hauptsächlich in der Moskauer psychiatrischen Klinik machte, schließen darf, wird die Amnesie in den Fällen, die sich langsam, unmerklich entwickeln, nur auf die Zeit vom Anfang der Erkrankung beschränkt, es existiert keine retrograde Amnesie; in diesen Fällen kann man eine scharfe Grenze zwischen dem guten Zustande des Gedächtnisses, betreffend die Begebenheiten vor der Erkrankung und der Amnesie in bezug auf die Tatsachen, die nach der Erkrankung stattgefunden haben, ziehen. Die retrograde Amnesie dagegen wird, wie es scheint, nur in den Fällen beobachtet, welche wenigstens in ihrem Anfangsstadium von scharf ausgeprägter Verwirrtheit und massenhaften, oft außerordentlich phantastischen Pseudoreminiszenzen begleitet wurden; in diesen Fällen schon wegen

des klinischen Bildes, das den schweren amentiven Zustand darstellt, darf man eine tiefere Störung der Gehirnrinde vermuten. In anderen Fällen liegt die Möglichkeit vor, die retrograde Amnesie in Abhängigkeit von irgend welchen Nebenbedingungen zu stellen, z. B. in Abhängigkeit von epileptischen Anfällen, mit welchen manchmal die Entwicklung des Bildes der polyneuritischen Psychose, wie es bei einem Kranken unserer Klinik beobachtet wurde, beginnt.

Was die gegenseitigen Beziehungen zwischen den physischen und den psychischen Erscheinungen betrifft, so ist nicht immer ein solcher Parallelismus zu beobachten, wie in den oben angeführten Fällen. Scharf ausgeprägte Erscheinungen der Polyneuritis brauchen gar nicht von psychischen Störungen begleitet sein; in anderen Fällen treten die Störungen im Gebiete des psychischen Lebens an die erste Stelle, während die physischen Symptome so in den Hintergrund geschoben werden, daß sie bei oberflächlicher Untersuchung ganz unbemerkt bleiben; in diesen Fällen zwingt ebenso wie bei der progressiven Paralyse das psychische Bild für sich zur sorgsameren physikalischen Untersuchung, welche gewöhnlich diese oder jene Symptome der Polyneuritis (Schmerzen, Verlust der Reflexe) zum Vorschein bringt.

Außer dem schon erwähnten Beginne der Krankheit mit einem epileptischem Anfalle (bei dem Alkoholismus), entwickelt sich die polyneuritische Psychose in verhältnismäßig seltenen Fällen plötzlich, insultartig, wie es in einer Sitzung der Moskauer Gesellschaft von Neuropathologen und Psychiatern von Prof. Dr. W. K. Roth erwähnt wurde. In vielen Fällen entwickelt sich die Krankheit ganz langsam und so unmerklich, daß es schwer erscheint, genau den Anfang der Erkrankung festzustellen. Nicht selten aber gehen dem stationären Bilde der Krankheit ziemlich akute Erscheinungen voraus. In diesen Fällen treten als erste Symptome gewöhnlich ein: hartnäckiges Erbrechen, eine Farbenveränderung des Harnes (Farbe des dunklen Bieres), immer anwachsende Schwäche, besonders der Hände und der Beine, manchmal Diplopie; von psychischer Seite her Ratlosigkeit und sogar Verwirrtheit, die auch von Halluzinationen begleitet sein kann; zu gleicher Zeit wird die Gedächtnisstörung immer auffallender. Die Erscheinungen der Ratlosigkeit und der Verwirrtheit verschwinden gewöhnlich in einigen Tagen und

es bleibt ein ziemlich gleichartiges stereotypes Bild, indem an die erste Stelle Amnesie für die jüngste Vergangenheit, nicht selten mit Pseudoreminiszenzen tritt. In den Fällen, wo es nicht bald zum Exitus letalis kommt, bleibt die Krankheit bei einem gewissen Grad angelangt, im status quo während einiger Monate und sogar Jahre, um nachher zuerst ziemlich schnell, dann langsamer stufenweise zu verschwinden. Einzelne Gedächtnisdefekte bleiben dennoch auch bei günstig verlaufenden Fällen, deswegen ist die Prognostik der Korsakowschen Krankheit im Sinne einer vollständigen Restitutio ad integrum eher ungünstig; und in manchen Fällen, besonders im hohen Alter und bei der Komplikation mit Arteriosklerose, zeigt die Krankheit längere Zeit gar nicht die Neigung zur Genesung. Es ist überflüssig, von ungünstigen Ausgängen bei Carcinom, Tuberkulose, Gehirngeschwülsten und schweren Formen der Septikämie zu sprechen.

Etwas eingehender will ich die Ätiologie der Korsakowschen Krankheit behandeln, deswegen, weil ein Fall der Moskauer psychiatrischen Klinik, der sich jetzt in der Klinik befindet, ein neues ätiologisches Moment feststellen läßt, von welchem bis jetzt niemand, wie es scheint, gesprochen hat — nämlich die Erysipelkrankung. S. S. Korsakow selbst gibt in seiner schon nach dem Tode erschienenen Auflage des Lehrbuches der Psychiatrie folgenden Überblick über die Ätiologie der von ihm aufgestellten Krankheitsform:

Die polyneuritische Psychose wird meist bei der Polyneuritis, die sich bei Potatoren entwickelt, beobachtet, doch auch nach Kohlenoxydvergiftung und Arsenikvergiftung; nicht selten kommt sie nach Typhus vor, nach Septikämie, Dysenterie und anderen akuten Krankheiten, im Verlaufe von puerperalen Erkrankungen, bei manchen chronischen Krankheiten, bei tuberkulöser und carcinomatöser Kachexie, bei Leberkrankheiten.

Die nächste Ursache des Ausbruches der Krankheit liegt oft in moralischer Erschütterung, in Überanstrengung, in Erkältung, in Blutung.

Dupré¹⁾ behandelt im „Traité de pathologie mentale“ unter allgemeiner Redaktion von G. Ballet mit großer Liebe und großem Fleiße die organischen Psychopathien im allgemeinen

¹⁾ G. Ballet, Anglade, Arnaud etc. Traité de pathologie mentale. Paris 1903, S. 1131 bis 1140.

und die Psychopolyneuritiden im besonderen. Er unterscheidet nach der Ätiologie folgende Varietäten:

1. Alkoholische Polyneuritis, die sich, wie auch Klippel meint, nicht anders, als auf Grund einer Insuffizienz der Leber, respektive der Nieren entwickelt oder infolge akzessorischer Infektion, respektive Überanstrengung auftritt.

2. Tuberkulöse Psychopolyneuritis, die sich nur bei tuberkulösen Potatoren entwickelt.

3. Psychopolyneuritis bei akuten Infektionen (Grippe, Typhus, Scharlach, Pocken etc.). Sie wird verhältnismäßig selten beobachtet. In weiterer Schilderung erwähnt er auch die puerperale Infektion, Diphtherie, akute Angina, Paludismus.

4. Psychopolyneuritis bei den exogenen Intoxikationen: bei der Vergiftung mit Arsenik, Blei, Quecksilber, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, mit Essenz der Terebinthina, mit Anilin, Tabak etc.; hierher müssen auch die Vergiftungen mit Speisen gerechnet werden (Botulismus).

5. Psychopolyneuritis bei endogenen Vergiftungen: bei Diabetes, Urämie, Leberinsuffizienz, Carcinom, chronischem Rheumatismus und bei gonorrhöischer Arthritis (Gombault, Auché).

Raymond¹⁾ erwähnt an erster Stelle Alkohol, dann Kohlenoxyd und Schwefelkohlenstoff, Arsenik, Blei, Quecksilber; seltener, wie er sagt, gilt als Ursache die Tuberkulose, Grippe, puerperale Infektion.

Nach den statistischen Daten von Souchanow und Butenko,²⁾ die aus der Literatur gewonnen sind, erscheint als Ursache der Korsakowschen Krankheit in 37 Fällen Alkoholismus, in 17 Typhus, in 9 Septikopyämie, in 6 Ikterus, in 2 bösartige Geschwulst der Lymphdrüsen, in 2 unbestimmte fieberhafte Krankheit und in je einem Falle wurde die Abhängigkeit von Gastroenteritis, Koprostase, Uterusfibrom, Dysenterie, von irgend einer Geschwulst in der Bauchhöhle, von einer Vergiftung mit Tabak, von Diabetes konstatiert; in 6 Fällen ist über die Ursache schwer zu urteilen. Diese Statistik ist aber nicht vollständig; so ist gar nicht erwähnt die Vergiftung mit Arsenik (Korsakow, Dupré, Raymond), mit Kohlenoxyd (Korsakow,

¹⁾ Raymond, Sur un cas de polynévrite généralisée avec troubles mentaux. Bull. méd. 1906, Nr. 32, 33.

²⁾ Journal von Korsakow 1903, Lief. 1 bis 2.

Dupré, Raymond), die Abhängigkeit vom Scharlach (Mourreyre) usw. Es sind auch einige Fälle der Entwicklung der Korsakowschen Krankheit in Kombination mit der Hyperemesis gravidarum (von russischen Autoren: Dr. Solowjew, Dr. Alexandrow) beschrieben. Vielleicht sind diese Fälle von derselben Infektion, die die Hyperemesis bedingt, abhängig? Zu den oben angeführten ätiologischen Momenten muß man noch einige, die in der allerletzten Zeit bemerkt wurden, hinzuzählen. Der vor kurzem gestorbene Professor der gerichtlichen Medizin in Buenos-Aires, Nina Rodrigues¹⁾ zeigte die nahe Verwandtschaft zwischen der Korsakowschen Krankheit und dem Beri-Beri, wenigstens in Brasilien; das widerspricht aber den Beobachtungen englischer Ärzte, die im Osten gemacht sind. Englische Ärzte verneinen ganz bestimmt das Zusammenbestehen der polyneuritischen Psychose mit Beri-Beri. Es sind auch Beobachtungen beschrieben von der Entwicklung einer polyneuritischen Psychose im Zusammenhange mit Lepra (Beurmann, Roubinowitsch, Gougerot²⁾ mit Magendarmintoxikation (Gasparini, Sollier et Duhem³⁾). Der unten beschriebene Fall gestattet auch, den erysipelatösen Prozeß als ein ätiologisches Moment anzuführen.

Man muß erwähnen, daß eine psychische Störung beim Erysipel nicht besonders selten beobachtet wird. In der letzten Zeit hat Fränkel⁴⁾ vier Fälle von Psychosen nach Erysipel beschrieben; dieser Autor vergleicht seine Fälle mit den früher beschriebenen und betrachtet sie als zu einer Gruppe mit den Psychosen aus Erschöpfung gehörend, die sich nach Typhus und anderen akuten Infektionen entwickeln; das klinische Bild erscheint in Form von Verwirrtheit mit Halluzinationen, mit Verfolgungswahnideen, manchmal auch mit Selbstanklageideen und mit Anfällen von motorischer und sprachlicher Erregung.

Zweite Beobachtung. Feldscherer, 42 Jahre alt, wurde in die Moskauer psychiatrische Klinik am 8. Februar 1907 auf-

¹⁾ Nina Rodrigues, La psychose polyneuritique et le béri-béri. *Annal. medico-psych.* 1906, Mars-Avril.

²⁾ Beurmann, Roubinowitsch et Gougerot, Psychose polyneuritique chez un lepreux. *Revue neurol.* 1906, Nr. 6.

³⁾ P. Sollier et P. Duhem, Psychose polyneuritique par autointoxication gastrique. *Ann. medico-psych.* 1906, Mai-Juin.

⁴⁾ Fränkel, Zur Kenntnis der Psychosen nach Erysipel. *Monatsschr. für Psych. und Neurol.* 1905. November.

genommen. Das Bild der Korsakowschen Krankheit war scharf ausgeprägt.

Anamnesis. Was die Erblichkeit betrifft, so wurden hysterische Anfälle bei der Mutter und der Schwester beobachtet; zwei Brüder starben an Tuberkulose, bei zwei anderen ist Tuberkulose zu vermuten. Dann ist Alkoholismus zu verzeichnen (Großvater von väterlicher Seite, 2 Onkel von mütterlicher Seite). Der Kranke selbst litt an vielen Krankheiten; beim Zähnedurchbrechen an Krämpfen, dann an Masern, an Skrofulose; als er 14 Jahre alt war, litt er an Lungenentzündung, mit 16 Jahren an akutem Gelenksrheumatismus, mit 18 Jahren an Flecktyphus, mit 23 Jahren am Abdominaltyphus, mit 24 Jahren an exsudativer Pleuritis, mit 38 Jahren an Appendicitis. Lues wird verneint. Mit Ausnahme dieser Krankheiten war sein Gesundheitszustand zwar im allgemeinen gut, er war von starkem Körperbau; seine Beschäftigung ist nicht ermüdend, Lebensverhältnisse befriedigend, mit Ausnahme der Ungelegenheiten, die durch die hysterischen Anfälle der Mutter herbeigeführt wurden. Im Laufe der letzten 13 Jahre hat sich Angewöhnung an Bier entwickelt, das ihm mit Lebertran vom Arzte verordnet war; in erster Zeit trank er jeden Tag eine Flasche, nachher ist er bis zu 7 bis 10 Flaschen gekommen.

Es gab auch Intervalle, indem der Kranke einige Wochen gar nicht trank, nämlich, als es nötig war, wegen Dienstangelegenheiten längere Zeit in einem Dorfe Aufenthalt zu nehmen; besonders lieb war es ihm, in Gesellschaft zu trinken; er war niemals schwer betrunken. Das letzte Jahr trank er bedeutend weniger, doch wurde er leichter betrunken. Außer Bier genoß er keine alkoholischen Getränke. Am 4. Dezember 1906 wurde er von einem Kranken mit Erysipel angesteckt. Der Rotlauf begann am Gesichte, erstreckte sich dann über den ganzen Körper, allmählich die Stelle wechselnd. Es sind nur das linke Bein, ein Teil des Bauches, die Hände und ein Teil der Unterarme frei geblieben. Die Temperatur stieg im Laufe von 3 Wochen manchmal in die bedeutende Höhe bis zu 42·5°, blieb in der Höhe ein paar Tage stehen; manchmal sank sie merklich. Als die Temperatur stieg, delirierte der Kranke, in Intervallen, kam aber zu sich, erkannte seine Angehörigen und war imstande, ein Gespräch ordentlich zu führen. Am 25. Dezember

ist eine besondere Veränderung des Zustandes vorgekommen; das Gesicht hat ein maskenartiges Aussehen angenommen, die Stimme ist leise und monoton geworden, es sind motorische Erregung, Angst, Gesichts- und Gehörshalluzinationen aufgetreten; der Kranke erzählte, er befinde sich im Gefängnis, er sei zum Tode verurteilt deswegen, weil er, als er Soldat war, einen Offizier beleidigt hätte; er höre die Stimmen der Leute, die ihn vernichten sollen; sie klettern in das Fenster, dabei zeigte der Kranke mit der Hand auf die vermeintlichen Verfolger, stand vom Bette auf, lief im Zimmer herum; in einem solchen Angstanfalle stürzte er zu Boden (10. Januar). So dauerte es bis zum Ende Januar, indem die Temperatur bis zu 38° aufstieg. Am 15. Januar wurde er in ein Krankenhaus transportiert; dabei ist es evident geworden, daß er sogar bis zur Droschke nicht gehen konnte, und man ihn auf der Tragbahre tragen mußte; dann wurde auch eine Abmagerung an den Beinen bemerkt. Im Krankenhause stand die Temperatur nicht höher als 37·7°; der psychische Zustand war ohne Veränderungen bis zum 2. Februar, als der Kranke seinen Aufenthaltsort und seine Angehörigen erkannte; die Temperatur sank unter 37°; zu gehen war er nicht imstande.

Ergebnisse der klinischen Untersuchung. Physische Degenerationszeichen fehlen. Herztöne sind gedämpft, Puls schwacher Füllung ohne Arrhythmie; über den Lungen disseminierte trockene Rasselgeräusche; andere Abweichungen von der Norm im Bereiche innerer Organe sind nicht zu konstatieren. Der Kranke kann infolge der Beinschwäche nicht gehen; komplette Lähmung ist aber nicht vorhanden, alle Bewegungen sind möglich; im Beckenoberschenkelgelenke ist die Kraft der Bewegungen genügend, und je näher zur Peripherie, um so schwächer ist sie; die Beinmuskulatur ist schlaff und atrophisch; die faradische Reizung gab keine Kontraktion, weder von den Muskeln noch von den Nerven aus. Der Druck auf Waden und die Hinterfläche des Femur längs des Verlaufes des N. ischiadicus ist schmerzhaft; der Kranke selbst klagt über keine Schmerzen; die taktile Empfindung, ebenso auch die Schmerz- und Temperaturempfindung (der Kranke merkt keine Temperaturdifferenz) sind herabgesetzt, insbesondere im Bereiche der Füße und des Unterschenkels. Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen. Babinski fehlt.

Der Kranke ist in guter Laune, mit allem zufrieden, äußert keine Klagen. Es besteht eine auffallende Gedächtnisstörung, nämlich Amnesie für die jüngste Vergangenheit und zahlreiche Pseudoreminiszenzen. Die Amnesie erstreckt sich nur auf die Periode vom Anfange der Erkrankung. Er erinnert sich gar nicht daran, daß er an Erysipel gelitten hat, daß er im Krankenhaus war, während er sich an alle Begebenheiten vor dem Anfang Dezember sehr gut erinnert; die Anamnese, die vor seiner Frau aufgenommen war, bestätigt die Erzählungen des Kranken. Die Amnesie für die jüngste Vergangenheit ist scharf ausgeprägt; er vergißt, was vor einer Minute stattfand, vollständig; er ist nicht imstande, den Namen des Arztes, der ihm eben vorgesagt wurde, anzugeben; er nennt ihn mit einem fremden Namen, ungeachtet dessen, daß er eben gesagt hatte, daß er den Arzt falsch genannt hat, weil er ihn mit einer anderen Person verwechselte; vor dem Mittagessen behauptet er, schon zu Mittag gegessen zu haben; unmittelbar nach dem Mittagessen kann er nicht angeben, was für Speisen er gegessen hat und wie viele; er ist nicht imstande, das eben in der Zeitung Gelesene zu wiederholen, er weiß nicht, ob er den Arzt schon gesehen hat, der eben von ihm wegging. Zu gleicher Zeit existierten massenhafte Erinnerungsfälschungen: er erzählte jeden Tag, daß er heute ausgegangen sei, zu Fuß einen Ausflug gemacht habe, die Bekannten besuchte, aus der Stadt gereist sei, bis zum Moskafusse gekommen sei, aber wegen der Überschwemmung nach Hause zurückkehren wollte; sei mit dem Arzt in die Universität gefahren, dort habe man ihm die Operation am Ohre (der Kranke hat seit Jahren ein Ohrenleiden) gemacht usw. Bei starker Gedächtnisstörung ist der Kranke doch imstande, richtig und logisch zu denken, nicht selten ist er witzig. Er spielt Steine und überwindet sogar im Spiele andere Kranke. Wegen zu schwacher Herztätigkeit wurde dem Kranken Coffeinum natrio-salicyl. und dann zur allgemeinen Stärkung Arsenik verordnet. Ungefähr in einem Monate verringerte sich die Amnesie für die jüngste Vergangenheit. Obwohl in schwachem Grade wird sie auch noch jetzt (Anfang Mai) beobachtet; der Kranke vergißt nicht mehr die Namen der Ärzte, weiß, daß er an Rotlauf gelitten hat, kann richtig angeben, wann er nach Moskau gekommen ist, kann aussagen, daß er vor einigen Tagen einer Unterhaltung

oder dem Kirchendienste in der Klinik beiwohnte, kann auch erzählen von dem, was er in der Zeitung gelesen hat, nicht selten aber begeht er Fehler, wenn er die Speisen, die er zu Mittag vor einer halben Stunde gegessen hat, aufzählt. Die Erinnerungsfälschungen sind jetzt verschwunden; vor dem Verschwinden der Pseudoreminiszenzen wurde eine ungefähr zwei Wochen währende Periode beobachtet, in welcher der Kranke erzählte, daß er sich ganz klar erinnert; daß er in diesen oder jenen Ort gereist sei; er erwähnte aber sofort, daß er ganz gut weiß, daß es nicht in Wirklichkeit, sondern nur in seiner Einbildung gewesen ist, er weiß bestimmt, daß er in dieser Zeit nie die Klinik verlassen hat. Viel langsamer verbessern sich die Beinpareesen, obwohl der allgemeine Zustand bedeutend besser ist.

Auffallende Erscheinungen der Polyneuritis (Paresis mit Atrophie und der Veränderung der elektrischen Erregbarkeit Schmerzhaftigkeit beim Drucke auf Muskeln und Nervenstämme, Sensibilitätsstörungen, Verlust der Sehnenreflexe) von einer Seite, von der anderen Seite die ganz typische Gedächtnisstörung unter der Form der Amnesie für die jüngste Vergangenheit, die massenhaften Erinnerungsfälschungen beim Erhaltensein der Hauptgruppe der Persönlichkeit machen die Diagnose der Korsakowschen Krankheit unzweifelhaft. In dieser Richtung erscheint unser Fall als ein gut ausgeprägtes und typisches Beispiel dieser eigenartigen Erkrankung. Das größte Interesse des Falles liegt aber in seiner Ätiologie, nämlich in dem unmittelbaren Zusammenhange zwischen dem erysipelatösen Prozesse und der Korsakowschen Krankheit, der aufgestellt werden kann. Zwar erscheint der Fall nicht ganz rein; der Kranke litt an Bierabusus und deshalb kann die Vermutung ausgesprochen werden, daß die Entwicklung der Krankheit in enger Abhängigkeit vom Alkoholismus steht. Es wäre aber nicht richtig, in diesem Falle das Erysipel nur als einen Anstoß, der als nächste Ursache zur Entwicklung der polyneuritischen Psychose beim Alkoholiker erscheint, zu betrachten. Im Gegenteil darf man behaupten, daß das Erysipel die unmittelbare und die Hauptursache der Erkrankung ist. Diese Meinung kann schon auf Grund theoretischer Betrachtungen akzeptiert werden; wenn das verhältnismäßig unschuldige *Bacterium coli*, wie es die eben erschienenen Untersuchungen von W. Poljakow und

W. K. Choroschko¹⁾ zeigten, eine Polyneuritis hervorzurufen instande ist, so ist es auch um so eher zu erwarten von den Erregern des erysipelatösen Prozesses, die durch größere Virulenz ausgezeichnet sind. Dabei litt unser Patient an sehr schwerem Erysipel, es dauerte 3 Wochen, erstreckte sich fast auf den ganzen Körper und wurde von außergewöhnlicher Temperatursteigerung begleitet. Die Einwendung, daß das Erysipel, welches eine häufige Erkrankung darstellt, oft von der Korsakowschen Krankheit begleitet sein müßte, solche Fälle aber nicht beschrieben sind, diese Einwendung hat keine Bedeutung. Scharlach ist noch mehr verbreitet, dennoch, existiert so viel wir wissen, nur eine einzige Arbeit eines französischen Autors (Mourreyre²⁾), der die polyneuritischen Erscheinungen bei dieser Krankheit beschrieben hat (1899). Grippe ist eine noch häufigere Krankheit, dennoch stellt sein unmittelbarer Zusammenhang mit der Korsakowschen Krankheit, der von einigen Autoren beobachtet wurde, eine seltene und ungewöhnliche Erscheinung dar. Dasselbe muß auch von der Kohlenoxydvergiftung gesagt werden. Der Hauptgrund, der uns im Erysipel, nicht im Alkoholismus, die Ursache der Erkrankung zu sehen zwingt, ist der, daß sich die Alkoholpolyneuritis immer auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entwickelt, und nach der Meinung vieler französischer Autoren (Klippel, Dupré u. a.) nicht unmittelbar durch den Alkohol, sondern durch die Veränderungen, welche dieser letzte in den inneren Organen (Leber- und Niereninsuffizienz) hervorruft, bedingt wird. Unser Kranker mißbrauchte das verhältnismäßig schwache Getränk, Bier, dabei fand der Mißbrauch nicht konstant statt, und wurde im letzten Jahre bedeutend kleiner. Erscheinungen des chronischen Alkoholismus sind weder in der Anamnese, noch im Statut präsens zu verzeichnen; es war und ist kein Zeichen im Gebiete des Gastrointestinaltraktes (Fehlen von Erbrechen); es ist keine Spur von Lebervergrößerung respektive einer Funktionsstörung der Nieren vorhanden, ebenso

¹⁾ W. Poljakow und W. K. Choroschko. Neuritis multiplex und Bacterium coli. Med. Rundschau 1907, Nr. 1. (russ.)

²⁾ A. Mourreyre. Des manifestations nerveuses de la scarlatine. Psychoses intra et post scarlatineuses. These. Paris 1899.

keine Anzeichen von Störungen im Gebiete des Nervensystems und der Seelentätigkeit.

Alle diese Erwägungen zwingen uns, anzuerkennen, daß in unserem Falle die polyneuritische Psychose in direkter und unmittelbarer Abhängigkeit vom schweren erysipelatösen Prozesse steht und in dieser Richtung ist die angeführte Beobachtung als die erste, unseres Wissens nach, zu betrachten.

Die Pathogenese der Krankheit wurde noch von Professor S. S. Korsakow selbst festgestellt und sollte, im Einklange mit seinen Anschauungen, in der Vergiftung des ganzen Körpers und besonders des Nervensystems mit Toxinen, die vom Organismus selbst produziert werden, zu suchen sein; besonders große Bedeutung in der Verbreitung des Giftes sprach er dem Lymphsysteme zu. Die polyneuritische Psychose stellt im genauen Sinne eine Intoxikationspsychose dar, die durch eine ausgebreitete Störung der Hirnrinde bedingt ist; daher die zweite Benennung, die ihr von S. S. Korsakow gegeben wurde, *cerebropathia psychica toxæmica*; dieser Gesichtspunkt wurde auch von ausländischen (französischen) Autoren völlig anerkannt, was schon aus dem Namen „toxische Neuro-cerebritis“ (Pierret, Haury¹⁾) folgt.

Dementsprechend wurden außer den Erscheinungen der degenerativen Neuritis in peripherischen Nerven und den Veränderungen im Rückenmarke auch anormale Bilder an Nervenzellen der Hirnrinde beobachtet. Die Nervenzellen der Rinde zeigen dieselben Bilder, wie sonst bei verschiedenartigen Intoxikationen (Chromatolysis, wandständige Kerne usw.); solche Bilder können auch an Rückenmarkszellen beobachtet werden (sie sind in Arbeiten von G. Ballet²⁾ und seiner Schüler ausgezeichnet beschrieben). Es wird auch die Hyperämie der kleinen Gehirngefäße beobachtet, nicht selten sind auch miliare Hämorrhagien; bei der Komplikation mit der Arteriosklerose können auch stärkere Veränderungen im Gefäßsysteme bestehen, die die Hämorrhagien und manchmal ausgebreitete Erweichungsherde, als eine sekundäre zum wesentlichen Krankheitsbilde nicht gehörende akzidentelle Erscheinung hervorzurufen imstande sind.

¹⁾ Haury (de Lyon), La thèse sur la neurocerebrite toxique 1896.

²⁾ Gilbert Ballet, Anglade etc., Traité de pathologie mentale 1903, S. 1148 und weiter.

Für die Abgrenzung der Korsakowschen Krankheit von anderen Krankheiten, die mit eigenartiger Amnesie (und mit Pseudoreminiszenzen) verbunden sind, erscheint außer den Neuritisssymptomen, als ein wichtiges Zeichen das Erhaltensein des Hauptinhaltes der Persönlichkeit. Mit Ausnahme der gewöhnlich undauerhaften Zustände der Verwirrtheit, erhalten die Kranken ihre früheren Sympathien und Antipathien, sie urteilen und besorgen ihre Geschäfte richtig, wenn das ganze dazu erfordernde Material vorhanden ist, das wegen der Gedächtnisstörung leicht fehlen kann.

Die Kranken bleiben dieselben, wie vor der Erkrankung was nämlich ihre Neigungen, Urteile, Anhänglichkeiten betrifft. Die Schwierigkeiten für die Diagnose können nur für solche Fälle entstehen, wo die Neuritiserscheinungen schwach ausgesprochen sind und nur bei der aufmerksamsten Untersuchung eruiert werden oder wann sie schon zur Zeit, als der Kranke zur Beobachtung kam, im Schwinden begriffen sind; hier ist gewiß eine sorgsame und detaillierte Anamnese erforderlich. Weiter ist es möglich, da die Polyneuritis ziemlich häufig anzutreffen ist, daß sie mit irgend einer psychischen Störung kombiniert erscheint; es braucht noch keine Korsakowsche Krankheit zu sein, für welche die eigenartige Gedächtnisstörung nötig ist.

Von anderer Seite erscheint die Amnesie für sich keineswegs für die Korsakowsche Krankheit charakteristisch, wenn sie sich nur auf die jüngste Vergangenheit erstreckt und mit Pseudoreminiszenzen kombiniert ist. Diese Tatsache bleibt noch jetzt von vielen Autoren unberücksichtigt, die eine solche Amnesie mit dem Korsakowschen Syndrome identifizieren und dann versichern, daß es im Bilde nichts gibt, was die Aufstellung einer besonderen Krankheitsform fordere. So läßt Dr. Saaler,¹⁾ indem er die Fälle von Kalberlah (1 Fall), Reichardt (7 Fälle), Meyer (1 Fall), Heilbronner (4 Fälle), zitiert und eine eigene Beobachtung anführt, als erwiesen gelten, daß ein Trauma den Korsakowschen Symptomenkomplex beim Vorhandensein von Alkoholismus bedingen könne. Bei Kopftrauma kann man eine tiefe Gedächtnisstörung beobachten, wie jeder aus eigener

¹⁾ Saaler, Beitrag zur Beurteilung der Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Dissert. Leipzig 1906.

Erfahrung weiß. Sie kann der Amnesie bei der Korsakowschen Krankheit ähneln, und doch hat sie zu ihr keine Beziehung, da nicht sie von der Polyneuritis begleitet wird. In letzter Zeit beschrieb Roemheld¹⁾ quasi Korsakowschen Symptomenkomplex bei Lues cerebri. Das Bestehen des Korsakowschen Symptomenkomplexes bei Lues cerebri behaupten auch andere Autoren z. B. Jolly. Eine solche Bezeichnung muß man aber völlig als einen Mißbrauch der Terminologie betrachten. Das Korsakowsche Syndrom stellt nicht nur eine Amnesie dar, sondern eine Amnesie in Kombination mit Neuritis und mit dem Erhaltensein der Hauptgruppe der Persönlichkeit. Das Fehlen jeder von diesen drei Erscheinungen schließt die Diagnose „polyneuritische Psychose“ aus. Vollständig analoge Gedächtnisstörung kann man auch bei anderen krankhaften Zuständen beobachten, hauptsächlich auf dem Boden der organischen Gehirnläsion, nämlich bei progressiver Paralyse, Dementia senilis, Arteriosclerosis cerebri, ebenso bei verschiedenen Herderkrankungen des Gehirns (Hämorrhagien, Geschwülsten u. a.). Was einige von diesen Erkrankungen betrifft, so z. B. progressive Paralyse und Altersblödsinn, so ist die scharfe Veränderung der ganzen Persönlichkeit des Kranken genügend, um die Korsakowsche Krankheit auszuschließen; dasselbe ist von der traumatischen Degeneration und von dem Alkoholismus mit Amnesieerscheinungen zu sagen; in allen diesen Fällen weist die Demenz keinen elektiven, sondern einen allgemein verbreiteten Charakter auf. In den Fällen, wo die Veränderung der Persönlichkeit nicht auffallend ist, lenkt die Aufmerksamkeit des Untersuchers eine Apathie, eine Teilnahmslosigkeit des Kranken (Lues cerebri, Apoplexie), respektive eine tiefe Depression der ganzen psychischen Tätigkeit (Gehirngeschwülste) auf die Diagnose. Es braucht nicht gesagt zu werden, daß auch die physischen Symptome bei den erwähnten Krankheiten ganz andersartige sind; an die Stelle der Polyneuritis bei der Korsakowschen Krankheit treten bei anderen organischen Leiden Herdsymptome auf, die im Zusammenhange mit dem Ergriffensein des Gehirns, respektive des Rückenmarks stehen (Hämorrhagien, Geschwülste, Arteriosklerosis, Lues cerebri); für

¹⁾ Roemheld, Über den Korsakowschen Symptomenkomplex bei Hirnlues. Archiv für Psych. Bd. 41, 42.

die progressive Paralyse haben entscheidende Bedeutung, die für sie charakteristischen Zeichen. Das Vorhandensein ganz andersartiger physischer Symptome läßt leicht die Korsakowsche Krankheit von der Arteriosklerosis differenzieren, während der psychische Zustand das der polyneuritischen Psychose am nächsten stehende Bild darstellen kann, indem man lange Zeit die Persönlichkeitsveränderung nicht zu konstatieren imstande ist. Eine Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen Arteriosklerosis und der Korsakowschen Krankheit erlangt auch der Krankheitsverlauf, indem wir bei der ersteren ein allmähliches zwar mit einigen Schwankungen verlaufendes, progressives Anwachsen aller Krankheitserscheinungen sehen, bei der zweiten nach einem manchmal ziemlich akuten Anfange einige Zeit die Symptome im status quo bleiben, um dann gewöhnlich in Besserung überzugehen.

In Einzelfällen können bei der Diagnose noch andere Umstände nützlich sein: Die Ätiologie des Leidens (z. B. Trauma), einige Untersuchungsergebnisse (die Stauungspapille bei Geschwülsten, das Vorhandensein vonluetischen Affektionen bei Lues cerebri usw.), in anderen Fällen der Anfang und der Verlauf der Krankheit usw.

Eine große Schwierigkeit für die Diagnose kann nur in einem Falle stattfinden, nämlich bei kombinierten Erkrankungen, z. B. bei der Entwicklung einer Polyneuritis im Zusammenhange mit einer Gehirngeschwulst (auf Grund ihres Zerfalles und des Eintretens der Toxine in den Stoffwechsel); bei der Kombination der Polyneuritis mit den Erscheinungen der senilen Demenz, respektive der Arteriosklerose; im letzten Falle können sich an das Bild der Korsakowschen Krankheit auch Herderscheinungen anschließen, die von der Hämorrhagie oder der Gehirnerweichung abhängen, wie es in ganz scharfer Form bei einem meiner klinischen Patienten beobachtet wurde.

Was die Behandlung betrifft, so kann ich mich auf nur ganz kurze Bemerkungen beschränken. Wo es tunlich ist, muß in erster Linie die Krankheitsursache beseitigt werden; den Alkoholmißbrauch zu verbieten, die Stuhlverstopfungen, den Ikterus zu beseitigen, den Eiterungsherd mittels chirurgischer Hilfe zu entfernen; bei septischen Prozessen wird sich vielleicht die Anwendung von entsprechendem Serum als nützlich erweisen. Bei scharf ausgeprägten Neuritiserscheinungen sind die entsprechenden

Mittel erforderlich: im Anfange Ruhe, schmerzstillende Mittel; Priesnitz-Umschläge, später Massage, Elektrisation. Eine große Aufmerksamkeit erheischt der Zustand der Herztätigkeit; bei Herzschwäche ist die Verordnung von Excitantien nicht zu vermeiden, (bei Alkoholikern Wein, Oporto 3 bis 4 Löffel pro Tag, Tinctura valeriano-aetherea, coffeinum natriosalicyl. 0·12 — 0·3 × 3) und in besonders schweren Fällen subkutane Injektion von physiologischer *Na Cl*-Lösung. Im Anfangsstadium der Krankheit, besonders, wenn die Krankheit auf dem Boden des Alkoholismus sich entwickelt, bei unruhigen Zustände wird Opium verordnet, bei Schlaflosigkeit Sulfonyl, Veronal und, wenn die Herztätigkeit gut ist, Chloralhydrat. Im weiteren Verlaufe sind von großer Wichtigkeit die allgemein hygienischen Maßregeln, die regelmäßige Lebensweise, die Vermeidung jeder Anstrengung und Ermüdung, die gute Ernährung (Milch), Roborantia (Ferrum, Arsenik, für Alkoholiker Strychninpräparate) und manchmal kleine *Na J*-Dosen. In einigen Fällen wird der Aufenthalt in einer Heilanstalt unumgänglich, besonders für Alkoholiker, die zu Hause ihren Mißbrauch mit dem Weine weiter treiben, zumal gleichzeitig damit der Geschlechtsverkehr, der manchmal bei sehr schwerem Zustande der Kranken, besonders Frauen, fortgesetzt wird. In dieser Beziehung ist ein Fall aus meiner Konsultationspraxis sehr lehrreich, den ich zugleich als ein typisches Beispiel der Korsakowschen Krankheit auf dem Boden des Alkoholismus anführen will.

Dritte Beobachtung. Maria P. T., 33 Jahre alt, aus einer Kaufmannsfamilie, verheiratet; hat 7 Kinder, außerdem ein Abortus im April 1905, letzte Geburt im Februar 1906 glücklich, schnell (Subinvolution); sie stillte das Kind selbst bis August.

Anamnesis. Der Vater litt an Dipsomanie, die Mutter ist eine Gewohnheitstrinkerin; der Bruder ist auch ein Gewohnheitstrinker, die Onkeln und die Tanten sind Alkoholiker. Die Kranke litt an keiner schweren Krankheit; verheiratet mit 19 Jahren. Der Mann und seine ganze Familie mißbrauchen den Alkohol. Die Kranke trank die spirituösen Getränke schon vor der Heirat, anfangs selten, dann immer öfter und in größeren Quantitäten. Besonders mißbrauchte sie den Alkohol nach der Verheiratung; sie trank meistens nachts. Die letzten Jahre trank sie in großer Quantität: 1 bis 1½ Flaschen Kognak pro Tag, ebensoviel

Schnaps, bis 10 Flaschen Bier, außerdem noch Liqueure, Rigabalsam, Vogelbeerenwein und andere Getränke, deren Quantität schwer zu rechnen ist. Sie trank in Gesellschaft, meist aber nachts ganz allein. Vor 4 Jahren wurden von dem Manne und anderen Verwandten „Absonderlichkeiten“ bei der Kranken beobachtet; sie wurde vergeßlich. Manchmal fragte sie, wohin alle aus dem Hause weggegangen sind, während in der Wirklichkeit aber niemand ausgegangen war. Zu gleicher Zeit verdächtigte sie ohne jeden Grund ihren Mann, und war nach seiner Versicherung auf ihn eifersüchtig. Im Juni 1906 klagte sie über Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Angst, und trank vielleicht noch mehr.

Zum ersten Male habe ich die Kranke anfangs Oktober gesehen, zusammen mit einem Gynäkologen, der sie früher behandelte. Er wurde im September hauptsächlich wegen Ausbleiben der Menses, die seit Juni aufgehört haben, berufen. Die Kranke klagte damals (im September) über Mattigkeit, Übelkeit, häufiges Erbrechen, Atemnot, Herzklopfen, Schlaflosigkeit. Die objektive Untersuchung zeigte: eine bedeutende Vergrößerung des Herzens, besonders rechterseits, gedämpften I. Ton und Geräusche. Puls 160, schwach, aber ohne Arrhythmie, später wurde der Puls 120 bis 140 in der Minute; die Leber ist 3 Finger breit vergrößert; unbedeutendes Beinödem; im Harne Spuren von Eiweiß; körnige, später nur hyaline Zylinder; Beinschwäche, die sich allmählich vergrößerte, so daß Mitte September die Kranke nicht gehen konnte. Bis zu dieser Zeit trank die Kranke noch, nur wurde die Quantität des verbrauchten Alkohols vom Ende September geringer (bis 3 bis 4 Gläschen Kognak) und bald trank sie nur Pepsinwein (bis zu 1 l). Vom Juli aß die Kranke, die eine Person von guter Ernährung ist, sehr wenig (Übelkeit und Erbrechen). Sie aß nur flüssige Speisen, wenn ihre Verwandten es ihr anboten. Stuhlverstopfung (jeden anderen Tag Klysmata). Die Menstrua sind nach dem 10. September erschienen. Bei meiner Visite konnte ich folgendes bemerken: die Hände- und Beineparese besonders in den Fingern ausgeprägt; die Muskeln sind schlaff, abgemagert; scharf ausgeprägte Schmerzhaftigkeit bei leisem Drucke auf Muskeln und Nervenstämme, Händeschwäche („alles fällt aus den Händen“) die taktile und Schmerzempfindung ist an den Armen herabgesetzt, an den Beinen vernichtet. Die Knie-

und Achillessehnenreflexe fehlen. Der Schlaf ist unruhig. Die Stimmung ziemlich gut, heiter obwohl vor 2 Tagen ein depressiver Zustand beobachtet wurde; sie weinte, brach die Hände vor Angst; sie ist sehr empfindlich und wird leicht unruhig. Das Gedächtnis für die jüngste Vergangenheit ist stark herabgesetzt; sie verwechselte Tag und Monat (statt 7. Oktober — 15. September) vergißt, wer sie besucht hat, was sie gegessen hat, wann sie der Doktor besucht hat. Erinnerungsfälschungen traten nur zeitweise auf; sie erzählt z. B., daß der Mann sie geschlagen hat, daß man sie mit Chloroform frottierte, die Hebamme ihr Kind verwechselt hätte. Diese Pseudoreminiszenzen bedingen vielleicht folgende Angaben, die das Vorhandensein von Halluzinationen vermuten ließen; z. B. daß im Sommer zu ihr der heilige Sergius gekommen sei, daß der Metzger im nächsten Zimmer einen Fisch erschlug, daß sie aus dem Fenster die Häuser vom anderen Viertel von Moskau gesehen hätte. Der Puls 120 ohne Arrhythmie; nach der Aufnahme von flüssiger Speise kommt sogar manchmal Erbrechen vor. Zum zweiten Male habe ich die Kranke am 13. Januar 1907 gesehen. Anfangs verschlimmerte sich der Zustand der Kranken: schlechter Appetit, hartnäckige Stuhlverstopfungen, Schlaflosigkeit, dabei blieben große Dosen von Isopral, Veronal, Sulfonal, Chloralhydrat ohne jede Wirkung. Das Morphinum und das Chloral riefen eine merkliche Erregung hervor. Der Schlaf wurde etwas besser, aber nur unter dem Bromeinflusse. Der Puls stieg, ungeachtet daß man Koffein (und früher Strychnin, Digitalis) verordnet hat, bis auf 160. Eine Zeitlang wurde Arrhythmie beobachtet (subkutane Kampferinjektionen). Allmählich entwickelte sich eine vollständige Arm- und Beinlähmung und im Verlaufe von 2 Wochen lag die Kranke ohne jede Bewegung. Zu gleicher Zeit bestand auch vollständige Sensibilitätslosigkeit an Armen und Beinen, daneben auch Parästhesien (Kälte-, Hitzegefühl). Ungefähr zwei Wochen ließ man den Harn mittels Katheter ab. Nachher wurden die Bewegungen allmählich restituiert: die Kranke konnte im Bette sitzen, dann die Beine im Kniegelenke flektieren und sie dann vom Bette hängen lassen. Die Beine waren aber immer steif. In den Fingern sind Andeutungen von Bewegungen eingetreten ebenso sind in den Armen allmählich Bewegungen wieder aufgetreten, erstens im Schulter- und Ellenbogengelenke, weiter auch im Handgelenke;

die Finger wurden früher hakenförmig gekrümmt, jetzt sind Bewegungen am Zeigefinger und am Mittelfinger aufgetreten, der vierte Finger und der Kleinfinger blieben einige Zeit gekrümmt, dann wurden auch sie allmählich gerade. Im allgemeinen waren bis zum 10. Dezember die Polyneuritiserscheinungen so gebessert, daß die Kranke mit gutem Erfolge das Bett verlassen und etwas zu gehen versucht hat. Am 11. Dezember entwickelte sich bei der Kranken follikuläre Angina, die zirka 10 Tage dauerte. Die Temperatur stieg bis auf 40°. Die erste Nacht wurden bei dieser hochgradigen Temperatursteigerung „Delirien“ beobachtet (sie verwechselte die Personen, sprach verwirrt); die Herztätigkeit wurde bedeutend schwächer (Strophantus, Digitalis), der Schlaf gestört. Zu dieser Zeit waren die Menses vorhanden. Die Neuritiserscheinungen wurden stärker, die Arme und die Beine wurden bedeutend schwächer, obwohl es nicht bis zur vollständigen Lähmung gekommen ist. Vom 25. Dezember wurde wieder eine auffällende und schnelle Besserung beobachtet.

Der Zustand bei meiner Visite am 13. Januar war folgender: Pat. schläft ziemlich gut (auf Brom); der Appetit ist gut, Stuhlverstopfungen, die mittels Klysmen leicht beseitigt werden können; das Harnlassen ist nicht gestört; die Regeln kommen regelmäßig. Das Herz ist in gutem Zustande. Der Puls zirka 85 bis 90 (ohne Koffein), nur während der Visite war die Kranke unruhig und der Puls stieg bis 110; der allgemeine Ernährungszustand ist befriedigend; die Kranke bleibt schon zwei Wochen ohne Arzneien (früher zwei Turnus von Arsenikbehandlung und manche symptomatische Mittel). Man übt jetzt nur leichte Massage und Waschungen mit Wasser und Spiritus. Die Kranke ist nicht imstande zu gehen, kann aber im Bette sitzen und sogar stehen und nachher sich wieder setzen. An beiden Beinen pes equinus; die Bewegungen sind alle möglich, sind aber allmählich je weiter vom Zentrum schwächer und in den Zehen noch äußerst schwach. Die Muskeln schlaff, bedeutend abgemagert. Die Hände bieten gleichfalls die Erscheinungen von Parese mit Atrophie dar, die auch in den peripheren Abschnitten stärker ausgeprägt sind. Die Hände hängen herab, Kleinfinger und vierter Finger sind gekrümmt und unbeweglich. Die Kranke ist nicht imstande zu schneiden, wohl aber die Gabel und den Löffel zu halten. Die taktile und Schmerzempfindlichkeit sind an

den Händen herabgesetzt (Nadelstiche werden als Federberührungen aufgefaßt); an den Beinen lokalisiert die Kranke Nadelstiche und Berührungen ganz unrichtig; statt des linken Beines gibt sie das rechte an; sie bemerkt eine Berührung, während in Wirklichkeit aber keine stattgefunden hat; sie empfindet den Nadelstich nicht. Reflexe fehlen. Die Kranke ist gutmütig, aber sehr empfindlich, reizbar, sie fürchtet sehr, daß sie nicht imstande sein wird zu gehen; eifersüchtig wie früher. Das Gedächtnis ist sowohl für die jüngste Vergangenheit, als auch sonst, viel besser geworden, dennoch kann sie sich nicht erinnern, was sie zum Mittag gegessen hat, wann sie zum letzten Male den Doktor gesehen hat; sie hat keine Erinnerung für die schlechte Periode ihrer Krankheit, daß sie damals weder Hände noch Beine bewegen konnte. Zu ihren Kindern ist sie gut, aber hat wenig Sorgen um sie und zeigt sonst außer dem Vorstellungskreise, der mit ihrer Eifersucht zum Manne zu tun hat, keine Regungen; um Wein bittet sie gar nicht, auch nicht wenn ihre Verwandten in ihrem Zimmer trinken.

Hier steht die Korsakowsche Krankheit in enger Abhängigkeit vom Gewohnheitsalkoholismus, der sich auf dem Boden der familiären Prädisposition zu geistigen Getränken entwickelt hat. Zum Teil ist auch die umgebende an den Alkoholmißbrauch gewohnte Gesellschaft von Bedeutung. Die Niederkunft und das Stillen sind nur als ein erschöpfendes Moment zu betrachten, das einen Anstoß zum stärkeren Hervortreten der Krankheit abgab, die sich schon längere Zeit vor dem akuten Ausbruch entwickelte. Die akuten Erscheinungen sind schnell bis zur Akme emporgestiegen, blieben auf der Höhe verhältnismäßig kurze Zeit, dabei war der Zustand *quoad vitam*, wegen der schlechten Herztätigkeit bedrohlich, dann besserten sich die Neuritiserscheinungen, wie auch der psychische Zustand schnell und für die Folge darf man wohl auf die progressive wenn auch nicht schnelle Besserung sowohl des physischen als psychischen Zustandes rechnen. Dennoch kann man vermuten, daß einige Gedächtnisdefekte, wie in allen solchen Fällen bleiben werden, so daß man nur von relativer Genesung wird sprechen können. Die unmittelbare Lebensgefahr ist vorbei, wenn keine akzidentelle Komplikation hinzutritt. Unter dieser alkoholischen Form trifft man die Korsakowsche Krankheit am häufigsten und der

eben angeführte Fall erscheint als ganz charakteristisch. Außer dem vielleicht mehr als gewöhnlich akuten Verlaufe, verdient dieser Fall noch in einer anderen Richtung Beachtung. Die Kranke verlangte, unter dem Einflusse ihres Eifersuchtswahnes, von ihrem Manne, daß er seine ehelichen Pflichten ausübe; der Mann hielt es, um sie zu versichern, daß er kein Weib „bei Seite“ hat, für seine Pflicht, den Beischlaf auszuüben. Es wurde festgestellt, daß der Geschlechtsverkehr, und sogar ziemlich häufig, in der Periode der Lähmungen stattfand. Da aber der Gynäkologe kategorisch erklärte, daß dies für die Kranke, da sie weder die Niederkunft noch den Abortus auszuhalten imstande sein würde, lebensgefährlich wäre, übte der Mann mit Genehmigung der Frau coitus inter femora. Libido sexualis fehlt nach den Angaben des Mannes bei der Kranken; sie erscheint aber nach dem Akte, wobei die Kranke außerdem mehr reizbar wird. Dem Manne und der Frau wurde die Notwendigkeit des vollständigen Aufhörens des Geschlechtsverkehrs vorgehalten. In dieser Beziehung ist der Vorgang von Professor Dr. Tschisch sehr nützlich, der auseinandersetzt, daß coitus interruptus und reservatus schädliche Folgen für die Frauen bringt, daß er nicht nur zu allgemeinen nervösen Erscheinungen, sondern auch zur Fallsucht führen kann, welche Krankheit aber auch von nicht-intelligenten Leuten gefürchtet wird. Auch im vorliegenden Falle wurde ein Dilemma aufgestellt: entweder ganz mit dem Geschlechtsverkehr aufzuhören wegen der Lebensgefahr, respektive der Möglichkeit der Epilepsieentwicklung, oder, wenn es nicht möglich ist, die Kranke in eine spezielle Anstalt zu bringen.

(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.)

Beiträge zur Kenntnis des Vorkommens von Veränderungen in den peripheren Nerven bei der progressiven Paralyse und einzelnen anderen Psychosen.

Von

Dr. Erwin Stransky,
klinischem Assistenten.

Mit dem Thema der Beziehungen zwischen Veränderungen peripherischer Nerven zu Psychosen beschäftigt sich eine stattliche Reihe von Arbeiten. Am wichtigsten sind natürlich jene Relationen, die sich aus dem Nebeneinander neuritischer Prozesse und psychischer Störungen auf ein und derselben greifbaren pathogenetischen Grundlage ergeben, der Toxämie; hier darf wohl auf die Korsakoffsche Geistesstörung als bekanntestes und markantestes Beispiel hingewiesen werden. Indes sind damit die genannten Beziehungen in keiner Weise erschöpft. Erstlich finden wir in der Literatur mehrfach die Frage erörtert, ob und inwiefern Affektionen im Gebiete der peripherischen Nerven bestimmend für die Symptomengestaltung von Geistesstörungen sein können. Es kann hier — als nicht zum engeren Thema gehörig — abgesehen werden von den insbesondere in früheren Zeiten vielfach angenommenen Reflexpsychosen, die ja zum Teil auch auf Läsionen peripherischer Nerven hinsichtlich ihrer Entstehung zurückgeführt wurden, zumal ja die neuere Psychiatrie solchen Anschauungen etwas skeptischer gegenübersteht. Aus analogen Gründen wollen wir hier nicht auf die Annahme weiter eingehen, wonach den Affektionen peripherischer Nerven, respektive ihrer Ausbreitungsstätten, unter Umständen eine direkte ätiologische Rolle für das Zustandekommen von Psychosen zukommen

könnte. Mehr Anspruch auf Beachtung kommt vielleicht der auch heute noch Vertreter findenden und bereits erwähnten Hypothese zu, wonach Störungen in den peripherischen Endorganen des Nervensystems modifikatorisch auf das Symptomenbild geistiger Erkrankungen einwirken können (J. Fischer, deBuck, Verf. u. a.). Indes soll auch hiervon in der vorliegenden Betrachtung nicht die Rede sein. Vielmehr soll diese Mitteilung nur einen Beitrag liefern zur Kenntnis des Vorkommens histologisch greifbarer Veränderungen, vor allem parenchymatöser Art, in den peripherischen Nerven bei einigen Psychosen, vor allem bei der progressiven Paralyse, und in den Versuch ausklingen, die erhobenen Befunde in pathogenetischer Hinsicht zu deuten.

Wenn wir auch die polyneuritischen Psychosen im engeren Sinne beiseite lassen, finden wir doch in der Literatur mehrfach bemerkenswerte Angaben und Befunde über greifbare Veränderungen peripherischer Nerven bei Geistesstörungen und es darf wohl gleich hier darauf hingewiesen werden, daß diese Befunde zum Teil sehr wichtige Aufschlüsse bezüglich der Pathogenese der in Betracht kommenden Fälle zu geben vermochten. So haben v. Wagner und einige seiner Schüler (Hoevel, Redlich, Elzholz, Pilcz) darauf hinweisen können, daß dem klinischen Bilde der Amentia neuritische Symptome nicht fremd sind und daß gerade das Vorkommen solcher einen wichtigen Fingerzeig für die toxämische Natur solcher Fälle abgibt, wodurch sie der polyneuritischen Psychose in gewisser Hinsicht nahekommen. In ähnlichem Sinne sind die bei den senilen Psychosen ermittelten Alterationen im Bereiche peripherischer Nerven von Belang. Es sind diese Befunde von konkomitierenden Affektionen peripherer Organe ganz besonders geeignet, den Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankung und Psychose so recht deutlich zu illustrieren. Und gerade in den peripherischen Nerven, respektive deren Parenchym, sind solche Befunde mit Zuhilfenahme neuerer Methoden, unter denen die Marchische Methode vermöge ihrer einfachen Handhabung noch immer ganz besonders in den Vordergrund gestellt zu werden verdient, un schwer zu erheben; zumal besonders durch eine Reihe unter der Ägide v. Wagners einerseits und Obersteiners anderseits entstandener Arbeiten die von Gombault inaugurierte Kenntnis der leichten und leichtesten, der diskontinuierlichen

Zerfallsformen in der Nervenfasern in neuerer Zeit Förderung erfahren hat (durch Elzholz, Pilcz, Raimann, Verf. für das peripherische, durch Marburg für das zentrale Nervensystem).

Solche leichte Alterationen peripherer Nervenfasern, die von der eigentlichen Degeneration doch zu trennen sind, scheinen wie Verf. schon seinerzeit (l. c.) hervorgehoben hat, bei den entzündlichen Nervenaffektionen keine geringe Rolle zu spielen; Verf. hat in seiner angezogenen Arbeit eine Reihe der wichtigsten in diesem Sinne sprechenden Befunde aus der Literatur zusammengestellt und möchte hier unter anderem noch auf die seither erschienenen Arbeiten von Steinert, der analoge Befunde in den peripheren Nerven Tuberkulöser erhob, und von A. Westphal hinweisen, sowie auf Bernhardt, Cassirer und Medea, welche die prinzipielle Bedeutung dieser Dinge besonders hervorhoben.

Es erschien demnach keine ganz undankbare Aufgabe, die peripheren Nerven Geisteskranker auf das Vorhandensein von Veränderungen, besonders der letztgenannten Art hin, histologisch zu untersuchen, zumal in früheren einschlägigen Arbeiten darauf weniger eingegangen wird. Vorwiegend kamen hierbei naturgemäß Fälle von progressiver Paralyse in Betracht.

Zu diesem Thema liegen, wie bemerkt, eine Reihe beachtenswerter Arbeiten vor, von denen die wichtigsten hier erwähnt seien. Als die ersten Autoren, die über Affektionen peripherischer Nerven bei Paralyse berichten, sind Bevan Lewis und Dejerine zu nennen; doch wollen wir mit Pick nur den letztgenannten (freilich mit einer pemphigoiden Hauterkrankung kombinierten) Kasus als gesichert gelten lassen. Bianchi und Armani studierten speziell den Vagus von Paralytikern und fanden in 11 Fällen neuritische Veränderungen in demselben, auf welche sie die Terminalpneumonien beziehen zu sollen glaubten. Fürstner bringt 2 Fälle von Paralyse mit peripherischer Neuritis, welche letztere auch klinisch *intra vitam* als solche hervorgetreten war; freilich ist festzuhalten, daß beide Fälle Komplikationen darboten, die an sich zur Genüge die Neuritis bedingen konnten: beide mit Tuberkulose, der eine zudem mit Pleuritis, der andere mit einem Puerperalprozeß. Ebenso bot ein vorher schon in der großen Arbeit von Oppenheim und Siemerling mitgeteilter Kasus analoger Art eine Komplikation dar, die, wenn auch bei Paralyse häufig, doch jedenfalls erwähnt

werden muß: Decubitus mit Fiebererscheinungen. Auch die beiden von Pick mitgeteilten Fälle klinisch festgestellter Neuritis (Peroneuslähmung) bei Paralyse zeigten Komplikationen (der eine mit Dysenterie, der andere mit einem Panaritium und Traumen), die Fürstner bewogen, sie ebenso wie die von ihm und von Oppenheim und Siemerling publizierten nicht für ganz beweisend zu halten, während Pick selbst an der Überzeugung festhielt, daß die Neuritiden in seinen Paralysefällen ganz jenen bei der Tabes an die Seite gestellt werden könnten. Ähnlich kritisch wie Fürstner sprachen sich späterhin Lugaro und Medea aus. Colella bringt in seiner Arbeit neben einem Hinweis auf frühere einschlägige Beobachtungen eine ungemein sorgfältige Untersuchung der peripherischen Nerven in 7 Fällen von Paralyse. Er fand in den Haut- und Muskelnerven ebenso wie in den peripherischen Nervenstämmen Veränderungen, die einer parenchymatösen Neuritis entsprachen, und zwar um so ausgesprochenener, je weiter weg von den Zentralorganen. Besonders häufig sind atrophische Prozesse in den Nerven; auch die Gombaultsche periaxiale Zerfallsform beschreibt Colella. Rein im Sinne Fürstners ist nun allerdings keiner der Fälle Colellas, der denn auch selber die Frage offen läßt, wieviel von den Veränderungen auf Rechnung interkurrenter Erkrankungen zu setzen ist, wieviel nicht.

Dotto hat in einem Falle von Paralyse (Decubitus!) u. a. auch eine Reihe peripherischer Nerven histologisch untersucht und Veränderungen gefunden, die nach der Beschreibung größtenteils diskontinuierlichen Charakters zu sein scheinen. D'Abundo und Fornario beschreiben gelegentlich ihrer klinischen und anatomischen Untersuchungen über den Gang und die Reflexe der Paralytiker auch Läsionen in den Ischiadicis und anderen Nerven der Unterextremitäten. Ich erwähne noch die Befunde von Ruxton und Goodall an 10 Paralytikern, die seltsamerweise keine luetischen Antecedentien aufgewiesen haben sollen.

Spärlicher als bei der Paralyse ist die Ausbeute an positiven Befunden bei anderen nicht mit spezifischen Neuritiden einhergehenden Psychosen. Medea hat neuestens in einer bemerkenswerten Studie die hauptsächlichsten einschlägigen Publikationen zusammengestellt und kritisch beleuchtet, speziell mit Beziehung auf die darin enthaltenen klinischen Folgerungen und

Hypothesen. Diesbezüglich möchte ich nur kurz auf das eingangs Bemerkte verweisen. Besonders erwähnen möchte ich an dieser Stelle nur die Arbeiten von Cristiani und Anglade. Der erstere beschreibt wesentlich parenchymatöse Veränderungen an den untersuchten Nerven, die anscheinend teils den Charakter der Degeneration, teils jenen des diskontinuierlichen Zerfalles aufweisen; es handelte sich durchgängig um Kranke, die in Zuständen akuter Geistesstörung gestorben waren (2 Status epilepticus, 2 „Delirium acutum“, 1 „Amentia“ bei Pellagra und 1 melancholischer Stupor). Dem gegenüber betrafen die Fälle von Anglade chronische Geistesstörungen (deren Klassifikation freilich nach der in der Arbeit gegebenen Beschreibung nicht vollkommen eindeutig durchgeführt werden könnte), in denen denn auch interstitielle Veränderungen chronischer Art (Bindegewebsvermehrung) im Vordergrund standen. Die Vermutung des letztgenannten Autors, als stünden die gefundenen Läsionen der peripherischen Nerven in Beziehung zu den intra vitam beobachteten sensorischen Reizerscheinungen, muß wohl dahingestellt bleiben; in allen drei von ihm mitgeteilten Beobachtungen fanden sich auch spinale Veränderungen, so daß vielleicht selbst die Möglichkeit einer Komplikation der bestandenen chronischen Geisteskrankheiten mit organischen Nervenleiden nicht vollkommen von der Hand gewiesen werden könnte.

Wie schon aus diesem kurzen Abriss ersichtlich, hat die Frage der Beziehungen zwischen Geistesstörungen mit Ausschluß der Korsakoffschen Psychose und Affektionen peripherischer Nerven immerhin schon eine Geschichte. Die Gesichtspunkte, die sich aus all den vorliegenden Befunden ergeben haben, sind recht mannigfacher Art, wenngleich manche vor kritischer Prüfung wohl nicht standhalten werden. Wohl am fruchtbringendsten und wichtigsten ist aber jenes Leitmotiv, welches, von Korsakoff angeschlagen, immer wieder, besonders in neuerer Zeit, zum Durchbruch gelangt: In den Läsionen der peripherischen Nerven Indikatoren einer Allgemeinerkrankung zu erblicken, deren jeweilige Teilerscheinung die Geistesstörung wäre. Demgegenüber sind alle anderen Gesichtspunkte, so interessante Detailperspektiven sie auch eröffnen, von mehr sekundärer Bedeutung. Jedenfalls aber lehrt das Studium dieses Gegenstandes, daß ein weiterer Beitrag zu diesem Fragekomplex nicht bloß

vom histologischen, sondern vielleicht auch vom psychiatrischen Standpunkte aus seine Berechtigung hat.

In den letzten Jahren nun habe ich von sechzig innerhalb eines bestimmten Zeitraumes zur Obduktion gelangten Fällen unserer Klinik histologische Untersuchungen peripherischer Nerven vorgenommen. Um dieser relativ großen Zahl untersuchter Fälle gerecht werden zu können, beschränkte ich mich in der Regel auf die Untersuchung von je 2 Nervenstämmen in jedem Falle, womöglich je eines von der Ober- und der Unterextremität; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entnahm ich von einem Medianus in der Ellenbeuge und von einem Peroneus unterhalb der Kniekehle je ein 2 bis 3 cm langes Stück zur Untersuchung. Mit voller Absicht nahm ich in der Regel den Stamm und keine Nervenäste; die weitaus überwiegende Mehrzahl meiner Fälle rekrutierte sich ja naturgemäß aus körperlich herabgekommenen, oftmals marastischen, oder aber einer schweren interkurrenten Erkrankung erlegenen Individuen. Nun ist es aber wohlbekannt, daß gerade unter solchen Umständen in den feinen Nervenästen — je weiter distalwärts, um so stärker — Veränderungen nicht wundernehmen dürfen; daher erschien es mir weitaus einwandfreier, große Nervenstämmen respektive Verlaufsstücke dieser zu untersuchen; zudem bot sich der Vorteil eines nahezu in jedem Fall homogenen Vergleichsmaterials. Die Nerven wurden selbstredend mit allen erforderlichen Kautelen der Leiche entnommen und durchgehends nach der Marchischen Methode als der noch immer ergiebigsten und am leichtesten zu handhabenden unter den neueren Methoden fixiert und gefärbt; von den Präparaten ward in der Regel ein Teil zerzupft, ein anderer zu Schnitten verarbeitet; Nachfärbung eines Teiles der Präparate erfolgte nach van Gieson. Von den zu Zupfern bestimmten fixierten Abschnitten ward ein Teil nach der von mir angegebenen Modifikation mit Saffranin (vide Neurol. Zentralbl. 1901, November) nachgefärbt und in Paraffinöl zerfasert, respektive konserviert. Bei einzelnen Fällen versuchte ich auch Fibrillenfärbung, ließ aber diese Versuche zunächst noch in suspenso, da mir einstweilen wesentlich die Marchi-Befunde greifbarer und daher vergleichbarer erschienen. Es wäre aber eine dankenswerte Aufgabe, auch die Fibrillenfärbung in Zukunft zum Vergleich heranzuziehen.

Meine 60 Fälle gliedern sich folgendermaßen:

Progressive Paralyse: 29 Fälle (selbstredend sind nur klinisch ganz eindeutige Fälle verwertet).

Lues cerebri: 1 Fall.

Dementia senilis: 8 Fälle.

Arteriosklerot. Demenz: 4 Fälle (einschließlich eines nicht ganz restlos einzureihenden).

Melancholie in senio: 1 Fall.

Manie in senio: 1 Fall.

Paranoia: 4 Fälle.

Dementia praecox: 3 Fälle.

Epilepsie: 2 Fälle.

Amentia: 2 Fälle (hiervon einer nicht weiter verwertet).

Alkoholismus { Delirium alcoholicum: 4 Fälle.
 { Korsakoffsche Psychose: 1 Fall.

Ich möchte nun daran gehen, über die erhobenen Befunde zu berichten und beschränke mich der gebotenen Kürze halber auf die Mitteilung des positiv Erhobenen in knapper Fassung.

I. Fälle von progressiver Paralyse.

1. Franz C., Telegraphenbeamter, 49 Jahre, Aufnahme am 15. November, Exitus letalis am 30. Dezember 1904. Lues nicht eruierbar. Anamnestisch wird noch berichtet, daß seit dem Frühjahr die ersten Zeichen der Erkrankung hervortraten; aufgenommen ins Beobachtungszimmer, später in die Irrenanstalt mit typischer paralytischer Manie; hochgradige psychomotorische Erregung; somatisch: Argyll-Robertson; Suggillationen an den Extremitäten; Rigidität der Radialarterie; S. R. >, öfters Versprechen; später Abstinenz, Sondenfütterung; anhaltend das Bild schwerer Erregung, Wechsel zwischen expansiven und hypochondrischen Wahnideen; beißt und kratzt sich selber mehrfach; rascher körperlicher Verfall; Decubitusbildung über dem Kreuzbein seit Anfang Dezember, später auch über den Trochanteren; Exitus unter rapidem Kräfteverfall. Aus dem Sektionsergebnis: Typischer Hirnbefund; Sklerose der Ao. ascendens und des Aortenbogens; Atrophie der inneren Organe; chronischer Magenkatarrh; Lungenemphysem; fibrinöse Pleuritis links.

In den peripheren Nerven ungemein starke Vermehrung der Elzholtzschen Myelin-Körperchen (vide bezüglich dieser Gebilde die oben angeführten Arbeiten aus der v. Wagnerschen Klinik), die in vielen Exemplaren, auch in Gruppen und Häufchen in den einzelnen Segmenten liegen. An nicht wenigen Stellen ausgeprägter diskontinuierlicher Zerfall; auch Fasern in Wallerscher Degeneration sind mehrfach anzutreffen.

2. Ignaz R., Kaufmann, 53 Jahre; Lues sehr wahrscheinlich; Beginn im Herbst 1900; erste Aufnahme am 15. Dezember 1900 aufs Beobachtungszimmer, von da nach 3 Tagen in die Irrenanstalt, am 6. Juli 1901 in häusliche Pflege entlassen (Remission!), am 22. April 1902 Wiederaufnahme in die Irrenanstalt; P. S. R. mäßig lebhaft; träge Pupillenreaktion, Sprachstörung; manische und hypochondrische Bilder wechselnd bei typischer Demenz, die unaufhaltsam zunimmt, während das vegetative Befinden lange Zeit gut bleibt; am 4. November paralytische Anfälle; im Januar Wiederholung und Häufung derselben, Status epilepticus; am 11. Januar 1905 Exitus letalis. Aus dem Sektionsbefund: Ödem und Verdickung der Meningen; fettige Degeneration innerer Organe; chronischer Magenkatarrh; Lungenödem; diffuse Bronchitis; einzelne lobulär-pneumonische Herde.

In den Nerven allenthalben starke Zunahme der Elzholzschens Körperchen. Keine sonstigen Auffälligkeiten. Bemerkenswert nur, daß nicht alle Bündel gleichmäßig betroffen erscheinen (wie ähnliches auch andere Beobachter melden).

3. Franz Sch., Buchdruckergehilfe, 32 Jahre, aufgenommen am 29. September 1904, Exitus am 2. Februar 1905. Lues sicher gestellt (1883). Seit 1902 öfters leichte Anfälle mit Bewußtseinsverlust, seither berufsunfähig; hypochondrische Ideen, gehemmt; P. S. R. gesteigert, different. Pupillen reagieren, Sprachstörung unsicher; im Oktober ein rasch verheilender Decubitus; allmähliche Zunahme des psychischen und körperlichen Verfalles; Ende Januar 1905 Anfälle, danach Pneumonie, Decubitus; am 2. Februar Exitus. Aus dem Sektionsbefund: Typischer Hirnbefund, daneben frische Pachymeningitis ext. dextra; diffuse eitrig Bronchitis und lobulär-pneumonische Herde; fibrinöse Pleuritis; hyaline Plaques in der Aorta; Atrophien und fettige Degenerationen innerer Organe; alte Schwielen in den Lungenspitzen; gangränöser Decubitus am Kreuzbein; bakteriologisch im Exsudat der Bronchitis Bakterien vom Typus der Influenzabazillen.

Nerven: In beiden Peroneusstämmen nur sehr geringe Zunahme der Elzholzschens Körperchen. Sonst negativer Befund.

4. J. Sch., Hausierer, 37 Jahre, aufgenommen am 13. September 1905. Vor Jahren durch Trauma Verlust der rechten Hand (!). Am 24. August 1905 ein Trauma (Sturz). Im August 1904 plötzliches Eintreten einer Aphasie und Zittern; seither öfters derartige Anfälle. Vorgeschrittene Demenz; Argyll-Robertson, Sprachstörung, „Säuglingsreflex“, Westphalsches Zeichen; Tod am 1. Januar 1906 unter peritonitischen Erscheinungen. Bei der Sektion: Typischer Hirnbefund, Marasmus, diffuse Peritonitis mit Incarceration.

Nerven: Im linken Peroneus leichte, aber deutliche Zunahme der Elzholzschens Körperchen, die zuweilen in Häufchen beisammen liegen (besonders instruktiv am Zupfpräparat); ganz vereinzelt degenerierte Fasern; Medianus rechts bietet das gleiche Bild.

5. M. K., 47 Jahre, Kellner, aufgenommen am 17. März 1903. Die Erkrankung soll einige Wochen her datieren. Demente Euphorie, geringe Erregung; Argyll-Robertson, Sprachstörung, Ataxie der U. E., Romberg, P. S. R. lebhaft, symmetrisch. Demenz immer mehr zunehmend; zeitweise sinnlose Größenideen; 1904 einzelne Anfälle, zunehmender körperlicher und psychischer Verfall, bettlägerig; Fortschreiten bis zu kompletter Verödung; unter gehäuften epileptiformen Anfällen Kollaps und — am 14. September 1905 — Exitus letalis. Sektion: Typischer Hirnbefund; Aortensklerose; diffuse Bronchitis, Lobulärpneumonien und adhäsive Pleuritis.

Nerven: Im rechten Peroneus mäßige Vermehrung der Elzholzschens Körperchen, etwas weniger intensiv im linken Medianus.

6. Katharina R., 49 Jahre, verheiratet, aufgenommen am 2. Oktober 1905, seit Mai erkrankt; vorgeschrittene einfache Demenz; P. S. R. fehlen, Pupillenstarre; rascher Verfall; 10. Oktober 1905 Exitus letalis. Sektion: Typischer Hirnbefund, leukämische Beschaffenheit des Blutes, fettige Degeneration der inneren Organe.

Nerven: Vermehrung der Elzholzschens Körperchen (Medianus links < Peroneus rechts); Wucherung des Zwischengewebes und arteriosklerotische Gefäße.

7. Karl H., 45 Jahre, Kellner, aufgenommen am 11. August 1905; am 14. Juli Suizidversuch; bald darauf Erregung, demente Größenideen; P. S. R. >, träge Pupillenreaktion; allmählich Beruhigung; am 29. September Anfälle, am 30. September Exitus. Sektion: Lobulärpneumonien, Pleuritis, Bronchitis, chronischer Magenkatarrh, trübe Schwellung und fettige Degeneration der inneren Organe, deformierende chronische Endarteriitis der Aorta; Hyperämie der Rinde und der inneren Hirnhäute.

Nerven: Im linken Medianus > rechts im Peroneus ziemlich starke Zunahme der Elzholzschens Körperchen, Myelin-Häufchenbildungen in diskontinuierlicher Anordnung; keine sonstigen Besonderheiten.

8. Alfred H., Kantineur, 53 Jahre, aufgenommen am 6. Juni 1904, angeblich seit 2 Jahren erkrankt; Lues 1887; erregt, demente Größenideen; Argyll-Robertson, typische Sprachstörung, Tremores; motorische Unruhe anhaltend, dabei zunehmende Verödung; seit Mai 1905 zeitweise leichte epileptiforme Anfälle; 7. Oktober: Urticariaartiges Exanthem, manifeste pneumonische Erscheinungen, Fieber; 8. Oktober 1905 Exitus letalis. Sektion: Abszedierungen in den Lungen und Nieren, Pleuritis, akuter Milztumor, Degeneration innerer Organe; typischer Hirnbefund; chronischer Magenkatarrh.

Nerven: Geringe Zunahme der Elzholzschens Körperchen; sonst negativ.

9. Johann St., 43 Jahre, Gastwirt, aufgenommen am 20. Januar 1905, erkrankt seit März 1904; Lues fraglich; Beginn mit Erregung, später beruhigt, typisch dement; lichtstarre Pupillen, Silbenstolpern; S. R. >, Andeutung von Patellarclonus; zunehmender

körperlicher und psychischer Verfall; Exitus unter seit August 1905 manifesten Erscheinungen von Phthise am 11. September 1905. Sektion: Subakute disseminierte Tuberkulose der Lungen, der Leber, des Bauchfelles, Tuberkulose des Dünndarmes, tuberkulöse Pleuritis, typischer Hirnbefund.

Nerven: Im rechten Peroneus ist der Befund nahezu vollkommen negativ, die Zahl der Elzholzschens Körperchen über das Normale kaum hinausgehend; im linken Medianus leichte Zunahme derselben; an einzelnen Stellen diskontinuierlich ausgesprochener Myelinzerfall.

10. Katharina G., verheiratet, 47 Jahre, aufgenommen am 2. August 1905, angeblich seit wenigen Wochen erkrankt; Lues sicher 1879/80; Pat. und deren Gatte leiden an Tabes; wechselnd hypochondrische und expansiv-demente Ideen, unruhig, Stimmungswechsel; Pupillen different, lichtstarr, acc. reagierend, Sprachstörung, Ataxie, P. S. R. fehlen; ungeordnete Erregung, rascher Verfall, Decubitusbildung, Fieber; am 13. August Bluterbrechen; am 14. August Exitus letalis. Sektion: Typischer Hirnbefund; alte und frische Endokarditis; Mitral- und Ao.-Insuffizienz; Lungenemphysem; hämorrhagische Erosionen des Magens; Atrophie innerer Organe; Decubitus am Kreuzbein und in der rechten Kniekehle mit Phlegmone daselbst.

Nerven: Im linken Peroneus vereinzelt, im rechten Medianus ausgeprägt, Zunahme der Elzholzschens Körperchen, zumal an den Schnürringen.

11. Anton H., 33 Jahre, Schuhmachergehilfe, aufgenommen am 18. April 1905, erkrankt seit Herbst 1903, Lues sicher (wann?); Beginn mit epileptiformen Anfällen; anfangs remittierender Verlauf; später erregt, dann wieder deprimiert, endlich Überwiegen einfacher Demenz; Pupillen different, auch quoad Reaktion; S. R. bis zum Clonus >; starke Sprachstörung, Arteriosklerose; am 21. Mai epileptiformer Insult; danach wieder eine Zeitlang tobsüchtige Erregung; im Juli Abstinenz, Sondenernährung; seit 11. Juli Fieber und pneumonische Erscheinungen; am 15. Juli Exitus letalis. Sektion: Alte und frische Endokarditis, Mitralinsuffizienz, frische Lobulärpneumonien, Rippenfrakturen (Pat. hatte in seinen letzten Tagen furchtbar gerauft und widerstrebt!), Embolie einer Mesenterialarterie, anämische Infarkte in den Nieren, Degeneration der parenchymatösen Organe, akuter Milztumor, typischer Hirnbefund.

Nerven: Im Peroneus links starke Zunahme der Elzholzschens Körperchen; im Medianus rechts minder ausgesprochen, aber doch merklich dieselben Veränderungen; an Zupfpräparaten besonders gut hervortretend.

12. Johann A., 45 Jahre, Beruf unbekannt, ebenso genaue Krankheitsdauer, soll in letzter Zeit sehr vergeblich und ganz ungeordnet in seinem Benehmen sein; typische Demenz; lichtstarre, miotische Pupillen, Silbenstolpern, P. S. R. mäßig >; im späteren

Verläufe traten zu dem sonst typischen Bilde einfacher Demenz lebhaftere Gehör- und Hautsinnestäuschungen hinzu; dabei langsam zunehmender körperlicher und psychischer Verfall; in den letzten 2 Tagen Fieber, pneumonische Erscheinungen; am 2. Juni 1905 Exitus letalis. Sektion: Typischer Hirnbefund; diffuse eitrig-Brönlchitis, croupöse Pneumonie, Pleuritis, chronische Enderarteriitis, Atrophie des Herzens, Degeneration der parenchymatösen Organe.

Nerven: In dem der linken U. E. entnommenen Stamme fast nichts als abnorm anzusprechendes zu sehen; in dem der rechten O. E. leichte, aber doch deutliche Zunahme der Elzholzsehen Körperchen.

13. Marie M., 25 Jahre, Pfründnerin, aufgenommen am 11. September 1903; Lues (vor 3 Jahren noch Exanthen?); keine verwertbaren anamnestischen Nachrichten bezüglich der jedenfalls schon im Sommer bestandenen Erkrankung; einfache Demenz; Pupillen different, träge auf Licht, gut auf Akkom. reagierend, Tremores, S. R. der U. E. >, spastisch-paretischer Gang; im November 1903 epileptiformer Anfall; zunehmender körperlicher und psychischer Verfall; im Dezember 1904 wieder Anfälle, ebenso im Januar 1905; am 3. Januar 1905 Exitus letalis. Sektion: Typischer Hirnbefund, Lobulärpneumonien, fettige Degeneration des Magens und der Organe.

Nerven: Starke Zunahme der Elzholzsehen Körperchen; nicht wenige Stellen exquisiten, diskontinuierlichen Zerfalles; vereinzelt auch Wallersche Degeneration.

14. Johann C., 45 Jahre, Arbeiter, aufgenommen am 22. November 1905; Lues 1880; erhebliche Demenz; Argyll-Robertson, Pat.-R. fehlen, Tremor; zunehmender körperlicher und psychischer Verfall; am 23. Januar 1906 Exitus letalis. Sektion: Typischer Hirnbefund, Atrophie innerer Organe, beginnende Lobulärpneumonie.

Nerven: Geringfügige Vermehrung der Elzholzsehen Körperchen; im Medianus links mehr als im Peroneus rechts (hier auch vereinzelt Wallersche Degeneration).

15. Georg Z., 46 Jahre, Diener, aufgenommen am 8. Februar 1905; Lues sichergestellt; allmählich seit zirka 1/2 Jahr erkrankt; passagere Erregungszustände; starke Sprachstörung, linke Pupille lichtstarr, rechte träge reagierend, Tremores; später delirantes Gebaren; unter Lungenerscheinungen und Fieber Exitus am 22. Februar 1905. Sektion: Typischer Hirnbefund, Lobulärpneumonien, chronischer Magenkatarrh, Bronchitis, Atrophie des Herzens.

Nervenbefund ohne Besonderheiten.

16. Stephan S., 32 Jahre, Arbeiter, aufgenommen am 28. Dezember 1905; Lues vor 7 Jahren; einfach dement (seit wann erkrankt?); allgemeine Tremores, träge Pupillenreaktion, S. R. >, Romberg, Sprachstörung, Struma; seit 1. Januar 1906 Zeichen von Pneumonie; am 5. Januar 1906 Exitus letalis. Sektion: Typischer Hirnbefund, Lobulärpneumonie, eitrig-Brönlchitis, chronischer Magendarmkatarrh, fettige Degeneration der Parenchyme.

In den Nerven deutliche Zunahme der Elzholzschenschen Körperchen und an einzelnen Stellen deutlich diskontinuierlicher Zerfall.

17. Anna P., 36 Jahre, Werkführersgattin, aufgenommen am 27. August 1904; Demenz vorherrschend; Argyll-Robertson. Tremor, Sprachstörung, Romberg; anfangs Januar 1905 unter Fieber bronchitische und pneumonische Erscheinungen von schleppendem Verlauf; ab Februar rapider Kräfteverfall, zunehmender Marasmus; schließlich subnormale Temperaturen; am 2. März 1905 Exitus letalis. Sektion: Chronische Tuberkulose der Lungen mit kavernösem Zerfall, tuberkulöse Geschwüre im Darm, Drüsentuberkulose im Mesenterium, Atrophie innerer Organe, typischer Hirnbefund.

Von den Nerven im Peroneus ausgeprägte Vermehrung der Elzholzschenschen Körperchen.

18. Peter Ch., 36 Jahre, Wäscheputzer, aufgenommen am 30. Juni 1905; Lues fraglich, Beginn der Erkrankung angeblich erst vor einigen Wochen; erregt, Größenideen; Sprachstörung, lichtstarre Pupillen; hochgradige deliriöse Unruhe, das Bild wird geradezu Delirium acutumartig, Phlegmone und Abszedierungen am rechten Ellbogen im Juli, die sich immer mehr ausbreitet; seit Mitte August Fieber; unter anhaltender, deliriöser Erregung bei fortschreitendem Verfall Exitus letalis am 21. August 1905. Sektion: Typischer Hirnbefund, Lobulärpneumonien, Bronchitis, Herzatrophie, Mitralinsuffizienz aus abgelaufener Endokarditis, chronischer Tuberkuloseherd (Caverne) in der linken Lunge, geringe beiderseitige Hydronephrose, adhäsive Perihepatitis, mehrfache ausgeheilte Rippenfrakturen (hochgradige Unruhe und Erregung des Pat.).

In den Nerven nur ganz geringfügige Vermehrung der Elzholzschenschen Körperchen.

19. Johann P., 44 Jahre, Maschinist, aufgenommen am 11. Januar 1905; Lues angeblich 1878; charakterologisch abnorm seit Jahren; Beginn der Erkrankung angeblich im Dezember mit Erregung und Größenideen; Pupillen different bezüglich Größe und Reaktion, P. S. R. >; Sprachstörung; im weiteren dann ruhig, harmlos. Zunahme der Demenz; im Mai delirante Episode einsetzend, an die sich eine rasche Zunahme des Verfalles anschließt; Ende August Auftreten eines Decubitus in der Kreuzbeingegend, vereinzelte Clonismen; am 27. August 1905 Exitus letalis. Sektion: Typischer Hirnbefund, Atrophie innerer Organe, chronischer Magenkatarrh, Pleuritis adhäsiva, Bronchitis, frische Lobulärpneumonie.

Nervenfund nahezu negativ.

20. Auguste W., 31 Jahre, Wirtschafterin, aufgenommen am 18. März 1902; Lues (vor 12 Jahren) wahrscheinlich; seit 6 bis 7 Jahren Trinkerin; angeblich schon zirka 1½ Jahre erkrankt; demente, fragmentarische Größenideen; Sprachstörung, miotische reagierende Pupillen, P. S. R. >; ruhig und friedlich in ihrem Wesen; am 18. Juli 1903 epileptiformer Anfall, am 22. Juli abermals; danach leichte Herderscheinungen, die indes passager sind; eine Zeit-

lang amnestisches Zustandsbild; im September abermals Anfälle; seither wiederholen sich solche noch öfters; die Demenz und Hilflosigkeit nimmt dabei immer mehr zu, ebenso allmähliche Zunahme des körperlichen Verfalles; im August 1904 Auftreten des „Säuglingsreflexes“; im Oktober Auftreten eines Decubitalgeschwüres; Karbunkel am Nacken, Furunkulose; Decubitusbildung unter Zunahme des Marasmus fortschreitend; am 5. April 1905 Exitus letalis. Sektion: Typischer Hirnbefund, Atrophie innerer Organe, fettige Degenerationen, Pleuritis, Decubitus über dem Kreuzbein, Milztumor.

Nerven bieten leichte Zunahme der Elzholzschens Körperchen.

21. Karl B., 53 Jahre, Futteralmacher, aufgenommen am 4. Mai 1904; Lues in der Militärdienstzeit, erkrankt seit mehreren Wochen; zu Beginn erhebliche Demenz, leicht erregt; Argyll-Robertson; Sprachstörung, P. S. R. rechts > links, S. R. der O. E. >; später Größenideen, erregt; vom Herbst ab zunehmender körperlicher und psychischer Verfall; sub finem profuse Diarrhoen, collabierend; 18. April 1905 Exitus letalis. Sektion: Typischer Hirnbefund, ausgeheilte Tuberkulosis pulmonum, eitrige Bronchitis, Lobulärpneumonien (gangränösierend), pleurale Adhäsionen, Endarteriitis specifica des Ao., Atrophie der Organe, Marasmus, Decubitus über dem rechten Sitzknorren.

Nerven: Allenthalben deutliche Vermehrung der Elzholzschens Körperchen.

22. Friedrich H., Skontist, 55 Jahre, aufgenommen am 14. März 1903; Traumata capitis und Potus in der Anamnese; Lues sehr wahrscheinlich (Gattin des Pat. seit Jahren Tabica, vide Publikation des Verf. [Ein Beitrag zur Lehre vom Korsakowschen Symptomenkomplex] in Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XXVI, H. 2/3); Beginn angeblich vor 8 Tagen mit Erregungszuständen, typische euphorische Demenz; Sprachstörung, lichtstarre Pupillen, Tremores, P. S. R. <, Ataxie; weitgehende Remission, über ein Jahr daheim (Kuratel wieder aufgehoben!); im April 1904 Wiedereinbringung, dement-euphorisch, aphasische Störungen; am 23. Juni ein paralytischer Anfall, seither mehrfach Wiederkehr solcher in verschiedenen Zeitabständen, zunehmende Verödung, fortschreitender körperlicher Verfall; seit 29. April 1905 Status epilepticus in paralyse, Temperaturanstieg; am 2. Mai 1905 Exitus letalis. Sektion: Typischer Hirnbefund, Lobulärpneumonien, Herzfleischdegeneration, chronische Enteritis und Gastritis, hämorrhagische Erosionen des Duodenums.

Nerven: Im rechten Medianus deutliche Zunahme der Elzholzschens Körperchen, weniger in dem ebenfalls untersuchten linken Medianus.

23. Rudolf G., Kellner, 41 Jahre, aufgenommen am 31. Januar 1902, war bereits 1886 bis 1887 in der Wiener Irrenanstalt mit ausgesprochener Paralyse; seit damals eine einer Heilung gleichkommende langjährige Remission; der Fall ist identisch mit

dem bekannten von v. Halban und Dobrschansky (siehe Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. XXII und XXVIII) publizierten, daher hier bloß auf diese Arbeiten hingewiesen sei bezüglich des Status und des Verlaufes; nur das eine sei hier kurz bemerkt, daß der Pat. sub finem vitae gänzlich verödet und marastisch war und nach leichten Anfällen unter pneumonischen Erscheinungen und Fieberbewegungen am 21. Juni 1905 ad exitum kam. Der Obduktionsbefund enthält an wesentlichen Details: Typischer Hirnbefund, Atherom der Ao. und der peripheren Arterien, fettige Degeneration von Myokard, Leber und Nieren, Lobulärpneumonien, ausgedehnte Decubitusbildung über dem Kreuzbein, Schwielen nach ausgedehnter Tuberkulose beider Lungenspitzen, Adhäsionen dieser an die Thoraxwand.

Untersucht konnte von Nerven aus äußeren Gründen bloß ein Peroneusstamm werden; der Befund war bezüglich etwaiger pathologischer Erscheinungen nahezu negativ.

24. Josefine T., 49 Jahre, Magd, aufgenommen am 15 Juni 1903; angeblich seit $1\frac{1}{2}$ Jahre manifest krank; Lues nicht zu eruieren; Demenz vorherrschend; Pupillen different, die eine lichtstarr, die andere spurweise reagierend, Sprachstörung undeutlich, P. S. R. >; allmählich zunehmender psychischer und körperlicher Verfall bis zum Bilde der terminalen Paralyse, nur passagere Erregungszustände; am 6. März Auftreten eines Karbunkels am Rücken, es entwickelt sich eine Hautnekrose, Fieberbewegungen; am 20. März 1905 Exitus letalis. Sektion: Typischer Hirnbefund, chronischer Magen-darmkatarrh, Narasmus.

Von den Nerven dieses einen Falles liegen aus äußeren Gründen keine Marchipräparate vor; die Färbung erfolgte nach van Gieson an Schnitten; es ergab sich keine auffällige Besonderheit.

25. Marie E., 41 Jahre, Kondukteurgattin, aufgenommen am 30. April 1903; Lues des Mannes sichergestellt; Beginn der Psychose angeblich ziemlich unvermittelt im vorigen Monate mit verworrener, ängstlicher Erregung; bei der Einbringung Delirium acutum-ähnliches Bild; Pupillen different, schlecht reagierend, P. R. stark >, Fieber; dauernd ziemlich schwere Erregung, meist mit Beeinträchtigungs- und hypochondrischen Ideen einhergehend, dement; Ernährungszustand dabei schwankend, aber doch im ganzen leidlich gut. Exitus am 11. Dezember 1905 unter lobulärpneumonischen Erscheinungen. Sektion: Typischer Hirnbefund, diffuse Bronchitis, Lobulärpneumonien, frische Hämorrhagien im Unterlappen der rechten Lunge, akute Pyelitis, trübe Schwellung der Nieren, partielle fettige Degeneration der Leber, chronischer Magenkatarrh.

Nervenbefund nahezu als vollkommen negativ zu bezeichnen.

26. Anton P., Schuhmachergehilfe, 42 Jahre, aufgenommen am 23. Juni 1906; typisch galoppierend verlaufende Form; Exitus am 11. Juli 1906. Sektion: Konfluierende Lobulärpneumonie des rechten Ober-, Ödem des Unterlappens, chronische Gastritis; geringe Myo-

degeneratio cordis, subakuter Milztumor; diffuses geringgradiges Ödem des Gehirns, geringe Atrophie einzelner Rindenbezirke, Ventrikel kaum erweitert, Ependym glatt.

Nerven: Sowohl Peroneus wie Medianus zeigen neben starker Zunahme der Elzholzischen Körperchen Strecken mit diskontinuierlichem Zerfall.

27. Josef P., 38 Jahre, Kellner, aufgenommen am 12. Dezember 1903; zunehmende Demenz mit Erregungszuständen; Exitus nach starkem körperlichen Verfall (Decubitusbildung) am 28. März 1905 nach lobulärpneumonischen Erscheinungen. Sektion: Hochgradige Atrophie des Gehirns mit starkem Hydrocephalus, chronische Tuberkulosis pulmonum, adhäsive Pleuritis rechts, fettige Degeneration des Herzens und der parenchymatösen Bauchorgane, tuberkulöse Geschwüre der Ileocöcalklappe, chronischer Magendarmkatarrh, Marasmus.

Nerven: Nur im Medianus leichte Zunahme der Elzholzischen Körperchen.

28. Fanni K., 56 Jahre, Private, aufgenommen am 2. November 1905; erkrankt seit einigen Jahren unter tabischen Erscheinungen, psychisch angeblich schon seit 2 Jahren verändert; dement, zeitweise erregt; herabgekommen, Argyll-Robertson, deutliche Sprachstörung, P. S. R. fehlend, Hypotonie der Oberschenkelmuskulatur; zunehmender Verfall; Exitus am 29. April 1906. Sektion: Typischer Hirnbefund, Lobulärpneumonien, diffuse Bronchitis, fettige Degenerationen, Aortenatherom.

Nerven: Im linken Medianus starke Zunahme der Elzholzischen Körperchen und an einzelnen Stellen ausgesprochener diskontinuierlicher Zerfall; starke Anhäufung von Myelinschollen an Stelle des Marks für kurze Strecken.

29. Jakob S., 44 Jahre, Kellerbursche, aufgenommen am 31. Januar 1906; Dauer der Erkrankung nicht ermittelt; seit einer Reihe von Tagen in Spitalsbehandlung mit Lähmung an den linken Extremitäten und des linken VII.; hochgradig dement, echolaliert, höchst unbeholfen, desorientiert, typische Rechenfehler; Argyll-Robertson, hochgradige Sprachstörung, P. S. R. lebhaft (rechts > links), links Babinski, Unfähigkeit zu stehen und zu gehen, lebhafter Fingertremor; hochgradige Unruhe, zunehmender Marasmus; Exitus am 26. März 1906. Sektion: Hirnbefund ohne Besonderheiten; chronisches Emphysem, adhäsive Pleuritis, beiderseits diffuse Bronchitis, chronischer Magenkatarrh, Atrophie der Organe.

Nerven: Im rechten Medianus mehr noch als im linken Peroneus deutliche Zunahme der Elzholzischen Körperchen und einzelne Stellen mit diskontinuierlich starkem Myelinzerfall.

II. Fall von Lues cerebri.

30. Theresia K., 47 Jahre, Dachdeckersgattin, aufgenommen am 19. Mai 1905 (Lues cerebri?); 1903/1904 angeblich Depressions-

zustand, 1904 apoplektischer Insult, seither deprimiert, in den letzten Wochen stark vergeßlich, Lebensüberdruß, wenig Affekt; Pupillen eng, auf Licht kaum, auf Akkom. prompt reagierend, Hemiplegia sinistra, Reflexe sehr lebhaft, links Cloni; nach zunehmendem Verfall Exitus am 11. September 1905. Sektion: Gumma (auch histologisch!) im Bereiche der linken Seite des Chiasma mit Verklebung der linken Carotis interna und der linken Arteria fossae Sylvii, frische Erweichung in der linken inneren Kapsel und im linken Globus pallidus, Endarteriitis obliterans der Hirngefäße, Hirnödem, Lungenemphysem, eitrig Bronchitis, Hautnarben über der linken Clavicula und dem Jugulum.

Nerven: Besonders an den Ranvierschen Schnürringen ausgeprägte Vermehrung der Elzholzchen Körperchen, im linken Medianus < als im rechten Peroneus.

III. Fälle von Dementia senilis.

31. Johann B., 73 Jahre, Bäckermeister, aufgenommen am 9. Januar 1906; Dauer der Erscheinung nicht zu eruieren; seit längerer Zeit unruhig und ungeordnet; typische Presbyophrenie, aphasische Störungen, wenig ausgiebige Pupillenreaktion, keine Druckpunkte, dumpfe Herztöne, leicht ataktischer Gang; weiter delirantes Bild unter zunehmendem körperlichen Verfall; am 22. Januar 1906 Exitus letalis. Sektion: Chronische deformierende Endarteriitis, braune Atrophie des Herzens, chronische Cystitis, chronische Nephritis, diffuse katarrhale Bronchitis, chronischer Magendarmkatarrh, Atrophie innerer Organe und des Gehirns.

Nervenbefund (Peroneus) negativ.

32. Elisabeth M., Private, 65 Jahre, aufgenommen am 11. April 1905; Nachlaß der Geisteskräfte seit 1900, speziell Gedächtnisschwäche; Erregungszustände, desorientiert, ausgeprägte presbyophrenische Züge; keine Druckempfindlichkeit, P. R. eben auslösbar, spastisch-paretisch-ataktischer Gang, Kontrakturen in den Beinen, Arteriosklerose; im weiteren lärmend und larmoyant, im Juli deutlich „Säuglingsreflex“; deutliche aphasische Störungen, Pupillenreaktion verschlechtert sich mit der Zeit; nach schließlich rasch fortschreitendem körperlichem und psychischem Verfall am 1. Oktober 1905 Exitus letalis. Sektion: Marasmus, Atrophie der Organe, chronischer Magendarmkatarrh, Atrophie des Stirnhirns, Hydrocephalus mit chronischer Verdickung der Leptomeningen, Cysticercus an der Unterfläche des Pons.

Nerven: Im linken Peroneus stärkere Anhäufung Elzholzcher Körperchen in verschiedenen Fasern, allgemeine Zunahme derselben; das gleiche Bild im rechten Medianus.

33. Wenzel T., 66 Jahre, Pfründner, aufgenommen am 18. Dezember 1905; Krankheitsdauer nicht eruierbar; vorgeschrittene Demenz, presbyophrenische Züge deutlich; marastisch, enge, wenig ausgiebig reagierende Pupillen, dumpfe Herztöne, Arrhythmie, volumen

pulmon. senile auctum mit starker Bronchitis, P. S. R. <, an den U. E. die Nervenstämme druckempfindlich; unter zunehmendem Marasmus und lobulärpneumonischen Erscheinungen am 25. Januar 1906 Exitus letalis. Sektion: Insuffizienz der Mitralis, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Atherom der Coronararterien und der peripheren Gefäße, hyaline Plaques an der Ao. descendens, arteriosklerotische Schrumpfung der Nieren, Arteriosklerose der basalen Hirngefäße, Atrophie des Gehirns mit consecutivem Hydrocephalus. Stauungsmilz, frische Labulärpneumonie, alte verkreidete tuberkulöse Herde in der Lunge, Adipositas, Atrophie innerer Organe. Nerven: Bis auf geringe Zunahme der Elzholzschsen Körperchen im rechten Peroneus keine Besonderheiten.

34. Therese R., 79 Jahre, Pfründnerin, aufgenommen am 16. Oktober 1905; schon bei der Aufnahme vollkommen verworren, dement und körperlich herabgekommen, aphasische Störungen; beträchtliches Atherom, träge, wenig ausgiebige Pupillenreaktion, keine neuritischen Erscheinungen, S. R. schwach, seniler Marasmus, allmähliche Zunahme des psychischen und körperlichen Verfalles, typisch presbyoprenisches Bild; am 25. Dezember 1906 nach zunehmendem Verfall Exitus. Sektion: Hochgradige chronische Endarteriitis deformans aller Gefäße, ausgedehnte Verkalkung, Atrophie der Nieren, der Leber, Bronchitis, einzelne lobulärpneumonische Herde, chronische Tuberkulose der Lunge, adhäsive Pleuritis, chronische Cystitis, Atrophie des Gehirns mit chronischem Hydrocephalus.

Von den Nerven in dem einen Peroneus leichte Vermehrung der Elzholzschsen Körperchen, im Medianus bis auf ganz vereinzelte degenerierte Fasern und auch sonst keine Besonderheiten.

35. Heinrich P., 80 Jahre, Pfründner, aufgenommen am 27. Februar 1905; bei der Aufnahme schon hochgradig dement, marastisch, mit Arteriosklerose und Bronchitis behaftet, delirant, mit Decubitus am Kreuze behaftet und mit diversen Suggillationen, typisches presbyoprenisches Bild, Pupillen zeigen nur geringe Exkursion, Nervenstämme nicht druckempfindlich; im weiteren wiederholt Nahrungsverweigerung; unter raschem Verfall am 17. März 1905 Exitus letalis. Sektion: Allgemeine chronische Endarteriitis deformans, besonders der Hirngefäße, Hirnatrophie, Adhäsionen der Lungen und Lobulärpneumonien, Atrophie der Milz und Perisplenitis, Osteopsatyrosis, Marasmus, sacraler Decubitus.

Nerven (Poplitei): Zunahme der Elzholzschsen Körperchen, Wucherung des Zwischengewebes, arteriosklerotische Gefäße.

36. Johann Jakob St., 71 Jahre, gewesener Ingenieur, aufgenommen am 25. Januar 1905; schon seit 10 Jahren geistesgestört, jetzt verworren und aggressiv gegen seine Umgebung, unruhig (vor einigen Tagen Anfälle von Bewußtseinsverlust); typisches presbyoprenisches Bild; sehr marastisch, zahlreiche Suggillationen und Blutunterlaufungen der Haut, allgemeines Atherom, keine neuritischen Erscheinungen, P. S. R. schwach; im weiteren Verlaufe Wechsel

zwischen somnolenter Apathie und blander deliranter Unruhe; Exitus am 15. Februar 1905 nach vorhergegangener Lobulärpneumonie. Sektion: Hirnatrophie, vereinzelte lobulärpneumonische Herde, mäßiges Atherom, allgemeine Atrophie und Marasmus.

Nerven: In den Peronei geringe Zunahme der Elzholzschien Körperchen.

37. Josef P., 72 Jahre, Privat, aufgenommen am 21. April 1905, verworrenes Gébaren, desorientiert, aufgeregt, herabgekommen und marastisch, dement, presbyophrenische Züge; senile Epilepsie, VII. links < rechts, P. S. R. links > rechts, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, spastisch-ataktischer Gang, Atherom der Herzens und der Arterien; unter Erregungszuständen, Fieberbewegungen, Diarrhoen und Decubitusbildung zunehmende Prostration, Abzeßbildungen an beiden Ellenbögen, Nackenstarre, allgemeine Hyperästhesie der Körperdecken; im Coma Exitus am 30. April 1905. Sektion: Frische Lobulärpneumonien, alte Tuberkuloseschwielen, Karies der Lendenwirbelsäule mit sekundärem Psoasabszeß, Arteriosklerose, Schrumpfniere, akuter Darm- und Magenkatarrh, parenchymatöse Degeneration der Leber, Endotheliom der Dura über dem Türkensattel, Kompression und Einscheidung des rechten Opticus, Atrophie des Gehirns, Hydrocephalus, Trübungen der Leptomeningen, Ependymgranulationen.

Nerven: In beiden Medianis starke Zunahme der Elzholzschien Körperchen; sonst keine Besonderheiten.

38. Paul P., 83 Jahre, Pfründner, aufgenommen am 9. August 1905; über Dauer der Erkrankung nichts bekannt; desorientiert, lärmend, Fluchtversuche; presbyophrenes Bild; Bronchitis, Arteriosklerose, Herzdämpfung verbreitert, träge, spurweise Lichtreaktion; zunehmender Marasmus; zu Schluß delirantes Bild und unter pneumonischen Erscheinungen Exitus am 26. August 1905. Sektion: Chronische deformierende Endarteriitis, Thrombose eines Astes der Coronararterie, Herzthromben, Hypertrophie des linken Ventrikels; Thrombose einer Vertebralarterie, Atrophie der Milz und Leber, Perisplenitis, frische Pleuritis und Pneumonie, diffuse Bronchitis, frische Blutungen in Nieren und Nierenbecken.

An den Nerven bis auf geringe Bindegewebsvermehrung nichts Bemerkenswertes.

IV. Arteriosklerotische Demenz.

39. Johann A., 59 Jahre, Tagelöhner, aufgenommen am 4. Dezember 1905 nach vorherigem zirka 1monatlichen Aufenthalte auf dem Beobachtungszimmer; delirant (Visionen); Apathie, aphasische Störungen, große Hinfälligkeit, hochgradige Parese und Ataxie in den U. E., Pupillen different, unausgiebig reagierend, Kontrakturen in der linken Hand, Epitheliom an der linken Schläfe; später delirante Unruhe, epileptiforme Anfälle, lallende Sprache; am 5. Dezember 1905 Exitus letalis. Sektion: Atherom der Aorta und der

peripheren Arterien, arteriosklerotische Atrophie der Nieren, Ödem des Gehirns, Ödem der Lungen bei Emphysem derselben, mäßige Stauungsorgane, chronischer Magendarmkatarrh, exulzierendes Epitheliom an der linken Schläfe.

Nerven: Im Peroneus links geringe, im Medianus rechts stärkere Zunahme der Elzholz'schen Körperchen in allen Präparaten; sonst keine Besonderheiten.

40. Emma Margarethe K., Lehrersgattin, 58 Jahre, aufgenommen am 1. März 1905; seit einem Schlaganfall 1902 zunehmend schwachsinnig, in der Zeit vor der Aufnahme erregt, ängstlich, weinerlich, delirant, Inkontinenz; bei der Aufnahme unruhig, larmoyant, aphasisch-asympbolische Störungen im Vordergrund, dabei sehr affektiv; S. R. >, unsicherer, ataktischer Gang, systolisches Geräusch an der Herzspitze, zweiter Pulmonalton akzentuiert, geringe Pulsspannung; dauernd larmoyant, zunehmende psychische und körperliche Unbehilflichkeit, dauernd Bettlage; am 13. April ein Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie, Bewußtseinsverlust, Clonismen, konjugierte Deviation des Kopfes und der Bulbi; fortschreitender Verfall; am 1. April 1905 Exitus letalis nach vorhergegangenen leichten Fieberbewegungen und bronchitischen Erscheinungen. Sektion: Cystitis, Pyelonephritis, Bronchitis mit akuter Anschoppung im rechten Unterlappen, Atrophie und Degeneration des Herzens, geringe Fettinfiltration der Leber, Arteriosklerose der großen Gefäße, Marasmus, Atrophie im Bereiche des Stirnlappens, leichtes chronisches Ödem der Hirnhäute.

Nerven: Nahezu negativer Befund; allenfalls eine minimale Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen.

41. Albert T., 70 Jahre, Tagelöhner, aufgenommen am 30. Januar 1906; anfangs 1904 Insult mit linksseitiger Hemiplegie, seither vergeßlich, mehrfach noch Schlaganfälle; Beschuldigungen gegen Angehörige, Halluzinationen, delirant erregt; senil, marastisch, Arteriosklerose, Arrhythmie und Inäqualität des Pulses, Babinski rechts stark, links angedeutet, hochgradige Gehstörung; wiederholte Insulte; unter zunehmendem Verfall Exitus am 30. März 1906. Sektion: Atrophie des Gehirns, chronischer Hydrocephalus, Atherom der basalen Hirnarterien, multiple alte Herde im Großhirn, Hirnödem, Atrophie innerer Organe, diffuse eitrig Bronchitis, ausge dehnte Lobulärpneumonie, frische fibrinös-eitrig Pleuritis, arteriosklerotische Atrophie der Nieren, chronischer Magendarmkatarrh, mehrere verkalkte Adenomknoten in der Schilddrüse, Cystitis, Marasmus.

Nerven: Im Peroneus sehr nett mehrfach diskontinuierlicher Markzerfall auf kurze Strecken hin.

42. Isidor K., 58 Jahre, ehemaliger Kaufmann, aufgenommen am 19. Juli 1904 (der Fall ist vom Verf. publiziert in der Wiener klin. Wochenschrift 1907, Nr. 13); psychisch Bild einer „stationären Paralyse“; somatisch Sprachstörung, P. S. R. lebhaft, Pupillen

reagierend; später Hinzutritt einer progressiven Amyotrophie an beiden O. E. von spinalem Typus (vide l. c.); Lues nicht ausgeschlossen; am 25. Januar 1906 plötzlich Exitus letalis. Sektion: Lungenemphysem, Bronchitis, kleiner tuberkulöser Herd in der rechten Lungenspitze, exzentrische Hypertrophie des rechten Herzventrikels, Stauungsorgane; bezüglich des Befundes am Gehirn. Rückenmark und den Muskeln vide l. c.

Nerven: Leichter diskontinuierlicher Markzerfall, im linken Medianus etwas frequenter; vereinzelt Wallersche Degeneration.

V. Andere Psychosen im vorgerückten Alter

(siehe außerdem aus der folgenden Gruppe noch Fall 47).

43. Bartholomäus H., 61 Jahre, Schneidergehilfe, aufgenommen am 26. Mai 1903, Melancholie; vor 1 Jahre Blasenoperation; glaubt sich seit einigen Wochen unheilbar krank, pessimistisch, Suizidversuche, Versündigungsideen, gehemmt; dürrig genährt, Cystitis; das psychische Bild bleibt dauernd unverändert, während das Körpergewicht anfangs in die Höhe geht; später marastisches Hinsiechen; Exitus am 10. November 1905. Sektion: Chronische Enderarteriitis deformans, Herzaneurysma, Myomalacia cordis, exzentrische Hypertrophie des linken Herzmuskels, chronisches Lungenemphysem, Lithiasis und chronische Cystitis, Perihepatitis, chronischer Magenkatarrh.

Nerven: Im rechten Peroneus ziemlich vielfach degenerativer Zerfall, außerdem nicht wenige diskontinuierliche Markscheiden-Anhäufungen und allgemeine Vermehrung der Elzholzschens Körperchen; im linken Medianus das gleiche Bild, nur noch ausgesprochener.

44. Josef B., 65 Jahre, Pfründner, aufgenommen am 17. August 1903, Manie in senio; Anamnese negativ, respektive unvollständig; jetzige Psychose soll nach einem Schlaganfall seit Juni 1903 datieren; erregt, peroriert unausgesetzt, äußert Größenideen, beim Examen schalkhaft, unverwundlich humorvoll und heiter, gute Auffassung. Ideenflucht; körperlich stark herabgekommen, senil involviert, starke Arteriosklerose; am 14. Juni agnoszierte Pat. einen auswärtigen Kollegen, den er über $\frac{1}{2}$ Jahr nicht mehr gesehen hatte, nach Namen und Herkunft sogleich; witzig, ziemlich treffende Aperçus, exuberierende Mimik, motorisch erregt, stets orientiert, zunehmender körperlicher Verfall; am 30. Dezember 1904 plötzlich Exitus letalis. Sektion: Diffuse Bronchitis, Lungenödem, Atrophie des Herzens und der Leber, Degeneration der Nieren, chronischer Magendarmkatarrh, vereinzelte hyaline Plaques in der Ao. ascendens, Marasmus, geringe Verschmälerung der Hirnwindungen, hauptsächlich in den vorderen Partien (Gewicht 1380 g), Trübung, Verdickung und Ödem der Leptomeningen.

Nerven: Nahezu gänzlich negativer Befund (kaum erweisbare Zunahme der Elzholzschens Körperchen).

VI. Paranoia.

45. Josefine M., 31 Jahre, Lehrersgattin, aufgenommen am 24. August 1898; Krankheitsgeschichte durch Jahre ohne Besonderheiten; seit Februar 1903 viel Erbrechen, schlechte Nahrungsaufnahme, stetig zunehmende Kachexie, zu Schluß Erscheinungen der Tuberkulosis pulmonum; am 28. November 1905 Exitus letalis. Sektion: Chronische Tuberkulose und Cavernenbildung in der Lunge, Pyopneumothorax, Tuberkulose des Darmes, allgemeiner Marasmus, Atrophie der Organe.

Nerven (Peroneus): Nahezu negativer Befund, keine Zunahme der Elzholzschens Körperchen, nur ganz vereinzelt Degeneration.

46. Ignaz E., 39 Jahre, Zeichner, aufgenommen am 20. Juni 1892; typische Paranoia; Asthmaanfalle; im Laufe der Jahre stellt sich eine unverkennbare geistige Einschränkung ein; im August 1905 beginnen sich Erscheinungen der Tuberkulosis pulmonum zu manifestieren und es entwickelt sich rapide fortschreitender Marasmus unter kontinuierlichem Fieber und Decubitusbildung, wobei der im übrigen vollständig luzide Pat. aus wahnhaften Motiven der entsprechenden Behandlung zähe und methodisch Widerstand leistet; am 24. August 1905 Exitus letalis. Sektion: Verdickung der Leptomeningen, Ödem des Gehirns, chronische Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen, hochgradiges Emphysem der linken Lunge, fettige Degeneration innerer Organe, mäßiges Ao.-Atherom, chronischer Magendarmkatarrh.

Nerven: Bis auf vereinzelte Myelintröpfchen (im rechten Medianus etwas ausgesprochener als im linken Peroneus) negativer Befund.

47. Theresia E., 75 Jahre, Witwe, aufgenommen am 20. Juni 1906; angeblich ein Schlaganfall im März; Beeinträchtigungsideen, Systemisierungstendenz (Dauer?); schlecht genährt, Miose, Pupillen reagieren, starke Arteriosklerose, Albuminurie: Entwicklung einer Pneumonie; am 25. April 1906 Exitus. Sektion: Atrophie des Gehirns, Hydrocephalus, Verdickung der Meningen; alte, verkalkte Tuberkulose der Lungen, Pleuritis, diffuse eitrig Bronchitis, croupöse und Lobulärpneumonie, chronischer Magendarmkatarrh, Atherom der Ao., arteriosklerotische Atrophie der Nieren, Marasmus, kleines Myom des Uterus.

Nerven: Im linken Peroneus geringe, im rechten Medianus starke Vermehrung der Elzholzschens Körperchen; nicht selten auch Stellen mit leichtem diskontinuierlichem Zerfall.

48. Marie M., 56 Jahre, Handarbeiterin, aufgenommen am 2. Januar 1906; systemisierte Beziehungs- und Verfolgungsideen (Dauer der Psychose?). Bradykardie, S. R. lebhaft; unter pneumonischen Erscheinungen, starkem körperlichen Verfall und Fieber Exitus am 6. Juni 1906. Sektion: Pleuritis, Lobulärpneumonie, Lungenödem, chronischer Magendarmkatarrh, fettige Degenerationen, Hirnatrophie und -Ödem, Marasmus.

Nerven: Sehr ausgesprochener und fast in jeder Faser zu sehender diskontinuierlicher Markzerfall an den Schnürringen, aber auch mitten in den Segmenten, auch deutliche Protoplasma-wucherungen; im Medianus die Alterationen noch stärker als im Peroneus.

VII. Dementia praecox-Fälle.

49. Gisela H., 19 Jahre, Bonne, aufgenommen am 14. November 1900; habituell imbezill und charakterologisch etwas abnorm; hebephrenische Züge seit einigen Monaten; moros, öfters leicht erregt, Beeinträchtigungsideen, dissozial; Ernährungszustand schlecht; Ende Februar 1905 Auftreten von Fieber und Lungenerscheinungen und schon am 2. März 1905 Exitus. Sektion: Miliartuberkulose der Lungen, Leber und Milz, fettige Degeneration des Herzens und der parenchymatösen Bauchorgane, Ödem des Gehirns und der Lungen, chronischer Magendarmkatarrh, Marasmus.

Nerven: Bis auf ganz geringe Vermehrung der Elzholz-schen Körperchen keine Besonderheiten.

50. Eleonora M., Kürschnersgattin, 37 Jahre, aufgenommen am 14. Mai 1891; habituell etwas imbezill und charakterologisch abnorm; hysteroider Beginn der jetzigen Psychose vor 4 Jahren im Anschlusse an Magenbeschwerden, synchron langsame, geistige Einbuße, dann Verstimmungs- und Erregungszustände und schließlich Wahn-bildungen beeinträchtigenden Inhaltes; in der Anstalt wechselndes Verhalten, meist dissozial, halluzinatorisch erregt, verworren in ihren Äußerungen; 1900 Thyreoidaarreicherung eingeleitet (Anschwellung der Gesichtshaut), seither fortgesetzt, doch keine Änderung im Befinden der Pat.; im Herbst 1903 Bildung eines kalten Abszesses am rechten Oberschenkel, dem nach einigen Monaten ein solcher am linken Oberschenkel nachfolgt; seit anfangs Dezember 1904 Fieber-bewegungen; am 24. Dezember 1904 Exitus letalis. Sektion: Thrombose beider Lungenarterien, Infarkt im linken Unterlappen, frische Lobulärpneumonie, frische Pleuritis, fettige Myocarddegeneration, Degeneration der Leber, akuter Milztumor, chronischer Darmkatarrh, geringgradige Arteriosklerose, kalte Abszesse (wie oben), geringe Hirnatrophie mit Ödem der weichen Hirnhäute.

Nerven: Deutliche Zunahme der Elzholz-schen Körperchen, diskontinuierlicher Zerfall, vereinzelt Wallersche Degeneration; sonst keine Besonderheiten.

51. Florentine Sp., 22 Jahre, Private, aufgenommen am 3. April 1905; Katatonie mit zirkulärem Verlaufstypus, Ernährungszustand dauernd schlecht; Lues hereditaria in der Anamnese, Mikrocephalie, hochgradige Kyphoskoliose; Exitus unter pneumonischen Erscheinungen am 13. Februar 1906. Sektion (abgesehen von den oben erwähnten Verbildungen): prämatüre Synostose der Schädel-nähte, leichte Verdickung der Leptomeningen, Hirnödem, Hypertrophie des rechten Herzventrikels, diffuse eitrig Bronchitis, pleurale

Adhäsionen über beiden Lungen, Lobulärpneumonien, fettige Degenerationen der parenchymatösen Bauchorgane.

Nerven: Peroneus links zeigt geringe Zunahme der Elzholzschens Körperchen; erheblicher sind die Veränderungen im rechten Medianus, wo auch Ansätze zu Häufchenbildung im Mark, respektive diskontinuierlichem Zerfall zu sehen sind.

VIII. Epilepsie.

52. Marie H., 19 Jahre, Private, aufgenommen am 24. Juli 1905; seit 10 Jahren an epileptischen Anfällen leidend; postepileptische Dämmerzustände mit Erregung, epileptische Charakterveränderung, epileptischer Schwachsinn; P. S. R. r. > 1 ; am 19. Dezember plötzlicher Tod im Anfall. Sektion: Hyperämie des Gehirns, verkalkter Herd in einer bronchialen Lymphdrüse, zirkumskripte Verwachsung des Apex an die Brustwand, bedeutende Thymusreste, Schwellung der Lymphdrüsen und der Follikel des Darmes und der Milz, innere Organe normal.

Nerven: Nahezu negativer Befund (nur im linken Medianus die Elzholzschens Körperchen einigermaßen vermehrt).

53. Josef R., 20 Jahre, Geschäftsdienstler, aufgenommen am 23. März 1906; Delirium acutum-artiges Bild bei Status epilepticus, in dem Pat. am 1. April 1906 zugrunde ging. Sektion: Zwei alte, vernarbte apoplektische Herde im Gehirn, Hyperämie desselben, recrudescierende Endocarditis (Mitral- und Ao.-Klappen), diffuse eitrige Bronchitis, teilweise erweiterte Lobulärpneumonien, chronischer Magenkatarrh, Atrophie und Degeneration der inneren Organe.

Nerven: Ausgesprochener, frequenter, diskontinuierlicher Zerfall; weniger ausgesprochen, aber doch registrierbar Zunahme der Elzholzschens Körperchen (in Medianus und Peroneus das gleiche Bild).

IX. Amentiafälle.

54. Franz S., 59 Jahre, ehemaliger Beamter, aufgenommen am 14. Juni 1905; angeblich seit 1 Jahr Vitium cordis konstatiert; seit 1 Monat vor der am 15. Mai erfolgten Aufnahme aufs Beobachtungszimmer im Anschluß an eine Durchnässung Depression mit zeitweiser deliranter Verworrenheit; Dyspnoe, Hydrops, subikterisch, Albuminurie; Herzdämpfung verbreitert, Herztöne kaum hörbar; verworrene Erregung; keine Erscheinungen seitens der peripheren Nerven; hochgradige körperliche Schwäche, die immer mehr zunimmt, parallel damit auch die Verwirrtheit; schon am 17. Juni 1905 Exitus letalis. Sektion: Ödem des Gehirns und der Meningen, alte Zysten in beiden Linsenkernen, hochgradige Arteriosklerose, mächtige exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, Emphysem der Lungen, Lobulärpneumonien, Atelectase, beginnende Atrophie der Nieren, Stauung in Nieren, Leber und Milz, allgemeiner Hydrops, Stauungskatarrh in Magen und Darm, anscheinend lymphoider faustgroßer Tumor in der Milz.

Nerven zeigen bis auf geringe Zunahme der Elzholzschien Körperchen keine Besonderheiten.

Anhangsweise sei hier kurz erwähnt:

55. Henriette F., 28 Jahre, Comptoiristin, aufgenommen am 14. Juli 1904; amentiaartiges Zustandsbild; Tod unter dem Bilde einer Encephalitis am 13. September 1904. Sektion: Chronischer innerer Hydrocephalus mittleren Grades, Ependymgranulationen besonders der Vorderhörner, partielle Verdickung der inneren Hirnhäute an der Konvexität, besonders im Bereiche der Zentral- und Stirnwindungen, Hirngewicht 1300 g, kleiner, verkreideter Herd unmittelbar unter der rechten Lungenspitze, partielle fettige Degeneration der Leber, schleimiger Katarrh des Dickdarmes; Highmors-, Keilbein- und Paukenhöhle, sowie Nasenrachenraum frei von Veränderungen. Aus äußeren Gründen war von Nerven leider nur die Untersuchung des linken Vagus möglich, daher der Fall nur anhangsweise und per parenthesin erwähnt und in den Schlußfolgerungen nicht weiter verwertet wird; der Befund war hier ein vollkommen negativer.

X. Alkoholismus.

56. Marzella N., 32 Jahre, Arbeiterin, aufgenommen am 30. August 1905 und am gleichen Tage schon gestorben; Polyneuritis alcoholica, Korsakowscher Symptomenkomplex, Tuberkulose. Sektion: Hirnatrophie, chronische Tuberkulose der Lungen und bronchialen Lymphdrüsen, ausgebreitete Lobulärpneumonie, fettige Degenerationen, chronischer Magendarmkatarrh.

Nerven: Im linken Peroneus viele Fasern in Wallerscher Degeneration; im rechten Medianus auffällig wenig Marchi-Schwärzung, aber viele gequollene Fasern (Schnitte).

57. Johann R., 53 Jahre, Arbeiter, aufgenommen am 20. November 1904, plötzlicher Exitus am 22. November 1904; Delirium alcoholicum; neuritische Symptome, kleiner Puls, herabgekommen. Sektion: Chronisches Ödem der inneren Hirnhäute mit Verdickung derselben, Ödem und Hyperämie des Gehirns, chronischer Katarrh des Magens, trübe Schwellung der Leber.

Nerven: Nahezu negativer Befund.

58. Friedrich W., 53 Jahre, Schlossergehilfe, aufgenommen am 9. Oktober 1905; Alkoholepilepsie, Delirium alcoholicum; Druckempfindlichkeit der meisten peripheren Nervenstämmen und der Wadenmuskulatur; nach Ablauf des floriden Deliriums Auftreten gehäufte epileptischer Anfälle; Tod am 17. Oktober im Status epilepticus. Sektion: Herzhypertrophie, fettige Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren, geringes Atherom der Ao. und ihrer Äste, chronischer Magendarmkatarrh, Bronchitis, Anwachsung der linken Lunge, chronischer äußerer und innerer Hydrocephalus, Ependymgranulationen im 4. Ventrikel, diffuse hämorrhagische Encephalitis.

In den Nervenstämmen von der rechten Oberextremität starke Zunahme der Elzholzschens Körperchen.

59. Adalbert K., 58 Jahre, Hausbesorger, aufgenommen am 27. Februar 1905; Delirium alcoholicum febrile; keine Nervendruckpunkte, schlechter Puls; Decubitusbildung am Kreuz; Tod am 4. März 1905 unter meningitiformen Erscheinungen. Sektion: Pigmentcirrhose der Leber, geringer Milztumor, chronische Endarteritis, Atrophie der Nieren, Synechie des Herzbeutels mit dem Herzen, Lungenemphysem, diffuse eitrige Bronchitis, geringe Herzvergrößerung, geringes Hirnödem, chronischer Magenkatarrh.

Nerven: Untersucht nur Dorsalis pedis und ein Stück des Popliteus der einen Seite (nur in letzterem leichte Zunahme der Elzholzschens Körperchen).

60. Josef M., 30 Jahre, Arbeiter, aufgenommen am 28. März 1906; Alkoholdemenz, Delirium alcoholicum; Exitus am 2. Mai 1906. Sektion: Chronische Tuberkulose der Lungen, diffuse eitrige Bronchitis, Lobulärpneumonien, pleurale Adhäsionen über beiden Lungen, tuberkulöse Ulcera im Darm, chronisches Ödem der Leptomeningen und des Gehirns, fettige Degeneration des Herzens, der Nieren und Leber, chronischer Magendarmkatarrh, Marasmus.

Nerven: Im rechten Peroneus wie im rechten Medianus Zunahme der Elzholzschens Körperchen und zahlreiche kurze Strecken mit diskontinuierlichem Zerfall.

Es sei mir nun gestattet, mit einigen Worten auf die in ihren Resultaten mitgeteilten Befunde zurückzukommen.

Zunächst die Fälle von progressiver Paralyse. Wenn wir aus dieser summarischen Betrachtung Fall 6 (als möglicherweise kompliziert), Fall 13, wo dieluetische Infektion noch zu kurze Zeit zurückzuliegen schien, Fall 22 (in dem Potus in der Anamnese verzeichnet ist) und Fall 24 (wo die sonst dem Vergleiche zugrunde liegende Marchische Methode nicht angewandt erscheint) ausschalten, so bleiben 25 Fälle. Betrachten wir nun diese Fälle nach Verlaufsart, Begleiterscheinungen und Nervenbefund, so finden wir, daß in dem von einzelnen Autoren postulierten Sinne allerdings keiner derselben als „rein“ zu bezeichnen ist. In jedem einzelnen findet sich irgendein Begleitmoment, welches an sich die pathogenetischen Erwägungen zu trüben imstande wäre: Marasmus und entzündliche Affektionen der Respirationsorgane spielen die Hauptrolle, daneben kommen Decubitusbildungen, Traumen und andere Faktoren in Betracht. A priori könnte es daher scheinen, als wären die erhobenen Befunde in den peripheren Nerven nicht eindeutig determiniert und

damit des tieferen Interesses bar. Indes lehrt eine nähere Vergleichung des Verhältnisses zwischen Nervenveränderungen und sonstigem Befund sowohl im Rahmen der Einzelfälle, wie eine solche der gesamten Fälle untereinander, daß von einem Parallelismus da wohl keine Rede sein kann. Wir haben Fälle mit raschem und selbst galoppierendem Verlauf und dabei geringfügigen oder selbst fehlenden parenchymatösen Veränderungen in den peripheren Nerven (Fälle 15, 18, 19) und ebensolche mit ausgesprochenen Läsionen (1, 26) und mit solchen mittleren Grades (10, 11, 16, 29); und in der Mehrzahl der Fälle haben wir allmählichen protrahierten Verlauf oder mit allmählich sich entwickelndem Marasmus und einhergehend mit verschiedenen körperlichen Komplikationen vor uns; aber auch unter dieser Kategorie sind wieder Fälle mit erheblicheren (2, 7, 17, 21, 28), Fälle mit mäßigen Nervenveränderungen (4, 5, 8, 9, 12, 20, 27) und endlich solche mit geringfügigem oder so gut wie negativem Befunde (3, 14, 23, 25) vertreten. Vielleicht werden wir also schon aus diesem Grunde nicht geneigt sein, die nach den vorliegenden Untersuchungen als nichts weniger denn selten zu bezeichnenden positiven Befunde in den peripheren Nerven bei Paralytikern als bloß durch sekundäre Komplikationen bedingt anzusehen. Auch eine Differenz zwischen Fällen mit und solchen ohne tabische Symptome ist nicht zu konstatieren.

Wenn wir bedenken, daß eine Reihe von Autoren, unter den Deutschen namentlich Kräpelin, dem sich neuestens besonders Pilcz anschließt, die Ansicht vertreten, daß es sich bei der Paralyse um eine Allgemeinerkrankung des gesamten Organismus handelt, werden wir vielleicht geneigt sein, die vorliegenden Befunde in ähnlichem Sinne zu verwerten. Dabei ist das Schwergewicht auf die an Frequenz, aber auch ihrer Ausbreitung im Einzelfalle nach weitaus prädominierenden leichteren Veränderungen (Zunahme der Elzholzschens Körperchen, diskontinuierlicher Zerfall) zu legen, während Wallersche Degeneration sich doch nur relativ selten findet, meistens auch — was bekanntlich als zuweilen schon der Norm angehörig nicht viel beweist — nur ganz vereinzelt. Gerade diese leichten und leichtesten Alterationen erscheinen ja, wie schon erwähnt, in früherer Zeit nicht genug gewürdigt; es ist aber sehr wahrscheinlich, daß gerade sie ihrer Frequenz nach eine bedeutende Rolle in der

Pathologie spielen und als häufige Indikatoren lokaler oder allgemeiner Schädigung der peripheren Nerven anzusehen ist. In welcher empfindlicher Weise aber gerade diese auf toxische Schädlichkeiten reagieren, ist ja hinlänglich bekannt. Gerade der Umstand, daß unter allen Kategorien von Fällen auch solche mit negativem Befunde zu verzeichnen sind, ist schließlich nicht uninteressant, weil er im Sinne individueller Unterschiede zu sprechen scheint. Wir wissen ja, daß solche individuelle Differenzen in der Lokalisation des Krankheitsprozesses der Paralyse nicht fremd sind. Keinesfalls aber scheint mir die Tatsache ganz zu umgehen, daß sich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle, ohne regelmäßige Beziehung zur Art und Schwere des Krankheitsbildes und seiner körperlichen Begleiterscheinungen nach Grad und Frequenz, in verschiedenen Nervenstämmen und zwar in Hauptstämmen und nicht etwa bloß in deren peripheren Aufsplitterungen, ein Maß erhöhten Markzerfalles, in einzelnen Fällen (diskontinuierlicher Zerfall) in stärkerem, selbst mit Protoplasma-wucherung einhergehendem Maße, zweifellos vorfindet.

Nicht ohne Interesse erscheint nun eine Vergleichung der Paralysen mit jenen Fällen andersartiger Erkrankung, in denen ebenfalls langwierige und tiefgreifende, meist zu Siechtum und Marasmus führende Prozesse mit zum Krankheitsbilde gehörten. Da haben wir zunächst die Gruppe der Dementia senilis (Fall 31 bis 38 inklusive), Fälle, die durchgehends, neben hohem Alter, Marasmus und körperliche Komplikationen schwerer Art darbieten, in gleich hohem Maße wie die Paralytiker. Und doch sind die gefundenen parenchymatösen Veränderungen der peripheren Nerven vergleichsweise nicht so erheblich wie dort: In fünf der Fälle war der Befund entweder geringfügig (geringe Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen) oder so gut wie negativ; in 2 Fällen zeigte sich mäßige und nur in 1 Falle starke Vermehrung dieser Myelinge-bilde in den Medianusstämmen; in diesem Falle verzeichnet zudem der Sektionsbefund Abszeßbildungen über beiden Ellbogengelenken, was sicherlich zu beachten ist. — Von den 4 Arteriosklerotikern (39 bis 42), durchgehends Leuten in mehr minder vorgerücktem Lebensalter und gleichfalls mit körperlichem Siechtum behaftet, zeigt 1 Fall fast negativen Befund, die 3 anderen mäßiggradige Veränderungen; in Fall 42 bestand überdies als Komplikation eine progressive Muskelatrophie von

spinalen Typus. — Von den anderen mitgeteilten Fällen hebe ich 8 (Fälle 43, 44, 45, 46, 47, 49, 50, 51), als in sehr vorgerecktem Alter stehend, oder mit länger dauerndem, schwerem Siechtum behaftet hervor: davon zeigt 1 (43) recht ausgeprägten Markzerfall jeder Kategorie, 2 (44, 45) fast normalen Befund, von den übrigen höhergradige Zunahme der Elzholz'schen Gebilde nur 1 (47), 2 andere nur mäßige, 2 kaum irgend eine Vermehrung derselben. Nicht ganz uninteressant, wenn dies auch angesichts der geringen Zahl derartiger Fälle jedenfalls mit Reserve zu verzeichnen sein wird, scheint es mir, daß in keinem jener 3 Fälle nichtparalytischer Erkrankung, wo Lues sicher oder wahrscheinlich ist (30, 42, 51), Veränderungen in den peripheren Nerven fehlten. Fall 30 (Lues!) sei übrigens nicht weiter verwertet.

Zusammenfassend in Zahlen ausgedrückt, steht den 25 verwerteten Paralysefällen eine annähernd gleich große Zahl (20) nichtparalytischer Siecher oder Marastischer gegenüber. Bei den Paralytikern haben wir in 7 Fällen (28% der Gesamtfälle) erheblichere, in 11 (= 44%) mäßige und in 7 (= 28%) geringe oder so gut wie fehlende Veränderungen in den peripheren Nerven. Bei den Nichtparalytikern der erwähnten Kategorie stellt sich das Zahlenverhältnis in gleicher Reihenfolge folgendermaßen: 3 (= 15%) mit erheblicheren, 7 (= 35%) mit mäßiggradigen und 10 (= 50%) mit geringen, respektive so gut wie fehlenden Läsionen der obigen Art.

Jedenfalls lehrt demnach die Vergleichung aller der Fälle der letzten Kategorie mit den Paralytikern — letztere meist Individuen in jüngerem oder mittlerem Lebensalter — daß *ceteris paribus* bei letzteren Markzerfall in den untersuchten peripherischen Nerven häufiger und daß hier dieser Zerfall in ausgeprägterer Form auch öfters zu sehen war als dort.

Zu den restlichen Fällen seien hier gleichfalls noch einige Bemerkungen gestattet. Fall 48 betrifft eine an Pneumonie erkrankte und darunter bei raschem körperlichem Verfall nach wenigen Tagen zugrundegegangene Paranoica. In den zur Untersuchung gelangten Nerven dieses Falles findet sich nun zahlreich und ganz exquisit diskontinuierlicher Zerfall in dem von Gombault und mir beschriebenen ersten Stadium: streckenweise starke Anhäufung von feinen und gröberen schwarzen Myelinkrümmeln an Stelle des Marks selbst bis über die ganze Faserbreite, die Faser selbst noch ziemlich in normalen

Grenzen, Protoplasmawucherung und Kernvermehrung, Axenzylinder (am nachgefärbten Präparat) gut sichtbar, normaler Aspekt proximal- und distalwärts vom Orte der Affektion. Bedenkt man, daß es sich um eine Patientin handelt, bei der die wohl den Tod verursachende fieberhafte Erkrankung erst mehrere Tage vor diesem sich manifestiert und rasch zum Exitus geführt hatte und bei der zweifellose Regenerationsbilder — Schaltstücke, Protoplasmabänder — nicht zutage traten, so wird man wohl hieraus einen Schluß im Sinne der mehrfach in der Literatur geltend gemachten Annahme, als wäre in Gombaults periaxiler Neuritis nichts als ein Regenerationsprozeß zu sehen, schwerlich zu ziehen vermögen. Es handelt sich wohl vielmehr bei diesen Bildern nicht um Restitutionserscheinungen, sondern eben um die ersten Stadien des Zerfalles; eine Auffassung, die ich mit Gombault u. a. schon an früherer Stelle (l. c.) zu vertreten mir erlaubte. Zu ähnlichen Betrachtungen gibt wohl der gleiche Befund im Kasus 53 (Epilepsie, Tod im Status epilepticus, Delirium-acuteum-artiges Bild in den letzten Lebenstagen) Anlaß.

Nahezu negativ ist der Befund in einem anderen Fall (52) von Epilepsie (Tod im epileptischen Anfall, „lymphatische“ Konstitution bei einem jungen Mädchen) sowie im Falle 54 (Amentia), trotzdem letzterer in vorgerücktem Alter steht und entsprechende somatische Komplikationen bietet. Von den anderen Kasus verdienen schließlich nur noch die 5 Fälle von Alkoholismus registriert zu werden, wovon 3 (1 mit Korsakoffschem Symptomkomplex) erhebliche Läsionen der peripheren Nerven zeigen; ein Befund, der aber natürlich als solcher nur Bekanntes bestätigt. In den zwei anderen Fällen zeigten die untersuchten Nerven keine, respektive nur geringfügige Veränderungen.

Als das wesentlichste Ergebnis dieser Sammlung von Einzelbefunden möchte ich am Schlusse nochmals den Vergleich der Befunde bei den Paralytikern mit jenen bei anderen marastischen Geisteskranken bezeichnen, wie er sich durch deren Gegenüberstellung angesichts der beiderseits immerhin in Betracht kommenden Zahl von Fällen von selbst aufdrängt. Der Vergleich scheint zu ergeben, daß bei Paralyse parenchymatöse Veränderungen in den peripheren Nerven durchschnittlich häufiger und in höherem Grade zu finden sind als *ceteris paribus* bei anderen mit Maras-

mus und körperlichen Komplikationen einhergehenden Geistesstörungen. Damit wäre vielleicht auch ein weiteres Indiz für jene Annahme gegeben, nach der die progressive Paralyse eine Allgemeinerkrankung des Gesamtorganismus darstellt.

Zitierte Arbeiten.

- v. Wagner, Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. X.
 Redlich, Wiener klin. Wochenschrift, 1896.
 Elzholz, Wiener klin. Wochenschrift, 1900.
 Derselbe, Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XVII.
 Derselbe, Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XIX.
 Pilcz, Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XVII.
 Derselbe, Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XXI.
 Derselbe, Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XXIII.
 Derselbe, Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XXV.
 Raimann, Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XIX.
 Hoevel, Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XI.
 Gombault, Archives de Neurologie, Bd. I.
 Dejerine, Archives de Physiologie, 1876.
 Bevan Lewis, zitiert nach Mendel (progr. Paralyse), Berlin 1880.
 De Buck, zitiert nach Schmidts Jahrbücher, 1905.
 Fischer, Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. LIV.
 Stransky, Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. XIV.
 Derselbe, Journ. f. Psych. u. Neurologie, Bd. I.
 Marburg, Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XXVII.
 Steinert, Beiträge z. Klinik der Tuberkulose, 1904.
 A. Westphal, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XL.
 Bernhardt, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XXVI.
 Cassirer, Neuritis u. Polyneuritis, in „Deutsche Klinik“ etc.
 Medea, Mem. del r. Istitut. lombard. etc., Vol. XX.
 Derselbe, Annali di nevrologia, Bd. XXIV.
 Pick, Berliner klin. Wochenschrift, 1890.
 Bianchi-Armanni, zit. nach Neurol. Zentralbl., 1888.
 Fürstner, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXIV.
 Oppenheim und Siemerling, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XVIII.
 Colella, Annali di nevrologia, 1891.
 Dotto, Il Pisani, 1890.
 D'Abundo, La Psichiatria, 1887.
 Fornario, La Psichiatria, 1887.
 Cristiani, zitiert nach Medea.
 Anglade, Annales méd.-psych., 1899.
 Ruxton und Goodall, zitiert nach Neurol. Zentralbl., 1892.
 (Außerdem finden sich bereits in den Text eingeschaltet eine Reihe von Literaturnachweisen).

Zur Frage des Bromgehaltes im Epileptikergehirne.

Von

Med. Univ. Dr. Hermann Friedrich Grünwald.

Seit der Einführung der Brommetalle in die Therapie der Epilepsie durch Locock i. J. 1853 (1) haben diese Präparate unstreitig bis heute ihren souveränen Rang in der Behandlung des Morbus sacer behauptet. Erst mehrere Jahre, nachdem sie klinisch erprobt waren, ging man daran auch experimentell ihre Wirkungen zu studieren: die Reflexherabsetzung, der hemmende Einfluß auf die Großhirntätigkeit, die Erschwerung der geistigen Vorgänge etc., endlich das Bild der chronischen Bromintoxikation waren schon älteren Autoren bekannt und wurden auch in der Folgezeit eingehend studiert, so von Gowers, Voisin, Féré u. a.

Auf welche Art aber die Wirkung des Broms erfolgt und wodurch ihre Summation zustande kommt, blieb immer eine ungelöste Frage, wenn auch die Untersuchungen von Binz gezeigt haben, daß die Zellen der Großhirnrinde am raschesten und empfindlichsten auf Brommetalle reagieren.

Der erste Hinweis darauf, daß möglicherweise im Organismus Chlorionen bei genügend großer und lang andauernder Verabreichung von Bromsalzen durch Bromionen ersetzt werden könnten, findet sich bei Richet (2), der es — mit negativem Erfolg — versuchte, nach Verfütterung von Bromnatrium bei einem Hunde, im Magensaft an Stelle von Salzsäure Bromwasserstoffsäure nachzuweisen.

Von Külz (3) wurden dann diese Versuche mit besserem Erfolge wieder aufgenommen und endlich von Nencki und Schoumow-Simanowsky (4) mit wohl einwandfreier Methode nachgeprüft und zu einem positiven Resultate geführt. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war nämlich, daß im Organis-

mus (des Hundes) tatsächlich Chlor teilweise durch Brom ersetzt werden kann; es fand sich in allen Organen Brom, am meisten in den Nieren und der Milz und auch, wenn auch in sehr geringen Mengen, im Gehirn.

Ähnliche Versuche wurden dann von Rosenthal (5) ausgeführt; auch dieser Autor konnte, obwohl seine Ergebnisse gegenüber denen von Nencki und Schoumow-Simanowsky wesentliche Differenzen zeigen, in den meisten Organen Brom nachweisen, vornehmlich in den Nieren und der Leber.

Es war also bewiesen, daß eine Aufspeicherung von Brom im Organismus stattfindet; klinisch ist dieser Frage zum ersten Male Laudenheimer (6) nähergetreten, der an Epileptikern Stoffwechselversuche vorgenommen hat und dabei folgendes feststellen konnte: bei Verabreichung größerer Bromdosen retiniert der Organismus anfangs bedeutende Mengen von Brom; nach einiger Zeit, wenn er sich auf Bromgleichgewicht eingestellt hat, scheidet er dann wieder die ihm täglich zugeführte Brommenge fast quantitativ aus.

Über anatomische Befunde — Verteilung des Broms in den einzelnen Organen — verfügt Laudenheimer nicht.

Von späteren Untersuchern kamen Büchner (7) und Fessel (8) zu dem Resultate, daß die Hauptmenge des Broms sich im Blute, ein kleiner Teil auch im Gehirne nachweisen lasse, während die anderen Organe bromfrei befunden wurden.

Hondo (9), dessen Methodik von dem letzten Untersucher, v. Wyss (10), mit kleinen Modifikationen akzeptiert wurde, beschäftigte sich mit dem Antagonismus der Chlor- und Bromsalze und fand noch Monate nach Sistierung der Bromverabreichung minimale Brommengen im Harn.

v. Wyss (10) verfügt neben zahlreichen Stoffwechseluntersuchungen auch über einen Sektionsfall, bei dem das Blut und das Gehirn (einer Epileptica, die innerhalb zwei Jahren zirka 2000 g Bromkalium erhalten hatte) auf Brom nach der Methode Hondos untersucht wurde. Im Blute fand sich ziemlich viel, im Gehirn relativ wenig Brom. Analoge Resultate erzielte v. Wyss im Tierversuch (an Kaninchen).

Es gelangt somit auch dieser Autor zu dem Schlusse, daß das Gehirn nur wenig Affinität zum Brom zeigt — die Hauptmenge des im Gehirn gefundenen Broms dürfte aus dem im

Gehirn enthaltenen Blute stammen. Beim Kaninchen bestehe vielleicht eine größere Affinität, da beim entbluteten Tier das Gehirn doch noch verhältnismäßig größere Mengen Brom enthielt.

Da der Befund von v. Wyss die einzige in der Literatur vorliegende Untersuchung über den Bromgehalt eines Epileptikergehirns darstellt, schien es wünschenswert, dieser Frage nochmals näher zu treten, um so mehr, als bei der von v. Wyss verwendeten Methodik Hondos der vielleicht wichtigste Teil der Frage ungelöst blieb, ob nämlich die im Gehirn gefundenen Brommengen in lockerer oder etwa in fester organischer Bindung vorhanden wären. — Noch aus einem anderen Grunde erschien die Frage beachtenswert, weil in einer jüngst erschienenen Arbeit Oswald Loeb (11) gezeigt hat, daß normalerweise nach Einfuhr anorganischer Jodverbindungen Jod sich im Gehirn nicht nachweisen läßt, was in einem auffälligen Gegensatze zu den Erfahrungen mit Bromnatrium steht.

Das Gehirn, das ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, und das ich der Güte der Herren Dozent Dr. Pilcz und Assistent Dr. Stransky verdanke, stammte von einem jungen Epileptiker, der vom 25. Juni 1906 bis zu seinem am 15. Dezember 1906 erfolgten Tode an der I. psychiatrischen Klinik verpflegt worden und an Phthisis pulmonum gestorben war; während der Zeit seines Aufenthaltes in der Anstalt erhielt er täglich Bromkalium in großen Dosen, im ganzen 1376 g; noch an seinem Todestage bekam Patient 5 g Bromkalium.

Bei der am 16. Dezember vorgenommenen Obduktion wurde das mäßig blutreiche Gehirn — mit Ausnahme der zu histologischen Untersuchungen verwendeten Ammonshörner und einer dünnen Scheibe aus den linken Stammganglien — sogleich gewogen — das Gewicht betrug 1116 g — und möglichst fein zerkleinert in 95% Alkohol gebracht.

Vorerst wurden mit einer gestellten $\frac{n}{10}$ Bromnatriumlösung mehrere Kontrollversuche nach der Methode von Hondo—v. Wyss gemacht, welche zeigten, daß insbesondere bei Gegenwart einer größeren Menge von Chloriden, ein Fall, der ja im Gehirn zutrifft, die Verwendung von Chromsäure nicht absolut einwandfreie Resultate ergab, weshalb für die nun folgenden Versuche die absolut verlässliche, auch von Nencki und Schou-

mow-Simanowsky verwendete und etwas modifizierte Methode von Berglund in Anwendung gebracht wurde.

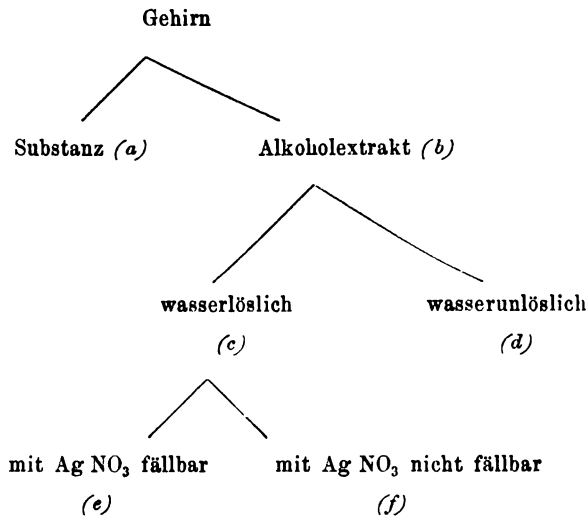
Die Methode (vgl. Nencki und Schoumow-Simanowsky, a. a. O., S. 317) beruht auf dem Prinzip, daß eine Mischung von saurem Kaliumsulfat und Kaliumpermanganat, einer Lösung von Bromid beigemischt, alles Brom freimacht, während dieselbe Mischung keinen Einfluß auf das Chlorid hat, wenigstens wenn keine größeren Mengen von Chloriden anwesend sind. Das freigemachte Brom kann leicht und vollständig mittels eines Luftstromes aus der Lösung ausgetrieben werden. Nach Berglund wurde das entweichende Brom in Kalilauge aufgefangen, das entstandene Hypobromid mit etwas Ammoniak zerstört. Berglund bestimmte nun das Brom direkt in der Kalilauge, indem er das Silbersalz ausfällte. Bei Gegenwart von viel Chloriden wiederholte Berglund den ganzen Prozeß derart, daß er die Kalilauge, die das Brom absorbiert hatte, nochmals in gleicher Weise behandelte. — Nencki und Schoumow-Simanowsky legten statt der Kalilauge 10%ige Jodkaliumlösung vor und titrierten in dieser das in Freiheit gesetzte Jod mit Natriumthiosulfatlösung. Um den Fehler zu vermeiden, den das im Gehirn ja in verhältnismäßig großer Menge vorhandene Chlor doch verursachen konnte, wurde bei allen Untersuchungen von uns in der Weise vorgegangen, daß eine Verbindung beider Methoden in Anwendung gebracht wurde. Es wurde also zuerst das freiwerdende Brom in Kalilauge geleitet, das Hypobromid mit etwas Ammoniak zerstört; dann wurde bis zum Entweichen des Ammoniaks erhitzt, mit verdünnter Schwefelsäure neutralisiert und nun durch saures Kaliumsulfat und Kaliumpermanganat das Brom abermals mittels des Luftstromes ausgetrieben und in drei vorgelegte Waschflaschen eingeleitet, von denen, wie bei Hondo, die erste 10%ige, die zweite 5%ige, die dritte 2%ige Jodkaliumlösung enthielt. Die geringste Gelbfärbung — durch Freiwerden von Jod — zeigte den Übertritt von Brom an und die der freigewordenen Brommenge äquivalente Menge Jods wurde mit Natriumhyposulfit titriert.

Um zunächst zu entscheiden, ob das Gehirn überhaupt Brom enthielt, wurde ein Teil desselben, etwa $\frac{1}{6}$, mit einem entsprechenden Teile des Alkohols auf dem Wasserbade bis zum Entweichen des Alkohols erwärmt, dann unter Zusatz von

gebranntem Marmor in einer Nickelschale verascht; der Rückstand wurde mehrmals mit heißem Wasser extrahiert, filtriert; das Filtrat wurde auf etwa 20 cm^3 auf dem Wasserbade eingengt und nach der oben beschriebenen Methode zur Brombestimmung verwendet. Schon nach wenigen Minuten trat eine intensive Färbung der Jodkaliumvorlagen auf, bei der Titration wurden 4.0 cm^3 der $\frac{n}{10}$ Thiosulfatlösung verbraucht.

Da somit das Vorhandensein von Brom im Gehirn nachgewiesen war, so galt es nun, zu entscheiden, ob dasselbe gelöst als Bromalkali oder in einer festeren organischen Bindung vorhanden war.

Dabei wurde nach folgendem Schema verfahren:



Bromalkali mußte in die Fraktionen *b*, *c*, *e* übergehen, Anwesenheit von Brom in *a*, *d* oder *f* würde für eine besondere Art der Bromverbindung sprechen.

Der noch in Alkohol befindliche Teil des Gehirns wurde nun von diesem Alkohol abfiltriert und gewogen (630 g). Ein Drittel desselben (210 g) wurde am Rückflußkühler dreimal durch je einen Tag mit Alkohol ausgekocht, die drei Alkoholauszüge mit dem dritten Teil des früher abfiltrierten Alkohols vereinigt. Es entstand hierbei eine milchige Trübung; nach zwei-

maligem Filtrieren durch dasselbe Filter resultierte eine klare, gelbgefärbte Flüssigkeit. Der alkoholische Extrakt wurde auf dem Wasserbade völlig eingedampft, der Rückstand mit Wasser aufgenommen und die wässrige Flüssigkeit durch etwa $\frac{1}{2}$ Stunde mit Schwefelsäure und schwefliger Säure gekocht, um Bromat in Bromid zu überführen, dann heiß filtriert. Das gelbbraune klare Filtrat wurde mit Salpetersäure und konzentrierter Silberlösung ausgefällt. Vom Niederschlag (Fraktion c des Schemas) wurde abfiltriert, der Niederschlag mehrmals gewaschen, im Trockenkasten getrocknet; dann wurde er nach der bekannten analytischen Methode (Salkowski) mit dem $1\frac{1}{2}$ fachen Gewichte von Natrium-Kaliumkarbonat verrieben, im Tiegel geschmolzen, die Schmelze mit Wasser aufgenommen, vom Silber filtriert, das Filtrat zur Brombestimmung verwendet; schon nach wenigen Minuten zeigte die Jodkaliumvorlage intensive Färbung. Die Titration ergab einen Verbrauch von 9.4 cm^3 der $\frac{n}{10}$ Thiosulfatlösung, entsprechend 0.09682 g Bromnatrium.

Der alkoholunlösliche Rückstand von 210 g des Gehirns (Fraktion a) wurde im Trockenkasten getrocknet, mit gebranntem Marmor verascht, der Aschenrückstand mehrmals mit heißem Wasser ausgezogen, neutralisiert, eingedampft und die Brombestimmung ausgeführt. Verbraucht wurden 0.6 cm^3 der $\frac{n}{10}$ Lösung entsprechend 0.00618 g Bromnatrium.

Nach gleicher Verarbeitung konnte in der Fraktion f (s. Schema) kein Brom nachgewiesen werden; die Fraktion d enthielt Spuren von Brom, die durch die Schwierigkeit des völligen Auswaschens mit Wasser erklärt werden können.

Mit den noch übrigen zwei Dritteln wurden sämtliche Analysen mit dem gleichen Resultate wiederholt; bei diesen Bestimmungen wurde vor der Veraschung mit Ca O immer zuerst mit einer 3%igen Lösung von Natriumhydroxyd e natrio eingedampft, um jede etwa vorhandene flüchtige Bromverbindung zu binden.

Die gewonnenen Zahlen ergaben in diesem Falle fast völlig genau die doppelten Werte der ersten Bestimmung (entsprechend der doppelten Menge des Ausgangsmaterials): Der alkohollösliche Teil verbrauchte nach Extraktion des Rückstandes mit Wasser

und Behandlung der Silberfällung in der oben beschriebenen Weise $2 \times 9.1 = 18.2 \text{ cm}^3 \frac{n}{10}$ Lösung, der alkoholunlösliche Rückstand (Fraction a) 1.1 cm^3 der Lösung.

Im Anschlusse an diese Untersuchungen wurde auch ein Tierversuch angestellt, indem einem Kaninchen von 2300 g durch 5 Tage je 2 g Bromnatrium mit der Schlundsonde eingeführt wurden (im ganzen 10 g). Nachdem es durch Verbluten getötet worden, wurde das Blut und das Gehirn zur Brombestimmung herangezogen; das Blutserum enthielt reichlich Brom, das Gehirn wurde in der gleichen Weise wie das Epileptikergehirn untersucht: im Alkoholextrakt fand sich verhältnismäßig viel Brom (verbraucht $0.7 \text{ cm}^3 \frac{n}{10}$ Lösung, entsprechend 0.00721 g Bromnatrium), während der Alkoholtrockenrückstand nur Spuren von Brom enthielt.

Diese Untersuchungen berechtigen demnach zu folgenden Schlüssen:

1. In Übereinstimmung mit früheren Autoren, so insbesondere mit Fessel und v. Wyss konnte keine besonders starke Affinität des Gehirns zu Brom gefunden werden.
2. Das in geringer Menge vorgefundene Brom war fast durchaus Bromnatrium, nur ein ganz geringer Bruchteil war trotz langdauernden Kochens in Alkohol nicht überführbar; es ist möglich, daß diese kleine Menge in fester organischer Bindung zur Gehirnssubstanz steht.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden im chemischen Laboratorium der Allgemeinen Poliklinik (Vorstand Professor Mauthner) ausgeführt. Zu besonderem Danke bin ich Herrn Dr. S. Bondi, Assistenten des Laboratoriums, verpflichtet, auf dessen Anregung die Arbeit ausgeführt wurde.

Literaturverzeichnis.

1. Cit. nach Binswanger, Die Epilepsie, in Nothnagels Handbuch, Bd. XII, 1. Hälfte, 1. Abt., S. 380, Wien 1904.
2. Richet, Journal de l'anatomie et de physiologie 1878.
3. Külz, Zeitschrift f. Biologie, Bd. XXIII.

4. Nencki und Schoumow-Simanowsky. Studien über das Chlor und die Halogene im Tierkörper. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XXVII. (1884).
5. Rosenthal. Zeitschrift f. physiolog. Chemie. Bd. XXII. 1896/7.
6. Landenheimer. Neurologisches Zentralblatt 1897. Nr. 12.
7. Buchner. Dissertation. Würzburg 1896, zitiert nach v. Wyss d. a.
8. Fessel. Münchener med. Wochenschrift 1899. Nr. 39.
9. Honda. Berliner Klinische Wochenschrift 1902. Nr. 10.
10. v. Wyss. Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. LV. 1908.
11. Oswald Loeb. Archiv f. exp. Path. u. Pharmakologie. Bd. LVI.

Über absolute und relative Lokalisation.

Von

Dr. M. Sachs,
Privatdozenten in Wien.

Man unterscheidet die Lokalisation des Gesehenen (im speziellen die Lokalisation des fixierten) in bezug auf den eigenen Körper als absolute Lokalisation von der relativen Lokalisation, worunter die Lokalisation des indirekt gesehenen in bezug auf das fixierte Objekt, respektive die Wahrnehmung der gesamten zwischen den gesehenen Objekten bestehenden räumlichen Beziehungen verstanden wird.

So verwendbar und für die Darstellung der räumlichen Relationen geeignet die Begriffe der relativen und absoluten Lokalisation auch sein mögen — es bleibt noch zu untersuchen, inwieweit diesen Begriffen eine über den Wert bloßer Abstraktionen hinausgehende Bedeutung zukommt, ob ihnen Mechanismen der Sehtätigkeit entsprechen, etwa derart, daß man ein naives, primitives, von der Vorstellung des eigenen Ich unabhängiges Schauen von einer höheren Stufe des Sehens, bei dem räumliche Beziehungen zwischen Geschautem und Schauendem lebendig sind, zu unterscheiden berechtigt ist u. dgl.

Im folgenden soll auf diese Frage näher eingegangen werden. Zur Orientierung für den mit dieser Materie minder Vertrauten sei einiges zur Geschichte und zum gegenwärtigen Stand dieses Problems vorausgeschickt.

Die älteren Theorien der optischen Orientierung gingen von der flächenhaften Beschaffenheit des Netzhautbildes aus und leiteten daraus ab, daß die Gesichtsempfindungen zunächst nach zwei Dimensionen lokalisiert seien, während die dritte Dimen-

sion erst später auf Grund der Erfahrung hinzutrete. So lehrt noch v. Brücke: „... daß wir die näheren Gegenstände dadurch einfach sehen, daß wir die Gesichtslinien stark konvergieren lassen, daß wir dann für die entfernteren weniger stark konvergieren lassen und daß hieraus die Idee von der dritten Dimension, von der Tiefe des Raumes erwächst“ (Vorlesungen Bd. II, pag. 224).

Die Ansicht v. Brückes, daß die Tiefenlokalisierung vom Konvergenz-Akkommodationszustand abhängig sei, so daß in der Zeiteinheit immer nur ein Tiefenwert gegeben sein kann, wurde durch eine Reihe von Versuchen widerlegt. Es sei hier nur erinnert an Dove, der zwei inkongruente perspektivische Zeichnungen bei Instantanbeleuchtung durch den elektrischen Funken stereoskopisch vereinigte, an Rogers, der einen stereoskopischen Effekt im Nachbild erzielte, endlich an Hering, der mittels des in der Folgezeit nach ihm benannten „Fallversuches“ exakte Tiefenwahrnehmung bei Ausschluß aller Augenbewegungen beobachten konnte.

Darin, daß das Netzhautbild flächenhaft ist, kann kein zwingender Grund für die Annahme erblickt werden, daß die Gesichtsempfindungen ursprünglich in einer Fläche lokalisiert werden. Wie Hering treffend bemerkt, können wir uns eine Fläche ohne einen Raum, der sie teilt, nicht vorstellen, so daß für die Vorstellung der Fläche die Vorstellung des nach drei Dimensionen ausgedehnten Raumes Voraussetzung ist.

In Fortentwicklung der Ideen Joh. Müllers sprach Hering¹⁾ die Ansicht aus, daß die Gesichtsempfindung von Anfang an dreidimensional oder raumhaft sei. Als physische Grundlage der Leistung des Sehorganes, die wir „relative“ Lokalisation genannt haben, erkannte er die Art der Abbildung auf der Doppelnetzhaut: in gleichnamigen oder gekreuzten Doppelbildern von wechselndem Abstand. (Disparation.) — Das für die absolute Lokalisation wirksame Moment war damit zunächst noch nicht genannt. Die oben erwähnten Versuche, durch welche Tiefenlokalisierung bei Ausschluß aller Augenbewegungen erwiesen worden war, ließen noch die Möglichkeit offen, daß, wenn auch

¹⁾ Hering, Beiträge zur Physiologie.

Hering, Der Raumsinn und die Bewegungen des Auges im Hermannschen Handbuch.

nicht die Lokalisation des indirekt gesehenen, so doch die des Fixierten durch die Wahrnehmung des Konvergenzakkommodationsstandes vermittelt werde. Dagegen sprachen freilich schon die um das Jahr 1860 ausgestellten Versuche von Wundt, der als erster den Einfluß von Akkommodation und Konvergenz auf die Tiefenlokalisierung zu ermitteln suchte und die große Unsicherheit in der Beurteilung der absoluten Entfernung schon unter den von ihm eingehaltenen Versuchsbedingungen erkannt hatte.

Hillebrand¹⁾ hat die Wundtschen Versuche unter Vermeidung der methodischen Fehler, die dieser Untersuchung anhaften, wiederholt. Er gelangt zu dem Ergebnis, daß eine Tiefenwahrnehmung auf Grund zentripetaler Muskelempfindungen, sei es, daß diese vom Ziliarmuskel, sei es, daß diese von der äußeren Augenmuskulatur herrühren, überhaupt nicht existiere.

Mit der Ausschaltung der Größenänderung des Probeobjektes bei Annäherung und Entfernung desselben war freilich eine durch die Problemstellung geforderte Versuchsbedingung erfüllt, andererseits aber der Fehler verknüpft, die Beobachtung in einen gewissen Gegensatz zur Erfahrung zu bringen. Doch gestatten die Versuche den Schluß, daß die supponierten Muskelgefühle zum mindesten insoweit für die Wahrnehmung der Tiefenänderung belanglos sind, als das empirische Motiv der Bildgrößenänderung unwirksam ist.

Die Annahme, daß die Wahrnehmung der Akkommodation und Konvergenz die Ortsgebung des Fixierten bestimme, war schon von Hering durch eine Reihe von Argumenten erschüttert worden, die zur Auffassung drängten, die Augenbewegungen nicht als Ursache, sondern als Folge von Lokalisationsakten anzusehen. Hering, der den Ursprung aller Tiefenwahrnehmung in den Doppelbildern erblickt, faßt die Lokalisation des Kernpunktes (scheinbarer Ort des Fixierten) in jedem Einzelfalle als eine bloß relative auf, nämlich relativ zu einem vorgestellten Orte, von dem der Grad der Konvergenz und damit die Art der Abbildung des zu fixierenden (in gekreuzten oder gleichnamigen mehr oder minder disparaten Doppelbildern) abhängt, demzufolge der zu fixierende Punkt die Vorstellung von etwas näherem oder fernem erweckt.

¹⁾ Hillebrand, Das Verhältnis von Akkommodation und Konvergenz zur Tiefenlokalisierung. Zeitschrift für Psych. u. Phys. der Sinnesorgane, Bd. VII.

Nach Stumpf ist darin die schwache Seite der Hering'schen Auffassung zu erblicken, daß sie nur die Tiefenrelationen der einzelnen Punkte unter sich — die relat. Lokalisation — berücksichtigt, für den Tiefenwert des Kernpunktes — für die absol. Lokalisation — die physischen Bedingungen aber nicht aufweist. Hillebrand¹⁾ teilt die Bedenken Stumpfs; nach ihm wäre die Heringsche Auffassung nur zulässig unter der Voraussetzung eines vollentwickelten Systemes von Tiefenvorstellungen — sie erkläre aber nicht die Lokalisation zu einer Zeit, wo ein solches noch nicht erworben ist. Er sucht dem Stumpfschen Einwand gegen die Heringsche Theorie durch die Annahme zu begegnen, „daß es nicht notwendig ist, für die Lokalisation des Kernpunktes irgend andere Motive in Anspruch zu nehmen, als für alle anderen, außerhalb der Kernfläche gelegenen Punkte: man reicht mit dem Momente der Disparation, (beziehungsweise der Doppelbilder) aus, hat also nicht nötig, für die Lokalisation des Kernpunktes die hypothetischen Muskelempfindungen heranzuziehen, ja noch mehr: wenn die Lokalisation jedes Punktes nur von der Differenz abhängt, die zwischen der Distanz seiner beiden Halbbilder und der Distanz der Halbbilder sichtbarer Teile des eigenen Körpers besteht, so ist es ja von vorneherein höchst unwahrscheinlich, daß für den einzigen Spezialfall, in welchem die Doppelbilddistanz = 0 wird, mit einem Male die Muskelempfindungen das maßgebende Moment sein sollten — was ja ein krasses Durchbrechen des Kontinuitätsprinzipes bedeuten würde.“

Die geistvolle Idee Hillebrands, das System der durch die Doppelbilder gegebenen Tiefenwerte als eine kontinuierliche auch den Kernpunkt in sich schließende Reihe aufzufassen und am Körper des Schauenden zu verankern, könnte dahin verstanden werden, daß die Trennung der Begriffe der absoluten und relativen Lokalisation unangebracht oder zum mindesten entbehrlich wäre. Indem ich mich nun dieser eingangs aufgeworfenen Frage zuwende, möchte ich vor allem hervorheben, daß Hillebrand in seinen Schriften nicht auf diesem Standpunkte steht. Gegenüber Arrer, der die Ansicht geäußert hat, daß für die relative Lokalisation die Bestimmtheit der absoluten Lokalisation Voraussetzung

¹⁾ Hillebrand: In Sachen der optischen Tiefenlokalisierung. Zeitschrift für Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane, Bd. XVI.

sei, hebt er die bestimmte relative Lokalisation bei schwankender absoluter Lokalisation im stereoskopischen Verschmelzungsbild hervor.

Einen weiteren hierhergehörigen Versuch kann man am Heringschen Fallapparat anstellen: Man bringe vor beide Augen so stark lateral ablenkende Prismen, daß das Fixationszeichen nicht mehr einfach gesehen werden kann. Trotz unsicherer absoluter Lokalisation desselben erkennt die Versuchsperson sicher, wenn die Kugel vor oder hinter dem Fixationszeichen fallen gelassen wird.

In den genannten Fällen „schwebt die Kernfläche sozusagen in der Luft“, um mit Stumpf zu reden, der mit diesen Worten die Schwäche der Heringschen Theorie zu treffen meint, in Wirklichkeit aber damit eine faktisch gelegentlich zutage tretende Mangelhaftigkeit des Lokalisationsmechanismus kennzeichnet.

Wenn Stumpf gegenüber Hering meint, daß dieser nur die Tiefenrelationen der einzelnen Netzhautpunkte unter sich berücksichtige, den Netzhautmitten aber kein Tiefengefühl zuspreche, so daß dem Kernpunkt gar kein Ortsdatum zukomme und in weiterer Konsequenz ein Netzhautpaar, das nur aus den Zentralgruben bestände, Tiefe und dritte Dimension nicht empfinden könne, so ist dem gegenüber daran festzuhalten, daß jeder Gesichtsempfindung, also auch der durch die Reizung der Netzhautgrube ausgelösten stets ein Ortsdatum zukommt: wir kennen keine entfernungslose unlokalisierte Gesichtsempfindung; wenn wir etwas sehen, so liegt dieses etwas auch immer irgendwo, nie nirgendwo . . .

Ein Lichtpunkt oder eine Linie wird, wenn sie als einziges Objekt im Gesichtsfeld auftaucht, zwar immer bestimmt (da etwas sichtbares niemals einen unbestimmten, scheinbaren Ort einnimmt), aber meist nicht richtig, oft schwankend lokalisiert. Man spricht in solchen Fällen von unbestimmter Lokalisation; das ist aber nicht gleichbedeutend mit Fehlen jeder Tiefenlokalisierung und besagt nach Hillebrand nichts anderes, als daß unter Umständen „die gesamten äußeren Bedingungen nicht ausreichen, dem Sehobjekt ein bestimmtes Ortsdatum nach der dritten Dimension zu verschaffen“.

Wie erwähnt, sieht Hillebrand das bestimmende Moment für die Lokalisation des Kernpunktes in der Wahrnehmung der Differenz der Doppelbilddistanzen von Teilen des eigenen Körpers

einerseits und dem fixierten Objekte andererseits. Eine Stütze für seine Auffassung erblickt er in der Tatsache, daß allemal, wenn man sich durch Röhren den Anblick eigener Körperteile entzieht, falsche Lokalisation des Kernpunktes beobachtet werden kann. Man kann jedoch den Satz nicht umkehren und sagen, daß das Sichtbarwerden von Teilen des eigenen Körpers allein schon eine invariable Lokalisation des Fixierten zur Folge hat. So ist, wie schon hervorgehoben, die absolute Lokalisation von Verschmelzungsbildern, die man sich mit Hilfe stereoskopischer Vorrichtungen verschafft, oft schwankend und unrichtig, auch wenn im Hellen beobachtet wird und der Versuchsperson Teile des eigenen Körpers sichtbar bleiben. Ebenso ist der bei Schattenspielen verwendete Kunstgriff, durch Vergrößerung des auf eine Leinwand projizierten Bildes den Eindruck der Annäherung desselben hervorzurufen, noch bei einer solchen Erhellung des Raumes wirksam, bei der der eigene Körper gesehen wird.

Daß bei der Schätzung der Ferne, in der sich ein fixiertes Objekt befindet, das bewußte Erfassen der Lage des eigenen Körpers, das auf Grund der von ihm gelieferten Bilder erfolgt, eine entscheidende Rolle spielt — das lehrt schon eine genaue Selbstbeobachtung. Doch glaube ich nicht, daß an den ersten Erfahrungen, die der Mensch mit seinem Gesichtssinne sammelt, die Bilder von Teilen des eigenen Körpers — soweit sie ruhende sind — sonderlich partizipieren. Denn der Umstand, daß die Nase sowie die knöchernen Umrandung der Orbita noch wenig vorspringen und kaum in das Gesichtsfeld hineinragen, ist einer Auswertung der durch diese Teile gelieferten Doppelbilder nicht sonderlich günstig.

Erst wenn der Säugling die eigene Hand ins Gesichtsfeld bringen kann, wird eine bedeutende Bereicherung der Erfahrung durch die Wahrnehmung optischer Beziehungen zwischen Hand und übrigen Gesichtsfeldinhalt gewonnen.

Schon viel früher dürfte aber die mit der Annäherung der Objekte wachsende Unterscheidbarkeit und Größe Tiefenvorstellungen erwecken. [Zu diesen Objekten gehören die Menschen, die sich um das Kind zu schaffen machen, die Hände derselben, vor allem aber die Mutterbrust (oder die sie ersetzende Flasche), die allemal, wenn sie gereicht wird, dem Kinde zunächst optisch gegeben ist und mit wachsender Annäherung zum Tastobjekt

werdend, die Vorstellung des Zusammenhanges der optisch und der taktil gegebenen Welt bilden hilft.]

Daß das Kind von Anfang an die ihn vorzüglich interessierenden Objekte in einer gegen sich gerichteten Bewegung wahrzunehmen pflegt — wobei noch das die Aufmerksamkeit fesselnde Moment, das in der Bewegung selbst gelegen ist, beachtet werden muß — läßt den Zwang verstehen, der später in den Beziehungen zwischen scheinbarer (geschätzter) Größe und Entfernung zutage tritt.

Was nun in Hinblick auf die uns interessierende Frage von besonderer Bedeutung ist, ist der Umstand, daß die scheinbare Größe eines Objektes eine andere ist, wenn es fixiert wird und wenn es außerhalb der Ebene des Fixierten liegt.

C. Ludwig¹⁾ beschreibt das Phänomen in folgender Weise: „Vergleicht man die Größe zweier in beträchtlicher Entfernung voneinander gehaltenen Gegenstände, z. B. das Fenster eines gegenüber gelegenen Hauses und einen in der Hand gehaltenen Bleistift, so wird der nähere Gegenstand scheinbar größer, wenn man auf das Fenster akkomodiert und umgekehrt das Fenster auffallend kleiner, wenn man auf den Bleistift akkomodiert.

Diese Erscheinung, von der Ludwig erklärt, daß er nicht imstande sei, sie zu deuten, kann nicht, wie Heermann will, aus der verschiedenen Größe der Bilder auf der Netzhaut bei Einstellung auf Nähe und Ferne abgeleitet werden, da im ersten Falle allerdings das scheinbare Größerwerden des näheren Gegenstandes mit seinem Erscheinen im Zerstreungsbilde auf der Retina, also mit einer wirklichen Vergrößerung zusammenfällt, im zweiten Falle dagegen die scheinbare Verkleinerung des fernerer Gegenstandes ebenfalls mit einer wirklichen Vergrößerung des Retinabildes zusammentrifft.“

Hering geht bei der Diskussion desselben Versuches von der Tatsache aus, daß ein und derselbe Gegenstand — z. B. unsere Hand — in verschiedene Entfernungen vom Auge gehalten, stets gleich groß erscheint. Bewegt er die Hand, die er etwa 8" vor ein Auge hält, nicht allzu rasch, sondern so, daß er ihr mit dem Auge folgen kann, gerade vorwärts bis auf etwa 24" Entfernung, so scheint der etwa 8 Ellen von seinem Auge entfernte Schrank deutlich größer zu werden. Wird die Hand in ähnlicher Weise zurückgeführt — wobei der Blick immer

¹⁾ Lehrb. d. Physiol. I. Teil, pag. 252 bis 1852.

auf ihr haften muß und nebenher auf den Schrank geachtet werden darf — so schrumpft der Schrank wieder zusammen. Aus dieser Beobachtung leitet Hering ab, „daß das gesamte Netzhautbild im allgemeinen eine gleichmäßige Vergrößerung erfährt und daß die Stärke der Vergrößerung im allgemeinen von derjenigen abhängig ist, die ich nötig habe, um das eben betrachtete Ding, z. B. die Hand auf ihre mir längst bekannte Größe zu bringen“.

Man kann diesen Gedanken weiter entwickeln und sich die Größenschätzung unabhängig vorstellen von einer bereits bestehenden Kenntnis der Größe eines Gegenstandes, der das Maß der Vergrößerung des Netzhautbildes abgeben soll.¹⁾

Als Maß aller Dinge wäre unsere Netzhaut zu betrachten: ein Maßstab, der sich ausdehnt in dem Maße, als wir näher Gelegenes betrachten wollen, der schrumpft, wenn wir zur Betrachtung entfernterer Gegenstände übergehen. Ein dem Auge sich nähernder Gegenstand, dem die Aufmerksamkeit folgt, ändert seine scheinbare Größe nicht, weil das mit der Annäherung einhergehende Wachsen des Netzhautbildes kompensiert wird durch das Wachsen des Maßstabes.

Mit jedem Impuls in eine bestimmte Entfernung zu sehen (gleichzeitig mit der Innervation der äußeren Augenmuskeln und des Musc. ciliaris) erfolgt ein Impuls, der das Maß der Vergrößerung des Netzhautbildes — und damit die Größe des gesehenen Gegenstandes — bestimmt. Mit dem Impuls, in die Nähe zu schauen, geht einher der Impuls zur Mikropie, derart, daß nunmehr einem bestimmten Netzhautflächenstück eine kleinere scheinbare Größe der Außendinge entspricht, als wenn der Impuls, etwas ferneres zu sehen, erfolgt wäre.

Die Größe, die der fixierte Gegenstand zu besitzen scheint, ist abhängig von der scheinbaren Entfernung, jedoch unabhängig von der Richtigkeit der Entfernungsschätzung.

Dies gilt auch für den Einäugigen, für welchen alle aus der Beurteilung der Konvergenz sich ergebenden Bestimmungsstücke wegfallen und für den, wenn er Presbyop ist, auch die wechselnde Akkommodation keine Rolle

¹⁾ Vgl. M. Sachs, Zur Erklärung der Mikropie etc. v. Graefes Archiv Ad. XLIV, pag. 96, und

M. Sachs, Weitere Bemerkungen zur Mikropiefrage, Bd. XLVI.

spielen kann; auch ihm erscheinen die Gegenstände nicht auffallend groß, wenn sie große Netzhautbilder erzeugen, und im gegenteiligen Falle nicht kleiner. Der Einäugige besitzt eben wie der Normale die mit den Intentionen zum Sehen in verschiedene Entfernungen einhergehenden, die Vergrößerung des Netzhautbildes bestimmenden Impulse und damit die Fähigkeit, Gegenstände an ihrer Größe wiederzuerkennen — die Vorstellung von einer bestimmten Größe eines Gegenstandes zu bilden.

In anschaulicher Weise werden diese Verhältnisse durch den folgenden Versuch beleuchtet, den ich gemeinschaftlich mit Dr. J. Meller angestellt habe.

Der Versuch wird in einem Dunkelzimmer vorgenommen. Als Objekte dienen drei sogenannte Glühlinien, das sind röhrenförmige Glühlampen mit einem vertikal gespannten, 25 bis 30 cm langen Kohlenfaden. Der Beobachter sitzt mit aufrecht gehaltenem, durch ein Reißbrettchen fixierten Kopf. Zunächst werden die drei Linien, die genau gleich weit voneinander liegen, in eine zur Frontalebene des Beobachters parallele, vom Beobachter etwa 1 m entfernte Ebene gebracht. Die mittlere Linie kann durch eine Vorrichtung (optische Bank mit Zahntrieb) geräuschlos und kontinuierlich in sagittaler Richtung verschoben werden.

Die drei Linien werden durch einen schwachen Strom zum Erglühen gebracht, so daß sie eben bemerkt werden, den umgebenden Raum jedoch nicht zu erhellen vermögen. Dann wird die mittlere Linie, die während des ganzen Versuches ruhig fixiert wird, langsam in der Richtung zum Beobachter verschoben, bis ihm die Linien ein gleichseitiges Prisma einzuschließen scheinen. Vermehrt man jetzt die Helligkeit der mittleren Linie (durch Verminderung der in ihren Stromkreis eingeschalteten Widerstände), so erweckt dies im Beobachter die Vorstellung daß sich die Linie genähert habe; zugleich scheinen die im indirekten Sehen befindlichen, hinter der Ebene des fixierten gelegenen Linien näher an die Mittellinie zu rücken — weniger voneinander abzustehen.

Infolge dieser beiden Momente gewinnt das unmittelbar vorher noch gleichseitig erschienene Prisma eine spitzwinkelige Form, obwohl weder an der Lage der Objekte noch an der Stellung der Augen irgend eine Veränderung stattgefunden hat. Der gegenteilige Erfolg tritt ein, wenn man die anfänglich etwas größer gewählte Helligkeit der mittleren Linie abschwächt; jetzt scheint diese abzurücken, die Basallinie des Prismas scheint

zu wachsen und das Prisma zu verflachen. Die Erklärung des Versuches ergibt sich ohne weiteres aus den früheren Ausführungen.

Geht man wieder von der Einstellung der drei Linien aus, die das gleichseitige Prisma ergeben, und steigert — bei Festhaltung der Fixation der mittleren — die Helligkeit einer der beiden seitlichen Linien, dann hat dies für gewöhnlich gar keinen Einfluß auf die scheinbare Form des von den Linien eingeschlossenen Raumgebildes, ebensowenig scheint sich der Tiefenwert der erhellten Linie zu verändern; die vorgenommene Veränderung wird — kurz gesagt — richtig erkannt, und gibt nicht Anlaß zu einer optischen Täuschung.

Wir ersehen daraus, daß die Netzhaut zwar ein mit der Entfernung der betrachteten Gegenstände wechselnder Maßstab der Größe des Gesehenen ist; daß aber in jedem einzelnen Moment die Summe alles Gesehenen mit demselben Maß gemessen wird und zwar mit dem Maß, mit dem das jeweils fixierte gemessen wird. Dies hat zur Folge, daß alle jeweils ferner gelegenen Objekte (fern relativ zum fixierten) kleiner, alle jeweils näher gelegenen Gegenstände größer gesehen werden, als wenn für die Entfernung, in der sie sich zu befinden scheinen, die Einstellung erfolgt wäre.

Dies ist auch der Grund, daß das Kleinersehen der fernerer Objekte bei Fixation eines näheren und umgekehrt das Größersehen der näheren Objekte bei Fixation eines fernerer, wie Ludwig hervorhob, „durch keine Erinnerung oder anderweitige bessere Überzeugung verdrängt werden kann.

Wir haben es hier mit einer Einrichtung zu tun, die mit dem Mechanismus der absoluten Lokalisation verknüpft ist und die andererseits an der Leistung des Sehorganes, die wir als relative Lokalisation definiert haben, nicht aufweisbar ist.

Es fällt eben im Mechanismus der Sehtätigkeit der absoluten und der relativen Lokalisation eine verschiedene Aufgabe zu. Die Bestimmtheit und weitgehende Richtigkeit der relativen Lokalisation ermöglicht die Bestimmtheit der Augenbewegungen. Für die Motilität des Auges ist wieder die absolute Lokalisation so gut wie belanglos; sie ist dagegen, wie gezeigt worden ist, von bestimmender Bedeutung für die Bewertung der Größe des Gesehenen.

Nach alledem ist es naheliegend, die Leistungen des Sehorganes, die mit den Worten „absolute“ und „relative“ Lokalisation gekennzeichnet sind, als Verrichtungen differenter Mechanismen aufzufassen.

Die Erfassung der räumlichen Beziehungen, die zwischen gesehenen Gegenständen bestehen, ist unabhängig von der Vorstellung der Lage des Körpers und des Kopfes als reine Netzhautfunktion denkbar und die Eintragung von Körper und Kopf in das Anschauungsbild des Raumes erst in dem Moment unerläßlich, wo auf Grund des Sehens Bewegungen des Körpers oder seiner Teile vorgenommen werden sollen. Die hier vorgetragene Ansicht, daß wir in der relativen und absoluten Lokalisation nicht bloß durch Abstraktion gewonnene Begriffe, sondern voneinander unterscheidbare Leistungen des Sehorganes erblicken dürfen, erhält, wie ich glaube, eine weitere Stütze dadurch, daß eine vom eigenen Ich sozusagen absehende Art des Sehens faktisch zu existieren scheint und für unser Empfinden zur Abhebung gelangt. So fühle ich mich bei Betrachtung eines Gemäldes frei von Beziehungen zu dem dargestellten Raum, fasse diesen nicht als einen Teil des anderen mich umgebenden Raumes auf. Aber auch unter gewöhnlicheren Umständen des Sehens können wir gleichsam auf uns selbst, auf die räumlichen Relationen zwischen Geschautem und dem eigenen Körper vergessen. So etwa bei Betrachten einer Landschaft, die dann bei solch absichts- und beziehungslosem Schauen (Fehlen von Bewegungsimpulsen) bildhaft zu wirken beginnt. Ähnliches empfinde ich bei Betrachtung stereoskopischer Bilder; das Raumbilde, das ich da zu sehen vermeine, hat nichts gemein mit dem mich umgebenden Raum und ich gehöre ihm nicht mit meinem Körper an.

Es würde zu weit führen, diese, die Ästhetik vielleicht mehr als die Physiologie berührenden Probleme an dieser Stelle näher zu erörtern.

Über den spontanen Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase.

Von

Dr. L. E. Bregman,

Primararzt am Krankenhause Czyste-Warschau.

Ausfluß von Liquor Cerebrospinalis durch die Nase wird bekanntlich recht häufig bei Frakturen der Schädelbasis beobachtet und ist sogar eines der diagnostisch wichtigsten Symptome. Gewöhnlich dauert der Ausfluß kurz und hört bei günstigem Ausgange sehr bald auf. Selten kommt es vor, daß er länger dauert, wie z. B. im Falle von Mathiesen,¹⁾ wo bei einem 13jährigen Knaben noch 2 Monate nach der Fraktur sich Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase entleerte. In 2 Stunden konnte man 25 cm³ davon sammeln. Der Allgemeinzustand war ausgezeichnet, keine anderen Symptome vorhanden. Andererseits kann es vorkommen, daß der Ausfluß aus der Nase das einzige Symptom einer Basisfraktur bildet. So war es im Falle Vieusse:²⁾ 18 Tage nach dem Unfalle war kein weiteres Symptom bemerkbar, erst dann schloß sich eine Meningo-encephalitis an, die Sektion erwies eine Fraktur in der vorderen Schädelhöhle.

Viel seltener als nach Schädeltraumen wurde spontaner Ausfluß von Liquor cerebrospinalis durch die Nase beobachtet. In den neurologischen Lehrbüchern sowohl als in den die Nasenkrankheiten behandelnden findet sich darüber entweder gar keine oder nur eine ganz cursorische Notiz. St. Clair

¹⁾ Mathiesen, Norsk Magazin for Lacquevidenskaben 1887 Januar, p. 241, cit. nach St. Clair Thomson (s. u.).

²⁾ Vieusse, Gaz. hebdomadaire de Medecine et de Chirurgie 1873, N. 19, p. 298.

Thomson¹⁾ widmete im Jahre 1899 diesem Gegenstande eine besondere Monographie, in welcher er einen eigenen und die in der Literatur beschriebenen Fälle zusammenstellt. Er gruppiert die Fälle in 2 Gruppen: 1. Wo die aus der Nase sich auscheidende Flüssigkeit sicher Cerebrospinalflüssigkeit war; 2., wo die Identität beider Flüssigkeiten zum mindesten sehr wahrscheinlich war. In der späteren Literatur fand ich nur noch 2 Fälle. Angesichts der Seltenheit derartiger Beobachtungen gestatte ich mir weitere 2 Fälle mitzuteilen und werde dann das Krankheitsbild einer näheren Betrachtung unterziehen.

Fall 1. R. G., unverheiratet, 20 Jahre alt, wurde am 5. Dezember 1906 ins Krankenhaus aufgenommen. (Patientin wurde am 19. Dezember 1906 in der Sitzung der Neurologischen Sektion der Warschauer ärztlichen Gesellschaft demonstriert.)

Laut Anamnese der Pat. und ihrer Mutter leidet sie seit einem Jahre an einem Ausfluß aus der Nase. Derselbe begann plötzlich, ohne bekannte Ursache. Schnupfen und Husten gingen ihm voraus. Der Ausfluß war im Beginne ebenso reichlich wie jetzt.

Aus diesem Grunde ließ sich Pat. bereits im Sommer vorigen Jahres in unser Spital auf die laryngologische Abteilung des Herrn Dr. Lubliner aufnehmen. Die Spiegeluntersuchung erwies damals eine polypöse Degeneration der mittleren Muschel, mit der Sonde wurde linkerseits Entblößung der vorderen Siebbeinzellen nachgewiesen. Am 24. Juli wurden mit scharfer Zange aus der Siebbeinhöhle reichliche Granulationen beseitigt und die degenerierte mittlere Muschel entfernt. Einige Tage nach dieser Operation besserten sich die Kopfschmerzen, aber nur für sehr kurze Zeit. Der Ausfluß blieb unverändert. Am 13. August verließ Pat. das Krankenhaus. Am 5. Dezember trat sie abermals in die laryngo-rhinologische Abteilung ein. Die Untersuchung ergab: linke Muschel nach der Mitte und rückwärts verschoben, unter ihr tritt der ganzen Länge nach die hypertrophische Bulla ethmoidalis vor; beim Abheben der letzteren zeigt sich unter ihr etwas schleimig-eitriges Sekret; bei der Spiegeluntersuchung von hinten sieht man gleichfalls den hinteren Teil der hypertrophischen Bulla

¹⁾ St. Clair Thomson, The cerebrospinal fluid, its spontaneous escape from the nose. 1899.

ethmoidalis. Am 7. Dezember wurde mit der Lawrence'schen Zange der vordere Teil der mittleren Muschel abgetragen. (Diese Angaben stammen aus dem mir von Dr. Lubliner freundlichst überlassenen Krankenbogen.)

Am 12. Dezember wurde Pat. auf meine Nervenabteilung verlegt.

Bis zum 15. Lebensjahre war sie vollkommen gesund, entwickelte sich körperlich und geistig gut. Hat keine Krankheiten durchgemacht. Im 15. Jahre begann sie an Körperumfang zuzunehmen. Ihre Fettleibigkeit nahm von Jahr zu Jahr zu und frappte ihre Umgebung um so mehr, als sie nur wenig Nahrung aufnahm. In ihrer Familie besteht keine Disposition zur Fettleibigkeit.

Zu gleicher Zeit machte sich eine Ungeschicklichkeit der rechten Hand bemerkbar und war Pat. gezwungen, dadurch ihre bisherige Beschäftigung — Schneiderei — aufzugeben und in eine Konfektenfabrik einzutreten. Zugleich wurde auch ihr Gang unsicher und ungeschickt. Vordem konnte sie sogar gut laufen. Außerdem bekam Pat. manchmal, nicht häufig, Anfälle von Kopfschmerzen und Schwindel, nicht selten mit Erbrechen verbunden.

Eine bedeutende Verschlimmerung ihres Zustandes wurde seit einem Jahre bemerkt, seitdem sich der Nasenausfluß gezeigt hat. Seit derselben Zeit magerte Pat. erheblich ab, ihr Gewicht fiel allmählich auf 125, 120 und zuletzt auf 100 Pfund herunter.

Seit einem halben Jahre sind die Kopfschmerzen stärker geworden. Der Schwindel ist häufig so gewaltig, daß er Pat. zum Falle bringt.

Außerdem bekam sie Anfälle von 24stündiger und noch längerer Dauer mit Bewußtseinverlust. Sie lag im Anfalle ganz unbeweglich. Zur selben Zeit traten Sehstörungen auf, zuerst auf dem linken, dann auf dem rechten Auge. Die Kopfschmerzen haben übrigens in den letzten Monaten nachgelassen.

Seit einem Jahre arbeitet Pat. nicht mehr. Ihr Gang verschlimmerte sich immer mehr, sie geht wie eine Betrunkene. Das Zittern der Hände, namentlich der rechten, nahm gleichfalls zu, sie kann nicht mehr so schreiben wie früher. Beim Essen gießt sie die Suppe aus.

Der Ausfluß aus der Nase dauert seit einem Jahre stabil. Die Flüssigkeit entleert sich bei Tag und Nacht, in größerer oder geringerer Quantität. Pat. verbraucht täglich zirka 10 Taschentücher. Nachts werden ihre Kissen naß, besonders wenn sie auf der linken Seite liegt. Die Taschentücher werden beim Trocknen nicht steif. Während der Kopfschmerzanfälle hört der Ausfluß nicht auf. Ob er auch während der Bewußtlosigkeit andauert, wußte die Mutter der Pat. nicht anzugeben.

Die Flüssigkeit zeigte sich nur aus der linken Nasenöffnung. Pat. hatte niemals Schmerzen in der Nase. Das Leiden verursacht ihr die größte Qual, weil es sie zur jedweden Beschäftigung und sogar zum Verkehre mit Menschen unfähig macht.

Die Eltern der Pat. sind gesund, desgleichen 5 Geschwister. Alle sind hoch gewachsen, Pat. ist die kleinste. Pat. wurde normal geboren, sie hat kein Trauma erlitten.

Die objektive Untersuchung ergab folgendes: Pat. mittleren Wuchses, von schwachem Körperbau, abgemagert, anämisch.

Sehschärfe bedeutend herabgesetzt, mit dem rechten Auge zählt Finger auf 30 cm, links V. L. $\frac{5}{60}$, Pupillen ungleich, linke erweitert, rechte mäßig weit. Reaktion bei Belichtung schwach (rechte schwächer), bei Akkommodation gut.

Strabismus convergens et sursum vergens am rechten Auge. Bulbusbewegungen bei Prüfung jedes Auges für sich: das linke Auge nach aufwärts minimal, nach abwärts gut, desgleichen nach innen (rechts), nach außen (links) unvollkommen; das rechte Auge nach aufwärts besser als das linke, zugleich auch nach innen mit nystagmusartigem Zucken; nach abwärts weniger als das linke, nach innen gut, nach außen (rechts) unvollkommen. Bei gemeinschaftlicher Prüfung beider Augen bewegen sich beide nach aufwärts wenig, das linke weniger als das rechte, nach abwärts geht das rechte Auge weniger; der Strabismus convergens wird nach aufwärts geringer, nach abwärts nimmt er zu. Seitliche Bewegungen gut, nur erreicht beim Blicke nach rechts das rechte Auge nicht den äußeren Lidspaltenwinkel, desgleichen das linke beim Blicke nach links. Beiderseits Nystagmus beim Blicke nach aufwärts, leichte nystagmusartige Zuckungen beim Blicke nach links, manchmal auch beim Fixieren in der Medianlinie.

Keine Diplopie, auch nicht bei Prüfung mit farbigem Glase.

Gesichtsfeld beiderseits eingeschränkt: auf dem rechten Auge konzentrisch, auf dem linken am meisten im unteren und äußeren Teile.

Andere Hirnnerven ohne Störungen, nur leichtes Zittern der Lippen und Zunge. Geruchsinn erhalten.

Gang unsicher, Pat. schwankt stark, meistens nach der rechten Seite. Steht auf breiter Basis. Ungeschicklichkeit beim sich aufrichten aus der sitzenden Position, beim Auf- und Abklettern vom Sessel.

Händedruck rechts schwächer (Pat. ist Rechtshänder), keine anderen Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Zittern der ausgestreckten Hände, besonders der rechten. Handschrift zitternd.

Die rechte Hand zeigt bei feineren Manipulationen eine erhebliche Ungeschicklichkeit. Die Probe „Finger-Nasenspitze“ ergibt keine deutliche Ataxie. Sensibilität normal. Keine Blasenstörungen.

Patellarreflexe gesteigert, rechts noch mehr als links mit klonischem Charakter.

Achillessehnenreflexe rechts klonisch, links nur gesteigert.

Fußsohlenreflexe schwach, erschöpfbar, kein Babinski.

Intelligenz schwach. Weint bei jeder Gelegenheit. Pat war noch nicht menstruiert. Untersuchung der Genitalorgane (Dr. A. Natanson) ergab: Uterus infantilis. Behaarung des Mons veneris normal.

Was nun den Ausfluß aus der Nase betrifft, wurde festgestellt, daß derselbe nur aus der linken Nasenöffnung kam. Die Flüssigkeit entleert sich tropfenweise, einmal langsamer, ein anderes Mal rascher, „wie aus einem Springbrunnen“. Am raschesten, wenn Pat. den Kopf neigt oder sich auf die linke Seite legt. In der Rückenlage hört der Ausfluß auf, aber Pat. fühlt, daß er in den Rachen herunterfließt.

Die Flüssigkeit ist durchsichtig wie Wasser. Im Laufe von 10 Minuten wurden bei gebeugtem Kopfe 15 cm³ gesammelt. Die genauere Untersuchung derselben (Dr. St. Mutermilch) ergab: Reaktion schwach alkalisch, Eiweißgehalt 2·5‰, z. viel roter

Blutkörperchen, entsprechend Leukocyten. Essigsäure gibt keine Trübung: Gefrierpunkt (Δ) = $0.56^{\circ} C$.

Nach einigen Tagen wurde das Sekret einer erneuten Prüfung unterzogen, dabei jedoch die erste Portion, die beim Vornüberbeugen des Kopfes und rascherer Entleerung der Flüssigkeit sich ansammelte, gesondert aufbewahrt. Die Untersuchung der zweiten Portion ergab: Eiweiß nur 0.1% , morphotische Elemente sehr spärlich; wenig polynukleäre Leukocyten, vereinzelte Plattenepithelien. Gefrierpunkt (Δ) = $0.56^{\circ} C$, Zucker mit dem Fermentationssacharimeter von Lohnstein nicht nachweisbar. Ryvaltaprobe (mit Essigsäure) negativ. Spezifisches Gewicht 1007.

Nachdem ich circa 15 cm^3 Sekret gesammelt hatte, schritt ich zur Lumbalpunktion, konnte jedoch auch in sitzender Stellung keinen Tropfen Liquor herausbekommen.

Am 4. Januar wurde die Lumbalpunktion wiederholt und 20 cm^3 Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Dieselbe war durchsichtig und von gelblicher Farbe. Die Untersuchung ergab: Spezifisches Gewicht 1009, Eiweiß 3% , Gefrierpunkt (Δ) $0.56^{\circ} C$, Ryvaltaprobe schwach, keine Lymphocyten, kein Jod (Pat. bekam seit der Aufnahme ins Krankenhaus Kali jodatum).

Nach der Punktion war es schwer, das Nasensekret zu sammeln, da auch beim Bücken des Kopfes und in linker Seitenlage bloß einige Tropfen herauskamen.

Am anderen Tage (5. Januar) erzählte Pat., daß der Nasenausfluß schon gestern geringer wurde und es auch heute blieb. Kopfschmerzen und Schwindel sind nicht aufgetreten. Heute zeigte sich bei linker Seitenlage, während der ersten 4 Minuten, kein Ausfluß, dann kam er tropfenweise, jedoch in geringerer Quantität als sonst.

Harn vermehrt, tägliches Quantum im Durchschnitt über 2000 spezifisches Gewicht 1002, kein Eiweiß, kein Zucker.

Die Kopfschmerzen haben in der letzten Zeit wieder zugenommen.

16. Dezember, nachmittags, erbrach Pat. Sie schlief viel. Am anderen Tage hörten Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Pat. fühlte sich jedoch matt und verblieb im Bette.

7. Januar, nachts, heftige Kopfschmerzen, die noch fort-dauern. Der Schmerz ist diffus, am stärksten auf der linken

Stirnhälfte; mehrmals Erbrechen. Puls 92. Zunge belegt. Bulbusbewegungen noch mehr eingeschränkt: das rechte Auge geht fast gar nicht nach rechts, statt dessen vertikaler Nystagmus; das linke Auge geht sehr wenig nach links gleichfalls mit vertikalem Nystagmus; nach aufwärts Bewegung aufgehoben, nach abwärts bloß das rechte Auge.

Lumbalpunktion mit Entleerung von zirka 15 cm^3 Liquor. Nach der Punktion konnte man wieder kein Nasensekret bekommen.

8. Januar. Kopfschmerzen haben nicht nachgelassen. Pat. liegt apathisch, somnolent. Spricht nichts, beantwortet Fragen kurz. Vorgeschriebene Bewegungen werden von ihr ausgeführt. Puls 80; Bulbusbewegungen unverändert, nur geht das rechte Auge etwas mehr nach unten und zugleich nach außen; das linke Auge erreicht fast den inneren Augenwinkel beim Blicke nach rechts und ebenso das rechte beim Blicke nach links. Hierbei Nystagmus. Zeigt die Zähne auf der linken Seite etwas schwächer, die Zunge weicht nach links ab, bewegt sich beiderseits gut. Deutliche, jedoch nicht hochgradige Ataxie der rechten oberen Extremität. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten schwächer als früher, Fußsohlenreflexe lebhafter mit Abwehrbewegung; rechterseits Babinski, links Plantarflexion der Zehen.

Der Nasenausfluß ist wieder aufgetreten, jedoch relativ gering, in $\frac{1}{2}$ Stunde wurde nur 6 cm^3 gesammelt. Behufs besserer Entleerung der Flüssigkeit wurde Pat. veranlaßt, mehr auf der linken Seite zu liegen.

9. Januar. Pat. somnolent; keine Kopfschmerzen; der Nasenausfluß dauert fort. Puls 90, schwach. Nahrungsaufnahme gering. Pat. will nicht auf der Seite liegen, sie zieht die Rückenlage vor.

Nach einigen Tagen kam das Bewußtsein wieder, die Kopfschmerzen hörten auf, der Ausfluß aus der Nase war reichlich. Pat. verblieb im Spital bis 6. Februar. In den letzten Wochen konnte ich sie infolge meiner Abreise nicht persönlich beobachten. Die heftigen Kopfschmerzen kamen erst am 22. Januar wieder und währten einige Tage, Pat. lag apathisch mit geschlossenen Augen, erbrach mehrmals, ließ Harn unter sich. Tags vorher wurde nochmals eine Lumbalpunktion vorgenommen und 12 cm^3 einer gelb-grünlichen Flüssigkeit entleert.

Am 6. Februar verließ Pat. das Spital. Nach 2 Wochen trat, wie uns mitgeteilt wurde, der Exitus ein.

In Kürze resumierend, hatten wir bei einem 20jährigen Fräulein folgende Symptome:

1. Anfälle von Kopfschmerzen und Kopfschwindel mit Erbrechen, Anfälle von länger oder kürzer dauerndem Bewußtseinsverlust, Schmerzhaftigkeit des Schädels bei Perkussion der Stirn- und Schläfegegend auf der linken Seite.

2. Intelligenzabnahme und Emotivität.

3. Atrophie beider Nn. optici weiter vorgeschritten am rechten Auge, hochgradige Amblyopie, leichte Pupillendifferenz, verminderte Lichtreaktion, konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes am rechten Auge, am linken, besonders im unteren und äußeren Teile des Gesichtsfeldes.

4. Strabismus convergens et sursum vergens des rechten Auges. Beschränkung der Bulbusbewegungen nach oben, stärker am linken als am rechten Auge; Bewegung nach unten am linken Auge mehr eingeschränkt, Einschränkung der Bewegung des rechten Bulbus nach rechts und des linken nach links. Nystagmus auf beiden Augen, besonders beim Blicke nach oben und seitlichen Richtungen.

5. Keine Störungen seitens der anderen Hirnnerven, nur Zittern der Lippen und der Zunge. Geruch erhalten.

6. Statische Ataxie.

7. Zittern der oberen Extremitäten, besonders des rechten. Ungeschicklichkeit der rechten Hand (leichte Ataxie). Händedruck rechts schwächer. Keine anderen Lähmungssymptome.

8. Steigerung der Sehnenreflexe, größer auf der rechten Seite, später auf der rechten Seite Babinski.

9. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Blasenstörungen. Polyurie.

10. Hypoplasie der Geschlechtsorgane (Amennorrhoea).

11. Hochgradiges Abmagern seit einem Jahre, früher übermäßige Fettleibigkeit.

Das Leiden entwickelte sich allmählich vom 15. Lebensjahre ohne irgendein ätiologisches Moment. Bedeutende Verschlimmerung seit einem Jahre.

Zunahme der Kopfschmerzen, Sehverlust, allgemeine Abmagerung und gleichzeitig Auftreten des uns hier besonders interessierenden Symptoms, des ständigen Ausflusses aus der Nase.

Wenn wir für den Augenblick von dem letzteren Symptom absehen, mit dessen Betrachtung wir uns später befassen werden, können wir auf Grund der anderen Erscheinungen sagen, daß ein schweres Gehirnleiden vorliegt. Die Diagnose konnte unter gegebenen Umständen nur zwischen Hirntumor und Hydrocephalus schwanken. Zugunsten der letzteren Annahme könnte die lange Dauer der Krankheit ins Feld geführt werden, trotzdem ist eine Hirngeschwulst angesichts des Krankheitsbildes und Verlaufes viel wahrscheinlicher. Die allgemeinen Hirndrucksymptome traten in höherem Grade erst im letzten Jahre der Krankheit auf, vordem äußerten sie sich nur in seltenen Anfällen von Kopfweg mit Erbrechen. Dafür hatten wir eine Reihe von Symptomen, Ungeschicklichkeit der rechten Hand, statische Ataxie, die auf einen Hirnherd hinwiesen.

Die Sehstörungen und Bewegungsstörungen der Bulbi zeigten sich, wie es scheint, erst im letzten Jahre der Krankheit. Die Sehnerven zeigten das Bild einfacher Atrophie ohne Spuren von vorhergehender Neuritis optica oder Stauungspapille. Dies spricht weder gegen den Tumor noch für Hydrocephalus. Es ist bekannt, daß bei Hirntumor in gewissen Fällen Opticusatrophie ohne Stauungspapille sich findet. Am häufigsten beobachten wir es bei Tumoren des dritten Ventrikels, die unmittelbar auf das Chiasma nervorum opticorum einen Druck ausüben. Dasselbe findet sich auch bei Tumoren des Kleinhirns, die mit erheblichem Hydrocephalus einhergehen, wodurch der Boden des dritten Ventrikels sich hervorwölbt und auf die Sehnerven drückt.

Die Sehstörungen stellen sich in solchen Fällen am häufigsten in Form bitemporaler Hemianopie oder Amblyopie des einen Auges zugleich mit temporaler Hemianopsie des anderen. Unsere Pat. hatte eine erhebliche Amblyopie an beiden Augen mit konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, wobei jedoch auf dem einen Auge (dem linken) hauptsächlich der äußere untere Sektor betroffen war.

Was die Bewegungsstörungen der Bulbi anbetrifft, so zeigten sich außer einer Schwäche beider Nn. abdu-

centes und Nystagmus erhebliche Störung der Bewegung in senkrechter Richtung. Die Störung war nicht symmetrisch: nach oben bewegten sich beide Augen ungenügend, aber das linke weniger als das rechte. Umgekehrt nach unten; das linke Auge bewegte sich gut, das rechte hingegen fast gar nicht. Infolge Lähmung der das Auge nach unten bewegenden Muskeln stand das rechte Auge höher als das linke (Strabismus sursum vergens). Der Strabismus convergens des rechten Auges war wahrscheinlich gleichfalls die Folge einer Lähmung des *Musculus obliquus superior*, da er beim Blicke nach unten zunahm, beim Blicke nach oben dagegen abnahm.

Die topographische Bedeutung dieser Symptome ist ziemlich schwer zu bestimmen. Die Parese beider Nn. abducentes könnte auf den allgemeinen Hirndruck zurückgeführt werden, dem sie, dank ihrer Lage an der Schädelbasis, am häufigsten unterliegen. Beim Hydrocephalus sind diese Nerven relativ am häufigsten betroffen. In gleicher Weise könnte der N. trochlearis auf der rechten Seite an der Schädelbasis betroffen sein. Schwerer zu erklären ist die Lähmung der die Augen nach oben bewegenden Muskeln. Angesichts dessen, daß die *Mm. recti interni* regelrecht funktionierten, ist eine peripherische Lähmung der N. oculomotorii schwer anzunehmen. Die Lähmung hatte besonders im weiteren Verlaufe vollkommen den Charakter einer anfangs unsymmetrisch entwickelten, assoziierten Blicklähmung. Derartige Lähmungen wurden bisher gewöhnlich bei Läsionen der Vierhügel oder ihrer Nachbarschaft beobachtet. Eine ähnliche Blicklähmung nach oben ebenfalls nicht ganz symmetrisch, beobachtete ich unlängst in einem Falle von Epithelialgeschwulst, welche vom Hypophysisstiel ausgehend in Gestalt einer Zyste die Stelle des dritten Ventrikels einnahm, sich hierauf nach hinten zum *Aquaeductus Sylvii* ausdehnte und die Vierhügel komprimierte.¹⁾ Von den anderen bei unserer Kranken beobachteten Symptomen verdient noch Erwähnung die vom 15. Lebensjahre, d. h. seit derselben Zeit, wo sich auch andere Gehirnsymptome einstellten, sich entwickelnde übermäßige Fettleibigkeit. Vordem war die

¹⁾ Bregman und Steinhaus, Zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophysis und Hypophysisgegend. *Virchows Archiv*, Bd. CLXXXVIII, 1907.

Kranke von normalem Körperumfang, in der Familie bestand keine Disposition zur Fettleibigkeit, die Kranke aß überdies wenig. Ihre Fettleibigkeit frappte die Umgebung und wurde durch sie mit dem Ausbleiben der Menstruation in Verbindung gestellt. Es unterliegt keinem Zweifel, daß wir es hier mit einem pathologischen Symptom zu tun haben, das in Abhängigkeit von dem Gehirnleiden steht. Bisher wurde dieses Symptom am häufigsten bei Affektionen der Hypophysis cerebri beobachtet und die Mutmaßung ausgedrückt, es sei eine Folge der allgemeinen trophischen Störungen des Organismus, bedingt durch die Beeinträchtigung der Tätigkeit der Hypophysis. Eine ähnliche übermäßige Fettleibigkeit fand ich in 2 Fällen von Geschwülsten der Hypophysisgegend: in dem ersten — bei einem 7jährigen Mädchen — war dies Symptom sehr ausgesprochen und frappte die Umgebung, im zweiten begann die Kranke, eine 38jährige Frau, noch bevor sich schwere Gehirnsymptome einstellten, fettleibig zu werden, wobei jedoch die Fettleibigkeit keine zu großen Dimensionen annahm.¹⁾

E. Müller hat unlängst die Aufmerksamkeit auf die Fettleibigkeit bei Hirngeschwülsten gelenkt. Nach seinen Beobachtungen wird sie am häufigsten angetroffen in denjenigen Fällen, die mit vermehrtem Hirndruck verlaufen, daher vor allem bei Geschwülsten des Kleinhirns, respektive der hinteren Schädelkammer. Müller selbst ist geneigt, für diese Fälle eine Abhängigkeit der Fettleibigkeit von der Hypophysis anzunehmen, in der Meinung, daß der sie begleitende Hydrocephalus und die Verwölbung des Bodens des dritten Ventrikels eine Kompression des genannten Organs herbeiführen.

Im letzten Jahre der Krankheit veränderte sich das allgemeine Bild der Kranken vollständig. An Stelle der vorher zunehmenden Fettleibigkeit begann die Pat. rapid abzunehmen. Vor einem Jahre wog sie noch 125 Pfund, später nur 100 Pfund und vor einigen Monaten nur 100 Pfund. War die übermäßige Fettleibigkeit der Kranken abhängig von den Störungen in der Hypophysistraktion, wie sollen wir uns die nun eintretende Abmagerung erklären? Die Frage ist noch ziemlich dunkel, denn wir können nur einige, gleich nicht zählbare

¹⁾ Bregman und Strömberg 1911.

Tatsachen, die gewisses Licht auf sie werfen. Ich habe die Frage eingehender in meiner unlängst erschienenen Arbeit über Geschwülste der Hypophysis und Hypophysisgegend erörtert. Hier werde ich nur erwähnen, daß die Hypophysisgeschwülste nicht selten zu größter Abmagerung führen, ferner daß im letzten Stadium der Akromegalie gleichfalls hochgradige Kachexie beobachtet wird, und daß die Annahme berechtigt erscheint, daß diese Symptome im Gegensatze zur Vergrößerung der peripherischen Körperteile und der allgemeinen Fettschicht, welche Hyperfunktion der Hypophysis herbeiführt, in Verbindung mit der Atrophie der funktionierenden Elemente dieser Drüse und Verminderung ihrer Funktion zusammenhängen.

Die Amenorrhoe wurde ebenfalls bei Hypophysisgeschwülsten beobachtet. Ob die Vermutung richtig ist, daß auch dieses Symptom mit der Funktion der Hypophysis in Zusammenhang steht oder abhängig ist von gewissen noch nicht ganz aufgeklärten Beziehungen zwischen Hypophysis und Ovarien kann bisher mit Sicherheit nicht behauptet werden.

Es erübrigt uns noch, die motorischen Störungen zu besprechen. Wir hatten erstens eine cerebrale Ataxie. Die Kranke stand und ging auf breiter Basis und taumelte oft. Zweitens stellte sich bei ihr gleich von Anfang ein Zittern der Hände ein, besonders der rechten und Ungeschicklichkeit der letzteren, so daß sie sich gezwungen sah, ihre Beschäftigung (Schneiderei) aufzugeben. Außerdem war die rechte Hand schwächer als die linke; in den unteren Extremitäten bestanden keine motorischen Störungen und waren auf der rechten unteren Extremität die Sehnenreflexe mehr gesteigert als auf der linken und zeigten klonischen Charakter, im späteren Stadium rechterseits Babinski. Es sei noch hinzugefügt, wie ich übrigens schon erwähnte, daß diese Symptome — Taumeln und Ungeschicklichkeit in der Hand — sich bei der Kranken sehr früh einstellten, d. h. als sich noch keine allgemeinen Hirndrucksymptome zeigten, respektive letztere sich auf seltene Anfälle von Kopfweh beschränkten.

Hieraus folgt, daß diese Symptome kaum in Abhängigkeit vom Hydrocephalus gebracht werden könnten. Hier können die gleichen Symptome angetroffen werden, jedoch in vorgeschrittenem Stadium, wenn es an allgemeinen Symptomen nicht mehr mangelt.

Davon abgesehen, unterliegen diese Symptome bei längerer Dauer der Krankheit starken Schwankungen oder verschwinden sogar auf längere Zeit; bei unserer Kranken hingegen waren sie andauernd und nahmen gradatim zu. Wir müssen dieselben somit als Herdsymptome betrachten, die, nach unserer Meinung, wahrscheinlich auf eine Läsion des Stirnlappens, namentlich des linken, zurückzuführen sind. Diese Lokalisation würde uns zugleich die statische Ataxie wie auch die Ungeschicklichkeit der rechten Hand und die Verstärkung der Reflexe auf der rechten Seite erklären und läßt sich zugleich besser mit den anderen Symptomen in Einklang bringen. Die Lokalisation im Kleinhirn scheint uns weniger wahrscheinlich. Es muß noch bemerkt werden, daß die linke Stirn- und Schläfegegend bei Perkussion sehr schmerzhaft waren und daß die spontanen Schmerzen der Kranken sich ebenfalls in der linken Stirnhälfte lokalisierten. Obgleich dieses Symptom an sich keine entscheidende Bedeutung hat, verdient es dennoch in Verbindung mit den anderen beachtet zu werden.

Wenn ich nun alles Gesagte nochmals resümiere, so sehen wir, daß die Mehrzahl der in diesem Falle beobachteten Symptome — Sehstörungen, Bewegungsstörungen der Augen, motorische Symptome und allgemeine Stoffwechselstörungen — zur Annahme einer Neubildung in der vorderen Schädelhöhle führen, welche wahrscheinlich die Hypophysis, die benachbarten Hirnnerven, den Stirnlappen und vielleicht durch den dritten Ventrikel hindurch die Vierhügel affizierte.

Das Röntgenogramm der Schädelbasis Fig. 1, das im Röntgenlaboratorium unseres Krankenhauses ausgeführt wurde, bestätigt diese Annahme. Wir sehen, daß die Sella turcica erheblich vergrößert ist. Ihr Boden, der normal ungefähr 1 cm höher steht, als der dunkle Schatten, den Schüller¹⁾ als „Basale Schattenstufe“ bezeichnet (entspricht mehr weniger dem Boden der mittleren Schädelhöhle) ist auf dem Bilde gar nicht sichtbar muß sich demnach unterhalb dieses Niveaus befinden. Die Sattellehne hat normale Lage, hingegen ist der vordere Teil

¹⁾ Schüller, Die Schädelbasis im Röntgen-Bilde in Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie, Hamburg 1905, und Erdheim, Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome 1904.

des Sattels weiter geöffnet, das Planum sphenoidale senkt sich langsam nach rückwärts zum Limbus sphenoidalis und von hier geht unter sehr stumpfem Winkel die Vorderfläche des Sattels ab.

Bevor ich zur Betrachtung des uns hier hauptsächlich interessierenden Symptomes, nämlich des Nasenausflusses, übergehe, erlaube ich mir in Kürze einen zweiten Fall anzuführen, wo dasselbe Symptom beobachtet wurde und wo gleichfalls aller Wahrscheinlichkeit nach eine Hirngeschwulst vorlag.

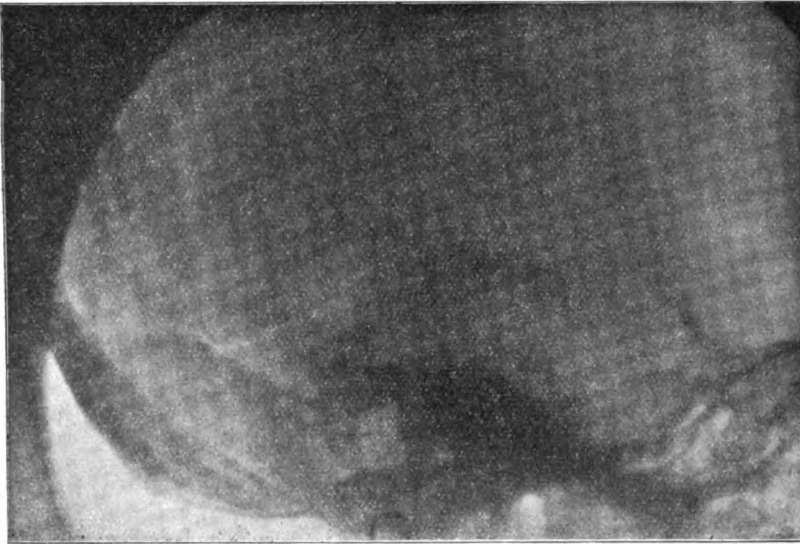


Fig. 1.

Fall 2. Ich verdanke diesen Fall der kollegialen Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. S. Goldflam, der mir die betreffenden Notizen gütigst zur Verfügung stellte und zugleich hinzufügte, daß ein Teil derselben leider verloren gegangen ist. Trotzdem die Beobachtung aus diesem Grunde manche Lücken aufweist, ist sie dennoch wegen der Seltenheit solcher Fälle beachtenswert und bietet manche interessante Einzelheiten.

F. K., 25jährige Frau, wurde zum ersten Male am 19. März 1891 von Dr. Goldflam untersucht. Laut ihren Angaben bekam sie vor 2 Jahren einen Schlag auf die rechte Schläfe mit einem Stück Kohle, was jedoch keine unmittel-

baren Folgen hatte. Kurz darauf fiel sie mit dem Rücken aufs Eis und zerschlug sich dabei das Occiput. Sie fühlte, wie ihr etwas im Kopfe knarrte und verlor das Bewußtsein. Nach einigen Minuten kehrte das Bewußtsein wieder, fremde Personen haben sie aufgerichtet, sie ging zum Arzte, welcher ihr Blutegel verordnete. Nach dem Falle hatte sie noch eine Zeitlang Kopfschmerzen, welche dann nachließen.

Eine erhebliche Verschlimmerung ihres Zustandes datiert seit der letzten Gravidität. Die Geburt (die vierte) hat vor einem halben Jahre stattgefunden. Während der Schwangerschaft schon wurden die Schmerzen immer heftiger, kamen häufig auch nachts, sie erbrach häufig, fühlt sich schwach und bemerkte, daß sie schlechter sieht.

Nachträglich wurde in Erfahrung gebracht, daß Pat. noch einige Monate vor der Schwangerschaft sporadisch gereizt war, unaufhörlich weinte, sich vor dem Tode fürchtete. Während der Schwangerschaft soll sich sogar der psychische Zustand etwas gebessert haben. Nach der Geburt gesellten sich zu den früher genannten Symptomen Anfälle hinzu, in welchen Pat. das Bewußtsein verlor, nicht einmal wußte, daß sie ein Kind geboren hatte: in der zweiten Woche nach der Geburt ist sie aufgestanden, da sie sich besser fühlte. Nach 6 Wochen abermalige Verschlimmerung, Pat. mußte sich wieder ins Bett legen.

Die objektive Untersuchung (am 19. März 1891) ergab folgendes: Pat. gut genährt, von gutem Aussehen. Innere Organe normal. Puls 80. Gang unsicher, Pat. schwankt erheblich. Wie es scheint, hat sie auch Kopfschwindel. Rechter Facialis paretisch, Zunge gerade, untere Extremitäten schwach, rechte schwächer als linke. Sensibilität normal.

Pupillen gleich, Lichtreaktion aufgehoben, bei Akkommodation Reaktion erhalten. Sehkraft sehr gering, zählt Finger auf einige Schritte. Beiderseitige Stauungspapille.

Intelligenz erhalten, psychisch Depression. Lokalisation der Kopfschmerzen, besonders in die Stirngegend.

12. März 1892. Der Zustand der Pat. war schon sehr schwer; sie war vollkommen bewußtlos, schluckte keine Nahrung. Vorgestern morgens entleerte sich plötzlich aus dem rechten Ohre dicker, nicht übelriechender Eiter. Das Trommelfell war perforiert. Zugleich hat sich der Zustand

etwas gebessert, das Bewußtsein kehrte wieder, Pat. sprach vernünftig, verlangte ihre Kinder zu sehen, begann zu essen und zu trinken. Auch die Kopfschmerzen wurden geringer. Temperatur gestern abends normal.

Heute antwortet Pat. gut auf alle Fragen, scheint vollkommen bei Bewußtsein zu sein, manchmal jedoch weicht sie vom Gesprächsthema ab. Kopfschmerzen geringer. Schlingt gut. Linke Gesichtshälfte paretisch. Sehkraft sehr gering.

Der Schädel in der Umgebung des rechten Ohres druckempfindlich. Gehör normal. Knochenleitung gut.

1 $\frac{1}{2}$ Jahre hat Dr. Goldflam die Pat. nicht gesehen. Am 20. September 1892 wurde er zu ihr eingeladen. Es wurde ihm mitgeteilt, daß Professor J. Kosinski die Resektion des rechten Processus mastoideus vorgenommen. Trotzdem hat sich der Zustand nicht gebessert. Der eitrige Ausfluß aus dem Ohre hörte zwar auf, aber der Allgemeinzustand änderte sich nicht, das Bewußtsein blieb getrübt. Einige Male hatte Pat. allgemeine Krämpfe. Sie aß gut und hat an Körpergewicht erheblich zugenommen. Vor 5 Monaten soll sie während einiger Tage sehr unruhig gewesen sein, darauf wurde ihr plötzlich viel besser, daß Bewußtsein kehrte wieder, sie fing an zu sprechen, sich zu bewegen. Zugleich begann sich von der linken Nasenöffnung eine wässerige Flüssigkeit zu entleeren. (Nach einer späteren Angabe der Familie soll der plötzlichen Besserung ein Gesichtserysipel vorausgegangen sein, das nach einigen Tagen verging.) Die Besserung machte allmählich Fortschritte, Pat. verließ das Bett, dabei wurde der Nasenausfluß immer reichlicher und soll sich, wie die Familie behauptet, auch vom rechten Nasenloch gezeigt haben. Trotz der allgemeinen Besserung blieb die Sehschwäche unverändert.

Objektiv wurde gefunden: Allgemeiner Ernährungszustand sehr gut. Perkussion der Stirn in der Mittellinie und auf der rechten Seite sehr schmerzhaft. Zeitweilig Kopfschmerzen, lokalisiert auf der Stirn. Fast vollständige Amaurose, sieht manchmal noch eine Spur von Licht, meist ganz schwarz. Bulbusbewegungen in keiner Richtung maximal. Rechte Pupille weiter, mittelweit, auf Licht nicht reagierend. Aus der linken Nasenöffnung entleert sich tropfenweise, alle

1 bis 3 Minuten 1 Tropfen, eine Flüssigkeit, im Tropfen durchsichtig, in größerer Menge etwas trübe, eiweißhaltig; dieselbe bildet im Probierröhrchen einen leichten Absatz.

Keine Lähmungen. Patellarreflexe lebhaft. Pat. hat im ganzen ein etwas gedunsenes Aussehen.

20. Juni 1893 sah Dr. Goldflam Pat. wieder. Sie wurde in Wien behandelt, ohne Erfolg. Keine Kopfschmerzen. Sie sieht nichts. Der Nasenausfluß ist geringer, auch nicht immer. Intelligenz abgestumpft.

7. Mai 1895. Pat. erschien in der Poliklinik des Dr. Goldflam. Der Nasenausfluß fortdauernd, jedoch weniger reichlich als früher.

11. Dezember 1895. Der Ausfluß aus der Nase wird manchmal für kürzere oder längere Zeit unterbrochen, im übrigen Zustand unverändert.

Laut später gesammelten Auskünften, lebte Pat. noch 3 Jahre. Während der ganzen Zeit fühlte sie sich gut. Ihr Aussehen war ausgezeichnet. Selten hatte sie Krampfanfälle. Der Ausfluß aus der Nase währte ununterbrochen. Ein Kind, welches schon während der Krankheit geboren wurde, starb, ein anderes kurz vor dem Tode geborenes lebt noch. Am Ende hat Pat. plötzlich das Bewußtsein verloren, bekam eine Reihe von Krampfanfällen und starb nach 24stündiger Dauer dieses Zustandes am 23. Oktober 1898.

In diesem Falle haben wir bei einer 25jährigen Frau eine Reihe von Symptomen seitens der nervösen Organe, die denen des ersten Falles sehr ähnlich sind. Anfälle von Kopfschmerzen mit Erbrechen, Anfälle von Bewußtlosigkeit, allmähliche Erblindung, unsicherer Gang, leichte Parese der rechtsseitigen Extremitäten und rechten Gesichtshälfte.

Die Kopfschmerzen lokalisierten sich, wie auch dort, hauptsächlich in der Stirn. Perkussion der Stirn schmerzhaft.

Psychisch bestand Depression, später Intelligenzabstumpfung; Psychische Störungen — Gereiztheit, Weinen, Furcht vor dem Tode — gingen der Entwicklung der anderen Symptome voraus.

Im Gegensatz zum ersten Falle bestand hier **anfangs** beiderseitige Stauungspapille. Die Sehschärfe war schon bei der ersten Untersuchung sehr herabgesetzt, später vollständige Amau-

rose. Bulbusbewegungen anfangs erhalten, später in allen Richtungen etwas eingeschränkt.

Der Krankheitsverlauf war sehr interessant. Nach den initialen psychischen Störungen mit seltenen Kopfschmerzen wurden letztere während der eingetretenen Gravidität heftiger, die Sehkraft nahm ab. Nach der Geburt verschlimmerte sich der Zustand weiter (mit gewissen Schwankungen), Pat. verblieb meist im Bett. Sie wurde dann sehr schwer krank, bewußtlos, nahm keine Nahrung zu sich. Zu gleicher Zeit komplizierte sich das Bild durch Eiterfluß aus dem rechten Ohre mit Perforation des Trommelfells. Nach Auftreten dieser Erscheinungen besserte sich der Zustand für kurze Zeit, danach verblieb Pat. noch mehr als ein Jahr in sehr schwerem Zustand mit tiefer Bewußtseinstrübung und mehrmals sich wiederholenden Krampfanfällen. Die Resektion des Processus mastoideus hatte keinen Erfolg. Dagegen trat plötzliche Besserung ein zugleich mit dem Erscheinen eines neuen Symptoms — des wässerigen Ausflusses aus der Nase. Von dem Moment an kam das Bewußtsein wieder, Pat. konnte sprechen und gehen und wurde in den folgenden Jahren ambulatorisch behandelt. Der Nasenausfluß im Beginne spärlich, wurde allmählich immer reichlicher, zeigte später große Schwankungen und hörte sogar manchmal für kürzere oder längere Zeit auf.

Wenn wir nun zur Diagnose übergehen, erscheint uns auch hier ein Hirntumor am wahrscheinlichsten. Dafür sprachen schon bei der ersten Untersuchung der Pat. die allgemeinen Hirndrucksymptome, der progressive fieberlose Verlauf. Eine genaue Lokalisation war angesichts der geringfügigen topischen Symptome — unsicherer Gang, leichte rechtseitige Hemiparese, Stirnkopfschmerz, eventuell initiale psychische Störungen — kaum möglich. In Betracht kamen Kleinhirn oder Stirnlappen.

Der weitere Verlauf mit mehr als ein Jahr wählender Bewußtseinstrübung, Krämpfen etc. stimmte zu jener Diagnose. Die Eiterung aus dem Ohre und die damit coincidierende Verschlimmerung des Allgemeinzustandes erschütterten sie eine Zeitlang. Die Eiterung schien aus der Tiefe zu kommen, es durfte daher an einen otitischen Hirnabszeß (bei übersehenem Primärleiden) gedacht werden. Man überzeugte sich aber sehr bald, daß diese

Voraussetzung unbegründet war. Die Resektion des Processus mastoideus, welche die Ohreiterung zum Stehen brachte, hatte auf den Allgemeinzustand nicht den mindesten Einfluß. Dies beweist allerdings noch wenig, da ja ein bereits gebildeter Hirnabszeß dadurch keinen Abfluß findet. Wenn wir aber den ganzen späteren Verlauf ins Auge fassen, die plötzliche Besserung nach Auftreten des Nasenausflusses, die mehrjährige Krankheitsdauer bei ganz unbedeutenden Allgemeinerscheinungen, werden wir die Möglichkeit eines Hirnabszesses von der Hand weisen.

Ätiologisch ist hier das zweimalige Trauma zu beachten. Einmal bekam Pat. einen Schlag mit einem Stück Kohle auf die rechte Schläfe, kurz darauf fiel sie auf den Rücken und Hinterkopf. Die Hirnsymptome stellten sich etwas später ein und erlangten ihre volle Entwicklung im zweiten Jahre nach dem Trauma. Der kausale Zusammenhang zwischen Schädeltrauma und Hirngeschwülsten kann nicht mehr angezweifelt werden. Der Zeitabstand zwischen dem Trauma und dem Auftreten der Symptome entspricht in unserem Falle der Durchschnittszahl.

Ob und welche Bedeutung die Gravidität für die Entwicklung des Leidens hatte, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Manche Autoren, besonders englische, lassen einen gewissen Einfluß der Gravidität auf die Entstehung und Entwicklung der Geschwülste des Zentralnervensystems gelten.

In symptomatologischer Hinsicht muß noch ein wichtiges Symptom hervorgehoben werden, nämlich die Fettleibigkeit der Pat. Schon bei der ersten Untersuchung wurde notiert „gute Ernährung, gutes Aussehen“. Während der langdauernden Bewußtseinstörung ist sie um vieles dicker geworden. Einige Monate nach Auftreten des Nasenausflusses finden wir die Bemerkung: „Ernährungszustand sehr gut, Aussehen gedunsen.“

Die Bedeutung dieses Symptoms wurde bereits erörtert. An sich hat es kaum eine sichere lokalisatorische Bedeutung. Immerhin berechtigt uns die Tatsache, daß wir in diesem Falle demselben Symptom begegnen, und zwar in Gesellschaft mehrerer anderer, die gleichfalls denen des ersten Falles ähnlich sind — unsicherer Gang, leichte Hemiparese, Einschränkung der Bulbusbewegungen, wässriger Nasenausfluß — zur Annahme, daß auch

die Lokalisation des Hirnherdes in beiden ähnlich sich gestaltet.

Wir kommen nun zur Betrachtung des interessantesten Symptoms — des Ausflusses aus der Nase. Was zunächst die Umstände betrifft, unter denen das Symptom in Erscheinung trat, muß beachtet werden, daß dies in beiden Fällen erst nach längerer Dauer der Hirnsymptome stattfand: im ersten nach 4 Jahren, im zweiten nach 1½ bis 2 Jahren.

Im ersten Falle gingen demselben Schnupfen und Husten voraus, im zweiten Gesichtserysipel. Da beide Kranke zu jener Zeit nicht unter Beobachtung standen, fehlen uns genauere Angaben über den Zusammenhang beider Leiden. Es wäre jedoch möglich, wovon noch unten die Rede sein wird, daß diese Komplikationen unter Umständen für das Auftreten des uns interessierenden Symptoms eine gewisse Bedeutung hatten.

Obgleich in beiden Fällen der Nasenausfluß erst nach längerer Dauer der Hirnsymptome eintrat, war seine Wirkung auf diese letzteren durchaus verschieden. Im zweiten Falle erfolgte sofort eine rasche und ganz bedeutende Besserung, das Bewußtsein, das vordem länger als ein Jahr hochgradig getrübt war, kehrte sofort wieder, Pat. begann zu sprechen, konnte sehr bald das Bett verlassen. Diese Reihenfolge der Erscheinungen führt schon an sich auf den Gedanken, daß die aus der Nase hervorquellende Flüssigkeit Liquor cerebrospinalis ist, der nach außen durchbrach, wodurch eine Verminderung des intracraniellen Druckes bedingt wurde.

Ganz anders lag die Sache im ersten Falle. Hier zeigte sich der Nasenausfluß unter viel leichteren Verhältnissen, bei verhältnismäßig unbedeutenden allgemeinen Hirndruckerscheinungen. Er hat auch im Anfange gar keine Veränderung im allgemeinen Zustand und den nervösen Symptomen bei der Pat. herbeigeführt. So ist es erklärlich, daß er lange Zeit als Lokalleiden behandelt wurde. Demgemäß wurden sogar im Laufe des Jahres zwei Operationen vorgenommen — einmal wurden Granulationen aus der Siebbeinhöhle beseitigt und die degenerierte mittlere Muschel weggenommen, das andere mal der vordere Teil der Muschel. Erst dann, als diese Eingriffe ganz erfolglos sowohl für den Ausfluß, als auch für die Allgemeinsymptome sich erwiesen, wurde man auf die Idee geführt,

daß es sich nicht um ein Nasen- (Hydrorrhoea nasalis), sondern um ein Hirnleiden handelte.

Obgleich der Ausfluß hier keine unmittelbare Wirkung auf die anderen Symptome ausübte, scheint jedoch sein Auftreten mit einer Verschlimmerung des Allgemeinzustandes zu koinzidieren. Während früher, im Laufe von vier Jahren das Leiden sich bloß in einer Unsicherheit beim Gehen, Ungeschicklichkeit der Hand, zunehmender Fettleibigkeit und seltenen Kopfschmerzen äußerte, wurden im letzten Jahre seit Beginn des Ausflusses die Kopfschmerzen heftiger und häufiger, und es gesellten sich andere, noch schwerere Erscheinungen — Anfälle von Bewußtseinsverlust, allgemeine Schwäche, Abmagerung, Erblindung — hinzu. Von einem wohltätigen Einflusse des Ausflusses auf den Verlauf des Hirnleidens, wie bei der zweiten Kranken, kann hier gar keine Rede sein; im Gegenteil, der Verlauf gestaltete sich seit derselben Zeit viel ernster, der Fortschritt des Leidens rapider. Zweifelsohne wäre es verkehrt, wenn wir diese Verschlimmerung auf Schulden des neuen Symptoms schieben wollten. In den schweren Anfällen von Kopfschmerzen und Bewußtseinsverlust schien sogar, soweit wir beobachten konnten, der Ausfluß quantitativ geringer zu werden. Wir können daher nur sagen, daß in diesem Falle das Auftreten des Nasenausflusses zeitlich mit einer Verschlimmerung der Krankheit zusammenfiel und den Fortschritt derselben nicht verhindern konnte.

Was nun den Ausfluß selbst betrifft, so kam in beiden Fällen die Flüssigkeit aus dem linken Nasenloch. Zwar behaupteten beide Pat., daß bei reichlichem Ausflusse derselbe auch aus dem rechten Nasenloche sich zeigte, objektiv konnten wir dies nicht bestätigen.

In beiden Fällen war der Ausfluß stabil bei Tag und Nacht. Im ersten Falle, bei relativ kurzer Beobachtung, zeigte er gewisse Schwankungen, hörte aber nie vollkommen auf. Im zweiten sollen kürzere und längere Unterbrechungen stattgefunden haben.

Der Ausfluß war am reichlichsten in linker Seitenlage und beim Sitzen mit gebeugtem Kopfe. In der Rückenlage floß das Sekret in den Rachen ab.

Quantitativ war der Ausfluß sehr verschieden. Manchmal ging er „wie aus einem Springbrunnen“. Im Durchschnitt

verbrauchte Pat. 10 Taschentücher täglich, nachts wurden die Kissen durchnäßt. Das ganze Tagesquantum konnte nicht bestimmt werden. Bei gebeugtem Kopfe wurden in 10 Minuten 15 cm³ gesammelt. In beiden Fällen war das Sekret im Tropfen klar wie Wasser. Bei größerer Menge erschien es im zweiten Falle ganz leicht getrübt.

Im ersten Falle wurde es zweimal untersucht. Das erste mal fand sich 2.50/100 Eiweiß, rote und weiße Blutkörperchen in demselben Verhältnisse wie im Blute. Da wir glaubten, daß bei rascherer Entleerung der Flüssigkeit das Resultat vielleicht durch anfängliche Beimischung des Nasensekretes beeinflusst wurde, haben wir sie das zweitemal in zwei Portionen gesammelt. Das Ergebnis war diesmal ganz anders: Spezifisches Gewicht 1007, Eiweiß 0.10/100, mit dem Gärungssaccharimeter kein Zucker nachweisbar, Ryvalta negativ, sehr spärliche morphotische Elemente, einzelne polynucleäre Leukocyten mit Plattenepithelzellen. Können wir daraus auf die Identität des Sekretes mit Liquor cerebrospinalis schließen?

St. Clair Thomson und Halliburton¹⁾ führen als Erkennungszeichen eines normalen Liquor cerebrospinalis folgendes an:

1. Er ist durchsichtig wie Wasser, gibt keinen Absatz.
2. Reaktion schwach alkalisch, geschmacklos oder schwach salzig.
3. Spezifisches Gewicht 1005 bis 1010.
4. Er ist nicht schleimig, gibt mit Essigsäure keinen Niederschlag (Mucin).
5. Beim Kochen leichte Trübung. Nach Niederschlagen des Globulins mit Magnesiumsulfat enthält das Filtrat kein Albumen.
6. Reduktion beim Kochen mit Fehlingscher Lösung.
7. Beim Eindampfen eines alkoholischen Extraktes zum Trocknen bekommt man die reduzierende Substanz in Form von Nadelkristallen (Brenzkatechin).
8. Die wässerige Lösung dieser letzteren gärt nicht mit Hefe und gibt keine Phenylhydrazinreaktion, es ist also kein Traubenzucker.

¹⁾ St. Clair Thomson l. c. S. 104.

Die chemische Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis wurde schon vielfach untersucht, jedoch bis jetzt noch nicht ganz sicher festgestellt. Die größten Divergenzen bestehen in bezug auf den Zucker- und Eiweißgehalt. Nawratzki¹⁾ fand beim Kalb 0·461‰ Zucker, hält die Eiweißstoffe gleichfalls für Globulin. Bei progressiver Paralyse fand er 0·55‰ Zucker. Die reduzierende Kraft schwand jedoch nach 2 Stunden. Nylander- und Phenylhydrazinproben fielen negativ aus. Brenzkatechin fand er nicht. v. Jaksch²⁾ fand Serumalbumin, kein Brenzkatechin, dagegen eine dem Traubenzucker nahestehende Kohlenhydrat-Isomaltose (0·6 bis 0·8‰). Freudenthal³⁾ in einem Falle, welcher dem unserigen ähnlich war, 0·6‰ Zucker. Merzbacher⁴⁾ findet nach Ausscheidung von Globulin immer Spuren Albumen, bei progressiver Paralyse ist letzteres vermehrt, Globulingehalt gering. Rossi⁵⁾ zählt Zucker zu den normalen Bestandteilen des Liquor cerebrospinalis. Lannois und Boulad⁶⁾ fanden 0·4 bis 4·5‰ Zucker, bei Diabetes 1·22 bis 1·65 Zucker. Zdarek⁷⁾ untersuchte die Flüssigkeit aus einer Meningocele spinalis anterior im kleinen Becken und fand 0·1‰ Zucker und Spuren von Eiweiß. Sollmann⁸⁾ findet Zucker und Globulin, kein Albumin. Dubos⁹⁾ leugnet das Vorkommen von Traubenzucker, die reduzierende Substanz sei auch nicht Brenzkatechin, sondern eines der letzten Produkte der Zelltätigkeit, Kreatin, Kreatinin, Xanthin und Hypoxanthin.

1) Nawratzki, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXIII, S. 532.

2) v. Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten, 5. Aufl. S. 567.

3) Freudenthal, Spontanes Entweichen von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Virchows Archiv Bd. CLXI, S. 328, 1900.

4) Merzbacher, Ergebnis der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 548.

5) Rossi, Contributo alle conoscenza della sostanze riducente contenuta nel liquido cefalo-rachidien. Gaz. med. Lombarda 1903, Nr. 24.

6) Lannois und Boulad, Société neurologique de Paris, 5. Mai 1904. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1905, S. 323.

7) Zdarek, Zeitschr. f. Physiol. Chemie, Bd. XXIV, 1902, S. 202.

8) Sollmann, The Chemistry of Cerebrospinalfluids. The Journal of the Amer. med. Assoc. 1903, Vol. XL, pag. 1569.

9) Dubos, Annales medico-psychologiques 1905. De l'absence de glycose dans le liquide cephalorachidien.

In solchen Fällen, wie die unserigen, können wir die Flüssigkeit nicht als normalen Liquor ansehen, sie muß vielmehr demjenigen bei Hirntumoren, respektive Hydrocephalus gleichen, wo er quantitativ vermehrt ist. Dementsprechend ist der Eiweißgehalt geringer (normal 0·2 bis 1·0⁰/₁₀₀). Traubenzucker wurde mit der Gärungsprobe nicht nachgewiesen. Die Feststellung der reduzierenden Kraft wurde leider daraufhin unterlassen. Die anderen Merkmale — makroskopisches Aussehen, Reaktion, kein Mucingehalt, mikroskopisches Bild — stimmen zur obigen Beschreibung.¹⁾

Mit der Absicht, das Verhältnis des Nasenausflusses zum Liquor noch genauer festzustellen, nahmen wir eine Lumbalpunktion vor. Dabei zeigte sich eine bemerkenswerte Tatsache: die Lumbalpunktion, die sofort nach dem Aufsammeln eines größeren Quantum Nasenausflusses gemacht wurde, ergab keinen Tropfen Liquor. Dagegen als nach Ablauf einiger Tage durch Punktion zirka 20 cm³ Liquor entleert wurden, erwies sich das Sammeln des Nasensekretes unmöglich. Trotz aller mehrmals genannten Maßnahmen bekam ich bloß einige Tropfen. Am anderen Tage war der Nasenausfluß, auch objektiv geprüft, geringer. Nach der zweiten Lumbalpunktion war das Resultat dasselbe.

Wegen der ungünstigen Einwirkung der Punktion auf den Zustand der Pat. konnte ich diese Tatsachen nicht noch mehrmals kontrollieren. Obleich ich vom Beginne nicht daran zweifelte, daß der Ausfluß aus der Nase Liquor Csp. sei, muß ich sagen, daß mich doch die hier erwähnten Tatsachen sehr überraschten. In analogen Fällen in der Literatur finde ich keine derartigen Proben erwähnt. Allenfalls schien daraus hervorzugehen, daß die Entleerung eines größeren Quantum

¹⁾ Was die Kryoskopie der Cerebrospinalflüssigkeit betrifft, so ist nach Achard der normale Liquor gewöhnlich hypertonisch, bei Meningitistuberkulosa hypotonisch, jedoch zeigen sich hierbei große Schwankungen (Gaz. hebdom. de Med. 1901, Juli). Schönborn fand auffallend oft hypertonsische Werte, mißt jedoch der Kryoskopie keine wesentliche diagnostische Bedeutung bei. (Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen in Baden-Baden, 28. Mai 1904. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 634.) In unserem Falle war weder die Cerebrospinalflüssigkeit noch das sich aus der Nase entleerende Sekret hypertonisch, der Gefrierpunkt (Δ) war bei beiden gleich.

Flüssigkeit durch die Nase zu einer Verminderung des Liquors im Wirbelkanal führte und vice versa. Wir durften darin einen Beweis sehen, daß die aus der Nase heraustretende Flüssigkeit nicht nur mit dem Liquor cerebrospinalis identisch ist, sondern daß auch ihr Abfluß die Ansammlung größerer Mengen im Schädel-Wirbelkanalraume verhindern muß.

Um so überraschender war das Ergebnis der Lumbalpunktion. Schon dem Aussehen nach unterschied sich der Liquor cerebrospinalis vom Nasenausfluß. Letzterer war immer weißklar wie Wasser, der Liquor dagegen gelblich. Der Eiweißgehalt erwies sich viel größer (3‰), die Probe Ryvaltas fiel schwach aus, in der Nasenflüssigkeit negativ.

Die gelbe Färbung des Liquor cerebrospinalis findet sich am häufigsten bei Blutungen der Zentralorgane (Mathieu,¹⁾ Milian,²⁾ Bard,³⁾ Sicard,⁴⁾ Nissl,⁵⁾ Siemerling⁶⁾ u. a.). Sie wurde aber auch in anderen Fällen beobachtet: von Nissl bei tuberkulöser Meningitis, von Bard bei schweren Meningitisformen und bei oberflächlichen, sehr gefäßreichen Tumoren. Ich bekam das gleiche in einem Falle von Rückenmarkskompression infolge von Spondylitis und kürzlich in einem Falle von oberflächlichem Tumor des Schläfens. Die gelbe Verfärbung verblieb auch nach dem Zentrifugieren der Flüssigkeit.

Vermehrter Eiweißgehalt wurde am häufigsten bei progressiver Paralyse gefunden, aber auch bei Blutungen, Meningitis, Neubildungen. Allenfalls hat weder die Xanthochromie noch der vermehrte Eiweißgehalt bisher eine differential-diagnostische Bedeutung erlangt. Wie sollen wir uns jedoch die

¹⁾ Mathieu. Chromodiagnostic du liquide Céphalo-rachidien. Thèse de Paris 1902.

²⁾ Milian. Le liquide céphalo-rachidien hémorragique. Gaz. hebdomadaire de Med. et de Chir. 1902. Aug.

³⁾ Bard. Des colorations du liquide céphalo-rachidien d'origine hémorragique. Semaine médicale 1903. Nr. 41.

⁴⁾ Sicard. Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les hémorragies du Neuraxe. Soc. de Biol. 1901.

⁵⁾ Nissl. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904. April. S. 225.

⁶⁾ Siemerling. Über den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berliker klin. Wochenschr. 1904. Nr. 21. S. 549.

Differenz zwischen dem Nasenausfluß und dem Liquor cerebrospinalis erklären?

Da es unmöglich war, beide Flüssigkeiten an demselben Tage zu bekommen, könnte vielleicht der Unterschied darauf bezogen werden, um so mehr als das Nasensekret, wie wir sahen, bei wiederholter Untersuchung sich nicht gleichartig zeigte. Dasselbe kann aber nicht von der Farbe der Flüssigkeit gesagt werden: sie war immer weiß, klar wie Wasser. Dagegen muß ich hinzufügen, daß eine spätere, in meiner Abwesenheit vom Assistenten ausgeführte Punktion abermals eine gelbgrünliche Flüssigkeit förderte.

Da es nach allem Gesagten nicht bezweifelt werden kann, daß die durch die Nase heraustretende Flüssigkeit aus der Schädelhöhle stammt und Liquor cerebrospinalis war, so können wir uns die obigen Differenzen nicht anders erklären, als wenn wir annehmen, daß die Flüssigkeit, indem sie zum Arachnoidalsack des Rückenmarks übergeht, vielleicht in Berührung mit pathologischem Gewebe, einer Metamorphose unterliegt.

Bekanntlich sind die Zirkulationsbedingungen des Liquor trotz zahlreicher schöner Untersuchungen (vgl. die Monographie Kochers)¹⁾ noch nicht ganz klaggestellt, manches ist noch zum Teile hypothetisch geblieben. So z. B. bekommt man bei Hydrocephalus häufig keinen Tropfen Liquor. Kocher erklärt dies durch Verdrängung des Hirnstammes und Kleinhirns und Einkeilung in das Foramen magnum, wodurch die Verbindung mit dem Arachnoidalsack des Rückenmarks unterbrochen wird. Bei therapeutischen Versuchen beim Hydrocephalus konnte ich mehrmals feststellen, daß nach Entleerung eines gewissen Quantums Liquor die Punktion am nächsten oder sogar noch den folgenden Tagen negativ ausfiel; erst nach einigen Tagen konnte man wieder Liquor herausbekommen. Da es durchaus unwahrscheinlich ist, daß beim Hydrocephalus die Menge Liquor nur 20 bis 30 cm^3 betrage (so viel wurde ungefähr entleert), so ist wohl die Annahme berechtigt, daß in solchem Falle der Liquor auf seiner Passage zum Rückenmark ein Hindernis trifft, wodurch er nach

¹⁾ Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. IX, T. III, Abteil. II.

Leerung des Arachnoidalsackes des Rückenmarks nur langsam hindurch sickert und erst nach einigen Tagen ihn wieder füllt.¹⁾

In dem hier erörterten Falle muß gleichfalls ein Hindernis auf der Passage des Liquor vermutet werden, wodurch vielleicht auch das äußere Aussehen derselben beeinflusst wird. Andererseits muß zugegeben werden, daß unter solchen Umständen das gegenseitige Verhältnis von Nasenausfluß und bei der Punktion erhaltbarem Liquor schwerer zu erklären ist. Leider war es mir wegen der Kürze der Beobachtungszeit unmöglich, diese Verhältnisse noch weiter zu verfolgen. Ich hoffe jedoch, daß diese Bemerkungen in analogen Fällen zu ähnlichen Untersuchungen anregen und zur Klärung der Frage beitragen werden.

Zum Schlusse erlaube ich mir, unsere Beobachtungen mit ähnlichen in der Literatur beschriebenen Fällen zu vergleichen. Die Zahl der letzten ist relativ gering. St. Clair Thomson²⁾ sammelte im ganzen 29 Fälle, wobei er auch diejenigen mitzählte, in welchen die Diagnose nicht ganz sicher ist. In der späteren Literatur (vom Jahre 1899) finde ich nur zwei von Freudenthal³⁾ und Schwyzer⁴⁾ mitgeteilte Fälle. Das Material ist qualitativ sehr verschiedenartig. Viele Beobachtungen datieren von weitabgelegener Zeit (Morgagni 1745, Willis, King 1834, Elliotson 1857). Bei anderen Fällen, welche in die neuere Zeit fallen, wurde das Nervensystem nicht genau untersucht oder die Beobachtung war sehr kurz.

In der Mehrzahl der Fälle zeigten die Kranken mehr oder weniger schwere Hirnsymptome ähnlich denjenigen, die wir in unseren Fällen beobachteten. Der Kranke Lebers⁵⁾ hatte von der frühesten Kindheit Hydrocephalus, im 15. Lebensjahre Sehnervenatrophie, gleichzeitig Anfälle von Kopfschwindel, starke Kopfschmerzen und epileptische Krämpfe; im 20. Lebensjahre

¹⁾ Ein solches Hindernis im Bereiche des Aquaeductus Sylvii fand Nothnagel in einem analogen Falle bei der Sektion (s. unten).

²⁾ St. Clair Thomson l. c.

³⁾ Freudenthal l. c.

⁴⁾ Schwyzer. A case of Cerebellar tumor with escape of cerebrospinal fluid through the Nose. St. Paul med. Journal 1902, November. Der Fall ist im Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie angeführt, aber nicht besprochen und war mir im Original nicht zugänglich. Könnte daher bei der genaueren Literaturforschung noch Berücksichtigung werden.

⁵⁾ Leber. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XXIX, 1883.

zeigte sich der Nasenausfluß, die Kopfschmerzen und der Schwindel hörten auf, die epileptischen Krämpfe wiederholten sich weiter.

Der Kranke Mackenzies¹⁾ hatte im 17. Jahre eine beiderseitige Neuritis optica und starke Kopfschmerzen, zugleich Ohnmachtsanfälle; die Sehkraft nahm ab. Im 18. Jahre stellte sich der Nasenausfluß ein, gleichzeitig hörten Kopfschmerzen und Schwindel auf und wiederholten sich nicht im Laufe von 2 Jahren.

Im Falle Körner²⁾ datierte das Zittern und die Störungen beim Gehen seit 8 Jahren, und seit einigen Jahren zeigte sich Schwäche in den Händen und Sehschwäche; beiderseitige Sehnervenatrophie, weiter vorgeschritten am linken Auge, Reaktionslosigkeit der linken Pupille Nystagmus rotatorius, Intelligenzabstumpfung.

Im Falle Baxter³⁾ gingen dem Nasenausfluß starke Kopfschmerzen voraus, die später sich verstärkten; es stellte sich beiderseits eine Neuritis optica ein, Hemianopsie, Struma, hierauf Erblindung, Krämpfe, Exitus.

Nettleship beobachtete gleichfalls post-neuritische Sehnervenatrophie, vor 1½ Jahren psychische Störungen, Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche, Parese der linken Körperhälfte. Sehschwäche begann 1 Jahr vor Auftreten des Nasenausflusses. Nichtsdestoweniger kommt Verfasser auf Grund der Untersuchung des Ausflusses zu dem Schluß, daß dieser nasalen Ursprunges ist.

Der 22jährige Kranke Priestley Smiths⁴⁾ hatte vor 5 Jahren Kopfschmerzen und Bewußtseinverlust; im Laufe von 4 Monaten Schmerzen, Erbrechen, Delirium, Ohnmachten, beiderseits Neuritis optica, Erblindung nach 2½ Jahren, Nasenausfluß, seit 14 Monaten Lähmung der Extremitäten, Harn- und Stuhlinkontinenz. Sobald der Ausfluß 2 bis 3 Tage aufhörte, litt

1) Mackenzie, Trans. med. Kongreß 1902, S. 500. Zitiert nach St. Clair Thomson.

2) Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. XXXIII, H. 1, 1898.

3) Baxter, Brain 1882, Januar, S. 525.

4) Priestley Smith, Ophthalm. Review 1883, pag. 4. Die beiden letzten Fälle zitiert nach St. Clair Thomson.

der Kranke an starken Kopfschmerzen, die zugleich mit dem Erscheinen des Ausflusses aufhörten. Pat. starb 9 Jahre später bei fortdauerndem Ausflusse infolge Inanition. Sehr ähnliche Symptome wurden von demselben Autor in einem 2. Falle beobachtet (Kopfschmerzen, Erbrechen, Neuritis optica, Blindheit, Nystagmus). Als der Ausfluß innerhalb 7 Tage aufhörte, war Pat. somnolent; als er zum zweiten Male aufhörte, verlor er die Besinnung, bekam Krämpfe und starb. Auch dieser Autor wollte anfangs nicht den Nasenausfluß, wegen Fehlen von Zucker, als Liquor cerebrospinalis anerkennen, später jedoch trat er, wie St. Clair Thomson berichtet, von dieser Meinung ab.

Der Fall Nothnagels¹⁾ betrifft einen 17jährigen Knaben, bei dem sich infolge von Kopftrauma Kopfschmerzen und Schwindel entwickelten, überdies unsicherer Gang auf breiter Basis, Taumeln bei geschlossenen Augen, Neuritis optica, tonische und klonische Krämpfe. Später Blindheit, Nystagmus, Geruchsverlust, spastische Symptome der unteren Extremitäten. Die Krankheit dauerte 4 Jahre. In den letzten Monaten entleerte sich zeitweilig aus dem rechten Nasenloche und in geringerem Grade aus dem rechten Auge Liquor cerebrospinalis, bei reichlichem Ausflusse besserten sich alle Symptome, sobald er aufhörte, zeigten sich Hirndrucksymptome, Sopor, Coma. Bei der Obduktion wurde an Stelle des Vierhügels eine nußgroße Geschwulst vorgefunden, welche auf den Aquaeductus Sylvii drückte und im hinteren Teil das Lumen abschloß.

Im Falle Freudenthal²⁾ hatte eine 50jährige Kranke seit 1 Jahre sehr starke Kopfschmerzen, die zugleich mit dem Erscheinen des Nasenausflusses aufhörten; Neuroretinitis des linken, schwache Neuritis des rechten Auges, Geruchs- und Geschmacksverlust; hörte der Ausfluß auf, dann wiederholten sich die Kopfschmerzen, die Kranke war deprimiert. Dasselbe wurde von St. Clair Thomson³⁾ in seinem Falle beobachtet: die Patientin litt von Kindheit an Kopfschmerzen, die beim Erscheinen des Ausflusses sich erheblich verringerten; Augensymptome waren nicht vorhanden, die Kopfschmerzen lokalisierten sich über dem linken Auge, die Flüssigkeit floß aus dem

¹⁾ Nothnagel, Wiener med. Blätter 1888, Nr. 6, 7, 8.

²⁾ Freudenthal, l. c.

³⁾ St. Clair Thomson l. c.

linken Nasenloche. Der von Tillaux¹⁾ beschriebene Kranke starb unter Krampfanfällen. Der von Gutsche²⁾ beschriebene an Meningitis cerebrospinalis. Die Sektion erwies eine Hypophysengeschwulst (*Struma pituitaria*).

Im Falle Mermod³⁾ hatte der Kranke anfangs starke Kopfschmerzen, diffus oder an der Stirn und am Hinterhaupt, später ausschließlich an der Stirn, zugleich Anfälle von allgemeiner Kopfschwere, seit einigen Jahren reichlichen schleimartigen Ausfluß aus beiden Nasenlöchern; Nasenpolypen und Rhinitis hypertrophica; *empyema antri Highmori et cellularum ethmoidalium* auf der rechten Seite und des *Sinus sphenoidalis* auf der linken. Nach Operation der Nase und Eröffnen der Eiterhöhle fühlte sich Pat. erleichtert, der Ausfluß aber hörte nicht auf, sondern änderte sein Aussehen: die Flüssigkeit wurde wässerig, sie entleerte sich noch reichlicher aber nicht konstant. Die Kopfschmerzen nahmen bedeutend ab, sobald die Ausscheidung reichlich wurde. Angesichts dessen, daß der Ausfluß nicht konstant und von der Kopflage unabhängig war, wie im Falle Tillaux, dem einzigen, der damals bekannt war, verwarf Mermod die Annahme eines Ausflusses des *Liquor cerebrospinalis* und diagnostizierte eine Zyste des *Sinus frontalis*. Nach Sondierung des *Sinus* folgte Meningitis. Bei der Sektion wurde eine kaum wahrnehmbare Öffnung in der *Dura mater* neben der *Apophysis cristae galli* bemerkt, durch die wahrscheinlich die Gehirnflüssigkeit sich ausschied, und eine zweite größere Öffnung in der Gegend des *Foramen coecum*. Ein Erweichungsherd im rechten Stirnlappen, der die ersten zwei *Gyri frontales* einnahm, sowie kleine Blutungen in der weißen Substanz.

Im Falle Scheppergrell⁴⁾ waren, wie im vorhergehenden, die Kopfschmerzen das einzige Symptom, Sehstörungen waren nicht vorhanden. Vor 8 Jahren erlitt Pat. nach sehr heftigen, 3 Wochen andauernden Kopfschmerzen ein Trauma (sie stürzte von der Stiege) und verlor das Bewußtsein. Gleichzeitig stellte sich ein reichlicher Nasenausfluß ein, die Kopf-

1) Tillaux, *Traité d'anatomie topographique* 1877.

2) Gutsche, *Zentralbl. f. Laryngologie* 1895.

3) Mermod, *Annales de Maladies de l'Oreille et de Larynx* 1896.

4) Scheppergrell, *Journal American. med. Assoc.* 1898, 26. Febr.

schmerzen hörten auf. Im Verlaufe geraumer Zeit wiederholten sich dann die Kopfschmerzen oft und endigten regelmäßig mit reichlichem Nasenausfluß. Erst nach erfolgloser Eröffnung des Sinus frontalis, der Siebbeinhöhlen, Punction des Sinus sphenoidalis und Katheterisieren des Antrum Highmori wendete der Autor seine Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit eines Liquorausflusses. Die Untersuchung des Sekretes bekräftigte ihn in dieser Meinung.

Trauma als ätiologisches Moment figuriert gleichfalls im Fall Toison und Lenoble¹⁾ (die Kranke fiel von der Stiege), aber der Nasenausfluß stellte sich erst in 1½ Jahren nach dem Trauma ein. Andere klinische Einzelheiten fehlen, die Untersuchung des Sekretes bewies keine Identität mit dem Liquor cerebrospinalis.

Die Pat. Pagets²⁾ erlitt gleichfalls ein Trauma (heftiger Schlag auf die Stirne), hierauf Kopfschmerzen und in 1½ Jahren später Nasenausfluß, der dann 1½ Jahre dauerte. Bei Ermüdung nahm der Ausfluß zu. Infolge lokaler Behandlung hörte der Ausfluß auf, aber nach 1 Monat starb Pat. mit Symptomen von Meningitis. Die Sektion konnte die Ursache des Ausflusses nicht ausfindig machen. Der Autor beschuldigt die im linken Antrum vorgefundenen Polypen.

Keine Kopfschmerzen, dafür fortschreitende Sehnervenatrophie wurde von Emys Jones³⁾ beobachtet. Der Ausfluß dauert seit 12 Jahren.

Im ersten Falle Bergs⁴⁾ hatte Pat. starke Kopfschmerzen, Schwindel, Parese der rechten Körperhälfte, Gedächtnisschwäche, Schmerzen über dem linken Auge; das Auge weicht nach außen und nach unten ab. Der Ausfluß dauerte seit 9 Monaten, kam nur aus dem rechten Nasenloch, erleichterte die Kopfschmerzen. In der linken Orbita palpierter man eine harte Neubildung. Durch Operation wurde ein großer Tumor aus dem linken Sinus frontalis entfernt, welcher sich ziemlich weit nach hinten erstreckte und sicherlich den linken Stirnlappen lädiert

¹⁾ Toison und Lenoble, Comptes rendus de la Société de biol. 1891.

²⁾ Paget, Trans. Clinic. Soc. XII, 1879.

³⁾ Emy Jones, Ophtalm. Review 1888. Beide nach St. Clair Thomson.

⁴⁾ Berg, Zentralbl. f. Laryngologie 1891.

hatte. Nach der Operation wurden die Kopfschmerzen seltener, der Ausfluß hörte auf.

Im zweiten Fall desselben Autors war die Verminderung der Sehkraft das erste Symptom, 9 Jahre später Kopfschmerzen, Enopthalmus und eine wässerige Sekretion aus der Nase. Atrophie der Sehnerven, fast vollständige Erblindung. Nach Entfernung des rechten Auges und Öffnung der hinteren Siebbeinhöhlen und des Sphenoidalsinus, ergoß sich reichliche wässerige Flüssigkeit, und erfüllte die ganze Orbita. Die Kopfschmerzen hörten auf, die Blindheit des linken Auges blieb bestehen.

Lichtwitz¹⁾ zählt seinen Fall zur Hydrorrhoea nasalis. Der Nasenausfluß dauerte schon seit 29 Jahren. Pat. hatte Anfälle von Somnolenz, allgemeine Schwäche und Photophobie. Seit 7 Jahren Gedächtnisschwäche, Anfälle von Bewußtlosigkeit Kopfschmerzen, Verringerung der Sehkraft, Hemianopsie. Nach der Punktion des rechten Frontalsinus momentane Besserung, später Wiederkehr der Schmerzen und des Ausflusses. Nach einem Jahre reichliche Sekretion einer gelatineartigen Masse aus dem Rachen, worauf der Nasenausfluß aufhörte. Angesichts der oben erwähnten Nervensymptome ist es wahrscheinlich, daß auch in diesem Falle, ebenso wie in einigen anderen kurz mitgeteilten, die ich nicht aufzählen werde, die Sekretion aus der Schädelhöhle stammte.

In der Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle kam die Nasensekretion wie in den hier beschriebenen Fällen aus dem linken Nasenloch. Der Ausfluß war in den meisten Fällen ein stabiles Symptom, in einigen jedoch, wie ich schon erwähnte, hörte er eine Zeitlang für kürzer oder länger auf. Die Abhängigkeit des Ausflusses von der Lage des Körpers und des Kopfes, ist in vielen Fällen erwähnt und entspricht dem, was ich in meinem ersten Falle anführte.

Das Aufhören der Nasensekretion ist in vielen Fällen mit Verstärkung der nervösen Symptome verbunden. Die letzteren laufen in der Mehrzahl der Fälle, sowie in unseren, lange Zeit, manchmal eine Reihe von Jahren, dem Erscheinen des Nasenausflusses voran. Letzterer zeigte sich nur in einem Falle

¹⁾ Lichtwitz, Archiv. clin. de Bordeaux 1892, Decembre.

(Scheppegrells) sofort nach einem Trauma, in anderen ohne bekannte Ursache.

In den von mir angeführten Fällen waren die Vorläufer im ersten Schnupfen und Husten, im zweiten Gesichtserysipel. Es ist wohl möglich, daß diese Momente vermittels Zirkulationsstörungen und eventuell durch Verstärkung des Hirndrucks (Husten) in gewissem Maße die Entstehung der genannten Symptome beeinflussten.

Unter den beschriebenen Fällen endigten einige letal. Das Schicksal der anderen ist unbekannt. Angesichts des außergewöhnlichen Krankheitsbildes einerseits und der langen Dauer der Krankheit andererseits warteten die Autoren mit der Publikation der Fälle nicht den Ausgang ihrer Fälle ab. Die Pat., deren Krankheitsgeschichte ich hier mitteilte, starben gleichfalls nach beendeter klinischer Beobachtung. Die in einigen Fällen angeführten Heilungen müssen jedenfalls mit großer Vorsicht aufgenommen werden, denn wir sahen, daß der Ausfluß auf einige Zeit spontan aufhören kann, andererseits aber die nervösen Symptome auch in solchen Fällen nicht zurücktraten.

Sektion wurde in fünf Fällen vorgenommen. Im Falle Baxter war das Resultat negativ; trotz ausgesprochener Gehirnsymptome und relativ schnellen Krankheitsverlaufes ($3\frac{1}{2}$ Jahre) wurde nichts Anormales weder im Gehirn, noch in den Häuten, noch endlich in den Sphenoidal- und Siebbeinhöhlen gefunden. Es scheint jedoch, daß in diesem Fall die Sektion nicht ganz genau ausgeführt wurde.

Im Fall Mermod's mit Symptomen von Meningoencephalitis wurde ein Erweichungsherd im rechten Stirnlappen und kleine Blutungen in der weißen Substanz gefunden.

Die Ursache der Krankheit und namentlich des Ausflusses wurden ebenfalls nicht hinlänglich aufgeklärt. Dasselbe geschah im Fall Pagets. Positive Resultate erzielten bei der Obduktion Nothnagel und Gutsche. Ersterer fand einen Vierhügel-tumor, der den Aquaeductus Sylvii komprimierte und sein Lumen abschloß, Gutsche eine Hypophysischwulst, Struma pituitaria. In beiden Fällen entspricht das Resultat mehr weniger der Vermutung, die wir uns auch für unsere Fälle machten und die, wenigstens dem Krankheitsbilde nach zu urteilen, auch für die Mehrzahl der anderen Fälle Geltung haben kann.

Das negative Resultat der drei ersten Fälle ist ganz und gar unverständlich. Im Fall Baxter verdient der Umstand Beachtung, daß im Verlaufe der Krankheit sich eine Struma entwickelte; jedoch ist es unmöglich, die Symptome auf Thyroidismus zurückzuführen, vielmehr durfte auf Grund solcher Symptome wie Hemianopsie und Sehnervenatrophie an eine Vergrößerung der Hypophysis gedacht werden. Im Fall Mermod's scheint der vorgefundene Erweichungsherd eher traumatischen Ursprunges zu sein.

St. Clair Thomson glaubt auf Grund des chronischen Verlaufes der Krankheit mit Remissionen und Exacerbationen, daß das hier besprochene Krankheitsbild eine Folge des Hydrocephalus chronicus (chronische Form der Meningitis serosa Quinckes) sei. Es läßt sich zwar nicht leugnen, daß dies Leiden unter gewissen Bedingungen einen Symptomenkomplex geben könnte, ähnlich demjenigen, welcher in unseren und analogen Fällen beobachtet wurde — Hirndrucksymptome, Opticusatrophie, Hemianopsie, Bewegungsstörungen der Augenäpfel, Lähmung der Extremitäten, eventuell Hypophysissymptome, indes ist auch diese Voraussetzung durch keine Tatsachen begründet. Die Fälle mit negativem Sektionsergebnis zeigten auch keinen Hydrocephalus. Hingegen erwiesen die Fälle mit positivem Resultate, wie schon gesagt, Hirngeschwülste. Der chronische Verlauf, der für die Mehrzahl dieser Fälle charakteristisch ist, kann bei Annahme einer Hirngeschwulst dadurch erklärt werden, daß hier dank speziellen Bedingungen, der Liquor cerebrospinalis einen Ausweg nach außen gefunden hat, während die Neubildung selbst, namentlich sofern sie aus der Hypophysis ihren Ursprung nimmt, relativ gutartig sein dürfte.

In vielen Fällen wurden, wie wir sahen, größere oder kleinere Veränderungen in der Nase oder in den mit derselben verbundenen Höhlen wahrgenommen. Indem die Autoren die nervösen Symptome als reflektorisch, respektive die Kopfschmerzen als aus dem Frontalsinus kommend und den Ausfluß als Hydrorrhoea nasalis betrachteten, unternahmen sie lokale Operationen und hofften dadurch das Leiden zu lindern. Auch in unserem ersten Fall wurden solche Operationen zweimal vorgenommen. Das Resultat blieb, wie in vielen anderen, negativ.

Die Hydrorrhoea nasalis als besondere Krankheitsform unterliegt keinem Zweifel, jedoch dürfte die Unterscheidung derselben von dem hier beschriebenen Leiden keine Schwierigkeiten bereiten. Schon die Sekretion allein bietet ein anderes Bild. Nach der Beschreibung von Halliburton ist die Sekretion bei Hydrorrhoea nasalis dickflüssiger, klebriger, leicht opalisierend. Mikroskopisch sieht man eine amorphe schleimige Masse und Schleimkörperchen. Mit Essigsäure und Alkohol gibt sie so wie Mucin reichlichen Niederschlag, enthält etwas Protein, das sich beim Erwärmen niederschlägt, und gibt keine Reduktion mit Fehlings Lösung. Keine Proteose und Peptone. Der Alkoholextrakt enthält keine reduzierende Substanz. Die chemische Analyse zeigt auf 100: Wasser 98·792, fixe Bestandteile 1·208, Proteide mit Mucin 0·260, andere organische Substanzen 0·163, nicht organische Substanzen 0·785.

Auf Grund dieser Daten kann man leicht die aus der Nase stammende Sekretion von der Gehirnflüssigkeit unterscheiden, in vielen Fällen ist die Differentialdiagnose auch wirklich genau durchgeführt worden. Es muß jedoch bemerkt werden, daß in einigen Fällen mit zweifellos aus der Schädelhöhle stammender Sekretion die Flüssigkeit manchmal etwas Mucin enthielt und etwas mehr Eiweiß, was leicht durch Beimischung des Sekretes der Nasenschleimhaut erklärt werden kann. In meinem Falle zeigte sich das Resultat der Untersuchung, wie früher erwähnt wurde, verschieden und näherte sich mehr dem gewöhnlichen Liquor cerebrospinalis, sobald ich bei schnellerer Entleerung der Flüssigkeit (durch Kopfbeugen) die erste Portion, die aller Wahrscheinlichkeit nach am meisten Beimischungen von der Nasenschleimhaut mit sich führte, wegwarf. Leider ging diese ebenfalls zur Untersuchung bestimmte Portion verloren und zum zweiten Male konnte ich diese Probe infolge zu kurzer Beobachtung nicht mehr wiederholen.

Abgesehen von der Eigenschaft der Sekretion selbst, gestattet schon der Symptomenkomplex allein die Hydrorrhoea nasalis vom Liquorausfluß durch die Nase zu unterscheiden. Solche Symptome, wie Schwund der Sehnerven, Verlust der Sehkraft, Lähmungen, Bewußtlosigkeit usw. lassen sofort auf ein schweres Gehirnleiden schließen, um so mehr, als diese Symptome in vielen Fällen, gradeso wie in unseren, oft viele

Jahre dem Nasenausfluß vorausgehen. Wenn selbst in solchen Fällen irgendwelche Veränderungen in der Nase und den angrenzenden Höhlen gefunden werden, so kann ihnen jedenfalls nur eine untergeordnete Bedeutung beigemessen werden. Höchstens könnte man annehmen, daß diese Störungen Bedingungen schaffen, die einen Ausweg der unter verstärktem Druck stehenden Gehirnflüssigkeit nach außen erleichtern. Auf diese Weise wäre erklärlich, warum in einigen Fällen lokale Eingriffe gewissen Einfluß auf die Ausscheidung der Flüssigkeit ausübten. In der Mehrzahl der Fälle jedoch waren keine Veränderungen in der Nase vorhanden oder so geringe, daß sie hinlänglich durch die Einwirkung der fortwährend aussickernden Flüssigkeit auf die Schleimhaut erklärt werden können.

Was endlich den Weg anlangt, auf welchem der Liquor cerebrospinalis in die Nase gelangt, so ist dieser bis jetzt noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Mermod fand neben der Apophysis cristae galli eine kleine, kaum wahrnehmbare Öffnung, durch die, nach seiner Meinung, die Flüssigkeit nach außen sickerte.

Berg führte durch Eröffnung der vorderen Wand des Sphenoidalsinus einen starken Ausfluß der Cerebrospinalflüssigkeit herbei, welche die ganze Orbita erfüllte. Ob jedoch auch früher die Flüssigkeit auf diesem Wege sich entleerte, ist unbekannt. A priori ist angesichts der Annahme einer Gehirngeschwulst mit sekundärem Hydrocephalus oder auch primärem Hydrocephalus eine Usur der Schädelbasis und dadurch Schaffung einer Kommunikation mit den Gesichtshöhlen, namentlich der Nase, keineswegs unwahrscheinlich. Ja, wir müßten uns sogar wundern, daß dies nicht öfters geschieht. Bei jüngeren Individuen gehen infolge verstärkten Hirndruckes die Schädelnähte, die schon ganz verwachsen waren, nicht selten auseinander. Ich beobachtete dies mehrmals bei kleineren und größeren Kindern mit Hirntumoren. Anton sah es sogar bei einem 15jährigen Mädchen. In den hier behandelten Fällen ist es schwerer, Ähnliches anzunehmen, da sie fast alle erwachsene Personen betreffen. Übrigens wurden in den Nähten und überhaupt am Schädel keine Veränderungen wahrgenommen.

Der Tumor kann selbst einen Druck auf die benachbarten Knochen ausüben, ihre Formänderungen oder eine

Usur herbeiführen. Ersteres sahen wir in unserem Falle an der Erweiterung der Sella turcica, welche zweifellos durch Vergrößerung der Hypophysis bedingt wurde. Usur der Schädelknochen infolge von Hirngeschwülsten kamen am häufigsten auf der Konvexität zustande, aber bei einer etwaigen Geschwulst des Stirnlappens wäre auch eine Usur des Bodens der vorderen Schädelhöhle, respektive der so dünnen Lamina cribrosa wohl möglich. Dasselbe könnte eventuell auch infolge allgemein erhöhten intrakraniellen Druckes eintreten. So z. B. konstatierte Richardt,¹⁾ der das Verhältnis des Schädels zu Hirntumoren ins einzelne verfolgte, bei einem 29jährigen Mann mit Occipitalappengeschwulst außer Veränderungen des Schädeldaches besonders des Os occipitale noch hochgradige Verdünnung des Daches der Augenhöhlen und der Siebbeinknochen, die sogar unter dem Fingerdruck sich ausbogen.

Anderseits muß auf die Verbindungen der Lymphgefäße, der Nase und der angrenzenden Teilen mit dem Inneren der Schädelhöhle Rücksicht genommen werden. Schwalbe, Key und Retzius bewiesen das Vorhandensein einer solchen Verbindung, indem sie farbige Flüssigkeit unter schwachem Drucke einspritzten und zwar nicht nur mittels der Lymphgefäße, welche die Nervenscheiden begleiten, sondern sogar durch besondere Kanäle in der Siebbeinplatte. Naunyn und Schreiber spritzten größere Mengen einer physiologischen Kochsalzlösung in das Spatium arachnoidale des Hundes (400 cm³ in 1³/₄ Stunden) und erlangten Ausfluß der Flüssigkeit durch die Nase gleichzeitig mit Protrusio bulbi und Chemosis. Zuckerkandl hingegen leugnete eine derartige Anastomose und meint, daß sie künstlich durch Platzen der Pia unter dem Druck der injizierten Flüssigkeit entstanden sei. Außerdem wurde beim Menschen das Vorhandensein einer solchen Verbindung noch durch niemanden nachgewiesen. Wie dem auch sei, glaubt Nothnagel auf Grund des oben Gesagten, daß die Flüssigkeit in die Nase und in die Orbita auf dem Wege der Lymphgefäße, namentlich längs der Scheiden des N. olfactorius gelangt sei, da in seinem Falle das Geruchsvermögen aufgehoben blieb. In meinem jedoch und in vielen anderen war letzteres erhalten.

¹⁾ Reichardt, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 28. S. 315.

Zugunsten einer Lymphgefäßverbindung könnte man eventuell die Komplikationen seitens der Nase anführen, die in einigen Fällen den Ausfluß der Cerebrospinalflüssigkeit begleiteten und welche veränderte Bedingungen für die Lymphzirkulation schaffen konnten. Im zweiten hier mitgeteilten Falle verdient hervorgehoben zu werden das Auftreten des Ausflusses unmittelbar nach einem Gesichtserysipel, welches gleichfalls in der hier bezeichneten Richtung auf die Entwicklung des Leidens einwirken konnte.

Aus dem Wiener neurologischen Universitätsinstitute (Vorst.: Hofrat Professor Obersteiner) und dem Karolinen-Kinderspitale (Dirig. Primararzt: Dozent Dr. W. Knöpfelmacher).

Zur Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen und des Herztodes bei Diphtherie.

Von

Dr. Fritz Spieler,
emerit. Spitals-Assistenten.

Trotzdem die Frage nach der pathologisch-anatomischen Grundlage der postdiphtherischen Lähmung seit beinahe einem halben Jahrhundert in einer umfangreichen Literatur erörtert wird und eine nicht geringe Zahl mehr weniger exakter Untersuchungen darüber vorliegt, harret dieselbe noch immer ihrer endgiltigen Lösung. Noch immer schwankt die Meinung der Autoren, ob die Erkrankung wesentlich eine periphere ist, bedingt durch neuritische Veränderungen, oder ob sie primär im Zentralnervensystem ihren Sitz hat, bedingt durch entzündliche oder degenerative Veränderungen daselbst. Daneben gibt es aber auch eine beträchtliche Zahl von Untersuchern, die ihre Befunde im Sinne primärer Veränderungen des Gefäßsystemes deuten zu müssen glaubten, und schließlich vereinzelt, welche den Angriffspunkt der Erkrankung in den muskulären Apparat verlegen.

Die ersten Untersuchungen, welche die Ansicht von der peripher-neuritischen Natur der postdiphtherischen Lähmung zu stützen geeignet sind, stammen von Charcot et Vulpian (1862), welche Degenerationen („degenerescence granulo-graisseuse“) der Gaumennerven bei Diphtherie nachwiesen. Nach ihnen fanden mehr weniger intensive Entartungen in peripheren

Nerven bei Diphtherie: Clos (1868), Lorain et Lepine (1869) gleichfalls in den Gaumennerven, Lionville (1872) im Phrenicus, Bailly (1872), Schech (1879) im Vagus und Recurrens. Inzwischen war aber von einer Reihe von Autoren auch schon auf Grund rein klinischer Beobachtungen und Schlußfolgerungen die periphere Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen postuliert worden. So von Weber (1862), der als Ursache dieser Lähmungen eine langsam zentripetal fortschreitende Veränderung der Nerven von der Peripherie (der Äußerungsstelle der Diphtherie) nach dem Rückenmark annahm, von welchem letzterem aus dann die Innervationsstörungen eingeleitet würden, Roser (1869), der auf Grund von 6 damals in der Literatur vorliegenden Fällen von Lähmungen nach Haut- und Wunddiphtherie seine These von der spezifisch lokalen Wirkung des spezifischen Diphtheriegiftes auf die Nerven aufstellte, Greenhow (1870/71, 72) auf Grund der von ihm in mehreren Fällen beschriebenen Hyperästhesie, der Nachweisbarkeit schmerzhafter Druckpunkte und namentlich des Überwiegens der Lähmungserscheinungen gerade auf der Seite, auf welcher die diphtherische Lokalerkrankung intensiver aufgetreten war, Senator (1872) aus dem Auftreten der Lähmungen zunächst in der Nachbarschaft der erkrankten Schleimhaut und dem von da aus zentripetalen Fortschreiten derselben auf benachbarte und dann auf entlegenere Nervenstämme, oft mit Übergehung dazwischenliegender Nerven, sowie aus dem „von dem gewöhnlichen, für spezifisch gehaltenen“ Gang der Lähmung abweichenden Verlaufe der nach diphtherisch infizierten Wunden auftretenden Lähmungen, Acker (1875), der das schon von Greenhow betonte Überwiegen der Lähmungserscheinungen auf der von der diphtherischen Erkrankung stärker befallenen Seite auf Grund eigener Beobachtungen bestätigt, außerdem aber die von ihm in 2 Fällen beobachtete, frühzeitige komplette Lähmung des N. laryngeus sup. bei gleichzeitigem Freibleiben der anderen Äste des Vagus und das elektrische Verhalten der gelähmten Nerven zur Unterstützung seiner Auffassung heranzieht, Leyden (1880), der auf Grund eigener und fremder histologischer und klinischer Studien die Ursache der postdiphtherischen Lähmung in einer vom ursprünglichen Krankheitsherde ausgehenden ascendierenden Neuritis sucht.

Auch die histologischen Befunde der von P. Meyer (1881) und von Mendel (1885) genau untersuchten und ausführlich beschriebenen Fälle sind recht wohl geeignet, die Auffassung von der peripher-neuritischen Natur der Erkrankung zu stützen. Allerdings ist Meyer selbst „trotz der hochgradigen Veränderungen in den peripheren Nerven“ seines Falles (im Sinne einer Neuritis parenchymatosa und nodosa), „die den ganzen Prozeß recht wohl erklären, weit entfernt zu behaupten, daß man in jeder diphtherischen Lähmung ähnliche Alterationen treffen muß“. meint vielmehr, daß es „wahrscheinlich Fälle gibt, wo statt des peripheren Systems das zentrale betroffen wird“.

Im Falle Mendels dagegen fanden sich zwar neben dem Befunde einer Neuritis interstitialis und parenchymatosa der untersuchten Hirnnerven kapillare Hämorrhagien im Zentralorgan zum Teile in den in demselben verlaufenden peripheren Nerven, doch erklärt der Autor selbst „die Veränderungen im peripheren Nerven als selbständig, primär, nicht etwa durch Alteration seiner Ernährungszentren in den Ganglienapparaten hervorgebracht“, und glaubt, „daß das Diphtheriegift ebenso wohl die Gefäßwand, wie das Neurilemm, und zwar in geeigneten Fällen gleichzeitig ergreift“.

Auf Grund klinischer Erfahrungen treten später noch Suss (1887), Ketli (1894), Escherich (1895), Remak (1897) u. a. für die peripher-neuritische Pathogenese der diphtherischen Lähmung ein, für welche auch die Befunde Bristowes (1888) und Arnheims (1891), sowie die überaus exakte und eingehende histologische Untersuchung eines 5 Wochen nach Diphtherie an allgemeiner Paralyse verstorbenen Falles durch Geyer (1897) zu verwerten sind.

Mächtig gestützt wird dieselbe übrigens auch durch tierexperimentelle Untersuchungen, von denen die Sidney-Martin's (1892), namentlich aber die interessante Arbeit Babonneix' (1904) hervorgehoben seien, der durch Diphtherie-Toxininjektionen an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen sowohl isolierte, auf den Inokulationsort beschränkte, als auch von demselben ausgehende generalisierte Lähmungen erzeugen konnte, und auch durch die Resultate der histologischen Untersuchung des zentralen und peripheren Nervensystems seiner Versuchstiere die Richtigkeit seiner Auffassung zu begründen sucht, daß die postdiph-

therische Lähmung eine **aszendierende Neuritis** sei, verursacht durch **aszendierende Propagation des Toxins** von der Infektionsstelle bis zu den nervösen Zentren.

Die Theorie vom **primär zentralen Ausgangspunkt** der postdiphtherischen Lähmung fand ihre Begründung und noch bis heute ihre mächtigste Stütze in den äußerst sorgfältigen und exakten Untersuchungen **Déjérines (1878)**. Auch dieser konstatierte zwar in den 5 von ihm untersuchten Fällen postdiphtherischer Lähmung den ausgesprochenen und von ihm auch eingehend beschriebenen Befund **parenchymatöser Neuritis** in den vorderen Rückenmarkswurzeln und in peripheren Nerven, gleichzeitig aber in der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks eine **interstitielle und parenchymatöse Entzündung** leichteren Grades, die er als **Tephro-(Polio-)myelitis anterior** auffaßt und in welcher er das **Primäre** bei der diphtherischen Lähmung sucht. Die Veränderungen der Wurzeln, Nerven und Muskeln sind ihm nur **sekundäre, trophische Störungen** von der Erkrankung der großen Ganglienzellen (als ihren nutritiven Zentren) ausgehend.

Vor ihm hatte **Vulpian** bereits im Jahre 1876 bei der Untersuchung dreier Fälle postdiphtherischer Lähmung 2mal mäßige Atrophie der Vorderhornzellen gefunden, während kurz nachher **Archambault** die Auffassung **Déjérines** nicht nur akzeptierte, sondern noch schärfer pointierte. Von späteren Untersuchern, welche **Déjérines** Befunde bestätigten und sich auch seine Deutung derselben zu eigen machten, seien: **Quinquaud (1880)**, **Percy Kidd (1883)**, **Huguenin (1891)**, **Guthrie (1891)** und **Katz (1897)** hervorgehoben. Auch die Befunde **Boltons (1902)** seien an dieser Stelle erwähnt, der als Ursache des Herztodes im akut-toxämischen Stadium der Diphtherie in 11 Fällen außer Degeneration des Herzmuskels nur in der **Medula oblongata** degenerative Veränderungen — und zwar vorwiegend bestimmter Teile des **Vagus**kerns — beschreibt, den peripheren **Nervus vagus** selbst aber intakt fand. Auch **tierexperimentelle Untersuchungen** zur Stütze der Theorie von den **primär-zentralen Alterationen** des Nervensystems bei der Diphtherie liegen vor, und zwar von: **Babinski (1890)**, **Enriquez und Hallion (1894)**, **Crocq (1895)** und **Foulerton and Thomson (1902)**, welche letztere sich zwar für die Mehrzahl der Fälle postdiphtherischer Lähmungen

auf Grund ihrer experimentellen Studien der Déjérineschen Theorie anschließen, dagegen Zustände wie die Gaumenlähmung als periphere Erkrankung auffassen, verursacht in der nächsten Nähe des giftbildenden Herdes durch die konzentrierte Form des Toxins.

Einige Autoren nehmen in der Streitfrage, ob von den beiden postdiphtherischen Lähmungen gefundenen Veränderungen die im peripheren oder die im zentralen Nervensystem die primären seien, einen mehr vermittelnden Standpunkt ein, indem sie beide für unabhängig voneinander, für koordiniert halten. So vor allem P. Meyer (1881), der trotz des bereits oben erwähnten ausgesprochenen Befundes einer interstitiellen und nodösen Neuritis in seinem äußerst genau histologisch untersuchten Falle dennoch den Standpunkt vertritt, daß das Diphtherietoxin in gleicher Weise primär an der Peripherie und im Zentralnervensystem Veränderungen setze; ferner Preysz (1894), der in 3 eingehender histologisch untersuchten Fällen zentral im Rückenmark Atrophie, stellenweise Zerstörung der Nervenzellen und Wucherung der Gliazellen nebst Blutungen (in einem Falle außerdem hochgradige Degeneration der Gollischen Stränge), in einem Teile der vorderen und hinteren Wurzeln, sowie in den meisten peripheren Nerven Degenerationen fand und zu dem Schlusse gelangt, daß die diphtherische Lähmung gleichzeitig das periphere und zentrale Nervensystem, wenn auch nicht mit der gleichen Intensität, befällt; Pertik, der in der Diskussion zu Preysz' Vortrage auf Grund seiner gemeinsam mit dem bereits oben erwähnten P. Meyer vorgenommenen Untersuchungen gleichfalls der Meinung Ausdruck gab, daß das Diphtherie-Virus disseminierte Degenerationen und Störungen im Nervensystem nach sich ziehe; Henschen (1896), der eine disseminierte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem 14jährigen Mädchen klinisch zu beobachten und genau histologisch zu untersuchen Gelegenheit fand und in seinem vermittelnden Standpunkte sogar so weit geht, die postdiphtherischen Lähmungen je nach ihrer anatomischen Grundlage in peripher-neuritische, muskuläre, spinale und zerebrale (hemiplegische) Formen zu scheiden; Luisada (1902), der in 6 Fällen von spät und in 3 Fällen von früh aufgetretener diphtherischer Lähmung mehr weniger zerstreute und ausgebreitete

Veränderungen im Zentralnervensystem und in den peripheren Nerven fand.

Erwähnt sei an dieser Stelle auch der Befund, den Gaucher (1881) in einem rasch progredienten Falle ausgebreiteter postdiphtherischer Lähmung bei einem 1½-jährigen Kinde erheben konnte, und bei welchem er außer bedeutenden Veränderungen in den vorderen Rückenmarkswurzeln (Myelinschwund, Vergrößerung und Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide bei vollkommen intaktem Achsenzylinder) weder im zentralen noch im peripheren Nervensystem irgendwelche Läsionen fand.

In merkwürdig komplizierter Weise stellt sich Hardy (1878) die Rollenverteilung zwischen peripheren Nerven und Zentralnervensystem bei der Entstehung der postdiphtherischen Lähmung vor. Er nimmt zunächst eine Reizung der peripheren Nervenendigungen durch den lokal-anginösen Prozeß an, die im Rückenmark ihren Widerhall in Form einer entzündlichen Reaktion desselben auf die austretenden Nervenwurzeln finde.

Schließlich sei unter den Vertretern eines vermittelnden Standpunktes in der Frage nach der Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen hier noch Hochhaus eingereicht, der (1891) in 4 Fällen mehr weniger ausgebreiteter Lähmungen außer geringer interstitieller Entzündung der peripheren Nerven das Nervensystem — insbesondere die Zentralorgane — vollkommen intakt fand, dagegen in den gelähmten Muskeln die Zeichen einer ausgesprochenen, vorwiegend im Zwischengewebe lokalisierten Myositis nachweisen konnte, und daraus den Schluß zieht, daß die Ursache der diphtherischen Lähmungen, auch im muskulären Apparate ihren Sitz haben könne, das Diphtheriegift eben abwechselnd bald das Rückenmark oder die peripheren Nerven, bald die Muskeln angreife.

Die in einer nicht geringen Zahl von obduzierten Fällen postdiphtherischer Lähmung gefundenen auffälligen und mehr weniger vorgeschrittenen Gefäßveränderungen haben frühzeitig zur Aufstellung einer vierten Theorie von der Pathogenese der Erkrankung geführt, welche in den Alterationen des Gefäßsystems und seines Inhaltes das Primäre erblickt und die Veränderungen des Nervensystems als sekundäre ansieht. Der erste derartige Befund stammt von Buhl (1867), der neben kapillären

Blutungen im Gehirn auch die Spinalwurzeln und -ganglien verdickt, von ausgetretenem Blute verfärbt, stellenweise gelblich erweicht, die Nervenscheiden und das interstitielle Gewebe von Exudatmassen umschlossen fand, welche letztere er für spezifisch diphtherisch und für die eigentliche Ursache der Lähmungen hielt. Auf Grund analoger Befunde erklärten Schweitzer und R. Maier (1870) die diphtherische Lähmung aus der Kompression der Nerven und Ganglienzellen durch das zwischen sie ergossene Blut.

Hochgradige Hyperämie, sowie kapillare und größere Blutergüsse in den Gefäßhäuten und in der Substanz des Gehirns, des Rückenmarks und in den peripheren Nerven, daneben aber auch zellreiche Exsudate und Infiltrate fand Oertel (1871) und hielt die gefundenen Erweichungen und entzündlichen Veränderungen der Hirnsubstanz, sowie die Blutungen für hervorgerufen durch Anhäufung der Organismen der Diphtherie (Mikrokokken) in den Gefäßen selbst und durch Kompression derselben. Ihm schließt sich im wesentlichen Klebs an, der allerdings statt der von Oertel gefundenen Mikrokokken stäbchenförmige Elemente beschreibt, auf die er die konstatierten Gefäßveränderungen zurückführt. Der Befund zerstreuter fibrinös-eitriger Infiltrationen der Pia mater, Medulla oblongata und -spinalis, sowie von Leukocyteninfiltration der Gefäßscheiden und Nervenwurzeln, entsprechend diesen erkrankten Stellen in einem von Millard in Lariboisière (1858) beobachteten und von Pierret (1876) histologisch untersuchten Falle rapid letal verlaufener postdiphtherischer Lähmung veranlaßte einen Schüler Pierret's, Sainclair (1880), auch unter Berufung auf die älteren Resultate der Buhl-Oertelschen Untersuchungen als pathologisch anatomische Grundlage der postdiphtherischen Lähmungen einen von ihm als Meningolymphite bezeichneten entzündlichen Prozeß zu erklären, der infolge von Diphtherie in den das Nervensystem und seine Elemente allenthalben umgebenden Lymphräumen, den Nerven- und Gefäßscheiden Platz greife.

Barth und Déjérine publizierten noch im selben Jahre einen dem Pierret'schen analogen Befund, erklärten denselben aber als von der gewöhnlichen Diphtherie ganz abweichend und als zufällige Komplikation derselben mit einer bulbo-spinalen Meningitis. Den Buhl-Oertelschen ähnliche Befunde erhoben auch

Damaschino et Roger (1881) und Landouzy (1880), welche in den Gefäßveränderungen, wie sie ja auch bei anderen, namentlich septischen Erkrankungen vorzukommen pflegen (lokalisierte Zirkulationsstörungen, Thrombosen, Ödeme in den Nervenscheiden), die Ursache der in ihren Fällen gleichzeitig konstatierten Degenerationen der peripheren Nerven beziehungsweise der vorderen Rückenmarkswurzeln sehen. Im Gegensatz hierzu faßt Mendel, wie wir bereits oben erwähnten, die Veränderungen der peripheren Nerven und des Gefäßsystems als koordinierte, voneinander unabhängige, durch das Diphtheriegift bedingte Alterationen auf und sieht darin die Erklärung einerseits für das Vorkommen rein peripherer, anderseits für das rein zentraler (cerebraler) Lähmungen nach Diphtherie. Zu den ersteren rechnet er die nach Rachendiphtherie so häufigen Gaumensegellähmungen, die er auf die unmittelbare Einwirkung des Entzündungserregers auf die direkt in den Diphtherieherd eintauchenden Nervenendigungen zurückführt, zu den letzteren die mitunter nach Diphtherie unter apoplektischen Erscheinungen auftretenden Hemiplegien, die sich nur durch Ergriffensein des Gefäßsystems allein erklären lassen und bei denen die Sektion in der Tat auch einen hämorrhagischen Herd im Gehirn nachweist.

Forschen wir nun nach den Ursachen der eben dargelegten, ziemlich tiefgreifenden Meinungsverschiedenheiten über die Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen, so werden wir finden, daß dieselben weit häufiger in der Verschiedenartigkeit der einzelnen Befunde, als in verschiedener Auffassung gleichartiger Befunde zu suchen sind. Die Verschiedenartigkeit der einzelnen Befunde wieder glauben wir daraus erklären zu können, daß einerseits verschieden weit vorgeschrittene Stadien derselben Erkrankung vorlagen, anderseits aber pathogenetisch — zum Teil sogar klinisch — ziemlich weit auseinander liegende Krankheitsformen unter der Bezeichnung postdiphtherischer Lähmung zusammengeworfen wurden.

Ein treffliches Beispiel zweier solcher pathogenetisch und klinisch grundverschiedener Lähmungsformen nach Diphtherie geben uns die, wie wir oben gesehen haben, auch von Mendel in ähnlichem Sinne herangezogenen, so überaus häufigen, sicher-

lich peripheren Gaumensegellähmungen einerseits und die nicht gar häufigen, auf Hirnhämorrhagien zurückzuführenden, unter apoplektischen Erscheinungen auftretenden, postdiphtherischen Hemiplegien anderseits. Es wird also zur Erzielung einer Einigung über die Frage nach den pathologisch-anatomischen Grundlagen der postdiphtherischen Lähmungen vor allem nötig sein, solche schon nach ihrem klinischen Symptomenbild und Verlaufe, weit auseinander liegende Formen auch bezüglich ihrer Pathogenese gesondert zu betrachten, demnach entweder von vorneherein klinisch und pathogenetisch mehrere Formen der postdiphtherischen Lähmungen zu unterscheiden oder nur jene Formen unter diesem Namen in den Kreis seiner Betrachtungen zu ziehen, welche klinisch schon seit der Mitte des 18. Jahrhunderts ziemlich gut gekannt (Ghisi 1749, Chomel 1749, Samuel Bard 1771, Orillard 1836, Herpin 1843, Morisseau 1851, Maingault 1854, Bretonneau 1855, Trousseau 1855, Gull 1858 etc.) die häufigste Form der postdiphtherischen Lähmung darstellen. Sie setzen gewöhnlich mit Gaumensegellähmung ein, der Akkommodationsparese sowie andere Augenmuskelstörungen und schließlich Lähmungen oder Paresen der verschiedensten Muskelgruppen des Stammes und der Extremitäten folgen können, und die entweder in Heilung ausgehen, oder (meist durch Herz- oder Respirationlähmung) letal enden.

Dem zweiten oberwähnten Übelstande, welcher die Verschiedenartigkeit der anatomischen Befunde in der Literatur der postdiphtherischen Lähmungen erklärlich macht, und in dem Vorliegen verschieden weit vorgeschrittener Stadien der Erkrankung bei den Untersuchungen der einzelnen Autoren besteht, ist wohl am besten dadurch zu begegnen, daß künftighin nur die Untersuchungsergebnisse möglichst früher Krankheitsstadien zur Lösung der Frage nach der Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen herangezogen werden, was sich übrigens auch aus anderen Gründen dringend empfehlen dürfte. Ist es doch von vorneherein klar, daß man sich bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung an die allerersten Anfangsstadien einer Erkrankung halten muß, will man ihre ersten Lokalisationen, ihre ersten Angriffspunkte kennen lernen. Und darauf kommt es in der vorliegenden Frage doch wohl vor allem an. Schon die mitunter einige Wochen betragende Inkubationszeit, die zwischen lokaler

Diphtherie und dem Auftreten der Lähmungen vergeht, deutet darauf hin, daß bereits zu einer Zeit, wo klinisch noch keinerlei Erscheinungen am Nervensystem nachweisbar sind, jene ersten Veränderungen einsetzen mögen, die in ihrem weiteren Fortschreiten, vielleicht durch ihre Summierung zum Symptombilde der postdiphtherischen Lähmung führen. Die exakte pathologisch-anatomische Untersuchung jener Fälle also, welche eventuell ohne im Leben bereits Lähmungserscheinungen geboten zu haben, im akuten Stadium der Diphtherie verstarben, dürfte am meisten Aussicht geben, jene allerersten, wenn auch nur geringfügigen Veränderungen aufzudecken, welche durch ihre Lokalisation die oft und eifrig diskutierte Frage nach der Pathogenese der postdiphtherischen Lähmung zu lösen geeignet wären.

Wir nahmen denn auch Gelegenheit, zwei derartige Fälle genauer zu untersuchen, über die wir weiter unten ausführlich berichten wollen. Hier sei zunächst die Mitteilung eines anderen, 3 Tage nach Auftreten einer isolierten Nackenmuskellähmung und 4 Wochen nach Einsetzen einer Rachen- und Kehlkopfdiphtherie plötzlich an Herzlähmung verstorbenen Falles eingefügt, der uns durch den histologischen Befund ausschließlich in peripheren Nerven lokalisierter Veränderungen für die Lösung der vorliegenden Frage nicht minder bedeutsam erscheint. Nachstehend ein kurzer Auszug aus Krankengeschichte, Obduktions- und neuro-histologischem Befunde des Falles:

Fall I. Spitalsprotokoll Nr. 426/e 1902.

Josef Pr., 3½ Jahre alt. Spitalsaufnahme 12. Mai, gestorben 12. Juni 1902.

12. Mai. Anamnese: Vor 3 Wochen angeblich Morbillen. Seit 2 Tagen Heiserkeit mit seit gestern zunehmenden Stenosenerscheinungen.

Status praesens: Kräftiger, gut genährter, aber blasser Knabe. T. 37·8°, P. 114, arhythmisch. Heiserkeit, Stenosenatmung mit inspir. Stridor. Reste einer fein lammellosen Schuppung an der Haut des Stammes und der Extremitäten. Seröse Sekretion aus der Nase. An beiden Tonsillen spärliche, dünne, graue Belagreste. (In diesen bakteriologisch sichergestellte Diphtheriebazillen). Hintere Rachenwand belagfrei. Fast walnußgroße, druckschmerzhaftige Halsdrüsenanschwellung beiderseits. Lungenbefund bis auf den Auskultationsbefund des Stenosenatmens und mäßigen Volumens pulmon. auct., sowie Herzbefund ohne Besonderheiten. Mäßiger Leber- und Milztumor. Urin frei von Albumen.

Injektion von 1500 A. E. Diphtherieheilserum.

In den nächsten Tagen Entfieberung, allmähliches Schwinden der Stenosenerscheinungen, der Heiserkeit und der Belagreste an den Tonsillen.

16. Mai. Auftreten der (nach Leiner) für *Scarlatina* charakteristischen Schuppungsrisse am Stamme, allenthalben fein lammellöse Schuppung der Haut. Albuminurie. Nachmittagstemperatursteigerung auf 38°. Verlegung des Pat. auf die Scharlachabteilung.

17. Mai. Nekrotisierende Angina.

18. Mai. Hämorrhagische Nephritis. T. 40°, P. 150, rhythmisch.

20. Mai. Temperatur normal. Bradykardie (P. 60 bis 70), leichte Arrhythmie, Spaltung des zweiten Pulmonaltones, Verbreiterung der Herzdämpfung, Hämaturie geringer.

22. Mai. T. 40°, P. 160, arhythmisch. Neuerliche Exacerbation der hämorrhagischen Nephritis (2‰ Alb. n. Esb.). Übergreifen der nekrotisierenden Entzündung auf Zunge und Mundschleimhaut.

24. Mai. Lobulärpneumonische Herde im rechten und linken Unterlappen. Otitis med. purul. sin. Hohe Temperatur und frequ. Pulse anhaltend. Leber und Milztumor gewachsen.

28. Mai. Temperatur und Puls abgesunken. Otitis und Nephritis im Rückgange (2‰ Alb. n. Esb.). Pneumonie in Lösung.

3. Juni. Großlammellöse Schuppung an Händen und Füßen. $\frac{1}{2}\text{‰}$ Alb. n. Esb. T. um 38°, P. 120. Linksseitige Pleuritis.

9. Juni. T. 38°, P. 84, arhythmisch. Starke Ödeme an den unteren Extremitäten und am Rücken ($\frac{1}{4}\text{‰}$ Alb. n. Esb.). Unfähigkeit des Kindes bei aufrechter Rumpfhaltung den Kopf zu halten, der der Schwere folgend schlaff nach vorne oder hinten über sinkt (Nackenschwäche!). Sonst keinerlei Paresen oder Lähmungen an Rumpf- oder Extremitätenmuskeln oder im Bereiche der Hirnnerven nachweisbar. Periost-, Haut- und Sehnenreflexe durchwegs normal. Auch sonst keine Störungen von seiten des Nervensystems. Elektrische Prüfung der Nackenmuskeln wegen der kardialen Erscheinungen des Pat. untunlich.

10. Juni. T. 37.5°, P. 65, stark arhythmisch. Einige tiefe Hämorrhagien in der Rückenhaut. Nackenschwäche unverändert.

12. Juni, 10 Uhr vormittags. Beim Aufrichten aus Rückenlage plötzlicher Kollaps, peripher nicht fühlbarer Puls, fliegende Herzaktion (zirka 200) verlangsamte und sehr vertiefte Atmung, Lungenödem, Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Prof. Albrecht):

Akute hämorrhagische, parenchymatöse Nephritis mit beginnender Hypertrophie des linken Ventrikels und hochgradiger fettiger Degeneration des Herzmuskels. Subkutaner Milztumor mit beträchtlicher Schwellung der Follikel. Hochgradige fettige Degeneration der Leber. Linksseitige fibrinöse Pleuritis. Reichliche Atelektasen der linken Lunge nach Resolution von Lobulärpneumonien und frische lobulärpneumonische Herde. Bindegewebige Anwachsung des Unter- und Mittellappens der rechten Lunge mit Bronchiektasien und Indurationspneumonie der letzteren.

Zur neuro-histologischen Untersuchung gelangten:

Von peripheren Nerven: Stückchen beider Nervi accessorii und vagi aus ihrem Verlaufe am Halse, sowie beider Nervi cruales, teils frisch auf 24 Stunden in 1% Osmium-

säure gelegt und in Glycerin zerzupft, teils nach vorausgegangener Härtung in Müllerscher Flüssigkeit und Behandlung nach Marchi in Zelloidin eingebettet in Längs- und Querschnitten ohne und mit Nachfärbung in Pikrokarmen oder Hämalaun-Eosin; vom Zentralnervensystem: Medulla oblongata und Zervikalmark vollständig in Serienschnitten. Vom übrigen Rückenmark Schnitte aus verschiedenen Höhen des Dorsalmarks und der Lendenanschwellung, und zwar teils nach Marchi behandelt, teils nach Nissl, Pal-Weigert und Van Gieson gefärbt.

Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab außer stellenweiser starker Hyperämie, namentlich praller Füllung der Kapillaren, besonders in den Vorderhörnern des Zervikalmarks und den entsprechenden Partien der Meningen keinerlei pathologische Veränderungen. Die Gefäßwände waren überall intakt, nirgends fanden sich Blutungen oder Extravasate, nirgends Zellinfiltrate. Die Ganglienzellen, auch die der Vorderhörner, zeigten selbst in Nissl-Präparaten keine irgendwie mit Sicherheit in pathologischem Sinne verwertbare Formveränderungen, Alterationen ihres Protoplasmas oder ihrer Kernstruktur, die Neuroglia erschien allenthalben von normaler Dichtigkeit und normalem Kernreichtum. Von den untersuchten peripheren Nerven zeigten die Nervi cruales in Osmiumzupfpräparaten die bräunlich gefärbten Achsenzylinder in gleichmäßiger Dicke und Kontinuität, desgleichen die tief schwarzen Markscheiden nur durch die Ranvierschen Einschnürungen in ziemlich gleichmäßigen Intervallen in ihrer Kontinuität gestört. Hier und da bemerkbare kleine Deformitäten sind wohl durch ungleich rasche Gerinnung nach dem Tode — namentlich an den Stellen der nur wenig hervortretenden Lantermanschen Einkerbungen — oder aber durch bei Zupfpräparaten wohl kaum vermeidbare Traumen genügend erklärt. Eine gleiche Entstehungsursache haben wohl auch die stellenweise — namentlich in der Nähe Ranvierscher Schnürringe innerhalb der hier etwas vorgewölbten Schwannschen Scheide — bemerkbaren kleinen Myelintröpfchen. Desgleichen zeigen die Nervi cruales in den nach Marchi vorbehandelten Längs- und Querschnitten mit und ohne Nachfärbung durchaus normale Verhältnisse, sowohl bezüglich der Achsenzylinder, der Mark- und Schwannschen

Scheiden als bezüglich des peri- und endoneuralen Bindegewebes.

Dagegen boten die Nervi accessorii und vagi in ziemlich übereinstimmender Weise unverkennbare Veränderungen im Sinne einer parenchymatösen und interstitiellen Neuritis, weshalb dieselben denn auch gemeinsam besprochen werden sollen.

In Osmiumzupfpräparaten konnte man vor allem die verschiedenen Stadien des Myelinzerfalles verfolgen. Neben ganz oder doch streckenweise normalen markhaltigen und marklosen Fasern konnte man solche mit unregelmäßig segmentierter oder schon körnig veränderter Markscheide sehen, oder solche, bei denen das Mark in kleinere oder größere Myelinkugeln zerfallen war, welche stellenweise den Achsenzylinder verdeckten und die Schwannsche Scheide unregelmäßig ausbauchten, bis schließlich an anderen Stellen nur mehr der Achsenzylinder als zentrales, helles Gebilde von einer deutlichen Bindegewebsscheide umgeben erschien, welche hie und da noch schwarzgefärbte Myelinkugeln und Markreste aufwies, im übrigen aber von einer feingranulierten Masse ausgefüllt war. Auch die Achsenzylinder, deren Veränderungen im allgemeinen in den gewöhnlichen Osmiumpräparaten nicht sehr scharf hervortraten und welche stellenweise von den Myelinkugeln und -Körnern ganz verdeckt waren, ließen immerhin an anderen Stellen Auftreibungen, Verdickungen und Knotenbildungen, ja selbst hie und da Auffaserung und körnigen Zerfall erkennen. Die letztgenannten Zerfallsformen des Achsenzylinders waren in den Zupfpräparaten vom Nervus accessorius gar nicht, wohl aber, wenn auch nicht gar häufig, in denen vom Nervus vagus anzutreffen, in denen sich ganz vereinzelt auch durch die etwas aufgetriebenen Schwannschen Scheiden gebildete, mit fein- oder grobkörnigem Detritus als den Resten des Mark- und Achsenzylinderzerfalles erfüllte oder auch vollkommen leere Faserschläuche fanden. An solchen Stellen war auch die sonst am Osmiumzupfpräparate wenig deutlich hervortretende Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide, sowie reichlichere Zellanlagerung an dieselbe zu erkennen. An den Querschnitten durch Osmiumpräparate trat vielfach eine ungleichmäßige Verteilung der schwarzen Markscheidenringe zutage, die an einzelnen Stellen gruppenweise angeordnet, an anderen gleichmäßig mit marklosen und ungefärbten Faser-

bündeln gemischt erschienen, stellenweise wieder verschieden große Herde ganz blaß oder gar nicht tingierter Markscheiden zwischen sich ließen, so daß hier nur das maschenförmig angeordnete, lockere, fibrilläre Bindegewebe der Henleschen Scheiden hervortrat.

An den mit Pikrokarmine oder Hämalaun-Eosin nachgefärbten Marchi-Schnittpräparaten — und zwar an den Querschnitten — erschienen die pathologisch veränderten Achsenzylinder als unregelmäßig gestaltete, verwischte, exzentrisch gelegene Gebilde. Stellenweise fielen auch besonders stark tingierte, körnige, mitunter mit 1 oder 2 Kernen versehene, ganz vereinzelt (nur in den Vaguspräparaten) sogar durch Körnchenkugeln substituierte Faserquerschnitte auf, denen offenbar die an den Längsschnitten hie und da zu konstatierenden gänzlich degenerierten, in Körnchenzellenstränge umgewandelten Nervenfasern entsprachen. Stellenweise fanden sich mehr weniger große Anteile des Nervenquerschnittes durch ein lockeres, zellreiches Bindegewebe eingenommen, in welchem größere, mit Vakuolen und Kugeln versehene Elemente anzutreffen waren. Diese Proliferation des Endoneuriums war bald mehr an der Peripherie des Nerven, bald mehr zentral entwickelt. Die Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide und reichliche Zellanlagerung an dieselbe trat namentlich an den Längsschnitten deutlich hervor.

Die eben geschilderten pathologischen Veränderungen der Nervenfasern fanden sich — wie bereits oben erwähnt — im allgemeinen in ziemlich übereinstimmender Weise. Sowohl an den aus den *Nervi accessorii* als an den aus den *Nervi vagi* gewonnenen Präparaten. Doch war die Zahl der normalen oder erst wenig alterierten Nervenfasern in den Akzessoriuspräparaten entschieden größer und der Myelin-, namentlich aber der Achsenzylinderzerfall schien weniger weit vorgeschritten als in den Vaguspräparaten.

Um kurz zu resumieren, hat es sich also im vorliegenden Falle um einen 3½-jährigen Knaben gehandelt, der im Rekonvaleszenzstadium einer Rachen- und Kehlkopfdiphtherie an einer — offenbar durch eine der Diphtherie vorausgegangene Scharlacherkrankung bedingten — hämorrhagischen Nephritis und nekrotisierenden Mund- und Rachenschleimhautentzündung

erkrankte und hierbei wiederholt Erscheinungen von Bradykardie und Arythmie bot. In der vierten Woche nach Auftreten der Diphtherie stellten sich plötzlich die Zeichen einer isolierten Nackenmuskellähmung und Steigerung der kardialen Symptome ein, denen nach kaum 3 Tagen der plötzliche Tod durch Herzlähmung folgte. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab hochgradige fettige Degeneration des Herzmuskels, keinerlei Veränderungen im Zentralnervensystem, dagegen schwere neuritische Veränderungen in den Nervi accessorii und Vagi, während die gleichfalls untersuchten Nervi crurales sich vollständig normal erwiesen.

Ein Befund, der wohl übereinstimmt mit den intra vitam zutage getretenen klinischen Erscheinungen der isolierten Nackenmuskellähmung einerseits und den schon mehrere Wochen vor dem Tode bemerkbaren kardialen Störungen und dem plötzlichen Tode unter Erscheinungen, die auf Vaguslähmung hindeuten, (Tachykardie, verlangsamte Atmung) anderseits. Auch der Nachweis ausgedehnterer und weiter vorgeschrittener Degenerationsstadien im Nervus vagus als im Nervus accessorius, die ein früheres Ergriffensein des ersteren von den pathologischen Veränderungen wahrscheinlich machen, steht im Einklang mit dem frühzeitigen Auftreten der auf eine Vagusalteration hinweisenden Pulsstörungen in unserem Falle.

Diese frühzeitige Affektion des Nervus vagus bei Diphtherie ist übrigens eine Erscheinung, auf die bereits andere Autoren auf Grund klinischer und histologischer Befunde aufmerksam gemacht haben. So Geyer, welcher namentlich gewisse Vagusfasern „für die Toxine der Diphtherie besonders prädisponiert“ hält, „so daß sie der Wirkung derselben am ehesten unterliegen“, Preisz, dem der unerwartete Tod mancher Diphtherierekonvaleszenten von einer hochgradigen Degeneration des Vagus herzurühren scheint, Suss, der die in der Rekonvaleszenz nach Diphtherie häufig beobachteten, meist zum Tode führenden Störungen des Verdauungstraktes, der Lungen- und Herzfunktionen auf durch Läsionen der Endäste des Vagus bedingte Funktionsstörungen dieses Nerven zurückführt, Guttmann, der in einem Falle trotz fehlenden Obduktionsbefundes aus den klinischen Symptomen der Tachykardie, hochgradigen Dyspnoë und Verlangsamung der Atmung, Symptomen, wie sie

vagotomierte Tiere darbieten, mit voller Berechtigung Vaguslähmung als Todesursache annehmen konnte, Bolton, der als Ursache des Herztodes im „akut-toxämischen Stadium der Diphtherie“ neben fettiger Degeneration des Herzmuskels akut degenerative Veränderungen vorwiegend bestimmter Teile des Vaguskerens in der Medulla oblongata — allerdings bei intaktem peripheren Vagus — beschreibt. Auch wir selbst hatten Gelegenheit, noch in zwei weiteren, besonders frühzeitig (innerhalb der ersten Erkrankungswoche) unter den Erscheinungen der Herzlähmung verstorbenen Diphtheriefällen bereits hochgradige Degenerationen der peripheren Nervi vagi festzustellen, können dagegen die von Bolton an den Ganglienzellen des Vaguskerens erhobenen degenerativen Befunde nicht bestätigen.

Nachstehend ein kurzer Auszug aus den Krankengeschichten, Obduktions- und neurohistologischen Befunden der beiden Fälle:

Fall II. Spitalsprotokoll Nr. 39/e 1903.

Ernst W., 5 Jahre alt. Spitalsaufnahme 15. Januar, gestorben 19. Januar 1903.

15. Januar. Seit 3 Tagen Halsschmerzen und Fieber.

Status praesens: Mittelkräftiger auffallend blasser Knabe von mäßigem Ernährungszustande. T. 38.6°, P. 100, rhythmisch, Spannung subnormal. Sprache näseld, nicht heiser. Beim Trinken Regurgitieren eines Teiles der Flüssigkeit durch die Nase. Starker foetor exore, serös-eitriche Sekretion aus der Nase. Lippen trocken, exkoriert leicht blutend. Zahnfleisch und Nasenschleimhaut etwas geschwollen, blaß. Dick-grauweißer, schmieriger Zungenbelag. Weicher Gaumen, Uvula und Tonsillen zeigen dicken, schmutzig-graugrünen, schmierigen, stinkenden Belag. (In demselben außer reichlichen, kulturell nachgewiesenen Diphtheriebazillen noch massenhaft andere Bakterien, namentlich Streptokokken.) Starke Schwellung der seitlichen Halsdrüsen, ödematöse Schwellung des Mundhöhlenbodens und der seitlichen Halsgegend beiderseits. Lungen-, Herz- und Abdominalbefund ohne Besonderheiten. Patellarreflexe auslösbar. Im Urin reichlich Albumen (3½/100 n. Esb.), im Sedimente massenhaft weiße und rote Blutkörperchen hyaline und granuliert Zylinder.

Klinische Diagnose: Diphtheria fanc. septica. Injektion von 1500 A. E. Diphth.-Heilser.

In den nächsten Tagen subfebrile Temperaturen, Prostration, Bradykardie, schlechte Pulsspannung ohne auffallende Arrhythmie.

18. Januar. T. 37.6°, P. 70, schlecht gespannt, rhythmisch. Beläge schmutzig-braunrot, verfärbt, zum Teile abgestoßen, darunter leicht blutende Schleimhautflächen. Blutigeres Nasensekret. Unverändertes Regurgitieren von Flüssigkeiten durch die Nase. Patellarreflexe sehr lebhaft.

19. Januar, 2 Uhr morgens. Plötzlich Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Prof. Albrecht).

Ausgedehnte diphtheritische Ulcerationen des weichen Gaumens und der hinteren Pharynxwand auf die Epiglottis übergreifend. Akute Laryngitis und Tracheitis. Vereinzelte Lobulärpneumonien beider Lungenunterlappen, frische Blutgerinnsel in Trachea und Bronchien nach Nasenblutung. Dilatation beider Herzventrikel. Trübe Schwellung des Herzmuskels und der Leber. Hochgradige trübe Schwellung und fettige Degeneration beider Nieren. Schwarzbraune Blutmassen im ganzen Magendarmtrakt.

Die neuro-histologische Untersuchung wurde in ganz analoger Weise vorgenommen, wie im Falle I, nur, daß von peripheren Nerven ausschließlich die beiden Nervi vagi und die Nervi palatini zur Untersuchung gelangten.

Auch hier erwies sich das Zentralnervensystem frei von irgendwie bemerkenswerten pathologischen Veränderungen, während die Nervi palatini sehr hochgradige, die beiden Nervi vagi weniger weit vorgeschrittene Veränderungen im Sinne von Markzerfall, Achsenzylinderschwund und Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide boten, wie sie im ersten Falle ausführlich beschrieben wurden.

Fall III. Spitalsprotokoll Nr. 289/e 1903.

Rudolf L., 1 Jahr alt, Spitalsaufnahme 14. April, gestorben 20. April 1903.
14. April. Am Vortage mit Fieber und Schluckbeschwerden erkrankt.

Status praesens: Kräftiger, gut genährte. Knabe mit mäßiger Schädel- und Extremitätenrachitis. T. 39·6°, P. 160, rhythmisch, mäßig gespannt. Gesicht und Augenlider gedunsen. Starke schleimig-eitrige Sekretion aus der Nase, Herpes febr. an der Oberlippe. Wangenschleimhaut und Zahnfleisch entzündlich gerötet, stellenweise kleine, fibrinös belegte oberflächliche Erosionen zeigend. Gaumenbogen, Tonsillen und hintere Rachenwand von ziemlich dicken, grauweißen, membranösen Belägen bedeckt. (In diesen Diphtheriebazillen bakteriologisch nachgewiesen.) Uvula und Kehlkopfeingang belagfrei. Stimme rein, kein Husten. Starke Halsdrüenschwellung beiderseits. Herz-, Lungen- und Abdominalbefund ohne Besonderheiten. Im Urin kein Albumen. Injektion von 1000 A. E. Diphth.-Heilser.

In den nächsten 5 Tagen allmähliche Entfieberung und sehr langsamer Rückgang der Beläge. Keine auffallenden Herzerscheinungen.

20. April, früh. Temperatur normal, P. 124°, rhythmisch. Noch spärliche Belagsreste. Leber- und Milztumor.

5 $\frac{1}{2}$ Uhr post mer. Plötzlich große Unruhe und Blässe des Kindes, röchelnde, vertiefte und verlangsamte Atmung, zunehmende Cyanose der Schleimhäute, Puls peripher nicht fühlbar, undeutliches Schwirren in der Herzgegend. Vergebliche Exzitationsversuche. Exitus letalis innerhalb $\frac{1}{4}$ Stunde.

Obduktionsbefund (Prof. Albrecht).

Spärliche, in Abstoßung begriffene Beläge an der hinteren Pharynxwand. Oedema pulmonum. Große Thymus. Degeneratio myocardii et renum, Tumor lienis acutus.

Zur neuro-histologischen Untersuchung, die wieder in genau derselben Weise vorgenommen wurde, wie in den beiden ersten Fällen, gelangten diesmal von peripheren Nerven die beiden Nervi vagi und phrenici. Zentralnervensystem und Nervi phrenici boten keine nennenswerten pathologischen Veränderungen, während die beiden Nervi vagi bereits deutliche, wenn auch noch nicht so weit vorgeschrittene Degenerationserscheinungen zeigten, wie im Falle I. Die hier gefundenen Stadien des Mark- und Achsenzylinderzerfalles entsprachen so ziemlich denen im Falle II, vielleicht war der Prozentsatz der normalen Fasern und Faserabschnitte im vorliegenden Falle noch größer.

Der erste der beiden eben beschriebenen Fälle stellt in seinem klinischen Befunde und Verlaufe ein Schulbeispiel einer septischen Diphtherie dar und ließ schon mit Rücksicht auf die bei dieser Diphtherieform gewohnten, von Anfang an bedrohlichen Herzerscheinungen und den plötzlichen Exitus letalis, Degeneration der Vagi erwarten, welche die histologische Untersuchung denn auch bestätigte. Die bereits bei der Aufnahme zutage getretene Motilitätsstörung des weichen Gaumens konnte allerdings auch ohne die Annahme einer nervösen Parese in der Bewegungshinderung durch die schwere Lokalerkrankung allein ihre Erklärung finden; die bei der histologischen Untersuchung nachgewiesene, unzweifelhafte Entartung der Nervi palatini macht jedoch zumindest eine nicht unbedeutende nervöse Komponente für das Zustandekommen der erwähnten Motilitätsstörung sehr wahrscheinlich.

Im letzten Falle (III) waren klinisch keinerlei prämonitorische kardiale Symptome beobachtet worden und der plötzliche Herztod kam sehr überraschend. Trotzdem zeigte auch hier die pathologisch-anatomische Untersuchung außer der Herzmuskeldegeneration nicht unbedeutende Degenerationserscheinungen in beiden Nervi vagi.

Die bei der Obduktion aller unserer 3 Fälle zutage getretene Herzmuskeldegeneration, wie wir sie ja so oft bei den Obduktionen akuter Infektionskrankheiten finden, hätte allein

wohl kaum genügt, den plötzlichen und in den beiden letzten Fällen so frühzeitigen Tod der Kinder durch Herzlähmung zu erklären, während die nachgewiesenen mehr minder vorgeschrittenen Vagusdegenerationen dies wohl vermögen. Diese Befunde bestätigen also neuerdings die Richtigkeit der Annahme Escherichs (1895), daß Degenerationsprozesse im Vagus „wenigstens in einem Teile der Fälle die Ursache der Herzlähmung, und daß diese selbst sonach eine Teilerscheinung der multiplen Neuritis“ bei Diphtherie sei. Ja sie gestatten vielleicht sogar — mit Rücksicht auf den Nachweis der Vagusdegeneration in so frühem Zeitpunkte der Diphtherieerkrankung — eine besondere Exponiertheit dieses Nerven für das Diphtherietoxin anzunehmen und die oben erwähnte Annahme Escherichs auf die meisten, wenn nicht auf alle Fälle typischen postdiphtherischen Herztodes auszudehnen.

Die Dignität der beiden letztbesprochenen Fälle liegt aber nicht bloß in der nachgewiesenen, frühzeitigen Affektion der peripheren Vagi, sondern auch in dem gleichzeitig konstatierten Mangel pathologischer Veränderungen im Zentralnervensystem in diesen Frühstadien der Erkrankung.

Auch P. Meyer erwähnt — allerdings nur vorübergehend — daß er „bei Personen, die mitten in der Diphtherie wegstarben, in peripheren Nerven bereits Alterationen der Scheiden und sogar Degenerationen der Fasern“ gefunden habe, „ohne daß während des Lebens Lähmungen vorhanden gewesen wären“. Doch unterläßt er es, genaueres darüber zu berichten, insbesondere den gleichzeitigen negativen Befund im Zentralnervensystem besonders hervorzuheben. Uns aber erscheinen derartige Befunde von größter Wichtigkeit für die Entscheidung der Frage nach den ersten Angriffspunkten der Diphtherie im Nervensystem, nach der Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen. Fällt doch mit dem Fehlen pathologischer Veränderungen im Zentralnervensystem in solchen Fällen vor allem die Auffassung Déjérins und seiner Schule, wonach die peripheren Nervendegenerationen bei der Diphtherie bloß sekundärer Natur, bloß Folgen zentraler Störungen in den Nutritionszentren der grauen Vorderhörner des Rückenmarks wären. Aber auch der vermittelnde Standpunkt jener im Beginne dieser Arbeit zitierten Autoren scheint mir nicht aufrecht zu erhalten, wonach das Diphtherietoxin gleich-

zeitig und in gleicher Weise primär im peripheren und zentralen Nervensystem Veränderungen setze. Denn, wenn wir auch im Sinne Senators und Remak's die Möglichkeit zugeben wollen, daß in manchen besonders schweren Fällen diphtherischer Toxämie das Diphtherietoxin außer im peripheren, auch im Zentralnervensystem primär und von den peripheren unabhängig Veränderungen hervorrufe, so ist dies doch, wie schon unsere Fälle zeigen, sicherlich nicht immer der Fall. Vielmehr deutet schon die Übereinstimmung des Sitzes der so häufigen lokalisierten Lähmungen mit dem der ursprünglichen Diphtherieerkrankung auf den zweifellos peripheren Ursprung der meisten postdiphtherischen Lähmungen hin, eine Übereinstimmung, auf die schon Weber, Leyden, Senator, Mendel, Remak, Ketli, Foulerton und Thomson pathogenetische Schlußfolgerungen basieren. Diese Übereinstimmung zeigt sich aber nicht nur in der überwiegenden Häufigkeit der Lokalisation der Lähmungen im Gaumen bei der *Diphtheria faucium*, in den sekundären Larynxparalysen nach primärer *Diphtheria laryngis*, sowie in dem häufigen Ausgangspunkt der generalisierten Lähmungen von diesen zuerst von der Diphtherie befallenen Regionen, sondern findet noch viel sprechenderen Ausdruck in der von Greenhow, Acker, Babonneix et Aubertin, Colin, Sée, Gubler, Roger beobachteten Beschränkung, beziehungsweise dem Überwiegen der Lähmungserscheinungen auf der von der vorausgegangenen Diphtherie ausschließlich, beziehungsweise stärker befallenen Seite.

Noch beweisender sind aber diesbezüglich jene interessanten Fälle von Hautdiphtherie, in welchen der Ausgangspunkt der ihnen folgenden generalisierten Lähmungen genau der Lokalisation der vorausgegangenen Hautdiphtherie entspricht, Fälle, wie sie von

Paterson (zunächst Lähmung des rechten Armes, dann general. Lähmung nach Hautdiphtherie am rechten Zeigefinger),

Pitres et Veillard (Deutliche sensible Störungen der linken oberen Extremität vor der general. Lähmung nach Hautdiphtherie der linken Infraklavikulargegend),

Kußmaul (Bauchmuskellähmung, dann erst Lähmung der unteren Extremitäten nach Diphtherie der Nabelgegend) beobachtet wurden.

Auch die in unseren Fällen nachgewiesene und oben ausführlicher besprochene frühzeitige Affektion des peripheren Vagus läßt sich sehr wohl aus der gewöhnlichen Lokalisation der primären Diphtherieerkrankung im Innervationsgebiete dieses Nerven (Rachen und Kehlkopf) erklären. Ja selbst die in unserem Falle I und auch sonst von uns wiederholt beobachtete postdiphtherische Nackenmuskellähmung läßt sich unschwer aus der direkten Einwirkung des lokalen Diphtherieprozesses auf die ausgedehnten motorischen Innervationsgebiete des Nervus accessorius am Gaumen und im Kehlkopf zurückführen, die — wie Kurzak erst jüngst wieder in Erinnerung brachte — schon in den dreißiger Jahren des vorigen Jahrhunderts von Bischoff Marganti, Schiff, Heidenhain und Burkhard auf Grund zahlreicher anatomischer und physiologischer Experimentalluntersuchungen gegenüber Volkmann, van Kempen und Navratil nachgewiesen, von Schech in den siebziger Jahren bestätigt, allerdings in letzter Zeit wieder von Grabower, Schwalbe, Dees, Großmann und Onodi bestritten wurde. Allein die von Kurzak aus der Literatur zitierten und von ihm selbst neuerlich um 1 vermehrten, zahlreichen Fälle von Lähmung der Musculi cucullaris und sternocleidomastoideus bei gleichzeitiger Lähmung der entsprechend gleichseitigen Gaumenhälfte und Stimmlippe, lassen sich wohl kaum anders als durch die Beteiligung des Nervus accessorius an der Gaumen- und Kehlkopfinnervation erklären und sind wohl geeignet für die bei der postdiphtherischen Lähmung nicht seltene Verbindung von Schluck- und Nackenmuskellähmung ein befriedigende Erklärung zu bieten.

Alle die eben erörterten Momente, welche die innigen Beziehungen zwischen diphtherischen Lokalerkrankungen und den gewöhnlichsten, häufig auch ersten Lokalisationen der postdiphtherischen Lähmung aufdecken, lassen zugleich an einer direkten Einwirkung des lokalen, diphtherischen Krankheitsprozesses zunächst auf die den primären Erkrankungsbezirk versorgenden Nerven kaum mehr zweifeln und geben damit einen deutlichen Fingerzeig, wo die ersten Angriffspunkte der die postdiphtherischen Lähmungen — wenigstens die häufigsten und gewöhnlichsten Formen derselben — verursachenden Veränderungen zu suchen sind. Gelingt es nun der histologischen

Untersuchung entsprechender Frühstadien der Erkrankung — wie dies bei unseren Fällen eintraf — ausschließlich in peripheren Nervenstämmen, und zwar in jenen, deren Endverzweigungen der Einwirkung des Krankheitsherdes mehr weniger direkt ausgesetzt waren, dieselben Veränderungen nachzuweisen, die auch von früheren Autoren, jedoch in späteren Krankheitsstadien neben Alterationen des Zentralnervensystems gefunden und als von diesen abhängig gedeutet wurden, so kann ein Zweifel darüber, daß die peripheren Nervenaffektionen die primären darstellen, kaum mehr bestehen.

Nachstehende Schlußsätze mögen die Ergebnisse unserer obigen Studien kurz zusammenfassen:

1. Der plötzliche postdiphtherische Herztod findet seine Erklärung durch den Nachweis frühzeitiger peripherer Vagusdegeneration bei Diphtherie.

2. Die peripher-neuritische Natur der gewöhnlichsten und häufigsten klinischen Form der postdiphtherischen Lähmung läßt sich nachweisen:

- a) Durch die nach klinischen und histologischen Befunden nicht zu bezweifelnde direkte Einwirkung der diphtherischen Lokalerkrankung auf die Endäste der den Krankheitsherd versorgenden Nervenstämmen;
- b) durch den Befund ausschließlich peripherer Nervenveränderungen in entsprechenden Frühstadien der Erkrankung.

Literatur.

Acker, Über Lähmungen nach Diphtherie etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XIII, 4. u. 5. H.

Archambault, Des paralysies diphth. Union médicale 1878, Nr. 58, 59, 66, 67.

Arnheim, Anatomische Untersuchungen über diphther. Lähmungen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XIII, 1891.

Babonneix, Paralysies diphth. et Nevrite ascendante. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1904, T. XXII, pag. 145.

Babonneix et Aubertin, Soc. de Pédiatrie, Nov. 1902. — Zitiert nach Babonneix.

Babinski, Anatomie pathol. des névrites périphériques. Gaz. hebdomad. de médec. et chir. 1890.

- Bailly, Des paralysies consécut. à quelques malad. aiguës. *Gaz. des hôpit.* 1872.
- Derselbe, Thèse de Paris 1872.
- Bard Sam., An enquiry into the nature, cause and cure of the angina suffocativa etc. New-York 1771.
- Barth et Déjérine, Note sur un cas de méningite bulbaire etc. *Arch. de phys. norm. et path.* T. VII, 1880.
- Bolton Charles, Pathological changes in the med. obl. in acute diphther. Toxaemia. *Arch. of Neurology*, Vol. II.
- Bretonneau, Sur les moyens de prévenir le développement et le progrès de la Diphth. *Arch. génér. de Méd.* 1855, Vme Ser. T. 5 et 6.
- Bristowe, An adress on diphtheritic and related form of paralysis. *Brit. med. Journ.* 1888.
- Buhl, Einiges über Diphtherie. *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. III, 1867.
- Charcot et Vulpian, *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* 1862.
- Dieselben, *Gaz. médic. de Paris* 1863.
- Chomel, *Dissertation hist. sur l'espèce de mal degorge gangr. etc.* Paris 1749.
- Clos, *Essai sur les paralys. diphth.* Paris 1868.
- Colin, zitiert nach Babonneix.
- Crocq, *Recherches expérim. sur les altérations du syst. nerv. dans les paralys. diphth.* *Arch. de médec. expér. etc.* Vol. VII, 1895, pag. 503.
- Damaschino et Roger, des altérations de la moëlle etc. *Rev. de méd.* 1881.
- Déjérine, *Recherches sur les lésions du système nerv. dans les paralys. diphther.* *Arch. de phys. norm. et path.* T. V, 1878.
- Enriquez et Hallion, Myélite expérimentelle par toxine diphther. *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* 1894.
- Escherich, *Diphtherie, Croup, Serumtherapie.* 1895.
- Foulerton E. R. and Thomson, The causation of paralysis in Diphth. *Edinb. Med. Journ.* 1902, Januar.
- Gaucher, Note sur l'anat. pathol. des paral. diphth. *Journal de l'anat. et de la phys.* 1, 1881.
- Geyer, Über feinere Veränderungen im Nervensystem eines Falles von postdiphtherischer Lähmung. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. XLIII, 1896.
- Ghisi, *Lettere mediche etc.* Cremona 1749, zitiert nach Hardy.
- Greenhow, Case of diphth. paral. *Transact. of the clinic. soc. of London* 1870, III, 1871 IV, 1872 V.
- Gubler, zitiert nach Babonneix.
- Gull, Lesion of the nerves of the neck etc. *The Lancet* 1858. Vol. II.
- Guthrie, The bulbar crises of diphth. paral. occasing in children. *The Lancet* 1891, april 18. and 25.
- Guttman, Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen. *Virch. Arch.* 1874. Bd. LIX.
- Hardy, Des paralys. diphth. *Annal. des malad. de l'oreille et du larynx.* T. IV, 1878, pag. 125.

- Henschen, Akute dissem. Rückenmarksklerose mit Neuritis nach Diphth. etc. Fortschr. d. Mediz., 15. Juli 1896.
- Herpin, zitiert nach Hardy.
- Hochhaus, Über diphther. Lähmungen. Virchows Arch. 1891, Bd. CXXIV, 2. H.
- Huguenin Paul, De la mort par la diphth. Gaz. des hôpit. 1891, Nr. 32.
- Katz Otto, Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXIII, 1897.
- Ketli, Beitrag zur diphtherischen Lähmung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. VII, n. F.
- Derselbe, Diskussion zum Vortrage von Preisz, Pest. med. chir. Presse 1894, Nr. 11.
- Klebs, Eulenburgs Realencyklopädie, Bd. IV, S. 167.
- Kurzak, Ein Fall von rechtsseit. Akzes.- und Rekurrenslähmung. Vereinigung westdeutsch. Hals- und Ohrenärzte, XVIII. Sitzung vom 29. April 1906 in Köln. Ref. d. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 4, S. 187.
- Kußmaul, zitiert nach P. Meyer.
- Landouzy, De paralysies dans les mal. aiguës. Thèse de Paris 1880.
- Leyden, Über Reflexlähmungen, Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Nr. 2, 1870.
- Derselbe, Über Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I, 1880, S. 206.
- Derselbe, Charité Annalen, Bd. V, 1880, S. 206.
- Lionville, Bulletins de la soc. anat. 1872.
- Lorain et Lépine, Art. Diphtherie im Nouv. dictionnaire de méd. et chir. prat. T. XI, 1869.
- Luisada, Beitrag zur Kenntnis der diphth. Lähmungen. IV. Ital. Päd.-Kongr. in Florenz, Ber. von Prof. Cattaneo (Parma) im Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LV, 1902, S. 112.
- Maier R., zitiert nach P. Meyer.
- Maingault, Thèse de Paris 1854, zitiert nach Hardy.
- Mendel, Zur Lehre von den diphtherischen Lähmungen. Neurol. Zentralbl., Bd. IV, 1835.
- Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Sitzungsbericht der Berliner med. Ges. vom 11. Februar 1885.
- Meyer P., Anatomische Untersuchungen über diphther. Lähmungen. Virchows Archiv, Bd. LXXXV, 2. H., 1881.
- Millard, Thèse de Paris 1859.
- Morisseau, Paralyse du voile du pal. etc. L'Union méd. 1851, pag. 499.
- Oertel, Über Diphtherie. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. VIII, 1871.
- Derselbe, Die epidemische Diphtherie in Ziemßens Handbuch, Bd. II, 1, T., 1874.
- Orillard, zitiert nach Hardy.
- Paterson, Medical Times 1866, Nr. 858.
- Percy Kidd, Royal med. and surg. soc. in London, Lancet 1883, Jan. 13, pag. 62.

- Percy Kidd, *Med. chir. transactions*, Bd. LXVI.
- Pertik, Diskussion zum Vortrage von Preyze, *Pester med. chir. Presse* 1894, Nr. 11.
- Pierret, *Compt. rend. de la Soc. de biol.* 1876.
- Pitres et Vaillard, zitiert nach Babonneix.
- Preysz, Beitrag zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen. *Pester med. chir. Presse* 1894, Nr. 11.
- Quinquaud, *Traité de chimie. pathol.* Paris 1880.
- Remak, Diskussion zum Vortrage von Mendel in der *Berliner med. Ges.*, Sitzung vom 11. Februar 1885, refer. *Berliner klin. Wochenschr.* 1885, Nr. 12, 13.
- Derselbe, Diskussion zum Vortrage von Katz in der *Berliner med. Ges.*, Sitzung vom 31. März 1897, refer. *Berliner klin. Wochenschr.* 1897, Nr. 18.
- Roger, *Arch. général.* 1862, Janvier.
- Roser, *Arch. der Heilk.* 1869, Bd. X.
- Roth K., Zur bakteriol. und klin. Diagnose und Therapie der Diphtherie, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. XXXVIII, 1894.
- Sainclair, Contribution a l'étude de la pathogénie des paralys. diphth. Thèse de Lyon 1880.
- Schech, *Laryngoskop. Mitteilungen.* *Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXIII, 1879.
- Schweitzer, Die diphtherische Akkommodationsparese. *Dissert.* Freiburg, 1870.
- Sée G., *Bulletins de la soc. méd. des hôp.* 1860/61.
- Senator, Über Diphtherie. *Virchows Arch.*, Bd. LVI, 1872.
- Derselbe, Diskussion z. Vortrage von Katz in der *Berliner med. Gesellsch.*, Sitzung vom 31. März 1897, ref. *Berliner klin. Wochenschr.* 1897, Nr. 18.
- Sidney Martin, *Goulstonian lectures etc.* *Brit. medic. Journ.* 1892.
- Suss, De la paralysie du pneumogastrique. *Rev. mens. des mal. de l'enf.* 1887, juillet et août.
- Trousseau, *Des angines.* *Gaz. des hôpit.* Juillet 1855.
- Vulpian, *Leçons sur les maladies du syst. nerv. etc.* 1876.
- Weber, Über Lähmungen nach Diphtherie, *Virchows Archiv.* Bd. XXV, 1862.

A Case Of Pseudo-Bulbar Paralysis With Complete Loss Of Voluntary Respiration.

By

Charles E. Beevor, M. D. London, F. R. C. P.,
President of the Neurological Society of the United Kingdom.

The following case was one of paralysis of all the voluntary movements of the lower part of the face and mouth and also of complete paralysis of the voluntary movements of inspiration and expiration, and it occurred after three attacks of hemiplegia.

The patient was a man aged 23.

Previous illness: he had syphilis in 1900, but otherwise he had been healthy.

Family history: there was nothing of importance.

The Present illness was the third of a series of attacks of hemiplegia. The first attack was in July 1903, when he suddenly lost power in the left side of the face, the left arm and leg, but without any unconsciousness. For two weeks after this attack he was unable to open his mouth and his speech was indistinct, but it recovered almost completely. In other respects he did not improve much.

In November of the same year while asleep he lost power in the arm, leg and face (?) of the right side, and his speech was also again slightly affected. He recovered from this attack so as to be able to walk and talk fairly well.

In June 1904 he had the present attack and he was admitted into the Great Northern Hospital, London, under my colleague Dr. Beale, where I first saw the patient. He did not lose consciousness, but he was suddenly paralysed in the face,

arm and leg of the left side. He lost speech completely, and he was unable to swallow or to control his sphincters.

Present condition on admission.

Motor system. The ocular movements in all directions were normal and in looking upwards the frontalis muscle of both sides contracted. He could open the eyes, but he had no power to voluntarily close the eyes, he could relax the levatores palpebrae and let the eyelids fall over the eyes, but he could not corrugate the eyebrows, or contract the orbiculares oculi. The eyelids close reflexly when one strikes towards the eyes. He could not retract or elevate the angles of the mouth or contract the orbicularis oris as in whistling. He could not open or close the mouth and could not contract the muscles of mastication. There was no voluntary movement of the velum palati or of the tongue, but the palate movement could be obtained by reflex irritation. He had lost all voluntary power of deglutition and in the Hospital he had to be fed by a tube passed through the nose. All power of phonation was lost and he could only make a groaning noise.

All the voluntary movements of respiration were lost. He was unable to voluntarily inspire or expire and he could not give a voluntary cough. He could not stop his respiratory movements, and „hold his breath“. But though all voluntary movements of respiration were lost, the emotional or reflex actions of laughing, crying, coughing, sneezing and yawning were preserved, and it was observed that in laughing the left side of the face moved less than the right, but in yawning the two sides moved equally. In ordinary breathing the right side of the chest moved sooner and more than the left side. In the other movements of the body the spinal and trunk muscles acted normally. In the upper and lower limbs, he could perform all movements with the left arm and leg but the strength was not so good as on the right side.

Sensation was not affected.

Reflexes:

The radius-jerk was more active on the left than on the right. The knee-jerk was increased on both sides but the left more than the right.

Ankle clonus was obtained on both sides.

The Plantar reflex was extensor on the left and flexor on the right.

He had lost voluntary control over the sphincter ani and sphincter vesicae.

He was treated with Hydrargyrum and Potassii Iodidi and in two weeks from the onset he could just move the inferior maxilla and bring the teeth together. In four weeks time he could open the mouth and advance the tongue just beyond the teeth and make the tip of the tongue touch the inside of either cheek, but better on the right side than on the left.

At the end of July, 1903, he came into the National Hospital, Queen Square, under my care, and he could then just pronounce some of the vowel sounds, he could swallow with difficulty and saliva dribbled from his mouth, and the sphincters were still affected so that he could not voluntarily perform defaecation, or inhibit micturition.

In another month's time he could phonate better, but he could not pronounce gutturals; he could close the eyes but not the mouth, and he could protrude the tongue half an inch beyond the teeth. He could inspire and expire voluntarily and he could stop breathing for a few seconds.

In another two months, he could close the mouth, but there was no voluntary movement of the velum palati.

The respiratory movements were noticed to be equal on the two sides in ordinary respiration, and in voluntary inspiration the right side moved better than the left. He could voluntarily produce a slight cough.

Later on he improved so as to be able to bite, to show the upper teeth, to close the eyelids and the mouth tightly, and to move the tongue in all directions except upwards towards the roof of the mouth.

In this case therefore the patient had three hemiplegic attacks, two affecting the left side and one the right side, and in all of them the speech was altered. After the third attack he had lost completely the following voluntary movements: closing the eyes, elevation and retraction of the angles of the mouth, opening the mouth, closing the mouth, pursing up the mouth (orbicularis oris), biting, deglutition, phonation with elevation of

the velum palati, and the movements of inspiration and expiration (such as coughing).

The conjugate movements of the eyes in all directions, the movements of the head, the spine and abdomen, and the movements of the upper and lower limbs were either not paralysed or the power was recovered in a few days.

In the movements which were lost, it was particularly noticed that both sides were affected.

The emotional movements of laughing and crying were preserved and as has been observed in other cases, the patient was continually laughing and this was so frequent that it was very difficult to test the action of the orbicularis oris.

The reflex movements of coughing, sneezing and yawning were readily obtained, but it was observed that in laughing the angle of the mouth was not retracted so well on the left side as on the right, thereby showing that there was slight diminution of the emotional movements of the left side, whereas in yawning the angle of the mouth was retracted equally on the two sides.

The complete paralysis of all voluntary movements of respiration is of much interest and especially as it was associated with good action of the muscles of the trunk and of the limbs for movements, which were not respiratory. There is one muscle to which I wish to call especial attention, viz. — the latissimus dorsi.

This muscle has always been described in text books as an extraordinary muscle of inspiration, but in a paper which I read at the British Medical Association,¹⁾ I showed that this muscle acted bilaterally, as a strong expiratory muscle in sneezing and coughing, and that there were three conditions under which the muscle could act:

1. Acting bilaterally as an expiratory muscle, either *a*) in Reflex coughing or sneezing, *b*) in Voluntary coughing.

2. Acting unilaterally as a muscle of the upper limb, in adduction of the humerus.

I also found in several cases of hemiplegia the following conditions:

¹⁾ Brit. Med. Journ., October 1st., 1898.

1. a) In reflex coughing the expiratory action was equal on the two sides or if there were any difference, it was more marked on the paralysed side.

b) In Voluntary coughing, the expiratory action was obtained on both sides, but it was frequently diminished in strength or the muscle contracted on the paralysed side after that of the healthy side.

2. Complete loss of power of the muscle, as an adductor of the paralysed upper limb, was observed.

In my Croonian Lectures before the Royal College of Physicians in 1903, I stated that I had had no opportunity of verifying whether the absence of the latissimus dorsi in voluntary coughing is a sign that the lesion affects the pyramidal tract below the level of the optic thalamus, which has been considered by Nothnagel to be the seat of the emotional movements. I think that the present case will in a measure answer this question, as I was able to make an observation on the emotional movement of laughing.

What then were the conditions of the latissimus dorsi in this case?

1. In reflex coughing and yawning the muscles of the two sides acted equally.

2. In the emotional expiratory movement of laughing the latissimus dorsi on both sides appeared to contract equally, but the angle of the mouth was retracted less on the left side than on the right, and the movement of the face on the left occurred later than on the right.

3. In the voluntary movement of expiration and inspiration there was no action at all on either side.

4. In the unilateral voluntary movement of the arm the left latissimus dorsi acted well, though slightly weaker than the right.

It will be seen from the above, that the condition in this case was the opposite to what is usually found in ordinary hemiplegia, as in this case the unilateral arm movement was preserved, while the voluntary bilateral movement of expiration was completely lost. It is also interesting to note that, though the emotional movements of laughing were obtained, the movement of the face was not so good on the left as on the right,

showing that the emotional movements were slightly affected on the left side.

Another point of interest is the movement of respiration on the two sides of the thorax. Dr. Hughlings Jackson¹⁾ has pointed out that in hemiplegia, in the case of ordinary respiration the movements of the thorax are more marked on the hemiplegic side than on the healthy side whereas in forced voluntary movements of respiration the movement is more on the healthy side.

In the case now being described, at first when voluntary respiration was absent the thoracic movements were more marked in ordinary breathing on the healthy side, and later on in ordinary respiration the movements were equal and the voluntary movements were more marked on the healthy side.

With regard to the question of Localisation as there were no convulsion and no loss of sensation, the lesion was considered to be in the internal capsule. It is particularly to be noticed that the voluntary movements which were absent (viz: movements of the vocal cords, of swallowing, of opening and closing the mouth, of biting, and of the tongue) were those of bilaterally represented movements, i. e. that the movements of both sides were represented in each hemisphere, so that if there was a lesion of one hemisphere or one internal capsule, the other side would be able to put the muscles of both sides into action. To produce complete paralysis of these movements it was essential to have a lesion affecting the internal capsule of both sides, and from the history it is evident that both sides were affected from the three attacks which he had.

From the stimulation experiments of Franck and Pitres²⁾ and of Sir Victor Horsley and myself,³⁾ the fibres of the internal capsule-stimulation of which gives rise to the movements on both sides of the vocal cords, of swallowing, of opening and closing the mouth, of mastication and of the tongue-are situated at the genu and in the anterior one-third of the posterior segment of the Internal Capsule. In this case to produce the sym-

¹⁾ The Lancet, December 16th. 1899.

²⁾ Comptes rendues, société biolog. 1877.

³⁾ Phil. trans. roy. soc., Vol. 181, B. 1890.

ptoms observed there must therefore be a lesion on both sides of the internal capsule at this place.

It has been pointed out by Kolisko,¹⁾ and I can confirm this observation by a number of injektionen of the brain which I have lately made, that the anterior one-third of the posterior segment of the internal capsule, below the horizontal level of the superior angle of the middle segment of the lenticular nucleus, is supplied by the posterior communicating artery.

It is therefore considered that in this case the lesions are a symmetrical thrombosis of the branches to the internal capsule of the posterior communicating arteries on both sides due to a specific arteritis.

It is important to note that the movement of opening the eyes and the lateral conjugate movements of the eyes were not paralysed in this case, and also that the fibres, whose stimulation produces those movements, take their course in the posterior part of the anterior segment of the internal capsule, just in front of the genu; and this part I have found to be supplied by the anterior cerebral artery, which was apparently not affected. In like manner the posterior two-thirds of the posterior segment of the internal capsule in which are contained the fibres, stimulation of which produces movements of the limbs and trunk, were not affected or only to a slight degree. It is important to note that this part obtains its blood supply from the anterior choroid artery, as was pointed out by Heubner²⁾ and Kolisko, and which I can confirm, and that the limbs of the left side were only slightly affected in this case.

The question as to why the voluntary movements of respiration were paralysed presents much interest, and we must first enquire what are the centres and tracts through which the voluntary respiratory movements occur.

The effects of stimulation of the cortex cerebri on the movements of respiration have been recorded by Danilewski, Richet, Munk, François Franck, Unvericht, Preobraschewsky, Christiani and Knoll, but I would particularly

¹⁾ Über die Beziehung der Arteria choroidea anterior zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel des Gehirns. Wien 1891.

²⁾ Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig 1874.

refer to the researches of W. G. Spencer,¹⁾ who worked out experimentally by electrical stimulation the cortical area for the arrest and the acceleration of respiratory movements. According to Spencer the cortical area, stimulation of which produces slowing and arrest of respiratory movements, „is situated just outside the olfactory tract in front of the point where the tract joins the temporo-sphenoidal lobe. Followed back by vertical sections, the same result was obtained allong the line of the strand of fibres known as the olfactory limb of the anterior commissure”. Behind this the tract passes close to the infundibulum, and then above and just internal to the crusta. The cortical area where the most marked acceleration was obtained on excitation was at the upper end of the supra-orbital sulcus in the dog and cat, from there the effect could be followed through the corona radiata to the external and ventral portion of the internal capsule, then below the motor part of the internal capsule, where this changes into the crusta, and then towards the inner portion of the tegmentum. The one place where the tracts of arrest and acceleration come close together is between the inner end of the crusta and the third ventricle. With regard to the blood supply of this part it was shown by Duret²⁾ and by Heubner that the posterior communicating artery supplies the walls of the infundibulum, and in the injections which I have made I have been able to show that the anterior third of the crusta and all the part between this and the third ventricle at the middle line are supplied by the posterior communicating artery. So that if this artery on both sides were thrombosed the tracts for arresting or accelerating the respiratory movements would be involved, and this would explain how this patient was unable to voluntarily inspire or expire, or to influence in any way the automatic movements of respiration. It must also be remarked that as the posterior communicating artery, according to my observations, frequently supplies the anterior half of the internal nucleus of the optic thalamus, it is possible that the diminished action of the face on the left side in the emotional movements of laughing might be due to the defective blood

¹⁾ Phil. Trans. Roy. Soc., Vol. 135, B. p. 609, 1894.

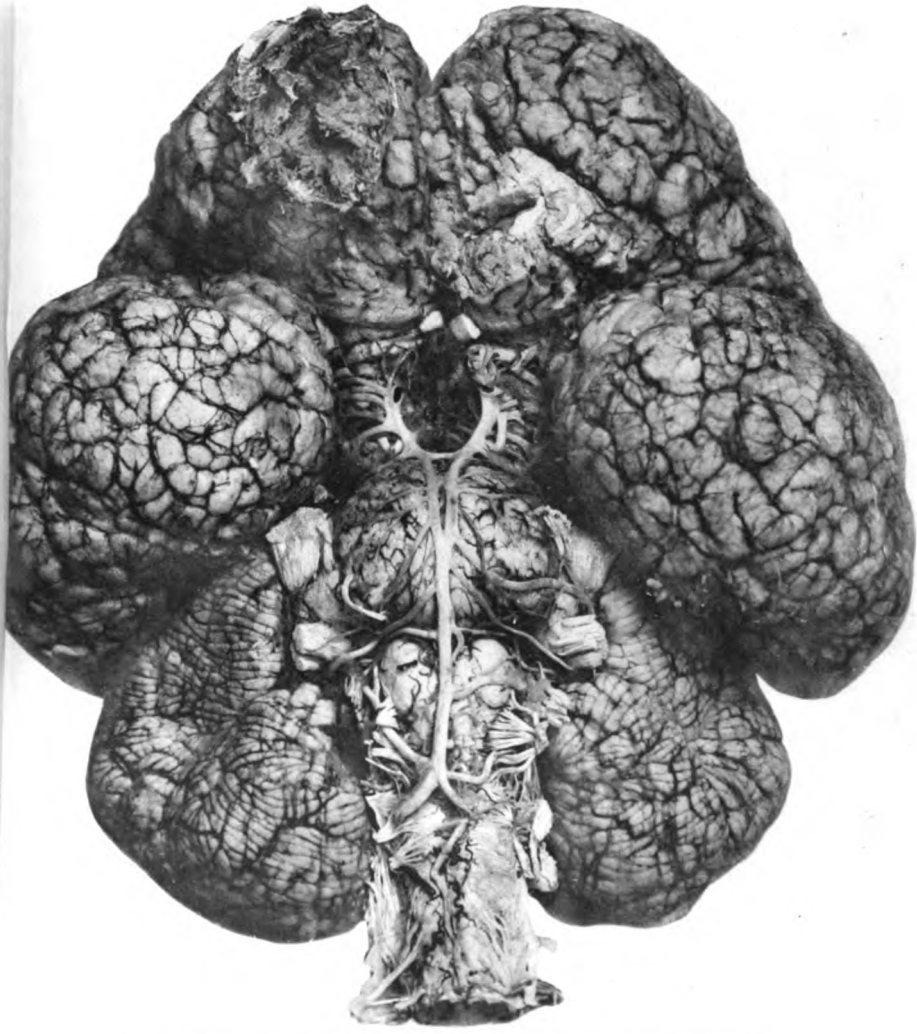
²⁾ Archives de Physiologie 1874.

supply to this part of the optic thalamus — the ganglion where the emotional movements were considered by Nothnagel to have their situation.

The tracts which transmit the impulses, which inhibit the reflex action of the sphincter vesicae and sphincter ani, were affected in this case and it seems very probable that they come from the frontal region and are situated near those for retarding and accelerating the respiratory movements. Associated with this question is the frequency with which involuntary micturitions occurs in cases of tumours of the frontal region and especially with those growing from the orbital plate of the frontal bone.

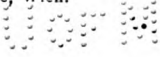
I consider that the lesions in this case involved the genu and anterior one-third of the posterior segments of both internal capsules, extending down to the anterior one-third of the crusta, and also the regio subthalamica and the part between the crusta and the middle line, as well as the anterior part of the internal nucleus of the optic thalamus, — the parts which are supplied by the posterior communicating arteries.





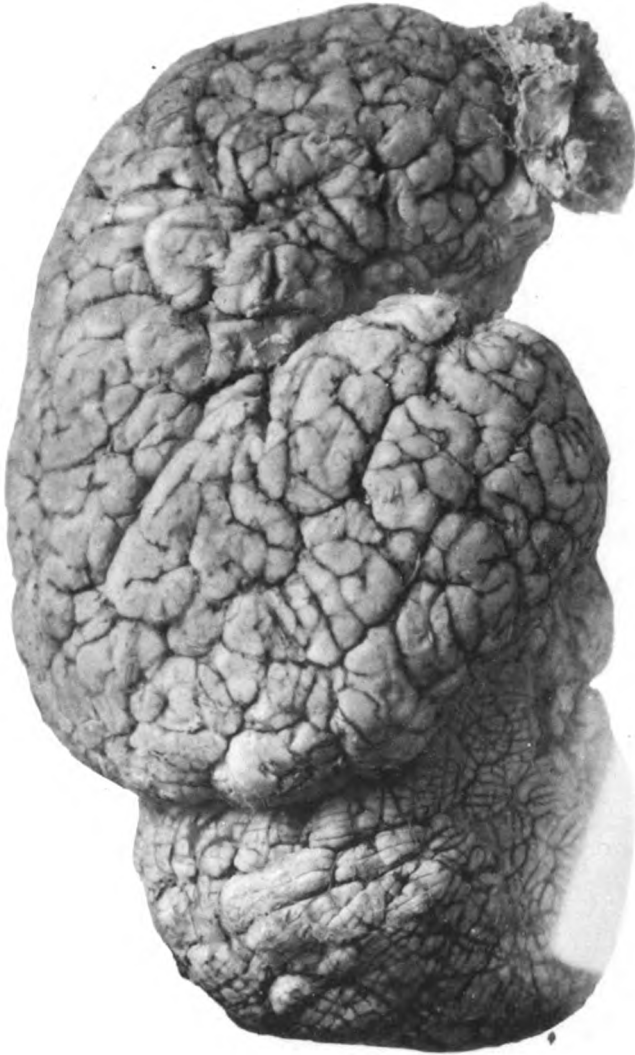
Festschrift Obersteiner.

Kunstanstalt M. Jaffé, Wien.



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

M70U



1100



