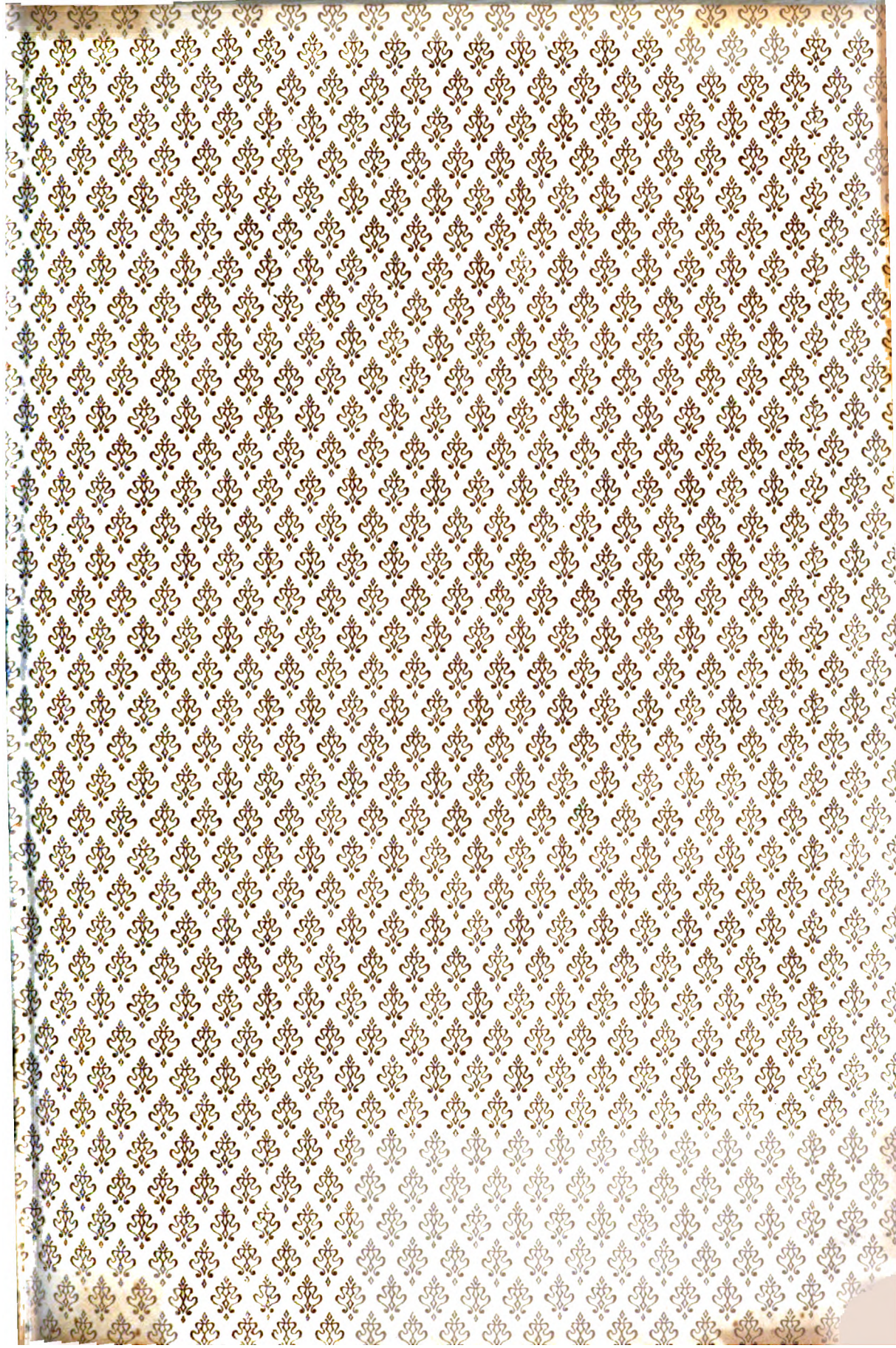




B 3 9015 00212 945 3
University of Michigan - BUHR





610.5

V66

U6

N4

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.

II. TEIL (XVI. BAND).

MIT 7 TAFELN UND 38 ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1907.

Verlags-Nr. 1409.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien

Inhalts-Verzeichnis des II. Teiles.

	Seite
Frankl-Hochwart L. v. , Zur Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen	1
Schlesinger Hermann , Zur Kenntnis der Spondylitis infectiosa (nach Dengue-Fieber).	13
Erben S. , Wird der Stehende durch das Lagegefühl der Glieder (durch die Nachricht über Gelenkeinstellungen) vor dem Fallen bewahrt?	23
Levi Ettore , Das graphische Studium des Fußklonus und seine Bedeutung in der Klinik. (Mit Tafel III)	26
Zappert Julius , Der Hirntuberkel im Kindesalter	79
Grossmann M. , Das Verhalten des Blutdruckes und der Herzarbeit bei der Arteriosklerose	151
Raimann E. , Homizide Melancholiker	167
Neurath R. , Angeborene Herzfehler und organische Hirnkrankheiten (cerebrale Kinderlähmung). (Mit 4 Abbildungen im Texte)	185
Schüller Artur , Keimdrüsen und Nervensystem	208
Frey Hugo , Bildungsfehler des Gehörorganes bei der Anencephalie. (Mit 3 Abbildungen im Texte)	231
Fuchs Alfred , Periphere Facialislähmung	245
Kure Shuzo , Medizinischer Bericht des Sugamo Hospital, der Irrenanstalt der Stadt Tokio für den Zeitraum 1899—1901	279
Miyake Koichi , Jugendirresein	315
Mager W. , Zur Kenntnis vasomotorischer Symptome bei Hirntumoren	340
Spitzer A. und Karplus J. P. , Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis. (Mit Tafel IV—VIII und einer Textfigur)	348
Pineles Friedrich , Zur Behandlung der Tetanie mit Epithelkörperpräparaten	437
Widakowich Victor , Über Entwicklungsdifferenzen des Zentralnervensystems dreier gleichaltriger Embryonen von <i>Cavia cobaya</i> . (Mit Tafel IX)	452
Hulles Eduard , Zur vergleichenden Anatomie der cerebralen Trigeminiwurzel. (Mit 4 Abbildungen im Texte)	469
Biach Paul , Das Rückenmark der Ungulaten. (Mit 9 Abbildungen im Texte)	497
Bonvicini Giulio und Pötzl Otto , Einiges über die reine Wortblindheit. (Mit 1 Abbildung im Texte)	522
Orzechowski Kasimir v. , Zur Frage der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Chorea minor. (Mit 7 Abbildungen im Texte)	530
Marburg Otto , Beiträge zur Kenntnis der Großhirnrinde der Affen. (Mit 2 Kurven)	581



Aus der I. Wiener medizinischen Klinik (Professor v. Noorden) und aus dem Wiener neurologischen Institute.

Zur Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen

(zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der spinalen Blasenstörungen).

Von

Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart.

Der klinische Teil der vorliegenden Publikation bezieht sich auf zwei Beobachtungen von juvenilen Blasenstörungen, die in ihrem Aspekt ganz den spinalen gleichen: als Ursache derselben war anscheinend zunächst kongenitale Klappenbildung anzusehen. Wenngleich in neuerer Zeit das Studium der Klappenbildung und der kongenitalen Strikturen vielfach gefördert wurde, so haben wir doch noch immer einen Mangel an klinisch, eventuell nekroskopisch, genau beobachteten Fällen, so daß jede diesbezügliche Mitteilung noch immer berechtigt erscheint. Die Mitteilung der zweiten Beobachtung hat aber um so mehr Berechtigung, als das erste Mal in einem derartigen Falle eine mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes vorgenommen wurde, die ein positives Resultat ergab, welches vielleicht einen Einfluß auf die Auffassung der uns beschäftigenden Affektion haben könnte.

Für die Überlassung der Fälle danke ich dem Vorstande der I. medizinischen Klinik, Herrn Professor v. Noorden, sowie dem gewesenen supplierenden Vorstande Herrn Dozenten Dr. Wechsberg aufs beste. Für die Unterstützung bei der Untersuchung bin ich Herrn Assistenten Dr. v. Jagic, sowie

den Herren Dr. Kapsammer und Dr. Liechtenstern besonders zu Dank verpflichtet.

Beobachtung 1.

17jähriger Hilfsarbeiter; suspect auf Apicitis; etwas nervös; keinerlei objektive Nervensymptome. Ab Mitte August 1906 Harnträufeln, ziemlich unvollkommenes Urinieren. Bei der Beobachtung zeigte sich häufiges Harnträufeln; spontanes Urinieren sehr erschwert, meist nur nach längerem Umhergehen. Bedeutender Residualharn. Zeitweilige Ausdrückbarkeit; Prostata atrophisch. Cystoskopisch: Kleine Blasenhalssklappe; Trabekulärblase.

Ri... 17 Jahre, Hilfsarbeiter, aufgenommen an der I. medizinischen Klinik am 25. September 1906.

Anamnese vom 25. September 1906: Ein Bruder steht an der I. medizinischen Klinik mit orthostatischer Albuminurie in Behandlung. Vater und die übrigen 5 Geschwister sind gesund, von normaler körperlicher Entwicklung; die Mutter ist infolge einer Verletzung gestorben. Patient hat nie Kinderkrankheiten gehabt, leidet seit einigen Jahren an Husten (keine Nachtschweiße, keine Hämoptoe). Der Husten verstärkte sich Mitte August l. J.; in letzter Zeit trat geringe Abmagerung auf; dagegen niemals nervöse Symptome: nie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, keine Sehstörung, nie Körperschmerzen oder Lähmungen, nie Rektalstörung. Pat. hat nie sexuelle Erregung. Die Blase funktionierte bis Mitte August normal, niemals bestanden enuretische Erscheinungen. Seit Mitte August geht der Urin unwillkürlich tropfenweise ab; ab und zu kann Pat. auch im Strahle urinieren, eventuell auch die Miktion unterbrechen. Plötzlicher Harn-durchbruch findet nicht statt; der Harndrang scheint nicht deutlich aufzutreten.

Der objektive Befund mit Ausschluß des Blasenbefundes war im wesentlichen immer negativ. — Pat. war klein, blaß, sehr mager, geistig wenig entwickelt. Ferner bestanden Zeichen einer leichten Apicitis, die mit Husten, Schleimauswurf, leichte Fieberbewegungen einherging. Pat. machte auch während der Spitalsbeobachtung eine Diphtherie leichtesten Grades durch. Im übrigen waren die inneren Organe normal, Urinbefund negativ.

Der wiederholt sehr sorgfältig aufgenommene Nervenbefund ergab keinerlei Abweichung von der Norm. Augenbefund negativ: Pupillen normal, kein Nystagmus. Motilität, Sensibilität normal, keine Ataxie, kein Tremor, kein Romberg-Phänomen. Haut-Sehnenreflexe normal. Nur in bezug auf die Psyche ist zu bemerken, daß Pat. den Eindruck eines reizbaren, ängstlichen Individuums machte.

Bei der Beobachtung konnte sehr oft paralytisches Harnträufeln konstatiert werden: Dasselbe war bald bei Tage, bald bei Nacht prononzierter; spontan kann Pat. im Liegen gar nicht urinieren, nach längerem Umhergehen kann er etwas größere Mengen entleeren; deutlicher Harn-

drang tritt nicht auf. Mittels Katheter werden zirka 1000 g Residualharn entleert. Der Urin erwies sich bisweilen als leicht getrübt, hie und da zeigten sich minimale Eiweißspuren, sonst immer negativer Befund. Die Blase ist immer als birnförmiger, ziemlich resistenter Tumor zu tasten. Der Katheter passiert manchmal sehr leicht; manchmal kann man mit weichen Kathetern überhaupt nicht durchdringen; in solchen Fällen passieren auch halbsteife Katheter oft erst nach längerer Zeit: man hat dann manchmal das Gefühl, daß ein Widerstand überwunden werden muß.

Blasenbefund (Dr. Kapsammer) 17. Oktober 1906:

Sensibilität der Urethra für Kontakt- und Temperaturreize normal. Dehnungssensibilität (geprüft mit Lapis 1:1000): nach Injektion von 200 cm³ keine Angabe. Nach Injektionen von 250 cm³ Gefühl der vollen Blase und Harndrang; bei 300 cm³ wird der Harndrang imperatorisch. Cystoskopie: Blasenfüllung von 150 cm³, die Übergangsfalten von beiden Seiten normal; entsprechend der unteren Übergangsfalte findet sich ein kleines lappenartiges Gebilde. Die Blase weist normale Konfiguration auf. Besonders fällt die Trabekelbildung auf, die im allgemeinen zart und nur im Fundus und an den seitlichen Wänden stark ausgeprägt ist. Die Schleimhaut ist im Trigonum verdickt, gerötet und zeigt stellenweise Gruppen von Ekchymosen. Die rechte Urethramündung zeigt keine wesentliche Abweichung von den normalen Verhältnissen; an der korrespondierenden Stelle links ist ein kleines Grübchen zu sehen, um welches herum der Schleimhautbezirk in der Größe eines Zweihellerstückes entzündlich verändert erscheint. Die übrige Schleimhaut der Blase ist normal. Beim Katheterisieren zeigt sich jedesmal ein ziemlich starker Widerstand am Sphincter externus, welcher nur nach längerem Zuwarten von dem starren Instrumente überwunden werden kann. Nach überwundenem Sphincterkrampf kommt man auf einen zweiten Widerstand: erst nach Überwindung desselben, wobei man die Empfindung hat, mit dem Katheter eine Stufe zu passieren, kommt der Harn ohne jegliche Propulsion zum Abflusse. Druck auf die Blase beschleunigt denselben. Rektalbefund: Die Prostata auffallend klein, nicht deutlich abgrenzbar: oberhalb derselben eine zystenartige Vorwölbung, dem Fundus vesicae entsprechend. Phloridzinversuch (0·01 g): 45 Minuten nach der erfolgten Injektion wird noch kein Zucker ausgeschieden.

Am 20. Oktober erscheint Pat. leicht benommen, schlafüchtig, am 21. Erbrechen; Sputum schleimig eiterig, mit geringer Blutbeimengung, enthält keine Tuberkelbazillen. In den nächsten Tagen treten bisweilen Schmerzen in der Blase und Urethra auf, der Urin enthält ziemlich zahlreiche Leukocyten. Am 27. Oktober konnten durch mittleren Druck zirka 30 g Urins exprimiert werden; von weiterer Expression mußte wegen Schmerzhaftigkeit abgesehen werden. Diese Expressibilität konnte an einzelnen Tagen nachgewiesen werden, an manchen Tagen gelang dies absolut nicht. Zwischen 2. und 10. November traten am Pharynx und an den Tonsillen unter mäßiger Fieberbewegung Geschwürchen auf, später auch Membranen und Abszesse. Diagnose (Professor Chiari): Pseudodiphtherie.

Befund vom 11. Dezember (Dr. Kapsammer): Über Aufforderung uriniert Pat. 25 g eines wasserklaren Urins, gibt an, nicht weiter urinieren

zu können. Bei der Untersuchung mit der Bougie à boule fühlt man in der Pars anterior eine Schleimhautfalte; am Sphincter externus stößt man auf einen leichten Widerstand, der mit dem genannten Instrumente nicht überwunden werden kann. Das gleiche ergibt sich für einen geraden, olivären Seidenkatheter Nr. 16. Eine Viertelstunde später wird mit einem Seiden-Coudékatheter Nr. 16 an derselben Stelle das Hindernis gefühlt, diesmal aber schon nach kurzer Zeit passiert. Durch den Katheter träufeln 90 g eines lichtgelben Urins ab; durch Druck auf die Blase kann das Abfließen desselben nicht beschleunigt werden.

Pat. verließ am 3. Januar 1907 die Klinik, wurde dann daselbst noch einmal vom 15. bis 28. Januar verpflegt. Die Erscheinungen erwiesen sich bei der Untersuchung als im wesentlichen unverändert.

Beobachtung 2.

15jähriger Schuhmacher. Vater psychotisch. Pat. (ebenso wie seine Geschwister) in der Kindheit enuretisch. Pat. schwächlich, unterentwickelt. Ab Anfang 1905 Schmerzen an der Glans penis mit zeitweiligem Harndurchbruch, später Harnträufeln.

Objektiv: Fast kontinuierliches Harnträufeln. Pat. kann spontan kaum urinieren. Residualharn vorhanden; Ausdrückbarkeit der Blase. Exitus unter urämischen Symptomen. Bei der Nekropsie halbmondförmige Klappe unterhalb des Caput galinaginis; Trabekelblase. Im Rückenmarke mäßige Erweiterung des Zentralkanales. Deutliche Veränderung der Vorderhornzellen im Sacralmarke (2. bis 5. Sacralis).

Andreas U..., 15 Jahre, Schuhmacher.

Aufgenommen auf der I. medizinischen Klinik am 24. Juli 1906. Patient sowie dessen Mutter sind nicht imstande, genaue anamnestische Angaben zu machen, doch ist soviel zu eruieren, daß der Vater des Kranken vor einigen Jahren an Harnverhaltung erkrankt sei. Derselbe stand in Spitalsbehandlung und wurde nach 3 Monaten angeblich geheilt entlassen. Er war von dieser Zeit an gleichgiltig gegen seine Umgebung und gab auf Fragen unzutreffende Antworten; er mußte später einer Irrenanstalt übergeben werden. Pat. selbst war bis zu seinem 10. Lebensjahr vollkommen gesund; in diesem Alter bekam er Scharlach, von welcher Krankheit eine geringe Schwerhörigkeit zurückblieb. Im 12. Lebensjahr Blinddarmentzündung. Der Knabe soll ebenso wie seine Geschwister öfters an Bettnässen gelitten haben. Die jetzige Erkrankung datiert vom Anfang 1905 und soll sich an eine Verköhlung angeschlossen haben; sie begann mit heftigem Brennen an der Glans penis. Bei diesen Schmerz Anfällen soll hie und da Urin in vollem Strahle abgegangen sein; später soll sich Harnträufeln entwickelt haben. Seit Beginn der Krankheit häufig Herzklopfen, seit Ende Mai 1906 Schüttelfrost, besonders starke Kopfschmerzen und reichliches Erbrechen.

Objektiv: Pat. klein, schwächlich, abgemagert, das Genitale sehr wenig entwickelt; Herzdämpfung leicht verbreitert, II. Aortenton etwas

akzentuiert, geringe Bronchitis. In der Blasengegend findet sich ein straußen-eigroßer, birnförmiger, mäßig harter Tumor. Man beobachtet sehr häufig fast kontinuierliches Harnträufeln, das namentlich im Stehen zunimmt: der Kranke empfindet das Abgehen des Harnes, kann aber denselben nicht zurückhalten. Spontan kann Pat. fast gar nicht urinieren; der Residualharn beträgt 300 bis 400 g. Im Urin reichliche Leukocyten und vereinzelte granuliert Zylinder, leichte Albuminurie. Spezifisches Gewicht 1006, alkalische Reaktion. Die Blase erwies sich als deutlich ausdrückbar, der Katheterismus ging immer leicht vonstatten. Pat. war von anfang an schwer besinnlich, die Benommenheit nahm immer mehr zu; bisweilen trat Erbrechen auf. Der wiederholt aufgenommene Nervenbefund ergab mäßige Reflexsteigerung, sonst war er immer negativ. Am 27. August exitus letalis.

Die Obduktion (Assistent Dr. Wiesner) ergab: Chronische Schrumpfnieren und Hydronephrose bei Rückstauung des Urins infolge Urinverhaltung. Hämorrhagische Cystitis, multiple Divertikelbildung und Hypertrophie der Blasenwand; etwas vergrößerte, halbmondförmige Klappe unterhalb des Caput galinaginis. Dilatation beider Ureteren. Unvollständiger Descensus der Hoden. Allgemeine Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Zungenbalgdrüsen. Geringgradige Hypertrophie des Herzens, Stauungsinduration der Milz. Follikularkatarrh des Dünndarmes. Akutes Ödem des Gehirns und Hyperämie des letzteren. Frische submeningeale Blutung im Bereiche des unteren Brustmarkes und der obersten Lendenwirbel.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab: Härtung in Formol-Müller; Celloidin. Der Conus terminalis wurde vom II. Sacralis abwärts in eine lückenlose Serie zerlegt, ferner wurden fast aus allen höheren Segmenten einzelne Schnitte untersucht. Färbungen nach Weigert-Pal, mit Alaun-Cochénille-Hämalaun, Van-Gieson, Thionin. Die Durchsicht der Schnitte ergab: In der Cervikalanschwellung negativer Befund bis auf eine leichte hydromyelische Erweiterung des Zentralkanales und eine mäßig hervortretende Aufhellung des Gollischen Stranges, in dem jedoch keine Faserveränderung wahrnehmbar ist. Dorsalmark bis auf kleine, an der Basis der Hinterstränge befindliche perivasculäre Blutungen vollkommen intakt; in den Blutungen zeigen die roten Blutkörperchen keine Veränderung. Zentralkanal wie oben. Lumbalmark: Vereinzelt kleine Hämorrhagien. Zentralkanal ebenfalls erweitert, im V. Lumbalsegment eine typische Verdopplung.

Sacralmark: I. Sacralis bis auf die leichte Hydromyelie normal. Am Übergang zum II. Sacralis sowie im II. finden sich an der dorso-lateralen Zellgruppe des Vorderhorns vereinzelte veränderte Zellen: sie sind etwas gebläht; die Nissl-Schollen nur am Rande erhalten, der Kern verlagert, meist in der Nähe der Peripherie. Je tiefer man im II. Sacralsegment kommt, desto häufiger sind solche Zellen zu finden; noch deutlicher wird diese Veränderung am Übergang zum III. Sacralsegment: in dem genannten Segment ist die dorso-laterale Gruppe der Vorderhornzellen in noch ausgedehnterem Maße verändert. Die Veränderungen bewegen sich im Rahmen der axonalen Degeneration, ohne jedoch deren äußerste Stadien zu erreichen. Im IV. Sacralis dagegen ist letzteres Stadium erreicht; doch ist es auffallend, daß

nicht alle Zellen diesen Grad der Veränderung erreichen, sondern immer nur einzelne, welche mitten unter mehr oder minder veränderten gelegen sind. Auffallend ist ferner, daß an der Grenze vom IV. zum V. Sacralis die Zellen geringere Veränderungen zeigen, als dies im V. selbst der Fall ist. Zu bemerken ist noch, daß auch in den tieferen Segmenten die degenerierten Zellen dorso-lateral liegen. Neigung zur Schrumpfung ist in den pathologischen Zellen nicht vorhanden; in der Umgebung sind die Gliakerne leicht vermehrt. Der Zentralkanal ist dauernd erweitert, ohne daß seine Umgebung besondere Ansammlung von Glia zeigt; nur in den abhängigsten Partien des Rückenmarks finden sich dorsale Anhäufungen von Ependymzellen mit reichlichem Glianetze. Die Gefäße sind durchwegs zart, ohne Exsudation, in ihrer Umgebung finden sich kleine Blutungen; die Fasern erscheinen durchaus unverändert.

Im Falle 1 haben wir es mit einer vermutlich angeborenen Kleinheit der Prostata zu tun: für das Kongenitale spricht die normale Konsistenz und der Mangel jeglichen Symptomes, das etwa auf eine vorausgegangene Entzündung schließen ließe. Als Grund der Unterentwicklung ist nach der Erfahrung von Englisch¹⁾ mangelhafte Entwicklung des ganzen Organismus anzusehen. Mit Rücksicht auf die (zu vermutende) Tuberkulose unseres Pat. ist daran zu erinnern, daß Tuberkulose oft mit Kleinheit der Drüse vergesellschaftet ist (Thompson, Englisch). Neben der erwähnten Erscheinung findet sich nicht selten Kleinheit der Hoden sowie hie und da schwache Entwicklung der Blasenmuskulatur. Die Erscheinungen sind — wir folgen hier wieder den grundlegenden Untersuchungen von Englisch — dieselben wie bei Vergrößerung der Vorsteherdrüse. Das erste ist der häufige Harndrang, zunächst bei Nacht, dann bei Tag und Nacht: nur selten stellt sich derselbe gleich im Beginne bei Tag und Nacht häufiger ein. In der Mehrzahl der Fälle, insbesondere bei jugendlichen Individuen, tritt derselbe ohne jede auffindbare Ursache ein, während in späteren Jahren meist äußere Einflüsse angegeben werden. Der Harndrang wird immer heftiger, so daß die Kranken den Harn nicht zurückhalten können. Gibt die Blase nach, so kann infolge der Entwicklung einer chronischen Harnverhaltung eine vorübergehende Besserung eintreten. Als dann macht sich aber die Harnverhaltung durch Überfließen bemerkbar. Jetzt erst werden die Kranken auf ihren Zustand aufmerksam, da sie den früheren geringfügigen Erscheinungen keine Wichtigkeit beimaßen.

1) Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XXII, 1901, H. 12, Abt. F., 4. H.

Im zweiten Falle fand man nekroskopisch nebst Hypertrophie der Blasenwand, sowie Dilatation beider Ureteren, eine etwas vergrößerte halbmondförmige Klappe unterhalb des Caput galinaginis.

Angeborene Verengerungen der Harnröhre finden wir am Orificium urethrale externum sowie im hinteren Teile der Fossa navicularis. Außerdem kennt man Verengerungen im Bereiche der oberen Harnröhre: dieselben liegen vorzugsweise in der Pars cavernosa und bulbosa, entsprechend der Durchtrittsstelle der Harnröhre durch die Fascia perinei propria, dann am Übergange des membranösen Teiles in den prostatiscen, endlich in letzterem selbst zentralwärts vom Colliculus seminalis. Man unterscheidet die (uns hier nicht näher interessierenden) ringförmigen Verengerungen von den falten- und klappenförmigen. Eine ganze Reihe von Autoren haben die bezüglich interessanten Material geliefert. Ich verweise auf die klinisch-anatomischen Beiträge von Tolmatschew¹⁾, Bonnet²⁾, Commandeur³⁾, Reboul⁴⁾, Schlagenhauer⁵⁾, Breuer⁶⁾, Englisch⁷⁾, Eigenbrodt⁸⁾, Hirt⁹⁾, auf die wichtigen Studien von Bazy¹⁰⁾, auf die Darstellung von E. Burckhardt¹¹⁾, der wir nun folgen wollen: Man findet die klappenförmigen Verengerungen in der tiefen Harnröhre hauptsächlich da, wo normalerweise schon eine leichte Faltenerhebung der Schleimhaut vorhanden ist. In erster Linie kommt hier das vordere Ende der Kapsel des Colliculus seminalis in Betracht, da, wo sich dieselbe in ihre beiden Frenula teilt; das Hindernis liegt somit in diesen Fällen im peripheren Ende der Pars prostatica oder in der Pars membranacea. Dann sind Fälle bekannt, in denen die Klappenbildung zentralwärts vom Colliculus, also zwischen letzterem und dem Orificium internum sich findet; hier gehört

1) Virchows Archiv, Bd. IL, 1870, S. 348.

2) An. de mal. des org. urin. 1903, Bd. II., S. 1429.

3) Lyon med. 1898, 13. März.

4) An. de mal. des org. ur. 1903, S. 1662.

5) Wiener klin. Wochenschr. 1896, S. 268.

6) Wiener klin. Wochenschr. 1903, S. 330.

7) Wiener med. Wochenschr. 1898, Nr. 50.

8) B. z. kl. Chir. VIII, S. 171.

9) Z. f. Chir., Bd. LXV, 1902, S. 523.

10) An. de mal. des org. ur. 1903, S. 1429, 1905, S. 1647.

11) Handb. d. Urol. Frisch-Zuckerkanal, Bd. III, 1906, S. 18 ff.

das Hindernis ausschließlich nur der Pars prostatica an. Dadurch, daß die an den genannten Stellen vorhandenen feinen Fältchen sich abnorm stark entwickeln, bilden sie ventilartige Vorrichtungen, welche dem Flüssigkeitsstrom ein Hindernis bereiten. Als Folgen finden sich oft Erweiterungen des vom Hindernis zentral gelegenen Harnröhrenabschnittes, sowie Dilatation der Blase, der Harnleiter, des Nierenbeckens und der Nierenkelche mit gleichzeitigem Schwund oder zystöser Entartung der Nierensubstanz. Außer erschwertem Urinieren ist bei den — partiellen wie totalen — Erweiterungen nicht selten Inkontinenz vorhanden; neurasthenische Zustände werden von Englisch (l. c.) Barucco¹⁾ und Burckhardt (l. c.) vermerkt.

Wir sehen somit, daß unsere beiden Fälle im wesentlichen die Erscheinungen darboten, wie sie in der hierhergehörigen Literatur beschrieben wurden: Wie so häufig, handelte es sich um jugendliche Individuen, von denen eines in der frühen Kindheit gar keine Blasenstörungen, das andere gleich seinen Geschwistern transitorische Enurese²⁾ hatte. Beide waren schwächliche Individuen, eines auf Tuberkulose suspect. Im Alter der Geschlechtsreife schien die Sexualentwicklung vollständig auszubleiben, dagegen trat bedeutende Dysurie mit Retention sowie paralytisches Harnträufeln auf. Als eine meines Wissens in derartigen Fällen noch nicht beobachtete Erscheinung ist die Ausdrückbarkeit der Blase hervorzuheben, die in einem Falle transitorisch, im anderen aber dauernd konstatiert wurde.

Wenn man das Bild der Miktionsstörung überblickt, so muß die Ähnlichkeit mit den spinalen Bildern sofort ins Auge fallen: ein so permanentes paralytisches Harnträufeln, verbunden mit Expressibilität im Jugendalter wird ja sonst fast nur bei Rückenmarkserkrankungen gesehen. Die Untersuchung des Nervensystems hat aber in unseren beiden Fällen nur mäßige neurasthenische Symptome bei dem einen ergeben; interessant ist, daß ein Bruder orthostatische Albuminurie hatte — ein Zustand, der mit Neuropathie entschieden viel Zusammenhang hat. So hat Pelnar (C. f. in. Med. 1905, S. 1026) unter 13 genau beobachteten Fällen 8mal hereditäre neuropathische Belastung nachgewiesen. Auch v. Noorden ist der Zusammenhang mit neuro-

1) An. d. mal. d. org. ur. 1896, S. 837.

2) Über familiäre Enurese s. Stern, W. kl. Rundschau 1905, S. 381.

pathischer Veranlagung oft aufgefallen (mündliche Mitteilung); vgl. Porges-Pribram (D. A. f. kl. Med., Bd. XC, S. 367), sowie Kuttner (Z. f. klin. Med., Bd. XLVII, S. 429). Bei dem anderen war hereditäre Belastung vorhanden: Vater psychotisch, Geschwister enuretisch. Aber diese Dinge — obwohl sie eines gewissen Interesses nicht entbehren — haben sicher mit spinalen Erkrankungen nichts zu tun. Irgendwelche anderweitige Nervensymptome, die direkt auf solche deuten könnten, waren absolut nicht nachweisbar; aber anderseits ist es doch sehr schwer zu erklären, wie das oft so geringfügige Hindernis so bedeutende Inkontinenz und Expressibilität erzeugen sollte und warum diese Erscheinungen oft so spät eintreten.

Dieselben Bedenken sind auch dem um die uns beschäftigende Frage so hochverdienten Bazy¹⁾ aufgestiegen. „Kann man“ — so sagt dieser Autor — „durch die Klappe die Inkontinenz erklären? Das ist ja immerhin möglich — aber schwer zu beweisen. Zur Erklärung muß man einen besonderen Nervenzustand annehmen, der an und für sich allein nicht imstande ist, die Inkontinenz hervorzubringen, der sie aber produziert, wenn eine noch so kleine Klappe, eine noch so geringe Verengerung interkurriert.“

Der genannte Autor ist über diese Hypothese mangels anatomischer Befunde nicht hinausgekommen: Mich hat aber die Überzeugung, daß die Ursache in der Medulla spinalis gelegen ist, so beherrscht, daß ich in dem einen zur Obduktion gekommenen Falle, wie bereits erwähnt, eine sorgfältige Untersuchung des genannten Teiles des Zentralnervensystems vornahm.

Wir könnten in der Erweiterung des Zentralkanales eine nervöse Disposition im Sinne Bazys annehmen. Wir sehen allerdings solche Erweiterungen nicht gar zu selten, ohne daß *intra vitam* Dysurie bestand; man könnte sich aber nun vorstellen, daß das Zusammenfallen von Erweiterung des Zentralkanales mit Klappenbildung das eigenartige Bild provozierte. Wir fanden aber noch eine andere viel merkwürdigere Erscheinung: die Veränderungen im 2. bis 5. Sacralis, gerade an jener Stelle, an welcher früher immer das Blasenzentrum vermutet wurde.

Was dieselben zu bedeuten haben, werden wir wohl nicht mit Sicherheit entscheiden können: Dafür, daß die Vorderhorn-

¹⁾ An. d. mal des org. ur. 1903, S. 1435.

zellenveränderungen angeboren sein könnten, liegt kein Anhaltspunkt vor. Es bleiben daher nur noch zwei Erklärungsmöglichkeiten: Man könnte die Zellanomalien vielleicht jenen analogisieren, wie sie z. B. nicht selten nach Amputationen von Extremitäten auftreten.

Man könnte sich nun vorstellen, daß die Klappe allmählich eine Funktionsschwäche der Blase bedingt. Sowie nun der Ausfall einer Extremität Veränderungen in den Vorderhornzellen produzieren kann, so könnte ähnliches vielleicht auch durch den Ausfall der Blasenfunktion entstehen — besonders wenn das Rückenmark durch eine angeborene Veränderung des Zentralkanales unterwertig erscheint.

Der andere Erklärungsmodus wäre der, daß man eine primäre *circumscribed Poliomyelitis* annehmen müßte, welche das Sacralmark allein trifft — eine Idee, welcher schon Oppenheim auf Grund theoretischer Überlegungen Raum gegeben hat (Lehrb., 4. Aufl., S. 215, Anm. 2). Ein demnächst zur Publikation gelangender Fall von Dr. Blum würde diese letzt- ausgesprochene Meinung stützen. Ich zitiere denselben aus dem von dem genannten Autor mir gefälligst zur Verfügung gestellten Manuskript: Es handelte sich um eine chronische Harnretention mit Inkontinenz *par regorgement* bei einem 13jährigen Knaben, die ungefähr 2 Jahre vor dem Exitus aufgetreten war. Als einziges Nervensymptom bestand daneben Fußclonus; weder klinisch noch nekroskopisch konnte ein mechanisches Miktionshindernis nachgewiesen werden. Hingegen fand sich in der *Medulla spinalis* eine deutliche Veränderung, welche wohl als primäre Ursache der Blasenstörung anzusehen war: im Sacralmarke, insbesondere in den unteren Abschnitten, fand sich in den dort noch vorhandenen großen Zellen des Vorderhorns deutliche axonale Degeneration mit Randstellung und Homogenisation des Kerns; auch in den höheren Partien sind axonal degenerierte Zellen in den dorso-lateralen Gruppen zu sehen. Interessant ist, daß ähnlich wie in meinem Falle eine Anomalie des Zentralkanales bestand: Schon im 4. Sacralsegmente findet sich an Stelle des Sacralkanales eine mächtige Anhäufung von Ependymzellen, die um zwei Zentren herumgelagert erscheinen und durch einen schmalen Streifen verbunden sind (Hantelform); in den untersten Segmenten (*coccygealis*) hingegen weicht diese Zell-

anhäufung einem einfachen, kreisrunden, offenen Zentralkanale.

Welche Theorie auch einem oder dem anderen plausibel erscheinen mag — eines ist klar, daß in meinem oben geschilderten Falle unsere Meinung, daß die Klappe allein nicht imstande ist, die großen Miktionsanomalien zu erklären, durch den Obduktionsbefund vollauf bestätigt wurde. — Möglicherweise ist auch das Zurückbleiben der Sexualentwicklung als Spinal-Symptom zu betrachten.

Alle die bisherigen Erörterungen fußten auf der Lehre, die bis vor wenigen Jahren allgemein angenommen wurde — auf der Lehre von der Existenz eines spinalen Blasenentrums, das in den 3. und 4. Sacralis lokalisiert wurde (bez. d. Literatur s. v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Harnblase. 2. Aufl., Wien, Hölder 1906, S. 582).

Marshall Hall war derjenige, welcher zuerst am Tiere dem Rückenmark ein Blasen-Mastdarmzentrum zuschrieb. Ein wesentlicher Fortschritt wurde erzielt, als Goltz und Ewald¹⁾ zeigten, daß auch den subspinalen ganglionären Zentren eine — zum mindesten sekundäre — Rolle zukommen müsse: sie fanden nämlich, daß Hunde, welchen sie die Medulla spinalis bis auf das Halsmark reseziert haben, wieder in bezug auf die Blase und den Mastdarm kontinent wurden. Eine wesentliche Stütze erhielt diese Lehre in bezug auf die Blase durch Nußbaum²⁾, Nawrocky und Skabischewski³⁾, Wlasow⁴⁾. Für das Rectum zeigte ich mit Fröhlich⁵⁾, daß man dem Sphincter reflektorisch vom Ganglion mesentericum inferius aus im Sinne der Konstriktion und Dilatation steuern kann. Tatsächlich wird dieser Auffassung, daß es ein spinales neben einem infraspinalen Blasenzentrum gibt, auch in den Lehrbüchern vielfach stattgegeben (z. B. v. Oppenheim, Lehrb., 4. Aufl., 1905, Bd. I, S. 132). L. R. Müller⁶⁾, der die Versuche von Goltz-Ewald wiederholt hat, ist auf Grund derselben, sowie auf Grund klini-

¹⁾ Pflügers Arch., Bd. LXIII, S. 362.

²⁾ Arb. a. d. Warschauer Labor., H. 5, 1873.

³⁾ Pflügers Arch., Bd. XLIX, S. 141.

⁴⁾ Monogr. Kasan 1903.

⁵⁾ Pflügers Arch., Bd. LXXXI, S. 420.

⁶⁾ Z. f. Nervenheilk., Bd. XXI, S. 86 und Bd. XXX, S. 413.

schers Betrachtungen zur Ansicht gelangt, daß es nur ein ganglionäres Blasenzentrum gebe, dem Rückenmarke hingegen kommen nach ihm nur Leitungsbahnen (nicht aber ein Zentrum) für Blase und Mastdarm zu.

Es ist hier nicht die Stelle, auf all die Argumente einzugehen, die gegen diese Auffassung zu erheben sind. Wer sich für all das, was pro und kontra gesagt wurde, näher interessiert, möge die Literatur in meiner Darstellung im Handbuche für Urologie (Bd. II, Wien 1905, S. 777) einsehen.

Unter den nach Erscheinen obgenannter Darstellungen publizierten Arbeiten seien noch die von Zimmer¹⁾ und Minkowski²⁾ aus der Strümpellschen Klinik hervorgehoben; die genannten Autoren nehmen gleich uns neben dem sympathischen auch ein supraoniertes spinales Zentrum an.

Unter den Argumenten, die für ein *circumscriptes (sacrales)* Blasenzentrum sprechen können, muß wohl mein oben erwähnter Rückenmarkbefund gezählt werden — ein Befund, dem sich derjenige Blums in interessanter Weise anschließt.

¹⁾ S. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXXIII, 1907, S. 100.

²⁾ Ibid. S. 127.

Aus dem k. k. Kaiser Franz Josef-Spitale in Wien.
**Zur Kenntnis der Spondylitis infectiosa
(nach Dengue-Fieber).**

Von
Prof. Dr. Hermann Schlesinger.
(Wien).

Die Krankheiten der warmen Länder haben durch den stärkeren Verkehr auch für die in gemäßigttem Klima lebenden Ärzte sehr an Aktualität gewonnen. Von besonderem Interesse sind für diese Ärzte Folgezustände oder Komplikationen tropischer und subtropischer Krankheiten, die sich weit in die Rekonvaleszenz erstrecken. Es ist dann besonders leicht die Möglichkeit vorhanden, auch in unseren Gegenden sich praktisch mit diesen Krankheiten beschäftigen zu müssen.

Vor kurzem habe ich in Wien einen, wie es scheint, bisher nicht beschriebenen Folgezustand des Denguefiebers beobachtet, der auch erhebliches neurologisches Interesse bietet. Es handelte sich um Spondylitis infectiosa, die im Anschlusse an Dengue-Fieber aufgetreten war und schwere klinische Erscheinungen hervorgerufen hatte.

Da bedenkliche Folgezustände von Seite des Nervensystems nach einer mir gemachten Mitteilung Dr. v. Beckers (Kairo) nicht selten sind, wird die Mitteilung dieser Beobachtung vielleicht auf weitere Fälle aufmerksam machen.

Der Beschreibung unseres Falles mögen einige Bemerkungen über das Dengue-Fieber nach den Beschreibungen von Scheube vorausgeschickt werden.

Das Dengue-Fieber ist eine akute, mit Fieber verlaufende Infektionskrankheit, die in warmen Ländern epidemische Ver-

breitung erlangen kann. Es wurde auch öfters in südeuropäischen Ländern beobachtet. Endemisch tritt das Fieber u. a. in Ägypten auf und herrscht dort alljährlich, wie mir ägyptische Kollegen mitteilen, in den Herbstmonaten, namentlich im Oktober und November.

Die Krankheit ist sowohl im Beginne als auch im weiteren Verlaufe durch außerordentlich heftige Muskel- und Gelenkschmerzen ausgezeichnet, welche sich bei Bewegung steigern und die oft eigentümlichen Gangstörungen und Haltungen bedingen. (Daher auch die sonderbaren Synonyma der Affektion: Dandy fever, Pantomime fever, Giraffe etc.) Ein initiales wie ein terminales Exanthem sind Regel, kleienförmige Desquamation der Haut folgt nach. Die Dauer der Krankheit beträgt etwa eine Woche, Ausgang in Heilung ist Regel.

Recht oft stellen sich nach Ablauf der Dengue Folgezustände von Seite des Nervensystems ein. So hat v. Becker (nach einer schriftlichen Mitteilung) sechsmal einen Symptomenkomplex beobachtet, der als Cerebrospinalmeningitis gedeutet werden mußte. Auch scheint Encephalitis nach Dengue vorzukommen, wie die retrospektive Betrachtung unserer Beobachtung lehrt. Auch sind hartnäckige Neuralgien, allgemeine Schwäche, intellektuelle Störungen, sogar Aphasie und Psychosen nicht extrem selten.

Die Krankengeschichte unseres Falles lautet:

Dr. Hugo G., Chemiker, 36 Jahre alt, aufgenommen in das Kaiser Franz Josef-Spital in Wien am 20. April 1907.

Der Vater des Patienten starb an einem Herzleiden, die Mutter lebt und ist gesund, zwei Geschwister leben und sind gesund.

Bis zum Jahre 1906 (Oktober) war Dr. G. vollkommen gesund gewesen. In diesem Monate akquirierte er in Kairo, in welcher Stadt er sich beruflich aufhielt, Dengue-Fieber. Nach einer lebenswürdigen Mitteilung seines behandelnden Arztes, Regierungsrates Dr. v. Becker, zeigte der Pat. die prägnanten Symptome der damals herrschenden Dengue: Intensiven, in der Stirngegend lokalisierten Kopfschmerz, Fieber bis zu 39°, lebhaftes Schmerzgefühl in den Orbitae, besonders bei Bulbusbewegungen, starkes Gliederweh, besonders in den Knien und Handgelenken und im Kreuz. Die nie fehlenden gastro-intestinalen Erscheinungen waren auf ihrer Höhe, als am 6. Tage eine Fieberremission aufs Normale mit kritischem Schweiß eintrat.

Am 9. Tage begann plötzlich hohes Fieber (Temperatur 39.8°), Pat. delirierte und mußte in das Krankenhaus aufgenommen werden. Innerhalb 48 Stunden entwickelten sich Erscheinungen, welche auf eine schwere Be-

teilung der Meningen hinwies: Opisthotonus, retardierter Puls, unregelmäßiges Atmen, Steifheit und krampfartige Streckung der unteren Extremitäten, verengte, reaktionslose Pupillen etc.

Dieser überaus schwere Zustand dauerte 19 Tage. Während dieser Zeit zu wiederholten Malen schwerer Collaps. Häufige subkutane Injektionen physiologischer Salzlösung erwiesen sich als außerordentlich belebend. Die Ernährung erfolgte mittels Nährklysmen und Schlundsonde.

Am 20. Tage erst erkannte Pat. seinen Arzt auf einige Minuten.

Die Rekonvaleszenz ging sehr langsam vor sich. Pat. wurde nach Helnan gesandt. (Jänner 1907.) Dasselbst nahm Pat. Schwefelbäder. Lebhaftes Schmerzen im linken Beine, die bald nach dem Fieber eingesetzt hatten, dauerten unvermindert an, griffen sogar auch auf die rechte Seite über. Es stellte sich erhebliches Schwächegefühl in den Beinen ein. Das Atmen wurde mühsam und namentlich im Expirium geräuschvoll. Dr. Arton konstatierte Stimmbandlähmung. Das Schlucken war sehr erschwert. Es bestanden andauernde, sehr heftige Kreuzschmerzen.

Pat. kehrte, da Schwäche in den Beinen und ataktische Erscheinungen in letzteren auftraten, in das Krankenhaus zurück. Allmähliche Besserung der Schmerzen im rechten Beine. Eine Formveränderung der Wirbelsäure wurde nicht wahrgenommen. Mitte April reiste Pat. nach Europa.

Aus dem Status praesens (am 23. April 1907): Der Befund an den inneren Organen war ein vollkommen normaler.

Die Muskulatur beider unteren Extremitäten erheblich abgemagert, namentlich an den Unterschenkeln. Keine fibrillären Zuckungen, keine Kontraktionen, keine Spasmen, keine Spontanbewegungen. Die passiven Bewegungen an beiden unteren Extremitäten in vollem Bewegungsumfange der Gelenke frei, jedoch im rechten Hüftgelenke schmerzhaft. Die aktiven Bewegungen erfolgen zögernd, sind jedoch, wenn im Liegen geprüft wird, nicht auffallend schwach. Im Sitzen erfolgen die Bewegungen mit sehr geringer Kraft; offenbar fürchtet der Kranke, durch stärkere Anstrengungen Schmerzen auszulösen. Das elektrische Verhalten der Muskulatur ist normal. Die Patellarreflexe sind bedeutend gesteigert, es besteht sogar Andeutung von Patellarclonus. Achillessehnenreflexe erheblich gesteigert, Andeutung von Fußclonus beiderseits.

Das Babinskische Zehenphänomen beiderseits nicht auslösbar (links ist eine Narbe am Fußrücken nach einer „Nilbeule“ vorhanden), ebensowenig das Oppenheimsche Tibiaphänomen.

Die Haut am Fußrücken beiderseits auffallend glatt, glänzend, faltenlos; es besteht kein Unterschied zwischen beiden Seiten in bezug auf Färbung, Temperatur und Behaarung der Haut der Unterschenkel und Füße. Starke Schweißabsonderung an beiden Füßen.

Die oberflächliche Sensibilität (Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindung) ist an beiden unteren Extremitäten in allen Abschnitten vollkommen ungestört bis auf eine Empfindungsstörung aller Qualitäten an der typischen Stelle im Bereiche des Ausbreitungsbezirkes des N. cutaneus femoris externus (Meralgia paraesthetica).

Die tiefe Sensibilität (Lagevorstellung, Gefühl für aktive und passive Bewegungen, Drucksinn) ist vollkommen ungestört.

Keine Störungen von Seite der Blase und des Mastdarmes.

In der Höhe des Darmbeinkammes besteht eine schmale, den ganzen Rumpf umgreifende Zone von Thermohyperästhesie, welche am deutlichsten links hinten nachweisbar ist. Alle anderen Empfindungsqualitäten sind am ganzen Rumpfe ungestört.

Die Bauchdeckenreflexe, der Skrotal- und Mammillarreflex sind beiderseits leicht auslösbar.

Wirbelsäule: An Stelle der normalen Lendenlordose bemerkt man eine die ganze Lendenwirbelsäule einnehmende Kyphose, welche sowohl bei Seitenlage als auch im Sitzen deutlich hervortritt. Die Kyphose ist bogenförmig; der Dorn des zweiten Lendenwirbels weicht ein wenig nach rechts ab. Der betroffene Abschnitt der Wirbelsäule wird bei den verschiedenen Rumpfbewegungen steif gehalten, unvermutete forcierte Bewegungen erzeugen an dieser Stelle Schmerz. Hingegen tut plötzliche Belastung des Kopfes und der Schultern nicht sehr weh. Beklopfen der Wirbelsäule schmerzt an den eben erwähnten Stellen, auch sind die obersten Abschnitte des Kreuzbeines auf Druck empfindlich. Hitzeapplikation an dieser Stelle schmerzt nicht.

Die Haut ist über den erkrankten Wirbelabschnitten nicht verändert, nicht ödematös.

Der Gang ist nur mit Hilfe von Stöcken möglich, nicht spastisch.

Die Röntgenuntersuchung (Doz. Dr. Kienböck) ergibt Subluxationsstellung und Drehung des zweiten Lendenwirbels. Außerdem wurde (mehr links) zwischen der Projektion des ersten und zweiten Lendenwirbels ein nußgroßer, mäßig dichter, aus Flocken bestehender Schattenherd gefunden. Auch rechts sieht man einen bohnenförmigen Schatten.

Der Status nervosus ergibt sonst am Rumpfe, an den oberen Extremitäten, im Bereiche der Hirnnerven vollkommen normale Verhältnisse, so daß von dessen Wiedergabe abgesehen werden kann.

Verordnung: Intramuskuläre Atoxyl-Injektionen, Salzbäder, Schwitzkasten.

Pat. machte nach einigen Tagen eine kurze Wagenfahrt (sitzend). Die Fahrt rief sehr heftige Schmerzen in der Wirbelsäule hervor. Auch waren nach der Fahrt Bewegungen der Beine im Bette viel mühsamer durchführbar.

Im Laufe der nächsten Wochen stellte sich bei rapider Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinzustandes eine stete Besserung der Erscheinungen an der Wirbelsäule und den Beinen ein. Die spontanen Schmerzen wurden geringer, die Bewegungen der Beine kräftiger. Das Stehen war anfangs nur auf Krücken, später auf Stöcken möglich. Dann konnten Gehübungen vorgenommen werden. Zwei Monate nach erfolgter Spitalsaufnahme konnte Pat. allein, nur auf einen Stock gestützt, eine halbe Stunde lang herumgehen, auch ohne Nachhilfe Treppen steigen.

Der Patellar- und Fußclonus waren zu dieser Zeit nicht mehr auslösbar. Das Babinskische Zehenphänomen war nur rechts auslösbar, die Bewegung der großen Zehe erfolgte plantarwärts.

Die Aufnahme des Status nervosus ergibt bis auf die linksseitige Meralgia paraesthetica vollkommen normale Verhältnisse am ganzen Körper. Gang vorsichtig, nicht spastisch.

Die Deformität der Wirbelsäule ist im Stehen noch deutlich sichtbar.

Am 14. Juni ist notiert: Aufstampfen auf den Boden mit dem Fuße schmerzt nicht. Belastung der Schulter und des Kopfes schmerzt in der Gegend der Kyphose. Seitliche Drehung des Rumpfes ist nicht durchführbar, der Kranke fixiert den ganzen unteren Teil der Wirbelsäule und hält ihn steif. Beim Bücken nach vorne stützt Pat. die Hände auf den Oberschenkel auf. Beim Aufrichten klettert der Kranke mit den Händen an sich empor.

Beim Bücken tritt die Deformität der Wirbelsäule deutlicher hervor. Das Auspringen des zweiten Lendendornes aus der Reihe der Dornfortsätze ist deutlich nachweisbar. Direkter Druck auf die Lendenwirbelsäule und auf das Kreuzbein schmerzen nicht. Rombergsches Phänomen nicht vorhanden.

Anfang Juli verließ Pat. in nahezu geheiltem Zustande das Krankenhaus; die Steifigkeit der Wirbelsäule war aber noch nachweisbar. Auch klettert Pat. nach dem Bücken noch immer an sich empor.

Die nervösen Störungen in unserem Falle lassen drei Stadien erkennen: im ersten die Symptome einer schwersten meningalen, respektive Cerebrallaffektion, im zweiten Stadium treten die Erscheinungen einer Encephalitis bereits deutlicher hervor, das dritte Stadium ist durch die der Spondylitis zukommenden Folgezustände charakterisiert.

Die Diagnose der letzteren Erkrankung ist hinreichend gesichert. Im Bereiche der Lendenwirbelsäule bestand die schmerzhafteste Kyphose, deren kürzliche Entwicklung durch die äußerst genaue Beobachtung des früheren Arztes festgestellt war. Die Röntgenuntersuchung zeigte Wirbeldislokation und die Bildung, später Rückbildung eines Exsudates zwischen den Wirbelkörpern. Gegen die Annahme einer Wirbeltuberkulose sprachen die fehlende familiäre, respektive hereditäre Belastung, das Fehlen tuberkulöser Antezedentien in der Krankengeschichte, das Fehlen tuberkulöser Veränderungen in den inneren Organen und an den Drüsen. Der völlig negative Ausfall von zwei probatorischen Tuberkulininjektionen sowie der rasche Ausgang in Heilung sind die letzten Glieder der Beweiskette, daß in diesem Falle die Wirbelveränderung nicht tuberkulöser Natur war.

Es handelte sich offenbar in diesem Falle um die gleiche Erkrankungsform, die Quincke als Spondylitis infectiosa bezeichnet hat und die bisher am häufigsten nach und im Verlaufe des Typhus beobachtet wurde („Typhoide spine“ der englischen

und amerikanischen Autoren). Man hat ganz analoge Veränderungen wie nach Typhus nach Morbillen, Influenza, Pneumonie, Purpura, Scarlatina, Pyämie beschrieben (Schaffer, Quincke, Franke, Cantani, Meyers u. a.)¹⁾. Bei Dengue-Fieber scheint, wie oben erwähnt, bisher das Vorkommen noch nicht beobachtet zu sein.

Die anatomische Stellung dieser Erkrankung ist noch nicht ausreichend geklärt, trotzdem eingehende und zum Teil umfangreiche Arbeiten über Wirbelerkrankungen (Knochenerkrankungen) bei Infektionskrankheiten vorliegen (E. Fränkel, Ponfick, H. Chiari, Weichselbaum, Quincke, Councilman u. a.). In erster Linie ist dies darauf zurückzuführen, daß die als „infektiöse Spondylitis“ bezeichnete Veränderung mit Vorliebe ausheilt, also nur selten Material zur anatomischen Untersuchung gelangt.

Destruktion der Wirbelkörper mit oder ohne Eiterung, Usuren der Corticalis, Herdläsionen des Markes, plastische Periostitiden, wahrscheinlich auch partielle Zerstörung der Bänder dürften die häufigsten anatomischen Veränderungen bei dieser Affektion sein, wenn nach den bisherigen anatomischen Erfahrungen eine Generalisation erlaubt ist.

Sitz der Spondylitis infectiosa ist besonders oft die Lenden-respektive Brustwirbelsäule; sie führt recht oft zu einer Kyphose. Fluß stellt 46 Fälle von Typhoid spine zusammen. Unter 41 Fällen ist in 14 Fällen eine Kyphose der Lenden- oder Brustwirbelsäule beschrieben. Ich habe in zwei nicht beschriebenen Fällen Kyphose der unteren Brust- respektive Lendenwirbelsäule beobachtet. In den von mir gesehenen Fällen war der Aspectus der Wirbelsäule genau der gleiche wie in dem Falle von Spondylitis nach Dengue (mäßige bogenförmige Kyphose); in 2 Fällen habe ich nun auch ein seitliches Ausspringen eines Dornfortsatzes aus der Reihe gesehen. In dem einen Falle (Dengue) dürfte es sich um Subluxation eines Wirbels gehandelt haben.

Druck auf die Wirbelsäule, namentlich aber dicht neben den Dornfortsätzen, war empfindlich; es ist von Wichtigkeit,

¹⁾ Die Spondylitis nach Gonorrhoe scheint aber eine Sonderstellung einzunehmen, wenn auch mehrere Autoren sie der infektiösen Spondylitis zurechnen. Ihr klinischer Verlauf, die Neigung zur Progression und umfangreicher dauernder Versteifung der Wirbelsäule zeigen, daß es sich um verschiedene klinische und anatomische Bilder handelt.

festzustellen, daß dieses Symptom nicht immer vorhanden ist. Dagegen scheint das Symptom der Rigidität der kranken Wirbelsäuleabschnitte konstant zu sein. Es war in allen 3 Fällen (nach Dengue und zwei nach Typhus) vorhanden. Unvermutete forcierte Rumpfbewegungen rufen in der Regel an der Stelle der Deformität lokalisierten Schmerz hervor. Die lokalisierte Steifigkeit der Wirbelsäule ist auch konstanter nachweisbar als der Schmerz, der bei plötzlicher Belastung der Wirbelsäule durch Druck auf die Schultern oder auf den Kopf eintritt.

Große Empfindlichkeit gegen lokale Hitzeapplikation, die bei Tuberkulose so oft zu beobachten ist, fehlte in unseren 3 Fällen von akuter infektiöser Spondylitis. In dieser Hinsicht zeigen die letzteren Formen ein ähnliches Verhalten, wie man es oft bei karzinomatöser Spondylitis sieht.

Schwellung der Weichteile bestand in unserem Denguefalle noch durch längere Zeit neben der Wirbelsäule. Sie war aber nur mäßig ausgebildet. In einem Falle von Typhoid spine, den ich vom ersten Tage der klinischen Erscheinungen an beobachtete, war die Haut über den Wirbeln etwas ödematös, aber kaum gerötet, sehr empfindlich. In wieder anderen Fällen (Quincke, Schanz, Taylor u. a.) sind Schwellung und Rötung angegeben.

Die Bewegungsbeschränkung der Wirbelsäule, das Bestreben, den kranken Körperabschnitt möglichst ruhigzustellen, zeigte sich in unseren Fällen besonders deutlich nach wiedergewonnener Gehfähigkeit beim Aufheben von Gegenständen vom Boden. In allen Fällen kletterten die Kranken an den Beinen in die Höhe, wie man es auch bei Kindern mit Tuberkulose der Brust- oder Lendenwirbelsäule sieht.

Die Symptome von Seite des Nervensystems können im Vordergrund der Erscheinungen stehen.

Namentlich gibt es oft Reizerscheinungen auf sensiblen Gebiete. Schmerzen vom Charakter der Intercostalneuralgien, ausstrahlende Schmerzen in die Extremitäten, in das Gebiet des Ischiadicus oder Cruralis können den Kranken unaufhörlich quälen; oft sind sie aber nur an Bewegungen gebunden. Unser Dengue-Kranker hatte zeitweilig sehr lebhaft Schmerzen im Cervicalisgebiete, ein Kranker mit Typhoid spine in beiden Ischiadici.

Bisweilen entwickeln sich in circumscribten Hautbezirken Hyperästhesien oder Hypästhesien. Fluß findet dieses Vorkommnis achtmal verzeichnet. Unser Dengue-Kranker hatte in der Höhe der Darmbeinkämme eine zirkulär den Rumpf umgreifende Zone von Thermohyperästhesie. Es ist sonderbar, daß bei anscheinend peripherer Läsion von Nerven eine Dissoziation der Empfindungsqualitäten im Sinne einer isolierten Hyperästhesie für eine Sinnesart sich entwickelt.

Ob die typische Meralgia paraesthetica unseres Dengue-Kranken von der Spondylitis abhängig war, möchte ich noch dahingestellt lassen, da man sie ja recht häufig nach allen möglichen Infektionskrankheiten auftreten sieht.

Paresen der unteren Extremitäten wurden mehrmals bei Spondylitis infectiosa beschrieben. Auch unser Dengue-Kranker hatte lange Zeit ein hochgradiges Schwächegefühl in den Beinen, ebenso ein Kranker mit Typhoid spine. Zur Entwicklung von Muskelatrophien war es aber nicht gekommen.

Wohl aber deutet das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe auf die Kompression des Wirbelkanalinhaltes hin: Es bestand eine Steigerung der Sehnenreflexe, namentlich an der rechten unteren Extremität (Andeutung von Clonus!), während die Hautreflexe eher eine Abschwächung aufwiesen.

In einem anderen Falle (von Typhoid spine) fand ich Patellar- und Fußclonus.

Blasen-Mastdarmstörungen fehlten in allen unseren Fällen.

Die Dauer der Krankheit kann mehrere Wochen bis viele Monate betragen. Auffallend kurz war die Krankheitsdauer in einem unserer Fälle von Typhoid spine; vom Beginne der ersten stürmischen Erscheinungen bis zum völligen Abklingen waren kaum zwei Wochen verflossen. Bei unserem Dengue-Kranken dauerte die Spondylitis mehrere Monate lang.

Bezüglich der Prognose muß hervorgehoben werden, daß die infektiösen Wirbelentzündungen zumeist (in klinischem Sinne) auszuheilen pflegen. Diese Entzündungen verhalten sich also ähnlich prognostisch wie manche andere postinfektiöse, nicht eitrige Entzündungsprozesse im Zentralnervensystem und in dessen Hüllen. Alle diese Entzündungsprozesse haben das Eigentümliche, daß sie nach baldigem Erreichen einer Akme mit schweren, bedrohlichen Symptomen allmählich sich zu bessern pflegen (wenn

nicht das Individuum auf der Höhe der Erkrankung dem Leiden erliegt); in den meisten Fällen erfolgt eine völlige oder weitgehende Wiederherstellung der Funktion. Es gilt dies in gleicher Weise von der Encephalitis acuta, der Meningitis serosa, manchen postinfektiösen Myelitisformen. Ein analoges Verhalten kennen wir auch bei der postinfektiösen Polyneuritis, eine oft weitgehende Rückbildung der klinischen Erscheinungen bei der Poliomyelitis.

Schon ein Stationärbleiben auf dem Stande der Anfangsläsion ist bei diesen Affektionen relativ selten; noch seltener ist eine allmähliche Progression (am ehesten noch bei Poliomyelitis).

Es ist dies eine Erscheinung, die wir in ähnlicher Weise auch bei anderweitiger Schädigung des Zentralnervensystems kennen gelernt haben. Auch bei traumatischer Einwirkung auf das Zentralnervensystem und dadurch bedingtem Zerfalle (und Nekrose) der Substanz sehen wir oft außerordentlich schwere initiale Erscheinungen sich in überraschender Weise rückbilden. Auch die traumatische Spondylitis führt relativ selten, selbst bei anfänglichen schweren Symptomen, zu dauernden Schädigungen des Markes. Nach kürzerer oder längerer Zeit sind kaum mehr Reste der sekundären Spinalaffektion nachweisbar.

Dabei lassen wir freilich die Frage außer Diskussion, ob diese Schädigungen des Nervensystems nicht doch öfters den Ausgangspunkt für spätere Erkrankungen bilden.

Man kann diese Darlegungen wohl folgendermaßen formulieren:

Akute Infektionskrankheiten rufen oft im Zentralnervensystem an dessen häutigen oder knöchernen Hüllen schwere, nicht eiterige Entzündungen hervor, die sich durch relative Benignität, Neigung zu weitgehenden Rückbildungen und zur Wiederherstellung der Funktion bei stürmischem Beginne auszeichnen. In bezug auf die Prognose respektive den Verlauf besteht ein ziemlich weitgehender Parallelismus zwischen postinfektiösen und akut traumatischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, seiner häutigen und knöchernen Hüllen.

Literatur.

- L. van der Burg, Das Dengue-Fieber. Handbuch der Tropenkrankheiten. Herausgeg. von Mense. Bd. II, Leipzig 1905.
- Scheube, Dengue-Fieber. In „Krankheiten der warmen Länder“, 3. Auflage, Jena 1903.
- Leichtenstern, Influenza und Dengue-Fieber. Nothnagels Spec. Pathol. u. Therapie, Bd. IV, 2. Teil, 1. Abteilg., Wien 1896.
- Karl Fluß, Über die Spondylitis im Anschlusse an akute Infektionskrankheiten. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie 1905. (Kritisches Sammelreferat.)
- Quincke, Über Spondylitis typhosa. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medic. u. Chirurg., Bd. IV, H. 2.
- Quincke, Über Spondylitis infectiosa. Ebenda, Bd. XI.
- E. Fränkel, Über Erkrankungen der Wirbel beim Abdominaltyphus. Ebendasselbst, Bd. XI.
- H. Chiari, Über Osteomyelitis variolosa. Zieglers Beitr. 1893.
- Ponfick, Über die sympath. Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Virch. Arch., Bd. LVI.
- Councilman. Journ. of the Medical Research. 1904.
- Weichselbaum, Veränderungen der Knochen bei Infektionskrankheiten, Zentralbl. f. allg. Pathologie 1894.
- Shaffer, Transact. of the Americ. Orthop. Associat. 1880. III. Sess. II p. 26.
- Franke, Über die Erkrankungen der Knochen etc. bei Influenza. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. XLIX, p. 529, und Mitteilg. aus den Grenzgebieten der Medic. u. Chirurg., Bd. V, p. 293.
- Myers, Non tubercular affections of the spine. Med. News 1899 Mai.
- Taylor, The typhoid spine. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1902, Nr. 15.
- Schanz, Spondylitis typhosa. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. LXI, H. 1.

Wird der Stehende durch das Lagegefühl der Glieder (durch die Nachricht über Gelenkeinstellungen) vor dem Fallen bewahrt?

Von

Privatdozent Dr. S. Erben.

(Wien.)

Ich habe den einzelnen Gelenken des Beines am Aufrechtstehenden verschiedene Einstellungen gegeben und sah, daß selbst die extremsten Exkursionen nicht die Bedingungen für das Fallen bringen müssen. So kündigt die extremste Rumpfbeugung nicht an, daß die Schwerlinie die Unterstützungsfläche des Stehenden verlassen hat, also das Gleichgewicht verloren gegangen ist. Andererseits kann schon eine kleine Rumpfbeugung die Körpermasse so weit nach vorne rücken, daß das Fallen droht: ich stelle mich an die Wand und kann die äußerste Rumpfbeugung machen, ich stehe dabei sicher; nun stelle ich auch die Fersen an die Wand und darf nur eine viel kleinere Rumpfbeugung ausführen, schon droht mir der Verlust des Gleichgewichtes. In keinem anderen Gelenke als in den Hüftgelenken ist etwas vor sich gegangen; nur fiel einmal die Schwerlinie am Anfang des Versuches in den Großzehenballen, das anderemal in die Ferse. In ersterem Falle war schon eine kleine Rumpfbeugung mit dem Effekte des Gleichgewichtsverlustes verknüpft. In ersterem Falle hätte auch das Bewußtwerden der extremsten Rumpfbeugung noch nicht den Zeitpunkt für das Hinstürzen avisiert. Demnach orientiert die tiefe Sensibilität im Hüftgelenke (das Bewußtwerden der Hüftgelenkeinstellung) nicht über das Gleichgewicht.

Solange ich mit gestrecktem Knie- und Hüftgelenke stehe, kann die tiefe Sensibilität der das Kniegelenk beherrschenden

Muskeln über den Zug der Gravitation berichten. Schwankt der Aufrechtstehende nach vorne oder nach hinten, so verändert sich die Spannung an der Kniescheibe und man merkt an der eintretenden Quadricepsspannung, daß die Schwere nach hinten zieht, während die eintretende Entspannung anzeigt, daß die Körpermasse nach vorne gravitiert. So würde jedes Verlassen der mittleren Gleichgewichtslage (die Körperneigungen) an dem Verschieblichkeitsgrade der Kniescheibe zu erkennen sein. Die Sinnesleistung des Kniestreckers versagt aber, wenn der Körper bei gebeugtem Rumpf Schwankungen nach vorne und hinten ausführt; dann kann die Schwere bald nach vorne und bald nach hinten ziehen, ohne daß sich der Spannungszustand des Quadriceps ändert. Mit anderen Worten: man kann bereits nach hinten fallen, ohne daß dies durch das Hinaufrücken der Kniescheibe angekündigt worden war. Gar beim Niederhocken: da bleibt der Quadriceps dauernd gespannt, man sollte daraus schließen, die Schwere zieht nach hinten und doch kann der Niederhockende trotz gleichbleibender Anspannung des Quadriceps noch vorne fallen.

Auch die Sprunggelenksempfindungen orientieren nicht über das Gleichgewicht beim Stehen. Keine Einstellung der Sprunggelenke verrät, ob die Körpermasse nach vorne oder nach hinten gravitiert. Selbst die extremste Anteflexion der Tibia, gepaart mit maximaler Dehnung des Triceps surae beweist nicht, daß ich nach vorne zu fallen drohe. Dasselbe gilt in bezug auf das Rückwärtsfallen, wenn die Tibia in stumpfem Winkel eingestellt war. Würde ich mich aus der Gelenksstellung oder aus dem Gefühle der Tricepsdehnung orientieren, so käme der Alarm (des Zuges nach vorne) des Nachvornefallens oft, ohne daß ich falle; ich kann sogar trotz maximaler Sprunggelenksbeugung (Dorsalflexion) nach hinten fallen. Diesen Tatsachen ist zu entnehmen, daß die Empfindung von der genauen Einstellung der Gelenke nicht maßgebend ist für die Beurteilung des Zuges der Schwere.

Einen weiteren Schritt zur Erkenntnis brachte folgender Versuch mit Tabeskranken. Ich wähle einen Tabiker mit schwerer Ataxie, der bei Augen-Fersenschluß („Rhomberg“) zu fallen droht. Nun lasse ich ihn mit dem Finger die Wand berühren und Augen-Fersenschluß machen, er kann jetzt stehen. Die vorher unsicheren

Gelenke sind auch jetzt noch unruhig, aber die Unruhe ist geringer, weil die eine Komponente der Unruhe — das Bemühen um die verloren gegangene Balance — beseitigt ist; er hat jetzt Balance, er fällt nicht mehr. Die Ataxie der Gelenke hat nicht aufgehört, nur die durch die Ataxie hervorgerufene Gleichgewichtsstörung wird durch die Fingerkontrolle aufgehoben oder größtenteils ausgeglichen. Die durch die Ataxie hervorgerufenen Schwankungen erfolgen jetzt um die festgehaltene mittlere Gleichgewichtslage herum. Das Gefühl der Fingerkuppe verrät ihm durch das Schleifen an der Wand, ob der Körper nach den Seiten sich neigt oder ob er sich von der Wand entfernt oder ihr zudrängt. Derlei Nachrichten orientieren, ob der Körper aufrecht steht oder sich neigt, aber orientieren nicht über die Einstellung der einzelnen Gelenke. Es können trotz Ataxie (Unruhe in den Gelenkeinstellungen) gewisse Koordinationen (Zusammenwirkungen von Gelenken) durchgeführt werden, weil für diese Koordinationen (besondere) höhere Organe als die Gelenke die Überwachung ausüben — statische Organe. Ein solches Organ ist der tastende Finger bei meinem Versuche, beim reinen Rhombergschen Versuche die **Fußsohle**. Die Fußsohle ist (in erster Linie) das Rezeptionsorgan für die Schwankungen der Schwerlinie im Bereiche der Unterstützungsfläche, sie übt nicht Kontrolle über die einzelnen Gelenke, sondern über das Gesamtergebnis der Beine bei Stehen.

Die Fußsohle erhält durch die Verschiebung der Schwerlinie mannigfach lokalisierte Empfindungen. Die Schwerlinie kann die Gegend der Metatarsusköpfchen treffen oder die Ferse oder nur eine der beiden Fußsohlen. Vermindert sich der Druck an einer Fußsohle und vergrößert sich die Belastung der anderen, so kündigt das eine seitliche Neigung des Körpers an. Weicht der Druck von der Ferse in der Richtung nach hinten, so bedeutet dies das Rückwärtsfallen. Verläßt der Druck die Ferse und tritt in der Gegend der Fußballen auf, so ist damit das Merkmal einer Neigung nach vorne gegeben; geht der Druck über den Ballen hinaus nach vorne, ist dies ein Signal für das Fallen in dieser Richtung.

Als ich einleitend den Einfluß der Rumpfbeugung auf das Gleichgewicht prüfte, habe ich ausschließlich durch die Fußsohlenempfindung erfahren, wie weit ich den Rumpf ohne Ge-

führung des Gleichgewichtes (zwischen dem Zuge der Masse und meiner Muskelkraft) beugen darf. Ich kann mein Lagegefühl im Hüftgelenke vernachlässigen, wenn nur mein Kleinhirn Nachrichten erhält, ob die Schwerlinie den Ballen oder die Ferse trifft und ob dieselbe bei der Rumpfbeugung die Ferse oder den Ballen in der Richtung nach vorne verläßt. Durch letzteres Moment wird mir das Fallen nach vorne angekündigt und das Ausmaß für die mögliche Rumpfbeugung gegeben.

Auch die Augen nehmen an der Bewegungsregulation Anteil. Sie sind für die Statik ein gleichwertiges Hilfsorgan wie die Fußsohlen. Der Vestibularapparat scheint bei der Wahrnehmung der hier in Betracht kommenden anfänglichen Körperneigungen nicht beteiligt; ich schließe dies daraus, daß meine ataktischen Tabiker normale Funktion des Vestibularis aufwiesen (normale Reaktion auf dem Drehstuhle, auf Kalt- und Warmwassereinspritzung wie auf galvanische Reizung) und doch ohne Nachricht über die Anfänge ihrer Körperneigungen blieben.

Aus der Allgemeinen Medizinischen Klinik zu Florenz. Vorstand Prof. Senator
P. Grocco.

Das graphische Studium des Fußclonus und seine Bedeutung in der Klinik.

Einleitende Untersuchungen

von

Dr. Ettore Levi
Assistent.

(Mit Tafel III.)

Im Jahre 1875 hatten Westphal und Erb beinahe gleichzeitig das sogenannte Kniephänomen beschrieben. Seit jener Zeit hat das Studium der Sehnenreflexe auf physiologischem und klinischem Gebiete immer mehr Bedeutung angenommen.

Wenn man an den verschiedenen Stellen des Körpers einen mechanischen Schlag auf die Muskeln, auf die Sehnen oder auf die Knochenhaut ausübt, können wir Erscheinungen wahrnehmen, die jenen des Kniephänomens ähnlich sind, wenn sie auch weniger typisch und deshalb weniger bekannt und studiert sind: Von beinahe ebenso großer physio-pathologischer Wichtigkeit ist dagegen das Verhalten des Achillessehnenreflexes, mit dem ich mich hier hauptsächlich zu beschäftigen gedenke.

Der gemeiniglich gebrauchte Ausdruck Sehnenreflexe, um die oben besagten Erscheinungen auszudrücken, ist von vielen Autoren nicht als zutreffend erachtet, sei es, daß die Sehne nicht der wesentliche Faktor derselben oder daß es nicht nachgewiesen ist, daß es sich um wahre und eigentliche Reflexe handelt.

Erb glaubte, daß das Kniephänomen ein wahrer Reflexakt sei, d. h. daß an demselben das Rückenmark teilnimmt; Westphal dagegen erblickte darin nur eine gewöhnliche muskuläre Kontraktion, d. h. eine direkte Erwidernng des Muskels auf den mechanischen Reiz, der auf ihre Sehne ausgeübt wird.

Diese grundverschiedene Ansicht der beiden berühmten Forscher hat Physiologen und Kliniker nur noch mehr in zwei geschiedene Parteien geteilt: Nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Brisseau, Eulenburg, Mac William, Waller, Gowers ist die Zeit, die zwischen der mechanischen Reizung und der Muskelreaktion verloren geht, zu kurz für einen Reflex und stimmt beinahe mit der Zeit überein, die verstreicht, um den Muskel direkt mittels der Elektrizität anzureizen (Luciani, S. 353).

In bezug auf den Achillessehnenreflex wollen jene, die darin nur eine bloße Muskelkontraktion erblicken, den Beweis erbringen, daß das Esmarksche Band eine solche Bewegung aufhebt, während er den Kniescheibenreflex fortbestehen läßt, aber weder diese Vermutung noch die Voraussetzung, daß das Fußzittern, auch wenn es für lange Zeit ausgeführt wird, keine Müdigkeit hervorbringt, sind zu überzeugende Schlußfolgerungen (Axenfeld).

Foster sowohl als Luciani leugnen demnach, daß die Sehnenerscheinungen als Reflexakte betrachtet werden müssen.

Trotz der Ansicht dieser bedeutenden Männer ist die Frage noch nicht entschieden. Die Diskussionen dauern fort und die Meinungen der jüngeren Forscher sind vielfach geschieden. Ich zitiere diesbezüglich die verschiedenen Stimmen, wie ich sie in Nagels Handbuch der Physiologie finde:

1. Die überaus kurze Latenzzeit. Sie wird von den verschiedenen Autoren sehr verschieden hoch angegeben; ferner sind unsere Kenntnisse über die Größe der Reflexzeit im allgemeinen, beim Menschen im besonderen, sehr dürftig; auch könnte es Reflexe geben, die eine viel geringere zentrale Übertragungszeit beanspruchen als die gewöhnlich geprüften Hautreflexe, bei denen außerdem wahrscheinlich eine nicht unbeträchtliche Latenzzeit des gereizten Organes zur Vergrößerung der Reflexzeit bedeutend beiträgt.

2. Die Unmöglichkeit, die Bewegung durch genuine Hemmung des zentralen Vorganges zu unterdrücken. Allerdings wird angegeben, daß die Sehnenreflexe gehemmt werden können; dieses soll aber nur durch Innervation antagonistischer Muskeln möglich sein (antagonistische Hemmung im Gegensatz zur genuinen). Diesen Meinungen widersprechen aber zahlreiche

Erfahrungen. Das Kniephänomen läßt sich zweifellos sowohl hemmen als bahnen, wie die meisten echten Reflexe.

3. Die angebliche Zwecklosigkeit der durch Sehnenbeklopfung hervorgerufenen Muskeltätigkeit, während die wirklichen Reflexbewegungen bestimmte Zwecke zum Vorteil des Organismus erfüllen. Gegen diese teleologische Argumentation läßt sich sagen, daß es durchaus nicht zum Begriffe des Reflexes gehört, daß er zweckmäßig sei — es gibt sogar unzweckmäßige Reflexe — und daß ferner aus der noch nicht gefundenen Bedeutung nicht auf die Bedeutungslosigkeit geschlossen werden darf: Übrigens haben Exner und Sternberg in den Sehnenreflexen sogar sehr zweckmäßige Schutzreaktionen erkannt.

Zugunsten der Annahme, daß es sich um Reflexe handle, lassen sich folgende Tatsachen geltend machen:

1. Tiefe Narkose macht die betreffende Erscheinung unmöglich, während doch der Erfolg einer direkten Muskelreizung davon nicht beeinflußt werden dürfte.

2. Zerstörung der unteren Partien des Rückenmarks, Durchschneidung der oberen Schenkelnerven oder der entsprechenden vorderen oder hinteren Rückenmarkswurzeln hebt das Kniephänomen auf: Der Reflexbogen muß unversehrt sein.

Gegen diese Argumente ist von den Verteidigern der direkten Muskelreizung eingewendet worden, daß man sich die Reaktionsfähigkeit des betreffenden Muskels an das Vorhandensein eines zentralen Tonus geknüpft zu denken habe, der reflektorisch von der Peripherie her unterhalten werde. Die erwähnten Eingriffe würden ihn unterdrücken und damit die Muskelaktion unmöglich machen. Diese angenommene Abhängigkeit ist offenbar eine Hypothese ad hoc und findet keinerlei Analogie in sonstigen Erfahrungen über direkte Muskelreizung.

3. Beim Beklopfen der Sehnen oder Knochen kommen oft ganz entfernt gelegene Muskeln in Aktion, deren Miterschütterung sehr fraglich oder sogar undenkbar ist. Besonders aber tritt, beim Menschen zuweilen, beim Kaninchen in der Regel, der Patellarreflex bei einseitigem Klopfen beiderseits ein. Das ist auch dann der Fall, wenn durch besondere Maßregeln dafür gesorgt wird, daß das Bein der gereizten Seite beim Klopfen nicht der geringsten Erschütterung ausgesetzt wird. Für die kontralaterale Reaktion erkennen auch Anhänger der direkten Reizwirkung die Reflexnatur an, zumal da man die Reflexzeit hier sehr groß gefunden hat. Unter bestimmten experimentellen Bedingungen und bei manchen Erkrankungen kommen sogar ausschließlich gekreuzte, d. h. allein die Gegenseite der Reizung betreffende Sehnenphänomene vor.

Obwohl also bedeutende Physiologen wie Foster und Luciani darauf ausgehen, den Sehnenphänomenen die wirkliche Reflexnatur abzuspochen, so haben wir doch gesehen, daß bis jetzt keine bestimmten Gründe für eine solche Behauptung existieren. Zu einem solchen Schluß ist, wie wir eben gesehen

haben, auch Nagel gekommen, der außerdem noch bemerkt, daß allein die mechanischen Reizungen der Kniesehne die Kontraktion des Quadricepsmuskels hervorrufen könne, während die elektrische Reizung keine Wirkung habe. Rollett hat dargelegt, daß die Sehnen mit Nerven versehen sind, aber er konnte sich nicht über ihre sensible Natur überzeugen, da er bekanntlich durch Reizung derselben (beim Frosche) keine Kontraktion erzielen konnte. Nach der Meinung einiger Autoren soll die getroffene Sehne bei den Sehnenphänomenen eine passive Rolle spielen und an dem Reflexe nur insoferne teilnehmen, als sie den Stoß auf die Knochen und auf die Muskeln überträgt.

Wie sich auch diese Frage entscheiden mag, sicher ist es, daß die Reizbarkeit des Muskels und die Schnelligkeit, mit der er auf die Reize erwidert, inniglich mit dem Spinaltonus zusammenhängt; die Erscheinung ist in der Tat im wachen Zustande leichter möglich und durch den Willensakt begünstigt, sie ist während des Schlafes, in der Anästhesie und in der Spinalanämie eingeschränkt; sie wird endlich nach den Untersuchungen Sherringtons durch die hemmende Reizung der afferenten Nerven der Antagonisten aufgehoben (Luciani).

Das Phänomen des Fußzitterns ist in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Pathologie vielen Untersuchungen unterworfen worden, aber es wird für notwendig erachtet sein, die jüngsten Beweisschriften, die über dasselbe auf dem Gebiete der Physiologie erschienen sind, vorausgehen zu lassen.

Axenfeld hat mittels der graphischen Methode den Achillessehnenreflex beim normalen Menschen studiert und hat gefunden, daß der Rhythmus in einer und derselben Person zwar sehr schwankend ist, daß er aber in jedem Individuum einen eigenen Frequenztypus bewahrt: Die Schwingungen sind durchschnittlich 6 bis 7 in 1". Er studierte das Phänomen, indem er das in Untersuchung stehende Individuum derart auf einen Stuhl setzte, daß das Kniegelenk in einem Winkel unter 90° gebogen war und indem er den Fuß auf *capitula metatarsae* stützen ließ, und zwar so, daß die Ferse den Boden nicht berührte: Nachdem er an der Ferse einige bruske Hebungs- und Senkungsbewegungen vorgenommen hatte, bemerkte er, je nach den verschiedenen Individuen, mit größerer oder geringerer

Schwierigkeit das Entstehen einer Reihe von unwillkürlichen rhythmischen Bewegungen, in denen jede Schwingung die Dauer von 0·166 einer Sekunde hatte.

Der Autor beschreibt eine zweite Stellung, die er Fersenstellung nennt, in der die Fußspitze schräg nach oben blickt: eine Schwingung dauert unter diesen Bedingungen 0·197 bis 0·217 einer Sekunde.

In einer dritten Stellung, die vom Autor Peronealstellung genannt wird, ist die Fußspitze auf- und auswärts gerichtet, während der Fuß sich auf den äußeren Saum der Ferse stützt: In dieser Stellung, die jedoch nur bei Neurasthenern erfolgreich ist, ist der Schwingungsrhythmus noch langsamer und wechselt zwischen 0·490 und 0·660 einer Sekunde.

Diese verschiedenen Bewegungen hängen nicht allein vom Gastrocnemius ab, sondern auch von den Antagonisten-Muskeln, die in den einzelnen Stellungen in der Tat verschieden die Ermüdung fühlen.

In der Fußspitzenstellung kann man zur gleichen Zeit den Reflex an beiden Füßen erhalten, von denen jeder mit eigenem Rhythmus schwingt, in einem Verhältnis, das zwischen 6:7 und 13:14 wechselt. Die Frequenz des Rhythmus hängt zum Teile von dem Spannungszustande der Muskulatur des Gliedes ab. Ist der Fuß höher gestellt, so schwingt er häufiger: Befinden sich die beiden Füße auf derselben Höhe, so überwiegt die Häufigkeit der Schwingungen bald auf der einen und bald auf der anderen Seite; diese Verschiedenheit des Rhythmus muß nach dem Autor wahrscheinlich in der Weise gedeutet werden, daß sie von dem deambulatorischen Zentrum des Lumbarmarks abhängt.

Der Kunstgriff von Jendrassik erleichtert die Erscheinung in allen oben angegebenen Stellungen und beschleunigt die Frequenz der Schwingungen, deren einzelne Dauer um 5 bis 7 Tausendelsekunden abnimmt.

Wenn man die beiden Füße zur selben Zeit schwingen läßt, wobei der linke Fuß in Fußspitzenstellung und der rechte in Peronealstellung ist, so hat der Autor eine Beschleunigung der Bewegung des rechten Fußes bemerkt, die noch für einige Minuten fort dauert, ehe die schnellste Bewegung des linken Fußes, der als Stimulant diente, aufgehört hat: Dieses

betrachtete der Autor als einen Beweis dafür, daß das Fußphänomen eine wahre Reflexbewegung mit Anteilnahme des Rückenmarks sei.

Indem er die Wirkung studierte, welche die Atmung auf den Achillessehnenreflex hat, bemerkte der Autor eine Verkürzung der Dauer des Reflexes während der Einatmung und, da bekanntlich die Einatmung, indem sie den Druck in den Venen verringert, den Abfluß des Blutes in den Kapillaren beschleunigt, wird dadurch die Ventilation in den Kapillaren selbst gesteigert und somit auch die Kombustion in den verschiedenen Geweben beschleunigt. „Da die Funktion des Nervenzentrums bei weitem mehr von dem Sauerstoffvorrat abhängig ist als diejenige des Muskels, ist also der Schluß zulässig, daß die Verkürzung des Schwingungsrhythmus des Achillessehnenreflexes während der Einatmungszeit seinen Ursprung eher im Rückenmark als in den Muskeln hat.“ Auch diese erfahrungsmäßige Voraussetzung würde nach Ansicht des Autors den zentralen Ausgangspunkt der in Frage stehenden Bewegung wahrscheinlich machen.

Die hauptsächlichsten Daten, die wir aus der Physiologie über die wahre Natur der Sehnenreflexe geschlossen haben, setzen uns nicht in den Stand, zu einem absoluten Schlusse in dem Sinne zu kommen, daß sie ohne weiteres unter dem Gesichtspunkte der gewöhnlichen Reflexe betrachtet werden müssen: Wir können dagegen behaupten, indem wir uns auf die Autorität der bedeutendsten Physiologen stützen, daß sowohl das Kniephänomen wie dasjenige der Achillessehne getreulich den Schwingungen des Spinaltonus folgen, indem sie im Einklange mit demselben sich heben oder senken: Vorzüglich ist deshalb auch die Definition von Luciani, der sie delikate physiologische Reaktiven des Tonuszustandes der Nervenzentren im allgemeinen und des Rückenmarks im besonderen nennt. — Von dieser ihrer Eigenschaft hängt die große Bedeutung ab, die wir ihnen in der Klinik zukommen lassen müssen.

Die Abschwächung oder das totale Fehlen der Sehnenreflexe haben in der Pathologie eine Bedeutung, die jeder kennt, von der zu sprechen hier aber kein Grund geboten ist.

In normalen Verhältnissen wechselt bei den verschiedenen Individuen das Maß der Intensität der Sehnenreflexe innerhalb weiter Grenzen: Während wir sie bei einigen Personen beständig schwach finden und sie nur mit bestimmten Kunstgriffen hervorzurufen vermögen, sind sie dagegen bei anderen wiederum beständig lebhaft und manchmal sogar so gesteigert, daß wir uns oft im Zweifel befinden, ob es sich um ein physiologisches oder pathologisches Phänomen handelt.

Man erkennt deshalb auch allgemein als einziges sicheres Kennzeichen einer wirklichen Steigerung der Reflexe das Vorhandensein des Fußzitterns oder den Fußclonus an. Dieses Symptom hat in den letzten Zeiten immer größere Bedeutung angenommen und vor Entdeckung des Babinskischen Phänomens (Dorsalflexion der großen Zehen) hat es sogar in zweifelhaften Fällen den besten Beweisgrund zugunsten der organischen Natur der spastischen Lähmungen der unteren Extremitäten abgegeben.

Es ist aber dennoch bekannt, wie oft aus verschiedenen Gründen die Hervorrufung des Babinskischen Phänomens einen negativen oder nur einen sehr zweifelhaften Erfolg hat, und wie noch viel häufiger die Symptome von Oppenheim, Strümpell, Mendel-Bechterew unzuverlässig sind, die als diagnostisches Kriterium für eine Läsion der Pyramidenbahnen dienen sollen: Es bleibt also in solchen Fällen die Wichtigkeit des Fußclonus beachtenswert, dessen Charaktere wir gerade mit der graphischen Methode in den organischen und funktionellen Krankheiten des Nervensystems zu analysieren gedenken.

Gegenstand langer Erörterungen bildete und bildet noch die Frage, ob die wirkliche Steigerung der Sehnenreflexe den anorganischen Nervenkrankheiten eigen sein kann oder nicht: Charcot, Blocq, Sternberg, Cramer, Löwenfeld, Dejerine, Crocq, Grocco etc. haben wiederholt die Möglichkeit einer solchen Tatsache behauptet, während Babinski schon im Jahre 1893 und darauf Ferrier und Ziehen die Wahrheit einer solchen Behauptung bestritten haben.

Was den Fußclonus im besonderen betrifft, so soll Bechterew ihn bei Paramyoclonus multiplex, Szermann bei Neurasthenie in den Aufregungsperioden, Dejerine, Bechterew,

Westphal und Grocco bei der Hysterie, Oppenheim ausnahmsweise bei der Paralysis agitans beobachtet haben.

Zweifellos liegt der Kernpunkt der Streitfrage in der verschiedenen Beurteilung, die von den einzelnen Autoren dem Grade der Steigerung der Reflexe gegeben worden ist, und es war dieser Hauptpunkt der Frage, über die Babinski von 1893 ab wiederholt seine einflußreiche Stimme erhob.

Nach Babinski ist in der Tat das einzige Kriterium, um eine wirkliche Steigerung der Reflexe anzuerkennen, das Vorhandensein des Fußzitterns, vorausgesetzt, das dasselbe leicht hervorzurufen und andauernd ist.

Babinski unterscheidet ein unechtes Fußzittern, dem man nur die Bedeutung eines Tremors geben darf und einen echten Fußclonus, wobei wir klinisch zwei Abarten unterscheiden müssen, nämlich den echten Clonus und den Pseudoclonus. Er nennt den Clonus dann echt, „wenn er ihn im Verlaufe einer längeren Untersuchung mit der einfachen Einwirkung einer plötzlichen passiven Dorsalflexion des Fußes hervorrufen und auf solche Weise beliebig oft wiederholen kann, während der Patient die Muskeln des Beines nicht gespannt hält. Dieses konstatiert der Autor, wenn beim Beugen und Strecken des Fußes die Amplitudenausdehnung dieser Bewegungen und die Höhe des zu überwindenden Widerstandes immer gleichwertig sind, wie zahlreich auch immer die angestellten Untersuchungen sein mögen, und falls auch die Aufmerksamkeit des Patienten von den Untersuchungen, denen er unterworfen ist, abgelenkt wird“.

Wir werden dagegen vom Pseudoclonus sprechen, wenn er zwar in gewissen Momenten, wie die vorausgehende Varietät eintritt, aber eines der oben besagten Charakteristika entbehrt: Es ist nämlich, hauptsächlich bei Neuropathen, aber auch bei ganz normalen Individuen möglich, einen leichten Clonus zu erzielen, der dem echten ähnlich ist, wenn man sich eines Kunstgriffes bedient, der zur Erreichung dieses Zweckes unumgänglich notwendig ist: Man fordert das in Untersuchung stehende Individuum auf, willkürlich einen Gegendruck auf die Hand auszuüben, die plötzlich den Fuß nach oben drückt. Dieser Gegendruck, der vom Patienten ausgeübt wird, darf weder zu stark noch zu schwach sein, d. h. er muß ein optimum erreichen, zu dem man nicht ohne eine gewisse Übung gelangt. Der Pseudo-

clonus unterscheidet sich also von dem organischen Clonus durch den unerläßlichen Eingriff des Gegendruckes, der von dem in Untersuchung stehenden Individuum ausgeführt werden muß, während bei dem organischen Clonus nie eine willkürliche Kontraktion mitwirkt.

Nach Babinski ist also der Clonus, der von vielen Autoren in der Hysterie, in der Neurasthenie etc. beobachtet wurde, nur der Pseudoclonus, während der echte Clonus ausschließlich bei den organischen Krankheiten des Nervensystemes vorkommt.

Die Auslösung des Pseudoclonus macht also komplizierte Kunstgriffe notwendig, erfordert die Mitwirkung des Willens von seiten des Patienten und als Ergebnis dieser Voraussetzungen stellt er sich als eine Erscheinung dar, die weder so andauernd noch so feststehend wie der echte Fußclonus ist.

Nach Babinski kann der Pseudoclonus physiologisch aufgefaßt werden, wenn er doppelseitig ist, dagegen nimmt er pathologische Bedeutung an, wenn er sich nur auf einer Seite zeigt oder wenn er auf derselben bei weitem vorwiegt. Der Autor hat ihn in einigen Fällen von organischer Hemiplegie beobachtet, in denen sich der Clonus nicht mit den gewöhnlichen einfachen Mitteln hervorrufen ließ.

Die Hervorrufung des Pseudoclonus erfordert von Seite des Arztes eine gewisse Geduld und von Seite des Kranken eine gewisse Übung. Wenn es nach vielen Versuchen endlich gelingt, die Erscheinung leicht zustande zu bringen, so nähert sie sich dem echten Clonus immer mehr, so daß schließlich der nicht sehr geübte und aufmerksame Untersucher leicht in einen Irrtum geleitet werden kann. Wird die Untersuchung ausgedehnt, so ergeben sich indessen immer klar die Unterschiede zwischen den beiden Phänomenen, da es dem Patienten schwierig oder besser gesagt unmöglich ist, willkürlich auf längere Zeit mit gleicher Ausdauer die Spannung des Soleus aufrecht zu erhalten, die notwendig ist, um den Gegendruck zu erzeugen; aus dieser Tatsache ergibt sich die Unbeständigkeit und die Unregelmäßigkeit, die die Erscheinung charakterisieren.

Es war also natürlich, daß man auf andere Mittel sann, um mit mehr Genauigkeiten diese beiden Serien von Erscheinungen unterscheiden zu können, die sich untereinander so sehr

gleichen und die trotzdem klinisch eine so verschiedene Bedeutung haben.

Die graphische Methode war für das Studium des Fußclonus bei den organischen Krankheiten von Gowers, Waller, Horsley, Herringham, Weir Mitchell, Mac William, Grossi etc. angewendet worden, aber als die ersten haben Claude und Rose mit diesem Mittel die Unterschiede abgrenzen können, die zwischen dem echten Clonus der organischen Krankheiten und dem Pseudoclonus der Neurosen bestehen.

Diese Autoren haben bei sechs Individuen, die an organischen Krankheiten litten, bei zwei hysterischen und einer melancholischen Patientin Kurven hergestellt.

In allen organischen Fällen haben sie, wie aus den Graphiken hervorgeht, den gemeinsamen Charakter einer vollkommenen Regelmäßigkeit des Abstandes der Schwingungen und einer beinahe absoluten Höhe derselben konstatiert: Dieselben Züge gehen schon aus den Graphiken von Gowers hervor.

Wie dieser, so haben Claude und Rose nachgewiesen, daß die Frequenz der Bewegung durchschnittlich 6 Schwingungen in 1" mit Variationen von 4 zu 6 entspricht.

Claude und Rose haben außerdem in einigen graphischen Darstellungen eines organischen Clonus das Vorkommen eines Häkchens bemerkt, das die aufsteigende Linie der Schwingung unterbricht; es ist dies jedoch ein Fall, der sich nicht regelmäßig findet und die Autoren sind selbst geneigt, ihn äußeren Ursachen zuzuschreiben. In einigen allerdings seltenen Fällen habe auch ich das Vorhandensein dieses Häkchens konstatiert, aber ich konnte stets den Grund davon entdecken, der in kleinen Unvollkommenheiten der Technik lag. Ich glaube nicht, daß es auf die Hand bezogen werden muß, die den Clonus hervorruft, wie Claude und Rose vermutet hatten.

In den einzigen beiden Fällen von anorganischen Nervenkrankheiten, die von den Autoren studiert worden sind, ist der Charakter der Graphiken ein wesentlich anderer: Der Abstand der Schwingungen blieb zwar augenscheinlich gleich, aber die einzelnen Schwingungen waren außerordentlich unregelmäßig, sofern man auf ihre Höhe Bezug nimmt, und erreichten die Anzahl von 8 bis 12 in 1".

Der Federzug auf dem mit Ruß geschwärzten Zylinder ist vollkommen und kontinuierlich in den Graphiken der organischen Fälle, bei den funktionellen Formen dagegen oft wellenförmig und verzittert.

Claude und Rose haben außerdem die Tatsache konstatiert, daß man hauptsächlich bei den Hysterikern leicht zur Edukation des Clonus gelangt und daß, wenn man die Aufmerksamkeit der Patientin auf die Untersuchung, deren Gegenstand sie ist, lenkt, die Kurven daraufhin den zitterigen Charakter verlieren, während jedoch der merkbare Unterschied in der Höhe zwischen den einzelnen Schwingungen fort dauert, so daß in diesen Fällen die graphische Darstellung einer organischen Form gleichen kann, von der sie aber immerhin leicht zu unterscheiden ist.

Die Autoren geben also mit Babinski die Existenz eines Pseudoclonus in der Hysterie zu, von dem sie die zwei obenbeschriebenen Abarten unterscheiden, Abarten, die nicht abzuschätzen wären, ohne die Beihilfe der graphischen Methode.

Es dünkte mir nützlich, die interessanten Untersuchungen von Claude und Rose zu wiederholen und sie auf eine große Anzahl der verschiedensten Krankheitsformen auszudehnen. Dazu habe ich mich des vorzüglichen klinischen Materials bedient, das mir in liebenswürdigster Weise von meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Grocco, zur Verfügung gestellt wurde.

Ich konnte während mehrerer Monate meinen Kranken nachgehen und so die graphischen Untersuchungen zu wiederholten Malen bei einem und demselben Patienten erneuern, mit dem Zwecke konstatieren zu können, ob die Eigentümlichkeiten des Clonus in den verschiedenen Phasen der einzelnen Krankheiten, in den verschiedenen Stunden des Tages, während der Ruhe oder nach der Ermüdung wechseln, wie und inwieweit sie durch den Willen, durch die Gewöhnung und durch die Suggestion Veränderungen unterworfen sind.

Im ganzen habe ich bis jetzt 15 Patienten studiert, von denen sieben zweifellos von organischen Krankheiten befallen waren; drei Fälle von gewöhnlicher Hemiplegie, ein Fall von Hemiplegie infolge von Lues cerebri, eine spastische post-puerperale Paraparese, eine Pseudobulbärparalyse und eine multiple Sklerose mit hysterischen Begleiterscheinungen.

Die Technik, die ich mir auswählte, war außerordentlich einfach, da mir die Resultate, die Grossi mit dem Coopschen Schemel erzielt hatte, nicht ermutigend schienen; dagegen gelang mir vollständig, meinem Zwecke entsprechend, die Methode von Claude und Rose.

Während der Untersuchungen waren meine Patienten in vollkommen horizontaler Lage auf einer möglichst harten Ebene gelegen. Das Glied, das zu untersuchen war, wurde passiv längere Zeit in Bewegung gesetzt, bis die höchste mögliche Erschlaffung der Muskulatur erreicht war: Als die beste Stellung für die Untersuchung ergab sich mir diejenige einer mäßigen Beugung des Schenkels gegen das Becken und des Unterschenkels gegen den Schenkel. In dieser Stellung konnte das Glied während der Untersuchungszeit leicht festgehalten werden.

Der Fuß, dem von der Hand des Untersuchers die clonische Bewegung gegeben werden muß, war mittels eines Fadens mit einer Mareyschen Trommel verbunden, die als Manipulator diente und die durch einen Gummischlauch mit einer zweiten Rezeptionstrommel in Verbindung stand, welche letztere mit dem graphischen Stift versehen war. Eine dritte Trommel, die parallel mit der zweiten auf einer Stütze befestigt war, stand mit einem auf 1" regulierten Metronom in Verbindung.

Die Feder der Rezeptionstrommel und derjenigen, die mit dem Metronom kommunizierte, schrieben auf das berußte Papier eines Registrationspolygraphen, der mittels eines Uhrwerkes in drei verschiedenen Geschwindigkeiten bewegbar war. Anfangs stellte ich meine Kurven allein mit der mittleren Geschwindigkeit her; später fand ich es für nützlich, alle Experimente zu wiederholen, indem ich den Zylinder mit der größten Schnelligkeit in Bewegung setzte, da ich auf diese Weise viel leichter die einzelnen Schwingungen analysieren und auch die kleinsten Differenzen auf dem Typus der Graphik abschätzen konnte.

Wir werden aus der in allen Einzelheiten dargestellten Prüfung derselben ersehen, daß meine Resultate nicht in allem mit denen von Claude und Rose im Einklange stehen. Was die allgemeinen Merkmale der graphischen Clonusdarstellung bei den organischen Krankheiten anbelangt, kann ich in den grundsätzlichen Zügen den Schlüssen dieser Autoren beistimmen.

Die Regelmäßigkeit der Kurven, die Gleichheit der Höhe und des Abstandes der einzelnen Schwingungen bilden ohne Ausnahme die hervorstechendsten Merkmale aller meiner graphischen Darstellungen der rein organischen Formen. Aus diesem Grunde habe ich mich darauf beschränkt, ein einziges Beispiel derselben zu reproduzieren, da ihr Aussehen in allen Fällen identisch ist und nur in der Höhe der Schwingungen und in minimalen Unterschieden der Frequenz differieren.

Die Kurve Nr. 7 (Tafel III) stammt von einem Individuum, das von cerebraler Lues befallen war und bei dem infolge eines Schlaganfalles eine linksseitige Lähmung zurückgeblieben war. Ich bedarf nicht vieler Worte, um die beinahe absolute Gleichheit in der Höhe der einzelnen Schwingungen geltend zu machen, die untereinander von vollkommen gleichen Zwischenräumen getrennt sind. Die Kurve Nr. 8 ist vielleicht noch anschaulicher, weil die große Schnelligkeit, die dem rotierenden Zylinder gegeben wurde, eine genauere Analysis der einzelnen Schwingungen zuläßt, die beinahe übereinander aufgetragen zu sein scheinen. Bei diesem Patienten war der Clonus ohne irgendeinen Kunstgriff hervorrufbar und dauerte so lange an, daß ich Kurven von einer solchen Ausdehnung erhielt, daß ich hier nur ein Fragment derselben reproduzieren kann.

Ich wollte auch bei diesem und in anderen Fällen den Einfluß studieren, den ein erhöhter Druck auf den schwingenden Fuß, eventuell auf den Typus und auf die Frequenz des Clonus ausüben kann.

In der Kurve Nr. 7, an der Stelle, die mit einem Pfeile bezeichnet ist, wurde tatsächlich der Druck merklich gesteigert, ohne deshalb die Bewegung zu unterbrechen: Es ergab sich daraus ein Anwachsen der Höhe der einzelnen Schwingungen, welche dergestalt für die ganze Zeit anhielt, in der der gesteigerte Druck ausgeübt wurde; aber die Eigenart, der Abstand und vor allem die Schnelligkeit der Schwingungen wurde in keiner Weise beeinträchtigt.

Ein ähnliches Experiment wiederholte ich in allen anderen Fällen und erzielte fast stets identische Resultate. Ein ungenügender oder übertriebener Druck verhindert das Entstehen und die Fortdauer des Clonus, aber innerhalb der Grenzen des Druckes, in denen Clonus leicht hervorgebracht wird, bemerkt

man zwar kein Anwachsen oder Abnahme der Schnelligkeit, aber wohl eine Vergrößerung der Schwingungen, entsprechend der Steigerung des Druckes.

Aus den Kurven Nr. 7 und 8 ersieht man, daß die Geschwindigkeit des Clonus im Durchschnitt 6 Schwingungen pro 1" entspricht.

In anderen zahlreichen Beobachtungen, die ich mit demselben Patienten anstellte, erhielt ich Werte, die innerhalb sehr enger Grenzen schwankten: zwischen einem Minimum von 5 und einem Maximum von 6 Schwingungen in 1".

Bei den anderen drei Fällen von gewöhnlicher Hemiplegie und bei demjenigen von spastischer Paraparese erhielt ich ebenfalls nach vielfältigen Beobachtungen Ziffern, die zwischen 5 und 7 Schwingungen in 1" schwankten. Ich bemerkte außerdem, daß in den Kurven, die ich gelegentlich einer und derselben Sitzung von demselben Patienten genommen hatte, die Zahl der Schwingungen beinahe gar nicht variierte und auch gegen Ende des Clonus, der in den meisten Fällen plötzlich anhält, sich nicht veränderte; minimale Differenzen konnten dagegen bei demselben Patienten von einem Tag zum anderen, vor oder nach der Ermüdung beobachtet werden.

Bei den organischen Fällen ist der Clonus gleicherweise ganz und gar unabhängig von dem Willen des Kranken: Der regelmäßige Charakter der Graphik und die Frequenz der Schwingungen wechselt tatsächlich keineswegs, ob der Patient den Untersuchungen, deren Gegenstand er ist, seine Aufmerksamkeit zuwendet oder davon abgelenkt ist.

Bei einem einzigen Individuum, und zwar bei dem Pseudobulbären erhielt ich Werte, die hinter 5 Schwingungen in 1" zurückblieben: Oft hatte ich Gelegenheit, bei diesem Patienten die Zahl von 4 Schwingungen zu konstatieren, während die höchst erreichte $5\frac{1}{2}$ Schwingungen in 1" war. Durch Beobachtungen, die ich bei diesem Patienten zur selben Zeit bilateral anstellte, machte ich die Wahrnehmung, daß der Isochronismus des Clonus auf beiden Füßen vollkommen war: Dasselbe beobachtete ich bei dem Falle von spastischer Paraparese.

Wenn wir nun die Werte, die von den verschiedenen Autoren bei dem Studium der Geschwindigkeit des Clonus erhalten wurden,

in Betracht ziehen, so sehen wir, daß im großen und ganzen meine Ergebnisse mit denen der Majorität im Einklange stehen.

Gowers gibt einen mittleren Wert von 6 Schwingungen in 1"; Herringham, Weir Mitchell von 7; Horsley von 8 bis 10; Mac William von 7·5 am Fuße, von 13·5 bis 14 Vibrationen in 1" dagegen, wenn er die Trommel direkt auf den Soleus ansetzte.

Unter den jüngsten Autoren finden wir, daß Grossi, der nur organische Formen studiert hatte, 5 bis 7 Schwingungen in 1" bemerkt hat, während Claude und Rose eine Durchschnittszahl von 6 beobachtet haben.

Meine Wahrnehmungen veranlassen mich also in diesem Punkte zu dem Schlusse, daß bei den rein organischen Formen die Geschwindigkeit der Vibrationen zwischen 4 und 7 in der Sekunde wechseln kann, während die gewöhnlichste immer wiederkehrende Ziffer 6 Schwingungen in 1" ist.

Die um so viel höheren Ziffern von Horsley und Mac William scheinen mir also nicht den gewöhnlichen Wahrnehmungen zu entsprechen.

Ich muß dennoch bemerken, daß auch ich in einem Falle Werte erhielt, die die mittlere Zahl überstiegen, aber dieser Fall muß in jeder Beziehung für sich betrachtet werden, da er in einer deutlichen Verbindung von Hysterie und organischer Läsion des Nervensystems bestand. Die in Frage stehende Patientin lag lange Zeit (es sind schon vier Jahre her) in unserer Klinik und sie wies damals vielfältige hysterische Stigmata und eine leichte spastische Paraparese auf. Zu jener Zeit lag kein Fußclonus vor und das Babinskische Symptom war negativ. Eine Kur, die eher psychisch war, verbesserte das Befinden der Kranken, aber heilte sie nicht. Da sie also nach einer genauen und oft wiederholten Untersuchung kein Symptom einer organischen Läsion, dagegen mannigfache neurotische Stigmata aufwies, wurde Diagnose auf hysterische Paraparese gestellt. Als heuer die Patientin wieder in der Klinik aufgenommen wurde, wies sie ein ganz anderes Krankheitsbild auf, von dem ich nur die Hauptzüge erwähnen will: Hochgradige spastische Paraparese, deutlicher bilateraler Fuß- und Patellarclonus mit allen klinischen Kennzeichen des echten Clonus; auf beiden Seiten positiv die Symptome von Babinski, Strümpell und

Oppenheim; deutliches Intentionszittern der oberen Extremitäten, hauptsächlich auf der rechten Seite, dermaßen, daß die Patientin ihren Dienst als Lehrerin nicht mehr versehen kann; Stimme etwas monoton; und typische beiderseitige Atrophie der Temporalhälfte der Papillen. Kurz und gut die Patientin weist uns heuer die typische Symptomatologie der multiplen Sklerose auf, wobei jedoch immer noch die Anzeichen der Hysterie ersichtlich sind, die so oft dieser häufigen organischen Krankheit vorausgeht oder sich ihr beigesellt, so daß ja vielfach eine frühzeitige sichere Diagnose unmöglich gemacht wird.

Bei dieser Patientin ergab mir nun die graphische Untersuchung des Clonus, die ich oftmals wiederholte, Resultate, die von den durchschnittlichen abweichen und unter verschiedenen Gesichtspunkten interessant waren. Die Kurve Nr. 6 (Taf. III) ist die graphische Darstellung des linken Fußclonus dieser Patientin. Wenn wir sie aufmerksam betrachten, sehen wir, daß sie an einigen Stellen alle graphischen Charakteristika des organischen Clonus aufweist, während sie an anderen etwas unregelmäßig ist und beinahe den Zügen ähnelt, die wir in den Graphiken des Pseudoclonus sehen werden. Außerdem ist die Geschwindigkeit der Schwingungen höher als bei den gewöhnlichen organischen Formen; denn ich stellte tatsächlich im Durchschnitt 8 Schwingungen in 1" auf. Nun war auch bei dieser Patientin die Hervorrufung des Fußclonus außerordentlich leicht, erforderte keinen Kunstgriff, dauerte beinahe ins Unendliche an, entsprach im ganzen allen den Gesetzen, die von Babinski dem wahren Fußclonus zugeschrieben werden. Was aber diese Beobachtung charakterisierte, war die Schwierigkeit, bei der Patientin durchzusetzen, daß sie an den Untersuchungen, denen sie unterworfen war, keinen Anteil nahm: Ihr Wille war in den meisten Fällen wach und trug dazu bei, das Phänomen zu ändern. Wenn man nach vielfältigen Listen für einen Augenblick dazu kam, die Aufmerksamkeit der Patientin ganz und gar abzulenken, waren die graphischen Merkmale des Clonus diejenigen, welche für den echten Fußclonus typisch sind, obwohl auch in diesen Verhältnissen immer eine fortlaufende Geschwindigkeit von ungefähr 8 Schwingungen in 1" vorhanden war. Die Kurve Nr. 6 ist eine der regelmäßigsten, die ich bei dieser Patientin erhalten habe. In gar vielen anderen ist die Unregelmäßigkeit

in der Höhe der Schwingungen an manchen Punkten noch deutlicher, aber in jeder Graphik vermochte ich Perioden wahrzunehmen, in denen die Schwingungen auf eine bestimmte Strecke hin von identischer Höhe waren. Der Abstand der einzelnen Vibrationen untereinander war ferner niemals verändert, nicht einmal in den unregelmäßigsten Kurven. In einigen vereinzelt Beobachtungen konstatierte ich ein Minimum von 7 Vibrationen in 1", aber im Durchschnitt betrug die Geschwindigkeit immer 8 Vibrationen in 1".

Bei dieser Patientin gelang es mir auch, die Graphik des Patellarclonus herzustellen, was, soweit mir bekannt, bis jetzt nicht gemacht ist. Er ist in der Kurve Nr. 5 dargestellt und zeigt uns dieselben Merkmale, die ich gelegentlich des Fußclonus bei derselben Patientin analysiert hatte: Der einzige Unterschied liegt darin, daß der Patellarclonus sich immer als schneller erwies als der Fußclonus: Wenn ich von ungefähr 7 Beobachtungen das Mittel zog, erhielt ich nie Werte unter einer Durchschnittszahl, die zwischen 8 und 9 Schwingungen in 1" schwankt.

Eine letzte Bemerkung vom klinischen Gesichtspunkte aus muß ich gelegentlich dieses interessanten Falles machen:

In seiner Schrift über den Pseudoclonus sagt Babinski, daß nur der Clonus echt zu nennen sei, der jederzeit unter der einfachen Einwirkung einer plötzlichen passiven Dorsalflexion des Fußes auslösbar ist. Nun wiederhole ich, daß bei dieser Patientin der Clonus typisch organisch war, insofern als er mit aller Leichtigkeit und ohne irgendwelche aktive Mitwirkung der Patientin hervorgerufen werden konnte und beinahe ins Unendliche andauerte: Mit diesen Merkmalen konstatierte ich ihn immer zu jedweder Stunde des Tages, solange die Patientin im Bette verblieb; seitdem sie aber aufzustehen begann, bemerkte ich zu meiner Überraschung, daß der Clonus, der in der Frühe noch typisch auftrat, in den Nachmittagstunden vollständig und auf beiden Seiten verschwand, um dann wiederum gegen nachts zu erscheinen, sobald die Kranke einige Stunden im Bette gelegen war. Nach langen und vielfältigen Proben und Gegenproben konnte ich mich überzeugen, daß eine solche radikale Änderung nur dann eintrat, wenn die Patientin einige Stunden gesessen war; wenn die Kranke auch verhältnismäßig lange Zeit

umherging, nahm der Clonus nicht ab, im Gegenteil, er trat stärker auf; wenn man sie während des ganzen Tages im Bette bleiben ließ, konnte der Clonus zu jeder Stunde und aufs schnellste hervorgerufen werden. Wenn dagegen die Patientin 4 bis 5 Stunden in einem Lehnstuhl gesessen war, wobei sie in normaler Stellung die Unterschenkel gegen die Oberschenkel angezogen und die Füße auf einen Schemel gestützt hatte, verschwand der Fuß- und der Patellarclonus vollständig auf beiden Seiten und blieb nicht einmal mit den Merkmalen des Pseudoclonus zurück, da es mir nicht ermöglicht war, auch nur eine leichte Schwingung hervorzurufen, selbst wenn ich von den Babinskischen Kunstgriffen Gebrauch machte, d. h. wenn ich die Kranke veranlaßte, einen Gegendruck auszuüben.

Aus welchen Gründen sich bei dieser Patientin eine so merkwürdige Erscheinung vollzog, ist schwer zu bestimmen: Als einzig mögliche Hypothese erscheint mir, daß das Verschwinden des Phänomens damit in Verbindung gebracht werden muß, daß die Zirkulationsverhältnisse des Rückenmarks sich in der Sitzstellung ändern, während die Rücklingslage wahrscheinlich eine Zirkulationsstasis begünstigt und somit vielleicht eine größere Erregbarkeit der Lumbarzentren hervorruft. Ich möchte auch noch erwähnen, daß ich eine ähnliche Erscheinung bei anderen Kranken mit organischen Läsionen des Nervensystems (auch bei dem genannten Fall von spastischer Paraparese) hervorrufen wollte und daß es mir nie gelang, d. h. in keinem Falle zeigte es sich, daß das Entstehen des Clonus von den Momenten abhängt, von denen es bei unserer Patientin abhing.

Die größere oder geringere Schwere der organischen Läsionen, die das Erscheinen des echten Clonus zeitigen können, beeinflußt in keiner Weise den Charakter der Geschwindigkeit des Clonus: Dieser Schluß, zu dem auch Grossi gelangt, ist sicherlich annehmbar, dagegen kann ich mit seiner Aussage, daß die Schwere des Krankheitsprozesses eventuell die Höhe des Clonus beeinflussen könne, nicht übereinstimmen.

Die Höhe des Clonus bei einem und demselben Individuum, das von einer organischen Läsion behaftet ist, wechselt, wie ich dargelegt habe, in derselben Graphik nicht, wofern man nicht den Druck verändert.

Sie kann von einem Tage zum anderen, beziehungsweise bei der Ruhe und nach der Ermüdung wechseln, aber sie bleibt dagegen in dem Zustande, in welchem sich der Patient bei der Untersuchung jeweilig befindet, unveränderlich. Außerdem muß man darauf hinweisen, daß der Charakter der Höhe der Schwingungen von äußeren mechanischen Gründen abhängen kann, die der gebrauchten Technik anhaften, welche nicht in allen Fällen vollkommen identisch sein kann, weil nicht alle Patienten in experimentelle Verhältnisse gebracht werden können, die streng genommen vergleichbar sind.

Ich glaube demnach nicht, daß man der größeren oder der geringeren Höhe der Schwingungen irgendeine klinische Bedeutung zukommen lassen kann.

Um es kurz zusammenzufassen: Der Fußclonus konnte bei allen verschiedenen organischen Krankheitsformen des Nervensystems, die von mir in Untersuchung gezogen wurden, mit aller Leichtigkeit und ohne Mitwirkung des Willens des Kranken hervorgerufen werden, er erwies sich als anhaltend und machte auch mit der klinischen Untersuchung allein den Eindruck einer rhythmischen regelmäßigen Erscheinung, die unabhängig war von der willkürlichen Muskelaktivität des Patienten.

Bei der graphischen Untersuchung fanden diese Voraussetzungen fortwährend Bestätigung. Die Graphiken des echten Fußclonus zeichnen sich durch den gleichen Abstand und die gleiche Höhe der einzelnen Vibrationen und durch eine Schwingungsgeschwindigkeit aus, die zwischen einem Minimum von 4 und einem Maximum von 7 Vibrationen in 1" wechselt, während die Durchschnittszahl 6 Vibrationen aufweist.

Der Abstand zwischen den einzelnen Schwingungen und ihrer Geschwindigkeit wird durch die Steigerung des auf den Fuß ausgeübten Druckes nicht vermehrt: Dieser verändert dagegen die Kurven in dem Sinne allein, als er die Höhe der einzelnen Schwingungen steigert, die jedoch immer untereinander gleich bleiben. In einem einzigen Falle von einer organischen Läsion, die mit Hysterie verbunden war, zeigte sich die Gestalt der Kurven wegen der Mitwirkung des Willens der Patientin oft veränderlich. An einigen Stellen einer jeden Graphik waren jedoch stets die Charaktere des echten Clonus zu bemerken. In diesem Falle stand auch die mittlere Geschwindigkeit über

der normalen und aus diesem Grunde sowohl als auch wegen der vorausgehenden Merkmale bildet diese Wahrnehmung ein Übergangsglied zu denen, die wir jetzt in den anorganischen Formen studieren wollen. Eine komplizierende Neurose ist also imstande, teilweise die typischen Merkmale der Kurve eines organischen Clonus zu modifizieren.

Ich kann diesen Teil meiner Arbeit nicht schließen, ohne darauf hinzuweisen, daß Grossi, der sich einer von der meinigen abweichenden Technik bediente, und der auch nur organische Formen studiert hatte, einige Kurven erzielt hat (Kurve 8 und 9), die alle Merkmale aufweisen, wie sie von Claude und Rose und von mir hervorgehoben worden sind, während in einigen anderen (Kurve Nr. 2, 4, 6 etc.) die Gleichheit der Höhe der einzelnen Schwingungen sich keineswegs klar zeigt und uns ein Bild bietet, das mir durchaus nicht charakteristisch für die organischen Formen dünkt. Ich weiß nicht, ob dieses Mängeln in der Technik oder neurotischen Begleiterscheinungen zuzuschreiben ist, von denen der Autor keine Erwähnung tut.

Nachdem damit die Untersuchung des echten Fußclonus erschöpft ist, können wir nunmehr zum Studium der vielförmigen graphischen Darstellungen des Pseudoclonus schreiten.

Während zweifellos die Kurven des Clonus in den verschiedensten organischen Krankheiten immer das nämliche identische und allgemeine Aussehen haben, die gleiche Höhe und denselben Abstand der Schwingungen und dieselbe Geschwindigkeit zeigen, weisen die Graphiken des Pseudoclonus auf einmal geradezu entgegengesetzte Charaktere auf.

Man kann als Aphorismus aufstellen, daß es nicht zwei Kurven eines Pseudoclonus gibt, die sich gleichen. Das ist gewissermaßen schon mit der klinischen Methode allein zu ersehen: Die geübte Hand gewahrt, daß jeder Fuß mit einem eigenen Rhythmus vibriert, der von dem eines anderen Patienten verschieden ist: Ein Rhythmus, der jedoch immer durch zwei beständige Merkmale charakterisiert ist: Die Ungleichheit und die Unregelmäßigkeit.

Das Hervorrufen des unechten Clonus gelingt nicht immer bei jedem Individuum, wie es Babinski versichert, und auch bei den prädisponierten Personen, nämlich bei den Neuropathen

ist es nicht immer leicht: Es ist namentlich schwierig, das Phänomen in einer genügend andauernden Form zu erzielen, um es mittels der graphischen Methode analysieren zu können.

Im Verlaufe dieses Jahres habe ich systematisch versucht, den Clonus bei allen Patienten (nicht allein bei Nervenkranken) der Klinik und bei vielen anderen in Privatpolikliniken hervorzurufen.

Bei allen denjenigen Individuen, bei denen die einfache Beklopfung der Sehnen mit dem Hammer einen genügenden Grad von Lebhaftigkeit der Reflexe hervorbrachte, griff ich zu dem Babinskischen Kunstgriff und ließ den Patienten einen leichten Druck in entgegengesetzter Richtung zu dem ausüben, den ich dem Fuße gab, um den Clonus hervorzurufen; gleichzeitig ließ ich den Assistenten wiederholt mit dem Perkussionshammer die Achillessehne beklopfen.

Dieser zweite Eingriff erwies sich in den meisten Fällen nicht von großer Hilfe. Wenn keine Schwierigkeit vorlag, die clonischen Zuckungen hervorzurufen, gelang es meistens ohne Zuhilfenahme des Perkussionshammers, wenn dagegen das Phänomen sich nicht einstellen wollte, zeigt sich dieser Eingriff von geringem Werte.

Ich wiederhole, daß ich mit Babinski nicht damit übereinstimme, daß das Phänomen des Pseudoclonus, wie er es beschreibt und wie auch ich es verstehe, bei allen hervorgerufen werden könne: Bei sehr vielen Personen habe ich nur ein paar mehr oder weniger langsame Zuckungen erzielt, denen man kaum den Namen Clonus geben darf.

Dagegen ist es sicher, daß in einer ziemlich großen Zahl von Neuropathen, hauptsächlich bei Personen, die an Hysterie und Neurasthenie leiden, das Phänomen spontan vorkommt oder daß es sogar mit einer geeigneten Erziehung und mit wirklich suggestiven Verfahren sehr leicht gelingt, dasselbe hervorzurufen.

Die ganze Schwierigkeit besteht darin, den richtigen Ausgleich zwischen dem Drucke, den der Arzt dem Fuße des Kranken gibt, und dem, welchen er dem Patienten ausführen läßt, zu finden.

Wenn einmal dieser Zweck vollauf erreicht ist, läßt sich das Phänomen nach Belieben wieder zum Vorschein bringen und es nimmt dabei immer an Vollkommenheit zu. Die Wirkung der

Erziehung ist so groß, daß das Fußzittern nach und nach immer mit größerer Leichtigkeit hervorgerufen wird und schließlich gewahrt auch die geübteste Hand den Gegendruck, der nunmehr spontan vom Kranken ausgeübt wird, kaum mehr und auch die Unregelmäßigkeit, die, wie wir sehen werden, diesen Formen charakteristisch ist, ist mit der bloßen Hilfe des Tastsinnes so schwach wahrnehmbar, daß derjenige, dem die gebrauchten Kunstgriffe nicht geläufig sind, einen solchen Clonus wahrscheinlich als organischen beurteilen würde. In diesen Fällen gegenüber solchen winzigen Unterschieden zeigt sich, wie wir sehen werden, der Nutzen der graphischen Methode im hellen Lichte.

In allen Fällen, auf die ich Bezug nehme, entstand der Clonus nicht spontan, d. h. ohne den vom Patienten ausgeführten Gegendruck: Sobald er jedoch einmal zum Vorschein gekommen war, dauerte er für eine verhältnismäßig lange Zeit an und trat mit Kennzeichen auf, daß klinisch seine Unterscheidung vom echten Clonus nicht leicht war: Ich nehme also nur auf Fälle Bezug, die für die Differentialdiagnose verhältnismäßig schwierig waren und die gerade durch die graphische Methode wesentlich erleichtert wurden.

Ich machte meine Beobachtungen bei drei Hysterischen, von denen eine eine sehr ausgeprägte Symptomatologie aufwies, bei einer Frau, die von Hystero-Neurasthenie mit auffallenden Bulbärsymptomen befallen war, bei einem Mädchen, die an Polyneuritis mit Begleiterscheinung einer leichten Hysterie litt, bei einem hysterischen Kinde, das von einem eigentümlichen Intentionzittern der oberen Extremitäten befallen war, in einem Falle von puerperaler Osteomalacie und schließlich bei einer Rekonvaleszentin einer krupösen Pneumonie.

Wenn auch die Kurven dieser verschiedenen Fälle sich in ihren Hauptmerkmalen decken, so weisen sie doch im Vergleiche mit der beinahe absoluten Übereinstimmung, die die Graphiken der organischen Formen zeigen, sehr merkliche Verschiedenheiten unter sich auf: Wir müssen sie deshalb im einzelnen nachprüfen.

Die Kurven Nr. 1 und 2 zeigen bezüglich auf mittlere und große Geschwindigkeit die graphische Darstellung des Clonus einer Hysterischen, bei der wir das Fußzittern allein durch Erziehung und Suggestion erlangen konnten. Diese Patientin trat in unserer Klinik ein, nachdem sie wegen einer vermuteten

phlegmonösen Entzündung eine Woche lang in einer chirurgischen Abteilung gelegen war: Sie soll außerordentlich hohes Fieber gehabt haben, aber die Temperaturen waren von dem Arzte selbst nicht gemessen worden.

Als sie in unsere klinische Abteilung trat, konstatierten wir leichte rechtsseitige schlaife Hemiparese, absolute Hemianästhesie und Hemianalgesie der rechten Hälfte des Körpers mit Einschluß der Sinnesorgane derselben Seite; überdies waren die Konjunktival-, Corneal- und Pharyngealreflexe aufgehoben, außerdem waren die ovarialen und mammalen Punkte beim Druck sehr empfindlich; der seelische Zustand war für die Neurose typisch.

In unserer Klinik wurde die Patientin einer strengen Aufsicht unterworfen und unter diesen Verhältnissen ging die von der Patientin wahrscheinlich künstlich herbeigeführte Tumefaktion des Beines und somit auch das Fieber rasch zurück und es blieb nur noch in verhältnismäßig starker Form die Hemianalgesie auf der rechten Seite des Körpers, sowie die leichte schlaife Hemiparese zurück. Es war nie eine Spur von Kontraktur vorhanden und die Sehnenreflexe waren eher schwach.

Da mir die Patientin ziemlich geeignet für meine Forschungen schien, suchte ich, in ihr den Clonus heranzuziehen und es gelang mir mit einer überraschenden Schnelligkeit, indem ich so die von Claude und Rose in einem ähnlichen Falle gemachte Erfahrung wiederholte: Bei dem Falle der französischen Autoren waren jedoch Kontrakturen vorhanden, während in dem meinigen relative muskuläre Hypotonie vorlag und die Reflexe im Anfang sehr schwach waren. Nach Versuchen von wenigen Tagen traten sie jedoch immer stärker auf und in kurzer Zeit wurde es mir möglich, bei der Patientin, da sie in tadelloser Weise den Gegen-
druck ausübte, einen einseitigen Clonus zu erzielen, der leicht hervorgerufen wurde und solange andauerte, daß ich davon zahlreiche graphische Darstellungen erhalten konnte.

Eine von diesen habe ich in Kurve Nr. 1 (Taf. III) reproduziert und wir sehen, daß sie vollständig von den Graphiken des organischen Clonus verschieden ist, während sie beinahe ganz derjenigen gleicht, welche die Fig. 3 der Arbeit von Claude und Rose vor Augen führt.

Die verschiedenen Schwingungen sind unter sich von einer ganz und gar verschiedenen Höhe und meistens folgt auf eine

vollständige Schwingung eine abortive nach oder es wiederholt sich dieser Vorfall in Gruppen von zwei oder drei Schwingungen. Es ist nicht leicht, verschiedene Schwingungen von derselben Höhe zu finden und die Unregelmäßigkeit der Kurve tritt sehr charakteristisch hervor: Der Abstand der einzelnen Schwingungen ist weniger regelmäßig als beim organischen Clonus, aber wenn man sich Rechenschaft über alle abortiven Vibrationen gibt, so sind die Unterschiede diesbezüglich nicht so ausgeprägt.

Ein anderer eigentümlicher Zug der am meisten hervortretenden Formen des unechten Clonus ist, daß die Vibrationen oft über die Grundlinie hinausgehen, indem sie die untere Grenze der Graphik überschreiten, was in denen der organischen Formen nie beobachtet wird.

Claude und Rose haben außerdem die Tatsache hervorgehoben, daß in den Kurven des echten Clonus auf der ganzen Ausdehnung der Schwingungen der graphische Federzug immer gerade und kontinuierlich bleibt, während er in denen der unechten Formen zitterig, wellenförmig und unvollständig ist.

Ich bin nicht der Ansicht, daß man diesem Umstande eine allgemeine Bedeutung zukommen lassen muß: Es ist wahr, daß häufiger in den Kurven des unechten Clonus als in denen des echten sich von Zeit zu Zeit die Federzüge unvollständig finden, aber das hängt in den meisten Fällen von Mängeln in der angewendeten Technik ab; und meistens verschwindet dieses Symptom, wenn die Schreibfeder vollkommen ihrem Halter und dem rotierenden Zylinder angepaßt wird. Während in einigen seltenen Fällen dieser Umstand auch mich befremdete, so ist doch in dem größten Teile der graphischen Darstellungen des unechten Clonus der Federzug von Anfang bis zu Ende vollständig. Er ist auch nicht immer zitterig und wellenförmig, wie ihn Claude und Rose definierten, und um das zu zeigen, genügt es, daß der Leser einen Blick auf die Kurve Nr. 3 wirft, den ich von einer Rekonvaleszentin einer krupösen Pneumonie gewonnen habe. Diese Patientin, die von normaler und kräftiger Konstitution war, wies keine Symptome von Hysterie auf und überwand in normaler Weise die pneumonische Infektion, die insofern etwas ungewöhnlich verlief, als der Entzündungsprozeß von einem Flügel zum anderen wanderte, so daß die Dauer der Krankheit verlängert wurde. Die Patientin erholte sich jedoch gut und

erst, als die Rekonvaleszenz ziemlich vorangeschritten war, entdeckte man ein unvermutetes und rasches Ansteigen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, während die Nervenstämmen und die Muskeln bei dem Drucke etwas empfindlich geworden waren; die motorische Tätigkeit der Glieder war unversehrt und es war ein Grad von Schwachheit vorhanden, der mit dem kaum überwundenen Leiden vereinbar ist; es ließ sich keine Muskelatrophie und mit der elektrischen Untersuchung auch keine Ea. R. nachweisen.

Es war mir nun bei dieser Patientin schon bei den ersten Versuchen die Hervorrufung des Clonus mit dem gewöhnlichen Kunstgriff des Gegendruckes leicht gefallen: Das Zittern des Fußes entstand nicht ohne Beihilfe desselben, aber wenn einmal der Anstoß gegeben war, dauerte es lange an und machte auf die Hand den Eindruck einer verhältnismäßigen Regelmäßigkeit. Wenn wir die graphischen Darstellungen Nr. 1 und 3 untereinander vergleichen, sehen wir in der Tat, daß der Unterschied zwischen den beiden ganz bedeutend ist: Auch hier (Kurve Nr. 3) sind die einzelnen Vibrationen an Höhe untereinander sehr verschieden, aber in unendlich geringeren Proportionen als in der Kurve Nr. 1; es fehlen beinahe ganz die abortiven Schwingungen; die Federzüge sind geradlinig, kontinuierlich, nicht zitterlich und überschreiten fast nie die untere Grundlinie: diese Kurve ist also in jeder Beziehung viel regelmäßiger als die, welche in der Fig. 4 bei Claude und Rose dargestellt ist. Ein oberflächlicher Blick könnte schließlich durch eine solche Graphik bei der großen Ähnlichkeit mit dem von einem organischen Clonus leicht in Irrtum geführt werden: Deshalb wollte ich sie auch reproduzieren, um zu veranschaulichen, daß die Unterschiede nicht immer so offen auf der Hand liegen, wie diejenigen, welche man zwischen den Kurven Nr. 1 und 7 gewahrt, die gerade die beiden Extreme der Stufenleiter darstellen.

Gerade in diesen Fällen ist der von mir gewählte Gebrauch ratsam, die Aufnahme des Clonus auch mit der größten Geschwindigkeit des Registrationspolygraphen zu machen, da in diesem Falle auch die feinsten Charakteristika der Schwingungen deutlich zum Ausdruck kommen: Wenn wir den Blick auf die Kurve Nr. 4 werfen, die ich von derselben Patientin am selben Tage unmittelbar nach der dritten erhalten habe, sehen wir in der

Tat bei weitem deutlicher das **beständigste Merkmal** des unechten Clonus hervortreten, nämlich die **Ungleichheit** der Höhe der einzelnen Schwingungen. Diese **sind außerdem** von nicht vollkommen gleichen Zwischenräumen getrennt und beschreiben Kurven, die voneinander ziemlich verschieden sind.

Dieselben Tatsachen, nur bei weitem deutlicher, ergaben sich aus der Prüfung der Kurve Nr. 2, die ich gleichfalls mit der größten Geschwindigkeit des Registrationspolygraphen bei der hysterischen Patientin erhalten habe, von der ich gelegentlich der Kurve 1 gesprochen habe. Wenn wir also einen Überblick auf die Kurven 1, 2, 3, 4, 7 und 8 werfen, erblicken wir drei verschiedene und getrennte Abstufungen: Absolut vollkommene Regelmäßigkeit in der Höhe, im Abstand und im Typus bei der Kurve 7 und 8, den ich schon als typisch für einen organischen Clonus beschrieben habe; ausgesprochene Unregelmäßigkeit in der Höhe, in den Schwingungen, Ungleichmäßigkeit im Abstand und Verschiedenheit im Schwingungstypus bei der 1. und 2. die eine klassisch-graphische Darstellung des Pseudoclonus vorführen; mittlere aber klar ausgeprägte Merkmale bei der Kurve Nr. 3 und 4, welche die regelmäßigsten darstellen, die ich unter den Fällen des Pseudoclonus erhalten habe. Daß bei dieser Patientin keine zentrale organische Läsion des Nervensystems vorhanden war, ist durch die Tatsache genügend bewiesen, daß nach zirka 10 Tagen die Steigerung der Reflexe zugleich mit allen anderen oben beschriebenen Symptomen verschwand, welche ich auf nichts anderes beziehen könnte, als auf einen sehr leichten und vorübergehenden neuritischen Prozeß. Bei der in Frage stehenden Patientin war jedes Symptom von Hysterie ausgeschlossen.

Übrigens stellt dieser Fall vom klinischen Gesichtspunkte aus keine Ausnahme dar, da der Clonus schon von anderen Autoren infolge von Infektionskrankheiten beobachtet wurde. Es ist genügend anzuführen, daß er beim Typhus vom Remlinger, bei Tuberkulose von L. Levi und Bauer, beim akuten und chronischen Rheumatismus von Raymond und Oppenheim nachgewiesen wurde.

Übrigens kann man als beinahe ausnahmsweise den Umstand hinstellen, daß der Pseudoclonus eine verhältnismäßig regelmäßige Kurve gibt, wie wir es in diesem Falle gesehen

haben. In allen meinen anderen Fällen fielen die Kurven des Fußzitterns in ihrer Gesamtheit bedeutend ähnlicher derjenigen aus, die ich in Nr. 1 dargestellt habe.

Ich wiederhole jedoch, daß, wenn auch die allgemeinen oben besagten Charaktere allen Graphiken des Pseudoclonus gemeinsam sind, jeder einzelne derselben eine eigene Physiognomie aufweist, die sich in den aufeinander folgenden Untersuchungen wiederholt, auch wenn ein relativ großer Zeitraum dazwischen liegt. Während es mir tatsächlich unmöglich war, die Clonuskurven auseinander zu halten, die ich von den an organischen Krankheiten leidenden Patienten gewonnen hatte, konnte ich dagegen unter einer großen Anzahl von Graphiken auf den ersten Blick jede einzelne unterscheiden, die einem meiner Patienten mit Pseudoclonus zukam.

Dieser Umstand hat natürlich keine praktische Wichtigkeit in dem Sinne, als ob man auf Grund der graphischen Resultate Unterscheidungen des unechten Clonus in verschiedene Kategorien vornehmen könnte, die eine verschiedene klinische Bedeutung hätten, aber er ist wichtig, weil er eine der besonderen Eigentümlichkeiten des Pseudoclonus darstellt und sich aus diesem Grunde leicht von dem echten Fußzittern unterscheidet.

So hatte ich z. B. Gelegenheit, einige Kurven in einem Fall von Osteomalacie aufzunehmen, bei dem die Ungleichheit in der Höhe der einzelnen Schwingungen außerordentlich bemerkenswert war, während dagegen im eigentlichen Sinne fast keine wirklichen abortiven Schwingungen existierten. Außerdem war in diesem Falle der Umstand, den ich schon hervorgehoben hatte, nämlich die Neigung der Schwingungen, die untere Grundlinie der Kurve zu überschreiten, aufs schärfste ausgeprägt, so daß also in jeder Graphik die äußerste Ungleichmäßigkeit der Schwingungen gleich stark hervortrat, sowohl wenn sie der höchst möglichen Flexion, als wenn sie der höchst möglichen Streckung des Fußes entsprach.

Bei einer anderen Patientin, die an einer durch subakuten Gelenksrheumatismus komplizierten Polyneuritis der unteren Extremitäten litt, veranlaßte mich die beständige Lebhaftigkeit der Reflexe zu der Untersuchung des Clonus: bei diesem Mädchen, das auch leichte hysterische Symptome zeigte, fiel es mir anfangs äußerst schwierig die Aufmerksamkeit abzulenken, so daß ich im

Beginn fühlte, daß das Zittern ganz und gar willkürlich war. Dann wurde nach und nach die Hervorrufung des Phänomens immer leichter, gleichsam als ob die Summation der Reizungen eine stimulierende Wirkung auf die tonischen Spinalzentren hervorgebracht hätte; und jetzt wird bei dieser Patientin der Clonus mit solcher Leichtigkeit und Vollkommenheit hervorgebracht, daß eine nicht sehr geübte Hand ihn sicherlich nicht von einem wahren Clonus unterscheiden würde. Bei dieser Patientin zeigen die graphischen Kurven beständig einen periodischen Charakter: auf gewisse Perioden von absoluter Unregelmäßigkeit folgen andere nach, in denen 3 bis 4 bis 6 Vibrationen sich voneinander nur in geringem Maße unterscheiden, obgleich sie immer viel unregelmäßiger sind als diejenigen, welche man in den Graphiken des organischen Clonus sieht. In diesem Fall war der Federzug immer gerade, voll und kontinuierlich.

Bei einem hysterischen Kinde, das von einer eigentümlichen Form von Intentionszittern der oberen Extremitäten heimgesucht war, die es an der Ausübung irgend welcher Beschäftigung hinderte, aber das kein Symptom von einer organischen Läsion des Nervensystems an sich trug, unterschied sich die graphische Kurve des Pseudoclonus von den anderen durch den Umstand, daß meistens keine großen Höhendifferenzen unter den nahe beieinander gelegenen Schwingungen vorhanden war, während man jedoch ein fortwährendes Anwachsen in der Höhe der Schwingungen bemerkte, die daraufhin beinahe regelmäßig wieder fielen, so daß sich daraus eine Kurve ergab, die durch ein Aufeinanderfolgen von Spindeln gebildet war. In diesem Fall fehlten beinahe ganz die abortiven Schwingungen und der Federzug war gerade und voll, obgleich die Höhe der Schwingungen weitaus die durchschnittliche überstieg.

Ich will es unterlassen, im einzelnen von den Kurven zu sprechen, die ich in anderen Fällen erhalten habe. Da sie nicht viel eigentümliches aufweisen, beinahe ganz der Kurve Nr.1 an die Seite gestellt werden können, will ich mich beschränken, nur noch einen Fall zu erwähnen, bei dem die Graphik des Fußzitterns immer ganz eigenartige Züge aufwies. Es handelt sich um eine Patientin, die an Hystero-Neurasthenie mit auffälligen asthenischen Bulbarsymptomen litt und welche eine sehr ausgesprochene Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten

aufwies. Bei ihr war der Clonus anfangs leicht hervorzurufen, ohne daß die Patientin irgend welchen Gegendruck ausübte und dauerte spontan und ziemlich lange an, obwohl die Patientin ohne jede Kenntnis des Kunstgriffes war, der geeignet ist, das Fußzittern hervorzurufen. Vom klinischen Gesichtspunkte aus, hätte dieser Clonus also als echt bezeichnet werden müssen, obwohl kein anderes Symptom existierte, das organische Läsionen des Nervensystems hätte vermuten lassen können.

Die graphische Darstellung fiel nun aber als typisch anorganisch aus, hatte aber eine ihr ganz und gar eigentümliche Physiognomie: Sie war nämlich von einer Reihe von halbabortiver Vibrationen zusammengestellt, die auf 2 bis 3 hohe und ungleichmäßige Schwingungen folgten, so daß man also auf der Kurve eine gewisse Periode von Schwingungen erblickt, die stufenweise bis zu einem Minimum herabsteigen, um dann wiederum anzusteigen, bis sie schließlich wieder die absteigende Periode beginnen.

Ich glaube durch die Fälle, die es verlohnten, genügend die eigentümlichen und veränderlichen Züge des Pseudoclonus entwickelt zu haben. Es erübrigt mir nur noch Betrachtungen darüber anzustellen, welche seine Schwingungsgeschwindigkeit ist.

Die Werte die von Claude und Rose bei den zwei von ihnen studierten Fällen von Hysterie gefunden wurden, wechseln zwischen 8 bis 12 und 14 Vibrationen in 1" und auf diese größere Geschwindigkeit legen sie als das unterscheidende Merkmal vom echten Clonus ein großes Gewicht. Meine Beobachtungen, die bei weitem zahlreicher sind, lassen es nicht zu, in demselben Sinne zu schließen. Es ist zwar wahr, daß, wenn man das Mittel von allen Fällen des Pseudoclonus zieht, man im allgemeinen eine Frequenzzahl findet, die die mittlere Geschwindigkeit der organischen Clonusfälle übersteigt, aber so wenig, daß dieses nicht als sicheres Unterscheidungsmerkmal gelten kann; denn ich habe nachweisen können, daß es organische Clonusfälle von 7 bis 8 Schwingungen in 1" gibt, während ich beim unechten Clonus keine Werte fand, die 8 bis 9 Schwingungen in 1" überstiegen und häufig konnte ich bei typisch unechten Fällen (bei den Hysterikern) einen Rhythmus beobachten, der nicht über 5

bis 7 Vibrationen in 1" stand, obwohl ich die abortiven Schwingungen mit in Berechnung zog.

Werte von 12 bis 14 Schwingungen, wie sie von Claude und Rose gefunden wurden, habe ich bei keinem Fall (ich habe über 60 Graphiken untersucht) konstatieren können, ebenso wenig in den einzelnen Partien der Kurven bei Fällen von außergewöhnlich schnellem Zittern.

In den Graphiken 1 und 2 und in allen anderen von derselben Patientin konnte ich Varianten von 6 und 8 Schwingungen in 1" ablesen; ähnliche Werte erhielt ich in anderen Fällen von reiner Hysterie die von mir studiert worden sind.

Zwischen 6 und 7 Schwingungen in 1" hat man in den Kurven 3 und 4; von 6 zu $7\frac{1}{2}$ im Maximum fand ich bei der von schwerer Hystero-Neurasthenie befallenen Patientin; von 7 zu 8 bei dem Kinde, das von Intentionstremor an den oberen Extremitäten befallen war; 7 im Durchschnitt bei der osteomalacischen Frau, von 6 bis 8 bei der Patientin, die an Polyneuritis litt.

Bei keinem Falle von Pseudoclonus bemerkte ich also große Differenzen in der Geschwindigkeit im Verhältnisse zu denen des echten Clonus, und ich kann höchstens zugeben, daß im allgemeinen bei dem echten Clonus sich nur ausnahmsweise Werte ergeben, die 6 bis 7 Schwingungen in 1" übersteigen, während man Werte bekommen kann, die unter 6 bis 7 stehen und bis 4 fallen können; bei dem Pseudoclonus hat man dagegen nur ausnahmsweise Werte, die unter 6 Schwingungen in 1" stehen, während man im Durchschnitt 7 bis 8 Schwingungen in 1" berechnen kann.

Die Geschwindigkeitsdifferenzen unter den beiden Serien sind also nicht sehr groß und bei der Differentialdiagnose müssen wir uns dieses Umstandes mit großer Vorsicht bedienen.

Ein anderer Umstand hat dagegen mehr Bedeutung. Während in einer bestimmten Graphik eines echten Clonus die Geschwindigkeitsunterschiede in der Zeiteinheit äußerst gering sind (nur Bruchzahlen betragen) bemerkt man dagegen in den verschiedenen Teilen derjenigen des Pseudoclonus verhältnismäßig oft Sprünge von 1 zu 3 Schwingungen von einer Sekunde zur anderen; die Geschwindigkeit des Pseudoclonus wechselt also in der Zeit-

einheit verhältnismäßig häufig, während sie bei dem organischen Clonus beinahe beständig bleibt.

Claude und Rose stellen bei Hysterie zwei Arten von Pseudoclonus auf: die erste soll nur ein Zittern sein, das durch die Ungleichheit in der Höhe der Schwingungen, durch das Vorhandensein von abortiven Vibrationen, durch die Geschwindigkeit von 8 bis 12 Schwingungen in 1" und schließlich durch den Umstand charakterisiert werde, daß der Federzug zitternd und unterbrochen ist; die zweite graphische Art soll beinahe ganz dem organischen Clonus ähneln, von dem sie sich jedoch immer durch eine relative Ungleichheit der Schwingungen unterscheidet. Diese allein würde nach den französischen Autoren dem Pseudoclonus von Babinski entsprechen.

Mir scheint es jedoch, daß eine solche Unterscheidung nicht annehmbar ist. Die große Anzahl von Graphiken, die ich aufgenommen habe, berechtigt mich zu dem Schlusse, daß man zwischen den beiden Formen in der Wesenheit keine wirkliche, tatsächliche Unterscheidung machen, noch ihnen eine verschiedene klinische Bedeutung zukommen lassen kann. Es handelt sich um verschiedene Abstufungen von einem und demselben Phänomen, von welchem meine Kurven Nr. 1 und 3 vergleichsweise die beiden Extreme vorweisen. Zwischen diesen gibt es eine unendliche Reihe anderer Varietäten, die jedoch alle den Namen „Pseudoclonus“ verdienen.

Der Pseudoclonus kann also nur ausnahmsweise bei normalen Individuen angetroffen werden, und findet sich verhältnismäßig oft bei Neuropathen, besonders bei denen, die an Neurasthenie und Hysterie leiden; er ist schließlich bei anderen krankhaften Zuständen des Nervensystems nachweisbar, sowie in gewissen Perioden und unter bestimmten Bedingungen im Verlaufe der gewöhnlichen Infektionskrankheiten. Das Vorhandensein des Pseudoclonus ist immer an eine relative Steigerung der Reflexe geknüpft, welche letztere vorübergehend und von sehr verschiedenen Gründen abhängen kann, unter denen sicherlich die Erziehung im Spiele ist.

Die anhaltende Einseitigkeit des Phänomens ohne jede suggestive Beeinflussung, hat sicherlich eine pathologische Bedeutung. Ich habe in der Tat die Wahrheit der Behauptung Babinskis konstatieren können, indem ich sein Vorkommen in verschiedenen

Fällen von organischer Hemiplegie antraf. Ich muß jedoch in dieser Beziehung eine Bemerkung machen. Es kommen Fälle von organischer Hemi- oder Paraparese vor, bei denen die Hervorbringung des Clonus schwierig oder unmöglich ist; in diesen Fällen kann man, wenn man wiederholt sich des Kunstgriffes des Gegendruckes bedient, nach und nach das Phänomen hervorrufen und in den meisten Fällen erzielt man nach einer gewissen Übung ein mehr oder weniger anhaltendes Fußzittern, das sich bald unabhängig von dem Kunstgriff des Gegendruckes produziert: daraufhin weisen die Graphiken die offenkundigen Züge des echten Clonus auf, obwohl man zu seiner Hervorrufung zu den Manipulationen Zuflucht nehmen mußte, die nach Babinski nur allein dazu notwendig sind, um den Pseudoclonus zu erzielen.

Deshalb kann ich die Ansichten von Babinski nicht anerkennen, insofern er nämlich versichert, daß nur der als echter Clonus bezeichnet werden kann, der mit aller Leichtigkeit hervorgerufen wird, ohne jegliche Einwirkung eines Gegendruckes von seiten des Patienten. Es gibt zweifellos Fälle, in denen der Clonus nicht ohne irgendeine Schwierigkeit hervorgerufen werden kann, aber in diesem Falle hat die Graphik alle Merkmale von den organischen an sich.

In diesen Fällen dient der Babinskische Kunstgriff, wenn er wiederholt gebraucht wird, die Reizbarkeit des Zentraltonus zu steigern, d. h. die Reflexwirkung zu vermehren und ist deshalb in klinischen Fällen ein außerordentlich nützliches Mittel, da es ermöglicht, Phänomene, die sonst unserer Prüfung entgehen würden, klar hervortreten zu lassen und sie in jeder Einzelheit zu studieren.

Ich bin in klinischer Beziehung über die Nützlichkeit der graphischen Untersuchung des Fußclonus überzeugt. Die vielen Beobachtungen, die von mir angestellt worden sind, berechtigen mich zu bestätigen, daß es Fälle gibt, in denen es auch der geübtesten Hand schwierig fällt, zu unterscheiden, ob es sich um einen echten oder unechten Clonus handelt, und in diesen Fällen hebt die Prüfung einer gut gelungenen Graphik (was mit ein wenig Übung ziemlich leicht ist) jeden Zweifel auf, indem sie Unterschiede, die mit dem bloßen Tastvermögen absolut unwahrnehmbar sind, klar vor Augen führte.

Die klinische und diagnostische Bedeutung der zwei Phänomene ist so verschieden, daß eine absolute Unterscheidung notwendig ist, und der Umstand, daß ein leichtes Mittel zur Unterscheidung der Kennzeichen gefunden worden ist, hat eine ziemlich große praktische Bedeutung. Das echte Fußzittern ist in der Mehrzahl der Fälle die Folge einer auf zentralem Ursprung beruhenden Läsion und deutet meistens eine Kompression der lateralen Stränge an.

Der diagnostische Wert den in diesem Sinne das Babinski'sche Symptom angenommen hat ist von allen anerkannt und ist nach unserer Ansicht auch höher anzuschlagen als derjenige, den man dem echten Clonus zukommen lassen kann.

Aber sehr häufig kann am Bette des Kranken das Symptom von Babinski nicht hervorgerufen werden oder der Erfolg bleibt zweifelhaft. Dann fallen auch meistens die analogen Symptome von Oppenheim, Strümpell und Mendel-Bechterew negativ aus, deren praktische Nützlichkeit nicht so bedeutend ist. In diesem Falle tritt dann der diagnostische Wert des Fußclonus deutlich hervor, über dessen wahre Natur wir nur mit der graphischen Methode ein wirklich sicheres Urteil abgeben können. In ganz ungewöhnlichen Ausnahmefällen soll von einigen Autoren das Vorkommen des echten Clonus beobachtet worden sein, wann periphere Reizung infolge von Knochen- oder Gelenkläsionen vorlag. Ich habe nie einen ähnlichen Vorgang angetroffen, will aber bemerken, daß auch dem Babinski'schen Symptom (Dorsalflexion der Zehen) von einigen bedeutenden Autoren ein pathognomonischer Charakter für das Vorhandensein einer zentralen organischen Läsion abgesprochen worden ist.

Ich begnüge mich bei dieser Gelegenheit auf die Ansicht meines verehrten Lehrers, Herrn Prof. Grocco hinzuweisen, der bestätigt, das Babinski'sche Symptom in einem sicheren Falle von hysterischer Hemiplegie gesehen zu haben. Andere Autoren teilen diese Ansicht.

Grocco selbst behauptet, daß in der Hysterie der Fußclonus vorkommen kann und diese Tatsache haben wir in unseren Untersuchungen nachgewiesen, wir haben aber auch die Wahrheit der Behauptungen von Babinski offenbar gemacht, daß nämlich das Fußzittern bei der Hysterie besondere und deutlich verschiedene klinische Merkmale aufweist, die sich aus der gra-

phischen Methode vollkommen klar ergeben und wegen deren es als Pseudoclonus bezeichnet werden muß.

In einem, in jeder Beziehung atypischen Falle, den ich heuer in unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, bestand außer einer typischen spastischen Paraparese eine so ausgeprägte Starrheit aller Muskeln des Körpers, daß die Patientin wie aus Erz gegossen zu sein schien. Mein Chef, Prof. Grocco, wollte in diesem Falle nicht eine definitive Diagnose stellen und beschränkte sich darauf, das Syndrom einer spastischen Paraparese festzustellen, obwohl dieser Fall, im ganzen betrachtet, wahrscheinlich als eine Form von Paralysis agitans sine agitatione aufzufassen war: (alle anderen Symptome der Parkinsonschen Krankheit fehlten; das Babinkische Symptom war nicht vorhanden). In diesem Falle nun waren die Schwingungen ausnahmsweise langsam. Die Auslösung des Clonus war jedoch sehr schwierig und die Erscheinung war so wenig anhaltend, daß ich nie eine zufriedenstellende graphische Darstellung erhalten konnte. Übrigens gibt Oppenheim zu, den echten Clonus in einigen, wenn auch sehr seltenen Fällen von Paralysis agitans angetroffen zu haben, während in den meisten Fällen (Oppenheim und Frank) der Versuch der Auslösung des Phänomens bei solchen Patienten nur das Entstehen eines Fußzitterns herbeiführt, der auf den ersten Anblick dem Clonus gleichen kann, der aber in Wirklichkeit nichts anderes als der gewöhnliche Tremor der Paralysis agitans selbst ist, der durch die plötzliche passive Dorsalflexion des Fußes sich stärker fühlbar macht.

Grossi hat, als er graphisch den Fußclonus bei den organischen Formen studierte, konstatiert, daß die Häufigkeit der Schwingungen keinen zufälligen Umstand des Phänomens bedeutet, sondern daß sie ein ganz bestimmtes Element ist, das mit festen mechanischen Bedingungen verbunden ist.

Ich habe gleichermaßen nachweisen können, daß in allen meinen graphischen Darstellungen des Clonus, der rein organischen Formen, die Zahl der Schwingungen in der Zeiteinheit gleich anhält, nicht nur bei einer Graphik allein, sondern bei allen denen, die demselben Kranken angehören, auch wenn sie in großen Zeiträumen aufgenommen worden sind und welches auch immer die Höhe der Schwingungen war, die von einer Zeit zur anderen wechseln kann.

Grossi glaubt, daß der Clonus dem Tremor nahe steht und möchte ihn, auf Grund seiner Charaktere der Zahl und der Höhe unter die langsam schwingenden Formen des Zitterns klassifizieren.

Boeri hat nun, als er die graphischen Merkmale der Schwingungen des Tremors und des Schauers studierte, hervorgehoben, daß, wenn man von einigen ausnahmsweise unregelmäßigen Fällen des Tremors absieht, alle anderen die Tatsache gemeinsam haben, daß die Dauer der Schwingungen unabhängig von ihrer Höhe ist. Dieses konnte er aufstellen, indem er immer dieselbe Zahl von Schwingungen in einer gegebenen Zeiteinheit auch in Graphiken zählte, wo die Höhe zwischen 1 und 2 bis zu 30 und sogar 90 mm variiert und indem er das Maß von den einzelnen Schwingungen nahm, die immer für jedwede Höhe eine gleiche Dauer aufweisen (bei demselben Tremor).

Aus dieser Unabhängigkeit der Dauer der Schwingungen von deren Höhe leitete er ab, daß die Schwingungen des Tremors sich nach dem Gesetze von Galilei über die Pendelbewegungen

$\left(t = \pi \sqrt{\frac{l}{g}} \right)$ (nämlich nach dem Gesetze des Isochronismus der kleinen Schwingungen) vollziehen.

Er hat nachgewiesen, daß dieses Gesetz, das sich ursprünglich auf den Pendel bezieht, dessen Bewegung durch die Schwerkraft hervorgerufen und aufrecht erhalten wird, auch auf den Tremor anwendbar ist (wobei die Schwerkraft in keiner Weise mitwirkt), insofern als dasselbe auf alle die Fälle übertragen wurde, wo ein beweglicher Körper, der aus seiner Gleichgewichtslage gebracht worden ist, unter einer im Verhältnis zum Abstand stehenden Kraft wieder in dieselbe zurückzukehren sucht, wie es gerade beim Tremor infolge des Spieles der muskularen Kontraktion einerseits und der Reaktion (Tonus, Elastizität) der antagonistischen Muskeln anderseits der Fall ist. Nach der Auslegung des Autors ist diese Bewegungsform eine mechanische Notwendigkeit der Dinge, da die Mechanik lehrt, daß die Rückkehrbewegung, die ein irgendwie aus seinem Gleichgewichte gestörter Körper zu seiner ursprünglichen Lage antritt, sich nur nach bestimmten und festen Normen vollziehen könne, von denen die günstigste gerade die Pendelbewegung sei.

Diese mechanischen Gesetze, die Boeri in den Graphiken des Tremors und der Schauerbewegung nachgeprüft hat, sind, wie es Grossi richtig bemerkt, auch vollkommen auf das Phänomen des Fußzitterns anwendbar.

Das Spiel zwischen den Muskeln, die sich zusammenziehen, und den bezüglichlichen Antagonisten führt zu einem mechanischen Zustande der Art, daß die Schwingungen vollkommen isochron sind und die Zahl derselben unabhängig von deren Höhe bleibt.

Diese Voraussetzungen sind, wie aus meiner Erfahrung hervorgeht, sicherlich auf alle graphischen Darstellungen des organischen Clonus anwendbar und nur in einem Punkte stimme ich mit Grossi nicht überein, nämlich insofern, als er behauptet, daß die Veränderlichkeit der graphischen Physiognomie des Fußclonus bei demselben Kranken und auch in den verschiedenen Teilen derselben Graphik sich in ausgesprochenster Weise zeige, da die Höhe der einzelnen Schwingungen außerordentlich veränderlich sei; dieses ist wohl wahr und ergibt sich klar aus meinen Graphiken des Pseudoclonus, scheint dagegen bei den von Grossi studierten Fällen des echten Clonus nicht zuzutreffen. Ich habe schon betont, daß einige seiner Graphiken charakteristisch sind, während andere (hauptsächlich die 2., 6. und 7.) dagegen einen Eindruck von Unregelmäßigkeit machen, wie ich sie in keiner graphischen Darstellung des organischen Clonus angetroffen habe. Ich glaube, daß dieses Resultat, dem auch die Graphiken von Gowers, Claude und Rose etc. widersprechen, einem technischen Mangel zuzuschreiben ist.

Übrigens ist das mechanische Gesetz, das von Boeri auf den Tremor und die Schauerbewegung und von Grossi auf das Fußzittern angewendet worden ist, sicherlich auch bei den Formen des Pseudoclonus nachweisbar, die ich graphisch illustriert habe. Ich finde, daß es sich in denselben ebenso klar kundgibt, wie bei dem Tremor und der Schauerbewegung, da die Höhenunterschiede der Schwingungen wie bei letzteren sehr groß sind, was sich dagegen in einer gut gelungenen Graphik eines organischen Clonus nicht zeigt, falls der auf den Fuß ausgeübte Druck unverändert angehalten worden ist. Aus meiner Kurve Nr. 7 wird es jedem leicht sein zu ersehen, wie vollkommen unveränderlich die Zahl der Schwingungen bleibt, auch wenn durch den gesteigerten

Druck die Physiognomie der Graphik wechselt, indem die einzelnen Schwingungen höher werden.

Dieselben Bemerkungen gelten für die Kurve Nr. 5, die den Patellarclonus in einer Form von multipler Sklerose darstellt.

Es entziehen sich diesem Gesetze nur jene Graphiken von unechtem Clonus, in denen die Unregelmäßigkeit das Maximum für das beinahe absolute Vorwalten der abortiven Schwingungen erreicht, und dieses entspricht genau den Resultaten von Boeri, der auch von dem allgemeinen Gesetz einige besonders unregelmäßige Fälle von Tremor ausschließen mußte.

Boeri hat mittels der Methode von Ergogrammen die graphische Physionomie und die Arbeitsleistung (Quantität), die von dem Quadricepsmuskel des Beines erreicht wird, wann er auf dem sogenannten reflektorischen Wege durch Beklopfen der Kniesehne gereizt wird, im Vergleiche mit jener studiert, die sich einstellt, wenn man denselben Muskel willkürlich oder direkt mittels der Elektrizität anreizt, und hat so gefunden, daß die Höhe des Ergogrammes und somit der Arbeitsleistung, die mit der ersten Methode der sogenannten reflektorischen Anreizung erlangt worden ist, nach der Ruhe geringer ist, dagegen durch die Summation der Reize und im Verlaufe der Arbeit sich steigert. Der Autor erklärt diese anscheinend paradoxe Tatsache, welche dem allgemeinen Gesetze der willkürlichen Arbeit widerspricht, die bekanntlich nach der Ruhe anwächst und mit der Arbeit abnimmt, dadurch, daß er vermutet, daß die Wiederholung des Phänomens, die Aufeinanderfolge der Reize, die auf die Zentren übertragen werden, eine sich immer steigende Vermehrung der pathologischen Erregbarkeit mit sich bringe.

Dieses Studium von Boeri ist durch interessante analoge Untersuchungen, die von Silvagni an der Klinik von Murri veranstaltet wurden, vollständig bestätigt worden.

Fano hat bei „Emys Europea“ experimentell nachgewiesen, daß der Spinaltonus keine beständige Quantität ist, sondern daß er außerhalb jeder äußeren Einwirkung periodische Schwankungen aufweist, die von Einflüssen abhängig sind, welche vom Encephalon und besonders vom Bulbus ausgehen.

Der Muskeltonus hängt sicherlich von dem Spinaltonus ab und bekommt deshalb seine automatischen Schwankungen zu fühlen. Silvagni will, als er graphisch das Kniephänomen studierte, gefunden haben, daß diese rhythmischen Schwankungen des Spinaltonus sich in der nach

ihm benannten wellenförmige Phase der Kurven des Kniephänomens kundgeben.

Der Spinaltonus wird nach Silvagni nur bei einigen funktionellen Krankheiten und bei den organischen Läsionen des Nervensystems mit Hypertonie und sekundärer Kontraktur zu einer konstanten Quantität; und wenn der Spinaltonus eine konstante Größe wird, verschwindet nach seiner Meinung die wellenförmige Phase in der Graphik des Kniephänomens und bei den Hemiplegikern sogar auf dem Gliede der gesunden Seite.

Durch unsere graphische Darstellungen haben wir gleicherweise nachgewiesen, daß die sogenannte wellenförmige Phase niemals in den Kurven des Fußclonus bei organischen Formen vorkommt, während sie vielleicht in einigen Formen von Pseudoclonus nachweisbar ist.

Grossi wollte auch untersuchen, ob dieselben Phänomene in Beziehung auf den Fußclonus nachweisbar seien, und indem er graphische Darstellungen, die er von einem lange Zeit in Ruhe gehaltenen Gliede erhalten hatte, vergleichsweise anderen gegenüberstellte, die er vom Clonus nach einer Dauer von 15 und mehr Minuten gewonnen hatte, will er bemerkt haben, daß sich keine Erschöpfung zeige und daß vielmehr die ausgedehnte Reizung des Clonus ein kleines Anwachsen der Frequenz der Schwingungen (etwa um 1 Schwingung mehr pro 1'') zur Folge haben soll.

Es ist natürlich, daß ich meine Aufmerksamkeit auch dieser Art von Phänomenen zuwendete und ich habe deshalb wiederholt bei jedem Patienten den Einfluß, welchen die Ruhe und die Ermüdung auf das Fußzittern hat, erprobt.

Im allgemeinen ist es zweifellos, daß sowohl bei den organischen als funktionellen Formen, wie auch bei dem normalen Menschen die Summation der auf die Spinalzentren übertragenen Reize die Reflexwirkung von diesen erhöht oder, falls man von Reflexphänomenen nicht sprechen kann, wenigstens den Zentraltonus vermehrt, der sicherlich den muskularen beherrscht.

Wer immer in diesem Sinne Experimente angestellt hat, wird zweifellos bemerkt haben, daß, wenn nach wiederholten und geduldigen Versuchen sich der Clonus bei einer Person anfänglich nur langsam einstellt, das Erscheinen des Phänomens nach und nach immer leichter fällt, und je mehr die Reizungszeit ausgedehnt wird, desto deutlicher und dauerhafter allmählich das Fußzittern sich kund gibt.

Ich habe schon Gelegenheit gehabt, diesen Umstand hervorzuheben, als ich von der Hervorrufung des Clonus in einigen

meiner Fälle sprach, die mir graphische Darstellungen eines Pseudoclonus lieferten.

Bei Patienten, bei denen ich im Beginne mit Zuhilfenahme des Babinskischen Kunstgriffes nur wenige und unregelmäßige, ungeordnete clonische Zuckungen erhalten konnte, trat nach ausgedehnten Übungen, nach täglichen oft wiederholten Reizungen der Clonus schließlich immer deutlicher und andauernder hervor, bis er nach und nach beinahe spontan und unabhängig vom Willen des Kranken, der sich durch den Gegendruck kund gibt, eintrat.

Ich kann dagegen nicht mit Grossi übereinstimmen, daß die oft wiederholte Hervorrufung des Fußzitterns die Wirkung habe, die Schnelligkeit der Schwingungen zu vermehren. Darauf antworten meine Resultate ganz und gar in verneinendem Sinne.

Jeder, der in seinem Leben einmal eine starke muskulare Ermüdung bei Ausführung irgendwelcher Art von Sport, der eine starke Tätigkeit der unteren Extremitäten erfordert, erfahren hat, wird bemerkt haben, wie manchmal, wenn diese Ermüdung einen gewissen Grad erreicht, in bestimmten Stellungen des Fußes (namentlich in der Fußspitzenstellung) clonische Zuckungen entstehen, die von dem Willen ganz und gar unabhängig sind. Indem ich mich dessen erinnerte, wollte ich es auf experimentellem Wege bei ganz normalen Individuen hervorbringen, indem ich sie während kurzer Zeit eine muskulär rasch erschöpfende Arbeit verrichten ließ.

Einige meiner jungen Kollegen gaben sich in lebenswürdigster Weise zu diesen Untersuchungen her, die vollauf meinen Erwartungen entsprachen.

Unter den verschiedenen Arten des Sportes zog ich das Radfahren vor, da dieses, namentlich bei Steigungen zu einer raschen Erschöpfung Anlaß gibt und es durch den Gebrauch des Pedales fortwährende sukzessive maximale Beugungen und Streckungen des Fußes mit daraus sich ergebenden plötzlichen Dehnungen der Achillessehne mit sich bringt.

Die Kollegen, die sich in lebenswürdiger Weise bemühten, waren vollkommen normale Individuen, die Sehnenreflexe von mittlerer Lebhaftigkeit aufwiesen und bei denen der Fußclonus selbst mit dem Kunstgriffe Babinskis nicht hervorzubringen war.

Ich konnte nun nach einer Fahrt von 7 bis 9 *km* in gebirgigem Terrain bei jedem von ihnen eine deutlich hervortretende Vermehrung der Sehnenreflexe konstatieren.

Der Fußclonus war mit einer plötzlichen passiven Dorsalflexion des Fußes allein nicht hervorzurufen, wenn ich aber den Kollegen veranlaßte einen leichten Gegendruck auszuüben, entstand augenblicklich und mit großer Leichtigkeit ein sehr starkes und andauerndes Fußzittern. Die Graphiken, die ich in dieser Weise erhielt, charakterisieren sich durch eine, wenn auch nicht sehr große Unregelmäßigkeit in der Höhe der Schwingungen, die aufeinander in vollkommen gleichen Zwischenräumen folgen, wobei der Federzug durchaus geradlinig, voll und kontinuierlich ist und die Frequenz des Rhythmus in der Zeiteinheit absolut beständig und von der Höhe der Schwingungen unabhängig ist.

Die mittlere von mir beobachtete Zahl betrug 7 Schwingungen in 1" mit einer geradezu minimalen Veränderlichkeit von einer Graphik zur anderen.

Die Höhe der Schwingungen trat in diesen Versuchen sehr stark hervor und stand im Durchschnitt über der in den anderen Graphiken, die ich bei den organischen und anorganischen Formen des Clonus erhalten habe.

Wenn ich diese Kurven allgemein überblicke, so geben sie mir graphisch das vollständige Bild des Pseudoclonus. Dies gilt jedoch nur von einem verhältnismäßig sehr regelmäßigen unechten Clonus; denn sie sind ganz verschieden von demjenigen, welchen ich in der Graphik 1 und 2 darstellte und assimilieren sich vielmehr jenem, der auf der Kurve Nr. 3 reproduziert ist und von dem sie sich nur durch die bei weitem größere Höhe der Schwingungen unterscheiden.

Einen anderen, äußerst interessanten Umstand hatte ich Gelegenheit, bei einem meiner Kollegen zu beobachten, der sich besonders für meine Experimente interessierte und der vollständig in der Lage war, die eigenen Empfindungen zu analysieren.

Bei ihm war nach der Ermüdung das Fußzittern mit außerordentlicher Leichtigkeit produzierbar, obgleich es im Beginne, um das Phänomen zu erzielen, immer notwendig war, daß er einen aktiven Gegendruck ausübte.

Nachdem sich in dieser Weise der Anfang des Zitterns ergeben hatte und während die Feder die clonische Bewegung

des Fußes auf das berußte Papier entwarf, machte mich mein Kollege darauf aufmerksam, daß, während er im Beginne das Bewußtsein hatte, das Phänomen zum Teil willkürlich auszuführen, nach einigen Minuten sich dieses ganz und gar unabhängig von jeder Beeinflussung des Willens vollführte und ohne daß er den geringsten muskularen Gegendruck ausübte. Während nun im Anfang die graphische Darstellung des Clonus unregelmäßig ausfiel, wie wir es gerade beschrieben haben, führte darauf (während 6 bis 7 Sekunden) die Feder eine ganze Reihe von vollständig identischen Schwingungen, sowohl in Hinsicht auf Typus als auf Höhe derselben, aus, wie man sie nämlich nur bei dem vollkommensten organischen Clonus erhalten kann.

Da mich dieser Umstand lebhaft interessierte, wollte ich das Experiment wiederholen und es gelang mir auch zweimal nach wiederholten Versuchen, Segmente von Graphiken mit den oben besagten Merkmalen zu erzielen und genau in dem Augenblicke, als die Feder anfang eine Reihe von vollständig regelmäßigen Schwingungen zu ziehen (worauf weder ich, noch der Patient achtete), teilte mir mein Kollege mit, das klare Empfinden zu haben, daß das Phänomen den Charakter vollständiger Unwillkürlichkeit angenommen habe.

Diese gegebene Tatsache scheint gegen die spezifischen Charakteristika zu sprechen, die nach der vorausgehenden Beschreibung dem organischen Clonus eigentümlich sind; doch ist dieser Widerspruch nur ein scheinbarer. Während bei den von einer organischen Läsion behafteten Individuen durch einen uns unbekanntem Vorgang eine einfache plötzliche Dorsalflexion des Fußes eine beinahe unendliche Reihe von vollkommen identischen Schwingungen hervorruft, vollführt sich im oben besagten Falle das Phänomen dagegen nur für einige Augenblicke mit dem gleichen Kennzeichen von Regelmäßigkeit, und die Unterschiede unter den beiden Erscheinungen treten auch augenscheinlich hervor, sobald man die Gesamtheit der graphischen Darstellung aufmerksam betrachtet. Es ist jedoch sicher, daß das Aufeinanderfolgen von Reizungen, wie man sie bei der Ermüdung hat, beinahe eine Summation in den automatisch wirkenden Spinalzentren hervorrufen muß, die schließlich ihre Tätigkeit in vollkommener Weise entfalten können, wenn es gelingt, die hem-

mende und modifizierende Wirkung der oberen Zentren für einen Augenblick einzuhalten.

Diese Argumente sprechen, wie es mir scheint, wahrscheinlich für die direkte Abhängigkeit der Sehnenphänomene von den Spinalzentren.

Eine neue experimentelle Probe für alles, was wir bis jetzt über den stimulierenden Einfluß einer Summation von zahlreichen sukzessiven Reizungen auf die Zentren dargelegt haben, ist erst in letzter Zeit von Stcherbak gegeben worden, der den physiologischen Einfluß der mechanischen Vibrationen auf das Nervensystem hauptsächlich beim Kaninchen und in engeren Grenzen auch beim Menschen studiert hat.

Er wendete eine von der Elektrizität bewegte Stimmgabel oder einen starken Vibrator (wie man ihn bei der Massage gebraucht) auf dem Kniegelenk (unter der Kniescheibe) für eine nach den verschiedenen Fällen wechselnde Zeit an.

Eine Anwendung des Vibrators von 5 Minuten soll genügen, um beim Kaninchen eine andauernde Steigerung der Reflexe mit bilateralem Patellarclonus hervorzurufen.

Der Autor hat ähnliche Beobachtungen an sich und an einigen seiner Kollegen wahrgenommen, indem er nach wenigen Sitzungen von einer Dauer von 15 bis 20 Minuten deutlich einseitige Steigerung des Patellarreflexes konstatierte, die in einem Fall für einen Monat andauerte, ohne daß sie von irgendwelchen pathologischen Symptomen begleitet war.

Dem Autor soll es überdies immer mit den nämlichen Mitteln gelungen sein, den Patellarreflex bei einem Tabetiker zu steigern, der das Kniephänomen nur in sehr geschwächter Form aufwies, und schließlich soll er in einem Fall von chronischer progressiver Poliomyelitis, wobei die Patellar- und Achillessehnenreflexe gänzlich aufgehoben waren, folgendes bemerkenswertes Resultat gehabt haben: Es kamen nicht nur die Reflexe wieder zum Vorschein, sondern der Fußclonus trat in so starker Form auf, daß er für 2 Monate nach der Aufhebung der vibratorischen Anwendung fort dauerte.

Der Autor hat außerdem viele andere Experimente angestellt, um den Einfluß der Nervenzentren auf die Sehnenphänomene in Beziehung auf die vibrierenden Wirkungen darzutun,

und ist zu dem hypothetischen Schluß gekommen, daß die Summation der mechanischen rhythmischen Reizungen den Austausch der Nervenenergien zwischen den Neuronen, die diese Reizungen empfangen, erleichtert.

Im oben besagten Falle von Poliomyelitis soll er außerdem bemerkt haben, daß die mechanischen Vibrationen einen beträchtlichen Einfluß auf den Trophismus und auf die aktive Beweglichkeit der paretischen Muskeln ausüben.

Es ist ersichtlich, daß die von Stcherbak mit der Vibrationsmethode erhaltenen Resultate mit den unserigen vergleichbar sind, sei es, daß wir sie durch systematisches Wiederholen der gewöhnlichen Reizungen, oder bei jener speziellen Form von Ermüdung erlangt haben, die, wie wir gezeigt haben, die zweckdienlichste ist.

Trotzdem wollte ich, da ich unser reiches klinisches Material zur Verfügung hatte, die Experimente mit der Vibrationsmethode wiederholen, indem ich mich genau der von Stcherbak angewendeten Mitteln bediente.

Ich wendete in der Klinik einen jener starken Vibratoren an, wie man sie gewöhnlich bei Kinesiotherapie gebraucht, und machte bei einer Zahl von Patienten, die besonders geeignet waren, die eventuelle Güte der Methode nachzuweisen, tägliche Anwendungen davon.

Um zu ersehen, ob ihre Wirksamkeit wirklich derart sei, Reflexe bei Individuen, bei denen sie vollständig verschwunden sind, wieder wach rufen zu können, wählte ich zwei Tabetiker und ein von Polyneuritis der unteren Extremitäten befallenes Individuum: bei allen dreien war der Patellarreflex vollständig aufgehoben. Ich stellte zehn aufeinander folgende tägliche Sitzungen von einer Dauer von 15 bis 20 Minuten an, dieselbe Zahl, die dem Autor genügend gewesen war, um in seinen Fällen eine offenbare Veränderung in dem Verhalten der Reflexe herbeizuführen.

In meinen Fällen nahmen nun aber die Versuche einen absolut negativen Ausgang, indem ich am Schlusse dieser Reihe von Experimenten angelangt, auch nicht das geringste Anzeichen einer Rückkehr der Reflexe bemerken konnte.

Daraufhin wollte ich wenigstens untersuchen, ob es mit dieser Methode möglich wäre, die Reflexe, die gewisse Patienten

schon in gesteigertem Maße aufwiesen, noch mehr zu verstärken.

Zu diesem Zwecke veranstaltete ich, indem ich den Vibrator stets auf dem Kniegelenke unterhalb der Kniescheibe anwandte, ungefähr zehn tägliche Sitzungen von einer Dauer von 20 Minuten bei einer von einer leichten spastischen Paraparese befallenen Patientin, bei welcher der Clonus ziemlich schwierig auslösbar war; ferner bei einer Person, die an einer Pseudobulbärparalyse mit leichtem bilateralem Clonus litt, und schließlich bei zwei Hysterischen.

Die Vibrationen wurden bei jeder dieser Patientinnen immer nur auf einer Seite vorgenommen, um in den Reflexen auf der entgegengesetzten Seite eine Vergleichskontrolle an der Hand zu haben.

In dieser Reihe von Experimenten stimmten meine Resultate im allgemeinen mit denen von Stcherbak überein, obwohl ich nicht umhin kann, zu bemerken, daß das Phänomen der Reflexsteigerung sich in allen Fällen bei weitem langsamer und in weniger ausgesprochener Weise vollzog, als man aus der Beschreibung der Experimente des Autors schließen mußte.

Ich bemerkte nämlich bei den Fällen von organischen Läsionen, die ich gerade deshalb vorgezogen hatte, weil in denselben der Fußclonus fast nicht bemerkbar war, nach 3 bis 4 Sitzungen eine ziemlich beträchtliche Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe auf der Seite, wo der Vibrator angewendet wurde. Der Fußclonus konnte sicherlich mit größerer Leichtigkeit als auf der anderen Seite hervorgerufen werden, aber der Unterschied war trotz alledem nicht so groß wie ich nach den Resultaten Stcherbaks erwartet hätte. Auch bei den zwei Hysterischen hatten meine Resultate einen ähnlichen Ausgang. Bei der einen, die schon vorher einen Pseudoclonus aufwies, trat dieser auf der Seite, auf welcher die Versuche gemacht wurden, stärker hervor; bei der anderen Patientin, bei der die Auslösung des Pseudoclonus mit ziemlichen Schwierigkeiten verbunden war, war das Resultat noch geringfügiger, da ich selbst mit diesem Mittel nie dazu kam, ihn hervorzurufen.

Bei allen diesen Patienten wurde schließlich ohne Unterschied der höchste Erfolg nach der 4. oder 5. Sitzung erreicht und ich bemerkte auch in den folgenden keine fortschreitende

Zunahme der Symptome mehr, weshalb ich die Experimente aufgab, und zwar um so mehr, als die täglichen ausgedehnten Versuche auf dem Kniegelenk schließlich für den Patienten sehr schmerzhaft wurden.

Da ich jedoch im Zweifel geblieben war, ob der Vibrator energisch genug wäre, begab ich mich für eine Woche an ein physico-therapeutisches Institut, wo ein außerordentlich starker elektrischer Vibrator vorhanden war, der fähig war, 2000 Schwingungen in der Minute hervorzubringen.

Ich ließ an mir selbst 7 Versuche am rechten Kniegelenk machen und beobachtete wohl ein ziemlich starkes und deutliches Anwachsen des Patellarreflexes, aber es war nie möglich, selbst nur unter der Pseudoforn Patellar- oder Fußclonus bei mir zu erzielen.

Meine Resultate sind also im allgemeinen bei weitem weniger auffallend als die, welche Stcherbak erhalten hatte, und ich glaube auch nicht, daß dieser Umstand Mängeln in der von mir verwendeten Technik zuzuschreiben ist, die sich von der vom Autor beschriebenen nicht unterschied. Sicherlich ist jedoch das Argument so interessant, daß es ein viel ausgedehnteres Studium verdient, und ich will auch meinen Experimenten keineswegs den definitiven Wert beilegen, als ob ich den vibratorischen Eingriffen die rasche und merkwürdige Wirksamkeit ableugnen wollte, die ihnen von Stcherbak zuerteilt wird. Ich gedenke also in weiterem Maßstabe und mit verschiedenen Mitteln diese Experimente zu wiederholen, deren oben angegebenen Beispiele nur den Anfang bilden sollen.

Die letztgenannten Untersuchungen haben mich dennoch in den Stand gesetzt, eine Beobachtung über die Beständigkeit der graphischen Kennzeichen bei den verschiedenen Arten des Clonus zu machen, die ein gewisses Interesse beanspruchen darf.

Ich wollte nämlich untersuchen, ob die Steigerung des Fußzitterns, wenn es mittels einer Reihe von vibratorischen Anwendungen hervorgebracht wird, nur quantitativ sei oder ob diese Anwendungen auch die Wirkung haben können, den Fußclonus zu modifizieren. Um diese Frage zu bestimmen, wollte ich den Fußclonus bei den zwei Patienten mit organischer Läsion und bei der Hysterischen, von der ich schon früher gute Kurven eines Pseudoclonus erhalten hatte, neuerdings graphisch auf-

nehmen, da es mir so durch den Vergleich mit den vorausgehenden jedenfalls ermöglicht gewesen wäre, eine eventuelle Veränderung wahrzunehmen.

Es weisen nun sowohl die Kurven des echten Clonus in den zwei organischen Formen, als auch die des Pseudoclonus in der Hysterie, vor und nach dem Vibrationsversuch ihre charakteristischen Merkmale ganz und gar unverändert auf, so daß in den Graphiken des organischen Clonus, die ich jedoch leichter erlangte, der allgemeine Typus von vollkommener Regelmäßigkeit unverändert verblieb und in denen des Pseudoclonus die Schwankungen in der Höhe und im Typus der einzelnen Vibrationen sich noch deutlicher bemerkbar machten. Die Summation der Reize, in welcher Weise sie auch erreicht werden mag (Ermüdung, Vibrationen etc.) ruft immer eine Vermehrung der zentralen Reflexaktion hervor, erleichtert das Erscheinen der clonischen Phänomene, steigert deren Höhe und deren Dauer, aber modifiziert in keiner Weise die graphische Gestalt in den verschiedenen klinischen Fällen.

Aus all dem geht klar hervor, daß wir in gewissem Sinne durch die Ermüdung eine bemerkliche Steigerung der Reflexaktion erzeugen und deshalb mit diesen Mitteln das Phänomen bei normalen Individuen *ex novo* hervorrufen, und bei denen, in welchen es schon erzogen ist, steigern können.

Auf einen letzten Punkt von großer praktischer Bedeutung möchte ich nunmehr die Aufmerksamkeit des Lesers lenken. Nach allem, was wir bis jetzt ausgeführt haben, ergibt sich klar die Notwendigkeit, in der Praxis deutlich die beiden verschiedenen Phänomene, die wir echten Clonus und Pseudoclonus genannt haben, unterscheiden zu können, und zwar auf Grund ihrer wesentlich verschiedenen diagnostischen und prognostischen Bedeutung.

In der täglichen Praxis befindet sich nun der Kliniker oft in Gegenwart von Fällen, in denen eine Simulation vermutet werden muß und wo es also notwendig wird, die Möglichkeit ausschließen zu können, daß ein gewisses Symptom eventuell von einem sich verstellenden Kranken nachgemacht werden kann. Gegenüber dieser Eventualität ist es unsere Aufgabe festzustellen, ob das typische Phänomen des echten Fußzitterns von einem

besonders schlaunen und verschmitzten Patienten geheuchelt werden kann.

Zahlreiche Experimente, die nun von uns bei neuropathischen und normalen Individuen angestellt wurden, denen der von uns verfolgte Zweck erklärt und somit gesagt worden war, daß wir von ihnen möglichst identische Schwingungen zu erhalten suchen, bewiesen klar, daß die typischen Kennzeichen des organischen Clonus willkürlich in allen ihren Einzelheiten absolut nicht hervorgebracht werden können.

Bei einigen besonders intelligenten Patienten, bei denen ein verhältnismäßig weniger unregelmäßiger Pseudoclonus als der durchschnittliche vorhanden war, stellten wir diesbezüglich während langer Zeit immer und immer wieder Proben an, indem wir die Aufmerksamkeit der Patienten bald ablenkten, bald dagegen sie wieder auf den verfolgten Zweck aufmerksam machten, aber trotz aller List erreichten wir nur unförmliche Nachahmungen von jenen Kurven, die wir als charakteristisch für die organischen Formen kennen gelernt haben.

Während bei den organischen spastischen Krankheiten die von passiven Bewegungen rhythmisch gereizte Hypertonie des Soleus genügt, einen rhythmisch funktionierenden Mechanismus, der wahrscheinlich in den Zentren präformiert ist (Sternberg), in Gang zu setzen, ist es dagegen in allen anderen Fällen, in denen normal dieser beständige Zustand von Hypertonie nicht existiert, unmöglich, daß willkürlich der Muskel auf längere Zeit unter gleichen Bedingungen von aktiver Spannung gehalten wird, und sich so graphisch durch die vollständige Gleichheit und dieselbe Höhe der einzelnen Schwingungen ausdrückt. Diese Argumente, die schon scharfsinnig von Babinski, Claude und Rose hervorgehoben worden sind, berechtigen uns zu dem Schlusse, daß der echte Clonus in seinem typischen graphischen Ausdruck sich als ein Symptom darstellt, das sich jeder möglichen Nachahmung entzieht, und das auch nicht mit allen seinen Merkmalen unter den regelmäßigsten Formen des Pseudoclonus reproduziert werden kann und das deshalb als eines jener verhältnismäßig sichersten Symptome einer temporären oder permanenten organischen Läsion des Zentralnervensystems betrachtet werden muß.

Am Schlusse dieser vorläufigen Untersuchungen angelangt, wollen wir einen schnellen Blick auf den zurückgelegten Weg werfen, um aus den Untersuchungen der glaubwürdigsten Autoren und aus unserer eigenen Erfahrung jene Schlüsse von praktischem Nutzen zu ziehen, zu denen uns einige streng abgeschätzte erfahrungsmäßige Daten berechtigen.

Die Kenntnis der Sehnenphänomene, die in der klinischen Sprache gewöhnlich Reflexe genannt werden, ist auf dem physiologischen Gebiete noch sehr unvollkommen und die direkte Teilnahme der Spinalzentren an ihrer Kundgebung kann noch nicht als wirklich bewiesen bezeichnet werden. Da jedoch einige Sehnenphänomene (Patellar- und Achillessehnenreflex) getreulich den Schwankungen des Spinaltonus folgen, indem sie im harmonischen Einklang mit ihm sich vermehren oder verringern, müssen wir sie mit Luciani als delikate physiologische Reaktionen des Tonus der Nervenzentren im allgemeinen, und des Rückenmarkes im besonderen betrachten und in dieser Eigenschaft sind sie uns in der Klinik ein wertvolles Anzeichen verschiedener pathologischer Zustände.

Für das genaue Studium einiger derselben, die besonders durch eine anhaltende oder vorübergehende Steigerung der Reflexe gekennzeichnet sind, welche sich durch den Fuß- und Patellarclonus kundgibt, bietet die graphische Methode ein wertvolles Hilfsmittel. Dank derselben können wir auf Grund deutlicher Anzeichen einen echten und einen unechten Clonus unterscheiden, die beide in ihrem graphischen Bilde weit von einander abweichen und denen wir in der Klinik eine vollständig verschiedene diagnostische Bedeutung geben müssen.

Der echte Clonus zeichnet sich durch die Regelmäßigkeit seiner Physiognomie in den verschiedensten organischen Leiden des Nervensystems aus, während er bei den Neurosen immer fehlt; er ist weder durch die Summation der verschiedenartigsten peripherischen Reize, noch durch die Ermüdung hervorzurufen und entzieht sich endlich jeder möglichen Simulation.

Der Pseudoclonus ist im Gegenteil durch eine unbegrenzte Veränderlichkeit im allgemeinen Typus und in den besonderen Eigenschaften gekennzeichnet, weshalb er sich immer leicht in seinem graphischen Bilde von dem echten Clonus unterscheidet.

Er findet sich häufig bei den Neuropathen und vor allem bei der Hysterie, bei der er durch Erziehung und Suggestion ex novo hervorrufbar ist. Der Pseudoclonus kann außerdem bei den verschiedenen akuten und chronischen Krankheiten außerhalb jeder Läsion der Nervenzentren vorkommen. In Ausnahmefällen, in denen sich der Pseudoclonus auf einer Seite spontan einstellt und in dieser Form fort dauert, kann er die klinische Bedeutung des echten Fußclonus annehmen.

Die Simulation des Pseudoclonus ist nicht bloß möglich, sondern erreicht manchmal bei den Neuropathen eine solche Vollkommenheit, daß die klinische Unterscheidung vom echten Clonus ohne das Hilfsmittel der graphischen Methode außerordentlich schwierig werden kann. Bei dem Studium der Kurven des echten Clonus sowohl als des Pseudoclonus haben wir, wie Grossi, die Unabhängigkeit der Frequenz der Schwingungen von deren Umfang hervorgehoben, d. h. die Anwendbarkeit des Galileischen Gesetzes über den Isochronismus der kleinen Schwingungen auf diese Phänomene betont: ein Gesetz, das schon von Boeri in der menschlichen Mechanik in Beziehung auf einige pathologische Bewegungen, wie des Tremors und des Schauers nachgewiesen worden war.

Wir haben außerdem gezeigt, daß durch die Ermüdung beim normalen Menschen das Entstehen eines Fußzitterns veranlaßt werden kann, das im großen und ganzen die graphischen Merkmale des Pseudoclonus aufweist; daß durch die Summation der gewöhnlichen oder der wirksamsten vibratorischen Reize bei verschiedenen pathologischen Zuständen eine Steigerung der Reflexe oder das Erscheinen und das stärkere Auftreten der clonischen Phänomene hervorgerufen werden kann, weshalb wir zugeben müssen, daß die tonischen Spinalzentren mit einer Steigerung ihrer Reflextätigkeit auf eine oft wiederholte Summation identischer Reize erwidern können.

Der Wert der mannigfaltigen Probleme, die wir in dieser Arbeit oberflächlich berührt haben, scheint uns groß genug, um uns zu weiteren Untersuchungen auf dem physiologischen und klinischen Gebiete anzuspornen, weshalb wir auch diesen Resultaten keine entscheidende Bedeutung geben und sie nur in dem Sinne auffassen wollen einstweilen den Weg untersucht zu haben, den wir in Zukunft einzuschlagen gedenken.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Grocco, der mir beständig mit Rat und Tat an der Seite stand, drücke ich an dieser Stelle meinen tiefgefühltesten Dank aus.

Florenz, im Mai 1907.

Dr. Ettore Levi.

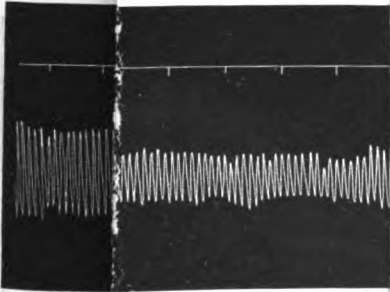
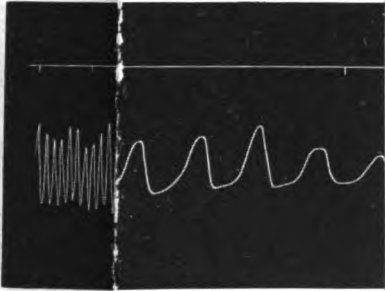
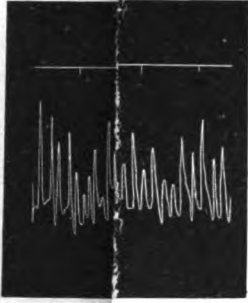
Erklärung der Tafel III.

- Kurve I: Pseudo-Fußclonus bei einem Falle von Hysterie.
 Kurve II: Dasselbe, hergestellt bei großer Geschwindigkeit des rotierenden Zylinders.
 Kurve III: Pseudo-Fußclonus bei einer Rekonvaleszentin einer croupösen Pneumonie mit leichten neuritischen Symptomen.
 Kurve IV: Dasselbe, hergestellt bei großer Geschwindigkeit des rotierenden Zylinders.
 Kurve V: Patellarclonus bei einem Falle von multipler Sklerose mit der Begleiterscheinung von Hysterie.
 Kurve VI: Echter Fußclonus bei demselben Falle.
 Kurve VII: Echter Fußclonus bei einem Falle von Hemiplegie (Lues Cerebri).
 Kurve VIII: Dasselbe, hergestellt bei großer Geschwindigkeit des rotierenden Zylinders.

Literatur.

- Axenfeld, Intorno al riflesso Achillèo; Archivio di Fisiologia. Vol. IV, Fasc. II^o, pag. 160 bis 164.
 Babinski, Diagnostic différentiel de l'Hémiplégie organique et de l'Hémiplégie hystérique. Gazette des Hopitaux, 5. bis 8. Mai 1900.
 Derselbe, De l'épilepsie spinale (procédés pour la faire apparaître quand elle est latente). Societé de Neurologie de Paris, 15. Januar 1903.
 Derselbe, De l'épilepsie spinale fruste. Societé de Neurologie de Paris, 1. Mars 1906.
 Boèri, Contributo alla Meccanica del tremore. Riforma Medica. N. 173 bis 177. Anno XVIII.
 Derselbe, Note di grafica del brivido. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche. Anno 1901, n. 123.
 Derselbe, Ergografia del riflesso rotuleo. Riforma medica. Anno XX^o, n. 29.
 Derselbe, Note di diagnostica e terapia fisica, Nuova Rivista Clinico terapeutica. Anno IX, n. 12, 1906.
 Claude et Rose, Etude graphique du Clonus dans les maladies organiques et fonctionnelles du système nerveux. Revue Neurologique, n. 18, 30. September 1906.

Lev



33701

Festsc³

— — — — —

- Crocq, Physiologie et Pathologie du tonus musculaire, des reflexes et de la contracture. Journ. de Néurologie 1901.
- Erb, Archiv für Psychiatrie. Bd. V, S. 792, 1875.
- Eulenburg, Latenzzeit etc. Ärztlicher Verein, Thüringen 1889.
- Fano, Contributo allo studio dei riflessi spinali. Roma, Reale Accademia dei Lincei. Anno 1902.
- Foster, Trattato di Fisiologia. Vallardi. Milano.
- Gowers, A study of tendon-reflex phenomena. Medical clinical Transactions 1879.
- Grocco, Lezioni di Clinica Medica. Vol. I^o Vallardi, Milano.
- Grossi, Studio grafico sul Clono del piede. Nuova Rivista Clinico-terapeutica. Anno VIII, n. 11, 1905.
- Habel, Über das Verhalten der Patellarreflexe. Archiv f. Psych. 1896.
- Herringham, Journal of Physiology 1890.
- Horsley, British Medical Journal 1885.
- Jendrassik, Sur la nature des réflexes tendineux. C. R. du XIII Congrès. Int. de Méd. Paris 1900.
- Luciani, Fisiologia dell' uomo. Milano-Società editrice libraria 1905.
- Lugaro. Sui rapporti fra il tono muscolare la contrattura ecc. Riv. di Pat. nerv. e ment. 1898.
- Mac William, British Medical Journal 1901.
- Mendelssohn, Untersuchungen über Reflexe. Congresso di Med. di Pietroburgo. 1889.
- Muskens, Zur Kenntnis der Natur der Sehnenphänomene. Neurolog. Zentr. 1899.
- Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. IV, S. 236 bis 238. Braunschweig, Vieweg und Sohn, 1905.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Auflage. Karger, Berlin 1905.
- Sarbò, Die Achillessehnenreflexe. 1903.
- Sherington, Zentralblatt f. Phys. 1893. Sur la nature des réflexes tendineux. Congrès int. de Méd. à Paris 1900.
- Silvagni, Grafica ed ergografia del fenomeno del ginocchio. Bologna Soc. tip. Mareggiani 1905. Il Morgagni Parte I, n. 2 e 3; 1906.
- Stcherbak, Quelques nouvelles données sur la physiologie des réflexes tendineux. Revue neurologique 1903. n. 1.
- Derselbe, Etude expérimentale de l'influence physiologique des variations mécaniques sur le système nerveux. L'Encéphale. Mars 1907, p. 253.
- Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893.
- Strümpell, Zur Kenntnis der Sehnenreflexe. D. Archiv f. klin. Med. 1879.
- Szermann, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXXVI, 1902.

Van Gehuchten, Réflexes cutanés et réflexes tendineux. Congrès
int. de Méd. à Paris 1900.

Waller, Brain 1881.

Walton and Boston. American Neurolog. Associat. Mai 1903.

Weir Mitchell, Journal of Mental and Nervous. Diseases 1902.

Westphal, Archiv für Psychiatrie. Bd. V, S. 803, 1875.

Ziehen. Über Hysterie. Berlin 1906.

Der Hirntuberkel im Kindesalter.

Von

Dr. Julius Zappert,

Privatdozent für Kinderheilkunde in Wien.

Die fortschreitende Kenntnis der feineren Anatomie und Physiologie des Gehirns hat die Diagnostik pathologischer Hirnzustände auf eine bisher ungeahnte Höhe gebracht. Insbesondere war das interessante Problem, auch kleinste Herde im Gehirn auf Grund ihrer Ausfalls- und Reizungssymptome scharf zu lokalisieren, sehr geeignet, die Lehre von den Gehirnneubildungen beträchtlich zu erweitern; es mußte aber hierbei die Frage nach dem Sitze eines Tumors gegenüber jener nach der Art der Erkrankung in den Vordergrund gestellt werden, um so mehr, als in der letzten Zeit auch sehr bedeutsame chirurgische Eingriffe von dieser Lokalisationsdiagnose abhängig gemacht werden konnten.

Man findet daher in den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten sowie in den meisten zusammenfassenden Darstellungen der Kinderheilkunde im Kapitel „Hirntumor“ die echten Neoplasmen gemeinsam mit den Granulationsgeschwülsten abgehandelt, wobei allerdings gewöhnlich nicht verfehlt wird, auf einige Eigentümlichkeiten der letzteren und insbesondere des Hirntuberkels besonders aufmerksam zu machen.

Die Erfahrung, die der Kinderarzt reichlich am Sektions-tische sich zu verschaffen Gelegenheit hat, lehrt jedoch, daß diese scheinbare Gleichstellung des Tuberkels mit Sarkomen, Gliomen etc. des Gehirns keineswegs durch die tatsächlichen Verhältnisse begründet ist. In einer übergroßen Zahl von Fällen ergeben sich vielmehr recht große Hirntuberkel als völlig uner-

wartete Nebenfunde bei der Obduktion tuberkulöser Kinder und auch dort, wo die Diagnose eines Hirntumors in vivo gestellt werden konnte, finden sich bei Tuberkeln in bezug auf Anzahl, Sitz und Ausdehnung oft viel überraschendere Befunde als bei anderen Hirngeschwülsten.

Es muß sich daher die Frage aufdrängen, ob wir heutzutage überhaupt noch berechtigt sind, den Hirntuberkel des Kindes mit demselben diagnostischen Maßstab zu messen, wie andere Hirnneubildungen und ob die Ausnahmen, welche der kindliche Hirntuberkel in seinem klinischen Verlauf gegenüber anderen Hirnneubildungen darbietet, nicht so zahlreiche sind, daß es zweckentsprechender wäre, den Hirntuberkel von der Unterordnung in das Kapitel der Hirntumoren völlig loszutrennen.

Diese Trennung finden wir tatsächlich in einigen bedeutsamen Darstellungen der Kinderheilkunde durchgeführt. So haben Rilliet und Barthez in ihrem noch immer vorzüglichen Lehrbuche der Kinderkrankheiten dem Hirntuberkel ein eigenes Kapitel gewidmet, und die anderweitigen Hirnneubildungen in den Hintergrund gestellt. Doch standen diese Autoren noch nicht unter dem Einfluß der Lehre von der Hirnlokalisation, und es war für sie, zum Vorteil für ihre Bearbeitung dieses Kapitels, die Versuchung noch nicht vorhanden, bei Besprechung der Hirnneubildungen die Herddiagnose der Artdiagnose unterzuordnen. Hingegen hat Henoch¹⁾, in voller Erkenntnis der bedeutsamen Errungenschaften der topischen Hirndiagnostik, bereits im Jahre 1879 in einer sehr beachtenswerten Studie darauf hingewiesen, daß die relativ spärlichen klinischen Befunde beim Hirntuberkel der Kinder nicht recht mit der Überschätzung des diagnostischen Wertes der motorischen Hirnzentren in Einklang zu bringen seien, und hat in seinem berühmten Lehrbuch der Kinderheilkunde bis in die neueste Auflage dem Hirntuberkel und den anderweitigen Hirnneubildungen zwei völlig gesonderte Kapitel gewidmet. Er weist ausdrücklich darauf hin, daß das Vorhandensein eines Hirntuberkels bei allgemein tuberkulösen Kindern mit einem großen Grad von Wahrscheinlichkeit

¹⁾ Henoch, Beitrag zur Klinik der Hirntuberkeln, Charité Annalen, IV. Jahrgang, 1879.

vorausgesetzt werden darf, auch wenn keinerlei klinische Anzeichen darauf hingewiesen haben.

Die Schwierigkeit dieser Frage kam mir zum Bewußtsein, als ich daran ging für das Pfaundler-Schlossmannsche Handbuch der Kinderheilkunde das Kapitel der Hirnneubildungen zu bearbeiten und mir klar werden mußte, daß bei aller ausführlichen Literatur über kindliche Hirnneubildungen¹⁾ doch nicht genügend Material angesammelt ist, um eine völlige Sonderung des Hirntuberkels von den anderweitigen Hirnneubildungen zu ermöglichen.

Es schien mir daher nicht überflüssig, an einem größeren Material von Hirntuberkeln der Frage näher zu treten, wie weit diese Krankheit beim Kinde sich an die für Hirntumoren als gültig angenommenen klinischen Regeln hält, und wie groß die Möglichkeit ist, bei diesem Zustande eine richtige Diagnose, beziehungsweise eine zutreffende Lokalisationsbestimmung, auszusprechen. Es ist mit anderen Worten die Frage nach der Symptomatologie des kindlichen Hirntuberkels, die uns hier vornehmlich beschäftigen soll und aus welcher naturgemäß auch therapeutische Schlüsse zu ziehen sein werden.

Zum Studium dieser Frage habe ich ausschließlich nur Fälle herangezogen, bei denen die klinische Beobachtung durch den Obduktionsbefund abgeschlossen war. Es konnten hierbei selbstverständlich nicht nur solche Krankengeschichten verwertet werden, die bereits klinisch zur Vermutung eines Hirntuberkels Anlaß gegeben hatten, sondern es wurde der umgekehrte Weg eingeschlagen, indem aus den Sektionsprotokollen einer großen Reihe an Tuberkulose verstorbener Kinder auf das eventuelle Vorhandensein von Hirntuberkeln gefahndet und dann erst bei den positiven Fällen in die Krankengeschichten Einblick genommen wurde. Ich habe mich hierbei ausschließlich auf solche Fälle beschränkt, bei denen ein größerer abgeschlossener Tumor sich in der Gehirnmasse vorgefunden hatte, und alle jene Be-

¹⁾ Die gründliche Darstellung Oppenheims: Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Handbuch, Bd. IX, II. T., 1897, enthält auch über den Hirntuberkel so ausführliche Literaturangaben, daß das Eingehen auf einzelne Literaturnachweise an dieser Stelle überflüssig erscheint. S. auch Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheit, 4. Aufl., Bd. II.

funde, woselbst entweder im Anschluß an eine tuberkulöse Meningitis regionäre Tuberkulose der Hirnrinde vorhanden gewesen, oder wobei es im Verlaufe einer Milliartuberkulose zum Auftreten zerstreuter kleinster Knötchen ins Gehirn gekommen war, nicht berücksichtigt. Herr Hofrat Professor Dr. Escherich und Primarius Dr. Knoepfelmacher hatten die besondere Liebenswürdigkeit, mir die unbeschränkte Verwertung ihres diesbezüglichen Materiales im St. Annen-Kinderspital, beziehungsweise Karolinen-Kinderspital in Wien, zu gestatten und ich bin beiden Herren für die mir dadurch gebotene Möglichkeit der vorliegenden Zusammenstellung zu herzlichem Danke verpflichtet.

Das verwertete Material umfaßt 62 Fälle von Hirntuberkeln und stammt ausschließlich von Kindern. Erfahrungen über die Verhältnisse beim Erwachsenen besitze ich nicht. (S. Tabelle 1 S. 84 bis 105.)

Die hier zusammengestellten Fälle entstammen einem Zeitraum von mehreren Jahren und wurden dementsprechend klinisch unter ganz verschiedenen Verhältnissen beobachtet. Es ergibt sich daraus selbstverständlich eine recht große Ungleichheit der Krankengeschichten, die manchmal auf ziemlich regelmäßige Befunde, wie z. B. die terminalen Lähmungen bei Meningitis, großes Gewicht legen und manchmal wieder recht wichtige Symptome, wie z. B. die Untersuchung des Augenhintergrundes, vernachlässigen. Wir können daher alle jene Symptome, die nicht gleichmäßig bezüglich ihres Vorhandenseins oder Fehlens in den Krankengeschichten verzeichnet sind, in den Bereich unserer Untersuchungen nur mit Vorsicht einbeziehen, sind aber trotzdem berechtigt, aus den uns hier namentlich interessierenden Befunden des Beginnes und Verlaufes der Erkrankung, der markanten Hirntumorsymptome, der deutlichen Lähmungen vollgiltige Schlüsse zu ziehen. Recht wertvoll ist für uns die Tatsache, daß die anatomischen Untersuchungen sämtlich von einigen wenigen Prosektoren des Wiener Pathologischen Institutes also durchwegs von Repräsentanten derselben Schule erhoben worden waren.

Auf eine Wiedergabe der in diesen Fällen klinisch und anatomisch festgestellten Befunde von extracerebraler Tuberkulose haben wir verzichtet und begnügen uns damit, die bekannte Tatsache zu konstatieren, daß allenthalben mehr oder

weniger ausgebreitete Tuberkulose der inneren Organe, namentlich der Bronchialdrüsen, bestanden hatte, und ein primäres Auftreten der Tuberkulose im Gehirn und in den Hirnhäuten niemals zur Beobachtung kam. Da diese allgemeine Tuberkulose in nahezu allen Fällen imstande gewesen war, Fieber zu erzeugen, wurde auch auf eine direkte Aufzeichnung der Temperaturverhältnisse in den einzelnen Fällen verzichtet und nur dort eine Notiz darüber gemacht, wo das Fieber im Krankheitsbilde auffallend hervortrat.

Unsere Aufgabe wird es nun sein, das zusammengestellte Material nach anatomischen und klinischen Gesichtspunkten zu ordnen.

Die Sichtung der anatomischen Befunde hat sich vorwiegend mit dem Sitze, der Multiplizität, der Größe der Tuberkeln und mit der begleitenden Meningitis zu befassen, wobei wir uns auf eine rein deskriptive Darstellung beschränken werden. Erst die Gegenüberstellung der anatomischen und klinischen Verhältnisse wird uns dann die Beantwortung jener Fragen ermöglichen, die wir oben als Grundzüge dieser Arbeit aufgeworfen haben.

Bevor wir aber auf diesen Punkt eingehen, seien einige kurze Bemerkungen über das Vorkommen der Hirntuberkeln im Säuglingsalter und über das Geschlecht der zur Beobachtung gelangten Kinder vorangeschickt.

In der obigen Tabelle sind die Kinder nach dem Alter des Spitalseintrittes geordnet. Dies ist, wie ohne weiteres zugegeben werden soll, ein willkürliches Moment, da namentlich bei größeren Kindern das Alter des Spitalseintrittes und des Todes manchmal recht erheblich differierten. Wir wollten uns aber in der Altersfrage nicht auf eingehende, statistische Darstellungen einlassen und haben es daher vorgezogen, die erwähnten, leichter zugänglichen Altersbestimmungen beizubehalten, welche uns über die einzige hier zu erörternde Frage, das Auftreten der Hirntuberkulose im Säuglingsalter, genügend Aufklärung verschafft.

Wenn wir nach einer gebräuchlichen Einteilung das Säuglingsalter mit dem vollendeten 2. Lebensjahre begrenzen, so finden wir unter den oben genannten 62 Fällen 23 dem Säuglingsalter angehörig. Bei all diesen Kindern differiert der Eintrittstag und Todestag nur ganz wenig (s. Rubrik 5 der

Tabelle 1.

Nr.	Alter	Geschlecht	Ungefähre Dauer der cerebralen Symptome	Dauer der Spitalsbehandlung	Symptome	Sitz und Größe der Tuberkel	Vorhandensein oder Fehlen einer Meningitis oder anderer Hirnveränderungen
1	5 M.	Knabe	zirka 4 Wochen	12 Tage	Brustkind, Husten, Fieber. Seit 3 Wochen Nackensteifigkeit, kein Erbrechen. Objektiv: Rigidität d. Arme, rechtes stärker als links. Rechtes Bein gestreckt, kühl, atrophisch, Patellarreflexe fehlend oder schwächer. Entartungsreaktion(?). Rechter Fuß in spastischer Spitzfußstellung. Später Kopfnach vorne links geneigt. Vorübergehende linksseitige Facialisparese.	Linker Thalamus opticus (haselnußgroß), linke Kleinhirnhälfte (erbsen- groß).	Meningitis vorhanden (umschrieben im Bereich d. linken Zentralwindung.)
2	5 M.	Knabe	?	14 Tage	Angeblich seit Geburt kränzlich. Rechts Facialisparese (auch Stirnast?) mit normaler elektr. Erregbarkeit. Rechts Abducensparese. Rechter Arm unsicher bewegt. Nackensteifigkeit. Lumbalpunktion negativ.	Rechter Linsenkern (erbsengr.), linke Kleinhirnhälfte (hanfkorn- groß).	Meningitis fehlt.

3	5 1/3 M.	Knabe	6 Tage	2 Tage	Seit zirka 1 Monat Husten, seit 4 Tagen Schlaflosigkeit, Verfall, Meningealsymptome. Links vollständige Oculomotoriuslähmung. Rechts Facialisparese.	Vierhügel.	Meningitis fehlt.
4	7 M.	Mädchen	11 Tage	4 Tage	Beginn mit Erbrechen, Benommenheit, Brustkind, Hydrocephalus. Rechts Abducenslähmung. Links Facialisparese. Linke Extremitäten parietisch. Fundus normal. Später Parese aller Extremitäten. Konvulsionen, partielle Oculomotoriuslähmung links. Meningealsymptome.	„Größere Herde im Gehirn“.	Meningitis vorhanden.
5	7 M.	Knabe	7 Wochen	8 Tage	Beginn mit Schiefhalten des Kopfes, Erbrechen, Lähmung der rechten Hand. Links Facialisparese, links Pupille größer als rechts, träge Reaktion. Kopf nach rechts gedreht. Rechts Extremitäten parietisch mit Reflexsteig. Meningealsymptome, Lumbalpunktion: Lymphocyten, Tuberkelbazillen.	Linke Brücke, linker Hirnschenkel, Hirnbasis.	Meningitis vorhanden. Erweich. des linken Marklagers.

Nr.	Alter	Geschlecht	Ungefähre Dauer der cerebralen Symptome	Dauer der Spitalsbehandlung	Symptome	Sitz und Größe der Tuberkel	Vorhandensein oder Fehlen einer Meningitis oder anderer Hirnveränderungen
6	8 M.	Knabe	3½ Woch.	13 Tage	Brustkind. Seit mehreren Monaten Ohrenfluß. Beginn mit Nackenstarre, Fieber, Zuckungen, Erbrechen. Meningitis-symptome. Augenhintergrund normal. An Tetanie erinnernde Handstellg.	Brücke, haselnußgroß.	Meningitis vorhanden.
7	9 M.	Knabe	8 Tage	4 Tage	Seit 5 Wochen Bronchitis. Brustkind. Beginn mit Aufschreien. Erbrechen. Meningitis-symptome mit stark gespannter Fontanelle und diastastierten Nähten. Linker Facialis etwas minder innerviert als rechts; Strabismus. Rechter Arm auf Nadelstich nicht bewegt. Lumbalpunktion: Tuberkelbazillen.	Rinde, linker Schläfelappen.	Meningitis vorhanden. Hydrocephalus int.
8	12 M.	Knabe	10 Tage	2 Tage	Plötzliche Erkrankung mit Fieber, krampfart. Bewegung der Extremitäten. Brustkind. Soporöser, meningealer Zustand (Temperatur bis 41.6°).	Zahlreiche Tuberkel Großhirn, Kleinhirn, Hirnstamm.	Meningitis vorhanden

9	12 M.	Knabe	zirka 8 Wochen	24 Tage	<p>Beginn mit Schielen u. Geschlossenhalten des linken Auges. Steifigkeit der Extremitäten. Zuckungen zuerst im linken Arm, dann im rechten Arm. Links vollständige äußere Oculomotoriuslähm. R. Facialisparese. Beide Arme in spasmod. choreat. Unruhe, rechts stärker als links. Auch rechtes Bein stärkere Spasmen. Kann nicht sitzen, nicht stehen. Wimmert, schw. leidender Eindruck. Allmählich auftretende Schluckbeschwerden. Im Nasenrachenraum ein sich vorwölbend wachsend. Tumor zu tasten, links stärker als rechts. Vorwölbung der linken Schläfengegend.</p>	<p>Nußgroß in der Brücke. Diese bis auf eine dünne Granulationszone vollständig durch Tumormasse ersetzt.</p>	<p>Meningitis fehlt. (Innere Hirnhaut stark diffus getrübt, serös infiltriert, blutarm),</p>
10	13 M.	Mädchen	14 Tage	8 Tage	<p>Unter Meningitis-symptom. u. einmal rechts. Konvulsionen erkrankt. Rechter Facialis etwas schwächer als linker. Pupille links größer als rechts, schließl. Pto-sis rechts.</p>	<p>Unter dem Aquaeductus Sylvii.</p>	<p>Meningitis vorhanden. (Innerer u. äußerer Hydrocephalus.)</p>

Nr.	Alter	Geschlecht	Ungefähre Dauer der cerebralen Symptome	Dauer der Spitalsbehandlung	Symptome	Sitz und Größe der Tuberkel	Vorhandensein oder Fehlen einer Meningitis oder anderer Hirnveränderungen
11	16 M.	Mädchen	8 Wochen	24 Tage mit dreitägiger Unterbrech.	Caries des Ellbogens und Sprunggelenks. Beginn mit Zuckungen der rechten Seite (auch Gesicht) mit nachträglicher Steifheit. Nackenstarre, Bein kernig. Beiderseits Hyperämie n. optic. Tremor, Parese links, linker Arm klon. Krämpfe. Deviat. conj. nach links. Rechter Arm spastische Kontraktur. Keine ausgesprochenen Meningitissymptome.	Rechte Mantelfläche (haselnußgroß), linker Hinterhauptlappen (haselnußgroß), beide Thal. optici (nußgroß). Beide Kleinhirnhemisphären (mehrere kleinere oberflächl. Knoten).	Meningitis fehlt.
12	17 M.	Knabe	16 Tage	2 Tage	Beginn Schreien, Erbrechen, später Konvulsionen, Bewußtlosigkeit. Kopf nach links.	Rechts: Streifenhügel, Thalamus, hint. Schenkel der inneren Kapsel.	Meningitis vorhanden.
13	20 M.	Mädchen	zirka 2 Wochen	10 Tage	Beginn mit Erbrechen. Schlafsucht, Pulsarrhythmie, später Konvulsionen. Links Oculomotoruslähmung. Allgem. Starre rechts stärker als links.	Beide Kleinhirnhemisphären über haselnußgroße Tuberkel.	Meningitis vorhanden (chronisch am Gyr. fornicat., acut an der Basis) Neuritis d. linken Oculomotorius.

14	20 M.	Knabe	3 Wochen	8 Tage	Lediglich Meningitis-symptome.	Rechte Zentralwindung, Mantelkante (haselnuß-groß), rechter Stirnlappen, linker Schläf-lappen, untere Fläche des linken Stirnlappens, rechte Kleinhirnhälfte.	Meningitis vor-handen.
15	20 M.	Mädchen	8 Tage	8 Tage	Beginn Erbrechen, Kon-vulsionen; seither Läh-mung des linken Augen-lides und der linken Extremität. Links Pto-sis, Pupille links größer als rechts. Augenbe-wegung frei. Rechts Facialisparese u. ver-minderte Sensibilität (?). Patellarreflexe rechts gesteigert.	Schläfelappen (graue und weiße Substanz). (Seite ?)	Meningitis fehlt. Punktförmige Hämorrhag. der Brücke.
16	20 M.	Knabe	18 Tage	5 Tage	Beginn mit Fieber. Er-brechen, Obstipation, Nackenstarre. Meningi-tissymptome, links Abducensparese (?), Tremor der linken Hand. Chorioidealtuberkulose links.	Linke hintere Zentral-windung nahe der Mantelkante (klein-erbsengroß).	Meningitis vor-handen.
17	1 3/4 Jahr	Mädchen	8 Tage	4 Tage	Beginn mit Erbrechen. Augenverdrehen. Typ. Meningitis. Facialis- parese rechts. Klonische Krämpfe der Arme.	Kleinhirn (über Erbsen-größe).	Meningitis vor-handen.

Nr.	Alter	Geschlecht	Ungefähre Dauer der cerebralen Symptome	Dauer der Spitalsbehandlung	Symptome	Sitz und Größe der Tuberkel	Vorhandensein oder Fehlen einer Meningitis oder anderer Hirnveränderungen
18	2 Jahre	Knabe	1 1/4 Jahre	3 Tage	Langsames Kopfwachstum, in den letzten 2 Wochen Fieber, Abmagerung, Unruhe. Hochgrad. Hydrocephalus (Schädel 54 cm). Sensor. frei. Keine ausgesprochenen Lähmungen.	Drei nußgroß im Oberwurm, rechte und linke Kleinhirnhälfte.	Meningitis fehlt. Hochgrad. Hydrocephalus.
19	2 Jahre	Mädchen	—	3 Tage	Seit 1/4 Jahren Zeichen allgemeiner Tuberkulose. Keinerlei Cerebralsymptome bis zum Schluß.	Rechte hintere Zentralwindung (kirschkerngr.), linker hinterer Pol des Linsenkerns (kirschkerngr.), Hinterhauptlappen beiders. (kleiner), rechte Kleinhirnhälfte, hinterer Pol (mehr als kirschkerngr.), Linke Kleinhirnhälfte (fast walnußgroß).	Meningitis fehlt.
20	2 Jahre	Knabe	13 Tage	3 Tage	Beginn mit Erbrechen. Schläflosigkeit, Aufschreien, Fieber, Bewegungen der Hände. Hydrocephalus mit Diastase der Nähte. Hyperämie der Papillen. links Facialisparese.	Multipel im Kleinhirn.	Meningitis vorhanden.

21	2 Jahre	Knabe	?	über 5 Wochen	<p>Linker Arm unwillkürlich. Bewegung. Rechter Arm in spastischer Parese. Meningitissymptome.</p> <p>Mehrfache Zeichen von Skrofulose. Zunehmende Somnolenz und Unmöglichkeit zu gehen, schließl. Fieber. Nackensteifigkeit, Meningeal-symptome.</p>	<p>Linke Kleinhirnhälfte (über aptefgroß).</p>	<p>Meningitis fehlt. Blutung, Erweich. des Ependyms der Seitenventrikel</p>
22	2 Jahre	Knabe	mehrere Monate	7 Tage	<p>Beginn mit Tremor der Extremitäten. Rechts Ptosis. Rechts Facialisparese. Linke Pupille weiter als rechte. Athetotisch. Tremor und Spasmen beiderseits. Fontanelle stark gespannt. Allgemeine Hyptertome.</p>	<p>Rechte hintere Zentralwindung (über haselnußgroß), linke obere Schläfenwindung (haselnußgroß), rechter Sehhügel (walnußgroß), linker Streifenhügel (kirschkerngr.). (Außerdem im Protokoll ein über haselnußgroßer Tuberkel vermerkt in l. Lobul. cerebr. sup. post?)</p>	<p>Meningitis vorhanden.</p>
23	2 Jahre	Knabe	?	10 Tage	<p>Allgemeine Meningitissymptome. Angenspiegel bef. normal. Rechter Arm Bewegungen ungeschickt, langsam ataktisch. Links Rigor. der Extrem. u. Streckung.</p>	<p>Linke Kleinhirnhälfte.</p>	<p>Meningitis vorhanden (akut an Basis, chronisch an der Konvexität mit Tuberkulisation der rechten Stirnhirnhälfte.)</p>

Nr.	Alter	Geschlecht	Ungefähre Dauer der cerebralen Symptome	Dauer der Spitalbehandlung	Symptome	Sitz und Größe der Tuberkel	Vorhandensein oder Fehlen einer Meningitis oder anderer Hirnveränderungen
24	2 $\frac{1}{4}$ Jahre	Knabe	zirka 14 Tage	11 Tage	Beginn mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz. Symptomenbild der Meningitis. Augen meist nach rechts gewendet.	Linker hinterer Kleinhirnpol (außgroß), Oberwurm (außgroß).	Meningitis vorhanden.
25	2 $\frac{1}{4}$ Jahre	Knabe	18 Tage	13 Tage	Beginn mit Stimmungsänderung, Aufschreien, Obstipation. Meningitis-symptome, Stauungspupille. Links Oculomotoriuslähm. Rechts Facialisparese.	Gyr. fornicatus links.	Meningitis vorhanden.
26	2 $\frac{1}{2}$ Jahre	Knabe	5 Wochen	4 Woch.	Beginn mit Schreien, Erbrechen, Somnolenz, nächstentag rechtsseit. Hemiplegie (inkl. Facialis), die andauert und in Kontraktur übergeht. Unvermögen zu stehen. Undeutliche Meningealsymptome. Allgem. Konvulsionen.	Linker Linsenkern (kleinnußgroß), die äußere Kapsel durchsetzend.	Meningitis vorhanden. Ausgebreit. Erweichung der linken Großhirnhälfte und der linken Stammganglien.
27	2 $\frac{1}{2}$ Jahre	Mädchen	Einige Tage?	4 Tage	Symptomenbild der Meningitis. Rechtsseitige Parese (auch Facialis). Links Pup. viel weiter als rechts, reagierend.	Großhirnrinde, einige bis kirschkerngroße Fbkl.	Meningitis vorhanden (nur an der Basis).

28	2½ Jahre	Knabe	16 Tage	8 Tage	<p>Rasch einsetzen. Meningitissymptome (angeblich 8 Tage nach einem Kopftrauma). Keine Stauungspapille (ger. Venenschwellung). Links Facialisparese, linke Pupille lichtstarr (?), linkes Bein auffallend paretisch. Rechte Extr. spast. Tremor.</p>	<p>Links Linsenkern. Linkes Kleinhirn.</p>	<p>Meningitis vorhanden.</p>
29	2½ Jahre	Knabe	10 Tage	7 Tage	<p>Beginn m. Mißstimmung, Schreien, Obstipation. Typische Meningitissymptome. Zittern der Hand, Ptosis links.</p>	<p>Linke Kleinhirnhälfte (über nutzlos).</p>	<p>Meningitis vorhanden.</p>
30	2¾ Jahre	Knabe	zirka 7½ Monate	3¼ M.	<p>Angeblich nach Entfernung adenoïder Stimmungswechsel, Aufschreien, Kopfschmerz. Nackensteifigkeit und zunehmende Steifigkeit der Wirbelsäule. Spast. nach vorne gebeugt. Gang. Schmerzen in der Lendenwirbelsäule. Herpes zoster der Lendengegend. Unwillkürlicher Urinabgang. Partielle Lähmung der unteren Bauchmuskulatur (?), Decubitus, Augenspiegelbefund nor-</p>	<p>Spitze des link. Hinterhauptlappen (walnußgr.), lat. Anteil linke vordere Zentralwindung (haselnußgroß), r. Hinterhauptlappen (üb. erbsengroß), beide Kleinhirnhälften (je walnußgroß). Im Lendenmark über 3 cm langer den Rückenmarksquerschnitt ganz komprimierend. Tuberkel mit stark. Hydromyelie unterhalb derselben.</p>	<p>Meningitis vorhanden.</p>

Nr.	Alter	Geschlecht	Ungefähre Dauer der cerebralen Symptome	Dauer der Spitalbehandlung	Symptome	Sitz und Größe der Tuberkel	Vorhandensein oder Fehlen einer Meningitis oder anderer Hirnveränderungen
31	2 $\frac{3}{4}$ Jahre	Knabe	zirka 7 Wochen	19 Tage	<p>mal. Spasmus aller Extremitäten, schliesslich Meningealsymptome, Tremor rechts mehr als links. Differenz der Lidspalten und Pupillen.</p> <p>Beginn mit wiederholt. Konvulsionen. Nachher unsicher. Gang. Schielen. Stimmungsveränderung. Kein Kopfschmerz, Keine Obstipation. Neurrit. optica, später rechts Atrophie; Hydrocephalus mit Diastase d. Schädelnähte. Rechts Adhärenzlähmung, rechts Facialisparesie, spät. auch links. Linker Arm ataktisch. Schwanken beim Gehen. Schwierigkeit des Schluckens. Schliesslich allgem. Extremitätenpar. Fieber ante mortem.</p>	<p>Brücke (fast aussergewöhnlich grosser Teil der rechten und Teil der linken Hälfte substituierend). Linke Kleinhirnhälfte.</p>	<p>Meningitis vorhanden. Sehr gr. Hydrocephalus.</p>
32	3 Jahre	Knabe	?	7 Woch.	<p>Beginn mit Fieber. Rechtseit. Zuckun-</p>	<p>Linker Stirnlappen. Linker Hinterhauptlapp.</p>	<p>Meningitis fehlt.</p>

33	3 Jahre	Mädchen	18 Tage	10 Tage	<p>gen, auch rechtsseitige Lähmung, die zumimmt. Rechter Facialis stark beteiligt. Links Staunungspapille, rechts beg. Atrophie. Deviation conjuguee n. links. Schließl. Nackensteifigkeit, Konvulsionen.</p> <p>Typisches Bild der Meningitis ohne auffällige Symptome.</p>	<p>mehrere am unteren Pol des linken Schläfelappens (haselnußgroß u. größer). Hirnbasis (kleinapfelgroß) in der Chiasmagegend, den Streifenhügel vollständig komprimierend.</p>	Meningitis vorhanden.
34	3 Jahre	Knabe	3½ Wochen	4 Tage	<p>Beginn mit Erbrechen. Kopfschmerz, Obstipation. Charakteristische Meningitissymptome. Fundus normal. Rechts Facialisparese, r. Arm Ataxie, linker Arm Spasmen, geringe Andeutungen von Ataxie. Beine Spasmen. Später Konvulsionen beiderseit. Lumbalpunktion ergibt Tuberkelbazillen.</p>	<p>Linkes Stirnhirn (erbsen- groß), linker Hinterhauptlappen (erbsengr.), linke Kleinhirnhälfte (haselnußgroß).</p>	Meningitis vorhanden.
35	3 Jahre	Knabe	9 Tage	9 Tage	<p>An Tuberkulosis peritonei leidend. In den letzten Lebenstagen rasch aufgetretene Apathie, Amaurose (?), träge</p>	<p>Rechte Kleinhirnhemisphäre (haselnußgroß).</p>	Meningitis fehlt.

Nr.	Alter	Geschlecht	Ungefähre Dauer der cerebralen Symptome	Dauer der Spitalsbehandlung	Symptome	Sitz und Größe der Tuberkel	Vorhandensein oder Fehlen einer Meningitis oder anderer Hirnveränderungen
36	3 1/2 Jahre	Knabe	10 Tage	2 Tage	Lichtreaktion der Pup., Pupillendifferenz. Dev. conjug. nach links. Keine Nackensteifigkeit. Kein Erbrechen, keine Pulsarythmie. Lumbalpunkt. klare Flüssigkeit.	Kleinhirn (kleinnußgr.).	Meningitis vorhanden.
37	3 1/3 Jahre	Knabe	12 Tage	8 Tage	Beginn mit Erbrechen, Unruhe, Aufschreien. Spontanbeweg. rechts. Links Hemiplegie. Pupillen lichtstarr.	Rechte Kleinhirnhälfte Oberfläche (erbsengroß), rechte Kleinhirnhälfte und Mark (etw. kleiner).	Meningitis vorhanden.
38	4 Jahre	Knabe	22 Tage	2 Tage	Beginn mit Erbrechen, Apathie. Meningitis-symptome, früher einmal Konvulsionen. Link. Facialis paretisch. R. Bein Reflexsteigerung.	Kleinhirn (Oberwurm).	Meningitis vorhanden.
39	4 Jahre	Mädchen	18 Tage	4 Tage	Mit Erbrechen begonnen, später hohes Fieber. Meningitissymptome im letzten Stadium.	Kleinhirn (erbsengroß).	Meningitis vorhanden.

40	4 Jahre	Mädchen	zirka 1½ Jahre	12 Tage	<p>Beginn mit linksseit. Krämpfen und linkss. Hemiplegie. Später Unvermögen zu gehen, das sich dann wieder besserte. Vor einigen Wochen wieder Krämpfe, zuerst links, dann rechts. Anfälle v. Bewußtlosigkeit. Linksseitige Hemiplegie. Weite reaktionslose Pupillen. Zuckungen links. Facialisparese auch rechts. Ausgesprochene Meningitissymptome.</p>	<p>Von der Peripherie zahlreich. z. T. tiefgreif. Tuberkel über Erbsengröße in der rechten vorderen Zentralwind., linker Hinterhauptlapp., Kleinhirn (Oberwurm).</p>	<p>Meningitis vorhanden.</p>
41	4 Jahre	Knabe	zirka 3½ Monate	5 Woch. (mit 6tägiger Unterbrech.)	<p>Beginn mit Kopfschmerz in Anfällen. Später Nackenstarre. Stauungspapille. Später Tremor der Arme. Linksseit. Ptosis, dann Zittern am ganzen Körper. Schwankender Gang, schließlich Meningitissymptome. Facialis par. r. Bulbi nach rechts.</p>	<p>Rechter Hinterhauptlappen, fast faustgroß, auf das Kleinhirn drück., Abplattung der Hirnwindungen.</p>	<p>Meningitis vorhanden.</p>
42	4 Jahre	Mädchen	2½ Woch.	4 Tage	<p>Beginn mit Erbrechen, Schläfsucht. Typ. Meningitisbild. Rechts beginnende Neuritis. Strabismus converg. links. Links Nystagnus, Pup.</p>	<p>Rechter Stirnlappen, linke Kleinhirnhälfte.</p>	<p>Meningitis vorhanden.</p>

Nr.	Alter	Geschlecht	Ungedähre Dauer der cerebralen Symptome	Dauer der Spitals- behand- lung.	Symptome	Sitz und Größe der Tuberkel	Vorhandensein oder Fehlen einer Meningitis oder anderer Hirnver- änderungen
43	4 1/2 Jahre	Mädchen	zirka 3 1/2 Monate	17 Tage	links größer als rechte. Links Facialispar. Arme mit Tremor- bewegung, links mehr Athetose. Linkes Bein starke Rigidität, rechtes Bein kernig.	Linker Sehhügel (klein- apfelgroß) i. d. inneren Kapsel vordringend. R. Sehhügel (kirsch- kerngroß), zerstreute kleinere Herde. Rinde und Mark des Klein- hirns u. Occipitallappen.	Meningitis vor- handen (Convexit.) hochgrad. Hydro- cephalus.
44	4 1/2 Jahre	Knabe	?	4 Monate	Hydrocephalus. Links Stauungspapille, rechts Atrophie, links Facia- lisparese. Strabismus. Sehr geringe Ataxie d. Arme. Beine in allen Gelenken gebeugt. Gehen ohne Unterstützung nicht möglich, spastisch pare-	Kleinhirn, linke Hemi- sphäre (walnußgroß), rechte Hemisphäre (zwei- walnußgroß).	Meningitis vor- handen. Hochgrad. Hydrocephalus.

45	4 1/2 Jahre	Knabe	zirka 1 Jahr	5 1/2 Mon. (mit Unter- brechn- gen.)	tisch mit Übertreuzen. Später linksseit. Kon- vulsionen. Facialis- parese auch rechts. Me- ningitissymptome.	Linkes Kleinhirn und Oberwurm (apfelgroß) mit den Hirnhäuten fest verwachsen, von Granula- tionsgewebe umgeben.	Meningitis fehlt. Sehr hochgradig. Hydrocephalus m. deutlich. Druck- erscheinungen.
46	5 Jahre	Mädchen	zirka 1 1/2 Jahre	1 Monat	Beginn m. Kopfschmerz, Erbrechen, Verschlechte- rung des Sehvermögens, d. zunehmend Schädel- vergrößerung, Stau- ungspapille und Atro- phie, Ataxie d. Beine, Rombergsches Phäno- men, später Ataxie d. Arme, Verlangsam. d. Sprache, Steifig- keit d. Wirbelsäule, Parese d. linken Abdu- cens, Parese rechts Facialis, Lähmung d. Beine, Allg. Lähmung, Decubitus.	Vielfache Tuberkel im Groß- und Kleinhirn.	Meningitis fehlt. Hochgrad. Hydro- cephalus.
					Beginn m. Kopfschmerz, Erbrechen, später Schie- len, Klon. Krämpfe r. und links bei erhaltenem Be- wußtsein (?). Amaurose, Kopfwachstum, Kolossal. Hydrocephalus, Blind- heit, Pupillenstarre (Neu- ritis, Atrophie (?), Faci- alisparese rechts und links. Abducens-		

Nr.	Alter	Geschlecht	Ungedähre Dauer der cerebralen Symptome	Dauer der Spitals- behand- lung	Symptome	Sitz und GröÙe der Tuberkel	Vorhandensein oder Fehlen einer Meningitis oder anderer Hirnver- änderungen
47	5 Jahre	Mädchen	5 Wochen	5 Woch.	parese links. Hypo- glossusparese l. (?) Spasmen d. Extremität. links stärker als rechts. Klon. Muskelkrämpfe m. Atmungsstörungen. Ab- magerung, Decubitus. Beginn mit Erbrechen, Stimmungsveränderung. Meningealsymptome, später linksseitige Hemiparese (inkl. Facialis). Lichtstarre Pupillen (links Neuritis- optica, rechts Hornhaut- narbe).	Rechter Schläfelappen (subcortical, piaumen- groß.)	Meningitis vor- handen (vereinzelte tuberk. meningit. Stellen an der r. Konvexität). Hoch- grad. Hirnödem.
48	5 Jahre	Knabe	2 Jahre	11 Mon.	Zuerst Kopfschmerz, Er- brechen, rasche Ermüd- barkeit, Sprachverachl., Schluckschwierigk., Seh- störung. Schädelver- größerung. Rechts Neuritis, links Atrophie. Kopf nach rechts ge- dreht gehalten. Sprache verlangsamt. R. Arm und l. Bein Parese u.	Kleinhirn, mannsfaust- groß, in der rechten Hemisphäre auf Ober- und Unterwurm über- greifend.	Meningitis fehlt.

49	5 Jahre	Mädchen	4 Monate	1 Monat	<p>Ataxie. Aufsetzen nur m. Unterstützung. Gang breitbeinig. ataktisch, spastisch. Später Konvulsionen. Kopfschmerzanfälle mit Pulsverlangsamung. Zunehmende Ataxie, namentl. rechter Arm. Schädelvergrößerung bis 58 cm. Pupillenreaktion sich verschleht. Augenbewegungen nicht gleichmäßig (Oculomotorparese r.?).</p> <p>Beginn m. Kopfschmerz, Erbrechen, Mattigkeit, Fieber. Später Krämpfe fast allwöchentlich mit Bewußstein. Sehverschlechterung. Staunungspapille. Facialispar. links, rechtsseitige Reflexsteigerung. Meningealsymptome. Ptosis rechts.</p>	<p>Kleinhirn, rechte Hälfte (haseinnußgroß), scharf begrenzt bis zum Boden der Rautengrube. Kleinhirn, l. Hälfte (kleiner). Brücke.</p>	<p>Meningitis vorhanden.</p>
50	5 Jahre	Mädchen	?	7 Tage	<p>Seit 2 Monaten mit Husten, Fieber in Behandlung. Allgemeine Meningitissymptome. Rechts Hemiparese, zunehmend, namentlich am Arm.</p>	<p>Linke hintere Zentralwindung. Rechte Kleinhirnhemisphäre.</p>	<p>Meningitis vorhanden.</p>

Nr.	Alter	Geschlecht	Ungefähre Dauer der cerebralen Symptome	Dauer der Spitalsbehandlung	Symptome	Sitz und Größe der Tuberkel	Vorhandensein oder Fehlen einer Meningitis oder anderer Hirnveränderungen
51	5½ Jahre	Mädchen	2 bis 3 Wochen?	11 Tage	Erbrechen, Fieber, Ausschreien, mäßige Nackensteifigkeit. Keine Stauungspapille (Grenze der Papille nicht scharf. Venen stark gefüllt). vollständig, rechtsseit. Facialispär.	Kopf d. rechten Streifenhügels (kirschkerngroß).	Meningitis vorhanden.
52	6 Jahre	Knabe	10 Tage	2 Tage	Beginn und Symptome der typisch. Meningitis.	Rechte Großhirnhemisphäre Rinde.	Meningitis vorhanden.
53	6 Jahre	Mädchen	1½ Jahre	5 Mon.	Kopfschmerzen, Gehschwierigkeit, Bettlägerigkeit, spät. häufig. Krämpfe, Blindheit. In Atrophie übergeh. Stauungspapille. Somnolenz. Kopfschmerz-anfälle. Schwanken b. Gehen. Romberg. Anfälle von Konvulsionen mit Opisthotonus.	Kleinhirn Wurm, Vierhügel komprimierend, das vordere Drittel der Rautengrube ausfüllend (taubeneigröÙ). Linke Kleinhirnhälfte, mehrere (kirschkerngroÙ), die Hemisphäre bis auf Reste derselben durchsetzend. Großhirnrinde, namentlich Scheitellappen zahlreich (erbsen- bis kirschkerngroÙ).	Meningitis fehlt.

54	6 $\frac{1}{2}$ Jahre	Knabe	zirka 14 Tage	9 Tage	Rasch an Meningitis- symptomen erkrankt. Keine Tumormerkmale.	Kopf d. rechten Streifen- hügels (über kirschkern- groß) übergreifend auf den vorderen Anteil des vorderen Schenkels, die innere Kapsel und auf benachbarte Teile des Linsenkerns.	Meningitis vor- handen.
55	6 $\frac{1}{2}$ Jahre	Mädchen	3 $\frac{1}{2}$ Jahre	9 Mon.	Beginn m. Kopfschmerz, Erbrechen, später An- fälle von Bewußtlosig- keit, Schwanken beim Gehen, Wachsen des Schädels. Stauungs- papille. Ataxie, Rom- berg, später Unvermö- gen zu stehen. Links Ab- ducensparese, links Facialisparese, linke Extr. stärkere Ataxie, später auch rechts Fa- cialisparese. Rechtes Bein Spasmen. Links Hypoglossusparese. Sprachverschlechterung. Schluckbeschwerden, Nackensteifigkeit. Aryth- mische Atmung, Verfall.	Kleinhirn (fast manns- faustgroß) mit Ver- drängung der Brücke. Druck auf den vierten Ventrikel. Linke Stirn- windung, hinteres Ende, zwei überhaselnußgroße Tumore.	Meningitis fehlt.
56	7 Jahre	Mädchen	zirka 3 Wochen	12 Tage	Beginn mit psychischer Veränderung, Schlaf- sucht, Kopfschmerz, Schwindel. Linksseit. Facialisparese. Keine	Stirnlappen l., Schläfen- lappen rechts. Scheitel- lappen rechts. Unter dem Ependym des linken Seitenventrikels.	Meningitis fehlt.

Nr.	Alter	Geschlecht	Ungefähre Dauer der cerebralen Symptome	Dauer der Spitalsbehandlung	Symptome	Sitz und Größe der Tuberkel	Vorhandensein oder Fehlen einer Meningitis oder anderer Hirnveränderungen
57	7 Jahre	Knabe	3 Wochen	17 Tage	Stauungspapille. Vor dem Tode Konvulsionen links. Beginn mit Erbrechen, Kopfschmerz, Meningitissymptome. Schwanken beim Stehen. Unvermögen zu gehen. Rechter Facial. paretisch.	Rechte Kleinhirnhälfte, haselnußgroß.	Meningitis vorhanden.
58	7 Jahre	Mädchen	7 Wochen	1 Woche	Schwere Chorea mit allen charakteristischen Symptomen ohne irgendwelche Zeichen einer Hirnerkrankung. Rechter Arm etwas stärker beteiligt. Herzarythmie, Fieber, Excoriationen. Decubitus, Benommenh.	Rechte Zentralwindungen, vordere und hintere (erbsengroß), Dura mater hintere Schädelgrube (haselnußgroß)	Meningitis fehlt. Sklerose beider Kleinhirnhemisphären.
59	8 Jahre	Knabe	zirka 2 1/2 Woch.	4 Tage	Beginn mit Erbrechen, Obstipation, später Somnolenz. Typische Meningitissymptome.	Linker Schläfelappen.	Meningitis vorhanden (subakut). Frische tuberkul. Encephalitis im Bereich d. Insel.

60	9 Jahre	Mädchen	zirka 4 Monate	5 Woch.	<p>Vor 1 Jahr Ohroperation. Beginn m. Schwäche l. Arm, dann plötzlich Schwäche linkes Bein. Intelligenz Sensorium frei. Linksseitige Hemiplegie (inklusive Facialis), Abmagerung, Reflexsteigerung der Extremitäten. Unter Diarrhoen, Konvulsionen rasches Ende.</p>	<p>Rechte Großhirn- ganglien fast vollkommen eingenommen durch höhnergroßen Tuberkel mit zirka $\frac{1}{2}$ cm breiter Zone von tuberkulösem Granulations- gewebe und buckligen Ausläufern (bis kirsch- kerngroß) nach dem Centr. semiovale und in die in etwa Hasel- nüßgröße verkäste Regio subthalamica. R. Stirnwandung 2 hasel- nüßgroße, isolirt ste- hende Tuberkel.</p>	<p>Meningitis fehlt. Frischer Thromb. der Choroideal- venen u. Brücken- venen l. Hämorrhag. Infiltration an der Basis der Hemisphären und Brücke, d. Regio subthalamica, der Meningen.</p>
61	11 Jahre	Knabe	6 bis 7 Wochen	4 Woch.	<p>Beginn m. Kopfschmerz, Obstipation. Somnolenz. Erbrechen. Nacken- steifigkeit. Typische Meningitissymptome.</p>	<p>Multipel bis über erbsen- groß. Rechter Streifen- hügel Kleinhirn. III. Ventrikel.</p>	<p>Meningitis fehlt.</p>
62	12 ³ / ₄ J.	Mädchen	zirka 3 Wochen	13 Tage	<p>Beginn mit Aufschreien. Erbrechen. Kopfschmerz. Fieber. Typische Menin- gitissymptome.</p>	<p>Linke Kleinhirnhälfte (kleinnußgroß).</p>	<p>Meningitis vor- handen.</p>

Tabelle 1), so daß sich tatsächlich die ganze erkennbare Krankheit im Säuglingsalter abspielt. Wir sehen also, daß mehr als ein Drittel der zusammengestellten Fälle von Hirntuberkulose in das Säuglingsalter fällt und finden darunter zwei, bei denen der Beginn der Krankheit in den 5., einen, woselbst er zwischen 5. und 6., zwei, bei denen er in den 7. Monat fällt. In dem einen der Fälle (Fall 1) dürfen wir wohl nach den klinischen und anatomischen Befunden annehmen, daß bereits im 4. Monate Tumorsymptome bestanden hatten, so daß der Beginn dieser Erkrankung wohl in eine noch frühere Lebensperiode fallen dürfte. Das Vorkommen von Hirntuberkulose bei Säuglingen ist übrigens eine keineswegs unbekannte Tatsache (Demme), ebenso wie ja auch die einfache tuberkulöse Meningitis das Säuglingsalter nicht verschont. Die wichtige Frage der angeborenen Tuberkulose ist durch diese Beobachtungen nicht berührt, da ja auch bei einem 4 bis 5 Monate alten Kinde genug Zeit zur postnatalen Infektion und zur Entwicklung einer Hirntuberkulose vorhanden gewesen sein konnte.

Auffallend ist ferner in unserer Zusammenstellung das Überwiegen der erkrankten Knaben. Im Säuglingsalter kommen auf 16 Knaben nur 7 Mädchen. Im neutralen Kindesalter (Beginn des 2. bis 6. Jahres) finden wir 11 Mädchen, 17 Knaben, und unter den im Schulalter stehenden Kindern waren 5 Mädchen und 6 Knaben. Ob dieses Überwiegen der Knaben tatsächlich einer pathologischen Tatsache oder nur einem Zufalle entspricht, bleibe dahingestellt. Mir ist letzteres doch wahrscheinlicher, da bei Meningitis tuberculosa, wie ich letzteren an anderer Stelle nachgewiesen,¹⁾ das Verhältnis der Knaben und Mädchen nahezu gleich ist.

Wir wenden uns nun zu der Frage nach der Multiplizität und dem Sitze der Hirntuberkeln in unseren Fällen.

Ein einziger Tumor war vorhanden:

Im Kleinhirn	in 12 Fällen
In der Brücke	2 „
„ den Vierhügeln	1 Falle
Unter dem Aqueductus Sylvii	1 „
In den Stammganglien	3 Fällen

¹⁾ Das neutrale Kindesalter. Aus v. Lindheims *Saluti juven-tatis*. Wien, Deuticke 1908.

In den Großhirnhemisphären, und zwar:

Im Schläfelappen . . in 5 Fällen
 „ Hinterhauptlappen „ 1 Falle
 „ Scheitellappen
 (Zentralwindungen) „ 1 „
 Ohne nähere Angabe „ 1 „ das macht 8 Fälle

27 Fälle.

Zwei oder mehrere Tuberkel waren vorhanden:

Im Kleinhirn allein in 6 Fällen
 „ „ und in den Großhirnhemi-
 sphären „ 10 „
 Im Kleinhirn und den Stammganglien . „ 3 „
 „ „ der Brücke „ 2 „
 „ „ den Stammganglien und
 den Großhirnhemisphären „ 5 „
 In den Stammganglien allein „ 1 Falle
 „ „ und den Groß-
 hirnhemisphären „ 2 Fällen
 Im Hirnschenkel, der Brücke und der
 Hirnbasis „ 1 Falle
 In den Großhirnhemisphären und der
 Hirnbasis „ 1 „
 In den Großhirnhemisphären und der
 Dura mater „ 1 „
 Im Großhirn allein „ 2 Fällen
 Unbekannt „ 1 Falle

35 Fälle.

Sitz von Tuberkulose waren demnach:

Das Kleinhirn 37mal
 Die Großhirnhemisphären 29 „
 „ Stammganglien 13 „
 „ Brücke 5 „
 Hirnschenkel 1 „
 Vierhügel 1 „
 Aquaeductus Sylvii 1 „
 Hirnbasis 1 „
 Dura mater 1 „

89mal.

Diese Zusammenstellung ergibt im wesentlichen eine Bestätigung der bereits von vielen Autoren hervorgehobenen Tatsache, daß Hirntuberkel in der Mehrzahl der Fälle multipel auftreten und daß das Kleinhirn den Lieblingssitz für derartige Geschwülste bildet. Unsere Befunde bieten hierbei viel Ähnlichkeit mit jenen von Gowers,¹⁾ der unter 183 Hirntuberkeln 83 solitäre und 100 multiple Tumoren vorfindet und folgende Reihenfolge in bezug auf ihren Sitz angibt: Kleinhirn, Großhirn, Brücke, Zentralganglien, Hirnschenkel, verlängertes Mark und Vierhügel. Allerdings tritt die Präponderanz des Kleinhirns in unserer Zusammenstellung nicht gar so augenfällig hervor, wie man dies etwa auf Grund anderweitiger Angaben erwarten könnte, sondern die Zahl der Tuberkel in den Großhirnhemisphären nähert sich recht beträchtlich jener der Kleinhirntuberkeln. Dagegen treten im Nachhirn und Mittelhirn die Tuberkeln an Frequenz ganz bedeutend zurück.

Diese rein statistischen Befunde haben für uns weniger Interesse, als einige sich daran knüpfende Fragen von praktischer Bedeutung. Vorerst wird die Neigung des Hirntuberkels zur Multiplizität für den Praktiker stets eine Mahnung sein, auch dort, wo nur ein Tuberkel sich klinisch geltend macht, das Vorhandensein anderer gleichartiger Geschwülste in Erwägung zu ziehen. Nach unserer Zusammenstellung besteht diese Wahrscheinlichkeit in weit mehr als der Hälfte der Fälle. Ferner wird wohl dort, wo bei einem Kinde der Verdacht auf mehrere Hirntumoren besteht, dies für die Annahme von Tuberkeln ziemlich entschieden ins Gewicht fallen.

Eine gewisse Bedeutung besitzen die obigen anatomischen Befunde auch für die Therapie und insbesondere für die chirurgische Behandlung, welche völlig neue Chancen für die Rettung von Menschen mit Hirntumoren darbietet. Welche Folgerung können wir — mit vorläufiger Außerachtlassung der klinischen Symptome — aus obigen anatomischen Befunden für die Operationsmöglichkeit des kindlichen Hirntuberkels ziehen? Ein solcher Eingriff ist nicht etwa a priori mit Rücksicht auf die

¹⁾ Gowers, Handbuch der Nervenkrankh. Deutsch von Gruber. 1892, Bd. II, S. 488.

tuberkulöse Allgemeinerkrankung abzulehnen, da wir ja bei der relativen Gutartigkeit der kindlichen Tuberkulose die Entfernung eines sicheren Herdes im Gehirn ebenso anstreben müßten, wie etwa eines solchen im Knochen oder in einem Gelenke, und da außerdem ein wachsender Hirntuberkel lediglich durch seine Lokalwirkung das Leben bedrohen kann.

Die Schwierigkeiten, welche sich der operativen Entfernung eines Hirntuberkels entgegenstellen, werden bereits durch die Tatsache der Multiplizität gekennzeichnet, da selbst bei zutreffender Lokalisationsdiagnose eines Tuberkels die größte Wahrscheinlichkeit dafür besteht, daß auch an anderen Stellen des Gehirns eine ähnliche Geschwulst sitzt. Noch ungünstiger aber stellen sich die Erwartungen für den Chirurgen, wenn man den Sitz des Tumors in Betracht zieht. Für die operative Entfernung einer Hirnneubildung kommen nur solche Hirnpartien in Betracht, deren Erkrankung einerseits deutliche Ausfallserscheinungen zur Folge hat, und die andererseits dem Messer des Chirurgen gut zugänglich sind. Es sind dies in erster Linie die Zentralwindungen. v. Bergmann bezeichnet nach einem Zitat von Oppenheim (Lehrbuch) die Hirnchirurgie direkt als eine Chirurgie der Zentralwindungen. Unter unseren 62 Fällen findet sich nur ein einziger Fall, bei dem ein solitärer Tuberkel dieser Gegend vorhanden gewesen war. Tuberkeln in den Hinterhaupt- und in den Schläfelappen sind wegen ihrer wenig charakteristischen Symptomatologie namentlich im Kindesalter ungleich seltener Gegenstand eines operativen Eingriffes, doch wollen wir immerhin noch die 6 Fälle von isolierten Tumoren dieser Hirnpartien vom rein anatomischen Standpunkte aus in die Gruppe der operablen Hirnneubildungen einreihen. Damit ist aber unsere Ausbeute erschöpft. Die Frage der Operation der Kleinhirngeschwülste ist trotz mancher guter Erfolge derzeit doch nicht so weit geklärt, als daß in praxi bereits damit gerechnet werden könnte. Aber selbst wenn sich die Chirurgen zu diesem Wagnis entschließen könnten, so zeigt gerade unsere obige Zusammenstellung die Unsicherheit desselben für den kindlichen Kleinhirntuberkel. Denn unter 37 Fällen von tuberkulösen Geschwülsten in diesem Organe bestanden nur 12mal singuläre Tumoren, während in 25 Fällen die Tuberkeln des Cerebellum mit anderen Hirntuberkeln kombiniert waren. Ander-

weitig lokalisierte Tuberkeln sind für einen operativen Eingriff vollständig unzugänglich.

Es ergibt sich damit die betäubende Tatsache, daß der bloße anatomische Befund, ganz abgesehen von der klinischen Diagnostizierbarkeit des Tuberkels, nur in den allerseltensten Fällen die Möglichkeit einer chirurgischen Entfernung desselben gestatten würde. Die Neigung zur Multiplizität und der Sitz an meist unzugänglichen Hirnpartien sind demnach Momente, welche die bedeutsamen Fortschritte der Hirnchirurgie bei der Behandlung des kindlichen Hirntuberkels wenig verwertbar erscheinen lassen.

Wir wollen uns nun einer anderen Frage zuwenden, für deren Beantwortung unser Material reichlich Gelegenheit darbietet, d. i. die Beziehung der Hirntuberkeln zur tuberkulösen Meningitis. Diese Frage ist deswegen für uns von Interesse, weil sie uns einen Schluß gestattet, ob dem Hirntuberkel häufig die Bedeutung einer direkt zum Tode führenden Krankheit zukommt, beziehungsweise inwieweit dem Wachsen des Tuberkels durch eine sozusagen interkurrente, unbedingt letale Erkrankung, wie es ja die Meningitis ist, ein Ende gesetzt wird.

Es verlohnt sich vielleicht als Vorfrage, die Größenverhältnisse der vorgefundenen Tumoren zu studieren, denn es ist — natürlich abgesehen von der sonstigen tödlichen tuberkulösen Erkrankung des Kindes — wahrscheinlicher, daß ein oder mehrere große Gehirntuberkeln zu lebensbedrohenden Hirndruckerscheinungen geführt haben konnten, als kleine tuberkulöse Herde. Allerdings lassen uns über diesen Punkt die Sektionsprotokolle vielfach im unklaren und wir finden nur in 45 Fällen Angaben über die Größe der vorgefundenen Tumoren.

Unter diesen finden wir verzeichnet:

Mindestens einen Tuberkel von Faustgröße . . .	in 3 Fällen
„ „ „ „ Apfelgröße . . .	4 „
„ „ „ „ Hühnereigröße . . .	1 Falle
„ „ „ „ Taubeneigröße . . .	1 „
„ „ „ „ Pflaumengröße . . .	3 Fällen
„ „ „ „ Nußgröße . . .	11 „
„ „ „ „ Haselnußgröße . . .	9 „
„ „ „ „ Kirschkernegröße . . .	3 „

Mindestens einen Tuberkel von Erbsengröße . . in 7 Fällen
 „ „ „ als „größerer Herd“ (ohne
 nähere Angabe) „ 3 „

In manchen Fällen waren mehrere Tuberkeln von einer der bezeichneten Größen gemeinsam vorhanden.

Es läßt sich selbstverständlich aus der bloßen Größe des Tumors nicht erkennen, ob derselbe als solcher imstande gewesen war, Hirndrucksymptome hervorzurufen. Doch kann man dies bei Tumoren von mindestens Pflaumengröße vermuten, bei solchen von Erbsen-, Kirschkernegröße bezweifeln. Da man annehmen darf, daß die Tuberkeln ohne Angabe der Größe nicht zu den auffallend umfangreichen gezählt haben, so muß man jedenfalls die Tatsache als sehr wahrscheinlich hinstellen, daß die Hirntuberkeln beim Kinde recht häufig keine namhafte Größen erlangt haben, wenn ihr Träger mit dem Tod abgeht.

Es besteht also eine nicht geringe Anzahl von Fällen, bei denen ein relativ kleiner Tuberkel vorhanden gewesen war, dem in seinem Wachstum durch eine anderweitige zu Tode führende Krankheit ein Ziel gesetzt worden ist.

Diese das Leben abschließende Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle von Hirntuberkulose die tuberkulöse Meningitis. Unter den oben angeführten 62 Fällen finden wir 43mal die Angabe einer tuberkulösen Hirnhautentzündung, so daß nur 19 Fälle übrig bleiben, bei denen die Hirntuberkulose nicht ihren Ausgang in tuberkulöser Hirnhautentzündung genommen hatte. Es darf aus dieser Zusammenstellung nicht ohne weiteres gefolgert werden, daß der Träger eines Hirntuberkels eine besondere Neigung zur tuberkulösen Hirnhautentzündung besitze, da ja eine Kontrollstatistik über die Häufigkeit der begleitenden Hirnhautentzündung bei nicht cerebraler Tuberkulose fehlt. Aber es geht daraus mit zwingender Notwendigkeit die Tatsache hervor, daß für jedes mit einem Hirntuberkel behaftete Kind die allergrößte Gefahr besteht, an einer rasch dazutretenden Meningitis zugrunde zu gehen. Damit sind wir auch der Hoffnung beraubt, bei der Unmöglichkeit einer chirurgischen Behandlung des Hirntuberkels durch konservative Behandlung, beziehungsweise durch Zuwarten das Leben der Kinder zu retten, denn wir müssen in dem Träger eines

Hirntuberkels stets einen Kandidaten für eine tuberkulöse Meningitis erblicken. Freilich dürfen wir aus unserer ausschließlich auf verstorbenen Kindern fußenden Statistik uns kein Urteil darüber anmaßen, ob nicht unter Umständen eine völlige Ausheilung eines Hirntuberkels möglich wäre. Derartige Befunde, die sich allerdings nicht auf bloß klinisch beobachtete Fälle, sondern auf anatomisch konstatierte, in Regression befindliche Tuberkeln beziehen müssen, liegen allerdings vor und sind letzthin von Oppenheim¹⁾ eingehend gewürdigt worden. Als charakteristischer Ausdruck einer solchen als Heilungsvorgang aufzufassenden Rückbildung müßte die Verkalkung eines Hirntuberkels angesehen werden, die tatsächlich einige Male (Simon, Henoch) vorgefunden wurde. Doch handelt es sich sicherlich um ein äußerst seltenes Vorkommen, für welches wir aus uns bekannten Sektionsergebnissen kein Beispiel kennen und das für die Prognose der Hirntuberkeln wohl kaum praktisch ins Gewicht fällt.

Fassen wir unsere Befunde über die rein anatomischen Verhältnisse des kindlichen Hirntuberkels zusammen, so begegnen uns als seine hervorstechendsten Merkmale die Multiplizität, das häufige Vorkommen im Kleinhirn, die relative Kleinheit und die überaus häufige Kombination mit tuberkulöser Meningitis. Schon aus diesen Befunden haben wir ein Recht zu der Annahme, daß der Hirntuberkel im Kindesalter oft mehr die Bedeutung eines anatomischen Nebenbefundes als jene einer klinisch hervorstechenden Krankheit besitzt und können Henoch vollkommen recht geben, wenn er in den Hirntuberkeln vielfach nur einen Begleitbefund der allgemeinen Tuberkulose erblickt.

Wir wollen uns nun dem zweiten Teile unserer Untersuchungen zuwenden und uns die Frage vorlegen, unter welchen klinischen Erscheinungen sich Hirntuberkeln beim Kinde repräsentieren und welche Möglichkeit der richtigen Diagnose sie bei Lebzeiten des Kindes bieten.

Die Sichtung unseres Materials läßt folgende Einteilung berechtigt erscheinen:

¹⁾ Oppenheim. Die Geschwulst des Gehirns. Nothnagels Handbuch S. 18 u. 230.

I. Hirntuberkel mit völliger Latenz.

1. Fehlen aller Hirnsymptome bis zum Tode.
2. Fehlen von Cerebralsymptomen bis zum Auftreten einer klinisch erkennbaren, tödlich endigenden tuberkulösen Meningitis.
3. Gleichzeitiges Vorhandensein von anderen Krankheiten des Nervensystems ohne Hervortreten der Symptome der Hirntuberkel.

II. Hirntuberkel mit Cerebralsymptomen.

A. Herddiagnose unmöglich.

1. Kurzes, an tuberkulöse Meningitis erinnerndes Krankheitsbild ohne Vorhandensein einer solchen.
2. Krankheitsbild des Hydrocephalus.
3. Krankheitsbild des Hirntumors.

B. Herddiagnose möglich.

4. Sitz eines von multiplen Tuberkeln mit Wahrscheinlichkeit bestimmbar.
5. Sitz eines von multiplen Tuberkeln nahezu sicher bestimmbar.
6. Sitz eines solitären Tuberkels nahezu sicher bestimmbar.

I. Hirntuberkel mit völliger Latenz.

1. Fehlen aller Cerebralsymptome bis zum Tode.

Hierher gehört 1 Fall.

Fall 19. 2jähriges Mädchen, seit $\frac{3}{4}$ Jahren fiebernd, abgemagert, Spitalaufenthalt 3 Tage. Während dieser Zeit nur hochgradige Lungentuberkulose und ein sekundäres Hautemphysem im Gesicht, Hals, keinerlei Gehirnsymptome. Anatomischer Hirnbefund: Multiple Hirntuberkel, und zwar je ein kirschkernegroßer, in der hinteren rechten Zentralwindung, im hintern Pol des linken Linsenkerns, kleinere Knoten in den beiden Hinterhauptlappen, ein mehr als kirschkernegroßer in der rechten Kleinhirnhälfte und ein walnußgroßer in der linken Kleinhirnhälfte. Keine Meningitis.

In diesem Falle waren demnach recht zahlreiche Tuberkeln nicht imstande, Tumorercheinungen hervorzurufen, und da auch die terminale Meningitis fehlte, lag überhaupt kein Anhaltspunkt für ein Hirnleiden vor. Der Fall beweist übrigens, wie unsicher der Schluß von der Größe des Tuberkels auf die durch dieselben bedingten Symptome sich darstellt, da ein walnuß-

großer und mehrere kirachkerngroße Tuberkeln völlig symptomlos geblieben waren.

2. Fehlen von Cerebralsymptomen bis zum Auftreten einer klinisch erkennbaren, tödlich endigenden tuberkulösen Meningitis.

Die hierher gehörigen Fälle lassen sich in zwei Gruppen einteilen. a) Meningitisfälle mit typischem Verlauf. b) Meningitisfälle mit atypischem Verlauf.

a) Typische Meningitisfälle.

Wir rechnen hierher Fälle, die weder durch die Dauer des meningealen Krankheitsbildes, noch durch vorhandene Symptome Anlaß geben konnten, eine andere Diagnose als jene einer einfachen tuberkulösen Meningitis zu stellen. Kurz vor dem Tode, im Endstadium, auftretende Schwäche der Augenmuskeln, der Extremitäten, Gesichtsungleichheit, allgemeine Krämpfe glauben wir zu den typischen Meningealsymptomen rechnen zu dürfen und haben daher Fälle mit derartigen Erscheinungen in diese Gruppe aufgenommen. Der besseren Übersicht halber haben wir die hierher gehörigen Fälle in folgender Tabelle zusammengestellt; bei allen bot die Autopsie neben den angeführten Hirntuberkeln auch eine zweifellose akute tuberkulöse Meningitis dar. (Tabelle 2.)

Wir sehen demnach bei 18 Kindern die vorhandenen Hirntuberkeln völlig latent verlaufen und können auch an der terminalen Meningitis keinerlei Symptome erkennen, welche außer dieser noch eine andere Hirnerkrankung hätten erwarten lassen. Diese unbedingte Latenz begegnet uns in jedem Lebensalter und ist unabhängig vom Sitze des Hirntuberkels. Ja, es ist geradezu auffallend, daß die anatomische Untersuchung bei diesen Fällen Hirntuberkeln an Stellen aufdecken konnte, die als markante motorische Hirnzentren gelten. So finden sich zum Teile größere Tuberkeln in der inneren Kapsel (Fall 12, 54), in den Zentralwindungen (Fall 14, 16), in der Brücke (Fall 6), im Wurm des Kleinhirns (Fall 24, 38). Bereits Henoch hat in seiner oben genannten Arbeit auf den Widerspruch hingewiesen, in welchem derartige Befunde mit unserer Lehre von den motorischen Hirnzentren stehen und die Erklärung darin gesucht, daß es bei Hirntumoren nicht nur auf den im Gehirn sitzenden Herd, sondern fast noch mehr auf den Zustand der mit diesem

Tabelle 2.
Typische Meningitidfälle.

Nr.	Nr. d. Falles (Tabelle 1)	Alter	Dauer der Krankheit	Auffällige klinische Symptome	Anatomischer Befund (Sitz und Größe der Tuberkel)
1	6	8 M.	3½ W.	—	Brücke haselnußgroß.
2	7	9 M.	8 T.	—	Linker Schläfelappen, Rinde.
3	8	12 M.	10 T.	—	Zahlr. Großhirn. Hirn- stamm. Kleinhirn.
4	12	17 M.	16 T.	—	Rechter Streifenhügel. Thalamus. H. Schenkel der innern Kapsel.
5	14	20 M.	3 W.	—	Rechte hintere Central- windung, haselnußgroß. R. Stirnlappen. Linker Schläfelappen. Untere Fläche des linken Stirn- lappen. Rechte Klein- hirnhälfte.
6	16	20 M.	18 T.	Zittern d. linken Hand. Links Ab- duzensparese.	L. hint. Zentralwind. (kleinerbsengroß).
7	17	1¾ J.	8 T.	Facialisparese rechts.	Kleinhirn (über erbsen- groß).
8	23	2 J.	?	Rechter Arm pa- retisch-atak- tisch.	Linke Kleinhirnhälfte. (Meningitis akut an d. Basis, chron. and. Kon- vexität mit Tuberkulisa- t. d. r. Stirnwind.)
9	24	2¼ J.	14 T.	—	L. Kleinhirnpol (nuß- groß). Oberwurm (nuß- groß).
10	29	2½ J.	10 T.	Zitternder Hand. Ptosis links.	Linke Kleinhirnhälfte (über nußgroß).
11	33	3 J.	18 T.	—	Rinde. Mark. Großhirn (bis Linsengroße). Rechte Kleinhirnhälfte (größere Knoten).
12	37	3½ J.	12 T.	Rechts Facialis paretisch. Rech- tes Bein Reflex- steigerung.	Rechte Kleinhirnhälfte, Oberfläche (erbsen- groß). R. Kleinhirn- hälfte, Mark (kleiner).

Nr.	Nr. d. Falles (Tabelle 1)	Alter	Dauer der Krankheit	Auffällige klinische Symptome	Anatomischer Befund (Sitz und Größe der Tuberkel)
13	38	4 J.	22 T.	—	Kleinhirn (Oberwurm).
14	39	4 J.	18 T.	—	Kleinhirn (erbsengroß).
15	52	6 J.	10 T.	—	Rechte Großhirnhemi- sphäre. Rinde.
16	54	6 $\frac{1}{2}$ J.	14 T.	—	Kopf r. Streifenhügel (über kirsch kern- groß), auf innere Kapsel und Linsenkern über- greifend.
17	59	8 J.	2 $\frac{1}{2}$ W.	—	Linker Schläfelappen. (Frische tuberkulöse Encephalit. im Bereich der Insel).
18	62	12 $\frac{3}{4}$ J.	3 W.	—	Linke Kleinhirnhälfte (kirsch kerngroß).

Herd in Beziehung stehenden Faserzüge ankommt. Diese Annahme ist sehr plausibel, ließe sich aber erst bei genauerer mikroskopischer Untersuchung der Fälle sicher erweisen.

Eine besonders kurze Dauer der tuberkulösen Meningitis bei den Fällen mit Hirntuberkeln konnten wir aus unserer Zusammenstellung nicht ersehen. Es wurde auf ein derartiges Vorkommen von mehreren Autoren hingewiesen.

b) Atypische Meningitisfälle.

Die Trennung der in diese Gruppe eingereihten Fälle von der eben besprochenen ist selbstredend eine ziemlich willkürliche, da ja die Kennzeichen der typischen Meningitis nicht so scharf sind, um eine Absonderung atypischer Fälle mit unbedingter Sicherheit durchführen zu lassen. Wir haben als atypische Meningitisfälle solche zusammengestellt, bei welchen lokale Lähmungen oder lokale Reizungssymptome von seiten des Gehirns wohl bis zum Einsetzen der Meningitis gefehlt hatten, jedoch während dieser Erkrankung in auffallender Weise hervorgetreten waren.

Ferner bezeichnen wir als atypisch solche Fälle, welche sich durch eine ungewöhnlich lange Dauer der Meningitis kennzeichnete. (Tabelle 3.)

Tabelle 3.
Atypische Meningitisfälle.

Nr.	Nr. in Tabelle 1	Alter	Krankheitsdauer	Auffällige klinische Symptome im Verlaufe der Meningitis	Anatomischer Befund (Sitz und Anzahl der Tuberkel)
1	4	7 M.	11 T.	Rechts Abducensparese, links Hemiplegie (inkl. Facialis), links partielle Oculomotoriuslähmung.	„Größere Herde im Gehirn“.
2	10	13 M.	14 T.	Rechtsseitige Konvuls. im Beginn, R. Facialis paretisch, Ptosis rechts.	Unter dem Aquäduktus Sylvii.
3	13	20 M.	zirka 2 W.	Links Oculomotorius, allgemeine Spasmen, rechts stärker.	Beide Kleinhirnhälften über haselnußgroß). (Neuritis des linken Oculomotorius infolge der basalen Meningitis.)
4	20	2 J.	13 T.	Links Facialisparese, linker Arm unwillkürl. Bewegung, rechts spast. Parese.	Kleinhirn (multipel).
5	25	2¼ J.	18 T.	Links Oculomotoriuslähmung. Rechts Facialisparese. Staunungspap.	Gyr. fornicatus links.
6	27	2½ J.	Einige Tage	Rechtsseitige Facialisparese u. Extremitätenparese.	Multipel, Großhirnrinde (bis kirschkernelgroß).
7	28	2½ J.	16 T.	Links Facialisparese, links Beinparese, rechte Extrem. spast. Tremor.	Linker Linsenkern, linke Kleinhirnhälfte.
8	34	3 J.	3½ W.	R. Facialisparese, r. Arm Ataxie, l. Arm spastisch, geringe Ataxie, Konvuls. beiderseits.	Linkes Stirnhirn (erbsengroß), linker Hinterhauptlappen (erbsengroß), linke Kleinhirnhälfte (haselnußgroß).
9	36	3½ J.	10 T.	Linksseitige Hemiplegie.	Kleinhirn (kleinnußgr.).
10	42	4 J.	2½ W.	L. Facialisp., linker Arm Athetose, linkes Bein stärkere Rigidität.	Rechter Stirnlappen, linke Kleinhirnhälfte.
11	47	5 J.	5 W.	Meningealsymptome von langer Dauer, sub finem. Hemiplegie links (inkl. Facialis).	Rechter Schläfelappen (pflaumengroß, subcortical).

Nr.	Nr. in Tabelle 1	Alter	Krankheitsdauer	Auffällige klinische Symptome im Verlaufe der Meningitis	Anatomischer Befund (Sitz und Anzahl der Tuberkel)
12	50	5 J.	?	Zunehmende rechtsseitige Hemiparese, namentl. Arm, im Verlauf der Meningitis aufgetreten.	Linke hintere Zentralwindung, rechte Kleinhirnhemisphäre.
13	51	5½ J.	2 bis 3 W. (?)	Vollständige rechte Facialislähmung.	Kopf d. Streifenhügels (kirschkerngroß).
14	57	7 J.	zirka 3 W.	Frühzeitig während der Mening. sich einstellend. Schwanken beim Stehen. Unvermögen zu gehen.	Rechte Kleinhirnhälfte (haselnußgroß).

Es bedürfte wohl jeder einzelne dieser 14 Fälle einer kurzen Erklärung, die einerseits seine Einreihung in diese Gruppe, andererseits die Beziehung der vorhandenen klinischen Symptome zu den bestehenden Tuberkeln zum Inhalt haben müßte. Bei allen Fällen waren, wie schon oben bemerkt, bis zum Beginn der Meningitis keinerlei Hirnsymptome vorhanden. Gleichzeitig mit den ersten Meningealsymptomen oder kurz nachher stellten sich aber die im Krankheitsbild hervortretenden Lähmungs-, beziehungsweise Reizsymptome ein. Dieselben bestanden zumeist in Hemiplegie, ferner in ein- oder beiderseitigem Tremor, beziehungsweise Ataxie mit ungleich verteilten Spasmen, in Lähmungen eines Facialis oder Oculomotorius, endlich in sehr frühzeitig auftretender Gehunsicherheit mit Rombergschem Phänomen. Alle diese Symptome, so sehr sie auch einzeln als Tumorsymptome auffallen, finden sich auch bei Meningitisformen ohne Hirntuberkel und können dann, wie ich selbst einmal bei Besprechung der Hemiplegie bei der tuberkulösen Meningitis nachgewiesen habe, durch Thrombosen, Encephalitis, durch ungleich verteilte Exsudate, durch Blutungen etc. bedingt sein. Ihre Anwesenheit bei einer sonst als Meningitis imponierenden Krankheit kann also in vivo keinen Anlaß geben, einen Hirntuberkel anzunehmen, und der akute Verlauf der Erkrankung muß tatsächlich als Stütze der Meningitidiagnose aufgefaßt werden. Wir glauben dem-

nach, daß bei all diesen Kindern klinisch nur die Diagnose einer Meningitis möglich gewesen war, die sich auch tatsächlich bei der Obduktion eines jeden Falles vorfand.

Diese Annahme schließt aber die Erwägung nicht aus, ob nicht trotzdem Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen und dem vorhandenen Hirntuberkel vorhanden gewesen waren. Dieses ist in einigen Fällen recht wahrscheinlich. So steht im Falle 28 der rechtsseitige Tremor vermutlich mit dem Tumor im linken Linsenkern in Beziehung. So sind in den Fällen 34, 42, 50 die vorhandenen Hemiplegien wahrscheinlich mit Herden in den kontralateralen Großhirnhälften in Zusammenhang. So läßt sich im Falle 57 möglicherweise die gleich bei Beginn der Meningitis sich einstellende Gehschwierigkeit auf den bestehenden Kleinhirnherd zurückführen. Wären in diesen Fällen die Lähmungssymptome vor der Meningitiserkrankung aufgetreten, so hätten sie ohne weiteres einen Schluß auf die Lokalisation des Herdes zugelassen; da sie jedoch erst die bestehende Meningitis komplizierten, so müssen wir — soweit die Anamnesen verläßlich sind — diese Fälle den latent verlaufenden Hirntuberkeln anschließen. Wir kommen demnach zu dem Schlusse, daß es Hirntuberkel gibt, die bis zu der terminalen Meningitis völlig latent bleiben, sich während dieser aber durch charakteristische Herdsymptome kennzeichnen, die bei Lebzeiten des Kindes lediglich als atypische Symptome dieser Meningitis aufgefaßt und nicht zur Diagnose eines Hirntumors verwertet werden können.

3. Fälle mit Symptomen anderweitiger Nervenkrankheiten ohne Sichtbarwerden von Tumorercheinungen.

Wir finden unter unseren Krankengeschichten eine ganze Reihe solcher, bei denen die Hirntuberkel mit anderen Krankheiten des Nervensystemes kombiniert waren, so daß die Hirntumoren klinisch entweder gar nicht zum Ausdruck kamen, oder deren Symptome fälschlich auf diese anderen Zustände zurückgeführt wurden. Es sind dies folgende Fälle:

1. Fall 1. 5monatliches Brustkind erkrankt mit Fieber, Nackensteifigkeit, Erbrechen, Verstopfung. Bei 9tägiger klinischer Beobachtung fällt außer allgemeiner Steifheit der Extremitäten eine Parese des rechten Beines auf, das atrophisch und kühl ist, keinen oder doch nur sehr

schwachen Patellarreflex auslösen läßt und angeblich Entartungsreaktion zeigt. Später stellt sich eine vorübergehende linksseitige Facialisparese und eine Deviation conjuguée des Kopfes nach links ein. Die Obduktion ergab einen haselnußgroßen Tuberkel des linken Sehhügels, einen erbsengroßen im linken Kleinhirn und eine umschriebene Meningitis in der Gegend der linken Zentralwindungen. Außerdem bestand Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen.

Die klinische Diagnose hatte in diesem Falle auf Poliomyelitis acuta gelautes. Für einen Hirntumor sprach kein Symptom. Ob tatsächlich eine derartige Entzündung des Rückenmarks (vielleicht ein Tuberkel) vorhanden gewesen, entzieht sich der Besprechung, da ein Rückenmarksbefund im Sektionsprotokoll fehlt. Jedenfalls waren die mehrfachen recht großen Hirntuberkel vollkommen latent.

2. Fall 30. 2³/₄jähriger Knabe, zirka 7¹/₂ monatliche Krankheitsdauer, 3¹/₄ monatlicher Spitalsaufenthalt. Erscheinungen einer Rückenmarkserkrankung im oberen Lendenabschnitt mit Schmerzen, Steifigkeit der Wirbelsäule, Unvermögen sich aufzusetzen, partieller Bauchmuskellähmung, unwillkürlichem Urinabgang, Herpes zost. Später Spasmen aller Extremitäten, Tremor, recht starke Differenz der Pupillen und Lidspalten. Meningeal-symptome. Augenspiegelbefund negativ. Anatomie: Multiple Hirntuberkel walnußgroß an der Spitze des linken Hinterhauptlappens, haselnußgroß am Ende der linken vorderen Zentralwindung, erbsengroß im rechten Hinterhauptlappen, und fast walnußgroß in beiden Kleinhirnhälften. Ausgedehnter großer Tuberkel im obersten Lendenmark mit hochgradiger Hydromyelie im kaudalwärts gelegenen Rückenmarksabschnitte. Basilar-meningitis.

Die klinische Diagnose wurde bei diesem Kinde nur durch die Rückenmarkssymptome bestimmt, welche zur Annahme einer Spondylitis berechtigten. Die leicht zu erkennende terminale Meningitis war mit dieser Annahme gut vereinbar. Die Hirntuberkeln machte keinerlei Symptom.

3. Fall 15. 20 Monate altes Mädchen, 8 tägige Krankheitsdauer. Erkrankt plötzlich an Erbrechen, Aufschreien, Konvulsionen, seither Lähmung des linken Augenlides, des rechten Facialis, Pupillendifferenz, Reflexsteigerung der rechten Seite. Anatomie: Tuberkel in der grauen und weißen Substanz des Schläfelappens, punktförmige Blutungen im Querschnitt der Brücke. (Encephalitis?) Keine Meningitis.

Das rasche Einsetzen einer gekreuzten partiellen Oculomotoriuslähmung und Extremitätensteifigkeit ist in diesem Falle unschwer auf die Brückenläsion zurückzuführen, als welche eine akute Encephalitis angenommen werden kann. Die Schläfelappentuberkel verliefen symptomlos.

4. Fall 26. 2 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe, 5wöchentliche Krankheitsdauer und 4wöchentlicher Spitalsaufenthalt. Unter Schreien, Erbrechen, Schlafsucht, rasch aufgetretene rechtsseitige Lähmung. Früher durch 2 Monate Ohrenfluß. Objektiv außer einer blutigen eiterigen, rechtsseitigen Otitis eine progrediente in Kontraktur übergehender Hemiplegie der rechten Seite mit verminderter Schmerzreaktion des Beines (?). Unklare Meningitissymptome. Anatomie: Kleinnußgroßer, zum Teile die äußere Kapsel durchsetzender Tuberkel im linken Linsenkern mit lymphogener Aussaat in seiner Umgebung und an den Meningen der linken Konvexität, sowie des rechten Hinterhauptes. Die Meningen an der Basis verdickt, aber ohne Knötchen. Ausgebreitete, fast zerfließliche Erweichung, nahezu der ganzen linken Großhirnhälfte, die Stammganglien dieser Seite fast ganz erweicht und von bis erbsengroßen isoliert stehenden gelbbraunen Knoten durchsetzt.

In diesem Falle war zweifellos die hochgradige linksseitige Hirnerweichung Ursache der plötzlich unter Hirnerscheinungen aufgetretenen Hemiplegie; der große Tuberkel im Linsenkern war wohl die Ursache dieser Gehirnveränderung, sowie der kleineren Tuberkelknötchen seiner Umgebung, war aber bis zum Auftreten der Encephalitis latent geblieben.

5. Fall 58. 7jähriges Mädchen, 1wöchentliche Spitalsbeobachtung. Typische durch 7 Wochen dauernde Chorea mit etwas stärkerer Beteiligung des rechten Armes. Herzrhythmie, Fieber, Excoriationen, Decubitus, Benommenheit. Keinerlei meningeale oder Hirnsymptome. Anatomie: Erbsengroße Tuberkel in der vorderen und hinteren Zentralwindung, fast haselnußgroßer Tuberkel in der Dura mater der hinteren Schädelgrube. Sklerose beider Kleinhirnhälften. Keine Meningitis. Chronische Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Tuberkulose der Lunge, des Brustfelles und Bauchfelles. Hypertrophie des linken Herzventrikels.

Die Deutung dieses Falles ist nicht leicht. Daß die Chorea mit den vorgefundenen Tuberkeln etwas zu tun gehabt habe, ist wohl ausgeschlossen. Hensch beschreibt zwar Fälle von choreatischen Zuckungen bei Hirntuberkel, doch handelt es sich in diesen Fällen um einseitige Bewegungen bei Vorhandensein anderweitiger Hirntumorscheinungen, und es war möglich diese motorischen Reizsymptome auf kontralaterale Herde im Sehhügel, beziehungsweise Hirnschenkel zurückzuführen. Bei unserem Falle bestand jedoch eine ganz ausgesprochene Chorea ohne irgend welche Tumorsymptome. Auch eine Beziehung dieses Leidens zu der ganz unklaren Sklerose beider Kleinhirnhälften ist nicht recht verständlich. Mir ist es am wahrscheinlichsten, daß die Chorea hier als eine ganz selbständige Krankheit anzusehen ist, welche ein allgemein tuberkulöses Individuum

befallen hatte und eben wegen dieser Konstitution unter Erschöpfung zum Tode führen konnte. Die Hirntuberkel müssen demnach ebenfalls als völlig latent angesehen werden.

Wir wollen nun auf die bisher besprochenen Fälle von Hirntuberkeln einen kurzen Rückblick werfen. Es handelt sich im ganzen um 38 Fälle, das sind 61% unseres gesamten Materials, die alle als gemeinsames Merkmal die völlige Latenz der bestehenden Tuberkeln aufweisen. Wir müssen also die wichtige Tatsache konstatieren, daß nahezu zwei Drittel aller anatomisch sichergestellten Fälle von Hirntuberkeln symptomlos verlaufen sind. Die bei weitem größte Zahl der hierher gehörigen Kinder (32) zeigte lediglich nur das Symptomenbild der tuberkulösen Meningitis, bei einem viel kleineren Teile standen allgemeine Tuberkulose-Erscheinungen, sowie andere, zumeist mit der Tuberkulose zusammenhängende Nervenkrankheiten im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Es könnte nun die Frage aufgeworfen werden, ob nicht vielleicht die symptomlos verlaufenden Tuberkeln so klein gewesen waren, daß es nicht zu Hirnerscheinungen kommen konnte. Die Durchsicht unserer latenten Fälle von Hirntuberkeln läßt in 13 Fällen keine genauen Angaben des Tumors entdecken, unter den restlichen 25 Fällen hatte zumindest ein Tuberkel

die Größe einer Erbse	in 4 Fällen
„ „ eines Kirschenkerns	„ 3 „
„ „ einer Haselnuß	„ 7 „
„ „ „ Walnuß	„ 7 „
„ „ „ Pflaume	„ 1 Falle.

Die Angabe „größere Tuberkeln“, beziehungsweise die Beschreibung solcher im Sektionsprotokoll bestand in 3 Fällen. Man muß daher, wenn wir die auf S. 110 verzeichneten Größenverhältnisse der beobachteten Tuberkeln vergleichen, wohl zugeben, daß die größten Tumoren unter den latent verlaufenden nicht vertreten sind, daß also wohl die Symptomenlosigkeit in einer gewissen Beziehung zum Umfang der Granulationsgeschwulst steht. Doch verlangt diese Annahme eine Einschränkung, wenn man bedenkt, daß doch

über die Hälfte der in ihrer Größe bekannten latent verlaufenden Tuberkeln mindestens Haselnußgröße aufgewiesen, also nicht etwa der kleinsten Größenstufe angehört hatte. Man kann also jedenfalls nicht behaupten, daß besondere Kleinheit des Tuberkels unbedingte Voraussetzung für dessen Latenz wäre.

Damit ist auch eine zweite, naheliegende Frage wenigstens zum Teile beantwortet, nämlich jene, ob nicht in einzelnen Fällen der Hirntuberkel sich gleichzeitig mit der Meningitis entwickelt habe, so daß von einer vorherigen Latenz desselben nicht gesprochen werden dürfe. Wir können nun allerdings die Zeit nicht gut bestimmen, die notwendig ist, damit ein Hirntuberkel eine bestimmte Größe erlange, und müssen auch annehmen, daß dieser Termin im Einzelfalle verschieden groß ist. Doch zeigt die Erfahrung, daß bei allgemeiner Milliartuberkulose, auch wenn sich die klinischen Erscheinungen längere Zeit hinziehen, die Knötchen in den Organen Hirsekorn- oder Hanfkorngröße selten überschreiten, so daß für die oben erwähnten übererbsengroßen Tuberkeln ein längeres Bestehen, als es der terminalen tuberkulösen Meningitis entspräche, vorausgesetzt werden kann. Was die Tuberkel von der Größe einer Erbse entspricht, so ließe sich vielleicht dann ihr gleichzeitiges Entstehen mit einer Meningitis in Diskussion stellen, wenn diese letztere Erkrankung sich besonders lange hingezogen hätte. In unseren Fällen aber (Fall 16, 17, 37 und 39) hatte die Hirnhautentzündung keine längere Dauer als 18 bis 20 Tage, so daß auch hier angenommen werden darf, daß die Hirntuberkeln bereits vor Auftreten der Meningitis bestanden hatten.

Eine nicht uninteressante Untersuchung könnte sich darauf erstrecken, ob unter den latent verlaufenden Tuberkeln die multiplen oder die solitären Geschwülste überwiegen. Die Zusammenzählung unserer Fälle ergibt 18 Fälle von multiplen gegenüber 20 Fällen solitärer Tuberkeln. Da in unserem Gesamtmaterial 27 Solitär tuberkeln 35 multiplen gegenüberstehen, so überwiegen demnach unter den latenten Fällen die Einzeltumoren beträchtlich.

Hench kommt auf Grund seiner Erfahrung zu dem Schlusse, daß multiple Tuberkeln häufiger symptomlos verlaufen als isolierte, eine Annahme, die mit der von uns erhaltenen nicht übereinstimmt.

Es könnte schließlich noch die Frage aufgeworfen werden, ob nicht ein bestimmter Sitz der Tuberkeln mit dem symptomlosen Verlaufe in Beziehung stünde. Auf diese Frage gibt bestehende Tabelle 4 eine Antwort.

Tabelle 4.
Sitz der Tuberkel mit latentem Verlauf.

Ort	Gesamtmaterial (verteilt auf 62 Fälle)	Latente Fälle (verteilt auf 38 Fälle = 61%)
Kleinhirn	37	22 = 59%
Großhirn	29	18 = 62%
Stammganglien	13	8 = 61%
Brücke	5	1 = 20%
Hirnschenkel	1	—
Vierhügel	1	—
Aquaeductus Sylvii	1	1
Hirnbasis	1	—
Dura mater	1	1
	62	38

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, daß die latenten Tuberkeln im Kleinhirn, Großhirn und in den Stammganglien an dem Gesamtmaterial recht genau in den Verhältnissen partizipieren, wie sie den Zahlen der latent verlaufenen Fälle gegenüber allen zusammengereichten Fällen entsprechen. Das bedeutet, daß die Symptomenlosigkeit des Hirntuberkels mit dem Sitze im Großhirn, Kleinhirn und den Stammganglien nichts zu tun hat. Anders steht die Sache bezüglich des Vorhandenseins von Tuberkeln in der Brücke, in den Hirnschenkeln, in den Vierhügeln, für welche sich in der Reihe der latenten Fälle nur spärliche Beispiele vorfinden. Man kann also behaupten, daß latent verlaufende Tuberkeln ebenso häufig im Großhirn, Kleinhirn, in den Stammganglien sitzen, als solche mit manifesten Symptomen, daß aber Tuberkeln in der Brücke, den Hirnschenkeln, den Vierhügeln in der Regel Hirnsymptome hervorrufen.

Daß durch die Konstatierung der Latenz einer großen Zahl von Hirntuberkeln die Symptomatologie dieses Leidens beim Kinde keine Bereicherung erfährt, ist selbstverständlich. Doch

glauben wir trotzdem einen Teil der hier besprochenen Fälle mit einer gewissen Reserve auch für die klinischen Äußerungsformen des Hirntuberkels verwerten zu können, nämlich jene, bei welchen unter dem Bilde einer atypischen Meningitis sich Herdsymptome gezeigt hatten. Wie wir bereits oben angeführt, waren bei all diesen Fällen klinische Merkmale vorhanden, die auch bei tuberkulöser Meningitis nicht selten vorkommen, so daß klinisch an der einfachen Meningitisdiagnose festgehalten werden mußte. Der Sektionsbefund machte es aber in einzelnen Fällen wahrscheinlich, daß diese unklaren Lokalsymptome, welche erst gleichzeitig mit den Meningitismerkmalen manifest wurden, tatsächlich mit länger bestehenden Hirntuberkeln in Beziehung gestanden waren und das geläufige Krankheitsbild der Meningitis durch auffällige Symptome beeinflußt hatten. Es ergibt sich daraus insoferne ein Beitrag zur Symptomatologie des Hirntuberkels, als sich zeigt, daß eine Hirngeschwulst bis zum Auftreten der Meningitis latent sein kann, dann aber imstande ist, sich durch lokale Symptome zu äußern. Wir wollen darauf verzichten, die Pathogenese dieser Erscheinung hier in Diskussion zu ziehen, müssen aber jedenfalls dann, wenn bei einer Meningitis ungewöhnliche Lokalsymptome sich geltend machen, die Möglichkeit eines bis dahin latent gebliebenen Hirntuberkels in Erwägung ziehen.

II. Hirntuberkeln mit cerebralen Symptomen.

Die noch zu besprechenden 24 Fälle von Hirntuberkeln wiesen zu Lebzeiten der Kinder Merkmale auf, die durch Neubildung als solche bedingt gewesen waren, und welche bei der klinischen Untersuchung auch auf diese bezogen werden konnten. Sie sind also die eigentliche Grundlage zur Aufstellung eines Symptomenbildes des kindlichen Hirntuberkels. Damit ist aber nicht gesagt, daß die klinischen Merkmale jederzeit eine sichere Diagnose ermöglichten, da in einzelnen Fällen erst der Obduktionsbefund beweisen konnte, daß die intra vitam beobachteten, nicht immer eindeutigen Symptome durch Hirntuberkeln bedingt gewesen waren. Von diesen diagnostisch also immerhin noch unklaren Fällen bis zu jenen, bei welchen eine ziemlich sichere Bestimmung des Sitzes der Neubildung möglich gewesen, gibt

es eine Reihe von Übergängen. Je nachdem, ob nur allgemeine Tumorsymptome vorhanden waren oder ob eine Lokalisation der Herde möglich war, teilen wir diese Gruppe wieder in 2 Unterabteilungen.

A. Herddiagnose unmöglich.

Wir wenden uns zunächst einer Gruppe zu, welche sozusagen an der Grenze der latent verlaufenden Fälle steht.

1. Kurzes, an tuberkulöse Meningitis erinnerndes Krankheitsbild ohne Vorhandensein einer solchen.

1. Fall 35. 3jähriger Knabe liegt mit allgemeiner Tuberkulose, insbesondere des Peritoneums, im Spital. Es entwickelt sich rasch ein Krankheitsbild mit Apathie, Pupillendifferenz, Schwäche (?), träger Reaktion der Pupillen. Dagegen fehlen Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsarythmie. Die Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit. Schließlich stellt sich Nystagmus, krampfartige Augenstellung nach links und allgemeiner Verfall ein, und das Kind stirbt nach 9tägigem Bestehen der Cerebralsymptome. Die klinische Diagnose wurde auf tuberkulöse Meningitis gestellt, der voraussichtlich ein solitärer Tuberkel zugrunde liegt. Die Sektion ließ neben allgemeiner Tuberkulose nur einen haselnußgroßen Tuberkel im rechten Kleinhirn, sowie chronischen Hydrocephalus, aber keine Meningitis erkennen.

2. Fall 56. 7jähriges Mädchen erkrankte vor zirka 2 Wochen an Kopfschmerzen, Schwindel, psychischer Veränderung. Hierzu traten später Erbrechen, Verstopfung, Nackensteifigkeit; außer diesen Symptomen besteht noch eine linksseitige Facialisparese. Vor dem Tode treten linksseitige Krämpfe hinzu. Keine Stauungspapille, Krankheitsdauer 3 Wochen. Sektionsbefund: Multiple bis erbsengroße Tuberkeln im rechten Stirnlappen, rechter Schläflappen, rechter Scheitellappen, unter dem Ependym des linken Seitenventrikels, keine Meningitis.

3. Fall 61. 11jähriger Knabe, bei welchem bereits 3 Wochen vor Spitalseintritt Kopfschmerz, Obstipation, später Erbrechen sich eingestellt hatten, bot während eines 4wöchentlichen Spitalsaufenthaltes lediglich das Krankheitsbild einer langsam fortschreitenden Meningitis. Sektionsbefund: Multiple bis erbsengroße Tuberkeln im rechten Streifenhügel, um den III. Ventrikel, im Kleinhirn, allgemeine Milliartuberkulose, keine Meningitis.

Diese 3 Fälle, so verschiedenartig sie sich auch in bezug auf die Dauer und Symptomatologie repräsentieren, haben doch das eine gemeinsam, daß bei ihnen keine charakteristischen Herdsymptome und auch keine langdauernden Hirndruckmerkmale bestanden hatten, sondern daß die letzteren relativ rasch einsetzten und in einigen Tagen bezw. in wenigen Wochen zum Tode führten. Man konnte in all diesen Fällen kaum eine

andere Auffassung des Krankheitsbildes erhalten, als jene einer akuten Hirnhautentzündung. Am deutlichsten ist dies bei Fall 56, ebenso auch bei Fall 61, der nur durch die längere Dauer der meningitischen Symptome auffallend gewesen war. Fall 35 wies eine Reihe positiver meningealer Merkmale auf, ließ aber auch andere wichtige vermissen. Trotzdem mußte die kurze 9tägige Krankheitsdauer an Meningitis und erst in zweiter Linie an einen diese bedingenden Tuberkeln denken lassen.

Wir können also auf Grund der beschriebenen Fälle die Symptomatologie des Hirntuberkels durch ein Krankheitsbild ergänzen, welches die Symptome einer akut oder subakut verlaufenden Meningitis annimmt, ohne daß eine solche vorhanden gewesen war.

Wenn diese Fälle auch klinisch zu einer Sonderstellung berechtigen, so sind sie in ihrer Pathogenese keineswegs klar gestellt, da ja die Frage offen steht, ob die Hirntuberkeln als solche die meningealen Symptome hervorgerufen haben, oder ob ein anderes pathologisches Zwischenglied, etwa in Form eines akuten Hydrocephalus, eines Hirnödems, einer starken Hyperämie der Meningen die beobachteten Merkmale zur Folge gehabt hatte. Im letzteren Falle müßten diese Krankheitsbilder zu den latent verlaufenden Hirntuberkeln gerechnet werden, da ja die in Betracht kommende sekundäre Gehirnveränderung die gleiche Bedeutung hätte, wie etwa die terminale Meningitis. Eine sichere Entscheidung dieser Frage hätte wohl nur die histologische Untersuchung der erwähnten Fälle bringen können. Doch muß hier ausdrücklich bemerkt werden, daß in keinem dieser Fälle eine besondere Notiz über auffallende Hirnveränderungen im Sektionsprotokoll vorhanden ist, so daß wir wohl annehmen müssen, daß kein den gewöhnlichen Grad übersteigender Befund von Hydrocephalus, Hirnödem etc. dem Obduzenten aufgefallen war.

2. Fälle, die lediglich unter dem Bilde des chronischen Hydrocephalus verlaufen.

1. Fall 18. 2jähriger Knabe, bereits seit $\frac{3}{4}$ Jahren allmähliches Kopfwachstum, seit 14 Tagen Abmagerung, Fieber, Unruhe, Schlaflosigkeit. Objektiv: Nur hochgradiger Hydrocephalus (Schädelumfang 54 cm) mit Diastase der Nähte. Sensorium frei. Keine ausgesprochenen Lähmungen.

Autopsie: Je ein nußgroßer Tuberkel im Oberwurm, in der rechten und linken Kleinhirnhälfte. Beträchtlicher Hydrocephalus. Keine Meningitis.

2. Fall 43. 4 $\frac{1}{4}$ jähriger Knabe. Seit mindestens 3 Monaten krank; Stimmungswechsel, Kopfschmerzen, allmähliche Kopfvergrößerung. Angebliche Schwankungen des Kopfumfanges und der gleichzeitig auftretenden Kopfschmerzanfälle. In den letzten 14 Tagen bettlägerig, kein Erbrechen, Intelligenz normal. Objektiv: Hochgradiger Hydrocephalus mit Diastase der Nähte, Augenhintergrund normal, linksseitige Facialparese. Klinische Diagnose: Hydrocephalus, Tuberkel? Autopsie: Kleinapfelgroßer Tuberkel im linken Sehhügel in die innere Kapsel vordringend. Kirschkerngroßer Tuberkel im rechten Sehhügel. Zerstreute kleinere Herde in der Rinde und im Mark des Kleinhirns und Hinterhauptlappens. Hochgradiger Hydrocephalus, Meningitis an der Konvexität.

8. Fall 44. 4 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe. Vorgeschichte unbekannt. 4monatlicher Spitalsaufenthalt. Symptomenbild eines hochgradigen Hydrocephalus mit linksseitiger Stauungspapille, rechtsseitiger Sehnervenatrophie. Spastisch paretischer Gang, aber nur mit Unterstützung. Schielen, linksseitige Facialisparesie. Schließlich meningeale Symptome, Facialisparesie rechts- und linksseitige Konvulsionen. Klinische Diagnose: Tumor cerebri, Meningitis. Autopsie: Linke Kleinhirnhälfte, walnußgroße, rechte Kleinhirnhälfte 2 walnußgroße Tuberkel, hochgradiger Hydrocephalus, Meningitis.

Diese 3 Fälle sind klinisch ziemlich ähnlich und lassen vorwiegend die Merkmale eines stark wachsenden Wasserkopfes erkennen. Im ersteren Falle, bei welchem das Kopfwachstum bereits im Säuglingsalter eingesetzt hatte, hätte an einenluetischen Hydrocephalus gedacht werden können, im zweiten und dritten Falle war, wie auch die klinische Diagnose bestätigt, die Annahme eines den Wasserkopf bedingenden Hirntuberkels am naheliegendsten, da ja von den anderen Ursachen des erworbenen Hydrocephalus die Lues und die Meningitis cerebrospinalis, beziehungsweise simplex bei dem Alter der Kinder bzw. der fehlenden diesbezüglichen Anamnese nicht in Betracht kamen. Wir müssen also den einfachen, progredient verlaufenden Hydrocephalus ohne auffallende Herdsymptome als eine der klinischen Äußerungsformen des kindlichen Hirntuberkels ansprechen.

3. Allgemeine Tumorsymptome ohne Möglichkeit einer Herddiagnose.

In der Symptomatologie des Hirntumors unterscheiden wir die allgemeinen Hirndrucksymptome und die auf einen lokalen Herd zu beziehenden Lähmungen oder Reizerscheinungen. Die ersteren in Form von Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille,

Anomalien der Pulsfrequenz und der Atemtätigkeit, psychischen Störungen, Sprachschwierigkeiten, allgemeinen Krämpfen genügen, wenn sie in ihrer Gesamtheit oder teilweise vorhanden sind und längere Zeit andauern, zur Rechtfertigung der Diagnose eines Hirntumors. Die letzteren sind selbstverständlich, wenn sie genügend prägnant sind, von maßgebender Wichtigkeit für die Herddiagnose einer Hirngeschwulst. Oft sind sie aber undeutlich, schwer bestimmbar und wohl imstande, die Diagnose eines Hirntumors zu stützen, nicht aber zu Schlüssen über den Sitz desselben zu berechtigen. Derartigen Fällen begegnet man beim Hirntuberkel der Kinder nicht gerade selten.

1. Fall 49. 5jähriges Mädchen erkrankt mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Mattigkeit, Fieber, später treten hierzu fast allwöchentlich allgemeine Zuckungen mit erhaltenem Bewußtsein, Verschlechterung des Sehens. Objektiv: Stauungspapille, meningitische Symptome, Facialisparese links, Ptosis rechts, Reflexsteigerung der rechten Seite; Dauer der Krankheit 4 Monate. Die klinische Diagnose beschränkte sich auf Annahme einer Meningitis. Autopsie: Haselnußgroßer Tuberkel der rechten Kleinhirnhälfte, scharf begrenzt bis zum Boden der Rautengrube reichend, kleinere Tuberkel in der linken Kleinhirnhälfte und der Brücke. Tuberkulöse Meningitis.

Bei diesem Fall können wir nur allgemeine Tumorsymptome erkennen, welche schließlich in die Merkmale der Meningitis übergingen; lokale Symptome traten erst gegen Ende des Lebens auf, ohne irgend welche Schlüsse auf den Sitz des Tuberkels zu gestatten.

2. Fall 21. 2jähriger Knabe mit mehrfachen Zeichen von Skrofulose. Zunehmende Somnolenz, Unmöglichkeit zu gehen, schließlich Fieber, Nackensteifigkeit, meningitische Symptome. Krankheitsbeginn nicht bestimmbar, Spitalsaufenthalt 5 Wochen. Klinische Diagnose: Kleinhirntuberkel, Meningitis. Autopsie: Überapfelgroßer Tuberkel im Kleinhirn, keine Meningitis, Blutung und Erweichung im Ependym der Seitenventrikel.

Auch in diesem Falle war eine Herddiagnose *intra vitam* recht unsicher und die wohl richtig gestellte Annahme eines Kleinhirntuberkels konnte auf Grund der klinischen Symptome nur einen nicht sehr hohen Grad von Wahrscheinlichkeit beanspruchen. Die schließlichen Merkmale der Meningitis dürfen wohl in der Erweichung der Gegend der Seitenventrikel ihre Ursache haben.

3. Fall 46. 5jähriges Mädchen, zirka 1½ Jahre krank, einmonatlicher Spitalsaufenthalt. Allmählicher Krankheitsbeginn mit Kopfschmerz, Er-

brechen, Erblindung, Schielen, Krämpfen rechts, dann links angeblich bei erhaltenem Bewußtsein. Objektiv: Kolossaler Hydrocephalus, Pupillenstarre (neuritische Atrophie?), Parese beider Facialis, Abducensparese links, Schwierigkeit der Zungenbewegungen, allgemeine Extremitätenspasmen, links stärker als rechts, klonische Muskelkrämpfe mit Beteiligung der Atmungsmuskeln, Abmagerung, Decubitus. Klinische Diagnose: Tuberkel im Kleinhirn. Autopsie: Vielfache Tuberkel im Groß- und Kleinhirn, hochgradiger Hydrocephalus, keine Meningitis.

Wir haben diesen Fall nicht in die vorige Gruppe des einfachen Hydrocephalus eingereiht, weil daselbst neben den sehr markanten Erscheinungen des Wasserkopfes noch eine Reihe von Lähmungserscheinungen vorhanden waren, die keinen Zweifel daran ließen, daß ein Hirntuberkel vorhanden war. Doch können wir auch hier die klinisch gestellte Diagnose eines Kleinhirntuberkels nur per exclusionum anerkennen. Vielleicht würde dieser Fall, wenn der Sektionsbefund über den Sitz der verschiedenen Tuberkel Genaueres angegeben hätte, eher in eine der beiden folgenden Gruppen hineinzuzählen sein.

4. Fall 2. 5monatlicher Knabe. Angeblich seit Geburt kränklich. Das allmähliche Auftreten von Hirnsymptomen wurde anscheinend nicht beachtet. Während 14tägigem Spitalsaufenthalt an objektiven Tumorsymptomen nur rechtsseitige Facialisparese (auch Stirnast?), rechtseitige Abducensparese, Parese des rechten Armes. Die klinische Diagnose beschränkte sich auf Annahme eines Hirntuberkels, die Autopsie ergab einen erbsengroßen Tuberkel im rechten Linsenkern, kleinere Tuberkel in beiden Kleinhirnhälften, keine Meningitis.

5. Fall 22. 2jähriger Knabe; mehrere Monate krank, eine Woche Spitalsaufenthalt. Beginn mit Tremor der Extremitäten. Objektiv: Spasmen und Tremor am ganzen Körper, Ptosis rechts, rechts Facialisparese, Pupillendifferenz, allgemeine Hypertonie. Autopsie: Multiple Tuberkel, und zwar rechte hintere Zentralwindung (über haselnußgroß), linke obere Schläfenwindung (haselnußgroß), rechter Schhügel (walnußgroß), linker Streifenhügel (kirsch kerngroß). Außerdem im Sektionsprotokoll die Angabe eines haselnußgroßen Tuberkel im „linken Lobul cerebr. sup. post.“ (?) Meningitis.

In diesen beiden letzten Fällen treten die allgemeinen Hirndruckerscheinungen gegenüber den vorhandenen Reiz- und Lähmungssymptomen zurück, doch ließen letztere nur die Allgemeindiagnose eines Hirntumors zu. Beachtenswert ist hierbei das Initialsymptom des allgemeinen Tremors bei Fall 22, das uns bei Besprechung der Symptomatologie noch beschäftigen wird.

Die 5 hier zusammengestellten Fälle sind vielleicht bezüglich ihrer Zusammenfassung in diese Gruppe der Hirntuberkel

ohne Lokalisationsmöglichkeit anfechtbar und es könnte etwa der eine oder der andere Fall auch in der nächstfolgenden Gruppe Platz finden. Trotzdem glauben wir nicht berechtigt zu sein, nach den uns bloß schriftlich vorliegenden klinischen Befunden bei irgend einem dieser Fälle in der klinischen Diagnose weiter gehen zu dürfen, als zur bloßen Annahme eines Hirntuberkels. Begründete Schlüsse auf den Sitz dieses Tuberkels läßt meines Erachtens die epikritische Betrachtung der Fälle nicht zu.

Überblicken wir die bisher besprochenen Fälle nicht latent verlaufender Tuberkel, so sieht man, daß die Diagnose nur darauf gerichtet sein mußte, zu entscheiden, ob überhaupt ein Hirntuberkel nach den bestehenden Symptomen angenommen werden konnte. Wir haben hierbei gefunden, daß die Fälle von Hirntuberkeln unter rasch verlaufenden Meningealerscheinungen, unter dem Bilde eines Hydrocephalus oder unter allgemeinen Tumorsymptomen sich verbergen können, ohne daß in all diesen Fällen ein Schluß auf den Sitz des Tuberkels möglich gewesen wäre.

II. Herddiagnose möglich.

Wir wenden uns nun den letzten Gruppen unseres Materials zu, bei welchen die klinische Diagnose nicht bei der bloßen Annahme eines Tumors stehen bleiben mußte, sondern die Herdbestimmung des vorhandenen Tuberkels ins Auge fassen konnte. Die Sicherheit, mit welcher diese Bestimmung gemacht werden konnte, ist verschieden groß. Aber auch dann, wenn klinisch mit einer gewissen Bestimmtheit der Sitz der Neubildung vorausgesagt wurde, kann sich die Diagnose als lückenhaft erweisen, wenn neben dem richtig lokalisierten Tuberkel nach andere unerkannt gebliebene bei der Sektion sich vorfinden. Nur bei einem relativ kleinen Teil von solitären Tuberkeln deckt sich die klinische Diagnose und der anatomische Befund vollkommen.

Dementsprechend gliedert sich das noch zu besprechende Material in 3 Gruppen. In der ersten besteht nur die Wahrscheinlichkeit der richtigen Lokaldiagnose eines Tuberkels und die anatomische Bestätigung deckt außer diesem noch eine Reihe von anderen unerkannt gebliebenen Neubildungen auf. In

einer zweiten Gruppe ist die Sicherheit der Erkennung dieses einen Tuberkels eine beträchtlich größere, aber auch hier existieren noch andere bei der Autopsie sich vorfindende Tuberkel, die klinisch latent geblieben waren. Endlich bleibt noch eine Gruppe relativ großer Einzeltuberkel übrig, deren klinische und anatomische Diagnose sich decken.

Damit, daß bei epikritischer Betrachtung der Fälle nachgewiesen wird, wie groß in den einzelnen Fällen die Möglichkeit der richtigen Herdbestimmung gewesen war, ist noch nicht gesagt, daß diese Fälle klinisch auch immer richtig erkannt worden waren, da ja die objektive Gegenüberstellung der Krankengeschichte und des anatomischen Befundes Symptome besser würdigen läßt, die vielleicht während der klinischen Beobachtung hinter anderen zurückgeblieben waren und nicht die richtige Wertigkeit gefunden hatten.

Wir wenden uns nun zu der Gruppe 4. Lokaldiagnose eines von multiplen Tuberkels unsicher bestimmbar.

1. Fall 5. 7 Monate altes Kind, Beginn der Krankheit mit Schiefhaltung des Kopfes, Erbrechen, Lähmung der rechten Hand. Objektiv: linksseitige Facialisparese, rechtsseitige Extremitätenparese, Pupillendifferenz (linke Pupille größer als rechte), träge Lichtreaktion. Kopf nach rechts gedreht. Schließlich Nackenstarre, Meningitissymptome. Lumbalpunktion ergibt Lymphocyten, Tuberkulosebakterien. Krankheitsdauer 7 Wochen. Autopsie: Tuberkel in der Brücke links, Hirnschenkel links, Hirnbasis. Beginnende Erweichung des linken Marklagers, Meningitis tuberkulosa. Allgemeine Tuberkulose.

Aus dem Symptomenkomplexe dieses Falles läßt sich die linksseitige Facialisparese und die rechtsseitige Extremitätenschwäche mit einem gewissen Vorbehalt auf eine linksseitige Brückengeschwulst beziehen, die auch tatsächlich vorhanden gewesen war, allerdings fehlte die dabei ziemlich regelmäßige Abducensparese. Von den Tuberkeln im Hirnschenkel und an der Hirnbasis lagen keine Symptome vor.

2. Fall 11. 16monatliches Mädchen, leidet an multipler Caries. Krankheitsbeginn mit halbseitigen Krämpfen rechts mit nachträglicher Steifigkeit dieser Seite. Objektiv: Linker Arm Parese, Tremor, klonische Krämpfe. Linkes Bein spastische Parese, Rechter Arm spastische Parese in Streckstellung, später auch Tremor rechts. Kopf nach links; Pat. liegt in linker Seitenlage. Hyperämie der Optici, Nackenstarre. Keine ausgesprochenen Meningealsymptome. Anatomie: Multiple Tuberkel, und zwar rechte Mantelfläche (Zentralwindungen) haselnußgroß, linker Hinterhauptslappen hasel-

nußgroß, beide Thalami optici nußgroß, beide Kleinhirnhemisphären (mehrere oberflächliche Knoten).

Die Diagnose dieses Falles muß als eine recht schwere angesehen werden. An dem Vorhandensein eines Hirntumors war nicht zu zweifeln, die nähere Bestimmung desselben als Tuberkel ist durch die allgemeine Knochentuberkulose begründet. Damit lag auch die Berechtigung vor an multiple Tumoren zu denken. Einer dieser Tumoren konnte mit großer Wahrscheinlichkeit in die rechte Großhirnhemisphäre, und zwar mit Rücksicht auf den Tremor etwa in ein subcorticales Zentrum versetzt werden. Ein anderer Tumor durfte in der anderen Hemisphäre gesucht werden. Die klinische Diagnose hätte also in diesem Falle lauten können: Multiple Tuberkel des Gehirns mit dem wahrscheinlichen Sitz eines Tumors in der Gegend der rechten Stammganglien und eines anderen in der linken Großhirnhälfte. Damit wäre auch teilweise der tatsächliche Sitz eines Teiles der Tuberkel erkannt worden.

3. Fall 32. 3jähriger Knabe, längere Krankheitsdauer, 7wöchentlicher Spitalsaufenthalt. Beginn mit Fieber, rechtsseitigen Zuckungen und rechtsseitiger Lähmung, die allmählich zunehmen. Objektiv: l. Stauungspapille, rechts beginnende Atrophie, starke, rechtsseitige Hemiplegie mit besonderer Beteiligung des Facialis, Augenstellung nach links, schließlich Nackensteifigkeit, Konvulsionen. Klinische Diagnose: Solitärtuberkel, Meningitis. Anatomie: Multiple Tuberkel, und zwar: linker Stirnlappen, linker Hinterhauptlappen, mehrere haselnußgroße und größere am unteren Pol des linken Schläfelappens, kleinapfelgroßer an der Hirnbasis, die Gegend des Chiasma und des Streifenhügels vollständig komprimierend. Keine Meningitis.

Die rechtsseitige Zuckung und die Hemiplegie sowie die Deviation conjuguée nach links berechtigten zu der Annahme eines Herdes in der linken Großhirnhälfte in der Gegend oder Umgebung der Zentralwindungen. Mit dieser Auffassung waren die Herde im linken Stirnlappen, beziehungsweise Schläfelappen annähernd richtig lokalisiert. Weiter konnte man wohl mit der Diagnose nicht gehen, wenn auch die nach relativ kurzer Krankheitsdauer aufgetretene einseitige Sehnervenatrophie an einen auf die Hirnbasis drückenden Tumor hätte denken lassen können.

4. Fall 40. 4 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen durch zirka 1 $\frac{1}{2}$ Jahre krank. Beginn mit linksseitigen Krämpfen und sich daran schließender, linksseitiger Lähmung, die sich besserte, so daß das Gehvermögen wieder eintrat. Einige Wochen vor Spitalsaufnahme unter länger dauernder Bewußtlosigkeit.

keit mit angeblichem Fieber abermals Krämpfe, zuerst links, dann rechts. Objektiv: Linksseitige Hemiplegie, Nackensteifigkeit, weite reaktionslose Pupillen, Zuckungen der linken Seite, später Facialisparese auch rechts, allgemeine Meningealsymptome. Spitalsaufenthalt 14 Tage. Anatomischer Befund: Von der Peripherie zahlreiche zum Teil tiefgreifende Tuberkel über Erbsengröße in der vorderen Zentralwindung, im linken Hinterhauptlappen, im oberen Wurm des Kleinhirns, Meningitis.

In diesem Falle konnte die Diagnose eines Hirntuberkels eine Zeitlang schwankend erscheinen, da die vorübergehende Besserung den Zustand als eine cerebrale Kinderlähmung nach Encephalitis hätte auffassen lassen können. Doch ließen die spätere Progredienz der Lähmung, die wiederholten Zuckungen und das schließliche meningeale Krankheitsbild keinen Zweifel zu, daß es sich um einen Tuberkel handle, dessen Sitz in die rechte Großhirnhemisphäre, speziell in die Zentralwindungen verlegt werden mußte. Die anderweitigen Tuberkel im Hinterhaupt und Kleinhirn verliefen symptomlos.

5. Lokaldiagnose eines von multiplen Tumoren mit recht großer Sicherheit möglich.

1. Fall 31. 2 $\frac{3}{4}$ jähriges Kind, zirka 7 Wochen krank. Beginn mit wiederholten Allgemeinkrämpfen, nachher unsicherer Gang, Schielen, Stimmungswechsel, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Objektiv: Hochgradiger Hydrocephalus mit Auseinanderweichen der Nähte, Neuritis optica, später rechtsseitige Atrophie, rechts Abducenslähmung, rechts Facialislähmung, linker Arm ataktisch. Später Schwanken beim Gehen, Schluckschwierigkeiten, Facialislähmung auch links, schließlich allgemeine Extremitätenlähmung, Fieber. Klinische Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube. Anatomie: Pflaumengroßer den größten Teil der rechten und einen Teil der linken Hälfte der Brücke substituierender Tuberkel, ferner Tuberkel der linken Kleinhirnhälfte. Meningitis. Sehr großer Hydrocephalus.

Die gekreuzte Facialis-, Abducens- und Extremitätenlähmung sind ausgesprochene Kennzeichen einer Brückengeschwulst. Das spätere Auftreten von Schwankungen beim Gehen, von Schluckschwierigkeiten, von Parese des anderseitigen Facialis, entsprechen vollständig einem sich vergrößernden auf die andere Seite übergelenden und die Medulla komprimierenden Brückentumor. Man konnte also mit ziemlicher Sicherheit die von der rechten auf die linke Seite übergreifende Neubildung im Pons diagnostizieren, während der Tuberkel im Kleinhirn unerkant geblieben war, da es zweifelhaft ist, ob er zu den obigen Symptomen mit beigetragen hatte.

2. Fall 53. 6jähriger Knabe. Seit 1½ Jahren krank, Kopfschmerz, Gehschwierigkeit, Bettlägerigkeit, seit ¼ Jahre fast täglich Krämpfe, seit 14 Tagen erblindet. 5monatlicher Spitalsaufenthalt. Objektiv: Schwerbesinnlichkeit, in Atrophie übergehende Stauungspapille, Schwanken beim Stehen, Gehen fast unmöglich, Anfälle von Krämpfen mit Nackensteifigkeit. Anatomie: Taubeneigroßer Tumor im Wurm des Kleinhirns, die Vierhügel komprimierend und das vordere Drittel der Rautengrube ausfüllend. Mehrere kirschkernegroße Tuberkel in der linken Kleinhirnhälfte, dieselbe bis auf einzelne Reste durchsetzend. Zahlreiche erbsen- bis kirschkernegroße Tuberkel in der Großhirnrinde, namentlich des Scheitellappens. Keine Meningitis.

Das ganze Krankheitsbild war in diesem Falle jenes des Kleinhirntumors mit langsamer Progredienz. Tatsächlich zeigte sich das Kleinhirn von großen mehrfachen Tuberkeln durchsetzt. Die zahlreichen Geschwülste der Großhirnrinde blieben symptomlos.

3. Fall 55. 6½jähriges Mädchen zirka 3½ Jahre krank, 9 Monate im Spital. Beginn mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwanken beim Gehen, Anfällen von Bewußtlosigkeit. Objektiv: Schädelwachstum, Stauungspapille. Unvermögen zu gehen, zu stehen, Ataxie der Beine. Später linksseitige Abducensparese, linksseitige Facialisparese, Steigerung der Ataxie auf der linken Seite, später auch rechts Facialisparese, Spasmen des rechten Beines. Dann Sprachverschlechterung, linksseitige Hypoglossusparese (?), Schluckbeschwerden, Nackensteifigkeit, unregelmäßige Atmung, Verfall. Anatomie: Fast mannsfaustgroßer Tuberkel im Kleinhirn mit Verdrängung der Brücke, Druck auf den 4. Ventrikel, 2 überhaselnußgroße Tuberkeln am hinteren Ende der linken Stirnwindung. Keine Meningitis.

Auch in diesem Falle war das Vorhandensein eines großen, stark wachsenden, die Brücke (Abducens, Facialis) und das verlängerte Mark (Schluckbeschwerden, Hypoglossus) komprimierenden Kleinhirntuberkel diagnostizierbar. Die nicht gerade kleinen Tumoren an der linken Stirnwindung blieben unerkannt.

4. Fall 60. 9jähriges Mädchen, mindestens 4 Monate krank, 5 Wochen im Spital. Vor einem Jahre Ohrenoperation mit angeblicher Durchschneidung des Facialis. Seit 2 bis 3 Monaten Schwäche des linken Armes, dann plötzlich Schwäche des linken Beines, dabei kein nennenswertes Unwohlsein. Objektiv: Sensorium frei, Intelligenz gut, linksseitige Hemiplegie mit Abmagerung, Reflexsteigerung der Extremitäten. Unter Diarrhoe, Konvulsionen rascher Tod. Anatomie: Die rechtsseitigen Großhirnganglien fast vollkommen eingenommen durch einen hühnereigroßen Tuberkel mit zirka ½ cm breiter Zone tuberkulösen Granulationsgewebes. Bucklige, bis kirschen- große Ausläufer nach dem Zentrum semiovale und in die etwa haselnußgroße verkäste Regio subthalamica. Außerdem 2 fast haselnußgroße verkäste Tumoren am Fuße der rechten Stirnwindung. Keine Meningitis. Jedoch frische Thrombose der Chorioidealvenen, der Brückenvenen links mit

hämorrhagischer Infiltration der Basis der Hemisphären, der Brücke, der Regio subthalamica, der Meningen.

Die linksseitige Hemiplegie ließ unter allen Umständen den Sitz der Neubildung in die rechte Großhirnhemisphäre verlegen. Das relative Freibleiben des Sensoriums, sowie das Fehlen von Konvulsionen, beziehungsweise partiellen Zuckungen konnte mit einer gewissen Reserve einen subkortikalen Sitz wahrscheinlicher annehmen lassen als einen an der Hirnrinde. Damit war der überaus mächtige Tumor im Inneren der rechten Großhirnhälfte diagnostizierbar, während die beiden an der rechten Stirnwandung sitzenden Tuberkeln nur anatomisch erkennbare Befunde darstellen. Der rasche Tod bei dem noch nicht allzu schlechten Allgemeinbefinden des Kindes findet in dem ausgebreiteten Gefäßverschlusse an der Hirnbasis und den dadurch bedingten Blutungen seine Erklärung.

6. Ziemlich sicher zu diagnostizierende solitäre Tuberkeln.

In diese letzte Gruppe gehören Fälle von Einzeltuberkeln, die genügend scharfe Symptome machten, um eine Herddiagnose zuzulassen. Diese Fälle entsprechen also der Idealdiagnose des Tumor cerebri, wenn auch zugegeben werden muß, daß die in Gruppe 5 erwähnten Fälle ebenfalls, soweit es sich um klinische Überlegung handelt, in recht exakter Weise diese Forderung erfüllen.

1. Fall 9. 12monatlicher Knabe, zirka 2 Monate krank, 3wöchentlicher Spitalsaufenthalt. Beginn mit Schielen, Geschlossenhalten des linken Auges, Steifigkeit der Extremitäten, Zuckungen erst am linken Arme, dann am rechten Arme. Linksseitige vollständige äußere Oculomotoriuslähmung, rechts Facialisparesie. Beide Arme spastisch, mit choreatischer Unruhe, rechts stärker als links. Bein ebenfalls auffallend rigid, rechts mehr als links. Kann nicht sitzen, nicht stehen, macht schwerleidenden Eindruck, später auch Schluckbeschwerden. Vom Nasenrachenraum ein sich vorwölbender wachsender Tumor zu tasten, links deutlicher als rechts. Allmähliche Vorwölbung der linken Schläfengegend. Klinische Diagnose: Tumor des linken Hirnschenkels, beziehungsweise der Basis. Anatomie: Nußgroßer, die Brücke bis auf einen geringen Rest von Granulationsgewebe durchsetzender Tuberkel. Keine Meningitis.

Die klinischen Symptome, namentlich die Augenmuskellähmung berechtigten in diesem Falle tatsächlich eher zur Annahme einer Geschwulst im Hirnschenkel, als einer solchen in der Brücke. Wenn also in diesem Sinne die Diagnose vielleicht

als unsicher zu bezeichnen wäre, so ließ doch der ungewöhnliche Befund der Tastbarkeit der an der Hirnbasis sich vorwölbenden Geschwulst keinen Zweifel über den annäherungsweise Sitz derselben zu, so daß wir diesen Fall unter die ziemlich sicher zu lokalisierenden Tumoren einreihen können.

2. Fall 41. 4jähriger Knabe, zirka 3½ Monate krank, 5 Wochen mit kurzer Unterbrechung im Spital. Beginn mit anfallsweisen Kopfschmerzen, ohne Erbrechen, später Nackensteifigkeit. Objektiv: Stauungspapille, Nackenstarre, Gang anfangs normal. Reflexe nicht gesteigert, später Schwanken beim Stehen und Gehen, Tremor der Arme und des Kopfes, schließlich Zittern am ganzen Körper, linksseitige Ptosis. Am Schlusse Meningealsymptome, Fieber, Benommenheit, Facialisparese rechts, Stellung der Bulbi nach rechts. Klinische Diagnose: Kleinhirntuberkel, tuberkulöse Meningitis. Anatomie: Fast faustgroßer Tuberkel des rechten Hinterhauptlappens auf das Kleinhirn drückend; Abplattung der Großhirnwindungen. Meningitis.

Die klinisch gestellte Diagnose eines Kleinhirntumors hätte bei genauer Erwägung der Krankheitssymptome bereits zu Lebzeiten in jene einer Geschwulst des Hinterhauptlappens umgewandelt werden können. Der Sitz in der hinteren Schädelgrube war wohl durch die starken anfallsweisen Kopfschmerzen, die frühzeitig aufgetretene Stauungspapille und Nackensteifigkeit sehr wahrscheinlich gemacht. Da aber die Gehschwierigkeit und Ataxie anfangs fehlten und erst später in immer wachsender Intensität sich einstellten, da außerdem in weiterer Folge Symptome von seiten der Medulla oblongata, beziehungsweise der Hirnbasis auftraten, so war man zur Annahme berechtigt, daß ein von oben auf das Kleinhirn drückender Tumor dieses und das verlängerte Mark allmählich komprimiere, womit die Diagnose einer Geschwulst im Hinterhauptlappen gegeben war. Die Deviation conjuguée nach rechts hätte in diesem Sinne mit einer gewissen Vorsicht auch die Seite der Geschwulst voraussagen lassen. Daß ausgesprochene Hinterhauptssymptome, wie Hemianopsie, Sehstörungen etc. in der Krankengeschichte nicht vermerkt sind, ist wohl bei dem Alter des Kindes nicht überraschend.

3. Fall 45. 4½jähriger Knabe, 1 Jahr krank, darunter 5½ Monate mit Unterbrechung im Spital. Beginn der Krankheit mit Kopfschmerz, Erbrechen, Verschlechterung des Sehvermögens, Vergrößerung des Kopfumfanges, Gehschwierigkeit. Objektiv: Hochgradiger Hydrocephalus, der während der Beobachtung immer ansteigt und schließlich zu einem Schädelumfang von 56½ cm führt. Ataxie der Beine, Gang schwankend, nur mit

Unterstützung, Rombergsches Phänomen. Beiderseits Stauungspapille, dann Atrophie. Später Ataxie und Spasmen der Beine, Steifigkeit der Wirbelsäule, Verlangsamung der Sprache, Parese des linken Abducens und rechten Facialis, schließlich vollkommene Lähmung der Beine, allgemeine Lähmung, Decubitus. Klinische Diagnose: Hydrocephalus nach Meningitis. Anatomie: Mit der Hirnhaut fest verwachsener Tuberkel der linken Kleinhirnhälfte und des oberen Wurmes. Hochgradiger Hydrocephalus mit Druckerscheinungen im Gehirn, keine Meningitis.

Die klinisch gestellte Diagnose eines Hydrocephalus nach Hirnhautentzündung erscheint wohl kaum berechtigt, da für eine solche in der Vorgeschichte kein Anhaltspunkt vorhanden war, die stetig progredienten Erscheinungen aber ziemlich sicher auf einen Hirntumor hinwiesen. Der Sitz dieses Tumors im Kleinhirn konnte schon zu Lebzeiten vermutet werden, da die frühzeitig aufgetretenen hochgradigen Drucksymptome, die Gehstörung und Ataxie der Beine, sowie die späteren Merkmale einer Läsion des verlängerten Marks unschwer auf einen stark wachsenden und die Umgebung komprimierenden Kleinhirntumor bezogen werden konnten.

4. Fall 48. 5jähriger Knabe, zirka 2 Jahre krank, davon nahezu 1 Jahr im Spital. Beginn mit Kopfschmerz, Erbrechen, rascher Ermüdbarkeit beim Gehen, Sprachverschlechterung, Sehstörung, Schluckschwierigkeiten. Objektiv: Schädelvergrößerung, rechts Neuritis, links Atrophie, Kopf nach rechts gedreht, Sprache verlangsamt, rechtsseitige Arm- und Beinparese mit Ataxie, Gang breitbeinig, ataktisch, spastisch. Später Konvulsionen, Kopfschmerzanfälle mit Pulsverlangsamung, zunehmende Ataxie, namentlich rechter Arm, Pupillenreaktion sich verschlechternd, Augenbewegungen nicht gleichmäßig. Schädelvergrößerung bis 58 cm. Autopsie: Mannsfaustgroßer Kleinhirntumor in der rechten Hemisphäre auf den Ober- und Unterwurm übergreifend, keine Meningitis.

Die Diagnose in diesem Falle war wohl bei der Verschiedenartigkeit der Symptome nicht leicht, konnte aber aus denselben Gründen wie im vorigen Falle mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Kleinhirntuberkel gestellt werden.

5. Fall 3. 5½monatlicher Knabe, seit zirka einem Monat Husten, früher Darmkatarrh, seit 4 Tagen rapide Abmagerung, Schlaflosigkeit. Objektiv: Verfallenes Kind mit Nackensteifigkeit, linker vollkommener Oculomotoriuslähmung, rechter Facialisparese. Krankheitsdauer 6 Tage. Anatomisch ergibt sich ein Solitär tuberkel im Vierhügel, keine Meningitis.

Ob dieser Fall tatsächlich in diese Gruppe hineingehört, ist zweifelhaft, weil wir einerseits bei den mangelhaften anamnestischen und klinischen Daten nicht wissen, ob die Oculomo-

toriuslähmung bereits vor den terminalen an Meningitis erinnernden Symptomen eingesetzt hatte und ob anderseits noch andere unbeachtet gebliebene Lähmungssymptome vorhanden gewesen waren. Doch gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß die komplette Oculomotoriuslähmung bereits länger gedauert habe, als die sehr kurzen terminalen Krankheitssymptome und daß sie wohl bei genauerer Untersuchung auf einen Vierhügeltumor hätte führen müssen, da gerade für diesen eine komplette Oculomotoriuslähmung ein höchst prägnantes Symptom darstellt.

In all diesen 5 Fällen bestand also das klassische Bild des Hirntumors mit mehr oder weniger allgemeinen und für die Lokalisation gut verwertbaren Herdsymptomen. Ob klinisch die Lokaldiagnose mit Sicherheit gestellt wurde, ist hierbei nebensächlich und wir müssen bei Gegenüberstellung der klinischen Symptome und des anatomischen Befundes wohl annehmen, daß eine richtige Herddiagnose bei diesen 5 Fällen im Bereiche der Möglichkeit gewesen war.

Fassen wir nun die Befunde der Fälle von Hirntuberkeln mit manifesten Hirnsymptomen übersichtlich zusammen. Wir haben uns veranlaßt gesehen, die 24 hierher gehörigen Fälle abermals in zwei Untergruppen zu teilen, je nachdem, ob bloß allgemeine Symptome eines Hirntuberkels oder Herdsymptome desselben zu erkennen gewesen waren. In die erste dieser Untergruppen mußten wir vorerst eine Reihe von Fällen aufnehmen, deren Unterbringung in ein übersichtliches Schema recht schwierig erscheint. Es sind dies jene Fälle, bei welchen keine anderen Merkmale vorhanden gewesen waren, als ziemlich akute, dem Lebensende vorangehende Meningealsymptome, ohne daß tatsächlich eine Meningitis bestanden hatte. Streng genommen müßten diese Fälle zu den latent verlaufenden gerechnet werden, da die bestehenden Tuberkel jedenfalls längere Zeit hindurch symptomlos geblieben waren, und da die nur kurz dauernden Hirnsymptome nicht zu der Diagnose eines Hirntuberkels, sondern vielmehr zu jener einer Meningitis Anlaß gegeben hätten. Die Epikrise führt uns aber dazu, auch diese Fälle unter die Hirntuberkeln mit allgemeinen cerebralen Symptomen einzureihen, da wir man-

gels einer acuten Hirnveränderung dem Hirntuberkel selbst die Fähigkeit zuschreiben müssen, nach längerer Latenz ein meningeales, kurzdauerndes und zum Tode führendes Krankheitsbild hervorzurufen. Wie aus den oben erwähnten und zusammengestellten 3 Fällen hervorgeht, ist das Auftreten dieses meningealen Krankheitsbildes keineswegs mit einem bestimmten Sitz der Tuberkel in Beziehung. Wir finden in den erwähnten Fällen solitäre und multiple Tuberkel, solche im Großhirn, Kleinhirn und den Stammganglien. Im allgemeinen scheint es sich um kleinere Tumoren gehandelt zu haben.

Einer zweiten Abteilung dieser Untergruppe gehören die Fälle an, welche nur unter dem Bilde des wachsenden Hydrocephalus verlaufen sind. In diesen Fällen war wohl die Diagnose eines den Wasserkopf bedingenden Hirntuberkels möglich und wurde auch zum Teile gestellt, doch mußte sich diese Diagnose mehr auf die bekannte Tatsache stützen, daß Hirntumoren nicht selten zu Flüssigkeitsansammlung im Schädel führen, als auf bestimmte Tumorsymptome. Hierher gehören abermals 3 Fälle, welche verschiedenen Altersstufen und verschiedenem Sitze der Tuberkel entsprechen. Doch ist im Gegensatz zu der vorangegangenen Gruppe beachtenswert, daß die hierher einzureihenden Geschwülste relativ groß waren (kleinapfelgroß, zweinußgroß, nußgroß). Der Sitz der Tumoren war in 2 Fällen lediglich das Kleinhirn (multipel), in einem Falle Kleinhirn und Stammganglien.

Die dritte Abteilung umfaßt jene Fälle, bei denen wohl die ausgesprochenen Symptome des Hirntumors vorhanden, der Sitz desselben aber nicht bestimmbar gewesen war. Zumeist handelt es sich dabei um multiple Tuberkel im Groß- und Kleinhirn von nicht beträchtlicher Größe. In 2 Fällen waren allerdings größere Tuberkeln im Kleinhirn, beziehungsweise in der Brücke vorhanden, welche aber nicht genug deutliche Symptome zur Lokalbestimmung dieser Neubildungen dargeboten hatten.

Wenden wir uns nun von diesen wenig befriedigenden Symptomengruppen zur zweiten Unterteilung, welche jene Fälle umfaßt, bei welchen der Sitz der Neubildung mehr oder weniger sicher zu erkennen gewesen war. Auch diese Untergruppe haben wir in 3 Abteilungen geteilt. Zuerst stellten wir jene Fälle von multiplen Tuberkeln zusammen, bei welchen

wohl einer dieser Tuberkel mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit bestimmt werden konnte, die anderen aber einen unerwarteten Nebenbefund bei der Autopsie abgaben. In einer zweiten Gruppe war der Befund bei der Autopsie derselbe, nur hatte sich einer der multiplen Tuberkel klinisch mit einem viel größeren Grad von Sicherheit lokalisieren lassen, als in der vorangegangenen Gruppe. In einer dritten Abteilung endlich handelt es sich um Solitär tuberkel, deren Sitz ziemlich sicher bestimmbar gewesen war.

Diese drei Gruppen stellen also das eigentliche Feld der Herddiagnostik bei unserem Materiale dar und es ist jedenfalls bezeichnend, daß unter 62 Fällen von Hirntuberkeln, die wir zusammenstellen konnten, nur in diesen 13 Fällen von einer Lokaldiagnose gesprochen werden kann. Der besseren Übersicht halber stellen wir diese Fälle mit der klinisch möglichen und anatomisch verifizierten Diagnose in folgender Tabelle zusammen. Tabelle 5, S. 142.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung insofern ein wertvoller Schluß, als daraus zweifellos eine Beziehung zwischen Größe und Lokalisation des Tuberkels einerseits und dem Auftreten manifester Herderscheinungen andererseits ersichtlich wird. Wir finden in dieser Gruppe nahezu alle jene Tuberkeln wieder, die wir eingangs bei Besprechung der anatomischen Befunde als die größten unserer Zusammenstellung bezeichnet hatten und wir können außerdem konstatieren, daß von 5 Neubildungen der Brücke, die wir überhaupt in unserem Materiale vorfinden konnten, 3 dieser Gruppe angehören, ebenso wie der einzige Vierhügel tumor ebenfalls hierher zu rechnen ist. Außerdem finden wir viermal große Tuberkeln des Kleinhirns. Es deckt sich dieses Ergebnis mit den Erfahrungen Henochs, welcher ebenfalls darauf hingewiesen hat, daß von den so schwer lokalisierbaren Hirntuberkeln jene in der Brücke und im Vierhügel noch am ehesten erkennbare Symptome darbieten.

Nicht uninteressant ist die Beziehung unserer Fälle zur Meningitis tuberkulosa. Während von den latent verlaufenden 38 Fällen 35 Meningitis dargeboten hatten, finden sich bei den 11 Fällen mit Tumorercheinungen ohne Lokalisationsdiagnose nur 4 Fälle von tuberkulöser Meningitis, und bei den 13 Fällen

Tabelle 5.

Zusammenstellung der Fälle aus Unterabteilung II B (lokalisierbare Tuberkel) nach Sitz, Anzahl, Größe.

	Nr. d. Falles	Sitz des erkennbaren Tuberkels	Größe desselben	Sitz unerkannt gebliebener Tuberkel	Größe derselben
1. Lokaldiagnose eines von multiplen Tuberkeln annähernd bestimmbar	5	Brücke	?	Hirnschenkel Basis	? ?
	11	Thalami optici (beiderseits)	Nußgroß	R. Mantelfläche, linker Hinterhauptlappen, beide Kleinhirnhälften	Haselnußgroß Haselnußgroß —
	32	L. Stirnlappen od. l. Schläfelappen	? Haselnußgroß	L. Hinterhauptlappen, Hirnbasis	? Kleinapfelgroß
	40	Rechte Zentralwindung (multipel)	Erbsengroß	L. Hinterhauptlappen, Oberwurm	Erbsengroß „
2. Lokaldiagnose eines von multiplen Tuberkeln ziemlich sicher bestimmbar	31	Brücke	Pflaumengroß	Kleinhirn	?
	53	Kleinhirn (multipel)	Taubeneigroß und kirschkerngroß	Großhirn (insbes. Scheitellappen), multipel	Erbsen- bis kirschkerngroß
	55	Kleinhirn	Mannsfaustgroß	L. Stirnwindung (2 Tuberkeln)	Haselnußgroß
	60	Stammganglien rechts	Hühnereigroß	R. Stirnwindung (2 Tuberkeln)	Haselnußgroß
3. Lokaldiagnose eines isolierten Tuberkels ziemlich sicher bestimmbar	9	Brücke	Nußgroß		
	41	Hinterhauptlappen	Faustgroß		
	45	Kleinhirn	Apfelgroß?		
	48	Kleinhirn	Mannsfaustgroß		
	5	Vierhügel			

mit der Möglichkeit einer Herddiagnose ebenfalls nur 4 Fälle tuberkulöser Hirnhautentzündung. Es zeigt sich also, daß in unserer Aufstellung die Meningitis um so seltener wird, je sicherer sich die Diagnose eines Hirntumors klinisch stellen ließ. Zusammengehalten mit der Tatsache, daß, wie wir oben gesehen haben, auch die Größe des Tuberkels, soweit sie uns bekannt ist, entsprechend der Richtigkeit der Diagnose ansteigt, können wir wohl die Behauptung aufstellen, daß Hirntuberkeln in der Mehrzahl der Fälle durch das Auftreten einer tuberkulösen Meningitis im Wachstum abgeschnitten werden, und daß in der Regel nur dann, wenn die Größenentwicklung des Tuberkels durch das Hinzutreten einer Meningitis nicht gehindert wird, ausgesprochene Symptomenbilder des Hirntuberkels zustande kommen.

Wir haben im vorstehenden genug Material gesammelt, um der eingangs gestellten Frage näherzutreten, wie groß die Möglichkeit ist, beim Hirntuberkel des Kindes eine richtige Diagnose, beziehungsweise eine zutreffende Lokalisationsbestimmung zu stellen. In 38 Fällen verliefen die Tuberkeln bis zum Tode völlig latent. In weiteren 3 Fällen (Gruppe II A 1) waren wohl durch die Tuberkeln kurz vor dem Tode meningeale Symptome hervorgerufen worden, die aber die klinische Diagnose eines Hirntuberkels nicht zugelassen haben. Es sind also von den 62 Fällen 41, das sind 66% des Gesamtmaterials, bei welchen klinisch die Anwesenheit von Hirntuberkeln unerkannt geblieben war. Die oben gestellte Frage beantwortet sich somit dahin, daß in zwei Drittel der Fälle von Hirntuberkeln die Anwesenheit desselben sich der klinischen Beobachtung entzog.

Es bleiben daher nur 21 Fälle übrig, welche für uns das Substrat bilden können, die Symptomatologie des Hirntuberkels und insbesondere dessen Initialerscheinungen kurz zu skizzieren.

Wir sehen vorerst, daß der stark wachsende Schädel mit Diastase der Nähte als alleiniges Symptom des Hirntuberkels vorkommen kann, wobei anderweitige Herdsymptome fehlen können, Fall 18, 43, 44. Aber auch in Begleitung

markanter Tumorsymptome, selbst solcher, die eine Bestimmung des Sitzes der Neubildung zulassen, stellt der Wasserkopf ein sehr beachtenswertes Symptom des kindlichen Hirntuberkels dar und begegnet uns mehrere Male (Fall 31, 45, 46, 48).

Von ausgesprochenen Lähmungssymptomen ist namentlich die spastische Lähmung einer Körperhälfte, seltener einer Hand, als ein sehr wesentliches Merkmal des Hirntuberkels zu verzeichnen, das namentlich als Initialsymptom des Leidens Beachtung verdient. Diese Halbseitenlähmung entwickelt sich entweder allmählich (Fall 60) oder sie tritt plötzlich unter halbseitigen Krämpfen auf und bleibt dann bestehen (Fall 32, 40). Es kann dadurch das Bild der zerebralen Kinderlähmung vorgetäuscht werden, namentlich dann, wenn nach dem plötzlichen Auftreten der Lähmung eine vorübergehende Besserung sich einstellt, welche dazu berechtigen würde, als Ursache der Lähmung keine Neubildung, sondern etwa einen entzündlichen Prozeß oder eine anderweitige Gefäß-erkrankung im Gehirn anzunehmen (Fall 40). Abgesehen von diesen ausgesprochenen Hemiplegien sind einseitige Spasmen und wenig ausgesprochene Paresen mit Reflexsteigerung recht häufige Begleitsymptome des Hirntuberkels, denen wir namentlich in jener Gruppe von Fällen mehrmals begegneten, welche nach latentem Verlaufe unter den Erscheinungen der atypischen Meningitis zugrunde gegangen sind. Der Hemiplegie entsprechen stets kontra-laterale Herde im Großhirn, die meist als Teile multipler Hirntuberkeln sich vorfinden.

Nicht minder häufig als die Hemiplegie und mit dieser mehrmals vereint sind halb- oder beiderseitige motorische Reizsymptome in Form von Zittern, Ataxie, choreatischer Unruhe. Im Gegensatz zur einfachen Hemiplegie setzen diese Erscheinungen nicht plötzlich, sondern allmählich ein. Besonders auffallend ist in dieser Beziehung Fall 22, bei dem die Anamnese allgemeinen Tremor als das erste Symptom des Hirntuberkels bezeichnet. In 2 anderen Fällen (9 und 11) waren derartige halbseitige Reizerscheinungen frühzeitig mit anderweitigen Hirntumorsymptomen kombiniert. Anatomisch lag zweien dieser Fälle eine multiple Tuberkulose des Großhirns, des Kleinhirns und der Stammganglien zugrunde, in einem bestand ein die Umgebung komprimierender Ponstumor. Abgesehen von diesen

Fällen, bei denen motorische Reizsymptome sich sehr frühzeitig eingestellt hatten, finden wir derartige Merkmale gar nicht selten im weiteren Verlaufe von Hirntuberkeln. So sehen wir dieses Symptom bei einem Falle von Hinterhauptlappentumor mit starker Kompression der umgebenden Gebilde (Fall 49) und mehrmals in der als atypische Meningitis bezeichneten Krankheitsgruppe. Die dem Kindesalter eigentümliche Neigung zur Kombination von Lähmungen mit motorischen Reizerscheinungen, der wir in der relativen Häufigkeit der posthemiplegischen Bewegungsstörung bei cerebraler Kinderlähmung und im Symptomenbilde der akuten Hirnentzündung begegnen, macht sich demnach auch beim Hirntuberkel geltend.

Lähmungen im Bereiche der Hirnnerven, etwa der Augenmuskelnerven, des Facialis sind manchmal gleichfalls zu Beginn der Krankheitserscheinungen vorhanden und beherrschen dann meistens das ganze Symptomenbild. Namentlich in den Fällen von Pons- und Vierhügeltumoren finden wir sie bereits frühzeitig ausgeprägt. Bei vorgeschrittenen Fällen von Hirntuberkeln, insbesondere dann, wenn es zu starker Druckwirkung auf die Hirnbasis kommt, vermissen wir derartige Lähmungen im Bereiche der Hirnvenen nur selten.

Als eigentümliches Initialsymptom wird uns in einem Falle Schiefhaltung des Kopfes berichtet (Fall 5). Viel häufiger finden wir eine spastische Neigung des Kopfes, insbesondere kombiniert mit *Déviation conjuguée* der Augen, im weiteren Verlaufe und gegen Schluß der Krankheit.

Ausgesprochene Kleinhirnsymptome, wie Gehunsicherheit, Schwanken beim Stehen und Gehen, Ataxie der Beine, finden wir unter den ersten Symptomen des Hirntuberkels relativ selten angeführt, was überraschen könnte, wenn man bedenkt, wie häufig gerade diese Lokalisation des Hirntuberkels im Kindesalter ist. Die Ursache liegt vielleicht darin, daß derartige Störungen bei kleineren Kindern, die noch nicht sicher auf den Beinen sind, überhaupt nicht gut konstatierbar sind, und daß bei größeren Kindern Kleinhirntumoren in der Regel beträchtliche Hirndrucksymptome hervorrufen, welche der Umgebung weit mehr in die Augen fallen, als die damit etwa verbundene Gehstörung. Um so häufiger zeigt sich das Symptom der Gehstörung im weiteren Verlaufe des Leidens, indem wir unter den 21 Fällen

mit manifesten Hirnerscheinungen sechsmal Ataxie der Beine und Gehunsicherheit notiert finden (Fall 21, 31, 45, 48, 53 und 55). In all diesen Fällen war das Kleinhirn entweder Sitz solitärer oder multipler Tuberkeln oder es war durch den Druck benachbarter Tumoren in Mitleidenschaft gezogen. Daß im Verlaufe eines schweren cerebralen Krankheitsbildes die Kinder bettlägerig werden und damit die Möglichkeit des Gehens von selbst aufhört, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Daß allgemeine Hirndrucksymptome, wie Erbrechen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Sehverschlechterung unter den Initialsymptomen des Tuberkels recht häufig sind, geht aus dem eben Gesagten bereits hervor und es verdient nur bemerkt zu werden, daß diese Symptome im weiteren Verlaufe der Krankheit sich teils mit anderen lokalen Symptomen kombinieren, teils aber ohne solche allein den Symptomenkomplex bilden. Da über einzelne dieser Merkmale, so namentlich über die Stauungspapille unsere Aufzeichnungen nicht ganz vollständig sind, wollen wir über die Wertigkeit derselben für die Diagnostik des Hirntuberkels uns nicht näher einlassen.

Allgemeine Konvulsionen, die meist wiederholt auftreten, sehen wir ebenfalls hie und da das ganze Krankheitsbild einleiten (Fall 31, 46?) oder im Verlaufe der Erkrankung auftreten (Fall 49, 53); doch ist es nicht immer klar aus den Anamnesen ersichtlich, ob mit den angeführten „Zuckungen“ und „Krämpfen“ Konvulsionen oder ataktische Bewegungen gemeint sind. Besonders häufig sind allgemeine Krämpfe das erste Anzeichen einer Meningitis, sei es, daß vorher Tumorsymptome vorhanden gewesen, sei es, daß die Tuberkeln latent verlaufen waren.

Daß sich diese Merkmale manchmal auch zu bestimmten, klar erkennbaren Tumorbildern zusammenfügen, ist aus obiger Darstellung ersichtlich. Jedenfalls hatte mancher der hier verwerteten Fälle im Beginne recht schwierige differentialdiagnostische Probleme dargeboten, wobei namentlich die Frage der Epilepsie, der cerebralen Kinderlähmung, der Encephalitis, der tuberkulösen Hirnhautentzündung oder eines Hydrocephalus in Erwägung gezogen werden mußte.

Schließlich kommen wir wieder auf die Frage zurück, wie sich die Hirntuberkel beim Kinde einer chirurgischen Behandlung gegenüber verhalten, beziehungsweise welche

Chancen der klinische Verlauf für die beiden Grundbedingungen einer solchen, der richtigen Lokalisation und der Möglichkeit der Entfernung, erkennen läßt.

Bereits die rein anatomische Betrachtung unseres Materials hat uns erkennen lassen, daß Sitz und Zahl der Tuberkel nur in einer verschwindend kleinen Zahl günstige Bedingungen für die operative Entfernung darbieten. Das Resultat wird nicht günstiger, wenn wir die klinische Symptomatologie der Hirntuberkel mit diesen anatomischen Befunden vergleichen und damit die Fälle von dem Standpunkte aus betrachten, der für die Praxis allein in Betracht kommt. Es können hierbei nur jene Fälle in Erwägung gezogen werden, bei welchen die Lokalisation des Tuberkels überhaupt mit einem gewissen Grad von Sicherheit festgestellt werden konnte. Wir wollen diese Fälle kurz mit Rücksicht auf die Möglichkeit eines operativen Eingriffes zusammenstellen:

1. Fall 32. Klinisches Hauptmerkmal: rechtsseitige Hemiplegie, insbesondere des Facialis, Zuckungen dieser Seite. Ort des eventuellen Eingriffes: linke Großhirnhälfte, etwa im unteren Teile der Zentralwindungen. Tatsächlicher Befund: Tumor im linken Stirnlappen, im linken Hinterhauptlappen, mehrere größere Tumoren unter dem Pol des linken Schläfelappens, kleinapfelgroß, die Umgebung komprimierender, an der Hirnbasis. Man hätte also wohl beim Eingehen auf die linke Großhirnhemisphäre tatsächlich die Geschwulst der linken Stirnwindung vorfinden können, mit deren Entfernung aber dem Kinde nicht viel geholfen, da die anderen Tuberkeln, namentlich der große an der Hirnbasis weitere Tumorercheinungen bewirkt hätten.

2. Fall 40. Hauptsymptom: linksseitige Hemiplegie, Krämpfe. Ort des eventuellen Eingriffes: rechte Großhirnhälfte, Zentralwindungen. Anatomischer Befund: Von der Peripherie zahlreiche zum Teile tiefe Tuberkel übererbsengroß in der rechten vorderen Zentralwindung, im linken Hinterhauptlappen, im oberen Wurm des Kleinhirns. Die chirurgische Bloßlegung des Gehirns hätte also nicht nur an der vorderen Zentralwindung mehrere Tumoren aufgedeckt, sondern sie hätte die mehrfach an anderen Stellen sitzenden Tuberkel unbeachtet lassen müssen. Der periphere Sitz der Tuberkel hätte wohl auch das Auftreten einer Meningitis, an der das Kind tatsächlich gestorben ist, in nicht allzu später Zeit zur Folge gehabt.

3. Fall 60. Hauptsymptom: linksseitige Hemiplegie ohne Reizsymptome zuerst am Arme, bei relativ günstigem Allgemeinbefinden. Eventueller Ort des Eingriffes: Rechtsseitige Großhirnhälfte, Mitte der Zentralwindungen (subkortikal?). Tatsächlicher Befund: Große Tuberkel in den rechten Großhirnganglien mit Tuberkulisation der Umgebung. Zwei kleine Tuberkel rechte Stirnwindung. Der Chirurg wäre in diesem Falle, wenn er sich überhaupt zu einem Eingriff entschlossen hätte, vielleicht auf die Tuberkel

der Stirnwindungen gestoßen und hätte diese entfernen können, ohne damit die viel bedeutendere Neubildung im Inneren der Hemisphäre zu berühren. Jedenfalls wäre dem Kinde durch die Operation nicht geholfen gewesen.

In allen diesen 3 Fällen von Hemiplegie, die auf eine Erkrankung der kontra-lateralen Großhirnhemisphäre hingewiesen hatten, wäre also, selbst wenn man sich auf Grund der klinischen Symptome zu einem Eingriff bereit erklärt hätte, durch die Operation nicht viel zu erreichen gewesen, da diese wegen des Vorhandenseins multipler Tuberkel den gewünschten Erfolg nicht gehabt und sich wegen Größe und Sitz der Tuberkel nicht immer als ausführbar erwiesen hätte.

Von den anderen Fällen mit der Möglichkeit einer Herddiagnose beziehen sich zwei (Fall 45, 48) auf solitäre Kleinhirntuberkel, zwei (53, 55) auf Kleinhirntuberkel mit latenten Tuberkeln im Großhirn. Oppenheim sagt in seiner Abhandlung im Nothnagelschen Handbuche, daß er Kleinhirntuberkel für inoperabel halte und seine seitherigen Erfahrungen dürften wohl trotz des von ihm zitierten günstigen Erfolges Macewens diese Meinung nicht erschüttert haben. Noch mehr gilt dies für Tuberkel der Brücke (Fall 5, 9, 31) und der Vierhügel (Fall 9), wobei noch bemerkt werden muß, daß die klinisch gut erkennbare Brückengeschwulst in zweien dieser Fälle nicht solitär gewesen war.

Es bleibt ein einziger Fall übrig, bei dem die Frage eines erfolgreichen chirurgischen Eingriffes überhaupt hätte in Betracht kommen können.

Fall 41. 4jähriges Kind, zuerst Symptome eines wachsenden Tumors der hinteren Schädelgrube (Kopfschmerzanfälle, Nackensteifigkeit, rasch eintretende Stauungspapille), dann Kleinhirnsymptome (Schwanken beim Gehen, Stehen, dann allgemeiner Tremor), schließlich Basilarisymptome (Facialisparese, einseitige Ptosis). Tod unter Meningealerscheinungen, Deviation conjugue nach rechts. Klinische Diagnose: Kleinhirntuberkel. Anatomische Diagnose: Großer Tuberkel im Hinterhauptlappen. Wie schon oben angeführt, wäre in diesem Falle die Diagnose eines primären Tumors im Occipitallappen mit sekundärem Druck auf das Kleinhirn möglich, und vielleicht durch die Prüfung auf Hemianopsie sogar der Sitz der Neubildung bestimmbar gewesen. Die operative Entfernung hätte dann mit Aussicht auf völligen Erfolg ausgeführt werden können. Doch läßt sich epikritisch eine derartige Diagnose leichter stellen als während der klinischen Beobachtung, und die in diesem Falle tatsächlich nicht ganz zutreffende klinische Diagnose beweist uns nur, daß selbst dort, wo die Bedingung zu einer operativen Entfernung eines Hirntuberkels gegeben ist, die großen Schwierigkeiten der Entscheidung einer solchen nicht unterschätzt werden dürfen.

Es geht aus dieser Betrachtung unseres Materials hervor, daß die Chancen für die operative Therapie des Hirntuberkels recht trostlose sind. Wohl haben wir oben bei der Zusammenstellung der anatomischen Befunde, in einer Reihe von Fällen die Möglichkeit zugeben können, daß rein chirurgisch genommen die Entfernung des krankhaften Herdes durchführbar gewesen wäre. Wenn wir aber das klinische Symptomenbild der Fälle dem anatomischen Befunde gegenüberstellen, so erkennen wir, daß tatsächlich nur eine verschwindende Minderzahl von Fällen die Möglichkeit einer erfolgreichen chirurgischen Behandlung zuläßt. Da unter 62 Fällen nur in einem einzigen diese Eventualität in Betracht kommt, so ist es wohl begreiflich, daß wir uns in der Praxis der Frage einer operativen Behandlung des Hirntuberkels beim Kinde recht ablehnend gegenüber verhalten. Wir treffen hier mit der Ansicht von Bergmann, Knapp, Oppenheim zusammen, die wegen der disseminierten Verbreitung der Neubildung im Gehirn, wegen der angeblichen Neigung zu regressiver Metamorphose und wegen des häufigen Sitzes im Kleinhirn und Hirnstamm die operative Therapie des Hirntuberkels für undurchführbar halten. (Zitiert bei Oppenheim, Gehirngeschwülste.) Allerdings weist Oppenheim auch auf operierte Hirntuberkel hin.

Doch können derartige zum Teile glücklich erledigte Fälle uns höchstens berechtigen, auch bei dem Verdachte, daß ein scharf lokalisierter Hirntumor ein Tuberkel sei, die operative Entfernung zu wagen, können aber wenigstens auf Grund unseres Materials unsere Meinung nicht erschüttern, daß sich derartige günstige Chancen bei dieser Art der Hirneubildung nur in einer verschwindend kleinen Zahl von Fällen darbieten dürften, und daß auch in diesen Fällen die Durchführbarkeit und der Erfolg der Operation als sehr zweifelhaft bezeichnet werden muß.

Schlußsätze.

1. Der Hirntuberkel der Kinder verläuft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle latent, entzieht sich somit der klinischen Erkennung.

2. Unter den latent verlaufenden Hirntuberkeln finden sich solche von Haselnuß-, Walnuß-, Pflaumengröße. Doch dürfte die Mehrzahl der Fälle kleineren Tumoren entsprechen.

3. Multiple Tuberkel verlaufen nicht häufiger latent wie solitäre.

4. Tuberkel im Kleinhirn, Großhirn, in den Stammganglien sind ebenso häufig latent wie manifest, solche in der Brücke, den Hirnschenkeln, den Vierhügeln verlaufen seltener symptomlos.

5. Latent gebliebene Hirntuberkel können eine terminale tuberkulöse Meningitis durch das Auftreten von Herdsymptomen zu einer atypischen Meningitis gestalten.

6. Latent gebliebene Hirntuberkel können unter meningealen Symptomen rasch tödlich verlaufen, ohne daß eine Meningitis vorhanden gewesen wäre.

7. Hirntuberkel können lediglich unter dem Bilde des wachsenden Hydrocephalus verlaufen.

8. Das Vorhandensein allgemeiner Tumorsymptome ohne charakteristische Herdsymptome ist bei Hirntuberkeln nicht selten.

9. Bei multiplen Tuberkeln gelingt es manchmal, einen dieser Tumoren in seiner Lokalisation mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit zu bestimmen, während andere, selbst größere Tumoren unerkannt bleiben.

10. Die lokalisierbaren Tuberkel sind zumeist recht groß. Sie finden sich namentlich in der Brücke, dem Kleinhirn, den Vierhügeln.

11. Durch das häufige Hinzutreten einer letal endigenden tuberkulösen Meningitis wird dem Wachstum von Hirntuberkeln eine Grenze gesetzt. In den Fällen, bei denen die Meningitis gar nicht oder erst spät auftritt, kommt es häufiger zu klinisch lokalisierbaren Hirntuberkeln.

12. Unter den Initialsymptomen der Hirntuberkel sind besonders unter Konvulsionen auftretende Hemiplegie sowie ein- oder beiderseits vorhandener Tremor, beziehungsweise Ataxie und Chorea bemerkenswert.

13. Differentialdiagnostisch können cerebrale Kinderlähmung, Epilepsie, Meningitis, Encephalitis, Hydrocephalus in Betracht kommen.

14. Anatomie und Klinik des Hirntuberkels lassen für eine operative Behandlung der Neubildung nicht viel Gutes erwarten.

15. Die Besonderheiten des Hirntuberkels beim Kind würden eine Abtrennung desselben von den anderen Hirnneubildungen in Lehrbüchern, Handbüchern etc. berechtigt erscheinen lassen.

Das Verhalten des Blutdruckes und der Herzarbeit bei der Arteriosklerose.

Von

Professor Dr. M. Großmann

in Wien.

Wer sich mit Messungen des Blutdruckes am Krankenbett, wenn auch nur vorübergehend und bloß gelegentlich beschäftigt hat, wird wohl die Tatsache bald herausgefunden haben, daß der Blutdruck bei der Arteriosklerose keineswegs immer erhöht ist, wie man dies früher geglaubt hat, sondern daß derselbe sich gar nicht selten normal und zuweilen sogar subnormal verhält. — Obgleich nun dieses verschiedenartige Verhalten des Blutdruckes bei der erwähnten Gefäß-erkrankung schon seit vielen Jahren von den verschiedensten Forschern wiederholt hervorgehoben wurde — so hat unter andern Sawade (Wiener Med. Presse 1893 Nr. 20—30) bei 90% von Arteriosklerotikern eine Blutdruckerhöhung überhaupt nicht nachweisen können — begegnen wir immer wieder und selbst noch in jüngster Zeit einzelnen Autoren, welche uns die erwähnte, längst bekannte Tatsache mit der selbstbewußten Miene eines Entdeckers als einen ganz neuen, von ihnen festgestellten Erfahrungssatz vortragen.

Die wiederholte Entdeckung derselben Erscheinung hat wohl das Vertrauen zur Verlässlichkeit der Beobachtung erhöht, das Verständnis derselben jedoch nur wenig gefördert. Die Frage: Warum die Gefäßstarre einmal eine arterielle Drucksteigerung zur Folge hat und ein anderesmal nicht, und warum sie im gegebenen Falle sogar von einer Blutdrucksenkung begleitet wird, wurde früher kaum erörtert, geschweige denn in be-

friedigender Weise aufgeklärt. Dieser Umstand hinderte aber einzelne Autoren durchaus nicht, die Behauptung aufzustellen, daß das wechselnde Verhalten des Blutdruckes bei der Arteriosklerose von klinisch irrelevanter Bedeutung sei. Erst in den letzten Jahren begegnen wir einzelnen Forschern, unter denen an erster Stelle Romberg (Über Arteriosklerose. Verh. des XXI. Kongr. f. innere Mediz.) zu nennen ist, die dieses wechselnde Verhalten des Blutdruckes bei der in Rede stehenden Krankheit aufzuklären bemüht sind und denen wir einzelne wertvolle Auskünfte auf diesem Gebiete bereits zu verdanken haben.

Wir wollen nun unter Berücksichtigung der einschlägigen physiologischen und klinischen Verhältnisse versuchen, jene Momente herauszufinden, welche auf die Entfaltung des Blutdruckes bei der Gefäßstarre Einfluß nehmen und jene Bedingungen zu eruieren, welche das schwankende Verhalten desselben verursachen.

Die Größe des Blutdruckes hängt bekanntlich von zwei Faktoren, von dem Widerstande in den Gefäßen und vom Stromgefälle, ab.

Der Widerstand in den Gefäßen steigt und sinkt, je nachdem deren Wandungen mehr oder weniger kontrahiert sind.

Die Größe des Stromgefälles hingegen hängt in erster Reihe von der Triebkraft der Herzkammern ab. Der intrakardiale Druck steigt, von den zufließenden Blutquantitäten ganz abgesehen, um so höher, je energischer die systolische Kontraktion der Ventrikel vor sich geht. Je mehr dieser Druck jenen in den peripheren Gefäßen überragt, um so größer ist das Stromgefälle. Ist es doch das Verhältnis zwischen den erwähnten zwei Drücken, welches uns das genaue Maß für die Größe des Gefälles liefert. Der Widerstand in den Gefäßen einerseits und das Stromgefälle andererseits wirken bei dem Abströmen des zirkulierenden Blutes vom Ventrikel gegen die peripheren Gefäße im antagonistischen Sinne. Je größer der Widerstand um so mehr wird der Abfluß erschwert, mit der zunehmenden Größe des Stromgefälles hingegen wird derselbe in hohem Grade erleichtert. Der Nutzeffekt der Herzarbeit wird demnach mit der Größe des Widerstandes in umgekehrtem, mit jener des Stromgefälles in geradem Verhält-

nis stehen. — Der Blutdruck aber ist, wie wir schon hervorgehoben haben, die Resultierende, welche sich aus dem Zusammenwirken der zwei Kräfte — Widerstand und Stromgefälle — ergibt. Daraus läßt sich aber schon a priori die Schlußfolgerung ziehen, daß bei einem erhöhten Tonus der Vasokonstriktoren, id est: bei einer Zunahme des Widerstandes in den Gefäßen der Blutdruck steigen wird, wenn gleichzeitig die Triebkraft des Ventrikels in demselben Verhältnis wie die Widerstände zugenommen hat und demzufolge das Stromgefälle sich mindestens gleichgeblieben ist. Diese Blutdrucksteigerung wird aber trotz der Kontraktion der Gefäße ausbleiben, ja sogar sinken, wenn die Triebkraft der Herzkammer nicht die dem Hindernisse adäquate Steigerung erfahren hat. Es liegt auf der Hand, daß bei einem völligen Versagen der systolischen Kräfte, der Druck in den selbst maximal kontrahierten Gefäßen, wenn diese beiden Zustände im Leben gleichzeitig überhaupt vorkommen, anstatt zu steigen, auf Null herabsinken muß.

Nach diesen kurzen Erwägungen, welche sich auf längst bekannte physiologische Lehrsätze stützen, wollen wir nun jene Verhältnisse ins Auge fassen, welche sich bei der Arteriosklerose ergeben.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die Gefäßwand ihre Dehnbarkeit in dem der arteriosklerotischen Entartung entsprechenden Grade einbüßt und daß auch die dem Abströmen des Blutes sich entgegenstellenden Widerstände in demselben Verhältnisse zunehmen. Diese Veränderung hat zunächst die Konsequenz, daß das Herz seine Arbeit, wenn die Blutzirkulation keine ernstere Störung erleiden soll, in demselben Grade erhöhen muß, als die Widerstände zugenommen haben. Dieser Umstand an und für sich kann für das Herz durchaus nicht, wie man bisher fast allgemein angenommen hat, jene verhängnisvollen Folgen haben, die sich bei der Arteriosklerose entwickeln. Aus einer Reihe experimenteller und klinischer Erfahrungen wissen wir, daß das Herz ein gewaltiges Anpassungsvermögen besitzt und der Anforderung einer selbst beträchtlichen Mehrarbeit mit Leichtigkeit und fast sofort anstandslos zu entsprechen vermag. Wir wollen nur einige Beispiele hier anführen. Wenn wir bei einem Versuchstier eine Ligaturschlinge um die Aorta thora-

cica legen und durch eine plötzliche Zusammenschnürung der Schlinge den weitaus größeren Teil des Gefäßgebietes gewissermaßen mit einem Ruck von der Zirkulation ausschalten, erfolgt eine Drucksteigerung in der A.-carotis und auch in allen anderen durch die Unterbindung nicht ausgeschlossenen Gefäßen. Der Rhythmus der Herzschläge, die Pulsform und -größe hingegen zeigen trotz der, ohne jedweden Übergang enorm gesteigerten Ansprüche an die Arbeitsleistung des Herzens, selbst in den dem Eingriff unmittelbar folgenden Sekunden alles andere, nur nicht ein funktionelles Versagen, eine Insuffizienz des Herzens. Was bedeutet im Vergleich zu diesem experimentell gesetzten Widerstand jener, der durch eine unter allen Umständen nur allmählich und bloß bis zu einem gewissen Grade sich entwickelnde Einschränkung der Dehnbarkeit der Gefäßwände infolge der Arteriosklerose entsteht? Nach Lüftung der vorhin erwähnten Ligatur nimmt das Herz bei rapid sinkendem arteriellen Blutdruck **sofort** seine Tätigkeit in der normalen und mit der der reduzierten Aufgabe angepaßten, ursprünglichen Energie wieder auf. Gegen die Beweiskraft dieser durch den Versuch gewonnenen Beobachtung könnte ja der zweifellos berechtigte Einwurf erhoben werden, daß die betonte exorbitante Mehrleistung des Herzens in dem geschilderten Fall sich nur auf die knappe Zeitdauer des Experimentes, im besten Fall also auf einzelne wenige Stunden erstreckt. Durch die Anführung dieser extremen Verhältnisse wollten wir aber auch nur auf die enorme Leistungs- und Akkommodationsfähigkeit des Herzens hinweisen.

Nehmen wir aber ein anderes Beispiel, welches den Vorteil besitzt, daß es sich nicht auf das Tierexperiment, sondern auf einwandfreie klinische Erfahrungen berufen kann. Bei Amputation beider Oberschenkel wird auch ganz urplötzlich ein ganz erheblicher Abschnitt des Gefäßgebietes vom Kreislauf ausgeschaltet und wir wissen, daß diese beträchtliche Einschränkung der Blutbahnen das Herz mit Leichtigkeit, ja fast ohne wahrnehmbare Rückwirkung bewältigt. Tatsächlich dürfte sich noch kein Operateur die Frage vorgelegt und darüber besondere Sorgen gemacht haben, ob auch das Herz nach Unterbindung der beiden Aa. crurales oder A. iliaca communis, noch kräftig genug sein wird, die Blutverteilung in den nun

eingeschränkten Bahnen anstandslos zu besorgen. Und doch erscheint es, wenigstens a priori nicht unwahrscheinlich, daß die soeben erwähnte operative Einschränkung der Blutbahn, für die Triebkraft des Herzens Widerstände schafft, welche nicht weit hinter jenen zurückstehen dürften, welche die durch eine beginnende und mäßige Arteriosklerose bedingte verminderte Dehnbarkeit zur Folge hat.

Die einschlägigen Verhältnisse werden uns in anschaulicher Weise durch folgendes Beispiel illustriert.

Es ist bekannt, daß jedwede Dyspnoe, gleichviel wodurch sie bedingt ist, mit einer Reizung der Vasokonstriktoren und demzufolge mit einer zur Dyspnoe in geradem Verhältnis stehenden Blutdrucksteigerung einhergeht. Dieselben Erscheinungen sehen wir also auch bei den Larynx- und Trachealstenosen auftreten, sobald sie einen bestimmten Grad erreicht haben. Die Zunahme der Widerstände und die dadurch bedingte Steigerung des Blutdruckes hat demnach die Dyspnoe ebenso zur Folge wie die Arteriosklerose. Nur die Entstehungsart ist eine verschiedene. Im ersteren Fall liegt den geschilderten Erscheinungen eine Verengung, im letzten Falle eine Verminderung der Dehnbarkeit der Gefäße zugrunde. Da wie dort, wird dem Herzen eine größere Arbeit auferlegt. Bei der Verengung der großen Luftwege, vorausgesetzt, daß die Dyspnoe keinen allzu hohen Grad erreicht hat — kann aber diese gesteigerte Arbeitsleistung, wie das allgemein bekannt ist, nicht allein Jahre, sondern auch Jahrzehnte fast anstandslos verrichtet werden. Es kann also auch bei der Arteriosklerose die größere Anforderung an die Herzarbeit für sich allein nicht die einzige und vielleicht auch nicht die hauptsächliche Quelle der Herzschädigung sein. Denn selbst die Frage: Ob die Steigerung der Widerstände bei der Arteriosklerose oder bei der Dyspnoe größer ist, kann doch nicht ohne weiteres und für alle Fälle zugunsten der ersteren Erkrankung entschieden werden. Die Entscheidung wird doch wesentlich davon abhängen bis zu welchem Grade in dem einen Fall die Degeneration und in dem anderen Fall die Kontraktion der Gefäßwandung gediehen ist.

Tatsache ist, daß selbst die höchsten Grade der Rigidität der Extremitätenarterien für sich allein keine erhebliche Rück-

wirkung auf das Herz zu haben scheinen, wie dies von Marchand (Verh. des XXI. Kongr. der inneren Mediz.) hervorgehoben wurde, und daß die Sklerose der großen Arterien, wie v. Basch an der Hand seiner reichen Erfahrung konstatieren konnte, keine Blutdrucksteigerung zur Folge hat, und daß, wie er betont, nur durch Einengung umfangreicher Komplexe kleinster Arterien, vorzugsweise derjenigen des Splanchnicusgebietes, eine Steigerung des Druckes eintritt.

Alle diese, und wie ich glaube, berechtigten Erwägungen führen notwendigerweise zur Annahme, daß bei der Arteriosklerose wohl auch noch andere Momente mitspielen müssen, deren Rückwirkung auf das Herz weit verderblichere Folgen haben dürfte, als die geforderte höhere Arbeitsleistung.

Wenn es auch richtig ist, daß es sich in den beiden vorhin besprochenen Krankheitszuständen — „Dyspnoe und Arteriosklerose“ — in erster Reihe um erhöhte Zirkulationswiderstände und um deren Überwindung durch das Herz handelt, darf doch der enorme Unterschied, der im Wesen der beiden Formen von Hindernissen gelegen ist, nicht einen Moment übersehen werden.

Die durch Dyspnoe oder eine andere Ursache bedingte Steigerung der Vasokonstriktion bleibt unter allen Umständen, auch wenn sie bezüglich der Intensität und Dauer die Norm überschreitet, eine physiologische Funktion, welche auch in ihrer gesteigerten Betätigung die Zwecke der Blutzirkulation fördert. Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei der Arteriosklerose. Hier werden die elastischen Gefäße durch die fortgesetzte Abnahme ihrer Dehnbarkeit allmählich in starre Röhren umgewandelt, und je mehr die Umwandlung fortschreitet, um so mangelhafter wird sich notwendigerweise die Zirkulation des Blutes gestalten. Diese Schädigung des Kreislaufes ist aber nicht hauptsächlich und nicht in erster Reihe auf die vermehrten Widerstände und auf die erhöhte Anforderung an die Herzarbeit, sondern auf ganz andere Momente zurückzuführen. Seit den Aufklärungen, die wir E. H. Weber verdanken, ist es ja ein allgemein bekannter physiologischer Lehrsatz, daß die Fortbewegung des Blutes nur zum Teil durch die Triebkraft des Herzens bewerkstelligt wird. Durch die Kontraktion der Herzkammer wird das Blut in die Arterien gepreßt und mit jeder Herzystole erfolgt eine rhythmische Spannung des Gefäßrohres.

Mit Hilfe dieser elastischen Kräfte der Arterienwand wird das vom Herzen zugeführte Blut auch während der Diastole in die Kapillaren weiterbefördert, und nur unter dem Zusammenwirken von Herz und der elastischen Kräfte der Gefäße ist ein kontinuierliches Blutströmen überhaupt möglich. Bei starren Röhren vermag die rhythmisch wirkende Triebkraft des Herzens wohl nur ein rhythmisches, nie aber ein kontinuierliches Strömen des Blutes aufrecht erhalten. Wenn das Herz durch den Wegfall der elastischen Kräfte der Gefäße auf sich selbst angewiesen ist, wird die Zirkulation des Blutes durch das Kapillarnetz nicht mehr wie unter normalen Verhältnissen kontinuierlich, sondern nur mehr pulsatorisch und intermittierend vor sich gehen.

Schon a priori konnte man mit Sicherheit annehmen, daß durch die verminderte Dehnbarkeit der Gefäßwandungen die Volumschwankungen in den starren Röhren entweder gänzlich aufgehoben, zumindestens aber in hohem Grade eingeschränkt werden. Für die Richtigkeit dieser Annahme, welche vorerst nur auf theoretischer Überlegung aufgebaut war, hat Otfried Müller den experimentellen Beweis erbracht. Während die normalen Gefäße auf Kälte und Wärme sich in ausgiebiger Weise kontrahieren, beziehungsweise erweitern, sind diese Volumsveränderungen bei den arteriosklerotischen Gefäßen, wie diese Versuche lehrten, fast gänzlich aufgehoben oder in hohem Grade reduziert. —

Den hier angedeuteten Unterschied zwischen elastischen und starren Röhren und die darauf beruhende große Bedeutung der Gefäßelastizität für die Herzarbeit einerseits und die Kontinuität der Zirkulation des Blutes andererseits, demonstriert uns jeder Zerstäubungsapparat mit einer kaum mehr zu überbietenden Anschaulichkeit. Wird ein Gebläse mit bloß einem einzigen Ballen benützt, dann fließt die zerstäubte Flüssigkeit bloß im Momente des Zusammenpressens des Ballens aus. Mit der Beendigung dieser Kompression jedoch hörte das Ausfließen plötzlich auf und beginnt erst, wenn der Ballen wieder zusammengedrückt wird. Der Ausfluß wird also in diesem Fall genau in dem Rhythmus erfolgen, in welchem unsere Hand die Kompressionen des Ballens ausführt. Wird aber ein sogenanntes Doppelgebläse verwendet, bei welchem bekanntlich zwischen dem

ersterwähnten, durch unsere Hand zu komprimierenden Ballen und der zu zerstäubenden Flüssigkeit noch ein zweiter Ballen eingeschaltet ist, dann werden die Wandungen des letzteren durch die hineingepreßte Luft ausgedehnt und damit elastische Kräfte in Aktion gesetzt, welche bewirken, daß die Zerstäubung wenigstens eine bestimmte Zeit hindurch, auch wenn die Kompressionen des ersten Ballens sistiert wurden, ohne Unterbrechung fortgesetzt werden. Ähnlich wie bei den zwei Ballen im Doppelgebläse gestalten sich die funktionellen Beziehungen zwischen den systolischen Kontraktionen der Herzkammern und den elastischen Kräften der Gefäßwandungen.

Während nun durch die Gefäßstarre infolge von Arteriosklerose dem Abströmen des Blutes größere Widerstände entgegengesetzt und dem Herzen größere Anstrengungen zugemutet werden, verliert es durch den Ausfall oder Verminderung der Triebkraft der Arterienwandungen eine sehr wichtige Unterstützung. Da heißt es: eine größere Arbeitsleistung bei gleichzeitigem Verlust beträchtlicher Hilfskräfte. Durch diesen Zustand wird in erster Reihe die Ernährung in entschiedener Weise geschädigt. Das ununterbrochene und möglichst gleichmäßige Strömen des Blutes durch die Kapillaren ist ja zweifellos die unerläßliche Grundbedingung für die normale Ernährung der einzelnen Organe. Dafür spricht ja schon der Umstand, daß unter physiologischen Verhältnissen eine derartige Konstanz tatsächlich besteht. Auch wissen wir, zumindest von einzelnen Organen — z. B. vom Gehirn — welche Schädigung eine plötzliche Unterbrechung des Blutzufusses, wenn sie eine bestimmte Dauer anhält, hervorrufen kann.

Auf die Wichtigkeit der vasomotorischen Volumsschwankungen hat übrigens L. v. Schrötter in seinen klinischen Vorlesungen über Arteriosklerose, wie ich mich genau erinnere, jedesmal hingewiesen. In gleicher Weise tat dies auch Romberg in seinem bereits zitierten Vortrag. „So alteriert die Arteriosklerose den gesamten Kreislauf in einem ziemlich kleinen Teil der Fälle dadurch, daß sie den arteriellen Blutdruck steigert. Diese Veränderung hält sich meist in bescheidenen Grenzen. Viel eingreifender ist die Schädigung der Vasomotorenwirkung durch die Arteriosklerose.“ — „Der Körper büßt dadurch eines seiner besten Hilfsmittel zur Anpassung des Kreislaufes an die wech-

selnden Anforderungen des Lebens mehr oder weniger vollständig ein."

Die Bedeutung des Verlustes des vasomotorischen Einflusses auf die Volumschwankungen der Gefäße für die Ernährung der Organe haben demnach einzelne Kliniker schon im allgemeinen hervorgehoben. Den pathologischen Veränderungen, welchen wir bei der Arteriosklerose begegnen, liegt aber bekanntlich nicht bloß die mangelhafte und inkonstante Blutzufuhr und die dadurch bedingte Ernährungsstörung, sondern überdies noch die früher oder später auftretenden arteriosklerotischen Veränderungen der eigenen Gefäße zugrunde. Das klinische Bild wird auch wesentlich davon abhängen, welche der beiden Schädlichkeiten sich geltend macht, oder ob nur die eine oder schon beide einwirken und in welchem Intensitätsverhältnisse. Und so kann man wohl mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß eine durch Arteriosklerose bedingte Insuffizienz des Herzens mit konsekutiver kardialer Dispnoe auf eine ungenügende Ernährung des Herzfleisches; die Angina pectoris hingegen auf Arteriosklerose der A. coronaria cordis zurückzuführen sei. Etwas Ähnliches wird sich auch in der Niere abspielen. Einer genuinen Schrumpfniere dürfte bloß eine mangelhafte Ernährung, einer sekundären oder Amyloidschrumpfniere hingegen arteriosklerotische Degeneration der Gefäße zugrunde liegen. Analoge Prozesse dürften sich auch in der Leber, Milz etc. abspielen. Die Embolien und Thrombosen mit allen ihren bekannten Folgezuständen bilden nur weitere akzidentelle Erscheinungen, welche infolge derselben Gefäßerkrankung auftreten können.

Zu den bisher hervorgehobenen zwei Schädlichkeiten: erhöhte Arbeitsleistung des Herzens bei Verlust der unter normalen Verhältnissen in permanenter Tätigkeit befindlichen elastischen Kräfte der Gefäßwandung, gesellt sich also noch als Folgezustand dieser Schädigungen die mangelhafte Ernährung der einzelnen Organe. Damit ist aber die Reihe der Schädlichkeiten, welche durch die Arteriosklerose dem Herzen zugefügt wird, noch immer nicht abgeschlossen.

Wir wissen, daß jedwede Lebensäußerung im weitesten Sinne des Wortes — Freude, Angst oder Schreck, Schmerzempfindungen, Eindrücke von Temperaturschwankungen, jede noch so geringe Arbeitsleistung etc. mit einer Änderung des Blut-

druckes, des Pulses, der Schlagfolge und Schlaggröße des Herzens einhergeht. Auch ist es bekannt, daß der Blutdruck schon während der Systole und Diastole des Herzens und noch mehr während der Ein- und Ausatmung schwankt. Wir wissen ferner, daß die durch die Kapillaren zirkulierende Blutmenge, je nachdem die einzelnen Organe in erhöhter Tätigkeit oder in relativer Ruhelage sich befinden und dementsprechend einen größeren oder geringeren Blutbedarf haben, einer unaufhörlichen Schwankung unterworfen ist. Die große Anpassungsfähigkeit des Herzens, den rapid wechselnden Anforderungen prompt zu entsprechen, ist schon oben betont worden.

Die kontinuierlichen, den wichtigsten Lebensbedürfnissen dienenden und zweckmäßig sich anpassenden Schwankungen der Herzarbeit und des Blutdruckes, werden durch eine Reihe äußerst empfindlicher, nervöser Apparate geregelt. Hauptsächlich sind es zwei Gruppen von Mechanismen, die hier in Betracht kommen und die untereinander in einer unzertrennlichen funktionellen Wechselbeziehung stehen. Die eine Gruppe umfaßt jene Nervenbahnen und ihre Zentren, welche die Arbeitsgröße des Herzens, die Schlagfolge und die Intensität der systolischen Kontraktionen, je nach dem Grad der größtenteils von der zweiten Gruppe zentripetal zuströmenden Reize, beeinflussen und entscheiden. Es sind dies die Nn. vagi und Nn. accelerantes, welche in dem Reflexbogen, um den es sich hier handelt, den zentrifugalen Abschnitt bilden. Der Effekt der von ihnen beeinflussten Herzarbeit wird wohl immer davon abhängen, in welchem Reizungszustand die beiden antagonistisch wirkenden Nerven, die herzhemmenden und herzbeschleunigenden Fasern versetzt wurden.

Das Herz vermag zwar seine Tätigkeit an und für sich auch nach Ausschaltung der Nn. vagi und der Nn. accelerantes fortzusetzen. Die hohe physiologische Bedeutung des regulatorischen Einflusses dieser Nerven auf das Herz ergibt sich aber sofort, wenn sie durch Krankheit oder experimentell außer Funktion gesetzt werden. Bei einem Hunde, dem Friedenthal die erwähnten extrakardialen Nerven durchschnitten hatte, konnte man bei flüchtiger Untersuchung selbst acht Monate nach der Operation kaum etwas abnormes überhaupt und bezüglich der Zahl der Herzschläge insbesondere finden. Wenn aber dem Tier

zugemutet wurde, auch nur 1 *km* anhaltend im Laufe zurückzulegen, traten sofort erhebliche Störungen auf.

Zur zweiten Gruppe der Nerven, welche den Kreislauf und die Herzarbeit in hohem Grad beeinflussen, gehören die Vasomotoren. Die Gefäßwandungen werden auf Impulse, welche ihnen diese Nerven zuführen, bald zur Kontraktion, bald zur Dilatation und dadurch mittelbar das Herz zu größerer oder kleinerer Arbeit angeregt, wie es gerade die im Momente zu lösende physiologische Aufgabe erfordert. Jede Kontraktion der Blutgefäße und somit jede Blutdrucksteigerung reizt eben das Herz zu erhöhter Tätigkeit, gleichwie die Dilatation der Gefäße und die Blutdrucksenkung zu einer Verminderung derselben führt. Die Reize, welche die zentripetalen Bahnen im Reflexbogen der Vasomotoren von dem wechselnden funktionellen Zustand der einzelnen Organe empfangen, führen auf dem Wege der zentrifugalen Bahnen, indem sie Kontraktion oder Dilatation der Gefäße veranlassen, durch Erhöhung oder Herabsetzung der Herzarbeit zu einer jenem Zustand entsprechenden und erforderlichen Blutversorgung. Daß oft ganz schwache Reizungen, deren Ursache wir gar nicht eruieren können, schon bedeutende Blutdruckschwankungen auslösen können, ist ja bekannt. Auch wissen wir, daß in den Wandungen der gesamten Gefäße ein gewisser Tonus ununterbrochen erhalten werden müsse, wenn sonst der Mensch nicht in seine eigenen erschlafften Gefäße verbluten soll. Dafür sprechen ja auch einzelne Beobachtungen, welche wir am Krankenbett zu machen Gelegenheit haben. Wenn z. B. nach langdauernder Dyspnoe bei Stenosen der großen Luftwege, beim Hydrops der Bauch- oder Brusthöhle — durch eine Tracheotomie, beziehungsweise durch Entfernung der Flüssigkeiten, die Dyspnoe und gleichzeitig die dadurch bedingte Kontraktion der Gefäße, und zwar ziemlich rasch beseitigt wird, kann es, wie die Erfahrung lehrt, leicht geschehen, daß der Mensch infolge einer akuten Anämie des Herzens ohnmächtig wird oder auch plötzlich zugrunde geht. Das gesamte Blut wird eben von den früher kontrahierten, nach Wegfall des dyspnoischen Reizes nunmehr stark, vielleicht sogar maximal dilatierten Gefäßen aufgenommen und es strömt dem Herzen kein oder nur in ungenügender Menge Blut nach. Ein Zustand also, den man treffend als eine Verblutung in die eigenen erweiterten Arterien charakterisiert.

Die Zahl jener Nerven, welche bei ihrer zentralen Reizung den Blutdruck und die Triebkraft des Herzens in dem einen oder dem anderen Sinne beeinflussen, ist außerordentlich groß. Jeder sensible Nerv besitzt, und zwar im geraden Verhältnis zu seiner Sensibilität, diese Fähigkeit. Und so ist es auch begreiflich, daß wir von jedem Punkt der Körperoberfläche durch elektrische, mechanische oder thermische Reize Blutdruckschwankungen hervorrufen können. Von diesem Einfluß sensibler Nerven auf das vasomotorische Zentrum ganz abgesehen, kennen wir anatomisch genau charakterisierte Nerven, welche, ohne Empfindungen zu vermitteln, direkt und ausschließlich die Regulierung des Blutdruckes und, wie das nicht anders denkbar ist, gleichzeitig auch der Herzarbeit beeinflussen.

An der vorderen, wie an der hinteren Kammerwand verlaufen zahlreiche Nerven, welche bei Reizung ihrer zentralen Stümpfe, wie Woodbridge nachgewiesen hat, den Blutdruck erhöhen oder senken und die Schlagfolge des Herzens beschleunigen oder verlangsamen. „Das Herz selbst kann also durch seine eigenen zentripetalen Nerven Mechanismen in Tätigkeit versetzen, durch welche, je nach dem augenblicklichen Bedürfnis, der Zustand des Kreislaufsapparates in der einen oder in der anderen Hinsicht verändert wird“ (Tigerstedt). Am genauesten studiert und vielleicht auch von der höchsten physiologischen Dignität unter den Vasomotoren sind die von Ludwig und Cyon zuerst beschriebenen Nn. pressores et depressores, deren zentrale Reizung Drucksteigerung und Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens, beziehungsweise Drucksenkung und Verlangsamung des Herzrhythmus zur Folge haben. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß diesen Nerven noch eine weitere hochwichtige Funktion zukommt, auf welche Tigerstedt hingewiesen hat. Bekanntlich wird der überwiegende Teil der Herzarbeit zur Überwindung der Widerstände im Gefäßsystem aufgebraucht und es dauert eine gewisse Zeit, bis die Kraft der systolischen Kontraktion groß genug ist, um den von den Gefäßen aus auf die Semilunarklappen wirkenden Druck zu überwinden. Erst in dem Augenblick, wenn der Druck in der linken Kammer jenen in der Aorta etwas übersteigt, werden die Semilunarklappen geöffnet und der Schluß der letzteren erfolgt erst, wenn der Druck in der Aorta den in der linken Kammer um ein Minimum übersteigt.

Nun soll der N. depressor nach Koster und Tschermak nicht vom Herzen selbst, wie Ludwig und Cyon angenommen, sondern von der Aorta ausgehen. „Und da liegt es nahe, anzunehmen,“ meint Tigerstedt, „daß er durch starke Erweiterung der Aorta gereizt wird, z. B., wenn der Druck daselbst ein sehr hoher ist und die Kammer sich nur schwierig entleert. Wenn die Gefäße infolge der Depressorreizung erweitert werden, so stößt das Herz bei seiner Systole auf einen geringen Widerstand und entleert sich leichter. Da ferner das Herz durch Reflex auf den Vagus langsamer schlägt, findet es bessere Gelegenheit, sich nach der vorangegangenen Überanstrengung auszuruhen.“ Die Vasomotoren haben demnach einen gewaltigen Einfluß auf die Blutverteilung und es erfolgt durch ihre Einwirkung nicht allein eine Regulierung des Blutzufusses zu jedem einzelnen Organ und Körperteil, dem momentanen Bedarf entsprechend, sondern gleichzeitig auch der dazu erforderlichen Herzarbeit.

Den Effekt einer totalen Ausschaltung sämtlicher Vasomotoren experimentell zu prüfen ist mit kaum zu überwindenden Schwierigkeiten verbunden. Die Zahl der peripheren Nerven, deren zentripetale Reizung die Vasomotoren erregen, gleichwie jener, welche die Erregung den Gefäßen zuführen, ist eine fast endlose und es ist demzufolge an eine operative Unterbrechung aller dieser Nervenbahnen kaum zu denken. Will man aber das vasomotorische Zentrum ausschalten, dann müßte man einen weit ausgedehnten lebenswichtigen Abschnitt des Zentralnervensystems zerstören. Ein Eingriff, den das Versuchstier selbst unter Anwendung der künstlichen Atmung und anderweitiger Vorkehrungen nicht lange überleben und uns für eine ausreichende Beobachtung die notwendige Gelegenheit nicht bieten würde. Dazu kommt noch, daß selbst nach Zerstörung eines großen Teiles des Rückenmarks die Gefäßwand nach einer initialen dem experimentellen Eingriff unmittelbar folgenden Lähmung ihren Tonus nach und nach, wenigstens bis zu einem gewissen Grade wieder gewinnt, wie dies von Goltz und Ewald nachgewiesen wurde. Die Gefäßwand ist zwar durch Reize von entfernten Körperteilen nicht mehr erregbar, reagiert aber auf lokale Applikation von Kälte und Wärme, wie unter normalen Verhältnissen. Wenn wir aber die Folgen von einer nur par-

tiellen Ausschaltung der Vasomotoren, wie sie nach Durchschneidung der Nn. splanchnici auftreten, in Erwägung ziehen, — die gewaltige Änderung in der Blutverteilung, die Stauung der Blutmassen in den vor dem Eingriff kontrahierten, nach demselben gelähmten und dilatierten Gefäßen, das Sinken des Blutdruckes wegen mangelhafter Blutzufuhr; — und wenn wir weiter die eklatante Änderung sehen, welche bei Reizung des peripheren Stumpfes der durchschnittenen Nn. splanchnici eintritt, die früher dilatierten Gefäße sich wieder kontrahieren, die Stauung wieder schwindet, der Blutdruck wieder steigt; wenn wir uns endlich an jene gefährlichen Konsequenzen erinnern, welche die plötzliche Erweiterung der zuvor durch langandauernde Dyspnoe kontrahierten Gefäße zur Folge haben, auf die oben hingewiesen wurde, können wir uns wohl auch ohne direkte experimentelle Erfahrung von der physiologischen Bedeutung der Vasomotoren eine beiläufige Vorstellung machen.

Ihre funktionelle Ausschaltung bedeutet den Verlust von hochwichtigen Regulatoren für die zweckmäßige Herzarbeit und Blutverteilung. Durch ihre Tätigkeit wird vorgebeugt, daß die Triebkraft des Herzens und der Blutzufuß größer oder kleiner ausfallen, als der jeweilige Zweck es erfordert.

Bei der Arteriosklerose wird aber der Einfluß der Vasomotoren in dem Grade eingeschränkt, als die Wandungen der Gefäße ihre Dehnbarkeit eingebüßt haben und starrer geworden sind. Der Reflexbogen der Vasomotoren mag immerhin mit ungeschmälerter Empfindlichkeit tadellos funktionieren, durch die Starrheit der Gefäßwandungen aber vermögen die abgegebenen Impulse nicht zur Geltung zu kommen.

Für das Verhalten des Blutdruckes und der Herzarbeit bei der Arteriosklerose ergeben sich nun aus unseren bisherigen Betrachtungen folgende Sätze:

1. Die verminderte Dehnbarkeit, beziehungsweise die entwickelte Gefäßstarre wird, entsprechend dem Grade ihrer Entwicklung stets und namentlich im Beginn der Arteriosklerose zur Erhöhung des Blutdruckes beitragen.

2. Diese Druckerhöhung wird so lange andauern und eventuell auch zunehmen, bis die Triebkraft des

Herzens in demselben Grade wie die Widerstände zunimmt.

3. Wenn die Arteriosklerose sich nur auf einzelne größere Gefäße beschränkt, kann sie ohne nachweisbare Rückwirkung auf die Herztätigkeit und den Blutdruck bleiben.

4. Nachdem die einmal begonnene Entartung der Gefäßwände erfahrungsgemäß weder spontan noch auch auf therapeutische Eingriffe wieder zurückgeht, gewöhnlich weit ehervorwärtsschreitet, wird auch der Blutdruck im besten Falle sich gleichbleiben, in der Regel aber unter den sub 2 angegebenen Bedingungen, eine fortgesetzte, mit der Starrheit in gleichem Verhältnis zunehmende Drucksteigerung erfahren.

5. Eine Blutdrucksenkung im Verlaufe der Arteriosklerose wird somit nicht auf eine Verminderung der degenerativen Vorgänge in der Gefäßwand, d. i. nicht durch Verminderung der Widerstände, sondern immer auf eine beginnende Verminderung der Triebkraft des Herzens zurückzuführen sein.

6. Die zunehmende Blutdrucksenkung während der Arteriosklerose ist also klinisch von ominöser Bedeutung. Bei jedem an Arteriosklerose leidenden Menschen wird früher oder später, wenn seinem Leben nicht irgend eine interkurierende Krankheit inzwischen ein Ende gemacht hat, ein Sinken des Blutdruckes eintreten, welches als die ersten Vorzeichen der bevorstehenden Katastrophe zu betrachten ist.

7. Daraus folgt, daß jedwede therapeutische Maßregel, bei welcher die Herabsetzung des Blutdruckes bloß durch die Verminderung der Triebkraft des Herzens, nicht aber durch die Verringerung der Widerstände in den Gefäßwänden erzielt wird, als eine unzweckmäßige, dem Kranken eher zu schaden als zu nützen vermag.

8. Durch die größeren Widerstände, welche die Arteriosklerose setzt, wird das Herz zu stärkerer Arbeit angeregt, während es gleichzeitig jene, diese Arbeit unterstützenden zirkulatorischen Kräfte, die in

den elastischen Wandungen der Gefäße unter normalen Umständen gelegen sind, durch die eingetretene Starre der Gefäßwandungen verloren hat.

9. Die Triebkraft des Herzens wird bei der Arteriosklerose durch zwei Momente geschädigt: Einmal durch die ungenügende und unregelmäßige Blutversorgung des Herzens selbst, infolge der Zirkulation durch starre und nicht mehr elastische Gefäße, durch Degeneration der *A. coronaria cordis* und weiters durch den Verlust des wichtigsten Regulators der Blutverteilung und der Herzarbeit, der in den Vasomotoren gelegen ist. Der Nutzeffekt der Herzarbeit muß also in dem Maße sinken als die Triebkraft des Herzens durch die mangelhafte Ernährung einerseits und durch die unzweckmäßige Arbeit anderseits geschädigt wird.

Homizide Melancholiker.

Von

Privatdozent Dr. Emil Raimann,

Assistent der k. k. psychiatrischen und Nervenlinik des Prof. v. Wagner
in Wien.

Die folgenden Zeilen beschäftigen sich mit Fällen, die entweder unter die Melancholie s. str. gehören, oder der Melancholie nahestehen, ohne daß es möglich wäre, dem Krankheitsbilde einen anderen gebräuchlichen Namen zu geben — Fälle, welche gemeinsam haben, daß im Verlaufe der Krankheit nicht das eigene Leben, sondern nur ein nahestehendes vernichtet wird.

Diese Gruppe von Kranken erscheint erstens einmal theoretisch von Interesse, da sie dem Grundcharakter der Melancholie widerspricht, wie er von allen Lehrbüchern festgehalten wird. Daß blinde Raptus zu Aggression gegen die Umgebung führen, ist bekannt und erklärlich; nicht aber, daß statt der Selbstvernichtung, die der melancholischen Logik als einziger Ausweg erscheinen muß, nur ein fremdes Leben angegriffen wird. Obendrein fehlt in den zu erörternden Fällen die Affektsteigerung des Raptus; der Mord wird geplant, vorbereitet. Nimmt man aber an, es sei ein Doppelselbstmord beabsichtigt gewesen, und nur infolge der Reaktion, der Abspannung nach Verübung des Mordes jedes weitere Handeln, damit auch der Selbstmord unterblieben, so sprechen gegen einen solchen generellen Erklärungsversuch Fälle, die sich nach der homiziden Tat geradezu zu salvieren versuchten.

Noch mehr erscheinen diese Kranken aus praktischen Gründen bemerkenswert. In der kurzen Zeit meiner Tätigkeit

beim k. k. Landesgerichte Wien in Strafsachen (30 Monate) hat mich in nicht weniger als 4 Fällen die Ausarbeitung des gerichtsärztlichen Gutachtens getroffen; und wenn auch der Zufall mitspielen mag, so ist diese Zahl doch eine überraschend große. Weiters fiel auf, daß alle diese Kranken in ärztlicher Behandlung standen, ein Teil sogar Spezialisten und solche ersten Ranges aufgesucht hatte, ohne daß man das bevorstehende Unheil geahnt und Vorkehrungen dagegen getroffen.

Es sollen zunächst die Fälle selbst ganz kurz an der Hand der Aktenauszüge und der persönlichen Untersuchung skizziert werden, wie sie in den gerichtsärztlichen Befunden niedergelegt sind.

1. Johann K., 57 Jahre alt, katholisch, Wäschergehilfe.

Am 7. September 1906, $\frac{1}{4}$ 11 Uhr vormittags, ging K. taumelnd und sehr bleich zum Bezirkspolizeikommissariat seines Wohnbezirkes. Vom Torposten unter das Haustor geführt und befragt, was ihm sei, erklärte K., er habe soeben seine Frau erschlagen. Der Lokalausweis ergab auch, daß die Frau tot am Boden lag mit 3 unregelmäßigen Stirnwunden, einem rechtsseitigen Scheitelbeinbruch, die durch das stumpfe Ende der neben der Leiche liegenden Hacke zugefügt worden sein konnten. Bei zwei polizeilichen Verhören und ganz übereinstimmend, nur ausführlicher vor dem Untersuchungsrichter gab K. folgendes an: Er habe sich tags vorher 8 Uhr abends nüchtern schlafen gelegt. Schon in der Nacht dachte er sich „wegen der Kündigung und Notlage, die Frau sei ein armer Teufel, sie solle erlöst sein“. Am 7. September stand er um $\frac{1}{6}$ Uhr früh mit der Frau auf, verrichtete häusliche Geschäfte, trank einige Schluck selbst-angesetzten Nußschnaps. Vor 9 Uhr, als die Frau frühstückte, respektive nachher, habe er ihr von rückwärts mit der Hacke den ersten Schlag auf den Kopf gegeben; sie fiel lautlos zu Boden. Damit sie nicht lange leide, gab er ihr noch einige Hiebe mit dem Hackl auf das Hirn.

Er habe die Frau sehr gern gehabt, mit ihr seit dem Jahre 1898 in glücklicher Ehe gelebt, keine Not gelitten und sie jetzt erschlagen, damit sie von den Sekkaturen der Hausfrau, von der Welt erlöst sei. Er glaubte, letzter Zeit zu bemerken, daß die Hausfrau mit ihnen nicht zufrieden war und fürchtete die Kündigung, die aber noch nicht ausgesprochen.

Nach der Tat trank K. einige Viertel Wein, ging in die Wohnung zurück. Da die Frau nach röchelte, gab er ihr, damit sie erlöst sei, noch einen Hieb auf die Seite des Kopfes deckte sie zu, ohne genau sagen zu können, mit was; dann suchte er die Hausfrau und eine Nachbarin auf, erklärte, seine Frau sei Wohnung suchen gegangen, man möge inzwischen aufs Haus achtgeben. Sein Weg führte ihn zum Branntweiner, endlich zur Polizei mit immer undeutlicher werdender Erinnerung. Den Polizeiarzt erkannte er.

Soweit Außenvorgänge in Betracht kommen, werden diese durch die Zeugenaussagen bestätigt. Die Eheleute lebten wirklich im besten Einver-

nehmen, niemand im Hause wußte etwas über Trunksucht des K.; nur ein früherer Dienstgeber deponierte, daß der seit 8 Jahren bei ihm angestellte K. seit Frühjahr 1906 manchmal angeheitert schien. Im Mai kam er einmal sichtlich angeheitert, begann zu schreien, beschimpfte den Herrn, so daß er sofort entlassen wurde. Er bat wiederholt um Wiederaufnahme, schien dabei angeheitert und verstört; er wäre übrigens jetzt wieder aufgenommen worden. Seit dem vorigen Jahre ist er anderen Zeugen aufgefallen: er sah krank, schlecht, unheimlich aus, hatte fiebrige Augen; er bat bei allen Parteien des Hauses um Verzeihung wegen eines Selbstmordversuches.

Ink. stand schon wiederholt in psychiatrischer Behandlung. Am 11. Februar 1880 wurde er dem Beobachtungszimmer zugewiesen, da er sich in der Liechtentalerkerche auffällig benommen hatte. Er wurde am 25. Februar 1880 mit der Diagnose Alkoholismus entlassen, doch ergibt die Durchsicht der Krankengeschichte, daß K. damals einen halluzinatorischen Verworrenheitszustand von mehrtägiger Dauer durchmachte; die Heilung, war auch nur eine scheinbare; schon am 3. März 1880 mußte er neuerlich eingebracht werden. Die Diagnose lautet abermals Alkoholismus. K. erscheint verwirrt, leidet an Sinnestäuschungen und Wahnideen; er wird diesmal an die Irrenanstalt abgegeben, am 18. März und am 20. Juli 1880 von der landesgerichtlichen Kommission untersucht, mit Blödsinn behaftet erklärt, aber nach allmählichem Abklingen der Psychose am 12. Mai 1881 mit der Diagnose Manie (ex Alkoh. chron., mit Halluzinationen des Gesichtes und Gehörs) geheilt entlassen.

Am 13. Juli 1896 wird er in einem Erregungszustand halluzinierend und vollkommen verworren auf der Straße aufgegriffen, in die Irrenanstalt gebracht, am 12. August 1896 mit der Diagnose Amentia geheilt entlassen.

Am 8. September 1897 wurde er wegen einer Lärmszene in einer Kirche zum dritten Male aufs Beobachtungszimmer gebracht; diesmal möglicherweise wirklich nur in einem Rauschzustande, mit welcher Diagnose K. am 29. September 1897 geheilt entlassen wird.

Am 27. August 1906 sprang er in selbstmörderischer Absicht in den Donaukanal, wurde ans Land gezogen und vom Polizeiarzt untersucht. K. ist orientiert, sagt, er sei wahnsinnig, in seinem Kopfe sei es, als wäre er voller Geschwüre; er könne nichts arbeiten, sei lebensüberdrüssig. Wie der Polizeiarzt als Zeuge nachträgt, verfügte er damals, trotz des lebhaftesten Widerspruches der Frau, welche den K. durchaus zu sich nehmen wollte, dessen Überstellung auf das Beobachtungszimmer, da K. ausdrücklich erklärte, den Selbstmordversuch wiederholen zu wollen. Am Beobachtungszimmer scheint K. wenig Auffallendes geboten zu haben; er wurde am 1. September 1906 mit der Diagnose Alkoholismus entlassen.

Bei der gerichtsarztlichen Untersuchung bietet K. jedesmal das Bild eines schweren Melancholikers; starre Haltung, Hemmung, mit dem Ausdruck trauriger, verzweifelter Stimmung, monotone, leise sprachliche Äußerungen pessimistischen Inhaltes bei sonstiger voller geistiger Klarheit, etwas Krankheitsgefühl, Selbstanklagen. Er hätte die ganzen Nächte nicht schlafen können, wenig getrunken, sei schwach im Kopf gewesen. Am Samstag (rekte einen Tag früher) fiel ihm plötzlich ein, er könne nichts

mehr arbeiten, sein Weib sei schwerhörig, könne sich allein nicht {fortbringen, wenn er wieder in die Anstalt komme, tue sie sich „abwursteln“; er ging zum Wasser, von dort trieb es ihn zurück. Von seiner Tat spricht er in verzweifelten Ausdrücken, versichert immer wieder, wie lieb er die Frau hatte. Nach der Ermordung der Frau hatte er auch schon eine Schnur für sich selbst in der Hand; er hätte es tun sollen! Lebensüberdruß wird festgehalten.

Das sonst sehr typische Bild einer Melancholie wird im vorliegenden Falle nur durch die Vorgeschichte und etwas Alkoholismus kompliziert. Der Pat. hat wiederholt Anfälle von Geistesstörung, vor 26 Jahren eine jetzt als Amentia zu benennende von mehr als 1jähriger Dauer überstanden. Anhaltspunkte für einen Sekundärzustand fanden sich nicht; freilich ist der Kranke sehr wenig intelligent. Trotzdem ließ sich herausbringen, daß er nur in seiner Verstimmung zum Alkohol griff. Übrigens ist das Dominierende der Melancholie aus dem Zusammenhang vollkommen klar ersichtlich.

Was nun den Mord betrifft, so ist die Konzeption, wie die Ausführung nach den detaillierten Geständnissen des Pat. genau zu verfolgen. Die fremde Kritik stößt dabei auf einen Defekt. Der Kranke ist lebensüberdrüssig bis zum Abschlusse der ärztlichen Beobachtung; er hat auch einen ganz ernstgemeinten Selbstmord unternommen, wurde unfreiwillig gerettet. Zehn Tage später denkt er in seinem melancholischen Pessimismus, die Frau werde nichts zu leben haben, es sei besser, wenn er sie erlöse; über Nacht ringt er sich zum Entschlusse durch und morgens schlägt er hinterrücks, wie er glaubt, aus Mitleid, die Lebensgefährtin nieder. Sowie das brutale, durch den Affekt nicht gerechtfertigte Vorgehen befremdet, ebenso überrascht nun im unrichtigsten Momente ein Zug von Eigenliebe. K. legt eine für sich vorbereitete Schnur beiseite und geht sein Seelenleid, das nunmehr noch potenziert sein müßte, in Schnaps zu ersäufen. Erst in betrunkenem Zustande stellt er sich der Behörde und macht weiterhin keinen Selbstmordversuch. Daß er die Aufsicht über das Haus der Nachbarin übergibt, beweist eine Ruhe der Überlegung und eine Gewissenhaftigkeit, die in einem solchen Augenblicke geradezu verblüfft.

Die Gefahr für die Frau war in diesem Falle wohl nicht vorherzusehen; allerdings hätte die erkennbare Melancholie des

Kranken seine Internierung gerechtfertigt und damit das Unheil vielleicht verhindert.

Weniger klar liegt Fall II.

Peter Z., 51 Jahre alt, katholisch, Privatier und Hausbesitzer, hat in der Nacht vom 8. auf den 9. April 1906 seiner schlafenden Gattin durch Schläge mit einem eisernen Schotterschlägel mehrere Schädelknochen und eine große Menge Hirnsubstanz zertrümmert, was deren sofortigen Tod zur Folge haben mußte.

Zur Vorgeschichte war folgendes festzustellen: Mutter des Z. war anscheinend geisteskrank, hat sich erhenkt, der Vater ist als charakterologisch abnorm zu bezeichnen; von 13 Kindern leben nur 6. Z. absolvierte die Volksschule mit genügendem Erfolge, mußte dann als Tagelöhner bei dem sehr reichen Vater arbeiten; es hieß, daß dieser ihn wegen seines Leichtsinnes nicht unterstützte. Ein mütterliches Erbteil von 8000 K brachte er in kürzester Zeit an. Z. war nie beim Militär, heiratete 1881, die Ehe blieb kinderlos. Zwei bezirksgerichtliche Verurteilungen: 1875 wegen Übertretung der Körperbeschädigung, 1889 wegen Übertretung gegen die öffentliche Sittlichkeit. Z. wird seit jeher als äußerst nervös und erregbar geschildert. 1895 bedrohte er den Vater mit einer Hacke. Als er im Januar 1898 zum zweiten Male einen anonymen Brief bekam, der in gemeinen Ausdrücken seine Frau des Geschlechtsverkehrs mit einem anderen Manne zueh, begab er sich in die Werkstätte seines Vaters, wo ungefähr 25 Arbeiter beschäftigt waren und rief in großer Aufregung mit lauter Stimme: „Wann mei Weib a Hur is, is die Kaiserin a ane!“ und wiederholte diese Äußerung. 1901 gab es am Sterbebett des Vaters wieder eine Szene; Z. ging mit erhobener Hand auf den Vater und die Schwägerin los, so daß die Polizei gerufen wurde. Trotzdem er im Erbe nicht verkürzt worden, stritt Z. im folgenden mit den Brüdern, er stritt auch mit der Frau.

Ein bei der Inventur aufgefundener Brief des Z., vom 1. April 1902 datiert, 13 Bogen Kleinkanzleipapier, von der ersten bis zur letzten Seite vollgeschrieben, gestattet, in die Denkweise des Z. einzudringen. Er beklagt sich in endloser Wiederholung über feindselige Absichten und Handlungen seines Vaters gegen die Mutter (den Engel, den der Vater in den Narrenturm bringen wollte, mißhandelte, mit Füßen trat etc.) und gegen sich; dabei nennt er den Vater einen Fluchhund, der ihm das Blut herausaugte und -preßte, Vampyr, Bestie, Narr, Raubtier, Unmensch, Meuchelmörder, wällischer Hund, Schwachkopf u. dgl., den Bruder A. einen 1000ten millionenfachen Schuft, Erbschleicher, Erzgauner, Raubtier, Verräter, Heuchler, Judas Iskariot, Lump, Canaille — dessen Frau kroatische Schlampen Schwein, Hure, Komödiantin — beide Bagage, Gesindel, Räuber, Diebe, Betrüger, Jesuiten; dann stellt er unter Drohungen seine Wünsche auf, beginnt Punkte aufzuzählen, gelangt bis zu Punkt 18, vergißt aber dann auf das Thema und setzt in Punkten (!) die Beschimpfungen und Verdächtigungen seiner Angehörigen fort: Er hätte sich für seine Geschwister und das Geschäft geopfert, geschuftet; die Schwestern seien zu fein und genieren sich, ihn zu kennen, der Bruder verleumdete ihn beim Vater, betrog ihn

ums Erbe, erwarte seinen Tod, wollte ihm ans Leben. Er verfluche alle millionen- und abermillionenmal bis in das 4. Glied. Es folgen Todeswünsche, Deklamationen über sein Unglück, ebenfalls superlativisch übertrieben. Schließlich bittet er sein treues, ehrliches, rechtschaffenes Weib, dem er aus vollstem Herzen alles Gute wünscht, um Verzeihung wegen einer Zornhandlung; er bereue tief, daß er voriges Jahr (!) die Uhr der verstorbenen Mutter und so viele teure Sachen von der Kredenz vernichtete. Gleich aber wälzt er die Verantwortung dafür auf das Fluchhaus, das Blutgeld und schließt mit analogen Beschimpfungen wie vorhin. Der ganze Brief ist zufolge seiner schnurgeraden Zeilen ersichtlich über einem Faulenzer und keineswegs sehr schnell oder flüchtig geschrieben worden, wenn auch die Qualität der Schrift etwas ungleich ist und ganz gegen Ende sich wesentlich verschlechtert; dieselbe zeigt keine pathognostischen Störungen. Zahlreiche andere Briefe aus derselben Zeit sind im selben Geiste verfaßt.

Am 20. August 1902 errichtete Z. beim Notar sein Testament, in welchem er seine Frau zur Universalerbin einsetzte. Am 3. Oktober 1904 errichteten beide Eheleute bei einem anderen Notar einen Erbvertrag und ein wechselseitiges Testament, in welchem sie sich gegenseitig zu Universalerben machten. Z. ordnete auch eine Grabstiftung von 1000 K an. Er klagte bei dieser Gelegenheit wie auch sonst über allerlei Leiden und sprach so, als wenn er bald sterben müßte. Er behauptete, ein Magen-, Blasen-, Nervenleiden zu haben, ging stundenlang stöhnend im Garten spazieren, wich den Leuten aus. Er soll zu jener Zeit besonders religiös gewesen sein, dann wieder sehr roh, so schimpfte er über die verstorbene Mutter, erzählte, daß seine Frau eine Prostituierte sei, hatte überall den Ruf eines Verrückten. Am 5. April 1905 wurden von den Eheleuten über die Verwendung der 1000 K nähere Bestimmungen getroffen.

Vom 1. bis 24. Mai 1905 war Z. mit einem Schwager in Wörishofen. Letzterer schildert Z. als sehr wortkarg und menschenscheu, der einem nicht ins Auge blickte, sich ärgerte, wenn ein Käfer an ihn anfog, ein Kind in ihn hineinlief, frug, warum das anderen nicht passiere. Auf der elektrischen Bahn warf er einmal, als der Schwager zusah, wie er Geld zählte, aus Wut darüber sein Portemonnaie weg, litt nicht, daß der Schwager andere Leute grüßte. Er lief immer um den Ort herum oder in den Wald, wo er brüllte und jodelte; er zerbrach 8 Regenschirme ohne Grund, warf einmal Uhr und Kette weg. Er aß reichlich, nahm sofort nach dem Essen ein Abführmittel, behauptete, daß die Gase ihm zu Kopf steigen. Beim Essen hatte er oft 2 Nachttöpfe, leerte die Exkreme aus dem einen in den anderen Topf um. In der Nacht schlich er zum Bette des Schwagers und antwortete nichts auf die Frage, was er wolle. Er schrieb fleißig an seine Frau in zärtlichen Ausdrücken, z. B. „schone ein paar Gulden nicht, vielgeliebte Resi . . .“, er vermisse sie, ihm sei sehr bang. Auch die Briefe enthalten hypochondrische Befürchtungen.

Später soll den Z. der Erbvertrag gereut haben; er kam im Herbst 1905 mehrere Male in die Notariatskanzlei, brachte einen längeren schriftlichen Aufsatz mit, in welchem die Pfarre B. und der Kirchenbauverein W.

ein Vermögensviertel zugesprochen bekamen. Dem Notar fiel in dem Benehmen des Z. Unruhe und ein nervöses Zucken des Körpers, insbesondere des Gesichtes auf. Die Eheleute beschwerten sich eines über das andere wegen grober Behandlung. Z. äußerte die Befürchtung, die Frau würde ihn unter Kuratel stellen, die Frau speziell noch, daß ihr Gatte zu frommen Zwecken Geld verschwende, Ringe verschenke; es gab deshalb auch oft im Hause Zank und Streitszenen; gleich darauf nannte Z. seine Frau aber wieder „liebe Resi“. Am 3. Oktober 1906 änderte Z. neuerlich sein Testament, weil seine Gattin „mit ihrem vertragsmäßigen $\frac{3}{4}$ noch mehr als genug hat, um so mehr, als dieselbe kein Vermögen in die Ehe gebracht hat“. Der Notar verlangte Zeugnisse über seine Dispositionsfähigkeit. Speziell für diesen Zweck bestätigte Prof. X. unter dem 5. Oktober 1906, Z. sei „etwas hypochondrisch in bezug auf sein nervöses Magenleiden, aber sonst in jeder Richtung vollkommen klar, ruhig, einsichtig, ungetrüb in Auffassung und Urteil, frei von irgendwelchen krankhaften Störungen des Intellekts...“. Vollkommen normal, nennen ihn zwei von Dr. H. am 22. August und am 6. Oktober 1906 ausgestellte Zeugnisse. Ebenso erklären die Gerichtsärzte von B., daß Z. an gastralgischen Beschwerden und Neurasthenie leide, sonst in geistiger Beziehung keinerlei Krankheitserscheinungen zeige und als geistig vollkommen normal erklärt werden müsse.

Als Zeuge einvernommen, trug Dr. H. nach, daß Z. seit einem Jahre alle 4 bis 5 Wochen in der Ordination erscheine, über ein Magenleiden und ein krebstartiges Geschwür im Mastdarm klage; er halte den Z. für einen schweren Melancholiker, aber nicht für geisteskrank. Zirka 3 Wochen vor dem Morde wurde er in die Wohnung des Z. geholt und kam gerade dazu, wie Z. ohne äußeren Anlaß seiner Frau eine Eifersuchtsszene machte, weil sie es mit einem anderen halte.

Am 2. April 1906 erzählte die Frau einer Nachbarin, sie fürchte sich vor ihrem Manne; derselbe stehe in der Nacht oft auf (alte Gewohnheit des Z.), greife sie an der Brust an, beuge sich über sie und schaue sie mit stieren Augen an.

Am 6. April 1906 unternahm das Ehepaar eine Wallfahrt nach Maria-Lanzendorf; am Palmsonntag besuchten sie 2 Heurigenschänken im Nachbarorte; zirka 10 Uhr nachts kamen beide in das Gasthaus O. Die Frau war betrunken, sehr heiter; Z. lud einen Bekannten zu seinem Tische, sprach nur von seiner Krankheit, daß ihm nichts schmecke, er nichts essen und trinken dürfe. Z. schlug dann vor, zum Heurigenschänker O. zu gehen, wo Z. seiner Gesellschaft 2/4 Heurigen zahlte; er selbst trank nur 2 Achtel gespritzt. Einen am Nebentische sitzenden Bekannten sprach Z. per Sie an und beklagte sich, daß seine Frau betrunken sei. Nach einer Weile drehte er sich wieder hinüber und entschuldigte sich, daß er den Nachbar nicht erkannt und mit Sie angesprochen habe. Dann sagte er, auf seine Frauweisend, die mit gehobenen Rücken tanzte: „Ist das nicht eine Sau?“

Er saß dann ganz tiefsinnig da. Um 1 Uhr wurde ins Café F. gegangen, wo Z. 3 Schwarze zahlte, selbst aber nichts trank. Beim Nachhausegehen blieb die Frau in 2 Begleiter eingehängt etwas zurück — sie soll im Stehen ihre Notdurft verrichtet haben. Z. bemerkte ärgerlich, seine Gattin

solle zu ihm kommen und sich bei ihm einhängen. Um $\frac{1}{2}$ Uhr kamen die Eheleute nach Hause.

Aus den gleich zu beschreibenden Aufzeichnungen des Z. — Testament — würde hervorgehen, daß er die Tat monatelang geplant. Er hatte eigens ein Reifmesser beim Wagner schleifen und beim Werkzeugschmied die Griffe anders strecken lassen, um seiner „armen, unglücklichen Frau den Hals besser durchschneiden“ zu können. Er versteckte es unter der eisernen Kassa. Monatelang hätte er auch mit sich gekämpft. Am 8. April 1906 entdeckte die Frau dieses hergerichtete Messer — dieses Geständnis ist auch durch einen Zeugen belegt — sagte nichts; Z. erklärte ihr darum, daß er sich selbst den Hals abschneiden wollte, damit ihn die Frau nicht ins Irrenhaus sperren ließe. Er ließ dann seine Frau nicht mehr aus den Augen, ging ihr wie ein geschickter Detektiv nach — auch das objektiv belegt — sah sie mit dem Doktor sprechen, glaubte, es handle sich um seine Internierung, „ich wurde ja ganz wahnsinnig . . .“. Als sie nun nach Hause gekommen waren, legte sich die Frau sofort zu Bett und schlief ein. Er konnte nicht schlafen, holte das Messer, das er wieder unter die Kassa gelegt hatte, steckte es unter die Bettpolster, um der Frau den Hals abzuschneiden, überlegte es sich aber, brachte den großen Schlägel, der im Vorzimmer im Werkzeugkasten auch schon monatelang versteckt war — „und das Unglück war geschehen!“

Beim Augenschein fand man die Leiche der Frau im Bette, vollkommen zugedeckt, Heiligenbilder auf der Decke, in den Händen einen Rosenkranz, links vom Kopfe ein Kreuz.

Aus den Aufzeichnungen des Z. geht weiter hervor, daß er alle Details aus der kritischen Zeit weiß. Er konstatiert, daß die Pendeluhr Punkt $\frac{1}{3}$ geschlagen, daß die Frau keinen Laut von sich gegeben habe. Dann setzte er sich zum Tische und schrieb bis $\frac{3}{8}$ Uhr früh an dem „Testament“. Dieses 30 Seiten Kanzleipapier füllende Schriftstück, wiederum mit auffallend geraden Zeilen und keineswegs flüchtiger oder zitternder Schrift begonnen, trifft umständliche und immer wiederholte Bestimmungen über sein Vermögen unter der Voraussetzung, daß seine „arme liebe Frau“ und er selbst nicht mehr leben, daß Seelenmessen für sie gelesen und sie beide für immerwährend in einer anständigen Gruft bleiben. Das Begräbnis solle gemeinsam stattfinden, darf nicht mehr als 3000 bis 4000 K kosten, muß erster Klasse sein. Je ein Viertel vermacht Z. den beiden mittellosen Schwestern seiner Frau, die eigenen Geschwister schließt er von dem „Blutgeld“ aus. Dann wird ausführlich von seiner Krankheit berichtet, seinen zerstörten Nerven, welche er auf die seinerzeitige Anzeige wegen Majestätsbeleidigung zurückführt; der Name des Anzeigers möge in die Zeitung kommen. Er bittet Gott millionenmal um Verzeihung, er sei nicht ganz bei Sinnen, schon irrsinnig, wußte nicht, was er tue. Er hatte die Frau viel zu lieb, vergönnte sie keinem anderen, konnte sie nicht allein lassen und so mußte „die arme, liebe Resi“ auch mit in das kühle Grab hinunter. Er verzehrt seinem Vater, bittet speziell die Geschwister der Frau millionenmal um Verzeihung, er hätte wahnsinnig gelitten und würde bald ins Irrenhaus gekommen sein. Dann spricht er wieder von seinem beabsichtigten Selbst-

mord. Gegen Schluß des Schriftstückes verschlechtert sich die Schrift ganz bedeutend; Z. schmiert, kleckst, wiederholt nochmals „bei voller Vernunft und klarem, reinem Sinn“ seine Legate. Ein letzter Bogen ist nur mehr gekritzelt und enthält eine falsche Zeitangabe.

Montag früh sprach der sonst verstörte, scheue Z. eine im Hause wohnende Frau an, war sehr freundlich und ruhig. Mit einem Gärtner ging er dann in 2 Wirtshäuser, kam gegen Mittag zurück und begab sich in seine Wohnung. Einer Partei gegenüber hatte er erklärt, seine Frau schlafe noch, er könne sie nicht wecken. Man hörte ihn dann nachmittags und abends reden, schreien, „wie einen Stier brüllen“, wie öfters. Dienstag den 10., früh, schrie er ebenfalls: Vater, Mutter, gab den Katzen Milch, sagte den Leuten, die Frau sei krank, ohnmächtig, müsse sich verkühlt haben, er gehe um den Arzt, auch ihm sei schlecht, er lege sich dann nieder. Z. wollte auch den Dr. H. sprechen, in einer Angelegenheit, die er nur dem Doktor anvertrauen könne, müsse sofort nach Wien fahren. Er wurde nicht vorgelassen und kam nicht wieder, ging statt dessen zum Bruder, erklärte, seine Hände seien schon ganz eiskalt, er wahninnig, zeigte dabei auf seinen Kopf, er müsse sich aufhängen, hatte dabei einen „ganz wahnsinnigen Ausdruck im Gesicht“, forderte den Bruder auf, mit ihm in eine Heilanstalt zu fahren.

In Wien angekommen, suchte Z. einen Schulkameraden auf, dann die eine Schwägerin. Er bedauerte deren nasse Wohnung, die kranken Augen der 8 Kinder, schenkte ihr 1500 K. Er zeigte, wie auch schon früher, seine schmutzige Hemdbrust, erklärte, er habe keinen Stuhl, der Kot komme ihm schon vom Munde, er gehe ins Krankenhaus. Seine Frau sei auch krank, die Schwägerin möge morgen zu ihr hinausfahren. Dann suchte Z. die zweite Schwägerin auf, die ihn seit 20 Jahren nicht mehr gesehen. Hier erzählte er, daß er ins Spital müsse, in den Narrenturm gehe, er komme nicht mehr heraus, er schenke auch ihr etwas, von Herzen, gab die gleiche Summe. Dann weinte er bitterlich, sagte, daß er nun nicht mehr die silberne Hochzeit erleben werde. Still zu sich wiederholte er mehrmals hintereinander: „Ja, ja, Hack!“ Seine Frau sei zu Hause. Vom Journal des Allgemeinen Krankenhauses, wo Z. im Pissoir dem Bruder weinend mitteilte, er habe „in seiner Krankheit“ die Frau erschlagen, wurden die 3 Männer aufs Polizeikommissariat geschickt, wo Z. noch den wahren Sachverhalt verschwieg und nur als Kranker Aufnahme finden wollte. Er wurde um ein Amtszeugnis nach B. verwiesen. Unterwegs meinte er, er werde nochmals ins Spital gehen und dort alles sagen; endlich gestand er dem Schulkameraden, welcher die Polizei verständigte.

Hier einvernommen, gibt Z. an, daß er seine Frau, mit der er immer stritt, schon lange umbringen wollte. Mit der Vorspiegelung, den Hausleuten gegenüber, die Frau sei krank, wollte er die Entdeckung seiner Tat verhindern. Es sei ihm anfangs seiner Ehe sehr schlecht gegangen; die Frau hatte keine Mitgift, er arbeitete als Tagelöhner beim Vater mit 8, 10, erst zuletzt 12 Gulden wöchentlich. Als der Vater starb, 1901, erbte er über 40.000 Gulden und privatisiere seither. Infolge der Aufregung bei dem Majestätsbeleidigungsprozesse verschlimmerte sich sein schon durch die schwere Arbeit entstandenes Nervenleiden, er sei „furchtbar reizbar,

furchtbar jähzornig" geworden, vertrug keinen Widerspruch, hatte mit der Frau viel Verdruß, trotzdem sie alles tat, um seine Wünsche zu befriedigen. In der kritischen Nacht konnte er nicht einschlafen, stand ab und zu auf. Was sich um $\frac{1}{2}$ 3 Uhr ereignete, wisse er nicht; „ich war sinnesverwirrt", erst später sei er zur Erkenntnis gekommen, daß er mit einem eisernen Schlägel seiner Frau, die ruhig im Bette schlief und mit welcher er vorher keinerlei Streit hatte, einige Schläge auf den Kopf versetzt haben müsse. Darauf begann er zu schreiben und schrieb bis 8 Uhr früh, was, wisse er nicht genau, nur an Anordnungen über das gemeinsame Leichenbegängnis erinnere er sich; er wollte sich nämlich hernach aufhängen. Dem Gärtner sagte Z. dann, daß seine Frau krank sei und ging mit ihm in einige Wirtshäuser. Nach Hause zurückgekehrt, trank er zirka 1 l Schnaps. Erst in der Nacht erwachte er aus diesem Rausch, schlief aber am Küchenfußboden weiter; früh betrieb er dann seine Aufnahme in eine Irrenanstalt.

Keine Spuren eines Selbstmordversuches. Während des Gespräches mit dem Polizeiarzte ruft er verschiedene Worte stoßweise aus, z. B. Hack!, erklärt das als Beweis seiner Erregung.

Vor dem Untersuchungsrichter deponiert Z. ähnlich; eine Amtsbemerkung hebt hervor, daß Z. nach allen Richtungen ganz klare Antworten gibt, nur bezüglich der Tat selbst nicht. Warum und wie er diese ausführte, wisse er nicht; er sei vollkommen bewußtlos gewesen. Der vor der Tat ausnahmsweise getrunkene Wein müsse ihn in einen Aufregungszustand versetzt und ihm die körperliche Kraft gegeben haben. Er habe dann plötzlich bemerkt, daß die Frau im Blute schwimme und der Hammer da liege; ob das alles richtig sei, was er in dem langen Testamente geschrieben, könne er nicht sagen. Er habe sich nachher durch Hängen entleiben wollen, sei aber von einem ganzen Liter Schnaps berauscht, vom Stuhle, auf den er hinaufstieg, herabgefallen. Er bittet spontan um Untersuchung seines Geisteszustandes, ferner um Anweisung einiger hundert Gulden zur Verbesserung der Kost. Z. ist weder diesmal, noch weniger anläßlich späterer Vernehmungen bei der Sache zu halten, er unterbricht fortwährend mit seinen hypochondrischen Klagen, stößt zeitweise einen kurzen, erschrecklich klingenden Schrei aus.

Als bezeichnendes Detail sei noch nachgetragen, daß Z. sorgfältig in ein nummeriertes Kuvert verpackt (Nr. 21) mit Titel, ein Zeitungsblatt vom 12. Juli 1868 aufbewahrte: Die Tragödie eines ehemaligen Poliers, der sein Weib mit 2 Hacken erschlug und sich dann erhenkte.

Bei der gerichtsärztlichen Untersuchung bietet Z. jedesmal das Zustandsbild eines schweren Hypochonders. Er ist klar, drückt sich seinem Bildungsgrade entsprechend aus, ist aber bei keinem Thema festzuhalten, indem er sowohl spontan, als auch an seine Antworten anknüpfend, mit Klagen über seine Krankheitszustände kommt. In gedrückter Stimmung neigt er eher zu Verzweiflung als zu Reizbarkeit. Zeitweise packt ihn ein Tic der Rechtswender des Kopfes, gleichzeitig einiger Kehlkopf- und Atemmuskeln, wodurch der plötzliche unartikulierte Aufschrei zustande kommt. Z. der sichtlich übertreibt, verwickelt sich in zahlreiche Widersprüche, ist

aber überraschend schlagfertig und beweglich, sowie man lebhaft auf ihn einspricht; er will gewisse Fragen nicht verstehen, kommt auf das ewige Thema seines Stuhles, sowie man ihn in die Enge treibt.

Er überstand Scharlach, Kopftyphus, Syphilis, Blasenkatarrh. Der Vater habe ihn immer gequält, gepeinigt, sekkiert, gemartert, weil er den Z. nicht gemocht habe. Daß er selbst aggressiv gewesen sei, stellt er in Abrede oder begründet er mit seiner Krankheit. Z. wankt, wie hilflos, auf den Genossen gestützt herein; als man ihm vorhält, daß er in solchem Zustande unmöglich seiner Frau so geschickt und beweglich nachspioniert haben könne, stottert er etwas Unverständliches. Er behauptet, wegen seiner Krankheit nicht lesen zu können, erkennt aber sofort den Inhalt vorgelegter Briefe und Schriftstücke; an den Inhalt will er sich aber wiederum nicht erinnern oder tut die Fragen einfach ab mit dem Hinweis auf sein Nervenleiden. Zum Rechnen ist er gar nicht zu bringen, das würde ihn zu viel anstrengen; er weiß aber, daß er nach dem Tode der Mutter etliche 1000 fl. erbte. Melancholisch lächelnd lehnt er ab, daß er dieses Geld durchbrachte; er sei durch verunglückte Unternehmungen darum gekommen. Nach dem Tode des Vaters beanspruchte er seinen vollen Anteil und rechnete mit dem Bruder sehr genau. Z. erinnert sich an kein Tagesereignis, an keine Zeitungsnotiz, nicht an die Wirtshäuser, die er am Vorabende des kritischen Tages besuchte; gelegentlich aber läßt er einen Namen O. verlauten; er weiß, daß er 2 bis 3 Seitel Bier, etliche Achtel Wein trank.

Von der Tat will er jetzt hartnäckig nichts wissen; dann gibt er aber die Umstände zu, welche durch ihn selbst schriftlich fixiert wurden: alles geschah infolge der Nerven oder weil er keinen Stuhl habe. Alle denkbaren Motive, Eifersucht, Furcht ins Irrenhaus gebracht, entmündigt zu werden, Streitigkeiten wegen des Geldes werden abgelehnt, ohne etwas Positives an die Stelle zu setzen . . . „weil es ihn angepackt habe . . . in seiner Krankheit . . . in seinem Wahn . . . der Anfall“. Er sei in die Kirche, habe nicht beten können, dann einen halben Tag herumgegangen, das war wegen des Stuhles. Mit großer Mühe läßt Z. sich abringen, daß der Gedanke an den Mord zu Mariä Lichtmeß, vielleicht schon zu Neujahr in ihm lebte, er habe mit sich gekämpft; einmal fällt die Äußerung, in seiner Wut hätte er zehne umgebracht.

Im Inquiritenspital ist Z. sehr unzufrieden; er sei dieses Leben nicht gewöhnt; weil sein Magen nichts vertrage, esse er nur leichte Sachen Braten, Eier, Schinken, saure Milch. Er verlangt in die Irrenanstalt, wo ordentliche Wärter seien, die etwas verstehen; er müsse seine „Papperln“ haben. Gegen die Zumutung von Übertreibung und Simulation wehrt er sich ganz entschieden; Komödie spiele er nicht, dazu sei er zu dumm. Ebenso wehrt er sich entrüstet gegen eine Korrektur seiner hypochondrischen Ideen; das sei keine Einbildung, daß er ganz syphilitisch sei, keine ordentliche Blutzirkulation habe, daß ihm die Gase zu Kopf steigen. Jedermann könne sich überzeugen, daß nichts mehr von ihm weggehe, seit 1903 (!); auf die ärztliche Kontrolle verwiesen, weicht er sofort aus, das gehe ihm in Kopf und Füße. Das Schreien und Brüllen führt er auf seine Anfälle

zurück. Die Tatsache seiner Gesundheitszeugnisse muß er zugeben; das war aber im vorigen Jahr; anderseits belegt er die Behauptung seiner Krankheit mit den finanziellen Opfern, die er für dieselbe brachte, den ärztlichen Ordinationen und Kuren, denen er sich unterzogen.

Z. spricht auch jetzt noch immer von seiner „armen Frau“, wie viel er darum gäbe, wenn sie noch lebte; anderseits ist von Trauer, Reue oder auch nur Schuldgefühl keine Spur. Z. läßt sich auch nicht überzeugen, daß er schuldig sei; er habe damals nichts von sich gewußt, er sei krank. Er gibt aber zu, die Nachbarn irreführt, angelogen zu haben, warum? . . . er habe sich nicht selbst gestellt, weil er sich aufhängen wollte. Warum nicht gleich? . . . Den Liter Schnaps habe er getrunken, damit er nichts wisse davon. Für diese allzu große Schonung seiner Person stellt er sich einsichtslos. Ebenso widerspricht er sich, indem er jetzt in das Irrenhaus will, während er kurz vorher bestätigte, er habe sich vor der Irrenanstalt gefürchtet.

Der Haß gegen seinen verstorbenen Vater besteht ungemindert fort und findet noch kräftigen Ausdruck.

Die körperliche Untersuchung ergibt außer Arteriosklerose keinen pathognostischen Befund.

Gewiß ein ganz eigenartiger Fall. Ein von Jugend auf ungeordnetes Seelenleben voller Widersprüche; anderseits erscheint Z. auch Spezialisten gegenüber, von den hypochondrischen Ideen abgesehen, vollkommen gesund. Es läßt sich also mit mehr Recht psychopatische Minderwertigkeit, Nervosität diagnostizieren, als Melancholie.

Hingegen geht die Tat des Z. über die Handlungsweise eines Nervösen, eines Hypochonders weit hinaus. So red-respektive schreibselig er sonst auch ist, gerade über die Psychologie dieses Mordes läßt er den Untersucher im Dunklen. Seine späteren Verantwortungsversuche sind voll unlösbarer Widersprüche, zum Teil nachweisbar unwahr; am glaubwürdigsten, weil mit dem objektiv Nachweisbaren am besten übereinstimmend, sind die Geständnisse unmittelbar nach der Tat. Und hier klingt die melancholische Seite deutlich an. Z. mordet seine liebe Resi, um sie nicht allein auf der Welt zurückzulassen, da er doch sterben muß, eventuell sich auch umzubringen beabsichtigt. Es schwingt aber ein egoistischer Nebengedanke auch hier schon mit: die überlebende Frau würde über das Vermögen verfügen, als reiche Witwe einem anderen gehören können. Monatlang lauert er über dem Plane des Mordes; die Entdeckung des vorbereiteten Mordinstrumentes besiegelt das Schicksal der Frau, die er sich nicht mehr zuvor-

kommen läßt. Hinterlistig beobachtet er sie, macht sie betrunken und wählt die brutalste Methode, indem er der Schlafenden den Schädel zerschmettert.

Wie im vorigen Falle kommt auch hier der Umschlag der Stimmung. Der Egoismus bricht voll durch, Z. benimmt sich wie ein Verbrecher, der nur bestrebt ist, sich zu salvieren, er lügt, versucht schließlich, als die Entdeckung der Tat nicht lange mehr aufgeschoben werden kann, die subjektive Schuld zu negieren, verschanzt sich hinter Bewußtlosigkeit zur Zeit der Tat und seine Hypochondrie. Es mußte im Gutachten hervorgehoben werden, daß Z. bewußt übertrieb und simulierte. Dieses Vortäuschen trug einen so dementen Zug, daß man versucht sein konnte, an progressive Paralyse zu denken, wofür aber sonst keine Anhaltspunkte vorliegen.

Um die Parallele mit dem Falle 1 voll zu machen, sieht man auch bei Z. einen Zug von Aufmerksamkeit, hier noch von Sentimentalität, die mit der Grausamkeit seltsam kontrastiert. Z., der eben einen Menschen gemordet, vergißt nicht den Katzen ihr Frühstück zu geben. Ebenso trinkt Z. sich einen Rausch an und ebenso hat er an seinen Selbstmord definitiv vergessen. Er denkt auch nur mehr an sein leibliches Wohl.

III. Reinhard E., 35 Jahre alt, evangelisch, Fabriksdirektor, hat am 16. März 1907 nachmittags auf seine Gattin geschossen, die Flüchtende verfolgt und weitere 2 Schüsse auf sie abgegeben, dann schoß er auf der Stiege des Hauses sich selbst eine Kugel in die Schläfe.

In der mütterlichen Familie des E. 3 Fälle von Irrsinn, einer von Schwachsinn. E. starker Gemütsmensch, lebte mit der Frau im besten Einvernehmen. Vor etwa 10 Monaten begann er angeblich im Anschlusse an den Tod eines Kollegen hypochondrische Ideen zu äußern, stand fortan in ärztlicher Behandlung, zeitweise unter Aufsicht einer Warteperson. Er erschien in der Ambulanz bei Professor B., der einen aufgeregten, hypochondrischen Pat. vorfand, den Verdacht einer beginnenden Geistesstörung nicht ausschließen konnte, ihn jedoch aus den Augen verlor. Am 23. Oktober 1906 konsultierte E. einen Dozenten für interne Medizin, der ihn im Sinne seiner hypochondrischen Klagen untersuchte und im Gespräche den Eindruck eines äußerst hypochondrisch veranlagten, sehr neurasthenischen Menschen empfing. Vom 6. November bis 22. Dezember 1906 war E. in der Wasserheilanstalt W. in Behandlung. Die dort geführte Krankengeschichte verzeichnet ganz ungeheuerliche hypochondrische Ideen. E. wurde aber mit der Diagnose Neurasthenia cerebralis, Hypochondria gebessert entlassen. Seither stand E. bei dem praktischen Arzte Dr. W. in Behandlung, der am 21. Januar 1907 Nervenarzt Dr. I. zum Konsilium beizog, zur Entscheidung, ob es sich um Tabes (?) handle.

Ende Januar verübte E. einen Selbstmordversuch, indem er sich die Pulsadern durchbeißen wollte. Er glaubte, er komme in ein Irrenhaus, da er stets Kettengeklirr hörte, daß ihn Männer holen würden, die man versteckt halte. Die Befürchtung, er könne seiner Frau etwas antun, schon früher geäußert, führte am 14. März dazu, daß E. der Gouvernante ganz aufgeregt einen vor 14 Tagen gekauften Revolver zusteckte, mit der Bitte, ihn wegzugeben. Am Morgen des kritischen Tages fühlte er sich besonders schlecht; wie er selbst angab, hatte er riesige Schmerzen, als ob die Augen aus den Höhlen treten, er war überzeugt, er hätte an Syphilis gelitten, müsse irrsinnig werden, habe seine Frau angesteckt, die nun auch sein Leiden bekommen werde. Um seiner Gattin all das zu ersparen, verlangte er seinen Revolver wieder, den er auch prompt erhielt (!), lud ihn mit heimlicherweise zurückbehaltenen Patronen, ging nach dem Mittagessen in den Salon, setzte sich seiner Gattin gegenüber in einen Fauteuil und begann unvermutet zu schießen.

E. wurde wegen der eigenen Verletzung auf eine chirurgische Abteilung gebracht, am selben Tage noch auf das Beobachtungszimmer transferiert. Er äußert hier neben den hypochondrischen auch noch Beziehungswahnideen und wird mit der Diagnose Paranoia (depressiver Wahnsinn der älteren Autoren) am 28. März der Irrenanstalt übergeben. Hier tritt vom 24. April ab eine bedeutende Besserung in seinem Befinden ein.

Bei der gerichtsärztlichen Untersuchung am 10. Mai 1907 erscheint E. fast völlig frei, klar, geordnet, außerordentlich mitteilend bis zur Weitschweifigkeit; er läßt aber bezüglich der abgelaufenen Krankheitserscheinungen Kritik vermissen. Der Arzt habe an seiner Zunge eine Papel konstatiert, der Freund des Arztes nickte mit dem Kopfe und sah den E. so traurig an, als von Paralyse gesprochen wurde, um ihm anzudeuten, daß er Paralytiker sei. Er kaufte ein populäres Buch über diese Krankheit, las es sofort auf der Straße und kaufte infolge des entsetzlichen Eindrucks den Revolver, um sich und die Frau zu töten, denn in dem Buche stand, daß die Männer ihre Frauen anstecken. Als der Arzt als Reagens Pikrinsäure verschrieb, glaubte E. dieses Gift sei dazu bestimmt, damit die Frau sich umbringen könne, er forderte die Frau auch zum gemeinsamen Tode auf. Er hatte die schrecklichsten Wahrnehmungen und Vorstellungen. Er sah seinen eigenen Kopf rot, Fratzen, Totenköpfe. Er hörte Schritte, Klirren von Stangen, als ob man einen Käfig für ihn zusammensetzte, Wagen fuhrten auf und ab, ihn zu erwarten, jeden Augenblick fürchtete er tobsüchtig zu werden; man öffnete die Türe, um diesen Moment nicht zu verpassen. Im Krankenhause roch und schmeckte das Brot, das er erhielt nach Ziegen. Ein junger Mann machte die Ofenklappe zu und sagte dabei: „das ist der Bock!“ Das war eine Anspielung darauf, daß E. einmal mit einem Tiere etwas getrieben und davon erkrankt sei. Man trug mit Beziehung auf ihn einen Hund durch das Zimmer, die Wärter sprachen von ihm per Hund etc. Gegenwärtig anerkennt E. einen kleinen Teil der damaligen Wahrnehmungen als Sinnestäuschungen; jedenfalls hat die Produktion neuer Krankheitserscheinungen aufgehört. Er geht im Garten spazieren und sieht seiner Entlassung entgegen.

Nach dem Verlaufe der Krankheit muß akute Psychose diagnostiziert werden, und zwar Melancholie mit lebhaften Sinnestäuschungen und Beziehungswahn; wegen dieser Komplikation wäre auch die Bezeichnung depressiver Wahnsinn zulässig.

Die Psychologie des hier geplanten, ja angekündigten Mordes liegt klar zutage. E. handelte aus seinen Wahnideen heraus; er wollte der ihm liebsten Person ein ihm unerträglich scheinendes Siechtum ersparen. Daß der Fall glimpflich ausging, ist aber nicht sein Verdienst. Der Umstand, daß er als moralisch tadelloser Charakter die Frau von vorne anfiel und in der heftigen Erregung über seine Tat nicht sicher genug zielte, ermöglichte ihr, obzwar angeschossen, Rettung durch die Flucht. Bei besserer Qualität des Revolvers aber wäre sie doch tot, sowie auch dem Manne der Selbstmord gelungen wäre.

IV. Sidonie S., 47 Jahre alt, katholisch, hat am 1. Juni 1907 nachmittags ihren 8½-jährigen Lieblingssohn durch Eröffnung der Halsschlagadern getötet, sich dann selbst eine 8 cm lange, den Kehlkopf eröffnende Schnittwunde an der Vorderseite des Halses und mehrere Schnittwunden an beiden Handgelenken und am linken Ellenbogen beigebracht.

Die Großmutter soll zur Zeit des Wechsels „zeitweise ihren gesunden Verstand verloren“, die Mutter zur selben Lebensperiode einen Strick bei sich getragen haben, da sie sich furchtbar unglücklich gefühlt hätte. S. war schon als Mädchen zur Zeit der Periode hochgradig aufgeregt und ihrer Handlungen „nicht bewußt“; das änderte sich mit der Eheschließung nicht (natürlich!). Sonst ruhig, wurde sie menstruell sehr jähzornig, schlug die Kinder, griff sich an den Kopf, rannte im Zimmer auf und ab, heischte absolute Ruhe, öfters hatte sie das Verlangen, vom Hause wegzulaufen. Sie erfuhr von einem Arzt, Professor O., daß ihre Kinder an Lungentuberkulose leiden. Seither war das Sterben der Kinder ihre beständige Angst und ihr nicht auszureden. Sie grübelte vor sich hin, vernachlässigte die Wirtschaft, sie weinte, plötzlich lachte sie wieder ganz grundlos, der Sohn sei schon ganz tuberkulös, dem helfe nichts mehr. In der Nacht sah sie die Kinder tot auf der Bahre, hörte eine geisterhafte Stimme „tuberkulös“, behauptete, sie müsse zuschauen, wie ihre Kinder und sie fürchterlich leiden und sterben.

Am kritischen Nachmittage war der Mann vom Hause abwesend, S. schickte die kränkliche Tochter spazieren (2 Uhr), ließ zirka ¼4 Uhr die Rouleaux herunter. Ein Nachbar beobachtete, wie der Knabe unter dem Rouleaux durchschlüpfte und einen Fensterflügel öffnete. Er wurde von rückwärts mit Gewalt zurückgezogen. Eine Minute später schloß eine blutige Hand den Fensterflügel wieder. Der Tochter wurde auf ihr Klopfen

die versperrte Wohnung nicht aufgemacht. Gegen 5 Uhr kam der Gatte, öffnete die Wohnung, konnte aber nicht ins Zimmer. Als er nach dem Schlosser rief, öffnete S. selbst. Der Augenschein ließ annehmen, daß sie mit einem Rasiermesser dem Sohne beim Fenster den Hals durchschnitten, darauf sich selbst verletzt hatte. Am Bette lag ein gebrauchtes Kuvert und ein abgerissener Zettel, beide mit blutigen Fingerabdrücken: „lieber Franz verzeih (2mal) gib Rosa in ein Institut und Malli in ein Spital (Wiederholung) Sanitorium letzten Gruß“.

Bei der gerichtsärztlichen Untersuchung überraschte S. durch das Fehlen einer entsprechenden Verstimmung; sie vertritt jetzt spontan [die Krankhaftigkeit der Idee, daß ihre Kinder so krank seien. Früher sei sie allerdings von der Richtigkeit ihres Pessimismus überzeugt gewesen. Als sie die Diagnose Tuberkulose erfuhr, habe sie 6 Wochen nicht geschlafen. keinen anderen Arzt gefragt. Als die Rede auf den Mord kommt, erinnert S. von selbst daran, daß sie tags vorher die Periode bekam. Auf Einwurf, ob das mit der Beurteilung ihrer Handlung etwas zu tun habe? . . . sei sehr aufgeregt gewesen, hatte so viel weinen können . . . Auf einmal kam der Gedanke sich umzubringen. Derselbe Gedanke sei ihr schon früher einmal im Leben gekommen, doch ohne daß sie die Ausführung auch nur vorbereitete. Das Leben habe sie wegen der kranken Kinder schon lange nicht mehr gefreut. Die Tatumstände schildert sie zwar sehr kurz, aber so, daß volle Erinnerung an den Mord selbst angenommen werden muß. Sie wollte das Kind umbringen, damit ihm niemand etwas tue. Das Rasiermesser holte sie aus der Tischlade des Nebenzimmers, nahm es in die rechte Hand; sie zeigt nun mit einem pfeifenden Laut, wie sie es machte, das Kind habe geschrien. Es sei schrecklich für sie gewesen. (Ob das die rechte Mutterliebe sei?) . . . S. faltet die Hände, blickt madonnenhaft zum Himmel und erklärt schließlich, sie wisse es nicht. Sie beschäftigt sich mit Lektüre; neben einem Gebetbuch hat sie eine Novelle und eine Zeitschrift für Humor und Kunst bei sich; ihr Appetit ist ein guter. Sie spricht von ihrer fixen Idee, erklärt bestimmt, daß sie für ihre Handlung nicht verantwortlich sei; denn ein vernünftiger Mensch könne so etwas nicht einmal denken. Sie wollte sterben und den Buben mitnehmen. (Sie hatte doch $\frac{3}{4}$ Stunden Zeit sich umzubringen?) . . . sei dagesessen, habe an gar nichts gedacht und den Tod erwartet.

S. wurde dem Beobachtungszimmer übergeben und von hier aus in die Versorgung geschrieben, da der Gatte sich weigerte, sie zu übernehmen. Außer Wünschen nach Verbesserung der Kost, zeitweisen Tränenausbrüchen, wenn der Arzt sie ansprach, zeigte sie keinerlei Symptome irgendeiner Geistesstörung.

Der Fall bot der forensisch-psychiatrischen Beurteilung große Schwierigkeiten. So unsinnig und abnormal das Delikt an sich betrachtet ist, so wenig paßt S. unter die typischen klinischen Krankheitsbilder. Zu der nächstliegenden Annahme einer Melancholie stimmt nicht recht die Art, wie S. sich als unver-

antwortlich für ihre Tat hinstellt. Es sind wohl pessimistische Ideen bezüglich ihrer Kinder, aber nichts Wahnhafes bezüglich der eigenen Person nachzuweisen, und auch erstere Idee steht auf realem Boden, die Kinder sind wirklich tuberkulös, wurden von autoritativer Seite dafür erklärt. Krankhaft ist nur die Übertreibung, mit welcher S. die äußerste Konsequenz zieht, der grausame Mord des Lieblingskindes. Die Möglichkeit irgendeiner Impulshandlung findet keinerlei Stütze; somit blieb nichts über als degenerative Persönlichkeit, überwertige Idee zu diagnostizieren.

Trotzdem hat der Fall nahe Berührungen mit der Melancholie. Es besteht ein hier freilich auf äußere Momente zurückgeführter, aber doch nicht ausreichend begründeter Lebensüberdruß, geplant wird Doppelselbstmord. Aber die Liebe zum Kinde kostet nur diesem das Leben, das eigene *taedium vitae* wird nicht nachdrücklich verfolgt, macht später sogar einem abstoßenden Lebensegoismus Platz. In dem Unaufrichtigen, Gespielten ihrer Affektausbrüche, in der Art, wie S. über die eigene Krankheit reflektiert, liegt ein degenerativer, hysterischer Zug. Es ist erinnerlich, daß Kraepelin unter den Melancholien des Rückbildungsalters Fälle abhandelt, welche an Hysterische erinnern.

Überblickt man die vorstehend mitgeteilten Fälle, so ist ihnen gemeinsam, daß der Mord vom subjektiven Standpunkte des Täters aus eine Tat des Altruismus vorstellen, dem geliebten Wesen Leid ersparen soll. Die Ermordung selbst erfolgt aber oft in brutaler Weise. Es ist immer ein schwächerer Teil, der ermordet wird. Zwei der vorgeführten Fälle bereuen ihre Tat, I noch in der Melancholie, III in der Genesung, II und IV hingegen versuchen sich zu salvieren und würden jenen degenerativen Persönlichkeiten zuzuzählen sein, die aus der Krankheit für sich alle Rechte ableiten, alles Unangenehme der eigenen Krankheit die Umgebung entgelten lassen.

Gemeinsam sind den 4 Fällen weiters hypochondrische Ideen, die vorwiegen oder ausschließlich die Szene beherrschen, im Kasus IV mit der Variation, daß sie die Kinder mehr betreffen als die eigene Person. Zu der Streitfrage, ob es eine Hypochondrie als selbständiges Krankheitsbild gibt, ist den

Fällen nichts Positives zu entnehmen, eher im Gegenteil; sie lassen sich alle unter die Melancholie subsumieren, ohne Zwang dann, wenn man das Krankheitsbild um den degenerativen Zug bereichert. Es lehrt übrigens die klinische Erfahrung, daß gar nicht wenig Fälle, namentlich weiblicher Melancholie im Klimakterium durch Aggressionstendenzen sich bemerkbar machen: Kranke, welche laut jammern, auf die Umgebung losschlagen, spucken oder dgl.

Für die Praxis ergibt sich aus derartigen Beobachtungen die Konsequenz, melancholische Zustandsbilder immer ernst zu nehmen und unter Aufsicht zu halten. Auch dort, wo scheinbar harmlose Hypochondrie vorliegt, kann man schmerzliche Überraschungen erleben, wie Fall II und III illustrieren.

Bei der forensischen Begutachtung dieser Individuen sträubt sich das Gefühl um so mehr für Unzurechnungsfähigkeit einzutreten, je stärker der egoistische, degenerative Zug der Kranken sich vordrängt, je mehr dieselben sich selbst für unverantwortlich erklären. Es wäre sogar zu befürworten, daß derartige Individuen, wie II und IV, nicht in die Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke aufgenommen werden, sondern in die zu errichtenden Staatsanstalten. V. Wagner nennt auch ausdrücklich als geeignet für die von ihm postulierten Anstalten: Kranke, die besonders schwere oder scheußliche Verbrechen begangen haben. Nachdem die Gruppe der gemeingefährlichen, anstaltsbedürftigen Minderwertigen meiner Meinung nach an denselben Bestimmungsort gehört, können Grenzfälle, wie etwa Kasus II oder IV bezüglich der Verfügung nicht mehr kontrovers sein.

Angeborene Herzfehler und organische Hirnkrankheiten (cerebrale Kinderlähmung).

Von

Dr. Rudolf Neurath

Abteilungsvorstand am I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut.

(Mit 4 Abbildungen im Texte.)

Die Koinzidenz kongenitaler Mißbildungen ist eine längst bekannte Tatsache, deren Erklärung uns so lange nicht gestattet sein wird, als uns ein genauer Einblick in die embryologische Pathologie verschlossen ist und wir mit wenigen vage fundierten Theorien unser Auskommen suchen müssen. Während bisher die Wissenschaft sich mit der Tatsache des gleichzeitigen Vorkommens fötaler Entwicklungsstörungen abfinden mußte, wird vielleicht in Zukunft eine rationelle Sichtung der reichen Kasuistik eine gewisse Abhängigkeit bestimmter Organe und Organfunktionen voneinander, wenigstens für die intrauterine Evolution statuieren können. Gewisse Ansätze für solche Schlüsse haben wir in der Koinzidenz der Hemi- oder Anencephalie mit Entwicklungsstörungen des chromaffinen Systems (Wiesel¹⁾, Zander). Auch das gelegentliche Zusammentreffen von Friedreichscher Ataxie mit angeborenen Herzkrankheiten war die Veranlassung, einen gewissen kausalen Konnex zwischen beiden Affektionen anzunehmen.

Andererseits wird das Bestehen sicher kongenitaler, auf Entwicklungsstörungen zurückzuführender Affektionen eine Erhärtung der Auffassung bieten können, daß gleichzeitig vorhandene pathogenetisch mehrdeutige Abnormitäten ebenfalls auf

¹⁾ Wiesel, Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde, Wien 1904, pag. 144.

pränatale evolutionäre Störungen zu beziehen sind. So kombinierten sich in meiner¹⁾ und anderen Beobachtungen angeborene Funktionsdefekte der motorischen Hirnnerven mit multiplen somatischen Abnormitäten und ließen mit Rücksicht auf diese Koinzidenz fötale Entwicklungsstörungen im peripheren Neuron vermuten, wofür später die anatomisch-histologische Untersuchung Anhaltspunkte brachte.

Die Beobachtung einer kleineren Reihe von Fällen, in denen sich einerseits angeborene Herzfehler, andererseits Symptomenbilder von kongenitalen Gehirnaffektionen (cerebrale Kinderlähmung) fanden, war verlockend, in Anlehnung an die überraschend kleine Auslese der einschlägigen Kasuistik, diese Kombination beider Affektionen für die Pathogenese der kongenitalen und extrauterin erworbenen infantilen Cerebrallähmung zu verwerten.

In der Literatur findet sich wenig über gleichzeitiges Vorkommen kongenitaler Kardiopathien und organischer Hirnkrankheiten. Zu erwähnen wäre die häufige Koinzidenz von mongoloider Idiotie mit angeborenen Herzfehlern, für die reichere Statistiken nicht vorliegen, die aber jedem Beobachter einer größeren Zahl von Fällen auffallen muß. Garrod²⁾ hat in 7 Fällen von Mongolismus angeborene Herzkrankheiten gesehen. Ein Einblick in den kausalen Zusammenhang beider Affektionen dürfte uns erst dann möglich sein, wenn wir über die Pathogenese der mongoloiden Idiotie informiert sind.

Der früher überschätzte, jetzt wissenschaftlich nicht mehr anerkannte ursächliche Zusammenhang zwischen Herzkrankheiten und Epilepsie hatte akquirierte Herzaffektionen zur Grundlage, kommt also hier nicht in Betracht. Hingegen ist uns die Kombination von Friedreichscher Ataxie mit kongenitalen Herzfehlern ziemlich geläufig. Aubertin³⁾ hat jüngst einigen aus der Literatur gesammelten Fällen eine neue Beobachtung beigelegt. Genetisch soll die Systemerkrankung vielleicht durch schlechte Blutversorgung zustande kommen.

¹⁾ Neurath, Zur Frage der angeborenen Funktionsdefekte. Münch. med. Wochenschr. 1907.

²⁾ Garrod, Lancet 1898, I. pag. 1256.

³⁾ Aubertin Ch., La maladie de Friedreich et les affections congénitales du coeur. Arch. gén. de med. 1904.

Fälle von cerebraler Kinderlähmung bei Kindern mit angeborenem Herzfehler finden sich bei Ibrahim¹⁾ und Wachsmuth.²⁾

Ibrahim bringt in seiner Arbeit die Beobachtung eines 2½ Jahre alten Kindes, das rechtzeitig, jedoch asphyktisch geboren, von Geburt an zyanotisch war. Das Kind hatte noch nicht laufen gelernt und war idiotisch, entsprechend groß, muskulös. Herzverbreiterung nach links bis ein Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Reine Herztöne, über der Spitze leichte systolische Unreinheit; keine deutliche Akzentuation, keine pulsatorischen oder sonstigen Erscheinungen. Stupider, wilder Gesichtsausdruck, Hirnteil des Schädels sehr klein. Rechte Pupille lebhafter reagierend als die linke. Heisere, unartikulierte Laute. Scheint nicht zu hören. Mitunter Athetose der Hände. Keine Lähmung, dagegen Spasmen in allen Extremitäten. Kann nicht sitzen, nicht stehen. Lebhaftes Sehnenreflexe, Fußsohlenreflex rechts sehr lebhaft.

Es handelt sich hier um kongenitale Diplegie mit Idiotie bei einem mit angeborenem Herzfehler behafteten Kinde. Ibrahim möchte nicht entscheiden, ob es sich um eine Anomalie des Herzens oder der großen Gefäße handelt. Nach dem kurz geschilderten Befund könnte es sich um einen Defekt der Ventrikelscheidewand handeln, doch ist eine sichere Diagnose nicht möglich.

Wachsmuth berichtet über 2 Fälle, die uns interessieren.

In dem einen handelte es sich um eine 38jährige Frau mit Idiotie und Epilepsie, Hypoplasie der rechten Kopfhälfte, Entwicklungshemmung des Gehirns, Mikrogyrie, Hypoplasie des Rückenmarks und Hypoplasie des Herzens (dieses sehr klein, die Ostien auffallend enge, Klappen schlußfähig). Klinisch war im 6. Lebensjahre nach einem Trauma eine linksseitige Hemiplegie aufgetreten. Später Verblödung und Epilepsie. In welchem Zusammenhang die Hypoplasie des Herzens zu den Affektionen des Zentralnervensystems eventuell gestanden sein mag, bleibt unklar.

In einer anderen Beobachtung handelte es sich um einen 12jährigen Knaben, das letzte von 4 Kindern. War normal bis zum Alter von 2½ Jahren, erkrankte um diese Zeit unter Ödem und Zyanose. Am nächsten Tag rechtsseitige Hemiplegie der motorischen und sensiblen Funktionen. Allmählicher Rückgang der Lähmung bis auf den Arm, der im Wachstum zurückblieb und verkümmerte. Die Sprache stellte sich wieder ein, lernte mit 5½ Jahren gehen. Langsame geistige Entwicklung. Schon beim Einsetzen der Lähmung

¹⁾ Ibrahim J., Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LX.

²⁾ Wachsmuth, Beiträge zur cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych., Bd. XXXVIII.

wurde ein Herzfehler und Situs inversus konstatiert. Mit 9 Jahren Einsetzen epileptischer Anfälle, danach oft Irresein. — Bei der Aufnahme: Starke Zyanose, Atrophie der rechten Körperhälfte, diese kühler. Kontraktur im rechten Arm. Herzspitzenstoß 6. Interkostalraum rechts, 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Herzdämpfung verbreitert: ob. Rand der 3. Rippe, links Sternalrand, nach rechts 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Leberdämpfung links, Milzdämpfung rechts gelegen.

Insoferne stehen Beobachtungen, in denen angeboren-herzkrankte Individuen erst nach Jahren an Hirnaffektionen, die genetisch mit der Kardiopathie in einen mittelbaren oder direkten Konnex zu bringen sind, in einem Zusammenhang mit der cerebralen Kinderlähmung, als die anatomische Ursache der infantilen Hemiplegie und Diplegie keine einheitliche ist und durch die verschiedensten krankhaften Vorgänge gebildet wird.

In das Gebiet der hier zu behandelnden Frage gehört somit auch die kleine, durch Cohnheim¹⁾ begonnene Kasuistik der „paradoxen Embolie“, der Verstopfung von Arterien des großen Kreislaufes durch Embolie, die aus dem venösen Anteil des großen Kreislaufes stammend, durch eine Hohlvene in den rechten, von diesem durch ein offen gebliebenes Foramen ovale in den linken Vorhof und in den linken Ventrikel gelangen und durch die Aorta in eine Arterie kommen. Solche Embolien kommen in verschiedenen Organen vor. Verstopfung der Hirngefäße sahen Cohnheim, Hocheisen²⁾ und Ohm.³⁾ Dieser bringt in seiner jüngst erschienenen Arbeit eine Sichtung der einschlägigen Fälle von Verschleppung losgerissener Thromben oder Geschwulstpartikeln durch das offene Foramen ovale aus dem großen venösen in den arteriellen Kreislauf (Litten, Zahn, Rostan, Hauser, Schmorl, Jaenicke, Sänger).

Bei Ohm handelte es sich um einen 16 Jahre alten Jüngling. Klinisch: Keine Pulsation der großen Halsgefäße, Herzdämpfung stark vergrößert. Dieser aufsitzend links neben dem Sternum eine kaminartige Dämpfung (gedehnter Vorhof). Der mäßig kräftige Spitzenstoß im 5. I. K. R. in der Mam.-Linie, Herztöne wegen Tachykardie nicht zu beurteilen. Über Herzspitze und -Basis ein systolisch-diastolisches Geräusch, letzteres mit

¹⁾ Cohnheim J., Vorlesungen über allg. Pathologie, Bd. I, 1877.

²⁾ Hocheisen P., Embolie der Art. fossae. Sylv. durch einen Venenthrombus des Unterschenkels bei Offenstehen des For. ov. Fortschritte der Med. 1904.

³⁾ Ohm J., Klinische Beobachtungen bei offenem For. ovale. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. LXI, 1907.

präsysolischer Verstärkung. 2. Pulmonalton wenig akzentuiert. Röntgen-Bild entsprechend dem klinischen Befund. Hämorrhoidalknoten. Plötzlich rechts Hemiplegie mit Defekt der linken nasalen Gesichtshälfte. Besserung. Plötzlicher Exitus. Anatomisch: Embolie der rechten Arteria cerebri media, Erweichung im linken Nucleus lentiformis, Thrombose in den hämorrhoidalen Venen. Dilatation und Hypertrophie beider Herzventrikel, offenes Foramen ovale, zarte Klappen. Stauungsorgane, Mesenterialdrüsentuberkulose.

In das Gebiet solcher paradoxer Embolien gehört auch eine kleine Zahl publizierter Fälle von Hirnabszessen bei angeborenen Herzfehlern. Solche Abszesse können nach einer verschieden langen Lebenszeit rasch zum Tode führen.

Ballet¹⁾ fügt 4 einschlägigen Beobachtungen aus der Literatur (Lallemand, Gintrac, Berthody) einen Fall von Hirnabszeß bei angeborenem Herzfehler an.

Ein 15jähriger Knabe, von der Körpergröße eines 12jährigen; nicht zyanotisch, halb stuporös, zeigte ein systolisches Geräusch an der Herzspitze. Plötzlich Schlaganfall ohne Bewußtseinsverlust, darauf gelähmt. 2 Tage später Tod. Die Sektion ergab orangengroße Abszesse im Stirn- und Parietallappen, eitrige Infiltration der Meningen, keine Anhaltspunkte für Verletzung oder Abnormität des Schädels. Beide Vorhöfe des Herzens mündeten in den linken Ventrikel, der hypertrophisch war. Der rechte Ventrikel atrophisch. Die Ventrikelscheidewand nicht sagittal, sondern transversal, die Ventrikel kommunizierten untereinander.

Bei Lallemand erkrankte eine 57 Jahre alte Frau, die seit Kindheit an Zyanose, Atemnot und Epistaxis litt, an linksseitiger motorischer und sensibler Hemiplegie und halbseitigen Krämpfen. Bei der Obduktion fand sich ein Abszeß in der rechten Hemisphäre. Das Herz enorm vergrößert, die Fossa ovalis sehr tief, Foramen ovale offen, Pulmonalstenose, Verengung der Kommunikation zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel. Linker Ventrikel hypertrophisch.

In einem Falle Gintracs erkrankte ein 9 Jahre alter, seit Geburt zyanotischer Knabe unter Konvulsionen. Obduktion: Rechtsseitiger Hirnabszeß, Ventrikelseptumdefekt, Pulmonalstenose, Aorta mit beiden Ventrikeln kommunizierend.

In einer anderen Beobachtung Gintracs fand sich bei einer seit Kindheit zyanotischen, nach linksseitiger Hemiplegie verstorbenen Frau ein rechtsseitiger Hirnabszeß, ein voluminöses Herz mit offenem Ductus Botalli, Höhle und Orifizen des rechten Herzens enge.

Berthody fand bei einem in Koma verstorbenen Mädchen einen Abszeß im linken Okzipitallappen, den linken Seitenventrikel des Gehirns eitererfüllt, die Ventrikelscheidewand des Herzens derart defekt, daß die Aorta aus beiden Ventrikeln zu entspringen schien, Pulmonalstenose.

¹⁾ Ballet, De abcès du cerveau consécutives a certains malformations cardiaques. Arch. gén. de méd. 1880.

Endlich sei noch eines Falles Oberndorfers¹⁾ gedacht. Es handelte sich um ein 14 Monate altes Kind, bei dem die Autopsie eine kolossale, kongenitale, sämtliche Abschnitte gleichmäßig betreffende Herzhypertrophie und eine ältere Poliomyelitis und -Encephalitis ergab. Vier Wochen vor dem Tode war das Kind unter schlaffer rechtsseitiger Hemiplegie fieberhaft erkrankt.

Was die cerebrale Kinderlähmung (Hemiplegie oder Diplegie in allen Formen) anbelangt, so lassen sich je nach der Zeit des Einsetzens der Lähmungserscheinungen zwei Gruppen unterscheiden. Eine Reihe von Fällen mit angeborenen Herzfehlern umfaßt solche Beobachtungen, in denen die Lähmung gleich bei der Geburt oder kurz danach in Erscheinung tritt, in denen diese also sicher nicht extrauterin akquiriert war. In anderen Fällen trat die Lähmung erst nach Jahren auf, stand also gewiß nicht mit pränatalen oder Geburtsschädigungen des Nervensystems in unmittelbarem Konnex. Doch gestattet die extrauterine Inszenierung der Lähmung, wie vielfache Erfahrungen zeigen, nicht, eine angeborene organische Grundlage als Ursache des klinischen Bildes auszuschließen. Denn eine verschieden lange Latenzperiode kann eine extrauterine Ursache vortäuschen, worauf Freud Gewicht legt. Und so wäre eine Zahl von tatsächlich postnatal entstandenen Cerebrallähmungen den angeborenen pathogenetisch zuzurechnen. Verwischt wird noch die Grenze eines solchen Gruppierungsversuches durch die auf den Geburtsakt und seine Schädigungen bezogenen Lähmungen.

Wenn wir weiter berücksichtigen, daß auch von den in den nächsten Jahren nach akuten Infektionskrankheiten, Trauma und anderen im allgemeinen für ätiologische Schlüsse verwertbaren Gelegenheiten entstandenen Hemiplegien eine Zahl sich bei der Obduktion als durch angeborene Entwicklungshemmungen oder intrauterin durchgemachte Krankheiten zustande gekommen erweist, so müssen wir zögern, die zeitlichen Trennungslinien zwischen angeborenen, intra partum entstandenen und extrauterin entwickelten cerebralen Kinderlähmungen für ätiologische und pathogenetische Wahrscheinlichkeitsschlüsse zu ver-

¹⁾ Oberndorfer, Verhandlungen der 23. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Stuttgart 1906.

werten. Dieselben können uns nur als Gruppierungsnormen für die Klinik gelten.

Von den mit angeborenen Herzfehlern kombinierten Fällen cerebraler Lähmung, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, lassen 2 erst eine Zeitlang nach der Geburt ein plötzliches Eintreten der Lähmung erkennen. In 2 Fällen wurde die Lähmung im 1. Lebensjahre erkannt und ist als angeboren zu betrachten.

Fall I und II stammen aus meinem Ambulatorium (I. öffentliches Kinderkrankeninstitut), Fall III konnte ich (1896) während meiner Tätigkeit im Karolinen-Kinderspital beobachten, Fall IV verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Prosektors des k. k. Wilhelminenspitals, Herrn Prof. Albrechts, der mir das Präparat zur histologischen Untersuchung überwies. Herr Prim. Dr. Foltanek hatte die Güte, mir in die Krankengeschichte des Falles Einblick zu gewähren. Für die Anfertigung der exakten Röntgenbilder bin ich Herrn Doz. Dr. Kienböck zu Danke verpflichtet.

I.

Anna Sch., 3 Jahre alt, war 17 Monate an der Brust genährt worden. Sie ist das 9. Kind von 12. Die ersten 4 Graviditäten endeten mit Abortus, 4 Geschwister starben an akuten Erkrankungen, die übrigen leben. Pat. hat 4mal Pneumonie überstanden. Die Schwäche der Extremitäten wurde erst zu Ende des 1. Lebensjahres deutlich. Das Kind kann erst seit einem Jahre sitzen.

Pat. ist dem Alter entsprechend groß. Kopf rund, 45 cm Umfang. Wangen leicht bläulichrot, Mund immer offen, Zunge groß, intensiv zyanotisch. Neigung, den Kopf nach links zu halten. Im Sitzen bildet die Wirbelsäule eine arküäre Kyphose. Trommelschlägerfinger angedeutet. Beide kleinen Finger (Sehnenkontraktur) im proximalen Interphalangealgelenk stumpfwinkelig gebeugt, passive Extension unmöglich. Ausgedehnte Venen über der oberen Thoraxpartie. Leichte Spasmen aller Extremitäten, die, wenn auch grob und ungeschickt, bewegt werden, besonders ungeschicktes Zugreifen mit den Händen. Beim Aufstellen ausgesprochene Spitzfußstellung. Neigung zur Dorsalstellung der großen Zehen. Sehnenreflexe deutlich gesteigert. Gehen und Stehen ohne Unterstützung unmöglich. Zeitweise schnarchende Atmung. Das Kind ist zunächst weinerlich, schwer zugänglich,

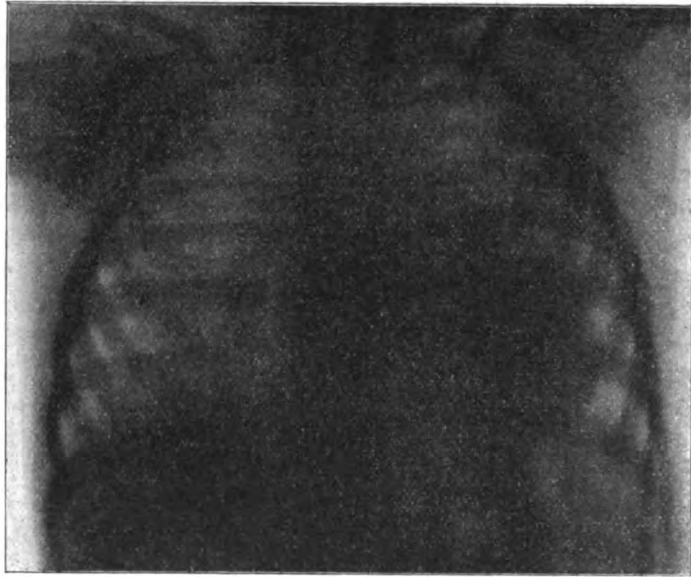


Fig. 1.¹⁾

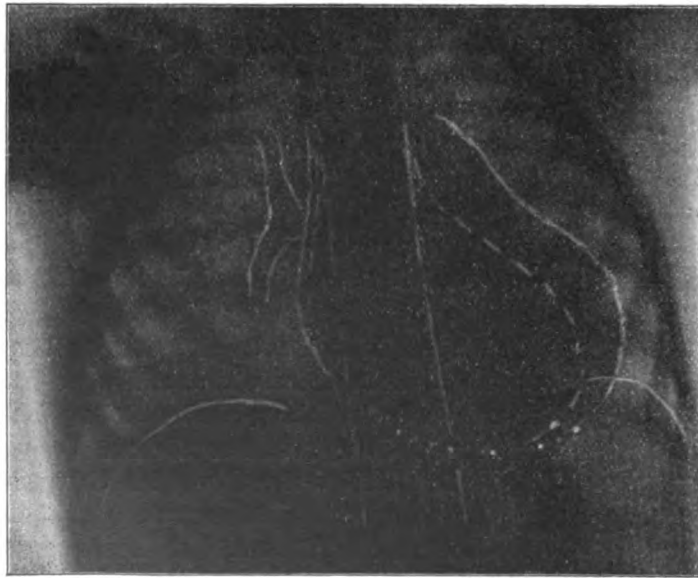


Fig. 2.

¹⁾ Fig. 1 und 3 zeigen verkleinerte Röntgenogramme (Thorax), Fig. 2 und 4 dieselben mit eingezeichneten Konturen der Schatten des Zwerchfelles, der Wirbelsäule und des Herzens. Der normale Herzschatten entspräche dem gestrichelten Kontur. Entsprechend der Drehung des Thorax während der Aufnahme verlaufen die Schatten der Wirbelsäulen nicht direkt median.

läßt sich jedoch rasch besänftigen. Bei Aufregungen krampfhafter Husten. Zeitweilig kommt getrunzene Flüssigkeit durch die Nase zurück. Beim Einführen des Spatels starkes Würgen, das in Husten übergeht.

Herzbe fund: Spitzenstoß zirka 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie im 6. Interkostalraume. Herzdämpfung nach rechts bis zum Sternum, nach oben bis zum unteren Rande der 3. Rippe, nach links zirka $1\frac{1}{2}$ cm außerhalb der linken Mamillarlinie. Auskultatorisch sehr lautes systolisches Blasen, am deutlichsten im II. und III. linken Interkostalraume neben dem Sternum, etwas weniger laut über dem Brustbein, viel schwächer an der Herzspitze. Der systolische Ton überall ausgeprägt. Der 2. Pulmonalton merklich abgeschwächt.

Die übrigen Organe nicht verändert.

Das Röntgenogramm des Brustkorbes des Kindes (s. Fig. 1 u. 2) zeigt eine leichte Ausweitung der linken Hälfte. Der Herzschatten ist ungemein plump, sein größter Durchmesser zieht von rechts oben nach links unten. Der Übergang vom Mittelschatten zum Gefäßschatten ist ein allmählicher und formiert links eine ziemlich gerade und mäßig nach außen konkave Linie. Die große Hauptpartie des Herzschattens liegt links von der Wirbelsäule, nur eine leichte Ausbuchtung überragt dieselbe nach rechts. Der Schatten der großen Gefäße ist stark verbreitert, gleichzeitig verkürzt, seine größere Partie liegt links von der Wirbelsäule. Bemerkte sei jedoch, daß die Schatten der Rippenansätze im Bilde für eine leichte Drehung des Thorax des Kindes nach links während der Aufnahme sprechen. In der rechten Thoraxhälfte sieht man plumpe lineare Schatten, die auf den Verlauf der dilatierten Lungengefäße zu beziehen sind.

Wir haben also hier die ausgesprochenen Symptome einer angeborenen allgemeinen Starre, kombiniert mit pseudo-bulbären Störungen bei einem Kinde, das einen kongenitalen Herzfehler zeigt. Die genaue Diagnose dieses Herzfehlers wird den physikalischen Befund und die Details des Röntgenbildes heranzuziehen haben. Die stärkere Intensität des systolischen Geräusches links in den oberen Interkostalräumen neben dem Sternum spricht wohl sicher für eine Stenose des Ostiums der Arteria pulmonalis, und eine solche führt auch zu herabgesetztem Drucke in der Lungenarterie und zur Abschwächung

des 2. Pulmonaltonos. Die durch die Pulmonalstenose sekundär im späteren Alter zustande kommende Hypertrophie des rechten Ventrikels muß sich im frühen Kindesalter, wo stärkere körperliche Anstrengungen fehlen, noch nicht finden (Hochsinger in Pfaundler-Schloßmann, Handb. der Kinderheilkunde). Der vergrößerte plumpe Herzmittelschatten läßt nicht erkennen, inwieweit rechter und linker Ventrikel an ihm partizipieren. Es scheint jedoch, daß auch der linke Ventrikel daran teilhat. Diese supponierte Hypertrophie des linken Ventrikels und die Verbreiterung und Verkürzung des Gefäßschattens sprechen dafür, daß im beschriebenen Falle die Pulmonalstenose, wie so oft, mit der einen oder anderen Anomalie des Herzens kombiniert ist. Ausgeschlossen erscheint mit Rücksicht auf den relativ leisen 2. Pulmonalton eine Ductusapertur, denn diese bedingt eine Verstärkung desselben. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um einen Defekt der Ventrikelscheidewand. Doch sind Anomalien der großen Gefäße, abnorme Insertion oder abnormes Lumen derselben, nicht ausgeschlossen; hierfür spräche die Verbreiterung des Gefäßschattens.

Was die Zeit des Entstehens des erhobenen Befundes anbelangt, sind sowohl die nervösen Störungen als die Veränderungen im Verhalten des Gefäßsystems sicher kongenitaler Natur. Speziell die beschriebene Form der allgemeinen Starre mit pseudobulbären Symptomen finden sich fast nur bei angeborenen Formen der Kinderlähmung.

II.

L. G., 5 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, Juni 1907.

Pat. ist das 3. Kind gesunder Eltern. 2 ältere und 1 jüngeres Kind sind gesund. Die Geburt des Pat. war schwer. Gleich danach war er asphyktisch und intensiv blau. Die Zyanose ging zurück, kam aber stets bei starken Bewegungen deutlich zum Vorschein, so beim Weinen und bei auch geringem Hustenreiz. Im Februar 1906 überstand der Knabe Scharlach mit Nephritis. In der 3. Woche des Scharlachs trat nachts plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie auf mit Sprachverlust, erst jetzt wird die nasale Sprache verständlicher. Vor dem Scharlach litt Pat. häufig an Mittelohrentzündung.

Status: Ungefähr dem Alter entsprechende Körperlänge, mäßig guter Ernährungszustand. Wangen, Ohren, distale Extremitätenpartien ausgesprochen zyanotisch und kühl, die Lippen tief blaurot. Schädelumfang $49\frac{1}{2}$ cm, Parietalhöcker stark aufgetrieben. Beiderseits Epicanthus. Die Gebiete des rechten mittleren und unteren Facialisastes deutlich paretisch. Die r. obere Extremität in ihren peripheren Anteilen blaurot, besonders schön die Fingernägel (seit Geburt). Trommelschlägelfinger. Der rechte Daumen kürzer und dünner als der linke, ohne nachweisbare Knochendeformität. Der rechte Arm ausgesprochen hypertonisch, Sensibilität intakt, Sehnenreflexe im Vergleiche zu links gesteigert. Bei intendierten Bewegungen greift die rechte Hand ungeschickter zu als die linke. Auch die rechte untere Extremität zeigt erhöhten Tonus und Steigerung des Patellarsehnen- und des Achillessehnenreflexes. Sicheres Babinskisches Phänomen nicht auslösbar.

Die Herzgegend läßt für die Inspektion und Palpation einen normal starken Spitzenstoß im 6. Interkostalraume wenig außerhalb der Mamillarlinie erkennen. Perkutorisch findet sich eine Dämpfungsfigur, die von der 3. linken Rippe begrenzt wird, nach links bis fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie, nach rechts bis fingerbreit über den rechten Sternalrand reicht. Auskultatorisch findet sich ein lautes, sägendes, der systolischen Phase angehöriges Geräusch, das den systolischen Ton nicht ersetzt, sondern denselben noch hören läßt, über allen Auskultationsstellen des Herzens. Am lautesten ist das Geräusch im 3. und 4. Interkostalraume links neben dem Sternum, etwas weniger laut direkt über dem Sternum und an der Auskultationsstelle der Aorta, am schwächsten an der Herzspitze. Auch über dem Rücken ist das Herzgeräusch deutlich zu hören, und zwar links vielleicht ganz wenig lauter als rechts. Der 2. Pulmonalton erscheint von ungefähr normaler Lautheit, ist sicher nicht abgeschwächt, vielleicht ganz wenig verstärkt. An den Halsgefäßen ist stark abgeschwächt das Geräusch immerhin noch vernehmbar.

Der Gang ist etwas unbeholfen, hinkend. Intellektuell ist das Kind etwas zurückgeblieben. Es ist reizbar, weinerlich, schwer zugänglich.

Im Röntgenbilde (s. Fig. 3 u. 4.) sehen wir den Herzschatten fast konzentrisch vergrößert, den Kontur besonders rechts soweit hinaus-

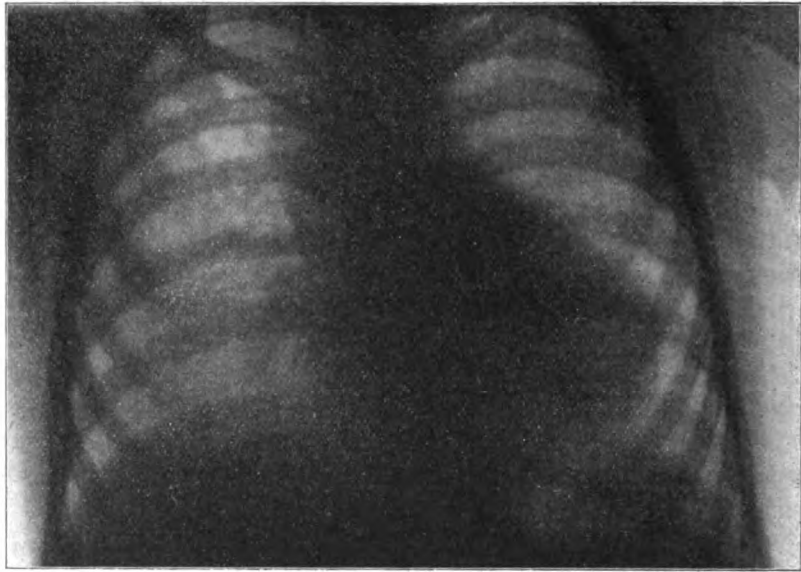


Fig. 3.

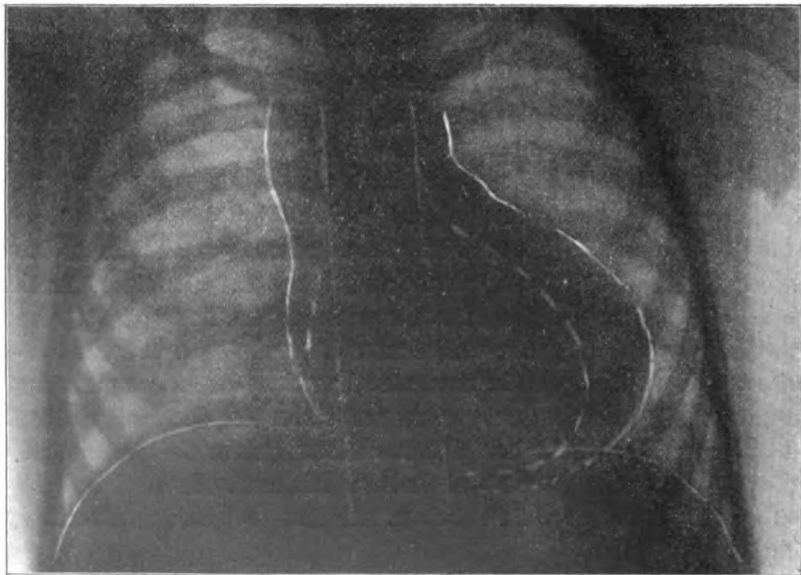


Fig. 4.

geschoben, daß der Schatten fast die ganze linke Toraxhälfte einnimmt, wobei jedoch zu bemerken ist, daß, wie der eingezeichnete Verlauf des Wirbelsäulenschattens zeigt, die Aufnahme bei einer etwas asymmetrischen Lage des Kindes erfolgte. Der Schatten des linken Vorhofes ist aus der Begrenzungslinie des recht plump erscheinenden Herzschatens kaum eleviert. Auf der rechten Seite der Wirbelsäule buchtet sich in der Höhe der oberen Rippenenden der Gefäßschatten entsprechend dem Verlaufe der oberen Hohlvene recht breit gegen rechts hin aus. Rechts grenzen an den Herzschaten verschwommene, mehr diffuse Schattierungen (Lungen- oder Bronchialdrüsenkrankung).

Wir haben es in diesem Falle mit Rücksicht auf das Intensitätsmaximum des systolischen Geräusches an der Auskultationsstelle des Pulmonalis sicher mit einer Stenose der Pulmonalis zu tun. Das Fehlen der Intensitätsabschwächung des 2. Pulmonaltones läßt nun auf einen den Blutdruck im kleinen Kreislauf erhöhenden Faktor schließen, und diesen bildet in den meisten Fällen von Pulmonalstenose und auch in unserem ein Defekt der Ventrikelscheidewand. Gegen die Annahme einer ebenfalls eine Verstärkung des 2. Pulmaltones produzierenden Ductusapertur spricht das Fehlen einer ausgesprochenen perkutorisch nachweisbaren Dämpfungsfigur links oben neben dem Sternum. Auch entspräche dieser Anomalie ein viel kräftigerer, auch palpatonisch nachweisbarer 2. Pulmonalton. (Hochsinger.) Im Röntgenbilde finden wir ebenfalls die bei der angenommenen, durch Ventrikelseptumdefekt komplizierten Pulmonalstenose zu erwartenden Variationen des Herzschatens, die Hypertrophie der Ventrikel, die Verbreiterung und Verkürzung des Gefäßschattens. Die auf Stauung und Dehnung der Hohlvenen zu beziehenden Schattierungen rechts vom Sternum fänden ja auch durch die im rechten Herzen bestehenden Stauungsverhältnisse ihre Erklärung. Immerhin müssen wir auch der Möglichkeit einer Transposition der Gefäße Raum lassen.

Solche Schlüsse haben die Annahme zur Voraussetzung, daß wir es bei Aufnahme des Befundes mit lediglich angeborenen organischen Herzveränderungen zu tun haben. Die anamnestisch erhobene, mit 4 Jahren überstandene Scharlacherkrankung muß jedoch zur Vorsicht mahnen. Denn es besteht gewiß auch die Möglichkeit, daß eine den Scharlach komplizierende Endokarditis

dauernde Veränderungen am Klappenapparat hinterlassen haben könnte, die bei Verwertung des Auskultationsbefundes mit in Erwägung zu kommen hätten. Da nun Endokarditis, Nephritis und Hemiplegie eine bei der postskarlatinösen Hemiplegie häufig wiederkehrende Trias ist, so ist es verlockend, den dritten Faktor zu den vorhandenen beiden beizufügen. Zudem lehrt eine Berücksichtigung von Obduktionen nach kongenitalen Herzfehlern, soweit sich solche in der Literatur finden, daß angeborene Kardiopathien für eine spätere Endokarditis eine gewisse Disposition schaffen.

Wenn somit auch der physikalische Befund nicht direkt auf eine Klappenaffektion des linken Herzens — und eine solche käme ja durch Endokarditis zustande — hinweist, so können wir doch auch nicht mit Sicherheit ausschließen, daß die nach der Anamnese sicher kongenitale Herzanomalie nicht vielleicht durch endokarditische Klappenveränderungen (während der Scharlacherkrankung) kompliziert wurde.

Noch schwieriger ist es, für die Hemiplegie pathogenetisch eine Erklärung zu finden. So wahrscheinlich die Scharlacherkrankung als letzte Ursache zu gelten hat, denn hierfür spricht, wie erwähnt, die gleichzeitig bestandene Nephritis und das Auftreten der Lähmung in der 3. Woche, dem häufigsten Zeitpunkt der Scharlachkomplifikationen, so möchte ich doch an einen selbst beobachteten Fall¹⁾ erinnern, in dem ein während eines Scharlachs hemiplegisch gelähmtes, bis dahin gesundes, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind in obduktione eine sicher längst bestandene Neurogliosis gangliocellularis diffusa erkennen ließ. Wenn wir jedoch auch von einer früher bestandenen latenten organischen Hirnkrankheit, die erst gelegentlich der Infektionskrankheit zu Erscheinungen führte, als zwar möglich, aber unwahrscheinlich absehen, so bleiben doch verschiedene, schwer im klinischen Bilde auseinander zu haltende Prozesse, die in unserer Beobachtung zur Hemiplegie geführt haben könnten. Eine überstandene seröse Meningitis, wie sie bei Pneumonie, Typhus, Keuchhusten, Scharlach vorkommt, könnte zur Hemiplegie geführt haben. Vasculäre Störungen, eine Hirnblutung, eine Venenthrombose oder eine Embolie käme in Betracht. Wir kommen daher bei einem

¹⁾ Neurath, Arbeiten aus dem Neurolog. Institut der Wiener Univ. (Obersteiner), Bd. VI, 1899.

Erklärungsversuche der Hemiplegie in unserem Falle in das Chaos der Vieldeutigkeit, die das klinische Bild für die Pathogenese der Kinderlähmung bietet.

Nur eine eventuelle Embolie verleihe unserer Beobachtung ein ganz bestimmtes Interesse. Eine abnorme Kommunikation zwischen rechtem und linkem Herzen, sei es, daß wir es mit einem Ventrikelseptumdefekt oder einer Transposition der großen Gefäße zu tun hätten, müßte ähnliche Verhältnisse schaffen, wie sie bei der einleitend erwähnten sogenannten „paradoxen Embolie“ vermöge Offenbleibens des Foramen ovale in den Fällen der Literatur bestanden; sowie bei Persistenz des Foramen ovale ein aus einer Hohlvene ins rechte Herz getriebener Embolus in den großen Körperkreislauf gelangen kann, so könnte auch in unserem Falle bei Bestehen einer der erwähnten Kommunikationen ein Hirnembolus aus einer peripheren Vene stammen.

III.

Johann H., 9 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, aufgenommen 4. Mai 1896, ist das 7. Kind gesunder Eltern, denen 3 Kinder in den ersten Monaten gestorben sind; die 6. Gravidität endete mit Abortus. Ein Bruder der Mutter ist seit dem 2. Lebensjahre (nach Konvulsionen) an den Beinen gelähmt, rutscht auf dem Boden und kann sich nur mit Krücken vorwärtsbewegen; ein verstorbener Bruder der Mutter soll dieselbe Nervenkrankheit gehabt haben, beide Brüder hatten einen kleinen Kopf. Pat. ist rechtzeitig geboren, Geburt leicht, von eintägiger Dauer. Nicht asphyktisch. Mit $\frac{3}{4}$ Jahren wurde die Lähmung des Kindes und das schlechte Schluckvermögen bemerkt. Seit dem 3. Jahre öfters Konvulsionen, meist bei Nacht, dabei Zucken am ganzen Körper. Das Kind konnte nie gehen, nur am Boden rutschend vorwärtskommen. Sprechen stets sehr schwer. Seit einem Jahre schnarchende Atmung.

Dem Alter entsprechend großer Knabe von gracilem Knochenbau, blasser Gesichtsfarbe. Liegt mit extrem an den Leib gezogenen Beinen. Schädel rundlich, Hinterhaupt flach, Umfang 50 cm. Verhalten des Facialis und der Augennerven normal. Leichter Torus palatinus. Respiration schnarchend, Tonsillen hypertrophisch.

Die Endglieder der Finger zyanotisch, trommelschlägelartig aufgetrieben. Die Muskulatur der Arme nirgends gegen-

über der umgebenden atrophisch. Grobe motorische Kraft etwas herabgesetzt. Keine Ataxie. Keine Hypertonie. Sensibilität intakt. Sehnenreflexe von normaler Intensität. Die unteren Extremitäten abgemagert, im Hüft- und Kniegelenk stark gebeugt und adduziert. Passive Extension nur mit Überwindung starken Widerstandes möglich. Beim Aufstellen des Kindes starke Spitzfußstellung. Sehnenreflexe sehr stark gesteigert, Fußclonus. Sensibilität intakt.

Das Kind kann nur mit Unterstützung sich aufsetzen und sitzend erhalten.

Sprache unverständlich, nasal. Nur die Vokale werden korrekt ausgesprochen, die Konsonanten weggelassen oder durch andere ersetzt („Ona“ statt „Johann“). Intelligenz sehr gering. Die einfachsten Rechenaufgaben werden nicht gelöst, dabei zählt Pat. an den Fingern, ohne zu einem Resultat zu kommen. Verlangt spontan zu essen und zu trinken.

Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, reicht nach rechts bis an den linken Sternalrand, nach links bis fingerbreit einwärts der Mamillarlinie. Spitzenstoß nicht deutlich sichtbar. Über der ganzen Herzgegend ist ein langgezogenes systolisches Schwirren und ein diastolischer Schlag zu fühlen. Auskultatorisch ist an der Herzspitze ein langgezogenes, mit der Systole einsetzendes schabendes Geräusch zu finden, das sich, ohne einen systolischen Ton deutlich erkennen zu lassen, gegen Ende leiser werdend bis in die Diastole hineinreicht; der nicht scharf begrenzte diastolische Ton hängt dem Geräusch an. Über der Arteria pulmonalis ist das Geräusch überaus laut, schabendkratzend, der diastolische Ton sehr verstärkt. Etwas leiser ist das systolische Geräusch an der Auskultationsstelle der Aorta und über dem Sternum. Die Arteria radialis mittelweit, gut gefüllt, Welle mittelhoch, Spannung unter der Norm, Frequenz 120, rhythmisch. Sonst die inneren Organe der Norm entsprechend.

Hier haben wir es mit einer bestimmt angeborenen paraplegischen Starre zu tun bei einem hereditär belasteten, an angeborenem Herzfehler leidenden Kinde. Die Angabe, daß das Hirnleiden erst im Alter von $\frac{3}{4}$ Jahren bemerkt wurde, ist entweder durch die häufige Latenz des Leidens in den ersten Monaten oder durch Mangel an genauer Beobachtung zu erklären. Für die angeborene Natur der Herzaffektion spricht die relativ kleine Herzdämpfung bei

dem überaus lauten, mit seiner größten Stärke an die Herzbasis zu lokalisierenden Geräusche. Eine exakte Diagnose der Herzanomalie erscheint völlig ausgeschlossen. In Betracht käme eine Ductusapertur, ein Ventrikelseptumdefekt und eine Transposition der großen Gefäße, endlich eine Kombination der erwähnten Abnormitäten.

Ebenso unfruchtbar ist ein Versuch, die angeborene Affektion des Nervensystems mit der des Herzens in einen genetischen Zusammenhang zu bringen. Wir können nur sagen, daß es sich entweder um eine evolutionäre Störung beider Organe oder um eine im Intrauterinleben überstandene Erkrankung (fötale Endokarditis und fötale Encephalitis) beider Systeme handeln kann, wobei eventuell die Erkrankung des Herzens sekundär die des Nervensystems verursacht haben könnte (intrauterine Embolie).

IV.

Franz L., 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, aufgenommen 2. März, gestorben 14. März 1906. Das erstemal stand das Kind im Sommer 1904 in Beobachtung. Damals wurde folgendes erhoben:

Normale Geburt (3 kg schwer). Durch 8 Monate Brustkind. Jetzt 10 Monate alt, macht es keine Steh- oder Gehversuche. Es hatte sofort nach der Geburt zyanotische Lippen- und Mundschleimhaut. Im 4. Monat begann das Kind zu husten und abzumagern, kein Fieber. Um diese Zeit etwa wurde Zyanose der Nägel und leichte Gelbfärbung der Haut bemerkt. Es kamen ungefähr 1- bis 2mal in der Woche Anfälle von tiefster Zyanose der Extremitäten und Schleimhäute vor, meist nach dem Schreien, die nur ganz kurz dauerten. Jetzt Abmagerung, Appetitlosigkeit, Obstipation. Das Kind spricht einige Worte, „Papa“, „Mama“ und verlangt die einfachsten Dinge.

Während der ersten Spitalsaufnahme wurde folgender Herzbefund erhoben: Herzgegend vorgewölbt, Herzdämpfung: oberer Rand der 3. Rippe — kleinfingerbreit außerhalb der linken Mammillarlinie — linker Sternalrand. Spitzenstoß außerhalb der Mammillarlinie 5. J. K. R. Über allen Ostien ein lautes systolisches blasendes Geräusch, am lautesten an der Herzspitze. 2. Pulmonalton kaum akzentuiert (Diagnose: Pulmonalstenose, vielleicht mit Septumdefekt). Nach einigen Tagen stellte sich unerwartet eine linksseitige Hemiplegie ein, dabei konjugierte

Deviation nach rechts. Mit der Hemiplegie, die ohne Fieber und Bewußtseinsverlust eingesetzt hatte und bald leicht spastisch geworden war, verließ das Kind das Spital.

Es lernte hernach zu, sprach aber wenig, hörte sicher gut. Bei der zweiten Aufnahme (2. März 1906) wurde folgendes erhoben:

Für sein Alter zurückgebliebenes Kind von schlechtem Ernährungszustand, leicht zyanotischem Kolorit des ganzen Körpers. Lippen tief zyanotisch, Endphalangen der Finger und Zehen verdickt. Nägel tief blau. Schädel hydrozephal. Strabismus conv. dextr. Linke obere Extremität mehr abgemagert als die rechte, wird im Ellbogengelenk leicht gebeugt gehalten. Hand volar flektiert und proniert. Finger können bewegt werden. Im Ellbogengelenk leichter, zu überwindender Spasmus. Linke untere Extremität dünner als rechts, ebenfalls hypertonisch. Die linksseitigen Sehnenreflexe beträchtlich gesteigert.

Rachenschleimhaut zyanotisch. Bronchitis. Hinten überall hauchender systolischer Herzton hörbar. Herzgegend stark vorgewölbt. Spitzenstoß leicht angedeutet, im 6. Interkostalraum außerhalb der rechten Mammillarlinie sichtbar, als sehr kräftig fühlbar. Kein Frémissement tastbar. Im 2. linken Interkostalraum deutlicher Klappenschluß zu fühlen. In der Magengrube ist der Herzstoß sicht- und fühlbar. Die Herzdämpfung reicht nach links 2 Querfinger über die Mammillarlinie, nach rechts in die rechte Parasternallinie, nach oben bis an den unteren Rand der 1. Rippe. Auskultatorisch findet sich an der Spitze ein langgezogenes systolisches Geräusch, welches bis in die Diastole sich fortzieht und ein deutlicher 2. Ton. Die Intensität des Geräusches nimmt gegen die Basis nicht zu. 2. Pulmonalton deutlich hörbar, doch nicht akzentuiert. Über der Aorta 2 dumpfe Töne. Das systolische Geräusch an beiden Karotiden, und zwar links stärker hörbar.

Die übrigen Organe boten nichts Bemerkenswertes. Das Kind starb an Pneumonie.

Obduktion: Beiderseits, dem hinteren Aste der Sylvischen Grube entsprechend finden sich die Meningen etwas verdickt; namentlich rechts die angrenzenden Gyri sehr verschmälert, gelblichweiß, zum Teil fast knorpelhart. Namentlich beiderseits die oberste Schläfenwindung, links eine dem Gyr. occipitotemp. und

einem Teil der Occipitalfurchen entsprechende Partie; auf der rechten Seite ist das hinterste Ende der Sylvischen Furche fast zystisch verändert, indem hier die Meningen an einer guldenstückgroßen Fläche tief einsinken; rechterseits ist das hintere Ende beider Zentralwindungen, linkerseits der Gyrus angularis und paracentralis deutlich verändert. — Das Hirn selbst ziemlich groß, namentlich die Stirnanteile. Meningen im allgemeinen zart und reichlich injiziert. Gefäße an der Basis weit, zartwandig, normal angeordnet.

Herz vergrößert, namentlich rechter Ventrikel, rechter Vorhof, rechtes Herzohr. Linker Ventrikel verhältnismäßig klein, linkes Herzohr etwas erweitert, linker Vorhof beträchtlich ausgedehnt. Lungenvenen und Hohlvenen normal eingepflanzt, die Aorta anscheinend aus dem rechten, die Pulmonalarterie aus dem linken Ventrikel entspringend. Beide Gefäße fast mannsdaumendick. Peri- und Epicard sehr zart. Im linken Ventrikel reichlich schwarze Cruormassen. Im linken Vorhof sehr reichlich lockerer Cruor. Linker Ventrikel nur etwas erweitert, seine Wand dünn. Trabekeln und Papillarmuskeln auffallend dünn und schmal. Valv. mitralis zart und schlußfähig. Beim Aufschneiden des linken Vorhofes Eröffnung der unteren Hohlvene, indem dieselbe sozusagen um die Außenseite des linken Vorhofes zieht und etwas seitlich vom linken Herzohr den venösen Truncus aus der oberen Körperhälfte aufnimmt. Foramen ovale weit offen, in 2 annähernd gleichgroße, hellergroße Öffnungen geteilt. Lungenvenen anscheinend normal eingepflanzt. Beim Sondieren des linken arteriellen Ostium gelangt man in die schlaffe, weite Pulmonalarterie, beim Sondieren des rechten arteriellen Ostiums ohne weiteres in das als Aorta bezeichnete Gefäß, welches den normalen Verlauf der Aorta hat. Die Klappen derselben sind zart, die mittlere enthält 2 Coronarterienostien, die linke 1. Der rechte Ventrikel höchstgradig hypertrophisch, die Tricuspidalklappen normal gebildet, desgleichen der rechte Vorhof, von dem das doppelgefensterte Foramen ovale in den linken Vorhof führt. Die linke obere Hohlvene mündet in die sehr weite untere Hohlvene.

Obduktions-Diagnose: *Transpositio aortae et art. pulmonalis cum hypertrophia excentrica cordis dextr. Vena cava superior duplex. Encephalomalacia sanata.*

Das gehärtete Hirn hatte Herr Professor Albrecht die Freundlichkeit, mir zur histologischen Untersuchung zu überlassen. Indem ich mir vorbehalte, den genauen Befund mit interessanten sekundären Degenerationserscheinungen demnächst zu publizieren, sei hier nur bemerkt, daß sich analog dem makroskopischen Befund rechts in der Gegend der Insel, beiderseits in den Begrenzungspartien der Sylvischen Furche sklerotische Veränderungen abgelaufener Natur fanden, deren initialer Charakter sich nicht sicher bestimmen ließ. Die ungefähr symmetrische Anordnung auf beiden allerdings verschieden stark betroffenen Seiten und die Lokalisation in dem Versorgungsgebiete der Arteria fossae Sylvii sprachen mit großer Wahrscheinlichkeit für einen vaskulären Prozeß, und zwar gegen die Folgeerscheinungen von Hämorrhagien und für die Annahme einer Gefäßverstopfung. Am wahrscheinlichsten waren es Embolien, die shokartig die Erscheinungen der Hemiplegie hervorgerufen haben. Anatomisch resultierte wohl zunächst eine Erweichung, die sekundär zu den sklerotischen (encephalitischen) Herden des Obduktionsbefundes führte. Entsprechend der linksseitigen Hemiplegie zeigte sich die rechte Hemisphäre ganz bedeutend stärker betroffen.

Wir finden also bei einem Kinde mit angeborenem Herzfehler eine im 10. Monat plötzlich einsetzende Hemiplegie. Bei der im Alter von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren vorgenommenen Obduktion wird eine Transposition der Aorta (aus dem rechten Ventrikel) und der Art. pulmonalis (aus dem linken Ventrikel), eine doppelte Vena cava superior und ein offenes Foramen ovale, sonst normal konfiguriertes Herz erhoben. Schon hier sei darauf hingewiesen, daß das Kind nach dem apoplektischen Insult zwar in geistiger Entwicklung zurückblieb, jedoch langsam sprechen lernte und hörte.

Ohne mich hier intensiver mit der embryologischen Pathogenese der Transposition der Herzgefäße zu beschäftigen, sei kurz erwähnt, daß der Fall in die Reihe der Fälle mit reiner Transposition gehört (s. Geipel: Situs transversus und Transpositionen der großen Herzgefäße, Arch. f. Kinderhkl., Bd. XXXV). Die erhöhte Inanspruchnahme des linken Ventrikels führte zur exzentrischen Hypertrophie desselben. Die Mischung des venösen Blutes des rechten Vorhofes mit dem arteriellen des linken Vorhofes durch das offene Foramen ovale brachte es mit sich, daß

in die Aorta sauerstoffärmeres, in die Lungenarterie sauerstoffreicherer Blut, als der Norm entspricht, gelangte. Daher die starke Zyanose des Kindes, die sich, wie so oft bei angeborenen Herzanomalien, anfallsweise zu synkopalen Zuständen steigerte. Ohne die hirnsklerotischen Herde mit Sicherheit als die Restbefunde alter Embolien anzusprechen, sei die Möglichkeit paradoxer Embolien bei den erhobenen eigenartigen Herzanomalien hervorgehoben. Ein Embolus, der zu den Hirngefäßen Zutritt hat, hätte in unserem Falle Ursprungsquellen sowohl in den Lungenvenen, als im venösen System des großen Kreislaufes haben können. Wir hätten eigentlich in einem ähnlichen Falle nur dann ein Recht von paradoxer Embolie zu sprechen, wenn ein aus dem Lungenkreislauf stammendes Gerinnsel durch das Foramen ovale in den rechten Vorhof und von hier in die Aorta gelänge, während ein aus einer peripheren Vene stammender und durch eine Hohlvene in den rechten Vorhof, den rechten Ventrikel in die Aorta gelangender Embolus den natürlichen Vorgängen bei normalem Herzen entspräche.

Wir haben unter den 4 Beobachtungen von angeborenem Herzfehler, kombiniert mit zerebralen Lähmungen 2, in denen die Hirnaffektion mit größter Wahrscheinlichkeit ebenfalls kongenitaler Natur ist, und 2, in denen erst in späterem Alter (im 10. Monat und mit 4 Jahren) apoplektiform in Erscheinung getreten ist. Zu den angeborenen Lähmungen rechne ich allerdings Fälle, die klinisch im 3. Lebensquartale erkannt wurden, denn es spricht in beiden die Lähmungsform, der Mangel eines initialen Shoks und das klinische Gesamtbild für einen angeborenen Zustand. In beiden Fällen finden wir eine diplegische Lähmungsform, in Fall 1 eine allgemeine Starre, in Fall 3 eine paraplegische Starre, beide mit pseudobulbären Symptomen kombiniert; bei Fall 1 zudem eine Stenose des Pulmonalostiums (wahrscheinlich mit Defekt der Ventrikelscheidewand), in Fall 3 eine klinisch nicht sicher zu diagnostizierende Herzanomalie. Die Pathogenese beider Fälle ist dunkel und Erklärungsversuche könnten höchstens vage Kombinationen provozieren. Wir können nur sagen, daß es sich entweder um Abnormitäten in der Anlage, oder um intrauterin durchgemachte Erkrankungen handeln kann, welche letztere vielleicht extrauterin überstandenen, anatomisch erhärteten, krankhaften Prozessen analog zu setzen wären.

Die 2 Beobachtungen (Fall 2 und 4), in denen die Lähmung brüsk erst einige Zeit nach der Geburt (nach 4 Jahren, respektive nach 10 Monaten) auftrat, zeigen hemiplegische Lähmungen einmal bei einem Kinde mit Pulmonalstenose (und Defekt der Ventrikelscheidewand), das andere Mal bei Transposition der Gefäße, doppelt angelegter oberer Hohlvene und offenem Foramen ovale. Während in dem ersten Falle eine skarlatinöse Nephritis die Gelegenheitsursache war und dieses Zusammentreffen an andere Fälle von postskarlatinöser Hemiplegie erinnert, war in Fall 4 ein irgendwie verwertbares zeitliches Vorkommnis nicht vorhanden. Was den 1. Fall betrifft, so wurde schon früher erwähnt, daß die Trias Nephritis, Endokarditis, Hemiplegie bei der postskarlatinösen Kinderlähmung oft wiederkehrt, daß die Hemiplegie in der 3. Woche am häufigsten ist, und daß wir über die Pathogenese solcher Lähmungen (Meningitis, Encephalitis, vaskuläre Prozesse) noch nichts Sicheres wissen. Andererseits zeigt der eingangs zitierte Fall von gangliozellulärer Neurogliose (Neurath), daß eine anscheinend postskarlatinöse Hemiplegie auf eine im klinischen Sinne latente, angeborene oder längst bestehende Affektion zu beziehen sein kann.

Die Obduktion des einen tödlich ausgegangenen Falles führte zu dem Befunde hirnsklerotischer Veränderungen, deren Beginn sich im klinischen Bilde mit dem Auftreten der Hemiplegie deckt und die pathogenetisch mit Wahrscheinlichkeit auf Embolien zurückzuführen sind.

Wenn die erwähnte Kasuistik der Literatur und die geschilderten 4 Beobachtungen von angeborenen Herzfehlern, kombiniert mit angeborener oder später aufgetretener zerebraler Kinderlähmung statistisch für die Pathogenese der letzteren nicht ins Gewicht fallen, wenn wir auch den ursächlichen Zusammenhang beider Affektionen nur zum Teil durchschauen, so müssen derartige Beobachtungen doch unser Interesse erregen.

Bei einiger Beachtung des Zusammenhanges der hervorgehobenen Affektionen werden sich vielleicht weitere verwertbare Fälle finden, die die Lücken unseres Wissens ausfüllen könnten. Wir wissen noch so wenig über die Pathologie des intrauterinen Lebens. Und die Annahmen, die die Mängel unseres Wissens notdürftig decken, sind schlecht fundierte Hypothesen.

Ich möchte zum Schlusse die Ergebnisse meiner Ausführungen, soweit sie sich auf die Pathogenese beziehen, zusammenfassen:

I. Angeborene Kardiopathien können sich mit angeborenen Affektionen des Zentralnervensystems, die klinisch bald nach der Geburt oder erst nach den ersten Monaten in Erscheinung treten können, kombinieren. Es ist bisher nicht entschieden, ob es sich in solchen Fällen

1. um primäre Abnormitäten in der Organentwicklung sowohl des Herzens als des Gehirns, oder

2. um intrauterin überstandene Krankheiten beider Organe, die entweder voneinander unabhängig (Endokarditis, Encephalitis oder Meningitis) oder das eine in einer gewissen Abhängigkeit vom anderen (Embolie nach Endokarditis) affiziert wurden, handelt.

II. Angeborene Herzfehler können aber auch für das spätere Leben eine gewisse Disposition für Erkrankungen des Zentralnervensystems schaffen, insofern die resultierenden Zirkulationsverhältnisse paradoxe Embolien der Hirnarterien ermöglichen.

Keimdrüsen und Nervensystem.

Von

Privatdozent Dr. Artur Schüller,

Vorstand der Nervenabteilung am I. öffentlichen Kinderkranken-Institut
in Wien.

In den letzten Jahrzehnten hat man den Beziehungen zwischen Sexual- und Nervenleben mehr Beachtung geschenkt als jemals früher. Man hat die Anomalien des Geschlechts-triebes als eine besondere Form psychischer Entartung (v. Krafft-Ebing) kennen und richtig beurteilen gelernt, man hat die ätiologische Bedeutung der normalen Sexualvorgänge für die Entstehung von psychischen Erkrankungen (Pubertäts-, menstruelles, Graviditäts-, klimakterisches, nuptiales Irresein) entsprechend gewürdigt, und man glaubte gewissen Anomalien der Sexualtätigkeit große Wichtigkeit für die Entstehung von Neurosen zuschreiben zu können (Freud).

All die genannten Beziehungen betreffen ausschließlich funktionelle Störungen. Viel weniger Beachtung hat man bisher den gegenseitigen Beziehungen anatomischer Veränderungen jener Organe geschenkt, welche die Träger der erwähnten Funktionen sind, des Nervensystems einerseits, der Keimdrüsen andererseits. Nun sind gerade in den letzten Jahren bedeutsame, den Neurologen interessierende Tatsachen bezüglich der Pathologie der Keimdrüsen festgestellt worden. Eine kurze Zusammenfassung dieser Tatsachen dürfte um so willkommener sein, als dieselbe in den neurologischen Lehr- und Handbüchern bisher vermißt wird.

Die Erörterung der Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Nervensystem muß von zwei Gesichtspunkten aus erfolgen.

Sie muß einerseits die Abhängigkeit der Keimdrüsen vom Nervensystem, andererseits den Einfluß der Keimdrüsen auf das Nervensystem darlegen. Wir wenden uns zunächst der Besprechung der Frage nach dem Einfluß des Nervensystems auf die Keimdrüsen zu.

Es ist wohl allgemein bekannt, daß das Nervensystem auf Beschaffenheit, Wachstum und Regeneration¹⁾ der Organe einen Einfluß übt, den man gewöhnlich als „trophischen“ bezeichnet. Am geläufigsten sind uns die bei spinalen und zerebralen Lähmungen sowie bei anderen nervösen Erkrankungen vorkommenden Wachstumsstörungen der Knochen jener Körperteile, welche von der Lähmung befallen sind. Die betreffenden Knochen sind meist schwächer, zarter gefügt und kürzer, zuweilen aber auch länger als die der gesunden Körperteile²⁾.

In ähnlicher Weise wie die Knochen stehen aber auch andere Gewebsarten in trophischer Abhängigkeit vom Nervensystem — wir sehen hier ganz ab von der Muskulatur, deren Beschaffenheit vom Nervensystem aufs intensivste beeinflußt wird. Die Haut und ihre Anhangsgebilde³⁾ sowie das Fettpolster gelähmter Körperteile zeigen mannigfache Besonderheiten: Allgemein bekannt ist die Fettwucherung bei der Pseudohypertrophia musculorum; gelegentlich sieht man symmetrische Fettansammlungen des Unterhautfettgewebes bei Erkrankungen des Rückenmarks, z. B. nach Verletzungen desselben⁴⁾. Von besonderem Interesse ist die zuerst von Fröhlich (Wiener klin. Rundschau 1901, Nr. 47) beschriebene allgemeine Adipositas bei Hypophysentumoren. Erdheim⁵⁾ weist darauf hin,

¹⁾ Barfurth, Die Erscheinungen der Regeneration. Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, Jena 1903.

²⁾ Eine gute Übersicht dieser neurogenen Knochenanomalien findet sich bei Fürnrohr, Die Röntgen-Strahlen im Dienste der Neurologie, Berlin 1906.

³⁾ Siehe Freud, Die cerebrale Kinderlähmung, in Nothnagels Handbuch, S. 89. I. Aufl.

⁴⁾ Koch, Ein Fall von diffuser symmetrischer Fettgewebswucherung, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905.

⁵⁾ Erdheim, Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie der Wissensch. in Wien, Bd. CXIII, Abt. 3. Dezember 1904.

daß sich eine derartige Adipositas nur bei solchen von der Hypophyse ausgehenden Tumoren vorfindet, welche auf die Hirnbasis übergreifen, so zwar, daß man ein an der Hirnbasis gelegenes trophisches Zentrum, dessen Läsion allgemeine Fettsucht bedinge, annehmen könne. (S. auch unten S. 220.)

Über die trophische Beeinflussung der drüsigen Organe vom Nervensystem aus ist recht wenig bekannt. Häufig sieht man bei Mißbildungen des Gehirns gleichzeitig Anomalien der Nebennieren ¹⁾ u. ²⁾. Es ist indes wahrscheinlich, daß die Nebennierenveränderung die Ursache und nicht die Folge der zerebralen Mißbildung ist. Gelegentlich findet man nach cerebralen Kinderlähmungen die Brustdrüse der hemiplegischen Seite weniger entwickelt; Leblais (zitiert nach Freud) beschreibt jedoch auch einen Fall von Vergrößerung der Mamma der kranken Seite.

Was speziell die Keimdrüsen anlangt — wir legen unseren Betrachtungen bloß die beim männlichen Geschlecht beobachteten Verhältnisse der Keimdrüsen zugrunde —, so finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben bezüglich ihrer Beeinflussung vom Nervensystem. Ribbert³⁾ führt als Beweis der Abhängigkeit des Testikels vom Nervensystem Obolenskys Experimente an: Atrophie der Keimdrüsen nach Durchschneidung des Nervus spermaticus (Zentralbl. f. d. mediz. Wissenschaften 1867, Nr. 32). Ikeda⁴⁾ beobachtete anatomische Veränderungen der Testikel nach experimenteller beiderseitiger Entfernung des Ganglion hypogastricum. Auch die bei Mangel eines Testikels zuweilen beobachtete Hypertrophie des anderen faßt Ribbert als eine unter dem Einfluß des Nervensystems zustande kommende Kompensation auf.

Über Veränderungen der Keimdrüsen bei Erkrankungen des Rückenmarks und des Gehirns existieren relativ wenige,

¹⁾ Zander, Über funktionelle und genetische Beziehungen der Nebennieren zu anderen Organen, speziell zum Großhirn, Zieglers Beiträge 1889—1890.

²⁾ Anton, Wahre Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymus und Nebenniere. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 50, 1902.

³⁾ Ribbert, Über kompensatorische Hypertrophie der Geschlechtsdrüsen. Virchows Archiv 1890, Bd. CXX.

⁴⁾ Ikeda, Zum Einfluß des Ganglion hypogastricum auf die Geschlechtsfunktionen, Zentralbl. f. Physiologie 1907.

zumeist aus früherer Zeit stammende Beobachtungen. Die meisten derselben finden sich bei Kocher¹⁾ zusammengestellt. Er zitiert Curling, welcher verschiedene Beispiele anführt, wo nach Fraktur der Lendenwirbelsäule und nach Schädelverletzungen am Hinterhaupt binnen wenigen Wochen Schwund der Hodensubstanz auftrat. In einem Falle Gorringes entwickelte sich bei einem 60jährigen Mann nach einem Schlag auf Rücken und Nacken eine Atrophie der Testikel. Klebs weist darauf hin, daß Rokitansky *Atrophia testis* nach Kleinhirnverletzung und Förster nach *Commotio cerebri* und bei Paraplegien erwähnt. Klebs fand in jedem 3. Falle traumatischer Paraplegie binnen 1 bis 2 Wochen Schlawwerden der Testikel; in den Samenkanälchen fehlten die Spermatozoen, es fanden sich körnige, verfettete und bräunlich pigmentierte Zellen. Larrey hat in 6 Fällen nach Läsion des Kleinhirns außer exzessiver Hyperästhesie am Hinterkopfe und Nacken Atrophie des der Seite der Kleinhirnläsion entsprechenden Testikels oder bei Affektion des ganzen Kleinhirns beider Testikel beobachtet.

Aus neuerer Zeit stammt eine Arbeit von van Gehuchten (*Criptorchidie et maladie de Little*, Nevraze 1902) und eine These von Leblais (Über die Beschaffenheit der Keimdrüsen bei cerebraler Kinderlähmung). Leblais (zitiert nach Freud) hat auf Anregung Bournevilles den trophischen Verhältnissen der Sexualorgane bei hemiplegischen Kindern besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Er berichtet, daß Mißbildungen der Genitalien sich hier nicht häufiger finden als bei normalen Kindern, wohl aber besonders häufig eine über die physiologische Differenz hinausgehende Verkleinerung des Testikels der gelähmten Seite (7 unter 29 Fällen), seltener auch das Gegenteil. Die Pubertätsentwicklung der Kinder mit hemiplegischer Cerebrallähmung soll nach Leblais weder zeitlich noch in anderen Beziehungen von der normaler Kinder abweichen.

Eine Reihe chronischer Nervenkrankheiten (*Tabes u. a.*) geht mit Störungen der Geschlechtsfunktion einher; ob sich in deren Gefolge Inaktivitätsatrophien der Testikel ausbilden können, ist noch nicht sicher bekannt.

¹⁾ Kocher, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie.

Wir erwähnen schließlich eine Anzahl wohl zufälliger Kombinationen von Nervenkrankheiten mit Anomalien der Keimdrüsen: In einer Publikation von Hödlmoser¹⁾ wird 1 Fall von Syringomyelie mitgeteilt, bei welchem eine Hypoplasie der Keimdrüsen sich fand; offenbar handelt es sich hier um eine angeborene Anomalie, die koordiniert ist der wahrscheinlich gleichfalls kongenitalen Affektion des Rückenmarks. Curschmann und Hedinger (Über Myasthenie bei sexuellem Infantilismus, Deutsches Archiv für klinische Medizin, LXXXV, S. 578, 1906) beschreiben typische Myasthenie bei einer 45jährigen Frau, welche im ganzen nur während 13 Jahren ihres Lebens menstruiert hatte und bei welcher die klinische Untersuchung ein hochgradig infantiles Genitale feststellte. Perrin (Ref. in Revue de Neurologie, 30. Mai 1907, S. 491) erwähnt einen Fall von tödlicher Hirnblutung bei einer 51jährigen Frau mit infantilem Genitale. Féré²⁾ beobachtete einen Paralytiker, bei welchem auffälliger Schwund der Testikel eintrat; gleichzeitig atrophierte auch die Schilddrüse. Bourneville und Royer³⁾ beschreiben eine 17jährige mongoloide Idiotin mit vollständig infantilem Genitale und symmetrischen Fibrosarkomen des Großhirns.

Auf die durchaus nicht seltenen Fälle von Kombination basaler Hirntumoren (meist von der Hypophyse und Zirbeldrüse ausgehend) mit Anomalien der Keimdrüsen kommen wir später zu sprechen.

Ein geeignetes Material für die Untersuchung der Abhängigkeit der Keimdrüsen vom Gehirn scheint uns das der Idiotenanstalten zu sein. Hier begegnet man Fällen, welche seit Geburt oder frühester Jugend schwere Veränderungen des Gehirns aufweisen, so zwar, daß man Grund hat anzunehmen, ein etwa bestehender trophischer Einfluß des Gehirns auf die

¹⁾ Hödlmoser, Über eine eigentümlich lokalisierte Arthropathie bei einem an Syringomyelie und Hypoplasie des Genitalapparates leidenden Individuum. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 26.

²⁾ Féré, Atrophie des testicules coïncidant avec l'augmentation de volume du corps thyroïde chez un paralytique général. C. R. Soc. de Biolog. 1905, pag. 436.

³⁾ Bourneville et Royer, Imbecillité prononcée congénitale, Type mongolien. Archiv de Neurologie 1906.

Keimdrüsen werde sich in diesen Fällen besonders auffallend manifestieren¹⁾. Wir selbst haben mit gütiger Erlaubnis des Herrn Direktors Schluß in der Idiotenanstalt Kierling-Gugging bei Wien an 120 männlichen Pflinglingen im Alter von 5 bis 16 Jahren diesbezügliche klinische Untersuchungen vorgenommen. Es handelte sich uns dabei in erster Linie darum, die Größe, Form und Konsistenz der Testikel so genau als möglich festzustellen. Bekanntlich gelingt dies am Testikel besser als an jeder anderen Drüse schon am Lebenden.

Überblicken wir unsere, an dem erwähnten Material erhobenen Befunde, so können wir zunächst das Vorhandensein von beiderseitigem Kryptorchismus in einem Falle und von einseitigem Kryptorchismus in 4 Fällen konstatieren. Dieses Ergebnis dürfte wohl nicht die Bedeutung eines pathologischen Befundes haben, wenn man die Angaben berücksichtigt, welche Ziebert (Der Kryptorchismus, Beiträge von Bruns, Bd. XXI, 1898) zitiert. Danach fand Wrisberg unter 102 Reifgeborenen 30mal den Testikel teils einseitig, teils beiderseitig zurückgehalten. Viele dieser retinierten Testikel vollenden in den ersten Lebensjahren ihren Descensus, viele jedoch erst zur Zeit der Pubertät. Bei Untersuchungen, welche sich auf Männer des wehrpflichtigen Alters beziehen, konstatierte man auch noch das Vorhandensein von 0.1 bis 0.2% Kryptorchismus. Wir können daher das Vorhandensein von 5 Kryptorchiden unter 120 Knaben im Alter von 5 bis 16 Jahren nicht als abnorm bezeichnen.

Was die Größenverhältnisse der Testikel in unseren Fällen betrifft, so mußten wir, um sie richtig bewerten zu

¹⁾ Bourneville und Sollier konstatierten bei ihren Untersuchungen an 758 Idioten und Imbecillen mit und ohne Epilepsie, daß Anomalien der Geschlechtsorgane bei Idioten und Imbecillen außerordentlich häufig sind im Vergleich zu geistig gesunden Individuen. Die geschlechtliche Potenz der Idioten ist sehr beeinträchtigt; die anatomischen Anomalien, die sie zeigen, bestehen in Phimose, Hypospadie, Varikocoele, Entwicklungshemmungen eines oder beider Testikel, einseitiger oder doppelseitiger Ektopie des Testikels, fehlerhafter Entwicklung des Penis. Bei Imbecillen sind die Anomalien, wiewohl sie noch häufiger sind als bei normalen Individuen, doch weit seltener als bei Idioten und namentlich weniger schwer und weniger störend für die Ausübung des Geschlechtsaktes. Der Eintritt der Pubertät war ferner häufig nicht verzögert, manchmal sogar verfrüht. („Des anomalies des organes génitaux chez les idiots et les épileptiques.“ Progrès médical 1888, Nr. 7.)

können, zunächst über die Beschaffenheit der Keimdrüsen in den verschiedenen Altersstufen bei normalen Knaben genau informiert sein. Durch Untersuchung einer großen Zahl gesunder Knaben und durch Messung der Testikel an einer beträchtlichen Anzahl von Leichen früh- und reifgeborener sowie im ersten Lebensdezennium an akuten Erkrankungen verstorbener Kinder konnten wir uns überzeugen, daß die Wachstumsverhältnisse der Testikel sich folgendermaßen gestalten: Der Testikel hat bei der Geburt die Größe einer kleinen Bohne und wächst bis zum 7. Jahre zur Größe einer umfangreichen Bohne heran. Vom 7. bis 10. Jahre erreicht der Testikel die Größe einer Haselnuß (samt Schale), vom 10. bis 12. Jahre die Größe einer Mandel, vom 12. bis 14. Olivengröße, vom 14. bis 16. Pflaumengröße. Differenzen der Testikel beider Seiten gehören zur Regel. Es besteht keine Proportionalität zwischen der Größe der Testikel und dem Körpergewicht, wie dies bereits von Nothnagel (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XI) bei Tieren konstatiert wurde. Der Eintritt der Pubertät, gekennzeichnet durch das Erscheinen ausgeprägter sekundärer Geschlechtscharaktere, erfolgt im 14. bis 16. Lebensjahre. (S. Exner, Handbuch der Urologie, herausg. v. Frisch und Zuckerkandl.)

Prüfen wir im Hinblick auf die vorstehenden Daten unser Idiotenmaterial¹⁾, so ergibt sich eine deutliche Differenz zwischen den Fällen mit organischen Erkrankungen des Gehirns und denen ohne eine derartige Erkrankung. Gerade die krassesten 2 Fälle (erbsengroße Testikel bei einem 14jährigen und bohnen-große Testikel bei einem 16jährigen Knaben) betreffen Idioten ohne organische Erkrankung des Gehirns. Bei Fällen mit organischer Erkrankung des Gehirns fand sich eine Verkleinerung der Testikel, beziehungsweise eine Verzögerung des Eintrittes der Pubertät²⁾ meist nur dann, wenn gleichzeitig der

¹⁾ Wir haben das uns zur Verfügung stehende Material von 120 idiotischen Knaben nach der Ätiologie, welche dem Schwachsinn zugrunde lag, gruppiert. Es finden sich erstens Mißbildungen (Mikrokephalie); zweitens residuäre Zustände nach grob anatomischen Erkrankungen des Gehirns — symptomatisch stellen sich dieselben als Hemiplegien und Diplegien, als Hydrokephalie und Epilepsie dar; es finden sich drittens Fälle ohne gröbere Erkrankungen des Gehirns.

²⁾ In einem Falle konnten wir beginnende Pubertät im 11. Jahre feststellen. Derartige Vorkommnisse sind nichts Abnormes; ebenso beobachtet

allgemeine Ernährungszustand stark reduziert war (Infantilismus dystrophicus). Auch die Zahl dieser Fälle ist prozentuell kleiner als diejenige der analogen Fälle bei den Idioten ohne organische Gehirnerkrankung. —

Aus all den angeführten experimentellen und klinischen Erfahrungstatsachen scheint hervorzugehen, daß das Gehirn keinen nennenswerten Einfluß auf die Beschaffenheit der Keimdrüsen ausübt, daß indes vom Rückenmark und vom peripheren sowie vom sympathischen Nervensystem aus ein trophischer Einfluß auf die Keimdrüsen ausgeübt wird.

Wir wenden uns nunmehr der Erörterung der zweiten vorhin aufgeworfenen Frage zu, nämlich der Frage nach dem Einflusse der Keimdrüsen auf das Nervensystem: Es ist schon seit altersher bekannt, daß ein Einfluß der Keimdrüsen auf die Entwicklung des Gesamtorganismus besteht. Zum genaueren Studium dieses Einflusses eignen sich Fälle mit angeborenem oder durch Kastration erzeugtem Mangel der Testikel sowie die Fälle mit Veränderungen der Keimdrüsen infolge von Erkrankungen derselben.

Am zahlreichsten sind die Erfahrungen, welche an kastrierten Tieren gewonnen wurden. Die operative Entfernung der Keimdrüsen hat, wenn sie frühzeitig vorgenommen wird, nicht bloß mangelhafte Ausbildung der sogenannten sekundären Geschlechtscharaktere zur Folge, sondern sie führt, wie die alltäglichen Erfahrungen der Tierzüchter lehren, auch zu Veränderungen des Skelettwachstums und des Fettreichtums¹⁾. In den letzten Jahren wurden außerdem interessante Beobachtungen über die Wirkung der Kastration auf die Beschaffenheit der sogenannten Blutdrüsen veröffentlicht: Infolge der Kastration tritt eine Verzögerung der Involution der Thymusdrüse auf (Henderson, Journ. of Physiol. Bd. XXXI, pag. 221, 1904, und Soli, Arch. ital. de Biologie 1907), die

man in unseren Gegenden nicht allzu selten eine beträchtliche Verspätung des Pubertätseintrittes. Erwähnenswert scheint es, daß bei unserem Material die Epileptiker durchwegs frühzeitige Pubertätsentwicklung zeigten.

¹⁾ Loewy und Richter, Du Bois' Archiv, Suppl. 1889, pag. 174.

Hypophyse¹⁾ hypertrophiert. Die genannten Veränderungen machen sich um so deutlicher bemerkbar, je jugendlicher das Individuum war zu der Zeit als die Kastration ausgeführt wurde. Wiederholt wurde, insbesondere von Anton, darauf hingewiesen, daß die Keimdrüsen (im Gegensatz zur Schilddrüse) ihre Allgemeinwirkung bereits im Embryo entfalten.

Was speziell den Einfluß der Kastration auf das Zentralnervensystem betrifft, so ist man diesbezüglich nicht zu gesicherten Anschauungen gelangt. Gall und nach ihm Möbius²⁾ geben an, daß bei kastrierten Tieren Atrophie des Kleinhirns auftrate mit konsekutiver Abflachung der Hinterhauptschuppe. Andere Autoren leugnen derartige manifeste Veränderungen.

Begreiflicherweise finden sich analoge Beobachtungen über die Wirkung der Kastration beim Menschen in weit geringerer Zahl, zumal solche aus der frühesten Kindheit. Berücksichtigt man die in diesen Fällen erhobenen Befunde und nimmt dazu die allerdings recht spärlich in der Literatur enthaltenen Beobachtungen von vollständigem angeborenem Mangel der Keimdrüsen³⁾, so ergibt sich, daß die Keimdrüsen für die Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere von Bedeutung sind und daß sie auf das Körperwachstum (Hochwuchs der Kastraten) einen Einfluß ausüben.

Da, wie man sieht, die Fälle von Kastration und von angeborener Aplasie der Testikel kein besonders reichliches und günstiges Beobachtungsmaterial abgeben, mußte man auch noch anderweitiges Material heranziehen, nämlich die durch Erkrankung bewirkten Schädigungen der Testikel. Hier kommen zunächst die lokalen Erkrankungen der Testikel in Betracht, die durch Trauma, Entzündungen und Tumoren hervorgerufenen. Diese Affektionen treten zumeist nicht in frühester Jugend, sondern, wie z. B. die venerischen Erkrankungen und die Geschwülste, öfters erst nach der

1) Fichera, Sur l'hypertrophie de la Glande pituitaire consécutive à la castration. Arch. ital. de Biol. 1905, Bd. XLIII.

2) Möbius, Über die Wirkungen der Kastration. Halle a. d. S., 1906. (Literaturübersicht.)

3) Eine Zusammenstellung aller hierher gehörigen Fälle findet sich bei Halban, Die Entstehung der Geschlechtscharaktere, Archiv f. Gynäk., Bd. LXX, 1903.

Pubertät auf, also zu einer Zeit, da erfahrungsgemäß Wirkungen auf den Gesamtorganismus kaum zu erwarten sind.

Es bleiben daher schließlich für das Studium des Einflusses der Keimdrüsen auf den Gesamtorganismus nur jene Fälle übrig, wo eine Schädigung der Testikel, die sich anatomisch durch Atrophie derselben manifestiert, im Gefolge von Allgemeinerkrankungen auftritt.

Diejenigen Allgemeinerkrankungen, die Anlaß zur Entstehung von Atrophie der Testikel geben, sind chronische Vergiftungen¹⁾, Infektionen und Konstitutionskrankheiten, insbesondere aber Blutdrüsenkrankungen, z. B. Morbus Basedow und die Akromegalie. Wirken die erwähnten Noxen während der Entwicklung des Individuums ein, so macht sich ihr Einfluß besonders auffällig geltend, und es kommt jene Anomalie zur Ausbildung, welche man mit dem Namen Infantilismus²⁾ bezeichnet.

Die Bezeichnung Infantilismus rührt von Lasègue her, der darunter Zustände von mangelhafter Ausbildung der Keimdrüsen und sekundären Geschlechtsteile einerseits, geringer psychischer Entwicklung andererseits zusammenfaßt.

Bezüglich der Pathogenese dieses Zustandes haben die Studien der letzten Jahrzehnte sehr wichtige Aufklärungen gebracht, insbesondere das mit überraschendem Erfolge betriebene Studium des Kretinismus. In der Schilddrüse lernte man ein Organ kennen, dessen Schädigung in evidentester Weise mit der Entstehung jener Symptome verbunden ist, welche für den Infantilismus charakteristisch sind. Der Eindruck dieser Erkenntnis war so mächtig, daß man nunmehr geneigt war, jede Form von Infantilismus als thyreogen aufzufassen, eine Anschauung,

¹⁾ Einer interessanten Publikation von Simmonds (Die Ursachen der Azoospermie, D. Arch. für klin. Med., Bd. LXI) entnehmen wir, daß unter den vulgären chronischen Erkrankungen besonders der Alkoholismus eine schwere Schädigung der Testikel hervorruft.

²⁾ Neue ausführliche Arbeiten über Infantilismus sind:

Sante de Sanctis, Gli infantilismi, Riv. sperim. di Freniatria, Fasc. III, 1905, ferner

Anton, Münch. med. Wochenschr. 1906 und

di Gaspero, Der psychische Infantilismus. Arch. f. Psych. 1907, I. Heft.

die heutzutage wohl nur mehr von wenigen Autoren festgehalten wird, z. B. von Brissaud¹⁾.

Man unterscheidet jetzt eine ganze Reihe verschiedener Formen von Infantilismus, welche man gewöhnlich in zwei Gruppen zusammenfaßt, die man als „dystrophischen“ und „durch Blutdrüsenanomalien verursachten“ Infantilismus bezeichnet. Außer diesen beiden Gruppen, bei welchen eine primäre Erkrankung bestimmter Organe, wie des Gefäßsystemes, der Schilddrüse, Nebenniere, des chromaffinen Systems²⁾ etc. vorliegt, gibt es noch eine dritte Gruppe des Infantilismus, bei welcher keinerlei primäre Organerkrankung nachweisbar ist, so zwar, daß die Keimdrüsenaffektion als idiopathische angesehen werden kann; man bezeichnet diese Form als primären Disgenitalismus.

Diese Form ist es, welche uns begreiflicherwise hier am meisten interessiert. Wenn wir uns fragen, welche klinischen Typen des Infantilismus wir als primären Disgenitalismus auffassen dürfen, so müssen wir wohl an erster Stelle den infantilen Riesenwuchs³⁾ namhaft machen. Die für diesen Typus charakteristischen Symptome sind: 1. Kleinheit der Testikel, 2. mangelhafte Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere, 3. übermäßiges Skelettwachstum, 4. mangelhafte geistige Entwicklung.

Ein jüngst von Redlich (Wiener klin. Bundsch. 1906) beschriebener Fall, den auch wir mit zu beobachten Gelegenheit hatten, betrifft einen 31jährigen Mann, der vom 20. Jahre ab im Anschluß an ein langes Kranklager auffallend rasch wuchs. Seine Körperlänge beträgt $182\frac{1}{2}$ cm, wobei die unteren Extremitäten unverhältnismäßig lang sind. Die Testikel sind haselnußgroß, die sekundären Geschlechtscharaktere nicht ausgebildet. Die Röntgen-Untersuchung (Dr. Robinsohn) ergibt ein nahezu vollständiges Offenstehen der Epiphysenfugen, außerdem aber eine Dystrophie des Skelettes, die sich unter dem Bilde einer hochgradigen chronischen Atrophie darstellt.

Bezüglich der Ätiologie dieses Zustandes können wir keinerlei sichere Angaben machen. Pathogenetisch stellt sich der Zusammenhang der Symptome wahrscheinlich in der Weise dar, daß infolge mangelhafter Entwicklung der Keimdrüsen

¹⁾ Brissaud, L'Infantilisme vrai. Nouv. Icon. de la Salp., Nr. 1, 1907.

²⁾ Wiesel, Zur Pathologie des chromaffinen Systemes. Virchows Archiv, Bd. CLXXVI.

³⁾ Brissaud et Meige, Type infantil du gigantisme. Nouv. Icon. de la Salp., Nr. 3, 1904.

einerseits die Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere ausbleibt, andererseits jene Veränderungen im Skelettwachstum auftreten, welche auch nach experimenteller Entfernung der Testikel zu beobachten sind. Die geistige Minderwertigkeit, welche nach Brissaud ein konstantes Vorkommnis beim Riesenwuchs darstellt, scheint in ähnlicher Abhängigkeit von der durch die Keimdrüsenhypoplasie bedingten Entwicklungsstörung des Gehirns zu sein, wie die Idiotie der Kretinen eine Konsequenz der Erkrankung der Schilddrüse ist.

In symptomatologischer Beziehung erinnert der eben beschriebene Typus an den akromegalen Riesenwuchs¹⁾. In dem klinischen Bilde der Akromegalie tritt die Atrophie der Keimdrüsen und die Hypertrophie des Skelettes sehr frühzeitig und auffällig in die Erscheinung. Da gleichzeitig meist eine Geschwulstbildung in der Hypophyse vorliegt, ist man geneigt, die Veränderungen der Keimdrüsen und des Knochen-systemes als Folgezustand einer primären Hypophysenerkrankung anzusehen²⁾. Indes wurde von mehreren Autoren der Vermutung Ausdruck gegeben, daß den Keimdrüsen eine wichtige pathogenetische Rolle bei der Entstehung der Akromegalie zukommt³⁾. —

Als zweiter klinischer Typus des primären Disgenitalismus können jene Fälle von Infantilismus aufgefaßt werden, welche durch eine Kombination von Hypoplasie der Keimdrüsen mit Adipositas und Imbecillität charakterisiert sind.

Wir beobachten am Kinderinstitute seit mehreren Jahren einen hierher gehörigen Fall. Der betreffende Knabe, Franz Schalk, ist 1897 geboren und somit gegenwärtig 10 Jahre alt, er ist 117 cm lang und 27.70 kg schwer. Das Fettpolster ist abnorm reichlich entwickelt. Die Testikel sind nicht zu tasten, der Penis und das Scrotum rudimentär. Der Knabe ist wegen Schwachsinnnes zum Schulbesuche nicht geeignet; sein Wesen ist träge und apathisch. Schilddrüsenbehandlung hatte keinerlei Erfolg.

Dieser Fall gehört ohne Zweifel in die Kategorie jener „Fettkinder“, über welche jüngst Kisch (Über Feminismus

¹⁾ Pel, Acromégalie partielle avec infantilisme. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1906.

²⁾ Siehe die Zusammenstellung von Modena, L'Acromegalia, Riv. speriment. di Freniatria, Vol. XXIX, Fasc. III, IV.

³⁾ Freund, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1889 und Monteverdi et Torracchi, Rivista di Freniatria 1897.

männlicher lipomatöser Individuen, Wiener med. Wochenschr. 1905, Nr. 8) interessante Mitteilungen gemacht hat. Kisch hebt in dieser Arbeit die Sonderstellung jenes Typus der Fettsucht hervor, wo die Lipomatosis seit frühester Kindheit besteht: „Diese Fettkinder zeigen später häufig femininen Typus. Die Testikel sind oft wesentlich verkleinert, oder es ist Kryptorchismus vorhanden. Die sekundären Geschlechtscharaktere sind weiblich, doch die Neigungen dieser Individuen zumeist männliche; ihre Potenz ist meist herabgesetzt. Die geistigen Fähigkeiten sind gewöhnlich normal, doch zeigt sich in einigen Fällen auch ein weibisches schüchternes Wesen.“

In ähnlicher Weise wie der an erster Stelle genannte Typus des infantilen Riesenwuchses Beziehungen hat zur Akromegalie, so erinnert der eben beschriebene Typus des Infantilismus mit Fettsucht an die vorhin bereits erwähnten Fälle basaler Hirntumoren, welche nach Erdheims Untersuchungen als Hypophysengangtumoren aufzufassen sind. Auch bei diesen Tumoren begegnen wir der Kombination von Hypoplasie der Keimdrüsen mit einer abnormen Adipositas; wie oben erwähnt, führt Erdheim die Fettsucht in diesen Fällen auf die Läsion eines basalen Hirnzentrums zurück. Wir möchten dieser Hypothese die Annahme gegenüberstellen, daß in den bezüglichen Fällen die Hypophysen- und Keimdrüsenaffektion koordinierte Symptome darstellen, die Adipositas dagegen eine direkte Folge der Keimdrüsenaffektion ist. Der Fall von Götzl und Erdheim¹⁾ läßt sich vielleicht in dieser Weise deuten, zumal im Vergleich mit dem jüngst veröffentlichten Falle von Nazari²⁾, einen 20jährigen Mann betreffend, bei dem die Sektion das Vorhandensein eines zystischen Tumors der Hypophyse feststellte; die Keimdrüsen waren ganz klein und boten bei histologischer Untersuchung das typische Bild des Testikels eines Neugeborenen. Alle Blutdrüsen erwiesen sich bei histologischer Untersuchung als normal. Einige analoge, von Wiener Autoren (Berger, A. Fuchs) beschriebene Fälle hatten wir Gelegenheit

¹⁾ Götzl und Erdheim, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. Heilk. 1905.

²⁾ Nazari, Contribution à l'étude anatomo-pathologique des Kystes de l'hypophyse cérébrale et de l'infantilisme. Il policlinico, Oktober 1906.

selbst zu untersuchen (s. auch Harvey Cushing¹⁾). In den von Pechkranz und Zak beschriebenen Fällen von Hypophysentumor bestand nicht bloß Kleinheit der Testikel, sondern auch weiblicher Typus des Knochenbaues, so zwar, daß man zur Annahme gedrängt wird, daß die Genitalanomalie in diesen Fällen keine sekundäre, vielmehr eine der Hypophysenerkrankung koordinierte Anomalie darstellen dürfte. Schließlich gehören hierher vielleicht auch jene Fälle, wo schon frühzeitig abnorme Fettsucht gleichzeitig mit Riesenwuchs des Skelettes auftritt. Parhon und Zalplacta (Sur un cas de gigantisme précoce avec polysarcie excessive", Nouvelle Iconogr. de la Salp. 1907, Nr. 1) beschreiben einen derartigen Fall und führen ihn auf eine Erkrankung der Hypophyse zurück. Die Beschaffenheit der Keimdrüsen konnte in diesem Falle nicht untersucht werden. —

Den dritten klinischen Typus des primären Disgenitalismus stellt möglicherweise der Mongolismus dar. Alt hat zuerst die Vermutung ausgesprochen, daß eine Affektion der Keimdrüsen die Grundlage der mongoloiden Idiotie sei. Er weist in einer Diskussionsbemerkung zum Vortrage Vogts²⁾ auf die Notwendigkeit hin, die Keimdrüsen bei der mongoloiden Idiotie genau zu untersuchen, da man bei diesen Individuen subjektive und objektive Symptome mangelhaft entwickelter Sexualität vorfindet. Auch wir sahen bei mongoloiden Knaben öfters Kryptorchismus. Dieser ist bekanntlich häufig mit fehlerhafter Beschaffenheit der Keimdrüsen verbunden³⁾. Weitere diesbezügliche Arbeiten stellen fest, daß der abnorm gelagerte Testikel meist kleiner ist, daß aber selbst bei Vorhandensein normaler Größe die spezifischen Elemente atrophisch sein können und nur durch übermäßige Entwicklung der Zwischenzellen normale Größe erreicht wird.

Auch der bereits oben erwähnte, von Bourneville und Royer publizierte Fall einer 17jährigen mongoloiden Idiotin

¹⁾ Harvey Cushing, Sexual infantilism with optic atrophy in cases of tumors affecting the hypophysis cerebri. Journal of nervous and mental diseases XI, 1906.

²⁾ Vogt, Über Mongoloidentypus der Idiotie. Jahresversammlung des deutschen Vereines für Psychiatrie in München 1906.

³⁾ Finotti, Zur Pathologie und Therapie der Leistenhoden nebst einigen Bemerkungen über die großen Zwischenzellen des Hodens. Archiv f. klin. Chir. 1897, Bd. LVII, H. 1.

mit symmetrischen Fibrosarkomen an beiden Hemisphären des Großhirns zeigte ein vollkommen infantiles Genitale.

Außer den genannten 3 Typen von primärem Disgenitalismus lassen sich mit einiger Wahrscheinlichkeit keine anderen herausheben. In der Literatur findet man gelegentlich unter dem Namen des „echten Zwergwuchses“ Fälle beschrieben, welche ein abnorm langsames und trotz lebenslangen Offenbleibens der Epiphysenfugen vorzeitig sistierendes Wachstum zeigen. Ob man diese mit mangelhafter Genitalentwicklung einhergehenden Formen als selbständigen Typus (nanismus infantilis) gelten lassen und als primären Disgenitalismus auffassen darf, ist zumindest zweifelhaft. Das gleiche gilt für die von Rummo und Ferranini¹⁾ zuerst beschriebenen, als Senilismus (oder Geroderma genito-distrofico) bezeichnete Affektion (zitiert bei de Sanctis). Dieselbe ist durch eine im jugendlichen Alter auftretende greisenhafte Veränderung der Haut und durch mangelhafte Entwicklung des Sexualapparates gekennzeichnet.

Bei allen übrigen Formen des Infantilismus, wie z. B. beim Schilddrüseninfantilismus (Kretinismus), beim dystrophischen Infantilismus, faßt man gemeiniglich alle infantilistischen Symptome als Folgezustände einer primären Organerkrankung (Schilddrüse, Gefäßsystem etc.) auf. Immerhin verdient auch der Gedanke erwogen zu werden, ob die Noxe, welche die primäre Organerkrankung (z. B. die der Schilddrüse) verursacht, nicht gleichzeitig andere Organe (z. B. die Keimdrüsen) direkt schädigt. Zu einer derartigen Erwägung muß die auffallende Tatsache anregen, daß beispielsweise bei gewissen Fällen von Kretinismus die Keimdrüsen vollkommen normale Beschaffenheit zeigen, während sie in anderen Fällen (wie beim marinen Kretinismus²⁾ vollkommen hypoplastisch sind. —

Unsere Aufzählung der verschiedenen klinischen Typen von Kombination cerebraler Anomalien mit Keimdrüsenaffektionen wäre unvollkommen, würden wir nicht jener eigentümlichen und seltenen Fälle gedenken, bei welchem sich eine vorzeitige Entwicklung der Keimdrüsen findet, verbunden mit früh-

¹⁾ Rummo e Ferranini, Geroderma genito-distrofico. Entità clinica. Riforma medica, Agosto 1897.

²⁾ v. Wagner, Über marinen Kretinismus, Wiener klinische Wochenschrift 1906.

zeitiger Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere. Gewöhnlich eilt in diesen Fällen auch das Skelettwachstum den normalen Verhältnissen voran. Von besonderem Interesse ist es nun, daß die betreffenden Individuen meist psychisch abnorm sind.

Wir haben gerade jetzt Gelegenheit, auf der Klinik von v. Wagner einen derartigen Fall zu beobachten, der übrigens bereits von Knöpfelmacher (Wien. klin. Wochenschr. 1904 und 1906) demonstriert wurde. Der betreffende Knabe, Robert Kallina, ist 1901 geboren, also gegenwärtig erst 6 Jahre alt; er ist 132 cm hoch und wiegt 38.60 kg; die Testikel sind pflaumengroß, die sekundären Geschlechtscharaktere nahezu vollkommen ausgebildet: 10 cm langer Penis, reichliche Schamhaare, Bartanflug, tiefe Stimme. Der Knabe leidet seit frühester Kindheit an epileptischen Anfällen und ist schwachsinnig.

Ganz analoge Fälle sind die von Hudovernig ¹⁾ u. ²⁾ und von Ziehen ³⁾ beschriebenen. In den genannten 3 Fällen dürfte es sich um eine primäre vorzeitige Entwicklung der Testikel handeln, im Gegensatz zu jenen Fällen, bei welchen die vorzeitige Keimdrüsenentwicklung als Folgezustand anderweitiger pathologischer Prozesse auftritt. So findet sie sich nach Bulloch und Sequeira ⁴⁾ bei gewissen Hypertrophien und Tumoren der Nebenniere. Paton ⁵⁾ hat an Tieren gezeigt, daß Entfernung der Thymus vor der Zeit ihrer Involution eine raschere Größenzunahme der Testikel zur Folge haben kann; Soli (Archives italiennes de Biologie 1907) konstatiert dagegen eine Verkleinerung der Testikel nach Exstirpation der Thymus.

Auch Tumoren des Hodens können zu frühzeitiger Pubertät mit Beschleunigung des allgemeinen Wachstumes Veranlassung geben, wie dies ein Fall von Sacchi (Di un caso di gigantismo infantile con Tumore del testicolo. Rivista sper. di freniatria Vol. 21, pag. 149, 1895) schön beweist. Der Fall betrifft einen 9½-jährigen Knaben mit vollkommen männlichem Habitus. Ein Testikel war durch Tumorbildung mächtig vergrößert. Nach

¹⁾ Hudovernig et Pétzy, Gigantisme avec développement précoce des organes génitaux. Nouvelle Iconogr. de la Salp. 1903, Nr. 3.

²⁾ Hudovernig, 2jährige Entwicklung eines Falles von Gigantismus. Ref. in Neurolog. Zentralblatt 1906.

³⁾ Ziehen, Fall von Gigantismus. Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin, 28. Juni 1906.

⁴⁾ Bulloch und Sequeira, On the relation of the suprarenal capsules to the sexual organs. Transact. of the pathol. society, London 1905, LVI.

⁵⁾ Paton, The relationship of the thymus and the sexual organs. Journ. of physiol. Vol. XXXII, pag. 28.

Exstirpation desselben nahm das betreffende Individuum wieder knabenhaften Habitus an. (Die Bezeichnung Gigantismus infantilis sollte zur Vermeidung von Mißverständnissen nur für die oben besprochenen Fälle von Infantilismus der Erwachsenen mit Riesenwuchs reserviert bleiben.)

Eine ganze Reihe derartiger Fälle vorzeitiger Geschlechtsreife ist merkwürdigerweise mit basalen Hirntumoren kombiniert. Wie Untersuchungen der letzten Zeit erwiesen haben, handelt es sich dabei fast stets um teratoide Tumoren der Zirbeldrüse. Askanazy¹⁾ stellt die bisher bekannten Fälle dieser Art zusammen (Oestreich und Slawyk, Ogle), auf Grund deren er die Hypothese formuliert, daß die in der Zirbeldrüse wachsenden Teratome gleichsam verkümmerte Föten darstellen, deren Entwicklung im Organismus des Trägers eine die Geschlechtsreife fördernde Wirkung entfalten.

Wie bereits kurz erwähnt, müssen wir in den zuerst genannten 3 Fällen von Pubertas praecox die vorzeitige Entwicklung der Keimdrüsen als idiopathische auffassen, da sich keines der eben aufgezählten ätiologischen Momente auffinden ließ. Die Röntgen-Untersuchung des Schädels unseres Falles Kallina ergab normale Größe der Sella turcica und das Fehlen von Hirndruckerscheinungen an der Schädelinnenfläche. Die in unserem Falle vorhandenen cerebralen Anomalien (Idiotie und Epilepsie) dürften wohl in innigerem Konnex zu dem Allgemeinzustande stehen. Wir denken dabei an das Bestehen einer Hirnhypertrophie²⁾, welche, wie eine Reihe von Fällen in der Literatur beweist, mit Epilepsie und Schwachsinn einhergeht (Schick³⁾. —

Wir wollen hier mit einigen Worten auf die so häufig bei Keimdrüsenanomalien zu beobachtenden Störungen des Skelettwachstums eingehen. Man führt die Abnormitäten des Skelettwachstums gewöhnlich auf ein pathologisches Verhalten des Knorpelgewebes zurück, indem man dem Knorpel die Tendenz zu frühzeitiger oder verspäteter Verknöcherung, zu beschleunigtem oder verlangsamtem Wachstum zuschreibt. Eine derartige Selbständigkeit darf jedoch dem Knorpel nicht vindiziert

¹⁾ Askanazy M., Teratom und Chorioepitheliom der Zirbel, Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellsch., Jena 1907.

²⁾ Marburg, Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns. Arbeiten aus dem Institute Obersteiner, Bd. XIII, 1906.

³⁾ Schick, Zur Kenntnis der Hypertrophia cerebri als Krankheitsbild im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1908.

werden, da er seinerseits im Wachstum vom Knochenmark abhängig ist. Diesem und dem mit ihm im untrennbaren Zusammenhang stehenden Periostgewebe müssen wir also die Schuld an den erwähnten Wachstumsstörungen zuschreiben, wie wir dies in unserem Aufsatz „Über Infantilismus“¹⁾ kurz dargelegt haben. Unsere Auffassung wird auch dadurch gestützt, daß die in Rede stehenden Skelettanomalien nicht bloß Störungen des Längenwachstums sind, sondern daß daneben auch Störungen des Dickenwachstums und des inneren Aufbaues der Knochen vorhanden sind, und daß sie sich auch an Skeletteilen finden, wo überhaupt kein Knorpelgewebe vorhanden ist, wie z. B. am Cranium. Zur Stütze unserer Anschauung können wir ferner Erfahrungen aus anderen Gebieten der Knochenpathologie anführen. Bekanntlich kommt dem Knochenmark außer der osteogenen auch noch eine blutbildende Funktion zu. Als blutbildendes Organ beteiligt sich das Knochenmark mit Vorliebe an den Erkrankungen der übrigen Blutdrüsen, speziell der Milz und Lymphdrüsen. In diesen Fällen partizipiert gewöhnlich der knochenbildende Anteil des Knochenmarks nicht an der Erkrankung; indes gibt es Fälle von Leukämie, welche mit hochgradiger Hyperostose des gesamten Skelettes einhergehen. (S. bei Sternberg, Primärerkrankungen des lymphatischen und hämopoëtischen Apparates in Lubarsch-Ostertag, Bd. IX, 2, 1903). Am häufigsten sehen wir den knochenbildenden Anteil des Knochenmarks diffus erkrankt bei Anomalien der sogenannten Drüsen mit innerer Sekretion. Wir erinnern an die Beziehungen zur Schilddrüse und Hypophyse (beim Kretinismus [Dieterle, Die Athyreosis, Virchows Arch. 1906], beziehungsweise bei der Akromegalie). Selbst die rachitischen Knochenveränderungen werden von manchen Autoren zur Erkrankung von Drüsen mit innerer Sekretion (Thymus, Epithelkörperchen) in Beziehung gebracht. Auch die Osteomalacie dürfen wir hier nicht zu erwähnen vergessen; die bei dieser Erkrankung durch Kastration erzielten Heilerfolge lassen einen Zusammenhang dieser Knochenkrankung mit den Keimdrüsen vermuten. Nach Siegert (Münchener med. Wochenschr. 1905) fand sich in den bisher publizierten Fällen von Osteomalacie des jugendlichen Alters stets Infanti-

¹⁾ Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 13.

lismus. Eine besondere Empfindlichkeit zeigt das knochenbildende Gewebe — ganz analog den Keimdrüsen — gegenüber den Röntgen-Strahlen (Heineke,¹⁾ Försterling).²⁾

Auf Grund derartiger Analogien kann man wohl auch die Wachstums- und Strukturanomalien des Skelettes beim Infantilismus als den Ausdruck einer Erkrankung des Knochenmarkgewebes auffassen, welche entweder die Folge der Keimdrüsenaffektion ist oder der letzteren Affektion koordiniert ist. —

Die in den voranstehenden Zeilen zusammengestellten klinischen Tatsachen lassen wohl kaum im Zweifel darüber, daß die Keimdrüsen auf den Gesamtorganismus eine eigenartige Wirkung ausüben. Diese Wirkung ist analog derjenigen, welche die sogenannten Blutdrüsen kraft einer inneren Sekretion im Körper entfalten. Während nun die Experimentalpathologen in den letzten Jahrzehnten über die Wirkungsweise dieser Blutdrüsen sehr eingehende und erfolgreiche Studien anstellten, blieb das Studium der Allgemeinwirkungen der Keimdrüsen mehr minder vernachlässigt. Es ist dies um so merkwürdiger, als die Anregung zum Studium der inneren Sekretion gerade durch Brown-Séquards Versuche mit Hodensaftinjektionen gegeben wurde. Erst in neuester Zeit wendete man sich wiederum derartigen Experimenten zu. Zoth und Pregl (Pflügers Arch., Bd. LXII, 1896) konnten den von Brown-Séquad behaupteten Einfluß des Testikelextraktes auf die Muskelstärkung in dem Sinne bestätigen, daß sie durch Kombination von Muskelübung und Injektionen von Testikelextrakt eine Steigerung der Muskelleistung um 50% erzielten. (S. auch Loisels Arbeiten über „Keimdrüsen gifte“ in C. R. Soc. de Biol. u. Acad. des sciences 1904—1905.)

Mit großem Eifer diskutiert man gegenwärtig die Frage, welche Anteile der Keimdrüse die Träger dieser inneren Sekretion sein dürften. Ein besonderes Augenmerk wendet man diesbezüglich meist den sogenannten Zwischenzellen zu. Diese zuerst

¹⁾ Heineke, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgen-Strahlen auf innere Organe. Mitteilung aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1904.

²⁾ Försterling, Über Wachstumsstörungen nach kurzdauernden Röntgen-Bestrahlungen. Zentralbl. für Chirurgie 1906, und Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgen-Strahlen 1907, Heft I.

von Leydig beschriebenen Zellen¹⁾ liegen im interstitiellen Bindegewebe des Testikels zwischen den Samenkanälchen entweder einzeln oder in Häufchen oder in Form von Zellbalken. Im menschlichen Embryo sind interstitielle Zellen und Hodenkanälchen fast im gleichen Mengenverhältnis vorhanden. Beim Neugeborenen findet man stets noch eine große Menge von Zwischenzellen; sie schwinden dann bis auf geringe Reste, um zur Zeit der Pubertät an Menge zuzunehmen. Auch im höheren Alter konstatiert man öfters ein reichlicheres Vorhandensein von Zwischenzellen. Über die funktionelle Bedeutung dieses Hodenbestandteiles ist wenig Sicheres bekannt.

Ancel und Bouin²⁾ fanden, daß die Zwischenzellen bei akuten Krankheiten hypertrophieren, bei länger dauernder Kachexie dagegen atrophieren. Dieselben Autoren konnten feststellen, daß bei experimenteller Intoxikation oder Infektion im Anfang die interstitiellen Zellen hypertrophieren, dagegen am Ende des Krankheitsprozesses oder bei sehr schwerer Erkrankung atrophieren. Sie fassen die Hypertrophie der interstitiellen Drüse als eine Schutzvorrichtung für den Organismus auf.

Voinov³⁾ behauptet, ähnliche Beobachtungen wie Ancel und Bouin gemacht zu haben. Er deutet sie aber anders, indem er annimmt, daß die Vermehrung der Zwischenzellen eine Abwehrvorrichtung zum Schutze der Keimdrüsen, nicht aber des Gesamtorganismus sei.

¹⁾ Eberth, „Die männlichen Geschlechtsorgane“. Handbuch der Anatomie des Menschen von Bardeleben (Literatur!).

²⁾ Ancel et Bouin, La glande interstitielle du testicule et la défense de l'organisme. C. R. Soc. de Biol. Tome 57, Nr. 12, p. 554.

Ancel et Bouin, Recherche sur la signification physiol. de la glande interstitielle du testicule des mammifères. Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. Novembre 1904.

Ancel et Bouin, C. r. Soc. de Biol. Tome 58, Nr. 12, p. 553.

Bouin, L'infantilisme et la glande interstitielle du testicule. Acad. des sciences 1904.

³⁾ Voinov, Sur le rôle probable de la glande interstitielle. C. R. Soc. de Biol. LVIII, März 1905.

Voinov, Les spermotoxins et la glande interstitielle. C. R. Soc. de Biol. LVIII, 1905.

Villemin (Acad. des sciences 5. März 1906) konstatierte, daß durch Röntgen-Bestrahlung¹⁾ nur das Kanälchenepithel destruiert wird, während das interstitielle unversehrt bleibt. Hervieux²⁾ fand ein amylytisches und fettspaltendes Ferment in den Zwischenzellen.

Von großem Interesse scheinen uns jüngst veröffentlichte Beobachtungen von Dürck³⁾ zu sein, welcher in Fällen von Aplasie der Testikel eine Hypertrophie der interstitiellen Zellen fand. Auch Hansemann⁴⁾ schreibt den Zwischenzellen eine größere Bedeutung für die Entstehung von Tumoren der Testikel zu. Lanz („D. ektopische Testikel“ ref. in Münchener med. Wochenschr. 1906, S. 1176) findet in ektopischen Testikeln die Zwischenzellen bei Kindern auffallend spärlich, bei Erwachsenen konstant vorhanden und häufig außerordentlich vermehrt.

Auf Grund aller genannten Beobachtungen kann man annehmen, daß die Zwischenzellen kein bedeutungsloses Strukturelement der Testikel sein dürften. Da sie im Embryo besonders reichlich entwickelt sind, um im späteren Lebensalter wieder zu verschwinden, kann man nicht annehmen, daß sie zur Spermatogenese in Beziehung stehen. Andererseits liegen aber auch keine Anhaltspunkte dafür vor, daß sie die Träger der inneren Sekretion der Keimdrüsen sind. Diese dürfte nach allen unseren bisherigen Erfahrungen den Samenkanälchen selbst zukommen. Dafür spricht nicht zum wenigsten die Beobachtung, daß nach Obliteration des Ausführungsganges (vas deferens) keine Atrophie der Drüse eintritt.

Die eben angestellten, vielfach hypothetischen Erwägungen haben nicht nur theoretisches Interesse, sondern sie sind auch

¹⁾ Die Tatsache, daß die Röntgen-Strahlen eine Schädigung der Testikel hervorrufen (Albers-Schönberg; Philipp, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgen-Strahlen 1904—1905; Bergonié und Tribondeau, Arch. d'électr. med. 1907), gibt anscheinend ein brauchbares Mittel an die Hand, experimentell die Wirkung lokaler Affektionen der Keimdrüsen auf den Gesamtorganismus zu studieren.

²⁾ Hervieux, Les ferments de la glande interstitielle du testicule. C. R. Soc. de Biol. LX, p. 683.

³⁾ Dürck, Atrophie und Hypoplasie der Hoden. Münchener Ärzteverein, ref. in Münchener med. Wochenschr. März 1907.

⁴⁾ Hansemann, Über die sogenannten Zwischenzellen des Hodens und deren Bedeutung für pathologische Veränderungen Virchows Arch., Bd. CXLII, 1892.

von praktisch therapeutischer Bedeutung. In ähnlicher Weise, wie man mit Schilddrüsenpräparaten die Symptome des Kretinismus erfolgreich beeinflusst, könnte man vielleicht auch beim primären Disgenitalismus mit der Verabreichung von Keimdrüsenpräparaten Erfolge erzielen. Aber auch bei den übrigen Formen des Infantilismus, wie z. B. beim Kretinismus, wären derartige therapeutische Versuche in Kombination mit der Schilddrüsen-therapie vielleicht am Platze, da, wie wir oben ausgeführt haben, ein Teil der Symptome nicht die Folge der Schilddrüsen-erkrankung, sondern der koordinierten Keimdrüsen-atrophie sein dürfte. Die größten Schwierigkeiten bei derartigen therapeutischen Versuchen dürfte die Wahl des Präparates bieten. Testikelpräparate scheinen bisher in brauchbarer Weise nicht vorhanden zu sein. Am ehesten dürften noch Ovarial-tabletten für die erwähnten Versuche sich eignen.

Endlich sei auch der Möglichkeit einer therapeutischen Verwendung der Implantation von Keimdrüsen gedacht. Bekanntlich hat man ein derartiges Verfahren beim Kretinismus bereits mit Erfolg ausgeführt. Ähnliche Experimente sind derzeit bezüglich der Epithelkörperchen im Gange. Auch bezüglich der Implantation der Keimdrüsen liegen gelungene Experimente vor (Göbell,¹⁾ Foges²⁾ u. a.).

Wir wollen nunmehr kurz zusammenfassen. Wir glauben gezeigt zu haben, daß das Studium der Pathologie der Keimdrüsen für den Neurologen wie für den Psychiater sowohl in diagnostischer als auch in therapeutischer Beziehung von Interesse ist. Wir verweisen diesbezüglich insbesondere auf die innigen Beziehungen, welche zwischen anatomischen Anomalien der Keimdrüsen und basalen Hirntumoren, zumal solchen, welche von der Hypophyse und Zirbeldrüse ausgehen, bestehen. Auch die Möglichkeit einer organotherapeutischen Beeinflussung gewisser Schwachsinnformen beim Infantilismus infolge primärer Keimdrüsenaffektion verdient entsprechend betont zu werden.

¹⁾ Göbell, Versuche über Transplantation des Hodens in der Bauchhöhle. Zentralbl. f. Pathol. 1898.

²⁾ Foges, Zur Lehre von den sekundären Geschlechtscharakteren. Arch. f. Physiol. 1903.

Eine große Reihe weiterer Untersuchungen wird notwendig sein, um die bisher gewonnenen Erkenntnisse noch besser zu fundieren und weiter auszubauen. Insbesondere fehlt es bisher an einer genügenden Anzahl anatomisch-histologischer Untersuchungen der Keimdrüsen bei experimentellen Läsionen und bei Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems sowie bei den verschiedenen Formen des Infantilismus und bei den sogenannten Blutdrüsenerkrankungen. Die stets durch neue Erfahrungen geförderte Erkenntnis, daß die Keimdrüse außer ihrer speziellen, der Erzeugung von Fortpflanzungszellen dienenden Funktion noch Allgemeinwirkungen auf den Gesamtorganismus übe — im Sinne einer Drüse mit innerer Sekretion —, muß mächtig dazu anregen, klinisch und experimentell den Details dieser Wirkungen weiter nachzugehen und insbesondere auch den Beziehungen der Keimdrüse zu den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion aufmerksamste Beachtung zu schenken.

Aus dem I. anatomischen Institut der Universität Wien.

Bildungsfehler des Gehörorganes bei der Anencephalie.

Von

Privatdozent Dr. Hugo Frey,

Wien.

(Mit 3 Abbildungen im Texte.)

Die interessante Monstrosität der Hemi- und Anencephalie ist schon häufig Gegenstand anatomischer Untersuchung gewesen. Wiewohl das Schädel skelett bei dieser Mißbildung der Norm gegenüber stets ziemlich verändert erscheint und die Schläfebeine als wichtige Teile des Schädel skelettes zweifellos ebenfalls von diesen Veränderungen in irgendeiner Weise betroffen werden müssen, sind die Berichte über den Zustand der Gehörorgane bei der Anencephalie recht vereinzelt geblieben. Abweichungen in der äußeren Konfiguration des Knochens werden wohl erwähnt, aber von genaueren Untersuchungen über das Gehörorgan selbst sind nur die im folgenden erwähnten in der Literatur vorhanden; sie sind außerdem aus verschiedenen Gründen zum Teile lückenhaft.

Die erste hier anzuführende Veröffentlichung stammt aus dem Jahre 1898, und zwar von Veraguth.¹⁾ Dieser Autor untersuchte das Felsenbein eines 7 Monate alten Anencephalen. Der äußere Bau des Schläfebeines sowie das äußere und das mittlere Ohr werden von ihm nicht berücksichtigt und er beschreibt nur den histologischen Befund des Labyrinthes.

Er fand zwischen der „Schnecke und den übrigen Teilen des Labyrinthes ein parallelstreifiges dünnes Band“, welches er

¹⁾ Dr. O. Veraguth, Über das innere Ohr bei der Anencephalie. Neurolog. Zentrabl. 1898, Bd. XVII, S. 530 u. ff.

für den Ramus cochlearis nervi acustici ausspricht, ohne jedoch bei der von ihm gewählten Färbemethode darüber zu einer Sicherheit zu gelangen. „Innerhalb dieses Gewebes fallen größere und kleinere Haufen von unverkennbaren Ganglienzellen auf, deren jede einzelne durch einen Hof von dem umgebenden Bindegewebe getrennt ist.“ „Einzelne solcher Zellen sind auch im Knorpelgewebe der Schneckenwindel nachweisbar. Das Ganglion spirale ist demnach vorhanden. Die knöchernen Schnecke ist wohl ausgebildet und makroskopisch schon sichtbar. Unter dem Mikroskope zeigt es sich, daß auch die häutige Schnecke auf einer gewissen Entwicklungsstufe angetroffen wird. Die Reißnersche Membran ist wohl entwickelt, ebenso das Ligamentum spirale“ „Die Zellen, die das Cortische Organ hätten bilden sollen, sind so angeordnet, daß immerhin ein Arcus spiralis angedeutet und ein „Tunnel“ unverkennbar ist. Denn die inneren und äußeren Pfeilerzellen sind vorhanden. Es fehlen aber die Hensenschen, die Deitersschen, die äußeren und die inneren Haarzellen; an ihrer Stelle finden sich unentwickelte rundliche Epithelzellen von embryonalem Charakter und noch unbestimmter Anordnung . . .“ — „Überdeckt sind diese Gebilde von einer zierlich gestreiften Membrana tectoria.“

„Es ergibt sich hieraus, daß in unserem Präparate vom epithelialen Teile der Schnecke genau das sich entwickelt hat, was mit dem Nerven selbst später nicht in direkte Verbindung gekommen wäre, daß aber alle Zellen, an denen die Endausbreitung des Nervus cochlearis hätte stattfinden sollen, sich nicht differenziert haben.“

Es ist sehr bedauerlich, daß der vorstehende Befund den Ramus vestibularis des Acusticus wie überhaupt den ganzen vestibulären Apparat unberücksichtigt läßt und daß dem Zustande des mittleren und äußeren Ohres keinerlei Beachtung geschenkt worden ist. Zumindest wäre eine Mitteilung über den Zustand des Nervus facialis sehr erwünscht gewesen.

Was nun die von Veraguth angenommene Bildungshemmung der eigentlichen Sinneszellen betrifft, so muß man dieser Auffassung doch gewisse Zweifel entgegensetzen. Derartige Befunde am Cortischen Organ dürfen nur mit äußerster Vorsicht aufgenommen werden, weil hier Artefakte infolge ungenügender Fixation außerordentlich leicht und sehr häufig

zustande kommen, insbesondere dann, wenn bei der Konservierung des Objektes nicht schon von vorneherein auf das Gehörorgan Rücksicht genommen wurde.

Auch Habermann (siehe weiter unten), dem eine Zeichnung des Veraguthschen Präparates vorlag,¹⁾ meint, daß man in diesem Falle über das Cortische Organ überhaupt nichts Bestimmtes sagen kann, da das Präparat nicht gut erhalten zu sein scheine und durch die Entkalkung auch gelitten haben dürfte.

„Die gut erhaltenen Pfeiler sowie auch die schön entwickelte Cortische Membran scheinen mir auch für diese Ansicht zu sprechen, gleichwie der Umstand, daß nicht bloß die Haarzellen, sondern auch die Stützzellen des Cortischen Organes nicht erhalten waren.“

In einer Arbeit von A. Zingerle²⁾ finden wir an mehreren Stellen auch der Mißbildungen des Gehörorganes Erwähnung getan. Bei der Beschreibung eines Falles von Hemicephalie wird erwähnt (l. c. S. 69):

„Die plumpen Felsenbeinpyramiden mit ihren abgestumpften Spitzen sind nicht nach vorne und innen gerichtet, sondern stehen fast völlig quer. Die hintere Fläche derselben ist durch zahlreiche Knochenvorsprünge rau und zerklüftet. Die dahinter gelegene Furche des Sinus sigmoideus ist angedeutet. Der weite Meatus auditorius internus verläuft direkt in der Richtung nach vorne außen, an Stelle des Aquaeductus vestibuli liegt ein blind endigendes Grübchen“. . . . „Die Eminentia canalis semicircularis ist deutlich ausgeprägt.“ . . . „Die Squama ist nach innen zu mäßig verdickt und springt mit rauher, unebener Fläche gegen die Schädelbasis vor. An der äußeren und unteren Fläche des Schläfebeines bestehen keine groben Abweichungen von der gewöhnlichen Form. Der Annulus tympanicus umschließt einen weiten Meatus auditorius externus mit erhaltenem Trommelfelle.“

Derselbe Autor berichtet weiter (l. c. S. 89) über den Befund einer anencephalen Frucht, deren Alter zwischen dem

¹⁾ Ich konnte eine solche bei Veraguths Arbeit nicht finden. F.

²⁾ A. Zingerle, Über Störungen der Anlage des Zentralnervensystems auf Grundlage der Untersuchung von Gehirn-Rückenmarks-Mißbildungen. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Herausgegeben von Roux, Bd. XIV, 1902, S. 65 u. ff.

7. und 8. Fötalmonat geschätzt wurde. Die Nervi acustici waren aufzufinden, die Foramina jugularia auffallend eng, eine Rinne des Sinus sigmoideus nicht mit Sicherheit aufzufinden. Von den Schläfebeinen sind nur die Pyramiden und die untersten Anteile der Schuppen gebildet.

„Die letzteren sind ebenso wie der Meatus auditorius externus nach abwärts gerichtet und der Mittellinie genähert. Processus mastoideus und styloideus fehlen beiderseits. Links fehlen der Annulus tympanicus, Trommelfell und der äußere Gehörgang. An dessen Stelle besteht ein vollkommen knöcherner Verschuß. Die Felsenbeine sind statt schief nach vorne innen vollkommen quer gestellt, stehen mit ihrem lateralen Teile tiefer als mit ihrem medialen; ihre hintere Fläche ist rau, zerklüftet. An derselben öffnet sich der innere Gehörgang und der relativ weite Aquaeductus vestibuli. Die Eminentia canalis semicircularis springt stärker vor als am normalen Schädel und zeigt an ihrem medialen Rande eine tiefere Einkerbung. Der Canalis caroticus ist eng.“

In übersichtlicher Besprechung der anencephalischen Bildungen sagt der Autor weiterhin (l. c. S. 121) unter anderem:

„Die Schädelbasis . . . zeigt sich in ihrer Anlage und Differenzierung im wesentlichen vom Gehirnwachstum unabhängig“ und ferner (l. c. S. 130): „Die bei Anen- und Hemicephalen gelegentlich beobachteten Spalten und Knochendefekte am Schädel sind vereinzelt Befunde und bieten gar kein typisches Merkmal.“

Diese Bemerkung bezieht sich auch auf den Defekt des mittleren Ohres im zweiten Falle.

Alexander¹⁾ fand am Kopfe eines Anencephalus, der eine 1·5 cm breite Gesichtsspalte, in die sich die Nasenhöhle öffnete, trug, folgenden Befund der Gehörorgane:

„Rechtes Ohr: Gehörgang und Ohrmuschel fehlend, in der Ohrmuschelregion 3 anscheinend nur aus Haut bestehende, weiche Höcker . . .“

„Mittelohrcavum fehlend, 2 unregelmäßig geformte, knollige Knochenstücke, die als Hammer- und Ambosrudimente gedeutet

¹⁾ Gustav Alexander, Zur Kenntnis der Mißbildungen des Gehörorganes, besonders des Labyrinthes. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. XLVI, 1904, S. 249 u. ff.

werden können, sind in eine dichte Knochenmasse eingelagert und darin bindegewebig fixiert, der Steigbügel fehlt.

Der innere Gehörgang ist nur im facialem Teile entwickelt, in welchem sich der Nervus facialis in normalem Verlaufe findet. Während nun der Nervus facialis durch das ganze Petrosum bis zur normalen Austrittsstelle verfolgt werden kann, fehlt der Acusticus vollständig. Ein dem Promontorium entsprechender Wulst ist vorhanden, das Schneckfenster sowie das Vorhoffenster fehlen und der Knochen zieht über diese Stelle kontinuierlich hinweg. Fossa subarcuata rudimentär entwickelt. Vestibulum klein, oberer und lateraler Bogengang vorhanden, hinterer Bogengang fehlt. Die Schnecke umfaßt $1\frac{1}{2}$ Windungen, die Labyrinthhöhlräume sind von gelblich gefärbten Gerinnseln ausgefüllt, in welchen zusammenhängende Teile des häutigen Labyrinthes nicht mehr nachzuweisen sind.

An Stelle des hinteren Bogenganges findet sich eine von außen her zugängliche tiefe Grube, die durch ein Dissepiment der Dura ausgefüllt wird.

Beiderseits sind die Schläfenbeinschuppen nur rudimentär entwickelt, die Annuli tympanici fehlen und entsprechend der asymmetrischen Ausbildung der ganzen Schädelbasis ist das dem rechten Felsenbein entsprechende Knochenrudiment gegenüber der Norm nach rechts und hinten, das linke nach rechts und vorne verschoben.

Linkes Ohr: Der äußere Gehörgang endet blind in der Tiefe von $\frac{1}{2}$ cm, die Ohrmuschel fehlt. Mittelohr total defekt, das innere Ohr, beziehungsweise das Felsenbein wird durch ein unregelmäßig geformtes Knochenstück eingenommen, das sich aus zwei miteinander in vollkommen unebener Fläche bindegewebig verbundenen Knochenstücken zusammengesetzt erweist, desgleichen fehlt ein dem inneren Gehörgang entsprechendes Grübchen."

Habermann¹⁾ hatte Gelegenheit, das rechte Gehörorgan eines Anencephalen zu untersuchen, dessen Alter nicht bekannt ist. Das äußere Ohr war klein, nach vorne umgeschlagen und dütenartig gefaltet. Habermann ist der Erste, der einen aus-

¹⁾ Habermann, Über Veränderungen des Gehörorganes bei der Anencephalie. Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschrift für August Lucae. Berlin 1905, S. 221 u. ff.

fürlichen histologischen Befund gibt, den ich auszugsweise folgen lasse.

Der innere Gehörgang zeigte eine auffallend dicke Durauskleidung, die von weiten, dünnwandigen Gefäßen durchzogen war. Ebensolche Gefäße finden sich auch in großer Anzahl zwischen den Faserbündeln des Nervus acusticus. Innerhalb dieser findet man auch einzelne der Länge nach angeordnete Haufen von Nervenzellen. Der Nachweis, daß es sich in dem Gebilde, das dem Nervus acusticus entspricht, um wirkliche Nervenfasern handle, gelang insofern nicht, als die Weigertsche Methode kein Mark nachwies.

Freilich hängt der Ausfall der Weigertschen Färbemethode in hohem Maße von der Konservierung der Präparate ab.

Der Facialis zeigte innerhalb seines Kanales normale Verhältnisse. Die Schnecke war deutlich kleiner als gewöhnlich, und zwar sowohl im basalen Durchmesser als auch in ihrer Höhenachse. Die Basilarmembran und das Ligamentum spirale inserieren im Bereiche der mittleren Windung, zum größeren Teile nicht an der äußeren Wand, sondern an der Zwischenwand zwischen unterer und mittlerer Windung.

Die knöcherne Spiralmembran endet schon im Bereiche der mittleren Windung. Auch fehlt die knöcherne Begrenzung der oberen gegen die untere Windung, so daß die Paukentreppe der mittleren mit der Vorhoftreppe der unteren einen Raum bilden. Von der Spitze ist nur ein enger und schmaler Raum vorhanden, der zum Teile mit Bindegewebe ausgefüllt und innen von Epithel bekleidet ist. Der Spiralkanal enthält außer zahlreichen Gefäßen verhältnismäßig wenige, aber gut entwickelte Ganglienzellen.

Das Cortische Organ ist sehr schön ausgebildet und erhalten, insbesondere auch die Haarzellen. Nur die Nervenfasern im Cortischen Organe waren nicht nachweisbar. Auch die Striae vascularis zeigte zahlreiche weite und dünnwandige Gefäße. Die Nervenfasern in der Lamina spiralis zeigten wiederum keine Markscheidenfärbung nach Weigert, so daß Habermann vermutet, daß es sich nicht um vollkommen entwickelte Nervenfasern handle. Der feinere Bau der Maculae und Cristae war durchwegs normal.

Die Paukenhöhle erscheint viel geräumiger als sonst und enthält mehrere atypische Ausbuchtungen. Die Nische des runden

Fensters endet blind im Knochen. Die Gehörknöchelchen zeigen gegenüber der Norm keinerlei Veränderung. Die von Habermann an ihnen erwähnten Besonderheiten liegen wohl noch innerhalb der normalen Breite. Die Tube bildet in ihrer Richtung nicht eine Fortsetzung der Innenwand der Paukenhöhle, sondern steht in einem stumpfen Winkel zur Längsachse derselben.

Habermann führt die aufgefundenen Veränderungen der Nerven des inneren Ohres direkt auf die Mißbildung des Zentralnervensystems zurück. Die Veränderung im Baue des Ganglion Scarpae sei dadurch bedingt, daß seine Zellhaufen durch die weiten Gefäße in ihrer Ausbildung beeinträchtigt wurden. Die Mißbildung des Spiralganglions hält er für eine Folge der Mißbildung des oberen Teiles der Schnecke. Von dieser selbst nimmt er an, daß sie eine Folge des Druckes sei, der auf die knorpelig vorgebildete Pyramide durch die Körper des Hinterhauptbeines und des Keilbeines ausgeübt wird, indem die charakteristische Veränderung im Baue der Schädelbasis der Anencephalen eine solche Druckwirkung herbeiführt oder begünstigt.

Durch die Freundlichkeit des Kollegen Herrn Dr. Neurath gelangte ich in den Besitz des wohlkonservierten Schädels eines Anencephalus. Derselbe gehörte einer vollständig ausgetragenen Frucht an.¹⁾ An dem mir zugekommenen Objekte — das Zentralnervensystem ist von Herrn Dr. Neurath zum Gegenstande einer Untersuchung gemacht worden — fanden sich im Baue der Schädelbasis die für die Anencephalie charakteristischen, bereits bekannten Veränderungen vor.

Zur Untersuchung der Gehörorgane wurden an dem in Müllerscher Flüssigkeit fixierten und in Alkohol nachgehärteten Objekte beide Schläfebeine sorgfältig herauspräpariert. Sie zeigten in ihrer äußeren Konfiguration vollständige Übereinstimmung, es wurde daher das linke zur makroskopischen Untersuchung reserviert, währenddem das rechte nach Entkalkung und Einbettung in Celloidin in eine lückenlose Serie zum Zwecke der histologischen Untersuchung zerlegt wurde. Die Schnittrichtung

¹⁾ Dieser Anencephalus wurde wegen Besonderheiten in der Entwicklung seiner drüsigen Elemente und des chromaffinen Systemes bereits zum Gegenstande einer Demonstration gemacht. Siehe Wiesel: Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. III. Jahrgang. 1904, S. 144 und Königstein: ibidem.

war parallel zur Unterfläche der Pyramide und annähernd senkrecht auf die Längsachse des Hammergriffes.

Linkes Ohr.

1. Ohrmuschel: Die Ohrmuschel (s. Abbildung 1) zeigte ebenso wie die rechte im Vergleiche zur Ohrmuschel normaler neugeborener Individuen eine auffallende Verbreiterung. Ihre Querachse ist so vergrößert, daß ihre größte Breite der Höhe nahezu gleichkommt. Weiterhin sieht man beiderseits eine gut erkennbare Andeutung der Darwinschen Spitze, in ihrem Bereiche ist der Helixrand nicht eingerollt.

Der äußere Gehörgang zeigt keine Besonderheiten.

2. Schläfebein: Das Petrosum sieht in seiner Modellierung, wie die Abbildung 2 zeigt, im Vergleiche zu dem normalen



Fig. 1.



Fig. 2.

wesentlich plumper aus. In der vorderen oberen Fläche der Pyramide springt der vordere Bogengang nur als ein flacher Wulst vor. Eine Fossa subarcuata ist nicht ausgebildet. Der Meatus auditorius internus ist seinem Umfange nach nicht verändert, der Eintritt der Nerven ist daselbst wohl zu sehen. Die Sutura petrosquamosa interna¹⁾ ist erhalten, die Sutura petrosquamosa externa ist nur sehr undeutlich sichtbar. Das Squamosum ist auf seinen basalen Anteil reduziert und endet wenig erhaben über dem Niveau der oberen Pyramidenkante in Form eines breiten, aufgewulsteten Knochenrandes.

¹⁾ Bezüglich dieser und folgender Nomenklatur, siehe Frey: Ein Beitrag zur Anatomie des Schläfebeines. Arch. f. Ohrenklinik. Bd. LXVIII, S. 44 u. ff. 1906.

Die Unterfläche der Pyramide ist nur wenig modelliert. Der Aquaeductus cochleae und die äußere Mündung des Aquaeductus vestibuli sind vorhanden. Der Canalis caroticus ist stark verengt, seine Distanz vom hinteren Rande des Petrosus wesentlich vergrößert. Ein sehr kräftig entwickeltes Emissarium mastoideum fällt auf.

Das Tympanicum ist ringförmig, seine Schenkel sind auffallend weit klaffend. Sein hinterer Schenkel ist mehr nach oben als nach vorne gerichtet. Es ist an seiner unteren Peripherie und im Bereiche des vorderen Schenkels mit dem Petrosus schon fest verwachsen. Der Annulus tympanicus zeigt bereits eine auffallend starke Knochenapposition und erscheint dadurch dem normalen gegenüber ziemlich verbreitert. Indem auch der Kiefergelenksteil des Squamosus wesentlich ver-



Fig. 3.

größert und verbreitert nach vorne und unten reicht (s. Tafel), legt er sich dem vorderen Schenkel des Tympanicum auf eine viel größere Strecke hin an, als dies sonst der Fall ist.

Das Trommelfell ist deutlich kleiner als bei einem gleich großen normalen Neugeborenen. Sein Umbo ist auffallend stark eingezogen und es weicht in seiner Neigung insofern ab, als sein Inklinationwinkel verkleinert ist.

Die Tuba Eustachii wird durch den erwähnten Fortsatz des Squamosus ziemlich stark nach unten und außen gedrängt, so daß sie mit der Längsachse der Trommelhöhle einen nach unten und außen offenen stumpfen Winkel bildet.

Trommelhöhle, Gehörknöchelchen und Labyrinth sind, soweit sich dies makroskopisch beurteilen läßt, im übrigen normal entwickelt.

Die Substanz des ganzen Knochens macht den Eindruck übergroßer Festigkeit und Härte; tatsächlich bedurfte es beim

Knochen der anderen Seite einer unerwartet langen Zeit zur Entkalkung, ein Umstand, den Habermann auch bei seinem Objekt hervorhebt.

Rechtes Ohr.

Das rechte Ohr zeigte, wie oben erwähnt, in seiner äußeren Konfiguration vollständige Übereinstimmung mit dem eben beschriebenen linken. Die histologische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Der äußere Gehörgang zeigt in allen seinen Schichten normale Verhältnisse. Knapp am Trommelfell fallen die sehr dicht gestellten Epithelzapfen auf.

Die 3 Schichten des Trommelfells sind deutlich erkennbar. Die hochgradige Retraktion kommt auch hier im Schnittbilde zum Ausdruck.

Die Trommelhöhle ist von einem succulenten embryonalen Schleimpolster ausgekleidet, das an seiner Oberfläche ein sehr deutlich konturiertes Epithel trägt. Die innere Fläche des Trommelfells ist von dem Schleimgewebe frei. Das von dem Schleimpolster freigelassene Lumen ist verhältnismäßig groß, wie überhaupt die Trommelhöhle an Größe die normale entschieden übertrifft.

In dem Schleimpolster selbst sieht man außerordentlich zahlreiche Gefäße von weitem Durchmesser, jedoch nur wenige und vereinzelte Extravasate. Dieses Schleimpolster erstreckt sich bis in das Antrum, dasselbe vollständig ausfüllend.

In den Maschen der spongiösen Substanz nach außen und hinten vom Antrum ist dichtes Markgewebe sichtbar, ebenfalls mit stark erweiterten Gefäßen.

Die Tube ist weit. Bei ideeller Rekonstruktion derselben ergibt sich auch hier, daß sie mit der Längsachse der Trommelhöhle einen nach unten und außen stumpfen Winkel bildet.

Die Gehörknöchelchen zeigen im Querschnitte ein vollständig normales Verhalten. Ihre Markräume enthalten ebenfalls stark erweiterte Gefäße.

Die Verbindung des Hammers und des Amboß erfolgt in typischer Weise. Die Bindegewebsknorpelscheibe zwischen beiden ist noch sehr zellreich und zeigt der Längsrichtung nach nur sehr wenige Spalträume von geringer Ausdehnung. Die Amboß-

Steigbügel- und die Steigbügel-Vorhofverbindung sind ganz normal gestaltet.

Der *Musculus tensor tympani* und *stapedius* zeigen normalen Verlauf und normale Struktur, ebenso der *Nervus facialis* und der *Nervus tympanicus*; dieser gibt einen *Ramus tubarius* ab. Auch die *Chorda tympani* ist in ihrem ganzen Verlaufe deutlich zu verfolgen. Das Ganglion geniculi *N. facialis* ist voll entwickelt und enthält schön ausgebildete Zellen. Die äußere Promontorialwand, die runde Fensternische sind normal entwickelt. Die Membran des runden Fensters ist verhältnismäßig sehr dick und zeigt sehr verstärkte Bindegewebsfaserzüge.

Inneres Ohr.

Die knöcherne Labyrinthkapsel zeigt in sämtlichen Teilen eine vollständig normale Entwicklung; insbesondere ist die Höhe und Windungsanzahl der Schnecke, sowie die Höhe der einzelnen Windungen durchaus regelmäßig.

Der *Aquaeductus cochleae* und der *Aquaeductus vestibuli* lassen sich durch die ganze Dicke des Knochens verfolgen und münden an den gewohnten Stellen. Der *Aquaeductus cochleae* ist in seinem Anfangsteile verdoppelt. Beide Teile sind durch eine Knochenspanne voneinander geschieden.

Der innere Gehörgang enthält den Stamm des *Nervus facialis* und *Nervus acusticus*. Durch die ganze Dicke der beiden Nerven lassen sich nun außerordentlich zahlreiche und hochgradig erweiterte, stark gefüllte Blutgefäße verfolgen. Dieselben erstrecken sich im *Ramus cochlearis* bis in die Schneckenwindung, im *Ramus vestibularis* sind sie unmittelbar nach dessen Abgang vom Stamme an Zahl und Lumen wesentlich vermindert. Auch im weiteren Verlaufe des *Facialis* innerhalb des Knochens ist dieser auffallende Gefäßreichtum nicht mehr zu konstatieren.

Die Fasern des *Acusticus* haben in seinen beiden Ästen durchaus das Ansehen normaler Nervenfasern. In den Verlauf des Nerven innerhalb des inneren Gehörganges ist eine Anzahl von Ganglienzellen eingestreut. Diese sind jedoch nur in einer verhältnismäßig geringen Zahl vorhanden und sind offenbar die Rudimente des *Scarpaschen* Ganglions. In der Scheide des *Nervus acusticus* erblickt man ferner noch einige *Corpora amylacea*.

Das Cortische Organ ist in allen seinen Teilen normal entwickelt, es ist jedoch im ganzen etwas kleiner als sonst und zeigt noch die Verklebung der Membrana tectoria mit der Papilla basilaris. Das Ganglion spirale ist vorhanden, aber es ist schwächer als sonst und die Anzahl seiner Zellen ist gegenüber der normalen wesentlich vermindert.

Der Vestibulapparat ist in bezug auf die histologischen Details vollständig ausgebildet. Die Maculae acusticae utriculi et sacculi zeigen ein sehr schön entwickeltes Sinnesepithel; auffallend wäre höchstens die geringe Menge der ganz schwach gefärbten Otolithen. Die Wand des Utriculus hat im ganzen einen verbreiterten Durchschnitt, ja sie zeigt sogar stellenweise eine besondere Dicke, indem die Membrana propria auffallend stark ist. Die Ampullen und ihre Cristae acusticae sind gleichfalls sehr gut ausgebildet.

Überblicken wir den histologischen Befund, so müssen wir sagen, daß die Abweichungen vom Normalen sehr gering, man könnte fast sagen, überraschend gering sind.

Von ihnen sind zu nennen:

I. Das Vorhandensein zahlreicher, stark erweiterter Gefäße im inneren Gehörgang innerhalb des Nervenstammes.

II. Die spärliche Ausbildung des Scarpaschen Ganglions, sowie des Ganglion spirale und vestibulare.

Makroskopisch betreffen die Veränderungen ausschließlich die äußere Konfiguration des Schläfebeines und der Ohrmuschel im Sinne einer nicht unbeträchtlichen Massenzunahme in den horizontalen Durchmesser.

Vergleichen wir den in meinem Falle erhobenen Befund mit den in der Literatur (s. o.) angeführten und sehen wir dabei vorerst von den Abweichungen in der äußeren Gestalt des Schläfebeines ab, so erhalten wir folgende Übersicht:

I. Fall von Veraguth: Zweifelhafte Veränderungen an den Sinnesepithelien, Befund des mittleren und äußeren Ohres fehlt.

II. Fall Nr. 1 von Zingerle: Makroskopisch keine Veränderungen, histologisch nicht untersucht.

III. Fall Nr. 2 von Zingerle. Links: Fehlen des äußeren Gehörganges, Annulus tympanicus und Trommelfells. Histologischer Befund fehlt.

Rechts: Makroskopisch unverändert, histologischer Befund.

IV. Fall von Alexander. Rechts: Ohrmuschel, Gehörgang, Cavum tympani fehlen, Gehörknöchelchen rudimentär, Nervus acusticus und Fenster, hinterer Bogengang fehlen, die Schnecke auf $1\frac{1}{2}$ Windungen reduziert.

Links: Äußerer Gehörgang, Mittelohr und Labyrinth fehlen vollständig.

V. Fall von Habermann: Mittleres Ohr annähernd normal, im inneren Ohre eine auffallende Mißbildung der knöchernen Schnecke, Zellen des Ganglions spirale und Ganglion Scarpae stark vermindert; starke Zunahme der Blutgefäße im inneren Gehörgange.

VI. Fall von Frey: Starke Zunahme der Blutgefäße im inneren Gehörgange, Ganglion spirale, vestibulare und Scarpae sehr schwach entwickelt, aber vorhanden.

Die bisherigen Befunde über die Ausbildung des Gehörorganes bei der Anencephalie mußten die Meinung hervorrufen, daß bei dieser Mißbildung das Gehörorgan in seinen sämtlichen Abschnitten relativ schwer in Mitleidenschaft gezogen wird, ja daß die Verbildungen dem Charakter gewisser Befunde bei der kongenitalen Taubstummheit ziemlich nahe kommen. Teratologisch interessant kann für uns jedoch nur die Frage sein, inwieweit Mißbildungen des Gehörorganes von der anencephalischen Entwicklungsstörung direkt abhängig sind.

Zufällige Befunde von Mißbildungen des Gehörorganes, mögen sie an sich noch so interessant sein, klären uns ja in der Hauptfrage nicht auf. Ein positiver Befund, der eine normale Entwicklung der essentiellen Bestandteile des Gehörorganes aufweist, ist aber für dieses Verhältnis allein schon beweisend, indem er zeigt, daß trotz der schweren Mißbildung des Zentralnervensystems dennoch das ganze periphere Gehörorgan vollständig zur Entwicklung kommen kann.

In dem vorliegenden Falle nun sehen wir, daß die Gebilde des inneren, mittleren und äußeren Ohres bis auf die Verminderung der Ganglienzellen das normale Ziel erreicht haben, und wir können daraus mit Sicherheit entnehmen, daß die Ausbildung des Gehörorganes an sich von der Anencephalie oder ihren Ursachen dem Wesen nach nicht beeinflußt werden muß.

Anders verhält es sich mit den Besonderheiten der äußeren Form des Schläfebeines. Durch den Mangel der knöchernen Schädeldecke und des Gehirns ergeben sich bestimmte Veränderungen in der Form und Stellung sämtlicher Knochen der Schädelbasis, und daran nimmt das Schläfebein in einer, wie man jetzt wohl schon sagen kann, ziemlich gesetzmäßigen Weise teil. Diese Veränderungen beziehen sich sowohl im Bereiche des Knochens wie auch der Weichteile des äußeren Ohres hauptsächlich auf eine Verbreiterung und Volumszunahme in der frontalen und sagittalen Richtung.

Die Ausbildung des eigentlichen Sinnesorganes und seiner akzessorischen Räume wird aber durch die Anencephalie nicht gestört und ihre Entwicklung erfolgt gesondert und selbständig, so daß wir mit Sicherheit annehmen können, daß ihre Anlage bereits zu einer Zeit vollständig ist, wo die Mißbildung des Schädels und des Zentralnervensystems einsetzt.

Die Verminderung der Ganglienzellen an den verschiedenen Stellen dürfte wohl in direktem Zusammenhange mit der schweren Mißbildung des Zentralnervensystems stehen; die Vermehrung der Blutgefäße an den betreffenden Orten könnten dann eine Folge der Unterentwicklung des Ganglienapparates sein. Hier wäre zum Vergleiche auf die ebenfalls sehr starke Gefäßentwicklung hinzuweisen, wie sie auch bei kongenitalen Taubstummen an analogen Stellen vorkommt.¹⁾ Alle anderen Veränderungen aber, die am Gehörorgane der Anencephalen bisher beschrieben worden sind, sind zweifellos als sekundäre zu bezeichnen.

¹⁾ Alexander und Tandler, Untersuchungen an kongenital tauben Tieren. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXVI, S. 161, 1905.

Aus dem klinischen Ambulatorium für Nervenranke (Hofrat Professor
von Wagner) Wien.

Periphere Facialislähmung.
Vergleich der neueren Literatur mit eigenen Erfahrungen.¹⁾

Von

Privatdozent Dr. Alfred Fuchs,
klinischer Assistent.

Die periphere Facialislähmung birgt eine Reihe interessanter pathologischer Probleme. Trotz des häufigen Vorkommens und des allgemein geläufigen klinischen Krankheitsbildes gelangt man bei näherem Eingehen auf die betreffenden Fragen sehr bald zu der Einsicht, daß wir über diese „gewöhnliche“ Erkrankung noch sehr ungenügende Kenntnisse besitzen, ja sogar die scheinbar einfachsten und z. B. in den Handbüchern der Anatomie als abgeschlossene Tatsachen dargestellten anatomischen Verhältnisse tatsächlich noch durchaus unsicher sind.

Mit dem Studium der anatomischen, beziehungsweise physiologischen Verhältnisse des Facialis seit langer Zeit beschäftigt, habe ich, um klinische Gesichtspunkte zu gewinnen, die Literatur der letzten Jahre zusammenstellen und deren Ergebnisse an dem Materiale der Klinik nachprüfen müssen. Dem Vergleiche zwischen den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen und den eigenen Beobachtungen soll somit das Nachstehende dienen.

Unter ungefähr 60.000 ambulatorischen Kranken des klinischen Ambulatoriums für Nervenranke in dem Dezennium 1896 bis 1906 waren 593 Fälle von peripherer Facialislähmung aus verschiedensten Ursachen. Diese Anzahl entspricht ungefähr 1% aller ambulanten Patienten. Im Vergleiche zu anderen peri-

¹⁾ Zum Drucke überreicht 1. Juli 1907.

pereren Lähmungen stellt daher die Facialislähmung die häufigste Form aller peripheren Lähmungen vor, wenn keine Trennung dieser Fälle nach ihrer Ätiologie vorgenommen wird. Sie überwiegt an Häufigkeit die Augenmuskellähmungen, auch wenn alle Fälle von Augenmuskellähmung, speziell die in den Initialstadien der syphiligen Erkrankungen als peripher angesprochen würden, was ja durchaus nicht der Fall ist und sich auch nicht immer auch nur mit annähernder Sicherheit feststellen läßt. Die periphere Facialislähmung ist ferner in unserem Materiale etwa 5mal so häufig als die Radialislähmung aus allen Ursachen, die ihrerseits wieder die häufigste Form der peripheren Lähmung von Spinalnerven nach unserem Materiale vorstellte.

Im vergangenen 1. Halbjahre 1907 kamen weitere 73 Fälle peripherer Facialislähmung in ambulatorische Beobachtung und Behandlung, welche in obiger Zahl nicht inbegriffen erscheinen, jedoch einen weiteren wertvollen Zuwachs an Beobachtungsmateriale abgaben.

Um dieses reiche Material einigermaßen für klinische und womöglich auch therapeutische Zwecke auswerten zu können, erschien es notwendig, zunächst in eingehender Weise die Erfahrungen Anderer zu studieren. Diese Studien gebe ich hier, in gedrängtester Form, in Gestalt einer Übersicht über die mir zu Gebote stehende Literatur wieder, und will bei einzelnen Kapiteln die, wenn auch lange noch nicht abgeschlossenen eigenen Erfahrungen der Klinik und des Experimentes erwähnen

Eine ziemlich umfangreiche Literatur hat sich in den letzten Jahren mit der Pathologie kongenitaler Facialislähmungen beschäftigt. Dabei ist zu unterscheiden zwischen solchen Lähmungen, welche durch den Geburtsakt entstanden sind, und zwar durch Schädigung des Nervenstammes, sowie solchen, welche ohne mechanische Schädigung des Nervenstammes oder Kerns durch angeborene Kernaplasie oder, wie dies in manchen Fällen beschrieben wird, infolge Entwicklungshemmung des Felsenbeines zustande kamen. Dazu kommen noch jene Fälle von echten kongenitalen Defekten im Facialisgebiete, welche auf eine Agenesie der Muskulatur zurückgeführt werden (Neurath).

Eine kongenitale Facialislähmung infolge Hypoplasie der Nerven und rudimentäre Entwicklung der Ohrmuschel beschrieb Neuenborn. Kainy beobachtete einen Fall von Diplegie bei Zangengeburt. Gröne (1901) sah bei einem in Gesichtslage geborenen Kinde leichte Facialislähmung, welche er auf Druck einer Exostose hinter der Lymphdrüse zurückzuführen geneigt ist. Ein Sammelreferat über die angeborene Facialislähmung stammt von Zappert (Neurol. Zblt. 1903). Marfand und Armand-Delille beobachteten bei einem 3 $\frac{1}{2}$ Monate alten Mädchen (Frühgeburt) bei Fehlen eines ausgebildeten Felsenbeines auch kongenitale Aplasie des Nerven und führen dieselbe zurück auf eine periphere Ätiologie, nämlich eine Entwicklungshemmung oder eine Otitis des Felsenbeines.

Gleichzeitig mit angeborener Augenmuskellähmung beobachtete eine kongenitale Diplegie Decrolly. Wie Decrolly meint, eine Kombination von infantilem Kernschwund (Möbius) mit kongenitaler Pseudobulbärparalyse. Einen Fall von scheinbarer Facialisparesie bei hochgradiger Mißbildung eines Ohres beschreibt auch Novak (1905), Gierlich (1905) beobachtete bei einem 14jährigen Mädchen angeborene beiderseitige Facialislähmung, verbunden mit Lähmung der Blickrichtung nach links und rechts bei erhaltener Konvergenz sowie Atrophie der Zunge links und führt diese Affektion auf eine Aplasie der betreffenden Kerngebiete zurück.

Eine Übersicht über die in der Literatur vorhandenen Facialislähmungen bei Neugeborenen stammt ferner von Libin (1901), welcher 22 Fälle aus der Literatur zusammentrug, von Facialislähmung bei Neugeborenen, welche während der spontanen Geburt entstanden sind, ferner 32 Fälle von Facialislähmung bei Zangenanwendung. Nach dem Autor kommt auf 5000 Geburten ungefähr 1 Fall von Facialislähmung. Ferner konnte derselbe bei den Spontangeburt 5mal von diesen 22 Fällen Diplegie konstatieren, wobei aber nicht ausschließlich periphere Facialislähmungen berücksichtigt werden. Bei Zangengeburt kommt 1 Fall von Facialislähmung schon auf 1320 Zangenentbindungen. (Die Facialislähmung bei Neugeborenen. F. D. W. Libin, Berlin, Jahn 1901.)

3 Fälle wurden von Köster mitgeteilt (1900 und 1902).

H. Rainy und Is. Fowler (Review of Neurologie and Psych., I. Bd., 1903) beobachteten ein 10 Wochen altes Kind

(Zangengeburt) mit Fehlen der Facialisfunktion bis auf die linksseitigen Kontraktionen in den oberen zwei Ästen, mit dem pathologischen Befunde einer partiellen Atrophie und peripherer Degeneration. Ferner beobachteten Goldreich und Schüller kongenitale periphere Facialislähmungen. Schüllers Fall bot auch Anomalien der Skelettbildung und Mißbildung des gleichseitigen Ohres und ist Schüllers Erklärungsversuch bemerkenswert, welcher in der geringen Entwicklung des Felsenbeines und dadurch bedingter leichterer Vulnerabilität des Nerven die Ursache der kongenitalen Lähmung erblickt.

Neurath hat in einer zusammenfassenden Studie die in der Literatur vorhandenen Fälle über angeborene Hirnnervenlähmungen, welche bekanntlich zuerst von Möbius systemisiert worden sind, gesammelt und um seine eigenen Beobachtungen bereichert.

Neuraths eigene Beobachtung betraf ein 6 Wochen altes Kind mit rechtsseitiger Facialislähmung mit Funktionsdefekten der Augenmuskelnerven. Normale Kernzellen im Facialisgebiete. Neurath erblickt die Ursache dieser Anomalie in bezug auf den Facialis in einer Agenesie der Gesichtsmuskeln (histologisch wurden die Muskeln nicht untersucht). Neurath analogisiert diese Beobachtung mit ähnlichen Beobachtungen von Agenesie einzelner Skelettmuskeln.

In unserem Materiale von 600 Fällen befinden sich insgesamt 11 Fälle (c. 2%) von kongenitaler Facialislähmung, d. h. solche Fälle, wo die Patienten in späterem Alter und wegen anderweitiger Erkrankungen Spitalhilfe aufsuchten. Es bleibt mangels verlässlicher Anamnese auch die Frage offen, ob diese Fälle tatsächlich auch alle angeborene, d. h. intrauterin entstandene Lähmungen oder früh erworbene waren. In einem einzigen Falle konnte mit annähernder Sicherheit festgestellt werden, daß die Lähmung tatsächlich eine angeborene war. Es betraf dieser Fall ein 18 Jahre altes Mädchen, zugleich die einzige Patientin, welche wegen der Entstellung um Rat fragte. Es bestand eine vollkommene Willkür- und Erregbarkeitslähmung aller 3 Äste bei vollkommen erloschener Erregbarkeit. Das Gesichtsskelett derselben Seite anscheinend ohne Unterschied gegenüber der gesunden. Nähere Umstände der Geburt konnten auch hier nicht ermittelt werden.

Die ätiologische Forschung über die Facialislähmung hat in den letzten Jahren nichts wesentlich Neues zutage gefördert in bezug auf eine einheitliche Auffassung der Ursache in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Noch immer stehen die Autoren zum Teile auf dem Standpunkte der Lehre von der Prädisposition namentlich durch eine angeborene Enge des Canalis Fallopieae, sowie auf dem Standpunkte, daß die Mehrzahl der peripheren Spontanlähmungen auf eine rheumatische Ätiologie zurückzuführen sei.

Hingegen wurde eine Reihe von Einzelbeobachtungen veröffentlicht, welche, wenn auch gewiß nur ausnahmsweise vorkommend, immerhin in einem speziellen Falle genetisch unklarer Facialislähmung erinnerlich sein sollten. So ist z. B. eine Beobachtung von Meyer bemerkenswert. Meyer (1905) fand in einem Falle rechtsseitiger Facialislähmung eine bohngroße, schmerzhaft Drüse, wahrscheinlich durch regionäre Infektion von Furunkeln am Halse. Nach Behandlung der Furunkel und Abschwellung der Drüse trat schon in 14 Tagen Heilung ein, so daß Meyer an eine Druckwirkung dieser Drüse zu denken geneigt ist.

Eine Facialislähmung bei einem 5jährigen Kinde infolge Vereiterung einer Lymphdrüse am Unterkieferwinkel beschreibt auch Walter (1904).

Knapp (1905) machte die interessante Beobachtung, daß bei einem 29jährigen Manne eine Facialislähmung auftrat, nachdem er 2 Stunden lang schlafend mit der Wange sich auf den Tisch gestützt hatte. Da er in diesem Falle auch Geschmacksstörungen fand, so denkt er an einen abnormen Verlauf der Chorda tympani.

Eine sehr merkwürdige Beobachtung veröffentlichte Ahlfors bei 2 Geschwistern, 8 Monate und 4 Jahre alt. Bei beiden trat eine Facialislähmung unter heftigen Fiebererscheinungen auf, Somnolenz, allgemeines Unwohlsein und Zittern, führte in einem Falle zum Tode, in dem anderen Falle zur Heilung. Wegen der perakuten Erscheinungen wurde dieser Doppelfall von dem genannten Autor als Poliomyelitis bulbärer Natur angesehen.

Ebenso eigentümlich, den Gegensatz zu diesem perakuten Verlaufe bildend, ist eine Beobachtung von Raymond, Huet

und Alquier. Diese beobachteten eine 13 Jahre lang bestehende Facialislähmung infolge von Fibrosarcom an der Austrittsstelle des Facialis an der Brücke. Ein wegen der Dauer eines malignen Neoplasma einerseits und wegen des Fehlens aller Metastasen andererseits außerordentlich bemerkenswerter Fall.

Minor spricht (1905) über 3 von ihm beobachtete, durch Unfälle entstandene Facialislähmungen (Basisfraktur). Mitte der Wange und Gegend der Ohrmuschel. Bemerkenswert ist, daß Minor die Facialislähmung mit 25% beeinträchtigter Erwerbsfähigkeit einschätzt.

Doppelseitige traumatische Facialislähmung sah Kopczynski bei einem Arbeiter, der anscheinend eine Basisfraktur erlitt. Bemerkenswert ist in diesem Falle auch beiderseitiger Lidschluß im Schlafe. Ebenfalls infolge einer Basisfraktur entstandene Diplegia facialis beschreiben Lannois und Valcher (1902).

Bei doppelseitiger Parotitis, wie es scheint epidemica, beobachtete Facialislähmung Dopter. Dopter ist der Ansicht, daß es sich in seinem Falle wegen gleichzeitig aufgetretener Parese des Gaumensegels, einseitiger Pupillenerweiterung und Hypoglossusparese, ferner wegen Lymphocytose in der Lumbalfunktionsflüssigkeit um eine basale Meningitis gehandelt habe. (S. Brissaud, Sicard und Tanon bei Kombination.)

Garnier und Thaon (Soc. de Neurol. 1904, 7. Januar) sahen Facialislähmung im Anschluß an Erysipel auftreten, ein Vorkommnis, welches Huet unter 100 Fällen nur einmal fand. Einen Fall von alternierender Lähmung im Gefolge einer fieberhaften Infektionskrankheit (Parotitis) beschreibt Ferenczi (Budapester Ärztegesellsch. 16. Mai 1903).

Eine Art funktioneller Lippenparese bei einem Trompeter beschreibt Stadler (1903) als Bläserlähmung.

Williams sah (1903) bei einer 25jährigen Frau eine typische Facialislähmung durch Schreck auftreten.

Stenger (1904) erblickte als besonders prädisponierendes Moment für die Entstehung einer refrigeratorischen Facialislähmung eine auffallend weite Öffnung des faryngealen Ostium tubae, von wo aus die „Erkältungsschädlichkeiten“ besonders leicht angreifen können.

Durch einen Senkungsabszeß unterhalb des Warzenfortsatzes entstandene Facialislähmung beschreibt Barth.

Eine partielle Lähmung der Facialismuskulatur, und zwar speziell beiderseitige atrophische Lähmung der *musculi orbiculares palpebrarum* sowohl als auch der *Musculi orbiculares oris* nach Diphtherie beschreibt Harris (1603). In diesem Falle waren fernerhin die Zunge partiell atrophisch, das Gaumensegel gelähmt und die Plantarreflexe erloschen. Es charakterisiert sich dieser Fall wohl als postdiphtherische Polyneuritis.

Eine isolierte Lähmung des Stirn-Augenastes infolge einer Verletzung der linken Schläfengegend beschreibt Wahl.

Börner (1904) hat unter den von ihm zusammengestellten 85 Fällen von peripherer Facialislähmung eine rheumatische Ätiologie in 63 $\frac{1}{2}$ % gefunden, Sempert (1903) unter 150 Fällen 73·4%.

Nicht ohne Interesse sind die Untersuchungen bezüglich der Häufung der genuinen Facialislähmung zu verschiedenen Jahreszeiten. Die diesbezüglichen statistischen Daten stimmen im ganzen und großen mit denjenigen, welche frühere Autoren bereits ermittelt haben, überein (Bernhard, Hübschmann u. a.).

Neuere statistische Untersuchungen über diesen Punkt liegen vor von Sempert, welcher die größte Häufigkeit der peripheren Facialislähmung im Mai und Juli konstatieren konnte. Es scheint überhaupt der rauheren Jahreszeit kein ausschlaggebender Einfluß auf die Häufigkeit der genuinen Facialislähmung zuzukommen, wie dies auch aus unserer eigenen Statistik (s. Tabelle S. 252) hervorgeht, welche zeigt, daß die größte Anzahl der Fälle sich auf die Frühjahrs- und Spätsommerszeit verteilt, ein Vorkommnis, welches einigermaßen an die Verhältnisse bei der Tetanie erinnert.

Werfen wir ferner einen Blick auf die Sichtung unserer Fälle vom ätiologischen Standpunkte, soweit derselbe überhaupt und annäherungsweise zu ermitteln ist, so zeigt sich, daß von unseren peripheren Facialislähmungen die Erkrankung eintrat:

In Begleitung von Ohrkrankheiten	in 43 Fällen
„ „ „ Syphilis	„ 14 „
„ „ „ Traumen	„ 17 „
„ „ „ anderen Gehirnnervenlähmungen „	8 „
angeboren	„ 11 „
	<hr/>
	zusammen also in 93 Fällen

in welchen zumindest die wahrscheinliche Ursache der Erkrankung bekannt wurde. Über 500 Fälle aber blieben übrig, bei welchen bezüglich der Ätiologie nichts bekannt wurde.

Es ist die Lähmung ungefähr in der Hälfte der Fälle rechts eingetreten, von den genannten 593 Fällen betrafen:

308 Männer
285 Frauen
<hr style="width: 50%; margin: 0 auto;"/>
503

Von den 308 männlichen Fällen betrafen in bezug auf die allfälligen berufsmäßigen Schädigungen.

1. Solche Berufe, welche keiner besonderen Refrigerationsgefahrl (Zugluft etc.) ausgesetzt zu sein pflegen, 114.

2. Solche Berufe, welche berufsmäßig Verkühlungen oder der Möglichkeit derselben häufig ausgesetzt sind, wie z. B. Lokomotivführer, Heizer, Kondukteure, Kutscher, Arbeiter im Freien usw., 125.

3. Männer, bei welchen toxische Einflüsse denkbar sind, Kellner, Maler, Monteure usw., 125.

Der Rest war entweder unbekannt, ungenanntes Berufes oder Kinder.

Mehrere Autoren berichten über das Auftreten peripherer Facialislähmung bei Tetanus.

Die Beobachtung von Jolly (frühzeitiges Auftreten von Kontraktur bei Tetanus) wurde schon bei der Symptomatologie erwähnt.

Diplegia facialis bei Tetanus beobachtete Bouchaud in einem Falle, wo der Tetanus nach einer Verletzung im epileptischen Anfall auftrat. Ebenso sah doppelseitige Facialislähmung bei Kopftetanus Lloyd auftreten, ferner beschäftigt sich Neumann mit einem Falle von Kopftetanus, wo neben Augenmuskellähmung auch Facialislähmung auftrat. Nach Neumann soll vornehmlich das Kerngebiet durch das Tetanustoxin gefährdet sein. Dieser Ansicht schließt sich auch von Schrötter an, welcher die Hypothese von Schnitzler akzeptiert, für einen von ihm beobachteten Fall von Facialislähmung bei Kopftetanus, daß nämlich das Tetanusgift längs der Nervenscheide fortgeleitet werde.

Bei Kopftetanus sahen Facialislähmung ferner auftreten Haltenhoff (1902) und Duvergey (1903).

Angeregt durch diese Erfahrungen und mit Rücksicht auf die verschiedenen Umstände, welche die Möglichkeit einer infektiösen, beziehungsweise parasitären Ätiologie nahelegen, haben wir in 4 Fällen frischer, anscheinend rheumatischer Facialislähmung Herrn Professor Ghon vom pathologisch-anatomischen Institute um Kulturversuche gebeten. Diese wurden mit Schleim von den Tonsillen aus dem äußeren Gehörgang und aus der Nase angestellt, blieben jedoch in den 4 Fällen erfolglos.

Ein Zusammenauftreten von Facialislähmung mit Opticus-Neuritis beobachtete Shum way. Gleichzeitig bestand Abflachung der kranken Gesichtshälfte und Enophthalmus. Verfasser zitiert eine ähnliche Beobachtung von Spiller und bezieht die Abflachung der kranken Gesichtshälfte und die Schmerzen in dieser auf eine gleichseitige Neuritis des Trigemini.

Ein an Polyneuritis erinnerndes Krankheitsbild sah Laugdon.

Stein (1905) beobachtete bei einer Spontangeburt Facialis- und Hypoglossusparesen und nimmt als Ursache beider Hämatomen an.

In Gesellschaft von Lähmungen der Zungenmuskulatur sowie anderer Nerven wird die Facialislähmung bei postdiphtherischer Polyneuritis beschrieben (siehe z. B. Harris).

Über das Vorkommen von Facialislähmung bei Polyneuritis stellte Prabutzki (1901) eingehende Literaturberichte zusammen und vermehrte die Kasuistik der von ihm in der Literatur aufgefundenen 17 Fälle um eine eingehend beschriebene eigene Beobachtung.

Augenmuskellähmung, linksseitige komplette Facialislähmung, rechtsseitiger Facialiskrampf mit Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis beobachteten Brissaud, Sicard und Tanon (*Revue Neurologique* 1906, Nr. 16).

Eine gleiche Diagnose stellte ebenfalls wegen Lymphocytose in der Lumbalflüssigkeit Dopter.

Huet und Lejonne sahen auch Facialislähmung mit Zungenatrophie. Hierher gehört auch ein Fall von Schlesinger.

Nach den Ergebnissen unseres Materiales bildet das gleichzeitige Auftreten von Lähmungen anderer Gehirnnerven eine sehr große Seltenheit und erweckt immer den Verdacht einer endocerebralen, beziehungsweise pontinen Erkrankung. Unter den 600 Fällen befanden sich 2 Fälle mit gleichseitiger Abducens-

und 1 Fall mit gleichseitiger Hypoglossusparesse, welche jedoch nur den protokollierten Notizen entnommen und nicht neuerdings untersucht wurden. Unter den oben erwähnten 73 Fällen der letzten Zeit war in 2 Fällen eine mit Abducenslähmung, Hörstörung und Opticusneuritis, in einem Falle überdies noch Trigemusparesse der gleichen Seite kombinierte Facialislähmung vorhanden. Alle diese Fälle sind bemerkenswert durch die Charaktere der leichten Lähmung und dürften in unseren Fällen als Brückenwinkel-Tumorsymptome aufzufassen gewesen sein.

Die pathologische Anatomie hat keine wesentlichen Neuerungen aufzuweisen. In mehreren Arbeiten finden sich die bisher resultatlos gebliebenen Berichte der einzelnen Autoren vor über den Versuch, eine bakterielle Ätiologie festzustellen (s. oben).

In einem Falle von Dopter wird auch über Lymphocytose im Lumbalpunktat berichtet, aus welchem Umstände der Autor geneigt ist, eine basale Meningitis anzunehmen.

Alexander fand in einem Falle, wo Patient nach Oesophaguscarcinom starb, degenerative Neuritis, bei demselben Patienten, welcher eine linksseitige periphere Facialislähmung hatte.

Randall (1903) studierte die Varietäten des Verlaufes des Facialis im Schläfenbein, und

Parlion und Papinian (1905) glauben innerhalb des Facialiskerns einzelne Zellgruppen in ihren Beziehungen zu den verschiedenen Muskeln abgrenzen zu können.

Über abnormen Verlauf des Facialis im Schläfenbein berichtet auch Streit.

In der Symptomatologie der peripheren Facialislähmung, welche scheinbar ein so scharf abgegrenztes Krankheitsbild vorstellt, sind mehrere Detailfragen heute noch vollständig ungelöst, und zwar aus dem Grunde, weil uns hier die Anatomie und Physiologie bisher fast vollständig im Stiche gelassen haben. Bis in die neueste Zeit hat bekanntlich zu der Symptomatologie der Lähmungen, welche ihren Sitz cerebralwärts vom Ganglion geniculi oder in demselben haben, die gleichseitige Lähmung des Levator veli palatini gehört. Wenn schon früher bezüglich der Diagnose einer Lähmung dieses Muskels das Symptom des Schiefstandes der Uvula abgelehnt wurde, so

ist in der neuesten Zeit fast allgemein von den klinischen Autoren die Ansicht akzeptiert worden, daß der *Facialis* mit der Innervation des *Levator palati* überhaupt nichts zu tun hat. Diese Ansicht basiert vornehmlich auf den Untersuchungen von Réthi (1892 und 1893). Rethi konnte namentlich in der Arbeit vom Jahre 1893 auf experimentellem Wege nachweisen, daß die den *Levator veli palati* innervierenden Fasern vom *Vagus* stammen und nicht vom *Facialis*.

Zu ganz genau demselben Schlusse gelangt Kreidl (1897) in seiner Arbeit: „Experimentelle Untersuchungen über das Wurzelgebiet des *Nervus glossopharyngeus*, *Vagus* und *Accessorius* beim Affen.“

Um einen eigenen Eindruck von diesen Verhältnissen zu gewinnen habe ich an 2 Affen den Brückenwinkel freigelegt und konnte mich selbst überzeugen, daß bei Reizung des *Facialis* keine Spur einer Gaumenbewegung zu sehen ist, welche sich prompt einstellt, sobald man das mittlere Wurzelgebiet des *Vagus* berührt. Für die gütige Erlaubnis, in seinem Institute sie ausführen zu dürfen, bin ich Herrn Hofrat Exner, für gütige Anleitung und Hilfe bei diesen Versuchen Herrn Professor Kreidl zu großem Danke verpflichtet.

Während nun über die Richtigkeit dieses physiologischen experimentellen Ergebnisses zumindest beim Tiere gar kein Zweifel obwalten kann, stehen die Anatomen nach wie vor, gestützt auf entwicklungsgeschichtliche und anatomisch-präparatorische Erfahrungen, auf dem Standpunkte, daß der *Levator palati* vom *Facialis* versorgt wird. Es liegt aus der neueren Zeit keine einzige klinische Arbeit vor, welche dieses Verhältnis irgendwie sicherstellen würde. Die bekanntesten Autoren haben sich den physiologischen Ergebnissen akkommodiert (Bernhard, Hoffmann, Eulenburg, Lermoyez, Oppenheim).

Ich habe unter den mir zur eingehenden Untersuchung gestandenen Fällen 11 Fälle ausgewählt, bei deren auf Grund anderer Symptome (insbesondere bei Nachweis stärkerer Beteiligung des *Acusticus*, vier schwere Lähmungen im Anschluß an lang währende und ausgedehnte Operationen) mit großer Wahrscheinlichkeit eine Läsion angenommen werden mußte, welche die proximalen Abschnitte des Nerven, also das Ganglion und dessen Umgebung mit betraf.

Unter diesen ausgewählten Fällen war viermal auffallender Schiefstand der Uvula und dreimal scheinbar auch eine Parese der gleichseitigen Gaumenhälfte zu beobachten. In einem Falle wurde bei bestehender Unerregbarkeit der Gesichtsmuskeln nach vorausgegangener Kokainisierung der Versuch einer elektrischen Prüfung des weichen Gaumens vorgenommen. Dabei zeigte sich keine deutliche Differenz in der Kontraktion beider Gaumenhälften.

Die elektrische Prüfung des Gaumens ist außerordentlich schwierig und ihr Ergebnis deshalb ein ganz unverlässliches, weil in der so überaus leitfähigen Schleimhaut schon bei minimalen Stromstärken offenbar Stromschleifen abgeleitet werden, welche die Pharynxmuskeln zur Kontraktion bringen, so daß kaum ermittelt werden kann, was eigentlich zuckt.

Vom klinischen Standpunkte aus läßt sich daher die Frage nach den Beziehungen des Facialis zum Levator palati nicht sicher entscheiden. Nach Réthis und Kreidls genannten Untersuchungen am Tiere und bei sorgfältigerer Sichtung, beziehungsweise Prüfung der klinischen Fälle scheint es aber mit allergrößter Wahrscheinlichkeit auch für den Menschen zuzutreffen, daß der Facialis mit der Innervation des weichen Gaumens nichts zu tun hat.

Bezüglich der Geschmacksfasern im Facialis wurden unsererseits keine neuen Gesichtspunkte gefunden.

Die speichelsekretorischen Fasern sollen nach Köster wahrscheinlich nicht dem Facialiskern entstammen, sondern dem Kerngebiete des Glossopharyngeus, beziehungsweise der *Qortio intermedia* Wrisbergi.

Es sei hier auf die Methodik der Prüfung der Speichelsekretion aufmerksam gemacht, wie sie von Sahli beschrieben wird: „Der Patient öffnet den Mund und hebt dabei die Zungenspitze, so daß die Ausführungsgänge der *Glandula submaxillaris* und *sublingualis*, die (gewöhnlich vereinigt) an den *Carunculae sublinguales* münden, sichtbar werden. Falls er dies nicht kann, so wird die Zungenspitze mittels einer Chloroformzange in die Höhe gezogen. Man trocknet dann die *Carunculae sublinguales* zu beiden Seiten des Zungenbändchens gut mit hydrophiler Watte ab, hält hierauf, unter fortwährender Beobachtung der Ausführungsgänge, dem Patienten ein Watte-

bäuschchen mit Essigsäure vor die Nase und läßt ihn tief einatmen. Funktioniert die Chorda normal, so tritt dabei reflektorisch auf beiden Seiten Speichel aus den Gängen hervor, ist die Chorda auf der einen Seite mit von der Lähmung betroffen, so erfolgt der Austritt bloß auf der gesunden Seite stärker als auf der kranken.

Zuweilen stehen sich die beiden Ausführungsgänge so nahe, daß auf diese Weise nicht unterschieden werden kann, ob der Speichel aus der einen oder aus beiden Öffnungen austritt. Es hat sich mir in diesem Falle bewährt, mittels einer Cilienpinzette unter gelindem Druck den Ausführungsgang der gesunden Seite zuzuklemmen und dann festzustellen, ob auch aus der Öffnung der anderen Seite Speichel heraustritt."

Die Sahlische Untersuchungsmethode gestattete viermal unter ungefähr 80 untersuchten Fällen den deutlichen Nachweis gestörter Speichelsekretion. In einem dieser Fälle zeigte es sich, daß die Speichelsekretion nach ungefähr 4wöchentlicher Dauer der Lähmung zurückkehrte, während die Lähmung des Facialis zu den schwersten gehörte und bei Abschluß dieser Zeilen nach 3monatlichem Bestande noch keinerlei Zeichen der Besserung aufzuweisen hat.

Sehr große Unsicherheit zeigt sich noch auf dem Gebiete der Frage nach der Tränensekretion. Während bekanntlich Goldzieher auf das Fehlen der Tränensekretion bei Knielähmungen aufmerksam gemacht hat, hat Köster diese Angaben Goldziehers bestätigen können und gelangte zu dem Schlusse, daß für den Menschen die Tränensekretion vom Facialis abhängig sei. Wilbrand und Sängner hingegen verhalten sich dieser Anschauung gegenüber noch reserviert.

In einer zweiten Arbeit über denselben Gegenstand gelangte Köster zu der Anschauung, daß bei Lähmungen im Knie sowohl Versiegen der Tränensekretion als auch Hypersekretion von Tränen vorkommen könne. Köster ist der Anschauung, daß die tränensekretorischen Fasern im Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum ziehen, von dort durch eine Anastomose des 2. Trigeminusastes mit dem Nervus lacrimalis zur Tränendrüse.

Über 3 Fälle von Facialislähmung mit Tränenmangel hat auch Scheiber (1904) berichtet.

Es erscheint daher besonders bemerkenswert, daß in unserem reichen Materiale, unter welchem zweifellos auch ein beträcht-

licher Prozentsatz von Fällen mit Knielähmungen vorkommt, Versiegen von Tränensekretion auf der facialis-paretischen Seite auch nicht ein einziges Mal nachgewiesen werden konnte. Die zur Beobachtung gelangten Fälle (auch die der allerletzten Zeit) zeichnen sich insgesamt durch lebhaftes Tränenträufeln aus, ausgenommen die leichteren, wo es zu keiner Epiphora kam, weil die dieselbe bedingende Parese der Lidmuskeln nicht genug stark war.

Was die Schweißsekretion betrifft, so soll nach Köster sowohl Hypersekretion als auch Herabsetzung der Schweißsekretion auf der gelähmten Gesichtshälfte vorkommen. Wir konnten solche Störungen nicht ermitteln.

In bezug auf die Sensibilitätsstörungen glaubt Köster nicht, daß der Facialis sensible Fasern eigenen Ursprunges führt, sondern daß sich sensible Fasern vom Nervus occipitalis minor und auricularis major seinem Endverlaufe anschließen.

Scheiber hat unter 58 Fällen von Facialislähmung 28mal Sensibilitätsstörungen gefunden und erwähnt, daß grob-anatomische Anastomosen in der Endverzweigung des Facialis und Trigeminus nachweisbar seien.

Donath (1905 und 1906) fand nur in 5 von 43 Fällen, daß die Sensibilitätsstörung bloß auf die paretische Gesichtshälfte beschränkt sei, während in diesen 43 Fällen 15mal die Sensibilität auf der der Facialislähmung gleichseitigen Körperhälfte auch herabgesetzt war, in 2 Fällen gesteigert war. Donath gelangt zu dem Schlusse, daß die bei refrigeratorischer Facialislähmung im Gesichte auftretenden Sensibilitätsstörungen ebenso auch wie die Schmerzen als Schädigungen anderer Nerven (Trigeminus, Plexus cervicalis, die übrigen sensiblen Nerven) zurückzuführen seien. Bemerkenswert erscheinen aber auch, wie dies Donaths Ansicht zu sein scheint, daß in dieser Beziehung vielfach individuelle Ungleichmäßigkeiten in der Sensibilität beider Körperhälften vorkommen, wobei Donath übrigens auch auf die Möglichkeit hysterischer Sensibilitätsstörung aufmerksam macht.

In bezug auf Sensibilitätsstörungen wurden 17 Fälle untersucht. Hiervon betrafen 10 ältere als 1 Jahr, von diesen 8 geheilt mit Kontraktur, 2 ungeheilt. In diesen 10 Fällen fand sich in einem Falle leichte Herabsetzung der Sensibilität für

taktile, aber keine Herabsetzung für thermische und algetische Reize.

In den 7 Fällen von frischer Lähmung (eine bis fünf Wochen), durchwegs mit allen Zeichen schwerer Lähmung in bezug auf Funktion und elektrische Prüfung, waren zweimal leichte Sensibilitätsstörungen für alle Reize nachweisbar. In diesen beiden Fällen war die Lähmung von Schmerzen hinter dem Ohr und im Nacken begleitet und sowohl die N. occipitales als die Trigeministellen gegen Druck, der proc. Mastoid und das Jochbein für Perkussion sehr empfindlich.

Wenn auf Grund so geringer Erfahrung eine Konklusion erlaubt ist, so schiene es, als ob dort, wo bei peripherer Facialislähmung Schmerzen als Begleiterscheinung, d. h. also wahrscheinlich Mitbeteiligung anderer sensibler Nerven bestehen, aus diesem Grunde auch sensible Ausfallerscheinungen auftreten können (etwa so wie bei einer Trigemineuralgie).

Von weiteren der Symptomatologie der peripheren Facialislähmung angehörenden Momenten sei ferner erwähnt:

Deviation der Zunge, von welcher im allgemeinen angenommen wird, daß dieselbe bei peripherer Facialislähmung nur eine scheinbare ist, indem der Patient instinktiv die Zunge in der Mitte des Mundes vorzustrecken trachtet, und da der Mund durch die Facialislähmung verzogen ist, auch die Zunge dann nicht in der Mittellinie vorgestreckt wird, soll nach einzelnen Autoren nicht ein scheinbares, sondern ein reales Phänomen sein, weil der Styloglossus angeblich Fasern vom Facialis bekommt (Vanysek). Tatsächlich ist dieses Vorkommnis bei frischen Lähmungen kein allzu seltenes und konnten wir dasselbe mehrere Male deutlich ausgesprochen beobachten. Die Unterscheidung zwischen den beiden Erklärungsversuchen ist eine schwierige, da uns eine isolierte Funktionsprüfung des Musc. Styloglossus ja nicht möglich ist. Die relative Häufigkeit dieses Vorkommnisses ist aber jedenfalls sehr auffallend.

Hitziges Phänomen:

In der gelähmten Muskulatur durch Reiben oder Schläge mit dem Perkussionshammer eine langanhaltende tonische Anspannung der gelähmten Muskeln. Dasselbe bestätigt von Cassirer.

Diese Erscheinung konnten wir auch unter den älteren, respektive mit Kontraktur „geheilten“ Fällen nicht nachweisen.

Lannois und Pautet machen darauf aufmerksam, daß Gesichtsasymmetrien nicht immer mit Sicherheit auf die Degeneration und etwaige Ungleichheit der Hemisphären hinweisen, sondern manchmal entstehen können durch Facialisparesen infolge alter Otitis, namentlich bei Geisteskranken.

Depiebris macht auf eine Anomalie im Kontur des geöffneten Mundes aufmerksam. Bei normalen Menschen bildet die Mundöffnung eine Ellipse mit horizontaler oder vertikaler Achse, bei Facialislähmung ein Oval mit schiefen Achsen.

Als paradoxe Mitbewegungen beschreibt bei einem Falle von rechtsseitiger Facialislähmung Lamy folgendes Phänomen, welches er als paradoxe Synergie bezeichnet: Beim Zukneifen beider Augen entstand in den willkürlich nicht bewegungsfähigen Muskeln der gelähmten Gesichtshälfte eine Kontraktur.

Über Krampfzustände nach Heilung einer periferen Facialislähmung, und zwar sowohl tonische als klonische Krämpfe und ferner Kontrakturen bei willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen berichtet auch Cruchet (1904).

Hingegen beobachteten wir wiederholt ein ungewöhnliches Verhalten des Bellschen Phänomens. In einem Falle (5 Wochen alte mittelschwere Lähmung otitischen Ursprunges) fehlte dasselbe ohne auffindbaren Grund. In 2 Fällen war die Drehung des Bulbus nach innen unten wahrnehmbar.

Fleischer (1905) beobachtete Drehung des Bulbus nicht nach oben, sondern nach unten.

Nach Fleischer soll diese Beobachtung gegen diese Annahme einer anatomischen Verbindung zwischen Oculomotorius und Facialis sprechen, hingegen für die Annahme eines subcorticalen Zentrums, welches den Orbicularis mit den betreffenden Muskeln des Oculomotorius in koordinierte Tätigkeit setzt.

Abweichung des Bulbus nach unten innen beobachtete auch Jacobsohn.

Seiffer hatte im Jahre 1904 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (8. Februar) ein solches Vorkommnis demonstriert, welches, wie auch aus der dieser Demonstration folgenden Diskussion hervorgeht, recht selten zu sein scheint.

Weitere Phänomene an der Lidmuskulatur konnten wir nicht beobachten, doch werden als solche beschrieben:

Herzfeld. Diplegia facialis nach Scharlach und doppelseitiger Labyrinthnekrose. In wachem Zustande beiderseitiger Lagophthalmus, im Schlafe dagegen beide Augen geschlossen.

Erklärt der Autor einerseits durch Erschlaffung des Müllerschen Muskels und andererseits durch Zurücksinken des

Bulbus (Enophthalmus) ebenfalls durch Erschlaffung des Sympathicus. Besserung des Lagophthalmus im Schlaf erwähnt auch Rainy in einem Falle kongenitaler Diplegie (s. diese, s. auch Ohrenerkrankungen).

Higier beschreibt einen merkwürdigen Fall von rechtsseitiger kongenitaler Ptosis und linksseitiger peripherer Facialislähmung, die durch aktive Bewegungen umgekehrt werden, so daß auf der Seite der Ptosis Lagophthalmus und auf der Seite des Lagophthalmus Ptosis entsteht. Dieses Phänomen führt er auf Mitbewegungen zurück.

Vaschide und Vurpas beobachteten ebenfalls Besserung des Lagophthalmus bei Facialislähmung im Schlafe.

Dupuy-Dutemps und Cestan. Bei peripherer Facialislähmung soll beim Blick nach unten der Lagophthalmus durch Hebung des oberen Augenlides sich bessern.

Bechterew (1904) bemerkt in einer Arbeit, welche sich wesentlich mit den corticalen und subcorticalen Facialisparalysen befaßt, daß auch bei peripheren Facialislähmungen als Residuum die Unfähigkeit des isolierten Lidschlusses auf der gelähmt gewesenen Seite dauernd bestehen bleiben kann.

Im Jahre vorher (1903) beschäftigte sich mit diesem Phänomen Jacoby, welcher angibt, daß Revillio zuerst darauf aufmerksam gemacht habe (Signe de l'orbitaire), daß Hemiplegiker die Fähigkeit verlieren, das collaterale Auge isoliert zu schließen. Das Revilliosche Zeichen soll nach Jacoby auch in vielen Fällen peripherer Facialislähmung vorhanden sein. Auch soll nach diesem Autor dieser Mangel ein Zeichen der noch nicht vollständigen Restitution der peripheren Facialislähmung sein.

Über dasselbe Phänomen berichtet Rosenfeld in 8 Fällen peripherer Facialislähmung.

Berger und Loewy (1903) sprechen von einer Sekundärkontraktur des Levator auf Grund der Beobachtung, welche sie bei einer 42jährigen Frau mit Facialislähmung anstellen konnten. Wenn man nämlich mit dem Finger das obere Lid an dem Lagophthalmus einige Zeit herabdrückte, so konnte dann die Patientin das Auge vollkommen schließen. Darauf führen die Autoren auch das Vorherrschen des Lagophthalmus im Schlafe zurück, weil dann die Kontraktur des Levator von selber schwinde.

Siehe auch die Beobachtung von Kopczynski (traumatische Diplegie), wo im Schlafe beiderseitiger Lidschluß auftrat.

Unter dem älteren Materiale von 600 Fällen befinden sich zwei Fälle, wo laut Eintragung der damals beobachtenden Ärzte Eruption von Herpes Zoster an Ohr und Hals gleichzeitig mit der Facialislähmung beobachtet wurde.

Unter dem neueren Materiale von 73 Fällen kam dieses Ereignis einmal zur Beobachtung, und zwar trat die (leichte) Facialislähmung erst nach Ablauf des fast vollkommen schmerzlos verlaufenen Herpes auf.

Ein zweiter Patient, 40jähriger Mann, hatte bereits 2malige Herpes zoster-Erkrankung an der Schulter derselben Seite überstanden. Die (leichte) Facialislähmung trat ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr nach der zweiten Herpeserkrankung auf.

Herpeseruptionen bei Facialislähmung an der Ohrmuschel beobachtete Sarai Tatsusaburo (1904), einen herpes occipitocollaris mit Facialislähmung.

Körner (1904), ebenso Fraser, J. Hewat (1904).

Maurice beobachtete eine Facialislähmung 6 Wochen nach Eruption eines Herpes am 3. Cervicalis.

Zwar nicht Herpes wohl aber Furunculosis im Gebiete der gelähmten Gesichtshälfte beobachtete Mazurkiewicz in Verbindung mit tropischen Störungen.

Huet (Soc. Neurol. 1904, 7. Januar) bemerkt, daß er wiederholt Facialislähmung nach Herpes zoster beobachtete.

Die Kombination von H. z. mit Facialislähmung wäre wohl eine wichtige Stütze für die Anschauung, daß mit dem Facialis oft auch andere Nerven gleichzeitig erkranken. Die Störung des Allgemeinbefindens, über welche viele Patienten klagen, die öfters beobachteten „Gliederschmerzen“ und Parästhesien legen ebenfalls den Gedanken nahe, daß manche Fälle von scheinbar ganz isolierter Facialislähmung eine ganz milde verlaufende Form der Polyneuritis vorstellen (s. S. 264).

Wir hatten keine Gelegenheit, bei peripherer Facialislähmung Monoparesen einzelner Äste zu sehen, dürfen somit wohl auch dieses Vorkommnis als große Seltenheiten ansehen. Derartige Beobachtungen stammen von:

Jaffé isolierte Lähmung des *Quadratus menti* (*depressor labii inferioris*) durch Verletzung der *Anastomosis mandibularis* des *Facialis* bei einer Operation.

Babrieski (1905) beschreibt das merkwürdige Vorkommnis einer isolierten einseitigen Lähmung des *Platysma*, welche im Gefolge eines posttyphösen Geschwüres hinter dem linken Unterkiefer entstanden sein soll, und führt die Erkrankung des *Platysma* auf eine septische Neuritis zurück.

Schirmer (1904) beobachtete eine isolierte Lähmung des *Hornerischen Muskels* durch *Mensurverletzung* der *Rami zygomatici*.

Isolierte Lähmung des *Orbicularis palpebrarum* und *oris* nach *Diphtherie* beschreibt Harris.

Eine isolierte Lähmung im *Stirn- und Augenaste* nach einem Schläge auf die *Schläfengegend* beschreibt Wahl (1902).

Wenden wir uns ferner noch den Beobachtungen von peripherer *Diplegie* zu:

Rigani (1903) beobachtete einen Fall von *Diplegie* nach 15tägiger *antirabischer* Behandlung.

Rainy (1903) berichtet über einen Fall von *Diplegie* bei einem 10 Wochen alten Kinde, welches mit der Zange entbunden wurde. Der Fall ist besonders bemerkenswert, weil neben der Beobachtung, daß der *Lagophthalmus* im Schlafe besser wurde, auch anatomische Untersuchungen vorliegen, welche Schwund der *Ganglienzellen* im Kerne und *Degeneration* in der peripheren *Facialisfaser* aufwiesen.

Barth macht auf die bei *Diplegie* auftretenden peripherischen *Sprachstörungen* aufmerksam, als ein *diagnostisch wichtiges Moment*.

Langdon sah eine *beiderseitige Gesichtsnervenlähmung* auftreten zugleich mit *Westphalischem Phänomen*, angeblich auf *Erkältung* zurückzuführen. (Langdons Fall dürfte nach unseren Vorstellungen eher einer *Polyneuritis* entsprechen s. S. 263.)

Mit der *Pathologie* der *Diplegie* beschäftigt sich auch Hudovernig (1905), welcher eine *rheumatische Diplegia facialis* bei einem Manne sah, dessen Mutter auch einmal *Facialislähmung* hatte. Hudovernig ist geneigt, infolge dieses familiären Verhaltens an eine *kongenitale Enge* des *Fallopischen Kanals* zu denken. In einem solchen Falle kann nach Ansicht des Autors *Entartungsreaktion* auftreten, ohne daß deshalb die

Prognose schlecht sein müßte, denn in seinem Falle trat schon nach 2 Wochen Heilung ein, trotz bestandener Entartungsreaktion.

Hoffmann (1904) bespricht die Behandlung des Tränenträufelns in einem Falle von Diplegia facialis.

Siehe auch Herzfeld, Ohrenerkrankungen, beziehungsweise Lidschluß.

Touffié (1902) sah Diplegie auftreten nach bilateraler Parotisoperation.

Eine Diplegia facialis entstanden durch Basisfraktur beschreibt Lannois und Valcher (1902).

Siehe auch Kap. Tetanus Bouchaud.

Eine doppelseitige Facialislähmung bei einem 9jährigen Kinde, welche der Autor geneigt ist, aufluetische Infektion zurückzuführen, beschreibt Wahl (1902).

3 Fälle von angeborener doppelseitiger Facialislähmung beschreibt Köser (1900 und 1902).

Eine ganz interessante Beobachtung von Diplegia facialis, bemerkenswert deshalb, weil der Autor dieselbe an sich selbst beobachten konnte, stammt von Sempert (1903), wobei Sempert annimmt, daß die zuerst entstandene Parese refrigeratorischer Natur, die 8 Tage später entstandene wechselständige toxisch-infektiöser Natur gewesen sei.

Unter unserem Materiale ward die gleichseitig rezidivierende Lähmung beobachtet in folgenden Zahlenverhältnissen:

Männer 2,

Weiber 6.

Die wechselständige („à bascule“):

Männer 11,

Weiber 9,

im ganzen in 28 Fällen (= fast 5%), also relativ sehr häufig.

In 3 Fällen kam eine „familiäre“ Form vor, wo Eltern von Patienten mit Gesichtslähmung auch an dieser Krankheit gelitten hatten, in einem Falle konnte dieses Vorkommnis sogar für drei Generationen nachgewiesen werden.

Bei der Häufigkeit der Erkrankung müßte es wunder nehmen, wenn solche Beobachtungen nicht vorkämen. An einen organischen Zusammenhang muß man wohl hierbei nicht denken.

Bezüglich neuerer Ergebnisse der Elektrodiagnostik sei hervorgehoben:

Bernhard erwähnt (1903) die wohl zuerst von Placzek bemerkte Erscheinung, daß die elektrische Reaktion wiederkehrt, bevor Willensimpulse angreifen. (Diese Erscheinung ist wohl nach unserer Erfahrung keine allzu seltene. Das umgekehrte Verhalten, nämlich die Wiederkehr einer wenn auch geringen mimischen Beweglichkeit bei noch vollständig fehlender elektrischer Anspruchsfähigkeit direkt und indirekt ist relativ seltener.) Bernhard bezweifelt die Erklärung, welche Placzek für dieses Phänomen gegeben hat, nämlich die, daß eine axiale Neuritis des Nerven fortbestehen soll, und glaubt, daß eine zureichende Erklärung für dieses Phänomen bisnun nicht möglich ist.

Dasselbe Phänomen, nämlich die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit (galvanisch) vor Auftreten von mimischer Bewegung ist Beyermann aufgefallen (1903). Dieser ist der Ansicht, daß neugebildete junge Nerven elektrisch erregbar sein können, bevor sie imstande sind, Willensimpulse zu leiten.

Auf eine Störung eigentümlicher Art in der elektrischen Erregbarkeit macht Seiffer (1903) aufmerksam, indem er in einem Falle schwerer Facialislähmung von Nervus supra- und infraorbitalis aus Zuckungen auslösen konnte. Bei der Demonstration dieses Falles äußert Remak die Ansicht, daß es sich vielleicht um Mitbewegungen bei Augenschluß handeln könnte, die Seiffer selbst geneigt war als reflektorisch auf dem Trigemimuswege zustande gekommen anzusehen. Er konnte diese von ihm beobachtete Erregbarkeit der Kinn- und Lippenmuskulatur von den Trigemimuspunkten aus in mehreren Fällen nachweisen. Lähr analogisierte diese Erscheinung mit Zuckungen, die er bei Spinallähmungen von fremden Nervenpunkten aus auftreten sah.

Bergonié konnte in einem Falle von infantiler postotitischer Facialislähmung, wo auf der Seite der Lähmung die Erregbarkeit fehlte, vom äußeren Gehörorgane der gesunden Seite Zuckungen auflösen und glaubt, daß es sich dabei um eine doppelseitige Innervation gehandelt habe.

Hudovernig macht (siehe Diplegie) darauf aufmerksam, daß bei angeborener Enge des Fallopischen Kanales Entartungsreaktion auftreten kann, ohne daß die Lähmung eine schwere sein müßte, und zwar durch Kompression des Nerven innerhalb des Canalis Fallopieae.

Babinski (1905) findet, daß Übererregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom auch bei allen Lähmungen nur im Anfangsstadium der Erkrankung vorkommen und beobachtete dieses Vorkommnis in 2 Fällen, von welchen der eine aus der frühesten Kindheit her stammt und ein 23 Jahre

altes Mädchen betraf. Er ist der Ansicht, daß es sich in diesen Fällen um einen Reizzustand des Kerns handeln dürfte.

Sossinka (1905) beschreibt einen Fall von Facialislähmung, wo bei einem 27 Jahre alten Mädchen seit 20 Jahren eine ausgesprochene Facialislähmung bestand, ohne daß Zeichen der Entartungsreaktion nachweisbar gewesen wären. Da die Patientin sich durch einen Sturz im 4. Lebensjahre die Lähmung zugezogen hatte, so ist der Autor geneigt, die mangelhafte Bewegung der paretischen Gesichtshälfte, in welcher, wie gesagt, keine elektrischen Veränderungen bestanden, auf eine Art der Entwöhnung in der aktiven Inanspruchnahme („Funktionelle Aplasie“) zurückzuführen.

Angeregt durch die Mitteilung von Bergonie konnten wir die Erfahrung machen, daß im Verhalten der Zuckungen, welche in der gewöhnlich üblichen Weise von außen ausgelöst werden, gegenüber denen, welche durch Applikation des Stromes im äußeren Gehörgang ausgelöst werden, überhaupt ein großer quantitativer Unterschied besteht. Allein diese Applikationsart ist wegen der großen Empfindlichkeit einerseits und der Gefahr unliebsamer Symptome von seiten des Gehörapparates andererseits nicht ratsam. Ganz frappant wirkt jedoch die Applikation des Stromes von der Wangenschleimhaut aus. Hier erscheint die Wirksamkeit des Stromes, speziell des galvanischen, mehrfach multipliziert.

Es gibt auch kaum ein einfacheres Verfahren, um im Zweifelfalle Zuckungsträgheit oder Übererregbarkeit im Gebiete des Mundastes studieren oder demonstrieren zu können. Auch zur Erzeugung ausgiebiger Zuckungen mit geringen Strömen zu therapeutischen Zwecken ist dieses Verfahren wärmstens zu empfehlen. Es ist nicht schmerzhafter als das Anlegen der Elektroden von außen und zugleich wirksamer.

Wenden wir uns zum Schlusse noch einer kurzen Erörterung der Folgezustände und der Therapie der in Rede stehenden Erkrankungen.

Die häufigste Folge der peripheren Facialislähmung ist bekanntlich die Kontraktion der gelähmt gewesenen Muskeln, die Spontanzuckungen und die Mitbewegungen. Diese Erscheinungen sind noch vollkommen unerklärt, namentlich über das Zustandekommen der Kontraktur ist trotz der mannigfachen hierüber aufgestellten Theorien nichts bekannt. Weder über die Frage, unter welchen Umständen sich Kontraktur einstellt, noch darüber,

warum sie in anscheinend ebenso schweren und ebenso behandelten Fällen manchesmal ganz ausbleibt. Nach Bernhardt nimmt man allgemein an, daß der Facialismuskulatur diesbezüglich eine ganz andere physiologische Beurteilung zukomme als den Körpermuskeln oder der Muskulatur der Extremitäten.

Keineswegs sind wir bisher imstande, das Eintreten dieser für den Patienten oft überaus lästigen Folgeerscheinungen zu verhindern.

Über die Häufigkeit des Auftretens der Kontraktur fehlt uns ein sicherer Anhaltspunkt, da ein großer Teil der beobachteten Fälle in den späteren Stadien des Verlaufes sich der Beobachtung entzog. Unter 74 dahin untersuchten Fällen wurde Kontraktur in 21, Mitbewegungen in 4, fibrilläre, beziehungsweise faszikuläre Zuckungen in 3 Fällen konstatiert. Von den 21 Fällen mit Kontraktur waren 3, bei welchen der Verlauf, sowie der Befund nur partieller EaR. auf eine nicht ganz schwere Lähmung hinwies. Trotzdem trat Kontraktur auf.

Mazurkiewicz sah nach peripherer Facialislähmung im Gebiete der gelähmten Muskulatur Atrophie auftreten, welche zugleich auch das subkutane Fettgewebe ergriffen hatte. Ferner entstanden im Gebiete der atrophischen Gesichtshälfte Furunkel.

In einem Falle von Weissenburg (1904) wurde eine eigentümliche Schwellung der Lippen konstatiert, welche bei schlechtem Wetter sich steigerte und zugleich mit der Lähmung verschwand. In unserer Beobachtung befindet sich zurzeit ein Fall von Diplegia facialis mit den gleichen Erscheinungen vorübergehender ödematöser Schwellung der Unterlippe.

Abgesehen von der symptomatischen Behandlung bei nachweisbarer Ätiologie der Lähmung sowie dem gangbaren elektrischen Verfahren, dessen Wert allerdings ein ziemlich problematischer ist, haben in letzterer Zeit einerseits die mechanische Therapie, andererseits das operative Verfahren viele Anhänger gewonnen.

Ein jedenfalls unschädliches und in den ersten Stadien der wiederkehrenden Funktion sogar evident nützlich, dabei ebenso einfaches Verfahren ist das von Short angegebene Häkchen, welches im Mundwinkel eingehackt und mit einer Gummischlinge an der Ohrmuschel befestigt wird.

Ferner die manuelle und Vibrationsmassage; diesen beiden kommt zumindest die Eigenschaft zu, daß die Patienten na-

mentlich im Stadium der beginnenden Kontraktur von diesen Eingriffen wesentliche Erleichterung verspüren. (s. Fuchs, Die periphere Facialislähmung, Wr. med. Presse 1907, Nr. 6/7.)

Unsere Heilungsstatistik der Erkrankung ist eine relativ günstige und würde sich vielleicht noch günstiger gestalten, wenn es möglich gewesen wäre, in einer größeren Anzahl von Fällen den Verlauf zu kontrollieren; mit diesem Vorbehalte sei die nach unserem Materiale ermittelte Statistik wiedergegeben:

	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Unbekannt	Summe
Männer					
Leicht	95	1	—	5	102
Mittelschwer	20	—	—	29	49
Schwer	11	2	6	43	62
Unbekannt	—	—	—	95	95
Summe	126	3	6	172	308
Weiber					
Leicht	59	1	—	5	65
Mittelschwer	24	1	1	37	63
Schwer	5	3	14	44	66
Unbekannt	—	—	—	91	91
Summe	88	5	15	177	285

Wenn dieser Statistik auch die eben genannten Mängel anhaften und wenn auch noch hervorgehoben werden muß, daß nicht zu ermitteln war, wieviel Fälle von Kontraktur unter den als geheilt ausgewiesenen schweren Fällen vorkommen, so kann man doch nicht an dem relativ hohen Prozentsatz von geheilten schweren Fällen achtlos vorübergehen. Von 128 schweren Fällen, 87 mit unbekanntem Ausgange abgerechnet, wären 16 geheilt, d. i. (von 41) fast ein Drittel. Diese Zahlen beziehen sich auf die Indikationsstellung der Operation.

Während Bréavoine die Priorität des Gedankens der spino-facialen Anastomose Faure und Furet zuschreibt, erklärt Glück, daß er dieselbe Idee bereits im Jahre 1896 in der „Berliner klinischen Wochenschrift“ veröffentlicht habe. Furet und Faure haben im Jahre 1898 der französischen Gesellschaft für Otologie und Laryngologie in Paris über den operierten Fall

einer **Facialis-Accessoriusvereinigung** berichtet. Es handelte sich um einen Fall von Schußverletzung des **Facialis**. Hierauf haben **Barrago-Ciarella** und **Manasse** sowie **Kennedy** im Tierexperimente, beziehungsweise durch mikroskopische Untersuchungen sowie durch Wiederholung der Operation am Menschen (**Kennedy**) dem Gedanken zu weiterer Publizität verholfen.

Weitere Fälle stammen von:

1902:

Sztéyner. Schußverletzung. Vereinigung des peripheren **Facialis** mit einem Lappen des zentralen **Accessoriusstumpfes**. Nach 3 Monaten Beginn der **Facialisfunktion** im **Augenaste** und **Mundaste**.

1903:

Gluck. 5 Jahre nach totaler **Facialislähmung** Vereinigung des **Facialis** mit dem **Accessorius**.

In der Diskussion zu **Glucks** Demonstration erwähnt **Bernhard** die Arbeit von **Ballance** und **Stewart** (7 Fälle).

Körte. Vereinigung des **Facialis** mit dem **Hypoglossus**.

Schäfer in England schlägt den **Glossopharyngeus** vor.

Rothmann spricht sich im ganzen nicht sehr anerkennend über die Erfolge der Operation aus, ebenso **Brasch**.

Remak ebenso skeptisch.

Nicoll. Vereinigung des **Facialis** mit dem **Hypoglossus**

Hackenbruch. Vereinigung des **Facialis** mit dem **Accessorius**.

Kushing-Harvey. Vereinigung des **Facialis** mit einem Lappen aus dem **Accessorius**. (Operation vorgenommen 8 Wochen nach Schußverletzung des **Facialis**. Angeblich guter funktioneller Erfolg.)

Ballance und **Stewart** (*Brit. med. Journ.* 1903, 2. Mai), (die oben schon von **Bernhard** erwähnte Arbeit) empfehlen den **Hypoglossus** zur **Anastomose**.

Frazier Ch. H. **Anastomose** des **Facialis** mit dem **Hypoglossus** nach 5 Monate alter Schußverletzung. Zitiert einen Fall von **Spiller** (**Facialis-Hypoglossus**).

Hackenbruch. 8jähriges Kind, welches seit seinem Alter von 3 Monaten eine **Facialislähmung** hatte, von der es unentschieden war, ob sie zentral oder peripher sei. Verbindung eines Teiles des **Accessorius** mit dem **Facialis**. Angeblich Besserung der Funktion.

1904:

Zesas zählt bis zu seiner Arbeit 26 Fälle von Nervenpfropfung des Facialis.

Taylor und Clarke berichten über 3 Fälle von Facialis-Hypoglossusvereinigung.

Alexander. 1 Fall Facialis-Hypoglossus.

Mintz. 1 Fall Facialis-Accessorius.

Munch stellt in einer Übersicht fest, daß die Facialis-anastomose mit anderen Hirnnerven zwar eine Besserung aber keine eigentliche Heilung herbeiführt.

Bardenheuer und Sambeth. Facialis-Hypoglossusvereinigung, 2 Fälle.

1905:

Frazier. Facialis-Hypoglossus. 1 Fall.

Elsberg. Facialis-Accessorius.

In Wien wurde der Effekt der Operation auch von Alexander demonstriert.¹⁾

Fassen wir die von den Autoren berichteten Resultate zusammen, so ergibt sich, daß aus den glücklich verlaufenen Fällen nach den vorliegenden Berichten ein — von vorneherein nicht erwarteter — Erfolg erzielt wird (siehe auch insbesondere die Diskussion zum Vortrage Gluck in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie 1903) — nämlich eine Hebung im Tonus der gelähmten Muskulatur.

Der funktionelle Erfolg indessen bleibt weit hinter den Erwartungen zurück. Wir wollen hier nicht von den Fatalitäten der Mitbewegungen und der halbseitigen Zungenatrophie bei Wahl des Hypoglossus als Kraftspenders sprechen (diesbezüglich verweise ich neuerdings auf den oben erwähnten Aufsatz in der Wiener med. Presse). Es sei hier nur wiederum hervorgehoben, daß bei sorgfältiger Sichtung des Materiales, um welche wir uns bemühten (siehe Tabelle der Heilungsstatistik), sich die Indikationsstellung für die Operation wesentlich einengt. Keinesfalls ist der Erfolg einer Operation bei peripherer Facialislähmung beweisend, wenn diese an einem Falle vorgenommen wird, welcher jünger ist als 1 Jahr. Man bedenke ferner, daß sich nach zitierten

¹⁾ S. auch: Über Nervenpfropfung bei peripherischer Facialislähmung vorwiegend vom neurologischen Standpunkte. Von Bernhardt, Ref. v. Klempner, Neurol. Ztrbl. 1907 (10).

Erfahrungen eine Funktion auch vor Restitution der elektrischen Erregbarkeit einstellen kann. Einen diesen Bedingungen Rechnung tragenden Fall von operativ geheilter peripherer Facialislähmung haben wir aber leider noch nicht gesehen. Der gegenteilige Beweis von seiten der Chirurgen wäre um so erfreulicher, als auch bei alten Lähmungen der Spinalnerven das chirurgische Ergebnis meistens ein ideales, das funktionelle dagegen fast immer ein negatives ist.

Erwähnt sei hier noch eine andere chirurgische Seite der Frage, das ist der Versuch kosmetischer Verfahren, deren Erfolge wohl dankbarst anzuerkennen sind. Von Hoffman wurde eine neue Methode der Behandlung des beiderseitigen Tränenröfeln bei Diplegie angegeben.

Schließlich seien Beobachtungen von Facialislähmung bei Tieren erwähnt.

Cadeae gibt in einem sehr instruktiven Artikel seine Anschauungen über die Pathologie und Therapie der Facialislähmung wieder. Die Arbeit ist eine grundlegende zu nennen, da Autor nicht nur seine eigenen reichen Erfahrungen, sondern die gesamte einschlägige Literatur in den Kreis seiner Beobachtungen zieht. Hierbei geht er in der Weise vor, daß die einzelnen Haustiere mit den bei ihnen geschehenen Variationen der Krankheit besonders behandelt werden. Die dabei zutage tretenden, ganz unbedeutenden Unterschiede werden uns erst klar, wenn wir dem Autor in seinen Ausführungen genauer folgen.

„Beim Hund, durch Tumoren und Basistuberkulose bedingt, ist die Facialislähmung eine seltene, beim Pferde eine häufige Erkrankung, die ihren Ursprung meistens auf Kontusionen und viel weniger auf jene zahlreichen Ursachen zurückführt, die in der Ätiologie der menschlichen Facialislähmung eine Rolle spielen. Beim Rinde scheinen Mittelohreiterungen und die tuberkulöse Meningitis eine höhere ätiologische Bedeutung zu haben.

Die Symptomatologie ist beim Pferde am genauesten untersucht und daher so weit ausgebaut worden, daß man zweckmäßig zwischen peripheren und zentralen Lähmungen unterscheidet. Die Differentialdiagnostik stützt sich aber vorwiegend auf Sektionsbefunde; klinisch ist sie kaum über die elementaren Begriffe hinausgekommen. Sie ist auch in den in der Literatur vorfindlichen Beobachtungen dadurch besonders erschwert, daß in der Regel kombinierte Hirnnervenläsionen vorliegen, und daß die elektrische Untersuchung mangelhaft ausgeführt oder ganz übergangen wird.

Über die Behandlung ist nicht viel zu sagen. So lange chirurgische Fälle vorliegen — Tumoren, Nekrosen des Felsenbeines — geht man nach den Normen der modernen Chirurgie vor. Die medikamentöse Therapie hingegen bewegt sich noch vielfach im Gedankengange längst vergangener Zeiten und ist in hohem Maße rückständig.“ (Referat des Neurol. Zentralblatt 1903, von Dexler, Prag.)

Übersicht der Literatur

(von Bernhards Monographie bis Juli 1907.)

1. Alexander G., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sogenannten „rheumatischen“ Facialislähmung. Arch. f. Psych., Bd. XXXV, S. 778, 1902.
2. Derselbe, Zur chirurgischen Behandlung der peripheren Facialislähmung; Pfropfung des Facialisstammes an den Nervus hypoglossus. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. LXII, Nr. 1, 1904.
3. Ahlfors, Tva fall of facialisparalysi hos barn sasom symptom of akut infantil paralysi, Igiea 1901, pag. 51.
4. Arkwright Josef A., Facial palsy as a Family Disease. The Lancet, Bd. I, pag. 224, 1904.
5. Babinski, Hyperexcitabilité électrique du nerv facial dans la paralysie faciale. Compt. rend. soc. neurol Paris, 9. September 1905.
6. Ballance und Stewart, On the operative treatment of chronic. Facial palsy of peripherae origin. Brit. med. Journal, May 2, 1903.
7. Bardenheuer und Sambeth, Zwei Fälle von Facialis-Hypoglossus-Anastomose. Festschrift zur Eröffnung der Akademie zu Köln, S. 219, 1904.
8. Barth Ernst, Zur Erkenntnis der Facialislähmung infolge Bezoldscher Mastoïditis. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. L, H. 3, S. 282, 1905.
9. Derselbe, Zur Symptomatologie der doppelseitigen Facialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4, S. 128, 1805.
10. Bechterew W. v., Über die Beteiligung des Musculus orbicularis oculi bei corticalen und subcorticalen Facialisparalysen. Zentralbl. f. Nervenheilkunde, Mai, S. 305, 1904.
11. Berger und Loewy. Sur la contracture secondaire du releveur de la paupière supérieure dans le cours de la paralysie faciale. Revue Neurol. Nr. 23, pag. 1144, 1903.
12. Bernhardt M. Zur Pathologie veralteter peripherischer Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 19, S. 425, 1903.
13. Berponié J. Réactions anormales dans la paralysie faciale périphérique, suppléance du facial droit par la facial gauche. Compt. rend. Soc. de Biol., Vol. LV, pag. 992, 1903.
14. Beyermann D. H., Een geval van peripherische Facialisparalyse (a frigore). Weekblad van het Nederl. Tijtsch. voor Geneeskunde, Nr. 7, 1903.
15. Bienfait A., Un cas particulier de paralysie faciale. Journal de Neurol. Nr. 2, pag. 21, 1904.
16. Börner K. G., 85 Fälle peripherer Facialislähmung. Inaug. Diss. Leipzig 1904.
17. Bouchaud, Un cas de tetanos céphalique avec diplégie faciale. Journ. de Neurol. Nr. 3, pag. 41, 1904.
18. Bréavoine Traitement chir. de la Paral. faciale Paris, Instit. intern. de Bibl. 1901.
19. Brissaud, Sicard und Tanon, Revue Neurologique 1906, Nr. 16.
20. Cadéac, Sur la paralysie du facial. Journal de méd. vét. et de zootechnic. 1902, p. 526.

21. Cassirer R., Über ein selten beschriebenes Symptom bei peripherer Facialislähmung. Zentralbl. f. Nervenheilk. Nr. 150, S. 438, 1902.
22. Cruchet, Hémispasme facial périphérique post-paralytique. Revue neurologique Nr. 20, pag. 985, 1905.
23. Cushing-Harvey, The Surgical Treatment of Facial Paralysis by Nerve Anastomosis. Annals of Surgery, pag. 641, 1903.
24. Decroly, Diplégie faciale kongénitale. Journ. de Neurol. 1902, Nr. 23.
25. Depiebris L., La déviation oblique ovulaire de la bouche dans l'hémiplégie faciale. Thèse de Bordeaux, G. Gounouilhou 1903.
26. Donath Julius, Sensibilitätsstörungen bei peripheren Gesichtslähmungen. Orvosi hetilap, Nr. 45 (ungarisch) 1905.
27. Dopter M., Paralysie faciale ourlienne, lymphocytose du liquide céphalo-rachidienn. Gaz. de hopit., Nr. 87, 1904.
28. Dupuy-Dutemps und Cestan, Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique. Arch. de Neurol. Vol. XVI, pag. 262. 1903 (Sitzungsbericht).
29. Elsberg Ch. A., Facial-spinal-accessory Anastomosis. Journal of Nerv and Mental Disease Nr. 10, pag. 650, 1905.
30. Faure J. L.-Furet, Traitement chir. de la paral. fac. Paris, Levé 1898.
31. Ferenczi, Budapest. Ärztesges. 16. Mai 1903.
32. Fleischer Bruno, Das Bellsche Phänomen. Arch. f. Augenheilk., Bd. LII, S. 359, 1905.
33. Fraser J. Hewat, A Case of Facial Paralysis associated with Herpes Zoster, The Lancet, I, pag. 18, 1904.
34. Frazier Charles H., Further Report of a case of Hypoglossal Facial Anastomosis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, pag. 650, (Sitzungsbericht) 1905.
35. Derselbe, The surgical treatment of facial palsy. Preliminary report of the case. Univ. of Pensylv. Med. Bull. Nov. 1903.
36. Fuchs Alfred, Die periphere Facialislähmung. Wr. med. Presse 1907 Nr. 6/7.
37. Garnier und Thaon, Soc. de Neurol. 1904, 7. Februar.
38. Gierlich Nic., Über infantilen Kernschwund. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 37, S. 1462, 1905.
39. Goldreich, Wr. klin. Wochenschr. 1906, S. 1360.
40. Gröne, Dr. Otto, Fall of Facialis pares efter spontan förlossing. Hygiea 1901, pag. 446.
41. Hackenbruck, Zur Behandlung der Gesichtslähmung. XXXII. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin vom 3. bis 6. Juni 1903.
42. Derselbe, Zur Behandlung der Gesichtslähmung durch Nervenpflropfung. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LXXI, H. 3, S. 631, 1903.
43. Harris Wilfred Dr., Post-diphtherialparalysis of the palate. Harveian society of London. Brit. med. Journ. 1903, 10. Januar.
44. Herzfeld J., Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthnekrose mit doppelseitiger Facialis- und Acusticuslähmung, mit Bemerkungen über den Lidschluß bei Facialislähmungen während des Schlafes. Berliner klinische Wochenschr. 1901, Nr. 35.

45. Higier H., Zur Klinik der eigentlichen Mitbewegungen des paretischen Lidhebers und Lidschließers. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXI, 1902.
46. Hoffmann v., Fall von doppelseitiger Facialisparesie. Neurol. Zentralbl. S. 631, Sitzungsbericht 1904.
47. Hudovernig K., Geheilte Fall von Diplegia facialis rheumatica. Orvosi Hetilap „Ehne-es Idegkörtan“ Nr. 4 (ungarisch), 1905.
48. Huet, Soc. Neurol. 1904, 7. Januar.
49. Huet u. Lejonne, Paralyse faciale et hémiatrophie linguale droites ayant vrais comme origine une polio-éncéphalite. Revue neurol. Nr. 6, 1906.
50. Jacobsohn, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, März 1903.
51. Jacoby George W. The Sign of the Orbicularis in Periferal Facial Paralysis. The Journ. of Nerv and Ment Disease, Oct. 1903.
52. Jaffe M., Isolierte Lähmung des Musculus quadratus menti (depressor labii inferioris) durch Verletzung der Anastomosismandibularis (Nervi VII). Arch. f. klin. Chir., Bd. LXVII, S. 736, 1902.
53. Jolly F., Über einen Fall von Kopftetanus mit Facialislähmung. v. Leyden-Festschrift 1902.
54. Knapp Albert, Über Schlafähmung des Facialis. Monatsschrift für Psych. und Neurol., Bd. XVIII, H. 3, S. 309, 1905.
55. Körner O., Über den Herpes zoster oticus. (Herpes an der Ohrmuschel mit Lähmung des Nervus acusticus und des Nervus facialis.) Münch. med. Wochenschr. Nr. 1, S. 6, 1904.
56. Köster Georg, Ein zweiter Beitrag von der Facialislähmung, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiß-, Speichel- und Tränenabsonderung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LXXII, S. 327 und S. 518, 1902.
57. Kopczynski, Ein Fall von doppelseitiger traumatischer Facialislähmung. Pamietnik towarzystwa lekarskiego (polnisch) 1904.
58. Kreidl, Experimentelle Untersuchungen. Sitzungsbericht der Akad. d. W. Bd. CVI. Abth. III. Mai 1897.
59. Lamy Henry, Note sur les contraction „synergiques paradoxales“ observées a la suite de la paralysie faciale périphérique. Nouv. Hong. de la Salpêtré, Nr. 4, pag. 424, 1905.
60. Langdon F. W., Bilateral Facial Paralysis, with Semoryand Reflects defect Possibly due to la Grippe. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, Nr. 3, pag. 216, 1905.
61. Lannois und Paubet, De l'asymétrie de la mimique faciale d'origine en pathologie nerveuse. Revue de Méd. 1902, pag. 158.
62. Dieselben, De l'asymétrie de la mimique faciale d'origine otique en pathologie nerveuse. Revue de Méd., Nr. 2, 1902.
63. Lannois und Valcher, Surdité du diplégie faciale par fracture double des rochers. Annales de maladies de l'oreille ect. Mai 1902.
64. Lloyd James Hendie, A case of Cephalic Tetanus, with Paralysis of Both Seventh Nerves. The Journal of the American Medical Association, Part. II, pag. 1072, 1905.

65. Marfand und Armand-Delille, Paralyse faciale congénitale du côté droit. *La Parole* Nr. 2, pag. 96, 1902.
66. Mazurkiewicz, Medizinische Gesellschaft in Warschau. Sitzung vom 30. April 1901.
67. Meyer, Seltene Ursache der Facialislähmung. *Med. Klinik* Nr. 33, pag. 838, 1905.
68. Minor L., Über Unfallähmungen des N. facialis. *Monatsschr. f. Unfallk.* Nr. 9, S. 267, 1905.
69. Mintz W., Durch Nerven Anastomose geheilte traumatische Facialislähmung. *Zentralbl. f. Chir.* Nr. 22, S. 684, 1904.
70. Morrice G. G., A Case of Herpes zoster associated with Bells Paralysis. *Saint Bartholomeus-Hospital Report*, Vol. XXXII, pag. 167, 1903.
71. Munch Francis, Le traitement chirurgical de la paralysie faciale. *La Semaine médicale*, Nr. 10, pag. 73, 1904.
72. Neuenborn Robert, Rudimentär entwickelte mißbildete Ohrmuschel mit kongenitaler Facialislähmung infolge Hypoplasie der Nerven. *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. XXXI, S. 113, 1904.
73. Neumann Hugo, Ein Fall von Kopftetanus, *Zeitschr. f. Heilkunde*. S. 344, 1902.
74. Neumann Heinrich, Die Otitischen Facialisparesen. *Wr. med. W.* 1906, 25—27.
75. Neurath R., Zur Frage der angeborenen Funktionsdefekte im Gebiet der motorischen Hirnnerven (Kernagenese im Sinne Heubners). *Münchner med. W.* 1907, Nr. 25.
76. Derselbe, *Wr. klin. Wochenschr.* 1906, S. 1360.
77. Nicoll James H., Remarks on a Case of „Faciopharyngeal Anastomosis“ (The Körte-Ballance Operation). *The Lancet*, II, pag. 956, 1903.
78. Novak Josef, Übereinen Fall von hochgradiger Mißbildung eines Ohres mit scheinbarer Facialisparesen. *Prager med. Wochenschr.* Nr. 39. S. 535, 1905.
79. Oppenheimer, Report of two Cases of Mastoiditis with Paralysis of facial Nerve; Recovery of Paralysis Following Operation. *Medical Record*, Vol. LXVI, pag. 409, 1904.
80. Pain Barry, The treatment of facial palsy (in Versen!) *Edinburgh Medic. J.* 1905, pag. 201.
81. Parhon und Papinian, Indigani intorno alle localizzazioni nel nucleo del faciale nell' uomo. *Riv. di patol. nerv. e mentale*, Vol. X, fasc. 6, 1905.
82. Perrere Emile, Sur un réflexe anormal du facial inférieur dans un cas de paralysie pseudobulbaire. *Revue Neurologique*, Nr. 17, S. 644, 1902.
83. Petit, Paralyties faciales récidivantes et paralyties faciales à bascule Thèse de Paris, 1905.
84. Rainy Harry, Congenital Facial Diplegia Due to Nuclear Lesion. *Review of Neurologie*, Vol. I, pag. 149, 1903.
85. Rainy H. und Fowler Is., *Review of Neurology and Psych.*, Bd. I, 1903.
86. Randall B. Alex., Gibt es Abweichungen im Verlaufe des Nervus facialis, welche auf die Warzenfortsatzoperation von Einfluß sind? *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, XLIV., S. 284, 1903. (Übersetzt v. Dr. Th. Schröder in Rostock.)

87. Raymond, Huet und Alquier, Paralyse faciale périphérique due à un fibro-sarcome ang. le nerv à sa sortie de bulbe. Arch. de Neurol. Nr. 119, Bd. XIX, pag. 1, 1905.

88. Reik H. O., Catarrhal otitis media (non-suppurativa) as a factor in the ethiology of facial paralysis. Bull. of the John Hopkins Hosp. Bd. XIII, pag. 83, 1902.

89. Rethi, Die Nervenwurzeln der Rachen- und Gaumenmuskeln. Akad. d. W. Bd. CI. Abth. 3.

90. Derselbe, Ibid. CII.

91. Derselbe, Motilitätsneurosen des weißen Gaumens. Wien 1893.

92. Réthi, Bemerkungen zu Dr. Manns Publikation über Gaumenlähmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. L., H. 3, S. 288, 1905.

93. Rigani, Ein Fall von Diplegia faciei. Spitalul. (rumänisch) Nr. 8, 1903.

94. Rosenfeld M., Zur Symptomatologie der peripheren Facialislähmung. Neurol. Zentralbl. Nr. 7, S. 303, 1903.

95. Sarai Tatsusaburo, mit einem Zusatze von O. Körner. Herpes der Ohrmuschel mit Neuritis des Nervus facialis. Zeitschr. f. Ohrenheilk.

96. Sarbo Artur v., Zur Pathogenese der sogenannten rheumatischen Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXV, S. 398, 1904.

97. Scheiber S. H., Über 3 Fälle von Facialislähmung mit Tränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmackssinn und Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVII, S. 45, 1904.

98. Schirmer O., Lidschlaglähmung, Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 10, 1904.

99. Schlesinger, Demonstr. in d. Ges. f. innere Medizin 1907.

100. Schüller A., Wr. klin. Wochenschr. 1906, p. 1360.

101. Schrötter v., Fall von Kopftetanus, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 2, S. 56, 1902.

102. Seiffer, Seltene Störung der elektrischen Erregbarkeit bei peripherischer Facialislähmung. Neurol. Zentralbl., S. 742 (Sitzungsbericht), 1903.

103. Short, Brit. med. Journ. 1900.

104. Shumway Edward A., The association of optic Neuritis and Facial Paralysis. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. CLIV. Nr. 6, S. 463, 1905.

105. Sossinka Willibald, 300 Fälle von peripherischer Facialislähmung. Inaug.-Dissert. Leipzig 1905.

106. Stadler Ed., Ein Fall von Bläserlähmung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 7, S. 291, 1903.

107. Stein Artur, Über Facialis- und Hypoglossusparesie nach Spontan- geburt. Zentralbl. f. Gynäk., Nr. 11, S. 321, 1905.

108. Stenger, Die rheumatische Facialisparalyse und ihre ätiologischen Beziehungen zum Ohr. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. LXXXI, S. 583, 1904.

109. Streit Hermann, Beitrag zum Flachverlauf des Nervus facialis. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. LVIII, 1905.

110. Szézyner, Über die Facialislähmung, bei welcher der Facialis mit dem N. accessorius zusammengenäht wurde. Pamietnik towarzystwa lekarskiego (polnisch) 1902.

111. Taylor und Clark, The Surgical Treatment of Facial Palsy with the Technique of Faciohypoglossal Nerve Anastomosis. Medical Record Vol. 65, pag. 321, 1904.

112. Touffier, Paralysie faciale double après l'exstirpation d'une tumeur maligne des deux parotides. Bull. Soc. de chir. de Paris, Vol. XXXVIII, pag. 26, 1902.

113. Vanysek R. Das Verhalten der Zunge bei Facialislähmung. Sborník klinický, Bd. III, S. 416.

114. Derelbe, Über die Stellung der Zunge bei der Facialislähmung. Referat aus der Wiener med. Presse 1902, Nr. 48, 1903.

115. Derselbe, Das Verhalten der Zunge bei Facialisparalyse. Referat im Zentralbl. f. inn. Med., Nr. 52, 1902.

116. Vaschide und Vurpas, Essai sur la psycho-physiologie du sommeil. Le sommeil dans la paralysie faciale. Revue neurol. Nr. 9, pag. 389, 1902.

117. Dieselben, Recherches sur l'occlusion de paupières pendant la veille et le sommeil dans la paralysie faciale. Compt. rend. Soc. de Biol., pag. 722, 1902.

118. Walter Mc. James C.

119. Weissenburg Theodore H., Partial Peripheral Paralysis of the Facial Nerve, with the Swelling of the Lip. Amer. Medicine, 1903, L. VI, pag. 810, 1904.

120. Williams Leonard, On an Unusual Case of Facial. Paralysis. Review of Neurology, I. pag. 579, 1903.

121. Zabrieski Edwin C., Paralysis of the Left Platysma. The Post Graduate, Vol. VV, May. pag. 540, 1905.

122. Zappert, Paralysie faciale congénitale. Arch. de méd. des Enfants IV, 1901, December. Neurol. Zentralbl. 1903.

123. Zesas E. G., Paralysies unilatérales du voile consécutive à des angines diphtériques unilatérales. Bulletins de la Soc. de Pédiatrie 1902, Nr. 8.

Inaugural-Dissertationen.

124. Prabutzki, Stephan v., aus Gartschin. Über das Vorkommen von Facialislähmung bei Polyneuritis. Leipzig, Bruno Georgi 1901.

125. Libin Wladimir, Die Facialislähmung bei Neugeborenen. (Aus der geburtshilflichen Anstalt der K. Charité.) Berlin, R. W. Jahn 1901.

126. Wahl Camille, Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Facialisparalysen. Straßburg, C. u. J. Goeller 1902.

127. Sempert Hermann, Zur Ätiologie der peripherischen Facialislähmung. Leipzig, Georgi 1903.

128. Sossinka Willibald, 300 Fälle von peripherischer Facialislähmung. Leipzig, Georgi 1905.

129. Boerner. 85 Fälle periph. F. Leipzig, Georgi 1904.

130. Twenhöven August, Casuistischer Beitrag zur peripheren Facialislähmung. Kiel, Carl Paulsen 1903.

131. Gericke Paul, Beitrag zum Facialiskampf. Kiel 1903. Schmidt und Klaunig.

Medizinischer Bericht des Sugamo-Hospitals, der Irrenanstalt der Stadt Tokio für den Zeitraum 1889 bis 1901.

Von

Prof. Dr. Shuzo Kure,

Tokio.

Dem hervorragenden Wiener Gelehrten, Professor Obersteiner, der jetzt seinen sechzigsten Geburtstag feiert, sei zuerst Lob und Dank vom Lande der aufgehenden Sonne gesandt. Er hat in diesem Lande sehr viele Schüler unter denen, welche zum Studium der Neurologie und Psychiatrie nach Europa gingen, erworben. Wer unter seiner Führung arbeitete, der bekam wahres Interesse für die ernste Forschung in dieser Fachwissenschaft. Seine Freundlichkeit und Liebenswürdigkeit ist selbst nach langer Zeit noch und trotz weiter Entfernung in warmer Erinnerung derer, die einmal bei ihm waren. Es kann, ohne ihm zu schmeicheln, gesagt werden, daß der Fortschritt der Neurologie und Psychiatrie hier in Japan ihm viel Dank schulde.

Die vorliegende Mitteilung, die ich dem angesehenen Lehrer widme, ist der 15jährige ärztliche Bericht der städtischen Irrenanstalt Sugamo in Tokio. Ich habe mir solch eine Abhandlung durch diese Festschrift dem europäischen Leserkreise bekannt zu machen erlaubt, weil heute die vergleichende Rassenpsychiatrie von vielen Forschern mit großem Interesse getrieben wird und sie der ersteren gewiß als kleiner Beitrag dienen kann. Andererseits wird sie die Neugierde der abendländischen Irrenärzte stillen, wenn das japanische Irrenwesen einmal von einem eigenen Landsmann dargestellt wird, zumal dies schon von einigen Europäern gesehen ist.

Bevor wir den eigentlichen Bericht abslatten, wäre es wohl am Platze, eine kurze Geschichte des Hospitales vorzuschicken.

Dieses Hospital wurde vom Gouvernement Tokio zur Aufnahme und Pflege der Geisteskranken in diesem gegründet. Während es anfangs unter dem Namen „Tokio-fu Tenkio-in“ (Irrenanstalt des Gouvernement Tokio) im Armenhaus im Uenopark sich befand, führt es seit März 1889 den jetzigen Namen „Tokio-fu Sugamo-Bioin“ (Sugamo-Hospital des Tokio-Gouvernements).

Die Errichtung des Hospitales wurde schon 1874 von der Obrigkeit geplant; aber zum Entwurfe und zur Schätzung der nötigen Kosten brauchte man einige Jahre, bis im Juli 1878 diese humanistische Unternehmung mit dem Antrag Neuerrichtung eines Krankenhauses für Beriberi, das aber nicht gegründet wurde, Gehör fand, und die Begründungskosten der beiden Krankenhäuser im Betrag von 23.000 Yen vom kaiserlichen Hofministerium gestiftet wurden. So wurde das Hospital im Juli 1879 im Stadtarmenhaus, das sich damals im Uenopark befand, neu errichtet und nahm 50 Geisteskranke, die in demselben Armenhaus verpflegt worden waren, auf. Übrigens kam es damals zum Beschluß, daß die weiteren Erhaltungskosten von der Staatskassa bestritten werden. Im November nächsten Jahres wurden Krankenzimmer zugebaut, das Maximum der aufzunehmenden Patientenzahl auf 100 vermehrt und es wurden auch Patienten auf eigene Kosten aufgenommen. Von diesem fiskalischen Jahre (1880) an wurde die Deckung der Kosten auf die Gemeinde angewiesen. 1881 wurde das Hospital sub Nr. 1 in der Straße Higashi-Kata-Machi, Stadtteil Hongo, neugebaut, da das bisherige Gebäude nicht geräumig genug war und da man den Baugrund auf die Forderung des Unterrichtsministeriums zurückerstatten mußte. In diesem neuen, großen Gebäude konnte das Hospital bis 150 Patienten aufnehmen. Aber im Juli 1886 wurde das Hospital wieder nach dem Stadtteil Koishikawa, Straße Kago-Machi verlegt, wo sie sich gegenwärtig befindet. Damals wurden die Erbauungskosten des jetzigen Gebäudes von 10.522 Yen, 57 Sen, 5 Rin vom Hofministerium gezahlt. Seitdem wurde zum Gebäude fünfmal zugebaut: im Februar 1886, im Mai 1889, im September 1891, im Oktober 1895 und im Oktober 1899, so daß das Hospital nun zusammen 433 Patienten aufnehmen kann.

Bezüglich der Arten der Patienten nahm das Hospital anfangs nur kostenfreie Patienten und Straßenkranke auf, aber vom November 1880 an werden auch Patienten auf eigene Kosten aufgenommen. Im März des 33. Jahres Meiji (1900) wurde eine Verordnung für die Pflege der Geisteskranken erlassen. Laut Artikel 6 dieser Verordnung kann die Obrigkeit der Stadt und Gemeinde mit der Pflege des Geisteskranken eine öffentliche oder private Anstalt beauftragen, wenn es zur erforderlichen Aufsicht und Pflege des Kranken keine Pflichttragenden gibt, die den betreffenden pflegen müssen oder wenn der Verpflichtete diese Pflicht nicht zu erfüllen vermag, oder wenn der Kranke keine Wohnung besitzt. Nach dieser Maßregel wurden nun „die von der Stadtgemeinde und dem Staat überwiesenen Kranken“ aufgenommen.

Wir wollen hier noch den Leser darauf aufmerksam machen, daß die ärztliche Tätigkeit des Hospitals zuerst von Professor Dr. Hazime Sakaki 1887 bis 1895, dann von mir (1896 bis 1897) und dann von Prof. Dr. Kuniyoshi Katayama 1898 bis 1901, welchem ich wieder als Direktor folgte, geführt wurde und deshalb die statistischen Materiale, die ich hier bearbeite und veröffentliche, meistens von meinen zwei Vorgängern gesammelt und geordnet wurden. Mit meiner zweiten Tätigkeit als Direktor wurde die Einteilung der Krankheiten usw. hauptsächlich nach der Kräpelin'schen Weise geführt.

I. Von der Aufnahme.

Die Aufnahmezahl der Patienten seit 1887 waren:

Datum				
1887	?	?	?	?
1888	4	83	130	220
1889	22	81	149	252
1890	30	88	168	286
1891	30	88	245	363
1892	25	75	250	350
1893	40	90	280	410
1894	42	91	284	417
1895—1896	27	65	275	367
1897—1899	27	75	275	377
1900—1901	27	75	331	433

Die Zahl der im Laufe jeden Jahres aufgenommenen Patienten ist aber nicht dieselbe, sondern wie die folgende Tabelle.

Die Zahl der Kranken nach der Häufigkeit der Aufnahme.

Jahrgang	Erste Aufnahme		Mehrmalige Aufnahme		Versetzte Kranke		Zusammen		
	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	
	1887	206	121	—	—	—	—	206	121
1888	192	116	13	6	—	—	205	122	327
1889	235	126	21	13	—	—	256	139	395
1890	203	107	37	20	22	7	262	134	396
1891	230	145	35	17	26	11	291	173	464
1892	257	136	32	21	26	9	315	166	481
1893	275	147	53	23	32	9	359	179	538
1894	240	96	44	22	19	8	303	126	429
1895	234	90	54	27	9	4	297	121	418
1896	216	105	38	14	15	4	269	123	392
1897	285	125	46	15	18	7	349	147	496
1898	224	122	97	12	4	8	325	142	467
1899	165	81	32	17	8	6	205	104	309
1900	156	83	9	11	22	16	187	110	297
1901	167	54	25	2	17	9	199	65	274
Zus.	3285	1654	535	220	218	98	4038	1972	6010

In dieser Tabelle bedeutet die erste Aufnahme die zum erstenmal im Hospital aufgenommenen, die mehrmalige, die zwei- oder mehrmalig aufgenommenen und die versetzte, die Versetzung der Klasse der Patienten: nämlich die Versetzung von der kostentragenden Klasse zur kostenfreien oder die von der Gemeinde oder der Stadt beauftragten zur kostenfreien oder kostentragenden und umgekehrt.

Die Zahl der aufgenommenen Patienten nach den Verpflegungskosten (s. S. 366.)

Die unter der Kategorie der von Gemeinden beauftragten Kranken sind Patienten, die bis 1899 als Straßenkranke und von 1900 an als die von der Stadtgemeinde zur Verpflegung beauftragten aufgenommen wurden. Unter solchen Kranken vom Jahre 1898 befanden sich ein vom Ishikawajimagefängnisse zugewiesener Patient und unter solchen vom Jahre 1899 zwei vom letzteren zugewiesene.

Jahrgang	Kostentragend		Kostenfrei		Von d. Gemeinde beauftragt		Zusammen		
	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	
1886	39	17	53	55	10	22	102	94	196
1887	80	35	16	13	12	9	108	57	175
1888	154	85	28	21	14	21	196	127	323
1889	196	87	38	35	30	22	264	144	408
1890	130	87	41	26	31	21	262	134	396
1891	209	106	58	47	24	20	291	173	467
1892	227	106	60	40	28	20	315	166	461
1893	292	113	39	44	28	22	359	179	538
1894	215	73	65	45	24	7	304	125	429
1895	214	69	57	43	28	9	299	121	420
1896	179	72	63	36	27	15	269	123	392
1897	213	80	91	55	45	12	349	147	496
1898	151	69	121	47	53	26	325	142	467
1899	111	43	40	35	54	26	205	104	309
1900	56	35	61	37	70	38	184	110	297
1901	65	25	61	21	69	19	199	65	264
Zus.	2595	1102	892	660	547	309	4034	2011	6045

Von den in diesem 15jährigen Berichtszeitraum vom Hospital aufgenommenen 6045 Patienten bezifferten sich nach der Tabelle die Zahl der Männer 4034 und der Frauen 2011 und so verhält sich die Zahl der Männer zu der der Frauen wie 67 zu 33. Wenn man aber die Anzahl der Gesamtaufnahmen nach der Klasse einteilt, so beträgt die Zahl der kostentragenden Patienten 3697, die Zahl der kostenfreien 1552 und die Zahl der Straßenkranken und der von der Stadt und Gemeinde beauftragten 856, so daß sich die Anzahl der Patienten dieser drei Klassen wie 61 : 25 : 14 verhalten.

Wenn ich die Anzahl der abgegangenen¹⁾ nach den Jahrgängen einteile, so ergibt sich folgende Tabelle:

¹⁾ Diese Zahl ist freilich nicht genau, da die Zahlen in der vorangegangenen Tabelle aus dem Jahresberichte gerechnet und deshalb die kleine Zahl der Patienten in zwei oder mehreren Jahrgängen wiederholt berechnet ist.

Jahrgang	Kosten- tragend		Kostenfrei		Straßenkrankeu. die Beauftragten		Zusammen		
	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	
1887	79	35	20	10	12	16	195	105	304
1888	154	77	27	18	17	23	198	118	316
1889	175	89	29	15	21	16	225	120	345
1890	196	86	37	23	25	16	258	123	381
1891	208	90	37	14	25	15	270	119	389
1892	224	110	43	52	22	23	289	185	473
1893	223	115	48	42	25	19	359	175	534
1894	228	74	51	32	30	15	204	121	430
1895	191	62	55	46	25	7	271	115	386
1896	182	71	48	34	30	9	260	114	374
1897	211	79	94	38	37	11	342	128	470
1898	152	64	127	42	50	21	329	127	356
1899	121	57	40	21	48	22	209	100	309
1900	62	37	70	35	56	23	188	95	283
1901	61	18	50	17	56	13	167	48	215
Zus.	2144	921	557	371	453	237	3869	1779	5666
	3063		928		690		5666		

Da in dieser Tabelle die während der 15 Jahre (von 1887 bis 1901) im Hospital aufgenommenen, je nach dem Jahrgang gezählt sind, so ist darunter nicht selten eine und dieselbe Person zwei-, drei- oder mehreremal als andere Personen berechnet, wenn sie zwei-, drei- oder mehrmal im Hospital aufgenommen wurde. Daher sind diese Ziffern von den Zahlen der Patienten, die mir zur Untersuchung dienten, etwas verschieden. Bei dieser Untersuchung habe ich alle mehrmals im Hospital aufgenommenen Patienten ausgelassen. Die Zahl der Patienten, die ich meiner Untersuchung zugrunde gelegt habe, setzt sich aus 3360 Männern und 1651 Frauen zusammen, die also 5011 Personen sind.

II. Die abgegangenen Patienten im allgemeinen.

Die während der 15 Jahre vom Hospital abgegangenen Patienten beliefen sich, wie erwähnt, auf 5011. Diese Anzahl werden nach den Jahrgängen folgendermaßen eingeteilt:

Jahrgang	Anzahl der Patienten			P r o z e n t		
	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen
1887	183	96	279	65·57	34·41	100·00
1888	170	107	277	61·37	38·63	100·00
1889	208	104	312	66·67	33·33	100·00
1890	217	114	331	55·56	33·44	100·00
1891	221	99	320	69·06	30·94	100·00
1892	235	165	400	58·75	41·25	100·00
1893	286	157	443	64·56	35·44	100·00
1894	266	108	374	71·12	28·88	100·00
1895	236	112	348	67·82	32·18	100·00
1896	234	107	341	58·62	31·38	100·00
1897	299	124	423	70·69	29·31	100·00
1898	263	118	381	68·03	30·97	100·00
1899	194	95	289	67·13	32·87	100·00
1900	184	95	279	65·95	34·05	100·00
1901	164	50	214	76·64	23·36	100·00
Zusammen	3360	1651	5011	67·05	32·95	100·00

III. Die Krankheitsformen.

Die entlassenen Patienten (5011) werden nach den Krankheitsformen folgendermaßen eingeteilt:

	Anzahl der Patienten			P r o z e n t		
	M.	Fr.	Zusammen	M.	Fr.	Zus.
Idiotie	53	26	79	1·58	1·57	1·58
Melancholie	203	113	316	6·04	6·84	6·31
Manie	1144	557	1701	34·05	33·74	33·95
Stupidität	2	1	3	0·06	0·06	4·25
Wahnsinn	356	100	456	10·60	6·06	9·10
Paranoia	146	67	213	4·35	4·06	0·06
Dementia secundar.	402	220	622	12·96	13·33	12·41
Neurasthenie	16	—	16	0·45	—	0·32
Hysterie	2	425	427	0·06	25·74	8·52
Epilepsie	90	26	116	2·68	1·57	2·31
Atropinvergiftung	1	—	1	0·03	—	0·02
Morphinismus	3	—	3	0·09	—	0·06
Alcoholismus chron.	328	5	333	9·76	0·30	6·65
Bleipsychose	2	—	2	0·06	—	0·04
Hirnlues	6	1	7	0·18	0·06	0·14
Dementia senilis	73	58	131	2·17	3·51	2·61
Progressive Paralyse	533	52	585	15·86	3·15	11·67
Zusammen	3360	1657	5011	100·00	100·00	100·00

Unter diesen Krankheiten nimmt Manie, nämlich der exaltierte Erregungszustand, den größten Teil der Patienten ein (34%). Die Zahl der Patienten anderer Krankheiten sind verhältnismäßig klein, z. B. Dementia secundar. nimmt etwas über 12%, progressive Paralyse gegen 12%, Wahnsinn, nämlich akute halluzinatorische Psychose mit Wahnideen über 9%, Hysterie gegen 8.5%, chronischer Alkoholismus 6.5%, Melancholie 6%, Paranoia, nämlich chronische Psychosen mit Wahnideen 4%, Epilepsie 2%, Idiotie 1.5% usw. ein. Die Zahl der anderen Krankheiten ist kleiner, also kaum erwähnenswert.

Unter den angeboren Schwachsinnigen nehmen die Kranken der leichteren Idiotie die größere Zahl ein als die der schwereren Idiotie, und zwar zählen die ersteren 54 und die letzteren 25, beide verhalten sich also wie 66.35 : 31.64.

Mit Melancholie sind alle depressiven Krankheiten gemeint, und die Kranken hatten während des Aufenthaltes im Hospital meistens Wahnideen wie Sündenwahn oder hypochondrischen Wahn (es sind dies 204 Personen, also 6.45%). Die Kranken der einfachen oder katatonischen oder negativistischen Depression sind weniger (113 Personen, nämlich 2.85%).

Unter Manie verstehen wir hier nicht nur die manische, sondern auch alle Arten der Erregungszustände, die verschiedene Anlässe haben. Die Kranken vom leichten exaltativen Grade sind mehr an der Zahl als die heftigen tobsüchtigen (1253 zu 448 Personen, nämlich 74% : 26%).

Wahnsinn (der Name ist von mir in Japan eingeführt) heißen hier alle akuten Wahnsinnsformen, die massenhafte Halluzinationen begleiten; er ist mehr als die sogenannte Paranoia, nämlich die chronische mehr oder weniger vom Kranken festgehaltene Wahn zeigende Psychose mit oder ohne Halluzinationen vertreten (450 Wahnsinnkranke und 213 Paranoiakranke verhalten sich nämlich wie 68% : 32%). Von Paranoiakranken sind die Patienten ohne Sinnestäuschungen 111 (52.11%) und die mit Sinnestäuschungen 102 (47.89%), beide sind also fast gleich viel.

Die Fälle von Dementia secundaria umfassen auch die Fälle von Dementia praecox. Darunter kommen die Fälle mit Wahnideen am häufigsten (232, das sind 37.30%) vor, die stupiden Fälle, nämlich die dementen Endzustände oder die katatonisch

Stuporösen, beinahe gleich (223, das sind 35·85%) und die agitierte Form am geringsten vor (167, das sind 26·85%).

Unter den hysterischen Patienten leiden nur diejenigen Patienten, welche sich im Dämmerzustande befinden (15, das sind 3·51%), sicher an dieser Krankheit. Aber die Patienten anderer Arten, nämlich die agitierten (249, das sind 58·31%) und die deliriösen, nämlich die mit Sinnestäuschungen und Wahnideen (121, das sind 28·34%), sind nicht als hysterische Kranke zu begreifen, weil man weiß, daß in diesem Zeitraume die manischen, depressiven, wahnhaften Kranken usw., die etwaige hysterische Zeichen zeigen, einfach als hysterisch aufgefaßt wurden.

Von den epileptischen Kranken sind 40 Kranke, das sind 34·48%, als deliriöse, die Sinnestäuschungen und Wahnideen zeigen, und 25 Kranke, das sind 21·55% befinden sich im Dämmerzustande. Der kennzeichnende Unterschied zwischen diesen beiden Fällen ist schwer festzuhalten. Auch die dementen Kranken betragen eine große Zahl (31, das sind 26·72%), während die Kranken, die sich im depressiven Zustande befinden, die geringste Zahl einnehmen (6, nämlich 5·17%). Die epileptischen Kranken, die zugleich an chronischem Alkoholismus leiden, sind häufiger als die depressiven Epileptiker (14, das sind 12·07).

Vom chronischen Alkoholismus scheinen, außer 20 Fällen Delirium tremens (6·01%) und 2 Fällen Schwachsinnzuständen (10·60%), viele Fälle unter den Namen Alkohol-Manie (141, das sind 42·34%), Alkohol-Melancholie (31, das sind 9·31%), Alkohol-Wahnsinn (63, das sind 18·92%) und Alkohol-Paranoia (32, das sind 9·61%) mit den Fällen anderer nichtalkoholischen ähnlichen Krankheiten zusammengefaßt zu sein. Außerdem gibt es nicht wenig Fälle von progressiver Paralyse, verursacht durch Alkoholvergiftung. Auch wurden 2 Fälle des pathologischen Rausches (0·60%) dem Alkoholismus zugerechnet.

Unter den an Dementia senilis Leidenden nehmen die Patienten, die bestimmte Wahnideen verhältnismäßig lange Zeit hegen (37 Personen, das sind 28·20%) und die agitierten (36 Personen, das sind 27·48) den größten Teil ein. Auch die sich im manischen Zustande befinden, sind ziemlich zahlreich (25 Personen, das sind 19·08%); dann kommen die Patienten mit Depression oder mit Delirium (je 15 Personen, das sind 11·45%). Die blödsinnigen Patienten weisen die geringste Zahl auf (3 Personen, das sind 2·29).

Von der progressiven Paralyse überwiegt die expansive Form (224 Personen, das sind 38·29⁰/₀); dann folgt die demente (165 Personen, das sind 28·21⁰/₀) und die agitierte Form (104 Personen, das sind 17·78⁰/₀), während die Patienten im depressiven Zustande am wenigsten vertreten sind (92 Personen, das sind 15·73⁰/₀).

IV. Der Ausgang der Krankheiten.

Die Ausgänge der Krankheiten der während der Berichtszeit vom Hospital Entlassenen weist folgende Tabelle auf:

	Die Zahl der Patienten	Prozent
Geheilt	1099	11·93
Gebessert . . .	1424	28·42
Ungeheilt . . .	1283	25·60
Gestorben . . .	1205	24·05
Zusammen . .	5011	100·00

Daß die geheilten Patienten fast 22⁰/₀ erreichten, erweist die Tatsache, daß über ein Fünftel der psychisch Kranken geheilt werden können. Hingegen erreichen die Gestorbenen 24⁰/₀; es deutet auf einen höchst jämmerlichen Zustand, daß die überwiegend größte Zahl der kostenfreien Patienten bis zum Tode das Hospital nicht verlassen können.

Die Anzahl der Patienten nach den Klassen:

	Kosten- tragend	Kosten- frei	Die Straßen- kranken oder die Beauftragten	Zu- sammen
Geheilt . .	724	273	102	1097
Gebessert .	1229	77	118	1424
Ungeheilt .	940	185	158	1283
Gestorben .	293	662	250	1205
Zusammen	3186	1197	628	5011

Der Prozentsatz nach den Resultaten:

	Kosten- tragend	Kosten- frei	Die Straßenkranken oder die Beauftragten	Zu- sammen
Geheilt . . .	65·88	24·84	9·28	100·00
Gebessert . .	86·30	5·41	8·20	100·00
Ungeheilt . .	73·27	14·42	12·31	100·00
Gestorben . .	24·32	54·94	20·75	100·00
Zusammen .	63·68	23·89	12·53	100·00

Der Prozentsatz nach den Klassen:

	Kosten- tragend	Kosten- frei	Die Straßenkranken oder die Beauftragten	Zu- sammen
Geheilt . . .	22·72	22·81	6·44	21·93
Gebessert . .	38·58	6·43	7·45	28·42
Ungeheilt . .	29·50	15·46	9·98	25·60
Gestorben . .	9·20	55·30	76·12	24·05
Zusammen	100·00	100·00	100·00	100·00

Aus dieser Tabelle kann man wohl ersehen, daß die oben erwähnte Annahme richtig ist. Wenn man die Patienten auf eigene Kosten und die auf Hospitalkosten miteinander vergleicht, so kann man ersehen, daß die Patienten beider Arten bezüglich des Verhältnisses der Geheilten fast gleich sind, aber die zusammengerechnete Zahl der Geheilten und der Gebesserten bei den ersteren weit größer ist als bei den letzteren. Betreffs des Prozentsatzes der Toten zeigt die Tabelle zwischen den Patienten beider Arten bedeutende Differenz; Todesfälle bei den ersteren sind über 6mal so häufig als bei den letzteren. Der Prozentsatz der Geheilten unter den Straßenkranken ist 3mal geringer, als bei den kostentragenden Patienten, während der Prozentsatz der Gestorbenen bei denselben mehr als 8mal soviel als bei den Kostentragenden und fast 1½mal soviel als bei den kostenfreien Patienten ist.

Die Ausgänge nach den Krankheitsformen.

a) Zahl der Patienten:

	Ge- heilt	Ge- bessert	Un- geheilt	Ge- storben	Zu- sammen
Idiotie	—	—	51	28	79
Manie	595	500	281	325	1701
Melancholie	90	150	57	19	316
Stupidität	1	1	1	—	3
Wahnsinn	132	180	89	55	456
Paranoia	10	59	82	62	213
Dementia secundaria	—	120	251	251	622
Neurasthenie	2	5	7	2	16

	Ge- heilt	Ge- bessert	Un- geheilt	Ge- storben	Zu- sammen
Hysterie	115	167	82	63	427
Epilepsie	20	32	29	35	116
Atropinvergiftung . .	1	—	—	—	1
Morphinismus	2	1	—	—	3
Chron. Alkoholismus .	131	97	62	43	333
Bleipsychose	—	—	—	2	2
Hirnlues	—	2	2	1	7
Dementia senilis . . .	—	26	50	55	131
Progressive Paralyse	—	84	237	264	585
Zusammen	1099	1424	1283	1205	5011

b) Prozentsatz nach den Resultaten:

	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gest.	Zus.
Idiotie	—	—	64·56	35·44	100·00
Manie	34·98	29·39	16·52	19·11	100·00
Melancholie	28·48	47·47	18·04	6·01	100·00
Stupidität	33·33	33·33	33·33	—	99·99
Wahnsinn	28·95	39·47	19·52	12·06	100·00
Paranoia	4·69	27·70	38·50	29·11	100·00
Dementia secundaria .	—	19·30	40·35	40·35	100·00
Neurasthenie	12·50	31·25	43·75	12·50	100·00
Hysterie	26·93	39·11	19·20	14·75	99·99
Epilepsie	17·24	27·59	25·00	30·17	100·00
Atropinvergiftung . .	100·00	—	—	—	100·00
Morphinismus	66·66	33·33	—	—	100·00
Chron. Alkoholismus .	39·34	25·13	18·62	12·91	100·00
Bleipsychose	—	—	—	100·00	100·00
Hirnlues	—	28·57	34·17	41·98	100·00
Dementia senilis . . .	—	14·85	57·14	14·36	100·00
Progressive Paralyse .	—	14·36	40·51	45·13	100·00
Zusammen	21·93	28·42	25·60	24·05	100·00

c) Prozentsatz nach den Krankheiten:

	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben
Idiotie	—	—	3·98	0·32
Manie	54·14	35·11	21·90	26·97
Melancholie	8·19	10·53	4·44	1·58
Stupidität	0·09	0·07	0·08	—
Wahnsinn	12·01	12·58	6·94	4·56
Paranoia	0·91	4·14	6·39	5·15
Dementia secundaria	—	8·43	19·56	20·83
Neurasthenie	0·16	0·35	0·55	0·17
Hysterie	10·46	11·73	6·39	5·23
Epilepsie	1·82	2·25	2·26	2·90
Atropinvergiftung . .	0·09	—	—	—
Morphinismus	0·18	0·07	—	—
Chron. Alkoholismus .	11·92	6·81	4·83	3·57
Bleipsychose	—	—	—	0·17
Hirnlues	—	0·14	0·31	0·08
Dementia senilis . . .	—	1·83	3·90	4·56
Progressive Paralyse	—	5·90	18·47	21·91
Zusammen	99·99	100·14	100·00	100·00

Die größte Heilmöglichkeit zeigen die verschiedenen Intoxikationen. Darunter ist die Zahl der Patienten der Atropinvergiftung und des Morphiums gering; der chronische Alkoholismus aber, an dem viele Patienten leiden, weist verhältnismäßig eine große Zahl von Geheilten auf (39·34%). Dann folgen Manie (34·98%) und Hysterie (26·93%) mit ihren günstigen Ausgängen. Vom ungünstigsten Ausgange ist die progressive Paralyse (45·13), nicht sehr weit stehen Dementia senilis (41·98%) und Dementia secundaria (40·35%) zurück; Idiotie (35·44%), Stupidität (33·33%), Epilepsie (30·17%), Paranoia (29·11%) usw. verlaufen auch ziemlich ungünstig.

Der Grund dieser großen Mortalität liegt darin, daß bei progressiver Paralyse die Krankheitszustände meist bedenklich sind und daß Idiotie, Epilepsie, Dementia secundaria und Paranoia längeren Verlauf haben und folglich die meisten Kranken derselben bis zum Tode im Hospital bleiben müssen.

Wir wollen hier etwas eingehender von den Ausgängen einzelner Krankheiten sprechen. Was zunächst die Melancholie

betrifft, so zeigen die verschiedenen Formen derselben verschiedene Ausgänge, wie folgende Tabelle zeigt:

Die Anzahl der melancholischen Patienten:

	Ge- heilt	Ge- bessert	Un- geheilt	Ge- storben	Zu- sammen
Melancholia simplex . . .	38	42	15	8	103
Wahnsinnige Melancholie .	49	107	40	8	204
Stuporöse Melancholie . .	3	1	2	3	9

Prozentsatz:

Melancholia simplex . . .	36·89	40·78	14·56	7·77	100·00
Wahnsinnige Melancholie .	24·04	52·45	19·61	3·91	100·00
Stuporöse Melancholie . . .	33·33	11·11	22·22	33·33	99·99

So können die Kranken, welche an Melancholia simplex leiden, leichter als die Wahnsinnigen oder die Stuporösen geheilt werden. Die einfache und wahnsinnige Melancholie weisen wenig Todesfälle auf, während die stuporöse Melancholie recht ungünstigen Ausgang zeigt. Das kommt aber davon, daß die stuporöse Melancholie selten vorkommt und je ein Drittel der Anzahl der daran leidenden Kranken geheilt und gestorben ist.

Die Manie zeigt in der exaltativen Form viele Geheilte und als Tobsucht viele Tote, nämlich:

Die Anzahl der manischen Patienten:

	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Zusammen
Exaltation .	510	402	200	141	1253
Tobsucht . .	85	98	81	184	448

In Prozentsatz:

Exaltation .	40·70	32·08	15·96	11·25	99·99
Tobsucht . .	18·97	21·87	18·08	41·07	100·00

Die Geisteskrankheiten mit Sinnestäuschungen und Wahnideen, nämlich solche Krankheiten, die nach dem früher gesagten Wahnsinn und Paranoia sind, zeigen Ausgänge wie folgt:

Die Anzahl der Patienten:

	Ge- heilt	Ge- bessert	Un- geheilt	Ge- storben	Zu- sammen
Wahnsinn	133	180	89	55	456
Paranoia	10	59	82	62	213
Psychosen mit Halluzin. und Wahnideen . .	142	202	123	91	558

	Ge- heilt	Ge- bessert	Un- geheilt	Ge- storben	Zu- sammen
Psychosen mit Wahn- ideen allein	—	37	48	26	111

In Prozentsatz:

Wahnsinn	28·96	39·47	19·52	12·06	100·00
Paranoia	4·69	27·70	38·49	29·11	99·99
Psychosen mit Halluzin. und Wahnideen . . .	25·45	36·20	22·04	16·31	100·00
Psychosen mit Wahn- ideen allein	—	33·33	43·24	23·42	99·99

Aus diesen Zahlen kann man leicht ersehen, daß die akuten Psychosen mit Wahnideen (als Wahnsinn bezeichnet) eine kleine Todeszahl und eine große Zahl der Geheilten zeigen, während bei chronischen Psychosen mit Wahnideen (als Paranoia bezeichnet) das Gegenteil der Fall ist. (Das kommt teils wahrscheinlich auch davon, daß man die Diagnose oft mit Bezug auf den Ausgang gestellt hat.)

Die halluzinatorisch-paranoischen Zustände stehen bezüglich der Zahl der Ungeheilten keineswegs hinter den einfach paranoischen Zuständen, aber daß 25% von ihnen geheilt entlassen wurden, weist den günstigen Ausgang auf und läßt zugleich annehmen, daß ihr Verlauf meist akut ist.

Unter dem terminalen Blödsinn gibt es selbstverständlich keinen geheilten Patienten, aber daß die Gebesserten verhältnismäßig viel und die Toten wenig sind, ist beim terminalen Blödsinn mit Wahnideen und insbesondere bei Männern der Fall, wie die folgende Tabelle zeigt:

Die Zahl der terminal blödsinnigen Patienten:

	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Zus.
Agitierte Form . . .	—	23	68	76	167
Stupide Form . . .	—	19	88	116	223
Wahnsinnige Form . .	—	78	95	59	232
Zusammen . . .	—	120	251	251	622
In Prozentsatz:					
Agitierte Form . . .	—	13·77	40·72	45·51	100·00
Stupide Form . . .	—	8·52	39·46	52·02	100·00
Wahnsinnige Form . .	—	33·62	40·91	25·43	99·99
Zusammen . . .	—	19·29	40·35	40·35	99·99

	Wahnsinnige Form (absolute Zahl)			(in Prozent)		
	Männer	Frauen	Zus.	Männer	Frauen	Zus.
Geheilt	—	—	—	—	—	—
Gebessert . . .	63	15	78	40·13	20·00	33·61
Ungeheilt . . .	65	30	95	41·40	40·00	40·94
Gestorben . . .	29	30	59	18·47	40·00	25·43
Zusammen . . .	157	75	232	100·00	100·00	99·98

Unter den verschiedenen hysterischen Krankheiten haben die Exaltation und die Depression die größte Zahl der Geheilten, darunter sind aber viele Geheilte, die sich in manischen oder melancholischen Zuständen befunden haben.

Von der Epilepsie sind solche Fälle, die sich im Dämmerzustand finden und zugleich mit chronischem Alkoholismus verbunden sind, am meisten geheilt. Die epileptischen Geistesstörungen, sowie die hysterischen, deren Anfälle sich als Dämmerzustände zeigten, verliefen im allgemeinen günstiger als solche, die deliriöser Natur waren, wie es die folgenden Zahlen ausdrücken:

Die Zahl der hysterischen und epileptischen Patienten:

	Deliriöse Anfälle		Dämmerzustände	
	hysterisch	epileptisch	hysterisch	epileptisch
Geheilt	19	6	3	9
Gebessert . . .	46	19	6	6
Ungeheilt . . .	29	5	—	6
Gestorben . . .	27	10	6	4
Zusammen	121	40	15	25

Prozentsatz:

Geheilt	15·70	15·00	20·00	36·00
Gebessert . . .	38·02	47·50	40·00	24·00
Ungeheilt . . .	23·97	12·50	—	24·00
Gestorben . . .	22·31	25·00	40·00	16·00
Zusammen	100·00	100·00	100·00	100·00

Vom chronischen Alkoholismus können deliriöse, melancholische, wahnsinnige und Paranoia-Form am meisten geheilt werden.

Die Anzahl der alkoholischen Patienten:

	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Zusammen
Delirium tremens . . .	16	2	1	1	20
Alkohol-Melancholie	12	7	9	3	31
Alkohol-Manie . . .	73	42	14	12	141
Alkohol-Wahnsinn . .	19	21	7	16	63
Alkohol-Paranoia . .	9	12	11	—	32
Alkohol-Paralyse . .	—	13	18	11	42

Prozentsatz:

Delirium tremens . . .	80·00	10·00	5·00	5·00	100·00
Alkohol-Melancholie	38·71	22·58	29·03	9·68	100·00
Alkohol-Manie . . .	51·78	29·79	9·93	8·50	100·00
Alkohol-Wahnsinn . .	30·16	33·33	11·11	25·40	100·00
Alkohol-Paranoia . .	28·12	37·50	34·38	—	100·00
Alkohol-Paralyse . .	—	30·96	42·86	26·19	100·00

So weist das Delirium tremens 80% geheilte, die agitierte Geistesstörung rund 52% geheilte Fälle und die akute hallucinatorische und die paralytische Form die meisten Todesfälle auf. Die verschiedenen, zu Dementia senilis gehörigen Formen haben fast gleichen Prozentsatz an geheilten Kranken, während bedeutend viele Todesfälle der wahnsinnigen und der erregten Form zukommen.

Die senilen Krankheitsformen, die die geringsten Todesfälle zeigen, sind die depressiven. Diese Verhältnisse zeigt folgende Tabelle:

Die Anzahl der senilen Patienten:

	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Zusammen
Senile Melancholie . . .	—	3	11	1	15
Senile Manie	—	6	7	12	25
Senile Erregung	—	6	16	14	36
Seniles Delirium	—	3	5	7	15
Senile Paranoia	—	8	11	18	37
Seniler Blödsinn	—	—	—	3	3
Zusammen	—	26	50	55	131

Prozentsatz:

Senile Melancholie . . .	—	20·00	73·00	6·67	100·00
Senile Manie	—	24·00	28·00	48·00	100·00
Senile Erregung	—	16·67	44·44	38·89	100·00

	Prozentsatz:			
Seniles Delirium . . . —	20·00	33·33	46·67	100·00
Senile Paranoia . . . —	21·62	29·73	48·65	100·00
Seniler Blödsinn . . . —	—	—	100·00	100·00
Zusammen . . . —	19·85	38·17	41·98	100·00

Die durchschnittlichen Todesfälle der progressiven Paralyse sind über 45% und die agitierte Form derselben zeigt eine recht schlimme Prognose und weist über 88% Todesfälle auf, während andere Formen meistens nur 30 bis 40% aufweisen und daher beinahe ähnlich sind. Dies zeigt den Umstand, daß die agitierte Form schon in verhältnismäßig kürzerer Aufnahmezeit ihren unvermeidlichen Ausgang nimmt, während andere Formen noch etwa günstiger und milder verlaufen.

Die Zahl der paralytischen Patienten:

	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Zusammen
Depressive Form . . . —	34	117	73	224	
Manische Form . . . —	16	41	35	92	
Agitierte Form . . . —	4	8	92	104	
Demente Form . . . —	30	71	64	165	
Zusammen . . . —	84	237	264	585	

	Prozentsatz:			
Depressive Form . . . —	17·39	44·57	38·09	100·00
Manische Form . . . —	15·18	52·23	32·59	100·00
Agitierte Form . . . —	3·85	7·69	88·46	100·00
Demente Form . . . —	18·18	43·03	38·79	100·00
Zusammen . . . —	14·36	40·51	45·13	100·00

V. Vom geschlechtlichen Unterschiede.

Ob in Japan die Männer oder die Frauen die größere Zahl der Geistesgestörten einnehmen, kann man natürlich nicht nach unserer Anstaltsstatistik entscheiden. Wir wollen hier nur zitieren, daß unter den während der 15jährigen Berichtszeit von unserem Hospital entlassenen 5011 Kranken sich 3360 Männer und 1651 Frauen befanden, und daß sie sich wie 67·05% zu 32·95% verhalten.

Die Ausgänge der Krankheiten nach dem verschiedenen Geschlecht sind wie folgt:

	Zahl der Patienten			Prozentsatz		
	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen
Geheilt . .	716	383	1099	21·30	23·10	21·93
Gebessert .	948	476	1424	28·21	28·83	28·42
Ungeheilt .	884	399	1283	26·31	24·16	25·60
Gestorben	821	393	1205	24·17	23·80	24·05
Zus. . .	3360	1651	5011	99·99	99·99	100·00

Nach der Tabelle scheinen die Geisteskrankheiten bei Frauen günstigere Heilerfolge zu haben als bei Männern. Mit anderen Worten, bei Frauen sind die Prozente der Geheilten größer und die der Toten und der Ungeheilten kleiner als bei Männern. Der Prozentsatz der Gebesserten ist bei beiden Geschlechtern annähernd gleich hoch.

Das Vorkommen einzelner Krankheiten ist nach dem Geschlechte verschieden. Die folgende Tabelle zeigt dieses Verhältnis genau:

	Zahl der Patienten			Prozent nach Geschlecht		
	Männer	Frauen	Zus.	Männer	Frauen	Zusammen
Idiotie	53	26	79	67·00	32·91	100·00
Melancholie	203	113	316	64·13	35·87	100·00
Manie	1144	557	1701	67·31	32·69	100·00
Wahnsinn	356	100	456	78·07	21·93	100·00
Stupidität	2	1	3	66·66	33·33	100·00
Paranoia	146	67	213	68·55	31·45	100·00
Dementia secundaria	402	220	622	64·63	35·37	100·00
Neurasthenie	16	—	16	100·00	—	100·00
Hysterie	2	425	427	0·47	99·53	100·00
Epilepsie	90	26	116	77·59	22·41	100·00
Atropinvergiftung .	1	—	1	100·00	—	100·00
Morphinismus	3	—	3	100·00	—	100·00
Chron. Alkoholismus	328	5	333	98·50	1·50	100·00
Bleipsychose	2	—	2	100·00	—	100·00
Hirnlues	6	1	7	85·71	14·29	100·00
Dementia senilis .	73	58	131	55·73	44·27	100·00
Progress. Paralyse .	533	52	585	91·11	8·89	100·00
Zusammen . . .	3360	1651	5011	67·06	32·95	100·00

Prozent nach Krankheiten:			
	Männer	Frauen	Zusammen
Idiotie	1·58	1·57	1·58
Melancholie	6·04	6·84	6·31
Manie	34·05	33·74	33·95
Stupidität	0·06	0·06	0·06
Wahnsinn	10·60	6·06	9·10
Paranoia	4·35	4·06	4·25
Dementia secundaria . .	11·96	13·33	12·41
Neurasthenie	0·46	—	0·32
Hysterie	0·06	25·74	8·52
Epilepsie	2·68	1·57	2·31
Atropinvergiftung	0·03	—	0·02
Morphinismus	0·09	—	0·06
Chronischer Alkoholismus	9·76	0·30	6·65
Bleipsychose	0·06	—	0·04
Hirnlues	0·18	0·06	0·14
Dementia senilis	2·17	3·51	2·61
Progressive Paralyse . .	15·86	3·45	11·67
Zusammen	100·00	100·00	100·00

Es folgt also aus diesen Zahlen, daß

1. die Krankheiten, die nur bei Männern vorkommen, verschiedene Intoxikationen sind, worunter der chronische Alkoholismus die meisten Fälle aufweist; von der Morphium-, Atropin- und Bleivergiftung haben wir nur vereinzelte Fälle zu beobachten gehabt;

2. daß es keine Krankheiten gibt, die nur bei Frauen und nicht auch bei Männern vorkommen;

3. daß fast alle Krankheiten, wie progressive Paralyse, Epilepsie, Wahnsinn usw., bei Männern häufiger als bei Frauen vorkommen;

4. daß die Krankheit, die bei Frauen häufiger als bei Männern vorkommt, nur Hysterie ist. Diese Krankheit existiert eigentlich fast nur bei Frauen, und ich habe bei den Männern nur 2 Fälle dieser Krankheit (einen im Dämmerzustand und den anderen im Erregungszustand) gesehen.

VI. Die Krankheitsfälle nach den Jahreszeiten.

Damit ich bestimmen kann, in welcher Jahreszeit die meisten Erkrankungsfälle der psychischen Krankheiten vorkommen, teile ich die Patienten nach den Erkrankungsmonaten ein. Hierbei habe ich 55 angeborene Erkrankte (darunter 38 Männer und 17 Frauen) und 484 Patienten mit keiner Angabe der Erkrankungszeiten (darunter 315 Männer und 169 Frauen), also im ganzen 539 Personen, nicht mitgerechnet.

	Zahl der Kranken			Prozentsatz		
	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen
Januar . . .	302	99	401	10·04	6·76	8·97
Februar . . .	237	112	349	7·88	7·65	7·80
März	310	168	478	10·31	11·47	10·69
April	—	—	—	—	—	—
Mai	296	189	485	9·84	12·90	10·85
Juni	231	126	357	7·68	8·60	7·98
Juli	304	152	456	10·11	10·38	10·20
August	215	111	326	7·15	7·58	7·29
September . .	191	87	278	6·35	5·94	6·22
Oktober . . .	209	100	309	6·95	6·83	6·91
November . .	179	75	254	5·95	5·12	5·68
Dezember . . .	229	91	320	7·62	6·21	7·16
Zusammen	3007	1465	4472	99·99	100·00	100·00

Dies nach 4 Jahreszeiten zusammengefaßt:

	Zahl der Kranken			Prozentsatz		
	Männer	Frauen	Zus.	Männer	Frauen	Zusammen
Frühling (März bis Mai)	910	512	1422	30·26	34·95	31·79
Sommer (Juli bis August)	750	389	1139	24·94	26·55	25·49
Herbst (September bis November) . .	579	262	841	19·25	17·89	18·80
Winter (Dezember bis Februar) . . .	768	302	1070	25·54	20·61	23·92
Zusammen	3007	1465	4472	100·00	100·00	100·00

Ich nahm hier März, April und Mai als Frühling, Juni, Juli und August als Sommer, September, Oktober und November

als Herbst und Dezember, Januar und Februar als Winter, weil dies unseren Verhältnissen entspricht. Es belaufen sich so die Erkrankungsfälle im Frühling auf 37·79%, im Sommer auf 25·49%, im Herbst auf 18·80% und im Winter auf 23·92%. Wir finden somit die Erkrankungsfälle nach den Jahreszeiten nicht sehr different. Nur erweisen sich im Frühling eine größere und im Herbst eine geringere Anzahl von Erkrankungsfällen. Wenn man nun die verschiedenen Krankheiten nach ihrer Ausbruchszeit betrachtet, so verhalten sie sich folgendermaßen:

	Zahl der Kranken				Zusammen
	Frühling	Sommer	Herbst	Winter	
Idiotie	5	—	3	1	9
Manie	501	383	288	380	1552
Melancholie	105	75	48	67	295
Stupidität	—	1	2	—	3
Wahnsinn	143	110	77	113	443
Paranoia	60	61	28	37	186
Dementia secundaria . .	158	120	97	111	456
Neurasthenie	6	4	3	2	15
Hysterie	127	123	73	91	415
Epilepsie	28	26	19	23	96
Atropinvergiftung . . .	—	—	1	—	1
Morphinismus	1	1	1	—	3
Chron. Alkoholismus . .	93	98	66	70	327
Bleipsychose	1	1	—	—	2
Dementia senilis	1	2	—	4	7
Hirnlues	44	16	25	33	118
Progressive Paralyse . .	149	118	110	138	515
Zusammen	1422	1139	841	1070	4472

Prozentsatz:

	Frühling	Sommer	Herbst	Winter	Zusammen
Manie	35·36	33·65	34·37	35·55	34·77
Melancholie	7·41	6·58	5·73	6·27	6·61
Stupidität	—	0·09	0·24	—	0·07
Wahnsinn	10·09	9·65	10·57	9·19	9·93
Paranoia	4·23	5·35	3·34	3·46	4·17
Dementia secundaria	11·15	10·53	11·58	10·38	10·89
Neurasthenie	0·42	0·35	0·36	0·19	0·34

	Prozentsatz:				
	Frühling	Sommer	Herbst	Winter	Zusammen
Hysterie	8·96	10·80	8·71	8·51	9·28
Epilepsie	1·98	2·28	2·27	2·15	2·15
Atropinvergiftung	—	—	0·12	—	0·02
Morphinismus	0·07	0·09	0·12	—	0·07
Chron. Alkoholismus	6·56	8·60	7·86	6·55	7·33
Bleipsychose	0·07	0·09	—	—	00·4
Dementia senilis	0·07	0·18	—	0·37	0·16
Hirnlues	3·11	1·40	2·98	3·09	2·64
Progress. Paralyse	10·52	10·36	13·13	12·91	11·53
Zusammen	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00

Die Krankheiten, die bei uns (nach unserer Anstaltsstatistik) eine größere Anzahl von Erkrankungsfällen aufweisen und ihre Ausbruchshäufigkeit in der oben erwähnten Weise (nach der Reihenfolge des Frühlings, des Sommers, des Herbstes und des Winters) zeigen, sind Depression, chronischer Wahnsinn, Dementia secundaria, Hysterie, Epilepsie usw. Die exaltativen, die agitierten und die akuten hallucinatorischen Wahnsinnsformen weisen im Frühling die meisten Erkrankungsfälle auf, weniger im Sommer und Herbst. Bei progressiver Paralyse, bei der die Feststellung der Ausbruchszeit schwierig fiel, brach die Erkrankung meist im Frühling und weniger im Winter aus, während Sommer und Herbst eine viel weniger hohe Erkrankungsziffer aufweisen. Mit dem chronischen Alkoholismus verhält es sich anders. Die Erkrankungsfälle kommen hier meistens im Sommer vor, im Frühling etwas weniger, im Winter und Herbst beinahe gleich viel, aber weit weniger als im Sommer und Frühling.

VII. Das Alter der Kranken.

Die Tabelle Seite 302 zeigt die Entlassenen nach den Lebensjahren eingeteilt. Hierbei sind 269 Männer und 131 Frauen, also zusammen 401 Personen, bei denen das Alter der Erkrankung unklar ist, nicht mitgerechnet.

Das Verhältnis stimmt ungefähr mit dem europäischen überein, daß die Zahl der Erkrankungsfälle von der Geburt bis zum blühendsten Alter nach und nach zu- und dann allmählich abnimmt, die geringste Erkrankungsziffer fällt ins Kindesalter.

	Zahl der Kranken			Prozentsatz		
	Männer	Frauen	Zus.	Männer	Frauen	Zus.
Angeboren	37	15	52	1·20	0·98	1·13
1. bis 10. Lebensjahr	12	9	21	0·39	0·59	0·45
10. „ 15. „	90	43	132	2·91	2·82	2·88
15. „ 20. „	438	174	612	14·17	11·44	13·27
20. „ 25. „	497	219	716	16·08	14·41	15·53
25. „ 30. „	434	220	654	14·04	14·47	14·18
30. „ 35. „	418	232	650	13·52	15·26	14·10
35. „ 40. „	381	189	570	12·33	12·30	12·36
40. „ 45. „	309	169	478	10·00	11·05	10·37
45. „ 50. „	237	111	348	6·67	7·30	7·55
50. „ 55. „	123	63	186	3·98	4·14	4·03
55. „ 60. „	58	26	84	1·88	1·71	1·82
60. „ 65. „	24	23	47	0·78	1·84	1·02
65. „ 70. „	21	10	31	0·68	0·65	0·67
70. „ 75. „	8	9	17	0·26	0·59	0·37
75. „ 80. „	3	6	9	0·10	0·39	0·20
80. „ 85. „	1	1	2	0·03	0·06	0·04
85. „ 90. „	—	1	1	—	0·03	0·02
Zusammen . . .	3091	1520	4611	100·00	100·00	100·00

verhältnismäßig wenig noch bis zum 15. Lebensjahre (4·45%), während in der Pubertätsperiode (vom 15. bis zum 20. Lebensjahre) die Morbidität rasch zunimmt (13·24%). Die Periode des volljährigen Alters (vom 20. bis zum 25. Lebensjahre) weist im ganzen Leben die größte Häufigkeit auf (15·50%). Die nächsten zwei 5jährigen Perioden haben zwar nicht bedeutend weniger Fälle, zeigen aber schon einen Abstieg, von wo an die Erkrankungen mit jeder nachfolgenden 5jährigen Periode sich regelmäßig vermindern. Wenn ich nun das Alter der Männer und Frauen miteinander vergleiche, in welchem die Geisteskrankheiten ausbrechen, so stimmt das Verhalten bei beiden Geschlechtern darin überein, daß die Erkrankungsfälle, im Kindesalter weniger, sich allmählich vermehren, in den oben genannten Lebensjahren den höchsten Grad erreichen und dann sich wieder nach und nach vermindern. Doch scheinen beide Geschlechter ein wenig different zu sein. Bei den Männern nämlich ist die Periode, die die meisten Erkrankungsfälle aufweist, vom 20. bis zum 25. Lebensjahre, was auch bei der Zusammenfassung beider Geschlechter

der Fall ist, aber bei den Frauen fällt sie auf den Zeitraum vom 30. bis zum 35. Lebensjahre, während bei den Männern der Hang zum Erkranken in dieser Periode schon abzunehmen beginnt und weniger Fälle als in der Periode vom 15. bis zum 20. Lebensjahre zeigt. Die Verminderung der Erkrankungsziffer im hohen Alter geschieht bei den Frauen langsamer als bei den Männern; das kommt daher, daß im hohen Alter mehr Frauen als Männer psychisch erkranken, wie es den meisten statistischen Tatsachen entspricht. Wenn man die Alterskurve der Erkrankungen genauer betrachtet, so ersieht man, daß sie sowohl bei Männern als auch bei Frauen ein rasches Aufsteigen mit zirka 15 Lebensjahren und ein stetes Niedersteigen ungefähr mit 50 Lebensjahren zeigt.

Das Verhältnis der Erkrankungsjahre der einzelnen Krankheiten ist folgendes:

Da die Idiotie mehr angeboren als erworben ist, so verhalten sich die Zahlen der Erkrankungsfälle beider Arten wie 33% zu 77%. Die Erkrankungsfälle der Manie sieht man am meisten vom 15. bis zum 25. Lebensjahre und schon die Periode vom 25. bis zum 35. Lebensjahre weist weniger Fälle auf, die sich dann allmählich noch mehr vermindern. Etwa im 50. Lebensjahre kommen fast ebensoviel Fälle vor wie in der Pubertätsperiode, und in den Lebensjahren über 55 weit weniger. In der Melancholie zeigen die Patienten unter dem 10. sowie über dem 70. Lebensjahre eine sehr geringe Zahl, in der Periode vom 20. bis zum 25. Lebensjahre und in der Periode vom 30. bis zum 35. Lebensjahre die größte Zahl, in der Periode vom 15. bis zum 20. Lebensjahre und in der Periode vom 25. bis zum 30. Lebensjahre etwas geringere Zahlen; Erkrankungsfälle bei 35 Jahre alten Personen sind weit weniger, und am geringsten unter dem 15. und über dem 55. Lebensjahre. Der akute halluzinatorische Wahnsinn, der darin von den erwähnten Krankheiten verschieden ist, daß es keinen Kranken unter dem 20. Lebensjahre gibt, weist in der Periode vom 25. bis zum 30. Lebensjahre die größte Zahl der Erkrankungsfälle auf.

Danach findet man die Mehrzahl der exaltiert erregten sowie der deprimierten Kranken bei den Leuten vom 15. bis zum 30. Lebensjahre. Aber da die meisten Fälle der ersteren Krankheit in der Periode vom 15. bis zum 30. Lebensjahre und

die der letzteren in der Periode vom 30. bis zum 35. Lebensjahre vorkommen, so kommt die Erkrankung ersterer Art in den früheren Lebensjahren mehr als die der letzteren Art zum Vorschein. Die Exaltation hat auch im hohen Alter verhältnismäßig viele Fälle, während sich die Erkrankung der Depression über das 35. Lebensjahr bedeutend vermindert. Wenn ich den akuten halluzinatorischen Wahnsinn mit der chronischen Paranoia vergleiche, so hat die erstere Krankheit viele Patienten vom 15. bis zum 35. Lebensjahre, auch etwas weniger unter dem 15. Lebensjahre und bedeutend weniger über dem 35. Lebensjahr, die sich bis zum 75. Lebensjahre dann allmählich vermindern, während die chronische Paranoia den Höhepunkt etwas später, und zwar in der Periode vom 25. bis zum 35. Lebensjahre hat, die Periode vom 20. bis zum 25. Lebensjahre, die Periode vom 40. bis zum 45. Lebensjahre zeigen fast gleich viele Erkrankungsfälle und keinen Kranken unter dem 20. und über dem 60. Lebensjahre. Daher kommt die Erkrankung dieser chronischen Krankheit später vor als die akute und hat weniger Fälle als diese. Bei den Jungen hat sie wenige Kranke, auch bei den Alten sieht man sie selten.

Die sekundären Zustände kommen in den Lebensjahren vom 15. bis zum 30. und die größte Zahl der Erkrankungsfälle in der Periode vom 20. bis zum 25. Lebensjahre vor. Jede 5jährige Periode vor und nach diesem Zeitraume hat ungefähr denselben Wert. Danach vermindern sich die Fälle nach und nach, bis es über das 65. Lebensjahr keinen Krankheitsfall gibt. Bei den jungen Leuten unter dem 15. Lebensjahre werden aber viele Fälle gezählt. Unter den funktionellen Nervenkrankheiten hat die Hysterie wie andere Krankheiten viele Erkrankungsfälle in der Periode vom 30. bis zum 35. Lebensjahre. Auch in den zwei Perioden vom 35. bis zum 40. Lebensjahre und vom 40. bis zum 45. Lebensjahre gibt es ziemlich viele Patienten. Ich habe auch Kranke dieser Art in der Periode vom 60. bis zum 70. Lebensjahre gesehen, aber keinen Kranken unter dem 10. Lebensjahre. Die Erkrankungsfälle der Epilepsie kommen bei jungen Leuten sehr viel vor und der höchste Grad fällt auf die Periode vom 15. bis zum 20. Lebensjahre; dann kommt die Periode vom 25. bis zum 30. Lebensjahre an die Reihe und danach werden die Fälle immer weniger. In der Periode vom 35. bis zum 40. Le-

bensjahre vermehren sich die Erkrankten plötzlich wieder und erreichen wie in der Periode vom 25. bis zum 30. Lebensjahre ihren Höhepunkt. Chronischer Alkoholismus hat keinen Fall bei jungen Leuten und man trifft einige Erkrankungen erst in der Periode vom 20. bis zum 25. Lebensjahre. Dagegen vermehrt er sich von der nächsten Periode an auf einmal und steigt in der Periode vom 35. bis zum 40. Lebensjahre auf den Gipfel; dann kommt die Periode vom 30. bis zum 35. Lebensjahre an die Reihe. Die Periode vom 45. bis zum 50. Lebensjahre hat fast die gleiche Ziffer wie die Periode vom 25. bis zum 30. Lebensjahre, dann vermindert sich die Zahl plötzlich. Auch die progressive Paralyse steht im ähnlichen Verhältnisse. Sie hat keinen Erkrankungsfall unter dem 20. Lebensjahre und nimmt in der Periode vom 35. bis zum 40. Lebensjahre die größte Zahl ein. Auch die nachfolgende Periode steht nicht weit dahinter. Kurz in der Periode vom 30. bis zum 50. Lebensjahre werden viele Erkrankungen gezählt; dann folgen die Periode vom 25. bis zum 30. Lebensjahre und die Periode vom 50. bis zum 55. Lebensjahre. Bei den Alten vermindern sich die Fälle nach dieser Periode plötzlich, aber es gibt auch in der Periode vom 75. bis zum 80. Lebensjahre einige Erkrankungen. Dementia senilis hat in der Periode vom 50. bis zum 65. Lebensjahre die meisten Fälle und auch danach nicht wenige Erkrankte.

Kurz und gut, im Kindesalter unter dem 15. Lebensjahre zeigen die Idiotie und die exaltierte Erregung die größte Zahl der Fälle, in der Pubertätsperiode vom 15. bis zum 20. Lebensjahre werden neben vielen exaltiert erregten Patienten viele Erkrankte des Wahnsinns, der Dementia secundaria (Dementia praecox) und der Hysterie gezählt. In der Periode des volljährigen Alters vom 20. bis zum 30. Lebensjahre gibt es sehr viele Kranke mit exaltierter Erregung. Die Depression, die akute Halluzination und die chronische Paranoia sowie Hysterie, Dementia secundaria und Epilepsie kommen in dieser Periode am meisten vor. Chronischer Alkoholismus findet sich wie Paranoia nicht vor der Pubertätsperiode und hat erst in dieser Periode viele Erkrankungsfälle. In der Periode des kräftigsten Alters, vom 30. bis 40. Lebensjahre, fängt der Erregungszustand an sich allmählich zu vermindern, hat aber doch noch viele Fälle. Die Depression ist in dieser Periode nicht

geringer als in der vorangegangenen Periode, sondern zeigt noch die höchste Zahl der Erkrankten. Akute Halluzination und chronische Paranoia haben sich schon vermindert. Dies ist auch bei Dementia secundaria der Fall. Chronischer Alkoholismus tritt in dieser Periode in größter Zahl hervor und die Hysterie weist noch keinen bedeutenden Abstieg auf. Die Epilepsie findet sich auf gleicher Stufe wie in der vorhergehenden Periode, progressive Paralyse erreicht mit dieser Periode den höchsten Gipfel. In der präsenilen Periode vom 40. bis zum 50. Lebensjahre haben chronischer Alkoholismus und Hysterie ziemlich viele Erkrankte. Progressive Paralyse bleibt nach wie vor dieser Periode auf ihrem Gipfel. Die Erregung, Depression und die akute Halluzination vermindern sich alle. In der Periode des Wechseljahres vom 50. bis zum 60. Lebensjahre nehmen alle Krankheiten bedeutend ab. Nur Dementia senilis, die früher selten vorkommt, erreicht nun ihren Gipfel und behält auch im nächsten Jahrzehnte eine, wenn auch schwächere Höhe bei. Die Krankheiten, die bei den über 70 Jahre Alten vorkommen, sind Dementia senilis, progressive Paralyse, Manie, Melancholie, Wahnsinn, Hysterie usw. (S. Tabelle S. 307, 308, 309.)

Wenn man dieses Verhältnis nach dem Geschlecht einteilt, so zeigt die Depression bei den Frauen in den zwei 5jährigen Perioden vom 25. bis zum 35. Lebensjahre den höchsten Grad, während bei den Männern die Erkrankungsfälle der jugendlichen und kleinen Leute etwas mehr sind als bei den Frauen und vier 5jährige Perioden vom 15. bis zum 35. Lebensjahre gleich große Zahlen wie bei den letzteren zeigen. Die Erregung zeigt bei den Frauen in sechs 5jährigen Perioden vom 15. bis zum 45. Lebensjahre gleichmäßig viel, während bei den Männern ihre Erkrankungsfälle in den vier 5jährigen Perioden vom 15. bis zum 35. Lebensjahre zahlreich vorkommen, in der Periode vom 15. bis zum 20. Lebensjahre den Gipfel erreichen und sich dann allmählich vermindern. Der akute halluzinatorische Wahnsinn und die Paranoia kommen bei den Frauen in der Periode vom 30. bis zum 40. Lebensjahre und bei den Männern in der Periode vom 20. bis zum 30. Lebensjahre zahlreich vor. Chronische Paranoia hat bei den Frauen in der Periode vom 40. bis zum 50. Lebensjahre und bei den Männern in der Periode vom 20. bis zum 35. Lebensjahre zahlreiche Erkrankungsfälle. So sieht man

Zahl der Kranken.

	Idiotie	Melancholie	Manie	Stupidität	Wahnsinn	Paranoia	Dementia secundaria	Hysterie	Epilepsie	Neurasth.	Atropin- vergiftung	Morphin- mus	Chron. Alkoholism.	Bleiver- giftung	Hirntum.	Dementia senilis	Progressive Paralyse	Zusammen
Angeboren	52	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	52
1. bis 10. Lebensj.	17	6	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	21
10. " 15. "	2	41	72	—	7	—	23	11	10	2	—	—	—	—	—	—	—	188
15. " 20. "	—	55	319	8	50	—	132	43	20	4	—	—	—	—	—	—	—	612
20. " 25. "	—	42	278	—	94	27	140	79	16	4	1	2	1	1	—	—	9	716
25. " 30. "	—	67	198	—	87	49	113	71	14	1	—	1	45	—	2	—	37	654
30. " 35. "	—	29	191	—	70	35	50	81	7	2	—	—	67	2	2	—	78	650
35. " 40. "	—	27	158	—	49	22	31	53	16	—	—	—	84	1	1	—	127	570
40. " 45. "	—	15	142	—	34	27	21	45	3	2	—	—	54	1	1	1	120	478
45. " 50. "	—	9	97	—	29	19	15	20	7	—	—	—	48	—	1	3	94	348
50. " 55. "	—	2	57	—	13	11	9	9	—	—	—	—	18	—	—	21	39	186
55. " 60. "	—	7	16	—	6	4	2	3	2	—	—	—	5	—	—	32	14	86
60. " 65. "	—	—	8	—	2	—	1	1	—	—	—	—	4	—	—	26	4	47
65. " 70. "	—	—	7	—	2	—	—	1	1	—	—	—	2	—	—	14	4	31
70. " 75. "	—	—	4	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	1	17
75. " 80. "	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	—	9
80. " 85. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
85. " 90. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Zusammen	71	285	1558	3	444	194	538	418	97	15	1	3	328	2	7	118	521	4611

bei den erwähnten Krankheiten bei den Männern jüngere Erkrankte als bei den Frauen. Bei Idiotie, *Dementia secundaria*, Intoxikation und progressiver Paralyse ist das Verhältnis der Erkrankungsjahre der beiden Geschlechter des einen wie des anderen Geschlechts fast gleich mit der Proportion der Gesamtzahl der beiden Geschlechter.

Zusammenfassend kann man sagen: 1. Angeborene Krankheiten gehören alle zur Idiotie. Besonders nehmen die Männer die Mehrzahl der Fälle ein (die Erkrankten der Männer und der Frauen verhalten sich wie 7 : 3).

2. Die Krankheit, die in der ersten Periode des Kindesalters vom 1. bis zum 10. Lebensjahre vorkommt, ist meist Idiotie. Außerdem gibt es viele Erkrankungsfälle der exaltierten Erregung und einzelne Fälle der Epilepsie. Wenn man die Erkrankungsfälle nach dem Geschlecht einteilt, so ist die Zahl der Fälle bei den beiden Geschlechtern fast gleich, 5 Fälle der Erregung nur bei Männern und ein Fall von Epilepsie bei Frauen.

3. In der letzten Periode des Kindesalters vom 10. bis zum 15. Lebensjahre nimmt die der exaltierten Erregung die größte Zahl der Erkrankungsfälle ein; dann kommen *Dementia secundaria*, Hysterie und Epilepsie. Außerdem gibt es wenige Fälle von Depression und Wahnsinn. Die Idiotie ist fast verschwunden. Neurasthenie erscheint nach und nach. Darunter verhalten sich die Erkrankungsfälle der Manie bei Männern und Frauen wie 68 : 32. Bei *Dementia secundaria* (*Dementia praecox*) ist das Verhältnis der Erkrankungsfälle bei Männern und Frauen wie 88 : 12, folglich kommt den Männern die überwiegende Mehrzahl zu. Hysterie ist eine Krankheit, die nur bei Frauen vorkommt. Die Erkrankungsfälle der Epilepsie verhalten sich bei Männern und Frauen wie 7 : 3. Daß 2 Fälle von Idiotie sich bei Männern fanden, beweist, daß diese Krankheit bei Männern von schlimmerem Charakter ist.

4. In der Pubertätsperiode vom 15. bis zum 20. Lebensjahre gibt es neben vielen Erkrankungsfällen der exaltierten Erregung auch viele Fälle des Wahnsinns, und auch die Hysterie nimmt an Zahl allmählich zu. So hat die *Dementia secundaria* zahlreiche Erkrankungsfälle. Die Melancholie vermehrt sich wie die Manie in dieser Periode rasch und die Epilepsie erreicht den

höchsten Gipfel. Wenn ich dieses Verhältnis bei Männern und Frauen beobachte, so erreicht die Manie in dieser Periode bei Männern den höchsten Grad, der bei Frauen später kommt und die Melancholie ist noch im Anstieg begriffen.

VIII. Die Zivilstände der Kranken¹⁾.

	Zahl der Kranken			Prozentsatz					
	M.	F.	zus.	nach den Geschlechtern			nach d. Verheiratg.		
	M.	Fr.	zus.	M.	Fr.	zus.	M.	Fr.	zus.
Ledig	1120	280	1400	80·00	20·00	100·00	35·60	17·96	29·76
Verheiratet	1712	873	2585	66·23	33·77	100·00	54·42	56·00	54·94
Geschieden	171	184	355	48·17	51·83	100·00	5·44	11·80	7·55
Verwitwet	143	222	365	39·18	60·82	100·00	4·55	14·25	7·55
Zusammen	3146	1559	4705	66·13	33·13	100·00	100·00	100·00	100·00

So ist die Zahl der Verheirateten am größten; dann folgen ledige und geschiedene Leute; verwitwete Leute sind am geringsten vertreten. Die verheirateten und ledigen Leute verhalten sich wie 65 : 35.

Wenn man das Verhältnis der verheirateten und ledigen Leute bei Männern und Frauen beobachtet, so verhalten sie sich wie 64 : 40 und bei Frauen wie 76 : 24. Daher kann man einsehen, daß bei Männern ledige Leute mehr vertreten sind als bei Frauen. Das kommt teilweise davon, daß es bei den jungen Männern mehr Erkrankte gibt als bei den jungen Frauen. Die verwitweten und geschiedenen Leute sind bei den Frauen drei- oder viermal so viel als bei Männern. Das liegt wohl darin, daß im allgemeinen geschiedene Frauen mehr sind als geschiedene Männer und daß die Frauen bis zu einem höheren Alter leben als die Männer.

	Zahl der Kranken				
	Ledig	Verheiratet	Geschieden	Verwitwet	Zusammen
Idiotie	58	5	3	—	66
Melancholie	94	183	13	18	308
Manie	608	772	114	93	1587
Stupidität	2	—	1	—	3

¹⁾ Aus der Tabelle habe ich 214 Männer und 92 Frauen, zusammen 306 Personen, deren Verheiratung sich nicht erheben ließ, ausgelassen.

	Zahl der Kranken				Zu- sammen
	Ledig	Ver- heiratet	Ge- schieben	Ver- witwet	
Wahnsinn	156	234	30	26	446
Paranoia	39	112	27	24	202
Dementia secundaria . . .	265	193	58	26	547
Hysterie	70	263	42	51	426
Epilepsie	54	36	11	5	106
Neurasthenie	8	5	1	—	14
Atropinvergiftung	1	—	—	—	1
Morphinismus	1	2	—	—	3
Chronischer Alkoholismus	21	268	12	26	327
Bleivergiftung	—	1	1	—	2
Hirnlues	1	6	—	—	7
Dementia senilis	—	57	9	59	125
Progressive Paralyse . . .	22	443	33	37	535
Zusammen	1400	2585	355	365	4705

	Prozentsatz nach der Verheiratung				
	Ledig	Ver- heiratet	Ge- schieben	Ver- witwet	
Idiotie	87·88	7·58	4·55	—	100·00
Melancholie	30·52	59·42	4·22	5·84	100·00
Manie	38·31	48·65	7·18	5·86	100·00
Stupidität	66·67	—	33·33	—	100·00
Wahnsinn	34·98	52·47	6·73	5·83	100·00
Paranoia	19·31	55·45	13·37	11·88	100·00
Dementia secundaria . . .	48·45	36·20	10·60	4·75	100·00
Hysterie	16·43	61·74	9·86	11·97	100·00
Epilepsie	50·94	33·96	10·38	4·72	100·00
Neurasthenie	57·14	35·71	7·14	—	99·99
Atropinvergiftung	100·00	—	—	—	100·00
Morphinismus	33·33	66·67	—	—	100·00
Chronischer Alkoholismus	6·42	81·96	3·67	7·95	100·00
Bleivergiftung	—	50·00	50·00	—	100·00
Hirnlues	14·29	85·71	—	—	100·00
Dementia senilis	—	45·60	7·20	47·20	100·00
Progressive Paralyse . . .	4·11	82·84	6·17	6·92	100·00
Zusammen	24·76	54·94	7·55	7·76	100·00

	Prozentsatz nach den Krankheiten				
	Ledig	Ver- heiratet	Ge- schieden	Ver- witwet	Zu- sammen
Idiotie	4·14	0·19	0·85	—	1·40
Melancholie	6·71	7·08	3·66	4·93	6·55
Manie	43·43	29·86	32·11	25·48	33·73
Stupidität	0·14	—	0·28	—	0·06
Wahnsinn	11·14	9·05	8·45	7·12	9·48
Paranoia	2·79	4·33	7·61	6·58	4·29
Dementia secundaria . . .	18·93	7·66	16·34	7·21	11·63
Hysterie	5·00	10·17	11·83	13·97	9·05
Epilepsie	3·86	1·39	3·10	1·37	0·30
Neurasthenie	0·57	0·19	0·28	—	2·25
Atropinvergiftung	0·07	—	—	—	0·02
Morphinismus	0·07	0·08	—	—	0·06
Chronischer Alkoholismus	1·50	10·37	3·38	7·12	6·95
Bleivergiftung	—	0·04	0·28	—	0·04
Hirnlues	0·07	0·23	—	—	0·15
Dementia senilis	—	2·21	2·54	16·16	2·66
Progressive Paralyse . . .	1·57	17·14	9·30	10·14	11·37
Zusammen	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00

Also sind die Krankheiten, die bei den ledigen Leuten am meisten vorkommen, Manie (43%), Dementia secundaria (etwa 19%) und Wahnsinn (11%). Unter Dementia secundaria ist die sogenannte Hebephrenie am meisten vertreten. Die Krankheiten, welche verheiratete Leute heimsuchen, sind Manie (etwa 30%), progressive Paralyse (17%), chronischer Alkoholismus und Hysterie (je 10%). Die Krankheiten, die bei geschiedenen Leuten häufig vorkommen, sind Manie (32%), Dementia secundaria (16%), Hysterie (11%) und progressive Paralyse (9%). Die Krankheiten der verwitweten Leute sind Manie (25%), Dementia senilis (16%), Hysterie (14%) und progressive Paralyse (10%). Wenn man diese Proportionen nach den Krankheitsarten beobachtet, so ergibt sich, daß Erkrankte der Idiotie, Neurasthenie und Epilepsie meistens ledig sind, die meisten Erkrankten des chronischen Alkoholismus, der progressiven Paralyse, der Hysterie, der Paranoia, der Melancholie und der Manie aber Verheiratete und die Erkrankten an Dementia senilis meistens

verwitwete Leute sind. Die Krankheiten, die bei geschiedenen Leuten verhältnismäßig viel vorkommen sind Paranoia, Dementia secundaria und Epilepsie. Die Krankheiten, die bei verwitweten Leuten verhältnismäßig häufig vorkommen, sind Paranoia und Hysterie.

Das sind die wichtigsten Ergebnisse der statistischen Forschung an meinem Materiale. Es ließe sich noch so manches anfügen, würde aber hier zu weit führen und soll deshalb in Kürze an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Jugendirresein.

Von

Koichi Miyake.

(Tokio.)

Einleitung.

Die vorliegende Arbeit ist nur eine vorläufige gedrängte Mitteilung des detaillierten Berichtes, der nächstens in Japan veröffentlicht werden soll.

Es ist seit Esquirol eine bekannte Tatsache, daß die Pubertätsperiode die Entwicklung von Psychosen besonders begünstigt. Die frühere Ansicht, man habe es nur mit einer einzigen spezifischen Pubertätspsychose zu tun, wich der Erkenntnis, daß die mächtigen körperlichen und seelischen Umwälzungen des Pubertätsalters eine ganze Reihe verschiedener Krankheiten hervorzubringen pflegen.

Wenn nun auch die Literatur über Erscheinungen des Pubertätsirreseins sehr umfangreich ist, lassen die meisten Arbeiten noch die Kraepelinsche Einteilung¹⁾ vermissen. Dieser Umstand mag das Entstehen der vorliegenden Publikation erklären, die vielleicht auch als Beitrag zur Rassenpsychiatrie von einigem Interesse sein dürfte, da ihr ausschließlich japanisches Krankenmaterial zugrunde liegt.

¹⁾ Die Kraepelinsche Einteilung ist erst seit 1902 in der psychiatrischen Klinik zu Tokio eingeführt, während bis zu demselben Jahre die andere Einteilung vom vormaligen Leiter, Prof. Sakaki, gebraucht wurde, wie der Bericht des Hospitals „Sugamo“ für den Zeitraum 1889 bis 1901 von Herrn Prof. Kure zeigt.

I. Allgemeiner Teil.

1. Häufigkeit.

Das Material stammt aus der psychiatrischen Klinik zu Tokio und wurde von mir während meiner 3jährigen Assistentenzeit dort gesammelt. Es umfaßt den Zeitraum 1902 bis 1904.

Ich erlaube mir, Herrn Professor Sh. Kure, den Vorstand der psychiatrischen Klinik zu Tokio, an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für die gütige Förderung, die mir von seiner Seite zuteil wurde, und für seine Freundlichkeit, mir so reiches Material zur Verfügung zu stellen, auszusprechen.

Die Gesamtzahl der Kranken in dieser Periode betrug 1733 Köpfe. Darunter befanden sich 148 Individuen, d. i. 8·54% der Gesamtzahl, bei denen der Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen zwischen das 14. bis 22. Lebensjahr fiel. 86 waren männlichen, 62 weiblichen Geschlechtes, so daß man das Verhältnis zwischen beiden Geschlechtern ziffermäßig ungefähr mit 4 : 3 feststellen könnte.

Cullere bezeichnet die Anzahl der Psychosen zwischen dem 14. bis 20. Lebensjahre mit 4·37%, zwischen dem 20. bis 25. Lebensjahre mit 8·8%.

Clouston: Unter 1800 kranken Psychosen des 14. bis 25. Lebensjahres 12·7%.

Ziehen: Psychosen des 14. bis 20. Lebensjahres 6·5% männlich, 7·4% weiblich.

Nach den Erfahrungen vieler Autoren sind weibliche Individuen mehr disponiert als männliche, da bei ihnen die Evolutionsperiode eine tiefer eingreifende ist und häufig mit schweren Ernährungsstörungen (Anämie, Chlorose) verbunden ist. Nach Wille ist das Verhältnis bei einfachen Psychoneurosen: weiblich 65·8%, männlich 34·2%; bei anderen Psychosen: weiblich 25%, männlich 75%. Damit schließt sich Wille der Ansicht von Emminghaus an, nach der das männliche Zentralnervensystem stärker zur Degeneration neigt.

2. Krankheitsform.

Die folgende Tabelle zeigt die Formen der Krankheiten und die Häufigkeit ihres Auftretens:

	Männlich	Weiblich	Summe			
Manisch-depressives Irresein	13	9	22			
Dementia praecox {	69	51	120			
Dem. simplex				5	6	11
Hebephrenie				11	7	18
Katatonie	53	38	91			
Epilepsie	2	4	2			
Hysterie	1	—	1			
Degeneratives Irresein	1	—	1			
Zusammen	86	62	148			

Kraepelin äußert sich hierzu in seinem Lehrbuche folgendermaßen: „Die Entstehung des Irreseins aus äußeren Ursachen ist dabei wesentlich durch deren Ausbreitung in den einzelnen Lebensabschnitten bestimmt, während der Ausbruch endogener Geistesstörungen sich ganz vorwiegend an gewisse Altersstufen knüpft. Zunächst kommen hier die mächtigen körperlichen und psychischen Umwälzungen während der Entwicklungszeit in Betracht. Ich muß es für sehr wahrscheinlich halten, daß in diesen Vorgängen wesentliche Entstehungsbedingungen für einen Teil jener Geistesstörungen zu suchen sind, die wir mit dem Namen der Dementia praecox zu bezeichnen pflegen. Außer der Dementia praecox treffen wir in diesem Alter häufig auf die ersten Anfänge des manisch-depressiven Irreseins in Form von leichteren oder schwereren Aufregungs- und Depressionszuständen. Ihre Entstehung ist vielleicht in Verbindung zu bringen mit der bekannten größeren Gemütsregbarkeit dieses Lebensalters, wie sie sich auch in der Häufigkeit von Leidenschaftsverbrechen, von Körperverletzungen und Widerstand kundgibt. Ferner treten jetzt vielfach epileptische und hysterische Krankheitserscheinungen deutlicher hervor, ebenso die vielgestaltigen Formen des Entartungsirreseins. Endlich aber beginnen nunmehr auch eine Anzahl von äußeren Schädlichkeiten ihren Einfluß zu entfalten, da allmählich der Schutz des elterlichen Hauses mit einer größeren Selbständigkeit der Lebensführung vertauscht wird. Für das männliche Geschlecht wird jetzt ganz besonders der Alkohol gefährlich, für das weibliche das Fortpflanzungsgeschäft.“

Mein Resultat stimmt mit dem von Kraepelin überein. Nur fehlt bei uns die juvenile Paralyse, die Intoxikations- und Erschöpfungspsychose.

3. Das Alter der ersten Erkrankungen.

Die weitaus größte Anzahl der Kranken befand sich im 21. Lebensjahre. Dann folgen das 17., 19., 20. Lebensjahr. Z. B. standen 9 Kranke im 14. Lebensjahre (4 männlich, 5 weiblich), 10 im 15. Lebensjahre (4 männlich, 6 weiblich), 13 im 16. Lebensjahre (8 männlich, 5 weiblich), 20 im 17. Lebensjahre (13 männlich, 7 weiblich), 16 im 18. Lebensjahre (11 männlich, 5 weibliche), 19 im 19. Lebensjahre (10 männlich, 9 weiblich), 17 im 20. Lebensjahre (5 männlich, 12 weiblich), 28 im 21. Lebensjahre (14 männlich, 14 weiblich), endlich 13 im 22. Lebensjahre (7 männlich, 6 weiblich).

4. Erblichkeit.

Erblichkeit spielt hier eine große Rolle. Wille hat in seinen Fällen bei 48% der Pubertätsirren erbliche Belastung nachgewiesen, Clouston bei 55%, Ziehen bei der Hälfte. Da ich mich beim Nachweise der hereditären Belastung nicht auf ausgesprochene Geisteskrankheit der Vorfahren beschränke, sondern auch Verbrecher, Potatoes, Flüchtlinge, Selbstmörder und sonstige abnorme Charaktere mit einbeziehe, erreichte die Ziffer der erblich Belasteten bei mir eine größere Höhe, so zwar, daß von 148 Kranken, abgesehen von 9 Fällen nicht eruierbarer Belastung, 113 = 77% belastet und nur 26 frei von erblicher Belastung waren. Gleichartige Vererbung, d. h. wo die Vorfahren geradezu geisteskrank waren, liegt in 53 Fällen vor (also ungefähr 38%). Ein numerischer Unterschied zwischen väterlicher und mütterlicher Seite trat dabei nicht zutage. Beiderseitige Belastung war in einem Achtel aller Fälle vorhanden. Psychosen bloß in der Seitenlinie waren in einem Neuntel der Gesamtzahl vorhanden. Teilt man die gleichartige Vererbung nach den Krankheitsformen ein, so trifft man bei manisch-depressiven Irren am meisten Belastete, und zwar 10 auf 22, also fast die Hälfte. Bei Dementia praecox dagegen findet man unter 120 Kranken 43 Belastete, d. i. ein Drittel. In bezug auf ungleiche Vererbung ließ sich bei einem Sechstel der Gesamtzahl feststellen, daß einer oder beide Elternteile Trinker waren. Ein weitaus geringerer Bruchteil ungleichartiger Vererbung kommt auf Apoplexie, Nervosität, Konstitutionskrankheiten u. dgl. der Eltern, nämlich ungefähr ein Fünfzehntel.

5. Beruf.

Nach ihren Berufen ließen sich meine Patienten in folgender Weise gruppieren:

- 35 Schüler,
- 17 Arbeiter (Handwerker),
- 12 Landwirte,
- 10 Handelsangestellte.

62 Individuen gehörten verschiedenen Berufen an oder hatten keinen bestimmten Beruf, weshalb ich von ihrer Aufzählung nach diesem Einteilungsgrunde absehe. Das größte Kontingent stellten die Schüler, und zwar ein Sechstel der gesamten Anzahl.

6. Begabung.

Folgende Tabelle zeigt das intellektuelle Verhalten der Kranken vor Ausbruch der Psychose:

	Man.-depr. Irresein	Dementia simplex	Hebe- phrenie	Katatonie	Epilepsie	Hysterie	Degene- ration	Summe
Gute Begabung	5	2	5	15	1	—	1	29
Mittelmäßige Begabung	11	5	6	41	2	1	—	66
Schlechte Begabung	6	3	4	16	1	1	—	31

Also sind die meisten Kranken mittelmäßig begabt gewesen.

7. Charakter.

	Man.-depr. Irresein	Dementia simplex	Hebe- phrenie	Katatonie	Epilepsie	Hysterie	Degene- ration	Summe
Zartfühlende u. Scheue	11	4	10	55	2	1	1	84
Sanftmütige	10	4	6	39	1	—	—	60
Reizbare u. Zornige	9	3	10	27	1	—	—	50

Das Resultat zeigt uns, daß die Kranken in den meisten Fällen zartfühlende und scheue Naturen waren, und zwar mehr als die Hälfte. Etwas weniger als die Hälfte betragen die Sanftmütigen, leicht Lenkbaren.

8. Familienverhältnisse.

Man sollte glauben, daß ungünstige Familienverhältnisse, besonders Verwaistsein und die damit meist verbundene unglückliche Lebensführung das Entstehen von Psychosen fördere.

In Wirklichkeit zeigt aber folgende Tabelle, daß die größte Anzahl der Kranken im Elternhause erzogen wurde und lebte. Die vorhandenen Waisen befanden sich verhältnismäßig mehr unter den an manisch-depressivem Irresein und Dementia simplex Erkrankten als in den anderen Formen:

	Man.-depr. Irresein	Dementia simplex	Hebe- phrenie	Katatonie	Epilepsie	Hysterie	Degene- ration	Summe
Beide Eltern leben	9	5	12	55	2	1	0	84
Verwaist { väterlicherseits	3	2	3	8	1	—	1	18 14 6
{ mütterlicherseits	10	4	5	16	2	—	—	
{ beiderseits	3	1	1	1	—	—	—	
Nicht erreichbar	3	2	1	20	—	—	—	26

9. Vermutliche Ursachen.

Insolange das Wesen und die bestimmte Ursache der Erkrankungen nicht festgestellt werden kann, muß man sich mit den nicht immer verlässlichen Angaben der Patienten oder ihrer Angehörigen behelfen. Die folgende Tabelle ist nach solchen Angaben zusammengestellt, die natürlich bestenfalls nur über die veranlassenden Momente der Erkrankung einigen Aufschluß geben:

	Man.-depr. Irresein	Dementia simplex	Hebe- phrenie	Katatonie	Epilepsie	Hysterie	Degene- ration	Summe
Nicht eruierbar	11	8	13	45	4	1	1	83
Erkältung mit Fieber	1	—	—	—	—	—	—	1
Typhus	—	—	—	1	—	—	—	1
Beriberi	—	—	—	1	—	—	—	1
Sorgen wegen bevorst. ehe- licher Verbindung	1	—	—	—	—	—	—	1
Schwangerschaft	—	—	—	2	—	—	—	2
Geburt	—	1	—	3	—	—	—	4
Unglückliche Liebe (Unmög- lichkeit der Heirat)	1	—	—	2	—	—	—	3
Ehescheidung	—	—	—	2	—	—	—	2
Verlassung	—	—	—	1	—	—	—	1
Kummer über Krankheit	1	—	—	—	—	—	—	1
Kummer über Beruf	2	—	—	—	—	—	—	2

	Man.-depr. Irresein	Dementia simplex	Hebe- phrenie	Katatonie	Epilepsie	Hysterie	Degene- ration	Summe
Kummer über Haushalt . . .	3	—	—	—	—	—	—	3
„ „ Familienzwiſt	1	—	—	—	—	—	—	1
„ „ eig. Häßlichkeit	—	1	—	—	—	—	—	1
„ „ dien. Stellung	—	1	—	1	—	—	—	2
„ „ Geisteskrank- heit der Mutter	—	—	—	1	—	—	—	1
Kummer über Lepra d. Brud.	—	—	—	1	—	—	—	1
„ „ unehel. Ver- kehr der Mutter	—	—	—	1	—	—	—	1
Kummer über bevorstehen- den Militärdienst	—	—	—	1	—	—	—	1
Kummer über eigene Uterus- leiden	—	—	—	1	—	—	—	1
Kummer über Beruf als Prostituierte	—	—	—	1	—	—	—	1
Kummer über Berufsunfäh.	—	—	—	1	—	—	—	1
„ „ ökonom. Lage	—	—	—	2	—	—	—	2
„ „ leichtsinniges Schuldenm. des Vaters .	—	—	—	1	—	—	—	1
Kummer üb. Geldansprüche der Geliebten	—	—	—	1	—	—	—	1
Kummer über Tadel seitens des Vorgesetzten	—	—	1	—	—	—	—	1
Kummer über erzwungene Dienststellung	—	—	1	—	—	—	—	1
Kummer über eig. Unacht- ſamkeit, die den Tod des Bruders zur Folge hatte .	1	—	—	—	—	—	—	1
Kummer üb. den plötzlichen Tod der Schwester . . .	—	—	1	—	—	—	—	1
Kummer über das Verhalten der Schwiegermutter . .	—	—	—	2	—	—	—	2
Kummer üb. d. Tod d. Vaters	—	—	—	1	—	—	—	1
„ „ „ „ zweier Oeime	—	—	—	1	—	—	—	1

	Man.-depr. Irresehn	Dementia simplex	Hebe- phrenie	Katatonie	Epilepsie	Hysterie	Degene- ration	Summe
Kummer üb. unfreundl. Be- nehmen des Gatten . . .	--	--	--	1	--	--	--	1
Kummer über Lieblosigkeit seitens der Geschwister .	--	--	--	1	--	--	--	1
Kummer über den Tadel seitens des Vaters . . .	--	--	--	1	--	--	--	1
Kummer üb. unfreundl. Be- nehmend. Arbeitsgenossen	--	--	--	1	--	--	--	1
Kummer üb. unfr. Benehmen der Schulkameraden . .	--	--	--	1	--	--	--	1
Kummer über Zwangsberuf .	--	--	--	1	--	--	--	1
„ „ schlechtes Schulzeugnis	--	--	--	1	--	--	--	1
Kummer über aufgegebenes Studium	--	--	--	1	--	--	--	1
Kummer über ein Verbot des Vaters	--	--	--	1	--	--	--	1
Kummer üb. Verb. d. Weiter- studiums (i. d. Hauptstadt)	--	--	--	2	--	--	--	2
Kummer über Verlust des Vermögens	--	--	--	1	--	--	--	1
Überanstrengung im Berufe	--	--	--	1	--	--	--	1
Überanstr. f. bevorst. Examen	--	--	--	1	--	--	--	1
„ überhaupt . . .	--	--	2	4	--	--	--	6

Die vorstehende Tabelle zeigt, daß in 83 unter 148 Fällen das veranlassende Moment nicht eruierbar war. Und zwar vermessen wir bei mehr als der Hälfte der an Dementia simplex und Hebephrenie Erkrankten und der Manisch-depressiven Irren Angaben über das veranlassende Moment, während bei Katatonie Angaben häufig vorhanden sind (die Hälfte).

Als nennenswert sind folgende Arten der mutmaßlichen Ursachen hervorzuheben:

A. Körperliche Krankheiten (Typhus, Beriberi, Fiebererscheinungen) 3 Fälle;

B. Fortpflanzungsgeschäft 7 Fälle;

C. Psychische Ursachen, d. h. fortdauernde Gemütsbewegungen 48 Fälle;

D. Überanstrengung (sowohl psychischer als körperlicher Natur) 8 Fälle.

Besonders wäre dann noch ein Fall hervorzuheben, der von vielen Autoren als Nuptial-Psychose bezeichnet wird. Es handelte sich da um eine Kranke, die manisch-depressiv irre war.

10. Soziale Gesichtspunkte.

Die folgende Tabelle gibt nun Aufschluß über das besondere Verhalten der Kranken in den Anfangsstadien vor ihrer Aufnahme in die Klinik. Meistens ließen sich Selbstmordgedanken, auch Selbstmordversuche konstatieren. Hierher gehören 22 Fälle = ein Siebtel der Gesamtzahl, weiters 6 Fälle von Vaganten, je 3 Fälle von Verschwendern und Ausschweifenden, 2 Fälle von Dieben usw.

	Man.-depr. I.	Dementia simplex	Hebe- phrenie	Katatonic	Epilepsie	Hysterie	Degener.	Summe
Selbstmord	3	2	6	11	—	—	—	22
Diebstahl	1	—	—	1	—	—	—	2
Bedrohung	1	—	—	—	—	—	—	1
Widerstand	1	—	—	—	—	—	—	1
Vaganten	1	—	2	3	—	—	—	6
Lärmendes Benehmen .	1	—	—	—	—	—	—	1
Abschneiden des Zopfes	—	1	—	—	—	—	—	1
Trunksucht	—	1	—	—	—	—	—	1
Unsittliches Benehmen	—	1	—	—	—	—	—	1
Kotschmierer	—	1	—	—	—	—	—	1
Haare ausreißen	—	1	—	—	—	—	—	1
Mit dem Feuer spielen	—	—	1	—	—	—	—	1
Bitte um Schutz vor ein- gebild. Gefahr b. d. Polizei	—	—	1	—	—	—	—	1
Auschweifung	—	—	—	3	—	—	—	3
Verschwendung	—	—	—	3	—	—	—	3
Zusammen	8	7	10	21	—	—	—	46

II. Spezieller Teil.

1. Manisch-depressives Irresein.

Ich hatte 22 Fälle von manisch-depressivem Irresein zu behandeln, darunter 13 Männer und 9 Frauen.

Der erste Ausbruch der Krankheit läßt sich ziemlich gleichmäßig auf das 14. bis 22. Lebensjahr zurückverfolgen.

Die Erblchkeitsverhältnisse waren bei 1 Patienten unklar, 6 erschienen unbelastet, 15 belastet. Unter letzteren waren 10 gleichartig, 5 ungleichartig belastet, und zwar kam hier dreimal Trunksucht, zweimal Apoplexie, einmal Nervosität in Betracht. (In 1 Falle nämlich Trunksucht in Konkurrenz mit Nervosität.) Unter den gleichartig Belasteten fanden sich 2 Fälle von beiderseitiger, 3 Fälle von väterlicher und 5 Fälle von mütterlicher Belastung. Ich war dabei nicht in der Lage, für die Ansicht mancher Autoren, daß väterliche Belastung auf die männliche, mütterliche auf die weibliche Deszendenz besonderen Einfluß übe, eine Bestätigung zu finden.

Was die Symptome der manischen Phasen anbetrifft, gehörten die meisten Fälle der hypomanischen an (15:22). Die Patienten zeigten klare oder leicht gestörte Orientierung. Sie waren lustig, heiter oder zornig und reizbar, zeigten krankhaft gesteigertes Selbstgefühl; zuweilen erotisch, mehr oder weniger ideenflüchtig, lachten, tanzten oder sangen sie und sprachen lebhaft und viel, warfen wertvolle Gegenstände einfach fort und äußerten Zerstörungstrieb usw. Heftige, tobsuchtartige Aufregungszustände ließen sich nur bei einem kleinen Bruchteil (3:22 = $\frac{1}{7}$) beobachten. Wille schreibt, daß in 5 auf 29 Fällen von Manie die Krankheit direkt als Tobsucht auftritt, während die übrigen Fälle mit der leichten Form einsetzen, um entweder als solche zu verlaufen oder dann in die schwere Form überzugehen.

Ich konnte nur in 2 Fällen typische Depression, verbunden mit starken psycho-motorischen und Denkhemmungen sowie Unlustgefühlen konstatieren. Sonst zeigten die Kranken der depressiven Phase nur leichte Verstimmungen, die sich bald als Vorläufer von Exaltations-, bald als solche von Reaktionsstadien erwiesen. Jedenfalls scheinen mir Depressionszustände bei uns an Intensität weniger ausgeprägt zu sein, als etwa in Europa.

Einzelne Sinnestäuschungen kann man auch beim manisch-depressiven Irresein beobachten. Meistens handelt es sich hier

um illusionäre Vorgänge, nicht selten kommen aber auch wirkliche Halluzinationen vor. Besonders wurden Sinnestäuschungen in der depressiven und stuporösen Phase beobachtet. Ebenso sind beim manisch-depressiven Irresein auch Wahnideen keineswegs selten. Sie treten in der manischen Phase als Größen-, Verfolgungs-, Eifersuchts- oder Vergiftungswahn, in der depressiven Phase vor allem als hypochondrischer, dann Versündigungs- und Verfolgungswahn auf. Die Anzahl der Kranken, welche im Verlaufe der Krankheit Sinnestäuschungen, beziehungsweise Wahnideen an den Tag legten, betrug 9 auf 22. Sogenannte deliröse Manie habe ich nicht beobachtet.

Die Anzahl der Kranken, die im Verlaufe der Krankheit nur einen einzigen Anfall der manischen, beziehungsweise depressiven Phase zeigten, betrug 6, und zwar gehörte darunter 1 Fall der depressiven, 5 Fälle der manischen Phase an. In anderen 10 Fällen setzte die Krankheit mit leichten, wenig ausgeprägten Verstimmungen depressiver Natur ein, worauf die manischen Krankheitserscheinungen folgten, und zwar in 5 Fällen unmittelbar, in 5 Fällen nach einer Zwischenpause. Die restlichen 6 Fälle gehörten zur sogenannten periodischen Manie. Diese Erfahrung bestätigt, daß das manisch-depressive Irresein des Jugendalters die Neigung hat, sich zu wiederholen, so zwar, daß nur einmal auftretende depressive Zustände sehr selten sind, während die meisten Fälle zum sogenannten periodischen, respektive zirkulären Irresein gehören. In bezug auf die Frage, ob das Pubertätsirresein häufiger mit depressiven als mit manischen Erscheinungen einsetzt (was Regis und Berghan glauben), spricht mein Resultat dafür, daß beide Fälle sich an Zahl gleich bleiben. Im weiteren Verlauf aber kann man sagen, daß die manische Phase die überwiegende ist. Clouston, Blandford, Rousseau u. a. sagen, daß sie im Pubertätsalter Melancholie viel seltener als Manie beobachteten. Clouston zählt 22% mit Depression, 78% mit Exaltation. Blandford beobachtete unter 57 Pubertätspsychosen innerhalb 5 Jahren im St. Lukashospital in London nur 8 Fälle von Melancholie. Was die Dauer des einmal auftretenden Anfalles in der manischen Phase anbetrifft, fand ich sie sehr verschieden. So z. B. 3 Tage bis 6 Monate; im Durchschnitt betrug sie 35 Tage. Der einmal auftretende Anfall der depressiven Phase hielt aber durch-

schnittlich 2 Monate an. In den Fällen, wo nach vorausgehender leichter Verstimmung unmittelbar die manische Phase folgte, betrug der ganze Verlauf ebenfalls 2 Monate. Bei periodischer Manie betrug die Dauer des einzelnen Anfalles 3 Tage bis 18 Monate, durchschnittlich zirka 5 Monate und die Pause zwischen 2 Anfällen 2 Monate bis 5 Jahre, durchschnittlich zirka 11 Monate. Z. B.:

Fall 10: 2 bis 3 Tage manische Phase, 3 Monate Pause, 2 bis 3 Tage manische Phase;

Fall 13: 3 Monate manische Phase, kurze Pause, 3 Monate manische Phase;

Fall 16: 6 Monate manische Phase, 2 $\frac{1}{2}$ Monate Pause, 18 Monate manische Phase;

Fall 17: 2 Monate manische Phase, 4 Monate Pause, 8 Monate manische Phase, 2 Monate Pause, $\frac{1}{2}$ Monat manische Phase, 3 Monate Pause, 7 Monate manische Phase;

Fall 19: 2 Monate manische Phase, 61 Monate Pause, 4 Monate manische Phase;

Fall 23: 1 $\frac{1}{2}$ Monate manische Phase, 8 Monate Pause, 2 Monate manische Phase, 13 Monate Pause, 1 Monat manische Phase, 15 Monate Pause, 5 Monate manische Phase, 5 Monate Pause, 9 Monate manische Phase, 14 Monate Pause, 2 Monate manische Phase, 7 Monate Pause, 6 Monate manische Phase, 2 Monate Pause, 2 Monate manische Phase, 19 Monate Pause, über 4 Monate manische Phase.

In den Fällen, wo manische und depressive Phasen mit dazwischenliegenden Pausen unregelmäßig wiederkehren, ist die Dauer der einzelnen Phasen sehr verschieden, doch möchte ich hervorheben, daß die Pausen im allgemeinen kürzer dauern, als in der vorgenannten Gruppe ($\frac{1}{2}$ Monat bis 13 Monate. Durchschnitt: zirka 5 Monate). Z. B.:

Fall 1: 3 Monate Depression, $\frac{1}{2}$ Monat Pause, leichte Heiterkeit;

Fall 3: 8 Monate Depression, 2 $\frac{1}{2}$ Monate Pause, 4 Monate Manie, 1 $\frac{1}{2}$ Monate Pause, 3 Monate Depression;

Fall 18: 1 Monat Depression, $\frac{1}{2}$ Monat Manie, 8 Monate Pause, 7 Monate Manie, 5 Monate stupor;

Fall 20: 3 Monate Depression, 2 Monate Pause, 1 Monat Manie, 1 Monat Pause, 8 Monate Manie, 13 Monate Pause, 4 bis 5 Tage Depression, 6 Monate Manie;

Fall 21: $\frac{1}{2}$ Monat Depression, 4 Monate Manie, 8 Monate Depression, 4 Monate Manie, einige Tage Depression, 8 Monate Pause, 6 Monate Manie, 1 Monat Depression, 6 Monate Pause, 7 Monate Manie, 13 Monate Pause, 9 Monate Manie.

In 1 Falle habe ich einen manischen Kranken beobachtet, der nach zufälligem, durch Diätfehler verursachten, starken Brechdurchfall nach 5monatlicher Krankheit geheilt wurde, aber nach Verlauf eines Jahres in den manischen Zustand zurückfiel.

Nach Wille beträgt die Dauer des melancholischen Zustandes im Pubertätsalter durchschnittlich 3 Monate und die des manischen durchschnittlich $4\frac{1}{2}$ Monate.

Schließlich möchte ich noch an dieser Stelle auf die aus krankhaften Motiven begangenen Handlungen hinweisen, die in das soziale Gebiet gehören:

3 Selbstmordversuche (1 Erdrosselungsversuch mit dem Sacktuch, 1 Erhängungsversuch, 1 Versuch, sich mit dem Tischmesser den Hals zu durchstechen);

1 Diebstahl;

1 Bedrohung mit dem Messer;

1 Widerstand „ „ „ ;

1 polizeiliche Anhaltung wegen Vagabondage;

1 Störung der Nachtruhe durch lautes Schreien.

Im ganzen kamen unter 22 Fällen 8 Fälle von Selbstmordversuch und Gemeingefährlichkeit vor.

2. Dementia praecox.

Die Anzahl der Kranken an Dementia praecox im Sinne Kraepelins betrug 120. Sie trat besonders in den Formen der Dementia simplex, der Hebephrenie und der Katatonie auf. Nach meiner Auffassung beschränke ich das Krankheitsbild der Dementia simplex auf das allmähliche Übergehen in das Endstadium der Verblödung, wobei ausgesprochene Erscheinungen von Wahnideen, Sinnestäuschungen, starken Aufregungszuständen oder Stupor sich nicht konstatieren lassen. Diese Auffassung weicht teilweise ab von der anderer Autoren, wie Kalbaum (Heboidophrenie), Weygandt (Dementia simplex), Sommer (primärer Schwachsinn), Diem (einfache, demente Form der Dementia praecox).

Mit Hebephrenie bezeichne ich die Krankheitsform, die in ihrem Verlaufe, besonders im Anfangsstadium, zahlreiche Sinnestäuschungen oder Wahnideen zeigt und schließlich in den meisten Fällen in das Endstadium tiefer Verblödung übergeht, ohne daß in diesem Verlaufe typischer katatonischer Stupor oder Erregungszustand auftritt.

In der katatonischen Form sollen die Kranken den typischen katatonischen Stupor oder Erregungszustand in deren Hauptstadien aufweisen.

In vielen Fällen zeigen die Kranken aber Übergangsformen, die Elemente sämtlicher vorgenannten Erscheinungen enthalten. So wird die erwähnte, mehr künstliche und konventionelle Dreiteilung gesprengt und lassen sich alle 3 Formen besser und zwangloser unter dem höheren Begriff *Dementia praecox* zusammenfassen.

Die paranoide Form Kräpelins beobachtete ich in meinen Fällen von Jugendirresein nicht.

Die Zahlenverhältnisse der besprochenen Gruppen verhalten sich folgendermaßen:

1. <i>Dementia simplex</i>	11
2. Hebephrenie	18
3. Katatonie	91

a) *Dementia simplex*.

Ich beobachtete 11 Fälle von *Dementia simplex* im oben geschilderten Sinne. Darunter 5 männliche und 6 weibliche Individuen. Der Ausbruch der Krankheit fiel in ein ziemlich frühes Lebensalter, und zwar bei 3 (2 männlich, 1 weiblich) in das 15. Lebensjahr, bei 2 (1 männlich, 1 weiblich) in das 16. Lebensjahr, bei 4 (2 männlich, 2 weiblich) in das 17. Lebensjahr, bei 1 (weiblich) in das 20. Lebensjahr und bei 1 (weiblich) in das 21. Lebensjahr. Hereditäre Belastung war in sämtlichen Fällen nachweisbar: 3 Fälle mit Apoplexie in der väterlichen Aszendenz, 1 Fall mit Nervosität der Mutter und Selbstmord des Vaters, 1 Fall mit Nervosität der Mutter, 1 Fall mit Psychose des Bruders, 1 Fall mit Psychose der jüngeren Schwester des Großvaters, 1 Fall mit beiderseitiger schwerer konvergierender Belastung, 1 Fall mit Alkoholismus des Vaters, 1 Fall mit Idiotie des Onkels und 1 Fall mit Altersverblödung der Großmutter.

In 8 Fällen war das veranlassende Moment nicht eruierbar. In den restlichen Fällen war ich diesbezüglich auf **Mutmaßungen angewiesen.**

In bezug auf die Persönlichkeit der Kranken erwiesen sich (unter 11) 4 als degenerierte Individuen. Z. B. zeigte 1 Fall Nachtschrecken, Furcht, Zweifelsucht, mangelnde Fähigkeit zu andauernder Willensbetätigung, Unmöglichkeit im unversperrten Schlafräum schlafen zu können. Ein anderer Fall: Zwangsdanken, überhitzte Phantasie, hat seit dem 12. Lebensjahre stark onaniert, ist ungesellig, schlecht begabt, Zwangshandlungen. Ein 3. Fall: schwermütige, ungesellige, verschlossene Natur. Ein 4. Fall: stumpfsinnig, schlecht begabt.

In 2 Fällen vorzügliche Begabung, in 5 Fällen mittelmäßige und endlich in 3 Fällen schlechte Begabung.

Was die eigentlichen Krankheitssymptome anbetrifft, fand ich keine besonderen Reizungszustände, dagegen zunehmende Gefühlsabstumpfung, Arbeitsunlust und Teilnahmslosigkeit. 3 Fälle waren hierfür mustergiltig. In anderen Fällen kamen mehr oder weniger leichte Erregungen, kindische, unmotivierete Reizbarkeit, zwecklose Besuche, sinnloses Herausnehmen von Kleidungen und Gegenständen aus den Schränken, unmäßig gesteigerte Eblust, mysophobische Handlungen, Zweifelsucht, Eifersuchtsgedanken, Unentschlossenheit, erotische Gespräche, sinnloser Gesang vor. In 1 Falle negativistisches Verhalten, in einem anderen sehr leichte Katalepsie mit Andeutung von Echolalie und Neubildung von Worten. In 1 Falle leichte depressive Verstimmungen. In 2 Fällen trat das Anfangsstadium als hartnäckige Schlaflosigkeit auf. In bezug auf die intellektuelle Sphäre ist das apperzeptive Denken zuerst und am meisten gestört. In 7 Fällen fand ich leichte, periodisch auftretende Aufregungszustände, z. B. sinnlose, läppische Handlungen, kindischen Zorn, Ausgelassenheit u. ä.

Die Zeitdauer vom Beginn der Krankheitserscheinungen bis zum Endstadium der Verblödung ist eine ziemlich kurze. In 5 Fällen dauerte sie nur 2 bis 3 Monate, worauf starke Verblödung eintrat. In 3 anderen Fällen wurde Remission erzielt, so daß die Zwischenzeit sich in 2 davon länger ausdehnte und das Endstadium keine hochgradige Verblödung aufwies. Diese 2 Fälle betrafen von Haus aus degenerierte Individuen der einfachen dementen Form der Dementia praecox Diems.

An absonderlichem, durch krankhafte Motive verursachtem Benehmen beobachtete ich 2 Fälle von pessimistischen Todesgedanken, 1 Fall von Zopfabschneiden (Frau) ohne besonderen Anlaß, 1 Fall von Alkoholsucht, 3 Fälle von unsittlichem Benehmen, 1 Fall von Haarausreißen an allen Körperstellen, 1 Fall von Kotschmieren.

b) Hebephrenie.

Die Anzahl dieser Kranken betrug 18 Personen (11 männlich, 7 weiblich). Der erste Beginn verteilt sich gleichmäßig auf jedes hier in Betracht kommende Lebensalter. Auf das 20. Lebensjahr kamen 4, auf das 22., 19. und 14. Lebensjahr je 3 Fälle auf das 18. Lebensjahr 3 Fälle, auf das 15. und 16. Lebensjahr je 1 Fall.

4 Kranke waren nicht belastet, 6 Kranke gleichartig belastet (33%), sogar schwer belastet. Andere 44% hatten potatorische Vorfahren und waren auch sonst ungleichartig belastet. Nach Kraepelin sollen 70% der hebephrenischen Kranken belastet sein. Wille fand unter 9 Fällen eine direkte und 4 indirekte hereditäre Belastungen. Ähnlich nehmen Fink, Sommer, Sterz, Scholz und andere den degenerativen Charakter dieser Krankheit an. Fink z. B. wies in allen seinen Fällen psycho- und neuropathische Konstitution, verursacht durch Masturbation, nach. Nach ihnen tritt bei neuro- oder psychopathischer Belastung die geistige Störung im Pubertätsalter unter dem Bilde der Hebephrenie zutage. Falret, Laury, Legrain, Vigoureau und andere französische Autoren fassen die Krankheit nach dem Vorgange Morels als eine Form des hereditären Irreseins auf.

5 Kranke waren vor dem Ausbruche gut, einer darunter sogar über das Mittelmaß begabt. 6 waren nur mittelmäßig, 4 schlecht begabt. Bei 4 blieb dieser Punkt unaufgeklärt. Kraepelin sagt, daß bei Hebephrenie die ursprüngliche Begabung eine gute, sogar vorzügliche ist. Wille berichtet, daß in seinen 8 Fällen mit Ausnahme eines einzigen, gute (darunter zweimal recht gute) Begabung vorlag.

Nur 5 Kranke wiesen vor Ausbruch keine besonderen Charakteranomalien auf, was bei den übrigen der Fall war. Hierbei handelte es sich z. B. um ein scheues, kleinmütiges

Wesen, ausgeprägten Egoismus, Zweifelsucht, zorniges, exzentrisches oder eigensinniges Benehmen u. dgl. Tatsächlich fand ich unter 18 Kranken 8 degenerierte Individuen, d. i. 44%. Diese 8 waren sämtlich belastet. Von 4 Kranken, die vor Ausbruch nicht als degeneriert betrachtet werden konnten, waren 3 unbelastet und 2 belastet. Von 4 unbelasteten Kranken, waren 3 nicht abnormen Charakters, eine leicht reizbar. Man kann also sagen, daß belastete Individuen meist abnormen Charakter zeigen, was bei unbelasteten nur gelegentlich der Fall ist. Eine Regel läßt sich natürlich nicht deduzieren, da auch bei schwer belasteten Individuen manchmal Charakteranomalien vermißt werden.

In 12 unter 18 Fällen (also $\frac{2}{3}$) von Hebephrenie ist das veranlassende Moment nicht erruierbar. In anderen Fällen war ich auf Angaben beschränkt. Es kamen vor: Psychischer Kummer, Anstrengung vor Examen, Schwangerschaft u. dgl. Ein Einfluß der Masturbation, der von vielen Autoren (Fiecke und manche Franzosen) betont wird, konnte von mir nicht wahrgenommen werden.

11 Fälle waren bei den Eltern erzogen, 4 Fälle verwaist, 6 Fälle Schüler (ein Drittel), 1 Bankier, 1 Marineleutnant, 1 Lehrer, 2 Haustöchter, 3 Bauern, 1 Hausdiener, 1 Fabrikarbeiterin usw.

In bezug auf eigentliche Krankheitssymptome fand ich in sämtlichen Fällen ausgeprägte Sinnestäuschungen respektive Wahnideen.

Wahnideen kamen in 11 Fällen, eine ganze Menge Sinnestäuschungen in 5 Fällen vor. 4 Fälle zeigten Sinnestäuschungen und Wahnideen simultan, während in 1 Falle bloße Sinnestäuschung in wenig ausgeprägter Form vorlag.

Der Inhalt der Wahnideen ist sehr mannigfaltig: sechsmal Beeinflussungsidee, zweimal Verfolgungswahn, fünfmal Beeinträchtigungsidee, dreimal hypochondrischer Wahn, einmal Verstandigungswahn, dreimal Vergiftungswahn, einmal Besessenheitswahn. In einigen Fällen lag Häufung mehrerer Wahnvorstellungen vor, in 1 Falle komplementärer Wahn. Ein Fall zeigte die Form der originären Paranoia.

Die meisten Halluzinationen waren Gehörshalluzinationen (13 unter 18); darauf folgen Gesichtshalluzinationen (9 Fälle).

Seltener kommen andere Halluzinationen vor, z. B.: in 4 Fällen Berührungshalluzinationen, darunter 1 Fall lokalisiert (Genitalien). Muskelsinnhalluzination beschränkte sich auch nur auf 1 Fall. Ebenso selten Geruchs- und Geschmackshalluzinationen (je 1 Fall). Halluzinationen in verschiedenen Sinnesorganen kamen oft gleichzeitig kombiniert vor. In 4 Fällen kamen gleichzeitig Gesichts-, Gehörs- und Berührungshalluzinationen, in 3 Fällen Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, in 1 Falle Gehörs- und Berührungshalluzination vor. Die Gehörs-halluzination war in sämtlichen Fällen vorhanden.

13 Fälle zeigten Anfangsstadien mit neurasthenischen Symptomen, mit leichter Verstimmung oder mit geringfügigen psychopathischen Erscheinungen. Z. B.: leichte Beeinträchtigungsgedanken, Menschenscheu etc. In den übrigen 5 Fällen setzten die eigentlichen Krankheitssymptome mit plötzlichen Halluzinationen ein, mit unlogischem Sprechen, mit absurdem Gedankengang, mit leerem Lachen oder mit hypochondrischen Gedanken. Die Initialsymptome sind also sehr mannigfach: 3 Fälle mit neurasthenischen Symptomen, hauptsächlich Launenhaftigkeit, Erregbarkeit, 2 Fälle mit leichten Verstimmungen, 3 Fälle mit Beeinträchtigungsgedanken, 1 Fall mit Versündigungswahn u. dgl.

7 Kranke, also 41%, zeigten im Endstadium hochgradige Verblödung (4 mit typischer stumpfer Verblödung, 1 mit verworrenere Verblödung, 1 Verblödung mit Resten von Wahnideen, 1 Fall von Verblödung mit Neigung zur Onomatopoesie), 7 Kranke verließen die Klinik noch während der Krankheit, 1 Patient endete durch Selbstmord; 3 Kranke haben die Klinik in der Remission verlassen; 4 zeigten während des Verlaufes Remission. Das Eintreten der Remission erfolgte in 3 Fällen 3 Monate nach dem Ausbruch der Krankheit, in 1 Falle 5 Monate später. Alle 4 Remissionen waren lucid.

Sie hielten in 2 Fällen durch 2 Jahre, in 1 Falle durch 3 Jahre an, während in 1 Falle ein Rückfall überhaupt nicht beobachtet wurde.

Dauer der Krankheit von Anfang bis zum Verblödungsstadium:

1 Fall 2 Monate, 3 Fälle $\frac{1}{2}$ Jahr, 1 Fall 1 Jahr, 1 Fall 2 Jahre, 1 Fall 3 Jahre.

Also 2 Monate bis zu 3 Jahren, im Durchschnitt $\frac{1}{2}$ Jahr. In diesen Fällen sind die Remissionsfälle natürlich nicht mit eingerechnet.

6 Kranke zeigten leichtere katatonische Symptome, wie episodisch auftretende leichte Katalepsie, Echohandlungen, Negativismus etc. In einem Falle fand ich deutliche Onomatopoesie. Bei 4 Kranken beobachtete ich Anfälle: in 1 Falle war es Krampf, in den übrigen Ohnmacht. 6 Fälle (ein Drittel) zeigten suicides Verhalten: 2 Selbstmordgedanken, 2 Strangulierungsversuche, 1 Harakiriversuch, 1 Ertränkungsversuch. Davon beruhten 3 Fälle auf Versündigungswahnideen, 2 auf hypochondrischen Gedanken, während bei einem die Motive unklar blieben. Ein Kranker spielte mit angezündetem Papier im Zimmer, 2 waren als Vaganten von der Polizei aufgegriffen worden, 2 suchten bei der Polizei Schutz vor eingebildeten Gefahren.

c) Katatonische Form.

Die Gesamtzahl der katatonischen Kranken betrug 91, 53 männliche, 38 weibliche.

Die Krankheit tritt auch hier gleichmäßig in allen jugendlichen Lebensaltern auf: zweimal im 14. Lebensjahre, siebenmal im 15. Lebensjahre, neunmal im 16. Lebensjahre, zweimal im 17. Lebensjahre, achtmal im 18. Lebensjahre, 16mal im 19. Lebensjahre, 13mal im 20. Lebensjahre, 18mal im 21. Lebensjahre und sechsmal im 22. Lebensjahre.

22 Kranke (unter 91) waren nicht hereditär belastet, 2 Fälle waren diesbezüglich uneruirbar, 32 gleichmäßig belastet, 16mal wurden in der Aszendenz potatores, viermal Nervosität, dreimal Syphilis, viermal Apoplexie, einmal Phthisis, zweimal Selbstmord, einmal Idiotie, einmal Asthma etc. festgestellt.

Also: 30.5% gleichartige Belastung, 17% von potatores stammend, 10% andere ungleichartige Belastung, 24% unbelastet. 55 Kranke waren vor dem ersten Ausbruch kleinmütige, 30 Kranke reizbare, 20 egoistische, 11 zweifelsüchtige Naturen. 41 zeigten mittelmäßige, 16 schlechte, 15 gute Begabung. Bei 16 Kranken konnte diesbezüglich nichts festgestellt werden. 54, d. i. 59% waren bei den Eltern erzogen, darunter 9 sehr streng, 6 waren frühzeitig väterlicher-, 2 mütterlicherseits verwaist.

16 Kranke machten im Kindesalter Fraisen durch. In 3 Fällen ließ sich Schädeltrauma im Kindesalter feststellen, in

3 Fällen starke Onanie, in 3 Fällen frühzeitiger Bordellbesuch, in 3 Fällen ging der Psychose Typhus voran, in 2 darunter unmittelbar.

In 38 Fällen blieben die veranlassenden Momente unerklärbar. Bei 5 Kranken unter 38 Frauen war es das Fortpflanzungsgeschäft (2 darunter Schwangerschaft), in 5 Fällen Nahrungssorgen, in 5 Fällen Überanstrengung, in 3 Fällen unglückliche Liebe, in 2 Fällen heftige Vorwürfe seitens des Vaters.

Bevor ich zu den eigentlichen Symptomen übergehe, möchte ich die von mir gebrauchte konventionelle Einteilung der verschiedenen Stadien der Katatonie erklären.

Ich unterscheide 3 Stadien: a) Reizstadium oder Vorstadium, b) Hauptstadium, c) Endstadium.

Unter Reizstadium verstehe ich dasjenige, in dem die Kranken hauptsächlich Sinnestäuschungen oder Wahnideen aufweisen, vor Eintritt der eigentlichen Erregungszustände, respektive des Stupors des Endstadiums.

Hauptstadium wäre dann dasjenige, in dem katatonischer Stupor oder Erregungszustände vorkommen.

Das Endstadium zeigt mehr oder weniger deutliche Verblödungserscheinungen.

Ich teile nun die Katatonie in 3 Gruppen ein:

I. Katatonie mit Vorstadium.

II. Katatonie ohne Vorstadium; die Katatonie setzt mit dem Hauptstadium ein; Sinnestäuschungen, respektive Wahnideen kommen nicht vor.

III. Katatonie ohne Vorstadium; im Haupt- oder Endstadium treten aber Halluzinationen, respektive Wahnideen auf.

Meine Fälle verteilten sich auf diese 3 Gruppen in folgender Weise:

Gruppe I 26 (15 männlich, 11 weiblich).

„ II 37 (19 „ 18 „).

„ III 28 (19 „ 9 „).

30 mal fanden sich in der Katatonie Wahnideen: zehnmal Größenwahn, fünfmal Verfolgungswahn, fünfmal Beeinträchtigungswahn, fünfmal Vergiftungswahn, zweimal hypochondrischer Wahn, einmal Beeinflussungswahn (Einbildung hypnotisiert worden zu sein), zweimal Besessenheitswahn, einmal Versündigungswahn, einmal Seelenwanderungswahn. Größen- und Verfolgungswahn

pflegen im Anfangsstadium, Seelenwanderungswahn im Endstadium vorzukommen.

Sehr mannigfaltig sind die Sinnestäuschungen der Katatoniker. Sie lagen in 42 Fällen vor und bestanden meist in Halluzinationen. Es kamen vor: 23 Gehörshalluzinationen, wie Schimpfworte, Befehle, Frauenstimmen, erotische Zurufe, Kanonenschüsse, Klaviertöne etc., 17 Gesichtshalluzinationen, wie Erscheinung von Frauengestalten, Teufeln, Füchsen, Affen, Dachsen, Rauch, Funken u. dgl.; Geruchs-, Geschmacks- und Berührungshalluzinationen kamen sehr selten vor (2 Fälle).

Bei 52 Kranken setzte das Hauptstadium mit katatonischen Erregungszuständen ein, bei 39 mit Stupor. Die Zahlenverhältnisse dabei sind folgende:

	I. Gruppe	II. Gruppe	III. Gruppe	Summe
Erregung	20 (12 m. 8 w.)	16 (6 m. 10 w.)	16 (11 m. 5 w.)	52
Stupor	8 (7 m. 1 w.)	21 (13 m. 8 w.)	10 (4 m. 6 w.)	39
Zus.	28	37	26	

Die Zahl der Kranken, bei denen Erregungszustände die initialen sind, überwiegt jene mit initialem Stupor. Nur in der II. Gruppe überwiegen Stuporererscheinungen die Erregungen. Kraepelin schreibt in seinem Lehrbuch, daß in etwa zwei Drittel der Fälle sich katatonischer Stupor oder Erregung, und zwar beide gleich häufig, ganz ohne bemerkbare Vorboten aus anscheinend voller Gesundheit herausentwickelt.

Die Formen, in denen sich die Erregungen äußern, sind verschieden. Die Kranken verhalten sich meist unstet, sind sprech-süchtig, machen sinnlose Einkäufe, singen, tanzen, reden mit sich selbst, machen unsinnige Spaziergänge, kratzen sich die Hände, spucken, toben, schreien, führen erotische Reden, besuchen Bordelle etc. Die Bewegungen sind in der Regel eigentümlich plump, unnatürlich, unelastisch und stereotyp. Nur in 13 Fällen (d. i. ein Sechstel) beobachtete ich besonders heftige, wütende Erregungen.

Im stuporösen Zustande zeigten die Kranken meist Gleichgiltigkeit, Mutazismen, Katalepsie, Befehlsautomatie, Negativismus, die zuweilen von impulsiven Handlungen unterbrochen wurden, besonders wenn Unzufriedenheit hinzutrat. Nur in 8 Fällen kamen starke stuporöse Zustände vor, wobei hartnäckige Nahrungsverweigerung zutage trat.

36 Fälle, d. i. 87% übergangen allmählich in das Endstadium, so daß sich eine feste Grenze zwischen beiden Stadien nicht feststellen lassen kann.

6 Kranke wurden als geheilt, 2 in der Remission entlassen; 6 Fälle befanden sich noch im Verlaufe. 67 Kranke gelangten in das Stadium stumpfer Verblödung, darunter 7 mit starkem negativistischem Verhalten und 3 mit eigentümlichem Zusammenkauern. Der übrige kleine Bruchteil wies halluzinatorischen Schwachsinn, Schwachsinn mit Wortverwirrtheit und Verblödung auf.

In den Fällen, deren Verlauf keine Remission zeigte, verblödeten die Kranken zwischen 1 Jahr und 2 Monaten. In den Remissionsfällen ist das Auftreten der Demenz dem Zeitpunkt nach sehr verschieden. In 3 Fällen konstatierte ich nach 3 Jahren das Eintreten des Endstadiums. Das Endstadium umfaßt nie die ganze Lebensdauer. 5 Kranke starben, darunter 4 an Beriberi und 1 unter meningitischen Erscheinungen. Die Lebensdauer war ziemlich lang. In einem Falle betrug sie über 13 Jahre, in einem über 8 und in einem über 7 Jahre.

Remission ließ sich bei 22% erzielen (21 Fälle auf 91). Im allgemeinen handelte es sich dabei um frühe Stadien, 3 Monate bis ein Jahr nach Ausbruch. Die früheste Remission erfolgte nach 2 Tagen, die späteste nach 4 $\frac{1}{2}$ Jahren. Erstere Remission war nicht lucid, letztere ganz vollkommen. 8 Remissionäre verhielten sich sehr lucid, andere wiesen in der Remissionszeit mehr oder weniger krankhafte Symptome auf: einzelne Halluzinationen, leichten Stumpfsinn, Selbstgespräch etc. Die Dauer der Remission war auch verschieden. 6 Fälle zeigten noch keine Verschlimmerung. Ein Fall verschlimmerte sich nach mehrtägiger, einer nach mehrjähriger Remission. Im allgemeinen betrug die Dauer 2 Monate bis ein Jahr. Die schon nach einigen Tagen plötzlich auftretende Remission schien mir die am wenigsten zuverlässige zu sein. 13 Fälle zeigten schubweise fortschreitenden Verlauf, 2 Fälle periodisch auftretende Erregungszustände mit luciden Intervallen. Katatonische Anfälle beobachtete ich nur in 4 Fällen, meist Ohnmachten.

5 Selbstmorde (2 Ertränkungen, 3 durch Messerstich), 6 Selbstmordabsichten, 1 Diebstahl, 3 Vagabondage, 3 Ausschweifungen, 3 unsinniger Einkauf, respekt. unsinniger Verschwendungsakt wurden von mir bei der Katatonie beobachtet.

3. **Hysterie, Epilepsie und degeneriertes Irresein.** Hier war die Zahl gering. Die Krankheit zeigte das gewöhnliche Bild, so daß ich von einer Skizzierung absehe.

Schlußwort und Resumé.

Zum Schluß möchte ich die angeführten Tatsachen in Kürze zusammenfassen.

1. Die sogenannten Pubertätspsychosen, welche zwischen dem 14. und 22. Lebensalter auftreten, betragen zirka 8·5% der gesamten von mir beobachteten Psychosen (1733).

2. Die weitaus größte Anzahl betraf Fälle von *Dementia praecox*. Dann folgt manisch-depressives Irresein. Epilepsie, Hysterie bis degeneratives Irresein war in kleinster Anzahl vertreten.

3. 77% der Kranken war belastet, und zwar 38% gleichartig. Ein Sechstel aller Krankheiten stammte von *Potatores* ab. Im manisch-depressiven Irresein findet man häufiger Belastungen, als in der *Dementia praecox*.

4. Ein Sechstel aller Kranken bestand aus Schülern.

5. 58% waren vor dem Ausbruch mittelmäßig begabt, zirka 18% gut und zirka 22% schlecht.

6. Über die Hälfte der Kranken bestand aus zartfühlenden und scheuen Charakteren. Sanfte und reizbare Naturen waren in geringerer Zahl vorhanden.

7. Die meisten Kranken wurden bei den Eltern erzogen. Unter den manisch-depressiven Irren und den einfach Dementen fand ich verhältnismäßig viel Verwaiste.

8. Bei 50% war die mutmaßliche Ursache eruierbar. Besonders die Katatoniker gaben häufig die verschiedenen veranlassenden Momente an. Als solche kamen in 3 Fällen körperliche Krankheiten, in 7 Fällen das Fortpflanzungsgeschäft, in 48 Fällen dauernde Gemütsbewegungen und in 8 Fällen Überanstrengung in Betracht.

9. 50% der manisch-depressiven Irren war gleichartig belastet. Die meisten Maniker waren hypomanisch, während nur ein Siebentel von ihnen tobsüchtige Aufregungszustände gezeigt hat. 2 Fälle zeigten starke Depression. Die Form, in der die einzelnen Krankheitsphasen unregelmäßig aufeinander folgten, beziehungsweise sich wiederholten, blieb die am häufigsten beobachtete.

Einfache Manie kam fünfmal, einfache Depression nur einmal vor. Die Depressionsphase war überhaupt viel weniger vertreten als die maniakalische, während sich die mit maniakalischen Aufregungszuständen einsetzenden Fälle den mit der Depressionsphase einsetzenden an Zahl ziemlich gleich blieben. Die Dauer der Depressionsphase beim einfachen Depressionszustand betrug 2 Monate, die der manischen Phase beim einfachen manischen Zustand durchschnittlich 35 Tage. Die Dauer jener Fälle, wo Manie und Depression unmittelbar aufeinander folgten, betrug 2 Monate. Die Phase bei periodischer Manie dauerte durchschnittlich 11 Monate. Folgten Manie und Depression nicht unmittelbar aufeinander, lag durchschnittlich eine fünfmonatliche Phase zwischen beiden.

10. Sämtliche 8 Kranke der Dementia simplex wiesen hereditäre Belastung auf. Darunter waren 4 gleichartig belastet. 2 Kranke waren vorzüglich, 3 schlecht begabt. 3 Fälle waren Schulbeispiele für die einfache demente Form. Die übrigen Fälle zeigten im Verlaufe katatonische und Reizerscheinungen in schwächstem Grade. Die Dauer des ganzen Krankheitsverlaufes bis zum Verblödnungsstande war meist eine sehr kurze (in 5 Fällen 2 bis 3 Monate).

11. Bei Hebephrenie waren 22% der Kranken unbelastet, 33% gleichartig belastet, 44% hatten Potatoren in der Aszendenz. 27% waren überbegabt, 44% hatten degenerativen Charakter. In 11 unter 18 Fällen beobachtete ich Wahnideen, in 13 Sinnestäuschungen, meist Gehörshalluzinationen. 5 Fälle brachen plötzlich ohne Vorstadium aus; 41% endeten mit tiefer Verblödnung. Bei 4 Kranken gelang Remission, die ziemlich lang anhielt und lucid war. Die Verblödnung trat durchschnittlich ein halbes Jahr nach Ausbruch der Krankheit auf.

12. Bei Katatonie waren 20.5% der Kranken gleichartig belastet, 17% mit Potatoren in der Aszendenz und 17% mit anderer ungleichartiger Belastung. In 13% von dem weiblichen Geschlechte fand ich das Fortpflanzungsgeschäft als das veranlassende Moment. Bei einem Drittel beobachtete ich Wahnideen und bei zirka der Hälfte Sinnestäuschungen. In 52 Fällen waren katatonische Erregungen, in 39 Stupor die ersten Phasen. Bei einem Sechstel fand ich stürmische Erregungen und fast in allen Fällen (87 auf 91) den katatonischen Stupor, davon 8 Fälle

besonders ausgeprägter Form. 41% gingen vom stuporösen in den Demenzzustand über. 73% zeigten stumpfe Verblödung, 16% fanden Heilung. In 21% wurde Remission erzielt, die durchschnittlich 3 Monate bis zu 1 Jahre anhielt. Die Remission erfolgte 2 bis 3 Monate bis zu 1 Jahre nach Ausbruch der Krankheit. Nur in einem Falle kam Remission erst nach 3jährigem Verlaufe vor. In einem Falle ohne Remission trat Demenz nach 2 monatlichem Verlaufe ein. 14% zeigten schubweisen Verlauf.

13. Bei 10% der an Dementia praecox leidenden Kranken beobachtete ich Anfälle, meist Ohnmachten.

14. Ein Siebentel der Kranken neigte zum Selbstmord. Diebstahl kam zweimal, Ausschweifung und Verschwendungssucht je dreimal, Vagabondage sechsmal vor.

15. Einen großen wesentlichen Unterschied zwischen dem Pubertätsirresein der Japaner und dem der Europäer konnte ich nicht feststellen, es wäre denn, daß die Depressionszustände bei den Japanern nicht so stark ausgeprägt erscheinen, wie bei den Europäern.

Aus der internen Abteilung der Brünner Landeskrankenanstalt.

Zur Kenntnis vasomotorischer Symptome bei Hirntumoren.

Von

Primararzt W. Mager.

Die Beobachtung, daß psychische Erregungen des Großhirns eine Einwirkung auf die Gefäßweite und die Temperatur des Körpers besitzen, wie dies das momentane Erblassen und Erröten zeigt, hat ihre Erklärung durch die Entdeckung von Eulenburg und Landois gefunden, welche nachwiesen, daß neben den die Vasomotoren beherrschenden Zentren in der Medulla oblongata (C. Ludwig und Thyry) auch in der grauen Rinde des Großhirns beim Hunde eine umschriebene Stelle sich findet, durch deren Reizung Abkühlung, durch deren Zerstörung Erwärmung der kontralateralen Extremitäten hervorzurufen ist.

Landois schließt daraus, daß von dieser Stelle aus Fasern zum Zentrum in der Medulla oblongata verlaufen, welche entweder zur Verstärkung oder zur schwächeren Tätigkeit dieser Zentren stimmen.

Beobachtungen von Krankheitsprozessen beim Menschen, welche geeignet wären, diese beim Hunde experimentell erhobenen Erfahrungen zu bekräftigen, liegen nur in ganz geringer Zahl vor. Die Erscheinungen, welche Herde, vorwiegend Geschwülste, in der motorischen Rindenregion hervorbringen, sind als Herdsymptome meist nur auf Störungen in der Innervation der Muskeln des Körpers beschränkt, sei es, daß dieselben gelähmt sind, oder als Reizsymptome zu krampfartigen Kontraktionen angeregt werden. Vasomotorische und sekretorische Störungen zählt Oppenheim speziell zu den seltenen Erschei-

nungen, die bei Neubildungen des motorischen Rindengebietes auftreten.

Zwei Beobachtungen, welche sich auf das Vorkommen von vasomotorischen Störungen bei Erkrankungen des Gehirns beziehen, und die ich auf meiner Abteilung gemacht habe, mögen als weiterer, hierher gehöriger Beitrag dienen.

I. Fall:

Gottlieb B., 32jähriger Typograph aus Brünn, aufgenommen am 27. Juni 1904.

Pat. gibt an, daß er vor 8 Wochen plötzlich in der Nacht erkrankt sei. Er war damals, wie ihm seine Frau sagte, $\frac{1}{4}$ Stunde lang bewußtlos, hatte Schaum vor dem Munde und atmete röchelnd. Krämpfe im Körper traten nicht auf. Er selbst weiß sich an den Anfall nicht zu erinnern. Seit jener Zeit leidet er aber an heftigem Kopfschmerz, der ihn ins Krankenhaus führt.

Vor 1 Jahre hatte er ebenfalls Anfälle, die er selbst auf eine Vergiftung mit Blei in seinem Berufe zurückführt. Dieselben äußerten sich damals in der Weise, daß in den Fingern der linken Hand zuerst das Gefühl des Abgestorbenseins auftrat, welches sich dann auch auf den ganzen Oberarm fortsetzte. Später traten Krämpfe in dieser Extremität mit gleichzeitigem Kopfschmerz ein. Der übrige Körper blieb frei, Bewußtlosigkeit trat nicht auf. Diese Anfälle stellten sich innerhalb 10 Tagen dreimal ein, sistierten dann bis zu seiner jetzigen Erkrankung.

Vor einigen Jahren wurde er wegen einer Erkrankung des rechten Auges behandelt. Sonst war er angeblich stets gesund.

Potus wird negiert; ebenso wird eineluetische Infektion geleugnet.

Status praesens.

Pat. mittelgroß, kräftig gebaut; an den Unterschenkeln mäßige Zeichen von Rhachitis.

Befund an den inneren Organen von Thorax und Abdomen normal. Vegetative Funktionen intakt. Im Harn keine abnormen Bestandteile.

Schädel verhältnismäßig groß. Die Glabellae mäßig vorgelagert. Schädelumfang 56 cm. Narben an der Kopfhaut oder Impressionen des Schädeldaches sind nicht vorhanden.

Geruchssinn erhalten. Pupillen different, links weiter als rechts. Am rechten Auge mäßige Verfärbung der Iris, deutliche hintere Synechie. Die Pupillen reagieren langsam auf Lichtfeinfall, mäßig auf Akkommodation. Sehvermögen herabgesetzt. Augenhintergrund (Prim. Dr. Plenk): Stauungspapille beiderseits. Trigeminus und Facialis intakt. Gehör ungestört. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab und zeigt geringe fibrilläre Zuckungen.

Gaumensegel gut gehoben; Schlingakt intakt, Kopfbewegungen frei. Die Wirbelsäule verläuft gerade, ist nirgends druckempfindlich.

Die motorische Kraft der oberen Extremitäten links schwächer wie rechts (Dynamometer (25 : 30); die motorische Kraft der unteren Extremitäten gut erhalten.

Die Tastempfindung zeigt am linken Unterarm und an der linken Hand eine ganz mäßige Herabsetzung, sonst die Sensibilität für Tast- und Schmerzindrücke sowie für Temperatur vollständig intakt.

Die Sehnen und Periostreflexe an der linken oberen Extremität gegenüber rechts gesteigert. Patellarreflexe gut erhalten. Beim Streichen der Fußsohle (Babinski) tritt Beugung der Zehen ein.

Rhombergsches Phänomen besteht. Gang etwas unsicher, ohne charakteristische Merkmale.

Die Therapie bestand in antiluëtischer Medikation, Jodkali intern abwechselnd mit Schmierkur.

Kurz sei aus dem Decursus morbi das Wichtigste erwähnt:

Im Verlaufe der Beobachtung stellten sich nun Anfälle ein, die im Beginne in schwächerer Form in Parästhesien, Ameisenlaufen in den Fingerspitzen der linken Hand beginnend, bestanden und von Kopfschmerz in der rechten Kopfseite und ganz kurz dauernder Bewußtlosigkeit begleitet waren. In späteren Anfällen traten leichte Zuckungen in den Fingern der linken Hand auf, bis es auch zu Konvulsionen am ganzen Körper unter länger dauernder Bewußtseinsstörung kam.

In der Zwischenzeit während der Anfälle ist die Farbe der Haut an den beiden oberen Extremitäten vollständig gleich, sich von der sonstigen Hautfarbe nicht unterscheidend. Speziell besteht keine Cyanose der Fingerspitzen. Ganz deutlich ist aber im Anfalle linkerseits am Unterarme und an der Hand, je weiter man distalwärts geht, desto intensiver, die Temperatur der Extremität bedeutend herabgesetzt, und zwar bei einer Prüfung, woselbst beide Extremitäten durch längere Zeit hindurch den gleichen äußeren Einflüssen ausgesetzt waren.

Während der Anfälle selbst ist dieses Symptom gesteigert und es stellt sich auch am Ende des Anfalles an beiden oberen Extremitäten, links stets ausgeprägter als rechts, deutlicher Schweißausbruch ein.

Unter stets sowohl an Intensität als auch an Häufigkeit zunehmenden Krämpfen tritt am 4. Januar 1904 Exitus letalis ein.

Unsere klinische Diagnose war: Tumor cerebri (Gumma) in regione gyri centralis dextri.

Die Nekropsie ergab als pathologisch-anatomische Diagnose:

Gumma cerebri; Hydrocephalus chronicus, Tuberkulosis obsoleta apicis pulmonis sin.

Die die Sektion des Gehirns betreffende Stelle aus dem Sektionsprotokolle (Secant: Dr. Berka) lautet:

Die Dura mater gespannt, entsprechend dem unteren Ende der rechten Zentralwindung schwerer ablösbar, durch mehrfache Kohäsionen mit den inneren Hirnhäuten verklebt, sonst ihre Innenfläche glatt und glänzend. Die inneren Hirnhäute durchsichtig, mäßig blutreich, Gefäße an der Basis zart.

Die Hirnsubstanz weich, durchfeuchtet, von mittlerem Blutgehalte, die Seitenkammern stark erweitert, mit klarem Serum gefüllt.

Im äußeren Drittel der rechten hinteren Zentralwindung findet sich, entsprechend der früher beschriebenen Verwachsung der Meningen in der Hirnrinde ein kleinhaselnußgroßer, mäßig derber, anscheinend gut umschriebener Knoten, der sich gegen die Umgebung durch ein ziemlich derbes, wie schwieliges Gewebe abgrenzt. In der Nähe desselben, weiter nach einwärts, findet sich ein kleiner ähnlich beschaffener Herd.

II. Fall:

Josefa H., 19jährige, ledige Arbeiterin, aufgenommen am 10. Dezember 1901.

Die Kranke, welche von gesunden Eltern stammt und außer an Kinderkrankheiten nie früher ernstlich leidend gewesen war, spürt seit 2 Jahren einen ziehenden Schmerz in der rechten Hand und im rechten Arm. Seit 1 Monat zeigt sich nun auch eine Funktionsbehinderung im rechten Arm, so daß sie Bewegungen mit demselben nicht mehr genau ausführen kann, weshalb sie das Spital aufsuchte.

Pat. ist regelmäßig menstruiert, für eineluetische Infektion sind keine Anhaltspunkte vorhanden.

Status praesens.

Pat. mittelgroß, kräftig gebaut, gut genährt. Gesicht und sichtbare Schleimhäute gut gefärbt. Puls 74, rhythmisch, normal gefüllt und gespannt. Temperatur 36,8° C.

Befund an den inneren Organen von Thorax und Abdomen normal. Vegetative Funktionen intakt. Im Harn keine abnormen Bestandteile.

Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei. Pupillen mittelweit, prompt reagierend. Cornealreflex herabgesetzt.

Der Facialis in seinen unteren Ästen auf der rechten Seite leicht paretisch. Lidschluß und Stirnrunzeln intakt erhalten.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, Gaumensegel beiderseits gleich gut gehoben.

Schlingakt und Sprache vollständig intakt.

Kopfbewegungen nach allen Richtungen hin frei.

Wirbelsäule verläuft gerade.

Die rechte obere Extremität derart paretisch, daß der Händedruck nicht ausführbar ist. Die Extremität wird als ganze im Ellbogengelenk nur wenig gebeugt, schlaff herabhängend im Schultergelenk kaum bis zur horizontalen gehoben. Befindet sich die Pat. in liegender Stellung, so ist die Exkursionsmöglichkeit eine größere. Bewegungen im Ellbogengelenke nur im geringen Grade ausführbar. Fingerbewegungen, Beugung und Streckung nur in ganz geringen Exkursionen möglich.

Die rechte untere Extremität zeigt gegenüber der linken eine Herabsetzung der motorischen Kraft, doch sind Bewegungen in allen Gelenken aktiv gut ausführbar.

Beim Gange stellt sich leichtes Nachschleppen des rechten Beines ein, sonst ist die Bewegung nicht beeinträchtigt.

Bewegungen der linken oberen und unteren Extremität vollständig frei und intakt.

Die Sensibilität am Stamme und den Extremitäten gut erhalten.

An der Haut des Stammes stellt sich bei Berührung und Streichen mit stumpfen Gegenständen deutlich Dermatographie ein, und ist hierbei ein Unterschied zwischen rechter und linker Seite nicht vorhanden.

Die Dermatographie tritt so auf, daß auf den Reiz hin sehr bald Rötung sich einstellt, die sich in kurzer Zeit quaddelartig erhebt, so daß die Schriftzeichen deutlich hervortreten.

Weitere Veränderungen an der Haut finden sich an der unteren Extremität, indem von der Mitte des rechten Unterschenkels an die Haut bläulich verfärbt ist, und diese Farbe gegen das distale Ende an Intensität zunimmt. Die Füße und die Beine sind kühler als der übrige Körper, hierbei aber der rechte Unterschenkel und Fuß noch um ein Bedeutendes kälter als der linke. Durch Druck weicht die bläuliche Farbe an der Extremität, die gedrückte Stelle wird rein weiß, bleibt kurze Zeit so, dann tritt von der Seite her die bläuliche Farbe wieder vor und fließt zur früher bestandenen Farbenveränderung zusammen.

Patellarreflexe beiderseits, besonders aber auf der rechten Seite gesteigert.

Tricepsreflexe an beiden oberen Extremitäten gut auslösbar, rechts wieder kräftiger hervortretend.

Aus dem Decursus seien die wichtigsten Daten erwähnt:

12. Dezember: Pat. klagt über Kopfschmerz; doch geht sie tagsüber herum und verrichtet kleine Arbeiten.

25. Dezember, früh, ist Pat., nachdem sie am vorangegangenen Tage noch sich wohl fühlte, somnolent, schreit und schluchzt. Auf äußere Reize hin erwacht sie, schlägt die Augen auf und antwortet auf Fragen. In keinem Körperteile sind Krämpfe vorhanden; die rechte obere Extremität hängt schlaff herab.

Der somnolente Zustand hält an; mittags subnormale Temperaturen nachmittags Exitus letalis.

Die am 26. Dezember vorgenommene Obduktion (Secant Dr. Wolf) ergab einen Hirntumor der linken Hemisphäre.

Aus dem Sektionsprotokolle seien die bezüglichen Angaben im folgenden mitgeteilt.

Die weichen Schädeldecken blaß; das Schädeldach von gewöhnlicher Form, die Spongiosa erhalten; die Innenfläche des Schädeldaches glatt.

Die Dura mater gespannt, im Sinus faciformis major lockere Gerinnsel.

Die Dura mater nirgends mit den inneren Hirnhäuten verwachsen.

Das Gehirn samt Hirnhäuten wiegt 1500 g. Die linke Hemisphäre im Bereiche der Zentralwindung deutlich vorgewölbt, die Windungen daselbst abgeflacht. Hier findet sich ein bis an die Oberfläche des Gehirns reichender, sehr derber, kleinapfelgroßer Tumor, der die untere Hälfte

beider Zentralwindungen einnimmt, so daß im Bereiche desselben die Zentralfurche verstrichen erscheint. Auch die basalen Anteile der Stirnwindung sind nicht deutlich ausgeprägt, doch sieht man an der Oberfläche des Tumors seichte Querfurchen und eine ziemlich tiefe Längsfurche. Die übrigen Stirnwindungen zeigen eine normale Anordnung. Die Geschwulst ist, wie beschrieben, in der Rinde gelegen, ragt aber auch weit in die Marksubstanz hinein, ohne die basalen Ganglien zu erreichen. Die Geschwulst zeigt peripher eine über 1 cm dicke, sehr derbe, sich fast knochenhart anfühlende Randzone, während sie im Zentrum von einem weichen, wie bröckeligen Gewebe gebildet ist.

Die Hirnsubstanz, sonst von mittlerem Blutgehalte, der linke Seitenventrikel etwas vergrößert. Die übrigen Ventrikel von normaler Weite.

Die basalen Hirngefäße normal angeordnet, dieselben überall durchgängig.

Eine histologische Untersuchung der Geschwulst wurde aus äußeren Gründen nicht vorgenommen.

Die beiden eben beschriebenen Fälle, bei welchen, auch durch die Nekropsie bestätigt, Tumoren der motorischen Rindenregion des Großhirns vorhanden waren, zeichneten sich *intra vitam* durch das Vorhandensein von vasomotorischen Symptomen aus, die besonders im zweiten angeführten Fall einen hohen Grad erreichten und teilweise sogar das Krankheitsbild zu beherrschen schienen.

Die anatomische Grundlage vasomotorischer Symptome ist eine relativ geringe.

Für einzelne Krankheitsbilder kommen vor allem Erkrankungen der peripheren Gefäße in Betracht, die besonders in Form der Endarteritis obliterans oder durch anderweitige Gefäßthrombosen an der Haut sichtbare Veränderungen hervorzurufen imstande sind, welche der Raynaudschen Affektion sehr ähnlich erscheinen.

Weiters treten vasomotorische Störungen auch bei Erkrankungen auf, denen als anatomisches Substrat Veränderungen in tiefer gelegenen Partien des Zentralnervensystems, speziell im Rückenmarke oder in den peripheren Nerven — Neuritis — zugrunde liegen, so daß also hierbei die vasomotorischen Erscheinungen durch eine Läsion der vasomotorischen Bahnen bedingt sind.

Hierher gehören auch die Störungen in den Gefäßnerven bei der Tabes, der Syringomyelie und den luetischen Rückenmarksaffektionen, bei denen aber neben den vasomotorischen noch Veränderungen in der sensiblen Sphäre vorhanden sind.

Der größte Teil vasomotorischer Erscheinungen ist vorwiegend dem Symptomenbilde funktioneller Erkrankungen eigen, so daß dieselben als vasomotorische Neurosen zusammengefaßt werden.

Von Gehirnaffektionen waren es Erkrankungen des Sehhügels und namentlich Neubildungen desselben, bei denen in den dem Herd gegenüberliegenden Extremitäten vasomotorische Störungen beobachtet wurden (Monakow).

Endlich sind auch bei Erkrankungen der motorischen Rindenzentren vasomotorische Symptome beschrieben worden. So teilt Rossolimo einen Fall einer operativ behandelten Cyste in der motorischen Hirnrindenregion mit, wobei die linke Hand stets cyanotisch, die Temperatur desselben im Vergleiche zu rechts um 2 bis 3° C. herabgesetzt war, und bei welchem Patienten nach operativer Entfernung der Cyste diese Erscheinungen schwanden.

Friedländer und Schlesinger beobachteten weiters bei einem Kranken, bei welchem wegen Hirnsyphilis ein Stück der Hirnoberfläche entsprechend den untersten Abschnitten der Zentralwindungen exstirpiert wurde, vasomotorische Störungen auf der nach der Operation gelähmten Körperhälfte, die in Lähmung der Vasomotoren und zeitweiser Anschwellung der Extremität bestanden.

Die in unseren Beobachtungen aufgetretenen Symptome von seiten der Gefäßnerven bestanden im ersten Falle in einer während der Krampfanfälle aufgetretenen Herabsetzung der Temperatur in der linken oberen Extremität, die zuerst und vor allen anderen Körperteilen besonders von Krämpfen befallen war, ferner in einem heftigen Schweißausbruche in dieser Extremität nach dem epileptischen Anfalle.

In der zweiten Beobachtung waren die vasomotorischen Symptome in noch höherem Grade ausgeprägt und bestanden in einer Herabsetzung der Temperatur und einer gegen das distale Ende zunehmenden bläulichen Verfärbung der Haut, an dem paretischen rechten Beine. Daneben war auch als Zeichen der erhöhten Reizbarkeit der gesamten Vasomotoren, sowohl an den Extremitäten als am Stamme deutliche Dermatographie ausgeprägt, die zu *Urticaria factitia* führte.

Anatomisch fanden sich bei unseren Fällen, wie oben beschrieben, Tumoren der motorischen Zentren; irgendwelche Gefäß-

erkrankungen, sowohl peripher als auch zentral, speziell was den Fall I (Gumma cerebri) anbelangt, waren nicht vorhanden, ebenso fehlten auch intra vitam Störungen in der Sensibilität. Wir sind daher wohl berechtigt, anzunehmen, daß die beobachteten vasomotorischen Erscheinungen auf die auch durch die Nekropsie erwiesenen Tumoren im Gehirne, welche auch zu motorischen Symptomen geführt haben, zu beziehen sind.

Das Zusammenfallen von vasomotorischen Störungen mit den motorischen Symptomen, welche letztere wohl sicher auf die circumscribte Läsion der Hirnrinde der contralateralen Seite zurückzuführen waren, läßt den bestimmten Schluß zu, daß die beobachteten vasomotorischen Symptome den gleichen corticalen Ursprung besitzen und durch die Affektion der motorischen Hirnrindenregion — durch die Geschwülste dieser Gegend — hervorgerufen sind.

Es stellen demnach unsere Beobachtungen einen weiteren Beitrag dafür dar, daß auch vasomotorische Erscheinungen zum Symptomenkomplex der motorischen Hirnrindenregion beim Menschen gehören können, aus dem Auftreten derselben unter Umständen auch auf einen Prozeß in der motorischen Rindenregion geschlossen werden kann.

Umgekehrt führen sie aber auch, zusammen mit den Mitteilungen von Rossolimo, Friedländer und Schlesinger zu dem Schlusse, daß in der Großhirnrinde beim Menschen — wie auch angenommen wird — ein übergeordnetes Vasomotoren-Zentrum gelegen ist, und daß dieses Zentrum mit dem bekannten motorischen Rindenzentrum in den Zentralwindungen zusammenfällt.

Aus dem physiologischen Institut der Universität in Wien.

Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis.
(Anatomische Ergebnisse nebst einigen physiologischen
Bemerkungen.)

(Mit Tafel IV bis VIII und einer Textfigur.)

Von

A. Spitzer und J. P. Karplus.

I.

Vor mehreren Jahren haben wir eine Anzahl sogenannter abnormer Bündel im menschlichen Hirnstamm beschrieben¹⁾. Das Studium derselben lenkte unsere besondere Aufmerksamkeit auf die normale Anatomie der Brücke. Wir stießen dabei auf Fragen, zu deren Lösung experimentelle Läsionen der Gehirnbasis nötig waren, und bei den nun von uns unternommenen Versuchen gelangten wir nach und nach dazu, eine Methode auszuarbeiten, die es uns ermöglichte, die Schädelbasis bei Tieren so weit zu eröffnen, daß wir uns gut orientieren, die gewünschten Läsionen an der Gehirnbasis setzen und die Tiere danach beliebig lang am Leben erhalten konnten.

Über den für die Gehirnphysiologie von dieser Methode zu erwartenden Gewinn können wir noch kein abschließendes Urteil abgeben, da wir unsere Versuche, infolge schwerer Erkrankung des einen von uns, abbrechen mußten. So tragen auch die physiologischen Bemerkungen in dieser Arbeit den Charakter der Vorläufigkeit.

Hingegen sind unsere anatomischen Studien, die auf der genauen Untersuchung einer größeren Anzahl sehr sorgfältig

¹⁾ Zur Kenntnis der abnormen Bündel im menschlichen Hirnstamm. Arb. a. d. neurol. Institut a. d. Wiener Univers., Bd. IX, 1904.

hergestellter und gut gelungener Serien (nach der Methode von Marchi) basieren, zu einem gewissen Abschluß gelangt. In einzelnen Fällen wurden die an die Brücke angrenzenden Teile (Hirnschenkel, Pyramiden usw.) von der Läsion getroffen, meist wurden nur bestimmte Teile der Brücke verletzt. Aus äußeren Gründen teilen wir hier zunächst nur die Befunde an einigen Affen mit; im nächsten Bande dieses Archives werden wir über unsere Untersuchungen an Hunden und Katzen berichten und die Resultate unserer anatomischen Studien unter Berücksichtigung der Literatur zusammenfassend besprechen.

Unsere Operationsmethode haben wir bereits vor längerer Zeit publiziert¹⁾, und wir bringen dieselbe hier noch einmal zum Abdruck, um dann an der Hand einer kurzen Literaturübersicht zu erörtern, inwieweit in dieser Methode ein Fortschritt erblickt werden könne.

„Operiert wurde an Katzen, Hunden und Affen (*Macacus*). Einer Anzahl von Tieren wurden, um das Blut gerinnbarer zu machen, vor der Operation mehrere Tage hindurch je 10 cm³ einer 5%igen Gelatinelösung subkutan injiziert, doch erwies sich diese Maßregel als entbehrlich. Zur Narkose verwendeten wir Äther, meist gaben wir auch Morphiuminjektionen. Die Tiere wurden auf den Rücken gebunden, bei den oft lange dauernden Eingriffen der Rumpf in Watte eingewickelt. Hunde und Katzen bekamen den üblichen Kopfhalter mit Maulsperrre; bei den Affen wurde der Unterkiefer fixiert, der Oberkiefer durch ein an einer Schnur hängendes Gewicht herabgezogen. Nun wurde die Mundhöhle gereinigt, durch die Zungenspitze ein Faden eingeführt und die Zunge nach vorne oben gezogen und fixiert. Der weiche Gaumen wurde seiner ganzen Länge nach median gespalten, die

¹⁾ Ich habe über die Operationsmethode und auch kurz über den physiologischen Teil dieser Arbeit in der Sitzung der Wiener morphologisch-physiologischen Gesellschaft vom 16. Januar 1906 (*Zentralbl. f. Physiol.*, Bd. XIX, Nr. 22) berichtet. Trotz der einleitenden Bemerkung, daß es sich um einen Bericht über eine gemeinsame Arbeit von uns beiden handelt, wurde das Referat seitens eines Autors (*Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystemes, Jena, Fischer 1907*) bloß unter meinem Namen zitiert. Dem gegenüber möchte ich, auch um ähnlichen Mißverständnissen für die Zukunft vorzubeugen, hier nochmals ausdrücklich hervorheben, daß das dort Mitgeteilte unser beider gemeinsames geistiges Eigentum ist.

Uvula geschont. Durch die beiden Hälften des weichen Gaumens wurden Fäden gezogen und dieselben außen so fixiert, daß der weiche Gaumen auf jeder Seite nach vorne und außen gezogen wurde und das Rachendach im ganzen Umfang bloßlag. Gute Anhaltspunkte zur Orientierung geben die tastbaren Fortsätze des Keilbeines und Schläfenbeines und die Rachenmündung der Tuba Eustachii. Reinigen des Rachenraums. Schleimhaut und Periost des Rachendaches werden in der Mittellinie durchtrennt; das vordere Ende des Schnittes liegt meist vor der Tubenmündung, die Länge des Schnittes variiert nach der Größe der anzulegenden Öffnung im Knochen; bei diesem Schnitt kommt es besonders rückwärts manchmal zu stärkeren Blutungen. Wattetampons, in ziemlich konzentrierte, warme Gelatinelösung getaucht, erwiesen sich hier und auch gelegentlich bei Diploëblutungen als sehr nützlich.

Bei der Anlegung der Knochenlücke gingen wir, wenn es sich, wie bei vielen unserer Versuche, um Ponsfreilegung handelte, folgendermaßen vor: Wir bedienten uns einer durch einen Motor getriebenen beweglichen Welle, wie sie in der zahnärztlichen Technik allgemein verwendet wird und setzten an dieselbe ein verstellbares Winkelstück, das mit verschiedenen Bohrern montiert wurde. Wir bohrten nun (mit Hilfe von Drillbohrer und Rosenbohrern) drei kleine Lücken in den Knochen von denen eine, die vordere, in der Mittellinie und etwas hinter der Tubenquerebene gelegen war, während die beiden anderen $\frac{1}{2}$ bis 1 cm weiter rückwärts, rechts und links, mehrere Millimeter seitlich von der Mittellinie angelegt wurden. Bei einiger Übung und Vorsicht gelingt es leicht, den Knochen vollständig zu durchbohren, ohne die Dura zu verletzen. Etwas schwieriger ist das nun folgende Vereinigen der drei Lücken mittels Meißel und Hammer und das Entfernen des so isolierten, etwa herzförmigen Knochenstückchens mit der Pinzette, doch hat sich uns diese Methode zur Herstellung großer Knochenöffnungen als die beste erwiesen. Die beschriebene Form der Knochenöffnung wählten wir, um dem Sinus auszuweichen.

Hat man nicht die Absicht, den Pons in möglichst großem Umfang freizulegen, so kann man sich auch mit einer Knochenlücke begnügen, zu deren Erweiterung sich ein zylindrischer Bohrer mit glatter Basis und gezahnter Mantelfläche sehr eignet; durch einen kleinen Schutzring verhinderten wir das

Hineinfahren in das Schädelinnere und konnten durch Andrücken des Erweiterers an die Wände des Knochenkanales denselben allseitig oder nach bestimmten Richtungen hin erweitern.

Hat man nun die Knochenbrücke zwischen den Lücken entfernt, so sieht man schon durch die unverletzte Dura mater die Arteria basilaris durchschimmern. Die Dura wird vorsichtig gespalten, Liquor fließt ab, auf dem pulsierenden Gehirn sieht man die pulsierende Basilaris. Sehr vorsichtig werden nun die weichen Hirnhäute durchtrennt. Selbst auf dem nun ganz bloßliegenden Gehirn orientiert man sich anfangs nicht leicht. Hat man weit hinten eröffnet, so können sich die frontalen Pyramidenenden deutlich markieren. Entsprechend dem hinteren Ponsrand sahen wir wenigstens bei Katzen ganz regelmäßig eine kleine, ganz transversal verlaufende Vene, die recht gut als Anhaltspunkt zu verwenden ist. Der Geübte erkennt den Pons an Farbe und Relief, doch ist es zur Orientierung wünschenswert, daß man entweder den vorderen oder den hinteren Ponsrand deutlich sieht; es ist nicht nötig, jedesmal das ganze Operationsfeld völlig bloßzulegen. Man weiß z. B., daß der sagittale Durchmesser der Brücke in der Mittellinie bei der erwachsenen Katze 9 mm beträgt; hat man nun den vorderen oder den hinteren Ponsrand freigelegt, so kann man ohne besondere Schwierigkeit die ganze Brücke von vorne nach hinten durchtrennen. Die Eingriffe, die wir vornahmen, waren partielle und totale sagittale Brückendurchtrennungen, bald neben der Mittellinie, bald mehr seitlich; diese Operation läßt sich mit geknöpften, feinen Sonden nach vorausgehendem Beiseiteschieben der weichen Hirnhäute sehr schonend ausführen.

Große Sorgfalt verwendeten wir auf einen exakten Verschuß der Knochenöffnung nach der Operation. Bei kleinen Löchern im Knochen haben wir die Jodoform-Knochenplombe mit gutem Erfolge angewendet; in anderen Fällen haben wir das Loch mittels eines in Mastixlösung getränkten Wattepropfens verschlossen. Für die großen Öffnungen im Knochen aber erwiesen sich uns als ein treffliches Verschußmittel Plomben aus Guttapercha, wobei wir uns wieder eines auch von Zahnärzten gebrauchten amerikanischen Präparates bedienten. Wir formten aus dem leicht erwärmten Guttapercha ein der Knochenöffnung

auch in ihrer Tiefe möglichst entsprechendes Stück. Die Knochenränder trockneten wir recht sorgfältig mit Hilfe eines kleinen Galvanokauters, führten dann die geformten Guttaperchaplomben ein und fuhren nun neuerdings mit dem Galvanokauter entlang den Knochenrändern. Nun überstrichen wir noch die Plombe über ihre Ränder hinaus mit einer Mastixlösung oder mit einer Lösung von Guttapercha in Chloroform. Man läßt etwas trocknen, dann wird der weiche Gaumen sorgfältig genäht und das Tier in einen warmen Raum gebracht. Selbstverständlich wurden die Operationen aseptisch durchgeführt. Zahlreiche derart operierte Tiere haben wir durch viele Tage und Wochen am Leben erhalten."

Es scheint, daß der Physiologe Schiff¹⁾ der erste war, dem es gelungen ist, die Pyramiden isoliert zu durchschneiden. Er hat sich zweier Methoden bedient. Bei der ersten Methode wurden die Pyramiden gerade bei ihrer Kreuzung durchschnitten. Er legte zunächst die Atlanto-occipital-Membran vom hinten her so weit bloß, daß das verlängerte Mark deutlich durch sie hindurch schimmerte; dann fixierte er die Wirbel mit der Hand und führte von der Seite her in passender Höhe eine Nadel durch die Muskeln und Seitenteile des Atlas, so daß sie in dem Wirbelkanale zum Vorschein kam. Nun leitete er sie durch den genau horizontal gehaltenen Kanal quer durch, so daß sie oberhalb der Pyramiden das Mark durchbohren, diese abtrennen und beim Zurückgehen, wenn das Heft gedreht wurde, durchschneiden mußte. „Ein glücklicher Erfolg ist, wie die Sektion der Tiere lehrt, kaum in einem Zehnteil der Versuche vorhanden und die Sache gelang hier besonders bei jungen Kaninchen." Bezüglich der zweiten Methode sagt der Autor: „Man kann auch, wie ich es einige Male getan, die Pyramiden höher durchschneiden, indem man von vorn am Halse eindringt, Larynx, Ösophagus, Vagus und die großen Gefäße zur Seite schiebt und zwischen Atlas und Schädelbasis eingeht. Die Operation wird durch die großen Venen sehr erschwert." Schiff hebt ausdrücklich hervor, daß nach Abtrennen einer oder beider Pyramiden weder eine vorübergehende, noch eine bleibende Lähmung auftreten müsse. „Da wir die Funktion der Pyramiden noch nicht kennen, so ist die früher vielfach geäußerte Ansicht zu verwerfen, daß die Pyramidenkreuzung die gekreuzte Wirkung der Hirnteile auf irgendeine Weise erklären könne"²⁾.

¹⁾ Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr, 1858/59, S. 305.

²⁾ Schiff weist hier auf seine Übereinstimmung mit Magendie hin, ohne des letzteren Verdienst aber näher zu würdigen. Magendie hatte schon 25 Jahre vor Schiff in seinem „Précis élémentaire de Physiologie". Bd. I., pag. 415 (Paris 1833) konstatiert, daß Pyramidendurchschneidung beim Tier keine Lähmung hervorruft. (Magendie ging bei seinen Ver-

Starlinger¹⁾ hat an v. Wagners Klinik die Pyramiden bei Hunden durchschnitten. Er durchtrennte die Haut am Halse in der Medianlinie und drang zwischen Kehlkopf und Ösophagus einerseits, den lateral von ihnen liegenden Gebilden andererseits, meist stumpf präparierend, zur Membrana obturatoria anterior vor. Dann trepanierte er das bloßgelegte Os basilare, so daß der hintere Rand der Trepanöffnung 1 bis 2 mm vom freien Rand derselben entfernt blieb (Sinus!). Nun sah er in der Trepanöffnung die Arteria basilaris und die Pyramiden, welche letztere er mit einem Messerchen durchtrennte oder mit einer geeigneten Nadel umstach und durchriß. Die Tiere boten keine auffallenden Motilitätsstörungen. Nach einigen Wochen wurden die Hunde getötet, einer genauen mikroskopischen Untersuchung (Marchi-Methode) unterzogen, und es ließ sich die vollständige Durchtrennung der Pyramiden mit Sicherheit konstatieren.

Durch Starlingers Arbeit waren nicht nur die älteren und mehr weniger in Vergessenheit geratenen Angaben von Magendie und Schiff bestätigt worden, und zwar mit einer wesentlich verbesserten Methode, es war nun auch das Interesse für die Frage geweckt, und zahlreiche Autoren beschäftigten sich seither mit der Frage nach der Bedeutung der Pyramidenbahn für die Motilität. Dabei wurde, wie es schon zu gehen pflegt, die Geschichte der Frage meist erst bei Starlinger angefangen, und das Verdienst der älteren Autoren nicht gebührend hervorgehoben, obwohl Starlinger selbst Schiff ausführlich zitiert.

Tschermak²⁾ hat einen Fall publiziert, in dem er mittels Starlingers Methode bei einer Katze — wie es scheint, zufällig — den Trapezkörper einseitig durchschnitten hatte; er gibt in seiner Arbeit an, daß ihm auch die Zerstörung der Oliva inferior auf diesem Wege gelungen sei.

Schüller³⁾ hat unter v. Wagners Leitung gleichfalls von vorne, vom Halse her eindringend, bei Affen die Pyramiden verletzt. Er hat dabei nicht das Os basilare, sondern Atlas und Epistropheuszahn trepaniert.

suchen durch den vierten Ventrikel ein.) Durch die Gall und Spurzheim zu verdankende genauere Kenntnis der Pyramidenkreuzung war der Gedanke nahegelegt, die gekreuzten motorischen und sensiblen Störungen nach Hemisphärenläsion auf Pyramidenfaserschädigung zurückzuführen, und um diese Idee auf ihre Richtigkeit zu prüfen, unternahm Magendie seine Tierversuche. Ihm gebührt unseres Wissens das Verdienst, als erster durch seine Versuche nachgewiesen zu haben, wie anfechtbar die seit den Entdeckungen von Gall und Spurzheim immer mehr dogmatisierte Lehre ist, daß die Pyramidenbahn die einzige Leitungsbahn für die willkürlichen Bewegungen sei.

1) Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Neurolog. Zentralbl. 1895, Nr. 9 und Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1897, Bd. XV, S. 1.

2) Über die Durchschneidung des Trapezkörpers bei der Katze. Neurol. Zentralbl. 1899, Nr. 15.

3) Experimentelle Pyramidendurchschneidung beim Hunde und Affen. Wiener klin. Wochenschr., Bd. XIX, Nr. 3, 1906.

Für die Pyramiden-Durchschneidung ist die von Starlinger angegebene Methode vollkommen entsprechend. Da es uns aber in erster Linie darauf ankam, die frontal von den Pyramiden gelegenen Gebilde der Hirnbasis zu treffen, haben wir ein anderes Operationsverfahren eingeschlagen. Wir sind vom Rachen her eingegangen. Auch diese Methode ist nicht ganz neu. Es sind wohl nicht zum Zwecke des experimentellen Studiums der Hirnphysiologie und Hirnanatomie, vielmehr um die Funktion der Hypophysis zu ergründen, zahlreiche Experimentatoren vom Rachen her gegen die Gehirnbasis vorgedrungen und haben die Hypophysis zu verletzen, zu zerstören, zu extirpieren versucht.

Im Jahre 1886 hat Horsley¹⁾ bei 2 Hunden die Hypophysis entfernt und die Tiere monatelang überleben lassen; leider fanden wir darüber nur eine kurze Notiz ohne Angabe der Methodik.

1892 haben Vassale und Sacchi²⁾ über Zerstörungen der Hypophysis bei Hunden und Katzen berichtet. Sie haben nach Durchtrennung des weichen Gaumens vom Nasen-Rachenraum her die Hypophysis freigelegt. Die vollkommene Zerstörung des Organes hat kein Tier überlebt.

Biedel³⁾ hat 1897 gelegentlich einer Diskussion in der Wiener Gesellschaft der Ärzte über Versuche berichtet, bei Katzen nach temporärer Tracheotomie, unvollkommener Spaltung des Gaumensegels und Trepanation der Schädelbasis die Hypophysis zu zerstören. Doch gingen die Tiere während oder kurz nach der Operation zugrunde.

Versuche, die Hypophysis von der Mundhöhle aus zu extirpieren, hat vor 10 Jahren im Wiener Physiologischen Institut Pineles⁴⁾ unternommen, doch gelang es auch diesem Autor nicht, ein Tier mit vollkommen entfernter Hypophysis am Leben zu erhalten.

Im Jahre 1900 haben Friedmann und Maas⁵⁾ unter genauer Angabe der Methode über erfolgreiche Extirpationsversuche der Hypophysis bei Katzen berichtet, Versuche, die in H. Munks Institut in Berlin ausgeführt wurden. Das mittlere Drittel des weichen Gaumens wurde durchtrennt, Schleimhaut und Periost der Schädelbasis (entsprechend dem Keilbeinkörper) in der Mittellinie durchschnitten. Am Keilbeinkörper zeigt sich in der Mitte eine kleine, leicht blutende Einziehung. In diese brachten sie einen

¹⁾ The Lancet 1886, pag. 5.

²⁾ Sulla distruzione della ghiandola pituitaria 1892, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1894, Nr. 9.

³⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1897, S. 196.

⁴⁾ Die Beziehungen der Akromegalie zum Myxödem usw. Sammlung klin. Vorträge (Volkmann). N. F. 242, 1899.

⁵⁾ Über Extirpation der Hypophysis cerebri. Berliner klin. Wochenschrift 1900, Nr. 52.

ganz feinen Bohrer und nun in das erweiterte Loch die Krone eines amerikanischen Spiralbohrers von zirka 4 mm Durchmesser, „indem man sich mit peinlichster Sorgfalt genau an die Mittellinie hält.“ Das Loch wurde mit einer feinen Knochenzange nach hinten erweitert, nach den Seiten wurden die Knochenränder stumpf mit dem Meißel etwas zurückgedrängt. Ein feiner Schlitz wurde in der Mittellinie in die Dura geschnitten, in denselben mit einer stumpfen Sonde eingegangen und die Hypophysis mehrmals von allen Seiten umfahren; schließlich wurde dieselbe mit einer feinen Pinzette oder Sonde herausgehoben. „Das wenige jetzt noch zusammen mit Liquor cerebrospinalis vorsickernde Blut entfernt man nicht, da es bald gerinnt und das so gebildete Coagulum den besten und unschädlichsten Verschuß der Knochen-Gehirnwunde bietet. Ein Tampon darf nicht in die Wunde eingelegt werden, da derselbe zu Zersetzung und tödlicher Infektion Veranlassung gibt.“ „Ein Tier, dem, wie die Sektion nachweislich ergab, die Hypophysis total exstirpiert war, ist, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, nicht gestorben, sondern zur Kontrollierung und Sicherstellung unserer Resultate vor deren Publikation, 3½ Monate nach der Operation bei bestem Wohlbefinden getötet worden.“

In der Diskussion über den Vortrag, welchen Friedmann und Maas in der Berliner medizinischen Gesellschaft über ihre Versuche hielten, berichtete König¹⁾ über Versuche an menschlichen Leichen die Hypophysis bloßzulegen. Er meißelte die horizontale Platte des Gaumenbeines ab und drang dann weiter mit dem Meißel in die Keilbeinhöhle und in die Sella turcica vor, holte die Hypophysis heraus und überzeugte sich nachträglich durch die gewöhnliche Schädelsektion von dem Gelingen der Operation. Er teilte auch mit, daß v. Michel schon 1881 bei Hunden und Katzen mit einer ähnlichen Methode die Schädelbasis trepanniert und das Chiasma nervorum opticorum in der Mitte durchgeschnitten hatte. In derselben Diskussion berichtete Löwe²⁾ über eine Methode zur Eröffnung der Siebbeinhöhlen und der Keilbeinhöhle mit Umklappung des Oberkiefers nach unten, ein Verfahren, das er an Leichen versucht hatte.

Im Jahre 1902 berichtete Friedmann³⁾ zunächst über Fortsetzung der Versuche an erwachsenen Katzen. Das längstüberlebende Tier dieser Reihe, zeigte, als es „volle 9 Monate nach der Operation bei bester Gesundheit getötet wurde, in der Tat wieder ein absolutes Fehlen der Hypophysis eine vollständige Ossifizierung des Knochendefektes an der Schädelbasis und ganz normale Beschaffenheit der inneren Organe, insbesondere auch der Thyreoidea und der Knochen des Skelettes.“ Durch Versuche an jungen Kätzchen konnte der Autor nachweisen, daß auch hier die Hypophysis weder lebenswichtig, noch für die normale Wachstumsentwicklung erforder-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1900, S. 1040.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1900, S. 1040.

3) Noch einige Erfahrungen über Exstirpation der Hypophysis cerebri und über Transplantation von Karzinom und Thyreoidea auf die Hypophysis. Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 19.

lich ist. Des Autors Versuche, Karzinomgewebe, ein anderesmal Thyreoida an die bloßgelegte Hypophysis anzuheilen, interessieren uns hier weniger.

1900 hat Caselli¹⁾ über totale und partielle Hypophysis-Exstirpationen berichtet, die er bei erwachsenen und bei jungen Hunden vom Rachen aus vorgenommen hatte.

1900 hat auch Cyon²⁾ bei seinen Reizversuchen an der Hundehypophysis die Schädelbasis trepaniert, nachdem er vom Rachen aus eingedrungen war.

1903 hat Norbert³⁾ über Hypophysisexstirpationen und insbesondere über ihre Wirkung auf den Stoffwechsel berichtet.

1904 hat v. Eiselsberg⁴⁾ mitgeteilt, daß er an jungen Kätzchen die Exstirpation der Hypophysis vom Rachen aus vorgenommen habe, daß aber die Tiere den Versuch, die Hypophysis wirklich vollkommen zu entfernen, nicht lange überlebt hätten.

Im Jahre 1906 hat der Chirurg Schlosser⁵⁾ in einer kritischen Arbeit mit Rücksicht auf die mögliche Bedeutung der Frage für die Klinik die Operationsmethoden der Hypophysis zusammengestellt, die bis dahin an der menschlichen Leiche versucht worden waren, darunter auch die Freilegung der Hypophysis von der Keilbeinhöhle aus, wobei man entweder von vorne her durch die Nasenhöhle oder von unten her nach Resektion des Gaumenbeines und auch des Oberkiefers vorgedrungen ist. Jüngst hat nun derselbe Autor⁶⁾ einen Fall publiziert, in dem er beim Menschen ein Adenom der Hypophysis von der Keilbeinhöhle aus erfolgreich operiert hat; es waren allerdings zur Zeit der Publikation erst 8 Wochen seit der Operation verfloßen. Schlosser hatte die ganze Nase nach rechts aufgeklappt, sämtliche Muscheln und das Septum exzidiert, die innere Wand der linken Orbita, die innere Wand der linken Highmorshöhle und einen Teil des Nasenfortsatzes des linken Oberkiefers entfernt. Darauf wurden die Siebbeinhöhlen ausgeräumt und die Keilbeinhöhle eröffnet. Vor der Operation war die Distanz zwischen der knöchernen Nasenwurzel und der vorderen Wand der Sella turcica durch Röntgenisierung genau bestimmt worden, so daß der Operateur wußte, wie weit er in die Tiefe vorzudringen hatte. In der erwarteten Tiefe stieß er auf eine dünne Knochenwand, die sich mit der Pinzette losbrechen ließ, und hinter der sich eine deutlich pulsierende kugelige Geschwulst zeigte. Es wurde ein Fenster in die Dura geschnitten, der größte Teil des Tumores stückweise entfernt und

¹⁾ Riv. Sperim. di freniatria, Vol. XXVI, 1900.

²⁾ Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. LXXXI, 1900.

³⁾ „Die Hypophysis cerebri und ihre Bedeutung für den Organismus.“ Diss., St. Petersburg 1903, Ref.

⁴⁾ Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 1904, Bd. I, S. 111.

⁵⁾ Zur Frage der Operationen an der Hypophyse. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. L, 1907.

⁶⁾ Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalem Wege. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 21.

die Höhle in der Sella turcica mit in Perubalsam getauchter Gaze ausgestopft. Darauf wurde die Nase zurückgelagert und fixiert.

Moszkowicz¹⁾ hat nach Leichenversuchen eine Modifikation der Schlosserschen Methode vorgeschlagen. Dabei wird auch die Nase zur Seite geklappt, die innere Wand der Orbita und der Highmorshöhle bleiben intakt. Die Operation wäre, um eine Meningitis zu vermeiden, zweizeitig auszuführen, und die Spitze eines gestielten Hautlappens als Tampon in die Sella turcica zu drücken. v. Haberer²⁾ hat im Anschluß an den Vortrag von Moszkowicz mitgeteilt, daß er bei Hypophysisextirpationen an Tieren zur Deckung des Knochendefektes Kupferamalgamplomben erfolgreich angewendet hat, und hat vorgeschlagen, derartige Plomben bei eventuellen Hypophysisoperationen am lebenden Menschen zu versuchen.

Die Mitteilungen von Schlosser, Moszkowicz und Haberer sind nach Publikation unserer Methode (s. oben) erfolgt.

Unser Operationsverfahren hat große Ähnlichkeit mit der von manchen Autoren bei Exstirpation der Hypophysis angewendeten Methode. Es handelt sich jedoch hier erstens um Anwendung der Methode zu einem anderen Zwecke, zweitens um eine, wie wir glauben, wesentliche Verbesserung der Methode durch Einführung der Plombierung des Knochendefektes, die, wie es nach den jüngsten Publikationen scheint, auch in der Klinik versucht werden dürfte; drittens aber, und das ist wohl hier das wesentlichste, haben wir gezeigt, daß man die Gehirnbasis so weit freizulegen vermag, daß man sich ordentlich orientieren und unter der Kontrolle des Auges Eingriffe am Gehirn vornehmen kann, und daß man derartig operierte Tiere lange am Leben erhalten kann.³⁾ Wie wir schon in unserer ersten Mitteilung hervorgehoben haben, ermöglicht die Freilegung der Gehirnbasis auch genau lokalisierte Reizversuche daselbst.

Die Beobachtung des Verhaltens der operierten Tiere ergab wenige und nicht sehr charakteristische Ausfallssymptome. Die häufige Mitverletzung der Pyramidenbahn bei Hunden und Katzen führte auch in unseren Fällen zu keinen nennenswerten Störungen, was mit den in der Literatur niedergelegten Er-

1) Zur Technik der Operationen an der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. 1907, S. 792.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1907, S. 715.

3) Wir töteten eine ganze Anzahl von Tieren bei vollkommenem Wohlbefinden derselben nach 3 Wochen zum Zwecke der Gehirnungersuchung. Doch ist mit Sicherheit anzunehmen, daß man die Tiere beliebig lange hätte erhalten können.

fahrungen früherer Beobachter übereinstimmt. Bezüglich der physiologischen Bedeutung der Pyramidenbahn für den Affen ist vielleicht der unten beschriebene Fall *Macacus I.* nicht ohne Interesse; hier wurde im Hirnschenkel eine fast ganz isolierte Zerstörung eines großen Teiles der Pyramidenbahn gesetzt, ohne daß es zu deutlichen hemiparetischen Erscheinungen gekommen wäre. Diese Beobachtung kann als Ergänzung der Erfahrungen angesehen werden, die bei Durchschneidung der Pyramidenkreuzung (Rothmann)¹⁾ und der Pyramiden selbst spinal von der Brücke (Schüller)²⁾ beim Affen gemacht wurden.

Aus den im anatomischen Teile dieser Arbeit gegebenen kurzen Krankengeschichten und den zugehörigen anatomischen Befunden wird sich noch ein und der andere Hinweis auf die Physiologie ergeben.

Nur zur Physiologie der Brückenarmfaserung wollen wir hier einige Bemerkungen machen. Wir haben in einer großen Anzahl von Fällen partielle und in mehreren Fällen totale Durchtrennungen der gesamten Brückenfaserung mit und ohne Verletzung der aus dem *Pes pedunculi* in den Pons tretenden Fasern gesetzt. Derartige Läsionen konnten ohne bedeutende Mitverletzung anderer Gehirnteile mit den bisher üblichen Methoden nicht gemacht werden. So gibt es auch nirgends genügend begründete Angaben über die Bedeutung der Brückenkerne und der Brückenfasern, wohl aber solche über die Brückenarme. Die Brückenfasern konstituieren aber die Brückenarme, und was für die Brückenarmfaserung gilt, muß wohl auch für die Brückenfaserung gelten, wobei wir jedoch gleich hinzufügen wollen, daß es sich bei einer Brückenläsion, auch wenn dieselbe sehr weit seitlich gesetzt wird, wie unsere Untersuchungen der sekundären Degenerationen ergaben, niemals um eine streng einseitige Brückenarmfaserdegeneration handelt. Je weiter seitlich die Brückenläsion sitzt, um so mehr überwiegt die Faserdegeneration im gleichseitigen Brückenarm.

Es ist nun von Interesse, daß die Lehre, Brückenarmläsion rufe Zwangsbewegungen hervor, sich uneingeschränkte Geltung verschafft und in die Hand- und Lehrbücher Eingang

1) Über neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVI, 1904, S. 589.

2) l. c.

gefunden hat, obwohl bei näherem Zusehen sich zeigt, daß dieselbe keineswegs bewiesen ist. Die Operationsmethoden waren nämlich derart, daß man von vorneherein sich sagen mußte, auf diese Weise könnten keine isolierten Verletzungen gesetzt werden; überdies hat unseres Wissens kein Autor über eine genaue anatomische Nachuntersuchung, geschweige über eine vollständige mikroskopische Untersuchung in lückenloser Serie berichtet. Man findet ferner auffallende Widersprüche der Autoren; gegenüber der Angabe der meisten Beobachter, daß die Rollung nach der Seite der Verletzung erfolge, findet man auch die Behauptung, das Tier rolle nach der Gegenseite. Besonders bemerkenswert erschien es uns, daß schon vor mehr als 30 Jahren Curschmann¹⁾ die Zwangsbewegungen nach Brückenarmläsion auf Mitverletzung benachbarter Gehirnteile zurückgeführt hat, ohne freilich mit seiner Ansicht durchdringen zu können.

Curschmann zitiert und bespricht die Versuche der älteren Autoren, Magendie, Flourens, Schiff u. a. Er hebt hervor, daß er im Gegensatz zu den anderen Autoren bei vorwurfsfreiem Experimentieren nach Durchschneiden des Brückenarmes niemals Drehungen um die Längsachse gesehen habe. Das *Tuberculum acusticum* ist dem Eintritt der drei Kleinhirnarne ins Cerebellum benachbart. Er verletzte dieses *Tuberculum* zuerst unabsichtlich, dann absichtlich. Schnitt er absichtlich in die unmittelbar unter diesem Knötchen gelegene Hirnpartie ein, so daß dieses von hinten und den beiden Seiten her abgelöst war, so zeigte das Tier ganz konstant die heftigsten und ausgesprochensten Drehungen um die Längsachse von der gesunden nach der verletzten Seite hin, verbunden mit Verdrehen der Augen, von denen das der verletzten Seite nach unten und vorne, das der entgegengesetzten Seite nach hinten und oben stand. „Ich lege auf diese Beobachtung hier deshalb ganz besonderen Wert, weil sie auf ein die drei Kleinhirnschenkel vor ihrem Eintritt ins Cerebellum ganz dicht begrenzendes Gebilde hinweist, dessen Mitverletzung bei unvollkommener Methode schwer zu vermeiden ist und doch wieder wegen der Unscheinbarkeit des fraglichen Teiles kaum beachtet und noch weniger taxiert wird.“

Unter den neueren Experimentatoren, welche Zwangsbewegungen auf Schädigung der Brückenarmfaserung bezogen haben, wollen wir noch Bechterew²⁾ besonders hervorheben.

¹⁾ Klinisches und Experimentelles zur Pathologie der Kleinhirnschenkel. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. XII. 1874, S. 356.

²⁾ Über die Verbindung der sogenannten peripheren Gleichgewichtsorgane mit dem Kleinhirn. Versuche mit Durchschneidung der Kleinhirnstiele. *Arch. f. Physiol.*, Bd. XXXIV, 1884.

Bechterew hatte Versuche angestellt, die ihm, wie er sagt, die Annahme gestatteten, der Olivenkörper, die halbkreisförmigen Ohrbogen- gänge und die zentrale graue Substanz des dritten Ventrikels seien gewissermaßen periphere Gleichgewichtsorgane. In der Absicht, die Verbindung dieser Gleichgewichtsorgane mit dem Kleinhirn zu erforschen, durchschnitt er die Kleinhirnschenkel. Er machte seine Versuche an Tauben, Kaninchen und Hunden und teilt die Ergebnisse an Hunden ausführlich mit, „an denen es mir gelang, ganz isolierte Durchschneidungen eines jeden der Kleinhirnschenkel auszuführen.“ Über die Methodik der Durchschneidung der mittleren Kleinhirnschenkel geben wir des Autors Angaben wörtlich und ungekürzt wieder:

„Zur Durchschneidung der oberen Partien des mittleren Kleinhirnschenkels (bei dessen Eintritt in das Kleinhirn) kann das nämliche Operationsverfahren¹⁾ benutzt werden, indem man ein Messer mit gekrümmter Klinge behutsam längs des Knochens weiter vorwärts schiebt und dann unmittelbar über der Trigeminiwurzel rasch mit der Klinge nach innen umwendet. Wollte ich den mittleren Kleinhirnschenkel unter der Austrittsstelle des Trigemini durchtrennen, so operierte ich vermittels Eröffnung der Membrana occipito-atlantoidea, indem ich dazu ein in einer feinen Scheide verborgenes Messer benutzte. In diesem Falle wird das Instrument durch das Foramen Magendie unmittelbar über dem Boden des vierten Ventrikels eingeführt, und dann in einer gewissen Höhe die Klinge nach vorne und außen aus der Scheide herausgeschoben, wobei der mittlere Kleinhirnschenkel von innen, d. h. seitens des Ventrikels verletzt wird. Denselben Zweck erreichte ich in vielen Fällen vermittels einer Operation durch den Rachen des Tieres. Zu diesem Behufe wird ein zweiseitiges Messer durch den Seitenteil des Sphenoidknochens in der Weise durchgestoßen, daß die in sagittaler Richtung gestellte Spitze des Instrumentes in einiger Tiefe in die Substanz des mittleren Kleinhirnstieles eindringt. Die Durchtrennung desselben kann dabei durch entsprechende Verschiebungen des Stieles des Instrumentes in sagittaler Richtung erweitert werden.“

Wir können nicht verhehlen, daß unseres Erachtens Bechterews Versuche durchaus nicht die Gewähr bieten, daß isolierte Verletzungen der Brückenarme gesetzt wurden. Er teilt seine Methoden mit, wie wenn sich aus denselben ohne weiteres ihre Eignung zur isolierten Brückenarmverletzung ergeben würde; das Gegenteil ist aber der Fall. Den zu verletzenden Gehirnteil hat er niemals bei der Operation sehen können, wirklich verlässliche Anhaltspunkte für die Manipulationen, die behufs isolierter Verletzungen in der Tiefe vorzunehmen wären, gibt der Autor nicht an. Kann man es denn eine „Methode“ nennen, wenn er mit dem Messer die knöcherne Schädelbasis durchstoßend, ins Gehirn fährt, um dann „in einiger Tiefe“ den Brückenarm zu treffen? Wenn er vom vierten Ventrikel aus durch die Substantia reticularis den mittleren Kleinhirnschenkel verletzt, ist das eine „isolierte“ Verletzung, und kann bei diesem Verfahren die

¹⁾ Trepanation des Schädels seitlich vom Gelenksfortsatz des Os occipitale.

Verletzung oder wenigstens heftigste Irritation des zentralen Vestibularapparates vermieden werden? Wenn man sich aber auch — was uns nicht statthaft scheint — auf den Standpunkt stellen würde, es könnte Bechterew wirklich einmal zufällig eine halbwegs isolierte Brückenarmverletzung bei einer seiner „Methoden“ gelungen sein, so müßte man, um diese Möglichkeit näher zu diskutieren, doch genauere anatomische Angaben haben, mikroskopische Befunde usw. Aber nicht ein anatomischer Befund wird in der Arbeit mitgeteilt, der Autor begnügt sich mit der Versicherung, daß es ihm gelang, „ganz isolierte Durchschneidungen eines jeden der drei Kleinhirnschenkel auszuführen“. Da der Autor unseres Wissens auch sonst nirgends über die genauen anatomischen Ergebnisse seiner Versuche berichtet hat, kann ihnen, unserer Meinung nach, für die Frage nach den Symptomen isolierter Brückenarm-Läsionen kaum ein Wert zuerkannt werden.

Die Lehre vom Zusammenhang von Zwangsbewegungen und Läsion der Brückenarm-Faserung bedarf demnach gar sehr der Nachprüfung. In unseren Versuchen nun mit einseitiger Brückenläsion haben wir — und darauf haben wir ganz besonders geachtet — niemals charakteristische Zwangsbewegungen oder Zwangsstellungen gesehen. Partielle Ponsläsionen blieben ganz symptomlos, auch wenn der Eingriff weit lateralwärts war, und neben einer starken sekundären Degeneration der Faserung des gleichseitigen Brückenarmes nur eine geringfügige im kontralateralen vorhanden war. Wir wollen hier einfügen, daß seitens älterer Autoren die Angabe vorliegt, bei beiderseitiger Durchtrennung des Brückenarmes treten keine Rollungen, wohl aber die schwersten Gleichgewichtsstörungen, vollkommene Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, auf. Wie wir schon weiter oben hervorgehoben haben, setzen wir einseitige Brückenläsion nicht ohne weiteres einseitiger Brückenarm-Läsion gleich, weil bei der Brückenverletzung auch die Kerne getroffen werden, und weil ferner eine geringere oder stärkere Fasergeneration immer auch im kontra-lateralen Brückenarm auftritt. Daß aber nun statt der Rollungen vollkommen normales Verhalten auftritt oder daß — wie wir bei totalen Ponsdurchtrennungen gesehen haben — ein Tier statt der zu erwartenden schwersten Gleichgewichtsstörungen herumgeht wie ein normales Tier, legt uns den Schluß nahe, daß die von anderen Autoren bei Läsionen der Brückenarme beobachteten Zwangsstellungen, Zwangsbewegungen und schwersten Gleichgewichtsstörungen nicht auf Rechnung einer Läsion der Faserung der Brückenarme zu

setzen sind, sondern auf Verletzung und Irritierung benachbarter Gehirnteile bezogen werden müssen, wobei in erster Linie an den zentralen Vestibularapparat zu denken wäre, der bei unserer Methode nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Besonders lehrreich erscheint uns hier ein Fall, in dem eine totale Ponsdurchtrennung gelungen war, mit welcher das Tier ohne Gleichgewichtsstörung und ohne Zwangsbewegungen herumging, bis dann durch einen durch uns hervorgerufenen Zwischenfall es zu einem Prolaps und zu Zerrungen kam, die nun Zwangsbewegungen im Gefolge hatten. Wir teilen darum den Fall in extenso mit:

Katze X., operiert am 10. Juli 1905 nach der oben angegebenen Methode. Morphin-Äther-Narkose. Es wurden drei Lücken in die Schädelbasis gebohrt, die zwischen den Lücken befindlichen Knochenbrücken mit Meißel und Hammer langsam durchtrennt und das so isolierte dreieckige Knochenstückchen mit vorderer Spitze und hinterer Basis mit der Pinzette entfernt. Durch die unverletzte Dura sahen wir die Basilaris durchschimmern. Die Dura wurde mit einem spitzen Haken eingerissen, dann über der Sonde mit dem Messer längs und quer gespalten. Nun sah man, daß die Knochenöffnung ein klein wenig weiter rückwärts lag, als wir es beabsichtigt hatten. Im hinteren Teile der Lücke sah man nämlich die weiß schimmernden Pyramiden. Der hintere Ponsrand war durch die Quervene sehr deutlich markiert, der durch die gut erkennbare quere Faserrichtung charakterisierte Pons von zahlreichen Quergefäßen überzogen, in sagittaler Richtung nur etwa 4 mm freiliegend. Entsprechend dem hinteren Ponsrande verschorften wir links neben der Mittellinie die Pia an einer ganz kleinen Stelle mit dem Galvanokauter. Die nach Entfernung des Schorfs auftretende Blutung stand bald. Durch das so gesetzte Pialoch gingen wir mit einer feinen Knopfsonde ein, von deren Ende wir ein 5 mm langes Stück hakenförmig umgebogen hatten. Mit dieser Sonde drangen wir in den Pons von seinem distalen Ende her ein, und führten nun die Sonde bis zum vorderen Rande der Knochenlücke, so daß das umgebogene 5 mm lange Stück nun unserer Annahme nach dem proximalen Ponsende entsprechend lag. Nachdem wir so einen Kanal in der Brücke bis zu deren proximalem Ende gebohrt hatten, versuchten wir durch Aufstellen der Sonde und durch Heben derselben gegen die Pia in dorso-ventraler Richtung die Brückenfaserung auf der nicht sichtbaren Strecke zu durchtrennen; durch ein ähnliches Verfahren hatten wir vorher in der distalen freiliegenden Brückenpartie sämtliche Fasern durchtrennt. Wir waren also so vorgegangen, daß wir das umgebogene Sondenstück in sagittale Stellung und dorsal von der Ponsfaserung gebracht hatten, worauf wir dann durch Heben der Sonde gegen die Pia mit diesem umgebogenen Sondensteile die ventral von ihr liegende Ponsfaserung durchtrennten. Mäßige Blutung. Hirnpulsation und Pulsation der Basilaris auch nach diesem Eingriff noch sichtbar. Trocknung

der Knochenränder mit dem Galvanokauter. Plombierung des Knochendefektes mit Guttapercha.

Eine Stunde nach der Operation wird das Tier von der Watte, in die es bisher eingewickelt lag, befreit. Das Tier liegt auf dem Bauche etwas nach rechts geneigt, macht rasche und energische Bewegungen mit allen vier Extremitäten, wobei es 1 bis 2 m sich nach vorne bewegt, ohne den Bauch von der Unterlage zu erheben; es weicht bei der Vorwärtsbewegung etwas nach rechts ab, fällt dann ganz auf die rechte Seite. Auf die linke Seite gelegt, bleibt es zunächst ruhig liegen, versucht dann, sich aufzurichten, fällt dabei auf die rechte Seite. Die Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten sind weniger kräftig als die der linksseitigen.

11. Juli früh. Verhalten ähnlich wie gestern, doch ist die allgemeine Schwäche geringer. Das Tier liegt auf dem Bauch. Der Kopf wird aktiv frei nach rechts und links bewegt. Mit der hinteren Körperhälfte liegt das Tier auf der rechten Seite. Die vorderen Extremitäten sind gerade nach vorne gestreckt, die linke hintere Extremität halb gebeugt und abduziert, die rechte hintere Extremität gebeugt und meist liegt das Tier auf dieser Extremität. Alle vier Extremitäten werden spontan aktiv bewegt, am besten und ausgiebigsten die linke vordere, am schlechtesten die rechte hintere Extremität. Häufig macht das Tier mit den linken Extremitäten Abduktionsbewegungen, stemmt sich mit ihnen gegen den Boden, kann sich aber nicht erheben, weil es die rechtsseitigen Extremitäten anscheinend nicht abduzieren kann. Gerade auf den Bauch oder auf die linke Seite gelegt, arbeitet das Tier energisch mit den linken, weniger mit den rechten Extremitäten, wodurch es bald mit dem Hinterkörper auf die rechte Seite zu liegen kommt. Beim Versuche nach vorne zu kriechen, wird die hintere Körperhälfte nachgeschleppt, und es kommt, da die linke vordere Extremität energischere Stembewegungen macht als die rechte vordere Extremität, zu einer Uhrzeigerbewegung (nach rechts) oder, falls das Tier, was manchmal geschieht, sich bei den Gehbewegungen 1 bis 2 m fortschleppt, zu einem Bogengang nach rechts. Dabei ist deutlich zu sehen, daß diese Störung in der Bewegungsrichtung nur auf die stärkere Parese der rechtsseitigen Extremitäten zu beziehen ist. Es besteht keine Spur von Reizerscheinungen, keine Zwangsbewegungen, keine Zwangshaltungen, keine Orientierungsstörungen. Die freie aktive Beweglichkeit des Kopfes nach allen Seiten wurde bereits hervorgehoben. Das Tier trinkt dargebotene Milch nicht.

11. Juli, nachmittags. Status idem. Bei den Gehversuchen kommt es gelegentlich zu einer Drehung des Tieres entgegengesetzt der Uhrzeigerbewegung¹⁾ (also nach links).

¹⁾ Diese Bewegung nach links war wohl der erste sichtbare Ausdruck der am nächsten Tage deutlich gewordenen Schwäche der linken Extremitäten. Daß die Drehbewegungen hier durchaus nichts „Zwangsmäßiges“ an sich hatten, geht wohl aus der oben gegebenen genauen Beschreibung derselben zur Genüge hervor.

12. Juli, früh. Katze noch weniger lebhaft als gestern, reagiert kaum auf optische und akustische Reize, befindet sich meist in halbbliegender Stellung; die vorderen Extremitäten nach vorne gestreckt, besonders die rechte, der Kopf nach vorne auf die vorderen Extremitäten gesenkt, die vordere Körperhälfte liegt mit dem Bauche auf dem Boden, die hintere Rumpfhälfte ist ein wenig erhoben, so daß der Rücken hinten einen Buckel bildet. Hie und da erhebt sich das Tier halb, macht wankend ein paar Schritte nach vorne, zieht dabei die linke hintere Extremität zitternd nach, bleibt mit den Krallen derselben öfters hängen, kommt mit dem Zehendorsum dieser Pfote gelegentlich auf die Erde; die linke vordere Extremität wird dabei oft zu weit nach rechts aufgesetzt, so daß sie die rechte vordere Extremität überkreuzt, wonach die rechte vordere und noch mehr die rechte hintere Extremität schlecht abduziert werden und das Tier etwas im Bogen nach rechts geht.

Manchmal kommt es, nachdem die linke vordere Extremität die rechte vordere Extremität überkreuzt hat, auch dazu, daß die rechtsseitigen Extremitäten gar nicht abduziert werden können, das Tier sinkt nieder, die rechte hintere Extremität kommt unter den Bauch zu liegen und die vorderen Extremitäten bleiben überkreuzt. Das Tier trinkt sehr wenig, wird mit dem Schlauch gefüttert.

12. Juli, nachmittags. Status idem, doch sehr hinfällig. Kleine Kochsalzinfusion.

13. Juli, früh. Das Tier erhebt sich vollkommen vom Boden, geht wankend mehrmals ein paar Schritte nach rechts, geradeaus und auch nach links, zieht die linke hintere Extremität wie gestern zitternd nach, sinkt manchmal auf die hinteren Extremitäten nieder und bleibt dann liegen, doch gerät die rechte hintere Extremität nicht mehr unter den Bauch, vielmehr bleibt das Tier in symmetrischer Haltung der Beine gerade, auf dem Bauch. Einmal beschreibt das Tier beim Gehen einen engen Halbkreis nach links, ein anderesmal geht es mehrere Meter weit ganz geradeaus. Keine Spur von Reizerscheinungen, Zwangshaltungen, Zwangsbewegungen. Trinkt nicht, fährt aber gierig auf Fleisch los, schreit dann jämmerlich beim Schlucken. Wird mit dem Schlauch gefüttert und erhält eine Kochsalzinfusion.

13. Juli, nachmittags. Status idem.

14. Juli, früh. Sitzt heute meist regungslos in symmetrischer Haltung auf dem Bauche. Trinkt nicht. Macht beim Versuch zu fressen, krampfartige Würgbewegungen, gibt Schmerzäußerungen von sich. In leichter Äthernarkose wird der Kopfhalter mit Maulsperre angelegt, um die Wunde zu untersuchen. Es zeigt sich, daß die Nähte des weichen Gaumens vereitert sind und die Wundränder hier klaffen.¹⁾ In der Tiefe ist die Plombe sichtbar. Die mit Mastixlösung überstrichene Guttaperchaplombe, die etwas gelblich aussieht, wird im ersten Moment irrtümlich für eitrig belegt angesehen und mit einer mit Watte umwickelten Pinzette mehrmals an

¹⁾ Dieser Fall und *Macacus I* sind die einzigen unter zahlreichen überlebenden Tieren, bei denen es zu einer Infektion gekommen ist.

derselben energisch herumgewischt. Dabei scheint die Plombe gelockert worden zu sein. Fütterung mit Schlauch.

15. Juli, 9 Uhr vormittags. Katze sitzt in symmetrischer Haltung mit angezogenen Beinen im Käfig. Ins Freie gebracht geht sie in aufrechter Haltung bald geradeaus, bald nach rechts, bald nach links, den Krümmungen des Weges folgend, bald einen fast normalen Eindruck hervorrufend, bald etwas nach rechts schwankend. Einige Male sinkt das Tier auf die rechten Beine, doch werden diese sofort unter dem Bauche hervorgezogen, und die Katze sitzt nun mit angezogenen Beinen symmetrisch wie vorhin im Käfig. Dann erhebt sie sich wieder, geht weiter, weicht Hindernissen bald nach rechts, bald nach links aus. Die linken Extremitäten werden ganz normal bewegt, beide rechten Extremitäten jedoch stärker gehoben und deutlich kürzere Zeit als Standbeine benutzt als die linksseitigen Extremitäten. Die Katze trinkt und frißt nicht, miaut mehrmals kläglich.

In der beschriebenen Weise geht das Tier etwa $\frac{1}{4}$ Stunde lang im Garten herum ohne jede Spur von Reizerscheinungen, Zwangsbewegungen, Zwangshaltungen. Plötzlich wird mitten im Gehen bemerkt, daß die gerade vorher noch normal schreitende linke hintere Extremität mit dem Zehendorsum am Boden schleifend nachgeschleppt wird; bald darauf scheint auch die linke vordere Extremität paretisch zu werden, die Katze knickt mehrmals nach links ein, erhebt sich wieder und geht langsam weiter, wobei die Parese der linken Beine sichtlich zunimmt. Unter zunehmender Schwierigkeit des Gehens und öfterem Fallen nach vorne und links geht das Tier dreimal im Kreise nach links herum (Kreis von ungefähr 1 m Durchmesser), fällt dann nach links, kriecht nun auf dem Bauche in demselben Sinne weiter, wobei der Kreis immer enger wird und schließlich der Körper um die dorso-ventrale Achse nach links eingerollt und der Kopf so stark nach links gewendet wird, daß er das linke Hinterbein berührt. Die linken Extremitäten werden nun nur mehr ganz wenig bewegt (die linke hintere Extremität etwas besser als die linke vordere Extremität), die rechten Extremitäten setzen aber die Gehbewegungen energisch fort. Dadurch dreht sich das Tier noch weiter um die dorso-ventrale Achse nach links. Die linken Extremitäten geraten ganz unter den Körper, die rechte vordere Extremität stemmt sich gegen rechts vorne, die rechte konvexe Rumpfseite wird gehoben, der links gewendete Kopf gegen den Boden gepreßt und das Tier überschlägt sich schließlich nach links. Die Schreitbewegungen der rechten Extremitäten hören endlich auf, das Tier bleibt zusammengerollt liegen. Der gegen das linke Hinterbein gepreßte Kopf macht noch fortwährend kleine zuckende Bewegungen nach links, die Augen sind stark nach links gewendet, die Pupillen reagieren. Endlich hören auch die Kopfzuckungen auf, das Tier bleibt nach links eingerollt regungslos liegen, die rechte obere Extremität ist nach rechts vorne gestreckt, die rechte hintere Extremität halb gebeugt und halb abduziert, die linken Extremitäten liegen unter dem Körper. Das Bewußtsein des Tieres ist anscheinend nicht gestört, vor dem brennenden Zündhölzchen fährt es zurück. Berührung der Lider, der Cilien, der Cornea ruft prompten Lidschluß hervor, auf leichte Berührung der Ohren und der Vibrissae entsprechende Abwehrbewegungen. Die

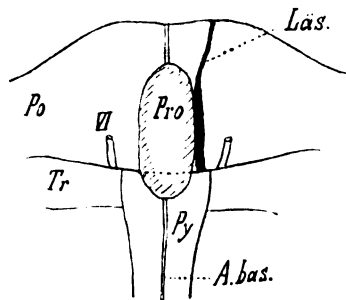
Extremitäten lassen sich ohne merklichen Widerstand passiv bewegen, auch der Rumpf und Kopf lassen sich aufrollen. Während aber die Extremitäten meist in jeder ihnen vom Untersucher gegebenen Lage verbleiben, werden Kopf und Rumpf nach dem Loslassen unter einzelnen Gehbewegungen der rechten Extremitäten wieder langsam eingerollt. Das Tier läßt öfter ein leises Jammern hören. Seine Atmung ist beschleunigt.

Innerhalb der folgenden 3 Stunden, während welcher das Tier unausgesetzt von uns beobachtet wurde, hatte es 15 oder 16 „Anfälle“, ähnlich dem oben beschriebenen. Mehrere dieser Anfälle waren zweifellos durch passive Bewegungen des Tieres ausgelöst. So trat einmal nach einer Pause von 25 Minuten, während welcher das Tier eingerollt und vollkommen regungslos am Bauch gelegen war, der Anfall sofort ein, nachdem das Tier gehoben und gestreckt wieder auf den Boden gesetzt worden war. Die späteren Anfälle unterschieden sich von dem ersten dadurch, daß das Tier sich nun nicht mehr erheben konnte, keinen Kreisgang mehr ausführte und sich nur an Ort und Stelle einrollte. Wir konnten schwächere und stärkere Anfälle unterscheiden. Bei den schwächsten Anfällen machte das Tier nur mit den rechten Extremitäten einige Schreitbewegungen, drehte den Kopf um 45 bis 90° nach links, hatte die bewegungslosen linksseitigen Extremitäten links neben dem Rumpf liegen; letzterer war nach rechts schwach konvex. Bei stärkeren Anfällen kam es meist, nachdem die Schreitbewegungen der rechten Extremitäten begonnen hatten, auch zu einigen schwachen Bewegungen der linken Extremitäten; die rechte Körperseite wurde von dem Tiere etwas vorgeschoben, die rechte vordere Extremität nach vorne gestemmt, der Kopf nach links gedreht und mit dem Rumpf nach links eingerollt, und nun blieb das Tier in folgender Stellung regungslos liegen: Kopf und Rumpf stark nach links gedreht, Kopf an das linke Hinterbein gedrückt, Augen stark nach links abgelenkt, die rechte vordere Extremität nach vorne gestreckt, die rechte hintere Extremität halb abduziert, die linken Extremitäten in unbequemen Stellungen unter dem Rumpfe. Bei noch stärkeren Anfällen wird durch die Stembewegungen der rechten Extremitäten, besonders der rechten vorderen Extremität die rechte konvexe Rumpfsseite gehoben, die linke konkave gesenkt und mit dem Kopf gegen den Boden gepreßt, und schließlich überschlägt sich das Tier nach links.

In der Zeit zwischen den Anfällen bleibt das Tier, wenn es sich selbst überlassen wird, regungslos in der am Ende des letzten Anfalles erreichten Stellung eingerollt liegen. Wenn man den Rumpf aufrollt und den Kopf zurückdreht, macht sich ein geringer Widerstand bemerkbar und das Tier rollt, sobald es losgelassen wird, Kopf und Rumpf immer wieder ein. Hingegen leisten die Extremitäten passiven Bewegungen — sowie übrigens auch während der Anfälle — keinen Widerstand und lassen sich in jede beliebige Stellung bringen. Die Atmung ist vom ersten Anfall an während der ganzen Beobachtungszeit (9¼ Uhr vormittags bis 12½ Uhr mittags) beschleunigt. Berührung der Ohren, der Cilien rief Reflexe hervor, die Pupillenreaktion blieb erhalten. Eigentümlich waren nystagmusähnliche Pendelbewegungen der Schwanzspitze, die beim Kneifen der Extremitäten

oder des Schwanzes auftraten; dabei schlug die Schwanzspitze rasch nach links und wurde langsam nach rechts zurückgeführt usw. Eine um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr vorgenommene Fütterung und Kochsalzinfusion rief keine Änderung des Bildes hervor. Um 12 $\frac{1}{2}$ Uhr ließen wir das Tier in der Sonne liegen und fanden es um 3 Uhr nachmittags in seiner eingerollten Stellung totenstarr wieder.

Bei der um 4 Uhr nachmittags vorgenommenen Sektion zeigte sich, daß die Knochenplombe, an der wir tags vorher herumgewischt hatten, herausgefallen war. Die Knochenlücke und die Duraöffnung waren offen, und der anliegende Gehirnteil war in die Knochenlücke prolabiert. Keine extracerebrale Blutung. An dem aus dem Schädel genommenen Gehirn boten der Prolaps und die von uns gesetzte Hirnverletzung ein Bild, wie es auf der untenstehenden Skizze dargestellt ist. Der prolabierte Hirnteil ist etwa wurstförmig, median gelegen, seine in der Sagittalrichtung befindliche Längsausdehnung beträgt 7 mm, die Breite 3 mm, das Hervorragen über das umgebende Gehirn zirka 1 $\frac{1}{2}$ mm. Der Prolaps erstreckt sich auf den



Katze X, Skizze. *A. bas.* = Arteria basilaris; *Läs.* = Läsion; *Py* = Pyramide; *Po* = Pons; *Pro* = Prolaps; *Tr* = Corpustrapezoides; *VI* = Nervus abducens.

größeren, distalen Ponsanteil und die cerebrale Corpustrapezoides-Hälfte. An seinem spinalen und an seinem cerebralen Ende sieht man die Basilaris sich in ihn einsenken. Am linken Rande des Prolapses sieht man die von uns gesetzte Hirnverletzung vom spinalen bis zum frontalen Ponsrande sich als linearer Spalt markieren.

Mikroskopische Untersuchung: Markscheidenfärbung nach Weigert und Hämatoxylin-Eosinfärbung. Die Verletzung durchschneidet die linke Ponshälfte in ihrer ganzen sagittalen Ausdehnung und in ihrer ganzen dorso-ventralen Dicke. Sie stellt eine kaum $\frac{1}{2}$ mm breite Spalte dar, die an der ventralen Brückenperipherie 2 bis 3 mm von der Raphe entfernt ist, sagittal gestellt ist, ventro-dorsal und zugleich ein wenig lateral verläuft. Innerhalb des Pons sind von der Verletzung die linke Pyramide, beziehungsweise die linke Fußfaserung getroffen, dorsal reicht die Spalte über den Pons hinaus, trifft die linke mediale Schleife, dann weiter dorsal und lateral abweichend den lateralen Teil des ventralen Habenfeldes. Proximal von der Brücke wird auf einer ganz kurzen Strecke der medialste Teil des Pes pedunculi und die Substan-

tia nigra getroffen; das dorsale und proximale Ende der Verletzung erstreckt sich lateral vom Nucleus ruber bis gegen die Mitte der linken Haubenregion. Der in der Haube liegende Teil der Verletzung ist von einer breiten Ödemzone umgeben, die in den proximalsten Ebenen dorsalwärts bis zu Forels Haubenfaszikeln reicht.

Die rechte, mediale Lippe des Läsionsspaltcs ist in der Höhe der spinalen Ponshälfte prolabierte,¹⁾ im Prolaps liegen die medialen, ventralen Ponsanteile und weiter spinal ein Teil der rechten Pyramide.

Da haben wir nun ein Tier, dem die gesamte Brückenfaserung einseitig durchtrennt ist. Schon am Tage nach der Operation bewegt es den Kopf frei nach allen Seiten; es hat keine Orientierungsstörungen, keine Zwangsstellungen, keine Zwangsbewegungen. Am 4. Tage geht das Tier herum, am 6. Tage geht es fast wie ein normales Tier. Am 5. Tage war aber beim Nachsehen die Plombe gelockert worden, und unter unseren Augen kommt es am 6. Tage zum Herausfallen der Plombe, zum Prolaps — damit zu Zerrung und Irritation benachbarter Gehirnteile und zu Zwangsbewegungen, zu Rollung um die dorso-ventrale Achse. Dieser Fall drängt förmlich zur Annahme, daß die bei Läsion der mittleren Kleinhirnschenkel beobachteten Zwangsbewegungen nicht von der Läsion der Brückenarmfaserung herrühren, sondern von einer Schädigung benachbarter Gehirnteile.

Klare Ausfallssymptome, die auf die Brückenfaserläsion zu beziehen wären, können wir nicht anführen. Ob die z. B. bei Katze X in den ersten Tagen vorhandenen Motilitätsstörungen, das Rutschen auf dem Bauche, die Unfähigkeit, sich vollkommen zu erheben, charakteristisch sind für totale Ponsdurchtrennungen, können wir noch nicht sicher entscheiden.

* * *

Wir beschreiben nun eine Anzahl von Versuchen, in denen die Tiere vom Rachen aus an der Gehirnbasis mittels der eingangs beschriebenen Methode operiert, sodann 3 Wochen beobachtet und schließlich zum Zwecke der mikroskopischen Gehirnungersuchung getötet wurden. Das Hauptinteresse dieser Fälle liegt in der genauen anatomischen Untersuchung nach Marchi; derartige Verletzungen wurden unseres Wissens bisher in dieser isolierten Weise niemals gesetzt, und die Faserdegenerationen nach denselben scheinen uns manchen beachtenswerten Befund zu

¹⁾ Der Prolaps selbst reicht, wie auch auf der Skizze zu sehen ist, noch etwas weiter cerebralwärts.

ergeben, zum Teil auch auf anderweitig mit anderen Methoden gewonnene Resultate neues Licht zu werfen.

Zur Zeit, als wir die drei nun zunächst zu beschreibenden Affen operierten, hatten wir unsere Methode noch nicht in der Weise ausgearbeitet, wie sie in der Einleitung angegeben und beispielsweise bei der oben beschriebenen Katze X angewendet wurde. Bei diesen Affen, die schon recht heruntergekommen waren, als wir sie übernahmen, kam es uns vor allem darauf an, kleine basale Läsionen zum Zwecke nachträglichen Studiums der Faserdegenerationen zu setzen.

Macacus I. Pedunculusverletzung. Taf. IV. Figg. 1—15.

Operiert am 3. März 1905. Äthernarkose. Weicher Gaumen gespalten. Kleines Loch in die Schädelbasis gebohrt, bis auf eine dünne Knochenlamelle; diese wurde mit einer geknöpften Sonde durchstoßen und die Sonde $\frac{1}{8}$ bis $\frac{3}{4}$ cm tief ins Gehirn gesenkt. Ziemlich starke Blutung. Knochenränder mit Galvanokauter getrocknet. Knochenwunde mit in Mastixlösung getauchter Watte verschlossen.

4. März. Sitzt im Käfig, trinkt Milch.

6. März. Bewegt sich geschickt, nimmt Zucker mit der linken oberen Extremität.

7. März. Greift gleichmäßig mit rechter und mit linker oberer Extremität.

8. März. Macht bei geöffnetem Käfig einen Fluchtversuch mit geschickten Bewegungen, ist auch im Sitzen, Kauen usw. von einem gesunden Affen nicht verschieden.

9. März. Linksseitige Ptosis tritt auf.

10. März. Greift öfter daneben, auffallend schwach, komplette linksseitige Ptosis.

11. März. Eitriger Schleim rinnt aus der Nase. Die rechte und linke obere Extremität zittert beim Ergreifen eines Bissens.

13. März. Linke Lidspalte anhaltend geschlossen. Schwäche anhaltend.

14. März. Ptosis etwas zurückgegangen.

15. bis 20. März. Linker Bulbus etwas nach außen abgelenkt. Inkomplette Ptosis. Allgemeine Schwäche, öfteres Umsinken. Danebengreifen mit beiden oberen Extremitäten.

21. März. Tier wird festgehalten, untersucht: Linke Pupille sehr weit, reaktionslos. Linker Bulbus unbeweglich; auch während der rechte Bulbus nach einwärts, also nach links blickt, fehlt die Auswärtsbewegung des linken Bulbus: Ophthalmoplegia ext. et int. oculi sin. Das Tier wird zu Tode chloroformiert.

Sektion: Meningitis purulenta. Bei Wegnahme der Dura zeigt sich zwischen Falx und linker Hemisphäre viel Eiter, ebenso in der mittleren Schädelgrube links, und zwischen Kleinhirn und Großhirn links. Oculomotorius und Abducens sehen rechts wie links normal aus. Eine Verletzung ist an der Gehirnbasis makroskopisch ohne Abziehen der Pia nicht zu sehen. Die Plombe sitzt in der Knochenlücke; außen an der Schädelbasis im Rachenraum war bei der Autopsie kein Eiter zu sehen.

Die Geringfügigkeit der Störungen, welche das Tier vom 3. bis 9. März bot, verdient besonders hervorgehoben zu werden. Wie sich aus dem nun mitzuteilenden genauen Befunde ergibt, war ein großer Teil der linken Pyramidenbahn im Pedunculus zerstört; trotzdem konnten wir am 4. Tage feststellen, daß sich das Tier geschickt bewege, und am 5. Tage wurde schon die rechte Hand als Greiforgan benützt. Am 6. Tage war das Tier in seinem Verhalten von einem normalen nicht zu unterscheiden. Nun machte sich die Meningitis geltend, es kam zur Augenmuskellähmung, zum Zittern, Danebengreifen, zur allgemeinen Schwäche.

Mikroskopischer Befund.

1600 Schnitte à 36μ , von der Pyramidenkreuzung bis $\frac{1}{3}mm$ vor der Commissura anterior. — Marchi-Methode.

Läsion.

Verletzung des linken Hirnschenkels (Läs. Figg. 4, 3). Die direkte Verletzung reicht von Nr. 1050 — 1145, das umgebende Ödem weiter cerebralwärts bis Nr. 1155. Der Pons erstreckt sich in der Sagittalebene der Läsion von Nr. 590 bis 1010.

Die Einstichstelle ist $6 - 6.5mm$ von der Mittellinie entfernt, $1.5mm$ vor dem cerebralen Ponsrande. Sie bezeichnet das spinale Ende der Läsion.

Form und Verlauf. Die Gestalt ist kanalförmig, ventrodorsal (der Raphe fast parallel) und ein wenig cerebralwärts gerichtet dabei, eine Spur medial und spinal konvex, $5mm$ lang.

Die Verletzung durchdringt den Pes pedunculi, den lateralsten bündelreichen Teil der Substantia nigra, trifft den Hirnschenkelfuß zum zweiten Male an der hakenförmig medialwärts umgebogenen Spitze seines dorso-lateralen Horns und reicht dorsalwärts bis in die Mitte jenes lateralen Anteiles der medialen Schleife, welcher dicht medial vom Corpus geniculatum internum liegt, bis hart an die spinale Grenze des ventro-lateralen Thalamuskerns (*vent. c. Monakows*).

Ödem im Pes pedunculi in der nächsten Umgebung der Verletzung, besonders stark medial und cerebral von der Läsion.

Vom Stützkanal zerstört, beziehungsweise vom Ödem geschädigt sind:

1. Der linke Pes pedunculi (*Fig. 4, 3. Sp.*). Die Verletzung reicht hier von Nr. 1050—1116, das Ödem bildet besonders medial einen breiten Saum, nimmt cerebral von der Verletzung deren ganzes früheres Areal ein und reicht oralwärts bis Nr. 1155.

In tieferen Ebenen ist nur der ventrale, in höheren nur der dorsale Teil des Pes pedunculi getroffen und nur auf den zwischenliegenden Schnitten (Nr. 1064—1096) ist er in seiner ganzen Dicke durchtrennt. Andererseits rückt die Verletzung in cerebrospinaler Richtung aus dem (von lateral gezählt) dritten Siebentel des Pesareales allmählich weiter medialwärts. Infolgedessen ist die Zahl der tatsächlich durchtrennten Pefasern größer, als das Läsionsbild eines einzelnen Schnittes erwarten ließe, und zwar ist im ganzen etwa das laterale zweite Viertel der Pefaserung zerstört.

2. Die medial gewendete Spitze am dorso-lateralen Horn des Pes pedunculi von Nr. 1098—1110 (zwischen *Fig. 3 u. 4*).

3. Die Substantia nigra *Soemmeringi*. Verletzung von Nr. 1080—1114 (zwischen *Fig. 3 u. 4*). Zerstört ist nur ein kleiner Teil, und zwar der lateralste bündelreiche Anteil der Substantia nigra. Die zerstörten Bündel gehören dem sogenannten *Stratum intermedium* an.

4. Die Zona incerta (*Zi.*). Auf dem Wege von der Substantia nigra zur lateralen Abteilung der medialen Schleife trifft die Verletzung eine schmale, quergestellte helle Zone, die (*Fig. 3*) ventral von dem Pes und der Substantia nigra, dorsal von dem Corpus geniculatum mediale und der lateralen Abteilung der medialen

Schleife un deutlich begrenzt wird. Diese helle Zone ist das laterale und zugleich kaudale Ende der Zona incerta, die hier von Nr. 1108—1130, 30 Schnitte unterhalb des Corpus Lays, lädiert ist (spinal von Fig. 3).

5. Der laterale Anteil der medialen Schleife (Lm_2) nahe seiner beginnenden Auflösung im Kern *vent. c.* des Thalamus und das distale Ende dieses Thalamuskerns. Die Läsion erstreckt sich hier von Nr. 1110—1145. Ihre Lage ist aus Fig. 3 leicht zu entnehmen. Da das Corpus geniculatum mediale bald (Nr. 1155) verschwindet, der Thalamuskern *vent. c.* aber mit seinem spinalen Ende gerade hier medial vom inneren Kniehöcker etwas kaudalwärts hinunterreicht, muß auch dieser Kern zum Teil mit der Schleife mitlädiert sein.

Degenerationen.

1. Pyramidenbahn.

a) Es wurde schon erwähnt (S. 371), daß infolge der allmählichen Verschiebung des Querschnittsareales der Läsion innerhalb des Pes-pedunculi-Feldes die Zahl der zerstörten Peshfasern größer ist, als man nach einem einzelnen Querschnittsbilde erwarten sollte. Der Vergleich des Degenerationsfeldes dicht unterhalb der Zerstörung (s. Fig. 5, *Pp*) mit dem Läsionsfelde im Pes nahe dem cerebralen Ende der Verletzung (*Oed.* in Fig. 3 zeigt das gleich gelagerte Ödemfeld weiter oralwärts) zeigt diesen Unterschied recht auffällig. Wie Fig. 5 (*Pp*) lehrt, ist etwa das laterale zweite Viertel der Peshfaserung absteigend degeneriert. Das Degenerationsfeld ist ungefähr rhombisch, mit gekrümmten Seiten, ziemlich scharf begrenzt.

Die mediale Hälfte und das laterale Viertel des Pes ist körnerfrei.

Von Nr. 1020 spinalwärts beginnt die mediale (normale) Hälfte des Pes vom medialen Rande her sich aufzubündeln (s. Figg. 5 u. 6) und im Ponsgrau sich aufzulösen. Das Degenerationsfeld wird etwas weniger scharf begrenzt (Fig. 6).

Infolge dieser allmählichen Auflösung der medialen normalen Peshälfte nimmt das unverminderte Degenerationsfeld von etwa Nr. 920 an das mittlere Drittel des ganzen Pesareales ein (vgl. Fig. 6, *Pp*).

Von Nr. 910 an beginnt auch das bisher unveränderte laterale normale Viertel des Pes sich aufzulösen, während der

mittlere degenerierte Teil auch weiter in unveränderter Größe erhalten bleibt und sich bloß grob aufbündelt.

Auf Nr. 870 (*Pp* Fig. 7) ist der laterale normale Teil schon sehr klein und auf Nr. 800 (*Pp* Fig. 8) ganz verschwunden. Inzwischen nimmt auch der bereits bis auf ein Drittel des gesamten Pesareales gesunkene mediale normale Teil noch weiter ab; während aber der laterale normale Teil bis zum vollständigen Schwunde vom Degenerationsfelde ziemlich gut abgegrenzt bleibt, bleibt ein Teil dieser medialen normalen Abteilung erhalten, und an der Grenze gegen das Degenerationsfeld fangen die normalen und degenerierten Bündeln an, sich durcheinander zu schieben (*Pp* Figg. 7, 8). Im spinalen Viertel der Brücke (von Nr. 720 abwärts) ist die Vermischung so weit gediehen, daß die Degenerationsschollen in medialwärts abnehmender Dichte über das ganze Pesareal zerstreut sind. Da von Nr. 700 an das Gesamtareal des Pes nicht weiter abnimmt und zu einem einzigen kompakten Bündel vereint scharf von der Ponsfaserung abgesondert ist, so kann man sagen, daß im spinalen Ponsviertel alle Pesfasern (die mittlere degenerierte Abteilung und ein Rest der medialen normalen Hälfte) zur Pyramidenbahn gehören.

Die mediale Großhirnrindenbrückenbahn beginnt also höher oben im Pons sich aufzulösen als die laterale und ihr Endigungsgebiet erstreckt sich bis zum spinalen Ende des dritten Ponsviertels herab; die laterale Rindenponsbahn erschöpft sich schon in den 2 cerebralen Ponsvierteln. Das normale laterale Pesviertel ist reine Rindenponsbahn, die mediale normale Hälfte enthält auch Pyramidenfasern, das dazwischen liegende degenerierte Pesviertel ist reine oder fast reine Pyramidenbahn.

Nach Antritt der Pyramide aus dem spinalen Ponsrande (Nr. 590) verwischt sich allmählich der Unterschied im Degenerationsgrade zwischen medialem und lateralem Teile der Pyramide und von Nr. 560 ab (*Py* Fig. 9) erscheint die Pyramide fast gleichmäßig von Degenerationskörnern durchsetzt.

In den spinalsten Pons- und in den cerebralen, Oblongataebenen, von Nr. 621—505, also ungefähr in der Höhe des Facialiskerns (der links Nr. 606—535, rechts Nr. 595—530

reicht), aber darüber cerebral und spinal hinausreichend¹⁾, finden sich im Querschnitt der Medulla längsgetroffene feine degenerierte Fasern, die einzeln längs des ganzen dorsalen Bandes der linken Pyramide aus dieser dorsalwärts austreten, worauf dann die lateralen lateralwärts, die medialen medialwärts umbiegend bogenförmig in die gleichseitige, beziehungsweise gekreuzte Substantia reticularis alba und grisea eintreten; in ihrer Gesamtheit auf eine Ebene projiziert, wie in Fig. 9 (*i* und *k*), bilden sie eine Art Fontaine, deren breite Basis in der Pyramide wurzelt, und deren äußerste Enden in den beiden Facialiskernen und der darüberliegenden, Substantia reticularis sich befinden. Sie sind vielleicht Pyramiden-Collateralen oder -Endfasern, die in beiden Facialis- und Ambiguuskernen zu endigen scheinen. Es ist jedoch bemerkenswert, daß der Eintritt in den Facialiskern nur bei zwei Fasern mit Sicherheit festgestellt werden konnte; sie sind in Fig. 9 rechts eingezeichnet. Die mittleren dieser Fasern biegen übrigens nicht seitwärts um, sondern ziehen direkt dorsalwärts und verlieren sich dorsal von der Schleife in der Substantia reticularis alba. Es ist auch hervorzuheben, daß die besprochenen Fasern in die Fig. 9 aus 10 Präparaten eingezeichnet sind, und deshalb, sowie wegen der relativ zu großen Dicke der Fasern im Bilde viel zu gedrängt erscheinen.

In der Pyramidenkreuzung (Fig. 10) geht fast die ganze degenerierte linke Pyramide in den gekreuzten Seitenstrang, und nur sehr wenige Fasern ziehen aus der Kreuzung in den Pyramidenseitenstrang der homo-lateralen, linken Seite. Ein Pyramidenvorderstrang ist nicht vorhanden.

Wie oberhalb, so erfüllen auch unterhalb der Kreuzung die Körner gleichmäßig das ganze Areal des Pyramidenseitenstranges. Die Form desselben zeigt im Halsmark eine Besonderheit, die bei *Macacus* konstant zu sein scheint (*PyS* Figg. 11, 12 rechts, viel besser in Figg. 36, 37 rechts zu sehen²⁾). Während der größte

¹⁾ Vereinzelt solche Fasern bis Nr. 465.

²⁾ In den Präparaten ist das mikroskopische Bild bei *Macacus* I (Figg. 11, 12) ebenso klar und deutlich wie bei *Macacus* III (Figg. 36, 37). Die geringere Deutlichkeit in den Figg. 11 und 12 beruht nur auf einer mangelhaften Reproduktion.

Teil der Pyramidenfasern nach der Kreuzung im Areal des Pyramidenseitenstranges kaudalwärts umbiegt, zieht eine Anzahl derselben weiter lateralwärts, durchbricht in kleinen Bündelchen das Kleinhirnseitenstrangfeld¹⁾ und sammelt sich in einer schmalen peripheren Randzone, um erst hier spinalwärts umzubiegen. Pyramidenrandzone und Pyramidenseitenstrang hängen nur ventral durch einen breiten, ventro-lateralen, bis an die Peripherie reichenden Fortsatz des letzteren zusammen. Das Degenerationsfeld umgreift also medial, ventral und lateral das Kleinhirnseitenstrangfeld (Fig. 36). Der die Verbindungsbrücke bildende ventro-laterale Fortsatz des Pyramidenseitenstrangfeldes reicht bis ins obere Dorsalmark hinunter (Fig. 12); er ist stellenweise aufgelockert, faserärmer, so daß die Pyramidenrandzone fast völlig isoliert erscheint. Diese Randzone ist im ganzen Halsmark vorhanden. Im obersten Cervikalmark reicht sie dorsalwärts bis an die Lissauersche Randzone und drängt die Kleinhirnseitenstrangbahn ganz von der Peripherie ab (Fig. 36). In kaudaleren Ebenen verkürzt sie sich immer mehr (Fig. 37) und verschwindet im untersten Halsmark, so daß im oberen Dorsalmark nur mehr jener ventro-laterale Fortsatz des Degenerationsfeldes, die Kleinhirnseitenstrangbahn hingegen in ganzer Ausdehnung bis an die Peripherie heranreicht (Fig. 12). Im Lumbal- und Sacralmark fehlt der Kleinhirnseitenstrang und der Pyramidenseitenstrang liegt der Peripherie breit an (Figg. 13, 14, 38)²⁾.

Im Cervikalmark ist eine deutliche, im Dorsalmark eine kaum bemerkbare, im Lumbalmark die stärkste Abnahme der

¹⁾ An unseren Marchi-Präparaten erscheint infolgedessen das Kleinhirnseitenstrangfeld in dieser Höhe schwarz gefeldert.

²⁾ Dieses auffallende Abdrängen der Kleinhirnseitenstrangbahn von der Peripherie durch eine schmale Pyramidenrandzone konnten wir in derselben Weise bei *Macacus III* und bei drei weiteren erwachsenen Makaken (zwei mit extirpierter motorischer Rindenzzone, einer mit anderweitiger Pyramidenzerstörung; Marchi-Färbung), ferner bei drei fast ausgetragenen *Macacus-Fötus* (Weigert-Präparate) nachweisen. Bei allen diesen Tieren war die Pyramidenrandzone im ganzen Halsmark — kaudalwärts abnehmend — vorhanden; alle topographischen Details waren den im Text beschriebenen gleich. Beim Fötus (Weigert) war das markhaltige blaue Kleinhirnseitenstrangfeld dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung (die durchtretenden Pyramidenbündelchen noch marklos) weiß gefeldert. Sowohl in bezug auf diese Felderung als auch bezüglich der Randzone waren die Weigert-Präparate gewissermaßen Negativbilder der nach Marchi behandelten.

Degeneration zu bemerken. Der Rest der Degenerationsschollen reicht jedoch bis ins unterste Sacralmark (Figg. 11—15). Die meisten degenerierten Fasern scheinen also im Lumbalmark, ein nicht geringer Teil im Cervikalmark, sicher ein kleiner Teil im Sacralmark zu enden; ob auch im Dorsalmark Fasern enden, ist fraglich.

b) Cerebral von der Verletzung findet sich im Pes pedunculi eine schwache aufsteigende (retrograde) Degeneration (α Fig. 2), die bis in die Capsula interna zu verfolgen ist. Sie ist vielleicht die Folge einer von der Läsion ausgehenden und über die ganze Länge der Bahn sich erstreckenden Schädigung der Pyramidenfasern. Dafür spricht auch, daß, während sonst in der Umgebung der Läsion fast gar keine Reaktionserscheinungen zu sehen sind, das Ödem in der Längsrichtung der zerstörten Pyramidenbahn weit cerebrälwärts, zirka 100 Schritte über das cerebrale Ende der Läsion hinaufreicht (s. Fig. 3).

2. a) Die von der Verletzung getroffene, medial gewendete Spitze des dorso-lateralen Pes-pedunculi-Horns zeigt ebenfalls eine — aber nur — leichte und nur auf kurzer Strecke verfolgbare, absteigende Degeneration (π Figg. 4, 5). Ihre Fasern schließen sich wahrscheinlich denen des Stratum intermedium Substantiae nigrae an¹⁾. Weniger wahrscheinlich ist der Zusammenhang mit den gleich zu besprechenden Fasern.

b) Unterhalb der Läsion, zwischen Nr. 1050 und Nr. 1020 (θ Fig. 5) ziehen aus der ventro-lateralen Ecke des Degenerationsfeldes im Pes pedunculi längsgetroffene degenerierte Fasern (θ) lateralwärts, umgreifen den lateralen Pesrand und verlieren sich dorsalwärts ziehend in der dorso-lateralen Ecke der Substantia nigra. Auch sie bringen einen Zuwachs aus dem Pes zu den Fasern des Stratum intermedium (s. u. Punkt 3). Der umgekehrte Verlauf, wonach sie die degenerierten Fasern der Pesspitze dem Hauptdegenerationsfelde des Pes zuführen würden, erscheint nach sorgfältiger Prüfung der Serie weniger wahrscheinlich.

¹⁾ Sie verschwinden schon oberhalb der Ebene der Fig. 5 (zwischen 4 und 5), in Höhen, wo die Degeneration in σ bis an π heranreicht. In Fig. 5 ist π aus höheren Ebenen eingezeichnet.

3. Substantia nigra Soemmeringi.

Die degenerierten Fasern aus der Substantia nigra (Fig. 4) schlagen zwei verschiedene Richtungen ein.

a) Unmittelbar kaudal von der Läsion liegt ein Haufen von Körnern und degenerierten Fasern an der Stelle der Verletzung im lateralsten Teile der Substantia nigra, in der Konkavität des dorso-lateralen Pes-pedunculi-Horns zwischen diesem und einem kleinen runden Zellenkonglomerat (n Fig. 4). Schon in dieser Höhe wendet sich ein Teil der degenerierten Fasern der Substantia nigra dorso-medialwärts, wobei sie jenen Kern zum großen Teile dorso-lateral umgreifen, zum kleinen Teile in geschlängeltem Verlaufe durchziehen (ζ in Fig. 4 aus Nr. 1082—1076 eingezeichnet); sie durchbrechen das Schleifenfeld und ziehen dorso-medialwärts in der Richtung gegen das Feld der Forelschen Haubenfaszikel bis etwa zum Zentrum der Substantia reticularis, wo sie sich brüsk dorsalwärts wenden und in den charakteristischen Bogenzug des tiefen Marks des vorderen Vierhügels eintreten (ζ Figg. 4, 5). Sie bilden den äußeren, lateralen Teil des tiefen Marks (tM). Im Vierhügel selbst ziehen aus dem tiefen Mark senkrecht zu dessen Faserrichtung ebenfalls längsgetroffene feine degenerierte Fasern lateralwärts, durchqueren radial die Schleifenschicht des Vierhügels und verlieren sich in dem Grau zwischen Opticus- ($Stro$) und Schleifenschicht ($StrL$). Es sind dies offenbar Collateralen und rechtwinkelig umbiegende Faserenden des ζ -Zuges.

Der Verlauf des soeben beschriebenen Zuges erfolgt nicht rein in der Meynertschen Transversalebene. Von der Substantia nigra bis zur Knickungsstelle in der Substantia reticularis zieht er als lockeres Bündel dorso-medial- und ein wenig kaudalwärts. Von hier strahlen aber die Fasern beim Eintritte in den Vierhügel in sagittaler Richtung fächerartig auseinander, in der Weise, daß die spinalsten Fasern ebenso wie bisher ein wenig weiter kaudalwärts ziehen, während die anderen in verschiedenem Grade cerebralwärts umbiegend in den Vierhügel einstrahlen¹⁾. Infolge dieser Rückbiegung eines Teiles des Endstückes der Bahn erscheint der degenerierte Faserzug in höheren Schnittebenen zweimal getroffen (Nr. 1070—1050 ζ Fig. 4). Der

¹⁾ Die Einstrahlung in das tiefe Mark hat also die Form eines dorsal gerichteten, aber nur halb (nur cerebralwärts) geöffneten Fächers.

longitudinalen fächerförmigen Ausbreitung entspricht eine von der Knickungsstelle an beginnende, dorsalwärts zunehmende transversale Verschmälerung des Faserzuges, wie es in Fig. 5 (ξ in *tM*) zu sehen ist.

b) Der zweite Teil der degenerierten Fasern der Substantia nigra zieht spinalwärts; diese Fasern bilden das absteigend degenerierende Stratum intermedium (*Sti* Fig. 4). Spinalwärts schließen sie sich dem dorsalen Rande der degenerierten Pyramide immer inniger an. Wir wollen sie die dorsalen Grenzbündel der Pyramide nennen (*dg* Fig. 5). In den cerebralsten Ponssebenen löst sich eine schmale, fast lineare Grenzschicht vom dorsalen Pesrande los und nähert sich mit der Verschmälerung der Substantia nigra immer mehr der medialen Schleife, bis sie nach Schwund der Substantia nigra sich der Schleife vollkommen anschließt und deren ventralen Grenzsaum bildet (*Gr* Fig. 6). Unsere degenerierten dorsalen Grenzbündel der Pyramide bilden in Fig. 6 (s. *dg* und *Gr*) das laterale Drittel dieser Grenzschicht. Sie haben sich also nach kurzem Verlaufe mit der Pyramide von dieser wieder getrennt und der Schleife angeschlossen. Diesen dorsalen Grenzbündeln folgen nach ihrem Eintritte in die mediale Schleife andere dorsal von der Pesfaserung sich loslösende degenerierte und normale „Zwischenbündel“ (*zw*), die nicht mehr aus dem Stratum intermedium, sondern aus dem Pes selbst stammen; auch sie nähern sich mehr und mehr der Schleife und einige erreichen deren ventralen Rand (*zw* Figg. 6, 7). Durch Auflösung eines Teiles der der Schleife einverleibten dorsalen Grenz- und Zwischenbündel nimmt die Zahl der weiter oben sehr spärlichen zerstreuten Degenerationskörner im Schleifenareal (η) zu, wie der Vergleich der Figg. 5, 6, 7 und 8 deutlich zeigt. Die sich nicht auflösenden Grenz- und Zwischenbündel treten bald (von etwa Nr. 850 ab) aus der Schleife wieder ventralwärts aus und schließen sich allmählich wieder der Pyramide an (s. Fig. 8). Dieser Anschluß ist mit Beginn des vierten Ponsviertels (Nr. 700) vollendet. Auch die zerstreuten Degenerationskörner im Schleifenareal (η) scheinen sich der Pyramide wieder anzuschließen; man sieht nämlich zwischen den zur Pyramide zurückkehrenden kompakteren

Bündelchen im Zwischenraum zwischen Schleife und Pyramide¹⁾ (Fig. 8 zwischen *Lm*₂ und *Pp*) auch viele zerstreute isolierte Degenerationskörner. An der Pons-Oblongata-Grenze verdecken die aus der Pyramide fontaineartig in die Substantia reticularis ausstrahlenden Fasern die noch in der Schleife zurückgebliebenen Körner. Ob sie ebenfalls in die Pyramide zurückkehren, oder mit jenen Fontaine-Fasern in die Substantia reticularis ziehen, ist nicht zu entscheiden. In der unteren Oblongatahälfte ist die Schleife körnerfrei.

4. Fasern aus der Zona incerta (*Zi*) und deren Nachbarschaft.

In der Höhe der Zona-incerta-Läsion (Nr. 1108—1130) ziehen von der Verletzung degenerierte Fasern ventrolateralwärts, durchbohren den lateralsten Teil des Pes pedunculi (Fibrae perforantes), sammeln sich zwischen Pes und Tractus opticus zu dem ventro-medial- und cerebralwärts ziehenden Bündel der Meynertschen Kommissur (*CM* Figg. 3, 2), kreuzen zwischen Chiasma und Commissura hypothalamica anterior Forli (*CM* Fig. 1) und verlieren sich in den ventralsten Gebieten des kontralateralen Linsenkerns. Aber auch oberhalb der Verletzung sieht man auf über 70 Schnitten degenerierte Fasern die Zona incerta lateralwärts durchziehen; die spinaleren durchbohren den Pes, die cerebraleren umgreifen ihn lateral, noch höher durchbrechen sie die Vereinigungsstelle von Pes und Capsula interna und helfen die Meynertsche Kommissur bilden (β Fig. 2). Die dorsalsten dieser Fasern stammen sicher aus dem ventrolateralen Thalamuskern (*vent. c* Monakows)²⁾, dessen

¹⁾ Dieser Zwischenraum enthält oberhalb Nr. 850 wohl degenerierte Zwischenbündel, aber keine isolierten Degenerationskörner (Fig. 7), von Nr. 850—660 aber sowohl Bündel als isolierte Körner (Fig. 8). Die obere Grenze (Nr. 850) fällt mit dem Beginn der Rückkehr der Zwischenbündel aus der Schleife in die Pyramide zusammen, die untere Grenze (Nr. 660) ist zugleich das spinale Ende des Zwischenraumes, da hier Schleife und Pyramide aneinander stoßen. Der Pons reicht noch bis Nr. 590.

²⁾ Sie können nicht auf die mitverletzte Schleife bezogen werden, da nach reiner Schleifenläsion die Meynertsche Kommissur nicht degeneriert.

Diese dorsalsten Fasern zur Commissura Meynerti (aus *vent. c*) bilden den Übergang zu den sub Punkt 5 (S. 380) zu beschreibenden Fasern, die ebenfalls aus dem Kern *vent. c* stammend, die innere Kapsel durchbrechen und in die Rinde ausstrahlen; die ventralsten dieser die innere Kapsel durchbrechenden Fasern schließen sich eben den Fasern aus der Meynertschen Kommissur innig an (β Fig. 2).

Läsion ja weiter cerebral sich befindet als die der *Zona incerta*. Die übrigen oberhalb der Verletzung der *Zona incerta* aus letzterem Gebiete in die Meynertsche Kommissur ziehenden Fasern müssen zunächst (in der *Zona incerta*) cerebralwärts gezogen sein und sind wahrscheinlich aus den benachbarten Gebilden (*Substantia nigra*, *Stratum intermedium*, am wahrscheinlichsten aber ebenfalls aus dem *vent. c*) in die *Zona incerta* übergetreten. Die Herkunft aus dem erst 30 Schnitte oberhalb der Läsion auftretenden *Corpus subthalamicum* ist unwahrscheinlich¹⁾, ebenso der Ursprung aus dem lateral von der Läsion liegenden *Corpus geniculatum mediale*. Fig. 1 zeigt ferner, daß die degenerierten Fasern der Meynertschen Kommissur (*CM*) von der Forel-Ganserschen *Commissura hypothalamica anterior (Coha)* und von dem in letzteren übergehenden kaskadenartigen Faserzug (α_1) unabhängig sind.

5. *Thalamus-Rindenbahn* (γ) und *Lemniscus medialis*.

a) Die dorsalsten der der Meynertschen Kommissur sich anschließenden Fasern (β) bilden den Übergang zu einem breiten, aus dem ventro-lateralen Thalamuskern in die Rinde strahlenden Faserzug (γ). Dort, wo die Läsion in der lateralen Abteilung der medialen Schleife nahe an deren Auflösung im Thalamus, medial vom *Corpus geniculatum internum* sitzt (*Läs. Fig. 3*), treten aus der lateralen Seite und der ventro-lateralen Ecke der Verletzung viele grobe degenerierte Fasern heraus (γ), die zunächst medial vom *Corpus geniculatum mediale* cerebralwärts, dann um die cerebrale Peripherie des *Corpus geniculatum mediale* herum, dicht cerebral und zum Teil dorsal vom *Corpus geniculatum laterale* lateralwärts ziehen; sie durchbrechen dabei die Gitterschicht und in S-förmig geschwungenem oder geschlängeltem Verlaufe die *Capsula interna* an deren Übergangsstelle in den *Pes pedunculi* (*Fig. 2*). Ein Teil der Fasern zieht nach dem Passieren der inneren Kapsel in scharfer Wendung längs des medialen, der Kapsel zugewandten Randes des *Putamen* dorsalwärts gegen die Rinde, der größte Teil jedoch

¹⁾ Die ventralsten der Fasern, die in cerebraleren Ebenen (von etwa Nr. 1160 an) die *Zona incerta* durchqueren, kommen allerdings anscheinend aus dem dorsalen Mark des *Corpus subthalamicum*. Danach scheint es, daß dieses Mark nicht nur Fasern aus dem *Corpus subthalamicum* enthält.

zieht fächerförmig sich verbreiternd in geschlängeltem Verlaufe durch die dorsale Hälfte des äußeren Globus-pallidus-Gliedes und des Putamen hindurch lateral-, ventro-lateral- und dorso-lateralwärts und zerstreut sich in der Rinde der Hemisphärenkonvexität (γ Fig. 2). Der Ursprung der Bahn liegt im kaudalsten Teile des Kerns *vent. c.*, der mit der Schleife mitlädiert ist¹⁾.

1) Auf die Schleife kann diese Bahn nicht zurückgeführt werden, da reine Schleifenläsion keine über den Sehhügel hinausreichende Degeneration zur Folge hat. Der S-förmig geschwungene Verlauf der ventralen Fasern durch die Übergangsstelle zwischen Capsula interna und Pes pedunculi stimmt mit jenem Teile der Linsenkernschlinge Monakows überein, welcher in das dorsale Mark des Corpus subthalamicum übergeht. Unsere γ -Fasern haben aber keine Beziehung zu jenem dorsalen Mark und sammeln sich auch nicht, wie die Linsenkernschlinge, am ventralen Rande des Linsenkerns, sondern durchziehen diesen Kern — fächerförmig auseinanderfahrend — in transversaler Richtung.

Eher könnte der Stiel des Corpus geniculatum mediale in Betracht kommen, der aus dem cerebralen Ende des inneren Kniehöckers entspringt, cerebral und dorsal am Corpus geniculatum laterale vorbei- und durch die innere Kapsel durchzieht, dann aber im retro-lentikulären Teile der Capsula interna und im Fasciculus longitudinalis inferior weiter verläuft, ohne den Globus pallidus und das Putamen zu durchbrechen. Übrigens liegt sowohl das Corpus geniculatum mediale als auch der Ursprung seines Stiels außerhalb (lateral) des Läsionsgebietes.

Nach sorgfältiger Durchmusterung des Großhirns fand sich im Niveau der proximalsten Thalamusebenen ziemlich weit dorsal vom Putamen im Mark des Großhirns ein mikroskopisch kleiner, nur auf 8 bis 10 Präparaten sichtbarer Ödemherd, von welchem eine leichte Degeneration nach verschiedenen Richtungen ausstrahlte. Es ist ganz unwahrscheinlich, daß die oben beschriebene Thalamus-Rindenbahn von diesem minimalen Herd ausgeht und von da absteigend degeneriert ist. Die direkte Verfolgung des ganzen Tractus bis in die Verletzung innerhalb des kaudalsten *vent. c.* und der Umstand, daß die degenerierten Fasern im Linsenkern und lateral davon fächerförmig auseinanderfahren, beweisen, daß dieser ganze Zug aus der *vent. c.*-Läsion stammt und von hier aufsteigend degeneriert ist.

Andererseits ist es wohl kaum ein bloßer Zufall, daß der kleine Ödemherd in den Verlauf einer degenerierten Bahn eingeschaltet ist. Es ist wahrscheinlich, daß ein degenerierter oder auch nur durchtrennter Faserzug einen *Locus minoris resistentiae* darstellt, so daß lokale, von der Läsion und Degeneration direkt nicht abhängige, sonst unwirksame Zirkulationsstörungen, deren Gebiet von dem betreffenden Faserzug traversiert wird, im Deckungsgebiete beider Schädigungen zu lokalen Ernährungsstörungen, Ödemherden etc. führen können, die ihrerseits den Ausgangspunkt neuer Faserdegenerationen abgeben. Wir möchten auf diese bisher nicht beachtete

b) Neben dem Kern *vent. c* ist natürlich auch die laterale Abteilung der medialen Schleife nahe an ihrer Endstätte lädiert (*Lm*₂ Fig. 3), und zeigt dementsprechend eine aufsteigende, aber bald im ventro-lateralen Thalamuskern sich erschöpfende Degeneration. Man sieht zahlreiche Degenerationskörner und kurze Längs- und Schrägschnitte degenerierter Fasern, die hauptsächlich dorso-lateral, also senkrecht zu den Thalamocorticalfasern gerichtet sind und die Grenze des Thalamus nicht überschreiten (*Lm*₂ Fig. 2).

c) Von der dorso-medialen Ecke der Schleifenfeldläsion zieht zwischen Nr. 1126 und 1140 (♂ Fig. 3) ein schwacher, lockerer, degenerierter Faserzug dorso-medialwärts und erreicht zum Teil den dorsalen Anteil der Kommissur der vorderen Vierhügel nahe am Übergang in die Commissura posterior (Nr. 1100—1124). Dieser Zug verläuft ähnlich dem Zuge aus der Substantia nigra in den vorderen Vierhügel (ξ), aber ohne Knickung und stammt aus der lateralen Abteilung der medialen Schleife (s. a. ♂ in Fig. 4)¹⁾.

d) Die absteigend degenerierten Fasern der medialen Schleife wurden schon sub Punkt 3 b) (S. 378) erörtert. Sie stammen aus dem Stratum intermedium und der Pyramide. Aber auch oberhalb der Stelle, wo diese Fasern in die Schleife eintreten (oberhalb Fig. 6), enthält dieselbe eine, wenn auch spärliche Anzahl von Degenerationsschollen (η Figg. 4, 5). Sie entsprechen absteigenden Fasern, die entweder autochthone Schleifenfasern sind, oder in der Läsionshöhe ins Schleifenareal eintreten; im letzteren Falle wären sie wohl als homolog den weiter spinal in die Schleife gelangenden Fasern anzusehen.

* * *

Macacus II. Ponsverletzung.

Operiert am 6. März 1905. Äthernarkose. Weicher Gaumen gespalten. Kleines Loch ziemlich median, in die Schädelbasis.

Fehlerquelle der Marchi-Methode hinweisen, welche systematische Beziehungen zwischen zwei unabhängigen Bahnen, die bloß an irgendeiner Stelle sich kreuzen, vortäuschen kann. Auch manche retrograde Degeneration mag auf eine solche lokale Kombination zweier Schädigungen zurückzuführen sein.

¹⁾ Die *Com. post.* und die degenerierten Fasern darin sind in Fig. 3 aus einem tieferen Präparat eingezeichnet.

Mit Knopfsonde etwa 1 cm tief nach innen vom Knochen eingegangen. Danach Ausfluß von viel Liquor cerebrospinalis. Pulsation zu sehen, Gehirn nicht deutlich zu erkennen. Knochenränder mit Galvanokauter getrocknet. Knochenwunde mit in Mastix getauchter Watte verschlossen.

6. März. $\frac{1}{4}$ Stunde nach Beendigung der Operation setzt sich der Affe im Käfig auf.

8. März. Macht den Eindruck eines normalen Tieres. Nimmt Zucker mit der rechten und mit der linken oberen Extremität, benützt beide geschickt beim Fressen, kratzt sich mit der rechten und linken unteren Extremität am Kopf und Rumpf, sitzt, kauert, bewegt sich normal.

9. bis 24. März. Dauernd normales Verhalten, zutraulich, schält Orangen geschickt.

24. März. Tötung in Chloroformnarkose. Plombe sitzt fest. Gehirnverletzung makroskopisch nicht zu sehen.

Zwei Tage nach der Operation erscheint das Tier somit vollkommen normal; dabei ergibt die Untersuchung, daß ein großer Teil beider Monakowschen Bündel und ein großer Teil der Querfasern des cerebralen Ponsviertels zerstört ist.

Mikroskopischer Befund.

Es liegt eine Ponsverletzung vor. Der Stichkanal geht durch das cerebrale Viertel des Pons, er liegt in der Medianebene und ganz wenig links von derselben; in seinem ventrodorsalen Verlauf ist er zugleich etwas cerebralwärts gerichtet. Die Einstichstelle läßt die vordersten Anteile der ventralen Ponsfläche frei, hier sind nur die dorsaler liegenden Fasern zerstört; die Pedunculi weichen hier auseinander. Weiter frontalwärts hat die Verletzung, durch das Foramen coecum ant. gehend, den Mittelhirnboden (Substant. perf. post.) getroffen und die ventrale Haubenkreuzung lädiert.

Zerstört ist durch die Verletzung:

1. Ein großer Anteil der Ponsfasern im cerebralsten Viertel der Brücke.

2. Der cerebrale Anteil der Monakowschen Bündel beider Seiten bei ihrer Kreuzung.

1. Ponsfasern.

Die Degenerationskörner sind durchwegs bedeutend kleiner als die der Monakowschen Bündel.

Von tier Verletzung im Strat. superf. pont. ziehen die degenerierten Fasern in ungefähr gleicher Menge nach rechts und nach links in die Brückenarme; in diesen sammelt sich vor dem Eintritte ins Kleinhirn die größte Anzahl der Degenerationskörner in den dorsalsten Partien, den dorsalen Randpartien der Brückenarme.

Im Markfeld des Kleinhirns ziehen die degenerierten Fasern weit spinalwärts, hie und da sieht man einzelne Fasern gegen den Wurm, andere gegen die Hemisphären ziehen, die Hauptmenge bleibt lateral von dem nun auftretenden Nucleus dentatus liegen, auf der größten Strecke, die der Nucl. dent. einnimmt. Erst dort, wo letzterer wieder kleiner wird, sieht man aus dem degenerierten Felde im Mark ganze Züge und Reihen von Degenerationskörnern sich dorso-medial wenden, die Degeneration tritt ganz an den Nucl. dent. heran, ein Teil umgreift sein spinale Ende von der dorsalen Seite her, ein Teil dringt von der ventro-lateralen Ecke des Kerns ein Stück ventralwärts und medialwärts unter denselben; alle diese Fasern gelangen in die Wurmrinde, ein Teil von beiden Seiten her bis zur Mittellinie (Kreuzung).

Demnach läßt sich sagen, daß die im cerebralsten Viertel des Pons in der Mittellinie getroffenen Fasern im Markfeld des Kleinhirns weit spinalwärts ziehen und, das spinale Ende des Nucl. dent. von der lateralen Seite her umgreifend, zum großen Teile in die spinalen Anteile des Wurmes gelangen; ein Teil der Fasern zieht in die Kleinhirnhemisphäre.

Auffallend ist dabei die relative Geringfügigkeit der Degeneration im Kleinhirn im Vergleich zur Größe der Ponsläsion. Läßt sich auch ein Enden getroffener Ponsfasern in Brückenkernen im vorliegenden Falle nicht nachweisen, so legt der Befund doch die Annahme nahe, daß im cerebralsten Ponsviertel die cerebello-fugalen Fasern die cerebello-petalen an Zahl übertreffen.

2. Monakowsches Bündel.

Das Bündel ist nach seinem Austritt aus dem roten Kern in der Kreuzung getroffen, und zwar ist der größte Teil der cerebraler kreuzenden Fasern zerstört, während die spinalst kreuzenden ganz verschont sind. Nach der Kreuzung ist nun bis ins Rückenmark hinab die Degeneration links etwas stärker als

rechts, der Verlauf der degenerierten Fasern aber beiderseits ganz identisch.

Die Fasern wenden sich nach der Kreuzung lateralwärts und zugleich etwas spinalwärts in der Weise, daß sie auf den Transversal-Ebenen des Hirnstammes bei ihrem Zuge in die ventro-laterale Haubenecke nirgends als ein kompakteres rundes Querschnittsfeld erscheinen, sondern als ein quergestelltes Band, dessen Fasern in Längs- und Schrägschnitten getroffen sind. So umziehen die Fasern nach ihrer Kreuzung das kaudale Ende des Nucleus ruber der Gegenseite, kreuzen mit den aufsteigenden Fasern des ventralen Haubenfeldes und rücken, dorsal von der medialen Schleife liegend, weiter lateralwärts. In der Höhe des Kerns der lateralen Schleife liegen die Degenerationskörner innerhalb des medialen Anteiles der hier dorsal aufsteigenden lateralen Schleife und bilden ein dorso-ventral gerichtetes Degenerationsfeld. Vom Trigeminskern liegen die Degenerationskörner ventro-medial, medial vom austretenden Trigenimus, lateral von der Oliva superior, von der Peripherie durch die Fasern des Brückenarmes getrennt. Der Facialis tritt lateral vom Monakowschen Bündel aus, hier liegen die Degenerationskörner ventro-lateral von der oberen Olive und sind von Trapezfasern durchzogen. Weiter spinalwärts sind die Körner durch die Kleinhirnseitenstrangbahn von der Peripherie abgedrängt, liegen nun im dorso-lateralen Teile der Substantia reticularis, der Substantia gelatinosa trigemini an und reichen medialwärts bis an die Fibrae arcuatae internae aus den Hinterstrangkernen heran. In der Höhe des cerebralen Endes der Pyramidenkreuzung liegen die Degenerationskörner, einen nach außen offenen spitzen Winkel bildend, um eine Seitenstrangfurche herum, bleiben von der Furche aber durch eine breite Zone nicht degenerierter Fasern getrennt. Die in den Seitenstrang tretenden Pyramidenfasern drängen von der medialen und der dorsalen Seite her die Degenerationskörner von der grauen Substanz mehr und mehr ab; die Hauptmasse der Körner liegt, ein queres Band bildend, ventral vom Pyramidenseitenstrang, sie entspricht dem ventralen Schenkel des oben erwähnten Winkels, während der dorsale Schenkel sich in eine geringere und mehr diffuse Degeneration im Pyramidenbereich auflöst; die Seitenstrangfurche ist hier verschwunden, die Degeneration reicht weder an die Peripherie noch an die graue Substanz heran. Vom

zweiten bis vierten Cervikalsegment liegen die Körner zentral im Seitenstrang, einen ziemlich lockeren Haufen bildend. In der Halsanschwellung sieht man einzelne Fasern, im Längsschnitt getroffen, gegen die graue Substanz ziehen und zwischen Vorderhorn und Hinterhorn in dieselbe eintreten, wo sie dann nicht weiter zu verfolgen sind. In der Cervikalanschwellung rasche Abnahme der Körner. Im untersten Cervikalmark und im Dorsalmark reichen einzelne Körner weiter ventro-lateral bis an die Peripherie, die Hauptmenge bleibt im Zentrum des Seitenstranges. Die Degeneration nimmt im Dorsalmark allmählich ab. Im obersten Lendenmark rückt das ganze Degenerationsfeld an die Peripherie, reicht auch etwas weiter dorsalwärts, die Degeneration nimmt im Lendenmark rasch ab, einzelne Körner sind ins Sacralmark zu verfolgen.

* * *

Macacus III. Ponsverletzung (Taf. V—VIII Figg. 16—39).

Operiert am 8. März 1905. Narkose mit Schleichscher Mischung. Weicher Gaumen gespalten. Kleine Lücke in die Schädelbasis gebohrt, links neben der Mittellinie; Dura dabei unverletzt. Dura mit Messer gespalten. Hirnpulsation sichtbar, Liquor fließt ab, grau-rotes Hirnstück sichtbar. Mit gekrümmter Knopfsonde Hirnverletzung in sagittaler Richtung gesetzt, etwa $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ cm tief eindringend. Knochenränder mit Galvanokauter getrocknet. Guttaperchaplombe, mit Mastixlösung überstrichen.

9. März. Bewegt sich geschickt, gebraucht alle vier Extremitäten wie ein normales Tier.

10. bis 27. März. Dauernd normales Verhalten. Schält Orangen geschickt ab.

27. März. In Chloroformnarkose getötet. Plombe herausgefallen. Rachen Schleimhaut um die Lücke etwas gewulstet. In der Knochenlücke Dura vorliegend. Gehirn nicht verklebt. Verletzung im Pons, links von der Mittellinie, im distalen Ponsdrittel makroskopisch sichtbar.

Dieses Tier, welches schon am Tage nach der Operation ganz normales Verhalten zeigte, hatte eine Zerstörung der Querfasern des Pons in dessen spinaler Hälfte (es war etwas mehr als das zweite Fünftel, vom spinalen Ende an gerechnet, zerstört), außerdem war die linke Pyramide getroffen und etwa ein Drittel derselben zerstört.

Mikroskopischer Befund.

1370 Schnitte à 36μ von der Pyramidenkreuzung an bis zum Chiasmaniveau. Marchi-Methode.

Läsion.

Kanalförmige Verletzung in der Höhe der spinalen Pons­hälfte auf der linken Seite, von der ventralen Ponsfläche dorsalwärts bis zur Trochleariskreuzung reichend.

Die Einstichstelle beginnt auf Nr. 655, d. i. 80 Schnitte (= 2.88 mm) vor dem spinalen Ponsrand, links dicht an der Medianlinie, und erstreckt sich bis Nr. 710, also über 55 Schnitte (= 1.98 mm). Von hier dringt die Läsion dorsalwärts und etwas cerebralwärts in die linke Pons­hälfte, weicht dabei aus der Sagittalebene ein wenig lateralwärts ab, so daß sie in der Schleifenschicht 1 mm , im ventralen Haubenfeld $1\frac{1}{2}\text{ mm}$ und im hinteren Längsbündel $1\frac{3}{4}\text{ mm}$ weit von der Medianebene sich entfernt; das dorsale Ende im zentralen Höhlengrau nähert sich ihr aber wieder auf $1\frac{1}{4}\text{ mm}$. Die Breite des Läsionskanales beträgt $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}\text{ mm}$, die (sagittale) Höhe $1\frac{1}{2}$ bis 2 mm . Die sagittale Ausdehnung der ganzen verletzten Region reicht von Nr. 655 bis 855; das angrenzende sehr schmale Ödem überschreitet cerebral und spinal dieses Gebiet um höchstens fünf Schnitte. Die Reaktion der Umgebung ist somit sehr gering.

Von dem Stichkanal werden auf seinem Wege folgende Gebilde getroffen und zerstört:

a) Der Pons (Läs. Figg. 28—26):

Unbeschädigter Teil cerebral von der Läsion:

Nr. 1030 bis 760 = 270 Schnitte à 36μ = 9.720 mm .

Zerstörter Teil:

Stratum prof.	"	760	"	685
"	compl.	"	745	" 655
"	superf.	"	740	" 655

Nr. 760 bis 655 = 105 " " 36μ = 3.780 mm .

Unbeschädigter Teil spinal von der Läsion:

Nr. 655 bis 575 = 80 Schnitte à 36μ = 2.880 mm .

Der ganze Pons reicht in der Sagittalebene der Verletzung:

Nr. 1030 bis 575 = 455 Schnitte à 36μ = 16.380 mm .

Es ist also mehr als das zweite Fünftel des Pons, vom spinalen Rande an gerechnet, getroffen, und zwar alle drei Strata.

b) Die Pesfaserung im Pons (*Pp*):

Die Läsion (Nr. 745—655 = 90 Schnitte à $36\mu = 3.240\text{ mm}$) betrifft das medialste Fünftel des Pesareales auf einer 3 mm langen Strecke im zweiten spinalen Ponsfünftel.

Da — nach *Macacus I* — noch in dieser Region eine Durchflechtung der medialen und mittleren Pesfasern stattfindet, so sind de facto mehr als ein Fünftel aller Pesfasern dieser Höhe zerstört.

c) Der Lemniscus medialis (*Lm₁*, *Lm₂*, *Läs.* Figg. 26, 25):

Die mediale Schleife (Läsion: Nr. 775—730 = 45 Schnitte à $36\mu = 1.620\text{ mm}$) ist auf einer 1.5 mm langen Strecke zerstört, vom Niveau des cerebralen Endes des sensiblen Quintuskerns (Nr. 730) bis etwa $\frac{3}{4}\text{ mm}$ unterhalb des spinalen Endes der Trochleariskreuzung, und zwar der mediale, schmale, ventral-konvexe Teil der medialen Schleife (*Lm₁*) am Scheitel der Konvexität.

Ein leichtes Ödem findet sich spinalwärts bis Nr. 670 und trifft hier auch den medialen Rand der lateralen Abteilung der medialen Schleife.

d) Das Corpus trapezoides (*Tr*).

Im Corpus trapezoides, das von Nr. 550 bis zirka Nr. 700 reicht, findet sich nur im cerebrälsten Teile (Nr. 670—700) Ödem; trotzdem zeigt es bis Nr. 580 hinunter querverlaufende degenerierte Fasern.

e) Der Nucleus reticularis tegmenti (*Nrtg*, *Läs.* Fig. 25).

Der zwischen Lemniscus medialis und ventralem Haubenfeld gelegene Teil dieses Kerns ist von Nr. 740—780 (40 Schnitte à $36\mu = 1.440\text{ mm}$), also zwischen cerebralem Ende des motorischen Quintuskerns (Nr. 740) und spinalem Ende der Trochleariskreuzung (Nr. 795) zerstört.

f) Das ventrale Haubenfeld (*vH*, *Läs.* Figg. 25, 24).

Die Läsion durchschneidet dieses Feld auf einer 2 mm langen Strecke von Nr. 750—805 (= 55 Schnitte à $36\mu = 1.980\text{ mm}$), also ungefähr in derselben Höhe wie den Nucleus reticularis tegmenti.

g) Die präadorsale Region¹⁾ (*Rpd*, *Läs.* Fig. 24); sie wird ungefähr — eine deutliche Grenze gegen das ventrale Haubenfeld ist nicht vorhanden — von Nr. 780—820 von der Läsion durchschnitten.

h) Der Fasciculus longitudinalis posterior (*Flp*, *Läs.* Figg. 24, 23).

Dieses Bündel ist an der Grenze seiner mittleren und lateralen Abteilung, vom spinalen Ende der Trochleariskreuzung an, cerebralwärts auf 40 Schnitten (Nr. 795—835 = $40 \times 36 \mu = 1.440 \text{ mm}$) durchtrennt.

i) Das zentrale Höhlengrau (*Läs.* Fig. 23); dasselbe ist spinal vom Trochleariskern in der Höhe des absteigenden Verlaufes der linksseitigen Trochleariswurzel (Nr. 865—815) verletzt.

k) Die Wurzel des rechten Trochlearis (*IV*, *Läs.* Fig. 23); diese ist links von Nr. 860—825 (= $35 \times 36 \mu = 1.260 \text{ mm}$) in ihrem absteigenden und dorsal umbiegenden Verlaufstück fast bis zur Eintrittsstelle in die Kreuzung zerstört.

Degenerationen.

1. Pefaserung im Pons. Brückenfußbahn (*Pp*).

a) In der Höhe der Läsion ist die Pefaserung noch durch Stratum-complexum-Bündel zerklüftet (Fig. 26) und da — nach *Macacus I* — das Auflösungsgebiet der medialen Rinden-Brückenbahn bis in diese Region sich hinab erstreckt, so wird im lädierten medialen Fünftel des Pesareales ein kleiner Teil der getroffenen Fasern noch der Rinden-Ponsbahn angehören. Dementsprechend sieht man unterhalb der Verletzung (Nr. 667—640) aus dem ventralsten der absteigend degenerierten medialen Pesbündel sehr deutlich längsgetroffene degenerierte Fasern lateralwärts in den

¹⁾ „Präadorsale Region“ ist ein rein topographischer Begriff. Er bezeichnet kein einzelnes Bündel (etwa Tschermaks präadorsales Bündel), sondern das ganze Gebiet ventral und etwas ventro-lateral vom hinteren Längsbündel, zwischen diesem und dem ventralen Haubenfeld. Dieses Gebiet enthält verschiedenartige Faserzüge. Gegen das hintere Längsbündel, noch mehr gegen das ventrale Haubenfeld, ist es oft nicht gut abgegrenzt. Alle drei topographischen Gebiete: ventrales Haubenfeld, präadorsale Region und hinteres Längsbündel kann man zusammenfassend als „mediale Haubenzone“ bezeichnen.

Pons ausstrahlen (*vipo* Figg. 29, 30)¹⁾ — also cerebrofugale Fasern aus der medialen Rinden-Ponsbahn gegen den gleichnamigen Brückenarm.

Der größte Teil der zerstörten Ponsfasern gehört aber der Pyramidenbahn an. Da der Vergleich mit *Macacus I* lehrt, daß im Verletzungsniveau eine Durchflechtung der Pyramidenfasern, also ein Übertritt aus dem medialen lädierten Pyramidenareal in das lateral benachbarte, unverletzte — und umgekehrt — stattfindet, so sind tatsächlich mehr Fasern zerstört, als dem Verletzungsareal entspricht, und das Degenerationsfeld unterhalb der Läsion ist größer, als es der Läsionsquerschnitt erwarten ließe (*Pp* Figg. 29, 30). Schätzungsweise kann man etwa ein Viertel bis ein Drittel der den Pons verlassenden Pyramidenfasern als degeneriert annehmen.

Während die übrigen degenerierten Bündel in der medialen Hälfte der Brückenfußbahn verbleiben, zieht jenes ventralste degenerierte Bündel, aus welchem einige Fasern lateral in den Pons ausstrahlen, in toto lateralwärts und die Degenerationskörner desselben liegen nach dem Austritt aus der Brücke im lateralsten Teil des nun vollkommen einheitlichen Pyramidenbündels (Figg. 29, 30, 31); es ist also in der Pyramide ein größeres mediales oder dorso-mediales und ein kleineres laterales Degenerationsfeld vorhanden, deren Körner aber von beiden Seiten her allmählich in den normalen mittleren Teil eindringen (*Py* Fig. 32, links), so daß etwa in der Höhe der Mitte der unteren Olive die Degenerationskörner über das ganze Pyramidenareal zerstreut sind, am dichtesten am medialen Rande, von da lateralwärts allmählich an Zahl abnehmend (*Py* Fig. 33 links).²⁾

In den cerebralen Oblongata-Ebenen von Nr. 540—470 (Fig. 32) sieht man ähnlich, wie bei *Macacus I*, längs des ganzen dorsalen Pyramidenrandes längsgetroffene kurze, feine degenerierte Fasern (*i*) aus der Pyramide dorsalwärts und

1) Dieses Ausstrahlen ist auf den Präparaten mit vollkommener Deutlichkeit zu sehen, doch ist leider auch hier durch mangelhafte Reproduktion das Bild auf beiden Figuren undeutlich geworden.

2) Es erfolgt also in der Brücke eine Bündelumlagerung der Pyramidenbahn, die vollständigere Vermischung der Fasern aber erst in der Oblongata.

etwas kaudalwärts durch die Schleife gegen die Substantia reticularis alba ziehen und zwischen den Degenerationskörnern des ventralen Haubenfeldes sich verlieren. Die medialsten dieser Fasern (*k*) kreuzen auch hier die Raphe und lassen sich bis in das minimal degenerierte rechte ventrale Haubenfeld verfolgen; weiter lateral bis zu dem in derselben Höhe liegenden rechten Facialiskern sieht man sie nicht ziehen; ebensowenig die links verbleibenden direkt dorsal ziehenden Fasern jenseits des linken ventralen Haubenfeldes zum Hypoglossuskern.

Für die bei *Macacus I* (S. 374) geäußerte Möglichkeit, daß es sich um Pyramidenendfasern zum Facialiskern handeln könnte, spricht in diesem Falle nur die übereinstimmende Höhe. Eine zweite Möglichkeit wäre die Endigung dieser Fasern in der Substantia reticularis in der Umgebung der unteren Olive (*i* Fig. 33).¹⁾

Wir kehren zur Beschreibung der Hauptmasse der degenerierten Pyramidenfasern zurück. In der Pyramidenkreuzung sind die Degenerationskörner über deren ganze Höhe zerstreut, kreuzen fast vollständig auf die rechte Seite (*DPy* Fig. 35)²⁾ und nehmen rechts das ganze Pyramidenareal ein. Nur ganz wenige degenerierte Fasern gelangen aus der Kreuzung in den gleichseitigen, linken Pyramidenseitenstrang (Fig. 35). Ein degenerierter Pyramidenvorderstrang ist nicht vorhanden.³⁾ — Der degene-

¹⁾ Da in der Eintrittshöhe dieser Fasern in das ventrale Haubenfeld die absteigende Degeneration des letzteren verschwindet, so könnte man auch an eine ventrale Umbiegung der absteigenden Fasern des ventralen Haubenfeldes gegen die Pyramide denken. Diese auch sonst unwahrscheinliche Annahme ist aber schon dadurch auszuschließen, daß bei *Macacus I* das ventrale Haubenfeld intakt ist.

²⁾ Das sich kreuzende Pyramidenbündel dringt zwischen der inneren und äußeren dorsal gegen das Zentralgrau vorgewölbten Kuppe der Substantia reticularis grisea (Fig. 35 zwischen *x* und *y*, auch in Figg. 34, 33 mit *x* und *y* bezeichnet) in den Seitenstrang ein und drängt so die Bündel der äußeren Kuppe (*y*) dorsalwärts in die Substantia gelatinosa, die Bündelchen der inneren Kuppe (*x*) ventralwärts in den Processus reticularis (*x*, *y* Fig. 35); tiefer unten geraten die letzteren in die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz und in das Krausesche Bündel.

³⁾ In Fig. 36 reichen die Körner von *fp* rechts nicht bis an die Fissura anterior heran, so daß hier scheinbar ein Pyramidenvorderstrang vor-

rierte rechte Pyramidenseitenstrang ist im obersten Cervikalmark (*PyS* Fig. 36) grobbündelig, locker gefeldert und zeigt im ganzen Cervikalmark die schon bei *Macacus* I (S. 375) beschriebene Besonderheit (Figg. 36, 37).

Der degenerierte Pyramidenseitenstrang läßt sich bis an das untere Ende des Rückenmarks verfolgen (Fig. 39). Auf dieser ganzen Strecke nimmt die Degeneration kontinuierlich ab (Figg. 36, 37, 38, 39), am raschesten jedoch im Cervikal- und Lumbalmark.

Zwischen dem vierten und siebenten Cervikalis, am deutlichsten in der Höhe der sechsten und siebenten Halswurzel, sieht man (*PyS* Fig. 37 rechts)¹⁾ einzelne, sehr feine, längsgetroffene, zum Teile geschlängelte, degenerierte Fasern aus dem degenerierten rechten Pyramidenseitenstrang medialwärts gegen das Grau ziehen. Einzelne betreten das Grau in dem einspringenden Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn. Alle diese Fasern sind gegen die Mittelzone des Grau gerichtet und auch in der Nähe des Zentralkanales finden sich solche Fasern; außerdem sieht man in der von diesen Fasern durchzogenen Mittelzone der grauen Substanz zerstreute feine Körner.²⁾ Analoge, aber nur ganz vereinzelt Fasern sieht man aus dem linken Pyramidenseitenstrang der Halsanschwellung (Fig. 37 links) und aus dem rechten Pyramidenstrang des Lendenmarks gegen die Mittelzone des Grau ziehen. Zweifellos sind diese Fasern Pyramiden-Collateralen oder -Faserenden, die in der Mittelzone der grauen Substanz zu endigen scheinen. Zu den Clarkeschen Säulen oder in das Vorderhorn sieht man keine einzige Faser ziehen.

b) Cerebral von der Läsion ist die Faserung des *Pes pedunculi* normal. Die mediale Rindenbrückenbahn enthält also nur cerebrofugale Fasern.

handen ist. Es handelt sich jedoch bloß um ein einseitig tieferes Hinunterreichen der rechten Pyramide, denn auch dieser Rest derselben zieht im unmittelbaren Anschluß an die Hauptkreuzung auf die andere Seite und ist auf der Höhe des zweiten Cervikalis schon verschwunden.

¹⁾ In Fig. 37 sind diese Fasern bei stärkerer Vergrößerung aus 10 bis 12 Schnitten eingezeichnet, geben daher ein übertriebenes Bild ihrer Dichtigkeit.

²⁾ Das Vorderhorn ist vollkommen frei von Körnern.

2. Absteigende Degeneration in der linken medialen Schleife.

Dicht unterhalb der Läsion finden sich in der medialen Schleife zahlreiche Körner, die jedoch weiter unten bald verschwinden, wie das in der Nähe von Herden allgemein der Fall ist. Weiter spinal, nach einem fast körnerfreien Zwischenraum (*Lm* Fig. 30 links), treten aber in den distalsten Pensebenen neuerlich zerstreute Körner in der Schleife auf (von Nr. 615 ab; Fig. 31 links, in *Lm*), die in den obersten Oblongata-Ebenen (zirka von Nr. 570 ab) an Zahl zunehmen. Bald — von Nr. 540 ab — werden diese Körner von den S. 390 u. f. beschriebenen, aus der Pyramide dorsal ziehenden Fasern verdeckt (*i* Fig. 32), und da unterhalb dieser Region die Schleife körnerfrei wird, so darf man annehmen, daß diese absteigenden Schleifenfasern den aus der Pyramide in die Substantia reticularis ziehenden Fasern (*i*) homolog sind, und nur etwas höher oben die Pyramide verlassen, dann ein Stück in der Schleife abwärts ziehen und schließlich gemeinsam mit den tiefer unten die Pyramide verlassenden Fasern dorsalwärts gegen das ventrale Haubenfeld umbiegen.¹⁾

3. Aufsteigende Degeneration der linken medialen Schleife (*Lm*₁ und *Lm*₂).

a) Von der linken medialen Schleife ist zwischen Quintuskern und Trochleariskreuzung die mediale schmale Abteilung (*Lm*₁, Figg. 26, 25 links) (mit Ausnahme der medialsten Partie), und etwas tiefer der angrenzende Rand der lateralen Abteilung (*Lm*₂) lädiert. Dementsprechend findet sich eine ziemlich starke aufsteigende Degeneration der medialen Abteilung (*Lm*₁) und eine schwächere des dorso-medialen Randes der lateralen Abteilung der medialen Schleife (*Lm*₂, Figg. 25, 24). Höher oben sind beide Abteilungen nicht scharf getrennt, doch lassen sie sich auch in Figg. 23, 22, 21 an ihrer Lage und Form unterscheiden.

In der lateralen Abteilung nimmt die Degeneration auch hier den dorso-medialen Rand ein und wendet sich dorso-lateralwärts gegen den vorderen Vierhügel. Auf Fig. 20 ist die Trennung von *Lm*₁ deutlicher, und auf Figg. 19, 18 liegen die

¹⁾ Eine Rückkehr ventralwärts in die Pyramide ist möglich, aber weniger wahrscheinlich, weil die Pyramide und Schleife verbindenden Fasern dorso-kaudal gerichtet sind; man müßte also bei einer solchen Rückkehr in die Pyramide annehmen, daß diese hospitierenden Schleifenfasern einen zickzackförmigen Verlauf haben.

Körner in dem auf normalen Präparaten ziemlich gut abgegrenzten rundlichen Felde des Lm_2 , medial vom Corpus geniculatum mediale. Lm_2 ist hier von $Lm_1 +$ ventralem Haubenfeld durch ein helles faserarmes Feld getrennt,¹⁾ das weiter cerebral in den Nucleus arcuatus Flechsig's übergeht. Vor dem Corpus geniculatum mediale strahlt diese laterale Abteilung der medialen Schleife hauptsächlich in den Kern *vent. c.* des Thalamus aus, wie bei *Macacus I.*

Die mediale Abteilung der medialen Schleife (Lm_1) ist in der Höhe der Läsion (Figg. 26, 25) und etwas oberhalb (Figg. 24, 23) von dem darüber gelegenen ventralen Haubenfelde (vH) durch den Nucleus reticularis tegmenti (*Nrtg*) getrennt. In der Höhe der Bindearmkreuzung beginnen beide miteinander zu verschmelzen, und da links beide, rechts nur das ventrale Haubenfeld degeneriert ist, so läßt sich nur durch Vergleichung beider Seiten entscheiden, welcher Anteil des vereinigten Degenerationsfeldes ($Lm_1 + vH$) links dem Lm_1 und welcher dem ventralen Haubenfelde angehört (vgl. Lm_1 und vH rechts und links in Figg. 22, 21, 20, 19, 18, 17). In der Höhe der Bindearmkreuzung und des roten Kerns zieht das vereinigte $Lm_1 + vH$ am lateralen Rande jener Gebilde dorsalwärts (Figg. 20, 19) und strahlt dann, in spinaleren Ebenen (Fig. 18 links) durch die Lamina medullaris medialis (*lmm*), in cerebraleren Ebenen (Fig. 17 links, s. a. Fig. 18 rechts)²⁾ — fächerförmig divergierend — teils dorsalwärts ins Centre median (= *med. b. Monakows*, *mb* in Fig. 18 rechts und Fig. 17 links) und in den Nucleus arcuatus Flechsig's (= *vent. b. Monakows*, *vb* in Fig. 18 rechts und Fig. 17 links), teils dorso-lateralwärts in *vent. a.* und (wenige Fasern in) *vent. c.* (*va.* und *vc.* in Fig. 17 beiderseits). Auch die dorsal in die Lamina medullaris medialis und ins Centre median eingetretenen Fasern wenden sich zum Teil in etwas cerebraleren Ebenen lateralwärts (Fig. 18 rechts und Fig. 17 links). Diese nachträglich ebenfalls lateral ziehenden Fasern scheinen,

1) In unseren Bildern infolge der Einzeichnung der verbindenden Degenerationskörner nicht deutlich, sehr gut hingegen an normalen Präparaten zu sehen.

2) Die rechte Seite der Fig. 18 schneidet den Hirnstamm etwas weiter cerebral als die linke. Sie entspricht also einer Querebene, die zwischen Fig. 18 links und Fig. 17 links liegt.

so weit sie der Schleife (Lm_1) angehören (Fig. 17 links), an der dorsalen Grenze von *vent. a.* und *vent. c.* bis an die laterale Grenze des Thalamus zu ziehen, während die dem ventralen Haubenfelde angehörnden Fasern (Fig. 17 rechts) nur bis zum dorso-lateralen Zipfel des hier sichelförmigen *vent. b.* ziehen, wo an der Grenze zwischen *vent. b.*, *vent. a.* und *lat.* Kern (*l*) eine dichtere Anhäufung der Faserendungen des ventralen Haubenfeldes zu sehen ist.

Vergleicht man die Endstätten des degenerierten $Lm_1 + vH$ in Fig. 18 und 17 links mit denen des degenerierten vH in denselben Figuren rechts, so ergibt sich, daß die Fasern des ventralen Haubenfeldes in spinaleren Ebenen im *med. b.* und *vent. b.*, in etwas cerebraleren Ebenen im dorso-lateralen Teile des kipfelförmigen *vent. b.* und an der Stelle endigen, wo die dorsale Ecke von *vent. b.*, die dorso-mediale Ecke von *vent. a.* und der ventrale Rand des lateralen Kerns (*l*) zusammenstoßen¹⁾; auch *vent. a.* bekommt einen Teil der Fasern des vH . Die Fasern der medialen Abteilung der medialen Schleife (Lm_1) hingegen enden hauptsächlich im ganzen *vent. a.* und zum Teile im *vent. c.* Doch gelangt wahrscheinlich ein kleiner Teil der Fasern aus Lm_1 in alle Endgebiete von vH und umgekehrt.

b) Fasern aus der linken medialen Schleife in den vorderen Vierhügel.

Im Niveau des vorderen Vierhügels (Figg. 20, 19) lösen sich vom dorso-lateralen Ende des Degenerationsfeldes des Lm_2 (der lateralen Abteilung der medialen Schleife) einzelne Elemente los und ziehen als längsgetroffene feine Fasern dorsalwärts in das tiefe Mark des vorderen Vierhügels, von wo sie unter rechtem Winkel dorso-lateralwärts durch das Stratum lemniscale (*Strl*) in das Vierhügelgrau einstrahlen; einige dieser Fasern gelangen — im tiefen Mark weiter dorso-medial ziehend — in die Kommissur der Vierhügel und von hier auf die rechte Seite (Fig. 19). Medial von diesen aus Lm_2 dorsal strebenden Fasern sieht man ähnliche ganz vereinzelt längsgetroffene und ebenfalls dorsal ziehende

1) Ob diese Stelle dem *vent. b.* oder *vent. a.* angehört, ist nicht zu entscheiden.

Fasern, von denen nicht zu entscheiden ist, ob sie aus dem degenerierten Lm_1 oder aus der noch zu besprechenden ebenfalls degenerierten präadorsalen Haubenregion oder aus dem hinteren Längsbündel stammen.¹⁾ Sie treten in weiten Abständen längs der ganzen dorso-medialen Haubengrenze in das zentrale Höhlengrau über und konvergieren — zusammen mit Fasern, die durch die laterale Ecke des zentralen Höhlengrau aus dem tiefen Mark medialwärts ziehen — gegen die in Fig. 20 mit z bezeichnete Stelle, welche durch eine Anzahl Degenerationskörner markiert ist.²⁾

c) Fasern aus der linken medialen Schleife in den Pedunculus corporis mammillaris (*Pcm*).

In der Höhe des Oculomotorius (Fig. 19) löst sich von der ventro-medialen Ecke des vereinigten linken $Lm_1 + vH$ ein kleines querovales degeneriertes Bündelchen los (*Pcm*), das, je weiter cerebral, um so weiter ventralwärts von $Lm_1 + vH$ sich entfernt, in transversaler Richtung länger wird und dabei eine kahnförmige Gestalt annimmt (*Pcm* Fig. 18). Mit dem Auftreten des Corpus mammillare (Fig. 17) löst sich der größte Teil der degenerierten Fasern im lateralen Ganglion desselben auf (*Cml*), während ein kleinerer Teil der Körner das Ganglion mammillare mediale (*Cmm*) lateral und etwas dorsal umrandet, um hier zu verschwinden (Fig. 17).

Dieses degenerierte Bündelchen ist der Pedunculus corporis mammillaris. Dasselbe degeneriert aufsteigend und endet hauptsächlich im lateralen, zum kleinen Teile auch im medialen Ganglion des gleichseitigen Corpus mammillare. Da es sich aus dem degenerierten vereinigten $Lm_1 + vH$ löst, auf der anderen Seite jedoch neben der intakten Schleife und dem degenerierten ventralen Haubenfelde vollkommen normal ist (Fig. 19 rechts), so darf man den Schluß ziehen, daß der Pedunculus corporis mammillaris entweder aus der medialen Abteilung der medialen Schleife stammt oder in der Verletzungshöhe aus dem dicht benachbarten lädierten Grau, dem Nucleus reticularis tegmenti entspringt.

¹⁾ Ihre Herkunft aus dem ventralen Haubenbündel ist unwahrscheinlich, da dieses Gebilde auch rechts degeneriert ist, während die eben beschriebenen Fasern nur links angetroffen werden.

²⁾ Diese Fasern sind in die beiden Fig. 19 und 20 aus mehreren Präparaten eingezeichnet.

d) Commissura hypothalamica anterior (*Coha*).

Am weitesten cerebral, nachdem schon alle anderen Schleifenfasern im Thalamus verschwunden sind, finden sich im Niveau des Chiasma (Fig. 16) noch einzelne degenerierte Fasern (α_1) im medialsten Stücke der linken Zona incerta (*Zi*). Sie biegen hier aus der sagittalen Richtung in die Schnittebene um, ziehen ventro-medialwärts gegen das Chiasma, durchsetzen dabei das mediale Ende der Capsula interna, durchflechten und umspinnen dann kaskadenartig die Fornixbündel und kreuzen endlich dorsal von der Meynertschen Commissur (*CM*) die Medianebene, indem sie die Forel-Gansersche Commissura hypothalamica anterior (*Coha*) bilden. Auf der rechten Seite ziehen sie in dem dreieckigen Felde zwischen dem rechten normalen kaskadenförmigen Bündel und der Meynertschen Commissur¹⁾ gegen den ventralen Rand des inneren Gliedes des Globus pallidus, wo sie verschwinden. Das rechtsseitige Ende liegt weiter spinal als der linksseitige Anfang in der Zona incerta. Aus welchem Teile der aufsteigend degenerierten medialen Zone der Haube dieses Kaskadenbündel stammt, ist nicht sicher zu entscheiden. Am wahrscheinlichsten kommt es aus dem Schleifenareal, da dessen degenerierte Fasern am weitesten cerebral hinaufreichen und die rechte Schleife, wie auch das rechte Kaskadenbündel degenerationsfrei ist.

Die Unabhängigkeit dieses Kaskadenbündels und der Commissura hypothalamica anterior von der Meynertschen Commissur ergibt sich aus Fig. 16. Noch beweisender ist der Vergleich dieser Figur mit Fig. 1 von *Macacus I*, da in unserem Falle nur das Kaskadenbündel degeneriert ist und die Meynertsche Commissur frei ist, bei *Macacus I* umgekehrt die Meynertsche Commissur degeneriert, während die Commissura hypothalamica anterior normal ist. Der eine Fall bildet gewissermaßen das Negativ des anderen.

4. Aufsteigende Degeneration des ventralen Haubenfeldes beiderseits (*vH*).

¹⁾ Zwei bis drei Fäserchen geraten auch zwischen die Fasern der sonst intakten Meynertschen Commissur.

Die aufsteigende Degeneration des ventralen Haubenfeldes, ihr Anschluß an die mediale Abteilung der medialen Schleife und ihr Endigungsgebiet im Thalamus wurde schon sub Punkt 3. a. (S. 394 u. f.) erörtert. Dieses Feld und das darin aufsteigend degenerierende Bündel wurde zuerst von einem von uns als ein topographisch und systematisch isolierbares Gebilde in einer früheren Arbeit beschrieben und das betreffende Bündel als zentrale sensible Trigemiusbahn gedeutet,¹⁾ was seither von mehreren Autoren (Probst, Lewandowsky, zum Teile auch von Wallenberg) bestätigt wurde.²⁾ Das ven-

¹⁾ Spitzer, Ein Fall von Tumor etc. Arbeiten aus dem Institute von Prof. Obersteiner, Heft 6 und Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XVIII. — Die Arbeit wurde September 1898 dem Druck übergeben und ist März 1899 erschienen.

²⁾ Anmerkung von Dr. Spitzer. Der bestätigende Charakter der Befunde ist bei Probst und Lewandowsky aus der Darstellung nicht direkt zu entnehmen:

1. Nur Wallenberg gibt eine objektive Darstellung. Er hat vor mir (1896) beim Kaninchen ein Bündel im dorsalen und dorso-lateralen Haubengebiet als centrale sensible Quintusbahn (c. s. V. B.) beschrieben (Anat. Anz., Bd. XII, 1896), das aber mit meinem ventralen Haubenbündel nichts zu tun hat. — August 1900, also 1 Jahr nach meiner Publikation, konnte er seinen früheren Befund, ebenfalls beim Kaninchen, bestätigen und erweitern (Anat. Anz., Bd. XVIII, 1900). — August 1901 gelang es ihm, dieselbe Bahn beim Menschen zu finden (Arch. f. Psych., Bd. XXXIV, 1901, Weigert-Präp.). — Dezember 1904 endlich konnte Wallenberg, ebenfalls beim Menschen (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXVII, 1904, Weigert-Präp.; s. bes. Fig. 5 u. 6 und meine Fig. 9) neben seiner dorso-lateral gelegenen c. s. V-B auch die von mir beschriebene ventro-mediale c. s. V-B bestätigen. Beide bilden bis zur Endstätte gut voneinander trennbare Bündel.

[Die 2 Bündelchen der c. s. V-B. in Fig. 19 und 20 der Arbeit W.'s von 1901 entsprechen — wie ich glaube — zusammen der Wallenbergschen (dorso-lateralen) Bahn; sie sind nur auf einer kurzen Strecke getrennt und liegen beide in der dorso-lateralen Ecke der Subst. ret., während mein ventrales Haubenfeld in denselben Figuren W.'s (Fig. 19 u. 20; vgl. damit in der W.'schen Arbeit von 1904, Fig. 5 u. 6) in der ventro-medialen Ecke der Subst. retic., dicht dorso-medial von der Schleife als horizontaler dunkler Streifen zu sehen ist.

Auch in der Arbeit W.'s von 1900 ist das dorsale Bündel in Fig. 6 (das ventrale Bündel kommt nach W. aus den Hinterstrangkernen) noch nicht — wie W. 1904, S. 454 meint — mit dem ventralen Haubenbündel identisch, bestätigt also noch nicht meinen Befund; es scheint mir vielmehr nach Lage und Verlauf der dorso-lateralen (Wallenbergschen) Bahn der anderen Fälle zu entsprechen — (vgl. in W.'s Arbeiten das dorsale Bündel in Fig. 6

trale Haubenfeld hat in der Höhe der Verletzung und weiter zerebral — im Niveau des Nucleus centralis superior — eine *a, b, c, d*, mit den Fällen Fig. 5 *a, b, 4 b, c* derselben Arbeit von 1900. mit Fig. 9, 10, 11 von 1896, ferner mit „sek. V-Bahn“ in Fig. 15, 16, 19, 20 von 1901, endlich mit „Sek. V. dors. Teil“ in Fig. 5, 6 von 1904; im Gegensatz zu „Sek. V. ventraler Teil“ in Fig. 5, 6 von 1904 und meiner Fig. 9, *11b*). — Hingegen glaube ich, daß einzelne aberrierende Fasern dieses dorsalen Bündels in die Gegend meines ventralen Haubenfeldes gelangen.]

In einer anfangs 1905 (Anat. Anz. XXVI) erschienenen Arbeit jedoch zweifelt Wallenberg, ob der von ihm daselbst beim Kaninchen gefundene ventro-mediale Teil der c. s. V-B. — hier auch „Trigeminusschleife“ genannt — meinem ventralen Haubenfeld des Menschen entspricht, „da sie kein Querschnittsfeld dorsal von der Schleife bildet, sondern sofort zum integrierenden Bestandteil derselben wird“ (S. 154). Es heißt jedoch von diesem Degenerationsfelde vorher auf S. 152: „ein dorsaler Zipfel ragt auf dem Querschnitt noch über das Schleifenareal hinaus“ und S. 154: daß es „sich der gekreuzten medialen Schleife medial und dorsal eng anschließt“. — Andererseits sage ich vom ventralen Haubenfeld auf S. 16 meiner Arbeit, daß nur „auf einer kurzen Strecke ein schmaler, langer, horizontaler Fortsatz des Nuc. retic. tegm. dieses Feld . . . von der darunter liegenden Schleife trennt“. „In höheren und tieferen Ebenen stoßen Schleife und Haubenfeld hart aneinander“ und eine Zeile weiter (S. 17): „Sie (die Degenerationskörner) dringen je höher desto mehr in die dorsalen Schichten der Schleife selbst ein, worin schon die funktionelle Zusammengehörigkeit beider Felder sich verrät.“ Also liegen die Körner sehr bald auch bei mir wie bei Wallenberg zum Teile in, zum Teile dorsal von der Schleife, letzteres allerdings bei mir in höherem Maße. Sind aber solche — im Vergleich zu den Unterschieden selbst bei näher verwandten Tieren — geringfügige, bloß quantitative Differenzen bei dem weiten Abstand zwischen Mensch und Kaninchen nicht selbstverständlich? Vielleicht sind sie gar nur auf den Unterschied der Läsionshöhe zurückzuführen. Hat doch Wallenberg selbst (wie das auch vom Hinterstrang, Gowersschen Bündel etc. bekannt ist) je nach der Läsionshöhe des Trigeminuskerns Verschiebungen des Degenerationsfeldes innerhalb seiner dorso-lateralen Bahn konstatieren können (Anat. Anz. XVIII, bes. S. 99 bis 102 und S. 104). — Andererseits glaubt W., daß seine „Trigeminusschleife“ mit der von Lewandowsky (= Strat. dorso-med. lemn. — beim Hund) identisch ist. Aber Lewandowsky schreibt doch — genau so wie ich — von seinem Strat. dorso-med. lemn. auf S. 33, daß die Fasern sich „dorsal auf das Band des Lemniscus hinauflagern, von dem sie nur noch eine kurze Strecke durch einen schmalen Streifen grauer Substanz getrennt sind. Der weitere Verlauf dieser Fasern zeigt eben ihre Zugehörigkeit zum Lemniscus principalis“. Kann man eine genauere Übereinstimmung verlangen, als zwischen dieser Lewandowskyschen Beschreibung seines Strat. dorso-med. lemn. und meiner oben zitierten Beschreibung des ventralen Haubenfeldes? Wallenbergs oben angeführter, bloß auf topische Differenzen gegründeter Zweifel müßte also ebenso gegen

ungefähr dreieckige Gestalt; die ventrale faserreiche Basis ist der medialen Schleife parallel gelagert und ist von Lewandowskys Strat. dorso-med. lemn., wie gegen mein ventrales Haubenfeld gerichtet sein, da nach der übereinstimmenden Beschreibung beide Felder doch identisch sind. Ich glaube hiernach, daß auch das in ihnen verlaufende Bündel (s. unten die weitere Übereinstimmung in Verlauf und Endigung) — mit Ausnahme der Ursprungshöhe der betroffenen Fasern — in beiden Fällen untereinander und mit Wallenbergs „Trigeminusschleife“ beim Kaninchen identisch ist.

Bezüglich des Menschen sagt Wallenberg nichts in dieser Arbeit, so daß seine für den Menschen 1904 gegebene Bestätigung meines ventralen Haubenbündels wohl in Geltung bleibt.

Nach Wallenberg besteht also die c. s. V-B. des Menschen aus zwei auf langer Strecke voneinander gesonderten Bündeln: 1. aus der von ihm 1896 beim Kaninchen (1901 auch beim Menschen) gefundenen dorso-lateralen und 2. aus der 1899 von mir beim Menschen beschriebenen (von W. 1904 bestätigten) ventro-medialen c. s. V-B.

Probst und Lewandowsky haben nur die letztere (ventro-mediale) Bahn (1900, beziehungsweise 1904, bei Tieren) bestätigen können.

2. Probst hat zuerst April 1900 (Arch. f. Psych., Bd. XXXIII, S. 26), also ein Jahr nach dem Erscheinen meiner Beschreibung der c. s. V-B. genau dieselbe Bahn als c. s. V-B. beschrieben; er sagt, es sei „ein noch nicht beschriebenes Bündel“ und zitiert mich somit nicht, obgleich ihm als Wiener Autor die „Jahrbücher“ in jeder hiesigen Bibliothek zugänglich sind. Er hätte übrigens in seinen späteren Arbeiten oft genug Gelegenheit gehabt, die Sache richtig zu stellen, statt dessen begnügt er sich bei der wiederholten Beschreibung dieser Bahn, sie einfach als eine von ihm „schon beschriebene“ darzustellen (Arch. f. Anat. und Entw. 1902, Suppl. S. 236), ohne näheren Hinweis, wo, so daß bei seinen zahlreichen, wenig übersichtlichen und nicht widerspruchsfreien Arbeiten das Datum seiner ersten Beschreibung nur nach mühsamer Lektüre festzustellen ist.

3. Aus Lewandowskys Darstellung (Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri 1904) ergibt sich folgender Gedankengang. Er bezweifelt zunächst die Existenz der Wallenbergischen Bahn (S. 31). Auch ich hätte nur den aus dem kaudaleren, medullären Stück des Endkerns (= Kern des sogenannten Rad. spin. trig.) entspringenden Teil der c. s. V-B. beschrieben, er hingegen die aus dem proximalsten pontinen Endkernstück stammende Bahn. Der erstere existiert aber nach Lewandowsky nicht, also hat er die c. s. V-B. zuerst beschrieben. Die Tatsachen führen aber nicht geradeaus zu diesem Ziele. — Zunächst bemerke ich, daß die Radix spin. trig. und also auch ihr Kern beim Menschen in den Pons hinaufreicht, dieser Kern demnach kein bloß medullärer, sondern ein ponto-medullärer Kern ist (dessen oraler Teil von dem Kernteil der Quintuseintrittshöhe, dem sog. Nuc. sens. trig. s. str., absolut nicht zu trennen ist), und da auch mein Tumor sich in den Pons bis zum frontalen Pol des Nuc. VI ertreckt (S. 9 meiner Arbeit), so stellt

ihr durch den Nucleus reticularis tegmenti getrennt; sie bildet die Hauptmasse des ventralen Haubenfeldes, während die bei mir degenerierte zentrale Bahn der Rad. spin. trig. natürlich die Bahn aus diesem pontomedullären Endkern dar. Lewandowsky ist also im Irrtum, wenn er meint, es handle sich auch bei mir „nur“ um die c. s. V.-B. „der Medulla oblongata“. Dieser Unterschied zwischen uns ist also nicht so groß. — Zweitens erweckt der L.'s Erörterung einleitende Satz „es handelt sich zunächst nur um“ eine Quintusbahn „der Medulla oblongata“ den Schein, als hätte nach meiner eigenen Ansicht der proximal entspringende pontine Teil der Quintusbahn nichts mit meiner Bahn, dem ventralen Haubenbündel, zu tun. Und dieser Schein wird verstärkt durch die weitere Bemerkung L.'s, ich hätte die sek. Bahn der Rad. spin. trig. — also nur einen Teil der s. c. V.-B. — dem ventralen Haubenbündel „gleichgesetzt“ (S. 31). Auch das ist Irrtum. Ich habe die gesamte c. s. V.-B. dem ventralen Haubenbündel gleichgesetzt, also auch die aus dem proximalen, pontinen Endkernstück entspringenden Fasern ganz genau so in das ventrale Haubenbündel verlegt, wie Lewandowsky. Dieser Unterschied ist also überhaupt nicht vorhanden. Lewandowsky hätte mir auch ohne ausdrückliche Bemerkung meinerseits — man kann nicht jede irrige Interpretation voraussehen — keine andere Meinung zuschreiben dürfen, da ja für mich — in Übereinstimmung mit der herrschenden Lehre — der sensible Quintuskern einheitlich, also der kaudalere Kernteil eben nur die kaudale Fortsetzung des proximalen Teiles ist, und in meinen Befunden nicht der geringste Anlaß vorhanden war, den nicht degenerierten Fasern des proximalsten pontinen Teiles ein anderes zentrales Bündel zuzuschreiben als den degenerierten Fasern des kaudaleren ponto-medullären Teiles. Aber zum Überfluß habe ich diese Meinung in nicht mißzuverstehender Weise ausgesprochen. „Der sensible Endkern des Trigenus reicht jedoch vom unteren Ende der Oblongata bis jenseits des Tumors in der Brücke. Die Fasern der zentralen Bahn entspringen und kreuzen sich auf dieser ganzen Strecke“ (S. 49). Ich ließ also (siehe auch die weitere Erörterung auf S. 50) die zentralen Fasern aus dem ganzen Kern, normale wie degenerierte, in der gleichen Weise in mein ventrales Haubenfeld ziehen und fand entsprechend der nur partiellen Zerstörung der für mich einheitlichen Bahn das ventrale Haubenfeld nur partiell degeneriert (S. 50). — Konnte da jemand berechtigterweise annehmen, daß nach meiner Meinung die aus einem einheitlichen Kern entspringenden, in gleicher Weise kreuzenden, im nämlichen Bündel miteinander innig vermischt cerebralwärts weiterziehenden degenerierten und nicht degenerierten Elemente einer und derselben Bahn — wie soll ich die Tautologie vermeiden — nicht im nämlichen Bündel verlaufen? Ja, meine ganze vorangehende Argumentation auf S. 49 ist innig mit der Annahme verknüpft, daß die zentralen Fasern aus der ganzen Höhe des Quintuskerns im ventralen Haubenfeld sich sammeln. Meine diesbezüglichen Ausführungen konnten gar nicht anders verstanden werden und wurden auch nicht anders verstanden. Ja, Wallenberg (Deutsch. Ztsch. f. Nerv. Bd. XXVII, S. 454) sieht meinen Irrtum gerade darin, daß ich (wie übrigens

der übrige dorsal sich verschmälernde Teil sehr faserarm ist (s. *vH*, Fig. 25 rechts).

auch Lewandowsky) im ventralen Haubenbündel „die einzige sekundäre Quintusbahn“ sehe. Nur Lewandowsky hat jene andere Ansicht in meine Ausführungen hineininterpretiert, und wiederholte derartige Bemerkungen von ihm müssen auf den Leser im selben Sinne suggestiv wirken. Ist aber einmal meine Meinung auf den Satz reduziert, das ventrale Haubenfeld bestehe bloß aus jener Quintusbahn, die aus dem Nuc. Rad. spin. trig. oder gar nur aus dem medullären Kernteil entspringt — so durfte Lewandowsky nur noch die Hypothese aufstellen, dieser kaudale Teil entsende überhaupt keine c. s. V-B., um meinen Anteil an der Kenntnis dieser Bahn auszuschalten.

Und worauf gründet Lewandowsky jene Hypothese? Er sagt (S. 32), „einmal“ sei ihm eine Verletzung der Rad. spin. trig. (doch wohl des Kerns?) „fast rein“ gelungen, und er habe sich da von einer aus dem Nuc. rad. spin. trig. entspringenden Bahn „nicht überzeugen können“.

Das ist alles! Ja, warum schreibt er nicht klipp und klar: es war keine Spur von Degeneration vorhanden? Und warum erfahren wir nicht, wie groß die Verletzung des Quintuskerns war? Warum erfahren wir überhaupt nichts Näheres von einem so wichtigen Falle, auf den Lewandowsky auf S. 34 und 78 einen fundamentalen Gegensatz zwischen proximalstem und distalerem Kernteil statuiert?

Und auf einen solchen Fall, auf einen in solcher Weise mitgeteilten Fall gründet er die Hypothese, der Kern der ganzen Rad. spin. trig. entsende im Gegensatze zum proximalsten Kernstück keine sekundäre Bahn.

Freilich sagt Lewandowsky (S. 32), daß „auf diesen einen Fall entscheidender Wert nicht gelegt werden darf“, und daß er es nur „noch keineswegs für erwiesen“ hält, „daß die Rad. spin. trig. überhaupt einer langen aufsteigenden Bahn den Ursprung gibt“. Und doch genügt ihm dieser einzige „nicht entscheidende“ Fall gegenüber den 35 sorgfältig nach Marchi untersuchten positiven Fällen Wallenbergs um jegliche sekundäre Bahn der Rad. spin. trig. zu bestreiten, ja um die bei mir degenenizierte Bahn ebenfalls als eine solche anzusehen, die nichts mit der c. s. V-B. zu tun hat, letzteres, trotzdem ihre Ursprungshöhe im Pons im selben Kern bis dicht an die Ursprungsstelle seiner Fasern heranreicht, trotzdem mein ventrales Haubenfeld mit seinem Stratum dorso-med. lemn. („vielleicht“ — wie er vorsichtig sagt — S. 34) „identisch ist“ (s. die oben zitierte übereinstimmende Beschreibung von uns beiden), ja trotzdem der ganze Verlauf meiner Bahn mit der von Lewandowsky in allen weiteren Details vollkommen übereinstimmt. Lewandowsky beschreibt die topographische Lage in der Haube, den Verlauf cerebralwärts, die Verschmelzung mit der Schleife, das laterale Umgreifen des Nuc. ruber und die Einstrahlung und Endigung in bestimmten Thalamuskernen; (man vgl. meine diesbezügliche Beschreibung auf S. 15 bis 18 mit der von Lewandowsky

Das linke ventrale Haubenbündel (*vH* links in Figg. 25—17) ist direkt von der Läsion getroffen (*Läs.* Fig. 25) und

auf S. 33, 34, 35 und 36, ferner meine Fig. 9, 11, 13 und 14 mit Lewandowskys Fig. 13 u. 14) — ohne auch nur mit einem Worte zu erwähnen, daß alle diese Details seiner Beschreibung meinen diesbezüglichen Befunden so gleichen wie ein Ei dem anderen. Und da sollte L.'s Bahn die Trigeminusbahn sein, meine aber nichts mit dem Trigeminus zu tun haben? Der einzige tatsächliche Unterschied besteht darin, daß bei mir die degenerierten Fasern der Bahn aus tieferen pontinen und medullären, bei Lewandowsky aus höheren pontinen Ebenen des Endkerns stammen, wobei aber die beiden Ursprungsregionen im Pons hart aneinanderstoßen, ferner, daß er die Kreuzung der cerebralsten Fasern gesehen hat. Statt aber einfach zu konstatieren, daß er damit die von mir aufgestellte und wahrscheinlich gemachte Ansicht über den Verlauf der gesamten c. s. V-B. im ventralen Haubenbündel seinerseits für den cerebralst entspringenden Teil bestätigen könne, statt dessen hebt er diesen unwesentlichen Unterschied allein hervor, vergrößert ihn mittels einer nicht begründeten Hypothese, der alle Befunde der anderen Autoren widersprechen, stellt durch irrtümliche Darstellung meiner Ansicht über das ventrale Haubenbündel diese Ansicht zu der seinigen in einen gewissen Gegensatz und erwähnt auch nicht eine der zahlreichen Übereinstimmungen zwischen unseren Befunden. Muß da nicht der Leser den Eindruck gewinnen, Lewandowsky bekämpfe hier eine Anschauung, die mit der seinigen gar keine Ähnlichkeit habe? geschweige, daß der Leser vermuten könnte, beide Bündel seien identisch.

Nach solchen Ungenauigkeiten des Zitierens wundert es mich nicht, daß Lewandowsky schreibt (S. 32): „weder Spitzer noch Probst geben jedoch an, warum sie ihre Degeneration . . . nicht aus dem Nuc. Burdachi ableiten, der . . . in dem Spitzerschen Fall sicher mitgetroffen war.“ Im Gegenteil. Auf S. 25 habe ich ausdrücklich erörtert, warum ich jene Degeneration nicht aus dem Nuc. Burdachi ableite, erörtert, obzwar — wieder im Gegensatz zu Lewandowskys Behauptung — der Kern vom Tumor nicht mitgetroffen war. Höchstens hätte Lewandowsky hypothetisch die Frage erörtern können — solche Möglichkeiten sind bei der Marchi-Methode nie sicher auszuschließen — ob nicht der Kern durch die Nähe (nicht Nachbarschaft!) des Herdes indirekt gelitten haben konnte. Und das nennt Lewandowsky „nicht angegeben“ und „sicher mitgetroffen“ und wundert sich, daß ich diese einfache Erklärung der Degeneration nicht angebe. Hält Lewandowsky es wirklich für eine so einfache Erklärung, daß eine Läsion des linken Nuc. Burdach eine minimale Degeneration des gekreuzten, hingegen eine starke Degeneration des homo-lateralen ventralen Haubenfeldes zur direkten Folge habe? (S. 32 und 33). Und das auf derselben Seite, auf welcher er gesperrt drucken läßt (S. 32, ebenso S. 37), daß alle Fasern aus den Hinterstrangkernen auf die kontra-laterale Seite hinüberkreuzen!

Aber die Grundlage der Erörterungen, mit denen Lewandowsky den Charakter meiner Bahn als Trigeminusbahn und damit auch die

zeigt von da an eine aufsteigende Degeneration. Entsprechend dem verschiedenen Faserreichtum ist auch die Degeneration der Basis am stärksten und nimmt dorsalwärts allmählich ab. Die Fasern sind fein. Spinal von der Höhe des hinteren Vierhügels (Figg. 25, 24), reicht die Degeneration medial fast bis an den Nucleus centralis superior; je höher cerebral, um so mehr rückt die Degeneration innerhalb des ventralen Haubenfeldgebietes lateralwärts, und eine um so breitere Zone neu auftretender normaler Fasern schiebt sich zwischen den degenerierten Teil und den Nucleus centralis superior (Fig. 23). In der Höhe der Bindearmkreuzung erfolgt die Verschmelzung mit der medialen Schleife (Fig. 22), dann zieht es — den Nucleus ruber lateral umgreifend — dorsalwärts (Figg. 21, 20, 19), strahlt dorsal in die Lamina medullaris medialis und dorso-lateral in den Thalamus ein und endet im *med. b.*, *vent. b.*, an der Vereinigungsstelle von *vent. b.*, *vent. a* und *lat.* Kern und zum Teile in *vent. a.*, nur mit einzelnen Fasern in *vent. c.*, wie S. 394 u. f. ausgeführt wurde.

Das rechte ventrale Haubenfeld (*vH* rechts in Figg. 25—17) ist von der Läsion weit entfernt, trotzdem zeigt es eine ziemlich ansehnliche, wenngleich schwächere aufsteigende Degeneration, als das linke. Die betreffenden Fasern kommen aus der Läsion im linken ventralen Haubenfeld, ziehen quer durch den

Identität unserer Bündel bestreitet, die Hypothese nämlich, daß das Grau der spinalen Trigemiuswurzel keine zentrale Bahn entsendet, ist doch wenigstens ein hypothetischer Unterschied, der bestehen bleibt (obgleich er die übereinstimmenden Merkmale unserer Bündel nicht aufheben kann)! 3 Jahre später in seinem Lehrbuch: „Die Funktionen des zentralen Nervensystemes“ schreibt er (S. 214): Die sekundäre Trigemiusbahn stammt „mindestens zum größten Teil aus dem sensiblen Trigemiuskern in der Brücke“. „Vielleicht nehmen auch von dem Grau der spinalen Trigemiuswurzel ähnlich verlaufende Bahnen ihren Ursprung“. Ich mache Lewandowsky keinen Vorwurf daraus, daß er einen früheren Irrtum aufgibt; ich glaube aber, er hätte die Pflicht gehabt, den auf diesen Irrtum aufgebauten Prioritätsanspruch ebenfalls ausdrücklich aufzugeben. Davon sagt er aber kein Wort.

Es ergibt sich also, daß das ventrale Haubenbündel, das ich zuerst, und zwar als c. s. V-B. des Menschen beschrieben habe, auch durch Lewandowskys Beschreibung eines in Lage, Verlauf und Endigung übereinstimmenden Degenerationsbündels beim Hunde, in dieser Deutung als zentrale Trigemiusbahn bestätigt worden ist.

Nucleus centralis superior und die Raphe (ventral zahlreicher, weiter dorsal vereinzelt; siehe *v* und *m* in Fig. 25) und biegen im rechten ventralen Haubenfeld cerebralwärts um (*vH* Fig. 25). Auch hier ist das allmähliche Lateralrücken und das Auftreten einer normalen Zone zwischen der degenerierten Partie und dem Nucleus centralis superior (Figg. 25, 24, 23), das Eindringen der ventralsten Fasern in das Schleifenareal (Figg. 23, 22, 21, 20), das laterale Umgreifen des Nucleus ruber (Figg. 22, 21, 20, 19) und die Einstrahlung in den ventralen Thalamus (Figg. 18, 17), deutlich zu sehen. Besonders das Endigungsgebiet im kaudalen Teil von *med. b* und *vent. b*, im dorso-lateralen Anteil des sichelförmigen cerebraleren Teiles von *vent. b* und an der Stelle, wo dieser Kern mit der dorsalen Ecke von *vent. a*. und dem ventralen Rand des lateralen Kerns zusammenstößt, ebenso die Fasern in *vent. a* sind leicht zu überblicken, da auf dieser Seite nur das ventrale Haubenbündel degeneriert ist, während der mit ihm vereinigte Schleifenanteil (*Lm₁*) vollkommen intakt ist.

5. Absteigende Degeneration im ventralen Haubenfeld beiderseits (*vH*).

Auch absteigend degenerierte Fasern finden sich im ventralen Haubenfeld, und zwar zeigt das linke Feld eine mäßige, das rechte eine sehr geringfügige feinkörnige Degeneration. Die Fasern der linken Seite ziehen aus der Läsion direkt spinalwärts (*Läs.* Fig. 25; *vH* Fig. 26, links), die rechtsseitigen müssen erst von der anderen Seite herüberkreuzen; wahrscheinlich sind sie unter jenen Querfasern zu suchen, die in der ventralen Haubenfeldkreuzung aus der Läsion quer über die Raphe zum rechten ventralen Haubenfeld ziehen (*v* und *m*, Fig. 25); diese Fasern würden sich demnach nicht alle cerebralwärts wenden, sondern ein kleiner Teil von ihnen spinal umbiegen und das gekreuzt absteigende Bündel im ventralen Haubenfeld bilden. Andererseits könnte diese Degeneration auch in den aus der Ponsraphe dorso-lateralwärts durch die Schleife ziehenden degenerierten *Fibrae obliquae pontis* (*fo* Figg. 24, 25, 26), ihre Quelle haben. In seinem absteigenden Verlaufe behält das degenerierte ventrale Haubenbündel stets seine Lage zwischen Schleife und hinterem Längsbündel (im weiteren Sinne), (*vH* Figg. 26, 27, 28, 30, 31, 32). Infolge der Verkürzung des

dorso-ventralen Haubendurchmessers und der (dorso-ventralen) Verdickung der Schleifenschichte überschrieben sich mit Auftreten der Olive (Fig. 32) die Degenerationsareale des akzessorischen hinteren Längsbündels (*flp*)¹⁾ und des ventralen Haubenfeldes (*vH*) an der Grenze beider Gebiete, doch sind die groben Schollen des ersteren zwischen den feinen Körnern des letzteren zu unterscheiden (*flp* + *vH* Fig. 33). Das vereinigte Degenerationsfeld des akzessorischen Längsbündels und des ventralen Haubenbündels liegt der unteren Olive dorso-medial an. In dieser Höhe nimmt die feinkörnige Degeneration rasch ab und am spinalen Olivenende ist sie verschwunden. Da ein Umbiegen der Fasern nicht zu sehen ist, muß man an eine Endigung an Ort und Stelle in der Oliva inferior oder im Nucleus magnocellularis diffusus denken.²⁾

In Lage und Verlauf entspricht dieses Bündel ziemlich gut dem von mehreren Autoren beschriebenen absteigenden Ast des Bindearmes. Da jedoch derselbe nach Loslösung vom Bindearm keine Kreuzung eingeht, so ist mit dieser Annahme die Degeneration des rechtsseitigen Bündels nicht erklärt. Man könnte auch an einen absteigenden Ast der sekundären sensiblen Quintusbahn denken.

6. Aufsteigende Degeneration des hinteren Längsbündels beiderseits (*Flp*).

Das linke hintere Längsbündel wird von der Läsion an der Grenze der mittleren gegen die laterale Abteilung durchbohrt (*Flp* Figg. 24, 23, links). Dieser Teil enthält hauptsächlich aufsteigende Fasern, denn er zeigt eine starke aufsteigende Degeneration (*Flp* Figg. 22, 21, 20, 19, links), während in absteigender Richtung die Körner bis auf wenige bald verschwinden. Der benachbarte mediale Teil enthält in cerebraler Richtung links eine mäßige, rechts nur eine sehr geringe Anzahl von Körnern. Die im linken sind auf die

1) S. Punkt 9, S. 410.

2) Die Frage der Umbiegung in die mit *i* und *k* bezeichneten Fasern, welche das Feld der linken Pyramide mit den Feldern beider ventralen Haubenfelder verbinden, wurde schon S. 351, Anm. 1 erörtert. Wie bei den absteigenden Fasern der Schleife müßte man auch bei diesen Fasern einen zickzackförmigen Verlauf, bei denen des rechten *vH* außerdem eine Rückkreuzung annehmen.

Nachbarschaft der Läsion zu beziehen oder sie stammen aus der linken prädorsalen Region, cerebral von der Läsion, wo in Figg. 23 und 22 (*Rpd* links) dorsal gegen das hintere Längsbündel gerichtete degenerierte Schrägschnitte zu sehen sind. Die degenerierten Fasern des rechten hinteren Längsbündels kommen entweder ebenfalls aus der linken prädorsalen Region und gelangen auf dem Wege der prädorsalen Kreuzung ins rechte hintere Längsbündel (*d* Figg. 24, 25)¹⁾ oder sie steigen aus tieferen Ebenen aufwärts und sind dann rückläufige Fasern der Blickbahn, die zuerst auf der linken Seite spinalwärts gezogen und dann in Abducenshöhe nach rechts herübergekreuzt waren, um im rechten hinteren Längsbündel zum Oculomotoriuskern aufzusteigen.²⁾ Alle diese im hinteren Längsbündel aufsteigend degenerierten Fasern endigen im Trochlearis- und Oculomotoriuskern. Die Einstrahlung in letzteren Kern, besonders aus dem stark degenerierten Teil, und die Auflösung ist in Fig. 21 und 20 (*F_{lp}* und *NIII*, links) sehr schön zu sehen, auch noch in Fig. 19. Bemerkenswert ist der Gegensatz zwischen der vollkommenen Intaktheit der Wurzelbündelchen des Oculomotorius (III. Fig. 19) und der dichten Durchflechtung des Oculomotoriuskerns mit feinen degenerierten Faserenden aus dem hinteren Längsbündel (*NIII* Figg. 21, 20, 19):

1) Die dorsalsten Fasern der prädorsalen Kreuzung traversieren die *Raphe* im Niveau des hinteren Längsbündels.

2) Damit stimmt überein, daß in der Abducenshöhe zwischen beiden hinteren Längsbündeln degenerierte Faserkreuzungen zu sehen sind, und daß das rechte hintere Längsbündel kaudalwärts nur bis zur Abducenshöhe Körner enthält; danach würden im rechten hinteren Längsbündel alle Körner — sowohl oberhalb als unterhalb des Läsionsniveaus — aufsteigend degenerierten Fasern angehören.

Daß die Blickbahn eine solche bis zum Abducenskern hinabreichende Schleife bildet und im hinteren Längsbündel rückläufig aufsteigt, wurde schon 1898 von einem von uns nachgewiesen (Arbeiten a. d. Inst. Obersteiner, Heft VI, S. 18 bis 20 und 33 bis 46), ebenso die Möglichkeit einer in Abducenshöhe sich vollziehenden partiellen Kreuzung der rückläufigen Fasern (S. 40, 41). Übrigens besteht zwischen beiden Annahmen (Kreuzung höher oben oder in Abducenshöhe mit rückläufigem Schenkel) kein wesentlicher Unterschied. Übergänge zwischen beiden bilden vielleicht Fasern, die ebenfalls unterhalb der Haubenverletzung, aber noch oberhalb des Abducenskerns kreuzen (*d* Figg. 26, 27): zentrale III-Fasern mit weniger weit hinabreichendem Schleifenscheitel.

ein Beweis, daß die aufsteigenden Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior der zentralen Bahn des Oculomotorius angehören und nicht mit den Wurzeln austreten.¹⁾

7. Aufsteigende Degeneration in der prä dorsalen Region.

Cerebral von der Verletzung (*Läs.* Fig. 24) finden sich in der linken prä dorsalen Region zerstreute und aus wenigen Fasern bestehende kurze, dorsal gegen das hintere Längsbündel gerichtete Schrägschnitte degenerierter Bündelchen und isolierter Fasern, die offenbar aus der Läsion cerebral und dorsal gegen das hintere Längsbündel ziehen und wahrscheinlich die Quelle der S. 406 u. f. beschriebenen aufsteigend degenerierten Fasern der medialeren Teile des Fasciculus longitudinalis posterior sind. Unmittelbar cerebral von der Läsion (*Rpd* Fig. 23 links) sind sie gegen diesen medialeren Teil des hinteren Längsbündels gerichtet, höher oben (*Rpd* Fig. 22 links) liegen sie zwischen den kreuzenden Bindearmfasern, sind etwas lateral verschoben und daher gegen den lateralen, aufsteigend stark degenerierten Teil des hinteren Längsbündels gerichtet, in welchen Teil sie hier und höher oben (*Rpd* Fig. 21) tatsächlich eintreten, um mit den dort aufsteigenden Fasern zusammen in dem Trochlearis-Oculomotoriuskern zu enden. Ventral ist dieses Gebiet nicht gut vom ventralen Haubenfeld abgegrenzt und mit dem Dorsalrücken des letzteren (*vH* Figg. 21, 20, 19 links) vermischen sich die degenerierten Fasern beider Gebiete; infolgedessen kann man von dem proximal von der Oculomotoriushöhe in dieser Region vorhandenen geringen Rest der Körner, die sich ganz dem Verlauf des *Lm* + *vH* anschließen, nicht sagen, aus welchem Felde der tieferen Ebenen sie stammen. Sie sind zum Teil wahrscheinlich in die prä dorsale Region und in das hintere Längsbündel verlagerte aberrierende Fasern des ventralen Haubenfeldes.²⁾

Auf der rechten Seite sind ventral vom hinteren Längsbündel nur ganz wenige Körner zu sehen (Fig. 21 rechts, ventral

¹⁾ Dieser Beweis ist an Marchi-Präparaten zuerst von einem von uns erbracht worden (Arbeiten a. d. Inst. Obersteiner, Heft VI, S. 11, 18 bis 21, 40).

²⁾ Solche aberrierende Fasern hat einer von uns schon 1898 (Arbeiten aus dem Inst. Obersteiner, Heft VI, S. 20) beschrieben.

von *Flp*), so daß das Schicksal dieser Fasern nicht zu ermitteln ist.

8. Absteigende Degeneration des hinteren Längsbündels (*Flp*).

Die großen Schollen im linken hinteren Längsbündel medial von der Verletzung¹⁾ (*Flp* Fig. 23 links) gehören zum Teil absteigend degenerierten Fasern an, welche durch die Nachbarschaft der Läsion geschädigt wurden.²⁾ Diese Fasern lassen sich im hinteren Längsbündel abwärts bis in den Vorderstrang des Rückenmarks verfolgen. Nach Verschmelzung des ventral anstoßenden Degenerationsfeldes mit dem hinteren Längsbündel (s. Punkt 9) lassen sich die degenerierten Fasern des letzteren als die dorsalsten Körner des vereinigten Feldes identifizieren (*Flp* Figg. 28, 30, 31, 32, 33, 34 links). Auch im Rückenmark gehören die dorsalsten Körner im Vorderstrang dem hinteren Längsbündel an (vgl. in den Figg. 35, 36, 37, 38 *Flp* und *flp* links mit *flp* rechts).

Die wenigen Körner des rechten hinteren Längsbündels stammen wahrscheinlich aus den dorsalsten Fasern der degenerierten präadorsalen Kreuzung (*d* Figg. 24, 25). Sie lassen sich cerebralwärts bis zum Oculomotoriuskern (*Flp* Figg. 24—19 rechts), kaudalwärts nur bis zur Abducenshöhe verfolgen (*Flp* Figg. 25—28 rechts).³⁾ Weiter spinal ist das rechte hintere Längsbündel körnerfrei.

¹⁾ Der direkt lädierte Teil des hinteren Längsbündels enthält unmittelbar spinal von der Läsion viele Schollen, die aber bald verschwinden; er enthält — wie wir (S. 406) gesehen haben — hauptsächlich aufsteigende Fasern.

²⁾ Vielleicht schließt sich auch ein Teil der spinal von der Läsion (Figg. 25, 26 links) aus der präadorsalen Region (*Rpd*) dorso-medial und dorsal strebenden Schrägschnitte diesen absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels an. Der größte Teil dieser spinaleren dorso-medial gerichteten Fasern (*Rpd* Figg. 24, 25 links) gelangt allerdings durch die präadorsale Kreuzung in die rechte präadorsale Region und zieht hier kaudalwärts (s. S. 412). Die schräg getroffenen Fasern der linken präadorsalen Region cerebral von der Läsion (*Rpd* Figg. 23, 22 links) werden (S. 408) zu aufsteigenden Fasern des hinteren Längsbündels.

³⁾ Daß möglicherweise alle degenerierten Fasern des rechten hinteren Längsbündels aufsteigende Fasern sind, wurde schon auf S. 407 (Text u. Anm. 2) erwähnt.

9. Absteigende Degeneration in der präadorsalen Region beiderseits: akzessorisches hinteres Längsbündel (*flp.*). —

Auch in der präadorsalen Region findet sich beiderseits eine absteigende Degeneration. Wir wollen das betreffende Bündel als das akzessorische hintere Längsbündel bezeichnen.

Die linksseitige Degeneration zieht von der Läsion (*Läs.* Fig. 24) direkt kaudalwärts (*Rpd* Fig. 25; *flp* Fig. 26, 27 links). In der Höhe des Abducenskerns (links, von Nr. 690—610) (*flp* Figg. 28, 30 links) verschmilzt sie vollends mit dem hinteren Längsbündel, und durch Anschluß neuer (normaler) Fasern erlangt das akzessorische hintere Längsbündel dieselbe kompakte Beschaffenheit, wie der eigentliche Fasciculus longitudinalis posterior. Beide bilden von nun ab ein einheitliches, dorso-ventral verlängertes Bündel, das hintere Längsbündel im weiteren Sinne, das in seinem dorsalen Anteil spärlichere, im ventralen zahlreichere Degenerationskörner enthält. Die lateralsten Körner haben sich dem hinteren Längsbündel nicht so innig angeschlossen und liegen ventral vom Abducenskern, so daß das vereinigte Degenerationsfeld diesen Kern medial und ventral umgreift (*Flp*, *flp* Figg. 28, 30 links) Trotz der innigen Verschmelzung kann man auch noch in tieferen Ebenen die Zugehörigkeit der Degenerationskörner zu jedem der beiden Bestandteile des Bündels erkennen. So stammt in Figg. 31 und 32 die schwache Degeneration in der dorsalen Hälfte (*Flp* links) aus dem ursprünglichen, die stärkere Degeneration in der ventralen Hälfte (*flp* links) aus dem akzessorischen hinteren Längsbündel; auch hier liegen lateral vom letzteren, gleichsam einen lateralen Fortsatz am ventralen Ende des gesamten Degenerationsfeldes bildend, die weniger eng angeschlossenene Körner des akzessorischen Längsbündels.

In der Höhe der unteren Olive erfolgt die schon S. 406 erwähnte Übereinanderschichtung der Areale des akzessorischen hinteren Längsbündels und des absteigenden ventralen Haubenbündels an der Grenze beider Felder, doch sind die groben Körner des ersteren zwischen den feinen Körnern des letzteren zu unterscheiden (*flp* + *vH* Fig. 33 links). — Nachdem die feinen Körner des ventralen Haubenfeldes in Oliven-

höhe verschwunden sind, bleiben in der Höhe der Schleifenkreuzung im gemeinsamen Felde nur die großen Körner des akzessorischen Längsbündels übrig (*flp* Fig. 34 links). Derselbe Grund, der die Übereinanderschichtung des akzessorischen Längsbündels und des ventralen Haubenfeldes bedingt, bedingt auch daß die ventro-lateralen und ventralen Körner des ersteren noch mehr lateralwärts in das Gebiet der Substantia reticularis grisea gedrängt werden. Das Degenerationsareal bekommt durch die die ventro-mediale Ecke abrundende Schleifenkreuzung die Gestalt eines dorso-lateral konkaven Bogens (*Flp + flp* Figg. 34, 35 links) und in dieser Konkavität tritt das Vorderhorn (*Vh*) auf. Diese Lage zum Vorderhorn bleibt auch im Rückenmark erhalten, nur daß das Degenerationsfeld vom Vorderhorn durch eine immer dicker werdende normale Zone getrennt wird, während es der Fissura anterior und der ventralen Peripherie durch die ganze Länge des Rückenmarks angelagert bleibt; nur das dorso-laterale, im Seitenstrang liegende Ende wird im Hals- und Brustmark von der Peripherie durch das Gowerssche Bündel abgedrängt (*Flp + flp* Figg. 36, 37 links). Im Lumbal- und Sacralmark liegt auch dieser Teil an der Peripherie (*Flp + flp* Figg. 38, 39 links). Das ganze Feld entspricht ungefähr der Lage des Sulcomarginal- plus Intermediärbündels. Die dichteste Körneranhäufung liegt an der ventro-medialen Ecke und entspricht, sowie auch die Seitenstrangkörner dem akzessorischen Längsbündel, der dorsalste zugespitzte Teil im Vorderstrang dem hinteren Längsbündel. In der Hals- und Lendenanschwellung sieht man einzelne längsgetroffene degenerierte Fasern aus dieser degenerierten Randzone gegen das Vorderhorn ziehen, einige sind auch im Vorderhorn anzutreffen (Figg. 37, 38 links). Einzelne dieser Fasern mögen Wurzelfasern sein;¹⁾ die von der ventro-medialen Ecke oder gar von der Fissuralzone kommenden können jedoch nur aus dem absteigend degenerierten prinzipalen oder akzessorischen hinteren Längsbündel stammen.

Auch auf der rechten Seite ist das akzessorische hintere Längsbündel absteigend degeneriert; es ist aber

¹⁾ Solche degenerierte Fasern in den Wurzeln findet man fast in jedem Rückenmark.

nicht in seinem rechtsseitigen sagittalen Verlaufe lädiert, sondern kommt aus der Verletzung der linken Seite. Sowohl diese Herkunft von der anderen Seite, als auch die Sammlung und Umbiegung in das sagittale Verlaufstück der Bahn ist deutlich zu verfolgen.

In den spinalsten Ebenen der Trochleariskreuzung und etwas kaudal davon ziehen nämlich aus der linksseitigen Läsion degenerierte Fasern dorso-medialwärts und bilden — zu einem lockeren Bündel gesammelt — ventral vom hinteren Längsbündel¹⁾ eine ziemlich gut abgrenzbare präadorsale Kreuzung (*d* Figg. 24, 25). Diese Kreuzung liegt in derselben Frontalebene mit der noch zu besprechenden Kreuzung der zentralen motorischen Quintusbahn und der „oberen Kreuzung der lateralen Schleife“, cerebral von ersterer, spinal von letzterer. Von der letzteren ist sie durch einen faserarmen Zwischenraum getrennt und auch durch den Verlauf der Fasern in der Raphe deutlich unterschieden. Die Fasern der hier beschriebenen Kreuzung zeigen in der Raphe eine dorsal gerichtete dachförmige Knickung, während die Fasern der oberen Schleifenkreuzung beim Eintritt in die Raphe im Bogen sich ventral wenden und rechts weiter ventral wieder eine mehr transversale Richtung einschlagen (*d* und *ll* in Fig. 23). Die Fasern unserer dachförmigen Kreuzung überschreiten nicht die laterale Grenze der rechten präadorsalen Region, sondern biegen innerhalb derselben spinalwärts um und bilden so das rechte akzessorische hintere Längsbündel. Denn in den cerebralsten Ebenen dieser Kreuzung und proximal davon ist überhaupt kein (auch kein normales) akzessorisches Längsbündel ventral vom eigentlichen hinteren Längsbündel vorhanden, und das letztere ist an seiner ventralen Spitze ziemlich gut begrenzt (*Flp* Fig. 24 rechts); erst unterhalb der cerebralen Ebenen dieser Kreuzung (vgl. Figg. 24 und 25 rechts) treten in dieser Region degenerierte (und auch normale) quergetroffene Fasern auf, die in spinaleren Ebenen der Kreuzung, je mehr Fasern herübergekommen sind, um so mehr an Zahl zunehmen (vgl. *flp* in den Figg. 25, 26, 27 rechts) und bald ein eigenes, ventral vom hinteren Längsbündel gelegenes Feld bilden.²⁾ Dieses Feld ist von

¹⁾ Die dorsalsten Fasern durchziehen das hintere Längsbündel.

²⁾ Die dorsalsten der kreuzenden degenerierten Fasern gelangen — wie schon erwähnt — ins rechte hintere Längsbündel.

Anfang an nicht scharf vom Fasciculus longitudinalis posterior getrennt und hauptsächlich an der lockeren Anordnung der Einzelbündel von denen des hinteren Längsbündels unterschieden, die Zugehörigkeit der einzelnen Bündelchen jedoch ist häufig nicht zu entscheiden. Die vollständige Verschmelzung mit dem hinteren Längsbündel erfolgt aber — so wie links — erst in der Abducenskernhöhe. Auch die Art des Anschlusses an das hintere Längsbündel, der weitere Verlauf, die Überlagerung des ventralen Haubenfeldes, das bogenförmige Umgreifen des Vorderhorns etc. ist genau so wie auf der linken Seite, nur daß hier (rechts) die Verhältnisse noch klarer sind, da das hintere Längsbündel vom Abducenskern abwärts frei von Körnern ist, und die Degeneration auf das akzessorische Längsbündel beschränkt ist (*flp* Figg. 28, 30—35 rechts). Auch im Rückenmark ist die Degeneration — obgleich sie schwächer ist als links — bis ins untere Sakralmark zu verfolgen (*flp* Figg. 36—39 rechts).

Was den Ursprung des akzessorischen Längsbündels anlangt, so erscheint es — nach der dorso-medialen Richtung seines proximalsten Verlaufstückes vor der Kreuzung (in den distalen Querebenen der Trochleariskreuzung) — wahrscheinlich, daß es in dieser Höhe aus ventraler gelegenen Teilen der Haube herkommt. Trotz der prädorsalen Lage seines sagittalen Verlaufstückes hat es mit der Vierhügelvorderstrangbahn nichts zu tun, da diese aus dem vorderen Vierhügel stammt und viel weiter cerebral in der Meynertschen fontäneartigen Kreuzung auf die kontralaterale Seite gelangt, um dort sofort spinalwärts umzubiegen, während unser Bündel vor der Trochleariskreuzung noch gar nicht vorhanden ist. Deshalb haben wir die von Tschermak für die Vierhügelvorderstrangbahn vorgeschlagene Bezeichnung „prädorsales Bündel“ für unser Bündel nicht anwenden können und es lieber akzessorisches hinteres Längsbündel genannt, um damit die innigen Beziehungen zum hinteren Längsbündel auszudrücken.

Auch mit der sogenannten Brückenvorderstrangbahn kann dieses Bündel nicht identifiziert werden. Abgesehen von abweichenden Angaben über Ursprung und Lage wird die Brückenvorderstrangbahn als ungekreuzte Bahn beschrieben.

Ein von Tschermak abgebildeter Faserzug hat einen ähnlichen Verlauf, entspringt und kreuzt aber in der Höhe der Pons-Oblongata-Grenze.

In der Höhe des Abducenskerns schließen sich außer den Körnern unseres akzessorischen hinteren Längsbündels noch andere, normale Fasern dem Fasciculus longitudinalis posterior an, wodurch jene ventral verlängerte Gestalt des hinteren Längsbündels zustande kommt, welche von da ab die dorsale Hälfte der Substantia reticularis alba charakterisiert. Auch die Vierhügelvorderstrangbahn und andere Züge schließen sich mehr oder weniger innig dem hinteren Längsbündel an, und im Rückenmark decken sich in größerer Ausdehnung die Areale mehrerer hierhergehöriger Bahnen. Alle diese verschiedenen Züge scheinen nur die topographisch mehr oder weniger innig vereinigten Bestandteile einer umfassenden funktionell-systematischen Einheit, des hinteren Längsbündel-Systems, zu bilden. Funktionell hat dieses System die Bedeutung einer höheren Einheit, wie in einer früheren Arbeit von einem von uns gezeigt wurde,¹⁾ anatomisch zerfällt es aber in mehrere Bestandteile, die topographisch als Bündel, systematisch als Bahnen unterschieden werden können,²⁾ die aber infolge ihrer Zugehörigkeit zu einer höheren funktionellen Einheit auch topographisch-anatomisch zu einer mehr oder weniger vollkommenen Einheit sich aneinander geschlossen haben. Das hintere Längsbündel (im engeren Sinne) bildet gewissermaßen die

¹⁾ Arbeiten aus dem Institut Obersteiner, Heft VI, S. 29—33. 50—55.

²⁾ Bündel, Fasciculus ist ein topographisch-anatomischer, Bahn, Zug, Tractus ein systematisch-anatomischer Begriff. Das Bündel ist eine mehr oder weniger kompakte, von der Umgebung isolierte topographische Einheit, gleichgiltig, ob in ihm eine einzige oder verschiedene Faserarten verlaufen; letzteres ist sogar häufig der Fall. Der Tractus hingegen bezeichnet die Summe der Fasern mit homologer Ursprungs- und Endstelle; er ist eine systematische Einheit, deren Fasern kein topographisch selbstständiges Bündel bilden müssen, sondern über das Areal eines oder mehrerer Bündel zerstreut sein können. Natürlich kann ein Bündel zu einem einzigen Tractus differenziert und ein Tractus zu einem Bündel kondensiert sein, welcher Prozeß in der Richtung der phylogenetischen Entwicklung liegt. (S. Arb. a. d. Inst. Obersteiner, Heft XI, S. 55—61.)

Achse des ganzen Systems, welcher sich die verschiedenen systematischen (Tractus) und topographischen (Bündel) Bestandteile mehr oder weniger innig anlagern.¹⁾

10. Degeneration des rechten Trochlearis.

Im Zentralgrau der linken Seite, zwischen Aquädukt und linker mesencephaler Quintuswurzel, ist der Trochlearis in seinem kaudal absteigenden und dorsal umbiegenden Verlaufsstück vollständig zerstört (*Läs.* Fig. 23). Von hier ab zeigt der rechte Trochlearis in der Kreuzung und weiter peripher eine vollkommene Degeneration (*IV.* Figg. 23, 24); der zentrale Stumpf von der Läsion bis zum linken Kern und der linke Trochlearis (aus dem rechten Kerne) in seinem ganzen Verlaufe ist vollkommen frei von degenerierten Fasern.

11. Corpus trapezoides und laterale Schleife.

a) Das Corpus trapezoides (*Tr*) erstreckt sich in den Sagittalebene zwischen Raphe und Oliva superior von Nr. 560 bis 700. Degenerierte querverlaufende Fasern treten daselbst zuerst Nr. 580 auf, und zwar in den ventralsten Lagen der Schleifenschichte²⁾ (Nr. 580—590, Fig. 31, *Tr*, links); bald aber erfüllen und durchziehen degenerierte Corpus-trapezoides-Fasern die ganze Höhe der Schleifenschichte (von Nr. 600 an; *Tr* Fig. 31, rechts; Fig. 30 in *Lm*, rechts und links) und von Nr. 640 an konzentrieren sich die degenerierten (wie normalen) Corpus-trapezoides-Fasern an der dorsalen Schleifengrenze, während die ventraleren Partien der Schleife an solchen immer mehr verarmen (*Tr* Fig. 30). Von Nr. 660 an (links) überschreitet das dorsal so sich konzentrierende Corpus-trapezoides-Bündel die dorsale Schleifengrenze (*Tr* Fig. 28), seine degenerierten Querfasern ziehen fast geradlinig quer bis zum medialen Mark der Oliva superior (*mMOs*), während die spärlichen, die Schleifenschichte in der ganzen Höhe noch durchsetzenden

¹⁾ So ist die Vierhügelvorderstrangbahn, die bei Katzen und Hunden nach verschiedenen Autoren ventral vom hinteren Längsbündel verläuft (daher die Tschermaksche Bezeichnung „präadorsales Bündel“), beim Menschen nach den Befunden von Held ganz in das hintere Längsbündel (im engeren Sinne) einverleibt. Auch unser akzessorisches hinteres Längsbündel verschmilzt von der Abducenshöhe an vollständig mit dem hinteren Längsbündel.

²⁾ Auch die normalen Corpus-trapezoides-Fasern erscheinen zuerst (*spinal*) in den ventralsten Lagen der Schleife.

Querfasern (*ap*) durch ihren isolierten, wellenförmigen Verlauf immer deutlicher von den echten dorsal befindlichen Corpus-trapezoides-Fasern sich unterscheiden (Nr. 670—700; *Tr* und *ap* Fig. 28, links). Die wellenförmigen isolierten Querfasern der Schleifenschichte sind noch eine Strecke oberhalb des cerebralen Endes des eben beschriebenen echten Corpus-trapezoides-Bündels sichtbar (Nr. 700 bis 770, ja bis 790), ziehen sich aber, je höher um so mehr gegen die ventrale Grenze der Schleifenschichte zurück (vgl. *ap* in *Lm*₂ auf Figg. 27, 26 und 25, links).¹⁾

Oberhalb des Niveaus des geradlinig an der dorsalen Grenze der Schleife verlaufenden Corpus-trapezoides-Bündels läßt sich mit voller Sicherheit feststellen, daß diese mit *ap* bezeichneten Fasern von medial und ventral her aus dem Pons in die Schleifenschichte eintreten und lateral die Schleife verlassend wieder in den Pons zurückkehren (*ap* Fig. 26, 25, links); je näher der ventralen Schleifengrenze, um so mehr nähern sie sich im Aussehen, in Verlaufsrichtung und Lage den reinen Pons-Querfasern. Es handelt sich also um

b) aberrierende Ponsfasern, die je weiter cerebral und ventral, eine um so kürzere Strecke in der Schleife verlaufen.

Aber auch in den spinaleren Ebenen, wo das gerade gestreckte Corpus-trapezoides-Bündel an der dorsalen Schleifengrenze seine Hauptentwicklung zeigt (Fig. 28), läßt sich an den Serienbildern die Zugehörigkeit der *ap*-Fasern zum Pons deutlich feststellen. Sie treten auch hier von ventro-medial her aus dem Pons in die Schleife und — während die gestreckten (dorsaleren) Corpus-trapezoides-Fasern lateral nur bis zum medialen Mark der Oliva superior verlaufen, wo sie in die Längsrichtung umbiegen — überschreiten die wellig gekrümmten (ventraleren) *ap*-Fasern lateralwärts das Gebiet der Olive, indem sie sie ventral umgreifen, dann lateral von ihr sich zu einem zweiten Wellenberg emportürmen und schließlich am lateralen Rande der Haube wieder in den degenerierten Brückenarm einsenken (*ap* Fig. 28, links, ähnlich die analogen Fasern rechts).

In noch spinaleren Ebenen, wo die Sammlung der Trapezoides-Fasern an der dorsalen Schleifengrenze noch nicht vollendet ist, wo diese Fasern also die ganze Höhe der Schleifen-

¹⁾ In Fig. 25 fehlt die Bezeichnung.

schichte durchziehen (Fig. 30),¹⁾ müssen ihnen in den ventralen Schleifenlagen ebenfalls aberrierende Ponsfasern beigemischt sein, da ein Teil dieser ventraleren Fasern das Gebiet der Schleife lateral überschreitet, im ventralen Teil des mit *tr* bezeichneten Feldes (*ap* links) lateral zieht und die spinale Quintuswurzel ventral von den echten Trapezoidesfasern (*tr*₁) umgreifend mit den anderen degenerierten Ponsfasern in das Cerebellum einstrahlt (*ap* und *p* Fig. 30, links). Weitere Momente, die für die Zugehörigkeit dieser Fasern zum Pons sprechen, sind: daß, wie in cerebralen Ebenen (Fig. 26) die sicher aberrierenden Ponsfasern, hier (in Fig. 30) diese zweifelhaften Fasern ebenfalls in den ventralen, dem Pons benachbarten Lagen der Schleife und des Corpus trapezoides verlaufen, daß in der dorsalen Hälfte des Corpus trapezoides die degenerierten Querfasern alle im medialen Olivenmark sagittal umbiegen und in der lateralen Fortsetzung des Zuges (Fig. 30, dorsale Hälfte von *tr*) keine einzige degenerierte Faser sich findet, und daß auch in dem die spinale Quintuswurzel ventral umgreifenden Faserzug das dorsalere normale Trapezoidesbündel (*tr*₁ Fig. 30, links) von dem ventraleren degenerierten Ponsbündel (*p* Fig. 30, links) ziemlich scharf gesondert ist. Auch die, Fig. 31 rechts, in *tr* eingezeichneten degenerierten Fasern gehören wahrscheinlich zum Pons.²⁾

Die Corpus-trapezoides-Fasern treten also spinal zuerst in den ventralsten Lagen der Schleifenschichte auf, breiten sich allmählich über die ganze Schleifenschichte aus und ziehen sich am cerebralen Ende des Corpus trapezoides auf die dorsale Grenze der Schleifen-

¹⁾ Daß hier die Trapezoidesfasern auch in den ventraleren Schleifenlagen vorhanden sind, beweist der Umstand, daß das Feld *mMO*₂ (an der lateralen Grenze der Schleife, wo sie in die Sagittalrichtung umbiegen) in Fig. 30 weiter ventral herabreicht als in Fig. 28.

²⁾ Man könnte bei diesen in tieferen Ebenen die Schleife lateral überschreitenden degenerierten Fasern an rückläufige Corpus-trapezoides-Fasern denken, die in den ventralen Acusticuskernen enden; solche Fasern hat Held nachgewiesen. Es ist jedoch unwahrscheinlich, daß in Fig. 30, trotzdem in der Schleife die ganze Corpus-trapezoides-Höhe degenerierte Fasern führt, die rückläufigen nur in den ventralen Lagen vorkommen sollten, und daß in Fig. 31, wo das Corpus trapezoides in der Schleife noch degeneriert ist, lateral davon in seinem mächtigen Zuge — *tr* links ist degenerationsfrei — überhaupt keine einzige rückläufige Faser zu sehen wäre.

schichte — ja schließlich darüber hinaus — zurück. Diesem cerebralwärts erfolgenden Dorsalrücken des Corpus trapezoides folgen von ventral her die aberrierenden Ponsfasern, die in der Schleifenschichte ebenfalls dorsal vorrücken und am cerebralen Ende des Corpus trapezoides die ganze Höhe der Schleifenschichte okkupieren. Noch weiter cerebral ziehen sich diese aberrierenden Ponsfasern aus dem Schleifengebiet allmählich wieder auf das eigentliche Ponsgebiet zurück. Der dorsale Kulminationspunkt entspricht dem cerebralen Ende des Corpus trapezoides.

c) Linke laterale Schleife.

Die degenerierten rechten Corpus-trapezoides-Fasern überschreiten lateralwärts — wie schon erörtert — nicht die Oliva superior, sondern biegen medial von ihr zum Teile spinalwärts, zum Teile cerebralwärts um und bilden ein ziemlich kompaktes ab- und aufsteigend degeneriertes Markfeld (mediales Markfeld der Oliva superior *mMOs* Figg. 31, 30, 28 links). Die Fasern des absteigenden Bündels erschöpfen sich allmählich in der oberen Olive und im Trapezkern (*mMOs* Fig. 31);¹⁾ das aufsteigend degenerierte mediale Markbündel der Olive überschreitet cerebral das Niveau der Oliva superior und wird ein Bestandteil der lateralen Schleife. Es liegt dann — mit *Ll₂* bezeichnet — ventro-medial, später ventro-lateral vom lateralen Schleifenkern (*Ll₂* Figg. 27, 26, 25, 24, 23 links).

Dorsal vom Nucleus ventralis lemnisci lateralis (*NLv* Fig. 27) erscheint höher oben ein zweites, aufsteigendes, lockereres Degenerationsfeld in der lateralen Schleife (*Ll₁*); als normales Feld erscheint es zuerst im Niveau des cerebralen Endes des Facialiskerns (links auf Nr. 600, rechts auf Nr. 570) dorsal von der oberen Olive, aber erst etwa 20 Schnitte höher kann man in ihm einen einigermaßen deutlichen, lockeren Haufen von Degenerationskörnern erkennen (dorsales Mark der Oliva superior *dMOs* Figg. 30, 28 links); höher oben liegt es (mit *Ll₁* bezeichnet) dorsal, später dorso-

¹⁾ Diese degenerierten absteigenden Trapezoidesfasern lassen sich spinalwärts links bis Nr. 545, rechts bis Nr. 530 verfolgen, während die letzten degenerierten Querfasern auf Nr. 580 zu sehen sind.

medial vom lateralen Schleifenkern (*Ll*₁, Figg. 27, 26, 25, 24, 23 links). Dieses dorsale Markfeld der Olive bezieht seine degenerierten Fasern nur zum Teile aus derselben Quelle wie das mediale Mark, nämlich aus dem Corpus trapezoides. Beide Markfelder sind durch zerstreute, schräg geschnittene degenerierte Fasern verbunden, die cerebral vom Corpus trapezoidesniveau von dem medialen Mark sich loslösen und dorso-lateral ziehend dem dorsalen Mark sich anschließen (Figg. 27, 26, 25 links; Figg. 28, 27, 26 rechts). Ein zweiter, wahrscheinlich größerer Anteil der degenerierten Fasern des dorsalen Markfeldes stammt aus dorsalere Querfasern der Haube. Zwischen den Ebenen des cerebralen Endes des Facialiskerns (links Nr. 600, rechts Nr. 570) und des cerebralen Endes des Corpus trapezoides (Nr. 700) finden sich zwischen dem Trapezkörper und dem hinteren Längsbündel degenerierte, ganz lockere Faserzüge,¹⁾ die von der Raphe, beziehungsweise von der linken medialen Haubenzone lateral- oder ventro-lateralwärts zum dorsalen Mark der Olive, beziehungsweise des Schleifenkerns ziehen (*Str* Figg. 30, 28, 27 links). Wie aus diesen Figuren zu entnehmen ist, sind die cerebralsten dieser Faserzüge zugleich die dorsalsten und je weiter spinal, um so weiter ventral kommen sie aus der Raphe; die ersteren ziehen schief latero-ventral, die ventraleren rein quer-lateral zum dorsalen Olivenmark, die ventralsten und zugleich spinalsten aber gelangen in das mediale Mark der Olive (*Str*₁ Figg. 30, 31 rechts).²⁾

Die Hauptmasse des medialen Marks der oberen Olive (*mMOs* und *Ll*₂) stammt also aus dem eigentlichen Corpus trapezoides, die des dorsalen Marks (*dMOs* und *Ll*₁) aus den eben besprochenen Faserzügen der Haube (*Str*); jedoch erhalten beide Bündel auch Fasern aus der

¹⁾ Auch isolierte Fasern.

²⁾ Es findet also auch hier in derselben Höhe und in derselben Art, wie beim Corpus trapezoides und bei den nachrückenden aberrierenden Ponsfasern (S. 417 u. f.) ein allmähliches Dorsalrücken der Faserzüge statt. Der dorsale Kulminationspunkt fällt auch hier mit dem der zwei anderen Faserarten (*Tr* und *ap*) zusammen (zirka Nr. 700). In Fig. 27 entspricht *Str* in Übereinstimmung damit nicht dem Niveau dieser Figur (Nr. 720—710), sondern ist aus Nr. 700 eingezeichnet.

anderen Gruppe. Die ventralsten lockeren Faserzüge der Haube (dorsal vom Trapezkörper) zum medialen Mark (*Str*₁ Figg. 30, 31 rechts) sind vielleicht nur aberrierende Fasern des Corpus trapezoides, von dem sie jedoch vollkommen getrennt sind; die in das dorsale Mark eintretenden Querzüge sind zum Teile mit den Striae medullares identisch (*Str*), zum Teile dürften sie sonstige aberrierende Fasern aus den Acusticuskernen sein.

In höheren Ebenen wird die Beziehung der zwei Markfelder der lateralen Schleife (*Ll*₁ und *Ll*₂) zueinander noch inniger. Beide wenden sich mit dem lateralen Schleifenkern dorsalwärts (Figg. 25, 24 links). Oberhalb Fig. 24 (links) verschwindet (Nr. 830) der ventrale Kern der lateralen Schleife (*NLlv*), erscheint aber bald wieder (Nr. 845) weiter dorsal, unter dem hinteren Vierhügel, als dorsaler Kern des Lemniscus lateralis (*NLld* Fig. 23 links).¹⁾ Die degenerierten Fasern durchziehen und umgreifen diesen dorsalen Kern;²⁾ ein Teil derselben endet wahrscheinlich hier, ein großer Teil jedoch tritt aus der dorsalen Spitze des Kerns wieder heraus und strahlt pinselförmig in das Quadrigeminum posterius (s. *Ll Ll*₁ *Ll*₂ in Figg. 23, 22, 21 links).

Von dem medialen Teile des Zuges der linken lateralen Schleife lösen sich einige Fasern (λ Fig. 23 links) los und ziehen ventral vom Quadrigeminum posterius durch die Area parabigemina (*Apbg*) medialwärts gegen das zentrale Grau zu der daselbst befindlichen Läsion.³⁾

d) Rechts zeigt die laterale Schleife dieselbe Degeneration wie links, nur schwächer: das Corpus trapezoides (*Tr* Figg. 31, 30, 28 rechts), die Querfaserzüge der Haube in verschiedenen Höhen (*Str*₁ Figg. 31 30; *Str* Figg. 30, 28 rechts), das mediale (beziehungsweise ventrale) Markfeld der Oliva superior und des Nucleus ventralis Lemnisci lateralis (*mMOs*

¹⁾ Das Verschwinden des Kerns ist nicht vollständig; zwischen den Bündeln der lateralen Schleife bleiben zarte graue Stränge und Flecken, welche den keulenförmigen dorso-cerebralen Anteil des Kerns mit dem ventro-spinalen verbinden.

²⁾ *Ll*₁ mehr medial, *Ll*₂ mehr lateral vom Kern.

³⁾ Diese Fasern ziehen entweder aus der linken lateralen Schleife in das zentrale Höhlengrau wie die λ -Fasern der rechten Seite (S. 421) oder sie gehören zur oberen Kreuzung der lateralen Schleife (S. 426, Anm. 1).

und *Ll*, Figg. 31, 30, 28, 27, 26, 25 rechts), das dorsale Markfeld dieser Gebilde (*dMOs* und *Ll*, Figg. 28, 27, 26, 25 rechts), die Endung im Schleifenkern und hinteren Vierhügel (*Ll* Figg. 24, 23, 22 rechts). Auch hier ziehen Fasern aus der Schleife durch die Area parabigemina in das zentrale Höhlengrau, wo sie enden (λ Fig. 23 rechts).

12. Haubenponsfasern und Ponshaubenzfasern (*hp*, *fr*, *fo*).

a) Die in verschiedenen Höhen der Haube quer von der Raphe gegen das dorsale Olivenmark konvergierenden degenerierten Fasern gehören nicht alle zur lateralen Schleife. Ein Teil dieser Querfasern passiert bloß jenes Markfeld, zieht als ein gut abgrenzbares Bündelchen weiter lateralwärts, umgreift den motorischen Trigeminskern von der ventralen Seite und strahlt zwischen den austretenden Quintuswurzelbündelchen lateral in den Brückenarm: Haubenponsfasern (Nr. 750—715 links, Nr. 690—660 rechts; *hp* Figg. 26, 27 links, Fig. 28 rechts). Ob sie aus der Haube selbst stammen also echte Haubenponsfasern sind¹⁾ oder nur aberrierende Ponsfasern, deren mediales und laterales Ende dem Pons angehört, ist nicht zu entscheiden. Im ersteren Falle würden sie aus der medialen Haubenzone stammen und durch die etwas cerebraler gelegene Haubenverletzung zerstört worden sein. Im letzteren Falle müssen sie aus der Ponsverletzung stammen und demgemäß auch ihr medial aus dem Pons in die Haube eintretender Anfangsteil degeneriert sein. Tatsächlich finden sich in einer Höhe mit diesen Haubenponsfasern (*hp*) und mit der Ponsläsion

b) degenerierte Fasern, die aus der Ponsraphe senkrecht in die Haubenraphe aufsteigen und nach verschieden langem Verlaufe in der Raphe nach rechts und links in die Haube abbiegen: *Fibrae rectae pontis* (*fr* Figg. 27, 26). Ferner finden sich in derselben Höhe, noch mehr aber cerebraler,

c) degenerierte Fasern, die aus der Ponsraphe nach beiden Seiten schief dorso-lateral durch die mediale

¹⁾ Eine solche Bahn wurde von uns als ein sogenanntes abnormes Bündel beim Menschen nachgewiesen (Arb. a. d. neuropath. Inst. a. d. Wiener Univ., Bd. XI, S. 29).

Schleife in die Haube aufsteigen: Fibrae obliquae pontis (*fo* Figg. 26, 25, 24). Sind diese letzteren Fasern wirklich in Zusammenhang mit den lateralen Haubenponsfasern (*hp*), so gibt es alle Übergänge aberrierender Ponsfasern, von solchen angefangen, welche nur kurze Strecken, fast quer, in der Schleife verlaufen (*ap*), durch solche, die schräg durch die Schleife in die Haube ziehen (*fo*),¹⁾ bis zu jenen Fasern, die erst eine verschieden lange Strecke in der Raphe dorsalwärts aufsteigen (*fr*), bevor sie die Haube durchqueren, um lateral in den Ponsfaserzug zurückzukehren.²⁾

Die in der Raphe dorsal ziehenden Fibrae rectae hat schon Bechterew beschrieben. Unsere Präparate geben für diese wie für die anderen Ponshauben- und Haubenponsfasern die Verlaufsrichtung an.

13. Die zentrale motorische Quintusbahn (*cVm*).

In derselben Frontalebene, wie die Kreuzung des akzessorischen Längsbündels (Nr. 800—750; *d* Figg. 24, 25), aber in etwas spinaleren Querebenen (Nr. 750—680, ja bis 670; *d* Figg. 26, 27, 28) findet sich eine andere Kreuzung. Die Fasern derselben biegen in der Regio präadorsalis nicht spinalwärts um, sondern überschreiten dieses Gebiet³⁾ und ziehen weiter lateral bis zum dorsalen und medialen Rande des rechten motorischen Trigeminskerns (*d* und *cVm* Fig. 28 rechts). Ganz analoge noch zahlreichere degenerierte Fasern ziehen von der linken präadorsalen Region zum linken motorischen Quintuskern (*cVm* Figg. 26, 27, 28 links);

¹⁾ Bei den in Fig. 25 rechts durch *Lm*₁ ziehenden (nicht bezeichneten) Fasern ist es nicht zu entscheiden, ob sie zu *ap* oder *fo* gehören; sie bilden wohl den Übergang zwischen beiden Gruppen. Hierher gehören vielleicht auch die in Fig. 27 rechts in *Lm*₂ mit *ap* bezeichneten und die zwei selbst in *Lm*₁ eindringenden unbezeichneten Fasern.

²⁾ Die zweite Möglichkeit, daß die mit „*hp*“ bezeichneten lateralen Haubenponsfasern einerseits und die medialen Ponshaubenfasern (*fibrae rectae* und *obliquae*) andererseits voneinander unabhängig sind, läßt sich jedoch nicht ausschließen.

³⁾ Die dorsaleren dieser Fasern durchziehen den Fasciculus longitudinalis posterior. Ein Teil der letzteren scheint das Gebiet des *Flp* lateral nicht zu überschreiten und gehört vielleicht zur Blickbahn (s. S. 407, Punkt 6, Text und Anmerkung 2).

einzelne Fasern sieht man auch im Kern selbst (*NVm* Fig. 28 links). Das Gebiet dieser Fasern entspricht ziemlich genau der sagittalen Ausdehnung des motorischen Quintuskerns. Diese Umstände sprechen sehr dafür, daß es sich hier um das Endstück der zentralen motorischen Quintusbahn handelt. Die Zerstörung ist in der linken prä dorsalen Region erfolgt, wo unmittelbar cerebral von den proximalsten dieser Querfasern die Verletzung sich befindet. Ob aber die Fasern die prä dorsale Region bloß passieren oder in ihr ein Stück spinalwärts ziehen, läßt sich nicht entscheiden.

Es wäre auch daran zu denken, ob diese eben beschriebenen Fasern nicht die gekreuzte motorische Quintuswurzel darstellen. Die rechte motorische Quintuswurzel ist jedoch normal und die leichte Degeneration der linken Wurzel ist mit Sicherheit auf eine andere Quelle zurückzuführen.

14. Absteigende Degeneration der linken mesencephalen Quintuswurzel (*Vmes*).

Zwischen Nr. 850—825 kommt die Läsion der linken mesencephalen Quintuswurzel sehr nahe (*Vmes* Fig. 23)¹⁾ und letztere zeigt an ihrem der Verletzung zugewendeten medialen Rande eine leichte absteigende Degeneration (*Vmes* Figg. 24, 25, 26, 27 links). Auf Nr. 705—690 kann man nun mit allerwünschenswerten Deutlichkeit sehen, daß die mesencephale Wurzel samt ihrer Degeneration in die austretende motorische Quintuswurzel übergeht²⁾ und daß die degenerierten Fasern der letzteren aus der ersteren stammen.³⁾ Daraus ergibt sich die zweifellos effektorische Natur der mesencephalen Quintuswurzel.

Alle degenerierten Fasern der mesencephalen Wurzel treten mit dem Quintus aus. Die Degeneration hat keine jenseits des Quintusaustrittes spinalwärts in die Oblongata sich erstreckende Fortsetzung.

15. Degeneration der oberen Kreuzung der lateralen Schleife. (*ll*).

Die prä dorsale Kreuzung enthält außer der zentralen Quintusbahn und der cerebral von dieser gelagerten Kreuzung des akzes-

1) In nicht abgebildeten Präparaten noch näher.

2) In Fig. 27 (*Vmes*) ist dieser Übergang aus Nr. 705 eingezeichnet.

3) Die rechte mesencephale Quintuswurzel ist intakt, ebenso die austretende motorische Wurzel.

vorischen hinteren Längsbündels als dritte cerebralste Lage die obere Kreuzung der lateralen Schleife.¹⁾ Der betreffende Faserzug löst sich bei *Macacus* in den distalen Ebenen des hinteren Vierhügels und den cerebralen Ebenen der Trochlearis-kreuzung vom medialen Rande des Nucleus lemnisci lateralis (*dorsalis*) los, zieht in mehreren feinen Bündelchen zuerst dem dorso-lateralen Bindearmrand entlang dorso-medialwärts gegen die Grenze zwischen *Vmes* und *Flp*, biegt hier nahe dem Rande des zentralen Höhlengrau ventro-medial um und zieht kurz vor Beginn der Bindearmkreuzung zwischen hinterem Längsbündel und dorsalem Bindearmrand in ventral leicht konvexem Bogen medialwärts zur Raphe. In unserem Falle wird das Bündel links ventral vom linken hinteren Längsbündel dicht an der Spitze des dorso-medialen Bindearmzipfels von der Verletzung getroffen.²⁾ Von hier aus (*ll* Fig. 23 links) ziehen nun die degenerierten Fasern anfangs noch ziemlich dicht gedrängt ventral vom linken hinteren Längsbündel medialwärts, treten divergierend in die Raphe ein, wo sie unmittelbar spinal von der Bindearmkreuzung — zum Teile auch innerhalb der zuerst sich kreuzenden Fasern des dorso-medialen Bindearmzipfels³⁾ — mit den Fasern von der anderen Seite eine X-förmige Kreuzung bilden (*d* Fig. 23). Immer mehr auseinanderfahrend durchsetzen sie auf der rechten Seite ventral vom hinteren Längsbündel in einem flachen ventral-konvexen Bogen die dorsale Hälfte des rechten Bindearmes (*ll* Fig. 23 rechts),

¹⁾ Diese Bezeichnung erscheint uns passender als die von Probst gewählte (ventrale Kommissur der lateralen Schleife), weil es sich wahrscheinlich nicht um Kommissuren, sondern Dekussionsfasern handelt; auch das Wort „ventral“ ist nicht geeignet für einen Faserzug, der die dorsalsten Haubenregionen durchquert. „Obere“ heißt die Kreuzung im Unterschied von der unteren (spinalen, auch ventralen), die vom Corpus trapezoides gebildet wird.

²⁾ Da die Läsion schon in Nr. 825 aus der Regio präadorsalis ins hintere Längsbündel sich zurückgezogen hat, so ist der erst Nr. 830 an die Läsionsstelle sich vorschiebende dorso-mediale Bindearmzipfel (die Kreuzung beginnt erst in Nr. 840) nicht direkt getroffen.

³⁾ Die Bindearmfasern selbst sind fast alle normal. Man sieht etwas höher in der Bindearmkreuzung selbst nur vereinzelte degenerierte Fasern und dementsprechend weiter cerebral im rechten weißen Kern eine sehr geringe Anzahl von Körnern, die aber bald verschwinden, so daß selbst diese minimale Bindearmdegeneration zweifelhaft ist.

überschreiten dessen dorso-lateralen Rand und treten in die rechte Area parabigemina ein. Hier wenden sich die dorsalsten im Bogen medialwärts gegen das zentrale Höhlengrau (Fig. 23 rechts), die ventraleren lateralwärts gegen den Nucleus dorsalis lemnisci lateralis und zum Teile gegen den hinteren Vierhügel (*ll* Fig. 24 rechts). Außer in diesen Gebilden scheint ein Teil auch in der Area parabigemina zu enden.¹⁾

Zur oberen Kreuzung der lateralen Schleife gehören einige aberrierende Fasern, so die in Fig. 23 dicht dorsal vom linken hinteren Längsbündel medialwärts ziehenden Fasern, die zwischen beiden hinteren Längsbündeln sich ventral wenden, um sich in der Kreuzung (*d*) dem Hauptzug anzuschließen; einige solche Fasern durchsetzen auch das linke hintere Längsbündel (Fig. 23). Hierher gehören auch jene Fasern (*m* Fig. 24), die in etwas spinaleren Ebenen, weiter ventral, in der mittleren Haubenhöhe quer durch den Nucleus centralis superior nach rechts ziehen, dann konzentrisch mit dem Hauptzug (*ll*), (nur spinaler und ventraler) die rechte Haube und die ventrale Hälfte des rechten Bindearmes durchsetzen, und dem Hauptzug sich anschließend, in die rechte Area parabigemina eintreten (Fig. 24). Ja selbst die in Fig. 24 zwischen den beiden ventralen Haubenfeldern ausgespannte Kreuzung (*v*) enthält unter ihren degenerierten Fasern auch solche, die das ventrale Haubenfeld lateral überschreiten und der lateralen Schleife sich anschließen; in noch kaudaleren Ebenen (Fig. 25 rechts zwischen *vH* und *Ll₂*) sieht man tatsächlich solche das ventrale Haubenfeld mit der lateralen Schleife verbindende Fasern.²⁾ Vergleicht man die letzteren Fasern in Fig. 25 mit den Fasern *m* in Fig. 24 und *ll* in Figg. 24 und 23, so sieht man, daß hier in spino-cerebraler Richtung dasselbe Dorsalrücken der Querfasern stattfindet wie bei den Striae, beim

¹⁾ In der rechten Area parabigemina liegt ein kleiner Sammelherd der in diese Area eintretenden Fasern, welcher sich aber bald auflöst (Fig. 23, 24 rechts in *Apbg*).

²⁾ Eben solche Fasern sind in Figg. 26 und 27 rechts zwischen *vH* und *Ll₂* zu sehen; sie bilden den Übergang zu den cerebralsten und dorsalsten echten Corpus-trapezoides-Fasern (Fig. 28 rechts zwischen *vH* und *Lm₂*) und könnten ebensogut aberrierende Trapezoidesfasern heißen.

Corpus trapezoides und bei den aberrierenden Ponsfasern.¹⁾)

Die spinalsten und zugleich ventralsten Fasern der oberen Kreuzung der lateralen Schleife schließen sich unmittelbar an die cerebralsten und zugleich dorsalsten Fasern des Corpus trapezoides an, so daß das in spino-cerebraler Richtung erfolgende Dorsalrücken der Fasern der oberen Kreuzung nur als die cerebrale Fortsetzung der gleichartigen Verschiebung des Corpus trapezoides sich darstellt. Dies legt den Gedanken nahe, daß die obere Kreuzung und der Trapezkörper nur die topographisch differenzierten Teile eines einzigen Kreuzungssystems bilden,²⁾ dessen querziehende Fasern in spino-cerebraler Richtung von der ventralen Grenze der medialen Schleife dorsalwärts bis zum Zentralgrau sich verschieben und an dessen beiden Enden bei der phyletischen Entwicklung je eine Kondensationsachse sich gebildet hat, eine starke untere und eine schwächere obere, um welche sich die Fasern des Systems konzentriert haben. Die aberrierenden Fasern zwischen beiden Achsen stellen die Reste dar, die auf der Strecke zurückgeblieben sind, die heutigen „Marksteine des Weges“, den die phylogenetische Differenzierung zurückgelegt hat.

16. Degenerierte Querfasern der Brücke (*p*).

Der Pons ist in seinem spinalen zweiten Fünftel zerstört. Zerstört sind sowohl Ponskerne als auch Ponsfasern, von ersteren solche nahe der Medianlinie (mediales Ponsgrau), von letzteren alle drei Strata. Von der Verletzung geht eine starke Degeneration nach beiden Seiten in die

¹⁾ Zu den aberrierenden Fasern der oberen Kreuzung der lateralen Schleife gehören vielleicht auch die in Fig. 23 links aus der Läsion lateral gegen *NLl* ziehenden mit λ bezeichneten Fasern; sie würden dann aus der rechten lateralen Schleife kommen und erst kurz vor ihrem Ende links durchtrennt worden sein. Der Vergleich mit den analogen Fasern λ der rechten Seite spricht aber dafür, daß sie wie diese aus der gleichseitigen lateralen Schleife kommen und von hier medialwärts in das zentrale Höhlengrau ziehen (S. 421).

²⁾ Ist diese Vermutung richtig, so ist die ähnliche Bezeichnung für beide Teile (obere und untere Kreuzung der lateralen Schleife) nicht nur topographisch, sondern auch systematisch gerechtfertigt, vielleicht auch phylogenetisch.

Brückenarme. Die degenerierten Querfasern finden sich nicht nur in der Höhe der Verletzung, sondern — wenn auch in geringer Anzahl — spinal und besonders cerebral jenseits der Läsionshöhe.¹⁾ Dies rührt von einer unbedeutenden Durchflechtung eines Teiles der Ponsfaserung her. Die Degeneration ist auf beiden Seiten ziemlich gleich, was dafür spricht, daß der größte Teil der in jedem Brückenarm verlaufenden degenerierten Fasern aus der Gegenseite stammt, denn sonst müßte — da links alle von rechts herüberkommenden, sowie die aus dem zerstörten medialen Ponsgrau in den gleichseitigen Brückenarm ziehenden Fasern, rechts hingegen nur die von links herüberkreuzenden Fasern degeneriert sein können — ein deutlicher Unterschied in der Degeneration beider Seiten sich zeigen. Außer den autochthonen Ponsfasern ist auch die linke mediale Rindenponsbahn getroffen. Da diese Bahn keine aufsteigende Degeneration zeigt, so enthält sie nur cerebrotugale Fasern. Diese enden nach allgemeiner Ansicht in dem medialen Ponsgrau; ein Teil derselben zieht jedoch, im Pons angekommen, sicher lateralwärts gegen den gleichseitigen Brückenarm und vermischt sich mit den übrigen Ponsquerfasern (*ripo* Figg. 29, 30); ob diese Fasern im lateralen Ponsgrau oder erst im Cerebellum endigen, ist nicht zu entscheiden. Endlich nehmen beide Brückenarme noch aberrierende Ponsfasern auf (*ap*) und weiter dorsal auch Haubenponsfasern (*hp*). Die degenerierten Fasern in den Brückenarmen gelangen mit diesen in den Markkern des Kleinhirns. Ein nicht geringer Teil wendet sich hier direkt

¹⁾ In den Bildern erscheint der Degenerationsunterschied zwischen Läsionshöhe und cerebraleren Ebenen viel geringer als in der Wirklichkeit. Es kommt dies daher, daß in der Läsionshöhe wegen der starken Degeneration nur ein Bruchteil der tatsächlich degenerierten Fasern eingezeichnet werden durfte, um auf dem verkleinerten Bilde eine Konfluenz der Striche zu vermeiden, während in den höheren Ebenen mit unbedeutender Degeneration eine viel geringere Reduktion der Faserzahl bei der Einzeichnung vorgenommen wurde, ja dort, wo nur ein paar degenerierte Fasern den Pons traversierten, alle eingezeichnet wurden, um überhaupt das Vorhandensein derselben zeigen zu können. Dieses Bestreben, einerseits noch geringfügige Degeneration zu zeigen, andererseits bei starker Degeneration die Körner nicht konfluieren zu lassen, hatte zur Folge, daß in den Figuren im ersteren Falle die Degeneration übertrieben, im letzteren Falle abgeschwächt erscheint.

ventral und endet im gleichseitigen Flocculus (*F'* Fig. 31 links) und Paraflocculus ventralis; der andere Teil der degenerierten Fasern zieht dorsalwärts, und dann im Bogen lateral an den Kleinhirnkernen vorbei medialwärts zum Wurm (Figg. 31, 30, 28). Auf diesem Wege lösen sich nur sehr wenige degenerierte Fasern los, um dorso-lateralwärts in die gleichseitige Hemisphäre einzustrahlen (Fig. 28 links oben). Die medial gegen den Wurm sich wendenden Fasern bilden dorsal von den Kleinhirnkernen eine ansehnliche Kreuzung, die sich ziemlich weit in den Markast des Culmen und besonders in den des Declive hinein erstreckt. Zwischen beiden Ästen schiebt sich von außen ins Kleinhirn der Sulcus primarius ein, der den Lobus anterior von Bolk vom Lobus posterior trennt. Die degenerierten Kreuzungsfasern finden sich also in der Medianebene hauptsächlich in der hinteren Hälfte des Lobus anterior und in dem vordersten Teile des Lobus posterior. Von den Markkästen der Medianebene strahlen die degenerierten Fasern teils mehr sagittal in die Rinde des den Markstrahlen entsprechenden mittleren (Wurm-) Anteiles, teils lateralwärts in die Rinde der den Markkästen entsprechenden kontra-lateralen seitlichen (Hemisphären-) Anteile des Kleinhirns. Besonders aus dem Markast des Declive sieht man zahlreiche degenerierte Fasern nach der Kreuzung lateral in den Lobulus simplex (Bolk) ziehen, der dem Lobulus lunatus posterior der menschlichen Anatomie entspricht. Übertragen auf die Gebilde und Benennungen der menschlichen Anatomie ergibt sich also folgendes Degenerationsbild im Cerebellum:

Die dorsal und hinter den Kleinhirnkernen kreuzenden degenerierten Fasern aus dem Brückenarm enden in der Wurmrinde des Declive, des Culmen und der angrenzenden hintersten (dorsalsten) Lobulus-centralis-Läppchen, sowie in der zugehörigen kontra-lateralen Hemisphärenrinde: im Lobus lunatus posterior (lobulus simplex), Lobus lunatus anterior und in einem Teil der Alae lobuli centralis.¹⁾ Frei von Degeneration sind: 1. vor dem degenerierten Gebiet: der vordere (ventrale) Teil des Lobulus centralis mit den Alae und die

¹⁾ Den Lobus anterior (Lingula, Lobus centralis und Culmen) darf man nach Bolk nicht in Wurm und Hemisphäre zerlegen.

Lingula; 2. hinter dem degenerierten Gebiet: im Wurm Tuber valvulae, Pyramis, Uvula und Nodulus; in der Hemisphäre lobulus semilunaris superior, inferior und gracilis (= Crus primum), lobulus cuneatus (= Crus sec. lobuli ansiformis), Tonsille (= lobulus paramedianus).¹⁾ Von dem nun folgenden, beim Menschen nicht leicht homologisierbaren Teil ist der dorsale Paraflocculus (E. Smith) vollkommen intakt, der ventrale Paraflocculus und Flocculus hingegen beiderseits stark degeneriert. Ventraler Paraflocculus und Flocculus bekommen jedoch diese degenerierten Fasern direkt aus dem homolateralen, nicht wie die anderen Teile aus dem kontralateralen Brückenarm. Die Flocculus- und Paraflocculus-Degeneration ist ebenso wie die in den anderen Kleinhirnteilen und Brückenarmen beiderseits gleich.

Die starke cerebellopetale Degeneration beweist, daß ein großer Teil der Brückenarmfasern (wenigstens in der kaudalen Ponshälfte) cerebellopetal leitet. Er ist — da die (mediale) Rindenponsbahn nur absteigend degeneriert ist — die direkte oder indirekte (in dem Ponsgrau unterbrochene) Fortsetzung der (medialen) Rindenponsbahn.

Kurze Übersicht der degenerierten Fasern.

Die linke mediale Rindenponsbahn. Nur absteigende Fasern. Feine Bündel ziehen lateralwärts und verlieren sich zwischen den anderen Ponsquersfasern.

Die linke Pyramidenbahn. Ein Drittel aller Pyramidenfasern. Allmählich abnehmend bis ins untere Sacralmark. Bündelumlagerung im Pons, innige Faservermischung in der Oblongata. Aberrierende absteigende Fasern in der Schleife. Feine horizontale Fasern bis in das gleichseitige und durch die Raphe bis ins gekreuzte ventrale Haubenfeld. Pyramidenseitenstrang am oberen Beginn grobbündelig gefeldert. Schmale Pyramidenrandzone im Halsmark. Fast totale Kreuzung. Wenige Fasern im homolateralen Pyramidenseitenstrang. In Hals- und Lendenschwellung feine Fasern aus dem Pyramidenseitenstrang in die Mittelzone der grauen Substanz.

¹⁾ Vor dem Degenerationsgebiet ist also ein kleinerer Teil des Lobus anterior, hinter ihm ein größerer des Lobus posterior degenerationsfrei.

Die linke mediale Schleife (*Lm*).

Die laterale Abteilung endet in *vent. c.* Feine Fasern dorsalwärts ins tiefe Mark des vorderen Vierhügels, von hier lateral ins Vierhügelgrau, medial ins Zentralgrau.

Die mediale Abteilung endet im *vent. a* zum Teile in *vent. c.* Feine Fasern dorsalwärts ins zentrale Höhlengrau. Pedunculus corporis mammillaris bis ins Corpus mammillare. Cascadenbündel in die Commissura hypothalamica anterior.

Beide ventralen Haubenfelder (*vH*), aufsteigend. Ende: im kaudalen Teil von *med. b* und *vent. b*; in cerebraleren Ebenen im dorso-lateralen Teil des sichelförmigen *vent. b* und an der Berührungsstelle von *vent. b*, *vent. a* und Lateralkern.

Beide ventrale Haubenfelder (*vH*), absteigend. Feine Fasern. Ende in Olivenhöhe.

Die linke prädorsale Region, aufsteigend (*Rpd*). Anschluß an das hintere Längsbündel. Ende im Oculomotoriuskern.

Beide hintere Längsbündel (*Flp*) aufsteigend, links beträchtlich, rechts sehr gering. Einstrahlung in den Trochlearis- und Oculomotoriuskern.

Cerebral vom Nucleus III im Gebiete der dorsalen und prädorsalen Region einige aberrierende Fasern des ventralen Haubenbündels.

Das linke hintere Längsbündel, mediale Abteilung, absteigend. In Abducenshöhe Verschmelzung mit dem akzessorischen Längsbündel. Im rechten hinteren Längsbündel einige Körner nur bis Abducenshöhe.

Beide akzessorischen hinteren Längsbündel (*flp*), absteigend, links stärker als rechts. Mit dem hinteren Längsbündel vereint bis ins untere Sacralmark. Spärliche Einstrahlung ins Vorderhorn der Hals- und Lendenanschwellung.

Die Brückenquerfaserung (*p*) und Brückenarme beiderseits gleich stark, cerebellopetal. Ende zum Teile beiderseits im homolateralen Flocculus und Paraflocculus ventralis, zum Teile nach Kreuzung im Cerebellum im hinteren Anteil des Lobus anterior und in den vorderen Teilen des Lobus posterior.

Aberrierende Ponsquerfasern in der Schleife, vielleicht auch weiter dorsal in der Haube. Laterale Haubenponsfasern ventral vom motorischen Quintuskern.

Mediale Ponshaubenfasern aus der Ponsraphe dorsalwärts: *Fibrae rectae pontis*, und dorso-lateralwärts: *Fibrae obliquae pontis*.

Beide Abteilungen der lateralen Schleife (Ll_1 und Ll_2), beiderseits. Ll_2 aus *Corpus trapezoides* mit seinen aberrierenden Fasern, mediales Mark der *Oliva superior* mit auf- und absteigenden Fasern; Ll_1 aus *Striae medullares*, dorsalem Mark der Olive. Endung im Schleifenkern, hinteren Vierhügel und zentralen Höhlengrau.

Die obere Kreuzung der lateralen Schleife (ll) aus der linken Schleife. Einstrahlung in den rechten dorsalen *Nucleus lemnisci lateralis*, rechten hinteren Vierhügel, in das zentrale Höhlengrau und in die rechte *Area paravigemina*. Aberrierende Fasern durch das linke hintere Längsbündel und dorsal von ihm, ferner in spinaleren Ebenen in der mittleren und ventralen Haubenkreuzung.

Die zentrale motorische Quintusbahn beiderseits (cVm), von der Kreuzungsstelle bis zum Kern.

Die linke mesencephale Quintuswurzel ($Vmes$), absteigend. Austritt in die motorische Wurzel.

Der rechte *Trochlearis* von der Durchtrennungsstelle ab total degeneriert.

Die zwischen dem Niveau des spinalen Endes des motorischen Quintuskerns und der Bindearmkreuzung dorsal von der Schleife die Haubenraphe kreuzenden Querfasern kann man in drei Gruppen teilen.

I. Die dorsale oder prädorsale Haubenkreuzung (d), zwischen beiden prädorsalen Regionen, zum Teile auch zwischen beiden hinteren Längsbündeln ist stellenweise zu lockeren Bündeln konzentriert. Sie enthält:

1. Die obere Kreuzung der lateralen Schleife.
2. Die Kreuzung des akzessorischen hinteren Längsbündels.
3. Die Kreuzung der zentralen motorischen Quintusbahn.
4. Die dorsalsten *Striae medullares*.

II. Die mittlere Haubenkreuzung (m), besteht meist aus isolierten Fasern, die zwischen ventraler und dorsaler Haubenkreuzung einzeln den *Nucleus centralis superior* und die Raphe quer durchziehen; nur hie und da findet sich eine leichte Kon-

zentration zu einem ganz lockeren Zug. Lateralwärts setzen sie sich fort in:

1. Aberrierende Fasern der oberen Kreuzung der lateralen Schleife.

2. Fasern des ventralen Haubenbündels.

3. Mittlere Striae medullares.

4. Aberrierende Ponsfasern. (?)

III. Die ventrale Haubenkreuzung (*v*), zwischen den faserreichen basalen Anteilen der beiderseitigen ventralen Haubenfelder, bildet stellenweise faserreiche Bündel. Sie besteht:

1. Aus der Hauptmasse der kreuzenden Fasern des ventralen Haubenbündels.

2. Aus dem cerebralsten, dorsal von der Schleife liegenden Teil des Corpus trapezoides.

3. Aus den dorsal vom Corpus trapezoides verlagerten aberrierenden Fasern dieses Bündels (in spinaleren Ebenen als 2.).

4. Aus den ventralsten Striae medullares.

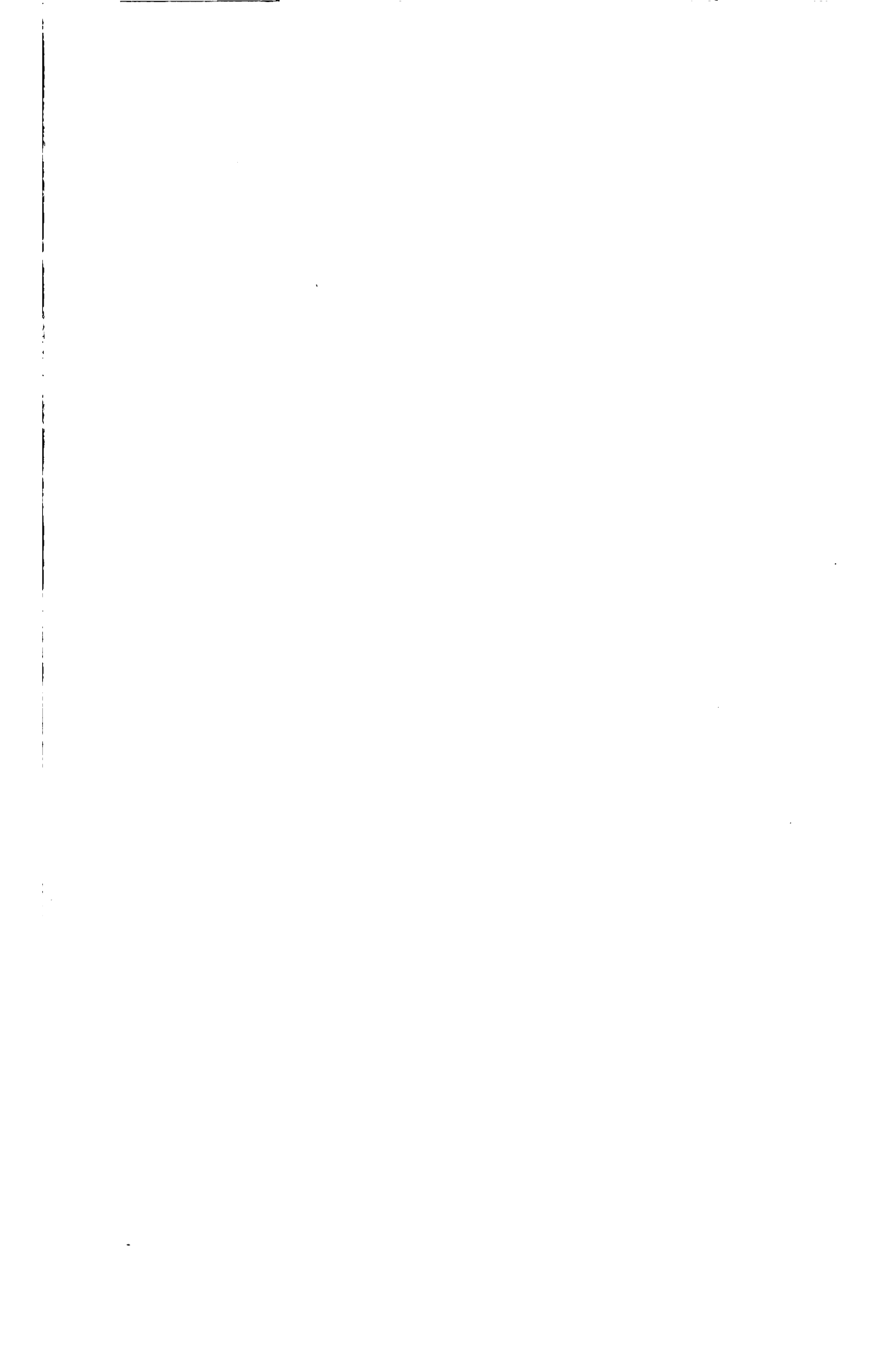
5. Aus den Übergangsfasern zwischen den spinalsten aberrierenden Fasern der oberen und den cerebralsten Fasern der unteren (Corpus trapezoides) Kreuzung der lateralen Schleife.

6. Aus Fasern, die lateral in die Haubenponsfasern übergehen. (?)

Tafelerklärung.

Die normalen Gebilde sind in den Figuren nur schematisch dargestellt, die Degenerationen hingegen möglichst naturgetreu eingezeichnet. Doch erscheinen geringfügige Degenerationen trotz absichtlicher Verminderung der wiedergegebenen Körneranzahl — infolge der Eintragung in ein verkleinertes Areal — relativ verstärkt; starke Degenerationen erscheinen umgekehrt relativ zu schwach, da bei ihrer Wiedergabe die Zahl der Körner zur Vermeidung ihrer Konfluenz noch mehr herabgesetzt werden mußte.

Öfters wurden mehrere Präparate zu einem Bilde kombiniert, teils um topische Beziehungen der Degenerationsfelder, die nicht alle auf einem Präparate zu sehen sind, teils um den Verlauf einer sehr faserarmen längsgetroffenen Bahn, der nur aus der Aufeinanderfolge von mehreren Präparaten zu entnehmen ist, — in einer Figur darzustellen. Sorgfältig wurde dabei darauf geachtet, daß durch diese Kombination keine falsche topische Beziehung vorgetäuscht werde. Die unter jeder Figurennummer befindlichen kleineren Nummern zeigen an, welche Präparate zur Kombination der betreffenden Figur verwendet wurden. Wo irgendein Detail noch aus einer etwas



Spitzer-Karplus, Gehirnbasis Läsionen.

Fig. 1.
N° 1290 128+

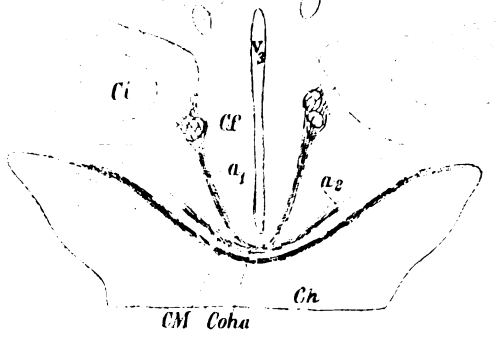


Fig. 4.
N° 106+

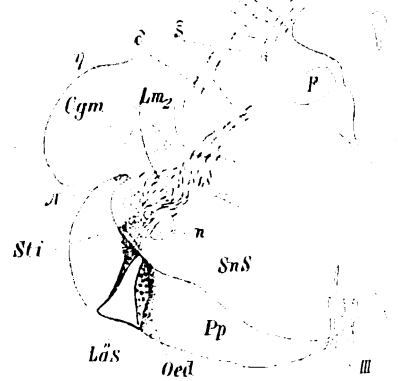


Fig. 2.
N° 1235-1220

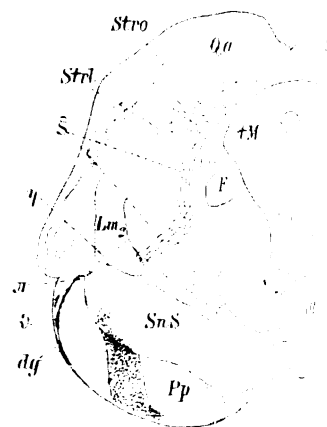
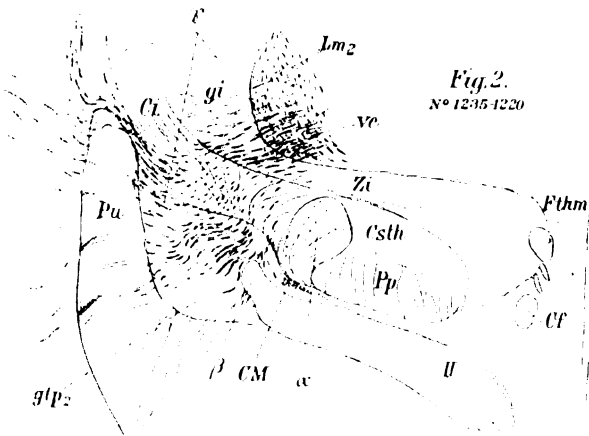


Fig. 3.
N° 1140

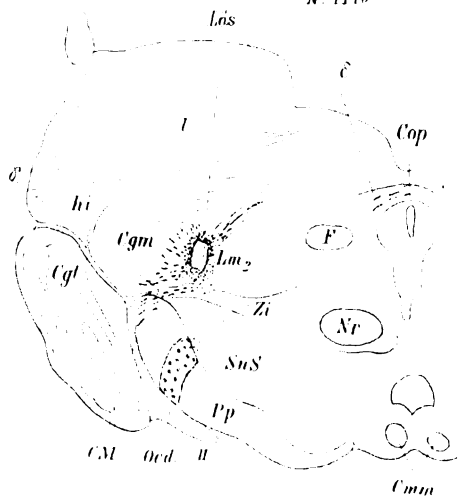


Fig. 6.
N° 950

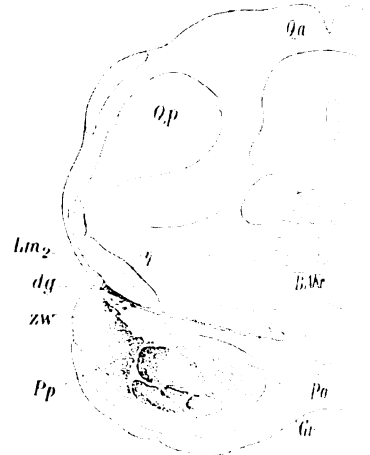


Fig. 7.
N^o 376

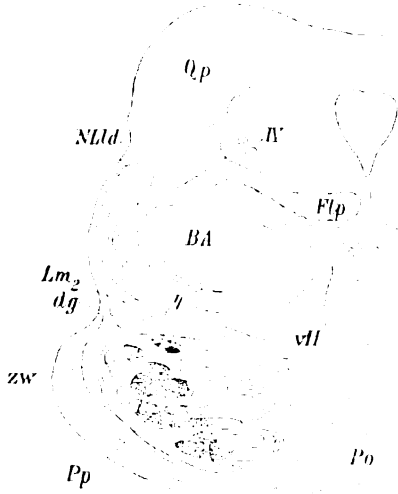


Fig. 10.
N^o 70

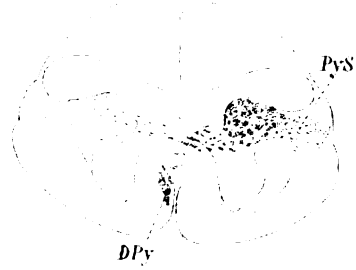


Fig. 5.
N^o 1020

Fig. 11.
C5



Fig. 8.
N^o 100

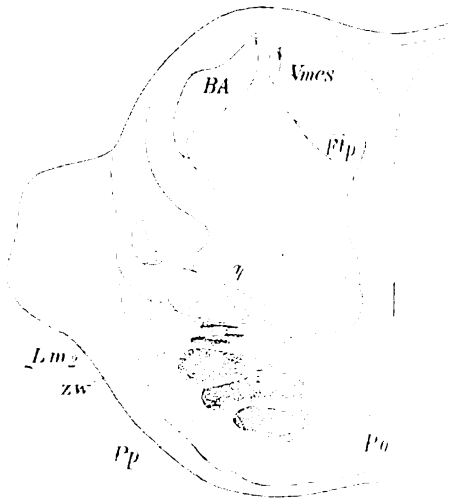


Fig. 12.
D2



Fig. 14.
S1



Fig. 9.
N^o 550 510

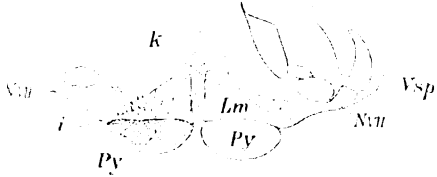


Fig. 12.
L.e2



Fig. 15.
S7





Spitzer: Karplus, Gehirnbasis-Läsionen.

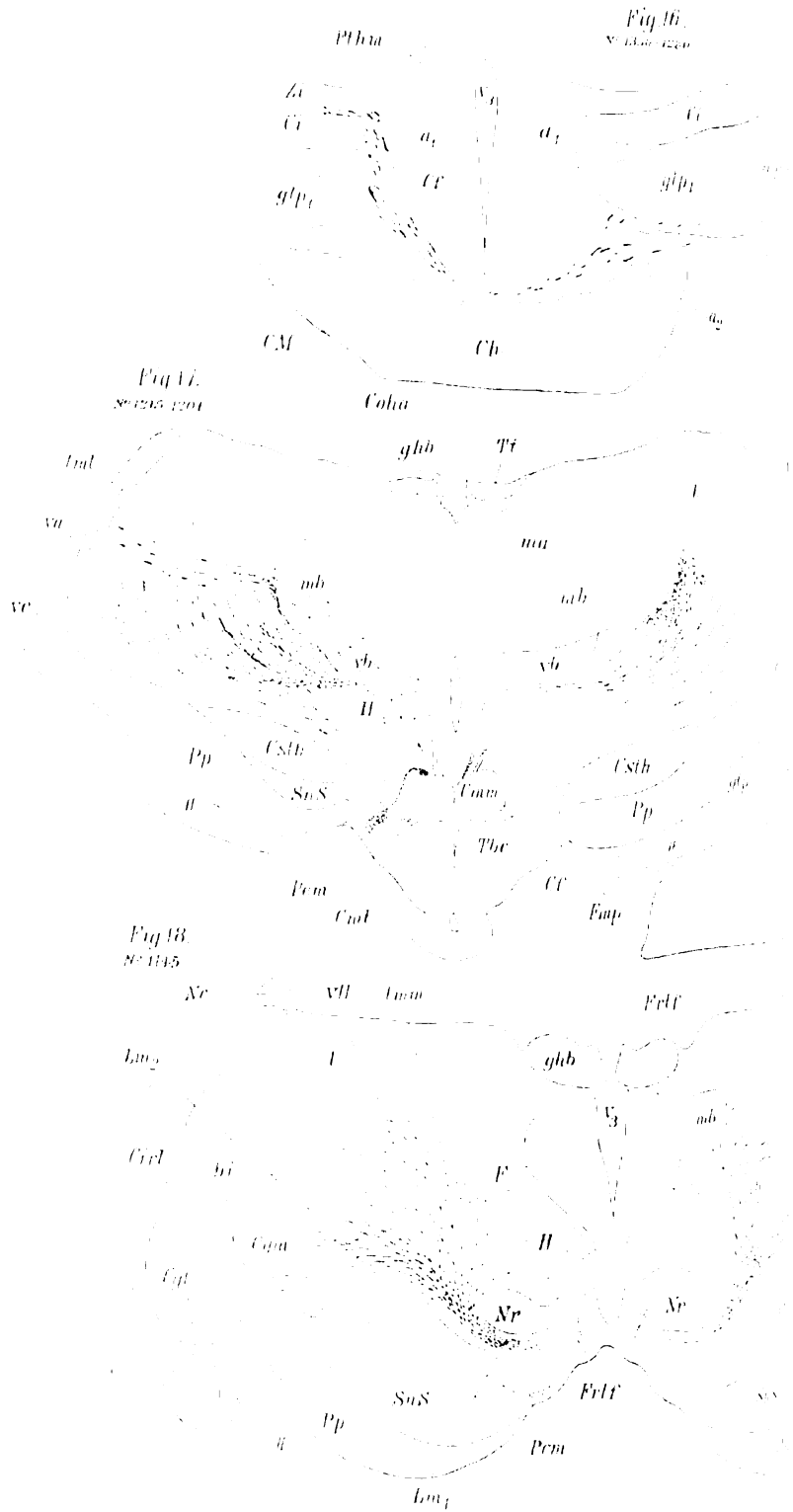


Fig. 19.
N^o 1076

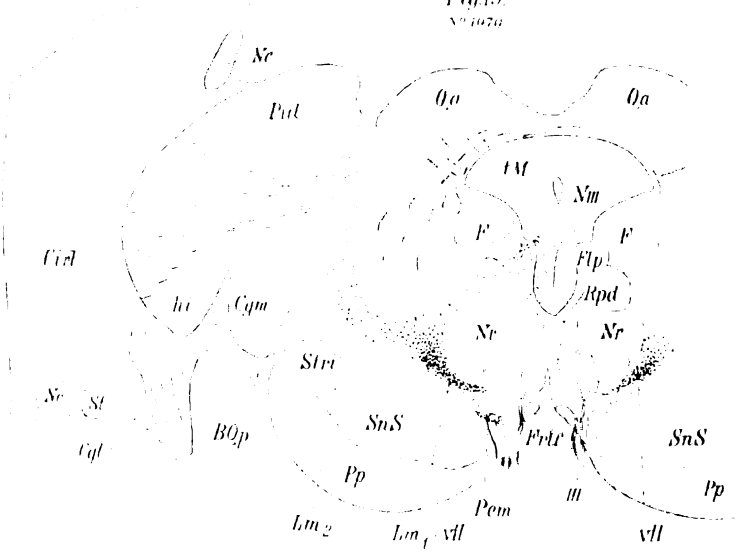
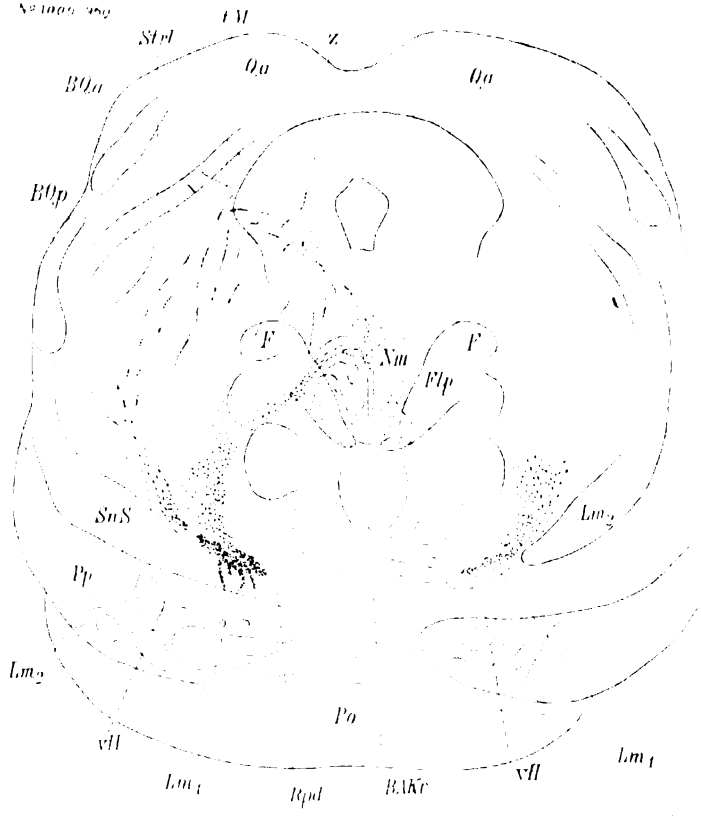


Fig. 20.
N^o 1069 1862



11-10-11



Spitzer Karplus, Gelenkbasis-Läsionen:

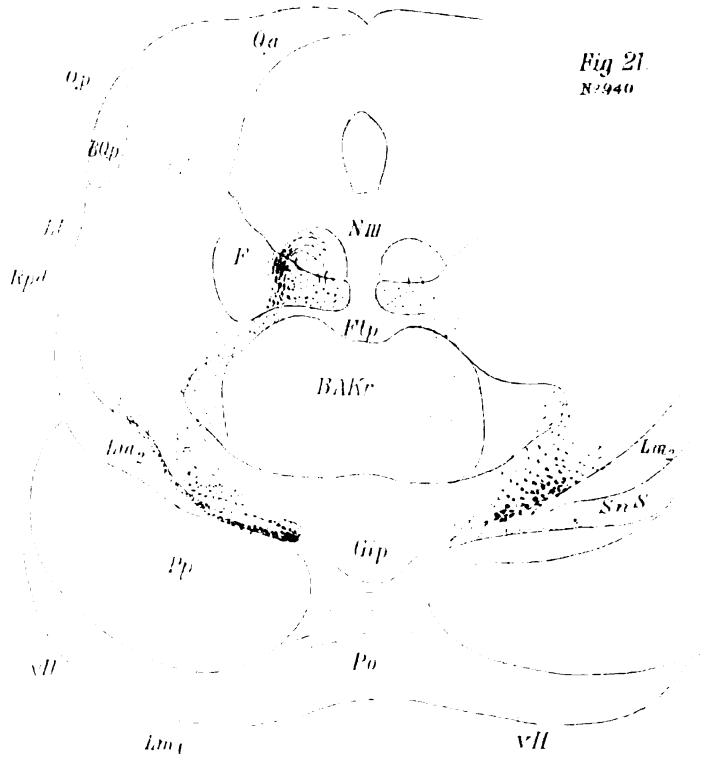


Fig 21.
82940

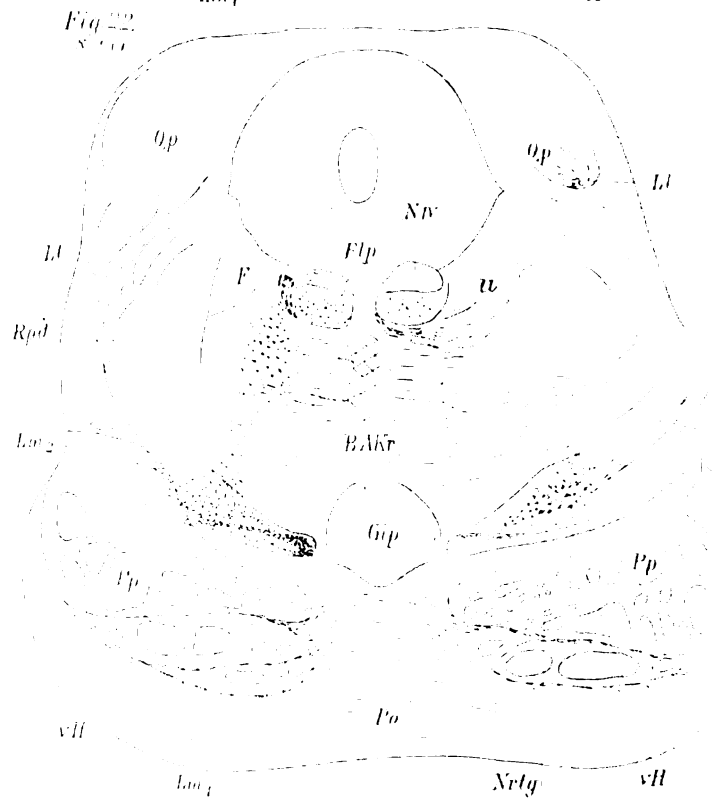


Fig 22.
83000

Fig. 23

№ 860 830

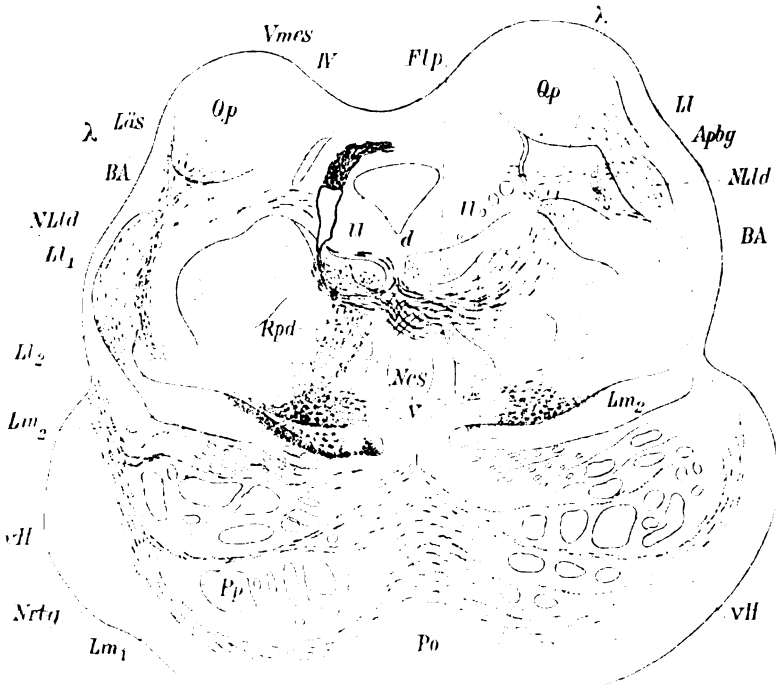
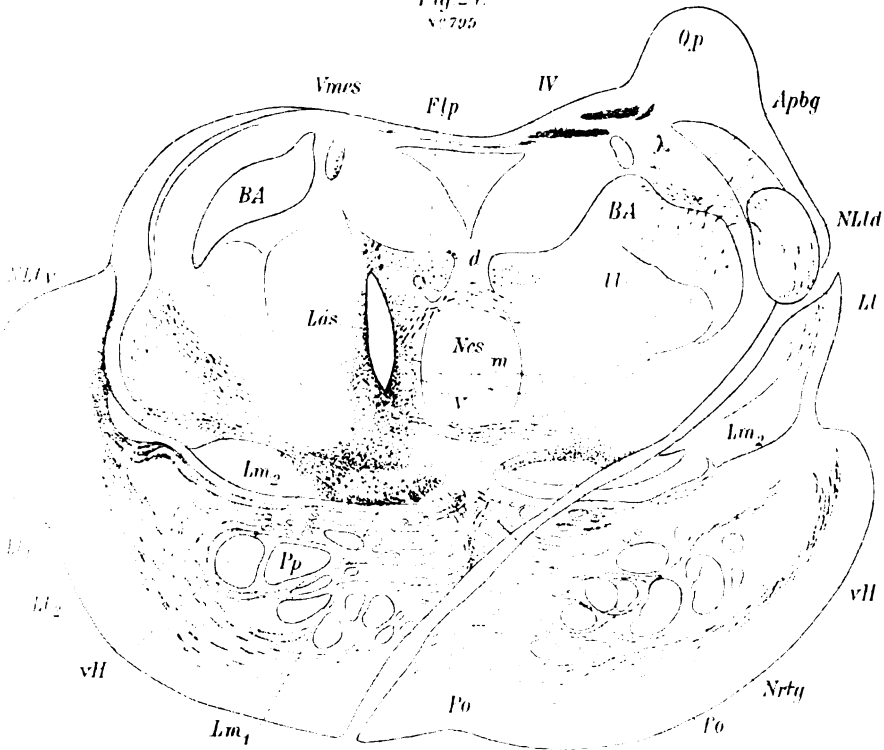


Fig. 24

№ 795



1100

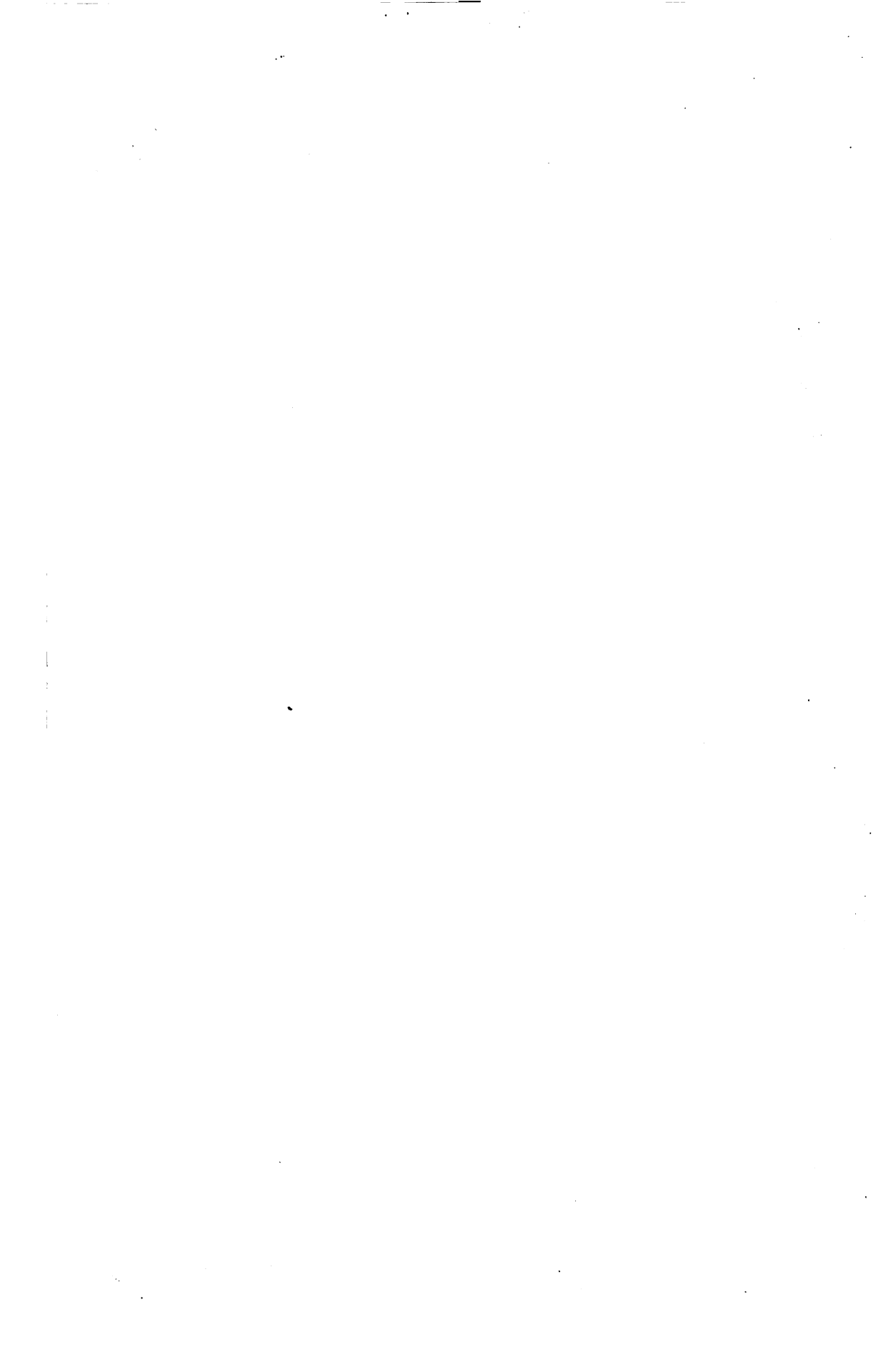


Fig 27.
N° 720 710

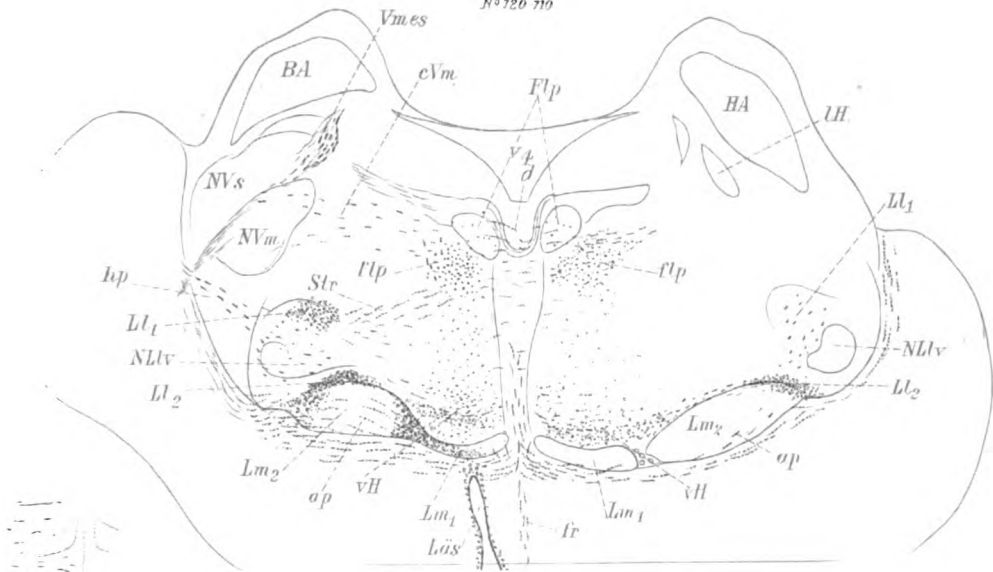


Fig 28
N° 690 670

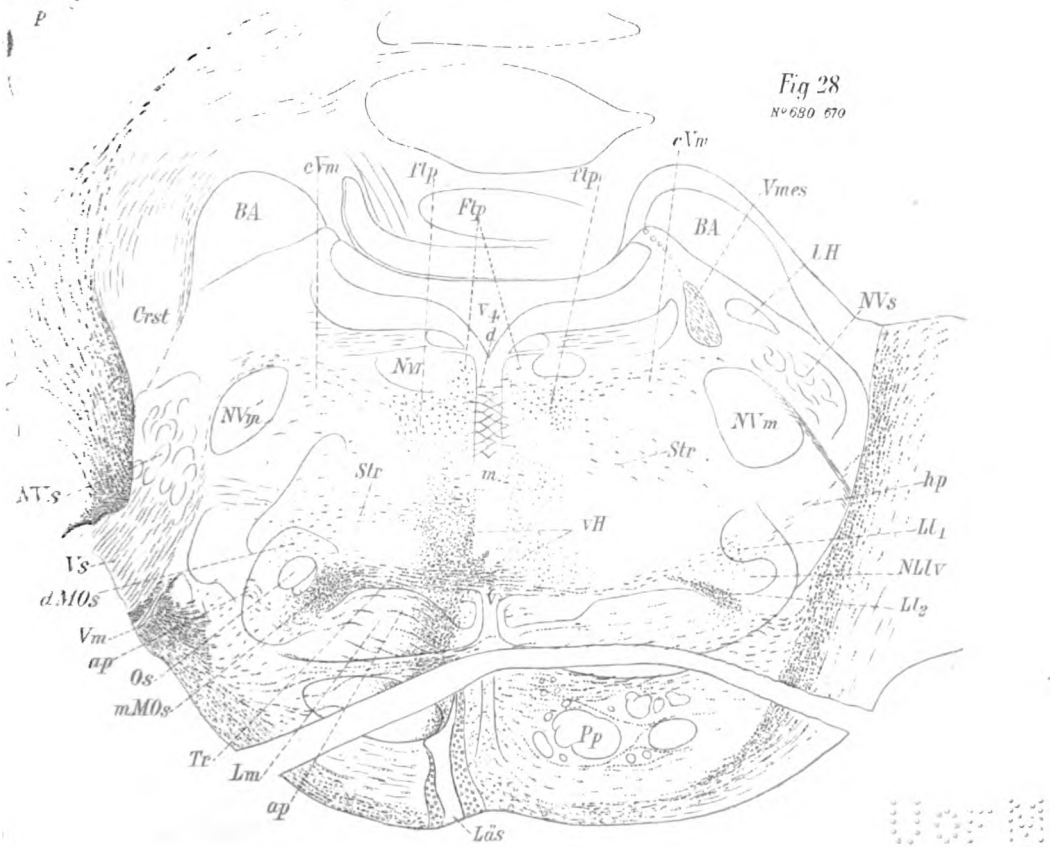




Fig. 32.
8 × 510

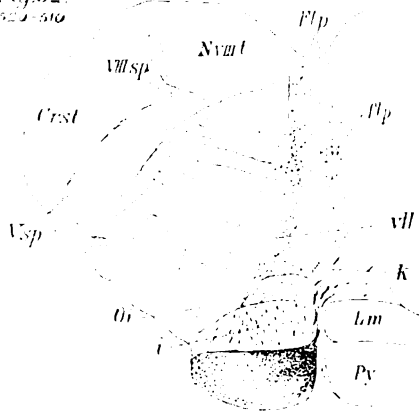


Fig. 35.
8 × 290

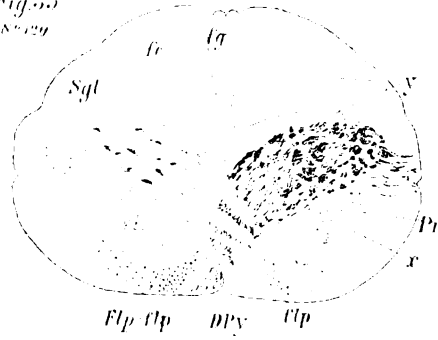


Fig. 33.
8 × 290

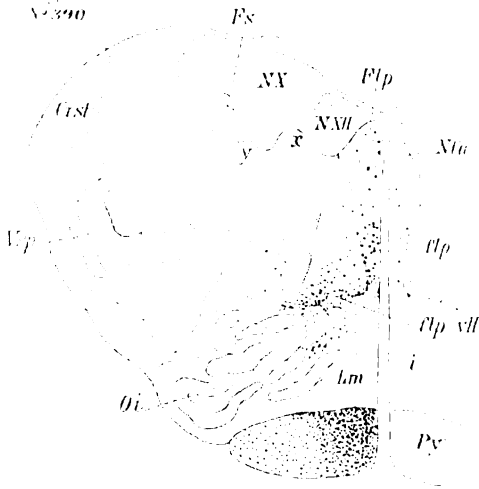


Fig. 36.

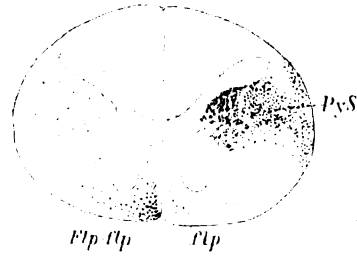


Fig. 37.
C₁

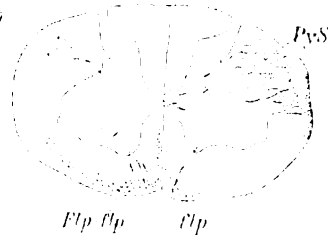


Fig. 34.
8 × 220

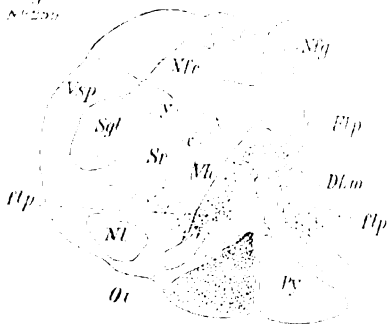


Fig. 38.
L₁

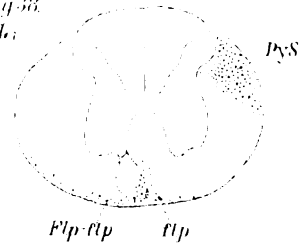


Fig. 39.
S₃



höheren oder tieferen Ebene eingezeichnet wurde, ist dies im Text ausdrücklich erwähnt. Die Bezeichnung ist meist beiderseits (rechts und links) eingetragen. Wo dies nicht möglich war und im Text auf eine solche nicht bezeichnete Stelle hingewiesen wird, ist dieselbe nach der Bezeichnung desselben Gebildes der anderen Seite leicht zu finden.

Buchstabenerklärung.

a_1, a_2	Kaskadenbündel (Commissura hypothalamica anterior).
a_p	aberrierende Ponsfasern.
$Apbq$	Area parabisgemina.
BA	Bindearm.
$BAKr$	Bindearmkreuzung.
BQa	Arm des vorderen Vierhügels.
BQp	Arm des hinteren Vierhügels.
Cf	Columna fornicis.
Cgl	Corpus geniculatum laterale.
Cgm	Corpus geniculatum mediale.
Ch	Chiasma.
Ci	Capsula interna.
$Cirl$	Capsula interna, retro-lentikulärer Teil.
CM	Commissura Meynert.
Cml	Corpus mammillare laterale.
Cmm	Corpus mammillare mediale.
$Coha$	Commissura hypothalamica anterior.
Cop	Commissura posterior.
$Crat$	Corpus restiforme.
$Csth$	Corpus subthalamicum.
d	dorsale Haubenkreuzung (prä dorsale Kreuzung).
D_2	Schnitthöhe des zweiten Dorsalis.
dg	dorsale Grenz Bündel der Pyramide.
DLm	Schleifenkreuzung.
$dMOs$	dorsales Mark der Oliva sup.
DPy	Pyramidenkreuzung.
F	Forals Haubenfaszikel.
fc	Funiculus cuneatus.
fg	Funiculus gracilis.
Flp	Fasciculus longitudinalis posterior.
flp	akzessorisches hinteres Längsbündel.
Fmp	Fasciculus mammillaris princeps.
fo	fibrae obliquae pontis.
fr	fibrae rectae pontis.
$Frtf$	Fasciculus retroflexus.
Fs	Fasciculus solitarius.
$Fthm$	Fasciculus thalamomammillaris.
ghb	Ganglion habenuale.
gi	Gitterschicht des Thalamus.
Gip	Ganglion interpedunculare.

<i>glp₁</i>	Globus pallidus, inneres Glied.
<i>glp₂</i>	Globus pallidus, äußeres Glied.
<i>Gr</i>	ventrale Grenzschiicht der Schleife.
<i>Gw</i>	Gowersches Bündel.
<i>hi</i>	hinterer Kern des Thalamus (Monakow).
<i>hp</i>	Haubenponsfasern.
<i>i</i>	Fasern aus der Pyramide in die gleichseitige Substantia reticularis.
<i>k</i>	Fasern aus der Pyramide in die kontra-laterale Substantia reticularis.
<i>l</i>	lateraler Thalamuskern Monakows.
<i>L₁</i>	Schnitthöhe des ersten Lumbalis.
<i>L₁₋₂</i>	Schnitthöhe zwischen ersten und zweiten Lumbalis.
<i>Läs.</i>	Läsion.
<i>Lc</i>	Lobulus centralis cerebelli.
<i>lH</i>	laterales Haubenfeld.
<i>Ll</i>	Lemniscus lateralis.
<i>Ll₁</i>	Lemniscus lateralis, Anteil (hauptsächlich) aus Striae stammend.
<i>Ll₂</i>	Lemniscus lateralis, Anteil (hauptsächl.) aus Corp. trap. stammend.
<i>ll</i>	Fasern der oberen Kreuzung der lateralen Schleife.
<i>Lm</i>	Lemniscus medialis.
<i>Lm₁</i>	Lemniscus medialis, mediale Abteilung.
<i>Lm₂</i>	Lemniscus medialis, laterale Abteilung.
<i>lml</i>	lamina medullaris lateralis des Thalamus.
<i>lmm</i>	lamina medullaris medialis des Thalamus.
<i>m</i>	mittlere Haubenkreuzung.
<i>ma</i>	Thalamuskern „medialis a“ Monakows.
<i>m_b</i>	Thalamuskern „medialis b“ Monakows.
<i>mMOs</i>	mediales Mark der Oliva sup.
<i>n</i>	rundlicher Zellhaufen in der Substantia nigra Soemmeringi.
<i>Nc</i>	Nucleus caudatus.
<i>Ncs</i>	Nucleus centralis superior.
<i>ND</i>	Deitersscher Kern.
<i>Nd₁</i>	Nucleus dentatus cerebelli, inneres Glied.
<i>Nd₂</i>	Nucleus dentatus cerebelli, äußeres Glied.
<i>Nfa</i>	Nucleus funiculi anterioris.
<i>Nfc</i>	Nucleus funiculi cuneati.
<i>Nfg</i>	Nucleus funiculi gracilis.
<i>Nl</i>	Nucleus lateralis, Seitenstrangkern.
<i>NLld</i>	Nucleus Lemnisci lateralis (dorsalis).
<i>NLlo</i>	Nucleus Lemnisci lateralis (ventralis).
<i>Nr</i>	Nucleus ruber.
<i>Nrtg</i>	Nucleus reticularis tegmenti.
<i>Nt</i>	Nucleus tecti cerebelli.
<i>NIII</i>	Oculomotoriskern.
<i>NIV</i>	Trochleariskern.
<i>NV_m</i>	motorischer Trigeminskern.
<i>NV_s</i>	sensibler Trigeminskern.
<i>NVI</i>	Abducenskern.

<i>NVII</i>	Facialiskern.
<i>NVIII ac</i>	akzessorischer Acusticuskern.
<i>NVIII t</i>	dorso-medialer, dreieckiger Acusticuskern.
<i>NX</i>	Vagus-kern.
<i>NXII</i>	Hypoglossuskern.
<i>Oed</i>	Ödem.
<i>Oi</i>	Oliva inferior.
<i>Os</i>	Oliva superior.
<i>p</i>	Ponsfasern.
<i>Pcm</i>	Pedunculus corporis mammillaris.
<i>Po</i>	Pons.
<i>Pp</i>	Pes-pedunculi-Faserung.
<i>Pr</i>	Processus reticularis.
<i>Pu</i>	Putamen.
<i>Pul</i>	Pulvinar.
<i>Py</i>	Pyramidenfaserung.
<i>PyS</i>	Pyramidenseitenstrang.
<i>Qa</i>	vorderer Vierhügel.
<i>Qp</i>	hinterer Vierhügel.
<i>ripo</i>	Rindenponsfasern.
<i>Rpd</i>	Regio praedorsalis.
<i>S₁</i>	Schnitthöhe des ersten Sacralis.
<i>S₃</i>	Schnitthöhe des dritten Sacralis.
<i>S₅</i>	Schnitthöhe des fünften Sacralis.
<i>Sgl</i>	Substantia gelatinosa trigemini.
<i>SnS</i>	Substantia nigra Soemmeringi.
<i>Sr</i>	Substantia reticularis.
<i>St</i>	Stria cornea.
<i>Sti</i>	Stratum intermedium.
<i>Str, Str₁</i>	Striae medullares.
<i>Stri = Sti</i>	
<i>Strl</i>	Stratum lemniscale des vorderen Vierhügels.
<i>Stro</i>	Stratum opticum des vorderen Vierhügels.
<i>Tbc</i>	Tuber cinereum.
<i>tM</i>	tiefes Mark des vorderen Vierhügels.
<i>Tr, tr, tr₁</i>	Corpus trapezoides (Erklärung der drei Bezeichnungen im Text).
<i>Tl</i>	Taenia thalami.
<i>v</i>	ventrale Haubenfeldkreuzung.
<i>v₃</i>	dritter Ventrikel.
<i>v₄</i>	vierter Ventrikel.
<i>va</i>	Thalamuskern „ventralis a“ Monakows.
<i>vb</i>	Thalamuskern „ventralis b“ Monakows.
<i>vc</i>	Thalamuskern „ventralis c“ Monakows.
<i>vH</i>	ventrales Haubenfeld.
<i>Vh</i>	Vorderhorn.
<i>x</i>	innere } Kuppe der Substantia reticularis grisea.
<i>y</i>	äußere }

<i>Zi</i>	Zona incerta.
<i>zwo</i>	Zwischenbündel (zwischen Schleife und Pyramide).
<hr/>	
α	Retrograde Degeneration der Pyramidenbahn.
β	Akzessorische Fasern zur Commissura Meynert.
γ	Thalamus-Rindenzfasern.
δ	Fasern von der Schleifengegend zur Commissura posterior.
ξ	Fasern von der Substantia nigra zum vorderen Vierhügel.
η	Absteigende Fasern in der medialen Schleife.
θ	Den Pes pedunculi lateral umgreifende Fasern.
λ	Fasern zwischen lateraler Schleife und zentralem Höhlengrau.
π	Absteigende Fasern in der dorso-lateralen Spitze des Pes pedunculi.

II—VII Hirnnerven.

<i>Vm</i>	Motorische Trigeminiwurzel.
<i>Vmes</i>	Mesencephale Trigeminiwurzel.
<i>Vs</i>	Sensible Trigeminiwurzel.
<i>Vsp</i>	Spinale Trigeminiwurzel.
<i>VIIIsp</i>	Spinale Vestibulariswurzel.
<i>VIIIv</i>	Nervus vestibularis.

Taf. IV., Figg. 1—15: *Macacus* I.

Taf. V—VIII, Figg. 16—39: *Macacus* III.

(Aus dem Kaiser Franz Joseph-Ambulatorium in Wien.)

Zur Behandlung der Tetanie mit Epithelkörperpräparaten.

Von

Privatdozent Dr. Friedrich Pineles,
Abteilungsvorstand.

Die Tatsache, daß die Tetanie nach Strumektomie auf den Wegfall der Epithelkörperchen zurückzuführen ist und die von mir klinisch und physiologisch begründete Annahme,¹⁾ daß die idiopathische Tetanie demselben „Tetaniegift“ wie die operative Tetanie ihre Entstehung verdankt, legen — in Analogie mit der Schilddrüsentherapie — den Gedanken nahe, die Wirkung der Epithelkörperpräparate auf den Verlauf der Krankheit zu erproben. Abgesehen von dem praktischen Interesse sind diese Versuche auch deshalb von Bedeutung, weil ihr positiver Ausfall ein weiteres Beweismoment für die parathyreoide Grundlage der idiopathischen Tetanie bilden würde. Die Durchführung und Prüfung einer solchen Behandlungsmethode stößt nach zwei Richtungen hin auf erhebliche Schwierigkeiten. Vor allem ist die Beschaffung des erforderlichen Epithelkörpermaterials sehr umständlich. Denn die Epithelkörperchen sind verhältnismäßig kleine Gebilde, deren Präparation und Gewinnung viel Übung, Mühe und Ausdauer erfordert. Ferner gehört die Auswahl von geeigneten Beobachtungen — es standen mir nur erwachsene Tetaniekranke zur Verfügung — nicht zu den leichten Aufgaben, da die idiopathische Tetanie der Erwachsenen meist eine gutartige Erkrankung darstellt, die gewöhnlich auch bei exspektativer oder rein sympto-

¹⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1904, S. 517 und Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LXXXV, 1906, S. 491 ff.

matischer Behandlung in verhältnismäßig kurzer Zeit verschwindet. In solchen benignen Fällen würde natürlich die günstige Wirkung der Epithelkörperpräparate nichts zu bedeuten haben. Dagegen sind die Beobachtungen von Tetanie mit chronischem Verlauf hier in erster Linie zu verwerten, da bei ihnen der positive oder negative Erfolg der Epithelkörperfütterung ein zuverlässigeres Urteil gestatten würde.

Erst im verflossenen Jahre entschloß ich mich, die Behandlung der Tetanie mit Epithelkörperpräparaten in Angriff zu nehmen, als ich Gelegenheit hatte, einige Patienten mit chronischer Tetanie durch längere Zeit zu beobachten. Die beiden ersten Kranken verdanke ich der außerordentlichen Liebenswürdigkeit des Herrn Hofrat v. Eiselsberg, dem ich an dieser Stelle meinen wärmsten Dank ausspreche. Die an ihnen angestellten Fütterungsversuche sind von Bedeutung, da es sich hier um eine seit vielen Jahren bestehende, im Anschlusse an eine Strumektomie aufgetretene Tetanie handelte, deren Zusammenhang mit dem Ausfalle der Epithelkörperchen über jeden Zweifel erhaben ist. Die dritte Beobachtung betraf eine an chronischer idiopathischer Tetanie leidende Kranke.

Die Epithelkörperpräparate wurden aus Epithelkörperchen von Pferden hergestellt. Die Organe wurden gesammelt und in frischem Zustande im chemisch-pathologischen Laboratorium der Krankenanstalt „Rudolfstiftung“, dessen Vorstand Dr. Ernst Freund ich für die wohlwollende Unterstützung meinen größten Dank schulde, verarbeitet. Sie wurden bei 40° getrocknet, mit der gleichen Gewichtsmenge Kakao vermengt und zu Tabletten gepreßt. Jede Tablette wog durchschnittlich 0,3 g, enthielt demnach 0,15 g getrockneter Epithelkörpersubstanz.

Im folgenden seien die Krankheitsgeschichten der drei mit Epithelkörperpräparaten behandelten Patienten mitgeteilt.

Beobachtung I. Seit 24 Jahren bestehende Tetanie nach Strumektomie. 4 $\frac{1}{2}$ monatliche stomachale Behandlung mit Epithelkörpersubstanz. Kein Erfolg.

A. L., 42 Jahre alt, Büglerin, wurde im Jahre 1882 auf der Klinik Billroth strumektomiert. Am 3. Tage nach der Totalexstirpation erkrankte sie an Tetanie, die seither in größeren oder kleineren Zwischenräumen auftritt. Zur Zeit der Menstruation zeigen sich die Krämpfe meist in sehr hohem Grade. In den Monaten Februar, März und April bemerkt Pat. keine Zunahme der Krampfanfälle. Alkohol beeinflusst die Krankheit in ungünstiger

Weise. Pat. war während der letzten 20 Jahre dreimal gravid, konnte aber weder während der Schwangerschaft noch während der Laktation eine Verschlimmerung ihres Leidens wahrnehmen. Haar- und Nagelausfall waren nie vorhanden. Im Jahre 1898 wurde der Pat. eine Eierstockzyste entfernt. Die Krämpfe betreffen meist Arme und Hände, wobei letztere die charakteristische Pfötchenstellung einnehmen. Treten die Krämpfe intensiver auf, so werden auch die Beine und die Augenmuskeln befallen. Das Sehvermögen war stets intakt. Augenbefund normal. Keine Linsentrübung.

23. Juni 1906. Die hauptsächlichsten subjektiven Beschwerden der Pat. bestanden in tetanischen Krämpfen der Arme und Beine, häufigen Parästhesien in den Vorderarmen und Händen und Augenmuskelkrämpfen. Chvosteksches Phänomen sehr deutlich, nach der von v. Frankl-Hochwart aufgestellten Bezeichnung = 1, d. h. das Beklopfen des Nervenstammes des Facialis ruft in allen Gesichtsmuskeln derselben Seite eine deutliche Zuckung hervor. Erbsches Phänomen positiv, wobei insbesondere in Analogie mit den bei der Kindertetanie erhobenen Befunden das Auftreten der Ka O Z unter 5 Milli-Ampères hervorzuheben ist.

N. ulnaris sin. Ka S Z 1,1	N. peroneus sin. Ka S Z 0,9
Ka O Z 4,0	Ka O Z 4,2
An S Z 1,8	An O Z 1,0
An O Z 2,0	An S Z 1,0

Vom 24. Juni bis 30. Juni 1906 erhielt Pat. täglich je zwei Epithelkörpertabletten, vom 1. Juli bis 16. August täglich je drei Tabletten. Am 16. Juli gab sie an, sich seit einigen Tagen wohler zu fühlen, keine Krämpfe in den Armen und Beinen zu verspüren; auch fehlen die Zuckungen in den Augenmuskeln. Chvostek 1.

N. ulnaris sin. Ka S Z 1,4
Ka O Z 3,0
An O Z 2,0
An S Z 2,1

27. Juli. Pat. fühlt sich seit 3 Wochen wohler. Keine Parästhesien, keine tetanischen Krämpfe. 8. August. Nach einer heftigen psychischen Erregung trat ein schwerer tetanischer Anfall auf, der die Arme, Beine und Augenmuskeln betraf.

N. ulnaris sin. Ka S Z 0,9
Ka O Z 2,5
An S Z 2,1
An O Z 1,7

Trotz der fortgesetzten Behandlung mit Epithelkörpertabletten dauern die Krämpfe in der Folgezeit an. Häufig wird Pat. auch von Parästhesien geplagt.

Am 13. September konnte eine eingehende Untersuchung feststellen, daß der Zustand der Pat. unverändert war. Chvostek = 1; Trousseau deutlich nachweisbar. Erb positiv. Die galvanische Untersuchung des N. ulnaris ergab:

Ka S Z 0,9 — 1,0

Ka O Z 2,8

An S Z 2,4

An O Z 1,7

Medikation: Täglich drei Epithelkörpertabletten.

Vom 20. Oktober an stellten sich heftige Diarrhöen ein, die denselben Charakter wie in früheren Jahren hatten. Die Häufigkeit und Intensität der Krämpfe nahm zu; Pat. magerte ab, fühlte sich äußerst schwach und elend. Nach 3wöchentlicher Dauer verschwanden die Darmbeschwerden, dagegen bestanden die tetanischen Anfälle fort. Zuweilen hielten die Spasmen tagelang an, so daß der Gang der Kranken einen ausgesprochenen spastischen Charakter hatte. Auch von Stimmritzenkrämpfen wurde sie jetzt häufig gequält. Am 17. Dezember 1906 ergab der N. ulnaris:

Ka S Z 0,9

Ka O Z 1,6

An S Z 1,2

An O Z 1,2

Die mehrmonatliche Behandlung mit Epithelkörperpräparaten wurde, da sie zu keiner Besserung der Krankheitserscheinungen geführt hatte, ausgesetzt.

Beobachtung II. Seit 16 Jahren bestehende, postoperative, parathyreoprive Tetanie. 10wöchentliche stomachale Darreichung von Epithelkörperextrakt. Verschlimmerung des Befindens.

J. K., 40 Jahre alt, Schuhmacher, wurde Juli 1890 auf der Klinik Billroth strumektomiert. Einige Wochen nach der Operation traten tetanische Krämpfe auf, die in größeren oder kleineren Intervallen bis zum heutigen Tage bestehen. Die stomachale Darreichung von Schilddrüsen-tabletten blieb ganz erfolglos. Seit 1892 Abnahme des Sehvermögens. Tetaniestart. Kataraktoperation auf der Klinik Fuchs. Durch viele Jahre Haar- und Nägelausfall. Sehr häufig Schweißausbrüche; einige Male epileptiforme Anfälle mit vollkommenem Bewußtseinsverlust.

Status praesens vom 17. November 1906. Chvostek positiv. Trousseau auslösbar. Die galvanische Untersuchung des linken N. ulnaris ergibt folgende Werte:

Ka S Z 1,0

Ka O Z 1,4

An S Z 1,5

An O Z 1,8

Außerdem klagt der Kranke über häufig auftretende tetanische Krämpfe in Armen und Beinen, sowie über Schweißausbrüche.

Vom 20. November bis 18. Dezember 1906 nimmt Pat. täglich je zwei Epithelkörpertabletten. Subjektives Befinden unverändert. Chvostek deutlich auslösbar, Nr. 1. Am 18. Dezember finden sich am N. ulnaris sin. folgende Werte:

Ka SZ 0,8
 Ka OZ 1,4
 An SZ 1,4
 An OZ 1,0

Vom 19. Dezember 1906 bis 17. Januar 1907 werden täglich je drei Epithelkörpertabletten verabreicht. Das Befinden des Kranken zeigt keine Besserung; die Krämpfe treten in größeren oder kleineren Zwischenräumen auf; sehr häufig sind die Schweiße. Am 17. Januar 1907 ist das Chvostek'sche Zeichen deutlich auslösbar (= 1). Erb positiv. Am N. ulnaris erhält man folgende Werte:

Ka SZ 0,4
 Ka OZ 2,2
 An SZ 1,0
 An OZ 1,6

Trotz fortgesetzter Epithelkörperfütterung zeigt das Befinden des Kranken in der nächsten Zeit keine Besserung. Am 23. Januar treten sehr heftige tetanische Anfälle auf, die in den nächsten Tagen anhalten und sich zu epileptiformen, allgemeinen, mit Bewußtseinsverlust einhergehenden Krämpfen steigern. Am 3. Februar 1907 wird die Epithelkörperbehandlung ausgesetzt. Die galvanische Untersuchung des N. uln. dext. am 3. Februar 1907 ergibt:

Ka SZ 0,6
 Ka OZ 1,8
 An SZ 1,2
 An OZ 1,2.

Chvostek 1.

Beobachtung III. Chronische idiopathische Tetanie. Stomachale Verabreichung von Epithelkörpertabletten durch 3 Monate. Kein Erfolg.

39jährige Postamtsdienersgattin¹⁾, die in Wien ihren ständigen Aufenthalt hat, erkrankte im Februar 1891 (im 5. Monate ihrer ersten Schwangerschaft) an Tetanie. Damals hatte sie nur ganz leichte Krämpfe in den Händen. Die Krämpfe verschwanden bald und zeigten sich in viel heftigerem Grade im Jahre 1894 (im 7. Monate ihrer zweiten Schwangerschaft). In der Folgezeit Wohlbefinden. Seit dem Jahre 1896 wird Pat. fast jeden Monat, meist 2 bis 3 Tage nach den Menses, von tetanischen Krämpfen befallen. Die dritte Schwangerschaft im Jahre 1900 wurde durch einen natürlichen Abortus im 3. Monat unterbrochen. Im Jahre 1903 vierte Gravidität. Während der 3 Monate der dritten und des ganzen Verlaufes der vierten Gravidität und der nachfolgenden 11 monatlichen Laktation blieb Pat. frei von Anfällen. Sobald das Kind abgesetzt wurde, traten die Krämpfe von neuem auf und erreichten in den beiden Wintern (1904/05 und 1905/06) eine große Heftigkeit, wobei auch sehr häufig Laryngospasmus beobachtet wurde. Seit 2 Jahren besteht eine Abnahme des Sehvermögens.

¹⁾ Die Pat. wurde am 9. Mai 1906 wegen ihres Tetaniestars in der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft vorgestellt. S. Zeitschrift f. Augenheilkunde 1906, Bd. XVI, S. 86 und 87.

Die ophthalmologische Untersuchung ergibt den Befund einer doppelseitigen Katarakt. März 1905 Haar- und Fingernägelausfall.

Am 24. April 1906 wurde folgender Status erhoben: Pat. von blassem Aussehen, klagt über häufig auftretende tetanische Krampfanfälle in Armen und Beinen. Außerdem bestehen Parästhesien und „zwickende“ Schmerzen in den Armen. Chvostek und Trousseau positiv. Die Untersuchung des Erbschen Phänomens ergibt eine deutliche galvanische Übererregbarkeit.

N. facialis sin. Ka SZ 0,9	N. ulnaris sin. Ka SZ 0,3
Ka OZ 2,8	Ka OZ 2,9
An OZ 1,6	An OZ 1,4
An SZ 1,8	An SZ 1,4

Die Kranke zeigte in der nächsten Zeit bei wiederholten Untersuchungen einen immer gleichbleibenden Befund. Auch die galvanischen Werte sind unverändert. So ergab eine elektrische Untersuchung am 12. Juni 1906:

N. ulnaris sin. Ka SZ 0,5 — 0,6
Ka OZ 2,0
An OZ 1,0 — 1,2
An SZ 0,6

Vom 12. Juni bis 10. August 1906 nahm Pat. täglich je drei Epithelkörpertabletten. Die subjektiven Beschwerden blieben vollkommen unbeeinflusst. Die tetanischen Krämpfe hatten hinsichtlich der Intensität und der Häufigkeit keine Änderung aufzuweisen.

Die am 10. August vorgenommene Untersuchung ergab: Chvostek = 1, Erb positiv.

N. ulnaris sin. Ka SZ 0,4
Ka OZ 2,8
An SZ 1,0
An OZ 1,2

Die Kranke nahm die Epithelkörperpräparate bis zum 9. September 1907 fort. Am 9. September war der Status unverändert. In den letzten Wochen wird die Pat. öfters von Stimmritzenkrämpfen befallen. Am 9. September:

N. ulnaris sin. Ka SZ 0,4
Ka OZ 1,6
An OZ 0,7
An SZ 0,8 — 0,9

Die beiden ersten, mit chronischer parathyreopriver Tetanie behafteten Kranken stellten aus mehrfachen Gründen ein äußerst günstiges Objekt zur Lösung der Frage dar, inwieweit die Epithelkörperfütterung die Tetanie zu beeinflussen vermöge. Vor allem lag bei ihnen jene Form der Tetanie vor, bei der durch klinische und experimentelle Tatsachen der Ausfall der Epithelkörperchen mit Sicherheit festgestellt und auch allgemein akzeptiert ist. Ferner kam noch der Umstand in Betracht, daß

die Tetanie — wie die Angaben der Kranken und die wiederholten klinischen und insbesondere die galvanischen Untersuchungen lehrten — einen ziemlich gleichartigen, chronischen Verlauf zeigte und deshalb ein sicheres prognostisches Urteil ermöglichte. In diesen beiden Beobachtungen hätte mithin eine im Verlaufe der Epithelkörperdarreichung aufgetretene Besserung des Befindens auf die günstige Wirkung der organotherapeutischen Behandlung bezogen werden müssen. Doch blieb der Erfolg, wie aus den Krankheitsgeschichten hervorgeht, vollkommen aus. In der ersten Beobachtung trat zwar zu Beginn der Behandlung eine subjektive Besserung ein, die jedoch alsbald wieder zurückging. Auch gab die Kranke spontan an, in früheren Jahren mitunter ein Nachlassen der Krämpfe beobachtet zu haben. Beim zweiten Patienten verschlimmerte sich der Zustand während der Epithelkörperfütterung, wobei es auch zu epileptischen Anfällen kam. Da der Kranke einige Jahre vorher schon an epileptiformen tetanischen Attacken gelitten hatte und gerade zur Zeit seiner diesjährigen Krampfanfälle eine außerordentlich große Kälte herrschte, so liegt die Annahme nahe, dieses letztere Moment, das bekanntlich bei der menschlichen und auch bei der experimentellen tierischen Tetanie von großer Bedeutung ist, mit der Verschlimmerung des Befindens in Zusammenhang zu bringen. Dagegen besteht nicht der geringste Grund, die Epithelkörperbehandlung hierfür verantwortlich zu machen, zumal das Präparat ohne jegliche Beschwerden vertragen wurde. Auch in der dritten Beobachtung, die eine Kranke mit chronischer idiopathischer Tetanie betraf, blieb die Zahl und die Intensität der tetanischen Krämpfe durch die Organtherapie unbeeinflusst.

Es verdient hier hervorgehoben zu werden, daß außer den Angaben der Kranken zwei klinische objektive Krankheitszeichen während der Behandlung mit großer Aufmerksamkeit verfolgt wurden: das Chvosteksche und das Erbsche Phänomen. Beide dienten als sehr zuverlässige Wertmesser zur Entscheidung der Diagnose und der Intensität der Tetanie. Beim Chvostekschen Zeichen wurden die drei von v. Frankl-Hochwart festgesetzten Grade berücksichtigt. Als Chvostek Nr. 1 wurde das Phänomen bezeichnet, wenn beim Perkussionschlag Zuckungen im ganzen Facialisgebiete auftraten. Bei

Chvostek Nr. 2 wurden nur Zuckungen im Nasenflügel und Mundwinkel ausgelöst, bei Chvostek Nr. 3 nur im Mundwinkel. Ebenso ließ die wiederholte galvanische Untersuchung des Nervensystems mit Sicherheit eine in bestimmten Grenzen schwankende, dauernde Übererregbarkeit erkennen. In übereinstimmender Weise zeigten die drei Patienten häufig das Auftreten der $KaOZ$ bei Werten unterhalb 5 Milli-Ampères — ein Verhalten, das nie bei gesunden Individuen festzustellen ist. Diese dem Erbschen Phänomen zukommenden niedrigen galvanischen Werte finden sich auch häufig bei der kindlichen Tetanie¹⁾ vor und sind äußerst wichtige Behelfe zur objektiven Feststellung der Diagnose einer Tetanie.

Inwieweit stehen meine Erfahrungen bezüglich der internen Epithelkörperbehandlung mit den Ergebnissen der therapeutischen Bestrebungen anderer Autoren in Einklang? Wir tun hier gut, die Behandlung mit Epithelkörperpräparaten und die mit Schilddrüsensubstanz gesondert zu besprechen. Was die erstere anbelangt, so liegen in der Literatur Angaben über therapeutische Erfolge (Marinescu²⁾, Vassale³⁾) und Mißerfolge (v. Frankl-Hochwart,⁴⁾ Escherich,⁵⁾ Rensburg und Rey⁶⁾) vor.

Marinescu verabreichte einem jungen, an chronischer idiopathischer Tetanie leidenden Mädchen zuerst ohne jeden Erfolg Schilddrüsentabletten, während die nachfolgende Behandlung mit Epithelkörperchen vom Ochsen eine sichtliche Besserung zur Folge hatte. Vassale sah bei einer Kindertetanie nach Verabfolgung des von ihm aus Epithelkörperchen dargestellten Parathyroidin einen deutlichen Heilerfolg.

Dagegen konnte v. Frankl-Hochwart bei 5 Fällen von idiopathischer Tetanie, die er mit Parathyroidinpastillen von Vassale behandelte, keine wesentliche Einwirkung beobachten. Escherich berichtete über eine Tetanie bei einem 5monatlichen Kinde, die trotz Darreichung von Parathyroidin (Vassale) letal endete. Rensburg und Rey sahen bei kindlicher Tetanie nach Behandlung mit Epithelkörperpräparaten nur Verschlimmerung.

¹⁾ In einer demnächst in den Jahrbüchern für Kinderheilkunde erscheinenden Arbeit werden diese Analogien zwischen der Kindertetanie und der Tetanie der Erwachsenen des näheren erörtert.

²⁾ Semaine médic. 1905, p. 239.

³⁾ Arch. italienn. de Biolog. 1905, Tom. 43.

⁴⁾ Die Tetanie der Erwachsenen. Alfred Hölder, Wien, 1907, S. 127.

⁵⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1906, S. 820.

⁶⁾ Zit. nach Kassowitz, Wiener klin. Wochenschr. 1906, S. 820.

Zahlreicher sind die Berichte aus der älteren Literatur über die Behandlung der Tetanie mit Schilddrüsenpräparaten. Positive Erfolge sahen bei operativer Tetanie: Byrom Bramwell,¹⁾ J. Hoffmann,²⁾ Westphal,³⁾ v. Eiselsberg⁴⁾ und bei idiopathischer Tetanie: Levy-Dorn,⁵⁾ Gottschall,⁶⁾ Byrom Bramwell,⁷⁾ Gottstein.⁸⁾

J. Hoffmann verabreichte einem Kranken mit parathyreopriver, chronischer Tetanie Thyreoidin 0·1 bis 0·2 pro die, worauf Besserung eintrat. Westphals Pat. erhielt durch 1 Monat Thyreojodin (0·2 täglich), die tetanischen Krämpfe wurden geringer. v. Eiselsberg konnte in zwei Beobachtungen von länger anhaltender Tetanie nach Strumektomie auf Verabreichung von getrockneten Schilddrüsentabletten Heilung feststellen.

In Levy-Dorns Beobachtung handelte es sich um eine seit 3 Jahren bestehende Tetanie, bei der schon nach drei Thyreoidinkapseln zu 0·25 die Anfälle in milderer Form auftraten. In der Folgezeit zeigten sie sich in Pausen von 12 Tagen. Byrom Bramwell gab einem 8jährigen, an Tetanie leidenden Knaben täglich 1 bis 3 Schilddrüsentabletten; die Krämpfe ließen nach 3 Wochen nach. Gottstein machte bei einer Pat. mit chronischer, idiopathischer Tetanie den Versuch einer Schilddrüsenfütterung, wodurch eine andauernde erhebliche Besserung des Zustandes eintrat.

Löwenthal und Wiebrecht⁹⁾ verabreichten einer an Basedow und Tetanie leidenden Kranken ein Präparat, das aus der Schilddrüse und dem umgebenden Gewebe von Tieren (Ochs, Pferd, Hammel) hergestellt war und schreiben die günstige Wirkung dem in dem Präparate vorhandenen Epithelkörpergewebe zu.

Die Schilddrüse wurde mit dem umgebenden Fett- und Bindegewebe herausgenommen, im Vakuum getrocknet und in der täglichen Dosis von 0·3 bis 0·75 verabfolgt. In erster Linie wurden die Krampferscheinungen günstig beeinflußt; in geringerem Grade die sensiblen und sensorischen Symptome und die objektiven Krankheitserscheinungen (Chvostek, Erb). In derselben Weise wie dieses Pulver wirkte die interne Verabreichung von Schilddrüsentabletten. Sieben Tabletten pro die unterdrückten die Anfälle vollkommen.

1) British med. Journ. 1895, 1. Juni, p. 1196.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, Bd. IX, S. 282.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1901, S. 849.

4) Wiener klin. Wochenschr. 1906, S. 781.

5) Neurolog. Zentralbl. 1895, S. 793.

6) Ebendasselbst.

7) Brit. med. Journ. 1895, p. 1196.

8) Inaugur.-Dissertation Breslau 1895.

9) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906, Bd. XXXI, S. 415.

Dagegen berichten über Mißerfolge der Schilddrüsenbehandlung: Schultze,¹⁾ Westphal,²⁾ Löwenthal und Wiebrecht,³⁾ v. Czyhlarz,⁴⁾ Mannaberg,⁵⁾ v. Frankl-Hochwart,⁶⁾ Reinbach,⁷⁾ Ehrhardt,⁸⁾ Kocher,⁹⁾ Erdheim¹⁰⁾ und Leischner¹¹⁾.

Löwenthal und Wiebrecht gaben einer 36jährigen Kranken mit idiopathischer Tetanie Schilddrüsentabletten (täglich 3 bis 6 Stück). Die Tetanie blieb unverändert. Mannaberg stellte an der Nothnagelschen Klinik Versuche an Tetaniekranken mit Schilddrüsentabletten an und hatte den Eindruck, daß eher eine Verschlimmerung als eine Besserung eingetreten war. v. Frankl-Hochwart hat einer Anzahl von Tetaniekranken ohne den geringsten Erfolg Schilddrüsentabletten verabreicht.

Von experimentellen Arbeiten, die sich mit der Beeinflussung der tetanischen Krämpfe durch Epithelkörperfütterung beschäftigten, sind die Versuche von Vassale¹²⁾ und Biedl¹³⁾, sowie eigene Untersuchungen zu nennen. Vassale sah nach interner Behandlung epithelkörperloser Hunde eine Besserung; Biedl hingegen konnte entweder keinen oder nur einen vorübergehenden Heileffekt feststellen. Auch meine noch nicht abgeschlossenen Versuche lieferten bisher ein negatives Resultat.

Überblickt man die Ergebnisse der internen Epithelkörperbehandlung bei Tetanie und vergleicht man sie mit klinischen und physiologischen Tatsachen, so stößt man auf eine Reihe von Widersprüchen, die eine kritische Besprechung herausfordern.

Schon bezüglich der Häufigkeit des Heilerfolges ist der Umstand bemerkenswert, daß einer Anzahl von positiven Erfolgen eine ungefähr ebenso große Zahl von Mißerfolgen gegenübersteht. Im Gegensatz hierzu imponiert der außerordentliche Heilerfolg

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. VII, S. 408.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1901, S. 849.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXXI, 1906, S. 428.

4) Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 2.

5) und 6) v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie der Erwachsenen. A. Hölder, 1907, S. 127.

7) Bruns Beiträge, Bd. XXV, 1899.

8) Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. X, 1902.

9) Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1895.

10) Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd., XVI, 1906.

11) Wien, med. Woch. 1906.

12) Archiv. ital. de biolog. 1905, Tom. 43.

13) Innere Sekretion. Wiener Klinik. Wien 1903. 10. u. 11. Heft, p. 321.

der internen Schilddrüsenbehandlung bei dem Krankheitsbild des Myxödems (Cachexia strumipriva, idiopathischem Myxödem der Erwachsenen, Thyreoaplasie, Kretinismus), der — was die Erscheinungen der Schilddrüseninsuffizienz anbelangt — nur in den seltensten Fällen vermißt wird.

Weiterhin ist es auffallend, daß die Schilddrüsentherapie zu mindestens ebenso häufig wie die Epithelkörpertherapie die Unterdrückung der tetanischen Krämpfe zur Folge haben soll. Diesen Umstand aus Beziehungen der Tetanie zur Schilddrüse zu erklären, geht nicht an, da alle bisher feststehenden klinischen, pathologischen und physiologischen Tatsachen für den Zusammenhang der Tetanie mit den Epithelkörperchen sprechen. Es bliebe deshalb nur die Annahme übrig, die günstige Einwirkung der Schilddrüsenbehandlung auf den Gehalt der Schilddrüsentabletten an Epithelkörpergewebe zurückzuführen.

Um über die Menge der in den Schilddrüsenpräparaten enthaltenen Epithelkörpersubstanz ein Urteil zu gewinnen, bestimmte ich das Gewichtsverhältnis zwischen Schilddrüse und Epithelkörperchen. Zu diesem Behufe wurden Wägungen dieser Organe, die Lämmern und Kälbern entnommen waren, ausgeführt. Die käuflichen Schilddrüsentabletten sind aus Schilddrüsen von Lämmern hergestellt. Jede Schilddrüse dieser Tierart besteht aus zwei, durch einen Isthmus miteinander verbundenen Schilddrüsenlappen, deren jeder ein inneres, kleineres Epithelkörperchen eingeschlossen enthält. Letzteres kann wegen seines geringen Volumens und seiner unscharfen Begrenzung nur unvollkommen aus dem Schilddrüsenparenchym herausgeschält werden. Die äußeren, größeren Epithelkörperchen des Lammes liegen außerhalb der Schilddrüse an der Bifurkationsstelle der Carotis, werden daher bei der Herausnahme der Schilddrüse unberührt gelassen. Die Hammelschilddrüsentabletten bestehen mithin aus der Schilddrüse und den inneren Epithelkörperchen, die ungefähr um zwei Drittel kleiner als die äußeren sind. Die Schilddrüsen von sechs erwachsenen Lämmern wogen im frischen Zustand 24·7 g (getrocknet 8·4 g), die dazu gehörigen zwölf äußeren Epithelkörperchen 0·23 g (getrocknet 0·09 g), was für die inneren, um zwei Drittel kleineren Epithelkörperchen berechnet, einem Gewichte von 0·08 g (0·03) entspricht. Das Gewicht der sechs Schilddrüsen verhielt sich demnach zum be-

rechneten Gewicht der dazu gehörigen zwölf inneren Epithelkörperchen wie 309 : 1. Eine Schilddrüsentablette, die 0·3 frische Schilddrüsensubstanz enthält, hat im Durchschnitt einen Gehalt von 0·001 g (= 1 mg) frischer Epithelkörpersubstanz. Bei täglicher Darreichung von 3 bis 7 Schilddrüsentabletten vom Hammel wurden mithin ungefähr 3 bis 7 mg frischer Epithelkörpersubstanz verabfolgt.

Da Löwenthal und Wiebrecht in ihrem sehr genau beobachteten Falle durch längere Zeit Schilddrüse und Epithelkörperchen vom Ochsen verfüttert hatten, bestimmte ich auch das Gewichtsverhältnis dieser Organe bei erwachsenen, kräftigen Kälbern; sie vom Ochsen zu erhalten, war aus äußeren Gründen unmöglich. Zehn Schilddrüsen von Kälbern wogen im frischen Zustand 387 g (getrocknet 129 g). Das Gewicht von 22 herauspräparierten Epithelkörperchen betrug 0·55 g (im getrockneten Zustand 0·19 g). Da das Rind gewöhnlich vier Epithelkörperchen besitzt, so entsprechen den 387 g Schilddrüsensubstanz 40 Epithelkörperchen im Gesamtgewicht von 1·0 g (getrocknet 0·34 g). Gehen wir nun von der günstigsten Voraussetzung aus, daß mit jeder Rinderschilddrüse auch alle vier dazu gehörigen Epithelkörperchen entfernt wurden, so waren in dem Präparate Schilddrüse und Epithelkörperchen in einem Gewichtsverhältnis von 129 : 0·34, d. i. von 379 : 1 vorhanden. Die von Löwenthal und Wiebrecht gereichten Dosen (0·25 bis 0·75 getrockneten Pulvers) enthielten mithin im allergünstigsten Falle ungefähr $\frac{7}{10}$ bis 2 mg getrockneter Epithelkörpersubstanz. Aus diesen Berechnungen geht hervor, daß die interne Darreichung von frischer Epithelkörpersubstanz in täglichen Dosen von 2 bis 7 mg (= $\frac{7}{10}$ bis $2\frac{1}{3}$ mg getrockneter Substanz) eine günstige Beeinflussung der tetanischen Krämpfe zur Folge gehabt haben soll.

Die Entscheidung der Frage, auf welche Weise solch winzige, intern verabreichte Mengen von mehreren Milligrammen Epithelkörpersubstanz das im Organismus vorhandene „Tetaniegift“ unschädlich zu machen vermögen, bleibt zukünftiger Forschung vorbehalten, da wir vorderhand über das Wesen dieses Prozesses nicht die geringste Kenntnis besitzen. Doch steht dieser Heilerfolg im grellen Gegensatz zu dem Mißerfolg, wie er in meinen Beobachtungen mit 200mal größeren Dosen — die drei Patienten erhielten durch Wochen und Monate täglich 0·15 bis 0·45 g getrockneter Epithel-

körpersubstanz — zu konstatieren war. Auch v. Frankl-Hochwart und Escherich, die das Präparat von Vassale verwendeten, verfütterten sicherlich Gewichtsmengen, die den meinigen sehr nahe standen. Der Einwand, daß diese weitaus größeren Dosen, wie es z. B. bei der Schilddrüsentherapie der Fall sein kann, von Nachteil gewesen wären, ist vollkommen grundlos, da niemals irgendwelche nachträgliche Erscheinungen zutage traten.

Schließlich ist es am Platze, die einzelnen Krankheitsfälle hinsichtlich ihrer Verwertbarkeit zu prüfen. Was die parathyreo-prive Tetanie anbelangt, so tritt sie meist in der ersten Woche nach der Strumektomie auf, verläuft nach Wochen oder Monaten tödlich oder klingt in dieser Zeit ab. Nur selten kommt es zu einem chronischen, über mehrere Jahre sich erstreckenden Verlauf der Tetanie, wobei aber gewisse Schwankungen des Zustandes zu beobachten sind. Die nach interner Epithelkörperbehandlung wahrnehmbaren Besserungen fallen entweder in die Zeit, wo auch spontane Heilung vorzukommen pflegt, oder beziehen sich bei den mehr chronischen Fällen auf eine verhältnismäßig kurze Spanne Zeit. So trat bei J. Hoffmanns Kranken auf 2wöchentlicher Thyreoidinbehandlung und in der Beobachtung von Westphal nach 1monatlicher Therapie Besserung ein; in solch verhältnismäßig kleinen Zeiträumen konnten die Krämpfe auch spontan nachgelassen haben. Die idiopathische Tetanie der Erwachsenen tritt nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen in zwei Formen auf. Das einmal handelte es sich um eine benigne, nach kürzerer oder längerer Zeit spontan abheilende Erkrankung, das anderemal um eine chronische rezidivierende Form, in der Perioden von Krampfanfällen mit krampffreien Intervallen abwechseln. Da die größte Anzahl der oben angeführten Beobachtungen zur ersten Form gehören, ist eine bei ihnen konstatierte günstige Einwirkung der Epithelkörperbehandlung überhaupt nicht beweisend. Aber auch bei der chronischen rezidivierenden Form fehlt jeder Anhaltspunkt bezüglich der Voraussage des in der nächsten Zeit zu gewärtigenden Befindens, so daß auch hier eine durch die Organotherapie herbeigeführte Besserung keine sichere Schlußfolgerung gestattet.

Von allen mit Epithelkörperpräparaten behandelten Krankheitsfällen sind die von mir beschriebenen drei Beobachtungen hin-

sichtlich ihrer Verwertbarkeit am zuverlässigsten. Denn bei zwei von ihnen lag eine parathyreoprive Tetanie vor, deren Beziehung zum Epithelkörperausfall feststeht; ferner zeigten sie alle einen chronischen, über viele Jahre sich erstreckenden Verlauf, der im Verein mit der, der Behandlung vorausgehenden, auf subjektive und objektive Krankheitszeichen (Chvostek, Erb) fußenden Beobachtung eine sichere Prognosenstellung im Sinne des Fortbestehens der Krämpfe ermöglichte. Dazu kommt noch der Umstand, daß den Kranken verhältnismäßig große, durch Monate verabfolgte Dosen keinen Nutzen brachten.

Fasse ich die Resultate meiner Untersuchungen und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zusammen, so ergibt sich folgendes:

Wenn man berücksichtigt, daß die Tetanie der Erwachsenen meist eine gutartige, zur spontanen Heilung tendierende Erkrankung darstellt, die Prognose bei den chronischen rezidivierenden Fällen mit Sicherheit nicht zu stellen ist,

dem angeblichen Heilerfolg bei der internen Epithelkörperbehandlung viele Mißerfolge gegenüberstehen,

bei den Heilerfolgen oft sehr geringe Mengen wirksam sein sollen, während viele Mißerfolge bei 200fach größeren Dosen beobachtet wurden,

die experimentelle Tetanie der Tiere durch Epithelkörper-eingabe nicht günstig beeinflußt wird,

so gelangt man zu der Annahme, daß die mit der internen Epithelkörperbehandlung erzielten Heilerfolge keineswegs die spezifische Wirksamkeit dieser Therapie beweisen, vielmehr zahlreiche klinische und physiologische Tatsachen für die Unwirksamkeit der internen Epithelkörperbehandlung bei der parathyreopriven und idiopathischen Tetanie sprechen.

Die interne Epithelkörperbehandlung versagt, wie aus unseren Ausführungen hervorgeht, bei verhältnismäßig großen Dosen von mehreren Dezigrammen, deren Herstellung schon mit technischen Schwierigkeiten und einem erheblichen Kostenaufwand verbunden ist. In theoretischer Hinsicht muß noch immerhin die Möglichkeit einer erfolgreichen Wirkung außerordentlich großer Mengen von Epithelkörpersubstanz erwogen werden. In medizinischer Beziehung besitzt diese Frage kein Interesse, da ihre praktische

Verwertung schon wegen der Unmöglichkeit der Beschaffung des Epithelkörpermaterials unausführbar wäre. Es müssen deshalb andere Mittel und Wege zur Unterdrückung der tetanischen Krämpfe gesucht werden. Schließlich verdient auch hervorgehoben zu werden, daß in Anbetracht der Unwirksamkeit der Epithelkörperfütterung bei der parathyreopriven und idiopathischen Tetanie der Einwand, daß das Versagen der Therapie bei der idiopathischen Tetanie gegen die parathyreoide Natur dieser Erkrankung spreche, jede Bedeutung verliert.

Über Entwicklungsdifferenzen des Zentralnervensystems dreier gleichalteriger Embryonen von *Cavia cobaya*.

Von

Dr. Viktor Widakowich,

Assistent am embryologischen Institute der Wiener Universität.

(Mit Tafel IX.)

Während die Keime eines Geleges oder eines Wurfes der niederen Wirbeltiere gewöhnlich alle auf ein und derselben Entwicklungsstufe stehen und einander sehr ähneln, sind gleichalterige Keime der warmblütigen Wirbeltiere oft sehr verschieden weit in der Entwicklung fortgeschritten. Beispielsweise stehen alle Keime der 20 bis 30 Eier, die eine Ringelnatter ablegt, ungefähr auf derselben Entwicklungsstufe. Die Föten eines Sela-chieruterus sind gewöhnlich so gleichmäßig entwickelt, daß die Gewichts-differenzen im Vergleich zum fötalen Körpergewichte minimale sind. Bei zahlreichen an den Keimen von *Squalus acanthias* vorgenommenen Wägungen fand ich, daß beispielsweise bei einem Körpergewichte, das um 40 g schwankte, das Gewicht des leichtesten und des schwersten Fötus kaum um 1 g differierte; hingegen findet man bei den Säugetieren, die mehr als ein Junges zur Welt bringen, selten 2 Früchte, die an Gewicht und Gestalt einander völlig gleich sind. Bei ihnen gibt es erhebliche Entwicklungsdifferenzen bereits zu einer frühen Zeit des Fötallebens, ja sogar schon vor der Anlage des Embryo. In einem Kaninchen, das 8 Tage nach der Befruchtung getötet worden war, fand ich Eier verschiedener Entwicklungsstufen vor, deren Extreme einerseits eine Keimscheibe mit Primitivstreifen und Kopffortsatz, andererseits aber eine Embryonalanlage mit 4 Urwirbeln bildeten.

Es ist bekannt, daß man aus dem Differenzierungsgrade oder dem Gewichte eines Embryo keinen sicheren Schluß auf sein Alter ziehen kann. So berichtet Preyer,¹⁾ daß er in einem Uterushorne von *Cavia cobaya* drei Embryonen fand, deren schwerster 5mal so viel wog als der leichteste.

Speziell bei den Nagern sollen die Entwicklungsdifferenzen gleichalteriger Keime besonders ausgeprägt sein. Nach Ziehen²⁾ sind bei ihnen die individuellen Differenzen in der Geschwindigkeit der Entwicklung des Zentralnervensystems auffällig groß. So schließt sich z. B. beim Kaninchen die Medullarrinne am neunten Tage nach der Befruchtung, gelegentlich jedoch erst am 15. Tage. Wenn nun auch nicht behauptet werden kann, daß die Entwicklungsdifferenzen am Zentralnervensystem verhältnismäßig größer sind als die an anderen Organen, so muß jedenfalls zugegeben werden, daß sie bei der relativen Größe des Organes und den rasch aufeinander folgenden tiefgreifenden Formveränderungen, die es im Laufe seiner Entwicklung erleidet, besonders auffallend sind.

Bei der Sektion eines Meerschweinchens fand ich neben vier ungefähr gleich großen Embryonen zwei durch ihre relative Kleinheit auffallende Stadien. Es schien mir der Mühe wert zu sein, durch eine eingehende Untersuchung einmal festzustellen, in welchem Grade die Organentwicklung verschiedener Stadien aus ein und demselben Uterus differieren kann. Da nun die beiden weniger entwickelten Embryonen bemerkenswerte Anomalien im Bereiche der Nackenkrümmung und des Rückenmarks aufweisen, soll hier speziell das Zentralnervensystem dieser beiden mit Mißbildungen behafteten Keime sowie das eines der größeren Embryonen desselben Uterus vergleichend besprochen werden.

Für die Entwicklung des Meerschweinchens liegen zurzeit keine Normentafeln vor, auf die man hinweisen könnte, und speziell über die Hirnentwicklung sind nur vereinzelte Angaben vorhanden; deshalb ist es notwendig, zur Charakterisierung der einzelnen Stadien detaillierte Angaben zu machen. Da es trotz der zahlreichen Arbeiten auf dem Gebiete der Hirnentwicklung keine einheitliche Nomenklatur gibt und die von den Autoren

¹⁾ W. Preyer, Spezielle Physiologie des Embryo. Leipzig 1885.

²⁾ Morphogenie des Zentralnervensystems der Säugetiere in Hertwigs Handb. d. Entwicklungsgesch.

gebrauchten Bezeichnungen sich nach der jeweiligen Auffassung der morphologischen Wichtigkeit der einzelnen Gebilde richten, schicke ich voraus, daß bei der folgenden Beschreibung soweit als möglich jene Bezeichnungen verwendet werden sollen, die Tandler und Kantor¹⁾ in ihrer „Entwicklungsgeschichte des Geckogehirns“ angewendet haben. In diesem „ersten Teile einer größer angelegten Arbeit, die Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Vertebratenhirns liefern soll“, wurde meines Wissens zum ersten Male die Entwicklung des Hirns nach einer Auffassung besprochen, die sich bei der Wertung der einzelnen Hirnteile lediglich durch organische, durch Furchen und Vorwölbungen gegebene Grenzen, nicht aber durch spekulativ gewonnene, einer tatsächlichen Grundlage entbehrende Gesichtspunkte leiten ließ. Die in dieser Abhandlung verwendete Nomenklatur entspricht im großen und ganzen der von Kupffer im Hertwigschen Handbuch angewendeten.

Der kleinste der drei zu besprechenden Embryonen hatte nach Fixierung im Pikrin-Sublimat eine größte Länge von 3.5 mm. Er war gerade gestreckt, die Konturen des Zentralnervensystems zeichneten sich nach außen so deutlich ab, daß eine bei Betrachtung des Embryo im binoculären Mikroskope gefertigte Skizze die meisten Details zeigt, die an dem bei 833facher Vergrößerung gefertigten Wachsmodele zu sehen sind. Die Gehörgrübchen sind geschlossen, sehr tief, aber noch im Zusammenhange mit dem Ectoderm. Über dem lateralen Pole der primären Augenblase zeigt das anliegende Ectoderm eine Verdickung, die Anlage der Linse. Der freie Schwanz des Embryo entspricht dem kaudalsten, senkrecht aufsteigenden Rückenmarksabschnitte des Modelles (Fig. 1). Die stellenweise minder gute histologische Fixierung der Gewebe sowie eine Faltung der dünnen Hirnwand unterhalb des Sulcus mesorhombencephalicus sowie im Bereiche der Infundibularregion lassen vermuten, daß dieser Embryo bereits im Uterus abgestorben war. Da diese Faltungen am fertig gestellten Hirnmodelle ausgeglichen wurden, gibt das Modell zwar mit genügender Deutlichkeit eine Anschauung vom Stande der Entwicklung der einzelnen Abschnitte, kann aber für die bezeichneten Partien nicht als absolut treu gelten.

¹⁾ Beiträge zur Entwicklungsgesch. d. Vertebratengehirns. I. Anatom. Hefte, Bd. XXXIII. Jena 1906.

Der Hirnteil dieses Stadiums ist zweischenkelig und besteht aus drei verschieden gestalteten Hauptabschnitten (Fig. 1). Ein vorderster, kugelig aufgetriebener, zwei Ausstülpungen tragender Teil erscheint durch ein U-förmig gekrümmtes Rohr mit einem ventralwärts ausgebauchten Rohre verbunden, das in einen langen, eigentümlich gewundenen Fortsatz ausläuft. Der erste Teil ist das Prosencephalon (*P*), das gekrümmte Rohr das Mesencephalon (*M*), das ausgebauchte Rohr das Rhombencephalon (*Rh*), an das sich das Myelencephalon (*R*) anschließt. Diese Teile sind durch Furchen scharf voneinander getrennt. Die Furche *S. d. m.*, der Sulcus diamesencephalicus, trennt das Prosencephalon vom Mesencephalon; die Furche *S. m. rh.*, der Sulcus mesorhombencephalicus, das Mesencephalon vom Rhombencephalon. Dieses ist durch eine scharfe Krümmung, die Nackenbeuge (*Nb*) gegen das Myelencephalon abgesetzt. Die erste Furche ist seicht und breit, die zweite tiefer und viel breiter („fossa rhombomesencephalica“, Ziehen). Sie schnürt das Hirnrohr ringförmig ein und nimmt von hinten nach vorne an Breite und Tiefe zu. Der von ihr umfaßte Hirnteil wird als *Plica rhombomesencephalica* bezeichnet und entspricht dem Isthmus des ausgebildeten Gehirns. Im Inneren des Hirnrohres verursacht sie eine Vorwölbung, die *Prominentia mesorhombencephalica*. Die Ausstülpungen des Prosencephalon sind die primären Augenblasen (*Ab*), die medianwärts und nach oben durch eine tiefe Einschnürung von der Masse des Prosencephalon getrennt sind, basalwärts aber unmittelbar in die Hirnwand übergehen. Vor den primären Augenblasen liegt eine leichte Vorwölbung, die erste Andeutung der Großhirnhämisphären. Ein Sulcus telodiencephalicus, d. h. eine Grenzfurche, die eine strenge Unterscheidung des primären Vorderhirns in Telencephalon und Diencephalon bereits rechtfertigen würde, ist noch nicht ausgeprägt, doch ist der unmittelbar vor dem Sulcus diamesencephalicus gelegene Teil als Diencephalon zu bezeichnen. Die Vorwölbung des Prosencephalon nach hinten — unten ist das Infundibulum (*J*).

Der vor dem Sulcus diamesencephalicus gelegene Hirnabschnitt zerfällt demnach in vier Teile. In das Opticushirn, das Hypophysenhirn, das Hämisphärenhirn und das Zwischenhirn. Nach Tandler-Kantor sind diese Teile ontogenetisch gleichalterig und gleichwertig, weshalb eine primäre Zusammengehörigkeit

einzelner dieser Teile, z. B. des Opticushirns und des Telencephalon nicht anzunehmen ist. Das Mesencephalon (*M*) ist U-förmig gebogen und zeigt an seiner Basis zwei leichte Abknickungen, die vordere (*v. Sk.*) und hintere (*h. Sk.*) Scheitelkrümmung (*His.*). Die der Krümmung des Mesencephalon an der Basis entsprechende Spalte führt den Namen Sattelspalte, *Plica encephali ventralis* (Kupffer).

Das Rhombencephalon zeigt die Brückenkrümmung. Der mit *L. c.* bezeichnete Teil, die *Lamina cerebelli*, an die sich das verdünnte Dach des Rautenhirns anschließen würde, stellt die kaudale Wand der *Plica rhombomesencephalica* dar und bildet die Hauptmasse der Kleinhirnanlage. Die dünne Nachhirndecke (Rautenfeld *His*, *Tegmen myelencephali* Ziehen) ist wegen ihrer großen Zartheit schwer zu modellieren und wurde, um die Treue des Modelles nicht weiter zu stören, nicht rekonstruiert. Der Boden des Rautenhirns hat die Gestalt einer keilförmigen Rinne, ein *Sulcus limitans* ist nicht vorhanden. Unterhalb der Brückenkrümmung verjüngt sich das Hirnrohr, um dann ganz unvermittelt einen rostralwärts offenen Winkel zu bilden. Diese Umbiegung entspricht der Nackenkrümmung. Occipitalwärts ragt die Masse des Rückenmarks in Form eines Spornes, des Nackenhöckers (*Nh*) vor. Unter Bildung zweier Einfaltungen seiner Wand (Fig. 1 bei *) beschreibt dann das Rückenmark einen rostralwärts offenen Bogen, um dann mit einem vertikal aufsteigenden Schenkel zu enden, der, wie erwähnt, dem freien Schwanz entspricht. Hervorzuheben ist, daß den beiden Falten des Rückenmarks in der Nackenbeuge keine Faltungen oder Knickungen des Körpers entsprechen. Wie aus den Schnitten durch diese Region ersichtlich ist, erscheint das Rückenmark innerhalb des Körpers eingeknickt. Bei diesem Stadium läßt sich nicht entscheiden, ob und inwieweit diese abweichende Verlaufsrichtung postmortalen Veränderungen zuzuschreiben ist. Sicher ist, daß das Rückenmark eine Entwicklungsstörung erfahren hat, da es sich unterhalb der Nackenbeuge ganz unvermittelt verdünnt und sich dann nicht ganz allmählich, wie dies normalerweise der Fall ist, verjüngt (vgl. Fig. 5), sondern einen gleichmäßig dünnen Strang darstellt, der ziemlich brüsk endigt.

Der mittlere Embryo maß nach der Fixierung fast 4 mm. Er war in cranio-kaudaler Richtung leicht zusammengekrümmt.

Der freie Schwanzteil entspricht wieder dem kurzen, aufsteigenden Schwanzende des Modelles. Das Zentralnervensystem war bei der äußeren Besichtigung nicht in so weitgehendem Maße zu begrenzen, wie beim kleinsten Embryo. Die Gehörbläschen haben einen Recessus vestibuli, dessen Spitze mit dem äußeren Ectoderm noch in Berührung steht. Das Auge ist zum sekundären Augenbecher eingestülpt, Retinablatt und Pigmentepithel liegen einander an, die Anlage der Retina ist bereits stark verdickt. Das Linsensäckchen ist vom Ectoderm noch nicht abgeschnürt, sondern hat eine nach außen weit offene Höhle. Die Riechgraben sind bereits deutlich abgegrenzt. Die beiden Unterkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens sind miteinander verschmolzen. Die obere Extremität ist stummelförmig, die untere leistenförmig. Die histologische Fixierung der Gewebe ist eine sehr gute. Das Modell des Zentralnervensystems wurde ebenfalls in 833facher Vergrößerung ausgeführt.

Das Hirnrohr dieses Embryo (Fig. 2) ist wieder ein zweischenkeliges Gebilde, dessen Scheitel vom Mesencephalon gebildet wird. Während die hinter dem Sulcus mesodiencephalicus gelegenen Hirnteile ihre Form relativ wenig geändert haben, sind in dem vor diesem Sulcus gelegenen Abschnitte tiefgreifende Veränderungen aufgetreten. Der vor dem Opticus gelegene Hirnteil hat sich stark ausgebaucht und das Hämisphärenhirn gebildet, dessen Vorwölbung eine Falte des Sulcus telodiencephalicus (*s. t. d.*) erzeugte, der das Telencephalon scharf vom Zwischenhirn trennt. Wie man auf Fig. 2 sieht, teilt sich dieser Sulcus in zwei Schenkel, derer einer als basaler Schenkel des Sulcus telodiencephalicus (Tandler) rostralwärts verläuft und die Großhirnhämisphäre gegen das Opticushirn abgrenzt, während der zweite, seichtere Schenkel als Sulcus postopticus (*s. p. o.*) die occipitale Grenze des Opticushirns darstellt.

Das Telencephalon besteht aus den beiden Hämisphären, die medial und rostral durch einen breiten First verbunden sind (Fig. 3 *Te. i.*). Dieser First bildet den Boden der breiten und seichten Fossa interhaemisphaerica (Mantelspalte) und ist nach Ziehens Ansicht ein medianer Streifen des primären Vorderhirnsackes, der sich nicht an der Bildung des Hämisphären beteiligte und daher zum Zwischenhirn gehört. Da nun dieser Hirnteil vor dem Sulcus telodiencephalicus gelegen ist, der ihn aufs

deutlichste vom Diencephalon trennt, muß man ihn wohl, wie dies Tandler und Kantor getan haben, zum Telencephalon rechnen, das somit aus drei zunächst gleichwertigen Teilen, nämlich aus zwei lateralen und einer medialen Hämisphäre besteht. Der mittlere Abschnitt, der im erwachsenen Gehirn als Paraphyse nachweisbar ist, führt den Namen Telencephalon impar. Er ist gegen die Hämisphären durch zwei paramedian sagittal verlaufende Furchen, die Sulci tegmenti (Fig. 3 *a. t.*) abgegrenzt, die am Sulcus telodiencephalicus seicht beginnen, sich alsbald verschärfen und in der Höhe des Opticus ziemlich unvermittelt aufhören. Es hängen daher die Großhirnhämisphären basalwärts unmittelbar zusammen. Der sie verbindende Wandteil ist der Torus transversus (Fig. 3 und 4 *T. tr.*).

Das Opticushirn ist dem ersten Stadium gegenüber insofern differenzierter, als die Absetzung der Augenblasenstiele gegenüber dem Neuralrohr viel kräftiger geworden ist. Der basale, unter dem Opticus gelegene Vorsprung ist die Wölbung des Recessus postopticus (Fig. 4 *R. p. o.*). Das Hypophysenhirn hat sich in Form eines kurzen, plumpen Zapfens, der Hypophyse, (*Hy*) angestülpt. Sie ist von der Wölbung des Recessus postopticus durch eine Bucht getrennt, in die eine Ausstülpung des Kopfdarmes, die Rathkesche oder Hypophysentasche zu liegen kommt. Dieser Art der Darstellung des Opticus- und Hypophysenhirns liegt die oben zitierte Anschauung zugrunde, nach der diese Hirnteile koordinierte und gleichwertige Gebilde sind denen ein selbständiges Formentwicklungsvermögen eigen ist. Im Sinne dieser Anschauung liegt es, anzunehmen, daß die Einstülpung zwischen Hypophyse und Recessus postopticus nicht mechanisch durch das Anwachsen des Kopfdarmdivertikels verursacht sei, sondern auf einer spezifischen Orientierung der Wachstumstendenz der an dieser Bildung beteiligten Hirnpartien beruhen. (Ein analoger Vorgang wäre die Einstülpung des primären Augenbeckers, die nicht durch das Auswachsen der Linse bedingt ist, sondern selbständig erfolgt.) Nach Ziehens Darstellung würde der Boden des primären Vorderhirns vom Schlundteil der Hypophyse eingestülpt (Fossa hypophyseos), wodurch das primäre Infundibulum in zwei Teile zerlegt würde. Der occipital gelegene Teil wäre dann der Processus oder Saccus infundibuli, die hinter dem Opticus gelegene Ausbuchtung der Recessus postopticus.

Das Diencephalon ist so groß geworden, daß man, wollte man seine Formentwicklung verfolgen, zwischen dem ersten und diesem Stadium noch ein oder zwei andere einschieben müßte. Es stellt ein sich gegen das Mesencephalon verjüngendes Rohr dar, dessen rostrale Erweiterung auf das Anwachsen des Infundibularhirns sowie auf die Bildung der Pars parencephalica (*P. p.*) zurückzuführen ist.

Das Mesencephalon hat eine relative Verkleinerung seiner Basis erfahren, so daß die beiden Scheitelkrümmungen einander näher liegen, als es beim ersten Stadium der Fall war. Auffallend ist die Massenzunahme seiner lateralen Wände, die seitlich stark ausladen. Gegen das Rhombencephalon zu ist es durch den ringförmigen Sulcus mesorhombencephalicus abgesetzt. Etwas unterhalb der hinteren Scheitelkrümmung treten die Fasern des Nervus oculomotorius (*N. III.*) aus.

Auch die Masse des Rhombencephalon ist bedeutend mächtiger geworden. Auffällig ist die starke Brückenkrümmung, deren Entwicklung eine quere Einsenkung des Ventrikelbodens, den Recessus lateralis (*Fig. 4 R. l.*) (*Depressio transversa rhombi* Ziehen) mit sich brachte, die außen als Vorwölbung der Hirnwand zum Ausdrucke kommt. An der lateralen Wand des Rhombencephalon sieht man die Austrittsstellen des V., VII. und VIII., sowie des IX. Hirnnerven.

In der Gegend der rechtwinkeligen Nackenkrümmung verhält sich das Myelencephalon ähnlich wie beim ersten Stadium. Es zieht als unverhältnismäßig dünner, anfänglich seitlich zusammengedrückter, im weiteren Verlaufe drehrunder Strang rostralwärts, um dann in einen absteigenden, stark verdickten Schenkel überzugehen (*Fig. 2 und 3*), aus dem ein rückläufiger, wieder dünnerer Schenkel entspringt (*Fig. 2*), dessen aufsteigendes Endstück dem freien Schwanz entspricht. Bei diesem wie beim vorigen Stadium reicht das Rückenmark bis in die äußerste Schwanzspitze. Das helle Feld in der Gegend der Nackenbeuge bringt eine malleolusartige Prominenz zum Ausdrucke, die durch eine Drehung des Rückenmarks verursacht ist. Während der dorso-ventrale Durchmesser des Zentralkanales des sich verjüngenden Teiles des Rhombencephalon in der Sagittalebene liegt, ist dieser Durchmesser in dem Rückenmarksteile, der an der Scheitelkrümmung abbiegt, um 45° nach rechts geneigt. Bei diesem histologisch tadellos er-

haltenen Stadium sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß der Körper des Embryo sich keineswegs überall den Krümmungen des Rückenmarks entsprechend verhält. In den quer durch das Körperende gehenden Schnitten (Fig. 3*) bildet es nicht, wie dies sonst der Fall ist, einen geraden Längsstab. Man sieht vielmehr in den regelmäßig konturierten, längsovalen Durchschnitten das Rückenmark als S-förmig gewundenen Strang liegen, so daß man durchaus den Eindruck hat, daß es innerhalb des Körpers geknickt und in der Richtung seines Verlaufes zusammengeschoben wurde. Ob diese Formveränderung auf ein relativ schnelleres Wachstum des Rückenmarks zurückzuführen ist, läßt sich nicht entscheiden; der verdickte, absteigende Schenkel beweist jedenfalls, daß die Intensität des Wachstums nicht in allen Teilen des Rückenmarks dasselbe war. Seine ganze Gestalt läßt wohl nicht den Gedanken an ein Artefakt aufkommen.

Am medianen Sagittalschnitte des Modelles erscheinen die von außen sichtbaren Einfaltungen und Furchen des Hirnröhres im Negativ, soweit nicht nach innen vorragende Verdickungen der Hirnwand Formverhältnisse erzeugen, deren Vorhandensein durch die Betrachtung der Modelloberfläche nicht erschlossen werden kann.

Dem Sulcus telodiencephalicus entspricht eine Prominentia telodiencephalica (Fig. 4, *Pr. t. d.*), der Umschlagsrand der Hämisphärenwand in das Zwischenhirn, der eine Strecke weit opticuswärts zieht, dann aber in gleicher Verlaufsrichtung mit dem basalen Schenkel des Sulcus telodiencephalicus als breiter Pfeiler, der zwischen die Höhlungen des Opticus- und des Hämisphärenhirns einspringt, sich an die Hirnbasis begibt. Die Verdickung der Hirnwand bei *V. tr.* ist die Anlage des Velum transversum. Der breite Pfeiler ist der basale Schenkel des Winkels, der das primitive Foramen Monroi begrenzt, während der dorsale Schenkel dieses Winkels durch die Prominentia telodiencephalica gebildet wird. Der basale Schenkel steht durch den Torus transversus, der unpaaren Anlage des Corpus striatum mit dem analogen Gebilde der anderen Seite in Verbindung. Wie der Sagittalschnitt erkennen läßt, stellt der Torus transversus (*T. tr.*) eine Verdickung der Hirnwand dar. Der eben beschriebene Pfeiler ist nicht ausschließlich das Negativ

des Sulcus telodiencephalicus, sondern verdankt seine Mächtigkeit größtenteils einer Verdickung der Hirnwand. Ein rostralwärts ziehender Ast des Pfeilers ist durch keinerlei außen sichtbare Einfaltung verursacht, sondern ist lediglich durch eine Verdickung der Hirnwand hervorgerufen. Beide Erhabenheiten stellen die laterale Anlage des Corpus striatum dar. Der als Torus transversus bezeichnete Querwulst, in den sich die Hauptmasse des Corpus striatum fortsetzt, ist das crus metarhinicum corporis striati von His (*Cr. m. c. str.*), der rostralwärts ziehende Ast das crus mesorhinicum von His. Da ein crus epirhinicum, das His für den Menschen nachgewiesen hat, fehlt, ist es wohl angezeigt, den rostralen Ast nach Ziehen crus rhinicum corporis striati zu nennen (*Cr. rh. c. str.*). Zwischen beiden Crura liegt der flache, breite Sulcus intercruralis. Des weiteren sieht man im Bereiche des Telencephalon eine Leiste (*Pr. t.*), die Prominentia tegmenti, das Negativ des Sulcus tegmenti. Der rostralwärts von dieser Leiste gelegene Hohlraum ist der kleine Ventriculus des Telencephalon impar. Der Teil der durchschnittenen Hirnwand, der zwischen dem Velum transversum und dem hinteren Ende des Torus transversus liegt, sei nach Tandler als „Paries terminalis“ bezeichnet. Im Bereiche des Opticushirns ist vor und unter der Höhle des Opticus der seichte Recessus opticus (*R. o.*) zu sehen. Die Vorwölbung (*R. p. o.*), die von außen zu sehen ist, entspricht einem etwas tieferen Recessus postopticus. Occipitalwärts liegt die Höhlung des Infundibulum, an die sich, durch die, der Hypophysentasche entsprechende Einstülpung der Hirnwand getrennt (*R. T.*), die Höhle des Hirnteiles der Hypophyse anschließt (*Hy.*).

Das Negativ des seichten Sulcus diamesencephalicus, die Prominentia diamesencephalica (*Pr. d. m.*) stellt eine schwache Erhebung dar, die zwischen Diencephalon und Mesencephalon vorspringt. Im Bereiche des Diencephalon fällt eine breite Mulde auf (*M.*), die der starken lateralen Ausbuchtung dieses Hirnteiles entspricht. Im occipitalen Drittel der lateralen Wand des Diencephalon liegt ein Pfeiler, der durch ein umschriebenes Dickenwachstum der Hirnwand bedingt ist und von His als Pars subthalamica (= Hypothalamus) bezeichnet wurde (*p. s.*). Diese Wandverdickung zieht basalwärts und endet zwischen Infundibulum und Opticus. In der Höhe der foramen Monroi primitivum

verschmilzt ihre Masse mit der des Corpus striatum. Dieser Teil bildet das Verbindungsstück zwischen Corpus striatum und Sehhügel.

Der Boden des Mesencephalon zeigt links und rechts von der medianen Sagittalebene eine durch Substanzvermehrung bedingte Vorwölbung (auf Fig. 4 sieht man den rechten Wulst, *Hb*), den Haubenwulst, der rostralwärts vom Hypothalamus abgegrenzt ist, occipitalwärts aber allmählich in die Plica rhombomesencephalica übergeht. Unterhalb und medial vom vorderen Ende des Haubenwulstes zeigt die Hirnwand eine Verdickung, die am Sagittalschnitte in Form eines Höckers erscheint, der wohl mit dem Tuberculum posterius (*T. p.*) der niederen Wirbeltiere identisch sein dürfte. Das Rhombencephalon zeigt die quergestellte Einsenkung seines Bodens, den bereits erwähnten Recessus lateralis (*R. l.*).

Der dritte Embryo hatte eine Länge von 5·7 cm. Er war gleich dem zweiten in cranio-kaudaler Richtung zusammengekrümmt. Die Spitze des freien, sehr kurzen Schwanzes lag der linken der beiden durch die Entwicklung der Hämisphären bedingten Vorwölbungen des Kopfes an. Das Gehörbläschen, das einen langen Recessus vestibuli besitzt, zeigt bereits den Ductus cochlearis und das Labyrinthbläschen. Die Linse steht mit dem Ectoderm durch einen dünnen, ganz kurzen Stiel in Verbindung. Ihre Wandungen sind noch überall gleichmäßig dick, in der Höhle der Linse sind vereinzelte Zellen. Die Anlage des mesodermalen Glaskörpers sowie die Arteria hyaloidea sind gebildet. Die Riechgruben sind tiefe, taschenartige Einstülpungen. Die obere Extremität zeigt bereits eine leichte Knickung, die untere ist stummelförmig. Das Zentralnervensystem dieses Embryo wurde gleichfalls bei 83·3 facher Vergrößerung modelliert. Die Rautenhirndecke (tegmen myelencephali) zeigte bereits eine leichte Einfaltung.

Das Hirnrohr dieses dritten Stadiums hat ebenfalls die Form eines zweischenkeligen Gebildes (Fig. 5). Der Krümmungsscheitel ist der vordere Teil des kuppelartig gewölbten Mesencephalon, das jetzt nur mehr einen relativ kleinen Anteil der Gesamtmasse des Hirnrohres darstellt. Seine Hauptmasse scheint occipitalwärts verschoben zu sein. Auffallend ist die bedeutende Massenzunahme der vor der hinteren Scheitelkrümmung gelegenen

Hirnteile. Ein Sulcus diamesencephalicus sensu stricto ist nicht zu sehen, sondern vielmehr eine sattelartige, das ganze Hirnrohr umfassende Einschnürung, deren tiefster Teil als Grenze zwischen Diencephalon und Mesencephalon angenommen werden kann. Die Hämispähren haben sowohl in fronto-occipitaler als auch in dorso-ventraler Richtung an Größe zugenommen, doch war, wie ein Vergleich mit dem zweiten Stadium zeigt, das Wachstum in dorso-ventraler Richtung überwiegend.

Das Hämispährenhirn ist occipitalwärts gegen das Parencephalon durch den tiefen Sulcus telodiencephalicus (Fig. 5, 6, *S. t. d.*) scharf abgegrenzt. In seinem weiteren Verlaufe auf der lateralen Hirnwand scheidet dieser Sulcus wie beim zweiten Stadium das Hämispährenhirn vom Opticus ab, um dann als seichte, breite Furche die Basis zu umgreifen. Dieser lateral und basal verlaufende Teil des Sulcus telodiencephalicus entspricht dem im früheren Stadium erwähnten basalen Schenkel; der rückwärtige Teil, die hintere Grenzfurche (Fig. 2, *S. p. o.*), ist hier durch die laterale Ausbauchung des Zwischenhirns verschwunden.

Von vorne gesehen (Fig. 6), repräsentiert sich das Telencephalon impar als mächtige Vorwölbung, die durchaus den Eindruck einer zwischen die Großhirnhämispähren eingeschobenen dritten Hämispähre macht. Gegen das Parencephalon zu springt sie kuppelartig vor, wodurch es zur Bildung zweier Mulden kommt, die occipital- und basalwärts in die Sulci telodiencephalici übergehen, rostralwärts aber sich zu den Sulci tegmenti (*S. t.*) verschärfen, die convergierend rostral-basalwärts ziehen, wo sie sich dann in der talartigen, zwischen den Vorderpolen der Hämispähren gelegenen Vertiefung verlieren. Auf diese Vertiefung folgt basalwärts die Vorwölbung des unpaaren, beide Hämispähren verbindenden Wulstes, der als Torus transversus bezeichnet wurde und gegen das Opticushirn zu durch den basalen Teil des Sulcus telodiencephalicus begrenzt ist. An den basal-lateralen Flächen der Hämispähren treten zu den Riechgruben ziehende Fasern des Nervus olfactoris aus. Die unterhalb des Opticus gelegene Vorwölbung (Fig. 5) ist zum Teile durch eine Verdickung der Hirnwand, die Anlage des Chiasmas und der Commissura postoptica bedingt, entspricht aber zum Teile wieder, wie beim vorigen Stadium, dem Recessus postopticus

(*R. p. o.*). Occipitalwärts folgt wieder die Vertiefung, in der sich der Drüsenteil der Hypophyse bildet, deren Hirnteil in Form eines kurzen, plumpen Vorsprunges (*Hy.*) zu sehen ist.

Das Diencephalon hat in jeder Richtung bedeutend an Größe zugenommen. Sein vorderster Teil, die Pars parencephalica ist stark vorgewölbt und ragt zwischen beide Großhirnhemisphären hinein. Ein Vergleich mit Fig. 2 zeigt, daß diese Formverhältnisse nicht nur durch das Wachstum der Großhirnhemisphären bedingt sind, sondern daß sie größtenteils durch das Anwachsen der Pars parencephalica zustande gekommen sind. Der auf den Hirnteil der Hypophyse folgende Bereich des Infundibularhirns ist stark herangewachsen und zeigt vor der vorderen Scheitelkrümmung eine leichte Vorwölbung, die dem Recessus mammillaris (Fig. 7, *R. m.*) entspricht.

Das Mesencephalon ist, wie bereits erwähnt, nach vorne unscharf begrenzt, nach hinten ist es durch den Sulcus (Fossa) mesorhombencephalicus scharf abgegrenzt, der, wie ein Vergleich mit den beiden früheren Stadien zeigt, occipitalwärts bedeutend vertieft erscheint. Diese Vertiefung ist durch die Größenzunahme des Mesencephalon, die eine kuppelförmige, occipitalwärts ausladende Vorwölbung mit sich brachte, bedingt. Im Sulcus mesorhombencephalicus entspringt der Nervus IV.

Das Rhombencephalon ist länger und breiter geworden, die Brückenkrümmung erscheint beim Vergleiche mit dem zweiten Stadium an Intensität eher abgenommen zu haben. Die Kleinhirnlamelle (*L. c.*) ist breiter und massiger geworden, die dem Recessus lateralis entsprechende Ausbuchtung der Hirnwand ist ähnlich wie beim zweiten Stadium. Man sieht ferner die Austrittsstellen der Nervi V bis XII. Durch eine sanfte Biegung geht das Rhombencephalon in das Rückenmark über. Dieses verjüngt sich ganz allmählich und endet in einer feinen Spitze. Der Schatten auf der Zeichnung (*V. l. e.*) entspricht der Vallis lateralis externa. Der Unterschied gegenüber dem Rückenmark der beiden früheren Stadien ist evident.

Am medianen Sagittalschnitte sieht man, daß der Hohlraum des Telencephalon in drei Ventrikel zerfällt, in die beiden lateralen und in den Ventrikel des Telencephalon impar (Fig. 7). Man sieht den Hohlraum des Ventriculus lateralis dexter und von ihm durch die Prominentia tegmenti (*Pr. t.*) getrennt, die

rechte Hälfte des Ventriculus impar. Entsprechend der Vergrößerung des Querdurchmessers des Hirnröhres, der verstärkten Vorwölbung der Prominentia telodiencephalica und der Substanzzunahme des Corpus striatum ist die Begrenzung des Foramen Monroi primitivum distinkter geworden. Während die Hauptmasse der Anlage des Corpus striatum deutlich zugenommen hat, ist das Crus rhinicum corporis striati (*cr. rh. c. str.*) eine flächenhaft ausgebreitete Verdickung der lateralen Hämispärenwand. Der unmittelbar hinter dem Torus transversus und vor dem Opticus gelegene kleine Recessus ist der Recessus opticus (*R. o.*), der der von außen sichtbaren Vorwölbung unterhalb der Optici teilweise entsprechende Hohlraum ist wieder der Recessus postopticus. (*R. p. o.*) Die Massen der Pars subthalamica sind etwas mächtiger geworden. Das Hypophysenhirn hat unterhalb des Tuberculum posterius den Recessus mammillaris (*R. m.*) ausgestülpt.

Im Bereiche des Diencephalon hat sich die seitliche Mulde (*M.*) noch vertieft, doch macht sich an ihrer basalen Böschung ein breiter, flacher Vorsprung bemerkbar, der durch Dickenzunahme der Hirnwand bedingt ist und die Anlage des Thalamus opticus (*Th.*) darstellt. Die Haubenwülste erscheinen, durch Spalten des zersägten und wieder zusammengefügteten Hirnmodelles gesehen, als Wülste, die frontal- und occipitalwärts allmählich abflachen, gegen die mediane Sagittalebene zu aber steil abfallen und zwischen sich nur einen ziemlich tiefen, schmalen Spalt lassen.

Unterhalb der Plica rhombomesencephalica liegt die breite, schwach gewölbte Fläche der Lamina cerebellaris. Der Boden des Rhombencephalon ist metamer gegliedert. Man unterscheidet deutlich sieben, durch Furchen voneinander getrennte, gratartige neuromerale Erhebungen, deren cranialste oberhalb des tiefen Recessus lateralis beginnt. Sie geht ohne scharfe Abgrenzung in die Masse des Metencephalon über. Die kaudalste Metamere ist noch durch eine seichte Furche begrenzt. Die unterhalb der Nackenbeuge sichtbare Modellierung der Innenfläche des Rückenmarks ist das Negativ des Kanals.

Im Bereiche des untersten Halsmarks ist das Lumen des Zentralkanals im Querschnitte keulenförmig, der Griff der Keule läge ventral. Dieser Form entsprechend, ist das Relief der Innen-

fläche dorsal ausgebuchtet, der Verjüngung der Keulenform entsprechend, folgt auf die Ausbuchtung eine Vorwölbung, die ventralwärts wieder in eine seichte Vertiefung übergeht. Weiter unten ist der Zentralkanal in der Mitte stark, dorsal- und ventralwärts schwächer ausgebaucht. Die Innenwand des Rückenmarks zeigt daher eine tiefere, mittlere, und zwei seichte, äußere Furchen. Diese zwei Furchen trennen drei längsverlaufende Erhabenheiten (Fig. 7). Auch in diesem Stadium reicht der Zentralkanal bis in das äußerste Schwanzende.

Wie aus dieser Beschreibung hervorgeht, sind die Entwicklungsdifferenzen des Zentralnervensystems dreier gleichalteriger Embryonen so beträchtliche, daß man, um die Entwicklungsvorgänge, die vom ersten zum zweiten und von diesem zum dritten Stadium hinüberleiten, genau verfolgen zu können, noch einige Zwischenstadien einfügen müßte. Wie eingangs erwähnt wurde, entspricht es der Norm, daß gleichalterige Säugetierembryonen kaum jemals auf genau der gleichen Entwicklungsstufe stehen. Es ist nun zu erwägen, ob die bedeutenden Entwicklungsdifferenzen, die sich speziell bei den Nagern finden, nicht einer besonderen Erklärung bedürfen.

Das Ovarium der meisten Nager ist durch eine Vorrichtung ausgezeichnet — eine geschlossene Ovarialtasche — die dafür sorgt, daß jedes aus seinem Follikel ausgetretene Ei auch in den Uterus gelangt. Es geschieht nun manchmal, daß nicht alle Eier, die befruchtet wurden und sich in der Mucosa uteri einbetteten, bis zur vollen Reife gedeihen. So findet man bei der Sektion von Ratten hin und wieder unter fast reifen Föten eine viel kleinere, abgestorbene Frucht, die mit einer anscheinend normalen aber relativ kleinen Placenta zusammenhängt. Wie mir Herr Professor Schaffer mitteilte, findet man ganz ähnliches gelegentlich auch bei *Cavia cobaya*. Es scheint nun sehr wahrscheinlich, daß Embryonen, die man in der Entwicklung bedeutend hinter den anderen Insassen desselben Uterus zurückgeblieben findet, sich niemals bis zur Reife entwickelt hätten. So scheint auch das kleinste der drei hier besprochenen Stadien nicht lange vor der Eröffnung der Mutter abgestorben zu sein. Der Grund des Absterbens mag in einem Mißverhältnis zwischen der Zahl der Eier und der Größe des Uterus gelegen sein, das beim Heranwachsen der Keime zur Beeinträchtigung einzelner

Individuen führt. Daß in ihrer Entwicklung irgendwie beeinträchtigte Keime zu Mißbildungen neigen, ist eine vielfach bestätigte Tatsache.

Figurenerklärung von Tafel IX.

Fig. 1. Zentralnervensystem eines ca. 3.5 cm langen Embryo von *Cavia cobaya* von der Seite gesehen. Das bei 83.3 facher Vergrößerung gewonnene Modell ist ca. in einem Drittel der Originalgröße wiedergegeben.

Fig. 2. Zentralnervensystem eines ca. 4 mm langen Embryo von *Cavia cobaya*. Profilsansicht. Ca. ein Drittel der Modellgröße.

Fig. 3. Dasselbe Modell in Enfaceansicht.

Fig. 4. Das Hirnmodell desselben Embryo median-sagittal durchschnitten.

Fig. 5. Zentralnervensystem eines 5.7 cm langen Embryo von *Cavia cobaya* von der Seite gesehen. Ca. ein Drittel der Modellgröße.

Fig. 6. Enfaceansicht des Telen- und Mesencephalon desselben Modells. Ca. ein Drittel der Modellgröße.

Fig. 7. Medianer Sagittalschnitt durch dasselbe Modell.

Gemeinsame Bezeichnungen.

<i>Ab.</i>	Augenblase.
<i>C. c.</i>	Zentralkanal.
<i>Cr. m. c. str.</i>	Crus metarhincum corporis striati.
<i>Cr. rh. c. str.</i>	Crus rhincum corporis striati.
<i>D.</i>	Diencephalon.
<i>H.</i>	Hämisphäre.
<i>Hb.</i>	Haubenwulst.
<i>Hy.</i>	Hypophyse.
<i>h. Sk.</i>	hintere Scheitelkrümmung.
<i>I.</i>	Infundibulum.
<i>L. c.</i>	Lamina cerebellaris.
<i>M.</i>	Mesencephalon.
<i>Mu.</i>	Mulde.
<i>N. III.</i>	Nervus oculomotorius.
<i>N. IV.</i>	Nervus trochlearis.
<i>N. V.</i>	Nervus trigeminus.
<i>N. VI.</i>	Nervus abducens.
<i>N. VII.</i>	Nervus facialis.
<i>N. VIII.</i>	Nervus acusticus.
<i>N. IX.</i>	Nervus glossopharyngeus.
<i>N. X.</i>	Nervus vagus.
<i>N. XI.</i>	Nervus accessorius.
<i>N. XII.</i>	Nervus hypoglossus.
<i>Nb.</i>	Nackenbeuge.
<i>Nh.</i>	Nackenhöcker.
<i>O.</i>	Opticus.

<i>P. p.</i>	Pars parencephalica.
<i>P. s.</i>	Pars subthalamica.
<i>P. t.</i>	Paries terminalis.
<i>Pr. d. m.</i>	Prominentia diamesencephalica.
<i>Pr. m. rh.</i>	Prominentia mesorhombencephalica.
<i>Pr. t.</i>	Prominentia tegmenti.
<i>Pr. t. d.</i>	Prominentia telodiencephalica.
<i>R.</i>	Rückenmark.
<i>Rh.</i>	Rhombencephalon.
<i>R. l.</i>	Recessus lateralis.
<i>R. m.</i>	Recessus mammillaris.
<i>R. o.</i>	Recessus opticus.
<i>R. p. o.</i>	Recessus postopticus.
<i>S. d. m.</i>	Sulcus diamesencephalicus.
<i>S. m. rh.</i>	Sulcus mesorhombencephalicus.
<i>S. p. o.</i>	Sulcus postopticus.
<i>S. t.</i>	Sulcus tegmenti.
<i>S. t. d.</i>	Sulcus telodiencephalicus.
<i>Sp. N.</i>	Spinalnerv.
<i>Te. i.</i>	Telencephalon impar.
<i>Th.</i>	Thalamus.
<i>T. p.</i>	Tuberculum posterius.
<i>T. tr.</i>	Torus transversus.
<i>V. i.</i>	Ventriculus impar.
<i>V. l. e.</i>	Vallis lateralis externa.
<i>v. Sk.</i>	vordere Scheitelkrümmung.
<i>V. tr.</i>	Velum transversum.

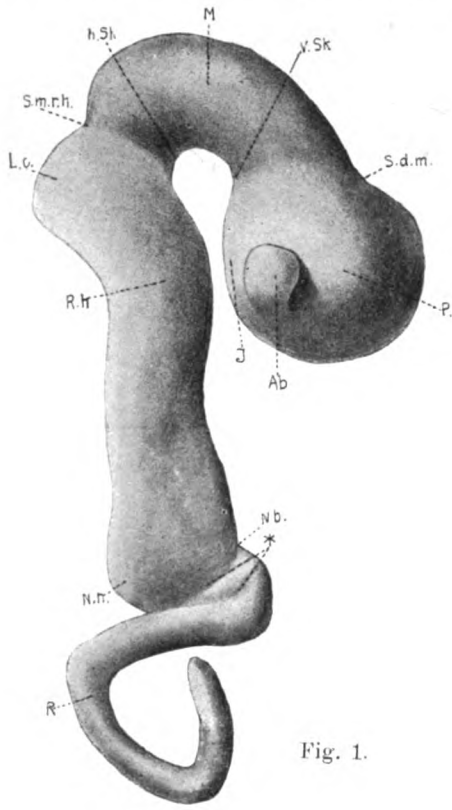


Fig. 1.

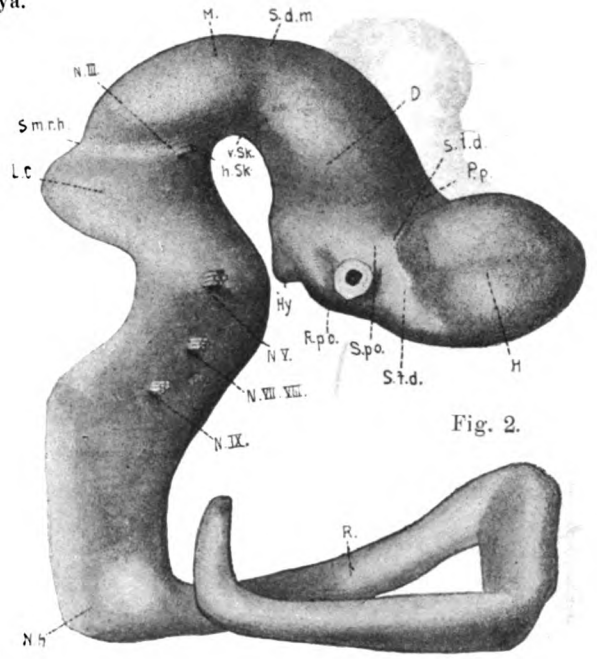


Fig. 2.

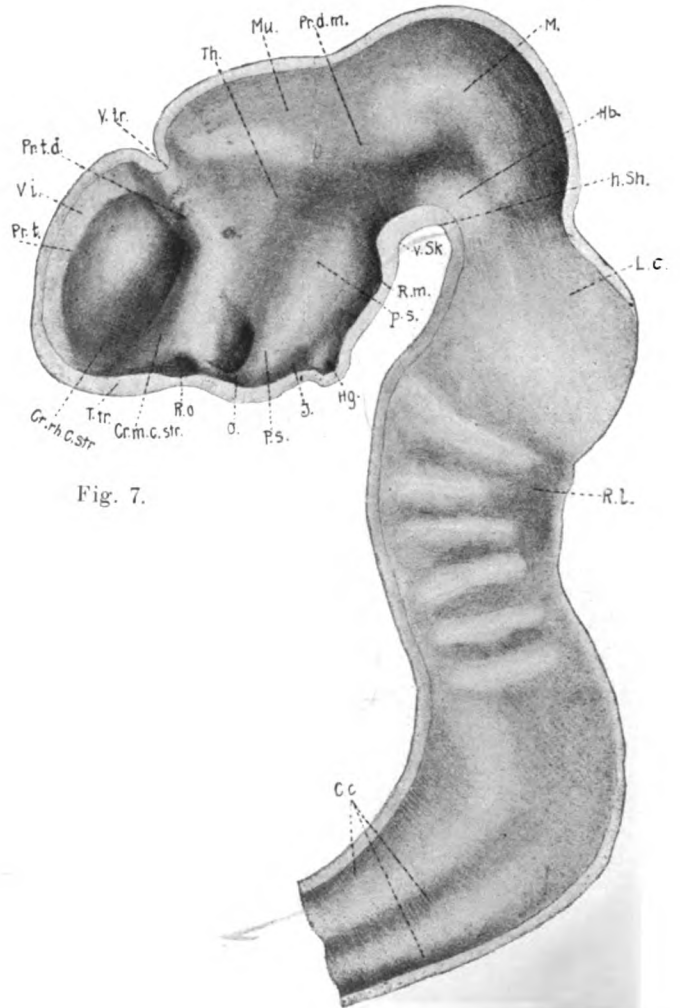


Fig. 7.

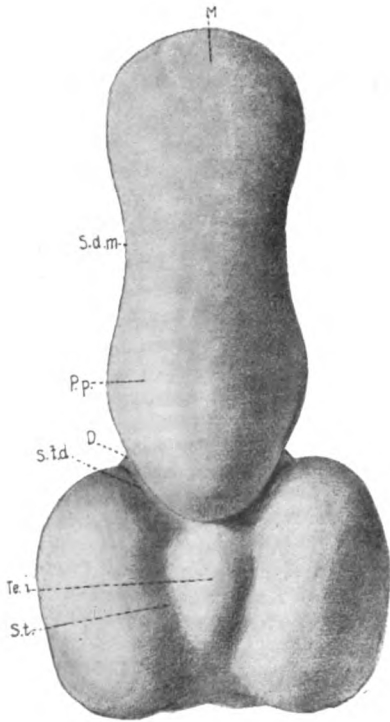


Fig. 6.

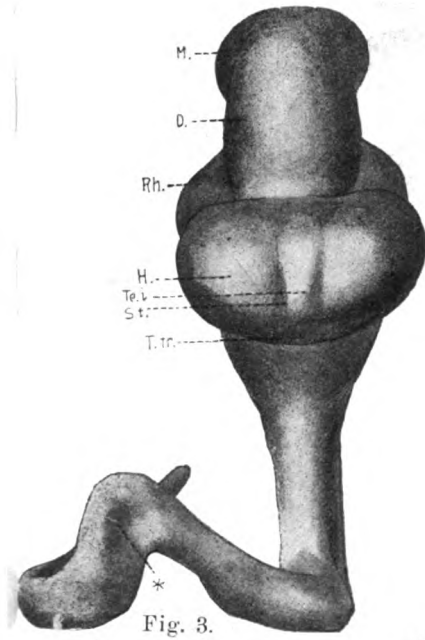


Fig. 3.

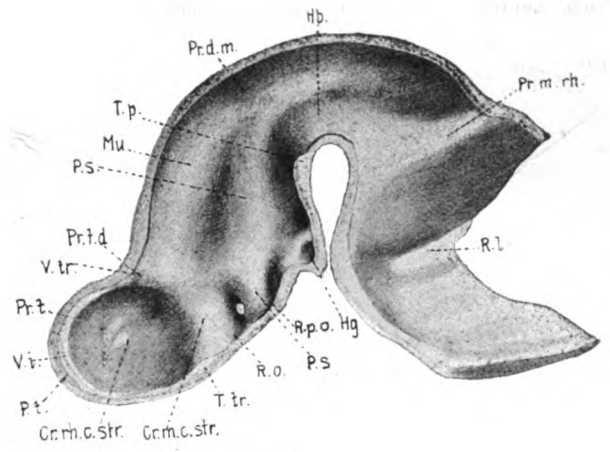


Fig. 4.

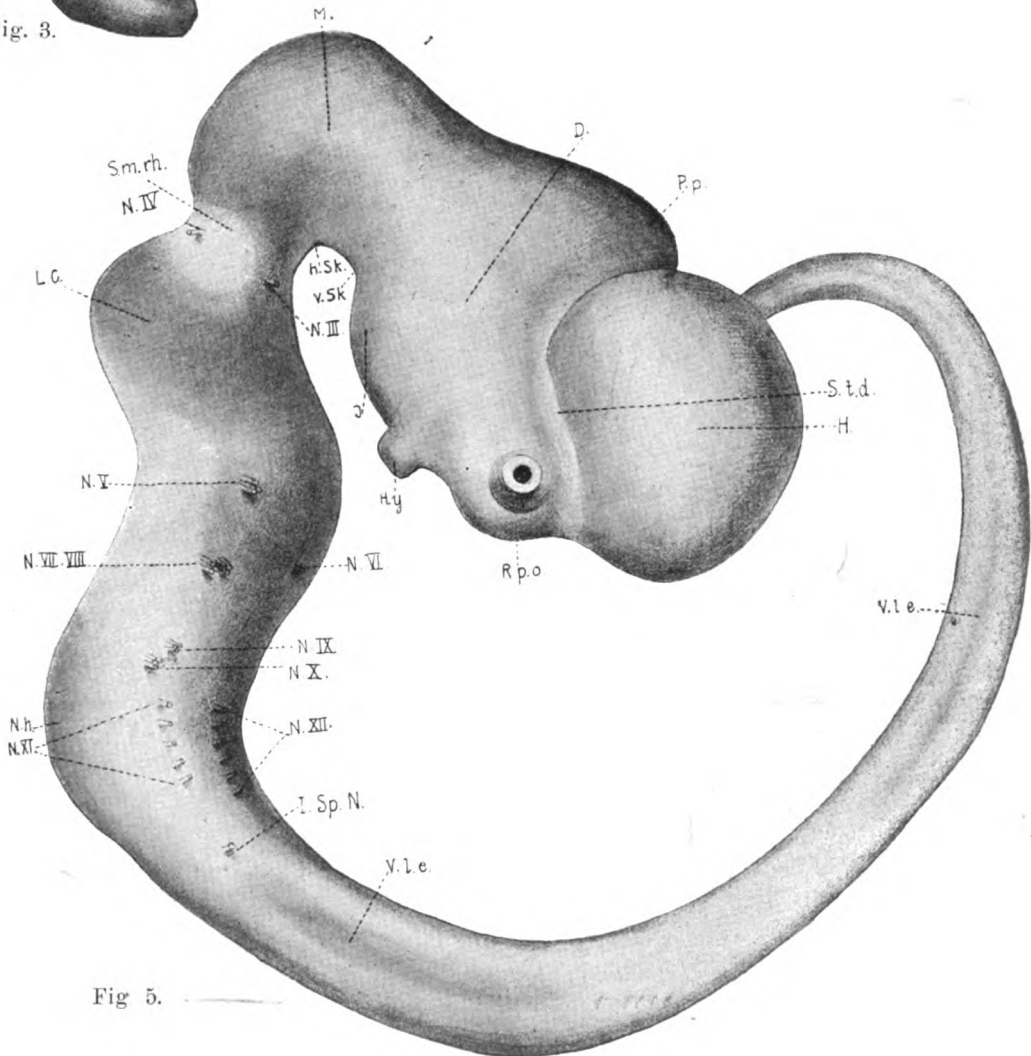


Fig 5.



Zur vergleichenden Anatomie der cerebralen Trigemiuswurzel.

Von

cand. med. Eduard Hülles,

Demonstrator am neurologischen Institut.

(Mit 4 Abbildungen im Texte.)

Durch die Untersuchungen von M. T. Valeton über die hinteren Vierhügel wurde die Aufmerksamkeit auf die eigentümlichen Faserverhältnisse der cerebralen Trigemiuswurzel (*R. c. V, V. c.*) gelenkt. Es zeigten sich Überkreuzungen der lateralen Schleife mit der Quintuswurzel, die so weitgehend waren, daß man diese genannten Systeme kaum auseinanderhalten konnte. Es erschien darum geboten, an dem großen, vergleichend anatomischen Materiale des neurologischen Instituts der Wiener Universität, Feststellungen in bezug auf die *R. c. V* vorzunehmen. Die Angaben der Literatur, die sich mit dieser Frage beschäftigen, hatten vorwiegend eine andere Tendenz. Und zwar war man bemüht, festzustellen, welcher Natur die Zellen, auf die Meynert zuerst aufmerksam machte, seien. Stieda in seiner Abhandlung „Studien über das zentrale Nervensystem der Wirbeltiere“, in welcher er hauptsächlich das Zentralnervensystem des Hundes, Maulwurfs und der Maus beschrieb, nahm an, daß aus diesen Zellen Fasern des (Trochlearis) *N. IV* entspringen und nannte daher diese Zellen auch Trochleariszellen, eine Ansicht die heute wohl fallen gelassen werden muß. Es ging nun eine Reihe Autoren daran, die Zellfortsätze einer genaueren Untersuchung zu unterziehen.

Während Henle, Deiters und Ramon y Cajal für die Unipolarität eintraten, sind insbesondere Merkel und Krause

der Ansicht, daß es sich um bipolare Zellen handle. Kölliker und Terterjanz konnten beobachten, daß die hier in Frage kommenden Zellen multipolar seien, und schließlich ist Lugaro der Ansicht, daß sich sowohl mono- als auch bipolare Zellen nachweisen lassen. Weiters beschäftigte sich eine Reihe von Autoren mit experimentellen Arbeiten. Es sei hier bloß auf die Arbeiten von Kliatschkin, Terterjanz, Kure hingewiesen. Auch die physiologische Bedeutung der *V. c.* suchte man zu erforschen, und während die meisten der Autoren an einen Zusammenhang zwischen *V. c.* und motor. *V* glauben, ist Terterjanz, gestützt auf seine experimentellen Untersuchungen, geneigt anzunehmen, daß die *R. c. V* den *Musculus tensor veli palatini* versorge, und Probst ist der Ansicht, daß die *V. c.* mit dem Kau- und Schluckakte in Beziehung steht. Leider haben gerade meine eigenen Untersuchungen für diese Punkte keine Aufklärung geschaffen, was vielleicht mit der Tinktion der mir zur Verfügung gestandenen Serien (Weigert-Pal, Nachfärbung mit Alaun-Chochenille) zusammenhängt. Dagegen ließen sich über die Ausdehnung, die Größe, den Zellenreichtum der *R. c. V* einige Aufschlüsse gewinnen, die vielleicht geeignet sind, die herrschende Annahme über die physiologische Funktion des Systems ins Wanken zu bringen, welche dasselbe zum motorischen Trigeminus in Beziehung setzt. Von Interesse dürften auch die bereits gestreiften Lagebeziehungen der *V. c.* zur lateralen Schleife und zum *N. IV* sein. Weiters möchte ich hervorheben, daß in den mir bekannten Arbeiten von Haller, Hatschek-Schlesinger, v. Frankl-Hochwart, Ganser keine nennenswerten Tatsachen enthalten sind. Der Beschreibung der *V. c.* beim Menschen liegt insbesondere das Lehrbuch meines Chefs zugrunde.

Homo.

Von der Mitte des vorderen Vierhügels bis zum Austritte des motorischen Trigeminus findet sich die in quergezogenen Bündelchen angeordnete cerebrale Trigeminuswurzel. Einzelne Zellen lassen sich wohl noch in der Gegend der hinteren Kommissur nachweisen. Es läßt sich spinalwärts eine deutliche Zunahme der Faserquerschnitte konstatieren. In den spinaleren Teilen auf ein kleineres Areal zusammengedrängt, stehen sie cerebral etwas weiter auseinander, ohne jedoch ihre

ursprüngliche Lage lateral vom IV. Ventrikel wesentlich zu ändern. Vielleicht, daß sie cerebral etwas dorsaler rücken. Dabei gelangen einzelne Bündel bis in die Gegend des Velum und lassen sich da als Quer- und Schrägschnitte bis nahe an die Mittellinie verfolgen. Eine Kreuzung im Velum ist jedoch nicht nachzuweisen. Es finden sich diese Fasern im Velum noch vor dem Auftreten der von Valeton beschriebenen Kreuzung des Lemniscus, ebenso spinal von der Trochleariskreuzung, etwa in der Ebene der Kreuzung des Gowersschen Bündels. Diese Fasermasse der *V.c.* ist ihrer ganzen Länge nach von einer eigenen Art von Zellen, vesikulösen Zellen, wie sie von den meisten Autoren bezeichnet werden, begleitet, deren histologische Struktur von Golgi, Ramon y Cajal, Kure, Bickel (mittels vitaler Methylenblaufärbung) und anderen zur Genüge beschrieben wurde. Sie liegen zum größten Teile traubig angeordnet medial von den Faserquerschnitten (Obersteiner), zum Teile aber auch zwischen den einzelnen Fasern. In der Gegend vor und im Locus coeruleus finden sich pigmentierte Zellen. Der ungekreuzte *IV* liegt medial von der *V.c.*

Simia satyrus.

Die *R.c.V.* entspringt cerebral in der Höhe der hinteren Kommissur und ist bis zum Austritte des motorischen *V* deutlich zu verfolgen. Schon in den cerebraleren Anteilen ist sie reich an Fasern, welcher Faserreichtum wohl mit der großen Anzahl von Zellen zusammenhängt, die sich in diesen Gegenden nachweisen lassen. Die Zellen lassen sich bis knapp unterhalb der Vierhügelkommissur verfolgen. Vom Hauptzuge der *V.c.* ziehen nun in der Höhe der vorderen Vierhügel Fasern dorsal vom *IV* medianwärts, um sich in der Mittellinie zu kreuzen und so im Velum eine zweite Kreuzung zu formieren. Zwischen diesen Fasern liegen reichlich Zellen, aus welchen die genannten Bündel wohl ihren Ursprung nehmen dürften. Auch gegen das Velum ziehen Fasern und hier finden sich an der Randseite desselben ebenfalls die hier in Frage kommenden Zellen. Daß die Kreuzung der Fasern dorsal vom *IV* so deutlich zur Ansicht kommt, scheint offenbar an der eigentümlichen Schnitttrichtung zu liegen, welche das ganze Velumgebiet im Flachschnitte trifft.

Hylobates. (Fig. 1.)

Cerebraler Ursprung und spinales Ende der *V.c.* wie früher. Spinalwärts läßt sich eine deutliche Zunahme der Fasern konstatieren. In der Höhe der hinteren Vierhügel treten Fasern in denselben ein und lassen sich bis zur Kommissur verfolgen. Dorsal von der *IV* Kreuzung ziehen wieder Fasern vom Hauptzuge der *V.c.* im Bogen medianwärts und bilden so eine zweite Kreuzung. Längs dieser Fasern und auch zwischen denselben

finden sich Zellen. Es finden sich hier also die gleichen Verhältnisse wie bei *Simia satyrus*, nur daß das Bild ein noch deutlicheres ist.

Macacus Rhesus.

Die cerebrale Trigeminiwurzel erstreckt sich von der hinteren Kommissur bis zum Austritte des Trigemini, es scheint aber, daß einzelne Bündelchen noch über den Austritt des V hinaus an der dorsalen Seite

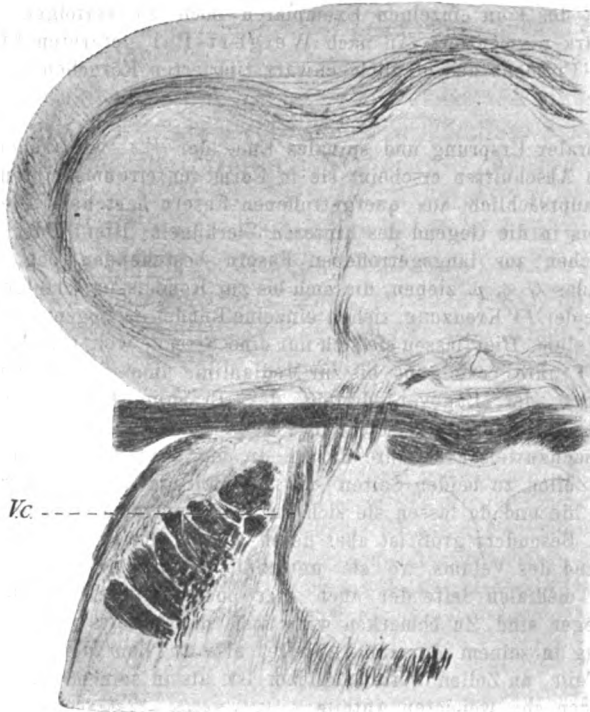


Fig. 1. V.c. = Cerebrale Trigeminiwurzel.

der spinalen Trigeminiwurzel liegen. Sie verlieren sich aber bald in den anderen Querschnittsfasern, so daß ihre Fortsetzung nicht nachweisbar ist. Das Bündel der V. c. erfährt von cerebral nach spinal einen kontinuierlichen Zuwachs von Fasern. Cerebral ist seine Existenz nur durch den Nachweis der ihm entsprechenden Zellen zu erbringen. In der Gegend des Velum sind diese Fasern nahezu längsgetroffen und es zeigt sich, daß einzelne lateral gelegene in einem nach innen offenen Bogen in den hinteren Vierhügel einstrahlen und bis fast an die Kommissur der Vierhügel heranreichen. Ein ziemlich distinktes Bündelchen löst sich in der Gegend der Trochlearis Kreuzung ab, um medianwärts zu ziehen; die Trochlearis Kreuzung ver-

hindert jedoch die weitere Verfolgung dieses Bündels. Die eigentümlich dorso-mediane Neigung des Bindearms bewirkt eine Überquerung der *V.c.* durch letzteren. Die eigentümliche Schnittrichtung läßt deutlich den Austritt des Bündels mit der Wurzel des *V* erkennen. Die Zellen der *V.c.* sind bis zur hinteren Kommissur zu verfolgen. Vereinzelt liegen sie zwischen den queren Fasern derselben. Sie grenzen sonst an das tiefe Mark des vorderen Vierhügels, finden sich anfangs nur vereinzelt, später aber, insbesondere in der Gegend des Velum, in großer Menge und sind bis über den Austritt des *V* in einzelnen Exemplaren noch zu verfolgen. Sie sind ziemlich stark pigmentiert. An nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten besteht das Pigment aus bläulich schwarz tingierten Körnchen.

A teles.

Cerebraler Ursprung und spinales Ende der *V.c.* wie früher. In den cerebralsten Abschnitten erscheint sie in Form von circumskripten Bündelchen, die hauptsächlich aus quergetroffenen Fasern bestehen. Diese Form behält sie bis in die Gegend des hinteren Vierhügels. Hier bildet sie einen kontinuierlichen aus längsgetroffenen Fasern bestehenden Zug, von dem einzelne in das *O. g. p.* ziehen, die sich bis zur Kommissur verfolgen lassen. In der Höhe der *IV*Kreuzung ziehen einzelne Bündel im Bogen medianwärts gegen das Velum. Hier lassen sie sich nur eine Strecke weit verfolgen, da der gekreuzte *IV.* ihre Verfolgung bis zur Medianlinie unmöglich macht. Wieder erfolgt wegen der Lageveränderung des Brachium conjunctivum eine Querung der *V.c.* durch dasselbe. Die Zellen der *V.c.* sind noch etwas cerebraler nachzuweisen als ihre Fasern. In der vorderen Vierhügelgegend finden sich Zellen zu beiden Seiten der Medianlinie knapp unterhalb der Kommissur, hier und da lassen sie sich auch im ventralen Teile derselben nachweisen. Besonders groß ist aber deren Zahl in der Gegend der hinteren Vierhügel und des Velums, wo sie unterhalb des letzteren teils zwischen, teils an der medialen Seite der auch hier noch längsverlaufenden Fasern der *V.c.* gelegen sind. Zu bemerken wäre noch, daß jenseits der *IV* Kreuzung der Faserzug in seinem dorsalen Teile, also an dem dem Velum zugewendeten Teile, an Zellen weitaus reicher ist, als in seinem ventralen, dem Ventrikelboden zugewendeten Teile.

Zusammenfassung.

Die Verhältnisse bei den Affen sind bei nahezu allen Vertretern die gleichen. Die *V.c.* ist sehr mächtig entwickelt, reicht von der hinteren Kommissur bis zum Austritt des *V*, weiter spinalwärts ist sie nicht mehr deutlich zu verfolgen. Die Zellen sind überaus reichlich, insbesondere in der Gegend des hinteren Vierhügels. Sie umrahmen den Aquädukt, dorsaler vereinzelt, ventral und ventro-lateral reichlicher. Eigenartig ist das Verhalten der Fasern zum Velum und zum hinteren Vierhügel. Ein Teil der Fasern biegt von der Spitze des halbmondförmigen

Bündels lateralwärts, um im Bogen bis gegen die Kommissur der hinteren Vierhügel zu gelangen; dabei durchsetzt er diesen; eine zweite Gruppe kreuzt im Velum die Seite und gelangt in das Gebiet der kontra-lateralen *R. c. V.* Bei allen Vertretern dieser Tierklasse liegt der ungekreuzte *IV* medial von der *V.c.*

Chiroptoren.

Pteropus. (Fig. 2.)

Zellen bis zur Mitte der hinteren Kommissur. Auf der Höhe der vorderen Vierhügel werden die Zellen zahlreich, auch die Fasern sind hier deutlich als Querschnitte kenntlich. In der Gegend des hinteren Vierhügels

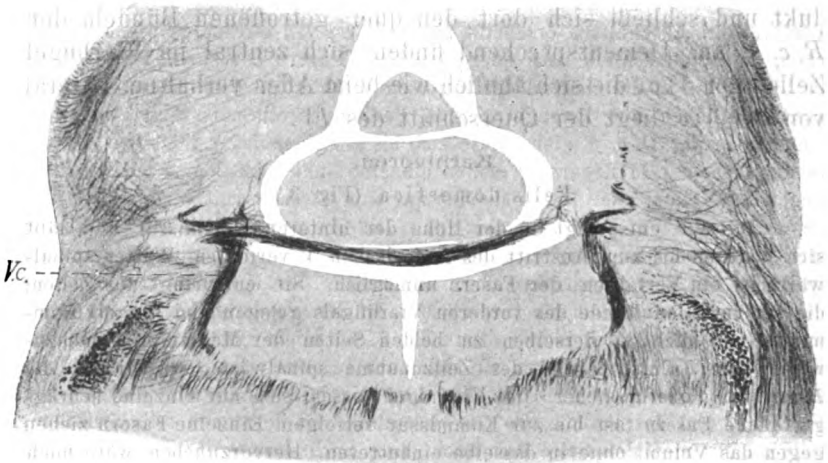


Fig. 2. *V.c.* = Cerebrale Trigemiuswurzel.

sind Zellen in allen Gebieten zu sehen, die hier in Frage kommen, besonders unter der Kommissur. Beim Velum läßt sich das Verhalten der Fasern jetzt deutlich erkennen. Sie ziehen zunächst gegen das Velum, biegen dann brüsk lateralwärts, um in nach innen offenem Bogen bis in das *C. q. p.* zu gelangen. Hier kann man sie in Schrägschnitten bis nahe zur Kommissur verfolgen. Auch einzelne Fasern, die den Vierhügel durchsetzen, sind bis in diese Gegend zu verfolgen. Nicht zu entscheiden ist, ob Fasern im Velum selbst bleiben.

Vesperugo.

Zellen knapp unterhalb der vorderen Vierhügelkommissur weisen auf den Ursprung der *V.c.* hin, deren Fasern sich durch ihre überaus dunkle Tinktion von den übrigen unterscheiden. Im vorderen und hinteren Vierhügel finden sich zentral Zellen der *V.c.*, aus welchen Fasern entspringen, die radienförmig gegen die Peripherie ziehen und sich im weiteren Verlaufe

dem Hauptzuge der *R. c. V* anschließen. Eine Kreuzung im Velum läßt sich nicht mit Sicherheit nachweisen.

Zusammenfassung.

Die *V. c.* ist durch eine überaus dunkle Tinktion der Fasern ausgezeichnet. Sie unterscheidet sich in bezug auf ihren Verlauf wesentlich von der beim Affen. Eine Kreuzung im Velum ist kaum nachweisbar, dagegen ziehen die Fasern vom Velum an im scharfen Knick deutlich in das Gebiet des hinteren Vierhügels, wo sie in kurzen Schrägschnitten zu finden sind. Eine andere Gruppe von Fasern zieht isoliert aus den zentralen Partien des Vierhügels radienförmig gegen das Grau des Aquädukt und schließt sich dort den quer getroffenen Bündeln der *R. c. V* an. Dementsprechend finden sich zentral im Vierhügel Zellen der *V. c.*, die sich ähnlich wie beim Affen verhalten. Lateral von der *V. c.* liegt der Querschnitt des *IV*.

Karnivoren.

Felis domestica. (Fig. 3.)

Die *V. c.* entspringt in der Höhe der hinteren Kommissur und läßt sich deutlich bis zum Austritt des motorischen *V* verfolgen. Weiter spinalwärts ist ein Verfolgen der Fasern unmöglich. Sie entspringt aus Zellen, die am medialen Rande des vorderen Vierhügels gelegen sind bis zur Kommissur und auch in derselben zu beiden Seiten der Medianlinie nachzuweisen sind. Entsprechend der Zellzunahme spinalwärts, wird auch die *R. c. V* an Fasern reicher. Im Vierhügel lassen sich nur einzelne schräggetroffene Fasern fast bis zur Kommissur verfolgen. Einzelne Fasern ziehen gegen das Velum, ohne in dasselbe einzutreten. Hervorzuheben wäre noch das Verhalten der *R. c. V* zum Querschnitte des ungekreuzten *IV*, der an der lateralen Seite der *V. c.* liegt, während er beim Menschen an der medialen Seite derselben gelegen ist. Schließlich wird der Bindearm in seinen dorsalsten Anteilen von den Fasern der *V. c.* durchquert.

Herpestes.

Die Verhältnisse sind die gleichen wie bei der Katze, nur daß die Zellen zu beiden Seiten der Fasern liegen. Das Verhalten zum ungekreuzten *IV* läßt sich wegen der schrägen Schnittrichtung nicht mit Sicherheit feststellen.

Mustela foina.

In der Höhe der Vierhügel liegt die *R. c. V* nicht unmittelbar an der Peripherie derselben, sondern etwas medialer. Auffallend ist, daß die *V. c.* sehr schwach entwickelt ist. Bis in die Gegend des Velums besteht sie aus vereinzelt quergetroffenen Bündelchen und bildet erst spinal von demselben einen kontinuierlichen Faserzug. Fasern lassen sich weder in den Vierhügel hinein verfolgen, noch gibt es solche, welche gegen das Velum

ziehen. Der *IV* vor der Kreuzung liegt wieder an der lateralen Seite und bildet gleichsam den zentralen Abschluß der *V.c.* Ihre Zellen sind am reichlichsten in der Gegend des ungekreuzten *IV* und unterhalb des Velum.

Lutra vulgaris.

Während in den oberen Teilen die *V.c.* sich ebenso verhält wie bei den bisher beschriebenen Raubtieren, findet sich in der Gegend des Velum

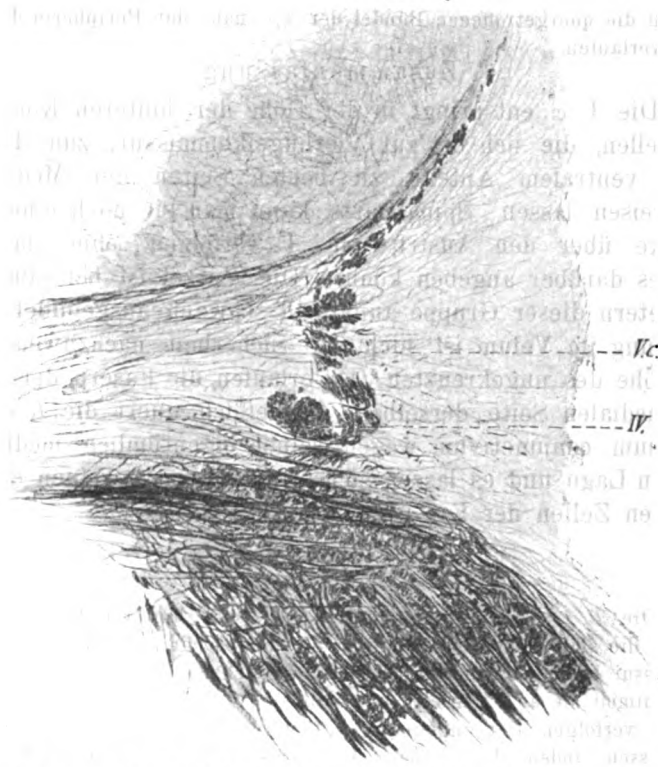


Fig. 3. *V.c.* = Cerebrale Trigemiuswurzel. *IV* = Nervus trochlearis.

eine kleine Abweichung. Diese besteht darin, daß der ungekreuzte *IV* in cerebraleren Abschnitten lateral von der *R.c.V* liegt, in spinaleren ein Teil der Fasern an der medialen Seite, ein anderer Teil derselben den Querschnitt durchsetzt, wodurch er ein zerklüftetes Aussehen erhält. An dieser Stelle finden sich reichlich Zellen. Die *V.c.* quert das Brachium conjunctivum, in welchem auch die hier in Frage kommenden Zellen eingelagert sind. In weiter spinal gelegenen Abschnitten finden sich an der

medialen und lateralen Seite der *V.c.* Zellen; an der lateralen sind sie kleiner als auf der medialen.

Nasua socialis.

Zellen knapp unterhalb der vorderen Vierhügelkommissur und solche in dieser gelegen zu beiden Seiten der Medianlinie deuten auf den Ursprung der *V.c.* hin, die sich spinalwärts noch eine kurze Strecke über den Austritt des motorischen *V* verfolgen läßt. In der Gegend des hinteren Vierhügels ziehen schräggetroffene Fasern der *V.c.* durch denselben bis nahe zur Kommissur. Sonst finden sich die gleichen Verhältnisse wie bei *Lutra vulgaris*, nur daß die quergetroffenen Bündel der *V.c.* nahe der Peripherie der Vierhügel verlaufen.

Zusammenfassung.

Die *V.c.* entspringt in der Höhe der hinteren Kommissur aus Zellen, die sich bis zur Vierhügelkommissur, zum Teile in deren ventralem Antelle zu beiden Seiten der Medianlinie nachweisen lassen. Spinalwärts kann man sie noch eine kurze Strecke über den Austritt des *V* verfolgen, ohne daß man näheres darüber angeben könnte. Die Wurzel ist bei sämtlichen Vertretern dieser Gruppe auffallend schwach ausgebildet. Eine Kreuzung im Velum ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen. In der Höhe des ungekreuzten *IV* verlaufen die Fasern der *V.c.* an der medialen Seite derselben. Schließlich quert die *R.c.V* das Brachium conjunctivum wegen seiner eigentümlich median geneigten Lage und es lassen sich in demselben in seinen dorsalen Anteilen Zellen der *V.c.* nachweisen.

Pinnipedia.

Phoca vitulina.

Die *R.c.V* entspringt in der Höhe der hinteren Kommissur aus Zellen, die sich im tiefen Mark des Vierhügels finden und dorsal bis zur Kommissur beiderseits von der Medianlinie sich nachweisen lassen. Spinalwärts nimmt sie an Fasern zu und läßt sich deutlich bis zum Trigeminaustritt verfolgen. Der ungekreuzte *IV* wird von den Fasern der *V.c.* eingeschlossen, indem der größere Teil derselben an seiner medialen, ein kleinerer Teil an der lateralen Seite verläuft. In der Gegend des Velum biegen einzelne Fasern lateralwärts gegen den Vierhügel, durchsetzen denselben und lassen sich bis zur Kommissur verfolgen. In den hinteren Vierhügeln liegen Zellen der *V.c.*, welche den Ursprung einer zweiten Gruppe von Fasern bilden, die sich als kurze Schrägschnitte ebenfalls bis zur Kommissur verfolgen lassen.

Insectivoren.

Erinaceus europaeus.

Die *R.c.V* ist sehr schwach entwickelt. Sie besteht von ihrem cerebralen Ursprunge bis zum spinalen Ende aus einzelnen längsverlaufenden

Fasern. Fasern, welche den Vierhügel durchsetzen, und solche, die gegen das Velum ziehen, lassen sich nicht nachweisen. Der ungekreuzte *IV* liegt medial von den Fasern der *V.c.*

Talpa europaea.

Wegen der eigentümlich nach vorne geneigten etwas schrägen Schnitt- richtung ist es möglich, den gesamten Verlauf der *R. c. V* von ihrem Ur- sprunge in der Höhe der vorderen Vierhügel bis zu ihrem Austritte mit dem motorischen *V* zu verfolgen. In der Vierhügelgegend finden sich nur wenige Zellen und Fasern, erst in der Höhe des Velum werden die Zellen zahl- reicher und die ausschließlich aus Längsfasern bestehende *V. c.* deutlicher. Es lassen sich im Velum einzelne Fasern konstatieren, die einen schrägen Ver- lauf nehmen. An demselben Präparate, an welchem auch das *C. q. p.* ge- troffen ist, ziehen von der Peripherie desselben ebenfalls Fasern in schräger Richtung gegen das Velum. Ob die im Velum schräg verlaufenden Fasern die Fortsetzung derselben sind, oder die Fortsetzung des zu beiden Seiten des Ventrikels gelegenen Anteiles der *V.c.* läßt sich nicht feststellen. Das Verhalten zum ungekreuzten *IV* kann wegen der eigentümlichen Schnitt- richtung nicht angegeben werden. Die Fasern der *V.c.* queren das Brachium conjunctivum, in dem sich auch Zellen der *R. c. V* finden.

Zusammenfassung.

Die *R. c. V* ist im allgemeinen schwach entwickelt. In der Vierhügelgegend sind die Zellen in geringer Zahl vorhanden, erst in der Höhe des Velum wird die Anzahl derselben größer. Die *V.c.* quert den Bindearm, in welchem sich Zellen derselben nachweisen lassen. Der Nachweis einer Kreuzung im Velum läßt sich nicht erbringen.

Rodentia.

Dipus aegypticus.

Die *R. c. V* entspringt in der Höhe des vorderen Anteiles der *C. q. a.* aus vereinzelten Zellen, die nur an der Peripherie des ventral gelegenen Anteiles nachzuweisen sind. Wegen der eigentümlichen Schnitt- richtung, die ebenso geführt wurde, wie bei *Talpa europaea*, läßt sich ihr Verlauf bis zum Austritte des *V* verfolgen. Die Zellen werden reichlicher in der Gegend des ungekreuzten *IV*. Auf die Schnittführung dürfte es wohl zurückzu- führen sein, daß die Fasern der *V.c.* an einzelnen Stellen an der medialen, an anderen Stellen an der lateralen Seite des *IV* verlaufen. Am Ventrikel- boden erst ist die Zahl der Zellen eine bedeutende, was ohne Zweifel eben- falls mit der Schnittführung zusammenhängt. Im allgemeinen läßt sich wohl sagen, daß die *V.c.* schwach ausgebildet ist. Eine Beziehung zum Vierhügel oder zum Velum läßt sich nicht konstatieren.

Mus musculus.

Erst in der Gegend der hinteren Vierhügel lassen sich vereinzelte Zellen nachweisen, aus welchen die *V.c.* ihren Ursprung nimmt. Sie ist überaus schwach entwickelt, verläuft an der lateralen Seite des unge-

kreuzten *IV*, im übrigen finden sich die gleichen Verhältnisse wie bei *Dipus aegypticus*.

Mus rattus.

Der Ursprung der *V.c.* liegt etwas cerebraler als bei *Mus musculus*. Es lassen sich bereits an der Grenze zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln Zellen nachweisen. Die Wurzel ist in der Höhe des hinteren Vierhügels reich an Fasern, überhaupt besser entwickelt, als bei den bisher beschriebenen Vertretern dieser Gruppe. Der ungekreuzte *IV* liegt medial von der *R. c. V*, einzelne Fasern derselben durchsetzen den Querschnitt, wodurch letzterer etwas zerklüftet erscheint. Am Boden des Ventrikels ist die Zahl der Zellen eine große und es lassen sich auch nach dem Austritte des *V* noch einzelne Zellen unterhalb des Ventrikelbodens nachweisen.

Spalax typhlus.

Cerebraler Ursprung wie bei *Mus rattus*. Sonst finden sich die gleichen Verhältnisse wie bei den anderen Tieren dieser Gruppe.

Cavia.

Etwas unterhalb der hinteren Kommissur läßt sich durch Zellen, die bis zur Vierhügelkommissur zu verfolgen sind, der Ursprung der *V.c.* nachweisen. Fasern derselben in Form von Querschnitten treten aber erst in spinaleren Abschnitten auf, etwa in der Höhe der hinteren Vierhügel, in denen sich einzelne Zellen der *V.c.* finden. Sonst die gleichen Verhältnisse wie früher.

Hystrix cristata.

Die *R. c. V* entspringt etwas cerebraler als bei den übrigen Vertretern, etwa in der gleichen Höhe wie bei *Cavia*. Auch im weiteren Verlaufe der *V.c.* finden sich keine Abweichungen, nur daß die quergetroffenen Bündel in der Gegend der hinteren Vierhügel durch die von der Kommissur ventral ziehenden Fasern etwas von der Peripherie der Vierhügel entfernt werden. Ferner ist die *V.c.* besser entwickelt.

Lepus cuniculus.

Die *V.c.* entspringt in der Höhe zwischen vorderem und hinterem Vierhügel. Der ungekreuzte *IV* wird von den Fasern der *R. c. V* durchsetzt. Die Wurzel selbst ist mäßig entwickelt und weicht in nichts von den früheren Fällen ab.

Zusammenfassung.

Die *R. c. V* entspringt fast bei sämtlichen Vertretern dieser Tierklasse spinaler, als bei den bisher beschriebenen. Es treten die Zellen zuerst etwa an der Übergangsstelle des vorderen in den hinteren Vierhügel auf. Eine Ausnahme bilden *Cavia* und *Hystrix cristata*, bei welchen die *V.c.* etwas unterhalb der hinteren Kommissur entspringt. Sie läßt sich noch eine kurze Strecke über den Austritt des *V* verfolgen, ohne daß man Näheres darüber angeben könnte. Von ihrem Ursprunge bis in jene Gegend, wo

die *R. c. V* die laterale Begrenzung des Ventriculus *IV* bildet, ist dieselbe entsprechend der geringen Anzahl von Zellen nur mäßig entwickelt und wird erst in der Gegend des Ventrikels stärker, an dessen Boden eine größere Anzahl von Zellen vorhanden ist. Bloß bei *Mus rattus* und *Hystrix cristata* ist die *V.c.* besser entwickelt, und zwar schon in cerebraler gelegenen Abschnitten. Was den ungekreuzten *IV* betrifft, so verlaufen die Fasern der *V.c.* entweder an der lateralen Seite desselben oder sie durchsetzen den Querschnitt, so daß derselbe zerklüftet erscheint. Im weiteren Verlaufe wird der Bindearm von der *V.c.* gequert und Zellen der Wurzel sind in seinem dorsalen Teile eingelagert. Beziehungen zu den Vierhügeln und zum Velum, ferner eine Kreuzung in letzterem ließ sich nicht nachweisen.

Artiodactyla.

Sus scrofa domestica. (Fig. 4.)

Zellen in der Gegend des vorderen Anteiles der *C. q. a.* deuten auf den Ursprung der *V.c.* hin. Am Übergang des vorderen in den hinteren Vierhügel nimmt die Zahl der Zellen zu und dementsprechend ist auch die Wurzel schon ziemlich stark entwickelt. In der Gegend des hinteren Vierhügels lassen sich einzelne Bündel der *V.c.* in demselben eine kurze Strecke verfolgen, ohne daß man über ihren weiteren Verlauf näheren Aufschluß bekommen könnte; in gleicher Weise ziehen auch gegen das Velum Fasern, welche sich alsbald der weiteren Beobachtung entziehen. Eigentümlich ist das Verhalten zum ungekreuzten *IV*. Der Querschnitt liegt im dorsalen Teile des Brachium conjunctivum und die Fasern der *V.c.* umspinnen ihn. Spinal läßt sich die *R. c. V* bis zum Austritte des *V* verfolgen.

Bos taurus juvenilis.

Der Ursprung ist cerebraler als bei *Sus scrofa*. Es lassen sich schon etwas unterhalb der Commissura posterior Zellen der *V.c.* nachweisen. Der ungekreuzte *IV* liegt lateral von der *R. c. V*. Sonst finden sich die analogen Verhältnisse wie beim vorigen Tiere.

Camelus dromedarius.

Cerebraler Ursprung der *V.c.* unterhalb der hinteren Kommissur. Auffallend ist die große Anzahl von Zellen, der man schon in den vordersten Anteilen der *C. q. a.* begegnet; die Zellen lassen sich bis zur Vierhügelkommissur verfolgen. Dementsprechend ist auch die Wurzel schon in diesen Gegenden ziemlich stark entwickelt. In der Höhe der hinteren Vierhügel lassen sich in cerebraler gelegenen Abschnitten kurze, schräg getroffene Fasern der *V.c.* im Vierhügel nachweisen, in spinaleren sind sie längsverlaufend und ziehen in median offenem Bogen gegen die Kommissur. Der ungekreuzte *IV* liegt lateral von den quergetroffenen Fasern der *V.c.* Der weitere Verlauf und das spinale Ende wie in den früheren Fällen.

Perissodactyla.

Equus caballus.

Cerebraler Ursprung wie im früheren Falle. Auch hier lassen sich Fasern, die im Bogen durch die hinteren Vierhügel ziehen, bis zur Kommissur verfolgen. Im übrigen ist keine Abweichung von den vorhergegangenen Fällen zu konstatieren.

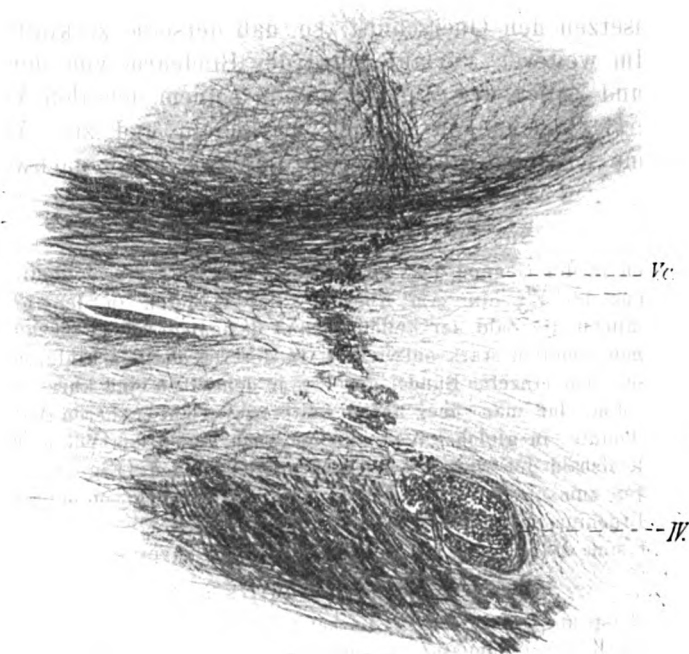


Fig. 4. V.c. = Cerebrale Trigemiuswurzel. IV = Nervus trochlearis.

Zusammenfassung.

Beide Gruppen, Artiodactyla und Perissodactyla können unter gemeinsamen Gesichtspunkten betrachtet werden. Die *R. c. V* entspringt unterhalb der hinteren Kommissur. Die Zellen sind schon in dieser Gegend sehr zahlreich und lassen sich bis knapp unterhalb der Vierhügelkommissur verfolgen. Entsprechend der größeren Zellanzahl ist auch schon in diesen Höhen die *V.c.* mächtig entwickelt und nimmt spinalwärts an Fasern noch zu.

In der Gegend des hinteren Vierhügels ziehen längsgetroffene Fasern in medial offenem Bogen durch denselben und lassen sich bis zur Kommissur verfolgen. Die gegen das Velum ziehenden Fasern entziehen sich sehr bald der weiteren Beobachtung, daher ist auch hier der Nachweis einer Kreuzung nicht einwandfrei zu erbringen. Der ungekreuzte *IV* liegt lateral von der *R. c. V*. Bei *Sus scrofa* wird der Querschnitt, der im dorsalen Anteile des Bindearms eingelagert ist, an seiner Peripherie von den Fasern der *V. c.* umsponnen.

Natantia.

Phocaena communis.

Die *R. c. V* entspringt in der Höhe der hinteren Kommissur. Die Wurzel ist im Verhältnis zum gesamten Querschnitte schwach entwickelt. Beziehungen zu den Vierhügeln und solche zum Velum ergaben sich keine. Unmittelbar an der medialen Seite des Trochlearisquerschnittes verlaufen die Fasern der *V. c.* Sonst die gleichen Verhältnisse wie in den früheren Fällen.

Delphinus tursio.

Während in den cerebralen Abschnitten sich die gleichen Verhältnisse wie bei *Phocaena communis* vorfinden, treten in der Gegend des Velum einzelne Verschiedenheiten auf. Dieselben bestehen darin, daß sich einzelne Fasern der *V. c.* im hinteren Vierhügel nachweisen lassen und einzelne, die in der Richtung gegen das Velum ziehen, doch lassen sie sich daselbst nur eine kurze Strecke verfolgen. Im allgemeinen ist die *V. c.* besser entwickelt als bei *Phocaena*.

Zusammenfassung.

Es ergeben sich dieselben Resultate wie bei der vorigen Gruppe, nur daß die *R. c. V* bei *Phocaena communis* schwächer ausgebildet ist.

Bruta.

Dasypus septemcinctus.

Die *R. c. V* entspringt in der Gegend des vorderen Anteiles der *C. q. a.*, und ist schon in etwas spinaleren Partien relativ gut entwickelt. Sie läßt sich bis zum Austritte des *V* verfolgen, wo die Fasern auf ein kleineres Areal zusammengedrängt sind. Im hinteren Vierhügel lassen sich Bündel der *V. c.* nachweisen. Ebenso ziehen einzelne Fasern gegen das Velum.

Marsupialia.

Macropus.

Der Ursprung der *V. c.* ist sehr hoch. Schon in der Gegend der hinteren Kommissur und des Thalamus opticus finden sich zahlreiche Zellen. Bald wird auch die Wurzel selbst ziemlich stark. In der Gegend der vorderen Vierhügel bereits ist die Anlage der Zellen eine ganz merkwürdige. Unterhalb der Kommissur und in dieser, zu beiden Seiten der Medianlinie findet

sich eine große Anzahl derselben, während die Peripherie der Vierhügel, die Stelle, an welcher bisher die meisten Zellen vorhanden waren, verhältnismäßig zellarm ist. Entsprechend der weit dorsalen Lage der Zellen sind auch die Fasern der *V.c.* schon zu beiden Seiten der Medianlinie nachzuweisen und ziehen längs des medialen Randes der Vierhügel ventral. Dasselbe Bild findet sich auch in der Gegend der hinteren Vierhügel, nur daß die Wurzel wegen der von der Kommissur ventral ziehenden Fasern sich von der Peripherie des *C. q. p.* etwas entfernt. In etwas spinalerem Gebiete ziehen die zu beiden Seiten der Medianlinie entspringenden Fasern in medial offenem Bogen durch den dorso-medialen Anteil des Vierhügels, um in dem ventral gelegenen Teile desselben wieder an seiner medialen Peripherie zu verlaufen. Was den ungekreuzten *IV* betrifft, so wird derselbe von den Fasern der *V.c.* eingeschlossen. Es ziehen nämlich die Mehrzahl der trigeminalen Fasern an der medialen, ein kleinerer Teil an der lateralen Seite des Querschnittes vorbei; beide Faserzüge vereinigen sich nachher wieder zu einem einheitlichen Zuge. Auch die Verhältnisse zum Velum sind hier deutlicher. Oberhalb der Trochleariskreuzung wird eine zweite Kreuzung durch Fasern formiert, die der *R. c. V* angehören. Zwischen den Bündeln liegen die hier in Frage kommenden Zellen, die den Ursprung für einen Teil dieser Fasern bilden, ein anderer Teil derselben stammt jedoch vom Hauptzuge der *V.c.*, kreuzt hier die Mittellinie, um sich auf der kontra-lateralen Seite der *R. c. V* anzuschließen.

Phascolarctus cinereus.

Es finden sich bezüglich des Ursprunges, Verlaufes und der Zellanlage der *V.c.* die analogen Verhältnisse wie bei *Macropus*, nur daß entsprechend der geringeren Anzahl von Zellen die Wurzel etwas schwächer ausgebildet ist.

Perameles nasuta.

Es genügt, auf die beiden früheren Vertreter dieser Gruppe hinzuweisen, da die Untersuchung die gleichen Resultate ergibt.

Zusammenfassung.

Es ergeben sich demnach für diese Gruppe folgende Charakteristika. Der Ursprung der *R. c. V* ist hoch cerebral gelegen, und zwar in jener Gegend, wo die Commissura posterior und der Thalamus opticus gut ausgebildet sind. Sie entspringt aus einer großen Anzahl Zellen, die unterhalb der beiden Vierhügelkommissuren und in denselben zu beiden Seiten der Medianlinie gelegen sind. Entsprechend der großen Anzahl von Zellen und ihrer Lage ist die Wurzel schon in cerebralen Abschnitten stark entwickelt und ihre Fasern lassen sich bereits unterhalb der Kommissur nachweisen. Von hier ziehen sie an die mediale Peripherie der Vierhügel, an welcher Stelle sich nur wenige Zellen finden, ventral, entfernen sich in der Gegend der hinteren Vierhügel

etwas vom medialen Rande derselben, da zwischen der *V.c.* und dem *C.q.p.* die von der Kommissur ventral ziehenden Fasern gelegen sind. In spinaleren Abschnitten zieht die *R.c.V.* in median offenem Bogen durch den dorso-medialen Anteil des Vierhügels, um im ventral gelegenen Anteile desselben wieder an der Peripherie zu verlaufen. Der ungekreuzte *IV* wird von den Fasern der *V.c.* eingeschlossen, indem der größere Teil der Fasern an der medialen, eine geringe Anzahl derselben an der lateralen Seite des Querschnittes verläuft. Dorsal von der *IV* Kreuzung wird durch die *R.c.V.* eine zweite formiert, die teils aus Fasern besteht, welche aus hier befindlichen Zellen ihren Ursprung nehmen, teils aus solchen, die sich von den an der Vierhügelperipherie ziehenden Fasern medianwärts wenden, die Medianlinie kreuzen und sich der *V.c.* der kontra-lateralen Seite anschließen.

Allgemeine Zusammenfassung.

Die *V.c.* ist nach den vorliegenden Untersuchungen eines der konstantesten Gebilde im Zentralnervensystem. Sie beginnt fast bei allen Tieren gleich an der hinteren Kommissur, nur vielleicht bei den Rodentiern etwas spinaler. Bemerkenswert ist ihre überaus mächtige Entwicklung schon im Beginne bei den Artiodactylen und Marsupialiern, bei welchen sich Zellen auch schon im Thalamus finden. Ihr spinale Ende fällt, soweit es die vorliegenden Präparate zu beurteilen erlauben, mit dem Austritte des motorischen Trigemini zusammen. Nur bei den Carnivoren und Rodentiern, Artiodactylen und Natantiern lassen sich einige Fasern darüber hinaus verfolgen. Die Zellen liegen gelegentlich in den Vierhügeln selbst, und auch hier kann man wieder sehen, daß die tiefer stehenden Tiere, die Rodentia ausgenommen, mehr Zellen in den Vierhügeln besitzen. Interessant ist, daß sich eine Kreuzung von Fasern der *V.c.* im Velum nachweisen läßt; beim Menschen allerdings nicht sicher, dagegen bei den Affen mit großer Wahrscheinlichkeit; bei den anderen Gruppen kann man wohl Fasern in größerer Anzahl gegen die Mittellinie ziehen sehen, ohne daß eine Kreuzung daselbst als sicher zu bezeichnen ist.

Von Interesse ist ferner auch das Verhalten zum Trochlearis, dessen Austritt teils medial, teils lateral von der *V.c.* gelegen ist, so zwar, daß er bei höher stehenden Tieren medial,

bei den tiefer stehenden teils medial, teils lateral oder vollkommen lateral liegt, wie z. B. bei den Artiodactylen und den Natantiern. Was die Entwicklung des Gesamtkerns und der Fasern betrifft, so ist sie keine gleichmäßige. Die Carnivoren, Insectivoren, Rodentia und wohl auch die Natantia zeigen eine schwache Ausbildung, während Mensch, Affe und Chiropteren sowie Pinnipedia eine gute Ausbildung zeigen. Am besten entwickelt finden sie sich wiederum bei den Artiodactylen und Marsupialiern.

Wenn man nun versucht, aus diesem anatomischen Befunde irgendwelche physiologische Bedeutung der angeführten Verhältnisse zu erschließen, so ist dies kaum möglich. Nur eines vielleicht kann man behaupten, ein negatives Moment. Bei Tieren, welche ihren Kauapparat besonders in Anspruch nehmen, ist die V.c., wofür die Raubtiere der beste Beweis sind, wenig gut entwickelt. Man wird also diese Zellen zum Kauakt, trotz ihres innigen Verhältnisses zur motorischen Trigemiuswurzel, nicht direkt in Beziehung bringen können. Ihre überaus mächtige Entwicklung bei den Marsupialiern, ihr konstantes Vorkommen zwingt zur Annahme einer allgemeinen im ganzen Tierreiche gleichartigen Funktion.

Literatur.

Bickel A., Zur Anatomie d. akzessorischen Trigemiuskerns. Arch. f. mikr. Anat. Bd. LIX, 1902.

Deiters, Untersuchungen über das Gehirn und Rückenmark der Säugetiere. Braunschweig 1865.

v. Frankl-Hochwart, Zur Kenntnis der Anatomie des Gehirns der Blindmaus. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. Bd. VIII.

Ganser S., Vergleichend anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morph. Jhrb. Bd. VII, 1882.

Haller B., Vom Bau des Wirbeltiergehirns. III. T. Mus. Morph. Jhrb. Bd. XXVIII, 1900.

Henle, Handbuch der systematischen Anatomie. Bd. III, 1873.

Hatschek-Schlesinger, Der Hirnstamm des Delphins. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. Bd. IX.

Merkel, Die trophische Wurzel des Trigemius. Untersuchungen a. d. anat. Inst. in Rostock 1874.

Kliatschkin, Zur Anatomie des N. trigemius. Aus d. klin. Labor. d. Prof. Darkschewitsch. Mediz. Überschau, Bd. XLVI. Moskau 1896.

Kölliker, Handbuch d. Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1896. Bd. II.

Krause, Anatomie des Menschen. 1876.

➤ Kure, Die normale und pathologische Struktur der Zellen an der cerebralen Trigemiuswurzel. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. Bd. VI.

Lugaro, Sull' origine di alcuni nervi encefalici. Arch. di oftalmologia. Bd. II, 1894.

Meynert Th., Vom Gehirn der Säugetiere. Strickers Handb. der Lehre v. d. Geweben d. Menschen u. d. Tiere. Bd. II, Leipzig 1872.

Obersteiner, Anleitungen beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1901.

Ramon y Cajal, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata. Überstzg. v. Breßler. Leipzig 1896.

Stieda, Studien über das zentrale Nervensystem der Wirbeltiere. Leipzig 1870.

Terterjanz, Die obere Trigemiuswurzel. Diss. Berlin 1899. Arch. mikr. Anat. Bd. LIII.

M. T. Valeton, Zur vergleichenden Anatomie der hinteren Vierhügel. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. Bd. XIV.

Das Rückenmark der Ungulaten.

(Artiodactyla, Perissodactyla.)

Von

Cand. med. Paul Blach,

Demonstrator am neurologischen Institut.

(Mit 9 Abbildungen im Text.)

Gelegentlich meiner Untersuchungen über den Bau des Zentralkanales sind mir am Tierrückenmark Besonderheiten aufgefallen, deren Verfolgung und Studium nicht uninteressant erschien; seit der Monographie Waldeyers über das Gorillarückenmark, seitdem Kölliker in seiner Anatomie und Histologie des Zentralnervensystems betont hat, wie viel Merkwürdigkeiten das Rückenmark der Säugetiere aufweist und wie wenig es verhältnismäßig bearbeitet wurde, hat eine ganze Reihe von Autoren diesen Gegenstand aufgenommen und wir besitzen heute bereits eine erkleckliche Anzahl solcher monographischer Darstellungen, deren jede einzelne neue Gesichtspunkte bringt, von denen aus auch die Kenntnis des menschlichen Rückenmarks in mancherlei Beziehungen erweitert wird.

Ich habe aus verschiedenen Ursachen das Ungulatenrückenmark herausgegriffen, nicht zum wenigsten deshalb, weil, so unglaublich es klingen mag, dieses Rückenmark von wichtigen Haustieren, deren anatomische Kenntnis gewiß nur von Vorteil sein kann, systematisch noch nicht untersucht worden ist. Zincones Abhandlung aus dem Jahre 1877, welcher einige Beobachtungen am Rückenmark des Ochsen zugrunde lagen, war mir leider nicht erreichbar. Sonst beschäftigt sich Dexler mit den grobanatomischen Verhältnissen des Pferdemarks, soweit sie zum Verständnis der Nervenkrankheiten dieses Tieres notwendig sind,

ohne die charakteristischen Momente desselben hervorzuheben, während Hardesty sich in einer großen Arbeit mit dem Rückenmark des den Ungulaten verwandten Elefanten beschäftigt. Die übrigen Angaben über diese Säugerordnung jedoch finden sich allenthalben verstreut in den Lehrbüchern, da für einzelne Untersuchungen über Zellstruktur und Faserverlauf sich speziell das Rückenmark des Ochsens besonders eignet. Aber gerade diese Untersuchungen werden in ihren Ergebnissen mit Vorliebe auf das menschliche Rückenmark per analogiam übertragen, ohne oft eigentlich sich darüber Rechenschaft zu geben, ob nicht gerade in ihnen spezielle Charakteristika des betreffenden Marks zu sehen sind. Am meisten wahrt wohl Ziehen den vergleichend-anatomischen Standpunkt, bei dem sich auch die meisten Angaben über den vorliegenden Gegenstand finden. Ihm zunächst wären hier van Gehuchten, sowie Lenhossék zu erwähnen, die sich bei einzelnen Fragen an die diesbezüglichen Verhältnisse im Ungulatenmark anlehnen; auch Ramon y Cajal hat Partien desselben nach seiner eigenen und der Golgischen Methode untersucht. Über die Zellstruktur verdanken wir Dexler Aufklärung hinsichtlich des Pferdes, die Clarkesche Säule wird in der ausführlichen vergleichend-anatomischen Würdigung dieses Zellkomplexes von Schacherl beschrieben; die Verhältnisse des Zentralkanals und seiner Umgebung finden sich in einer Untersuchung der Säugetierreihe von mir über diesen Gegenstand. Selbstverständlich kommt zum Vergleich auch die Literatur über die übrigen Tierrückenmarken in Betracht.

Die Technik war bei den vorliegenden Untersuchungen die gebräuchliche. Härtung und Fixierung in Formol-Müller mit darauffolgender Nachhärtung in steigendem Alkohol, Einbetten in Celloidin und Herstellung segmentaler Serien, wobei von besonders langen Segmenten Vertreter aus ihren verschiedenen Höhen angefertigt wurden; in allen untersuchten Rückenmarken, die den drei Unterabteilungen der Ungulaten, Perissodactyla, Artiodactyla ruminantia und non ruminantia entsprechen, wurden Schnitte aus sämtlichen Segmenten nach Pal-Weigert, sowohl mit als ohne Nachfärbung mittels Czokor-Karmin, mit Hämalaun und nach van Gieson gefärbt; für Zellfärbungen wurde Thionin verwendet.

Im folgenden wird das Hauptgewicht auf die Klarstellung der mikroskopischen Befunde gelegt sein, wobei nur besonders

markante Tatsachen, die bei der makroskopischen Betrachtung des Rückenmarks auffallen, erwähnt werden; nähere diesbezügliche Darstellungen haben ja Flatau und Jacobson gegeben und es ist kaum möglich und notwendig, ihre Angaben, die auch noch unter anderem betreffs der Ungulaten von Dexler vollkommen bestätigt werden, zu ergänzen.

Auch bei der mikroskopischen Betrachtung wiederum seien den topographischen Verhältnissen und den Beziehungen der Bestandteile des Rückenmarksquerschnittes untereinander in erster Linie die Aufmerksamkeit geschenkt, in zweiter Linie den Struktureigentümlichkeiten, da auch beim Mangel ganz frischen Materials und bei der Dicke der angefertigten Schnitte kaum auf histologische Details eingegangen werden kann. Alle diejenigen Bestandteile des Rückenmarksquerschnitts, deren allgemeines, gewöhnliches anatomisches Verhalten als bekannt vorausgesetzt werden muß, sind in den nachfolgenden Einzelbeschreibungen, die mit Absicht so knapp als möglich gehalten wurden, entweder nur flüchtig berührt oder vollkommen unerwähnt geblieben und nur dasjenige einer eingehenden Betrachtung unterzogen, das man in irgendeiner Hinsicht nur als Charakteristikum der Ordnung ansehen oder von dem man allgemein morphologische Bedeutung annehmen kann.

Antilope dorcas.

Der Querschnitt des Rückenmarks ist größtenteils kreisrund, bis auf das Maximum der Halsanschwellung, wo der frontale Durchmesser gering überwiegt. Die Halsanschwellung beginnt gegen das Ende des vierten Halssegmentes, erreicht ihre stärkste Ausbildung (Durchmesser: frontal 1·4, sagittal 1 cm) am Ende des sechsten Segmentes, um dann bis zum achten abzunehmen und in das Dorsalmark überzugehen, dessen anfänglicher Durchmesser (bis Segment 11) 0·9 cm beträgt; von da ist er wieder im Zunehmen begriffen, steigt am dritten und vierten Lumbalsegment auf seine höchste Höhe (frontal 1·2, sagittal 1 cm) und fällt nun rasch bis in den Konus ab.

Beim Vergleich der Hals- mit der Lendenanschwellung fällt der geringe Größenunterschied zwischen beiden auf.

Einzelne, cranial von der Halsanschwellung gelegene Segmente wiesen eine außerordentliche Länge (6 cm) auf, während in der Intumescenz selbst dieselbe etwa nur den dritten Teil betrug, ein Verhalten, das vielleicht darum etwas mehr Beachtung verdient, weil man gewohnt ist, die mittleren Dorsalsegmente (beim Menschen und bei den Säugern) als die längsten zu betrachten. Die kürzesten Segmente finden sich bei der Antilope wohl im

Lumbalanteil, sowie im Sacralgebiet, wo sie noch kleiner werden, als in der Halsanschwellung.

Ein Querschnitt aus dem Gebiet des Cervikalmarks cranial von der Anschwellung zeigt die graue Substanz in H-Form und nicht sehr stark entwickelt, die Vorderhörner laufen ventralwärts in mehrere Zacken zu, von denen die größte, in ein vorderes Wurzelbündel auslaufende, die übrigen beinahe ganz zurückdrängt, so daß das ganze Vorderhorn die Gestalt eines Dreiecks erhält, dessen Spitze ventro-lateral, dessen Basis dorso-medial schaut. Die Hinterhörner sind keulenförmig und nach außen divergent. Ein Apex wird vermißt; er deutet sich nur durch eine etwas heller tingierte

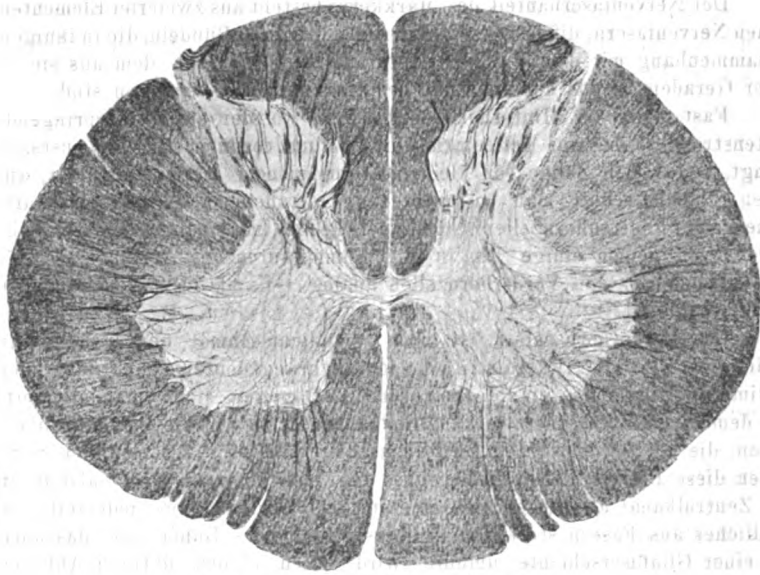


Fig. 1. Antilope dorcas. Halsmark.

Faserzone am Übergang vom Hinter- in den Seitenstrang an, die als Markbrücke (Waldeyer) aufzufassen ist. In der Substantia gelatinosa Rolandoi, welche in einem ventral offenen Bogen den Markkern umgibt, finden sich kleine polygonale Nervenzellen, sowie auch birnförmige diffus; nur an ihrem dorsalen Ende sind sie zu einer kleineren Gruppe vereinigt. Einzelne spindelige Marginalzellen umgeben die gelatinöse Substanz, an deren Bogen man einen äußeren und inneren Schenkel unterscheidet. Ihr äußerer Schenkel ist kürzer und in allen Teilen gleich breit. Der innere dagegen zeigt im ventralen Anteil eine Vorbauchung, aus rein gelatinöser Masse bestehend.

Der Markkern des Hinterhorns enthält kleinere, meist spindelförmige Ganglienzellen (Hinterhornzellen), jedoch auch große, den Vorderhornzellen nur wenig nachstehende Gebilde, die den Anschein erwecken, als seien sie aus einer weit nach hinten gelagerten Vorderhornzellenpartie versprengt.

Die Markfasern treten als Hinterwurzeln teils direkt, teils auf dem Umweg über den Burdach in das Hinterhorn ein, und zwar medialerwärts Fasern von stärkerem Kaliber, die übrigen jedoch zarter; diese letzteren treten durch das gelatinöse Gebiet in den Markkern ein, von wo man sie noch eine Strecke weit ventralwärts verfolgen kann (gegen das gleichseitige Vorderhorn), während andere feine Längsfasern sich an der Grenze finden, wo sich Substantia gelatinosa Rolandoi und weiße Substanz voneinander abheben; diese Fäserchen gehen medial (an der Grenze gegen den Hinterstrang) in die Faserung der hinteren intrazentralen Kommissur über, lateral ist eine Verfolgung derselben durch den dichten basalen Hinterhornplexus unmöglich.

Der Nervenfasernanteil des Markkerns besteht aus zweierlei Elementen, feinen Nervenfasern, diffus angeordnet, sowie größeren Bündeln, die in innigem Zusammenhang mit dem Processus reticularis stehen, von dem aus sie in einer Geraden an das dorsale Ende des Markkerns zu verfolgen sind.

Fast noch im Hinterhorngebiet, dort, wo der stark einspringende Seitenstrang (Processus reticularis) ein Collum cornu posterioris zustande bringt, finden sich Zellen von kleineren Dimensionen, meist multipolar, aus deren Nachbarschaft man mitunter längsgetroffene Fasern lateralwärts ziehen sieht (Seitenhornzellen), aber auch große, multipolare bis rundliche Zellen, von denen einige bis in die Kommissurenzone reichen und die anscheinend teils den Vorderhornzellen analog, teils als Clarkesche Zellen aufzufassen sind.

Das Vorderhorn selbst ist noch ziemlich schmal und enthält eine mediale, sowie eine laterale Zacke lediglich angedeutet, ohne daß ihnen bestimmte Zellgruppen entsprechen würden. Dagegen sieht man allerseits aus dem dichten Fasernetzwerk Markstrahlen in die weiße Substanz übertreten, die als Vorderwurzelfasern anzusehen sind. An der medialen Seite treten diese Bündel mehr parallel aus und spalten in den dorsalsten, an den Zentralkanal angrenzenden Gebieten der Vorderstränge jederseits ein rundliches aus Fasern stärkeren Kalibers bestehendes Bündel ab, das auch von einer Gliafaserschichte umhüllt wird. Auch in den übrigen Anteilen wird der Vorderstrang, soweit er an die graue Vorderhornsubstanz stößt, durch die austretenden Markstrahlen eingekerbt.

Die multipolaren Zellen des Vorderhorns sind zu keinen charakteristischen Gruppen zusammengefaßt. Man kann nur die Tendenz dazu ersehen, wie sich im Zentrum eine Gruppe von den mehr diffus peripher gelagerten Zellen abzuschneiden sucht. Die in den dorsalsten Anteilen des Vorderhorns teilweise bereits im Hinterhorn liegenden Zellen vom Typus der Zellgebilde des Vorderhorns sind nicht mit den Clarkeschen Gruppen zu analogisieren (zu ihnen gehören zwei bis drei rundliche Elemente dorso-lateral vom Zentralkanal), sondern ihre lateral gelegenen scheinen Ursprungszellen des Akzessorius zu sein. Jene Gruppen, welche in die Kommissurenzone hineinreichend, beiderseits nahe an den Zentralkanal herantreten und mitunter seiner Wand angelagert erscheinen, dürften den Mittelzellen zuzurechnen sein.

Das Kommissurengbiet enthält den sagittal gestellten Zentralkanal mit seiner gut abgegrenzten Substantia gelatinosa centralis, die wohl

hauptsächlich zu dicht verfilzten Gliafasern zusammengesetzt ist, jedoch auch, wie bereits erwähnt, Ganglienzellen und ein feines Gewirr längsgetroffener, sowie spärlichere quergetroffene Markfasern einschließt. Erstere verlaufen entweder parallel den Kommissuren oder parallel dem Zentralkanal, letztere gehören teils den Vordersträngen an, teils scheinen sie ein eigenes loses System, vielleicht noch in der Substantia gelatinosa centralis selbst, zu bilden. Von den Kommissuren ist die ventrale etwas stärker; an ihr ist die Teilung in eine dorsale, feinfaserige (intrazentrale) Kommissur und einen ventralen grobfaserigen Anteil, der zapfenartig in die vordere Fissur vorspringt, deutlich; gerade dieser letztere ist es, der die Fasern abzugeben scheint, welche die beiden isolierten Vorderstrangbündel umhüllen.

Die Seitenstränge werden vom austretenden Nervus XI durchquert, dem an der lateralen Peripherie des Vorderhorns zwei bis drei am Querschnitt quergetroffene Bündel besonders starkkalibriger Nervenfasern zu entsprechen scheinen.

Zum Unterschied von der vorderen Fissur schneidet das Septum medianum posterius bis auf das Kommissurenggebiet ein, wird aber seitlich von keinem paramedianen Septum begleitet.

Die Cervikalanschwellung (Fig. 1) kommt hauptsächlich durch die Zunahme der grauen Substanz zustande. Bei den Hinterhörnern erfolgt dieselbe zunächst durch Vergrößerung der medialen Vorbauchung der Substantia gelatinosa Rolandoi. Durch einstrahlende Hinterwurzeln wird das ganze Gebiet derselben auf der Höhe der Entwicklung in drei Teile zerlegt, die je einen Bogen darstellen, in dessen Zentrum sich ein deutlicher Markkern befindet. Man kann also hier von einer Fältelung der gelatinösen Substanz sprechen, derart, daß sie im ganzen sechs Windungsschenkel zeigt, deren Kuppen peripherwärts gerichtet sind, deren offene Basis hingegen den Markkern enthält. Letzterer tritt am stärksten im lateralen Bogen auf, am schwächsten ist er im medialst gelegenen ausgebildet. Im Gegensatz hierzu sind die Hinterwurzeln, welche die Abgrenzung der Windungen besorgen, medialst am stärksten, lateral am zartesten. Hier tritt ein deutlicher Apex hervor, gebildet durch eine ziemlich breite Markbrücke (Randzone von Lissauer); aus weniger dicht gefügten, feinkalibrigen Längsfasern und längsgetroffenen, gleichfalls feinen Bündeln, in die aber eine Reihe größerer eingesprengt sind. Der Processus reticularis nimmt am Aufbau der Markkerne keinen Anteil. Die eigentlichen Hinterhornzellen sind nur in geringer Menge vertreten; eine um so zahlreichere, scharf begrenzte Gruppe bilden jene Gebilde, welche dem Vorderhorntypus gleichen. Sie reichen hier bis an die Substantia gelatinosa Rolandoi. In ihrer medialen Nachbarschaft treten einige Clarkesche Zellen auf, während sie selbst stets sich mehr lateral halten.

Die Kommissurenzone enthält nunmehr lediglich längsgetroffene Fasern, den Kommissuren angehörend, von denen die dorsale etwas dicker geworden ist, man kann jetzt auch an dieser einen feineren, ventralen von einem gröberfaserigen Anteil trennen. Der Zentralkanal erweitert sich, wird fast kreisrund und seine Substantia gelatinosa centralis markfaserärmer.

Das Vorderhorn bekommt nun eine starke laterale Ausladung, die sich am Ende der Anschwellung wieder allmählich zurückzieht. Es ist allent-

halben von einem dichten Markfasernetz durchzogen, zeigt jedoch an seinem lateralen Rand nicht mehr die starken Faserquerschnitte. Einige der mächtigen Vorderwurzeln scheinen aus der, in der Tiefe der vorderen Fissur gelegenen Kreuzung herzustammen.

Die Zellen, die viele Fortsätze besitzen, lassen sich (fünftes und sechstes Segment) in fünf Zellsäulen voneinander abscheiden: Eine in der lateral ausladenden Zacke, eine ventro-mediale, eine ventro-laterale, eine zentrale und endlich jene, teilweise bereits dem Hinterhorngebiet angehörigen Zellen, die nicht mit den Waldeyerschen Mittelzellen identisch sind; man könnte sie als dorsale Gruppe (im Sinne Ziehens) zusammenfassen.

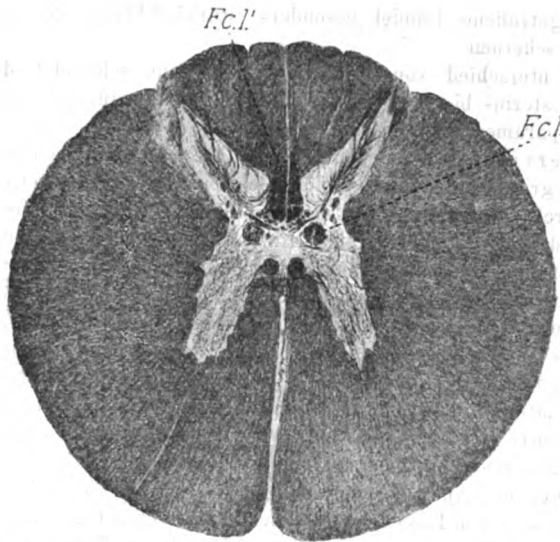


Fig. 2. Antilope dorcas. Dorsalmark. *F.c.l.* Clarkesche Säule; *F.c.l.*¹ kleinzelliges System.

Das Verhalten der weißen Substanz bietet wenig Bemerkenswertes, die isolierten Vorderstrangbündel haben Lage und Größe nicht verändert, in den Hintersträngen ist ein Septum paramedianum angedeutet, ebenso, wie stellenweise noch der Nervus XI durch einzelne Fasern vertreten erscheint.

In den Endschnitten des Halsmarks bildet sich die Substantia gelatinosa Rolandoi zurück und bietet ein gleiches Bild, wie im oberen Cervikalmark; ein gleiches läßt sich von den Vorderhörnern aussagen, die gleichfalls ihre laterale Ausladung verlieren. Statt dessen tritt, sowie wir das Gebiet des Dorsalmarks (Fig. 2) betreten, das Seitenhorn deutlich hervor und mit ihm der nun eingeschränkte Processus reticularis, der sich bezüglich des Hinterhornmarkkerns genau so verhält, wie im oberen Halsmark.

Im allgemeinen bleibt das Verhalten des Querschnittes innerhalb des Brustmarks ziemlich konstant, nur daß in den unteren Abschnitten die Substantia gelatinosa Rolandoi ihre mediale Vorbauchung einbüßt, dabei bleibt die Markbrücke immer sehr schmal, während die Basis des Hinterhorns etwas sich verbreitert, sowohl durch die Einengung des Processus reticularis als auch durch das Auftreten der Clarkeschen Säulen, die bereits im achten Cervikalsegment mit ihren Zellen beginnen, aber erst im mittleren Teile des ersten Brustmarkdrittels ihre Faserung erhalten. Sie sind an der Grenze des Vorder- und Hinterhorns, ungefähr der Mitte der grauen Substanz entsprechend, gelagert, zuerst etwas dorso-lateral, dann in der Ebene des Zentralkanals, und enthalten große rundliche Zellen.

In ihren Fasern kann man zwei Teile voneinander absondern: Ein Längs- und ein Quersystem. Ersterem gehören jene feinen Faserquerschnittsan, die sich allenthalben diffus zwischen den Zellen des Clarkeschen Bezirkes verstreut finden, letzteres enthält folgende Faserarten:

1. Direkte starkkalibrige Hinterwurzeln, die unmittelbar zu den Zellen in Beziehung treten (fibrae afferentes).

2. Fasern, sowohl aus den Hinterwurzeln als auch dem Hinterhorn stammend, die die Säule fließartig umhüllen, um dann erst in sie selbst einzutreten.

3. Lateralziehende Fasern (Flechsig's Kleinhirnbündel).

4. Wahrscheinlich Fasern vom kontra-lateralen Hinterhorn kommend oder demselben, vielleicht auch der Clarkeschen Säule der Gegenseite, auf dem Wege der hinteren Kommissur zustrebend.

Die Faserung erreicht im letzten Brustmarkdrittels ihr Maximum, um dann rasch abzufallen und den Zellen als Repräsentanten der Clarkeschen Gruppe den Platz zu überlassen.

Knapp dorsal, hinter der Clarkeschen Säule, fast noch im Bereiche der Kommissur, bemerkt man ein zweites System feiner quergetroffener Fasern, zwischen welchen einzelne Ganglienzellen eingestreut sind; diese Nervenzellen sind viel kleiner als die Clarkeschen, meist polygonal-sternförmig, auch mitunter spindelig und ähneln den Zellgebilden, die im Markkern des Hinterhorns zu finden sind; das ganze Bündel stößt dorso-medial an die Hinterstränge, von welchen es durch feine hintere Längskommissurenfasern geschieden ist, ventro-lateral, sowie ventral an die rundlichen Clarkeschen Säulen, von denen es wiederum durch grobe hintere Wurzelbündel getrennt wird, die teils an die Clarkesche Gruppe herantreten, teils in die hintere Kommissur überzugehen scheinen, während feine Hinterwurzelfasern vielleicht mit dem kleinzelligen System selbst in Beziehung stehen.

Von den Eigenfasern des Systems bilden die quergetroffenen im ganzen ein längsovales oder elliptisches Gebiet, sind weniger dicht angeordnet und auch von geringerem Kaliber als diejenigen der Clarkeschen Säule. Letztere drängt sich auch in die Mitte der weit dorsal liegenden vorderhornzellenähnlichen Elemente ein und schiebt einen Teil noch weiter nach hinten, einen zweiten und dritten ventral-, beziehungsweise lateralwärts. Medial erscheinen in der verbreiterten Kommissur kleinere Ganglienzellen, die mit-

unter nahe an den Zentralkanal reichen, jedoch das Gebiet der Substantia gelatinosa centralis meiden; letzteres, sowie die Kommissur überhaupt, ist erfüllt von Markfaserquerschnitten, die allenthalben diffus anzutreffen sind.

Das Vorderhorn hat eine einfach rhombische Form und zeigt entsprechend der Höhe des Zentralkanals ein Seitenhorn, in dem zahlreiche kleine polygonale Nervenzellen sichtbar werden; sie liegen in einem faserarmen Areal und können deshalb mit keinem bestimmten System in Verbindung gebracht werden, die übrigen Ganglienzellen, zwischen welchen ein ungemein dichtes Markfasernetz hindurchzieht, lassen nur unscharf eine zentrale und ventrale Gruppe unterscheiden, welche letztere wieder, ent-

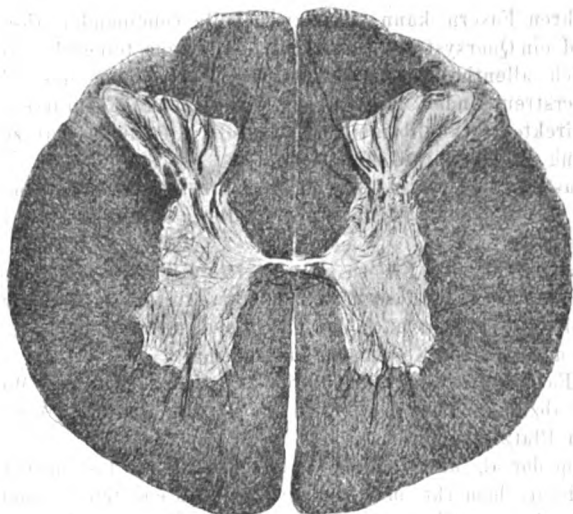


Fig. 3. Antilope dorcas. Lumbalmark.

sprechend den Rändern, in eine laterale und eine mediale zerfällt. Aus beiden entspringen kompakte Bündel, offenbar vordere Wurzeln. In den Vordersträngen sind die isolierten Stränge gleich groß und an gleicher Stelle geblieben, die Hinterstränge werden beiderseits durch ein paramedianes Septum tief eingeschnitten.

Im Lumbalmark (Fig. 3) bleiben die Hinterhörner etwa bis zum zweiten Segment in ihrer Gestalt unverändert; in der Anschwellung nimmt, genau wie in der Cervikalintumeszenz, die Substantia gelatinosa Rolandoi wieder an Größe zu, indem sie hier wie dort eine Fältelung aufweist, diesmal jedoch noch viel deutlicher und mächtiger als im Halsmark; es kommt zur Bildung von vier Windungen mit acht Schenkeln, deren jede einen bald mehr, bald minder entwickelten Markkern einschließt; am faserreichsten ist der lateralste, am faserärmsten der medialste Markkern. Zahlreiche Marginalzellen stellen eine Umsäumung des Hinterhorns, namentlich an der Außenseite dar.

An der Hinterhornbasis findet man in den verschiedenen Höhen verschiedene Verhältnisse: in den ersten drei Segmenten liegen daselbst die Clarkeschen Gruppen, sehr zahlreiche, rundliche Stränge, die unmittelbar dorsal vom Zentralkanal das Hinterhorn nach innen vorbauchen; dies wird dadurch möglich, daß das erwähnte, kleinzellige Fasersystem, medial von den Clarkeschen Säulen, mit der Zunahme der Zellmasse der letzteren selbst allmählich abnimmt und am Höhepunkte der Ausbildung der Clarkeschen Säulen nur mehr angedeutet erscheint; wenige Querschnitte von Nervenfasern markieren beim Beginne des Lendenmarks seinen Standort. Gleichzeitig aber rücken seine kleinen Zellen dorsalwärts, dem Hinterhornrand entlang, so daß die Clarkesche Säule Platz bekommt, die medio-ventrale Peripherie des Hinterhorns einzunehmen. Vor der Mitte des Lumbalmarks verlieren sich Zellen und Fasern dieses Systems in dem Plexus des Hinterhornkopfes, während man die Clarkeschen Säulen, deren Faserung sich allerdings bereits früher erschöpft, in ihren großen Nervenzellen bis etwa zum vierten bis fünften Lumbalsegment verfolgen kann. In dem Maße als die Clarkeschen Zellen verschwinden, treten solche der dorsalen vorderhornzellähnlichen Gebilde für sie ein, welche jetzt mitunter ins Hinterhorn selbst zu liegen kommen.

Die Konfiguration des Vorderhorns wechselt derart, daß es seine größten Dimensionen in der Anschwellung erreicht; daselbst ist das Vorderhorn annähernd rhombisch, jedoch seitlich ausladend; der lateralen Ausladung entsprechen eine ventrale und eine dorsale Zacke. Nebst den erwähnten dorsalen Zellen kann man noch eine zentrale, eine mediale und ventro- wie dorso-laterale Gruppe unterscheiden. Dagegen ist das Seitenhorn des Dorsalmarks mit seinen kleinen polygonalen Zellen vollkommen verschwunden, der Processus reticularis jedoch nicht stärker geworden.

Das Kommissurengelbiet mit dem nunmehr frontal gestellten Zentralkanal und der nervenfaser- und zellenlosen zentralen gelatinösen Substanz hat sich äußerst verschmälert. Die weißen Stränge sind unverändert; nur fehlt ein Septum paramedianum in den Hintersträngen.

Bei der Verfolgung der Querschnitte gegen den Conus fällt neben der konstanten Abnahme der Größe auf Kosten der weißen Substanz die große Ausdehnung der Rolandoschen Masse und die Rückbildung des Vorderhorns in die einfach rhombische Gestalt auf. Die Fältelung und die Zahl der Markkerne in der Substantia gelatinosa Rolandoi nimmt nach unten zu ab, relativ genommen aber ist das Verhältnis der gelatinösen Substanz der Hinterhörner zur übrigen grauen Substanz in den kaudalen Partien ein die gesamte letztere weit überwiegendes. Das Vorderhorn des mittleren Sacralmarks zeigt rhombische Form noch mit der Andeutung der Zellgruppen des Lendenmarks, während im unteren Anteile das Vorderhorn halbmondförmig erscheint; die Konkavität dieses Halbmondes ist nach außen gerichtet, seine eine Spitze sieht ventral, die andere geht in der Zwischenzone auf. Dementsprechend gibt es eine ventrale und eine zentrale Zellgruppe, wobei letzterer sowohl die Bräutigamschen Zellen als auch jene dorsalen vom Vorderhoratypus zuzurechnen wären. Einzelne Gebilde zeigen Clarkeschen Typus. Auch Marginalzellen finden sich allenthalben im Hinterhorn. Das

Areal der Kommissuren ist beträchtlich verbreitert. Der Zentralkanal liegt an der ventralen Peripherie dieser Region. Bedingt wird die Dickenzunahme offenbar durch ein medianes Verschmelzen beider Hinterhörner, in der Form ersichtlich, daß hinter den dicken, schräggetroffenen Bündeln der dorsalen Kommissur eine rundliche, von feineren konzentrischen Nervenfasern teils umhüllte, teils erfüllte Ganglienzellengruppe auffällt. Ihre zelligen Elemente sind klein und meist polygonal, ähneln den Zellen des Systems im Dorsalmark, mit dem Unterschiede, daß letzteres beiderseits zu finden ist, während das nun neu auftretende nur einfach existiert; ihre Faserbestandteile entstammen den hinteren Wurzeln, die mit einem Büschel im Winkel zwischen

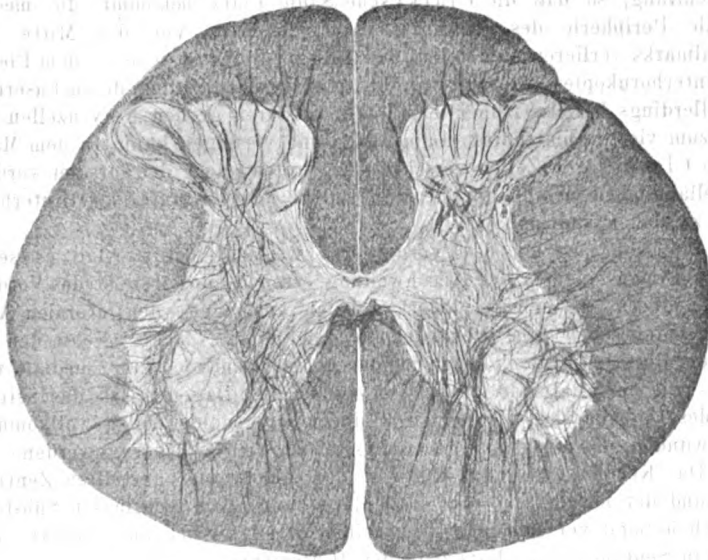


Fig. 4. Antilope dorcas. Sacralmark.

Kommissur und Hinterhorn die graue Substanz betreten und fontänenartig auseinanderstrahlen.

Im Conus bildet die Rolandosche Substanz zapfenartige, kolbige Auftreibungen, die auch hier den Charakter von Windungen nicht verleugnen; radienartig gelangen in die einzelnen Windungen Markstrahlen, die eigentlich nicht mehr recht als Markkerne aufgefaßt werden können. Am Rande werden sie von etwas reichlicheren Markfasern, längs- und quergetroffenen, eingefasst. Die Bildung eines Ventriculus terminalis konnte nicht festgestellt werden.

Sus scrofa domesticus.

In den obersten Halssegmenten ist der Querschnitt annähernd kreisrund. Die Vorderhörner zeigen rhombische Form, die Hinterhörner divergieren nur wenig nach hinten und außen, die Lissauersche Rand-

zone ist an ihnen eben durch einen überaus schmalen Streifen angedeutet, der einzig durch weniger dichte Fügung seiner Nervenfasern als Randzone kenntlich ist, die Substantia gelatinosa Rolandoi zeigt nur zwei Schenkel und einen Markkern, doch ist der mediale Schenkel weitaus breiter als der laterale.

Die Hinterhornzellen (kleine Elemente) weisen auch einzelne sehr große Zellgebilde auf; besonders an der Basis finden sich neben lateral gelegenen kleinzelligen Elementen solche, die den motorischen Vorderhornzellen ähnlich sind, während medial von diesen sich wiederum eine kleinzellige Gruppe zeigt. Einzelne Clarkesche Zellen lassen sich gleichfalls abscheiden. Den medialsten kleinen Ganglienzellen entspricht eine eigentümliche, der zentralen gelatinösen ähnliche Grundsubstanz, die auch mit der zentralen zusammenhängt. Die letztgenannte Substanz scheint sich in diesem Rückenmark überdies noch durch etwas stärkere Entwicklung und besonders scharfe Abgrenzung der Umgebung gegenüber auszuzeichnen; es geschieht dies dadurch, daß die gleich mächtigen Fasern beider intrazentralen Kommissuren ihren Rand einsäumen, die gelatinöse Region selbst aber nicht betreten; daselbst finden sich auch keine Nervenzellen. Das Vorderhorn hat mehr oblongen Kontur und läßt in der Anordnung seiner Zellen eine mediale, eine laterale und zentrale Gruppe, neben jenen ähnlichen, an der Hinterhornbasis und im Hinterhorn selbst befindlichen, erkennen. Ein Seitenhorn ist nicht zu sehen, und die einem solchen entsprechenden Zellen innerhalb des nur mäßig entwickelten Processus reticularis sind spärlich oder gar nicht vorhanden. Die Vorderwurzeln verlassen die graue Substanz am ventralen Vorderhornrand und treten in das Rückenmarksweiß über, wo man die meisten bis an die Peripherie verfolgen kann. Am lateralen Vorderhornkontur hingegen fallen einzelne Bündel starkkalibriger quergetroffener Nervenfasern auf, die nur in den ersten drei Zervikalsegmenten sich nachweisen lassen. Die Hinterstränge werden durch ein wenig tief einschneidendes Septum paramedianum in Goll und Burdach geschieden, in den Seitensträngen verläuft der Nervus XI, schief nach hinten und außen, bevor er das Rückenmark verläßt.

In der Halsanschwellung (Fig. 5) wird das Vorderhorn durch das Auftreten einer lateralen Ausladung sehr breit; es fehlt jedoch eine intermediäre Zacke (processus intermedius Obersteiner) zwischen der medialen Spitze und der seitlichen Ausladung. Ob die dem intermediären Fortsatz entsprechenden Ganglienzellen vorhanden sind oder fehlen, läßt sich nicht mit Sicherheit aussagen. Im allgemeinen entsprechen jeder Zacke zwei Nervenzellgruppen, wobei jedoch die jeweilige ventrale nur selten scharf von der dorsalen gesondert erscheint, meistens nimmt eine fortlaufende Zellreihe den Vorderhornrand ein. Nebst dem gibt es noch eine zentrale und endlich jene Gruppe, die weit dorsal fast bis in den Hinterhornmarkkern reicht und aus Elementen besteht, die den Vorderhornzellen sehr ähnlich gebaut sind. In der letztgenannten Gruppe stehen die einzelnen Zellen meist dicht beisammen, bis gegen das Ende des Zervikalanteiles, wo die allmählich zum Vorschein gelangenden Clarkeschen Säulen die Gruppe teils mehr gegen die seitliche Peripherie der grauen Substanz teils gegen die Mittellinie zu

verdrängen. Nicht im gleichen zu dieser Vergrößerung des Vorderhorns steht die Zunahme des Hinterhorns, namentlich in seiner Substantia gelatinosa Rolandoi, welche eigentlich dem Hinterhorn mehr als kappenartige Wölbung aufsitzt und nur andeutungsweise gefältelt (einmalig eingekerbt) ist, ohne dabei von anderen Nervenfasern durchzogen zu werden, als den medialen Hinterwurzeln, die allerdings nur einen einzigen Markkern bilden helfen; sie lassen sich mitunter sehr weit nach vorne verfolgen, mitunter verlaufen sie scheinbar in die hintere Kommissur. Verhalten sie sich so, wie im erstgenannten Falle, dann schneiden sie in Verbindung mit den hinteren Kommissurenfasern oder dem Faserwerk der Clarkeschen Säule am medialen Rande des Hinterhorns, dort, wo es den Winkel mit der Kommissurenzone einschließt, jederseits ein Gebiet grauer Substanz ab, das von feinen, mark-

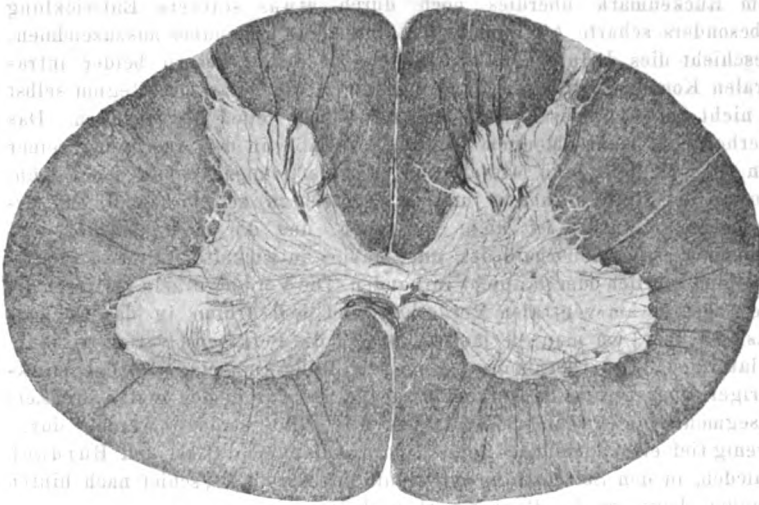


Fig. 5. *Sus scrofa domestica*. Halsmark.

haltigen Längs- und Querschnitten erfüllt ist und kleine Ganglienzellen enthält, die den typischen des Hinterhornmarkkerns analog zu sein scheinen. An Gieson-Präparaten scheint die Glia dieses Gebietes dichter gefügt zu sein, ähnlich der zentralen Substantia gelatinosa, obgleich ein direkter Zusammenhang dieser beiden Regionen fraglich erscheint (?). Jedenfalls bleibt die Substantia gelatinosa centralis stets gut entwickelt und scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt durch feine Randfasern, denen sich zahlreiche Gefäßquerschnitte, manchmal auch mittelgroße Ganglienzellen anlegen. Die lateralen Fasern des Kommissurengebietes sind teils netzförmig teils quergetroffen. In den Vordersträngen sind keine Markbündel besonders isoliert; die Fasern sind vielmehr allenthalben ungefähr von gleichem Kaliber und in kompaktem Zusammenhang, der Accessorius in den Seitensträngen ist verschwunden, ebenso die am lateralen Vorderhornrand befindlichen starken am Querschnitt quergetroffenen Nervenbündel.

Die Rückbildung des Vorderhorns vollzieht sich durch Zurückziehung der lateralen Zacke mit ihren großen Zellen, wofür im Dorsalmark (Fig. 6) ein Seitenhorn auftritt, in welchem die Nervenzellen klein und polygonal sind. Die Anzahl dieser Zellen ist jedoch sehr gering im Gegensatz zur Antilope, wo dieselben zahlreich und deutlich sind. Gleichzeitig verschmelzen die Zellgruppen des Vorderhorns, so daß sich jetzt die mehr peripheren Zellen von den zentralen nicht gut sondern lassen. Dessen ungeachtet sind die großen dorsal liegenden Zellen immer deutlich nachweisbar, umgeben jedoch allseitig die Clark'sche Gruppe, deren Zellen nunmehr zahlreicher sich in die Mitte dieses Gebietes eingelagert haben und dorso-lateral vom Zentralkanal liegen. Die Fasersysteme dieser Gruppe bestehen wieder aus

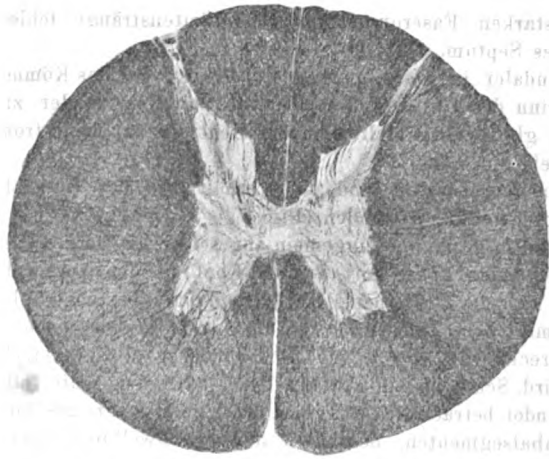


Fig. 6. *Sus scrofa domestica*. Dorsalmark.

schräg- und quergetroffenen Bündeln, fibrae afferentes und efferentes, sowie der Eigenfaserung. Alle ihre Nervenfasern zeichnen sich durch starkes Kaliber aus. Medial schließt sich an die Clark'sche Säule ein zweites System feinerer Fasern, auch die erwähnten kleinen Zellen enthaltend, das erst dort seine stärkste Ausbildung erfährt, wo auch die Clark'schen Säulen besonders in ihrer Faserung bereits gut entwickelt sind, aber noch lange nicht, namentlich in ihren Zellen, ihren Höhepunkt erreichen. Die Ganglienzellen des feinfaserigen Systems haben die Größe der eigentlichen typischen Gebilde des Hinterhornmarkkerns.

Der Zentralteil der grauen Substanz ist wesentlich dicker als im Halsanteil; jedoch ist diese Verdickung offenbar eine aktive und kommt nicht etwa durch eine partielle Verschmelzung der Hinterhörner in der Mittellinie zustande. Um so auffälliger muß es erscheinen, wenn auch hier der Zentralkanal mit seiner Substantia gelatinosa an die ventrale Peripherie der Kommissur rückt.

Das Hinterhorn erreicht die Peripherie des Schnittes nicht, sondern ist durch eine schmale Randzone (Lissauer) von ihr getrennt, die hier aus einem dicht gliösen Gewebe und wenigen Markfaserquerschnitten zusammengesetzt ist. Beide Hinterhörner divergieren etwas. Die Substantia gelatinosa Rolandoi hat gegenüber dem Halsmark nur wenig Differenzen aufzuweisen; erst in den kaudaleren Partien des Brustmarks, wo die Clarkeschen Gruppen ventro-medialwärts rücken, schneiden die Hinterwurzeln an der medialen Seite der Substantia gelatinosa ein stufenförmig abgesetztes Stück rein gelatinöser Masse ab, das einen Markkern vermissen läßt. Die Nervenzellen der Rolandoschen Substanz reichen nahezu bis in die Hinterhornspitze und sind anderseits doch mehr seitwärts verschoben, da man im medialen Anteil, und zwar vorwiegend im stufenförmig abgesetzten, fast nur zellige Gliaelemente findet.

Die starken Faserquerschnitte der Seitenstränge fehlen, ebenso ein paramedianes Septum.

Je kaudaler im Dorsalmark desto dicker wird das Kommissurengelbiet um bei Beginn des Lendenabschnittes plötzlich wieder ziemlich dünn zu werden; gleichzeitig stellt sich der Zentralkanal mehr frontal, wobei er sich der Kreisform nähert.

Am ausgeprägtesten sind die Verhältnisse des Lumbalmarks innerhalb der Anschwellung zu finden (Fig. 7).

Die Hinterhörner sind ungemein angeschwollen, zeigen einen mächtigen Kopf und schmalen Apex; dort, wo der Kopf in den Apex plötzlich übergeht, findet sich die aus feinen Faserquerschnitten bestehende Lissauersche Randzone mit ihrer gliösen Grundsubstanz, die sich noch in den Apex hinein erstreckt, wo sie jedoch von gröberen Faserquerschnitten mehr verdeckt wird. Schon in den unteren Dorsalpartien hat die Substantia gelatinosa Rolandoi beträchtlich zugenommen, noch mehr geschieht dies jetzt in den Lumbalsegmenten, besonders der Anschwellung: hier zeigen sich wiederum Andeutungen von Windungen, deshalb allerdings nicht so deutlich, wie bei der Antilope, weil es nicht zur vollen Ausbildung von Markkernen kommt. Immerhin kann man vier Windungsschenkel schärfer unterscheiden, während die übrigen die Deutlichkeit vermissen lassen.

In den Zellen des Markkerns fallen besonders einzelne große Ganglienzellen auf, die einer kleineren Gruppe angehören, welche etwas dorsaler als die um den dritten Lumbalis herum verschwindenden Clarkeschen Säulen entsprechend der Mitte der Hinterhornbasis gelagert ist. Da sich aber neben ihnen immer auch noch runde Clarkesche Zellen finden, ist es schwer zu entscheiden, welchen Charakter diese erstgenannte Gruppe besitzen sollte, ob in ihr die bereits im Halsmark erwähnten vorderhornzellähnlichen Zellen im Hinterhornbereich zu sehen sind, oder ob es sich um Clarkesche Gebilde, beziehungsweise um einen neu auftretenden Zellkomplex handelt.

Jedenfalls stehen diese Nervenzellen zweifellos mit Hinterwurzelfasern in Beziehung.

Das mediale, knapp neben der Clarkeschen Säule und den Hintersträngen gelegene System in den Hinterhörnern mit seinen

feinen Markfasern und kleinen Ganglienzellen, findet sich nunmehr in einem rundlichen Gebiet, dorso-lateraler, das der erwähnten Zellgruppe benachbart ist und von ihr durch Hinterwurzelfasern geschieden wird. Ähnliche kleine Zellgebilde, wie in diesem Gebiete, sind auch in der Lissauer'schen Randzone enthalten. Im ganzen ist das System wenig deutlich und scheint bereits in Auflösung begriffen zu sein.

Die Vorderhornzellen sind nur oberflächlich in Gruppen zu sondern; im allgemeinen entspricht ihre Verteilung der Form des Horns, einem Dreieck, dessen Basis der vorderen Fissur zugekehrt ist, dessen Spitze in die Spitze der lateralen Ausladung zuläuft; zwischen der so ausgebildeten medialen

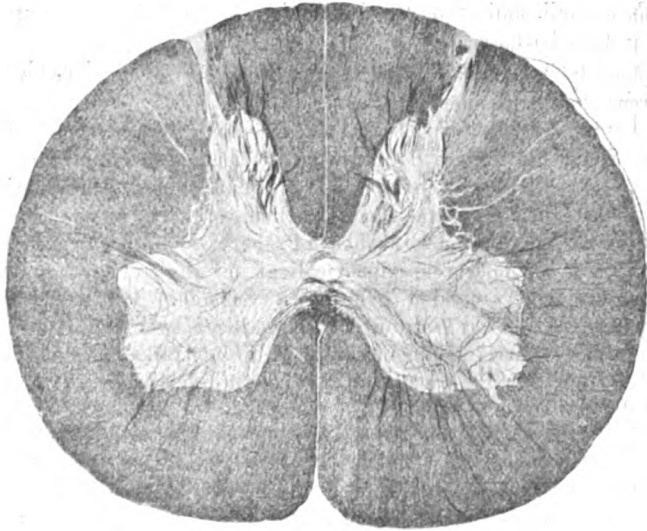


Fig. 7. *Sus scrofa domestica*. Lendenmark.

und lateralen Zacke (ein *Processus intermedius* existiert nicht) zieht sich eine vielfach unterbrochene Zellkette hin, die eigentlich eine Verbindungslinie der medialen und lateralen Zellgruppe darstellt; beide dieser letztgenannten Gruppen schicken überdies ihre Zellen als Ausläufer dorsalwärts.

In der Höhe des Zentralkanales stehen einzelne Mittelzellen; ein Seitenhorn oder einem solchen entsprechende Zellen gibt es anscheinend nicht. Einzelne Mittelzellen reichen weit medial in die Kommissurenzone, wo beide Faserkommissuren stark entwickelt sind.

Erst im Sacralmark, wo die weiße Substanz rapid schwindet, die graue also die Oberhand gewinnt, kann man fünf Vorderhornzellgruppen unterscheiden: eine ventro-mediale, ventro-laterale, dorso-mediale, dorso-laterale und eine zentrale. Auch hier ist die *Substantia gelatinosa Rolandi* noch immer stark entwickelt, wenn auch ihre Dimensionen nicht so bedeutend sind wie bei der Antilope; auch hier ist die Fältelung nur eine

rudimentäre, etwa in der Form miteinander verwachsener Finger, und die Ausbildung der Markkerne eine sehr geringgradige, nicht zum wenigsten deshalb, weil die Präparate vielfach zu schwach tingiert sind (Markcheidenfärbung nach Pal-Weigert).

Die Zellen des Hinterhorns sind:

- a) kleine Zellen des Markkerns;
- b) kaum von den letztgenannten zu unterscheidende Gelatinoszellen;
- c) mittelgroße Marginalzellen;
- d) große vorderhornzellenähnliche Elemente im Hinterhornkopf und dessen Plexus;
- e) die Bräutigamschen oder Müllerschen Zellen, die vielleicht mit den sub d aufgezählten identisch sind.

Einzelne Hinterwurzeln, und zwar dicke, mediale Bündel, scheinen sich, ohne das Gebiet der Rolandoschen Masse zu betreten, in die Kommissurenzone einzusenken.

Letztere verbreitet sich beträchtlich durch Verschmelzung der Hinterhörner, wobei die hintere als intrazentrale Kommissur ihren Standort behält; dorsal von ihr fällt es schwer, einen kernartigen Komplex abzugrenzen, obgleich sich daselbst einzelne kleine Ganglienzellen vorfinden, in deren Bereich aber kaum Nervenfasern an den vorhandenen Präparaten sich nachweisen lassen. An der ventralen Kommissurenperipherie liegt der sagittal gerichtete Zentralkanal mit seiner zentralen gelatinösen Substanz, welche beide in dem kaudalen Segment sehr in die Länge gezogen werden, ohne daß es zur Bildung eines Ventrikels kommt. Vor dem Zentralkanal kreuzen sich in einem dichten Gewirre Fasern aus beiden Vorderhörnern (starkkalibriger Anteil der vorderen Kommissur).

Equus caballus.

Von den äußeren Formverhältnissen des in seinen Anschwellungen weit über daumendicken Rückenmarks sei hier nur hervorgehoben, daß die Gesamtlänge desselben 1.72 m betrug. Das Halsmark zeigt in seinem Querschnitte nach hinten und außen divergierende Hinterhörner. Ihr Apex stellt einen schmalen, ziemlich langen Streif dar, in dem die Glia verdichtet ist und der feine, spärlich stehende Markfasern enthält; diese erreichen die Peripherie nicht; ventral sind sie begrenzt von einem feinen Fasernetz, das zum Teile aus Fasern der Hinterwurzeln hervorgeht und wie ein Kranz die ziemlich mäßig entwickelte Substantia gelatinosa Rolandoi umsäumt. Letztere findet sich hauptsächlich medial, weniger lateral, da dort der Processus reticularis sie unterbricht und mit einem großen Teile seiner quergetroffenen Fasern sich in den mächtigen Markkern des Hinterhornkopfes einlagert (cf. Fig. 8). In der Halsanschwellung ändert sich dieses Verhalten nur insofern, als die gelatinöse Substanz ein wenig mehr zunimmt, ohne jedoch die Größe wie bei den vorher geschilderten Tieren zu erreichen; immerhin kann man aus der Anlage des Markkerns erkennen, daß es sich um zwei Windungen handelt.

Nahe der Hinterhornbasis und dem Hinterstrange findet sich ein kleines Areal quergetroffener Fasern, das, je kaudaler, desto ausgeprägter

ist. Dorsal von diesem, gleichfalls an den Hintersträngen, von dem erstgenannten Gebiete durch die einstrahlenden Hinterwurzelfasern etwas abgesetzt, finden sich ebenfalls Fasern, nicht so zusammengeschlossen, aber doch als ein Bündel imponierend; sie sind feiner an Kaliber und weniger dicht.

Wenn man nun nach den Zellen sucht, die den einzelnen Nervenfasernregionen entsprechen, so gibt es zunächst in der Lissauerschen Randzone Ganglienzellen, meistens klein, etwa sternförmig, zu einer Gruppe vereinigt, ferner mittelgroße Marginalzellen im Gebiete, das die Lissauersche Zone von der Substantia gelatinosa Rolandoi abgrenzt, also in der Marginal-

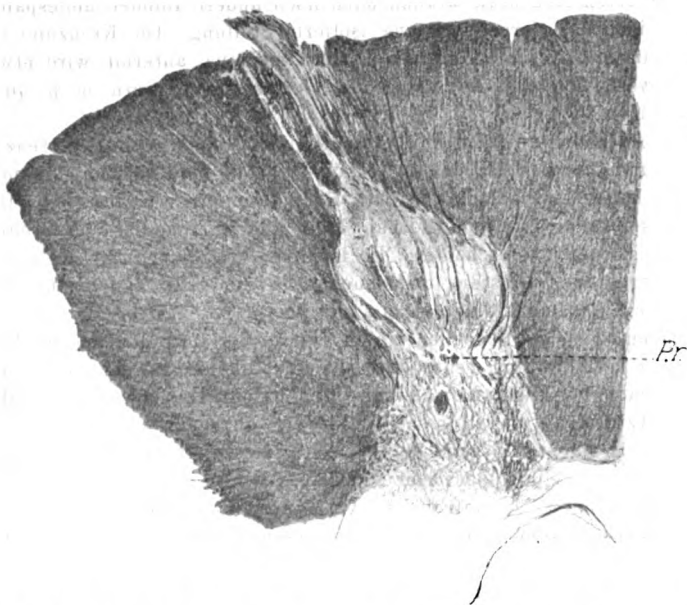


Fig. 8. Abschnitt des Hinterhorns aus dem Halsmark bei *Equus caballus*.
P.r. Processus reticularis.

zone der letzteren, die bei diesem Tiere spärlicher vertreten sind als früher; auch im Markkern treten einige Zellen hervor, insbesondere sind es die großen, vorderhornzellähnlichen Gebilde, welche hier sowie an der Basis des Hinterhorns nicht besonders häufig anzutreffen sind. Im rundlichen, dicht gefügten Faserfeld, das an der Basis des Hinterhorns beschrieben wurde, liegen einzelne Clarkesche Zellen, während in dem dorsal davon befindlichen Fasersystem jene kleinen Zellen sich finden, die bei der Antilope so deutlich hervortraten. Außer den genannten drei Zelltypen, kleinen, Clarkeschen, vorderhornzellähnlichen zeigen sich hier noch Mittelzellen, welche ungefähr die Mitte halten zwischen den genannten kleinen und den Analoga der Vorderhornzellen und außerdem spärliche Zellen, die dem Seitenhorn entsprechen dürften.

Das Gebiet des Zentralkanales mit den Kommissuren ist auffallend dünn, der Zentralkanal sehr weit, fast kreisrund, ohne bestimmte Richtung seiner Achse, umgeben von einem dunkeln Ringe der zentralen Substantia gelatinosa; Nervenfasern fehlen in der letzteren, Ganglienzellen mangeln dem ganzen Kommissurengebiete. Beide Kommissuren sind gut ausgebildet. Fasern der dorsalen stehen mit dem Hinterhorn in Verbindung, die vordere stammt in ihrem extrazentralen Anteile zum großen Teile aus den Vorderhörnern, respektive den Vordersträngen; zwischen letztere kommt der Zentralkanal mitunter teilweise zu liegen, dadurch, daß die dorsalsten Vorderstrangbündel durch Kommissurenfasern abgeschnürt werden; später, nach dem obersten Halsmark werden auch noch andere Bündel abgespalten und es verliert das dorsalste seine isolierte Stellung. Die Kreuzung der Kommissurenfasern in der Tiefe der Fissura mediana anterior wird etwas verwischt, weil sich auf ihr neben den kreuzenden Fasern noch quergetroffene finden.

Das Vorderhorn zeigt in den verschiedenen Höhen große Differenzen. Im oberen und unteren Halsmark verlaufen beide Vorderhörner einander parallel und haben eine oblonge Gestalt. Gruppierungen von Ganglienzellen bestehen daselbst nicht, sondern man kann im Zentrum des Vorderhorns liegende von solchen unterscheiden, die in einer kontinuierlichen Kette die Peripherie der grauen Substanz umsäumen. Die zentralen Zellen sind aber im allgemeinen deutlich kleiner als die peripheren.

Gruppen von Ganglienzellen treten in der Intumeszenz auf. Hier sondert sich eine Abteilung ventro-lateral derart ab, daß sie einen eigenen spitzen Fortsatz des Vorderhorns bildet, der eigentlich noch der lateralen Zacke des letzteren angesetzt erscheint; sie wird auch von vorderen Wurzelfasern in breiten Zügen umsäumt; eine zweite, dieser Gruppe ventro-medial anliegende Ganglienzellgruppe vermag keine seitliche Ausladung des Vorderhorns hervorzubringen, so daß die Vorderhörner in der Anschwellung eine eigenartige Form zeigen. Erst in den tieferen Partien tritt auch diese zweite Gruppe mehr seitwärts, und es läßt sich dann eine mehr kolbige Form des Vorderhorns erkennen, das wohl zwei laterale Processus, aber eigentlich keinen medialen besitzt; nichtsdestoweniger finden sich medial Zellgruppen und außerdem sticht eine, dem Processus intermedius (Obersteiner) entsprechende, intermediäre Zellgruppe hervor.

Der Ursprung vorderer Wurzelfasern scheint aus medialen Zellen zu erfolgen; der dunkler gefärbte Accessorius tritt in lateraler Richtung ungefähr bis zum 3.—4. Cervikalis aus. Mit seinem Auftreten und Verschwinden gleichzeitig fallen auch hier einige kleine Bündel besonders starker, quergetroffener Nervenfasern auf, die sich an den lateralen Vorderhornrand anlegen, etwas ventral von der Frontalachse des Querschnittes.

Der Querschnitt des Dorsalmarks hat allenthalben einen kreisförmigen Kontur und zeigt ein Überwiegen der weißen Substanz. Die Hinterhörner divergieren und bestehen aus einem großen, reihenartig ausgebreiteten Markkern und der Substantia Rolandi, die die gleichen Charakteristika aufweist wie im oberen und unteren Halsmark. Die Lissauersche Randzone enthält fast stets kleine Ganglienzellen in einer Gruppe vereinigt; größer

sind die Marginalzellen und Markkernzellen, noch kleiner die Gelatinoszellen.

An der Faserung des Markkerns nimmt zum Teile auch der *Processus reticularis* mit seinen dichten, dunkler tingierten Nervenbündeln teil, wobei er tief in das Hinterhorn eindringt und eine große Partie desselben bis hart an die gelatinöse Substanz einnimmt (cf. Fig. 9).

Besondere Aufmerksamkeit erfordern die Verhältnisse an der Hinterhornbasis. Es trifft die frontale Achse der letzteren die Clarkeschen Säulen in ihrem Durchmesser; dorsal von ihr liegt jenes, medial an die Clarkesche Säule angeschlossene, feinfaserige, kleine Zellen haltige Gebiet und der *Processus*

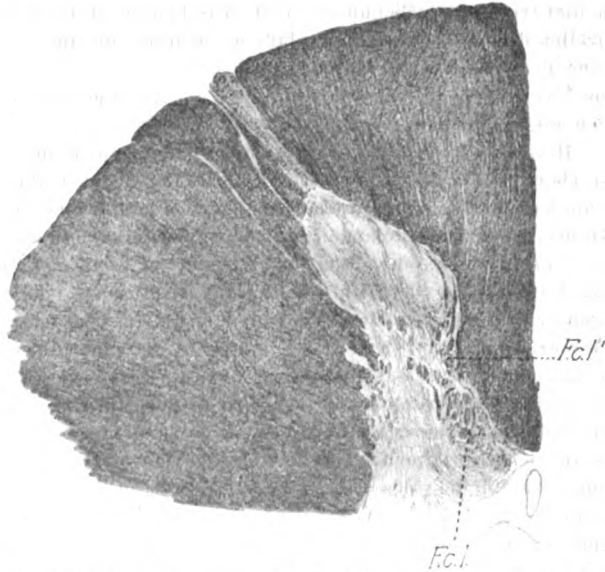


Fig. 9. Hinterhornabschnitt aus dem Dorsalmark von *Equus caballus*. *F.c.l.* Clarkesche Säule; *F.c.l.* Kleinzelliges System.

reticularis, ventral stoßt man auf die sehr nach rückwärts gelagerten vorderhornzellähnlichen Ganglienzellen; lateral von diesen letzteren findet man das Seitenhorn mit seinen Zellen, während verstreut Mittelzellen allenthalben in dieser Region angetroffen werden. Kaudalwärts ändert sich diese Lagerung, indem die Clarkeschen Säulen immer mehr medio-ventral rücken bis dicht an den Zentralkanal und das kleinzellige, mediale System haubenartig der Säule aufsitzt. Die Clarkeschen Säulen vollführen aber denselben Weg wieder zurück, so daß bei Beginn des Lendenmarks die anfänglichen Verhältnisse wieder hergestellt sind. Schon frühzeitig beginnt die Eigenfaserung der Clarkeschen Säule, der gegenüber ihre Ganglienzellen zurücktreten, so daß die vorderhornzellähnlichen Gebilde noch weiter nach hinten reichen können als die Clarkesche Gruppe, jedoch selten in das Hinter-

hornbereich selbst. Die Eigenfaserung ist sehr mächtig, besteht aus starken quergetroffenen Nervenfasern; an längsgetroffenen empfängt sie Hinterwurzelfasern und gibt Fasern sowohl gegen das Vorderhorn als auch in den Seitenstrang derselben Seite ab; einzelne zuleitende (?) Fasern scheinen von der hinteren Kommissur, beziehungsweise dem kontra-lateralen Hinterhorn herzustammen.

Die Substantia gelatinosa centralis des sehr weiten Zentralkanales tritt sehr scharf hervor; in dem übrigen Verhalten des Kommissurengebietes hat sich nichts verändert.

Die oblongen Vorderhörner divergieren etwas, sind außerordentlich schmal und geben zahlreiche Markfasern namentlich gegen die Seitenstränge ab. Auch hier tritt der Größenunterschied zwischen zentralen und peripheren Ganglienzellen deutlich hervor, ohne daß eine weitere, genauere gegenseitige Abgrenzung der Zellen durchführbar wäre.

Das Lumbalmark zeigt nur innerhalb der Anschwellung bedeutendere Differenzen gegen das Brustmark.

Das Hinterhorn erreicht weitaus nicht die Ausdehnung des Vorderhorns, ist aber auch weit weniger entwickelt als in der Cervikalanschwellung. Es geht auch nicht an, die schwache Zunahme des Hinterhorns auf Rechnung der Substantia gelatinosa Rolandoi zu setzen, vielmehr scheint diese erst lange nach der Lendenanschwellung bedeutender zu wachsen. Auffallend ist die starke Entwicklung des Hinterhornmarkkerns, indem sich dichter gefügte, kompakte Bündel von einzelnen isolierten Fasern besonders abgrenzen lassen; es dringen diese Fasermassen gegen die Substantia gelatinosa Rolandoi vor und engen sie von ventralher ebenso ein, wie von dorsal das bereits geschilderte Geflecht der Markfasern in der Marginalzone. Ja in der Substantia gelatinosa selbst finden sich neben den längsgetroffenen Hinterwurzelfasern diese begleitende, quergetroffene Fasern. Die dickeren Bündel sind analog den Bündeln des Processus reticularis. Die Clarkesche Säule läßt sich in einzelnen Zellen bis an das unterste Lendenmark nachweisen, ihre Eigenfaserung dagegen hört schon vor der Anschwellung auf; desgleichen verschwindet das kleinzellige System bereits etwas früher als die Clarkesche Säule, indem es sich im Plexus der Hinterhornbasis und des Markkerns nicht mehr abgrenzen läßt. In dem Verhalten der übrigen Zelltypen ist nur der Mangel eines Seitenhorns hervorzuheben, wobei es sich zeigt, daß die einem solchen entsprechenden Zellen noch vorhanden sind oder mit den Mittelzellen identifiziert werden müssen.

Die auffällig vermehrte Faserung der hinteren Kommissur scheint sich nach Überschreiten der Seite teils dem Hinter-, teils dem Vorderhorn, respektive der Mittelzone zuzuwenden. Dieses Verhalten bildet ein Gegenstück zur Zusammensetzung der ventralen Kommissur, die in den kaudalen Rückenmarkabschnitten eine vollkommene Kreuzung in der Tiefe der vorderen Fissur darstellt, wobei auch ihre Fasermenge vermehrt ist. Zwischen beiden Kommissuren erscheint der Zentralkanal als ein sagittal gerichtetes, meist unregelmäßiges, selten elliptisches Lumen mit einreihigem Ependym ausgekleidet und ohne jeden Inhalt. Seine Substantia gelatinosa bewahrt ihr homogenes, nervöser Elemente bares Aussehen, ohne eine Größenveränderung aufzuweisen.

Ebenso, wie im Halsmark wird auch in der Lumbalanschwellung die Zellmasse der Vorderhörner beträchtlich größer und läßt eine deutliche Gruppierung erkennen; auch hier springt wieder die ventro-laterale Zellgruppe am meisten vor und ist am schärfsten abgesetzt; während aber im Halsmark die mediale Gruppe kleinere Zellen enthält und weniger deutlich abgrenzbar ist, ist das im Lendenmark nicht der Fall; auch die mediale Gruppe besteht aus großen Zellen.

Je weiter kaudalwärts, desto mehr tritt die weiße Substanz zurück, wengleich einzelne Partien wie die vordere weiße Kommissur an Größe ihre früheren Dimensionen übertreffen; es wächst auch die Kommissurenmasse (wahrscheinlich durch Verschmelzung der Hinterhörner) und die Substantia gelatinosa Rolandoi, letztere nicht so sehr durch die Vermehrung ihres spezifischen Gewebes als durch die Einlagerung zahlreicher Nervenfasern, die aus den Hintersträngen und dem postero-lateralen Gebiete in das Hinterhorn einstrahlen und im Markkern ein dichtes Gewirre darstellen. Die ziemlich grobkalibrigen Fasern lassen eine Zone am medialen Hinterhornrande frei, die dem Platze des früher geschilderten kleinzelligen Systems entspricht; man muß es dahingestellt sein lassen, ob nicht die Verbreiterung der Kommissurenzone auf eine beiderseitige Verschmelzung dieser beiden Gebiete zurückzuführen ist, um so mehr, als die Fasern der hinteren Kommissur auch nach der Verbreiterung ihren Standort nicht wechseln. Diese Frage läßt sich wohl nur durch Untersuchung einer vollständigen Serie lösen.

Auffallend stark ausgebildet sind die Randfasern der Rolandoschen Substanz.

Am Vorderhorn ist eine Rückbildung bemerkbar, und es nimmt die Zellenanzahl auch zusehends ab; besonders die kleinen Elemente trifft man seltener an; dagegen sind die dorsal befindlichen Ganglienzellen, die den Vorderhornzellen so sehr ähneln, zahlreicher vertreten und enthalten hie und da eine rundliche Clarkesche Zelle in ihrer Mitte. Ein Seitenhorn fehlt.

In groben Umrissen jedoch behält das Vorderhorn seine Gestalt bei; sehr beträchtlich ist der Gehalt an Markfasern, die einen dichten Plexus bilden, dessen Bestandteile sich in allen möglichen Richtungen überkreuzen.

Für die letzten Segmente läßt sich feststellen, daß der Zentralkanal sich zu einer Andeutung eines Ventriculus terminalis erweitert; durch Zunahme der zentralen Gelatinosa und reichliche Vermehrung ependymärer Elemente wird die eigentliche Rückenmarksubstanz nach und nach verdrängt, bis sie sich schließlich zwischen den Nervenwurzeln verliert.

Bei der Verwertung voranstehender Befunde ergeben sich bemerkenswerte Einzelheiten, die sich wohl mit schon bekannten Tatsachen teilweise in Übereinstimmung befinden, jedoch mancherlei in neuem Licht erscheinen lassen; dabei ist von Wichtigkeit, die Ergebnisse der Untersuchungen anderer Säugerrückenmarke, sowie jenes des Menschen vergleichsweise heranzuziehen.

Bei sämtlichen Ungulaten zeigen die Hinterhörner ausnehmend gute Entwicklung, am stärksten freilich waren sie bei

der Antilope ausgebildet, am schwächsten beim Pferd im Verhältnis zur Größe des Gesamtquerschnittes. In ihrer dorso-lateralen, divergierenden Verlaufsrichtung bestanden wohl nirgends bedeutsamere Unterschiede; desto schärfer muß an dieser Stelle ihre vollkommene Isolierung voneinander, bis auf die, allerdings nicht immer zu beweisende, Verschmelzung beider Hinterhörner in den Sacralpartien hervorgehoben werden, hauptsächlich Ziehen gegenüber; denn dieser behauptet gerade von den Ungulaten eine solche Vereinigung innerhalb des Dorsalmarks, wiewohl gerade diese Ordnung und die Nagetiere, nebst einigen Affen die einzigen sind, die einer solchen im Dorsalmark entbehren, wie ich mich aus eigener Anschauung überzeugen konnte; übrigens erwähnen auch die meisten anderen Autoren, Hatschek für die Pinnipedier und den Hund, Popper für die Marsupialia u. a. kurz derartige Befunde, deren Richtigkeit nicht anzuzweifeln ist. Allen Tieren, den Menschen mit eingeschlossen, eigentümlich scheint nach meinen vorläufigen oberflächlichen Beobachtungen die Verschmelzung der Hinterhörner im Sacralmark zu sein.

Es hat gelegentlich den Anschein, als ob der Apex im Hinterhorn gar nicht vorhanden wäre, dies insbesondere in den oberen Partien des Halsmarks. Diese eigenartige Formation ist darauf zurückzuführen, daß der Apex sich als ein überaus schmaler Streif präsentiert, nur erkennbar am Gieson-Präparat durch die dichte Fügung der Glia, am Weigert-Präparat durch losere Fügung der Markfasern. In den Anschwellungen tritt der Apex deutlicher hervor, doch zeigt sich hier mitunter, daß die Lissauersche Randzone bis an die Peripherie reicht, ohne von der breiten gliösen Rindenschicht umrahmt zu werden. Wenn bezüglich des Apex Waldeyer seine Existenz für den Gorilla leugnet, Figueiredo Rodrigues für den Orang hingegen behauptet, so dürfte vielleicht sein Verhalten bei den Ungulaten etwas zur Aufklärung dieser Streitfrage beitragen.

Am auffälligsten verhält sich die Substantia gelatinosa Rolandi. Sie ist überall als solche erkenntlich, wiewohl ihre Homogenität nicht selten durch reichliche Aufnahme von Ganglienzellen (Antilope) oder Nervenfasern (Pferd) verwischt erscheint (cf. Fig. 8). Ähnliches haben Kölliker, van Gehuchten, Popper bei anderen Säugetieren gefunden. Die Masse der gelatinösen Substanz steht dabei in gar keinem konstanten Verhältnis zur Entwicklung

der übrigen Teile des Rückenmarkquerschnittes, besonders wenn man vergleichsweise die diesbezüglichen Verhältnisse beim Menschen heranzieht, sondern die Ausbildung kann bei ausgedehntem Gesamtquerschnitt eine außerordentlich geringe sein (Pferd) und kann umgekehrt alle anderen Teile grauer und weißer Substanz in einem kleinen Querschnitt weitaus überwiegen (Lumbalmark der Antilope): eine in der Mitte zwischen diesen beiden Extremen stehende Ausbildung besitzt die Rolandosche Substanz des Schweines. Der eigenartige Verlauf der Hinterwurzeln, noch mehr aber das Verhalten der quergetroffenen Fasern des Markkerns, hat zur Folge, daß die Substantia gelatinosa sich als eine Masse darstellt, die aus einer Reihe von Windungen zusammengesetzt erscheint, analog zum Beispiel dem Bau der Olive, eine Eigenschaft, die am schönsten bei der Antilope (cf. Figg. 1, 2, 3, 4, 9) zutage tritt, am wenigsten ausgeprägt beim Pferd, wo übrigens durch die charakteristische Lagerung der Markfasern die Substantia gelatinosa ein ganz anderes Aussehen gewinnt; wie bei den übrigen Säugetieren (Figneiredo, Popper, Waldeyer, Hatschek, Hardesty) fällt aber die stärkste Ausbildung der jeweiligen Substantia gelatinosa mit den Anschwellungen zusammen.

Es ist nun interessant, diese wechselnde Ausbildung der gelatinösen Substanz, die ja bekanntlich ein Faktor in der zentralen Vertretung der Hautsensibilität sein soll (Hatschek), mit dem tatsächlichen Verhalten der Hautsensibilität zu vergleichen. Dabei sind wir bezüglich der Ungulaten lediglich auf Mutmaßungen angewiesen; es erscheint gerechtfertigt, von vornherein dem Pferd eine größere Hautempfindlichkeit zuzumuten als der Antilope, die ein ziemlich dichtes Fell besitzt; freilich finden sich auch Angaben, die beim Pferd nur geringe Gefühlsqualitäten der Haut voraussetzen, schon aus Zweckmäßigkeitsgründen, da ja das Pferd zahlreichen Mücken- und Fliegenstichen ausgesetzt ist; die Hautsensibilität der Antilope hingegen ist viel zu wenig gekannt. Jedenfalls ist es merkwürdig, daß das mit dichtem Fell bekleidete Tier eine so vielmal größere Substantia gelatinosa Rolandoi besitzt, als das mit einem dünnen Haarbeleg bekleidete Pferd, das allerdings einen viel größeren Faserreichtum in und um die gelatinöse Substanz aufweist als die Antilope, der dieser Faserreichtum nahezu völlig fehlt.

In der Faserung des Hinterhornmarkkerns lassen sich zwei Teile unterscheiden: der eine ist gebildet durch die dicht gefügten Bündel des Processus reticularis (cf. Fig. 8), der andere, weniger dichte stellt die Eigenfaserung des Markkerns dar. Außerdem gibt es noch zwei Bündel quergetroffener Fasern, die etwas distinkter hervortreten, das eine die ascendierenden Fasern der Clarkeschen Säule (Schacherl), welche sich vom Halsmark bis ins obere Lendenmark finden, das andere ein entweder dorsal (Pferd Fig. 5) oder medial (Antilope Fig. 6) davon gelegenes, etwas weniger scharfes (Schwein Fig. 7) System feinerer Fasern, das ebenso wie die Clarkeschen Säulen, angeschlossen an eine Zellgruppe, kleinzelliges System, sich findet. Die Faserung dieses Systems beginnt immer knapp unterhalb der Mitte der Halsanschwellung, erreicht im Beginn des zweiten Dorsalmarkdrittels ihren Höhepunkt, um dann abzunehmen und vor der Anschwellung des Lendenmarks im Plexus des Hinterhorns sich aufzulösen. Wenngleich von diesem paarigen Fasersystem nirgends ein Hinweis zu finden ist, so lehren doch einzelne Angaben von Autoren, wie Ciaglinski und Popper, sowie eigene Beobachtungen an anderen Tierrückenmarken, daß es sich hier aller Wahrscheinlichkeit nach um ein konstant vorhandenes System handelt, das bei jenen Tieren, deren Hinterhörner im Brustmark nicht verschmelzen (Affen, Rodentia, Ungulaten), offenbar paarig, bei allen übrigen Säugetieren aber, wo eine Verschmelzung eintritt, unpaarig angelegt ist. Es stimmt das mit den Beschreibungen beider Autoren überein, sowohl mit Ciaglinski, der beim Hund ein unpaariges Fasersystem dorsal vom Zentralkanal innerhalb des Dorsalmarks degenerieren sah, als auch mit Popper, der ein gleiches Bündel bei den Marsupialiern nachweisen konnte; schon in der Anlage unterscheidet sich dieses System von den Clarkeschen Säulen, die wohl miteinander in der Tierreihe median aneinander stoßend gesehen werden, stets aber zumindest eine deutliche Gliahülle besitzen. Auch der Umstand, daß das kleinzellige System früher am stärksten entwickelt ist als das Clarkesche, ist ein nicht zu unterschätzendes Unterscheidungsmerkmal. Freilich, über seine physiologische Bedeutung lassen sich nicht einmal Vermutungen anstellen. Am ehesten stellt es noch ein Analogon der Clarkeschen Säule dar, vielleicht für weniger feine Lokomotionsbewegungen

(des Rumpfes?), die mit zur Äquilibration des Körpers beitragen; wenn man der Anschauung Schacherls von der Clarkeschen Säule beipflichtet, gewinnt diese Möglichkeit an Wahrscheinlichkeit. Vielleicht aber haben wir in diesem System nur jene Gruppe zu sehen, von der die Fasern des Gowersschen Traktes ihren Ausgang nehmen, dessen Ursprung aus Hinterhornzellen bereits längst behauptet wird. Das System hingegen zur hinteren Kommissur zu rechnen, wie das Lenhossék, der beim Embryo die kleinen Zellen des Bündels mit der Golgi-Methode gefärbt hat, annimmt, oder es als kurze aufsteigende Kommissurenbahn im Sinne der Untersuchungen Ramon y Cajals über die dorsale Kommissur zu betrachten, dafür möchte ich mich weniger entscheiden, weil weder Lenhossék die Fortsätze der Zellen verfolgen konnte, noch auch es recht einzusehen wäre, warum gerade bei der weit geringer ausgebildeten dorsalen Kommissur das Längssystem so stark und ausgeprägt erscheinen sollte, wo doch innerhalb der mächtigeren ventralen Kommissur die längstbekanntesten kurzen Längsbahnen allenthalben als spärliche Faserquerschnitte zwischen den intrazentralen Kommissurenfasern sich verstreut finden.

Die quergetroffene Eigenfaserung der Clarkeschen Säule ist bis zum Beginn der Lendenanschwellung zu verfolgen und löst sich gleichfalls im Plexus des Hinterhornkopfes auf. Sie besteht in ihren quergetroffenen Elementen gleichfalls aus feinkalibrigen Fasern, jedoch noch immer etwas dickeren als diejenigen des kleinzelligen Systems. Ihr Komplex erreicht nur beim Pferd die mediale Hinterhornperipherie, wo er auch die graue Substanz in die weiße vorbaucht. Daß die Säule, wie Ziehen für die Ungulaten angibt, eine Umrahmung aus gelatinöser Substanz besitzt, kann ich nicht bestätigen.

Die längsgetroffenen Fasern des Hinterhorns sind größtenteils Abkömmlinge der Hinterwurzeln; ein kleiner Teil steht zu den Seitensträngen in Beziehung, sei es nun als ableitende oder als zuleitende Bündel, während ein dritter Teil, der Clarkeschen Säule entstammend, als horizontales Kleinhirnbündel Flechsigs lateralwärts zieht. Die größte Bedeutung für die Faserung des Hinterhorns haben jedoch die Hinterwurzeln, deren dicke Bündel medial eintreten, deren zartere lateral zu finden sind; im Sacralmark scheinen manchmal Hinterwurzeln oder Fasern aus dem

Hinterhorn in die dorsale Kommissur einzustrahlen. An der erstgenannten Einteilung, die auch die meisten Lehrbücher akzeptiert haben, muß bezüglich des Ungulaten-Rückenmarks festgehalten werden, wenngleich Waldeyer sich gelegentlich dagegen ausgesprochen hat.

Die medialen treten in der bekannten Wurzeintrittszone in den Hinterstrang und verlaufen in seitlich konkavem Bogen, manchmal rückläufig, in den Hinterhornkern, das Gebiet der Substantia gelatinosa Rolandoi durchquerend; sie bleiben aber anfänglich am Rand dieser Substanz und betreten nur dort sofort ihr Gebiet, wo sie den Charakter von Windungen zeigt; diesem Verhalten liegt vielleicht die vielfach verbreitete, unter anderm von Schwalbe vertretene Anschauung zugrunde, daß alle Hinterwurzelfasern Beziehungen zur Rolandoschen Masse haben. Von einzelnen dicken Hinterwurzelfasern konnte man ihre Verlaufsrichtung als Fibræ afferentes der homo-lateralen Clarkeschen Säule erkennen, andere verlieren sich in der Gegend der Hinterhornzellen des Markkerns, einzelne scheinen in die hintere Kommissur einzugehen.

Sehr schwierig an den verfügbaren Weigert-Präparaten gestaltet sich der Einblick in das Verhalten der feinen lateralen Fasern, welche direkt durch die Lissauersche Randzone hindurchtreten und hernach in drei Abteilungen verlaufen; einen medialen am inneren Rand der Substantia gelatinosa Rolandoi, dessen Fasern sich im Bereich des Brustmarks gegen das kleinzellige System medial von der Clarkeschen Säule bei der Antilope verfolgen lassen, einem mittleren, der geradewegs in den Markkern tritt und im Fasergewirr daselbst verschwindet, einem lateralen am äußeren Rand des Hinterhorns; der letztgenannte sendet Fasern gegen den Processus reticularis; auch scheinen die den Rand einsäumenden Bündel, die Waldeyer unter dem Namen der Rand- oder Bogenfasern zusammenfaßt, in Beziehung zu den in ihren Verlauf gleichsam eingeschalteten Marginalzellen zu stehen.

Die Ganglienzellen des Hinterhorns lassen sich nach ihrer Lokalisation einteilen in:

1. Kleine Zellen, vereinzelt oder in einer Gruppe (Pferd) innerhalb der Lissauerschen Randzone. Sie wurden bereits mehrfach beschrieben, sind etwa sternförmig und zeigen einen

undeutlichen Kern; ihre größte Zahl scheinen sie im Brustmark zu erreichen.

2. Kleine bis mittelgroße, meist spindelige Elemente, die dem Rand der Substantia gelatinosa Rolandoi folgen, Marginalzellen nach Obersteiner, Lenhossék u. a., von Ziehen Zonalzellen benannt; im Gegensatz zum Menschen finden sie sich bereits im Cervikalmark.

3. Zellen der gelatinösen Substanz selbst, daselbst verteilt neben reichlichen Gliazellen anzutreffen; die Virchow-Gierkeschen Zellen finden sich meist nur im Stammteil der Gelatinosa.

4. Zellen des Hinterhornkopfes, und zwar:

a) Kleinere Zellen, etwa zwischen Vorderhorn- und Marginalzellen stehende, die Waldeyer seinen Basalzellen zurechnen will, während Ziehen sie teils den Innenzellen des Hinterhorns, teils schon denen der Zwischenzone zuzählt; bemerkenswert ist ihre Ähnlichkeit mit den Zellen des Seitenhorns.

b) Große Elemente, die oft den Charakter motorischer Vorderhornelemente besitzen; sie sind wohl nur versprengte Ausläufer der Gruppe, zu der sie gelegentlich an der Basis des Hinterhorns zusammengeschlossen erscheinen. Auch Dexler sind diese Gebilde beim Pferd aufgefallen, wobei auch er ihre täuschende Analogie mit den Vorderhornzellen hervorhebt; dagegen betrachtet sie Kölliker als selbständige Elemente und, ohne ihre Zugehörigkeit zu berühren, werden sie von Waldeyer, Obersteiner erwähnt; bei Schwalbe findet sich von ihnen kaum eine Andeutung. Am eingehendsten hat sich Ziehen mit ihnen beschäftigt und gefunden, daß bei manchen Säugetierordnungen die Zahl der großen Zellen im Hinterhornkopf erheblich größer sei als beim Menschen; „sie geben den Vorderwurzelzellen nur wenig an Kaliber nach. Bei den Ungulaten finde ich gewöhnlich eine sehr auffallende Gruppe sehr großer Zellen im vorderen lateralen Abschnitt des Hinterhorns (auf der Grenze gegen den Zwischenteil)“. Es scheint nach Ziehens und meinen übereinstimmenden Beobachtungen, daß die Zellen dieser Gruppe häufig der Clarkeschen Säule zugerechnet werden; auch Schacherl dürfte bezüglich der Ungulaten diesem Irrtum verfallen sein. Viel plausibler hingegen erachte ich es, diese Zellen mit den Elementen zu analogisieren, die Bräutigam und Müller als ein Charakteristikum des Konus postulieren, und welche sie in den medialen

Winkel zwischen Kommissur und Hinterhorn verlegen, da ja sowohl bezüglich der Lokalisation, als auch der Größe und Struktur greifbare Differenzen zwischen beiden Typen offenbar nicht bestehen.

Aus der Nachbarschaft dieser Zellen nehmen Fasern in der Richtung gegen den Seitenstrang und gegen die vordere Kommissur ihren Ausgang.

Die Hinterhornbasis verhält sich zum Teil bezüglich ihrer Zelltypen vom übrigen Hinterhorn verschieden; sie enthält:

a) Im medial gelegenen Gebiet des kleinzelligen, feinkalibrigen Systems kleine Ganglienzellen, spindelige bis polygonale, nachweisbar vom unteren Cervikalmark an bis in das obere Lumbalmark, am zahlreichsten im oberen Dorsalmark. Ihr Komplex scheidet sich meist durch hintere Wurzelfasern von den Clarkeschen Zellen; sie scheinen nur Lenhossék bekannt gewesen zu sein, der, wie erwähnt, nach der Methode Golgi an Embryonen kleine Zellen medial von der Clarkeschen Säule nachgewiesen hat. Ziehen rechnet sie einerseits den Mittelzellen, anderseits den Marginalzellen zu. Kaum lassen sich diese Zellen mit den von verschiedenen Seiten (Obersteiner, Waldéyer) beschriebenen und auch in Marburgs Atlas abgebildete Basalzellen vergleichen, wenn sie auch an der Stelle dieser letzteren (beim Menschen) zu finden sind; dazu sind ihre Schilderungen viel zu undeutlich und die Angaben über die Größenverhältnisse zu sehr variant. Auch scheinen sie beim Vorgang der Verschmelzung der Hinterhörner gewisser Säugetierordnungen eine Rolle zu spielen, sowie im Dorsalmark als auch im Sakralmark, wo der Sakralkern Lauras nichts anderes zu sein scheint, als die beiden vereinigten Gruppen; auch im Brustmark sind sie es wohl, die in erster Linie, beispielsweise bei den Carnivoren verschmelzen, und nicht die Rolandoschen Substanzen, wie schon Clarke und nach ihm Ziehen behauptete; in zweiter Linie bedingten diese Gruppen also auch die mit diesen Vorgängen verbundene scheinbare Verdickung der Kommissurenzone, in die, wie bereits betont, die dorsale Kommissur stets ventral von den kleinzelligen Systemen zu liegen kommt.

b) Clarkesche Zellen, lateral von der Gruppe a), fast im ganzen Rückenmark, insbesondere aber in den unteren Partien des Brustmarks und den oberen des Lumbalmarks. Von Clarke-

scher Säule kann man nur dort sprechen, wo eine Eigenfaserung besteht, also von den ersten Dorsalsegmenten etwa bis zum Beginn der Lendenanschwellung. Lediglich ruppliche Zellen kleiner als Vorderhorn-, größer als Mittel- und Hinterhorn-, sowie Seitenhornzellen, sind als Clarkesche Elemente anzusprechen; meist zeigten sie, sogar an Gieson-Präparaten einen Randschollenkranz (Schacherl). Übrigens treten gerade bei den Ungulaten die Beziehungen dieser Gruppe zur Hinterwurzelfaserung mit solcher Deutlichkeit hervor, daß man auch hieraus ein sicheres Moment für ihre Abgrenzung gegenüber anderen Zellarten gewinnt.

c) Vorderhornzellähnliche Gebilde, wie im eigentlichen Hinterhorn, die ich entgegen der Ansicht Köllikers von den Clarkeschen Zellen aus den eben erwähnten Gründen trenne, und die sich lateral der Clarkeschen Gruppen anschließen.

d) Seitenhornzellen, die wohl mit Ziehen der Zwischenzone zuzurechnen sind. Die ihnen sehr ähnlichen, gleich großen

e) Mittelzellen, welche sich an der Hinterhornbasis allenthalben zerstreut zwischen den aufgezählten Gruppen finden. Mitunter kann man die beiden letztgenannten Typen etwas leichter voneinander differenzieren.

Im Konus vereinfachen sich diese Verhältnisse, weil sowohl die Mittelzellen als die Seitenhornzellen wegfallen und, wenn ein Sakralkern vorhanden ist, die kleinzellige Gruppe in das Kommissurenbereich rückt. Die Zusammensetzung der hinteren Kommissur aus Fasern des Hinterhorns, vielleicht auch direkten hinteren Wurzelbündeln erhellt bereits aus dem Gesagten. Nur so viel sei hier, hauptsächlich mit Beziehung auf die Ausführungen van Gehuchens über die hintere Kommissur der Ungulaten hervorgehoben, daß an Weigert-Präparaten von seinen vier Bündeln sowohl das hintere als auch das mittlere deutlich sind; ersteres steht, wie ich glaube, auch mit den kleinen Hinterhorn- und Marginalzellen in Verbindung durch Randfasern des Hinterhorns, letzteres zeigt Beziehungen zu den Clarkeschen Säulen, wobei ein Teil seiner Fasern dorsal an letzteren vorbeizieht. Gleichfalls konnte ich die von Figueiredo für den Orang beschriebenen feinen Faserquerschnitte innerhalb der Kommissurenfasern antreffen, die mit den gleichen Fäserchen der ventralen Kommissur zu analogisieren sind.

Letztere ruft eigentlich nur in ihrem dorsalen, feinfaserigen Anteil den Eindruck einer Kommissur hervor; der ventrale, gröberfaserige ähnelt der Pyramidenkreuzung und bildet förmlich einen Zapfen sich kreuzender Fasern, deren stärkste Ausbildung sich im Sacralmark findet; dieses Verhalten ist offenbar allen Säugetieren eigentümlich und wurde nur irrtümlicherweise von Popper als besonders charakteristisch für das Sacralmark der Marsupialier angesehen.

Stellenweise konnten Fasern aus der Zwischenzone in die intrazentrale Kommissur verfolgt werden (cf. Ziehen); hingegen lagern sich auf die echte Dekussation des extrazentralen Anteiles, die auf dem vorderen Gliaseptum (Figueiredo, Retzius, ich) verläuft, oft starke Faserquerschnitte, zwischen welchen man mitunter kleine Ganglienzellen antrifft. Die längsgetroffenen Bündel dieser Dekussation scheinen den medialen Vorderhorngebieten zu entstammen und verschwinden entweder noch innerhalb der Kreuzung selbst oder im kontra-lateralen Vorderstrang.

Durch dieses Verhalten der Kommissuren- und der sie begleitenden Gliafasern wird die Spaltung des Vorderstranges in mehrere Bündel bedingt, von denen (Antilope cf. Fig. 2) das dorsalste ein vollkommen isoliertes System darstellt, das auch einer Gliahülle nicht entbehrt. Dies Bündel ist nach Ziehen bereits Schroeder van der Kolk, Clarke, Gratiolet, Bidder u. a. bekannt gewesen; er selbst sieht in ihm lediglich Vorderstrangfasern und seine Abgrenzung durch mechanische Einflüsse verursacht, während Dexler in einem Fall das besagte Bündel aufsteigend degenerieren fand und es mit dem Faisceau sulco-marginal Pierre Maries zu identifizieren sucht. Festzuhalten ist, daß es in sämtlichen Rückenmarkshöhen seine Lage nicht verändert und stets gleich groß bleibt; bei dieser letzteren Eigenschaft allein läßt sich bereits die von anderen Seiten geäußerte Ansicht, daß das Bündel die Pyramidenbahn darstelle, nicht festhalten.

Ich habe, da mir ein Antilopengehirn nicht zur Verfügung stand, im Gehirnstamme von *Bos taurus* an einer Frontalserie das erwähnte, isolierte Vorderstrangbündel kranialwärts zu verfolgen, gesucht, ohne zu einem sicheren Resultat zu gelangen. Vom Zentralkanal und der Substantia gelatinosa centralis ist nur wenig Bemerkenswertes hervorzuheben. Ungewöhn-

lich weit ist der erstere beim Pferd, wo seine kreisrunde, bereits makroskopisch sichtbare Höhlung an eine Hydromyelié denken ließe, würde nicht Dexler gleichfalls auf die ungemein starke Entwicklung des Zentralkanallumens beim Pferd hinweisen. Es ist dieser Umstand auch aus dem Grunde zu betonen, weil der Elefant, ein dieser Ordnung also nahestehendes Tier, sowohl nach Hardesty als auch, wie ich aus eigenen Untersuchungen weiß, einen sehr kleinen, makroskopisch kaum sichtbaren Zentralkanal besitzt. Die frontale Stellung des Kanals dagegen, die seinerzeit als besondere Abweichung von der typischen Regel bezeichnet wurde, war in dem jetzt untersuchten Pferderückenmark wenig auffallend; man konnte von einer bestimmten Orientierung seiner Achse infolge der kreisrunden Form eigentlich gar nicht sprechen.

Die starke Ausbildung der zentralen Substantia gelatinosa und ihre scharfe Abgrenzung, ihre Armut oder der völlige Mangel an nervösen Elementen, lassen auch sie als ein Charakteristikum des Ungulaten-Rückenmarks erscheinen. Daß sie kaudalwärts an Größe zunimmt (Ziehen), kann ich weder bestätigen, noch in Abrede stellen, die angebliche Zunahme beruht möglicherweise auf einer Täuschung, bedingt durch das Längenwachstum des stets offenen Zentralkanals im Sacralmark.

Im Vorderhorn kann mangewöhnlich die zuerst von Waldeyer aufgestellte Gruppierung der Zellen vorfinden, wobei sich die zentralen Zellen oft durch ein kleineres Kaliber auszeichnen. Welchen der Zellen vordere Wurzeln entstammen, läßt sich bei den angewandten Färbungsmethoden nicht entscheiden, denn es erfüllt ein dichter Faserplexus meist das ganze Vorderhorn, und die in dasselbe eintretenden, respektive von ihm kommenden Nervenfasern verschwinden in seinem Gewirr, so daß an eine weitere Verfolgung nicht zu denken ist. Die medialen Zellen treten, nach der Nachbarschaft der Bündel zu urteilen, zu den Fasern der ventralen Kommissur in Beziehung. Es scheint also gerechtfertigt, sich hierin ohne weiteres Lenhossék anzuschließen, der die lateralen Zellen als Vorderwurzelursprünge, die medialen als Kommissurenzellen betrachtet, eine Anschauung, die Ziehen innerhalb der Säugetierreihe bestätigen konnte. Was die Struktur der einzelnen Zelle anbelangt, so konnten an Thioninpräparaten die Befunde, die Dexler bereits erhob, bestätigt werden. Es

handelt sich bei den Vorderhornzellen um einkernige Gebilde mit sehr dichten, konzentrisch geschichteten Tigroiden, während die kleineren Hinterhornzellen keine deutlichen Tigroide enthalten, und ihr Kern bei weitem nicht so scharf hervortritt. Für die Zellen der Rolandoschen Substanz konnten nähere Aufschlüsse nicht erlangt werden.

Die weiße Substanz überwiegt beim Pferd weit über die graue; was ihre Systeme anbelangt, so wurde das Verhalten der Vorderstränge bereits erwähnt; in den Seitensträngen sind immer die mehr seitlich liegenden Fasern von stärkerem Querschnitt als die an die graue Substanz sich anschließenden in der seitlichen Grenzschicht von flechtartig; eine Ausnahme bilden einige Bündel ausnehmend dicker Faserquerschnitte im oberen Cervikalmark, die sich der lateralen Vorderhornperipherie anlagern und immer in jenen Gegenden zur Beobachtung gelangen, wo der Nervus XI als ein dunklerer, längsgetroffener Faden in dorso-lateraler Richtung durch den Seitenstrang austritt; dieses konstante Zusammentreffen beider Formationen läßt vielleicht den Schluß zu, daß jene dicken Bündel als spinale Akzessoriuswurzel anzusehen sind, deren Identifizierung mit dem Krauseschen Respirationsbündel beim Menschen bereits bekannt ist (Obersteiner).

Die Markfaserquerschnitte, welche man im Ungulaten-Rückenmark an der Stelle des Hinterhornmarkkerns findet, gehören dem Processus reticularis an, der sich — und hierin liegt ein Faktor von großer Bedeutung — bei den Ungulaten am Aufbau des Hinterhornmarkkerns beteiligt, bei den anderen Tieren aber entweder gar nicht, oder in viel bescheidenerem Maße; hierbei scheint die Beteiligung nur durch seine Faser-, aber nicht durch die Zellelemente zu geschehen. Bei Antilope und Schwein beschränkt sich der Processus reticularis mehr darauf, das Hinterhorn gegenüber der Zwischenzone und dem Vorderhorn abzuschneiden, während er beim Pferd am Aufbau des Hinterhornkerns den stärksten Anteil nimmt.

Die von Figueiredo-Rodrigues und Waldeyer für den Affen beschriebenen Differenzen im Faserkaliber innerhalb der Vorderseitenstränge finden sich im Ungulaten-Rückenmark nicht. Noch ein Wort ist über die Hinterstränge zu verlieren. Ihre Abtrennung in Goll und Burdach ist meist nur im oberen

Dorsalmark und oberen Cervikalmark, selten innerhalb der Halsanschwellung deutlich; oft finden sich dagegen mehrere dem Septum paramedianum analoge, aber weniger tief einschneidende Septa, wie man sie gelegentlich auch in den Seitensträngen zu sehen bekommt; es erscheint dieses Vorkommen von einiger Bedeutung deshalb, weil auch beim Menschen solche seitliche Furchen des Öfteren beobachtet wurden (u. a. Obersteiner, Zappert).

Wenn also am Schlusse dieser Untersuchungen noch einmal kurz die Resultate zusammengestellt werden sollen, so ergeben sich als Charakteristika des Ungulaten-Rückenmarks:

1. Die windungsähnlichen Bildungen der Substantia gelatinosa Rolandoi mit den entsprechenden Teilungen des Hinterhornkerns.

2. Die starke Beteiligung des Processus reticularis am Aufbau des Hinterhornmarkkerns.

3. Das Vorhandensein eines der Clarkeschen Säule analogen Systems mit kleinen Ganglienzellen.

4. Das scharfe Hervortreten der Substantia gelatinosa centralis mit dem Mangel an nervösen Gebilden.

5. Die starke Ausbildung der weißen Substanz und der Faserreichtum der Substantia gelatinosa Rolandoi.

Ob weitere Untersuchungen nicht lehren werden, daß viele der vorangestellten Resultate in dem allgemeinen Besitzschatz sämtlicher Säugerrückenmarke zu finden sind, muß vorläufig allerdings noch dahingestellt bleiben. Der experimentellen Forschung ist stets ein schöneres Ziel gesteckt, als der vorliegenden, die sich auf das reinbeschreibende beschränken muß, wenn anders sie nicht ihre Objektivität einbüßen will. Sehr viele Tatsachen der experimentellen Untersuchungen, hat der anatomische Beschreiber vielleicht früher erschlossen, ohne es wagen zu können, sie der öffentlichen Kritik auszusetzen.

Literatur.

Biach, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Bau des Zentralkanals. Arb. aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. XIII.

Bräutigam, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Conus medullaris. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. I.

Ciaglinski, Lange sensible Bahnen in der grauen Substanz etc. Neurol. Zentralbl. Bd. XV, 1906.

- Dexler, *Nervenkrankheiten des Pferdes*. 1899.
- Derselbe, *Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes etc.* Arb. aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. V.
- Figueiredo-Rodrigues, *Das Rückenmark des Orang-Utang*. Arch. mikr. Anat. Bd. LIX, Heft 3.
- Flehsig, *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen*. Leipzig 1876.
- v. Gehuchten, *Anatomie du Systeme nerveux*. 1897.
- Hardesty, *Observations on the Medulla spinalis of the Elephant*. Journ. of comp. Neurology. V. XII, 1902.
- Hatschek, *Über das Rückenmark des Delphins*. Arb. aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. IV.
- Kölliker, *Handbuch der Gewebelehre*. Leipzig 1893.
- Laura, *Sur la structure de la moelle epinière*. Arch. ital. de Biol. 1882. (Zitiert nach Ziehen.)
- Lenhossék, *Der feinere Bau des Nervensystems*. Berlin 1895.
- Marburg, *Mikroskopisch-topogr. Atlas des Zentralnervensystems*. Wien 1904.
- Müller, *Unters. über die Anat. und Pathol. des untersten Rückenmarksabschnittes*. Leipzig 1898.
- Obersteiner, *Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane*. Wien 1902.
- Derselbe, *Nachträgliche Bemerkungen zu den seitlichen Rückenmarksfurchen*. Arb. aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. VIII.
- Popper, *Ein Marsupialerrückenmark*. Arb. aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. XI.
- Rosenzweig, *Beitr. zur Kenntnis des feineren Baues der Substantia Rolandoi des Rückenmarks*. Journ. Psych. und Neurologie. Bd. V, Heft 2.
- Schacherl, *Über Clarkes posterior vesicular columns*. Arb. aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. VIII.
- Schwalbe, *Lehrbuch der Neurologie*. Erlangen 1881.
- Waldeyer, *Das Gorillarückenmark*. Sitzungsbericht der Berliner Akad. 1889.
- Zappert, *Über eine Rückenmarksfurche beim Kinde*. Arb. aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. VIII.
- Ziehen, *Nervensystem*. Jena 1899.
- Zincone, *Nota su alcune particolarità de midollo spinale del bue Napoli 1877*. Zitiert nach Ziehen.

Einiges über die „reine Wortblindheit“.

Von

Dr. Giulio Bonvicini und Dr. Otto Pözl.

(Mit einer Textabbildung.)

Das reiche Krankenmaterial der psychiatrisch-neurologischen Klinik in Wien und die Güte des Vorstandes der Klinik, Herrn Hofrates v. Wagner, der uns die einschlägigen Fälle zur Bearbeitung überließ, setzen uns in stand, durch eigene eingehende Beobachtungen und anatomische Untersuchungen zu der komplizierten Frage der Alexie Stellung zu nehmen und sie durch einigés gründlich untersuchte Krankenmaterial zu bereichern.

In dieser vorläufigen Mitteilung soll nur von einem jener allerseltensten Fälle einer reinen Alexie, bei denen das Buchstabenlesen intakt blieb, kurz die Rede sein. Es ist bekannt, wie spärlich die Zahl dieser Fälle überhaupt ist, und wie wenige von diesen mikroskopisch-anatomisch ganz genau untersucht werden konnten. Unser Fall liegt abgeschlossen vor uns.

Wir teilen das Wesentliche von den Ergebnissen, die seine genaue Durcharbeitung gebracht hat, im folgenden mit, wenigstens so weit es sich auf die Frage der Alexie bezieht. Wir bemerken aber zugleich, daß aus dem Studium der lückenlosen, durch das ganze Gehirn gelegten Schnittserie, wie wir sie besonders mit Rücksicht auf das Studium der Balkenfaserung angelegt hatten, eine Fülle von Einzelheiten und Fragen sich uns aufdrängte, zum Teil auch sich zu klären schien. Wir können auf eine ausführliche Besprechung aller dieser Einzelheiten hier nicht eingehen, da sie weit mehr Raum beanspruchen müßte, als uns hier zur Verfügung steht. Alles das werden wir also in einer ausführlichen Veröffentlichung nachtragen.

Die im Auszuge wiedergegebene Krankengeschichte besagt:

G. S., ein 82jähriger Pfründner, wurde am 5. Oktober 1905 auf die II. psychiatrische Klinik in Wien aufgenommen; er starb daselbst am 5. November 1905.

Der Mann war Gewohnheitstrinker und hat zweimal, vor 35 und 38 Jahren, Delirium tremens durchgemacht. Oktober 1897 erlitt er einen Schlaganfall. Der Anfall soll nur eine vorübergehende Störung der Sensibilität in der rechten Körperhälfte hinterlassen haben.

Daß der Patient bis anfangs Juni 1905 korrekt lesen und schreiben konnte und Rechtshänder war, ist anamnestisch sicher gestellt.

Am 4. Juni 1905 erlitt nun Patient einen zweiten Schlaganfall; danach bestand rechtsseitige Lähmung, angeblich auch eine Störung der Sprache. Unmittelbar nach dem Anfall traten Beschäftigungsdelirien auf. Es wird angegeben, daß er seither häufig Gegenstände umwarf, die sich rechts von ihm befanden.

Aus der letzten Zeit vor seiner Aufnahme datiert die Angabe, daß er Gegenstände zuweilen falsch benannt, bei näherer Besichtigung aber seinen Fehler immer vollkommen richtig korrigiert hat; auch soll er Gegenstände, die er in der rechten Hand hielt, auffallend häufig fallen gelassen haben.

Bei der Aufnahme am 5. Oktober 1905 bestand im allgemeinen folgendes:

Starke Arteriosklerose.

Normaler Augenhintergrund.

Keine Sensibilitätsstörung. Die Motilität der rechten oberen Extremität war ungestört; die rechte untere Extremität war in Kontraktur. Die Patellarreflexe waren nur schwer auslösbar; kein Babinski. Die Pupillen reagierten unausgiebig und träge.

Es bestand vollständige rechtsseitige Hemianopsie, das zentrale Sehen war erhalten, die Sehschärfe nicht wesentlich herabgesetzt.

Die Konversationssprache war vollkommen ungestört, der Wortschatz nicht eingeschränkt; das Sprachverständnis intakt. Gegenstände, die er bei geschlossenen Augen in die Hand nahm, benannte er richtig, ebenso die vorgezeigten Objekte, sowie eine Serie von etwa hundert verschiedenen farbigen und nicht farbigen Bildern, natürlich in der linken Gesichtshälfte demonstriert. Die vorgelegten Zeichen: Kreuz, Dreieck, Stern und

Kreis wurden sofort richtig bezeichnet. Abzeichnen konnte der Kranke leidlich, doch mit denjenigen Störungen der Symmetrie, die bei Hemianoptikern so häufig zu finden sind.

Er konnte die Buchstaben der lateinischen Druckschrift und der deutschen Handschrift mit Ausnahme der seltensten (x und y) lesen und benennen, und zwar ohne Inanspruchnahme der Bewegungsempfindungen. Von den großen Buchstaben der deutschen Druckschrift kannte er nur die einfachsten. Auch war er imstande, aus einer Reihe von vorgelegten gedruckten Buchstaben die ihm sprachlich bezeichneten herauszufinden. Dagegen vermochte er kein einziges Wort mit Ausnahme seines Namens zu lesen und es muß ausdrücklich betont werden, daß keine solche Störung der Merkfähigkeit vorhanden war, die ihn daran verhindert hätte, sich eine Buchstabenfolge zu merken.

Die Interpunktionen, arabischen Ziffern und sogar zwei- und dreistellige Zahlen gab er richtig an, erkannte aber nicht die römischen Zahlen von IV angefangen, obwohl er an der Stellung der Uhrzeiger die Stunde ablesen konnte. Römisch V wird als v gelesen. Spielkarten wurden richtig erkannt und verwertet. Reliefbuchstaben konnte er nur sehr mühsam und nicht immer richtig erkennen.

Er schrieb dagegen vollkommen richtig, sowohl spontan wie auf Diktat, mit dem einzigen (optischen!) Fehler, daß er die Buchstaben statt nebeneinander oft etwas übereinander stellte. Es war ihm auch möglich, ein ihm angegebene kurzes Wort mit sogenannten Patentbuchstaben, wenn auch sehr langsam, zusammzusetzen.

Die Kopie einer gedruckten Vorlage erfolgte in der Weise, daß der Kranke Buchstaben für Buchstaben abschrieb, allerdings oft mit Umsetzung der Druckschrift in Kurrentschrift. Er konnte nie ein Wort oder selbst nur eine Silbe in einem Zug abschreiben.

Die Farbenbenennung war oft unrichtig; es gelang aber dem Kranken häufig, auf Geheiß die richtige Farbe auszuwählen.

Wir haben es hier also zu tun mit einer monosymptomatischen oder reinen Form der Alexie (der sogenannten subkortikalen), und zwar mit einer verbalen, bei der noch die Möglichkeit vorhanden ist, die Buchstaben einzeln zu bezeichnen. Dieses Symptomenbild blieb unverändert bis zum Tode.

Man sucht den Unterschied zwischen kortikaler und subkortikaler Alexie darin, daß bei der letzteren die Buchstabenbilder noch erhalten, aber vom Sehapparat abgesperrt, bei der kortikalen Form dagegen vernichtet sind.

Seit Wernicke faßt man die Alexie als eine Buchstabenalexie auf, d. h. man pflegt dem optischen Apparate der Sprache eine Bedeutung für die einzelnen Buchstaben, nicht aber für die Worte zuzuschreiben. Buchstabierend lesen bekanntlich die Kinder und Leute, die nicht gelernt haben fließend zu lesen; der im Lesen Geübte buchstabiert nur bei schwierigen oder ungewöhnlichen oder bei sehr langen Worten und besitzt sonst einen ansehnlichen Schatz von Worten, bei denen er das ganze Gesichtsbild des Wortes mit dem ganzen Klangbild assoziiert.

Unser Kranker, früher ein im Lesen nicht sehr geübter Faßbinder, las zweifellos vorwiegend buchstabierend und bot dann die ungewöhnlichste Form der reinen Alexie, bei der das Buchstabenlesen intakt bleibt.

Wenn wir nun versuchen, die Stelle der Läsion, die eine solche Störung im Gehirn hervorrufen kann, theoretisch und auf Grund der Erfahrungen Anderer zu bestimmen, müssen wir zuerst einige Ergebnisse der bisherigen Forschung vorausschicken.

Die reine Alexie (ohne jede Störung der inneren Sprache) wurde bis jetzt bei Rechtshändern immer mit rechtsseitiger Hemianopsie verbunden beschrieben. Da eine kortikale Läsion im Gebiete der linken Calcarina bei Rechtshändern erfahrungsgemäß Hemianopsie ohne Alexie bewirkt, müßte die Hemianopsie in unserem Falle entweder eine subkortikale, oder mit einer zweiten Läsion verbunden sein. Doch kommt bekanntlich subkortikale Hemianopsie auch ohne Alexie vor und selbst eine isolierte Läsion aller drei sagittalen Schichten des linken Occipitalmarks ist, wie in den Fällen von Förster und von Monakow, an sich nicht hinreichend, um Alexie zu erzeugen. Andererseits weiß man, daß auch bei oberflächlichen Läsionen der Rinde des Gyrus angularis nicht notwendig Alexie auftritt (Wyllie, v. Monakow u. a.); um daher reine Alexie zu erhalten, muß also, wie es schon von vielen Forschern auf diesem Gebiete angenommen wurde, zu der Läsion des linksseitigen Sagittalmarks oder der Calcarina eine andere Störung hinzukommen.

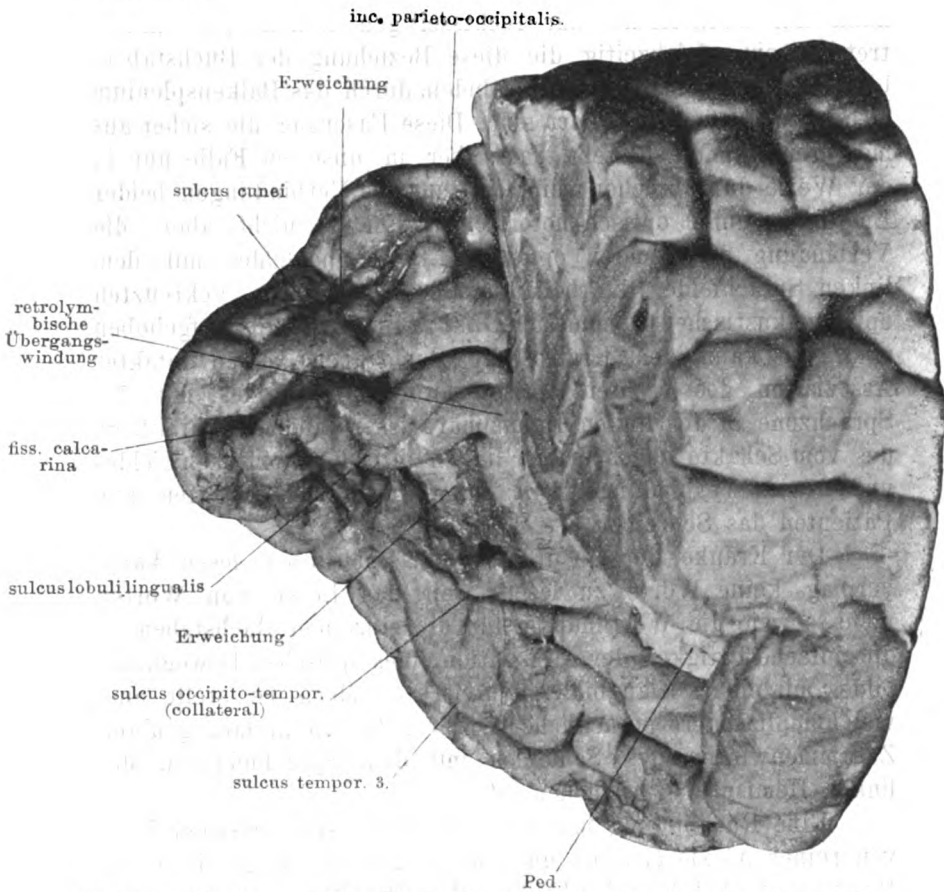
Wir wissen, daß die Buchstaben nichts anderes als die bestgeübten optischen Bewegungsformen sind (Sachs), die keine andere Beziehung haben, als die zum Sprachfelde (Wernicke). Vermöge der bilateralen Anlage der optischen Bewegungsfelder kann nur dann Alexie zur rechtsseitigen Hemianopsie hinzutreten, wenn gleichzeitig die diese Beziehung der Buchstabenbilder zum Sprachfelde vermittelnden, durch das Balkensplenium ziehenden Faserzüge lädiert sind. Diese Faserung, die sicher aus mehreren Bündeln besteht, darf aber in unserem Falle nur in der Weise durchbrochen sein, daß nur die Verbindungen beider Lichtfelder und optisch-motorischen Felder, nicht aber die Verbindung des rechten optischen Bewegungsfeldes mit dem linken Sprachfelde (die beiläufig der sogenannten gekreuzten optisch-akustischen Kommissur Bastians entspricht) aufgehoben sind. So kann der Kranke die Buchstaben wegen intakter Assoziation des rechten optisch-motorischen Feldes mit der Sprachzone in der linken Hemisphäre lesen und das Intaktsein des vom Sehakte abgesperrten linken optisch-motorischen Feldes und dessen Verbindungen mit dem Sprachfelde gestatten dem Patienten das Schreiben.

Der Kranke, der auf diese Weise Buchstaben lesen kann, vermag keine Worte zu lesen, weil das Lesen von Worten nicht — wie die Wortfindung für die einzelnen Buchstaben — die einfache Tätigkeit der Assoziation eines optischen Bewegungsbildes mit einem Klangbilde involviert, sondern es stellt eine viel kompliziertere sprachliche Synthese dar, die im lang geübten Zusammenwirken des Sehfeldes mit dem Sprachfelde in der linken Hemisphäre zu suchen ist.

Eine Rückbildung mancher, allerdings sehr seltenen Fälle von reiner Alexie (Bruns und ein noch nicht mitgeteilter von Bonvicini) bei Bestehenbleiben der Hemianopsie ist auch in dieser Weise erklärbar. Die erwähnte gekreuzte Verbindung ist nicht dauernd aufgehoben; dazu kommt die bei jugendlichen Individuen nicht von der Hand zu weisende Möglichkeit der Einübung der Beziehungen des rechten optisch-oculomotorischen Feldes mit dem linken Sprachfelde.

Geht die Balkenläsion weiter, bis zur Trennung der das rechte optische Bewegungsfeld mit dem linken Sprachfelde verbindenden Bahn, dann ist das buchstabierende Lesen ein für

allemal unmöglich und wir haben es mit einer bleibenden Buchstaben- und Wortalexie zu tun, die, wie es fast immer der Fall ist, mit Erscheinungen „akustischer Seelenblindheit“ (Sachs) verbunden ist.



Photographie der medialen Fläche des linken Occipitallappens. Der rechte Occipitallappen wurde vorher abgetragen.

Anatomisch bot das Gehirn nach Abtrennung der Pia zwei sehr kleine gelbe Erweichungen im Gebiete der inneren Fläche des linken Occipitallappens, die das scheinbar unversehrte Calcarinagebiet einschlossen.

Die ventrale, unterhalb des Sulcus lobuli lingualis gelegene Erweichung ist zirka ein Hellerstück groß und hat

einen großen Teil der Rinde und des Marks des Lobulus lingualis superior bis zur Ventrikelwand zerstört.

Sie durchbricht den ventralen und teilweise auch den inneren Teil der Stabkranzfaserung des Occipitallappens und für eine sehr geringe Ausdehnung auch den ventralen Anteil des Stratum Calcarinum.

Die dorsale, kleinere, kaum linsengroße Erweichung ist im Sulcus cunei gelegen, hat einen geringen Teil der cunealen Lippe der Calcarina zerstört, dringt in Form eines schmalen Streifens lateral und nach vorne in die Tiefe bis zum Forceps major, den sie gerade an der dorsalen inneren Kante des Hinterhorns teilweise durchbricht.

Diese zwei Läsionen haben folgende Degenerationen bewirkt:

1. Eine sekundäre Degeneration des ganzen ventralen Anteiles aller drei Sagittalschichten; ferner lateral: des untersten Endes des Tapetum, der unteren Hälfte des Stratum sagittale internum und des unteren Drittels des Stratum sagittale externum.

Die Degeneration des Stratum internum (der sogenannten Sehstrahlung) kann verfolgt werden über den retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel bis ins Wernickesche Feld und in das Corpus geniculatum laterale, dessen laterale und rückwärtige Partie degeneriert ist.

Die Degeneration der äußeren Schicht läßt sich verfolgen bis in die Gegend des Nucleus amygdalae und in die Temporalwindungen, deren Mark etwas gelichtet erscheint.

Die Tapetumdegeneration begleitet nach vorne den unteren äußeren Winkel des Ventrikels, sie rückt allmählich herauf bis in den Forceps, um dann zum Splenium corporis callosi zu treten.

Der hintere Schenkel des Fornix erscheint bei Weigertfärbung links bedeutend gelichtet.

Die Forceps minor-Degeneration ist beinahe an der ganzen inneren Wand des Hinterhorns zu sehen und zieht in die unterste Etage des Spleniums unterhalb der erwähnten Tapetumdegeneration.

Die ventrale Seite des Balkenspleniums zeigt der Quere nach zwei Aufhellungen und in der rechten Hemisphäre ist gleichfalls eine schwache Lichtung der ventralsten Anteile des Tapetum und der inneren Sagittalschicht zu bemerken.

Von den kurzen Verbindungen innerhalb des linken Occipitallappens ist der Fasciculus transversus cunei nur teilweise,

das *Vialetsche Bündel* beinahe total degeneriert. Der *Fasciculus occipitalis verticalis Wernickes* und die *Markmasse der äußeren Occipitalwindungen* sowie die des *Gyrus angularis* sind intakt.

Ohne auf die spezielle und noch teilweise kontroverse Würdigung der drei das linke Hinterhorn umgebenden *Sagittalschichten* einzugehen, können wir richtig behaupten, daß die sogenannte *Traktusfortsetzung ins linke Occipitalhirn* in unserem Falle unterbrochen sein muß, da komplette rechtsseitige homonyme *Hemianopsie* vorlag. Die Zerstörung der drei *Occipitalschichten an sich* hat ja sonst, wie bereits erwähnt, mit der reinen *Alexie* nichts zu tun. Die zweite für das Zustandekommen der *Alexie* von den Autoren postulierte Notwendigkeit, eine *Balkenläsion*, ist auch vorhanden, doch wissen wir, daß trotz des Bestehens einer solchen unser Kranker die Buchstaben lesen konnte. Der Hauptunterschied zwischen unserem Fall und den Fällen der früheren Autoren, Fällen, bei denen auch das Buchstabenlesen ausgefallen war, liegt unseres Erachtens nach in der verschieden großen Ausdehnung der *Balkenläsion*: In den früher mitgeteilten Fällen (besonders den so genau untersuchten von *Dejerine* und von *Liepmann*) war die Beteiligung des *Balkenspleniums* eine viel ausgedehntere, was auch mit den früheren Erörterungen und mit der erwähnten Anschauung von *Sachs* übereinstimmt.

Zur Frage der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Chorea minor

nebst Bemerkungen über die Nekrobiose der Nervenzellen und des Nervenzellkerns.

Von

Dr. Kasimir v. Orzechowski,
Assistenten des Institutes.

(Mit 7 Abbildungen im Texte.)

Zu den Ergebnissen, welche einen Teil dieser Arbeit bilden, bin ich auf Grund der Untersuchung eines Falles von Chorea minor gelangt. Choremateriale kommt äußerst selten zur Untersuchung in das neurologische Institut und ich konnte kaum erwarten, daß sich bald die Gelegenheit ergeben würde, die Ergebnisse dieser Studie unter Heranziehung eines größeren Materiales zu erweitern und zu verallgemeinern.

Ausschlaggebend für diese Publikation war aber der folgende Umstand: Ich habe nämlich im Laufe der Arbeit die Überzeugung gewonnen, daß weitere Untersuchungen einer größeren Anzahl von Fällen die Schlußfolgerungen über den jetzigen Stand der pathologischen Anatomie der Chorea minor, wie ich sie hier darlegen werde, kaum abändern würden.

Ich muß jedoch zugeben, daß ausgedehntere Untersuchungen meine Bemerkungen zur Pathogenese dieser Erkrankungen hätten modifizieren können. Es würde sich dann vielleicht die Gelegenheit ergeben, den letzteren eine breitere und festere Basis zu verschaffen, oder im Gegenteil die Notwendigkeit, meine diesbezüglichen Ansichten mit mehr Vorbehalt und noch mehr Vorsicht auszusprechen, als ich es hier getan habe.

Die klinische Beobachtung des Falles verdanke ich Herrn Primarius Doc. Moser, den Sektions- und bakteriologischen Befund Herrn Professor Kretz. Es ist mir eine angenehme Pflicht, diesen beiden Herren für ihre große Liebenswürdigkeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

L. K., Mädchen, 6 Jahre alt. Wurde rechtzeitig, als zehntes Kind, geboren. 5 Monate an der Brust. Sie hat mit 6 Monaten die Dentition durchgemacht, mit 6½ Monaten gehen gelernt. Vor 4 Jahren geimpft. Die erste Andeutung der choreatischen Unruhe wurde gegen Mitte Dezember 1906 bemerkt. Zuerst waren die Arme betroffen. Am 26. Dezember erreichte das Leiden die gegenwärtige Höhe. Während sie bis Weihnachten noch gehen konnte, wurde sie am 30. Dezember bettlägerig. Appetitlosigkeit. Wegen der starken motorischen Unruhe muß sie von der Mutter gefüttert werden. In dieser Zeit beginnt sie zu stottern, vermag manche Worte nicht auszusprechen. Im Schlafe keine choreatischen Bewegungen, kein Zähneknirschen, kein Aufschrecken, doch öfters Erwachen aus dem Schlafe. Fünf Geschwister leben und sind gesund, vier starben (1. an Maser, 2. an Lungenentzündung, 3. starb plötzlich in der siebenten Woche, 3. Abortus vor diesem Kind und 1 Totgeburt). Die Eltern sind gesund. Die Wohnung licht, trocken und geräumig. Ernährungsverhältnisse ziemlich gut. In der Familie ist keine Erkrankung an Gelenkrheumatismus vorgekommen.

Die Kranke wurde am 3. Januar 1907 auf die Kinderabteilung des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitals aufgenommen. Am folgenden Tage wurde folgender Status praesens erhoben:

6jähriges Kind, von gracilem Knochenbau und unternormalem Ernährungszustand. Die Haut ist blaß, am Skelett befindet sich nichts auffallend Abnormes. T. 37.6. Die Halsdrüsen sind nicht vergrößert und nicht druckempfindlich. Sensibilität intakt. Cornealreflexe lebhaft. Die Pupillen sind gleichweit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Im Gebiete des Facialis lebhaftes Zucken der mimischen Muskulatur, so daß dadurch grimassenartige Bewegungen zustande kommen. Die Muskulatur des Rumpfes wie auch der Extremitäten beiderseits in steter unwillkürlicher Bewegung. Die choreatischen Bewegungen sind nur im wachen Zustande bemerkbar. Die Reflexe sind nicht kontrollierbar. Starke Rhinitis. Die Mundhöhle, sowie die Rachenschleimhaut lebhaft gerötet. Tonsillen auf Nußgröße vergrößert. Pat. atmet vorwiegend durch den Mund. Leichte diffuse Bronchitis. Der Herzspitzenstoß im fünften Interkostalraum. Die Herzdämpfung innerhalb normaler Grenzen. Herztöne über allen Ostien leise, an der Herzspitze, sowie an der Basis ein reiches, systolisches, kaum hörbares Geräusch. P. 96. Abdomen unter dem Niveau des Thorax. Stuhlgang angehalten. Leber und Milz nicht vergrößert. Im Harn sind keine abnormen Bestandteile vorhanden.

7. Januar. T. über 38.2 angestiegen. Die Gaumenbögen noch lebhaft gerötet. Die choreatischen Bewegungen weniger lebhaft. Pulszahl 108. Derselbe Herzbefund. Therapie: Klysma. Natrium bromatum 3.0 g täglich.¹

9. Januar. T. bis 39·2 angestiegen. Atmung beschleunigt, bis 40 in der Minute. P. 120 weich. Rachenschleimhaut stark gerötet. Über der ganzen Lunge heller Schall bis auf eine Stelle rechts hinten, zwei Querfinger unter dem Angulus scapulae, wo eine Dämpfung mit tympanischem Beiklange vorhanden ist. Man hört hier gegen die Wirbelsäule zu bronchiales Atmungsgeräusch mit vereinzelt feuchten Rasseln, während über der ganzen Lunge diffuses Pfeifen und Giemen zu hören ist.

10. Januar. Choreatische Bewegungen noch weniger intensiv. T. heute bis 40·2 angestiegen. P. sehr beschleunigt (144), von geringer Spannung. Herztöne bei der hohen Frequenz der Herzschläge schlecht begrenzt, das systolische Geräusch an der Herzspitze und Herzbasis im gleichen.

11. Januar. Um 11 Uhr vormittags Exitus letalis.

Der Obduktionsbefund (Prof. Kretz) lautete: Angina tonsillaris, rezente Endokarditis an der Mitralis. Atelectasen im rechten Unterlappen. Beiderseitige Halsdrüsenketten bis zum Thoraxeingang.

Aus der endokarditischen Auflagerung wurde in der Prosektur des Kaiser Franz Joseph-Spitals ein Streptococcus pyogenes gezüchtet.

In den Organen, mit Ausnahme der im Sektionsprotokoll erwähnten, ist makroskopisch nichts Pathologisches gefunden worden. Das Gehirn und Rückenmark, in Formol gehärtet, sind dem neurologischen Institut übergeben worden, wo sie der histologischen Untersuchung unterzogen wurden. Dieselbe wurde bei den anderen Organen leider unterlassen.

Die Hüllen des gehärteten zentralen Nervensystems waren überall stark hyperämisch, sonst haben sie bis auf leichte, auf wenige Stellen beschränkte Trübungen keine weiteren Veränderungen gezeigt. Beim Einschneiden des Gehirns fiel eine starke Hyperämie des Marklagers wie auch der Rinde auf. Es fanden sich fast überall verstreut schwer erkennbare, kleine, die Stecknadelkopfgröße nicht überschreitende, gewöhnlich scharf umschriebene Herde. Am zahlreichsten waren sie vorhanden in der Gegend der zentralen Windungen und im Parietallappen, weniger zahlreich im Occipital- und Temporallappen, verhältnismäßig selten im Stirnteil. Auch die basalen Ganglien, besonders ihre dorsalen Partien bildeten eine Prä-dilektionsstelle der Herde.

Eine annähernde Vorstellung über die Häufigkeit der Herde werden ihre Zahlen geben, welche allerdings keinen Anspruch auf Genauigkeit erheben können. So fanden sich an einem Frontalschnitt an der Grenze zwischen Occipital- und Parietallappen 7, beziehungsweise 10 Herde beiderseits; am Schnitt in der Gegend der Zentralwindungen, waren an beiden Seiten ungefähr 30 solche Herde zu zählen. Die Schnittfläche der abgekappten Kuppe des Thalamus auf der einen Seite zeigte 11 deutliche Herde. Daneben fanden sich nicht wenige suspekto Stellen, von denen es schwer zu sagen war, ob sie Herde darstellen, oder bloß Stellen, die ein hyperämisches Gefäß einschließen mit ödematös verändertem Gewebe in der Umgebung. Die Mehrzahl der Herde war leicht unter die Schnittfläche eingesunken, schloß häufig ein punktförmiges dunkelgefärbtes Zentrum, selten mehrere solcher Punkte ein. Der Herd unterschied sich in der Färbung von der Umgebung und war fast immer haloniert. Das Zentrum des Herdes, welches offenbar einem

Gefäß entsprach, war dunkelbraun, selten rötlichbraun, rundlich oder von anderer Gestalt, je nachdem das Gefäß quer oder in einer anderen Richtung, einzeln oder samt den Verzweigungen angeschnitten war. Die Farbe der Herde wechselte. Sie war weißlich, grau-weiß, rauch-grau mit oder ohne Beimischung von bräunlicher Nuance, rosa oder rot. Die Halonierung der Herde war gewöhnlich grau. Sie fehlte nur in den rötlichen, sehr kleinen, wie Flohstiche aussehenden Herden. Bezüglich der Verteilung der Herde in der Rinde und im Marklager muß bemerkt werden, daß sie durchwegs in den tieferen Rindenschichten zu finden waren, selten in den oberflächlichen, sehr selten in dem Übergangsgebiete zum Mark und ganz ausnahmsweise in dem Marklager selbst. Dagegen waren in der Corona radiata sehr

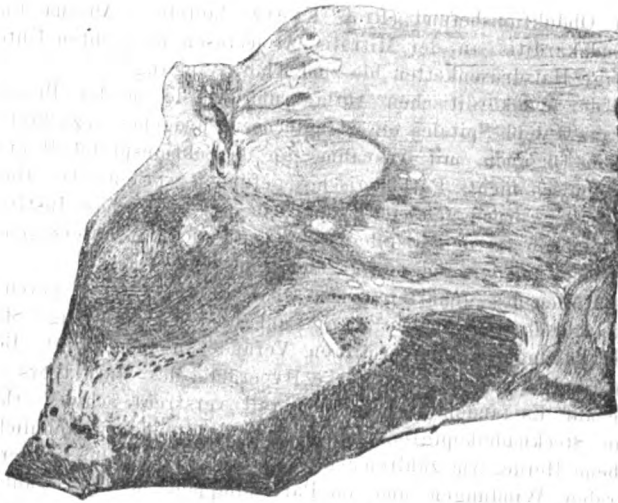


Fig. 1. Frontalschnitt durch die Gegend des rechten Nucleus ruber. Weigert-Pal-Färbung. In dem dorso-lateralen Quadranten des roten Kerns ist ein unregelmäßiger, ventral von dem Centre médian ein ovaler Herd sichtbar.

zahlreiche, aufgehellte, runde, der Größe der Herde entsprechende Stellen zu sehen, welche in der Unterscheidung einige Schwierigkeiten boten. Hier war aber der Übergang zum normalen Gewebe weniger scharf, es fehlte der graue Saum an der Peripherie. Wie später die histologische Untersuchung ergab, waren es bloß ödematöse Stellen in der Umgebung der größeren Gefäße des Marklagers.

Sehr genau ist der gleichfalls stark hyperämische Stamm auf das Vorhandensein solcher Herde angesehen worden. Es fanden sich auf den Frontalschnitten ziemlich viele Herde im Pulvinar und in den dorsalen Partien des Nucleus lateralis, im ganzen aber nicht mehr als 10. Im Nucleus ruber und in seiner Gegend war beiderseits je ein Herd vorhanden, und zwar rechts entsprechend dem Querschnitt 18, Fig. 34 des Atlas von Mar-

burg und ein zweiter links, mehr cerebralwärts, entsprechend dem Übergang vom Querschnitt 20 und 21 des erwähnten Atlas. Beide lagen dicht an der Peripherie, beziehungsweise etwas nach innen von derselben, in dem dorso-lateralen Quadranten des roten Kerns (Fig. 1). An diesen Schnitten waren links außer einigen ganz kleinen noch zwei größere Herde sichtbar, einer medial vom Corpus geniculatum mediale, ein zweiter dorsalwärts dem Pulvinar zu; der letztere war zugleich einer der größten gefundenen Herde, erbsengroß, deutlich eingesunken mit zwei parallelen, streifenförmigen, leicht erweichten Stellen. Es erwies sich also der Stamm als verhältnismäßig arm an Herden, speziell in der Gegend der roten Kerne fanden sich makroskopisch bloß die zwei erwähnten suspekten Stellen. In der Ponsgegend waren die Bindearme verschont: es war hier ein größerer grauer Herd vorhanden, rechts zwischen der zentralen Haubenbahn und dem Fasciculus longitudinalis posterior entsprechend dem Querschnitt 11, Fig. 27 des Atlas von Marburg und auf einem Schnitt, welcher dem Querschnitt 12, Fig. 28 dieses Atlas entsprach, fanden sich zwei kleinere Herde, beiderseits symmetrisch gelagert, ungefähr an derselben Stelle, wie der zuletzt erwähnte, dessen Fortsetzung wahrscheinlich einer von diesen zwei Herden bildete. In der Medulla oblongata fehlen die Herde. Dorsal von der rechten Pyramide ist eine stecknadelkopfgroße Blutung sichtbar. Im Kleinhirn, welches stellenweise starke Hyperämie zeigte, waren mit bloßem Auge herdförmige Veränderungen nicht zu sehen. In den Cervikalsegmenten fanden sich starke Hyperämie, einige verdächtige Stellen, jedoch keine deutlichen Herde. Sonst war im Rückenmark makroskopisch nichts zu finden.

Fast alle Teile des zentralen Nervensystemes, welche makroskopisch sichtbare herdförmige Veränderungen darboten, sind histologisch untersucht worden. Ein Teil der Stücke wurde aus Formol in Alkohol, ein anderer in Müllerscher Flüssigkeit nachgehärtet. Es wurden folgende Färbungen angewendet: die mit Thionin, mit Hämalaun-Eosin, nach Weigert-Pal, Csokor, van Gieson, Marchi, die Kokkenfärbung nach Gram, die Fibrinfärbung und die Altmannsche Granulafärbung nach entsprechender Vorbehandlung der Stücke. Außerdem wurde nach Faseränderungen geforscht an Schnitten, welche aus allen in Betracht kommenden Gegenden gewonnen wurden. Der Thalamus der einen Seite wurde in Müllersche Flüssigkeit eingelegt, der der anderen Seite in Alkohol. Diese beiden Thalamusstücke mit den schon erwähnten Herdchen in den roten Kernen sind in lückenlose Serien zerlegt worden, bei dem im Alkohol nachgehärteten Stück wurde hauptsächlich die Thioninfärbung angewendet. Auch die Mehrzahl der anderen Stücke wurde serienweise geschnitten, wodurch die Übersicht verschiedener Etagen der Herde ermöglicht wurde.

Vor dem Eingehen in die Beschreibung der histologischen Befunde muß vorausgeschickt werden, daß die Färbbarkeit des Materiales infolge bereits vorhandener kadaveröser Veränderungen nicht vollkommen einwandfrei war. Es war dies sicherlich im Zusammenhang mit der Kokkeninvasion in das zentrale Nervensystem, insbesondere in das Großhirn. So zeigten die Rindenzellen verschwommene Zeichnung der Schollen, einen Hof um den Kern, beginnende Homogenisation des letzteren, Abstreifen der basophilen

Granula von dem Kernkörperchen. Diese Veränderungen waren gleichmäßig auf die Nervenzellen des ganzen Gehirns verstreut, sie fehlten im Stamm, Kleinhirn und Rückenmark. Unangenehm wurde auch die etwas diffuse Färbbarkeit der zelligen und faserigen Glia an doppelgefärbten Schnitten empfunden. Deswegen mußte von dem Eingehen in die ganz feinen Verhältnisse des pathologischen Prozesses abgesehen werden.

Die serienweise Untersuchung der Stücke hat ergeben, daß die Anzahl der Herde, besonders in der Großhirnrinde, viel größer war, als die mikroskopisch gefundene. Es fanden sich kleine, umschriebene Stellen, deren Veränderung sich als Hyperämie und leichte Schwellung des Gewebes manifestierte, an anderen Orten desselben Präparates waren verschiedene Stadien der Nekrose zu finden, schließlich waren fast ebenso zahlreich miliare Ansammlungen von Eiterzellen und kompakte Kokkenhaufen vorhanden. Somit war der histologische Aspekt der Herde ebenso verschiedenartig, wie ihr makroskopisches Aussehen. Dazu kamen noch die miliaren Infiltrate und Kokkenhaufen, deren Kleinheit ihr Erkennen mit bloßem Auge verhindern mußte. Beim Durchmustern der Serie konnte man sich aber überzeugen, daß einer und derselbe Herd in verschiedener Entfernung von seinem Anfang, beziehungsweise Ende sein Aussehen verändert. Vor dem Auftauchen des Herdes in der Serie ist bloß eine grobe, gewöhnlich runde, schwarzblaue Scholle an der dem später auftretenden Herde entsprechenden Stelle zu finden (Thionin-, Hämalaunpräparate). Die Scholle ist strukturlos, an ihrem Rand löst sie sich in dichte Haufen von grampositiven Kokken. Aus den Präparaten, in denen anstatt runder Schollen längsangeschnittene kleine Gefäße, manchmal sogar samt den Verzweigungen mit dichten Kokkenmassen vollgepfropft waren, ließ sich schließen, daß auch die runden Schollen Pfropfe in den querangeschnittenen Kapillaren waren. An der embolisierten Stelle der Gefäße ließ sich die Gefäßwand nie nachweisen, nicht einmal die *Elastica*, der Pfropf war dabei auch größer als das Lumen des weiter peripherwärts zu verfolgenden Gefäßes. Es hat sich also an die Embolie die totale Nekrose der den Pfropf umgebenden Gefäßwand angeschlossen und es hat ein Überwuchern der Kokken in dichter Masse über die nekrotisierte Gefäßwand stattgefunden.

Von der Peripherie des so angewachsenen Propfes gehen lose Häufchen von Kokken in das angrenzende Gewebe hinaus, ohne sich jedoch weiter vom Embolus zu entfernen. Andere Herde enthielten in diesem Niveau außer dem Kokkenpfropf noch eine miliare Ansammlung von polymorphen und mehrkernigen Leukocyten rings um den Embolus herum. Andere Herde bestanden bloß aus einem Leukocyteninfiltrat ohne Pfropf. Dann waren jedoch fast immer zumindest einige Kokken unter den Leukocyten zu finden, öfters schütterere Kokkenhaufen.

Sehr oft fanden sich Kokkenpfropfe oder kleine Eiterherde, ohne daß entsprechende Stellen der nächstfolgenden Schnitte Veränderungen aufwiesen. Es haben also nicht alle Embolien Nekrosen herbeigeführt.

Die Zusammensetzung der Eiterherde war folgende: In der Mehrzahl waren kleine, dunkle Rundzellen vorhanden, daneben ziemlich zahlreich viel kernige und polymorphe Leukocyten, deren Kerne die absonderlichsten

Formen zeigten (Hantel mit fadenförmig ausgezogenem Mittelstück, Keulen, unförmige Schollen). Diese Kerne waren zum Teil hyperchromatisch, in anderen Exemplaren karyolytisch, so daß nur die Konturen der Kerne gefärbt erschienen. Plasma um die Kerne war gar nicht oder wenig sichtbar, im letzteren Falle nicht charakteristisch. Zwischen den Infiltratzellen liegt eine körnige, homogene, blasse Masse und dunklerer Detritus, in welchem auch Kokken enthalten sein können. Also Eiterherde mit Exsudatzellen, welche in Zerfall begriffen sind.

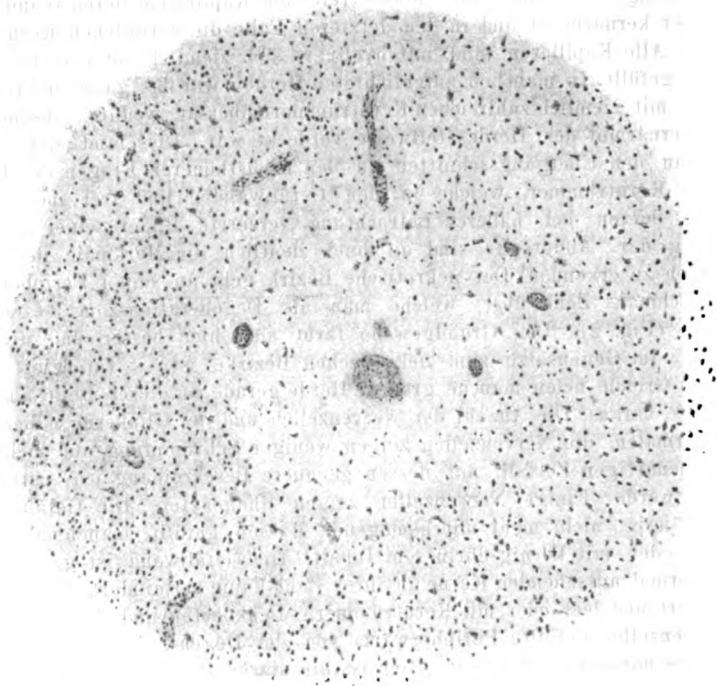


Fig. 2. Ein Herd mit nekrotischem Zentrum und einer nekrotischen Arterie in der Mitte. An die Peripherie des nekrotischen Feldes schließt sich die Degenerationszone. In dem normalen Gewebe sind einige Gefäße und ihre Scheiden mit zelligem Inhalt gefüllt. (Hämalaun-Eosin-Färbung.)

An anderen Stellen sind die Embolien von Nekrotisierung des betreffenden Gebietes gefolgt. In den nächstfolgenden Schnitten der Serie findet sich an der Stelle, welche früher dem Kokkenpfropf mit oder ohne Eiterherd oder dem Eiterherde allein entspricht, ein kleiner, nekrotischer Bezirk von annähernd kreisrunder Ausdehnung (Fig. 2). In seinem Zentrum liegt entweder noch immer der Kokkenpfropf, welcher von einem runden Häuflein Leukocyten umgeben sein kann, oder es liegt in der Mitte eine kleine Arterie, respektive Kapillare mit nekrotischer oder degenerierter Wand

(Fig. 2). Die Wand des Gefäßes zeigt kleine Zellen oder geringe Anzahl von krümeligen Schollen, welche Kernreaktion geben. Die Gefäßwand ist homogen, verdickt, nimmt Farbstoffe gut auf (Hämalaun, Eosin). Das Grundgewebe ist aufgehellt, färbt sich diffus und schlecht, zeigt selten Dehiscenzen. Die Zahl der Nervenzellen und der Gliakerne ist sehr vermindert. Die noch vorhandenen Nervenzellen sind in exzessiver Schrumpfung und einfachem Zerfall begriffen. Wenige Zellen zeigen den Zerfall in Tröpfchen. Mit der dadurch bedingten Aufhellung des nekrotischen Bezirkes kontrastieren die durch Verdickung der Wände stark hervortretenden Kapillaren, deren Wand kernlos oder kernarm ist und in dem letzteren Falle die zerfallenen Kerne aufweist. Alle Kapillaren sind mit hyaliner, sich ziemlich intensiv färbender Masse gefüllt. In manchen aufgelichteten Herden war das ganze nekrotische Gebiet mit ziemlich zahlreichen Kerntrümmern übersät, wodurch anscheinend die Kernarmut des Herdes teilweise verdeckt war. Dies fand sich jedoch eher an den Übergangsschnitten zu den nächsthöheren Etagen der Herde. Solche Kerntrümmer, welche in den Gefäßwänden und frei im Gewebe liegen, bieten bei näherer Betrachtung verzerrte Bilder einer direkten Teilung dar. Andererseits sind an ihnen deutlich die Merkmale der Degeneration zu erkennen. Der nekrotische Bezirk geht an seiner Peripherie in eine schmale Zone über, welche man als Degenerationszone bezeichnen könnte (Fig. 2). Das Grundgewebe färbt sich hier besser und differenzierter. Im Gegensatze zum nekrotischen Bezirke ist es rarefiziert. Aus diesem Grunde fielen manche größere Herde gerade an dieser Stelle aus dem Schnitte heraus. Die Anzahl der Nervenzellen und der Gliakerne nähert sich der normalen, die Nervenzellen zeigen weniger Schrumpfung und mehr den tröpfchenartigen Zerfall, auf dessen genauere Beschreibung ich später eingehen werde. Einige Nervenzellen zeigen Phagocyten. Die Gefäße sind durchgängig, nicht mehr mit homogenen Massen gefüllt, manchmal hyperämisch oder mit körnig-fibrinösem Inhalt. Die Gefäßwand ist gut färbbar, ihre normal aussehenden Kerne in ihrer Zahl kaum vermindert, die Scheiden erweitert und leer oder mit Kerntrümmern, Leukocyten und sehr spärlichen Körnchenzellen gefüllt. Peripherwärts von der Degenerationszone schließt sich das normale Gewebe an. Hier ist die starke Hyperämie der Kapillargefäße zu sehen, an denen sonst nur eine leichte Quellung der Wandzellen hervorzuheben wäre. Manchmal ist in dem normalen Gewebe der Umgebung der Herde der leukocytaire Inhalt der Gefäße und die Anfüllung der Scheiden mit Leukocyten auffallend, unter denen die polynukleären prävalieren (Fig. 2). Sonst ist an den Nervenzellen und Gliakernen, abgesehen von sehr vereinzelten Fällen der direkten Teilung der letzteren, keine Abweichung von der Norm zu sehen. Der Übergang der Degenerationszone in die normale Hirnrinde ist scharf, während eine solche Abgrenzung der nekrotischen von der Degenerationszone nicht vorhanden war.

Die nächste, dritte Etage der Herde weist vorwiegend Degenerationserscheinungen auf. Der nekrotische Bezirk ist im Zentrum kaum angedeutet oder er fehlt ganz. In diesem Niveau bieten die Schnitte ganz gleiche histologische Verhältnisse, welche wir in der den nekrotischen Herd umgebenden Degenerationszone kennen gelernt haben. An der Peripherie der Herde weist

das Gewebe bis auf Hyperämie und leukocytären Inhalt der Gefäßscheiden keine Veränderungen auf.

Es folgt schließlich die höchste, von der direkt verstopften Stelle entfernteste Etage des embolisierten Bezirkes, welche schon keine Degeneration zeigt. Das Grundgewebe ist hier leicht aufgelockert, die Gefäße hyperämisch, ihre Scheiden leer oder sie enthalten Leukocyten, beziehungsweise Kern-Detritus. Die weiteren Schnitte ergeben normale Verhältnisse.

Die Durchsicht der Serien führt also zum Schlusse, daß das wechselnde Aussehen der Herde von der verschiedenen Entfernung der untersuchten Schnitte von der primär verstopften Stelle des Gefäßlumens abhängt. Der Pfropf kann eine Eiterung an der Stelle der Verstopfung verursachen. Wir haben auch miliare Herde einsetzender Eiterung gesehen, ohne daß ein Embolus in den Schnitten zu finden war. Das Verfolgen der Schnitte in ihren verschiedenen Höhen ergibt, daß in den dem Embolus nächsten Schnitten die Nekrose überwiegt. Auf diese folgt der Teil des embolisierten Bezirkes mit vorwiegenden Degenerationserscheinungen. Der Übergang in das normale Gewebe erfolgt durch eine hyperämische Zone, in welcher deutliche Reaktionserscheinungen fehlen.

Bei Marchi-Färbung wurde in den Herden ein geringer Fettzerfall festgestellt: Ein allgemeiner, in den nekrotischen Stellen der Herde, welcher sowohl die Nerven- und Glia-, wie auch die Gefäßwandzellen betraf, daneben freie Schollen im Gewebe. In der Degenerationszone überwog die Verfettung der Gefäßzellen. In der Reaktionszone beschränkte sich der Zerfall auf den zelligen Inhalt der Gefäßscheiden. In den letzteren waren auch einige feingekörnte Körnchenzellen zu finden. Dieselben waren auch vereinzelt oder in geringer Zahl gesammelt in den Scheiden größerer Gefäße, welche in keiner örtlichen Beziehung zu den Herden standen. Die Pyramidenzellen wiesen außer Verfettung in Form von regellos verstreuten Schollen von dickerem Kaliber noch allerfeinsten Pigmentstaub auf, welcher in den Zellen der Herde mit denen der normalen Rindenstellen verglichen, leicht vermehrt zu sein schien.

Nach Weigert-Pal gefärbt waren die Herde deutlich aufgeheilt und daher makroskopisch kenntlich. Mikroskopisch untersucht wiesen sie verringerte Anzahl der Markfasern auf, welche die bekannten Formen des Zerfalles und der Quellung zeigten.

An die Beschreibung der Herde schließt sich naturgemäß die Frage nach ihrer Dauer an, soferne wir diesen Befund zur Erklärung des klinischen Bildes heranziehen wollen. Wir haben unter anderen Kokkenpröpfen festgestellt, welche zu keiner Embolisierung und zu keiner Eiterung geführt haben. Von diesen

dürfen wir annehmen, daß sie allerjüngsten Datums sind, da sie keine Folgeerscheinungen herbeigeführt hatten. Sie müssen aber präagonal entstanden sein. Diese Ansicht wird durch den Befund der Nekrose der Gefäßwand und jenen des Überwucherns der Kokken über die Gefäßgrenze hinaus unterstützt. Was die anderen Herde betrifft, so sprechen alle in der Bestimmung der Zeitdauer der pathologischen Prozesse im zentralen Nervensystem maßgebenden Momente dafür, daß sie, sogar eine besondere Asthenie des Gewebes angenommen, höchstens die Dauer von wenigen Tagen haben können. Daß Fehlen einer ausgesprochenen Erweichung der embolisierten Herde, das Vorhandensein von bloß wenigen feingekörnten Körnchenzellen, das Fehlen einer Reaktion in den Zellen des Gewebes und der Gefäße, das Fehlen der Kolliquation des Gewebes in den Herden mit beginnender Eiterung — das sind alles Momente, welche in diesem Sinne Ausschlag geben. Nach dem Tierexperiment zu schließen, darf man die Dauer der Herde auf mindestens einen Tag bestimmen, wofür das Erscheinen der Körnchenzelle spricht (Friedmann). Die Annahme eines so langen Bestehens der Herde, daß sie zur Erklärung der klinischen Erscheinungen herangezogen werden könnten, müßte sich mit der Hypothese behelfen, daß die Reaktionsfähigkeit des Organismus, welche doch individuell verschieden sein kann, in diesem speziellen Falle ganz besonders herabgemindert war. Doch findet diese Annahme keine Stütze in der Krankengeschichte. Die Patientin war die ganze Zeit ihrer Erkrankung bis auf die choreatischen Bewegungen, die Anämie und die Appetitlosigkeit verhältnismäßig wohl, fieberlos und hatte guten Puls. Andererseits setzt 3 Tage vor dem Tode plötzliche Verschlimmerung ein. Die Temperatur steigt auf 38·2°, dann 40·2°, die Pulszahl auf 108 bis 144, die Zahl der Respirationen auf 40. Es fällt also in die Zeit, in welche wir vom anatomisch-pathologischen Standpunkte die Hirnembolien verlegen könnten, auch die plötzliche Verschlimmerung des klinischen Status. Nichts ist natürlicher, als hier den kausalen Zusammenhang anzunehmen.

Diese Erwägungen erlauben mir nicht, die gefundenen frischen Embolien als anatomisch-pathologische Grundlage der Choreaerkrankung anzusehen, welche 3 Wochen gedauert hatte.

Es ist auch von Interesse hervorzuheben, daß von der Zeit an, als die Embolien aufzutreten begannen, also gleichzeitig mit eingetretener Verschlimmerung, die choreatischen Bewegungen progressiv zurücktreten. Es ist dies übrigens ein bekanntes und prognostisch verwendbares Endsymptom der Choreafälle, welche dem letalen Ausgang verfallen sollen. Die Entwicklung der Embolien scheint also die motorischen Symptome gerade zum Schwinden gebracht zu haben.

Es ist mehrmals bei der Beschreibung der Herde erwähnt worden, daß die Zellen des lädierten Gebietes, besonders aber die Mehrzahl der Nervenzellen die Veränderungen des Zerfalles in kleine, gewöhnlich runde Körperchen, den tröpfchenartigen Zerfall dargeboten haben. Dies galt nur für die Herde in der Großhirnrinde, und zwar sowohl für die Rindenzellen des nekrotischen Bezirkes wie auch für die der Degenerationszone. Immerhin unterlagen die Nervenzellen des nekrotischen Zentrums in ihrer Mehrzahl der gewöhnlichen Schrumpfung und dem einfachen Zerfalle des Zell- und Kernleibes, während die Nervenzellen der Degenerationszone fast ausschließlich in Tröpfchen zerfielen. An den weniger veränderten Pyramidenzellen der Degenerationszone sah man einen homogenen Kern, welcher die ovale Form einbüßte und sich mehr der dreieckigen Gestalt der Zelle anpaßte. Das Zellplasma, welches keine Schollen erkennen läßt, hat feinkörniges Aussehen und färbt sich diffus und blässer (Thionin). Die periphere Schicht des Zelleibes ist aufgehellt und sieht häufig wie ausgefranst aus. An ihren Rändern sieht man kleine, sich blau, manchmal mit einem Stich ins Rote färbende Körnchen liegen, welche in den perizellulären Raum ausgeschieden zu werden scheinen (Fig. 4). Ihre Zahl ist wechselnd, manchmal gibt es deren einige nur, um andere Zellexemplare aber sammeln sich solche Körnchen in einer kontinuierlichen Reihe am Zellrand, woraus eine auffallende Ähnlichkeit mit Endkolbenbildern resultiert (Fig. 3 am linken Rand der links und unten gezeichneten Zelle und Fig. 4). Gleichzeitig, vielleicht aber in einem vorgeschrittenen Stadium, erscheinen gleiche Tröpfchen in dem Inneren des Zelleibes, wo sie unregelmäßig verstreut liegen, wenig untereinander an Größe und Intensität der Färbung differierend (Fig. 3). Mit der Anhäufung der Tröpfchen in der Zelle geht die Ablassung der letzteren einher. In diesem Stadium sieht man fast bloß das feine Gerüst der

achromatischen Substanz mit den darin eingestreuten blauen Tröpfchen. Schließlich verschwinden auch die letzteren langsam, an der Stelle der früheren Zelle bleibt nur ein Häuflein Tröpfchen, welche zum Teil sich noch gut färben, während viele schon abgeblaßt sind. Die Tröpfchen gruppieren sich um den veränderten Kern oder liegen lose. In manchen kernlosen Exemplaren behalten sie die Gruppierung in der Pyramidenform bei. Parallel zum Auftreten der Tröpfchen in dem Zellplasma geht das aller-

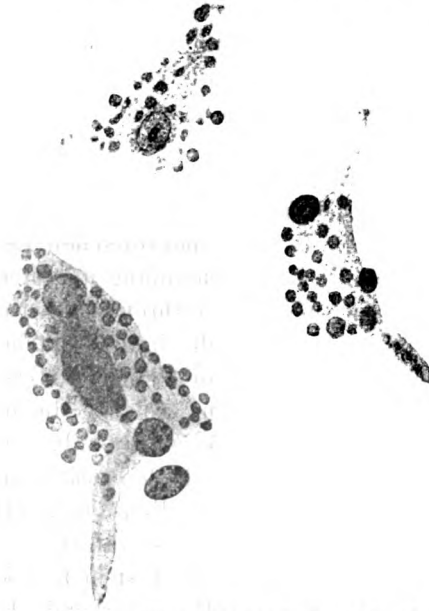


Fig. 3. Drei Nervenzellen im „Tröpfchenzerfall“. Die Tröpfchen am linken Rande der untersten Nervenzelle sind endkolbenartig gelagert. Thioninpräparat. Leitz, Okular II. Immersion 1/12.

dings viel seltener beobachtete Ausscheiden ähnlicher, doch bedeutend dunklerer Tröpfchen aus dem Kern, wobei der letztere im weiteren Verlaufe die bekannten Stadien des homogenen Zerfalles durchmachen kann. Der tröpfchenartige Zerfall des Zellleibes der Nervenzellen ging ausnahmsweise an wenigen Zell-exemplaren unter Ausscheidung größerer, fast die Größe der Nucleoli erreichender, regelmäßig runder Körperchen vor sich. Gewöhnlich waren es kleine Körperchen, welche kaum die Größe der basophilen Granula des Nervenzellkerns überragten.

Aus naheliegenden Gründen, nämlich wegen Schwierigkeit der Erkennung der in Form von Tröpfchen sich auflösenden Gebilde in ihrer ursprünglichen Gestalt, war der Zerfall an den Gliazellen seltener zu beobachten. Daß es sich aber keineswegs um eine nur für Nervenzellen gültige Zerfallsform handelt, beweist der Umstand, daß sich dieselbe Umwandlung auch an den Wandzellen der Gefäße feststellen ließ, hier allerdings sehr selten.

Der erste Eindruck, den man beim Anschauen dieser Produkte der Necrobiose der Nervenzellen gewann, war der der flüssigen Ausscheidung aus den Zellen. Dafür spricht die gewöhnlich schön runde Form und die Tatsache, daß sich die Körperchen ohne Zusammenhang mit den Zellen im perizellulären Raum fanden, als wären sie aus dem Inneren der Zelle ausgepreßt. Die Bemühungen, die chemische Natur der in Rede stehenden Körperchen zu bestimmen, waren erfolglos. Sie gaben die Fibrinreaktion nicht. An Marchi-Präparaten sah man freilich in den Herden fettig degenerierte Nervenzellen, doch waren die Fettkörnchen kleiner, weniger zahlreich und zeigten fast nie die charakteristische endkolbenartige Anordnung der Tröpfchen. Auch die Altmannsche Granulafärbung konnte über die Natur der Tröpfchen keine Aufklärung bringen. Die Granula fanden sich auch an 2 bis 3 μ dicken Schnitten überall in der Degenerationszone in den Nerven-, Glia- und Wandzellen der Kapillaren und frei im Gewebe dicht verstreut. Ein Vergleich mit den Tröpfchen wurde dadurch unmöglich. Sonst haben sich die Tröpfchen, wie gesagt, mit Thionin sehr gut gefärbt. Mit Hämalaun färbten sie sich hellblau, sie nahmen auch die rote Farbe des Eosins auf, doch überwog bei Doppelfärbung mit Hämalaun-Eosin die blaue Nuance. Möglicherweise haben wir in dem hier besprochenen tröpfchenartigen Zerfall der Nervenzellen es mit einer Art Kolliquationsnekrose der letzteren zu tun, mit einer Nekrose, deren wesentliches Merkmal in der Verflüssigung des absterbenden, jedoch chemisch wahrscheinlich noch wenig veränderten Tigroides besteht. Aus dem Überwiegen des so garteten Zerfalles in der Degenerationszone der Herde darf man nämlich annehmen, daß zu seinem Zustandekommen ein gewisser stärkerer Flüssigkeitsgehalt in dem absterbenden Gewebe notwendig ist — und der letztere ist ja in der nekrotischen Zone geringer. Die Verflüssigung schreitet von der Peripherie der

Zelle, welche zuerst den Mangel an Zufuhr des Ernährungsmaterials empfindet und auch zuerst aufquellen kann, nach innen. Vorerst scheint es bloß ein physiologischer Vorgang zu sein, was aus dem Bestehen der Kern- und Plasmafärbung und dem Versagen der Degenerationsreaktionen zu folgern wäre. Bald nachher spielt sich auch derselbe Prozeß an den Kernen ab. Die Kerntröpfchen zeigen aber gleich ihrer Muttersubstanz eine stärkere Affinität zu den Farbstoffen, was auch eher für die Annahme einer bloß physikalischen Zustandsveränderung zu sprechen scheint.

Das physikalische Wesen des Prozesses würde ihn von den gewöhnlichen Formen der Chromatolyse (physiologische Reaktion) und von der vakuolären Degeneration (chemischer Vorgang) unterscheiden. Andererseits differiert die hier beschriebene Art des Zerfalles von dem Ödem dadurch, daß beim Tröpfchenzerfalle die Verflüssigung ohne Aufnahme größerer Flüssigkeitsmengen zustande kommt. Das Ödem befällt auch verhältnismäßig gesunde Zellen, während hier die schon nekrobiotischen Zellen langsam verflüssigt werden. Andererseits ist anzunehmen, daß die Tröpfchen die Zwischenglieder einer Fettmetamorphose darstellen. Je mehr die Nekrose in den Herden ausgesprochen war, je stärker blaßten die Tröpfchen ab, um schließlich ganz zu verschwinden. An den Marchi-Präparaten waren die Nervenzellen solcher Herde fettreicher. Zuletzt soll nochmals betont werden, daß die tröpfchenartige Degeneration keine spezifische Zerfallsform der Nervenzellen darstellt. An den Nervenzellen war sie am ausgesprochensten, am häufigsten und deswegen am besten zu studieren. Sie betraf jedoch auch die Gliazellen und die Zellen der Gefäßwand.

Es scheint mir, daß es sich lohnte, auf diese Form der Nekrobiose der Nervenzellen näher einzugehen. In der Literatur fand sich eine Art des Nervenzelltodes, welche mit meinem tröpfchenartigen Zerfall eine entfernte Ähnlichkeit besitzt, nur bei Wiener und Münzer. Es hat sich dort um ischämische Vorderhornzellen gehandelt. Den Körnchen fehlt jedoch an diesen Abbildungen die schöne runde Form, es sind keine „Tröpfchen“, der Zelleib der Nervenzellen ist nicht blaß, er ist eher geschrumpft. Die Körnchen, welche an der Zellperipherie liegen, rufen den Eindruck der sich von den schrumpfenden Zellen abbröckelnden Teile

hervor. Sonst verdanke ich nur meinem Chef die mündliche Mitteilung, daß er seinerzeit mit Professor Schlagenhauer ähnlichen Zerfall in vereinzelt Zellexemplaren in einem Falle von Dementia senilis beobachten konnte. Die anscheinende Rarität des Befundes hat mich veranlaßt, ihn eingehender zu erörtern. Abschließend soll hervorgehoben werden, daß ich merkwürdigerweise bloß überall in den Nerven der Großhirnrinde den tröpfchenartigen Zerfall der Rindenzellen beobachten konnte. In allen anderen Teilen des Nervensystems fehlte er. Es waren hier bloß die Schrumpfung, der einfache Zerfall und die gewöhnliche Chromatolyse zu beobachten. Es fällt mir schwer, diese Differenz zu erklären. Möglicherweise steht es mit dem verschiedenen Flüssigkeitsgehalt einzelner Teile des zentralen Nervensystems im Zusammenhang. Das Vorhandensein der tröpfchenartig zerfallenden Zellen war für die Herde der Hirnrinde typisch. Fand man sie beim Verfolgen der Serie mitten im gesunden Gewebe, so war mit aller Sicherheit das Auftreten eines Herdes an der analogen Stelle der nächsten Schnitte zu erwarten. Die so veränderten Nervenzellen waren eben schon aus dem Bereiche der Degenerationszone.

Nachdem der tröpfchenartige Zerfall sich niemals in der durch die Herde verschonten Rinde beobachten ließ, ist die Annahme einer bloß kadaverösen Umwandlung ausgeschlossen. Es bleibt aber immer die Möglichkeit offen, daß die intra vitam gesetzten Zellveränderungen unter dem Einflusse der postmortalen Prozesse, deren Spuren das übrige normale Gewebe aufwies, im gewissen Maße modifiziert wurden. Der Annahme eines einfachen Fäulnisproduktes widersprechen die Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen in der Leiche. Es wurde dabei niemals ein Zerfall in Tröpfchen festgestellt (Tirelli, Colucci, Faworski, Neppi, Barbacci e Campacci, G. Levi).

Es erübrigt mir noch das Verhalten des der Nekrose anheimfallenden Kerns der Nervenzellen zu besprechen. An den Rindenzellen lassen sich anschaulicher als sonst an den anderen Stellen des zentralen Nervensystems die Schicksale der basophilen Granula des Kerns studieren, weil sie hier zahlreicher, größer und deutlicher sind. Man behilft sich dabei ziemlich gut mit Thiouinpräparaten oder mit Hämalaun-Eosinfärbang, bei

welcher die basophilen Körnchen als schwarzblaue Granula leicht unterschieden werden können.

Der homogenisierte Kern schrumpft und gelangt in das dritte Stadium der Schrumpfung (Marburg). Das geschah jedoch hier ziemlich selten. Nach dem zweiten Stadium, aber auch nach dem ersten, kann der Kern, während gleichzeitig an seiner Peripherie dicke Tröpfchen erscheinen können, langsam abblassen, was sowohl den Kernsaftinhalt, wie auch das acidophile Kern-

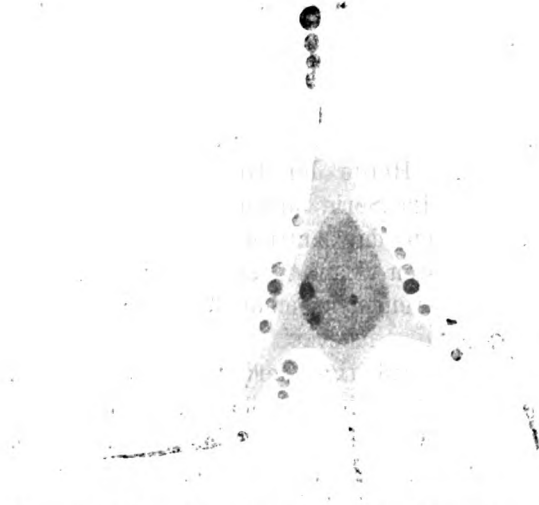


Fig. 4. Homogenisation des Kernes. Das Kernkörperchen ist abgebläht, zwei basophile Körnchen sind vergrößert und an die Kernwandschicht gerückt. Alle basophilen Granula haben ihre Färbbarkeit behalten. Die Tröpfchen sind verhältnismäßig groß und differieren in der Größe und Färbbarkeit untereinander. Die Färbung und Vergrößerung wie in der Fig. 3.

körperchen betrifft. Beide büßen nachher ihre Färbbarkeit ein, es bleibt nur ein Schatten des Kernes bestehen mit einer kaum angedeuteten Membran, welche schließlich auch verschwindet. In solchen Kernschatten bleiben aber die verlagerten basophilen Granula noch immer sichtbar, sie bezeichnen die Stelle, an welcher früher der Kern gewesen. Was immer für Veränderungen der Kern mit dem Kernkörperchen auch durchmacht, diejenige der Schrumpfung oder die der langsamen Abblassung, die Wandlungen der basophilen Körperchen sind immer die gleichen. Während

sie sonst dem Kernkörperchen fast anliegen, entfernen sie sich hier von dem letzteren. Es betrifft dies einen von ihnen oder mehrere. Schließlich stoßen die basophilen Körnchen an die Kernwand und bleiben hier oder in ihrer Nähe stehen (Fig. 4). Während dieser Wanderung schrumpft, wie gesagt, das Kernkörperchen oder es wird blässer, die basophilen Körperchen behalten aber ihre Färbbarkeit, sie scheinen sogar etwas größer und dunkler zu werden (Fig. 4). In den letzten Stadien des Kernschwundes bleiben sie unverändert in der Form, Färbung und anscheinend auch in der Zahl bestehen. Nach völligem Zerfall des Kerns entziehen sie sich schließlich der weiteren Beobachtung wegen der Unmöglichkeit der Unterscheidung von den im Gewebe verstreuten Degenerationskörnchen. Aus dieser Beobachtung ergibt sich, daß das ultimum moriens der Zelle, wenigstens der Nervenzelle, nicht das Kernkörperchen, sondern die basophilen Granula des Kerns sind.

Inwiefern das Wandern der basophilen Granula an die Kernperipherie für die intra vitam und, wie hier in meinem Falle, sehr schnell entstandene Kernnekrose der Ganglienzelle charakteristisch ist, kann ich mit Sicherheit nicht entscheiden. Es ist mir nämlich aufgefallen, daß auch in der übrigen Hirnrinde die leicht kadaverös veränderten Nervenzellen ein deutliches Abstehen der basophilen Granula von den Nucleolis und manchmal sogar größere Verlagerungen aufwiesen. Diese Verschiebung der basophilen Granula in den kadaverös veränderten Rindenzellen ist meines Wissens auch bisher nicht beschrieben worden.

Die oben geschilderten Herde standen im Vordergrund der histologischen Veränderungen des Falles. Außer dem Bereiche der herdförmigen Veränderungen waren die Verhältnisse überall normal, bis auf die Meningen und die noch später zu schildernden Befunde in den basalen Ganglien. Die *Meninx spinalis* war intakt. An den anderen Stellen des zentralen Nervensystems waren stellenweise die Gefäße der Pia durch Kokken embolisiert und daran schloß sich Nekrose, Eiterung, häufig Blutungen an. Sonst war überall fibrinöses Exsudat und darin zahlreiche Endothel- und Adventitialzellen mit spärlichen Eiterzellen festzustellen. Im Zusammenhange damit zeigten die in die nervöse Substanz des Groß-, Kleinhirns, die basalen Partien des Stammes und in das Höhlengrau des dritten Ventrikels eintretenden Gefäße vermehrten zelligen Inhalt der Scheiden und Obturation der Lumina mit frischen roten oder weißen Thromben. Eine Verstärkung der Meningitis ließ sich überall dort beobachten, wo die Herde unmittelbar an die Oberfläche heranreichten.

Im Globus pallidus gelang es, einige „Choreakörperchen“ aufzufinden. Wegen der geringen Zahl derselben und weil sie ohnehin so oft beschrieben wurden, sehe ich von der weiteren Schilderung derselben ab.

Schnitte aus verschiedenen Gegenden, nach Weigert gefärbt, zeigten Faserausfall nur in den Herden.

Die Faserverhältnisse, nach Marchi untersucht, waren im Großhirn normal. Im Stamme fand sich zerstreute spärliche Degeneration in der inneren Kapsel, im roten Kern und am stärksten in den Oculomotoriuswurzeln. Im Pons waren hauptsächlich die austretenden Hirnnerven betroffen, weniger Schollen wiesen die Bindearme, der Fasciculus longitudinalis posterior und die Schleifen auf. Im Rückenmark waren zahlreiche Fettschollen in den Vorder- und Hinterwurzeln nachweisbar, sonst war überall eine spärliche, gleichmäßig im Querschnitt verstreute Degeneration vorhanden. Im Kleinhirn war die Faserdegeneration verhältnismäßig am stärksten, und zwar bloß im Stratum intercalare der beiden Nuclei dentati und in dem Vlies, während die Markstrahlen vollkommen frei waren. In einiger Entfernung vom Nucleus dentatus werden die Schollen in dem sich formierenden Bindearme spärlicher. Die Zellen des Nucleus dentatus enthalten schon alle feinkörnigen Pigmentstaub.

Beim Vergleiche der Marchi-Präparate aus der Gegend vom Nucleus dentatus, wobei normales Material verwendet wurde, beziehungsweise solches von nicht Choreakranken, bei denen auch keine Affektion der vom Nucleus dentatus entspringenden Fasern zu erwarten war, zeigten sich diese Fasern in der Mehrzahl der Fälle leicht, in anderen stärker als in dem vorliegenden Falle betroffen. Auch hier waren die Markstrahlen gewöhnlich verschont. Nach diesen Beobachtungen, welche an 9 Fällen verschiedener Provenienz gemacht worden sind, darf man vielleicht für die Fasern des Nucleus dentatus dieselbe ausgesprochene Tendenz zum Fettzerfalle annehmen, wie wir sie seit den Untersuchungen Zapperts u. a. für die Wurzelfasern des Rückenmarks des Kindes kennen. Auch hier trat die Degeneration, was ihre Intensität anbelangt, unabhängig von der Art der Erkrankung und wahrscheinlich im Zusammenhange mit verschiedenen letalen Begleiterscheinungen auf. Die Bedeutung der in dem untersuchten Falle nachgewiesenen starken Degeneration der Fasern des Nucleus dentatus erwies sich durch diese Kontrolluntersuchungen als sehr zweideutig.

Die übrigen Marchi-Befunde können auch keine Bedeutung beanspruchen.

Eine Sonderstellung verdienen die Befunde an den Thalamusganglien. Außer dem Bereiche der Herde, welche hier, wie schon erwähnt, ziemlich spärlich waren und nur streng umschriebene Veränderungen setzten, zeigten die Ganglienzellen fast aller Thalamuskern starke Vermehrung ihrer Begleitzellen. Am meisten waren in dieser Hinsicht die kleinen Zellen der dorsolateralen Partie des roten Kerns und jene des Centre médian de Luys betroffen. Die Zahl der Begleitzellen betrug an diesen Ganglienzellen drei bis sieben. Eine Ansammlung der runden Zellen um alle Nervenzellen konnte man auch an dem medialen und dem lateralen Kerne feststellen. Doch war hier die Zahl der Satelliten geringer, höchstens vier um eine Zelle. Die

Ganglienzellen der Substantia nigra und des Corpus mamillare waren frei. An vielen Nervenzellen der bezeichneten Partie des roten und des zentralen Kerns war auch das Eindringen der runden Zellen in das Innere der Ganglienzellen mit Substanzverlust der letzteren bemerkbar. Solche Nervenzellen mit phagocytischen Elementen in ihrem Inneren wiesen manchmal einen homogenisierten Kern auf. Die neuronophagischen Zellen waren öfters an dem Vorhandensein der Ausläufer als Gliazellen zu identifizieren. In der überwiegenden Mehrzahl erschienen sie als unbestimmbare kleine Rundzellen, was mit Rücksicht auf die angewendete Art der Härtung und Einbettung keinen sicheren Rückschluß auf ihre Natur erlaubt. Manche Trabanzellen waren in direkter Teilung begriffen.

Diesen Befund habe ich auch der Kontrolle unterzogen. Es zeigte nun der Vergleich mit dem indifferenten Material von Erwachsenen, daß eine geringe Ansammlung der runden Zellen um die Ganglienzellen der Thalamuskern die Regel zu sein scheint. In einem Falle, der mit der Diagnose „Empyema thoracis“ zugegangen ist, war die Satellitenzahl unverhältnismäßig größer als in dem vorliegenden Choreafalle. Die Ganglienzellen waren von den Begleitzellen förmlich bedeckt, das Eindringen der letzteren in das Innere der Ganglienzellen war jedoch höchst selten festzustellen.

Die Kernvermehrung um die Ganglienzellen war also in meinem Falle größer als de norma, es hat sich aber herausgestellt, daß sie nach Infektionskrankheiten bei nicht Chorea-kranken in ganz exzessivem Grade auftreten kann. Die Beurteilung des Befundes kann aber auch von einem anderen Standpunkte vorgenommen werden. Die Kernanhäufung, welche man in den Fällen mit infektiöser Komplikation vorfindet, ist wohl exsudativ-entzündlicher Genese und akuten Charakters. In meinem Falle schien sie zum Teile durch Proliferation der gliösen Trabanten verursacht gewesen zu sein. Möglicherweise lag es nur an der Technik, daß der Nachweis der gliösen Provenienz für die Allgemeinheit der vermehrten Begleitzellen gescheitert war. Im positiven Falle müßte der Befund eine andere Bedeutung gewinnen, als die bei Infektionskrankheiten usw. gelegentlich beobachtete Kernvermehrung um die Ganglienzellen (Miyake). Die Gliawucherung als Ausdruck einer interstitiellen, proliferierenden Entzündung läßt sich eher mit einem länger dauernden Prozesse vereinbaren. Sie würde also eine Veränderung darstellen, welche unabhängig von den hier sonst im Nervensystem angetroffenen akuten Läsionen betrachtet werden könnte. Sie ließe sich auch mit der einige Wochen dauernden Krankheit in kausalen Konnex bringen. Die später zu erörternden Verhältnisse der Gefäßversorgung würden schließlich erklären,

warum sich bloß die Gliawucherung um die Nervenzellen vorfand. Mit Rücksicht auf die zu supponierende Lokalisation der Erkrankung darf nicht vergessen werden, daß in meinem Falle die Satellitenvermehrung ausschließlich in den Thalamuskernen vorhanden war, und zwar in stärkstem Grade im roten Kern und im Centre de Luys.

Wenn ich auf Grund meines Befundes nicht in der Lage bin, die Behauptung einer interstitiellen Entzündung aufzustellen, so habe ich doch Anhaltspunkte gehabt, diese Möglichkeit zu berühren. Das Erörterte wird vielleicht bezüglich der Richtung und Art anregen (primäre Alkoholhärtung der Pedunculusgegend, Schneiden unter Seife, wie es Alzheimer und Nissl verlangen), in welchen spätere Untersuchungen der Chorea-fälle mit einiger Aussicht auf Erfolg ansetzen könnten. Denn wie jetzt die Sache steht, bei der usuellen Technik und nach den Erfahrungen der bisherigen Chorea-forschung scheint wenig Hoffnung vorhanden, daß wir bei Chorea-fällen andere Veränderungen als die durch Komplikationen bedingten finden.

Zum Schlusse möchte ich noch zwei Beobachtungen anscheinend normal histologischer Natur erwähnen. Ich bin mir augenblicklich nicht ganz klar, inwiefern sie allgemeine Bedeutung haben oder bloß für den untersuchten Fall zutreffen. Auffallend war der innige Zusammenhang der Nervenzellen mit dem Kapillarnetze. Bei Erwachsenen läßt sich derartiges nur im roten Kern und in dem Corpus subthalamicum beobachten. Hier galt der innige Zusammenhang der Nervenzellen mit den Kapillaren und sogar Arterien mittleren Kalibers für alle Ganglien als Regel. Man sah nicht bloß in der Nähe der Nervenzellen Kapillaren, man fand die letzteren sehr häufig in den Buchten zwischen den Fortsätzen dicht der Wand der Nervenzellen anliegend; man konnte oft eine und dieselbe Kapillare in ihren Schlingelungen von der einen Seite der Nervenzelle auf ihre Oberfläche und dann auf die andere Seite der Zelle hinüberziehen sehen. Häufig fanden sich ganze Reihen von Ganglienzellen am Rande des Gefäßes liegend, wobei man keine Scheidewand wahrnahm; die Nervenzellen schienen also sich direkt der Adventitia anzulehnen. Eine derartige Nahebeziehung der Nervenzellen und des Gefäßsystems fehlte in anderen Regionen des untersuchten Falles. Dieser Befund läßt auf geringe Entwicklung der Stützsubstanz schließen.

Es muß zur Untersuchung der hier geschilderten Verhältnisse bemerkt werden, daß das hier Mitgeteilte der Allgemeindruck ist, welcher nach Übersicht zahlreicher Präparate aus der betreffenden Gegend gewonnen wurde. So war die Beurteilung ziemlich subjektiver Natur. Zur richtigen Einsicht in die hier obliegenden Verhältnisse der Kapillarverteilung war es nötig, sich der starken Vergrößerungen zu bedienen. Die Thioninpräparate waren wegen der scharfen Zeichnung der Nervenzellgrenze bevorzugt. An

den anders gefärbten Schnitten kommen die Beziehungen der Kapillaren zu den Nervenzellen nicht so deutlich zum Vorschein, nachdem die Ganglienzellen in die sich mitfärbende Intercellularsubstanz ohne scharfe Grenze übergehen.

Die zweite Beobachtung betrifft die histologischen Verhältnisse eines Kerns, welcher sonst in den Lehrbüchern der Anatomie und in den Spezialarbeiten nicht bezeichnet wird. So weit es mir möglich war, in diesem Falle seine Ausdehnung zu bestimmen, scheint er erst in den proximalsten Teilen des Nucleus ruber, an seiner medialen Seite im zentralen Höhlengrau aufzutauchen. In den cerebralen Ebenen verschiebt er sich ventralwärts und liegt schließlich zwischen der Fornixsäule und der Haube. Mit dem Auftreten der Corpora mamillaria verschwindet dieser Kern, dessen Charakteristika in der

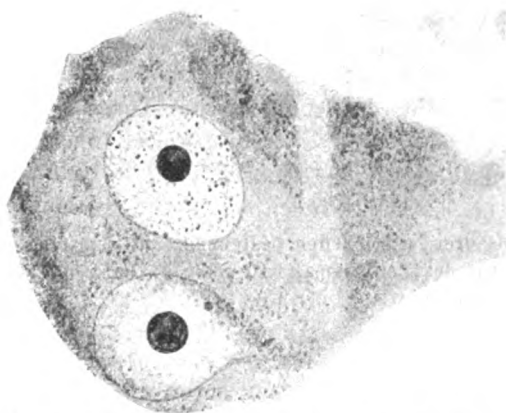


Fig. 5. Zweikernige Nervenzelle aus dem im Text erwähnten Kern, welche rechts anscheinend mit einem konischen Plasmahaufen im lockeren Zusammenhang steht. Thioninfärbung. Leitz. Okular II. Immersion 1/12.

Morphologie seiner Zellen gegeben sind. Es waren das große Ganglienzellen von der Grundform des Viereckes mit schrägen Ansätzen des Ausläufers. Das Plasma ist körnig, ohne Schollen und unregelmäßig verteilt, so daß lichtere Stellen mit dunkleren abwechseln. Die Nervenzellen sehen aus wie „Plasmazellen“ im großen Maßstabe. Eine deutlich gezeichnete Wandschicht wird vermißt. An die Peripherie der Zellen stoßen Plasmaanhäufungen an (Fig. 5), die letzteren liegen auch anscheinend frei im Gewebe. Das auffallendste an diesem Kern war aber die kolonienartige Anordnung der Nervenzellen. Es finden sich häufig mehrere dicht aneinander gelagerte Nervenzellen, welche öfters durch einen dünnen hellen Streifen voneinander geschieden sind, manchmal aber den scheidenden Spalt nicht erkennen lassen (Fig. 6). Den Konturen solcher plasmatischen Massen läßt sich aber entnehmen, daß sie aus zwei bis vier Nervenzellen zusammengesetzt sind. Außer den gewöhnlichen Trabanten findet man in den Einbuchtungen der Nervenzellen und von ihnen

durch einen schmalen lichten Saum geschieden oder aber direkt aus dem Plasma hervorrage freie (Fig. 7), manchmal aber mit einer kaum erkennbaren Plasmahülle umgebene große Kerne. Die letzteren, weil sie in ihrem Bau und Größe vollkommen den Kernen der Nervenzellen gleichen, müssen als Nervenzellkerne angesprochen werden. Viele Nervenzellkerne haben sich durch

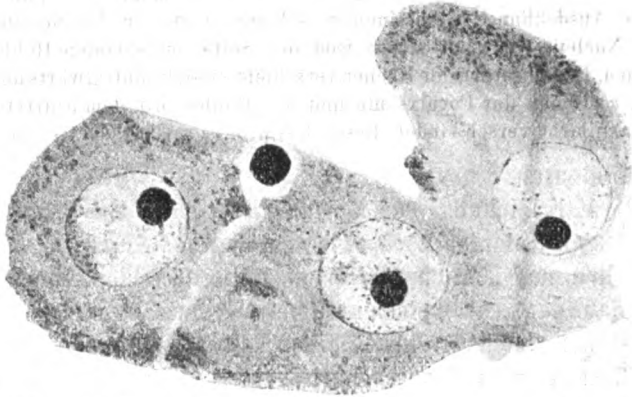


Fig. 6. Eine Kolonie aus drei Nervenzellen bestehend, aus demselben Kern. Charakteristische Struktur des Zellplasmas. Dieselbe Färbung und Vergrößerung wie in der Fig. 5.

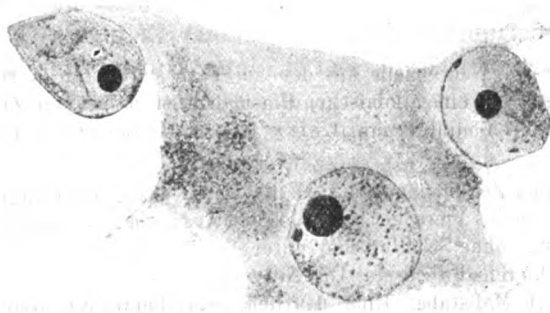


Fig. 7. Eine Nervenzelle aus demselben Kern. An ihrer Peripherie zwei lose Nervenzellkerne in satellitenartiger Lagerung. Die Färbung und die Vergrößerung wie in der Fig. 5 und 6.

reiche Kernfalten gekennzeichnet. Gewöhnlich waren mehrere Falten in einem Kern, welche parallel zueinander lagen oder sich überkreuzten, geradlinig oder s-förmig waren. Im Kernsaft war außer dem Nucleolus viel grob- und feinkörniges Nuklein vorhanden. Zwischen den großen Nervenzellen liegen im Gewebe große Nervenzellkerne mit sehr spärlichem Plasma oder

ohne das letztere. Auch hier ist das Anlegen der Kapillaren an die Nervenzellen deutlich. An manchen Exemplaren sieht man vorgeschrittene Neurophagie.

Die beschriebene Zellgruppe hat also folgende Charakteristika: Monströse Gebilde, durch noch nicht erfolgte vollkommene Teilung der Nervenzellen entstanden, kolonienartiges Zusammenlagern der Ganglienzellen, Vorhandensein von Nervenzellkernen, welche in der Art der Lagerung als „Begleitkerne“ der großen plasmareichen Ganglienzellen erscheinen und durch diese trabantenartige Lagerung auf ihre beginnende Emanzipation hindeuten.

Die Vergleichung der Verhältnisse beim Erwachsenen ergab, daß sich Kolonien höchstens angedeutet finden. Die Monsternervenzellen und „Trabant“-Nervenzellkerne fehlen. Sie scheinen sich also aus den großen plasmareichen Nervenzellen auszuschleiden und bestehen nachher als kleine, selbständige Ganglienzellen mit großem Kern und sehr spärlichem Zelleib.

Der an den Nervenzellen dieser Gruppe erhobene Befund erinnert lebhaft an die Beobachtungen von Sibelius, welche nachher von Marburg bestätigt wurden. Sibelius sah solche Nervenzellkolonien in den Spinalganglien der Föten, welche mit hereditärer Lues behaftet waren. Er erblickte darin eine Entwicklungshemmung, welche sich mit der Zeit ausgleichen kann. Also eine Art verspäteter Entwicklung. Nun kommt bei meinem Falle die Lues nicht in Frage und es handelt sich außerdem um ein sechsjähriges Kind.

Die zuletzt geschilderten Befunde, welche möglicherweise in den Grenzen des normalen Wachstums liegen, weisen auf eine im Verhältnisse zum übrigen Nervensystem rückständige Entwicklung der peduncularen Region. Die enge Beziehung der Gefäße zu den Nervenzellen beweist ja die noch spärliche Entwicklung des Stützgewebes. Andererseits wird man zu dieser Auffassung durch die Befunde in dem bezeichneten Kern gedrängt, da ja dort ganze Gruppen von nicht vollkommen differenzierten Nervenzellen vorkamen. Schließlich muß hinzugefügt werden, daß eine große Anzahl der Ganglienzellen anderer Thalamuskern eine plumpe Form zeigten, was sich beim Erwachsenen nicht wiederfindet. Darin liegt vielleicht auch der Ausdruck des noch nicht fertigen Wachstums. Von dem Fehlen der Schollen und der körnigen

Beschaffenheit aller Ganglienzellen des Zwischenhirns sehe ich ab, weil sie vielleicht durch die Technik verschuldet waren.

Inwiefern dieses Verhalten im Wachstum der Pedunculusgegend im Verhältnisse zum übrigen centralen Nervensystem bei kindlichen und juvenilen Individuen die Regel ist oder bloß für diesen Fall, beziehungsweise für Choreakranke zutrifft, sollen erst weitere Untersuchungen entscheiden, welche ich nächstens fortsetzen will.

Die Zusammenfassung der Ergebnisse der histologischen Untersuchung dieses Falles muß zuerst den Befund der embolischen Herde hervorheben, deren Entstehung offenbar in die letzten Tage des Lebens fällt. Im Zusammenhang mit der vielfachen Embolisierung steht wohl die eiterig-fibrinöse Meningitis. Beide Befunde können deshalb zur Erklärung der vier Wochen dauernden Chorea nicht herangezogen werden. Die Lokalisation zahlreicher Herde in den motorischen Rindenbezirken dürfte wohl beigetragen haben, daß mit ihrem Auftreten auch die choreatischen Bewegungen nachgelassen haben. In den Vordergrund der Marchiveränderungen trat die Degeneration in der Gegend der beiden Nuclei dentati. So sehr es auch verlockend war, diese Degeneration mit der choreatischen Störung in Zusammenhang zu bringen, mußte man vorsichtigerweise davon absehen, nachdem ähnliche und manchmal auch stärkere Degenerationen in dem Kontrollmateriale festgestellt wurden. Auch der Befund der Kernansammlung um die Ganglienzellen der Thalamuskernkerne war nicht eindeutig. Die Entscheidung darüber, ob diese Kernanhäufung, welche auch von anderen Autoren notiert ist, auf Gliawucherung beruht und als solche einen für die Chorea minor spezifischen Prozeß darstellt, muß weiteren Untersuchungen von Choreafällen überlassen werden. Interessant und vielleicht für die Pathogenese der Chorea minor nicht unwichtig war schließlich die Beobachtung, daß die Thalamuskernkerne in diesem Falle die Merkmale einer im Verhältnisse zum übrigen Nervensystem wenig vorgeschrittenen Entwicklung darboten. Das war für einen Kern sicher, für die anderen

Thalamuskern mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Es ließ sich aber mit Sicherheit keine Veränderung feststellen, welche als pathologische Grundlage der Chorea angesprochen werden könnte.

Obwohl ich die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung meines Falles für negativ halte, entschloß ich mich doch zu ihrer Veröffentlichung. Es ist mir nämlich bei der Durchsicht der betreffenden Literatur aufgefallen, daß alle bisher publizierten positiven Fälle anscheinend an derselben septicopyämischen Noxe zugrunde gingen, welche in meinem Falle bestand. Nur war das Fehlen des Zusammenhanges zwischen der choreatischen Störung und den post mortem gefundenen Veränderungen in meinem Falle ganz evident, während dasselbe für manche der publizierten Fälle weniger auffallend und mehr auf Umwegen zu beweisen war. Und doch wird dies von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren vollkommen übersehen. Es ist sogar allgemein die Tendenz vorhanden, die anatomischen Veränderungen, welche meines Erachtens natürlicher auf die Kosten der komplizierenden, beziehungsweise sich steigernden Septicopyämie zu setzen wären, als die anatomische Grundlage der Chorea minor zu betrachten. Man ging auch noch weiter, indem man auf Grund dieser Befunde von mehr als zweifelhafter Bedeutung lokalisatorische Schlüsse aufbaute. So betrachtet Jacobsohn als die der Chorea minor zugrunde liegende Veränderung eine Encephalitis von wahrscheinlich bestimmter Form (hyperämische Zustände, charakteristische kleinzellige Infiltrate der pericellulären und perivaskulären Räume) und lokalisiert dieselbe in der Großhirnrinde und im Marklager.

Nachdem alle positiven anatomischen Untersuchungen der Chorea minor, auf Grund deren diese Anschauung entstand, Fälle betreffen, in denen auch septicopyämische Erscheinungen bestanden, ist die denselben zugemutete Deutung des anatomischen Grundprozesses der Chorea nicht haltbar.

Es ist zuerst die Betrachtung des klinischen Verlaufes der letalen Choreafälle, welche zu der Ansicht drängt, daß der infauste Ausgang durch die septische Erkrankung bedingt ist. Manchmal konnte man aus dem Vergleich der Einzelheiten des

klinischen Verlaufes mit den anatomischen Veränderungen schließen, daß die letzteren unmöglich mit der choreatischen Störung im Zusammenhang waren. Schließlich bestätigen es auch die bakteriologischen Ergebnisse, daß die ungünstigen Fälle von Chorea an Sepsis zugrunde gehen.

Die Choreatischen sterben anscheinend niemals direkt an den Folgen der motorischen Störung, sondern an der Septicopyämie. In den Erkrankungen der Herzklappen und in den Hautabschürfungen sind die häufigsten Eintrittspforten der septischen Affektion gegeben. In den äußerst seltenen Fällen, in deren klinischem Bilde diese Affektion fehlte, darf man sie doch durch Analogie vermuten. Die Eintrittspforte muß ja nicht immer nachweisbar sein, es kann auch die Sepsis eine so akute Form angenommen haben, daß sie sich klinisch nicht kundmachen konnte. Wir dürfen auch die folgende Überlegung nicht außer acht lassen. Die Chorea wird als eine sehr leichte, pyämische Affektion angesehen. Es ist leicht möglich, daß der der Chorea zugrunde liegende, wahrscheinlich auf spezielle Bahnen sich beschränkende pyämische Herd multiloculär wird oder in der Form einer Sepsis exacerbirt. Es ist selbstverständlich, daß die nachher gesetzten Veränderungen von den ursprünglichen choreogenen weit entfernt sein werden.

Aus den Abhandlungen von Vicq, Leauté, Dyvrande und Guillemet entnehme ich folgendes über den Tod in der Chorea. Es werden zuerst die Komplikationen aufgezählt, welche zum Tode führen, und zwar in der ersten Reihe die Komplikationen von seiten des Herzens: Endo-, Pericarditis und die Herzlähmung. Dann kommen die nervösen Komplikationen: die Apoplexie, das Coma, die Manie und das Delirium acutum. Die Komplikationen können auch ihren Ausgang von den Atmungsorganen nehmen: Pneumonie und Pleuritis. Eine große Anzahl von Komplikationen wird schließlich durch die Hautverletzungen geliefert, an welche sich gangränöse und abscedierende Prozesse anschließen können. Ein Teil der hier aufgezählten Komplikationen verursacht den Tod dadurch, daß sie zur Septicopyämie führen, so die Endocarditis und die Hautveränderungen. Auch der Tod durch Herzlähmung scheint durch eine Sepsis acutissima verursacht zu sein. Die nervösen Komplikationen, von denen die letale Manie mit dem Delirium maniacale identisch zu sein

scheint, verdanken ihre Entstehung höchst wahrscheinlich auch einer septischen Infektion, worüber uns die bakteriologischen Untersuchungen der Fälle des Delirium acutum belehren, welche ohne Chorea verliefen.

Wir haben also eine mannigfaltige Reihe von Komplikationen vor uns. Die Mehrzahl derselben läuft immer auf dasselbe hinaus: das Einsetzen der Septicopyämie. Verschiedene dieser Komplikationen sind imstande, alle die mannigfaltigen anatomischen Veränderungen zu verursachen, über welche die pathologische Anatomie der Chorea berichtet: die leichtesten Störungen der Zirkulation (Thrombosen usw.), die Veränderungen, wie sie sonst bei Infektionskrankheiten beschrieben werden (Manasse, Savada, Neurath, Miyake) in Anschluß an Pleuritis, Pneumonie, Pericarditis usw. bis zu den schwersten septicopyämischen Läsionen.

Anderseits gehen die Choreatiker auch beim anscheinenden Fehlen der Komplikationen zugrunde. Die genannten französischen Autoren schildern für solche Fälle folgende Verlaufsarten. In Fällen von mäßiger choreatischer Unruhe und beim guten Allgemeinzustand, kommt es vor, daß die Kranken ohne sichtbare Veranlassung plötzlich sterben. Meiner Ansicht könnte man hier an eine foudroyante Sepsis denken. In den Fällen von schwerer und allgemeiner Chorea soll die allgemeine Erschöpfung die Todesursache sein. Man beobachtet dann einen solchen Endverlauf: Erschöpfung, Trockenheit der Zunge, unaufhaltsame Diarrhöen, Erbrechen, Schwellung der Leber und der Milz, Sinken des Blutdruckes, irregulären Puls, Dyspnoë, Albuminurie, hohes Fieber, scarlatiniformes Exanthem. Die Bewegungen, welche vorher eine ungeheure Violenz zeigten, werden plötzlich schwächer oder sie hören ganz auf. Der Stillstand der Bewegungen und das Auftreten der scarlatiniformen Eruptionen werden auch von allen Seiten als die schlechtesten prognostischen Erscheinungen angesehen (Cartier et de Beauvais, Malherbe et Guinon, Sergent et Babonneux). Unmittelbar vor dem Tode stellt sich allgemeine Benommenheit, Pupillenstarre und erschwertes Atmen ein.

Gewinnt man denn nicht aus dieser Schilderung den Eindruck, daß das Ende dieser „unkomplizierten“ Fälle durch eine schwere Sepsis verursacht wird?

Die Zusammenstellung der Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung der Chorea minor mit den Details

des klinischen Verlaufes, sofern die letzteren in den betreffenden Arbeiten genügende Berücksichtigung fanden, läßt fast ständig den Verdacht aufkommen, daß die Kranken zuletzt eine Septicopyämie durchmachten. Die anatomischen Veränderungen sind gewöhnlich derart, daß sie zwangslos durch die im klinischen Bilde ersichtliche septische Komponente erklärt werden können. Es fällt auch oft das Mißverhältnis zwischen dem akuten Charakter der anatomischen Läsionen und dem relativ chronischen Verlauf der nervösen Erkrankung auf.

Es würde zu weit führen, alle die veröffentlichten Fälle hier anzuführen. Ich werde mir erlauben, bloß diejenigen Fälle zu besprechen, welche mehr bekannt und allgemein zitiert werden. Es sind dies Fälle, auf welche sich die jetzigen Anschauungen über die pathologische Anatomie der Chorea infectiosa stützen. Es genügt, aus der großen Masse diejenigen Fälle herauszunehmen, welche für ganze Gruppen von einzelnen Fällen typisch sind, was den klinischen Verlauf, die Art des Einsetzens der Komplikation und die anatomischen Veränderungen betrifft. Schließlich werde ich hier die Arbeiten neuesten Datums berücksichtigen, welche bisher noch nicht zusammengestellt wurden.

In seiner 1890 veröffentlichten Arbeit stellt Dana 39 Fälle der Chorea zusammen, welche anatomisch untersucht wurden. Davon betrafen jedoch bloß 16 die Chorea minor und die Untersuchung war genau ausgeführt worden. Von diesen 16 Fällen konnte ich mich mit 14 vertraut machen (Meynert, Tuckwell, Naunyn, Elischer, Dickinson mit 7 Fällen, Handford-Powell mit 2 Fällen, Patella). 2 Fälle (von Russel und Fox and Smith) waren mir nicht zugänglich. Ich habe dann in fast alle nach 1890 publizierten anatomischen Untersuchungen der Chorea minor Einsicht genommen.

Eine der ersten Arbeiten, welche die Auffassung der infektiösen Etiologie der Chorea minor unter Heranziehung des anscheinend diese Ansicht bekräftigenden anatomischen Befundes, eingeführt hatte, war die von Nauwerck. Klinisch ist in seinem Falle für unsere Zwecke folgendes hervorzuheben. Ein 7jähriges Mädchen ist seit 3 Wochen abgeschlagen und träge. Choreatische Bewegungen dauerten 9 Tage, bevor der Tod eintrat. In den letzten Tagen blutiger Auswurf, man hatte den Eindruck einer schweren Infektionskrankheit, kein Fieber, Apathie, Zähne-

knirschen, gellendes Schreien. Die Obduktion ergab: Pericarditis fibrinosa, frische Endocarditis mitralis, alte Myocarditis, Pneumonie. Histologischer Befund: kleine Herde der hämorrhagischen Entzündung, am stärksten im verlängerten Mark ausgesprochen, dann in den Brückenarmen, spärlich in dem weißen Marklager.

Im Falle Nauwercks, welcher am wenigsten zugunsten meiner Ansicht sich deuten läßt, würden die Chorea und die Encephalitis zeitlich übereinstimmen. Man könnte jedoch auf Grund der Analogie mit den Fällen, welche noch folgen werden und des etwas ungewöhnlichen klinischen Verlaufes vermuten, daß neben der Chorea minor noch eine andere Krankheit bestand und daß die Encephalitis erst in den letzten Tagen gleichzeitig mit der Verschlimmerung eingesetzt hätte. Die Encephalitis wäre als eine Metastase von den erkrankten Klappen zu erklären oder sie wäre durch Verallgemeinerung der Entzündung von dem „choreogenen Herd“ aus entstanden. Jedenfalls überlagerte sie die eventuellen ursprünglichen Veränderungen.

Die zwei Fälle von Reichardt gehören zu den sehr häufig zitierten. Die Dauer der Chorea vom Beginn der motorischen Störung bis zum Tode betrug 32 Tage. Am 7. Tage vor dem Exitus tritt das Delir auf: Unruhe, Angst, Verwirrtheit, Halluzinationen und deswegen Nahrungsverweigerung. Vor dem Auftreten und während des Bestehens des Delirs ging die choreatische Unruhe zurück. Bei der Obduktion wurden Tumor lienis, Infarkte in der Milz und Endocarditis verrucosa festgestellt. Im Herzblute wurde Staphylococcus pyogenes albus nachgewiesen, in der Ventrikelflüssigkeit und in den Präparaten aus den Geweben wurden jedoch keine Bakterien gefunden. Histologischer Befund: hämorrhagisch-entzündliche Herde im Höhlengrau des Aquäduktes und im linken Sehhügel. Entzündliche Herde in der Rinde, mehr ausgesprochen in dem Marklager. Keine Anhäufung der Zellen um die Ganglienzellen des Nucleus ruber.

Zur Epikrise dieses Reichardtschen Falles muß hervorgehoben werden, daß die hämorrhagische Encephalitis eine Entzündung von ganz besonderer Akuität ist. Man kann also schwerlich einen Zusammenhang mit der Chorea, welche hier 32 Tage gedauert hatte, erblicken. Am wahrscheinlichsten war die Chorea durch eine Septikämie kompliziert, welche 7 Tage vor dem Tode, d. h. an dem Tage, an welchem die choreatischen Bewegungen

aufgehört hatten, vom Herzen ausgegangen war. Eine der anatomischen Äußerungen der Septikämie war die hämorrhagische Gehirnentzündung, das Hauptsymptom der Septikämie war aber das Delirium hallucinatorium.

Es war auffallend in dem ersten Falle Reichardts, wie auch in dem meinen, daß die choreatischen Bewegungen gerade zu einer Zeit zurücktraten, in welche wir geneigt waren den Beginn der anatomischen Läsion zu verlegen. Wir sehen also, daß die Veränderungen, welche von so vielen als mehr oder weniger in der Intensität und der Lokalisation modifizierte Grundlage der Chorea angesehen werden, daß diese Veränderungen im Gegenteil die Chorea ausschließen. Sie führen ja das Aufhören der choreatischen Unruhe herbei. Es könnten dabei zwei Momente im Spiele sein. Entweder die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Neurone, bedingt durch septische Infektion, oder die Unterbrechung der Pyramidenbahn durch die Herde.

Als Beweis, daß die choreatischen Bewegungen mit dem Moment der septischen Affektion und dem Auftreten frischer encephalitischer Veränderungen zurücktreten, möchte ich hier den Fall einer Huntingtonschen Chorea von Vaschide et Vurpas einschalten. Hier hat sich zuletzt eine Septicopyämie hinzugesellt. Die anatomische Untersuchung wies überall frische, entzündliche Herde auf. Ältere Veränderungen, von einem leichten Faserausfall im Rückenmark abgesehen, gab es nicht. Dieser Fall scheint mir sehr instruktiv zu sein. Er beweist, daß die Septikämie die motorische Störung zum Zurücktreten bringt und daß die frischen Veränderungen auf ihre Rechnung zu setzen sind. Wir wissen ja von anderer Seite, daß in der Chorea Huntingtons bloß exquisit chronische histologische Läsionen bestehen. Wir sehen schließlich, daß die Autoren überhaupt ältere Veränderungen nicht finden konnten, welche offenbar durch frischere Läsionen überlagert und verdeckt waren. Es ist nahelegend, daß auch die eventuellen anatomischen Veränderungen bei der Chorea minor durch die in den letalen Fällen sich stets anschließende Septicopyämie auf ähnliche Weise verdeckt werden. Die genannten Autoren erklären das Zurücktreten der motorischen Unruhe auf eine andere Weise. Sie nehmen an, daß die Entzündung zuerst reizauslösend wirkt und daher die motorische Unruhe; die Exacerbation der Entzündung beim Hin-

zutreten einer neuen Infektion rufe aber schon die Lähmung hervor.

In dem zweiten Falle von Reichardt bestand schon einmal die Chorea, und zwar 3 Monate hindurch vor einem Jahre. Die Dauer der zweiten betrug 5 bis 6 Tage. 6 Tage vorher eine Züchtigung. Temperatur 39, Puls 120, gut. Enorme Heftigkeit der Bewegungen, welche im Schlafe andauern. Am 14. Juni Temperatur höher (39.7° C), aber bedeutende Besserung der Bewegungen. Pupillen kaum reagierend. Nachmittags plötzlicher Exitus.

Obduktionsbefund; Endocarditis mitralis chronica exacerbans (mikroskopisch bestätigt). Akuter Milztumor, Herzhypertrophie, Stauungsniere, punktförmige Blutungen in der Pleura und im Darm, Schwellung der Lymphfollikel. Aus der Ventrikelflüssigkeit wurde *Staphylococcus albus* gezüchtet.

Histologischer Befund: Ependymitis granularis, chronische Leptomeningitis. In den Kapillaren des Herzmuskels große Anzahl von Kokken, auch beginnende Abszesse im Myocard. Überall im Gehirn Entzündungsherde, besonders im subkortikalen Marklager, Ansammlung von lymphoiden Elementen um die Nervenzellen des Nucleus ruber, der Thalamuskern und der Großhirnrinde.

Wir haben es also in diesem Falle mit einer zweifellosen Septicopyämie zu tun, was aus dem bakteriologischen, dem Obduktions- und dem histologischen Befunde erhellt. Die leichten Entzündungserscheinungen in dem nervösen System sind folglich auch der Septikämie zuzuschreiben. Was die chronischen Veränderungen betrifft, die Ependymitis und Leptomeningitis chronica, so haben wir kein Recht sie für Residuen des erstmaligen choreatischen Prozesses zu halten, so lange wir, wie es bis jetzt der Fall ist, die anatomischen Läsionen, welche einer frischen Chorea entsprechen, nicht kennen. Dazu wird die Deutung durch das Fehlen der anamnestischen Daten erschwert. Ähnlich lokalisierte, akute Veränderungen hat seinerzeit Pianese bei einer frischen, komplizierten Chorea beschrieben. Es wäre also möglich, daß die chronischen Veränderungen in dem zweiten Falle Reichardts im Zusammenhang mit einer septischen Komplikation stehen, wie wir eine solche sonst bei den letalen Choreafällen antreffen. Damals wäre aber die Chorea und auch die komplizierende Septikämie zur Heilung gekommen.

Einen abweichenden Befund verzeichnet die Arbeit von Hudovernig. Es handelte sich um ein 16jähriges Individuum, von welchem keine Anamnese erhoben werden konnte. Die choreatischen Bewegungen dauerten über $1\frac{1}{2}$ Monate. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus war der Patient benommen, die Temperatur war 38·7 bis 39·9, im Anschluß an die Verschluckung folgte Pneumonie und Exitus.

Die Obduktion wies eine Pneumonie und das Fehlen der Klappenveränderungen nach.

Bei der histologischen Untersuchung fand Hudovernig in den Hirnstielen, der Brücke und in dem verlängerten Mark sehr viele runde Körper, welche er als „Choreakörperchen“ ansieht. Sie waren am zahlreichsten unter der Pia und unmittelbar unter der ependymären Oberfläche, sowie in den Septen zu finden; sie waren in der weißen Substanz viel zahlreicher vorhanden als in der grauen, in den basalen Teilen zahlreicher als in den dorsalen. Sie fehlten im Kleinhirn und in der Großhirnrinde. Außerdem fand Hudovernig ziemlich unbestimmte, degenerative Veränderungen in den Gefäßen. In der Brücke und der Medulla oblongata sollen die Kapillaren beträchtlich vermehrt gewesen sein. Hier waren auch Blutungen vorhanden. Es ließen sich außerdem kleinzellige Infiltrate nachweisen, welche in den peripheren, in den basalen und weißen Anteilen der nervösen Substanz deutlicher waren, als in ihren inneren, dorsalen und grauen Partien. Die Pia mater war stellenweise chronisch verdickt, ebenso das Ependym.

Bei der Besprechung der Hudovernigschen Befunde bin ich leider gezwungen, meine Zweifel auszusprechen, daß die durch ihn gefundenen runden Körper „Choreakörperchen“ waren. Ich glaube, daß dieser Zweifel bei jedermann aufkommen würde, der schon einmal die „Choreakörperchen“ gesehen und sie mit den Abbildungen von Hudovernig vergleicht. Die „Choreakörperchen“, welchen man übrigens seit der Arbeit von Wollenberg keine Bedeutung zuerkennt, sind ja kristallinische, sphärisch-kugelige Gebilde, welche sich in Säuren teilweise auflösen. Bei Hudovernig sind es runde, homogene, in Säuren unlösliche Körperchen ohne Struktur oder mit einer Andeutung der letzteren, wie eine solche gerade bei den Amyloidkörperchen bekannt ist. Daß es gewöhnliche Corpora amylacea waren, dafür sprechen

andere chemische Reaktionen, ihr morphologisches Aussehen und die Art ihrer Verteilung, und zwar in dem gliösen peripheren Saum, unter dem Ependym, in den Septis und die Bevorzugung der weißen Substanz. Schließlich war die Quelle ihrer Entstehung vorhanden: der chronische Prozeß in den Meningen und in dem Ependym mit Übergreifen auf die anliegenden Teile der nervösen Substanz. Dieser Befund der Amyloidkörperchen in solcher Anzahl bei einem jugendlichen Individuum ist jedenfalls ein ungewöhnlicher.

Das nähere Verständnis der anatomischen Seite des Falles stößt wegen des Fehlens einer weiter zurückgreifenden Anamnese auf Schwierigkeiten. Es sind Residuen irgend eines chronischen Prozesses da, was sich in der Verdickung der Hüllen und des Ependyms, in dem Auftreten der Amyloidkörperchen und in dem Vorhandensein der chronisch veränderten Gefäße dokumentiert. Es ist nicht ausgeschlossen, daß von diesem chronischen Prozeß eine symptomatische Chorea ausgegangen ist. Es scheint aber doch die anatomische Veränderung mit Rücksicht auf das zahlreiche Vorkommen der Amyloidkörperchen von der Chorea älter zu sein.

Die frischen Infiltrate, welche Hudovernig erwähnt, stellen vielleicht die noch nicht ausgeheilten Reste dieses alten Prozesses dar, welcher übrigens auch in den letzten Tagen des Lebens beim Auftreten der Pneumonie aufgeglommen sein kann.

Es folgen nun die in den letzten Jahren publizierten Fälle und diejenigen, welche den früheren Autoren entweder nicht zugänglich oder bloß aus kurzen Referaten bekannt waren.

An die Arbeit von Weleminsky reihen sich zahlreiche Publikationen an (Patella, Schwarz zit. nach Krömer u. a.), welche alle das Gemeinsame haben, daß sich beim subakuten Verlaufe nach dem Tode frische kleine Embolien, Erweichungen oder kleine, multiple, metastatische Abszesse, also lauter sehr frische Veränderungen fanden. Zu dieser Gruppe gehören auch alle jene Fälle, auf welche sich einst die Anhänger der mechanischen Theorie der Chorea beriefen.

In dem Falle von Weleminsky dauerte die Chorea über 4 Wochen. Bei der Aufnahme war die Temperatur 38·2, dann 40·5. Die Unruhe dauerte bis zum Tode.

Obduktion: **Zahlreiche Abschürfungen der Haut, Pericarditis acuta, Endocarditis chronica exacerbans ad valvulas bicuspidales et aortae.** Ein anämischer Infarkt in der Niere, zahlreiche Herde im Gehirn.

Aus der sehr kurz gefaßten Beschreibung der mikroskopischen Befunde erfahren wir, daß in Schnittpräparaten nur frische Herde zu finden waren. Der Autor will jedoch im frischen Zupfpräparat zahlreiche Fettkörnchenzellen gesehen haben und zieht den Schluß, daß manche Herde älteren Datums waren. Folglich hätten die Veränderungen der Zeit nach so ziemlich der Dauer der Erkrankung entsprochen.

Der Fall von Anton, welcher von manchen zum Beweise angeführt wird, daß sich bei Chorea auch etwas ältere Veränderungen, und zwar Gliawucherung vorfinden kann, gehört überhaupt nicht hierher. Der Fall war ein sehr lange dauernder. Der Beginn der choreatischen Bewegungen fiel auf den 9. Lebensmonat. Die Chorea war eine symptomatische, durch Erweichungsherde in beiden Putamina verursacht. Man hat nicht einmal Anhaltspunkte in der Krankengeschichte, daß die Chorea aus einer Chorea minor entstanden wäre. Wir erfahren bloß, daß der Kranke im 9. Lebensmonat eine Scarlatina durchmachte, eine Woche nachher sind die Bewegungen aufgetreten.

Der Fall von Krömer, welcher gleichfalls manchmal zitiert wird, gehört auch nicht hierher. Die Krankheit dauerte 10 Jahre und war durch eine Geistesstörung mit den Symptomen der Manie und der Verblödung kompliziert. Die Chorea war vielleicht mit den Hämatomen in Zusammenhang, welche die Sektion aufdeckte. Die Hämatome lagen auf beiden Seiten über dem Gehirn und enthielten alte Membranen in ihrem Inneren. Eine Endocarditis fehlte. Eine Pneumonie und zahlreiche kleine Abszesse mit einigen großen waren die unmittelbare Todesursache.

Schrötter berichtet nur über histologische Veränderungen des Rückenmarks, in welchem starke Hyperämie und spärliche Blutaustritte gefunden wurden. In dem Gehirn fanden sich makroskopisch Hyperämie und Ödem. Die Krankengeschichte gestattet den Verdacht einer septischen Infektion. Die choreatischen Bewegungen dauerten 9 Tage. 28. Februar starke Diarrhöe, 29. Februar Puls 120, Temperatur 38·7, Apathie. 1. März

Puls 164, Collaps. und Exitus. Bei der Sektion fand man keine Klappenveränderungen, dafür aber zahlreiche Hautexcoriationen, welche auch schon im Anfang der Erkrankung bemerkt wurden.

Poynton und Holmes teilen die Ergebnisse der Untersuchung von 3 Fällen mit:

1. Fall, ein 7jähriges Individuum betreffend. Dauer der Chorea 17 Tage. Temperatur 99° bis 104° F. Der Exitus erfolgte wegen Adynamia cordis.

Obduktion: Peri-, Myo- und Endocarditis mitralis. Beiderseitige Pleuritis.

Bei der histologischen Untersuchung ließen sich in den Klappen, überall in den Meningen, im Gehirn, in den Infiltraten Diplokokken nachweisen. In den Meningen und im Gehirn fanden sich Hyperämie und Blutungen. In den Meningen, in der Rinde und im subkortikalen Marklager waren frische Thrombosen nachweisbar und andere, welche sich schon zum Teile zu organisieren begannen. Manchmal waren in der Nähe der Thrombosen frische, aber auch ältere Herde mit Vermehrung der Glia und der Sklerose sichtbar. Die Wand und die Scheide der Gefäße waren völlig infiltriert. Im Kleinhirn, der Brücke und der Medulla oblongata fehlten die Herde, es waren hier nur die hyperämischen und infiltrierten Stellen zu finden. In den basalen Ganglien waren aber Erweichungsherde vorhanden.

2. Fall betrifft einen 17 Jahre alten Kranken. 5 Tage nach der Aufnahme entwickelte sich eine Chorea cum delirio. Das Fieber fehlt, zuletzt eine Pneumonie. Den 19. Tag Exitus.

Obduktion: Pericarditis chronica et acuta, Endocarditis mitralis acuta.

Histologischer Befund: Ähnliche Veränderungen wie in dem ersten Falle, jedoch weniger Thrombosen in den Gefäßen und nur zwei kleine Erweichungen. Im Gehirn und in den Meningen wurde derselbe Diplokokkus nachgewiesen.

In dem 3. Falle hat es sich um eine Chorea gravidarum gehandelt. Der histologische und bakteriologische Befund war derselbe wie in den vorigen Fällen.

Der 1. und vielleicht auch der 3. Fall von Poynton und Holmes scheinen der kardinalen Bedingung zu entsprechen, welche wir an die anatomischen Veränderungen solcher Fälle stellen müssen, da dieselben zeitlich mit der Dauer der Krank-

heit übereinstimmen könnten. Es ist aber schwer, diese älteren Veränderungen von diesem Gesichtspunkte aus auf ihren Wert zu prüfen, nachdem die Kranken- und die Vorgeschichte nur skizzenhaft behandelt werden. Es ist deshalb die Möglichkeit wohl nicht von der Hand zu weisen, daß die in allen diesen Fällen vorliegende Septicopyämie in den zwei Fällen (1. und 2.) in Rezidiven verlief.

Es soll auch die auffallende Tatsache hervorgehoben werden, daß es diesen Autoren in 3 Fällen zweimal gelungen war, ältere Veränderungen: Gliawucherung und Sklerose nachzuweisen, Veränderungen, welche wir in der sonstigen Literatur nicht auffinden konnten.

Murri veröffentlichte Untersuchungen von 3 Fällen, von welchen jedoch nur einer die Chorea infectiosa betraf. Im anderen Falle war tuberkulöse Meningitis vorhanden, in dem dritten Typhus abdominalis. In allen diesen Fällen ist der klinische Verlauf und der histologische Befund ganz cursoricisch angegeben.

In einem Falle, wahrscheinlich einer Rezidive der Chorea minor, dauerte dieselbe einen Monat lang ohne Fieber. 3. Juni plötzlich Temperatursteigerung 39·8° und Delirium. Die Bewußtseinsstörung wird tiefer, die Bewegungen schwächer und hören ganz auf. 4. Juni Temperatur 40°, 5. Juni Chorea, 42·4°, Exitus.

Obduktion: Endocarditis verrucosa, in den Organen keine makroskopischen Veränderungen.

Histologischer Befund: Hyperämie der Meningen, Erweiterung der perivaskulären Räume, leichte kleinzellige Infiltrate um die Nervenzellen und die Gefäße. Kleine Extravasate.

In diesem Falle waren die Veränderungen derart, wie sie oft bei verschiedenen Infektionskrankheiten angetroffen werden. Die Sepsis war hier so schwer und im Zusammenhange damit ist der Tod so früh eingetreten, daß es keine Zeit gab, daß sich deutlichere Veränderungen ausbilden könnten.

van London findet bei einem 16jährigen Mädchen, welches an Morbus Addisoni und in den letzten 3 Wochen an Chorea gelitten hatte, als die Hauptveränderung die Neuronophagie der Ganglienzellen und der Nervenfasern. Es war durch die letztere besonders die Hirnrinde bevorzugt, welcher auch van London sein Hauptinteresse zugewendet zu haben scheint. Er hält die

Neuronophagen für mobilisierte Gliazellen. Nach den beigegeführten Photogrammen ist es aber nicht möglich, sich auch im Entfernten eine Vorstellung über die Natur dieser Neuronophagen zu machen. Die Beurteilung des Befundes wird durch das Fehlen anderen klinischen Daten und eines Obduktionsbefundes erschwert. Es ist auch nicht ersichtlich, ob außer Gehirn und Rückenmark auch andere Teile des zentralen Nervensystems eingehend untersucht wurden.

Ich möchte jetzt einen von den 2 Fällen von Powell und Handford anführen, weil er wahrscheinlich nicht kompliziert war.

Der Fall betraf ein 20jähriges Mädchen ohne Rheumatismus. Die Dauer der Erkrankung vom Auftreten der Bewegungen bis zum Tode betrug 4 Wochen. In der 3. Woche stellte sich eine Geistesstörung mit Gehörs- und Gesichtshalluzinationen und Erregung ein. Eine Woche vor dem Tode sind die Bewegungen bedeutend schwächer geworden, der psychische Zustand besserte sich, doch war die Kranke sehr erschöpft. In den letzten zwei Tagen war die Kranke halb bewußtlos.

Bei der Obduktion fand sich eine unbeträchtliche Verdickung der Mitralklappen, jedoch keine Vegetationen.

Die mikroskopische Untersuchung, durch Handford ausgeführt, erwies: starke Hyperämie der Gefäße, besonders derjenigen des Rückenmarks, in welchem sich außerdem viel kleine und einige größere Extravasate vorfanden. Wenige Hämorrhagien waren in der Brücke, die wenigsten in der Rinde vorhanden. Daneben fanden sich frische Fibrinthromben. Entzündliche Veränderungen fehlten.

Die histologischen Veränderungen, welche Handford notiert, entsprechen denjenigen einer etwas länger dauernden Agone, zum Teil sind sie vielleicht mit dem schlechten Allgemeinzustand, welcher sich klinisch in der großen Erschöpfung manifestierte, in Zusammenhang zu bringen.

Der Fall von Kopczyński ist für die Gruppe der negativen Fälle typisch (Bonardi, Charcot, Gombaut, zitiert nach Leroux, Silvestrini e Daddi, Thomson, Weil et Salavardin, Leube und Strümpell, Rachmaninow u. v. a.). Der sehr genau untersuchte Fall Kopczyńskis zeigt, daß sogar bei vorhandener septischer Komplikation anatomische Veränderungen im nervösen Symptom fehlen können, die Septikämie kann ja

einmal das Gehirn verschonen. Es fehlte eine Klappenveränderung. Die Sepsis, welche anscheinend durch die Haut Eingang gefunden und dann sich verbreitet hat, scheint mehr eine Toxikämie gewesen zu sein. Nachdem die letztere fast am Vortage des Todes sich einstellte, mangelte es an Zeit, daß sich feststellbare Läsionen im Gehirn entwickeln.

Bei der 17jährigen Kranken dauerte die Chorea 6 Wochen. Kein Fieber. Die Bewegungen waren im Anfang schwach, dann stärker. 5. Januar Bewußtseinstrübung. 6. Januar. Zum ersten Male eine Temperatursteigerung (39.6°). 7. Januar Exitus. Erst bei der Obduktion bemerkte man Sugillationen und die Hautschwellung an einigen Stellen. Beim Einschnitt einer solchen Stelle entleert sich eine Flüssigkeit, in welcher Staphylokokken nachgewiesen wurden. Keine Klappenläsion. Parenchymatöse Entartung der Organe, in einer Niere ein subkapsulärer kleiner Abszeß. Die histologische Untersuchung war ergebnislos.

In den Publikationen der medizinischen Fakultät zu Tokio bringt Okada die Mitteilung eines Falles der Chorea minor mäßiger Intensität, welche zuletzt in eine schwere Chorea cum delirio übergegangen war. Zwischen diesen beiden Phasen lag ein Zeitabstand von 10 Tagen. In den letzten 8 Tagen waren Erscheinungen der Herzschwäche und eine Bronchitis catarrhalis vorhanden. Die choreatischen Bewegungen dauerten bis zum Tode.

Bei der Obduktion wurde Endo- und Pericarditis festgestellt.

Die bakteriologische Untersuchung wies einen Staphylokokkus nach.

Mikroskopisch fand man frische Thrombosierungen hauptsächlich in den motorischen Gebieten des Gehirns. Manche Kapillaren waren obturiert, sie hatten das Aussehen protoplasmatischer Schläuche mit ovalen oder spindelförmigen Kernen (oberhalb der Verschlusstelle kollabierte Gefäße?). Einmal nur sah Okada eine Stelle mit beginnender Erweichung. Nach der Abbildung zu schließen, war das ein leicht angedeutetes Ödem um ein thrombosiertes Gefäß. An Gefäßen fanden sich ziemlich zahlreiche Fettröpfchen und Körnchenzellen, ein Befund, welchem übrigens Okada keine weitere Bedeutung beimißt. Zuletzt erwähnt er die Anwesenheit weniger scholligen Konkrementen in der Adventitia einer Vene im Globus pallidus.

Wie wir sehen, ist also das Ergebnis der eingehenden und gewissenhaften Untersuchung von Okada der Nachweis frischer Gefäßthrombosen, welche durch Erlahmung der Herzkraft in den letzten Tagen des Lebens bedingt waren.

Am Schlusse dieser Zusammenstellung möchte ich die Ergebnisse von Rindfleisch nicht unerwähnt lassen, eines der wenigen Autoren, welche mit einem gewissen Skeptizismus die bisherigen Erfolge der anatomischen Chorea minor-Forschung beurteilen. In seinen Fällen der Chorea mollis fand Rindfleisch die Veränderungen nur in den Muskeln. Bis jetzt sind seine Beobachtungen, abgesehen von den vielleicht ihnen ähnelnden von Preobraschenski, ganz vereinzelt. Es muß auch dahingestellt bleiben, inwiefern solche Muskelveränderungen primär oder sekundär sind, oder auf einer septischen Infektion beruhen.

Was die bakteriologische Seite der uns interessierenden Erkrankung betrifft, so sind ungemein häufig verschiedene Bakterien in den Choreafällen nach dem Tode nachgewiesen worden. Zu den Lebzeiten gelang dieser Nachweis bloß einige wenige Male in den letalen Fällen, in ihren letzten Tagen, folglich in einer Zeit, in welcher sich die Komplikation vermuten ließ (II. Fall von Cramer und Többen, Wadsack). Es gelang sonst nur ein einziges Mal Cramer und Többen bei einem Falle, welcher geheilt wurde, einen positiven bakteriologischen Befund zu erheben.¹⁾

Bei der benignen Chorea minor lassen sich also keine Bakterien im Blute feststellen. Den Fall von Cramer und Többen können wir unberücksichtigt lassen, weil es doch denkbar ist, daß ein komplizierter Fall einmal ausheilen kann. Die erdrückende Mehrzahl der letalen Fälle wies aber positive Bakterienbefunde im Blute und in den Organen auf. Darin sehe ich einen weiteren Beweis, daß die letalen Fälle gewöhnlich an septischer Infektion sterben.

Alle vorangegangenen Erörterungen lassen den Schluß zu, daß fast in allen publizierten Fällen der

¹⁾ In der Arbeit von Rachmaninow finde ich erwähnt, daß es Preobraschenski in 2 Fällen gelungen ist, zu Lebzeiten der Kranken Streptokokkenkulturen aus dem Blute zu züchten. Es wird aber Näheres über den Ausgang der Fälle nicht angegeben.

Chorea minor mit histologischen Veränderungen das Vorhandensein einer septischen, beziehungsweise pyämischen Affektion sich mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit feststellen läßt. Nachdem der Nachweis einer stattgehabten Septikämie sich jedoch nicht immer strikte erbringen läßt, dürfte eine noch allgemeinere Fassung dieser Schlußfolgerung gestattet sein.

Dieser septischen Affektion, welche das Ende der letalen Choreafälle verursacht, wird nur in einzelnen, vielleicht sogar in ausnahmsweisen Fällen die Bedeutung einer sekundären Infektion zuerkannt werden können. In der Mehrzahl der Fälle wird die erstere gewiß nur die Steigerung, die Ausbreitung und die Verallgemeinerung des ursprünglichen pyämischen Prozesses sein, welcher sich klinisch in der reinen Chorea minor manifestiert. In der nicht geringen Anzahl der Fälle wird die „komplizierende“ septische Infektion durch die frische Ausstreuung der Bakterien aus den entzündeten Klappen in die Blutbahn zustande kommen und bloß in der Minderheit der Choreafälle wird sie eine wirkliche Komplikation sein, durch die sekundäre Infektion auf dem Wege der Hauteingangspforte entstanden. In manchen Fällen scheinen die Tonsillen die Eingangspforte einer Komplikation gebildet zu haben.

In den wenigen Veröffentlichungen von Fällen mit Veränderungen geringer Intensität, wo der Beweis einer Septikämie nicht direkt zu erbringen war, bestanden zumindest entzündliche Prozesse der Organe, mit Hilfe deren die leichten Läsionen im zentralen Nervensystem sich natürlich erklären lassen.

Man muß sich also vor Augen halten, daß der Tod in der Chorea durch die Septikämie erfolgt, welche eine Exacerbation des ursprünglichen „choreatischen septischen Zustandes“ darstellt und auch Hand in Hand mit der Exacerbierung der septischen Herzerkrankung gehen kann. Andererseits kann die choreatische Septikämie durch Dazutreten einer neuen Infektion von der Haut oder vielleicht auch von den Tonsillen aus die maligne Steigerung erfahren. Es scheinen die Choreatischen sehr leicht der septischen Erkrankung zu unterliegen, was seinen Grund darin haben mag, daß die Chorea ab ovo

in mißlichen Ernährungsverhältnissen befindliche Individuen befällt und daß die Kranken durch die vorangegangene choreatische Septikämie, durch fortwährende Bewegungen und durch erschwerte Nahrungsaufnahme erschöpft und nicht mehr befähigt sind, der Steigerung des septischen Prozesses Einhalt zu tun.

Die histologischen Veränderungen, welche wir dann finden, überlagern und verdecken die geweblichen Erscheinungen, welche ursprünglich durch die Chorea allein zutage getreten sein konnten. Wir haben also heute auf Grund der vorliegenden Literatur der pathologischen Anatomie der Chorea minor kein Recht, weder von der Art der anatomischen Veränderungen, noch von ihrer Lokalisation zu sprechen.

Wir müssen fast bei jedem zur Obduktion kommenden Falle der Chorea einer septikämischen Affektion entgegensehen. Unter solchen Voraussetzungen stoßt die pathologisch-anatomische Forschung der Chorea auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Es ist jedenfalls sicher, daß künftighin nur die scheinbar negativen Fälle mit minimalen Veränderungen in der Lage sein werden, die Frage der pathologischen Anatomie der Chorea zu lösen.

An das Erörterte lassen sich folgende Betrachtungen anknüpfen.

Der Tod der Choreatischen an Sepsis kann ebenso wie das Zusammentreten der Chorea mit Rheumatismus, Endocarditis usw. als eine weitere Stütze der infektiösen Theorie dieses Leidens angesehen werden.

Die Erkenntnis, daß fast allen Todesfällen in der Chorea dieselbe gemeinsame Ursache zugrunde liegt, sollte für die Therapie der letalen Chorea maßgebend sein. Es empfehlen sich in solchen Choreafällen dieselben therapeutischen Maßnahmen, welche wir gegen die septische Infektion anwenden.

Diese Betrachtungen über den Tod und die pathologische Anatomie der Chorea minor scheinen auch für die Chorea gravidarum zu gelten, für welche von vielen Seiten, zuletzt von

French and Hicks, Scheill und Poynton und Holmes die gleiche Ätiologie angenommen wird.

Zum Schluß dieser pathologisch-anatomischen Erörterungen möchte ich erinnern, daß es hier nicht zum ersten Male geschieht, daß die Zusammengehörigkeit der bei der Chorea erhobenen Befunde zu dieser Krankheit angezweifelt wird. Sehr kategorisch, allerdings ohne seine Behauptung näher zu begründen, äußert sich in diesem Sinne Rindfleisch, indem er die Mehrzahl der bei der Chorea beschriebenen histologischen Läsionen im zentralen Nervensystem für pyämische Komplikationen hält. Dadurch rückt er zugleich die Bedeutung seiner Muskelbefunde in den Vordergrund. Manche Autoren beschränkten sich auf die skeptische Beurteilung der anatomischen Befunde in den eigenen Fällen (Rachmaninow). In allgemeiner Form äußert Oppenheim seine Bedenken bezüglich der Befunde bei den choreatischen, indem er hervorhebt, daß zur Obduktion nur die schweren komplizierten Fälle kommen, welche fast alle mit Herzfehlern behaftet sind. Govers hält die anatomischen Veränderungen für sekundär.

Aus der Untersuchung meines Falles haben sich einige Bemerkungen zur Pathogenese der Chorea infectiosa ergeben, welche ich hier anknüpfen möchte.

Die folgende Fragestellung wurde zum Ausgangspunkte der Überlegungen: Wieso kommt es, daß der pyämische Zustand, welcher vermutlich die Chorea verursacht, sich gerade in diesen Bahnen lokalisiert, deren Affektion die choreatischen Bewegungen hervorruft? In bezug auf choreogene Bahnen bekenne ich mich als Anhänger der Anschauung von Bonhoeffer, welche durch Untersuchungen von Halban und Infeld fundiert, vertieft und teilweise modifiziert, den Ursprung der choreatischen Bewegungen in der Läsion der Nucleus dentatus-, Nucleus ruber-Bahn erblickt. In dem roten Kerne und wahrscheinlich auch in den Zellen der nachbarlichen Thalamusganglien wird die Bahn unterbrochen, worauf die fortsetzenden Neurone im divergenten Verlaufe der Großhirnrinde zustreben.

Gegen diese Lokalisation der choreatischen Störung werden die Befunde bei der akuten und der chronischen Huntington'schen Chorea angeführt. Was die ersteren betrifft, glaube ich

nahegelegt zu haben, wie wenig sie verwendbar sind. Die neueren Untersuchungen der Huntingtonschen Chorea machen es sehr wahrscheinlich, daß sie, ähnlich der progressiven Paralyse, eine sich auf das ganze zentrale Nervensystem generalisierende Affektion ist. Die choreatischen Bewegungen können also ebenso gut von den Entzündungsherden abhängig sein, welche auch im Stamm und Kleinhirn gefunden werden (Kronthal und Kalischer u. a.).

In den Fällen der herdförmigen Läsionen in der Kontinuität dieser Bindearmbahn kommt die symptomatische Chorea zustande. Wir dürfen also annehmen, daß auch die Infektion, welche der Chorea minor zugrunde liegt, diese Bahn, und zwar entweder in toto oder nur einen Teil derselben angreift. In beiden Fällen können auch die Gebilde der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen werden.

Um manche Fälle der Chorea minor zu erklären, muß eine Läsion größerer Abschnitte vorausgesetzt werden. So würde die Chorea mollis durch die Ausbreitung des Prozesses vom Nucleus dentatus auf die Kleinhirnhemisphären zu erklären sein. Bei der Komplikation mit Psychosen müßte man das Übergreifen des Grundprozesses auf das Großhirn annehmen. Schließlich würden wir uns die seltenen Fälle, welche Bruns als bulbäre Chorea bezeichnet, als durch Ausbreitung des choreatischen Herdes in der Richtung der distalen Stammespartien entstanden, vorstellen können. Die unveränderliche, allen diesen Bildern gemeinsame Komponente muß jedoch die vermutliche Läsion der Bindearmbahn sein, sie stellt das Zentrum dar, auf welches sich die anderen Läsionen bei eventueller Ausbreitung des Prozesses aufschichten. Die Theorie, welche die Chorea in die Bindearmbahn lokalisiert, vermag auch, worauf meines Wissens noch nicht hingewiesen wurde, die schnelle Verallgemeinerung der Bewegungen bei der Chorea minor auf den ganzen Körper zu veranschaulichen. Es liegen ja, wenn die Infektion sich auf die Gegend der roten Kerne lokalisiert, die Nervenbahnen beider Seiten fast in der unmittelbaren und kontinuierlichen Nähe. Das wird aber durch die Großhirntheorie nicht so einfach erklärt.

Die Infektion ruft die Chorea hervor, sie verschont aber das Großhirn, indem sie die im Zwischen-, Mittel- und Hinterhirn gelegenen Partien, durch welche die Bindearmbahn passiert,

angreift. Es steht also eine Bevorzugung dieser Teile des zentralen Nervensystems im Vergleiche zum Großhirn und dem verlängerten Marke von Seite der verschiedenen Infektionen fest, welche imstande sind, die Chorea minor hervorzurufen. Allem Anscheine nach sind diese Infektionen nicht einheitlicher Natur, es kann ja die Chorea außer beim akuten Rheumatismus auch nach verschiedenen Infektionskrankheiten, bei Gonorrhoe, sekundärer Syphilis und vielleicht auch bei Bandwurmintoxikationen auftreten. Die Prädisposition der Bindearmbahn in diesen mannigfachen Infektionen wird sicherlich verschiedene Komponenten haben. Ich möchte an dieser Stelle diejenigen herausgreifen, welche sich nur aus der Histologie und der Gefäßversorgung des Stammes zu ergeben scheinen.

Es ist bekannt, daß der Stamm samt Kleinhirn mit Vorliebe der Sitz der auf dem Blutwege metastasirenden Prozesse ist. Dies trifft jedoch nur für Kinder und junge Leute zu. So erhellt es aus der Statistik von Allen Starr (zit. nach Brunns), daß die Solitär- und die Konglomerattuberkel bei Kindern im Stamm und im Kleinhirn bei 50·9%, im Gehirn bei 23% waren. Bei Erwachsenen bekam er die Zahlen 48·7% und 34·1%.

Wenn man also die relativen Größenverhältnisse der bezeichneten Teile berücksichtigt, ist die Differenz zuungunsten des Großhirns auffallend. Wir wissen auch aus der Statistik der anderen Tumoren, daß sie sich im kindlichen und jugendlichen Alter hauptsächlich im Stamm- und Kleinhirn lokalisieren, und zwar die Sarkome im Kleinhirn, die Gliome im Stamm, beide jedoch in diesem Alter das Großhirn relativ verschonend. Man darf also der Vermutung Raum geben, daß die Impulse, welche die Gewebszellen zum neoplastischen Wachstum reizen, mit dem Blute dem Stamm und dem Kleinhirn zahlreicher als dem Großhirn zuffießen. Das gleiche scheint für die Chorea minor zu gelten, daß der Blutstrom mehr organisierte, beziehungsweise nicht organisierte Gifte den Stammespartien als den anderen Teilen des zentralen Nervensystems zuführt. Dies kann aber nur dadurch möglich sein, daß der Kreislauf der Arteria basilaris bei jugendlichen Individuen über jenen der Carotis interna überwiegt.

Diese Tatsache ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit aus der Statistik der Verteilung der Tumoren im jugendlichen

Alter. Das Überwiegen des basilaren Kreislaufes in dieser Altersgrenze sehe ich zugleich als eine der Ursachen, warum sich die Bakterien, beziehungsweise ihre Toxine bei den Choreatischen gerade im Stamm und Kleinhirn festsetzen.

Die Beobachtungen, welche ich in meinem Falle gemacht habe, schienen mir den Schluß zu gestatten, daß das Stützgewebe im Stamme spärlich vertreten ist, weshalb sich der Abstand zwischen den Ganglienzellen und Kapillaren als ganz minimaler zeigte. Das würde den Transport des Giftes zu den nervösen Elementen sehr erleichtern; man darf nämlich dieselben Nahebeziehungen zwischen den Gefäßen und den Nervenfasern annehmen. Dieses Fehlen eines gut entwickelten Stützgewebes zugleich mit den Anzeichen eines noch nicht vollendeten Wachstums eines Teiles der Nervenzellen der Thalamusganglien würden die Zweckmäßigkeit der ausgiebigen Blutdurchspülung dieser Gegenden erklären, da sie ja noch im Zustande des Wachstums und des lebhafteren Stoffwechsels sich befinden.

Der innige Zusammenschluß des Kapillarnetzes mit den nervösen Elementen und der hohe Blutdruck in der Basilaris sind vielleicht diejenigen Momente, welche es erwirken, daß die nervösen Elemente des Stammes und des Kleinhirns leichter die organisierten und nicht organisierten Gifte aus dem Blute aufnehmen. Dadurch würde sich die Prädisposition der Bindearmbahn zu allerlei Infektionen erklären lassen.

Diese Hypothese der Pathogenese der Chorea minor stützt sich also auf folgende Sätze:

1. Die choreatische Störung wird in die Bahn lokalisiert, welche vom Nucleus dentatus durch die Bindearme zum roten Kern zieht. (Bonhöffer, v. Halban und Infeld.)

2. Die Statistik der Verteilung der metastatischen Prozesse läßt den Schluß als sehr wahrscheinlich erscheinen, daß im kindlichen und jugendlichen Alter der Kreislauf der basilaren Arterie jenen der Carotis interna überwiegt.

3. Die unmittelbare Nähe, in der Gefäße und nervöse Elemente untereinander sich befinden, erleichtert den Übertritt der Infektion zu den letzteren. Es fehlt übrigens der Schutzwall der Glia.

4. Im Kindesalter ist das nervöse Gewebe der hinteren Thalamuspartien in dem Stadium des noch stark rückständigen Wachstums. Damit wird der Bedarf der lebhafteren Blutzufuhr erklärt und zugleich erklärt sich daraus der relative Mangel an Stützgewebe. Andererseits wird dadurch vielleicht eine größere Empfindlichkeit dieser noch nicht fertigen Elemente der Infektion gegenüber bedingt.

Diese Auffassung der Pathogenese der Chorea minor nähert sich in manchen Punkten jener von Joffroy, welcher im Jahre 1885 die Chorea minor als „une nevrose cérébro-spinale d'évolution“ bezeichnete. Freilich bin ich zu dieser Ansicht auf ganz anderem Wege gelangt. Joffroy verfügte zu jener Zeit über keine größere Anzahl von Fällen mit postmortalen Veränderungen. Er ging eigentlich von der bloßen Feststellung aus, daß die Chorea junge Leute befällt und er stellte sich vor, sie sei dasselbe für das zentrale Nervensystem, was die Bleichsucht für die Kreislauforgane. Die hier auseinandergesetzten Betrachtungen stimmen mit der Joffroyschen Ansicht darin überein, daß in der Pathogenese das Moment des Wachstums des Stammes und des Kleinhirns hervorgehoben wird. Different von seiner Auffassung wird die Infektion als die unmittelbare Ursache der Krankheit angegeben. Dennoch aber muß die Chorea in die Neurosen eingereiht werden, so lange der ursächliche Konnex der von verschiedenen Seiten erhobenen Befunde mit der Chorea minor nicht erwiesen ist.

Ich kann jedoch nicht umhin zu wiederholen, daß das geschilderte Verhalten der Kapillaren den nervösen Elementen der Thalamusganglien gegenüber erst in einem Falle beobachtet worden ist. Es werden auch nur die künftigen Beobachtungen an dem Choreamateriale die hier auseinandergesetzte Theorie in diesem ihrem wesentlichen Bestandteil stützen oder erschüttern können.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß die Chorea infectiosa in der Regel zur Heilung gelangt und daß sie höchst wahrscheinlich allein ohne Dazutreten der „Komplikationen“ nicht zum Tode führt. Es ist möglich, daß minimale, für unsere Technik kaum greifbare Veränderungen ihre anatomische Grundlage bilden. Es müssen dies Veränderungen sein, welche einer schnellen

und völligen Heilung fähig sind. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß es bei der fast unmittelbaren Nähe der Gefäße und der Nervenzellen die bloße Anwesenheit schädlicher Elemente im Blute genügt, um krankhafte Störungen hervorzurufen, ohne daß deutliche histologische Läsionen eintreten. Unter solchen Verhältnissen könnte schon die wechselnde Füllung der Kapillaren direkt mechanisch die nervösen Elemente beeinflussen. Solche vasomotorische Einflüsse erklären vielleicht die Abhängigkeit der choreatischen Unruhe von den psychischen Zuständen, die Rolle, welche in der Ätiologie der Schreck spielt, das Vorkommen der „reflektorischen“ Chorea. Trifft diese Vermutung zu, so dürfen wir um so weniger von der Zukunft erwarten, daß sie eine baldige Lösung der Frage der pathologischen Anatomie der Chorea minor bringen wird.

Ist aber die Chorea schwer, so dürfte man degenerative Veränderungen der Nervenzellen und Fasern voraussetzen. Man könnte auch erwarten, daß die Trabanzellen, welche schließlich in demselben Maße wie die nervösen Elemente der Wirkung der mit dem Blute zuströmenden Gifte ausgesetzt sind, die Erscheinungen der Reaktion und des Wucherns darbieten werden. Wie ich schon erwähnt habe, war ich in der Lage, eine Wucherung der Trabanzellen in den Thalamusganglien in meinem Falle vereinzelt zu beobachten.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

Anton, Über die Beteiligung der großen basalen Hirnganglien bei Bewegungen und insbesondere bei Chorea. *Jahrb. f. Psych.*, Bd. XIV, 1895, S. 410.

Barbacci e Campacci, Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose. *Riv. di pat. nerv. e ment.* 1897.

Bonardi, *Revue neurol.* 1898, Nr. 9.

Bruns, Tumoren des Gehirns. *Handbuch der path. Anat. des Nervensystemes von Flatau Jacobsohn Minor.* 1904, Bd. II.

Brissonas, Blénorrhagie et chorée. *Rev. med. de la Suisse Romande* 1905, pag. 865, Nr. 12.

Bonhoeffer, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. *Monatsschr. f. Psych.* 1897, Bd. I, S. 6.

Derselbe, Über Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. *Monatsschrift f. Psych.*, Bd. III, S. 239.

Derselbe, Zur Auffassung der post-hemiplegischen Bewegungsstörungen. *Monatsschr. f. Psych.*, Bd. X, 1901.

- Bruns, Einige besondere Punkte in der Pathogenese der Chorea minor. *Neurol. Zentrbl.* 1905, S. 537. Sitzungsbericht.
- Brünning, Über 65 Fälle von Chorea minor aus dem Leipziger Kinderkrankenhause. *Deutsche Ärzte-Zeit.* 1902, N. 11.
- Colucci, Contribuzione alla istologia della cellula nervosa in alcune malattie mentali. *Annali di neur.* 1897.
- Cramer und Többen, Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten Infektionsprozesse des Zentralnervensystems. *Monatsschr. f. Psych.*, Bd. XVIII, S. 509.
- Czerno-Schwartz und Lunz, Zur Ätiologie und Pathogenese der Chorea minor. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. LX.
- Dana, On the microbic origin of chorea. *Americ. Journ. of med. Sc.* 1894, Jan. und *Brain* 1890, Bd. II, pag. 559.
- Dickinson, On the pathology of chorea. *The Lancet* 1875.
- Dupré et Camus, Chorée aiguë mortelle compliquée de péricardite hémorrhagique. *Gaz. de hôp.* 1904, pag. 438. Sitzungsbericht.
- Dyvrande, Formes graves de la chorée de Sydenham. Thèse de Paris 1905. Ref. in *Journ. de méd. et de chir.* 1904 und 1905.
- Elischer, *Virchows Arch.*, Bd. LXI und Bd. LXIII.
- Flehsig, Demonstration der Gehirne Choreatischer. *Kongr. f. innere Med.* 1888.
- Förster Otfried, Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. *Sammlung klin. Vortr. von R. v. Volkmann*, Leipzig, Breitkopf und Härtel 1904.
- Faworski, Die postmortalen Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks beim gesunden Tier. *Monatsschr. f. Psych.*, Bd. VIII, 4. H.
- Franca Altérations cadavériques des cellules radicales de la moëlle épinière. *Arch. de méd.* 1898, Nr. 4.
- French and Hicks, Chorea gravidarum. *The Practitioner*, Bd. LXXVII, pag. 178.
- Friedmann, Encephalitis im Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems von Flatau Jacobsohn Minor 1904, Bd. II.
- Galbraith, Tapeworm as a cause of chorea. *The Lancet* 1904, Bd. I., pag. 1348.
- Guillemot, De la mort dans la chorée de Sydenham. Thèse de Paris 1898. Ref. in *Schmidt's Jahrb.*, Bd. X, S. 239.
- v. Halban und Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. *Abh. aus dem neurol. Inst. Prof. Obersteiner*, 9. H.
- Heubner, Über Chorea. v. Leydens *Festschr.*, Bd. I.
- Handford, Acute chorea with insanity, *Brain* 45 und 46.
- Hedge, Tapeworm as a cause of chorea. *The Lancet* 1903, Bd. II, pag. 1232.
- Hohlfeld, Erythema exsudativum multiforme, Chorea, Rheumatismus nodosus, Endo-, Pericarditis. *Berl. klin. Woch.* 1903, S. 901.
- Hudovernig, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. *Arch. f. Psych.*, Bd. XXXVII, S. 86.

Jacobsohn, Chorea, im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau Jacobson Minor 1904.

Joffroy, Progrès méd. 1885, 30. Mai.

Jürgensen, Endocarditis, Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie, Bd. XV, S. 1.

Köster, Über die ätiologischen Beziehungen der Chorea minor zu den Infektionskrankheiten, insbesondere zur rheumatischen Infektion. Münch. med. Wochenschr. 1902, pag. 1338, Nr. 32.

Kroemer, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Arch. f. Psych., Bd. XXIII.

Kopczyński, Rev. de neurol. 1903.

Laufenauer, Ref. im Neur. Zentralbl. 1890, S. 378.

Litten, Beiträge zur Ätiologie der Chorea. Charité-Annalen, Bd. XI.

Lesné et Gaudeau. Un cas de chorée mortelle par méningite aiguë à staphylocoque. Arch. de méd. des enf., Bd. VIII, S. 609.

Libotte, Un cas de chorée. Journ. de Neur. 1905, S. 513. Sitzungsbericht.

Levi G. Alterazioni cadaveriche delle cellule nervose studiate col metodo di Nissl. Riv. di pat. nerv. e ment. 1898.

Leauté, La chorée aiguë mortelle. Thèse de Paris 1905.

Leroux, Chorée. Traité des maladies de l'enfance par Grancher, Comby et Marfan 1898, pag. 802.

Leube, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XXV.

van London, Bijdrage tot de kennis der pathologische anatomie von chorea. Psych. en neurol. bladen 1906, S. 252.

Marburg, Zur Pathologie der Spinalganglien. Arb. aus dem neur. Inst. Prof. Obersteiner, H. VIII, 1902.

Mettler, Syphilis as a cause of chorea. The Amer. Journ. of sciences, Bd. CXXVI, 1903, September, pag. 481.

Murri, Policlinico 1899.

Mossier, La chorée d'origine tuberculeux et du rheumatisme tuberculeux dans l'étiologie de la chorée. Thèse de Lyon 1906.

Münzer und Wiener, Beitrag zur Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems. Eine Mitteilung über die Ausschaltung des Lendenmarkgraues. Arch. f. exper. Pathol., Bd. XXXV, S. 113.

Miyake, Arb. aus dem neurol. Inst. Prof. Obersteiner, Bd. XIII.

Meynert, Über die geweblichen Veränderungen in den Zentralorganen des Nervensystems bei einem Falle von Chorea minor. Allg. Wien. Zeit. 1868.

Nauwerck, Zieglers Beitr., Bd. I, 1886, S. 407.

Neppi, Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metode di Nissl. Riv. di pat. nerv. e ment. 1897.

Neurath, Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Arb. a. d. neurol. Inst. Prof. Obersteiner, H. XI, 1904.

Okada, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Mitteilungen aus der med. Fakultät der kais. japan. Universität zu Tokio, 1906, Bd. VI.

- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1902.
- Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1901.
- Patella, Padova 1888. Ref. in Schmidts Jahrb., Bd. CCXXI, S. 210.
- Pilcz, Ref. über Chorea. Monatsschr. f. Psych. 1898.
- Pianese, Ref. in Schmidts Jahrb., Bd. CCXXXIX, S. 232.
- Poynton and Holmes, The Lancet 1906, pag. 982.
- Pereira, Tapeworm as a cause of chorea. The Lancet 1903, Bd. II. pag. 824.
- Preobraschensky, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Journ. f. Neurol. u. Psych, 1901, S. 889 (russisch), zit. nach Rachmaninow.
- Derselbe, Behandlung von Chorea mit Antistreptokokkenserum. Medicinskoe Obosrenie 1902, Bd. LVIII, S. 723 (russisch), zit. nach Rachmaninow.
- Rachmaninow, Todesfälle bei Chorea. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XLV, H. 5 und 6.
- Reichardt, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Arch. f. klin. Med., Bd. LXXII, S. 504.
- Rindfleisch, Über Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXIII, S. 143.
- Robertson und Orr, The normal histology and pathology of the cortical nerve cells. The Journ. of ment. Science, Vol. XLIV.
- Savada, Die Veränderungen der weichen Hirnhaut bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch., Bd. CLXVI.
- Schulz, Über die ätiologischen Beziehungen zwischen Rheumatismus articularum acutus, Endocarditis und Chorea minor. Deutsche Ärzte-Zeit. 1902, Nr. 1.
- Schrötter, Zwei Fälle von Chorea minor, der eine mit rascher Heilung, der andere mit tödlichem Ausgange. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 18.
- Sergent et Babonneux, La mort dans la chorée. Gaz. des hôp. 1904, pag. 498. Sitzungsbericht.
- Sheill, „Chorea gravidarum“. Practitioner, Bd. LXXVI, pag. 192.
- Strümpell, Spez. Pathologie und Therapie 1889, Bd. III.
- Sibeliuss, Zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen bei hereditär-luetisch mißbildeten und anscheinend normalen Neugeborenen. Deutsche Zeit. f. Nerv. 1901.
- Thomson, Brit. med. Journ. 1899.
- Tirelli, Sulla cronologia della morte degli elementi del systema nervose centrale e periferico. Annali di Fren. 1896.
- Vaschide et Vurpas, Essai sur la physiologie pathologique du mouvement. Disparition des mouvements dans la chorée chronique. Rev. de Méd. 1904.
- Vicq, La mort dans la chorée. Gaz. des hôp. 1903, Nr. 93.
- Weleminsky, Prager med. Wochenschr., Bd. XVI, 1891.

Wadsack, Streptococcus als Erreger der Chorea minor. Senators Festschrift, Berlin, Hirschwald 1905.

Wollenberg, Chorea in Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie, Bd. XII.

Derselbe, Arch. f. Psych., Bd. XXIII.

Weil et Salavardin, Rev. mens de mal. de l'enfance 1901.

Zappert, Arb. aus dem neurologischen Institut Prof. Obersteiner, H. V und VI.

Aus dem Wiener neurologischen Institut (Vorstand: Hofrat Obersteiner).

Beiträge zur Kenntnis der Großhirnrinde der Affen.

Von

Dr. Otto Marburg.

Privatdozenten für Neurologie und Assistenten am Institut.

(Mit 2 Kurven.)

Wenn sich schon beim Vergleiche menschlicher Hirnrinden aus der Unmöglichkeit gleiche Partien zu finden und infolge großer individueller Schwankungen nicht unerhebliche Schwierigkeiten ergeben, so sind diese noch weitaus größer beim Vergleiche tierischer Rinden. Von den technischen Differenzen ist hier völlig abzusehen, da sie durch Erfahrung zum größten Teile kompensiert werden können. Vergleicht man aber die ganze Hirnoberfläche in ihrer äußeren Konfiguration vom Menschen und den höchsten Tierklassen, den Affen, so zeigen die ersteren ganz unwesentliche Differenzen untereinander, während die letzteren grundverschiedene Typen aufweisen. Es genügt, auf die Beschreibung des Gehirns eines Ureinwohners von Australien (Natives of the Barron Falles) durch Karplus (Arb. a. d. Wiener neurolog. Inst., Bd. IX, S. 118, Über ein Australiergehirn) hinzuweisen, um die ganz unwesentlichen Momente zu erkennen, die hochstehende von tiefstehenden Rassen trennen. Die kleine Operularbildung im Occipitallappen ist das bemerkenswerteste. Kann es dagegen einen größeren Unterschied geben, als den des Hirnmantels eines Orangs oder den eines Lemur oder noch mehr eines Hapale. Vom größten Windungsreichtum zur höchsten Windungsarmut?

Man wird deshalb das Vergleichsgebiet sehr einschränken müssen und nur jene Regionen, die sicher und leicht nachweisbar

sind, heranziehen, Regionen, die außerdem einen Vergleich mit menschlichen Verhältnissen vertragen. Als solche kommen zunächst die Munkschen Hauptregionen in Betracht, die Sehsphäre, die Hörsphäre, die Körperfühlsphäre und schließlich wegen seiner fortschreitenden Entwicklung beim Affen das Stirnhirn.

In diesen Regionen nun kann es sich wiederum nur um die Untersuchung klassischer Rindentypen der entsprechenden Gegenden handeln, die nicht immer leicht zu bestimmen sind und das Untersuchungsgebiet wesentlich einengen. So z. B. mußte von der Heranziehung des Gyrus profundus des Schläfelloppens abgesehen werden, weil dieser sich erst in der Affenreihe differenziert, trotzdem man gerade dieser Windung prinzipielle Bedeutung beimißt. Deshalb wurde vom Stirnlappen die oberste Windung in ihrem hintersten (kaudalen) Abschnitt herangezogen, und zwar der Teil, der medial von der Mantelkante liegt — es wurde die Seite, nicht die Windungskuppe untersucht. Vergleiche erwiesen, daß die lateralen Partien wohl auch den frontalen Typus in gleicher Deutlichkeit zeigten, aber meist in Schrägschnitten getroffen waren. Als Vertreter der Körperfühlsphäre diente die vordere Zentralwindung in der Nähe der Mantelkante, lateraler Abschnitt; es ist das jenes Gebiet, in dem die großen Pyramidenzellen die beste Entwicklung zeigten. Im Temporallappen wurde die der Sylvischen Furche zunächst gelegene Windung untersucht. Die bei den verschiedenen Arten verschiedene Stellung der Windung, indem einmal — bei den höheren die Achse horizontal, bei den anderen mehr vertikal steht, hinderte gleichliegende Gebiete zu finden; doch wurde der Windungstypus am besten knapp unter der Sylvischen Furche, nahe der Mitte der Windung lateral gefunden. Im Occipitallappen bot die Calcarina keine weiteren Schwierigkeiten. Die Oberlippe in der Mitte zwischen Kuppe und Tal der Windung zeigte deutlich den Calcarinatypus.

Der Frage, nach welcher Richtung die Rindenstudien anzustellen seien, ist man durch die grundlegenden Forschungen von Käs (die Großhirnrinde des Menschen, Jena 1907) einigermaßen näher gerückt. Die Bedeutung dieser jahrelangen, klassisch zu nennenden Untersuchungen ist heute kaum noch zu übersehen, trotzdem die Untersuchungen nur nach einer Richtung hin erfolgten, nämlich nach der faseranatomischen. Jedenfalls

hat man in ihnen den Weg vorgezeichnet, der sich einzuschlagen empfiehlt um ein Resultat, das zum Vergleiche beim Menschen heranzuziehen ist, zu erreichen.

Das Hauptergebnis von Käs ist in dem Verhalten der von ihm so benannten Hauptschichten gegeben. Die äußere reicht vom Rindenrande bis an die Außenseite des äußeren Baillarger'schen Streifens; die innere umfaßt das Gebiet bis zum Mark. Sie ist es hauptsächlich, die bei der Entwicklung des Menschen an Breite gewinnt, während die äußere zurücktritt, um schließlich in der Involutionsperiode wieder zuzunehmen. Da die Entwicklung der inneren Hauptschicht beim Idioten z. B. zurückbleibt, kann man den Satz formulieren, daß die Höhe der Entwicklung eines Gehirns zusammenfällt mit der guten Ausbildung der inneren Hauptschicht von Käs. Wenn man die klassischen Tafeln von Käs durchmustert, erscheint es leicht, äußere und innere Hauptschicht voneinander zu trennen. Wenn das Untersuchungsmateriale aber nicht auf der gleichen Höhe steht, wenn, wie leicht begreiflich, nur eine beschränkte Anzahl von Schnittserien zur Verfügung stehen, die zudem nicht mit der Sorgfalt gefärbt sind, welche Rindenfärbungen erfordern, dann wird den Untersuchungen viel Subjektives anhaften müssen, allerdings ein wenig durch Übung und Erfahrung kompensiert. Es darf daher an die nun folgenden Untersuchungen nicht der hohe Maßstab von Käs angelegt werden, sondern es kommt ihnen eher eine vorläufig orientierende Bedeutung zu.

Daß neben der Untersuchung von äußerer und innerer Hauptschicht, auch den anderen Faserschichten entsprechende Aufmerksamkeit geschenkt wurde und insbesondere auch die Zellschichten in den Kreis der Betrachtung gezogen wurden, ist aus dem Folgenden leicht ersichtlich.

Die Präparate sind nach Weigert-Pál gefärbt, mit Alauncochenille nachgefärbt oder nach van Gieson tingiert. Die Schnittdicke, die hier am wenigsten in Frage kommt, beträgt 40 bis 50 μ . Gemessen wurde mit Okularmikrometer (Reichert III) bei einem Objektiv (Reichert II oder IV).

Die Rinde zeigt im allgemeinen den fünfschichtigen Typus. (cf. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane, IV. Auflage). Nur in der Zentralwindung tritt die Schicht der großen Pyramidenzellen so selbständig

hervor, daß man sie stellenweise als eigene Schicht abgrenzen kann. Auch die Calcarina läßt die einzelnen Schichten deutlicher erkennen als beim Menschen, weshalb — um den fünfschichtigen Typus beibehalten zu können, die Schichten IV und V in je zwei Teile zerlegt wurden. Schichtgrenzen bildeten entweder Verdichtung von Zellgruppen oder die Aufeinanderfolge zellarmer und zellreicher Partien. Daß bei so verschieblichen Grenzen viele Fehlerquellen vorhanden sind, ist einleuchtend. Sie werden jedoch bei allen Messungen so ziemlich die gleichen sein, so daß die Zahlen als Äquivalentzahlen zu Recht bestehen können.

Demnach kann man beim Affen unterscheiden: die zellarme molekulare Schicht (I); die Schicht der kleinen Pyramidenzellen (II); jene der mittelgroßen Pyramidenzellen (III), auf welche wiederum eine Schicht kleiner Pyramidenzellen (IVa) folgt. Diese Schicht nun stößt in der vorderen Zentralwindung an die Lage der Riesenpyramiden (IVb), welcher Lage in der Calcarina eine zellarme Schicht (IVb) entspricht. Die fünfte Schicht der polymorphen Zellen gliedert sich in der Calcarina wiederum in eine zellreiche und zellarme Lage (Va und Vb), welche letztere an das tiefe Mark stößt. Von den Faserschichten waren meßbar die tangentielle (T), der äußere Baillargersche Streifen (Be), sowie die beiden Hauptschichten, die äußere (He) und die innere (Hi).

Und noch ein Faktor verdient Beachtung, wiederum durch Käs besonders in den Vordergrund gerückt, das ist das Alter der Tiere. Es ist immerhin mißlich, aus der Hirnentwicklung allein auf dasselbe schließen zu müssen, zumal ja gerade die Maße hierbei in Frage kommen. Doch ist für einzelne Vertreter — wenn auch nicht genau — das Alter bekannt. So ist der untersuchte Orang ein jüngeres Tier, während Hylobates, Semnopithecus, Ateles sicher alte Tiere sind. Um nun aber doch ein allgemeineres Vergleichsmoment zu haben, wurde Höhe und Breite des untersuchten Querschnittes bestimmt. Die Höhe in der Medianlinie gemessen, die Breite dort, wo sie am größten ist und diese beiden Maße in Millimetern als Höhen-Breitenindex (H. B. Index) bezeichnet. Gerade dies letztere Maß hat viel problematisches an sich, allein in Ermanglung eines besseren Vergleichsobjektes muß man sich vorläufig mit diesem begnügen.

Zur Verfügung standen Serien vom *Simia satyrus*, *Hylobates (niger)*, *Semnopithecus nasicus*, *Macacus Rhesus*, *Cynocephalus*

hamadrias, Ateles niger, Lemur varius, die alle aus den Sammlungen des Wiener neurologischen Institutes stammen.

Simia satyrus.

Frontalwindung: Die Schichten sind gut ausgeprägt. Es läßt sich eine deutliche molekulare abscheiden; die Schicht der kleinen Pyramidenzellen ist zellreich und ziemlich scharf abgegrenzt — desgleichen die weniger zellreiche der mittleren Pyramiden. Auch die vierte Schicht läßt sich deutlich als selbständige Schicht erkennen, wiewohl sie gegen die dritte und die darunter befindliche fünfte schwer abzugrenzen ist. Die Tangentialfaserschicht beginnt hart am Bande, ist breit, dicht und feinfaserig. Ebenso breit und dicht und kaum abgrenzbar ist der äußere Baillargersche Streifen. Der innere tritt nur unscharf hervor. Die Radiärfasern sind reichlich, dicht und mittelstark. In den Assoziationsystemen finden sich dicke Fasern. Die Meynertsche Schicht der Assoziationsfasern ist gut entwickelt.

Zentralwindung: Die erste und zweite Schicht sind scharf abgrenzbar, während die dritte und vierte dies weniger sind. Die großen Pyramidenzellen beginnen erst in der vierten Schicht, sind gut entwickelt, denen beim Menschen ähnlich. Sie liegen zwischen beiden Baillagerschen Streifen, im interradiären Flechtwerk. Die Tangentialfasern sind analog dem Stirnlappen, desgleichen die übrigen Faserschichten, nur erscheint der äußere Baillarger nicht so gut ausgeprägt, da inter- und superradiäres Flechtwerk reichlich sind.

Temporalwindung: Der Gyr. profundus ist wohl ausgebildet. Die Schichten der ersten Temporalwindung sind denen des Gyr. prof. gleich. — Besonders deutlich tritt die vierte aus kleinen Pyramidenzellen bestehende Schicht hervor, während die dritte zellarm ist. Von den Fasern ist die tangentielle Schicht spärlich; die Baillagerschen Streifen sind unscharf, dagegen super- und interradiäres Flechtwerk gut entwickelt. Markstrahlen mittelstark.

Calcarina: Die Schichten sind gut ausgebildet. Die Zelldifferenzen — jene die Größe betreffend jedoch nicht. — Es sind meist kleine Pyramidenzellen, diese aber überaus reichlich, und zwar in der schmalen zweiten Schicht, in der dritten, die zellreicher als in den anderen Regionen ist, in der vierten die man deutlich in zwei Teile teilen kann und in der dem Mark zunächst gelegenen Partie der fünften Schicht. Diese letztere wird durch ein zellarmes Blatt von der vierten getrennt.

H. P. Index	IV			V		T	Be	He	Hi	Rinden- breite	
	I	II	III	A	B						
F. 45/75	0.324	0.27	0.810	0.27	—	—	0.216	0.405	1.215	1.755	2.97
C. 50/82	0.27	0.27	0.945	0.27	0.135	1.215	0.27	0.405	0.945	2.16	3.105
T. 50/83	0.27	0.135	0.54	0.27	—	1.215	—	—	0.945	1.485	2.43
O. 50/37	0.162	0.108	0.675	0.081	0.108	0.216	0.27	—	—	—	—

Hylobates (Gruppe?).

Frontalwindung: Sehr zellreich. Die Schichten nicht deutlich abgrenzbar, mit Ausnahme der zweiten. Alle Zelltypen scharf differenziert, insbesondere auch die Zellgrößen. Die Tangentialfasern liegen ganz peripher, dicht und feinfaserig. Das superradiäre Flechtwerk läßt die Abgrenzung des äußeren Baillarger verwischt erscheinen. Trotzdem ist dieser durch die Verdichtung der Fasern erkennbar. Auch ein innerer Baillargerscher Streifen ist vorhanden. Desgleichen die Meynertschen Fasern. In allen Assoziations-systemen mit Ausnahme der Tangentialfasern dicke Fasern vorhanden.

Die Zentralwindung läßt die Zellschichten nicht so deutlich erkennen als die Frontalwindung, hier sind reichlich Riesenpyramiden vorhanden. Auch die Assoziationsfasern sind unscharf begrenzt, kaum in ihrer Breite zu messen. Doch ist hier die Färbung nicht vollkommen. Die Tangentialfasern liegen am Rande.

Im Temporallappen ist die Temporalis profunda als deutliche Windung nachweisbar. Doch sind die Zellschichten nicht so deutlich abgrenzbar, wie in der Temporalis prima. Hier tritt eine vierte Zellschicht deutlich hervor und es ließe sich leicht eine fünfte und sechste Schicht kleiner Pyramidenzellen abgrenzen. Leider ist die Faserfärbung so unvollkommen, daß über dieselbe nichts auszusagen ist.

An der Oberlippe der Calcarina grenzt sich neben der molekularen Schicht und jener der kleinen Pyramidenzellen eine Schicht ab, die der vierten des Temporallappens entspricht. Sie ist reich an kleineren Pyramidenzellen, die jedenfalls viel dichter stehen als die Zellen der dritten Schicht. Die darauffolgende Partie läßt deutlich eine zellarme, dann eine zellreichere, darauf wieder eine zellarme Schicht erkennen. In der zellreichen Schicht sind die Zellen etwas größer als die der vierten Schicht. Die Tangentialfasern, sowie die des einzigen deutlich abgrenzbaren Gennarischen Streifens sind sehr zart. Die Radiärfasern ragen bis in diesen hinein, sind spärlich. (Färbung unvollkommen.)

H. B. Index.	IV			V		T	Be	He	Hi	Rinden- breite	
	I	II	III	A	B						
F. 33/50	0·27	0·27	0·81		2·16		0·135	0·27	1·08	2·16	3·24
C. 34/58	0·27	0·27	1·215	0·27	0·81	0·135	—	1·08	2·70	3·78	
T. 42/61	0·27	0·216	0·459	0·27	1·350	—	—	0·945	1·62	2·507	
O. 22/28	0·189	0·216	0·405	0·27	0·189	0·216	0·135	0·135	0·891	0·891	1·782

Semnopithecus nasicus.

Frontalwindung: Die Tangentialfaserschicht, die gut entwickelt und feinfaserig ist — liegt etwas vom Rindenrand entfernt ungefähr in der Mitte der Molekularschicht. Die Zellschichten enthalten ziemlich reichlich Zellen, die kleinen Elemente sind vorherrschend; die dritte Schicht erscheint wiederum nicht besonders zellreich. Die Faserschichten sind gut ausgeprägt, insbesondere die bereits erwähnte tangentielle Schicht, sowie die beiden Baillargerschen Streifen, die auch dickere Fasern enthalten.

In der Zentralwindung sind reichlich Zellen, doch ist nur die kleinzellige zweite Schicht neben der molekulären abgrenzbar. Die super- und interradiären Flechtwerke sind mächtig entwickelt und verdecken das Hervortreten der Baillargerschen Streifen. Riesenzellen in entsprechender Menge. Die Tangentialfasern liegen wieder näher dem Rande. Radiärbündel ziemlich dicht.

Die Temporalis profunda springt eben als Leiste vor. Die Zellen liegen nicht in den typischen Schichten, sondern diffus, wobei hier hauptsächlich die kleinen Elemente im Vordergrund stehen. Sonst sind die Schichten der Temporalrinde an der ersten Windung gut ausgeprägt, insbesondere tritt die vierte Schicht hervor. Auch hier ist im ganzen der Mangel mittelgroßer Pyramidenzellen bemerkenswert. Die Tangentialfasern sind spärlich und hart am Rande; die Baillargerschen Streifen sind wenig gut entwickelt, haben einzelne dicke Fasern. Auch die Radiärbündel sind nicht besonders dicht, dagegen eher deutlicher abgegrenzt. Die Radiärfasern sind weniger reichlich als in der Zentralwindung, was auch für die super- und interradiären Flechtwerke gilt. In der Calcarina ist der Vicqu' d' Azyrsche Streifen deutlich und auch über dem Mark ist ein dichtes Flechtwerk vorhanden. Die Radiärfasern sind spärlich.

H. B. Index	IV						V		T	Be	He	Hi	Rinden- breite
	I	II	III	A	B	A	B						
F. 28/35	0.189	0.135	0.27		2.025			0.054	0.405	0.81	1.620	2.43	
C. 37/50	0.189	0.135	1.836		1.62			0.081	—	1.08	2.70	3.78	
T. 38/55	0.162	0.108	0.594	0.189		1.350		—	—	0.81	1.62	2.43	
O. 18/24	0.135	0.27	0.405	0.189	0.081	0.135	0.27	0.054	0.135	0.54	0.81	1.35	

Macacus Rhesus.

Trotzdem nur Faserfärbungen vorhanden sind, ist doch eine deutliche molekulare und eine kleinzellige Pyramidenschicht erkennbar. In der molekularen liegt die feinfaserige gut abgegrenzte Tangentialfaserschicht mehr gegen die Mitte. Es finden sich einzelne dicke Fasern in ihr. Der Baillargersche äußere Streifen ist ziemlich abgrenzbar, der innere unscharf und enthält reichlich dicke Fasern; super- und interradiäres Flechtwerk reichlich. Markstrahlen mäßig gut entwickelt. Meynertsche Fasern gut.

In der Zentralwindung verschiebt sich die Tangentialfaserschicht etwas nach außen. Die ganze molekulare Schicht ist von einem feinen Flechtwerk erfüllt, das auch superradiär sehr reichlich den Übergang zum äußeren Baillargerschen Streifen verwischt. Letzterer ist breiter als in der Stirnwindung. Auch ein innerer Baillargerscher Streifen ist gut abgrenzbar. Radien und Meynertsche Schicht sind gut entwickelt.

Im Temporallappen ist nur eine Andeutung des Gyrus profundus vorhanden. Die Tangentialfaserschicht verhält sich ähnlich wie in der Zentralwindung; die beiden Baillargerschen Streifen treten deutlich hervor und sind nur entsprechend der ganzen Rindenbreite schmaler als in der Zentralwindung.

Der Occipitallappen zeigt deutliche und reiche Schichtung. Neben der Molekularschicht tritt die zweite Schicht scharf hervor, geht durch eine zellärmere dritte in eine zellreiche vierte Schicht über, die ebenso wie die zellreiche fünfte kleinzellig ist; zwischen fünfter und vierter Schicht liegt eine zellarme (IVa) ebenso wie eine solche gegen das Mark hin deutlich wird (Vb). Die Fasern sind unvollkommen gefärbt, doch läßt sich eine deutliche tangentiale Schicht sowie ein Gennarischer Streifen erkennen, an den sich jedoch ein ziemlich beträchtliches superradiäres Flechtwerk schließt.

H. B. Index	IV			V			Be	He	Hi	Rinden- breite		
	I	II	III	A	B	A					B	T
F. 30/40	0·27	0·162	—	—	—	—	—	—	0·405	0·945	1·755	2·70
C. 25/50	—	—	—	—	—	—	—	0·081	0·405	0·945	1·89	2·835
T. 35/50	—	—	—	—	—	—	—	0·081	0·405	0·945	1·215	2·15
O. 25/25	—	—	—	—	—	—	—	0·081	0·27	0·675	0·81	1·485

Cynocephalus hamadryas.

Die Schichten sind deutlich; doch ist die dritte und vierte nicht gut zu trennen. Die Zellen sind meist kleine Pyramiden. Die Tangentialfaser-schicht ist breit, aber vom Rand entfernt. Die äußere Baillargersche Schicht gut entwickelt, die innere kaum angedeutet. Dagegen ist das interradiäre Flechtwerk sehr gut entwickelt. Markstrahlen mittelgut, Meynertsche Schicht gut.

In der Zentralwindung sind die Schichten gut entwickelt, insbesondere fallen die Riesenpyramidenzellen auf. Die Tangentialfasern sind dichter gedrängt als im Stirnteil, dagegen ist der äußere Baillargersche Streifen kaum abgrenzbar, da inter- und superradiäres Flechtwerk so dicht sind.

Im Temporallappen ist ein deutlicherer Gyrus profundus vorhanden als bei den vorangegangenen zwei Affen, der eine Andeutung von Schichtung zeigt analog der ersten Windung. Die vierte Schicht ist wiederum am deutlichsten ausgeprägt und am zellreichsten. Die Pyramidenzellen der dritten Schicht sind nur um wenig größer als die kleinen Pyramiden. Die Faserfärbung ist nicht besonders gelungen, doch tritt ein äußerer Baillargerscher Streifen deutlich hervor.

Der Occipitallappen zeigt in der Calcarina folgende Schichten: Die molekulare, die kleine Pyramidenschicht deutlich; letztere ziemlich zellarm. Die dritte und vierte Schicht sind nicht deutlich zu trennen. Dagegen trennt eine zellarme Schicht (IVa) von einer kleinzelligen Schicht, die ziemlich breit und gut entwickelt ist (IVb). Ferner ist von dieser wiederum getrennt durch eine zellarme Schicht (Va) eine dichte Lage kleiner Zellen hart am Mark zu erkennen (Vb).

Die Fasern sind deutlich tingiert. Die tangentialen liegen als schmale Schicht mitten in der molekularen Zone. Der Gennarische Streifen ist sehr feinfaserig; knapp oberhalb des tiefen Marks findet sich ein dichtes Flechtwerk feiner Fasern ohne daß eine deutliche Schichtbildung erkennbar wäre. Auch die Radiärfasern sind ziemlich fein.

H. B. Index				IV		V		T	Be	He	Hi	Rinden- breite
	I	II	III	A	B	A	B					
F. 22/40	0.324	0.216	—	—	—	—	—	0.135	0.405	0.945	1.755	2.7
C. 35/60	0.27	0.216	1.40	4.0	0.135	0.945	0.081	0.540	1.08	1.89	2.97	
T. 40/60	0.216	0.189	0.540	0.27		0.81	—	—	0.945	1.08	2.025	
O. 25/25	0.162	0.135	0.243	0.189	0.189	0.27	0.135	0.054	0.135	0.675	0.675	1.35

Ateles niger.

Im Frontallappen ist die Schichtung viel weniger deutlich als bei den vorangehenden Arten. Es fällt aber insbesondere die Abnahme der Zellen auf, die vorwiegend die zweite Schicht betrifft. Die Tangentialfasern sind zart, etwas vom Rande entfernt, die Baillargerschen Streifen sind schlecht entwickelt, unscharf, die Radiärfasern mittelgut.

In der Zentralwindung ist die Schichtung weitaus besser zu erkennen. Hier tritt auch die Zellarmut nicht so deutlich hervor und es ist insbesondere bei der dritten Schicht die Zunahme der Zellgröße bemerkbar. Die großen Pyramiden liegen ziemlich tief und sind reichlich. Die Tangentialfasern sind überaus zart. Die Baillargerschen Streifen unscharf; die super- und interradiären Flechtwerke ziemlich gut entwickelt. In der Tiefe zahlreiche dicke Fasern. Die Radiärfasern gut entwickelt.

Im Temporallappen ist eine tiefe Schläfenwindung nicht zu sehen, die sonst so scharf hervortretende vierte Schicht der Temporalwindung ist hier verwischt, läßt sich aber dennoch von den anderen an der dichteren Zellfürgung erkennen. Die Zellen sind jedoch auch in dieser Schicht spärlicher als an den anderen Tieren. Die wenig gelungene Faserfärbung läßt nur erkennen, daß ein Baillargerscher Streifen vorhanden ist und die Flechtwerke ziemlich gut entwickelt sind.

In der Calcarina ist gleichfalls die Schichtung nicht so deutlich wie bei den früher beschriebenen Arten. Insbesondere verschwimmen dritte und vierte; desgleichen ist auch die Trennung der fünften und sechsten durch die zellarmen Schichten keine sehr ausgesprochene. Die Faserfärbung hat versagt.

H. B. Index				IV		V		T	Be	He	Hi	Rinden- breite
	I	II	III	A	B	A	B					
F. 25/33	0.216	0.135	0.864	0.27		1.485	0.081	—	0.945	1.89	2.935	
C. 33/50	0.189	0.135	0.756	0.405		1.215	0.081	0.405	1.080	1.89	2.97	
T. 3/50	0.189	0.135	0.54	0.216		1.350	—	—	1.81?	1.62?	2.43	
O. 22/30	0.135	0.135	0.486	0.108	0.216	0.081	0.135	—	—	—	—	

Lemur varius.

Die überaus deutliche Schichtenbildung im Stirnteil tritt besonders in den Vordergrund. Auffällig ist die deutliche vierte Schicht, die aus kleinen Elementen zusammengesetzt ist. Auffällig ist ferner der geringe Zellreichtum insbesondere in der zweiten und dritten Schicht, wodurch eben die etwas zellreichere vierte Schicht so hervortritt. Die Tangentialfasern sind diffus; die äußere Baillargersche Schicht ist deutlich, feinfaserig;

eine innere ist kaum erkennbar. Radiärfasern mäßig entwickelt, Meynertsche Fasern gut.

In der Zentralwindung sind die großen Pyramidenzellen das hervorstechendste. Sie bilden fast eine eigene Schicht, die von der dritten, ziemlich schmalen durch eine vierte kleinzellige getrennt ist. Die Riesepyramiden sind nicht so differenziert und fortsatzreich wie bei den anderen Affen. Die Tangentialfaserschicht erfüllt diffus die molekulare Schicht. Der äußere Baillargersche Streifen ist nicht dicht aber sehr feinfaserig und schließt nur ein reiches, interradiäres Flechtwerk, während das superradiäre nicht gut entwickelt ist.

Im Temporalhirn treten die Schichten weniger deutlich hervor. Insbesondere gilt dies für die vierte Schicht die ungleich stark ist; auf der Höhe der Windung aber gute Entwicklung zeigt, nach der vierten Schicht finden sich noch deutlich größere Pyramidenzellen ohne daß eine eigene Schichtabgrenzung möglich wäre.

Die Faserung ist unscharf; es besteht ein gegen das tiefe Mark zunehmendes feines Netzwerk feinsten Fasern, dessen äußere Grenze unscharf ist.

Im Occipitallappen zeigt die Calcarina den typischen Bau der früher geschilderten Tiere. Insbesondere in den tiefen Schichten macht sich eine Neigung zur Fasernetzbildung bemerkbar, hauptsächlich in der Gegend oberhalb vom tiefen Mark.

H. B. Index				IV		V						Rinden- breite
	I	II	III	A	B	A	B	T	Be	He	Hi	
F. 15/30	0.135	0.135	0.405		0.27		0.81	—	—	0.81	0.945	1.755
C. 20/80	0.243	0.162	0.54	0.405	0.405		0.540	—	0.405	0.675	1.620	1.295
T. 22/34	0.216	0.081	0.459		0.27		0.675	—	—	0.81	0.945	1.755
O. 18/12	0.189	0.081	0.54	0.27	0.135	0.27	0.189	—	0.27	0.81	0.864	1.674

Faßt man die wenn auch noch so unvollkommenen Resultate zusammen, so ergeben sich eine Reihe von Schlußfolgerungen, denen immerhin ein gewisses Interesse zukommt.

Im allgemeinen ist zunächst auffällig, daß je tiefer man in der Affenreihe steigt, desto zellärmer die Rinde wird. Das ist so auffällig, daß man es ohne große Schwierigkeiten beim einfachen Durchsehen der Präparate mit Sicherheit konstatieren kann. Es fällt dieser Umstand auch mit der Beobachtung von Käs zusammen, der das minderwertige Gehirn zellärmer fand. Allerdings sind hier nur die Verhältnisse am Querschnitt berücksichtigt und es wäre möglich, daß relativ genommen, das tiefer stehende Gehirn in toto mehr Zellen enthält als das höher stehende, wie dies ja von Nissl z. B. behauptet wurde. Mit Rücksicht darauf kommt einem zweiten gleichfalls allgemeinen Befunde eine besondere Bedeutung zu.

Man kann deutlich erkennen, daß je tiefer man in der Affenreihe steigt, desto mehr die Größe der Pyramidenzellen abnimmt und das kleine Element das vorherrschende wird. Es ist dies nicht in allen Partien gleich, denn im Occipitallappen sind auch bei den höheren Affen vorwiegend kleine Elemente vorhanden. Aber in der Stirnregion, in der Zentralwindung und wohl auch im Temporallappen ist das oben erwähnte überaus deutlich.

Zudem geht mit der Abnahme an Größe auch eine Abnahme der Oberflächengestaltung Hand in Hand, die kleinere Zelle ist gleichzeitig auch Dendritenärmer. Am meisten werden sich diese beiden Momente in der dritten Rindenschicht zum Ausdruck bringen, während sie bei den anderen Schichten keine solche Rolle spielen.

Es scheint mit diesen Befunden eine Annahme Bierschowskys bewiesen, der nicht das quantitative, sondern das qualitative Moment bei der Zellbewertung in den Vordergrund rückte. Die Größe der Zelloberfläche ist nach ihm das Maßgebende, gebildet durch die allgemeine Größenzunahme und die Vermehrung der Dendriten. Man kann wohl auch ohne weiteres annehmen, daß der größeren Oberflächendifferenzierung eine feinere, kompliziertere Innenstruktur der Zelle entspricht. Oberflächenentwicklung und Innenstruktur bestimmen also die Valenz der Zelle. Und wenn man schon nicht den Satz gelten läßt, das absolut zellreichere Gehirn ist das höhere, so wird man ohne weiteres zugeben müssen, daß der Reichtum an höher differenzierten Zellen die Stufe der Hirnentwicklung bestimmt.

Während also, wie erwähnt, die größeren Zellen bei den tieferstehenden Affenarten durch kleinere ersetzt werden, hat dies für die Riesenpyramiden der motorischen Region keine Geltung. Man möchte fast sagen, das Gegenteil ist der Fall, denn beim Lemur treten sie mit fast größerer Deutlichkeit hervor, als bei den höheren Affen. Dabei ist in bezug auf Höhe und Breite kein auffällender Unterschied, ja sie sind beim Lemur relativ vielleicht noch größer, nur daß bei den höheren Affen die Dendriten reicher hervortreten, also auch hier der Satz von der Oberflächenentwicklung der Zelle zu Recht besteht.

Auch der Umstand, daß diese Zellen eine eigene Schicht formieren, die etwas tiefer beginnt als beim Menschen und keine solche Ausdehnung gewinnt als dort, dafür aber geschlossener ist,

erscheint bemerkenswert. Es wird durch diese Befunde die biologische Selbständigkeit der genannten Zellen zum Ausdruck gebracht, die nach Kolmer¹⁾ das Charakteristikum der motorischen Region bilden. Hier werden noch eingehendere Untersuchungen Aufklärung darüber zu bringen haben, inwieweit die großen Pyramidenzellen mit den Willkürbewegungen zusammen hängen.

Wenn man im allgemeinen die Frage der Schichtenbildung beim Affenhirn ins Auge faßt, so kann man sagen, daß dieselbe bei allen Vertretern wohl ausgebildet war. Es fand sich, was die Zellen anlangt, weder eine höhere noch eine tiefere Differenzierung. Es ist vielleicht auffallend, daß bei den niederen Affen die Schichten besser hervortreten als bei den höheren; doch ist ersichtlich, daß dies vom Zellgehalte abhängig ist. Je zellreicher, desto schwerer sind die Grenzen der Schichten zu konstatieren; bei zellarmen Tieren wird die Verarmung an Zellen sich am wenigsten in der zellreicheren Schicht aussprechen, die zellreich bleibt, während die zellärmere fast zellenlos erscheint.

Das gilt hauptsächlich für Stirn- und Zentralwindung, während Temporal- und Occipitalwindungen eine auffällige Konstanz zeigen. Bei ersterer ist die vierte Schicht so charakteristisch und tritt so deutlich hervor, daß sie allein fast die Diagnose Temporalwindung gestattet. Es ist dieses Hervortreten sicherlich zum Teile bedingt durch das Verarmen der dritten Schicht an Zellen.

Bemerkenswert für die Schichtbildung ist das Verhalten des Gyrus profundus. Dort wo er wie beim Orang eine deutliche Windung bildet, zeigt er sämtliche Schichten der Temporalrinde gut entwickelt. Dort aber, wo er wie beim Semnopithecus nur durch eine Leiste der ersten Temporalwindung angedeutet ist, läßt sich nur eine mehr diffuse Anhäufung von Zellen erkennen, ohne daß, und dies gilt insbesondere für die den Temporallappen charakterisierende vierte Schicht, auch nur eine Andeutung einer Schichtenbildung vorhanden wäre.

Der Occipitallappen ist gleichfalls nahezu bei allen Vertretern gleich und in bezug auf Schichtbildung gleich entwickelt.

¹⁾ Beitrag zur Kenntnis der motorischen Hirnrindenregion. Arch. f. mikr. Anat., Bd. LVII, 1900.

Hier liegen die Differenzen im Zellreichtum auch nicht so klar zutage wie bei den anderen Regionen, wenn sie auch sicherlich vorhanden sind. Aber ihre geringere Ausprägung verleiht der Calcarina eine durch alle Klassen hindurchgehende Gleichartigkeit.

Von den Faserschichten sind die tangentialen, die beiden Baillargerschen und die Meynertsche vorhanden, so zwar, daß sie meist durch das Maß bestimmt werden konnten, mit Ausnahme des inneren Baillargerschen. Was aber von großer Wichtigkeit erscheint und oft insbesondere am Stirnlappen die Abgrenzung der Faserschichten erschwert, ist das inter- und superradiäre Flechtwerk Edingers (cf. dessen „Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane“) das sich nach beiden Seiten hin dem äußeren Baillargerschen Streifen anschließt. Es ist immer in der Zentralwindung stärker und findet sich auffallenderweise bei den höheren Affen reichlicher als bei den niederen, ohne jedoch hier vermißt zu werden.

Wenn man nun die einzelnen Schichten der Reihe nach durchmustert, so fällt betreffs der molekularen Schicht auf, daß sie im allgemeinen vom Frontal- zum Occipitalpol an Breite abnimmt, mit der einzigen Ausnahme des Lemur, bei dem aber gerade diese Partie nicht gut in den Schnitt kam. Es ist sonst auffällig, wie wenig Differenzen gerade diese Schicht bei den verschiedenen Tierklassen aufweist. Ein wenig nach auf und ab schwankt zwar die Breite, ohne daß sich etwas Gesetzmäßiges ergeben würde. Man kann wohl als Durchschnittsmaße für die vorderen Teile 0.25, für die hinteren 0.15 mm gelten lassen, doch sind diese Zahlen nur approximative Mittelwerte. Die zweite Schicht, die der kleinzelligen Pyramiden, verhält sich bezüglich oral und kaudal wie die molekulare Schicht, allerdings absolut genommen, relativ ist sie kaudal breiter als oral. Eine Ausnahme bildet hier der Semnopithecus, während eine solche für den Lemur hier nicht gilt. Diese Schicht zeichnet sich durch besondere Konstanz aus und ist selbst bei ziemlicher Zellverarmung immer deutlich erkennbar und meist gut abzugrenzen.

Schwieriger sind die Verhältnisse bei den nächsten Schichten zu beurteilen, insbesondere die Frage der Schichtbreite. Doch geht aus dem Vergleich der höheren mit den niederen Affen hervor, daß absolut und relativ genommen diese Schicht bei den

höheren Affen besser entwickelt ist als bei den tieferen, d. h. daß sie ein größeres Areal einnimmt. Kommt noch dazu, daß gerade diese Schicht bei der Zellverarmung einerseits, bei der Größenabnahme und dem Verlust der Dendriten der Zellen andererseits am meisten leidet, so ist gerade sie als Charakteristikum höherer Rindenentwicklung von Bedeutung.

Bei der vierten Schicht stört die Unterteilung in der Zentral- und Occipitalwindung teilweise die Vergleichung. Doch ist hier im allgemeinen, was den kleinzelligen Anteil der Schicht anlangt, eine ziemliche Gleichartigkeit in der Breite hervorzuheben, die insbesondere im Temporallappen hervortritt. Dort ist die kleinzellige vierte Schicht bei den höheren Affen gleich breit, bei den niederen nicht ganz entsprechend schmaler, aber ebenfalls gleich breit. Bezüglich der Schicht der Riesenpyramiden wurde das Nötige schon erwähnt.

Die fünfte Schicht bietet nichts Auffälliges, mit Ausnahme des Occipitallappens. Hier fanden sich niemals die Meynertschen Riesenpyramidenzellen, dagegen eine deutliche Zweiteilung der Schicht. Es wäre hier leichter als beim Menschen einen sechs- bis achtschichtigen Rindentypus aufzustellen, wie es ja für den Menschen vielfach versucht wurde.

Ein weit größeres Interesse bieten die Verhältnisse der Fasern. Die tangentielle Schicht ist bei allen untersuchten Affen vorhanden. Es lassen sich aber drei Varianten derselben aufstellen. Die erste: die tangentielle Schicht ist wohl abgrenzbar und liegt knapp unter der gliösen Rindenschicht. Das gilt für alle Rindenpartien beim Orang. Hylobates, für die occipitalen und wohl auch temporalen bei den übrigen Affen, mit Ausnahme des Lemur. Der zweite Typus findet sich vom Semnopithecus abwärts — bei Ateles am wenigsten ausgesprochen — und besteht darin, daß die tangentielle, wohlumgrenzte Schicht nahezu in die Mitte der molekularen Schicht rückt — dies im Frontalteil (Frontal- und Zentralwindung). Schließlich ist beim Lemur nur eine diffuse Anhäufung feiner Fasern durch die ganze Molekularschicht vorhanden (3. Typus).

Ferner läßt sich bezüglich der Breite eine entschiedene Abnahme nach abwärts konstatieren, während bezüglich der verschiedenen Regionen ein inkonstantes Verhalten ebenso häufig scheint, wie ein konstantes.

Es sind also für die molekulare Schicht zwei Eigenheiten als evolutionäre Momente angedeutet — der Übergang der tangentialen Faserlage von diffusen Fasern zur Schichtbildung, eine Schicht, die anfangs in der Mitte, später am Rande der molekularen Schicht liegt — dies vorwiegend im Frontalteil des Gehirns und zweitens das Breiterwerden der Schicht bei höheren Affen.

Die Messungen des äußeren Baillargerschen Streifens reichen nicht hin, um ein Urteil über dessen Bedeutung zu gewinnen. Nur eines muß auffallen, d. i. seine überaus große Entwicklung beim Lemur. Er mißt da 0.405 mm in der vorderen Zentralwindung, also genau so viel wie z. B. beim Semnopithecus, dem Macacus oder gar Orang. Das spräche wohl dafür, daß seine Bedeutung für die höhere geistige Tätigkeit nicht so in Frage kommt, wie dies nach den exakten Messungen beim Menschen von Käs wahrscheinlich wäre.

Sowohl die tangentiale Faserschicht als auch der äußere Baillargersche Streifen zeigen fast ausschließlich feine Fasern; um letzteren findet sich besonders frontal, noch mehr aber in der Zentralwindung ein feiner Faserfilz, das super- und interradiäre Flechtwerk Edingers. Von diesem sind natürlich objektive Zahlen nicht erreichbar, aber es ist unverkennbar, wie dieses Flechtwerk bei den höheren Affen zu-, bei den niederen Affen abnimmt; und ebenso ist es bemerkenswert, daß gegen den Occipitalpol hin gleichfalls eine stetige Abnahme dieses Flechtwerkes konstatiert werden kann. Leider sind die Färbungen nicht so einwandfreie, um diesen Befund als mehr als eine mäßig fundierte Annahme erscheinen zu lassen, die aber doch so bedeutungsvoll ist, um erwähnt zu werden.

Von den tieferen Faserschichten, sowie von den Radiärfasern ist nicht viel zu bemerken. Nur im inneren Baillargerschen Streifen zeigen sich meist einzelne dicke Fasern. Sonst ist er kaum abgrenzbar und geht meist im interradiären Flechtwerk auf.

Der Kernpunkt der ganzen Frage liegt aber nach Käs in dem gegenseitigen Verhalten der beiden Hauptschichten. Käs hatte bei seinen Untersuchungen ein einheitliches Material, es waren ihm ferner zwei wichtige Faktoren bekannt, d. i. das Alter der Individuen und ihre geistigen Fähigkeiten. Nichts von alledem liegt bei den Affen vor, das Material ist infolge der

verschiedenen weit auseinanderstehenden Arten ein überaus disparates, vom Alter ist so gut wie nichts bekannt, von geistiger Fähigkeit überhaupt nicht zu sprechen.

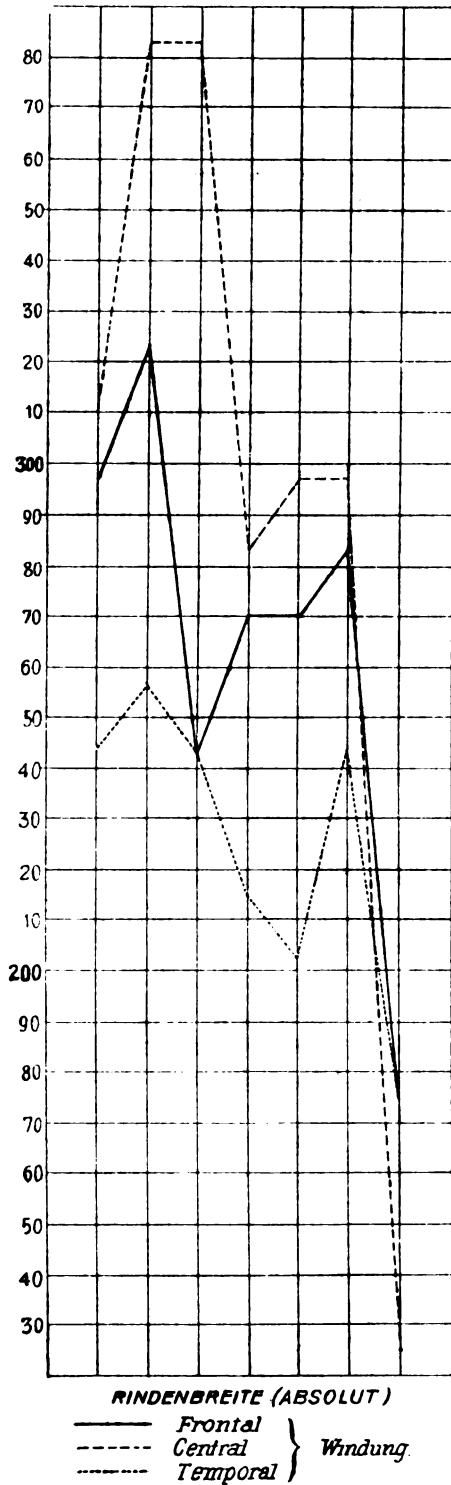
Um nun doch ein Moment zu besitzen, auf das die gewonnenen Zahlen zu beziehen waren, wurde der Höhen-Breiten-index (H. B. Index) herangezogen, das sind Maße der entsprechenden Querschnitte derart gewonnen, daß die Höhe in der Medianen, dazu der größte Querdurchmesser gemessen wurde. Dieses Maß, so problematisch es auch auf den ersten Blick erscheinen mag, hat bei den vorliegenden Untersuchungen vielleicht deshalb eine Bedeutung, als im allgemeinen hier das größere Gehirn das höher entwickelte ist. Außerdem läßt sich diesbezüglich auch der Mensch leicht als Vergleichsobjekt heranziehen.

Es zeigt sich aber bei der Vergleichung, daß die Höhe beim Querschnitt überaus variabel ist, da die leiseste Verschiebung der Schnittfläche genügt, um ein gänzlich anderes Resultat zu erhalten. Es wurde also bei den Vergleichen hauptsächlich die Breite in Betracht gezogen, wobei immer nur approximativ gerechnet wurde.¹⁾

Wenn man nun die einzelnen Rindenbreiten der verschiedenen Regionen derart auf Millimeter Papier überträgt, daß 1 mm des Papiers $\frac{1}{100}$ mm Rindenbreite entspricht und die erhaltenen Punkte verbindet — wie dies Käs in ausgedehntestem Maße für die verschiedensten Teile beim Menschen gemacht hat — so ergibt sich die Kurve I. Sie zeigt große Differenzen, hauptsächlich weil sie auf $\frac{1}{100}$ mm ausgedehnt wurde. Es ergibt sich daraus, daß die Rindenbreite des Hylobates absolut wohl größer ist als die des Orang, letztere aber größer als die der anderen untersuchten Affen. Relativ, d. h. in Beziehung zum H. B. Index, nimmt die Rinde vom Hylobates angefangen konstant an Breite ab, und zwar ziemlich gleichmäßig, mit Ausnahme des Ateles, dessen Rinde die absteigende Reihe als zu breit unterbricht; aber nicht sehr wesentlich. Trotz dieser Abnahme ist sie im Verhältnis

¹⁾ Die relativen Berechnungen wurden folgendermaßen vorgenommen: beim Orang beträgt der H. B. Index $\frac{45}{75}$ die Rindenbreite 2·97, es kommt auf 1 mm Breite des Querschnittes etwa $\frac{4}{100}$ mm Rindenbreite; beim Hylobates beträgt die entsprechende Querschnittsbreite 50 mm; es mußte also bei ihm entsprechend den Verhältnissen beim Orang die Rindenbreite 2 mm sein, ist aber in der Tat 3·24 mm, also um 1·24 zu breit.

S H P M C A L



Kurve I. S Simia; H Hylobates; P Semnopithecus; M Macacus; C Cynocephalus; A Ateles; L Lemur.

zum Orang allenthalben zu breit, und zwar schwankt dieses Plus zwischen 0·5 beim Lemur, 1·43, respektive 1·24 beim Ateles und Hylobates. Dies alles am Stirnhirn.

In der Zentralwindung liegen die Verhältnisse noch komplizierter. Der Orang zeigt wohl die gleichen Befunde wie im Stirnlappen und absolut genommen sind diese Verhältnisse im allgemeinen auch sonst denen der Frontalwindung gleich. Auch relativ zeigt sich eine Abnahme der Rindenbreite, die beim Lemur so weit vorgeschritten ist, daß dessen Rinde im Vergleiche zu der des Orang (mit Rücksicht auf den H. B. Index) nahezu entsprechend breit ist. In der Zentralwindung, wo der Ateles sich wiederum den höheren Affen nähert, verfügen diese letzteren relativ über eine breitere Rinde als der Orang, doch sind die Differenzen ganz ungleichmäßige.

Bei der Temporalwindung sind die absoluten Maße anscheinend noch deutlicher zu ungunsten des Ateles verschoben, d. h. dessen Rinde nähert sich in ihrer absoluten Breite der des Semnopithecus. Relativ ist gegenüber dem Orang (mit Rücksicht auf den Höhen-Breitenindex) die Rinde der übrigen Affen breiter, so zwar, daß diese Breitendifferenz bis zum Macacus abnimmt, um dann beim Ateles und Lemur um beträchtliches zuzunehmen, bei ersterem mehr.

In der Calcarina läßt sich nach den erhaltenen Befunden ein derartiger Vergleich nicht durchführen.

Wenn man nun diese Ergebnisse auf jenes von Käs ausgesprochene Axiom: „Die entwickeltere faserreiche Rinde ist die schmälere“, bezieht, so hat dies, wenn man die relativen Verhältnisse heranzieht, für den Orang Geltung. Nicht aber für die anderen Affen, bei denen sich eine mehr minder gleichmäßige Abnahme der Rindenbreite nach unten zu geltend macht, den Ateles vielleicht ausgenommen, der auch sonst aus der Reihe herausfällt und sich in vieler Beziehung den höher entwickelten Affen nähert.¹⁾ Diese scheinbare Nichtbestätigung des Kässchen Ge-

¹⁾ Die Untersuchungen von Zuckerkanal (Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens. Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut X. S. 297), die Übergangswindungen betreffend, haben bereits dargetan, daß sich der Ateles in vielen Beziehungen dem Menschen mehr nähert, als seiner Stellung in der Affenreihe entspricht. Ebenso haben die in vorliegender Festschrift (Heft I) erschienenen Untersuchungen von Hatschek über den

setzes für den Affen zu kommentieren, erlaubt das vorliegende Material wohl nicht, insbesondere deshalb nicht; weil bei den Affen sicherlich noch eine Reihe von Momenten in Frage kommen, die beim Menschen keine Rolle spielen.

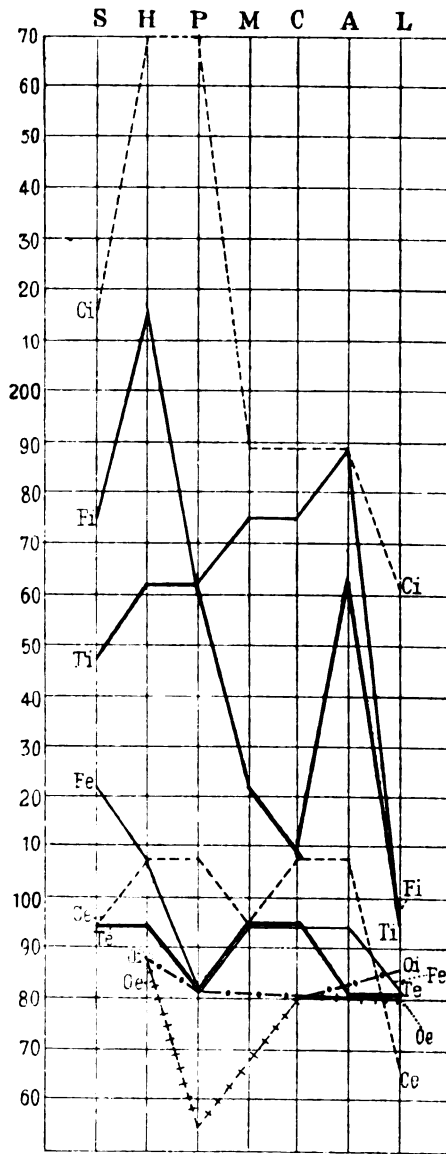
Es erschien nun von Interesse, beim Menschen gewonnene Maße mit den geschilderten Resultaten zu vergleichen. Bei der Frontalwindung eines Erwachsenen beträgt die Rindenbreite an der entsprechenden Stelle 3·8 mm; der Höhen-Breitenindex 75/125. Der Orang hat bei H. B. Index 45/75 an derselben Stelle, 2·97 mm Rindenbreite. Das ist absolut wohl weniger relativ, aber ziemlich beträchtlich (nahezu 0·75) zu viel und dasselbe läßt sich auch für die anderen Rindenpartien finden. Also hier hätte man, wenn die Voraussetzungen richtig sein sollten, eine Bestätigung des Kässchen Axioms.

Und nun zum Kernpunkt der Kässchen Lehre, dem Verhalten der beiden Hauptschichten. Die innere entwickelt sich bis zum 19. Lebensjahre, stagniert dann, während die äußere bis zum 45. Jahre Weiterentwicklung zeigt. Im allgemeinen übertrifft die innere die äußere beim Durchschnittsmenschen, sie würde sie bei niederen Menschenrassen noch mehr übertreffen, während man bei der Erforschung der Hirnrinde an einer Reihe geistig hervorragender Menschen den Übrang der äußeren über die innere Hauptschicht erhalten würde.

Zunächst zeigte die Beobachtung der Kurve II die Richtigkeit dieses Satzes, wenn man die absoluten Werte ins Auge faßt. Die Kurve wurde wieder so gewonnen, daß die Breite der einzelnen Hauptschichten in $\frac{1}{100}$ mm aufgetragen wurden. Nur eines ist bemerkenswert: In den vorderen Rindenpartien ist die Distanz der Hauptschichten weitaus größer als in den hinteren. Ja im Occipitallappen zeigt sich ein direktes Paralleleneinanderlaufen bei den höchsten und niedersten Vertretern.

Rechnet man nun wieder die relativen Verhältnisse zum Orang mit Rücksicht auf den H. B. Index, so ergibt sich, daß bei allen niederen Affen die äußere Hauptschicht nahezu um ein gleiches breiter ist als die des Orang, während die innere Haupt-

roten Kern ähnliches erbracht. Herr Professor Mingazzini machte mich persönlich aufmerksam, daß schon Vogt vor Jahren und ebenso Wernicke auf diese Eigenheit der amerikanischen Affen hingewiesen haben, so daß die hier erhobenen Befunde das Ganze nur zu stützen und zu erweitern geeignet sind.



Fe Fi ——— Frontalwindung (äussere u. innere Hauptschicht)
 Ce Ci - - - - Centralwindung " " " "
 Te Ti ——— Temporalwindung " " " "
 Oi — - - - Occipitalwindung (innere Hauptschicht)
 Oe +++++ Occipitalwindung (äussere " " ")

Kurve II. S Simia; H Hylobates; P Semnopithecus; M Macacus; C Cynocephalus; A. Ateles; L. Lemur.

schicht ebenfalls breiter ist, aber gegen den Lemur hin abnehmend, mit Ausnahme des Ateles, der ein ähnliches Verhalten zeigt wie der Hylobates. Die äußere Hauptschicht zeigt also eine gleichmäßige, die innere eine ungleichmäßige, nach unten zu abnehmende relative Verbreiterung gegenüber dem Orang.

Während die absoluten Werte der Hauptschichten für die Annahmen von Käs sprechen, ist dies bezüglich der relativen Werte nicht der Fall. Doch ist immerhin der Einwurf gerechtfertigt, daß das Moment der Beziehung, der H. B. Index, als Voraussetzung der Berechnungen keine genügende Berechtigung und Fundierung hat. Ein Vergleich mit dem Menschen hat für den Orang das Ergebnis, daß beide Schichten relativ zu breit sind, mehr aber die innere Hauptschicht.

Das wären doch ziemlich beträchtliche Divergenzen gegenüber den Annahmen von Käs, so daß über diese Fragen ein noch so vorsichtiges Urteil verfrüht wäre, zumal die vorliegenden Befunde sich in keiner Weise mit denen von Käs vergleichen lassen.

Dagegen ist auf eine Reihe anderer Umstände mehr Gewicht zu legen. Die Entwicklung der Rinde schreitet von innen nach außen fort, derart, daß die Meynertschen Fasern und die inneren Assoziationsschichten sich früher entwickeln als die äußeren. Insbesondere ist auf die starken Fasern Rücksicht zu nehmen, die in diesen Schichten gelegentlich ihrer Progression auftreten und eine höhere Entwicklungsstufe darstellen.

Diese aus den Kässchen Befunden abzuleitenden Tatsachen treffen anscheinend auch für die Affen zu. Die Meynertsche Schicht zeigt bei allen Arten volle Entwicklung, im inneren Baillargerschen Streifen ließen sich fast immer dicke Fasern konstatieren, wiewohl seine Abgrenzung meist unmöglich war, während in den äußeren Assoziationsschichten nur feine Fasern gefunden wurden. Es ist ferner auch auf das eigenartige, bereits erwähnte Verhalten der progressiven Entwicklung der Tangentialfaserschicht in den vorderen Rindenabschnitten hinzuweisen, sowie das Verhalten der zweiten und dritten Zellschicht, um Analogien zum Menschen zu finden.

Das sind leicht nachweisbare Umstände, leichter nachweisbar als die trotz aller Sorgfalt immer etwas subjektiven Messungen.

Wie man aus dem Vorhergegangenen ersieht, liegen die Verhältnisse beim Affen nicht so einfach und klar wie beim Menschen.

Es sind hier eine ganze Reihe von Momenten zu berücksichtigen, die den direkten Vergleich stören. Deshalb kommt den vorliegenden Untersuchungen auch kaum mehr, um das nochmals zu betonen, als orientierende Bedeutung zu, und genauere an einem größeren Vergleichsmaterial vorgenommene Untersuchungen werden die Resultate gewiß modifizieren und richtig stellen, Resultate, die, wenn auch noch so problematisch, vieles andeuten, das Änderungen im Verhalten gegenüber dem Menschen zeigt. Es seien deshalb die Resultate der Rindenvergleiche bei verschiedenen Affenarten hier kurz noch zusammengefaßt:

Die zellreichere Rinde ist die höher entwickelte.

Der Reichtum an höher differenzierten Zellen bestimmt die höhere Entwicklung.

Ammeisten ausgeprägt ist dies in der dritten Schicht von Meynert.

Die Konstanz der Riesenpyramiden in der motorischen Region ist auffällig.

Die Schichtbildung als differenzierendes Moment für höhere Entwicklungsstufen scheint für die Zellen bedeutungslos. Auch bei den Fasern finden sich alle Schichten, doch weist die tangential darauf hin, daß dichtere Fügung und exzentrische Lagerung eine Progression in der Entwicklung anzeigen.

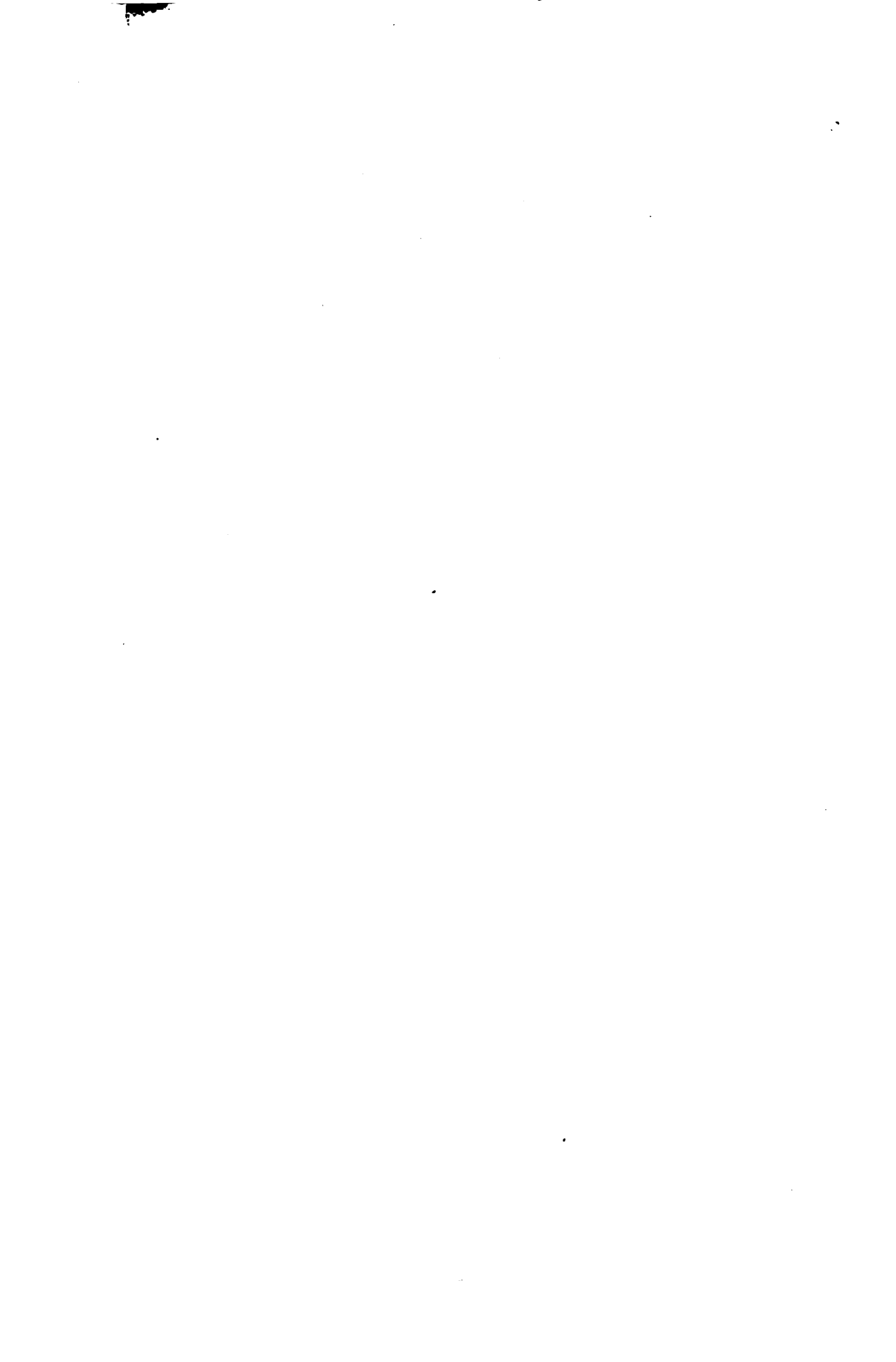
Eine große Bedeutung kommt den inter- und super-radiären Flechtwerken zu; doch ist dies, da sie nicht meßbar sind, ziffernmäßig nicht auszudrücken.

Die Entwicklungsverhältnisse sind am deutlichsten im Stirnteil des Hirns zu studieren.

Bezüglich der Kässchen Formel der Rindenbreite (die entwickeltere ist die schmälere) läßt sich diese nur für Mensch und Orang anwenden. Die anderen Affenarten haben eine relativ breitere Rinde, deren Breite aber nach unten zu abnimmt.

Das Verhalten der Hauptschichten zeigt eine bei allen Arten gleichmäßige Verbreiterung der äußeren gegenüber der des Orang, während die innere eine nach abwärts abnehmende Verbreiterung aufweist.

Das Verhalten des Ateles nähert sich dem der höherstehenden Affen in jeder Beziehung.



UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07027 1419

THE UNIVERSITY OF MICHIGAN
LIBRARY

