

VII.

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der so- genannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuszentren und zum N. opticus*).

Von

Dr. v. Monakow,

II. Arzt in St. Firminberg (Schweiz).

(Hierzu Taf. IV. und V.)

I. Experimentelle Untersuchungen an Katzen.

Im Anschluss an die schon vor einigen Jahren an Kaninchen festgestellte Thatsache, dass nach Abtragungen aus dem Gebiete der so genannten Sehsphäre die infracorticalen Opticuszentren derselben Seite entarten, hatte ich im Bd. XIV., 3 dieses Archivs Mittheilungen gemacht über die Operationserfolge nach ähnlichen Eingriffen bei der Katze, die mit jener ganz übereinstimmende Resultate ergaben. Leider konnte ich damals das Gehirn nur bei einer von den drei in solcher Weise operirten Katzen, nämlich bei der mit dem Defect im vorderen und medialen Theil der Sehsphäre (Fig. 10, A₁ a. a. O.) einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterwerfen; die zwei anderen operirten Gehirne, mit der Beraubung der medial-caudalen und der lateralen Partie der Sehsphäre (Fig. 10, A₂ u. A₃ a. a. O.), waren noch nicht geschnitten und wurden nur in makroskopischer Beziehung geschildert.

Der zuerst erwähnte Versuch aber, der von einer nicht unerheblichen Atrophie der infracorticalen Opticuszentren und des Tractus opticus begleitet war, zeigte sich nicht ganz einwurfs-

*) Fortsetzung aus Bd. XIV. Heft 3.

frei. Es hatte sich nämlich in der Operationshöhle ein Abscesschen gebildet, und dieses mochte, so umschrieben es auch war, durch Aenderung der Druckverhältnisse im Grosshirn eine Reihe von secundären Atrophien in's Leben gerufen haben, die unter anderen Verhältnissen nicht, oder in weniger hohem Grade aufgetreten wären. Es erschien deshalb eine neue sorgfältige Prüfung des Ursprungs jener Atrophien sehr geboten, und dies um so mehr, als die beiden anderen operirten Gehirne, trotz des ziemlich übereinstimmenden Erfolgs bezüglich der infracorticalen Centren und des Tract. opt., schon makroskopisch einen Unterschied in dem Verhalten der beiden Sehnerven ergaben, indem bei dem der lateralen Sehsphäre beraubten Thiere mehr der gleichseitige, bei dem der medialen mehr der gekreuzte in der Entwicklung zurückgeblieben war.

Für dieses verschiedene Verhalten der Sehnerven liesse sich zwar unter Zuziehung der Untersuchungsresultate Munk's*) eine befriedigende Erklärung geben. Munk hatte bekanntlich bei Versuchen an Hunden gefunden, dass nach Wegnahme der lateralen Partie der Sehsphäre die laterale Netzhautpartie derselben Seite blind wurde, m. a. W. dass durch einen solchen Eingriff das dem ungekreuzten Opticusbündel zugehörige Stück Retina die Erregungen nicht zum Bewusstsein des Thieres brachte, während das gekreuzte Auge ganz normal sah. Und umgekehrt, durch Entfernung der medialen Partie der Sehsphäre konnte die mediale Partie der gekreuzten Retina im selben Sinne blind gemacht werden. Es wäre also denkbar, dass auch in unseren Versuchen, in dem mit dem Defect in der lateralen Sehsphäre, das von letzterer allein abhängende ungekreuzte Opticusbündel isolirt in der Entwicklung zurückgeblieben wäre, und im anderen, wo die mediale Partie jener abgetragen wurde, vorwiegend das gekreuzte. Es bliebe aber ausser dem directen anatomischen Nachweis solcher Beziehungen zwischen Rinde und Opticus noch die Frage zu lösen übrig, welche Wege die in Frage stehenden Nervenbündel von der Sehsphäre an bis zu den Sehnerven zurücklegten, beziehungsweise durch Vermittelung welcher Regionen sie zu den Sehnerven gelangten.

Im Versuch IV. (a. a. O.) hatte sich überdies, wie wir gesehen haben, in der ziemlich voluminösen Defecthöhle eine erhebliche seröse Ansammlung gebildet, was im Versuch V., offenbar in Folge zu oberflächlicher Abtragung der Windungen, nicht der Fall war. Es war nun an der Hand dieser beiden Versuche die Gelegenheit gegeben, zu

*) Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881. p. 87.

prüfen, ob für die Bildung und Entwickelungsweise von secundären Atrophien nach Rindenabtragungen das Bestehen einer serösen Ansammlung in der Operationshöhle von Einfluss sei oder nicht.

Das Gehirn von Versuch IV. wurde vom Frontalende bis zum Cervicalmark, dasjenige von Versuch V. von der vorderen Commissur an bis zu den Ebenen des hinteren Zweihügels in je eine ununterbrochene Schnittserie zerlegt, die erstere über 1200, die letztere an 500 Schnitte umfassend.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns von Versuch IV.

Wenn ich zunächst einen kurzen Blick auf die Ausdehnung der operativen Läsion werfe, so erstreckte sich der Rindendefect, wie es auf Fig. 10 A₃ (a. a. O.) zu sehen war, weit über die Grenzen der Sehsphäre hinaus; nach vorn reichte er bis hart an den Gyr. sigmoid., seitwärts bis an die Sylvi'sche (4. äussere) Windung und bezog sich auf die 2. und 3. äussere Windung. Die erste äussere (obere) Windung blieb in ihrer ganzen Ausdehnung mit-sammt der lateralen bogenförmigen Fortsetzung derselben in das Hinterhauptsende unlädiert. Balken und Fornix wurden nicht mitverletzt. Während in den vorderen und lateralen Partien der vorhin bezeichneten Windungen die Läsion tief in's Mark, an einer Stelle sogar bis in die vordere Partie der inneren Kapsel drang, beschränkte sich die Abtragung in der die Sehsphäre betreffenden Region nur auf die Oberfläche der Windungen, so dass vor Allem das tiefer liegende Mark mit den aus den unlädierten Partien der Sehsphäre stammenden Projectionsbündeln zum grössten Theil erhalten blieb.

Der Einfluss des soeben beschriebenen ausgedehnten Eingriffs auf die Entwicklung der infracorticalen Regionen der rechten Hemisphäre war, wie es nach den Operationserfolgen am Kaninchen nicht anders zu erwarten war, ein ganz eminenter. Einen grossen Theil der secundären Veränderungen, die sich nicht auf die Läsion der Sehsphäre beziehen, namentlich auch, soweit sie die Pyramide und die Rindenschleife betreffen, habe ich bereits an einem anderen Orte*) beschrieben, weshalb ich mich nach dieser Richtung hier kurz fassen werde.

Die Pyramidenbahn, deren Bündel innerhalb der inneren Kapsel durch den operativen Eingriff zerstört worden waren, zeigte sich in toto so atrophisch, dass nicht ein einziges Nervenfaserchen derselben erhalten blieb. Die Pyramidenatrophie liess sich verfolgen bis in das gekreuzte Pyramidenseitenstrangareal und bis in die Ganglienzellen der Processus reticularis, die an der Atrophie lebhaften Anteil genommen hatten**). — Auch die dem Parietalhirn entstammende, von mir „Rindenschleife“ bezeichnete Bahn, die in der Gegend der Brücke einen Bestandtheil der Schleifenschicht bildet, ging zu

*) Neurolog. Centralblatt 1883 No. 22 und Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1884 No. 7.

**) Vgl. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1884 No. 7.

Grunde bis zu ihrem Centrum in der Medulla oblongata, nämlich zum gekreuzten Kern des Fun. gracil. und zwar durch Vermittelung der Bogenfasern, die links eine erhebliche Einbusse zeigten. — Selbst der Bindearm der gekreuzten Seite zeigte, wenn auch in unerheblicher, doch in sicher zu constatirender Weise, einen Faserausfall, der auf den Defect im Parietalhirn zu beziehen ist. Diese Atrophie, die nach demselben Eingriffe beim Kaninchen (wahrscheinlich in Folge zu unbedeutender Entwicklung der Gehirnoberfläche) nicht eintritt, beweist einen (wahrscheinlich indirekten) Zusammenhang einzelner Bindearmfasern mit der Rinde.

Der secundäre Defect im Thal. opt. ist ganz beträchtlich; es lässt sich derselbe am besten aus den Figg. 1 und 2 ersehen. Wie zu erwarten war, beteiligten sich an der Entartung nicht alle Kerne in gleicher Weise. Das Tub. anterius ist z. B. allerdings etwas verschoben, aber in nicht sehr erheblichem Grade verkleinert und zeigt einen nahezu normalen histologischen Bau. Das Vicq' d'Azyr'sche Bündel und das mediale Ganglion des Corp. mamm. sind jenem entsprechend in der Entwicklung zurückgeblieben. Das laterale Stratum des äusseren, die mediale Partie des hinteren Kerns und der hinteren Gitterschicht (Fig. 2) blieben ziemlich, und der mediale Kern ganz unversehrt, während der übrige laterale Kern, hintere Gitterschicht und lateral-caudale Theil des hinteren Kerns auf dem Querschnitt in ein kleines degenerirtes mit Carmin tiefroth sich färbendes Feld verwandelt erscheinen (Fig. 1 und 2, a.). Das atrophische Feld besteht aus einem dichten fibrillären Netzwerk, in dem viele Kerne und eine Reihe Spinnenzellen eingebettet sind (Gliawucherung).

Im Weiteren ist noch der nicht sehr erheblichen Atrophie des Corp. gen. int. zu erwähnen, welches in allen Dimensionen etwas kleiner erscheint als auf der gesunden Seite, aber keine Veränderung im histologischen Bau darbietet. Auch der Arm des hinteren Zweihügels ist rechts entschieden kleiner als links, während in der Grösse und im Bau der beiden hinteren Zweihügel keine Differenz zu constatiren ist.

Die Atrophien in der Rinde, insbesondere im Gyr. sigmoid. habe ich an einem anderen Orte bereits beschrieben und wiederhole ich hier kurz, dass an den betroffenen Rindenpartien vor Allem die 3. Schicht mit den Riesenpyramidenzellen, fehlte und dass die Nervennetze der 5. Schicht eine nicht zu verkennende Reduction zeigten.

Nach diesen kurzen Notizen über die secundären Atrophien der hauptsächlich vom Parietalhirn abhängenden infracorticalen Gebiete wollen wir uns zu einer ausführlichen Besprechung der von der Läsion der lateralen Sehsphäre abhängigen Entartungen und Entwicklungshemmungen in den infracorticalen Opticuszentren und den Nn. optici wenden. Dass nämlich die Veränderungen den letzterwähnten Gebieten nur auf die Mitterstörung der lateralen Sehsphäre zurückzuführen sind, das dürfen wir nach den Erfahrungen, die wir bei Versuchen am Kaninchen gesammelt haben, sowie nach später zu besprechenden, neuen Operationserfolgen an der Katze mit Sicherheit annehmen.

Schon bei der makroskopischen Beschreibung des vorliegenden Katzen-

gehirns hatten wir der Atrophie im rechten Corp. gen. ext., vorderen Zwei-hügel, Pulvinar, Tract. opt. und in den beiden (hauptsächlich rechten) Sehnerven Erwähnung gethan. Die mikroskopischen Veränderungen gestalten sich hier folgermassen:

Rechter vorderer Zwei-hügel. Die Atrophie dieses Körpers ist eine recht auffallende und lässt sich auf allen Schnitten mit Leichtigkeit nachweisen. Zunächst zeigt das Mark im Sattel zwischen jenem und dem Corp. gen. int., mit a. W. der Arm des vorderen Zwei-hügels, einen ganz auffallenden Faserschwund; letzterer lässt sich ableiten aus dem allgemeinen atrophischen Feld a (Fig. 1 und 2) im Thal. opt., in welches die den abgetragenen Windungen zugehörende, nun völlig defecte Partie der hinteren inneren Kapsel mündete. Der Arm des vorderen Zwei-hügels enthält Sehnervenfasern und Projectionsbündel aus der Rinde; beide Fasercategorien lassen sich nur experimentell trennen. Hier betrifft der Schwund vor Allem diese, zu einem kleinen Theil aber auch jene. Untersucht man nämlich die bezüglichen Schnitte schichtweise, so bemerkt man, dass rechts die Zone der oberflächlichen Schichten erheblich schmäler ist, als links. Das oberflächliche Mark rechts, das bei der Katze auf Querschnitten sich in weniger umschriebenen Weise als beim Kaninchen und nicht als Streifen, sondern mehr als diffuses, aus feinen zerklüfteten Axencylinderbündeln bestehendes, in das oberflächliche Grau eingebettetes Feld präsentirt, verräth auf Glycerinpräparaten eine ganz erhebliche Einbusse an Fasern, und diese Fasern geben, wie es schon Tartuferi und Ganser nachgewiesen haben, dem Sehnerven Ursprung. Auch das sogenannte mittlere Mark ist ganz bedeutend geschwunden. Die ganze graue Kappe (Tartuferi) färbt sich in Folge Wegfalls von Fasern aus dem oberflächlichen Mark mit Carmin etwas dunkler. Die kleinen Zellen in der oberen Abtheilung des oberflächlichen Graus sind entschieden weniger zahlreich als auf der linken Seite, und noch mehr ist dies der Fall bei den sternförmigen Elementen mittlerer Grösse aus der unteren Abtheilung derselben Schicht, von denen einzelne auch deutliche Schrumpfung zeigen. Der Zellenausfall ist deutlicher in den vorderen als in den hinteren Schnittebenen wahrzunehmen. Es findet sich aber daselbst überall noch eine grosse Reihe ganz normaler Elemente. Ob die graue Grundsubstanz an der Atrophie theilnahm, liess sich mit Sicherheit nicht constatiren, es machte aber diesen Eindruck. Das mittlere Grau erschien nicht wesentlich reducirt und zeigte weder eine Atrophie noch einen Ausfall an zelligen Elementen. Die beiden tiefen Schichten erwiesen sich beiderseits gleich gut entwickelt und frei von pathologischen Veränderungen.

Rechtes Corpus geniculatum externum ist nur partiell atrophisch. Zunächst ist der vordere und mediale Theil der Markkapsel zum grössten Theil degenerirt und bildet einen Bestandtheil des atrophischen Feldes a (Fig. 1 und 2). Die mediale und frontale Partie des Ganglions ist dementsprechend ebenfalls vernichtet, während die laterale und caudale nur allgemein reducirt ist, d. h. eine allgemeine Einbusse an zelligen Elementen, grauer Grundsubstanz und Fasern erlitten hat, histologisch aber keine auffallenden Veränderungen aufweist. Die Grenze zwischen dem degenerirten medialen

Feld und dem allgemein reducirten lateralalen ist nur in den vorderen Ebenen ziemlich scharf, in den hinteren zeigt sich zwischen beiden eine Uebergangszone mit theils normalen, theils pathologischen (leichte Gliawucherung) Elementen.

Die charakteristischen, dem Tractus optic. zugehörigen Marksäume sind in den lateral-caudalen Ebenen deutlich sichtbar, wenn sie auch erheblich reducirt sind. Am wenigsten deutlich ist die Atrophie im caudalen Ende des Corp. gen. ext., doch ist auch hier die umhüllende Markkapsel überall auffallend schmal. Lateralwärts ist der Stiel des äusseren Kniehöckers partiell erhalten und lässt sich ohne Schwierigkeit bis in den erhaltenen Rest der hinteren inneren Kapsel verfolgen. Dieser Stiel zieht zum Theil direct bogenförmig in den Körper, zum Theil (eine kurze Strecke) durch Vermittelung des lateralen Pedunculus und der hinteren Gitterschicht.

Das rechte Pulvinar zeigt wie das laterale Stratum des äusseren Kerns, eine nur unbedeutende Volumenreduction mit nicht unerheblichem Ausfall an zelligen Elementen (Fig. 2). Seine Projectionsbündel in die Hirnrinde sind partiell auch erhalten.

Der Tract. peduncul. transv. ist auf der rechten Seite kaum aufzufinden; auf der linken Seite ist derselbe aber auch schwach entwickelt.

Was nun den rechten Tract. opt. anbetrifft, so ist derselbe in den hinteren Ebenen sehr stark geschwunden (Fig. 2, To d), weiter frontal ist die Differenz zwischen den beiden Tractus etwas geringer, aber immerhin noch sehr in die Augen springend (Fig. 1, To d). Zunächst ist entsprechend dem Faserausfall im oberflächlichen und im mittleren Mark die dem rechten vorderen Zweihügel entstammende und im Arm des letzteren verlaufende Wurzel erheblich kleiner als links, was sich an der Reduction des Faserareals im Sattel zwischen dem hinteren Thal.-Kern und dem Corp. gen. int., sowie an der Verschmälerung des Tractusbündels ventral-medial vom hinteren Stück des Corp. gen. ext. mit Sicherheit feststellen lässt. Die Reduction der Markkapsel des Corp. gen. ext. und der feinen Marksäume wurde bereits oben berührt. Es scheinen ohne Zweifel alle mehr caudalen Fasergattungen des Tractus eine ziemlich bedeutende Einbusse an Fasern erlitten zu haben, die Sehspärenbündel natürlich erheblichere als die Sehnervenbündel. Wenn die Differenz der beiden Tractus nach vorn stetig eine etwas geringere wird, so erklärt sich das dadurch, dass kurz vor dem Beginn des Chiasmas dem Tractus sich neue, accessorische Fasergattungen anschliessen, die durch den operativen Eingriff nicht im Mindesten beeinflusst wurden*); durch das Hinzutreten neuer, intakter Bündel wird die Grössendifferenz zwischen dem atrophenischen und dem normalen Tractus selbstverständlich etwas weniger auffallend. In den Ebenen kurz vor dem Auftreten des Chiasmas beträgt aber jene immerhin noch ca.

*) Es sind dies diejenigen Bündel, die aus den basalen Hirnpartien, insbesondere aus dem Tub. cin. stammen, und die nach einseitiger Enucleation eines Bulbus oculi beim Kaninchen zurückbleiben; sie enthalten keine Fasern aus der Retina (vergl. auch v. Gudden, Archiv für Ophthalmologie Bd. XX. und XXV.

ein Drittel zu Ungunsten der operirten Seite. Im Chiasma ist in allen Ebenen die rechte Hälfte kleiner und zugespitzter als die linke. Nach der Kreuzung erscheint der rechte N. opt. etwas schmäler als der linke, letzterer ist aber etwas flacher als der rechte. Beide Nn. optici sind erheblich kleiner als diejenigen eines anders operirten, gleichalterigen Thieres desselben Wurfes, der rechte ist aber im Ganzen nachweisbar kleiner als der linke. — Die Tubera cinerea und die Luys'schen Körper zeigen sich beiderseits gleich gut entwickelt und ohne nachweisbare pathologische Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns vom Versuch V.

Schon früher hatte ich erwähnt, dass bei der Section dieses Gehirns auch nicht eine Spur von serösem oder eitrigem Erguss in dem Rindendefect sich vorfand. Die Defectränder waren unter Adhäsion der Pia und Dura mit einander einfach verlöthet; von erheblichem Druck eines serösen Ergusses konnte hier auch nie die Rede gewesen sein, schon wegen der geringen Tiefe der Läsion.

Die Ausdehnung des operirten Rindendefectes wurde auf Fig. 10, A₂ (a. a. O.) anschaulich gemacht. Die mediale und caudale Partie der Sehsphäre wurde hier abgetragen; der Defect umfasste vor Allem ausser dem zum Hinterhauptsende gehörenden Stück der ersten oberen Windung, die dem Sulc. long. zugekehrte Partie der Sehsphäre, und es wurde hiebei noch der Gyr. fornicat. schräg etwas lädirt (Fig. 4 D), war auf Fig. 10 (a. a. O.) nicht sichtbar gemacht werden konnte. Die übrigen Regionen der Hirnoberfläche wurden geschont.

Bei der Besprechung der secundären Atrophien muss zunächst derjenigen eines Associationsbündels Erwähnung gethan werden, welches das Frontalhirn mit der Sehsphäre in Verbindung setzt. Dieses Bündel atrophirte auch beim Kaninchen, dem das Stirnhirn abgetragen worden war, bis in die Gegend der Sehsphäre*). Es ist das Fehlen dieses Bündels nur mit stärkeren Vergrösserungen direct nachweisbar, bei makroskopischer Betrachtung sieht man nur, dass das Markareal unter der oberen (äußeren) Windung auf der operirten Seite erheblich schmäler ist, als auf der normalen und eine andere Configuration zeigt (Fig. 3 und 4, x). Die mikroskopische Betrachtung lehrt aber, alle sagittalen Fasern, die an der entsprechenden Stelle der normalen Seite reichlich vorhanden sind, hier völlig fehlen. Die Atrophie dieses sagittalen Associationsbündels lässt sich bis in die ersten Ebenen des Gyr. sigmoid. verfolgen, wo jene feinen Fasern endigen.

Das sagittale Mark des Occipitalhirns zeigte rechts eine bedeutende Einbusse an Fasern, ebenso zeigte die innere Kapsel in ihrer hinteren Partie einen erheblichen Defect: die Projectionsfasern aus der abgetragenen Rindenpartie fehlten vollständig.

Was den rechten Thalamus opt. anbetrifft, so ist derselbe bis auf das laterale Stratum des äusseren Kerns und das Pulvinar völlig unver-

*) Vergl. dieses Archivs Bd. XII. 3, Figg. 8 und 9 x.

sehrt und ebenso hübsch entwickelt wie links. Diese Gebilde hingegen, die anatomisch von einander schwer zu sondern sind, erweisen sich als hochgradig atrophisch (Fig. 4, Pu.); an Stelle des Pulvinars findet sich ein schmaler dunkelrother (mit Carmin) Saum bestehend aus Entartungsproducten; in den mehr caudalen Ebenen fehlt vom Pulvinar jede Spur, so dass das Corp. gen. ext. ganz frei da liegt. Das laterale Stratum des äusseren Thalamuskerns ist (offenbar auch in Folge der Mitverletzung des Gyr. forn.) fast auf allen Ebenen etwas abgeflacht, zeigt aber keine histologischen Veränderungen (Fig. 3).

Das rechte Corpus gen. ext. verräth eine sehr beträchtliche Atrophie und zwar in der oberen und in der unteren Abtheilung desselben. Dasselbe ist zunächst um ca. 2 Mm. kürzer als das linke; vor Allem erscheint die caudale und laterale Partie atrophisch. Während in den vorderen Ebenen die Markkapsel des Corp., namentlich in ihren medialen Partien intact erscheint, und auch das Querschnittsbild des Körpers von dem der anderen Seite nicht wesentlich differirt, wird die Sache caudalwärts stetig anders. Der äussere Kniehöcker wird zusehends kleiner, seine Configuration wird eine andere (Fig. 4, C. gen. ext.), das laterale graue Blatt desselben fängt an successive geschrumpfter zu erscheinen und in den hinteren (caudalen) Ebenen fehlt das Gebilde ganz, so dass das zonale Mark (dem Tract. opt. zugehörend) auf den hinteren Thalamuskern zu liegen kommt. Während in der frontalen und medialen Partie der histologische Bau des Ganglions ziemlich normal ist, und höchstens eine kleine Einbusse an Ganglienzellen verräth, zeigt sich in den caudalen und lateralen Partien desselben (namentlich im lateralen grauen Blatt) ein erheblicher Schwund sowohl von Ganglienzellen als von grauer Grundsubstanz, an deren Stelle eine ziemlich intensive Einlagerung von Kernen, Spinnenzellen u. dgl. sich findet; die übrig gebliebenen Ganglienzellen zeigen aber normalen Bau und Grösse. Auf manchen Schnitten, namentlich durch die Mitte des Ganglions ist der Mangel grauer Grundsubstanz auffallend, derselbe manifestirt sich vor Allem durch eine blasses Färbung mit Carmin, wodurch die Abgrenzung des Körpers gegen das angrenzende Mark sehr unvollkommen wird. Die Grenze zwischen normalem und atrophischem Gewebe ist in den hinteren Ebenen ziemlich scharf. Die feinen Marksäume sind leicht zu finden, doch zeigen sie sich erheblich schwächer entwickelt als links. Die Markkapsel um die caudalen Partien des Ganglions ist erheblich atrophisch.

Die Stiele des Corp. gen. extern. und des Pulvinars erscheinen selbstverständlich hochgradig entartet, sie lassen sich mit Leichtigkeit durch die hintere innere Kapsel bis zum Defect in der Sehsphäre Schnitt verfolgen; sie bilden den hintersten Theil der inneren Kapsel. Die feinen, jenen entsprechenden atrophischen Streifen imbibiren sich mit Carmin stärker und heben sich dadurch von anderen Fasergattungen ab.

Der rechte vorlere Zweihügel hingegen bietet nur eine ganz unbedeutende pathologische Störung dar. Dieselbe lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass jener ein Spur kleiner ist als derjenige der linken Seite. Die Differenz ist aber so gering, dass sie gerade an der Grenze der Nachweisbarkeit steht, und es kann hier von einer Localisation der Atrophie auf besondere

Schichten nicht die Rede sein. Der rechte Zweihügelarm ist etwas schwächer entwickelt als der linke, aber unbedeutend.

Der rechte Tract. opt. zeigt hingegen eine recht beträchtliche Reduction, wenn dieselbe auch nicht so bedeutend ist, wie beim vorhergehenden Versuch. Auch hier ist die Grössendifferenz am auffallendsten in den hinteren Ebenen; aber auch in den vorderen ist sie noch recht bedeutend (Fig. 4, To d). Beide Sehnerven sind klein, der linke indessen deutlich kleiner als der rechte (Fig. 3, II s.).

Die übrigen infracorticalen Regionen, insbesondere auch das Corp. gen. int., der Luys'sche Körper, das Tuber cinereum etc. blieben völlig intact.

An diese mikroskopischen Untersuchungen der Gehirne vom vierten und fünften Versuch füge ich in aller Kürze die Resultate zweier weiteren Versuche an Katzen, die in ähnlicher Weise wie die früheren operirt worden waren. Ich beschränke mich hier auf die Wiedergabe der makroskopischen Verhältnisse.

Versuch VI. Zwei Tage alte Katze wurde des rechten lateralen Feldes der Sehsphäre beraubt (Wegnahme der caudalen Hälfte der 2. und 3. äusseren Windungen unter Schonung des Gyr. Sylvii). Zufälliger Tod nach 4 Wochen (das Thier wurde mit dem Kopfe zwischen zwei Gitterstäbe des Käfigs eingekleilt und tot aufgefunden).

Section: Lebhafte Hyperämie der Hirnhäute. Rechte Hemisphäre bedeutend kürzer als die linke; die Ränder der Defechthöhle verlöthet, so dass die Operationsstelle gesucht werden muss und erst nach Ablösung der Pia klar zu Tage tritt. Die Höhlenränder berühren sich; keine Spur eines serösen Ergusses. Die 1. äussere Windung und die Occipitalspitze nicht lädirt, die caudale Partie der 2. und 3. Windung sagittal in der Ausdehnung von 0,7, horizontal von 1,5 Ctm. abgetragen. Seitenventrikel uneröffnet. Die Basis des Gehirns bietet ein ganz ähnliches Bild wie beim Versuch IV: Beide Nn. opt. klein, der rechte kleiner als der linke, auch ist der rechte Tract. opt. entsprechend dünner als der linke, namentlich in den caudalen Partien. Die Oberfläche der infracorticalen Ganglien zeigt rechts bedeutende Verkleinerung des Corp. gen. ext. und eine mässige des Pulvinars, leichte Verschmälerung des Thalamus optic. insbesondere des äusseren und des hinteren Kerns und Reduction des vorderen Zweihügels, Alles auf der rechten Seite. Das Corp. gen. int. ist völlig intact, der Tractus peduncul. transvers. ebenfalls. Rinde und Marksubstanz der vorderen Abtheilung der medialen Sehsphäre (1. obere Windung) in Folge Mitverletzung der zugehörigen Projektionsbündel erheblich atrophisch. Die übrigen Hirnregionen unverändert.

Versuch VII. 4—5 Wochen altes Thier. Abtragung der gesammten linken Sehsphäre. Tod nach 4 Monaten durch Chloroform.

Section: Derber Schädel; über der Operationsstelle feste Knochennarbe. Bedeutender seröser Erguss in der Operationshöhle. Der Defect betrifft die caudalen Partien der 1.—3. äusseren Windungen, ein nicht unbeträchtlicher

Theil der dem Sulc. long. zugewendeten und der caudalen ersten Windung unlädirt, aber in Folge Verletzung der diesen zugehörigen Projectionsbündel atrophisch und nach Ablösung der Pia schurzfellartig in die Operationshöhle hineinragend. Der Gyr. Sylv. nicht lädirt. Seitenventrikel an einer kleinen Stelle etwas eröffnet. Der Defect dringt nach vorn nicht so weit wie beim letzten Versuch, sagittale Ausdehnung desselben 1 Ctm., horizontale 1,7 Ctm. (gemessen vor der Entleerung des serösen Ergusses).

Beide Nn. optici bieten keine nachweisbare Grössendifferenz dar. Der linke Tractus in den caudalen Partien etwas dünner und schmäler als der rechte, in den vorderen Partien (kurz hinter dem Chiasma) lässt sich bei makroskopischer Besichtigung der Basis eine Grössendifferenz mit Sicherheit nicht feststellen. Das linke Corp. gen. ext. hingegen zeigt ebenso wie das linke Pulvinar eine ganz bedeutende Schrumpfung, auch ist das laterale Stratum des äusseren Thalamuskerns etwas geschwunden. Der linke vordere Zwei Hügel ist erheblich kleiner, niedriger, aber etwas gewölpter als der rechte, und es erscheint dessen Arm sowie das zonale Mark des Corp. gen. ext. bedeutend reducirt. Die Wölbung des hinteren Kerns des Thal. etwas flach, im Sattel zwischen letzterem und dem Corp. gen. int. ist das Mark (zum Arm des vorderen Zwei Hügels gehörend) sehr erheblich geschwunden. Im Uebrigen erscheint der Thal. opt. beiderseits gleich gut entwickelt. Das linke Corp. gen. int. völlig unversehrt. Dieses Präparat ist ebenfalls noch nicht geschnitten.

Wenn wir die Resultate, die wir nach Abtragung von Rindenpartien aus der sogenannten Sehsphäre erhielten, kurz zusammenstellen, so finden wir in den Operationserfolgen neben einer grösseren Reihe von übereinstimmenden Punkten einzelne nicht unwesentliche Widersprüche.

Die gemeinsamen Punkte bei sämmtlichen fünf Versuchen sind die schon beim Kaninchen nach ähnlichen Eingriffen nachgewiesenen Atrophien in den infracorticalen Opticuszentren, nämlich im Corp. gen. ext., im Pulvinar und im vorderen Zwei Hügel der operirten Seite. Zum Zustandekommen dieser Atrophien sind, wie die Versuche V. und VI. lehren, weder Abscessbildung, noch hydropische Ansammlung in der Operationshöhle nothwendig, auch das Alter des operirten Thieres scheint hier keine wesentliche Rolle zu spielen, es sind diese Atrophien vielmehr, wie die mikroskopische Untersuchung beweist, als secundäre, absteigende, durch Wegnahme der bezüglichen trophischen (?) Centren in der Occipitalhirnrinde bedingte Ernährungsstörungen anzusehen, welche durch die Projectionsbündel der primären Opticuszentren fortgeleitet werden. Diese Atrophien treten, wenn das Thier mindestens 6 bis 8 Wochen nach der Operation gelebt hatte, mit

Sicherheit ein; sie können aber auch, wie Versuch VI. zeigt, schon nach 4 Wochen entwickelt sein und zwar beim Fehlen jedes hydroptischen Ergusses. Welche Momente die Entwicklung jener Atrophien begünstigen, welche sie verzögern, dies entzieht sich vorläufig jeder sicheren Erklärung; möglicherweise entwickeln sich die Atrophien beim Versuch VI. so rasch, weil dieses Thier künstlich aufgefüttert wurde und sich überhaupt in Folge dessen etwas langsam entwickelt hatte; dieses Thier war bei der Section ausserordentlich mager. Bei gut genährten und sich normal entwickelnden Thieren ist aber, wie ich schon früher erwähnt habe, bis zur völligen Entwicklung der Atrophien eine Zeit von 6—8 Wochen erforderlich; vor dieser Zeit findet man allerdings auch schon eine absteigende Degeneration (vergl. Versuch III. im ersten Theil dieser Abhandlung), dieselbe ist aber bis zu den infracorticalen Gebieten noch nicht vorgedrungen.

Nach Abtragung von Rindenpartien aus der Sehsphäre entwickelt sich, so können wir sagen, regelmässig eine Atrophie in den primären Opticuscentren, wenn schon, je nach Ausdehnung und Wahl des Operationsfeldes, ein quantitativ verschiedenes Betroffensein der einzelnen primären Centren gefunden wird.

Anders scheinen aber die Verhältnisse bei dem Tractus opt. und bei den Sehnerven zu liegen. In den vier Versuchen, wo die Thiere 1—2 Tage nach der Geburt operirt worden waren, vermissten wir nicht ein einziges Mal eine erhebliche Verschmälerung des ganzen entsprechenden Tract. opt. und auch nicht eine solche beider Sehnerven, obwohl in zwei Versuchen (im 2. und 5.) mehr der gekreuzte, in zwei anderen (im 4. und 6.) mehr der ungekreuzte eine Faserreduction zeigte. Auf dieses soeben erwähnte verschiedene Verhalten der Sehnerven werden wir später zu sprechen kommen.

Im Versuche VII. aber, wo ein bereits mindestens 4—5 Wochen altes Thier zur Operation kam und wo die Atrophien in den primären Opticuscentren sich im hohen Grade entwickelt hatten, zeigten beide Tract. opt. (abgesehen ihrer caudalen Partien) eine mit Sicherheit zu constatirende Differenz ebenso wenig wie die beiden Sehnerven. Allerdings wurde das betreffende Präparat nur im frischen Zustande und unsecurt, von der Basis aus studirt, aber bei den übrigen Gehirnen war schon am frischen Gehirn und makroskopisch eine erhebliche Differenz zwischen den beiden Tract. und Nn. optici zu constatiren. Im Versuch VII. haben wir anscheinend also einen ganz ähnlichen Befund, wie in der Regel nach ähnlichen Eingriffen beim Kaninchen, wo die primären Opticuscentren atrophiren, ihre Atrophie

aber auf die Retinafasern nicht übertragen. Anfangs dachte ich, es könne dieses Ausbleiben jeder Atrophie in den Sehnerven seine Ursache in der zu kurzen Lebensdauer des Thieres nach der Operation haben; nachdem ich aber gesehen habe, dass solche Entwickelungshemmungen verhältnissmässig rasch sich zu entwickeln pflegen, halte ich diese Erklärung nicht mehr für richtig. Das Ausbleiben der Opticusatrophie überraschte mich um so mehr, als gerade bei diesem Thiere die Sehsphäre beinahe total abgetragen worden war, und eine beträchtliche hydropische Ansammlung in der geräumigen Defectöhöle sich gebildet hatte, eine Erscheinung also, die nach v. Gudden^{*)} durch Steigerung der Druckverhältnisse im Grosshirn die Entwicklung einer Opticusatrophie hätte begünstigen sollen. Vorläufig vermag ich den in Frage stehenden Widerspruch nur zu erklären, wenn ich das Ausbleiben der Opticusatrophie mit dem Umstand in Zusammenhang bringe, dass das Thier zur Zeit der Operation bereits erwachsen war, während die übrigen Thiere neugeboren operirt worden waren. Wenn aber die Altersdifferenz zur Zeit des operativen Eingriffs das ursächliche Moment in dem verschiedenen Verhalten der Sehnerven nach Abtragung der Sehsphäre bildet, dann darf man die bei neugeboren operirten Thieren auftretenden Grössendifferenzen in den Tractus und Nn. optici nicht auf Rückbildungsprocesse zurückführen, sondern muss sie als einfache Wachstumshemmungen auffassen, die unter dem Einfluss der Atrophien in den primären Centren sich entwickeln. Bei Thieren mit zur Zeit der Operation bereits normal entwickelten Sehnerven dürfte demnach, da eine Wachstums- hemmung nicht mehr eintreten kann, eine Volumsverkleinerung in den Nn. opt. nur unter ganz besonderen Umständen (z. B. durch entzündliche Processe in den infracorticalen Opticuscentren) sich bilden.

Möglicherweise sind aber im Versuch VII. die Atrophien in den Sehnerven doch aufgetreten und nur einer makroskopischen Betrachtung entgangen; dies genau festzustellen, wird die Aufgabe der mikroskopischen Untersuchungen sein, von der ich befriedigende Aufklärung der waltenden Widersprüche erwarte.

Wenn wir uns nun zur Besprechung der Beziehungen zwischen der Sehsphäre und den infracorticalen Opticuscentren bei den bereits mikroskopisch studirten Hirnpräparaten wenden, so erfahren wir durch unsere Versuche folgende neue Thatsachen.

Während beim Kaninchen engere Beziehungen zwischen umschrie-

^{*)} v. Graefe's Archiv f. Ophthalm., Bd. XXI.

benen Partien innerhalb der Sehsphäre und besonderen Regionen in den infracorticalen Opticuscentren mit Bestimmtheit sich nicht aufzufinden liessen, scheinen bei der Katze solche zu bestehen. Nach Wegnahme einer jeden Zone A₁, A₂ u. A₃ verbreitete sich die Atrophie in den primären Opticuscentren durchaus nicht stets in gleichmässiger Weise, auch betraf sie dieselben durchaus nicht in gleicher Stärke; ja nach Sitz des operativen Defectes vertheilte sich vielmehr die Atrophie auf die einzelnen Centren in verschiedener Weise und ergriff innerhalb dieser besondere Regionen. Am auffallendsten war die Verschiedenheit in der Localisation der Atrophie bei den Versuchen IV. und V., in denen sich die Operationserfolge so zu sagen ergänzten.

Im Versuch II. war eine ziemlich gleichmässige, trotz der Bildung des Abscesschens eine verhältnissmässig weniger ausgesprochene Atrophie, als in den beiden anderen Versuchen, aufgetreten; dieselbe vertheilte sich auf alle drei Opticuscentren in ziemlich gleichartiger Weise. Im vorderen Zwei Hügel betraf sie zum grossen Theil das mittlere Mark, und im äusseren Kniehöcker mehr die frontale und laterale Partie; der Schwund des Pulvinars hatte eine entsprechende Ausdehnung.

Im Versuch IV. beschränkte sich die Atrophie vor Allem auf die mediale und frontale Partie des äusseren Kniehöckers, während die caudale und laterale, abgesehen einer allgemeinen Reduction, ziemlich intact blieb; und im Versuch V. fand gerade das Gegentheil statt: die laterale und caudale Partie erschien hochgradig ergriffen, ja sie fehlte zum Theil völlig, während die mediale und frontale sich als nahezu normal erwies. Das Pulvinar verrieth im Versuch IV. eine nur unerhebliche allgemeine Reduction, im Versuch V. dagegen war dieser Körper in einen kleinen atrophischen Streifen verwandelt. Nicht minder gross war die Differenz in der Ausbreitung der Atrophie im vorderen Zwei Hügel beider Versuchsthiere. Während im Versuch IV. ein recht beträchtlicher Faserausfall sowohl im mittleren als im oberflächlichen Mark, und eine nicht zu verkennende Reduction der grauen Kappe sich constatiren liessen, war im Versuch V. von einer Localisation der Atrophie im vorderen Zwei Hügel nicht die Rede; die Verkleinerung desselben stand heir gerade an der Grenze der Wahrnehmbarkeit.

Aus den soeben angeführten Versuchsresultaten müssen wir auf Bestehen folgender Beziehungen zwischen den Zonen A₁, A₂ und A₃ und den infracorticalen Opticuscentren schliessen: Die Zone A₁ empfängt Projectionsfasern aus dem Pulvinar, den frontalen und lateralen

Partien des Corp. gen. ext. und den oberen Schichten des vorderen Zwei Hügels; die Zone A₂ zeigt ähnliche Beziehungen vor Allem zum Pulvinar, dann zu den lateralen und caudalen Partien des Corp. gen. ext. und im geringen Grade auch zum vorderen Zwei Hügel; die Zone A₃ (d. h. der zur Sehsphäre zählende Theil derselben) nimmt zahlreiche Projectionsfasern aus dem oberflächlichen Grau des vorderen Zwei Hügels und den medialen und frontalen Partien des Corp. gen. ext. auf, während ihre Beziehungen zu den übrigen Partien des letzteren und zum Pulvinar unerhebliche sind.

Es steht also die mediale Partie der Sehsphäre beinahe ausschliesslich mit den lateralen und die laterale mehr mit den medialen Partien der infracorticalen Opticuszentren in Verbindung, mit a. W. die Anordnung der Sehsphären-Projectionsbündel in der Haube ist gerade umgekehrt wie die der zugehörigen Rindenzenonen. Daraus ergiebt sich die auch mit den Resultaten directer Beobachtung übereinstimmende Thatsache, dass in der inneren Kapsel die mit der medialen Sehsphäre in Verbindung tretenden Bündel mehr caudal-lateral, die aus der lateralen stammenden mehr frontal-medial verlaufen.

Entsprechend der vorhin hervorgehobenen Localisation der Atrophien in den primären Opticuszentren participiren ganz besonders in den Versuchen IV. und V. die sich kreuzenden und die ungekreuzt bleibenden Sehnervenfasern an dem secundären Faserschwund in zum Theil verschiedener Weise. An dem bei allen drei Versuchen erheblich atrophischen Tract. opt. der operirten Seite liess sich dies direct nicht nachweisen; der Umstand indessen, dass im Versuch IV. der Faserausfall im Sehnerven der operirten Seite prägnanter war, als im gegenüberliegenden, spricht für ein stärkeres Ergriffensein des ungekreuzten, und das umgekehrte Verhalten im Versuch V. für eine stärkere Beteiligung des gekreuzten Bündels an der Atrophie. Mit anderen Worten, die Zone A₃ hat mehr Beziehungen zum ungekreuzten, die Zone A₂ zum gekreuzten Opticusbündel*), während die Zone A₁ wahrscheinlich mit beiden Bündeln in ziemlich gleicher Weise in Verbindung steht.

Was den Charakter der Atrophie in den primären Opticuszentren betrifft, so erscheint derselbe nicht wesentlich verschieden von dem am Kaninchen nach ähnlichen operativen Eingriffen beobachteten. Auch hier bilden den Angriffspunkt des pathologischen Processes im Pulvinar und im äusseren Kniehöcker, und zwar in allen drei Versuchen, die Ganglienzenellen, und im vorderen Zwei Hügel (wenigstens im

*) Vergl. auch Munk a. a. O.

Versuch IV.) diejenigen im oberflächlichen Grau, welch letzteres sich beim Kaninchen nicht nachweisen liess.

Meine Resultate bezüglich des Ursprungs und der Anordnung der Sehnervenfasern stehen zum Theil in Widerspruch mit denen Tartuferi's*). Letzterer leitet die Sehnervenfasern ausschliesslich aus dem oberflächlichen Mark des vorderen Zwei Hügels her; den aus dem Corp. gen. ext. und Pulvinar stammenden Tractusfasern legt er eine andere Bedeutung bei und streitet ihnen directe Beziehungen zur Retina ab. Hingegen ist er geneigt anzunehmen, dass die letztgenannten Tractusantheile indirect d. h. durch Vermittelung des oberflächlichen Graus des vorderen Zwei Hügels mit dem N. opt. in Verbindung stehen. Danach müssten sehr reichliche Verbindungen zwischen dem vorderen Zwei Hügel und den beiden anderen optischen Centren bestehen, die sich mit Sicherheit bei der Katze aber nicht auffinden lassen. Gegen die Annahme Tartuferi's spricht übrigens der Versuch V. Hier fanden wir eine durch Abtragung der medialen Partie der Sehsphäre hervorgerufene Atrophie auf der ganzen Strecke der Opticusbahn bis zum N. opt., und zwar ohne wesentliche Betheiligung des vorderen Zwei Hügels. Es gingen hier also Sehnervenfasern absteigend zu Grunde ohne Vermittelung des vorderen Zwei Hügels, was selbstverständlich mit der Auffassung Tartuferi's sich nicht vereinigen lässt.

Die Ursprungsverhältnisse des Sehnerven bei Katze und Kaninchen scheinen übrigens in so fern etwas verschieden zu liegen, als bei diesem der vordere Zwei Hügel als Opticuscenrtum jedenfalls eine viel hervorragendere Rolle spielt als bei jener (und, wie wir sehen werden, beim Menschen), während bei beiden letzterwähnten das Corp. gen. ext. und das Pulvinar nach dieser Richtung an Bedeutung gewinnen. Tartuferi hat seine bezüglichen Experimente an höher organisierten Thieren nicht wiederholt und dürften seine Resultate vorläufig höchstens für das Kaninchen Geltung haben. Die Versuchsresultate nach Enucleation eines Bulbus oculi beim Kaninchen genügen übrigens meiner Ansicht nach nicht, um solche einseitige Ursprungsverhältnisse des N. opt. anzunehmen.

*) Tartuferi, Contributo anatomico sperimentale etc. Torino 1881.
(Referat von Herrn Dr. Flesch.) Das Original war mir leider nicht zugänglich.

II. Pathologisch-anatomische Untersuchungen am menschlichen Gehirn.

Schon in der ersten Hälfte dieser Arbeit hatte ich an einem Fall von Porencephalie bei einem achtmonatlichen Fötus, wo in Gefolge ausgedehnter Defekte in beiden Parieto-Occipitallappen unter Anderem auch beide Opticusbahnen mitsamt den beiden Sehnerven hochgradige Entartung zeigten, nachzuweisen gesucht, dass auch beim Menschen nach pathologischen Zerstörungen der Sehsphären ein ähnlicher absteigender Process in den primären Opticuszentren sich entwickeln könne, wie nach oben geschilderten operativen Eingriffen an Thieren. Ich fügte an diesen Fall in aller Kürze einen anderen mit Encephalomalacie in beiden Occipitallappen bei einem älteren Herrn, wo ich bei der Section schon makroskopisch auf der rechten Seite eine deutliche Atrophie der ganzen optischen Bahn und erhebliche Verschmälerung beider Sehnerven, ganz besonders aber des linken, constatiren konnte. Ich knüpfte schon damals daran die Vermuthung, dass diese Atrophie secundären Ursprungs (bedingt durch den alten Herd im rechten Occipitallappen) sein möchte. Seither habe ich diesen Fall eingehend nach allen Richtungen mittelst Anlegung diverser Schnittserien und auch Verfertigung von Zupfpräparaten studirt und lasse die Resultate dieser sehr mühsamen pathologisch-anatomischen Untersuchung, an die ich auch diejenigen der klinischen anreihe, hier in extenso folgen. An diesen höchst instructiven Fall werde ich drei weitere Fälle, ebenfalls mit Läsionen im Gebiete der Opticusbahn beiderseits, anschliessen, die in ganz rascher Aufeinanderfolge der glückliche Zufall in meine Hände spielte. Zwei dieser letzterwähnten Fälle zeigten doppelseitige ziemlich symmetrische Erweichungen in den Occipitallappen, und einer betraf einen Paralytiker mit totaler Degeneration beider Sehnerven.

Fall I.

J. B. von St. Gallen, 70 Jahre alt, Hôtelwirth, verehelicht, Vater zweier Töchter, wurde den 17. September 1882 in St. P. aufgenommen*).

Keine erbliche Belastung, auch nicht in neuropathischer Beziehung. Sehr gut beanlagter, fleissiger, rechtschaffener Mann, „Gemüthsmensch“, Freund der Geselligkeit und als Wirth in mässigem Grade der Potation ergeben. Glückliches Familienleben.

*) Die sorgfältige Anamnese dieses Falles verdanke ich Herrn Bezirksarzt Dr. Rheiner in St. Gallen.

Bis zum Jahre 1878 war Patient, abgesehen einer mässigen, mit den Jahren stets etwas zunehmenden allgemeinen Adiposität, völlig gesund. Im Herbst dieses Jahres wurde er plötzlich, ohne bekannte Veranlassung, während des Aufenthaltes an einem Curorte von mehreren sehr profusen, bei nahe unstillbaren Nasenblutungen befallen, die ihn außerordentlich schwächten. Bald darauf trat ein apoplectiformer Anfall auf mit vorübergehender linkss seitigen Facialisparesis und einer solchen der linken Körperhälfte, gefolgt von einer leichten aphasischen Störung, von Gesichtshallucinationen und ziemlich erheblicher „Sehschwäche“. Etwelche Unsicherheit im Gange und leichte „Sehstörung“ abgerechnet, verloren sich alle diese Erscheinungen allmälig, wogegen eine leichte intellectuelle Schwäche in unverkennbarer Weise zurückblieb. Damit in Verbindung Disposition zu melancholischer Verstimming mit Besorgniss zu Recidiven. Obstipation.

Im Juni 1879 erlitt Patient abermals urplötzlich einen epileptiformen Anfall mit Zuckungen im linken Facialis und in beiden linken Extremitäten. Darnach zeigte sich abermals vorübergehende leichte Facialis und Extremitätenparese links und die Sehstörung (wahrscheinlich Hemianopsie?) wurde ausgesprochener. Auch von diesem Anfall erholte sich Patient ziemlich rasch, doch erlitt die Intelligenz wiederum eine kleine Einbusse. Von da an bis Januar 1882 relativ ordentliches Befinden.

Im Januar 1882 begann Patient sich zu beklagen, dass seine Sehkraft auffallend abnehme, so dass er nur mit der grössten Mühe noch grössere Schrift zu lesen und nicht mehr in gerader Linie zu schreiben im Stande sei*). Eine ophthalmoskopische Untersuchung, die wie, schon bei früheren Gelegenheiten, auch jetzt, und zwar vom Herrn Augenarzt Dr. Bänziger in St. Gallen vorgenommen wurde, ergab ein völlig negatives Resultat.

Anfang Februar 1882 erfolgte abermals unter linkss seitigen vorübergehenden paralytischen Erscheinungen ein apoplectiformer Anfall und zwar anscheinend unter vollständiger Aufhebung des Sehvermögens und verbunden mit einer eigenthümlichen Sprachstörung. Dabei waren unverkennbar Gesichtshallucinationen vorhanden. Darm und Blase functionirten normal und blieben unter der Herrschaft des Willens. Die Motilität kehrte, wie früher, nach wenigen Tagen zurück, während eine hochgradige Sehstörung zurückblieb, „welche mit Noth allgemeine Umrisse gestattete“; auch die „Sprachstörung“ wich nicht zurück.

Seit dem letzten Anfall wurde sich Patient seiner Amaurose nicht bewusst. Wohl glaubte er sich anfänglich in eine dunkle feuchte Grube

*) Die Sehstörung trat auffallend deutlich zu Tage in seinen schriftlichen Aufzeichnungen; er war nicht fähig in derselben Linie fortzuschreiben, er schrieb wie ein Blinder unter und über der Linie und direct auf bereits beschriebenen Stellen des Bogens. Schon damals klagte er über dichten Nebel vor seinen Augen, den er auf das schlechte Wetter zurückführte, während dieses ganz klar war.

oder Keller versetzt und schrie nach Licht und Feuer mit Vehemenz und Beharrlichkeit. Später schien er sich zumal mit Rücksicht auf das fortgesetzte Auftreten von Gesichtshallucinationen hieran gewöhnt zu haben, so dass ihm der Gedanke, er sehe eigentlich nicht, nicht klar zum Bewusstsein gekommen ist. Er sprach wohl mitunter in ruhigen Momenten, er sei alt, dumm und schwach; nie aber äusserte er, er sei blind. Dieser Umstand in Verbindung mit der Sprachstörung, welche darin bestand, dass Patient nicht fähig war, gesprochene Worte zu verstehen, gewährten den Eindruck, als sei Patient völlig verwirrt und habe nahezu alle Orientierungskraft eingebüßt, und beraubten ihn der Möglichkeit, sich mit seiner Umgebung zu verständigen. Häufig glaubte sich Patient auswärts vom Hause versetzt, verlangte mit Vehemenz Hause, durchwanderte die Zimmer, rüttelte an den geschlossenen Thüren, rief: „Mutter, wo bist du?“ obschon er von den Seingen stets umgeben war, und nur Zärtlichkeitsbezeugungen, Streicheln u. dgl. vermochten ihn vorübergehend zu besänftigen und ihm etwelche richtige Erkenntniss der ihn umgebenden Verhältnisse geben.

In der letzten Zeit seines Aufenthaltes zu Hause steigerten sich die Auffregungen. Patient wurde auch Nachts unruhig, delirierte sogar ab und zu, hatte jedenfalls lebhafte Gesichts- und Gehörhallucinationen, er perorirte lebhaft in echt seniler Weise, sich über alle möglichen Kleinigkeiten verbreitend, doch konnte er inzwischen in geordneter und häufig auch in äußerlich sonnener Weise sprechen.

Die Sensibilität und das Gemeingefühl blieben erhalten. Patient fand den Weg zum Speiseschrank, zum Vogelkäfig, wenn auch etwas unsicher tastend, verlangte nach dem Barbier, wenn der Bartwuchs stärker zum Vorschein kam u. dergl. Stets blieb er reinlich und verlangte sogar häufiger als nothwendig nach dem Nachtgeschirr.

Bei der Aufnahme in St. P. erschien er ruhig, freundlich mittlerer Stimmung, er erwiederte den Gruss, zeigte sich gesprächig, äusserte einige ganz correcte Phrasen, hatte aber offenbar keine Ahnung, wo er sich befand. Oberflächlich betrachtet, machte er den Eindruck eines senilen, zerstreuten, schwerhörigen Menschen. Richtete man Fragen an ihn, so gab er sofort Antwort, und zwar in correcter äusserer Form, nur passten diese nicht im geringsten auf jene, und hatte es den Anschein, als ob sich Patient geradezu Mühe gäbe, den Fragen möglichst Fernliegendes vorzubringen.

„Patient geht im Aufnahmszimmer auf und ab, ohne irgendwo anzustossen, ohne viel zu tasten, auch findet er die Thüre. Hier und da bleibt er bei Einzelnen der im Zimmer Anwesenden stehen, grüsst sehr liebenswürdig, sagt eine Artigkeit oder er äussert den Wunsch nach Nahrung und verlangt schliesslich nach Hause zu der lieben Mutter, welche indessen im selben Zimmer anwesend ist und dicht vor ihm steht. Auf der Abtheilung findet sich Patient in den weitläufigen Räumlichkeiten so ziemlich zurecht, ohne viel zu tasten; er geht etwas unruhig herum, setzt sich mitunter und verlangt öfters in bittendem Tone entlassen zu werden.“

Vom 18.—21. September war Patient Nächte etwas unruhig, verlangte

häufig fort, zur „Mutter“ und konnte spät einschlafen. Den 25. September wurde folgender Status praesens aufgenommen:

„Patient ist ein kräftig gebauter, fettleibiger Mann, von mittlerer Grösse und guter Hautfarbe. Schädelbau bietet nichts Abnormes dar. Haarwuchs spärlich. Beide Bulbi ocul. ziemlich stark hervorgewölbt. Linke Pupille etwas weiter als die rechte und reagirt sehr schwach; rechte Pupille von mittlerer Weite, reagirt auch etwas träge, aber besser als die linke. Links leichte Ptosis. Die brechenden Medien beiderseits frei; eine genaue ophthalmoskopische Untersuchung bei der Unruhe des Patienten nicht möglich.“

Beide Nasolabialfalten leicht verstrichen, der linke Mundwinkel hängt etwas tiefer als der rechte und bleibt beim Reden hinter dem letzteren etwas zurück. Zunge wird nicht herausgestreckt.

Die physicalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normale Verhältnisse. Herzähmung etwas gross, doch sind die Herzschläge rein. Puls 80.

Motilität. Patient kann mit seinen Extremitäten so ziemlich alle Bewegungen ausführen. Der Gang ist etwas senil und unsicher, das linke Bein wird ganz leicht nachgeschleppt. Die grobe Muskelkraft scheint nicht erheblich reducirt zu sein. Patellarphänomene links etwas kräftiger als rechts, beiderseits aber etwas erhöht. Kein Fussphänomen. Reflexerregbarkeit nicht gesteigert.

Sensibilität. Genaue Localisationsprüfung kann selbstverständlich bei der Worttaubheit des Patienten nicht vorgenommen werden. Die Sensibilität scheint indessen gut erhalten zu sein. Patient findet sich vielfach mittelst Tastens zurecht, er kann sich selber mit der Decke zudecken; er reagirt auf jede Berührung. Sticht man leise mit einer Nadel, so schreit er regelmässig laut auf und verbittet sich, dass man mit einem so alten Mann, wie er, alberne Scherze treibe. Legt man ihm Geldstücke, Schlüssel, Messer und dergl. in die Hand, so vermag er dieselben richtig mittelst Tastens zu erkennen und zu bezeichnen. Als ihm ein Fünffrancstück in die Hand gedrückt wurde, bemerkte derselbe, er brauche kein Geld, man solle es nur der Mutter zum Aufbewahren geben; ähnliche Bemerkungen machte er bei anderen Gegenständen, die ihm in die Hände gelegt werden und benannte sie richtig. Seine Frau vermag er am Händedruck und am Streicheln etc. zu erkennen. Wird er im Bett abgedeckt, so klagt er über Kälte, desgleichen wenn man ihn, gleichgültig wo, mit kaltem Wasser benetzt.

Sprache. Patient verfügt noch über einen grossen Wortschatz und wendet die Worte in richtiger Weise, er spricht der Form nach völlig correct. Die Spracharticulation ist nicht erheblich gestört, Patient spricht etwas senil, aber rasch und deutlich; von Silbenstolpern und Aegophonie ist nichts zu bemerken.

Gehör. Patient hört sehr gut. Die leisesten Töne und Geräusche nimmt er sofort wahr und knüpft daran allerhand Bemerkungen. Wird z. B. die Thür geöffnet, so fragt er, wer eingetreten sei. Beim Abendgeläute der Kirchenglocken erkundigt er sich, ob Gottesdienst sei und lobt die frommen

Leute. Lautes Gelächter in seiner Nähe nimmt er übel, während er an der Musik viel Freude hat. Redet man den Patienten an, so wird er sich dessen bewusst und giebt sich sichtlich Mühe, das Gesprochene zu verstehen. Er giebt auch sofort Antwort, aber seine Antworten verrathen, dass er nicht ein Wort verstanden hat; es ist gerade so, als ob man mit ihm in einer fremden Sprache reden würde. Er versteht nur zwei Worte: „Vater“ und „Adieu“. für die übrigen Wortzeichen ist bei ihm das Verständniss völlig erloschen. Dagegen hat es häufig den Anschein, als ob Patient auch jetzt noch zeitweise Stimmen höre, mit Bestimmtheit liess sich dies aber nicht feststellen.

Gesicht. Wie schon Eingangs bemerkt, ist Patient fähig, sich in den ihm zugewiesenen Räumlichkeiten ziemlich rasch zu orientiren, und zwar ohne seinen Tastsinn in weitgehender Weise in Anspruch zu nehmen. Er findet spontan die Thüren, fasst sie an der Angel, er geht aus einem Zimmer in's andere, er findet sein Bett, das Canapé, und kann sich richtig und geschickt darauf setzen; dies Alles jedoch nur dann, wenn all' die Gegenstände zu seiner rechten Seite liegen. Selbst ihm in den Weg gestellten Hindernissen (Stühlen, Schemeln, kleinen Tischen etc.) vermag er geschickt auszuweichen. Wurden z. B. dem Patienten in dem engen, ca. $1\frac{1}{2}$ Meter breiten Raum zwischen Billard und Wand des Aufenthaltraumes, während er hier auf und ab spazierte, in aller Stille zwei Stühle entgegengestellt, so wusste derselbe diesen Widerstand geschickt zu umgehen; einmal blieb er davor kurze Zeit stehen. Bei grösseren Hindernissen pflegte Patient regelmässig umzukehren, und nie machte er den Versuch, solche aus dem Wege zu räumen. Wurde vor seine Augen drohend die Faust gehalten oder schleuderte man rasch einen Körper wider seine Augen, ohne sie zu berühren, so reagierte er darauf nicht im geringsten, ja er blinzelte nicht einmal. Letzteres that er indessen in ganz geringem Grade ab und zu, aber nur mit dem rechten Auge, wenn ihm im dunklen Raum plötzlich eine Riesenflamme entgegengehalten wurde, dabei zeigte die rechte Pupille auch deutliche Reaction. Doch fixirte er die Flamme nie, überhaupt übte die ganze Manipulation nicht den geringsten Eindruck auf ihn aus. Selber essen konnte Patient nicht; er tappte mit dem Löffel neben dem Teller und neben den Speisestücken ziemlich zwecklos herum und vermochte nicht davon zu schöpfen; gab man ihm hingegen Esswaaren in die Hand, so ass er davon, ohne atactische Erscheinungen zu verrathen, und mit grossem Appetit. Dicht vor seinen Augen gehaltene Lieblingsspeisen liess er stets ganz unbeachtet, auch wenn er hungrig war und unablässig nach Nahrung verlangte. Aehnlich erging es ihm, wenn er nach dem Nachtgeschirr verlangte. Wurde ihm letzteres entgegengereicht, so griff er nicht danach, erst wenn ihm dieses in die Hand gelegt wurde, hielt er es fest.

Der Blick des Patienten war starr, leblos, Patient vermochte die Gegenstände nicht zu fixiren. Der Gesichtsausdruck glich dem eines blinden Menschen, doch war er durchaus nicht unintelligent.

Charakteristisch war es vor Allem, dass es unter keinen Umständen gelang, den Patienten mittelst Retinabilder auch nur im Geringsten in Affect zu bringen, oder ihn nur vorübergehend zu fesseln, und dies, obwohl

Patient Retinalreize reflectorisch und coordinatorisch zu beantworten unter Umständen nicht unfähig war. Was er sah, kam ihm nicht zum Bewusstsein oder hatte für ihn höchstens ganz allgemeine Bedeutung. Seine sämmtlichen Gesichtsvorstellungen waren völlig vernichtet. In seinen weitläufigen Selbstgesprächen sowohl, als in Reden, die er an seine Umgebung richtete, machte er nie Aeusserungen, die ausschliesslich oder nur vorwiegend sich auf das Gesicht bezogen, also z. B. über Farben, Lichteffecte u. dergl. Ebenso kam ihm seine Blindheit nicht im Geringsten zum Bewusstsein, während er über seine Gebrechlichkeit, senile Dummheit in rührender Weise Anspielungen machte und hie und da auf sein baldiges Lebensende hinwies.

Bezüglich des psychischen Verhaltens muss noch ergänzt werden, dass beim Patienten, im Gegensatz zu anderen Formen psychischer Schwäche, das Gemüthsleben bis zum Tode ausserordentlich ausgesprochen war. Patient nahm an vielen Dingen, die mit seiner Person durchaus nicht sehr eng verknüpft waren, das wärmste Interesse, selbstverständlich bekümmerte er sich lebhaft um seine Angehörigen und zeigte auch für Jedermann, mit dem er in Berührung kam, Theilnahme. so weit dies mit seiner mangelhaften Fähigkeit sich zu orientiren und die Aussenwelt zu begreifen, sich vereinigen liess. Dass die intellectuelle Schwäche in ziemlich auffallender Weise zu Tage trat, liegt auf der Hand, immerhin erreichte sie nie die Form der blöden Urheilschwäche wie z. B. bei Paralytikern. Patient beurtheilte die gewöhnlichen Dinge ganz richtig, er äusserte keine Wahnideen, er zeigte für Geschehnisse älterer Vergangenheit nach Angabe seiner Angehörigen noch ein recht gutes Gedächtniss und es fehlte ihm nicht alle Einsicht in seine psychische Schwäche. Bis zuletzt blieb Patient ordentlich; nie liess er unter sich gehen, sondern verlangte spontan regelmässig nach dem Nachtgeschirr und zwar mit dem Rufe: „Wasser losen“.

Hie und da klagte Patient über Schmerzen im Hinterkopf und griff häufig nach dieser Stelle.

Während Patient im Anfang des Anstaltsaufenthaltes Nachts ziemlich unruhig war, und auch Tags eine eigenthümliche Vielgeschäftigkeit entwickelte, wurde er nach ca. 14 Tagen ruhig, ja sogar etwas still. Von Anfang November an wurde er leicht soporös und blieb meist im Bett. Er schliess den grössten Theil des Tages und die ganze Nacht hindurch. Aus diesem Zustand entwickelte sich unter leichter Temperatursteigerung (bis 38,5°) ein comatöser Zustand. Den 17. December trat unter den Erscheinungen des Lungenödems der Exitus ein.

Sectionsprotokoll. (1 Stunde post mortem.)

Kräftig gebauter Körper, gutes Fettpolster; kein Rigor. Am Os sacr. ein zweifranzstückgrosser, flacher, nicht gangränöser Decubitus.

Schädeldach derb, Diploe total geschwunden, innere Glastafel mit der Dura an zahlreichen Stellen fest verwachsen. Linke Coronar- und rechte Lambdanaht total verwachsen, die übrigen Nähte partiell erhalten. — Beim Einschneiden in die Dura fliessen wenige Tropfen Wasser ab. Innenfläche

der Dura glatt. Im Sin. long. wenig flüssiges Blut. Pia meist ausserordentlich zart, die Gefässnetze derselben wenig gefüllt, namentlich gilt dies von den grösseren Gefässen. In der Umgebung der ersten linken Temporalwindung, d. h. über der Sylvi'schen Grube erscheint die Pia etwas stärker mit Blut gefüllt, auch zeigt sie über den ersten beiden Temporalwindungen starke Trübung und leichte Verdickung und wird durch darunter angesammelte seröse Flüssigkeit hervorgewölbt und gespannt. Beim Ablösen der Pia fliest aus der soeben bezeichneten Stelle viel Flüssigkeit ab, während jene im Uebrigen nicht ödematos zu nennen ist. Die erste Temporalwindung ist kaum zu finden, dieselbe ist auffallend retrahirt und bedeutend geschwunden (Fig. 6, T₁); aber auch die zweite linke Temporalwindung ist nicht unbedeutend verschmälert (Fig. 6, T₂). Die Insel liegt in grosser Ausdehnung frei (Fig. 6, J); die dritte Stirnwindung ist im geringen Grade reducirt (Fig. 6, F₃).

Die erste Schläfenfurche fällt mit dem horizontalen Schenkel der Sylvi'schen Grube zusammen (Fig. 6, S + t₁) und der aufsteigende Schenkel der letzteren zeigt sich auffallend tief; der Defect ist mit seröser Flüssigkeit angefüllt. Ueber der zweiten und dritten linken Occipitalwindung sowie über der zweiten und dritten Temporalwindung erscheint (in Fig. 6 schraffirter Partie) die Hirnoberfläche leicht gelblich verfärbt, die Windungen sind hier zum Theil auffallend schmal und fühlen sich so an, als sässe unter ihnen in der Tiefe ein necrotischer Herd; die Consistenz der Rinde daselbst ist noch ziemlich gut. Die Pia löst sich, wie überall so auch hier, leicht ab. — Die Convexität der rechten Hirnhälfte zeigt sich überall auffallend gut gebaut und völlig normal bis auf die mediale Partie des Occipitallappens, welche hochgradig defect erscheint. Der rechte Cuneus, Lobulus lingual. und Gyr. descend. fehlen nahezu vollständig (Fig. 5 und 13. D) auch das Gyr. hippocampi ist in seinen caudalen Partien partiell defect. Die Rinde dieser Windungen fehlt in der angegebenen Ausdehnung total und die Marksubstanz partiell; stellenweise dringt der Defect bis ca. 1 Ctm. in die Tiefe. Die Pia erscheint über dieser Partie verdickt, bräunlich verfärbt und an einzelnen Stellen mit dem festen Grunde des Defectes etwas verwachsen. Die Spitze des Occipitalhirns gewährt von der medialen Seite den Anblick, als hätte man die Rinde daselbst mit einem scharfen Löffel abgetragen, und sind die Ränder des Defects eingekerbt (Fig. 5). Der Gyr. uncin. ist zum grössten Theil erhalten, der rechte Fornix (Fimbria) zeigt sich hingegen in seiner ganzen Ausdehnung hochgradig grau degenerirt, desgleichen das hintere Drittel des Balkens, welches eine recht weiche Consistenz darbietet.

Die Seitenventrikel sind nirgends durchbrochen; zwischen dem Defect rechts und der Ventrikelpforte befindet sich durchweg noch ziemlich viel weisse Substanz. Beide Seitenventrikel sind etwas erweitert und mit viel klarem Serum gefüllt; die Plexus chorioidei rechts mässig injicirt und leicht ödematos, zeigen sich stellenweise mit der Thalamusoberfläche fest verwachsen. Der dritte Ventrikel stark, der vierte mässig erweitert.

Querschnitte durch den linken Occipito-Temporallappen ergeben folgende Befunde:

Im Frontalschnitt ca. 3—4 Ctm. vor der Spitze des Occipitalhirns beginnt ein ischämischer Erweichungsherd, der das Mark der dritten und zweiten Occipitalwindung nahezu in toto ergriffen hat (Frontalschnitt durch die Ebene 1—1 in Fig 6; Fig. 9, O₃), die Rinde der bezüglichen Windungen ist schmal, etwas gelb verfärbt, aber noch von guter Consistenz. Zwischen der Ventrikelwand und dem Herd befindet sich noch eine makroskopisch völlig intacte Scheidewand weisser Substanz (Fig. 9). Der Erweichungsherd erstreckt sich nach vorn, das Mark des oberen Theils der dritten und der zweiten Temporalwindung, sowie stückweise auch der unteren Parietalwindung einnehmend, bis in die vorderen Ebenen der ersten Temporalwindung (Fig. 9—12). Letztere zeigt einen hochgradigen allgemeinen Schwund (ganz besonders der weissen Substanz) und erscheint durch die Zerstörung des tieferen Markkörpers ganz auffallend retrahirt (Fig. 6 und 11, T₁). Die Rinde dieser Windung ist noch leidlich gut erhalten. Ueberall ist zwischen dem Erweichungsherd und der Ventrikelwand etwas intacte Marksubstanz vorhanden, die offenbar zum Theil Projektionsfasern zum Cuneus und der ersten Occipitalwindung führt.

Im Uebrigen zeigen sich in der linken Grosshirnhemisphäre nirgends Herde; das Vorder- und Parietalhirn zeigt eine überraschend schöne Entwicklung der Oberfläche und nirgends irgend welche atrophischen Veränderungen in den Windungen. Abgesehen der erweichten Partien ist die Consistenz der Gehirnsubstanz sehr gut, Schnittfläche von mässiger Feuchtigkeit und von reichlichem Blutgehalt.

Die Corpora striata beiderseits von gleicher Grösse und von normalem Aussehen. Der rechte aufsteigende Fornixschenkel ist hochgradig atrophisch (Fig. 7, C F d). Der linke Sehhügel bietet ausser einer allgemeinen Reduction makroskopisch wenig Abnormes. Der rechte hingegen zeigt vor Allem eine sehr bedeutende Atrophie des Pulvinars (Figg. 7 und 8, Pu a) und der lateralen Hälfte des äusseren Kerns; auch das Tub. ant. erscheint erheblich schmäler als links und beherbergt einen kleinen, etwa erbsengrossen Erweichungsherd. In der Mitte der Thalamusoberfläche, etwas medial, findet sich in der Ausdehnung eines 5 Centimesstücks eine narbige Retraction und es erscheint daselbst das Ependym ziemlich stark verdickt (Fig. 7 D); daselbst ist eine flache ca. 1—2 Mm. tiefe mit der Oberflächenwölbung concentrische Tasche zu finden, deren Wände sklerotisch verdickt und mit feinem weichen Balkenwerk lose mit einander verknüpft sind (Residuum eines älteren Erweichungsherdes). In Folge dieser Narbenbildung ist der ganze rechte Thalam. opt. etwas anders configurirt als der linke (Fig. 7). Das rechte Ggl. habenulae rechts kleiner als links. Der Arm des rechten vorderen Zweihügels auffallend dünn im Vergleich mit dem der linken Seite.

Beide Corpora quadrigem. antt. etwas flach, im Uebrigen aber ohne pathologischen Befund. Das rechte Corpus gen. extern. hochgradig atrophisch (Fig. 8 C. g. ext. a), während das linke eine normale Beschaffenheit zeigt. Die inneren Kniehöcker beiderseits gleich gross

und anscheinend normal. Der rechte Tract. opt. zeigt sich in den caudalen (lateralen und medialen) Wurzeln ganz auffallend schmal und grau verfärbt; die mediale Wurzel ist etwas weniger ergriffen als die laterale (Fig. 8, To a). Der linke Tract. opt. zeigt keine Abnormität. Beide Sehnerven flach von bindegewebigen Fäden umgeben und stellenweise ganz leicht grau verfärbt; der linke ist um ein Drittel kleiner als der rechte (Fig. 8, IIa). Das rechte Corp. mamm. bedeutend kleiner als das linke und grau (Fig. 8, Ma). Der ganze rechte Pedunculus erscheint etwas schmäler als der linke, auch die rechte Pyramide ist unbedeutend schwächer entwickelt als links.

Die übrigen Hirnregionen makroskopisch von ganz normalem Aussehen.

In den Brustorganen fand sich Lungenödem und mässiges Fettherz; die Bauchorgane waren ganz frei.

Der Gehirnstamm wurde unsecurt in eine Lösung von Kali bichrom. eingelegt; die von jenem abgetrennten Hemisphären sowie das Kleinhirn wurden ebenfalls in toto gehärtet. Nach mehr tägiger Härtung des Gehirns wurden die Gefäße der Basis, nachdem ihre Hemisphärenäste schon bei der Section des Sorgfältigsten herausgezogen worden waren, sehr vorsichtig auch aus den basalen Hirnregionen herausgerissen und mit Rücksicht auf ihre Permeabilität mittelst Injectionen studirt.

Die Untersuchung der Gefäße ergab folgenden Befund:

Die Gefäße der Basis zeigen sehr bedeutende Sklerosirung. Zunächst sind die Art. basilar. und die Artt. vertebral. sehr erweitert und zeigen verdickte etwas starre Wandungen. An der Theilungsstelle der Art basil. in die Artt. cerebr. post. beiderseits ganz bedeutende Verdickung der Gefäßwände und leichte Thrombosirung. Die Cerebellararterien sind ganz frei, hingegen zeigt ein in die rechte Brücke dringender kleiner Ast eine ziemlich bedeutende Verstopfung. Die rechte Art. cerebri post. mit hochgradig verdickten Wandungen ist erweitert und ihr Lumen überall für etwa eine mässige Stricknadel mit Leichtigkeit durchgängig; fast alle Thalamusäste sind völlig oder nahezu völlig frei, wie man sich durch Injection derselben überzeugen kann; auch der Temporalast der Rindenarterie ist, wenn auch etwas eng, überall völlig permeabel; die Art. occipitalis (Duret) hingegen ist durch einen Thrombus von ca. 8 Mm. Länge total obliterirt. Die linke Art. cerebri post. ist bald nach dem Abgang der Thalamusäste hochgradig verdickt und durch alte zum Theil organisirte Ge- rißsel so verstopt, dass ihr Lumen sich kaum auffinden lässt. Die linke Art. Foss. Sylvii erscheint in dem vierten Ast (Temporalast etwas thrombosirt) im Uebrigen aber nur mässig sklerosirt und überall durchgängig, während die rechte ziemlich frei von pathologischen Erscheinungen ist. Einzelne kleine Aeste der rechten Art. comm. sind etwas auffallend eng, meist jedoch permeabel. Die beiden Art. frontales und Corpor. collos. völlig frei.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Hirnstamm wurde von der vorderen Commissur an bis zur Medulla oblongata in eine unterbrochene Frontalschnittreihe zerlegt, die gegen 800

durchsichtige Präparate zählt. Auch aus dem rechten Occipitallappen wurden nach horizontaler Durchtrennung desselben und mitten durch die defecten Partien eine Reihe von horizontalen Schnitten verfertigt, im Weiteren wurden durch den Rest der zum Theil schon nach horizontaler Richtung geschnittenen unteren Hälfte des rechten Occipitallappens auch noch mehrere frontale Schnitte gemacht. Schliesslich habe ich noch die die Haube lateral begrenzenden Hirnpartien auf der rechten Seite in sagittaler Richtung geschnitten.

Die Färbung geschah vor Allem mit Carmin, dann aber auch mit verschiedenen Anilinfarben (Anilinblau, Methylgrün, Methylviolett und Eosin), mit Hämatoxylin und mit Chlorgoldnatrium. Da die Härtung eine mittlere war, erhielt ich mit dem letzteren Mittel zum Theil prachtvolle Tinctio. Durch die linke Hemisphäre habe ich nur mit freier Hand eine Reihe derberer Schnitte in frontaler Richtung geführt und dieselben nur makroskopisch untersucht.

Ueber den Umfang des Defectes im rechten Occipitallappen wird man am besten orientirt durch Betrachtung der Figuren 5 und 13. Die Fig. 5 wurde sofort bei der Section und nach Trennung des Lappens vom Hirnstamm abgezeichnet; der Temporallappen erscheint auf der Tafel etwas verschoben. Der Defect umfasst den Cuneus, den Lobul. lingual. und den Gyr. descend. (Ecker). Horizontalschnitte durch die Ebene $\alpha \beta$ zeigen, dass das Ependym des Seitenventrikels überall erhalten und nur etwas verdickt ist. Die lateral gelegenen Windungen (z. B. die 2. und 3. Occipitalwindung), sind wie Figg. 13 und 18 zeigen, makro- und mikroskopisch völlig intact und die Stabkranzfasern derselben zum grössten Theil. Ja, der ganze Markkörper erscheint auf sämmtlichen horizontalen Schnitten von pathologischen Producten frei bis auf eine verhältnissmässig schmales Bündel dicht an der Tapete (Fig. 18, gr.). Letzteres ist aber total entartet und beherbergt, wie es Zupfpräparate und mit Glycerin behandelte Schnittpräparate in der deutlichsten Weise verrathen, eine ziemlich grosse Zahl von Körnchenzellen. Dieses Bündel ist das sogenannte „sagittale Mark“ (Wernicke) und enthält die Gratiolet'schen Sehstrahlungen. Wie Fig. 18 zeigt, verläuft der atrophische Strang, stets dieselbe Breite beibehaltend und durch gesundes Gewebe hindurchziehend, frontalwärts gegen die infracorticalen Ganglien zu. Derselbe stammt direct aus dem encephalomal. Defect im rechten Occipitallappen. An mit Carmin tingirten Präparaten sieht man in diesem atrophischen Bündel eine erhebliche Gliawucherung und massenhafte Spinnenzellen; dasselbe imbibirt sich mit Carmin in intensiver Weise und hebt sich scharf von der Umgebung ab. An zahlreich angefertigten Zupfpräparaten am frischen Gehirn gelang es mir zuerst, die Richtung und den Umfang dieser Atrophie im sagittalen Mark festzustellen.

Frontalschnitte in der Richtung $\gamma \delta$ (Fig. 5) erweiterten den Einblick in die dorsale und ventrale Ausdehnung jener degenerirten Zone. Auf Fig. 13 ist die atrophische Zone mit rother Farbe angedeutet. Dieselbe liegt (bei frontaler Schnittrichtung durch den ergriffenen Hirnlappen) in der den Defect in der Mitte trennenden Ebene hart am Rande jenes, weiter vorn wird das atrophische Feld erheblich schmäler und zieht sich längs der Ventrikelwand

nach vorn. Auch auf frontalen Schnitten konnte ich die scharfe Begrenzung des atrophischen Feldes gegen das gesunde Mark constatiren. Wohin dieser atrophische Faserzug mündete, das liess sich mit unumstösslicher Sicherheit an den sagittalen Schnitten durch die dem Hirnstamm lateral anliegende Hirnpartie feststellen.

Das hintere Ende der sagittalen Schnitte schliesst sich direct an die Stelle x (Fig. 18) an und bildet die Fortsetzung derselben. Die sagittale Schnittebene lehnt sich an die in den Figg. 14—17 sichtbare laterale rechte Trennungsfläche an, so dass z. B. das rothgefärbte (schraffirte) Feld C. g. ext. st (Fig. 19) die directe seitliche Fortsetzung des Feldes C. g. ext. in den Figg. 14 und 15 bildet. Die Degeneration der Gratiolet'schen Strahlungen lässt sich also, wie es aus der Betrachtung der Figg. 18, 19, 14 und 15 zur Evidenz ergiebt, direct in die rechten primären Opticuscentren, vor Allem in das rechte Corp. gen. ext. und Pulvinar verfolgen.

Wenn wir die Frontalschnittreihe Schnitt für Schnitt von den unteren Oliven an bis zur vorderen Commissur durchmustern, so finden wir in den verschiedenen Bahnen und grauen Gebieten folgende Veränderungen:

Die Pyramidenbahn. Der Querschnitt der Pyramide erscheint in sämmtlichen Ebenen der rechten Hälfte der Med. obl. etwas schnäler als links, jedoch frei von Körnchenzellen.

Die Differenz der Pyramidenquerschnitte ist aufwärts nachweisbar bis zu den ersten Brückenebenen, wo die zerklüfteten Pyramidenbündel von einem ca. erbsengrossen ischämischen Erweichungsherd durchbrochen werden; weiter aufwärts lässt sich eine Differenz in der Ausdehnung beider Pyramidenareale mit Sicherheit nicht nachweisen.

Die Schleife. Die rechte Schleife erscheint auf sämmtlichen Schnitten ungefähr um die Hälfte reducirt. Der linke Kern der zarten Stränge ist etwas kleiner als der rechte, die Burdach'schen Kerne sind aber beiderseits gleich gut entwickelt. In histologischer Beziehung zeigt jener keine nachweisbaren Abnormitäten. Die circulären Fasern (Bogenfasern) sind im unteren Theil der Med. obl. links überall erheblich weniger zahlreich als rechts. Ihr Schwund hängt zusammen mit der Schleifenatrophie auf der rechten Seite; sie bilden die gekreuzte Fortsetzung der Schleife, wie es sich bei Verfolgung ihrer Atrophie mit Sicherheit eruiren lässt. Das Areal dicht dorsal vom Pyramidenquerschnitt, die sogenannte Olivenzwischenschicht (Flechsig) ist rechts auf sämmtlichen Schnitten in gleichmässiger Weise schmäler als links, ventral-medialwärts zieht sich die Atrophie in der Richtung des Pyramidenquerschnitts, in den sie an einzelnen Stellen übergreift. Bei mikroskopischer Be trachtung des atrophischen Schleifenareals fällt in diesen Ebenen eine leichte Gliawucherung auf; die Interstitien zwischen den Nervenbündeln sind breiter als auf der gesunden Seite und es färbt sich die atrophische Zone mit Carmin etwas dunkler als unter normalen Verhältnissen. Körnchen- oder Spinnenzellen sind hier aber nirgends zu finden.

In den dorsalen Partien der sogenannten Olivenzwischenschicht, wo die Axencylinder ein derberes Caliber haben, ist eine Differenz zwischen beiden

Seiten nicht nachzuweisen, auch findet sich dort in histologischer Beziehung nichts Abnormes. Auch in den ersten Brückenebenen zeigt sich in dem zwischen der Form. reticul. und der Brückenfaserung liegenden Felde der Schleischicht auf beiden Seiten genau dieselbe Grössendifferenz, wie in den tiefer liegenden Ebenen; die sogenannten unteren Schleifen (aus den hinteren Zweihügeln) sind aber beiderseits gleich gross. Wie sich die Schleifenatrophie in den mehr frontal gelegenen Partien der Brücke gestaltet, wird am besten durch die Figg. 14 und 15 (Sch a) illustriert. In Fig. 14 sieht man, dass die obere Schleife (Forel) und das mittlere Mark (Ganser) des vorderen Zweihügels sich an der Atrophie in ähnlicher Weise betheiligen wie die Schleifenschicht (Mm, a; O Sch).

Auf Fig. 14 ist die Grenze zwischen der Bindearmkreuzung und der Schleife eine ziemlich scharfe; beide werden durch eine dünne Zone grauer Substanz von einander getrennt; weiter vorn (Fig. 15) aber sind die nunmehr gekreuzten Bindearme von den Schleifenfasern schwer zu trennen. Da die Bindearme auf weiter caudal liegenden Ebenen nicht die geringste Grössendifferenz darboten, so ist der Faserschwund in Fig. 15 (Sch a) lediglich auf die Schleifenatrophie zu beziehen; die Bindearmsfasern, die zum grossen Theil im gekreuzten rothen Kern endigen *), scheinen mehr medial zu liegen. Der Faserausfall im rechten Schleifenfeld (Fig. 15, Sch a) lässt sich frontalwärts verfolgen bis zum Herd D (Fig. 15), durch welchen er ohne Zweifel erzeugt worden ist. In den Schnittebenen frontalwärts von D, wo von einem Erweichungsherd im unteren Thalamuslager nichts mehr zu sehen ist, findet sich in den der Schleife gleichliegenden Faserarealen (Figg. 16 und 17, H₁) kaum eine sehr erhebliche Differenz in der Ausdehnung; jedenfalls ist dieselbe nicht so bedeutend wie in den mehr caudal liegenden Schnitten. Der Herd D hatte die Rindenschleife **) in ihrem Verlauf unterbrochen und ihren secundären Ursprung (im unteren Thalamuslager) zum Theil zerstört.

Die Format. reticular. ist beiderseits gleich gut gebaut. Ebenso zeigen die hinteren Längsbündel, die rothen Kerne, die Bindearme, sowie sämmtliche aus der Medulla oblong. und der Brücke stammende Hirnnerven mitsamt ihren Kernen nichts Pathologisches und erscheinen beiderseits gleich gut entwickelt. Der hintere Zweihügel ist beiderseits normal, wie denn auch die demselben entstammende untere Schleife (vgl. weiter oben) durchaus nicht die geringste Abnormität oder Einbusse an Fasern darbietet. Nicht minder frei von histologisch-pathologischen Veränderungen sind die beiden Arme der hinteren Zweihügel, doch ist der rechte eine Spur schmäler als der linke.

Die vorderen Zweihügel zeigen zwar makroskopisch keine Differenz in der Grösse, ihre Structur bietet indessen eine Reihe von Abnormitäten.

*) Vergl. Forel, Tageblatt der Naturforscherversammlung in Salzburg 1881 (psych. Sect.).

**) Vergl. meine Versuchsresultate bei der Katze. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte No. 6 und 7 1884.

Beide sind auffallend flach und zeigen eine mächtige Verdickung des Ependyms. Die dorsalste Schicht ist sehr arm an jenen feinen Zonalfasern, sehr reich aber an derben Spinnenzellen, die ganze Züge und Ketten bilden. Das oberflächliche Grau verräth einen nicht unbeträchtlichen Schwund in den zelligen Elementen, und zwar sowohl in der oberen als in der unteren Abtheilung. Manche der kleineren Ganglienzellen haben ihren Leib eingebüsst und zeigen einen orangen verfarbten stark lichtbrechenden, unregelmässig contourirten Kern, dem häufig feine Körner und auch Pinselzellen anliegen. Von den grösseren sternförmigen Ganglienzellen sind nur wenige atrophisch. Die ganze graue Kappe färbt sich mit Carmin auffallend dunkel, rechts dunkler als links. An Glycerinpräparaten sieht man im Weiteren, dass das oberflächliche Mark rechts an Nervenfasern etwas ärmer ist als links. Im vorderen Dritttheil des rechten vorderen Zweihügels ist die Atrophie im oberflächlichen Grau am intensivsten und zwar besonders in der Gegend des Ursprungs des Arms des vorderen Zweihügels. — Das mittlere Grau bietet wenig Abnormes, während das mittlere Mark rechts, wie wir es schon bei der Besprechung des Schleifenbefundes hervorgehoben haben, auf allen Schnitten eine leicht nachweisbare Einbusse an Fasern verräth. Der bezügliche Querschnitt, der aus einer Reihe auseinander gesprengten feinen Fascikelchen besteht, wächst thalamuswärts stetig, schliesst sich der Schleife an und lässt sich ebenfalls in den kleinen Erweichungsherd im unteren Thalamuslager verfolgen. Caudalwärts scheint das mittlere Mark sich der Schleifenfaserung anzuschliessen. Die beiden tiefen Schichten des vorderen Zweihügels bieten beiderseits nichts Auffallendes.

Der Arm des rechten vorderen Zweihügels ist, wie schon makroskopisch leicht zu constatiren, bedeutend kleiner als links und zeigt eine nicht unbeträchtliche Einlagerung von Körnchenzellen, seine Fasern verrathen einen partiellen Verlust der Markscheiden, etwa die Hälfte der Nervenfasern zeigt aber normale Structur. An Carmin-Canada-Präparaten finden sich im rechten Arm zahlreiche Spinnenzellen auch färbt sich derselbe dunkel.

Das rechte Pulvinar erscheint sehr stark atrophisch. In den ganz besonders stark geschrumpften caudalen Partien findet sich nicht eine einzige normale Ganglienzelle, das Gewebe zeigt sich dort in einem Zustand des Zerfalls mit Bildung von Körnchenzellen, die meist in kleinen Höhlen aufbewahrt sind, die Glia ist partiell gewuchert, partiell degenerirt; Spinnenzellen, Kerne, kolbig geschwellte und marklose Axencylinder finden sich hier vielfach angehäuft und es färbt sich diese Partie mit Carmin ganz intensiv roth. In den mittleren Partien vermisst man den Zerfall mit Höhlenbildung und nimmt neben dem Ganglienzellschwund eine bedeutende Gliawucherung wahr: das Grundgewebe zeigt sich in ein dichtes, derbes, fibrilläres Netzwerk mit zahlreichen Kernen verwandelt; bedeutende Anzahl von Corpora amyacea, seltener Spinnenzellen. Im vorderen Theil des Pulvinar sind die Ganglienzellen nur zum Theil geschrumpft, das Zwischengewebe ist ziemlich intact, mässige Entwicklung von Spinnenzellen und ab und zu markscheidenlose Axencylinder. Das linke Pulvinar völlig normal.

Was das rechte Corp. gen. ext. anbetrifft, so ist dasselbe nur in seiner medialen Partie erhalten; die laterale und grössere Partie zeigt sich zunächst bedeutend geschrumpft, die Ganglienzellen weisen alle Stadien des körnigen Zerfalls mit Pigmentbildung auf; ihr Schwund steht in geradem Verhältniss mit der Wucherung der Glia. Letztere zeigt auch hier häufig das Bild jenes eigenthümlichen, derben, fibrillären Netzwerks, in welches zahllose Kerne eingebettet sind. Wo die Ganglienzellen noch nicht zerfallen sind, zeigt die Glia einen normalen Bau. Körnchenzellen und Spinnenzellen sind spärlich vorhanden. Die der Markscheide häufig beraubten Nervenfibrillen bieten hier und da einen geschlängelten Verlauf dar. Von Höhlenbildung keine Spur. Die Atrophie des ganzen Körpers hängt mit derjenigen der Gratiolet'schen Strahlungen zusammen, die Eintrittsstelle letzterer in jenen ist auf Fig. 19 mit C. g. est. st. bezeichnet. Die Degeneration nimmt medialwärts successive ab. Die feinen Marksäume des rechter Corp. gen. ext. sind zum grossen Theil geschwunden.

Die atrophischen Partien des rechten Corp. gen. ext. sind auf Fig. 15 (C. g. ext. a.) mit rother Farbe angedeutet. Das linke Corp. gen. ext. zeigte nur unerhebliche pathologische Veränderungen.

Das rechte Corp. gen. int. ist nur in den caudalen Partien und am oberen Rande, wo es durch den Arm des vorderen Zwei Hügels durchbrochen wird, etwas degenerirt, in der grösssten Ausdehnung erscheint dasselbe aber ziemlich intact. Das linke Corp. gen. int. ist ebenfalls wenig abnorm.

Der rechte Tract. opt. ist hochgradig atrophisch. Auf allen Schnitten ist derselbe auf mehr als die Hälfte der Ausdehnung des linken Tract. opt. reducirt (Figg. 16 und 17, To a). Alle aus den sogenannten primären optischen Centren entspringenden Tractuswurzeln sind in ziemlich gleichartiger Weise entartet, die Wurzel aus dem vorderen Zwei Hügel ist verhältnissmässig noch am besten erhalten. Während in den hinteren Ebenen des Tract. opt. die Degeneration und die Volumensverkleinerung eine sehr bedeutende ist, nimmt die Zahl normaler Fasern gegen das Chiasma zu progressiv zu, wodurch die Grössendifferenz der beiden Tractus kurz vor der Kreuzung eine minder auffallende wird. Dieser Zuwachs ist zurückzuführen auf Fasern, die aus dem Tub. cin., aus dem Winkel zwischen Pedunculus und innerem Glied des Linsenkerns stammen (Fig. 16 To a), sie liegen nur dem dorsalen und zum Theil auch dem lateralen Rand des eigentlichen Tract. opt. an und sind mit der Gehirnbasis partiell verwachsen. — Durch das Chiasma hindurch lässt sich der degenerierte Tractus opt. sehr hübsch verfolgen; das ungekreuzte Bündel behält seine dorsal-laterale Lage bei und das gekreuzte Bündel zieht sich nach links und etwas ventral; in den mittleren Ebenen durch das Chiasma ist das gekreuzte atrophische Bündel ventralwärts noch von einem Saum intakter Fasern (Comm. inf.?) bedeckt. Die Vertheilung der Atrophie auf die beiden Sehnerven wird durch Fig. 20 am besten illustriert; das ungekreuzte Bündel (a) liegt im rechten N. opt. dorsal-lateral, das gekreuzte im linken (a) mehr medial. Die atrophischen Felder imbibiren sich mit Carmin ziemlich stark und heben sich von der Umgebung deutlich ab (Fig. 20). Aber auch

die makroskopisch ziemlich intact aussehenden Partien in beiden Sehnerven zeigen eine leichte Verdickung der Glia, hie und da auch Spinnenzellen, meist sind allerdings die Fasern frei von pathologischen Erscheinungen.

Thalamus opt. Der rechte Thal. opt. verräth, auch abgesehen von der Degeneration im Pulvinar, eine allgemeine Reduction des Volumens: alle seine Kerne sind gleichmässig etwas kleiner als auf der linken Seite. Vor Allem findet sich in den caudalen Ebenen des Thal., im unteren Lager (im Gebiete der hinteren Gitterschicht) ein kleiner Herd (Fig. 15 D), in welchem der Gewebszerfall erst ein beginnender ist und wo eine grosse Reihe von nervösen Elementen ihre Structur noch leidlich conservirt haben. Dieser Degenerationsherd, dessen Lage ungefähr der hinteren Gitterschicht bei der Katze entspricht, ist auf 160 aufeinanderfolgenden Schnitten zu verfolgen. Derselbe steht in directer Verbindung mit dem degenerirten Faserzug aus dem so genannten sagittalen Mark und nimmt frontalwärts an Breite stetig ab. Zur Höhlenbildung ist es in jenem nur an einzelnen kleinen Stellen gekommen. Die Ausdehnung dieses Herdes beträgt 1,3 Ctm. grösste Breite, 1—2 Mm. Höhe und 8—10 Mm. Länge. — Im Weiteren enthält das Tub. ant. einen erbsengrossen Erweichungsherd (Fig. 17, ant. a). Die übrigen Kerne des Thalamus zeigen histologisch einen nahezu normalen Bau; hie und da trifft man zwar auf atrophische Ganglienzellen, auf Spinnenzellen und mit Carmin sich tief färbendes Parenchym (namentlich im centralen Höhlengrau), es zeigt sich derselbe Bestand aber auch auf der linken Seite.

Die Atrophie des rechten Fornixschenkels lässt sich durch das Tub. cin. verfolgen bis in das rechte Corp. mamm. Wie Fig. 17 (Cfa) zeigt, sind von jenem nur unscheinbare Reste, bestebend aus marklosen Nervenfasern zu treffen, während der Querschnitt des linken aufsteigenden Fornixschenkels als ein sehr breites mit kräftigen Axencylindern durchsetztes Feld imponirt.

Das rechte Corp. mamm. ist ungefähr auf die Hälfte des normalen Volumens reducirt. Beide Kerne sind von der Atrophie ergriffen, ganz besonders aber der mediale. Während im lateralen Ganglion die Elemente einen ziemlich normalen Bau zeigen, finden sich im medialen auch bedeutende gewebliche Veränderungen. Die Ganglienzellen dieses Ganglions sind zwar meist erhalten, auch ist ihre Zahl nicht auffallend reducirt, sie haben indessen fast alle ihre Fortsätze und viel von ihrem Leibe eingebüsst, im Weiteren liegen sie dicht aneinander, und es erscheint die Grundsubstanz im hohen Grade geschwunden. Fast alle Nervenfasern in diesem Ganglion zeigen einen Verlust der Markscheiden. Auf Frontalschnitten zeigt es sich, dass das rechte Corp. mamm. durch das normale linke auf die Seite geschoben wurde (Fig. 16). Das rechte Vicq' d'Azyr'sche Bündel (besonders das Haubenbündel desselben), ist etwas kleiner als das linke (Fig. 16, BVa), doch sind die Fasern desselben ganz normal. An einer Reihe von Schnitten ist es unverkennbar, dass die Vicq' d'Azyr'schen Bündel sich zu einem kleinen Theile kreuzen (Fig. 16, y), und zwar in den vorderen Ebenen des Corpora mamm. (möglicherweise handelt es sich da auch bloss um eine Commissur?). Die Kreuzung der Fornixsäule ist etwas verschoben, aber deutlich zu constatiren.

Das rechte (atrophische) Bündel zieht in den Ebenen caudal vom Corp. mamm. in die Richtung des linken Höhlengraus, welches erheblichere Atrophie zeigt als rechts. Die Kreuzung des linken Bündels ist undeutlich wegen der hinzutretenden Kreuzung der Regio subthal., man kann aber das Knie des Bündels mit Leichtigkeit auffinden. Letzteres dreht sich medial gegen das linke Vicq' d'Azyr'sche Bündel und zieht dorsal vom linken Corp. mamm., um sich in weiter caudal gelegenen Ebenen zu kreuzen. Auch die Markkapsel des rechten Corp. mamm. ist erheblich atrophisch.

Während das von Forel mit H₂ bezeichnete Feld der Haube beiderseits gleich gut entwickelt ist (Figg. 16 und 17, H₂) zeigt das Feld H₁ rechts eine deutliche Faserreduktion (Figg. 16 und 17, H₁).

Die Luys'schen Körper sind beiderseits gleich gross und zeigen in histologischer Beziehung nicht die geringsten Abnormitäten. Auch die vordere Gitterschicht, die innere Kapsel (abgesehen die caudalen Partien derselben) die Linsenkerne und die Corpora striata beiderseits sind mikroskopisch ganz normal.

Die Atrophie der caudalen inneren Kapsel wird in deutlicher Weise auf Fig. 19 (schräffiertes Feld) illustriert. Es bezieht sich die Atrophie vor Allem auf die Projectionsbündel der primären Opticuszentren (Stiele des Pulvinars, des Corp. gen. ext. und des vorderen Zwei Hügels), während der Stiel des Corp. gen. int. frei ist.

Der linke Thal. opt. ist ebenso wie die übrigen Regionen des linken Mittelhirns völlig frei.

Die vordere Commissur zeigt in der ganzen Ausdehnung des Schläfenantheils (auch links) eine mässige Körncheninlagerung.

Die absteigende Degeneration im linken Gratiolet'schen Faserzuge erreicht das laterale Markfeld des Corp. gen. ext. und des Pulvinars nicht. Die linke innere Kapsel ist ganz frei.

Die Rinde der atrophen linken Temporalwindungen zeigt überall eine auf alle Schichten gleichmässig vertheilte Degeneration, die in histologischer Beziehung nichts besonders Bemerkenswertes darbot.

Das übrige Gehirn ganz gesund.

Vorstehender Fall bietet sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Beziehung so viel Bemerkenswertes, dass es gewiss einer weiteren Rechtfertigung nicht bedarf, wenn ich, die Grenzen meines eigentlichen Themas überschreitend, mit der Besprechung desselben mich etwas eingehender befasse.

Wenn wir zunächst einen Blick auf die klinischen Erscheinungen dieses Falles werfen, so haben wir es hier mit einem Seelenleiden zu thun, das ganz eigenartig ist sowohl durch die Vernichtung, resp. sehr ausgesprochene Beeinträchtigung zweier wichtiger seelischen Elementarhätigkeit (im Gebiet des optischen und acustischen Be-

wusstseins) als durch die Art der Combination beider Defecte, und dies bei relativem Mangel an recht prägnanten Allgemeinerscheinungen.

Fälle von Sehstörungen nach Läsionen des Grosshirns sind ja allerdings, und gerade in den letzten Jahren, nicht selten zum Gegenstand von Publicationen gemacht worden. Meist handelte es sich dabei um laterale Hemianopsien, die zum grossen Theil durch Erkrankungen im Gebiete des Occipitalhirns und zwar in den reineren Fällen in den den Sulc. hippocampi begrenzenden Windungen herbeigeführt wurden. Psychische Erscheinungen wurden bei solchen Fällen aber bisher nicht beobachtet.

Hingegen wurden bei Paralytikern in einer Reihe von Fällen eigenthümliche, auf Läsion des Grosshirns zurückzuführende Sehstörungen, die mit dem bei unserem Fall beobachteten sehr viel Aehnlichkeit haben, beschrieben. Es handelte sich in solchen aber meist um vorübergehende Störungen, die sich vorwiegend auf ein Auge bezogen; bei beiderseitigem Auftreten dieser Sehstörung wurde auch Unfähigkeit, Wahrgenommenes richtig zu deuten, constatirt. Schon der Umstand, dass es sich bei diesen Sehstörungen um Paralytiker handelte, weist auf die mangelhafte Reinheit der Fälle hin; bei dem allgemein vorhandenen Blödsinn konnten sich jene eigenthümlichen Störungen des optischen Bewusstseins nicht deutlich vom Gesammtkrankheitsbilde abheben, sie gingen vielmehr mehr oder weniger im Gesamtbilde der Paralyse auf. Fürstner*) und Stenger**) haben zuerst die Aufmerksamkeit auf solche Sehstörungen gelenkt, Stenger sah auch einige Fälle von rasch vorübergehendem combinirten Auftreten von sogenannter Seelenblindheit und Worttaubheit bei Paralytikern. In einzelnen dieser Fälle zeigten sich bei der Section neben anderen Veränderungen schon makroskopisch sichtbare Läsionen (Adhärenzen der Pia, Erweichungen der Rinde u. dgl.) im Gebiete eines und beider Occipitallappen: in manchen Fällen, wo jene Erscheinungen vorübergehend aufgetreten waren, fanden sich mitunter auch makroskopisch keine pathologischen Veränderungen.

Im Unterschied zu den soeben citirten Fällen progressiver Paralyse, wo die Seelenblindheit und auch die Worttaubheit meist als vorübergehende Symptomenbilder auftraten und unter allen Umständen neben einer Reihe von anderen sehr ausgesprochenen paralytischen Erscheinungen bestanden, betrifft unser Fall einen Patien-

*) Dieses Archiv Bd. VIII. und IX. Vergl. auch Reinhardt, dieses Archiv Bd. IX.

**) Dieses Archiv Bd. XIII. 1. p. 218.

ten, bei dem die Störung des optischen und acustischen Bewusstseins als weitaus hervorragendste Symptome imponirten, vor denen die übrigen ganz in Hintergrund traten; auch zeigten jene eine ganz ausgesprochene Constanze, so dass vom Beginn derselben bis zum Tode des Patienten (d. h. während 16 Monaten) nicht die geringste Remission auftrat, vielmehr eine langsame, aber stetige Verschlimmerung jener Symptome constatirt werden konnte. Dabei waren die übrigen seelischen Fähigkeiten, besonders bei Beginn dieses seltsamen Zustandes im Verhältniss zum Umfang der Seh- und Gehörstörung noch so wenig ergriffen, dass es ausserordentlich schwer hielt, das gesammte klinische Bild richtig zu begreifen und richtig zu würdigen.

Nachdem beim Patienten innerhalb vier Jahren drei apoplecti- und epileptiforme Attaquen vorausgegangen waren, die neben motorischen Störungen auch solche im Sehvermögen aufzuweisen hatten, entwickelte sich gegen Ende Januar 1882 allmälig ein thrombotischer Insult, der jene charakteristischen Erscheinungen der Seelenblindheit (Munk) und Worttaubheit (Kussmaul) zur Folge hatte. Die psychische Sehstörung charakterisirte sich durch folgende Symptome: Bei völlig intactem ophthalmoskopischen Befund und bei partieller Fähigkeit (bei von der rechten Seite kommenden Lichtreizen) auf Netzhautbilder coordinatorisch zu reagiren, fehlte es dem Kranken ganz und gar am optischen Bewusstsein. Er vermochte sich der Netzhautbilder nicht bewusst zu werden, konnte in Folge dessen dieselben gar nicht deuten, es wurde sein Gemüthsleben durch optische Reize nicht angeregt, auch war er gänzlich unfähig, frühere optische Wahrnehmungen zu reproduciren. Schliesslich blieb dem Patienten diese Vernichtung seiner sämmtlichen optischen Vorstellungen gänzlich verborgen, obwohl er in seine allgemeine geistige Schwäche etwas Einsicht zeigte.

Mit der Seelenblindheit war Worttaubheit verknüpft. Patient hörte gut, deutete manche Geräusche und Klänge richtig, hatte Freude an der Musik u. dgl., doch war er absolut nicht fähig, gesprochene Worte zu begreifen. Die Störung auf dem Gebiete des Gehörs bezog sich lediglich auf das gesprochene Wort, und darauf, dass Patient zeitweise an Gehörstäuschungen litt, deren Inhalt ihm aber anscheinend (im Beginn des Leidens wenigstens) ziemlich richtig zum Bewusstsein kam (?). Alle übrigen acustischen Bilder deutete er richtig und knüpfte daran (im Gegensatz zu seinem Verhalten Netzhautbildern gegenüber) entsp. rechende Empfindungen. Wurde er z. B. angeredet, so ward er sich dessen bewusst und gab sofort Bescheid, wenn auch ganz verkehrt; er erkannte aber an dem Klange der Stimme, dass

Menschen in seiner Nähe waren und hatte das Bedürfniss mit ihnen zu reden. Ob er am Klange die Stimme seiner Angehörigen z. B. von denen fremder Leute zu scheiden vermochte, lassen wir dahingestellt.

Bei diesem hochgradigen Defect im optischen Bewusstsein, bei der bedeutenden Störung im Verständniss der acustischen Wortbilder und bei der damit verbundenen Unfähigkeit sich zu orientiren, zeigte aber der Kranke meist eine leidliche Ordnung der Gedanken, auch vermochte er sich correct auszudrücken, und was er sagte, war durchaus nicht immer absurd oder schwach. Auch hatte er Bestrebungen und Willensäusserungen, die von denen eines senilen aber geistig gesunden Herrn nicht wesentlich verschieden waren. Sein Gemüth war wenig alterirt. Er hatte nach wie vor eine zärtliche, ja weiche Zuneigung zu seinen nächsten Angehörigen, er zeigte für das Thun und Treiben seiner Mitmenschen Theilnahme und Interesse und kümmerte sich um die Dinge der Aussenwelt in wohlwollender Weise, trotzdem ihm die Verständigung mit derselben nahezu verschlossen war. Schliesslich verlor er den Ordnungs- und Reinlichkeitssinn bis zum Eintritt des Comas nicht, und unterschied sich schon in diesem Punkte wesentlich von dem Paralytiker.

Und welche Veränderungen im Gehirn entsprachen nun diesem tief einschneidenden Defect des Seelenlebens? Ganz ähnliche, wie sie Munk an seinen seelenblind und seelentaub gewordenen Thieren künstlich erzeugt hatte, und ganz ähnliche, wie man sie häufig bei der lateralen Hemianopsie, nur einseitig, trifft, d. h. es zeigten sich beiderseits die Occipitalwindungen zum Theil vernichtet und zum Theil ihrer Verbindungen mit der Peripherie verlustig; links fanden sich auch in den Temporalwindungen ähnliche Zerstörungen. Um mich präcis auszudrücken, waren rechts der Cuneus, Lobul. ling. und Gyr. desc. ihrer Rinde und des dicht daran liegenden Markes beraubt und zeigten sich links das Mark sämmtlicher Occipitalwindungen und der beiden oberen Temporalwindungen hochgradig erweicht und die zugehörigen Rindenpartien gelb verfärbt, und degenerirt. Ausserdem war der hintere Theil des Balkens und die caudale Partie des Gyr. hippocampi mit der rechten Fornixsäule degenerirt, und fanden sich im rechten Thal. opt. und Corp. gen. ext., in den vorderen Zweihügeln und in den Sehnerven eine Reihe von meist secundären Veränderungen, die ich später genauer besprechen werde.

Dass die weiter oben geschilderten seelischen Störungen vor Allem auf die ausgedehnten Läsionen des Hemisphärenmantels bezogen werden müssen, das wird wohl Niemand im Ernst bezweifeln wollen. Etwas schwieriger gestaltet sich die Beantwortung der Frage,

auf Läsion welcher Regionen die psychische Sehstörung und welcher, die acustische Störung zurückzuführen sind. Nehmen wir einerseits an, dass die beim Patienten zuerst beobachteten Attaquen auf die ältesten Herde zu beziehen seien und berücksichtigen wir andererseits, dass die motorischen Störungen bei jenen stets auf der linken Seite beobachtet wurden, so wird man schon im Hinblick auf die Beobachtungsresultate anderer Autoren uns die Berechtigung nicht absprechen, die ersten Symptome der Sehstörung mit der Läsion im rechten Hinterhauptslappen in Verbindung zu bringen, wo das Bild der Erweichung auf ein sehr langes Bestehen derselben hindeutete. Wenn aber die ersten Attaquen nur durch stossweise auftretende Veränderungen im rechten Occipitallappen richtig erklärt werden können, dann bleibt uns zur Erklärung des Symptomcomplexes der Seelenblindheit und Worttaubheit nichts anderes übrig, als die zum Defecte im rechten Occipitallappen allmälig hinzutretende Bildung der Erweichung im linken Occipito-Temporalmark. Dadurch wurden beide Sehsphären nahezu völlig ausgeschaltet und überdies die für die Integrität des Verständnisses acustischer Wortbilder so wichtigen Temporalwindungen*) (insbesondere der ersten linken) hochgradig lädiert.

Die Erkrankung des Gehirns begann bei dem offenbar seit Jahren an Endarteritis chron. leidenden Patienten ca. 5 Jahre vor dem Tode, und zwar bald nach einem profusen Blutverluste aus der Nase. Es trat plötzlich ein apoplectiformer Anfall auf, der von paretischen Erscheinungen der linken Körperhälfte und von einer mit Hallucinationen verbundenen ausgesprochenen Sehstörung (wahrscheinlich Hemianopsie) gefolgt war. Wie es so häufig der Fall ist, wird es sich auch hier wahrscheinlich, bereits zur Zeit dieses ersten Anfalls, um eine ältere endarteritische Verengerung der rechten Art. occipital.**) gehandelt

*) Vergl. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. Bd. II. p. 177 u. ff.

**) Ob schon der erste Beginn der Erweichung im rechten Occipitallappen durch die bei der Section gefundene Obliteration der Art. occipital. oder durch die möglicherweise schon damals bestandene partielle Thrombose des Hauptstammes der rechten Art. cerebr. post. hervorgerufen wurde, das lässt sich natürlich mit Sicherheit nicht entscheiden. Für die erste Erklärung würde vor Allem sprechen die Beschränkung des Defectes auf die von jener versorgten Windungen, dann aber auch das Intactbleiben der Temporalwindungen, die auch durch Rindenzweige der Art. cerebr. post. versorgt werden. Letzterer Punkt könnte allerdings auch erklärt werden durch die für eine collaterale Blutversorgung aus den benachbarten Arterienästen vermittelst der Pianetze viel günstiger gelegenen Temporalwindungen.

haben, welche zu den plötzlich auftretenden cerebralen Erscheinungen erst dann führte, nachdem beim Patienten durch die profusen Blutverluste aus der Nase erhebliche Herzschwäche und in Folge dessen acute Kreislaufstörung im Gehirn sich entwickelt hatte. Die durch jene bedingte Herabsetzung des Blutdrucks musste selbstverständlich jenes durch leichte Thrombose schwer zugänglich gemachte Rinden-gebiet in deletärer Weise treffen, und es äusserte sich diese Druck-schwankung im rechten Occipitalhirn zweifellos als apoplectiformer Anfall mit Störung des Sehvermögens. Die Ausgleichung dieser Circulationsstörung durch die Pianetze der Nachbarschaft erfolgte zwar bald, sie wurde aber keine vollständige, denn während die motorischen Erscheinungen total wichen, zeigte die Sehstörung keine völlige Restitution. Ein Stück des Defectes im rechten Occipitalhirn darf demnach ohne Zweifel von diesem ersten Anfall an datirt werden.

$\frac{3}{4}$ Jahr später wurde Patient wiederum, und zwar durch einen epileptiformen Anfall mit Zuckungen in der linken Körperhälfte befallen, welchem Verschlimmerung der Sehstörung und leichte Parese der linken Körperhälfte folgte: Erscheinungen, die für eine abermalige Mitläsion der früher schon affirirten Rindenpartie verdächtig sind. Die dabei auftretende, einen epileptiformen Charakter tragende und mit darauf folgender Parese derselben Körperhälfte verbundene motorische Störung dürfte für eine vorübergehende Mitbetheiligung der rechten Centralwindungen, auf welche die Blutdruckschwankung mit übertragen wurde, sprechen. Es handelte sich da also um die Verstopfung eines relativ grossen, die Circulation der Centralwindungen beeinflussenden Gefässgebietes, das, wie der Sectionsbefund zeigte, nur die rechte Art. cerebri post., und zwar deren Hauptstamm betreffen kann. In diesem Gefäss kam es zu einem thrombotischen Schub. Nach Ablauf der acuten Erscheinungen blieben eine leichte linksseitige Parese, sowie die Sehstörung verbunden mit Einbusse an psychischer Kraft zurück. Bei diesem Anlasse mag auch die totale Obliteration der Art. occipitalis sich entwickelt haben, deren Gefäss-gebiet in Folge mangelhaften Blutzusses, auch Seitens anderer benachbarten Gefässbezirke, unter beständiger successiver Resorption der pathologischen Producte einen totalen encephalomalacischen Defect erlitt.

Zwei Jahre lang blieb Patient von neuen Attauen verschont. Vom Ende Januar 1882 an finden wir aber wieder eine innerhalb etlicher Tage sich successive entwickelnde Verschlimmerung der Sehstörung, bis endlich im Februar eine Catastrophe erfolgt, die mit einem Male das ganze optische Bewusstsein des Patienten vernichtet. Dieser

letzteren Verschlimmerung, die in Verbindung mit der Worttaubheit auftrat, entspricht zweifellos die durch aufeinanderfolgende leichte Schübe sich bildende und schliesslich hochgradig werdende Thrombose der linken Art. cerebr. post. und zwar kurz vor ihrer Theilung in die Rindenäste.

Der Charakter der Erweichung im rechten Occipitalhirn war, wie wir gesehen haben, ein ganz eigenthümlicher. Es fehlten nämlich die bezüglichen Windungen gerade so, als hätte man sie künstlich weggelöfft und zwar unter möglichster Schonung der Marksustanz. Die den Defect begrenzenden Windungen waren aber völlig normal und es war die Grenze zwischen entartetem und normalem Gewebe ausserordentlich scharf entwickelt; der Grund des Defectes war etwas grau und die Gehirnsubstanz daselbst von derberer Consistenz als am normalen Gehirn. Dieser ganze Befund verräth eine langsame Entwicklung und ein sehr langes Bestehen dieses Defectes. Die Ausdehnung desselben fällt aber mit dem Versorgungsgebiet der Art occipit. (Duret) direct zusammen und es ist jener Schwund direct mit der Obliteration dieser Arterie in Verbindung zu bringen. Dass der Cuneus, der Lobul. lingual. und der Gyr. desc. in der That dem Ernährungsbezirke der Art. occip. entsprechen, davon kann man sich täglich am Cadaver durch isolirte Injection dieser kleinen Arterien mit einer farbigen Flüssigkeit überzeugen; die Injection beschränkt sich unter solchen Umständen auf die genannten Windungen.

Neben dem Defect im Occipitalhirn fanden wir aber noch rechts ausser einer unwesentlichen Erweichung im Pons, die eine kleine absteigende Atrophie der Pyramidenbahn herbeigeführt hatte, noch degenerative Atrophien mit zum Theil fortgeschritten regressive Metamorphose, vor Allem auch im Pulvinar, Corp. gen. ext., im sogenannten unteren Lager des Thalam. opt. und im Gebiete des Tub. ant. Die erbsengrosse Läsion im letzteren trägt ganz den Charakter einer primären, durch Gefässthrombose erzeugten Erweichung, obwohl es mir nicht gelang, das bezügliche verstopfte Gefäss aufzufinden. Der Ursprung der Zerstörung im Gebiete des unteren Thalamuslagers ist mir nicht ganz klar; die bereits bis zur Bildung von ganz kleinen Höhlen vorgeschrittenen Rückbildungsprocesse daselbst scheinen mir für eine beginnende ischämische Erweichung zu sprechen, doch vermochte ich das verstopfte Gefässchen nicht zu entdecken; die Möglichkeit einer secundären Genese jener ist aber durchaus nicht ausgeschlossen, denn dieser Herd stand im directen Zusammenhang mit der absteigenden Degeneration in den Sehstrahlungen.

Die Degenerationen im rechten Pulvinar, vor Allem aber die im

rechten Corp. gen. extern. und vorderen Zwei Hügel machen durchaus nicht den Eindruck primärer Herde; denn es waren alle aus der Art. cerebral. poster. stammenden und jene Hirnregionen versorgenden Endarterien, wie ich mich durch Injection derselben überzeugen konnte, permeabel und nur ganz unerheblich klebrrosirt. Eine Thrombose dieser Aeste ist also auszuschliessen. Die Erklärung des Auftretens der Degeneration in jenen Opticuscentren durch die partielle Thrombose des Hauptstamms der Art. cerebr. post. erscheint mir aber aus verschiedenen Momenten unzulässig. Zunächst wäre unter solchen Umständen eine allgemeine, mehr oder weniger bedeutende Degeneration sämmtlicher von der genannten Arterie gespeisten Gebiete zu erwarten gewesen und keineswegs, wie der Befund zeigte, physiologisch besonders charakterisirter Regionen, wie der Ursprungszentren des Sehnerven, anderer aber, durch denselben Stamm Blut empfangender Regionen (wie z. B. das Corp. gen. int., der Peduncul., der hintere Zwei Hügel, die Regio subthal. u. dgl.), nicht. Im Weiteren wäre es bei einer so bedeutenden Atrophie in den primären Opticuszentren auch schwer begreiflich, dass das Gebiet der rechten Art. tempor. cerebr. (Duret), des Rindenastes der Art. cerebr. post., und zwar trotz der eventuell möglichen collateralen Ausgleichung, intact bleiben könnte, während doch bekanntlich die schädliche Wirkung einer allgemeinen Verengerung des Lumens einer cerebralen Hauptarterie bei Intactsein der basalen Endarterien vor Allem die Hemisphärenäste, wo der Blutdruck ein herabgesetzter und die Widerstände bedeutendere sind, und deren Versorgungsgebiet treffen müsste. Wie Heubner*) und Duret**) nachgewiesen haben, sind nämlich die die infracorticalen Ganglien versorgenden Gefässe lauter Endarterien, in denen der Blutdruck schon wegen ihrer directen Abzweigung aus dem Hauptstamme der Hirnarterie ein viel bedeutenderer ist, als in den in weite Gefässnetze sich auflösenden Piaarterien.

Was den histologischen Charakter der Atrophie in den primären Opticuszentren anbetrifft, so darf derselbe nicht ohne Weiteres zu einer Erklärung des Ursprungs jener herangezogen werden. Denn einmal sind uns die histologischen Unterschiede zwischen einer primär und einer secundär entstandenen Degeneration noch nicht bekannt, und dann finden wir bezüglich des Charakters der Atrophien keine ganz

*) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien p. 170 u. ff.
Leipzig 1874.

**) Charcot, Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten.

ausgesprochene Constanz. Im Pulvinar z. B. zeigen die peripheren Partien eine Neigung zum Zerfall des Parenchyms mit Bildung kleiner Höhlen, die centralen hingegen mehr eine Sklerose mit Wucherung der Glia. Im Corp. gen. ext. und im vorderen Zweihügel handelte es sich allerdings beinahe ausschliesslich um eine langsame mit Wucherung der Glia und Atrophie der Ganglienzellen einhergehende an Spinnen- und Körnchenzellen ziemlich arme Entartung. Dieser Charakter dürfte in Verbindung mit dem Umstande, dass im Corp. gen. ext. die Degeneration gegen die Mitte des Gehirns zu progressiv abnahm, vor Allem für eine langsam und stetig sich entwickelnde Entartung sprechen; langsam und stetig könnte sich aber auch eine Degeneration thrombotischen Ursprungs durch successive Verengerung des Gefässlumens sich auch entwickeln. Von dieser Richtung darf man also eine sichere Antwort auf die vorliegende Frage heute noch nicht erwarten.

Ein anderer Punkt weist aber mit ziemlich grosser Nothwendigkeit auf den secundären Ursprung jener Atrophien hin, und dieser betrifft die Körnchenzellendegeneration alten Datums im Gebiet der Gratiolet'schen Stränge (die ausser dem Gefässbezirk der obliterirten Art. occipital. liegen), soweit dieselben aus der medialen Partie des Occipitalhirns stammen, von dem Defect an bis zu deren Eintritt in die entarteten primären Opticuscentren. Die degenerirten Stiele der letzteren verlaufen, durch gesundes Gewebe hindurch isolirt, längs der Balkentapete und bilden die atrophische Brücke zwischen dem Rindendefect im Occipitalhirn und den primären Opticuscentren. Die Beziehungen letzterer zum atrophen sagittalen Mark lassen sich am besten illustrieren durch Fig. 19, die einen sagittalen Schnitt durch ihre Verknüpfungsebene mit dem Hirnstamm darstellt.

Mit diesem Befunde ist zunächst der Zusammenhang zwischen der Läsion im rechten Occipitallappen und derjenigen in den primären Opticuscentren bewiesen, und es könnte sich nunmehr höchstens noch um die Entscheidung der Frage handeln, an welchem Orte wohl die Degeneration zuerst begonnen habe. Die nachgewiesene Obliteration der Art. occipital. wird aber über den Beginn des primären Leidens im Occipitalhirn, ganz abgesehen der auch dafür sprechenden klinischen Erscheinungen, wohl keinem Zweifel Raum geben.

Am meisten spricht aber für den secundären Ursprung der Degeneration in den infracorticalen Opticuscentren die Analogie dieser Entartung mit den Befunden an Thieren, denen ich aus der Sehsphäre

Rindenpartien abgetragen hatte. Bei diesen zeigten sich nämlich, wie ich mehrfach hervorgehoben habe — mochten die zur Operation gelangten Thiere neugeboren oder erwachsen sein — regelmässig sekundäre Entartungen in den Gratiolet'schen Sehstrahlungen und in den primären Opticuscentren. Wir finden in unserem Fall also denselben Befund nach einem durch Krankheit erzeugten Rindendefect, wie bei den Versuchsthieren nach einem künstlich erzeugten.

Ist aber die Atrophie in den primären Opticuscentren eine sekundäre, durch den Rindendefect bedingte, so werden wir durch diesen Fall in pathologisch-anatomischer Beziehung über sehr wichtige Dinge belehrt. Hatte uns schon der in der ersten Hälfte dieser Arbeit mitgetheilte Fall von Parencephalie in beiden Occipitallappen, der allerdings wegen der zu grossen Ausbreitung der Entartung nicht rein war, die Wahrscheinlichkeit solcher Beziehungen zwischen Sehsphäre und infracorticalen Opticuscentren beim Menschen nahegelegt, so bietet uns vorliegender Fall nach dieser Richtung hin ein geradezu schwer zu stürzendes Beleg. Mit anderen Worten, wir werden durch unsern Fall belehrt, dass Defekte im Gebiete des Cuneus, Lobul. lingual. und Gyr. desc., sofern sie Jahre lang bestanden haben, eine absteigende Degeneration in den Gratiolet'schen Strängen oder im sogenannten sagittalen Marklager herbeiführen können, die sich auf die Ursprungsstätten letzterer in den infracorticalen Ganglien zu erstrecken vermögen und in diesen eine die Existenz des zugehörigen Tract. opt. bedrohende Ernährungsstörung zu erzeugen im Stande sind!

Unter allen Umständen beweist unser Fall, dass der Tract. opt. durch eine Entartung in seinen Ursprungscentren auch beim Menschen absteigend degeneriren kann und dass er diese Degeneration auf beide Sehnerven so fortzupflanzen vermag, dass das gekreuzte und ungekreuzte Bündel des letzteren isolirt von der Atrophie ergriffen werden. Und gerade diese eigenthümliche Vertheilung der Atrophie auf besondere Bündel der Sehnerven spricht gegen einen Beginn der Erkrankung in der Peripherie und für eine Fortleitung des krankhaften Processes durch den Tract. opt.

Wenn wir die atrophischen Veränderungen im rechten Tract. opt., im Chiasma und in den Sehnerven genauer ins Auge fassen, so fällt vor Allem auf, dass im Tract. opt. beinahe ausschliesslich solche Fasern atrophirten, die mit der Retina in Beziehung treten. Die Meynert'sche Commissur, sowie andere dem Tract. opt. nur anliegende, zum Theil auch aus der Gegend des Linsenkerns und dem Pedunculus herkommende Fasern betheiligten sich an der Degene-

ration nicht, oder nur unbedeutend, auch die Commissura inf. (Gudden) schien, dem negativen Befunde im linken Tract. opt. nach zu schliessen, von der Atrophie nicht ergriffen zu sein. Die Art der Verbreitung der Atrophie im Chiasma gestattete einen instructiven Einblick in die Kreuzungsverhältnisse des N. opt. Während das sich kreuzende Bündel auf den vorderen Schnittebenen durch das Chiasma ein schräg horizontales, mit dem lateralen Ende nahezu ventral liegendes, umschriebenes, atrophisches Feld bildete, lag, wie wir gesehen haben, das dem ungekreuzten Bündel entsprechende Feld rechts, lateral-dorsal. Nach der Kreuzung, d. h. auf Querschnitten durch beide Sehnerven, von denen der gekreuzte (linke) erheblich kleiner erschien, fand sich das atrophische Feld rechts lateral-dorsal und links medial und etwas ventral (Fig. 20).

Hieraus dürfen wir schliessen, dass das ungekreuzte Bündel im Chiasma sowohl, als im N. opt. zum grössten Theil das dorsal-laterale Querschnittsfeld einnimmt und als geschlossenes Bündel verläuft. Letzteres gilt natürlich auch vom gekreuzten Bündel, das in den vorderen Ebenen des Chiasmas successive lateral-ventralwärts zur andern Seite sich wendend, von dem ventralen Rand des Chiasmas nur durch einen schmalen Nervenfasersaum (möglicherweise hintere Commissur v. Gudden) getrennt ist. Beide Opticusbündel verlaufen also zum grossen Theil als geschlossene, solide Bündel, und wenn man die ganz unerhebliche allgemeine Atrophie in den beiden Sehnerven auf Ausfall von diffus verlaufenden Nervenfasern zurückführen will, so kann nur ein kleiner Theil der Opticusfasern im Sinne Kellermann*) in diffuser Weise sich durchflechten. Der Verlauf und die Anordnung der Nervenbündel im Chiasma und in den Sehnerven entsprechen in unserem Falle mithin ziemlich genau der von v. Gudden**) vertretenen Ansicht, jedoch mit der Modification, dass das ungekreuzte Bündel sich nicht, wie v. Gudden annimmt, medialwärts wendet, sondern seine dorsal-laterale Richtung beibehält. Die Verhältnisse liegen in unseren Präparaten genau so, wie in dem von Ganser***) beschriebenen Präparate eines blödsinnigen 72jährigen Epileptikers mit einem Leucom der Cornea, wo das ungekreuzte Bündel ganz isolirt verlief, und stimmen mit den Untersuchungsresultaten Ganser's an der Katze, bei welcher er das ungekreuzte Opticusbündel durch

*) Wilbrand, Ueber Hemianopsie etc. p. 38 u. ff.

**) a. a. O.

***) Dieses Archiv Bd. XIII. Heft 2.

einen sehr sinnreichen operativen Eingriff isolirt zur Darstellung gebracht hatte, vollständig überein*).

Wenn wir die Läsionen der übrigen Regionen im rechten Grosshirn kurz recapituliren, so zeigte sich vor allem noch die caudale Partie des Gyr. hippocampi und mit diesem das gesammte rechte Gewölbe, sowie der hintere Theil des Balkens entartet, resp. erweicht. Diese Erweichung war eine ganz frische und von verminderter Consistenz der Hirnsubstanz begleitet, jene trug eher einen älteren Charakter. Diese letzteren Entartungen können wohl schwerlich anders, als auch auf die Thrombose der Art. cerebri post (zum Theil auch der Art. occip.) zurückgeführt werden. Der Gyr. hippocampi und der Fornix gehören in ihrem caudalen Theil wenigstens zum Versorgungsgebiet jener. Die Erweichung der hinteren Balkenpartie, welche beide Occipitallappen durch Commissurenfasern verbindet, mag möglicherweise durch die beiderseitigen Läsionen in jenen bedingt sein und secundären Charakter tragen. Mit Bestimmtheit lässt sich dies natürlich nicht nachweisen.

Die aufsteigende Wurzel des Fornix war dagegen, wie man sich auf sämmtlichen Schnittpräparaten überzeugen konnte, völlig vernichtet, und es liess sich diese Atrophie durch das ziemlich gesunde rechte Tuberc. ciner. hindurch bis in die hintersten Ebenen des Corp. mamm. zweifellos nachweisen. Das rechte Corp. mamm. war sowohl im medialen, als im lateralnen, im ersten allerdings in höherem Grade, partiell atrophisch, und zwar betraf die Atrophie nicht nur die Marksubstanz, sondern auch die zelligen Elemente. Dass das Vicq' d'Azyr'sche Bündel mit dem Tub. anterius in einer sehr nahen Beziehung steht, dafür lieferte der Befund in unserem Präparate wiederum ein sicheres Beleg, denn es entsprach dem kleineren Herd in diesem ein nicht zu verkennbarer Ausfall an Fasern in jenem. Ebenso scheint die Atrophie des medialen Ganglions des Corp. mamm. auf die Richtigkeit des von von Gudden**) nachgewiesenen Zusammenhangs zwischen dem Vicq' d'Azyr'schen Bündel und jenem hinzuweisen. Meines Erachtens lässt sich aber auch (dem Befunde in unseren Präparaten zu schliessen) eine nahe Beziehung der aufsteigenden Fornixsäule nicht nur zum Mark, sondern auch zum Grau des medialen Ganglions des Corp. mamm. nicht in Abrede stellen, denn die Intensität der Atrophie dieses steht zu dem verhältnismässig unbedeutenden Faserausfall im Vicq' d'Azyr'schen Bündel in keinem

*) Vergl. auch meine Operationserfolge an der Katze IV.

**) v. Gudden, Dieses Archiv Bd. XI.

Verhältniss, im Weiteren finden wir auch das laterale Ganglion, und zwar dessen graue Substanz, an der Atrophie betheiligt (was sich durch Fortleitung der Atrophie aus einem anderen Faserzuge wegen Intactheit aller übrigen dasselbe umgebenden Faserbündel nicht erklären lässt), und einen primären Ursprung dürfen wir bei der Atrophie im rechten Corp. mamm. schon wegen des Freibleibens einzelner Partien desselben und wegen der Intactheit anderer durch dieselben Gefäße versorgten, diesen Körper umgebenden Regionen, wie z. B. des Tub. cin., unmöglich annehmen. Mag nun diese Beziehung sich auf die graue Grundsubstanz oder mehr auf die Ganglienzellen der beiden Ganglien erstrecken, Thatsache ist, dass eine Continuität zwischen der aufsteigenden Fornixsäule und dem Vicq' d'Azyr'schen Bündel in toto nicht angenommen werden darf, denn mit der Annahme einer solchen Continuität wäre die Vernichtung jener Fornixsäule mit ziemlicher Erhaltung des BV-Bündels nach den Gesetzen der secundären Entartung nicht vereinbar; es könnte sich höchstens um ganz vereinzelte Bündel handeln, die von der aufsteigenden Fornixsäule zum Vicq' d'Azyr'schen Bündel aberriren würden. Die leichte Atrophie des letzteren wird voll und ganz durch die Erweichung im Tub. ant. erklärt und sie steht mit diesem auch in einem richtigen Verhältniss. Die Kreuzung der hinteren Wurzel des Fornix (v. Gudden) können wir an unserem Falle für den Menschen bestätigen. Ausserdem muss noch ein kleines Kreuzungsbündel (Commissur?) beim Vicq' d'Azyr'schen Bündel angenommen werden. Der Ursprung der hinteren Wurzeln des Fornix scheint aus dem Boden des 3. Ventrikels zu erfolgen.

Schliesslich haben wir noch der absteigenden Schleifenatrophie Erwähnung zu thun. Der Schleifentheil, der hier zur Atrophie kam, entspricht der von mir Rindenschleife*) bezeichneten Abtheilung der Schleifenschicht, die sich bei Thieren nur experimentell von den übrigen Schleifenfasern trennen lässt. Es handelt sich da um dieselben Fasern, die bei der Katze nach Abtragung des Parietalhirns zu Grunde gehen, und zwar, wie ich es a. a. O. ausgeführt habe, höchstwahrscheinlich durch Vermittelung der Ganglienzellen der hinteren Gitterschicht und der unteren Partie des äusseren Thal. opt. Kerns. Die Schleifenatrophie lässt sich hier ebenfalls, und zwar mit Sicherheit ableiten aus dem bereits erwähnten Herd im unteren Thalamuslager, in welcher Gegend sie in ihrem indirekten Verlauf in

*) Vergl. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte No. 6 und 7, 1884.

die innere Kapsel unterbrochen wurde. Die Atrophie manifestierte sich, wie in den von Meyer*) und von Spitzka**) publicirten Fällen als ein einfacher, aber sehr bedeutender Ausfall von Fasern ohne wesentliche Hinterlassung von pathologischen Residuen. Auch die Richtung und der Sitz der Schleifenatrophie zeigt sich genau übereinstimmend mit dem bei der parietalhirnlosen Katze beschriebenen. Zu betonen ist auch hier vor Allem die Verminderung der circulären Fasern auf der gekreuzten Seite und die deutliche, wenn auch nicht sehr ausgesprochene Atrophie im gekreuzten Kern der zarten Stränge, dem Endigungsort der Rindenschleife. Das sogenannte mittlere Mark des vorderen Zweihügels, das rechts eine Einbusse an Fasern zeigte, scheint sich abwärts mit der Rindenschleife partiell zu vereinigen.

Schleifenatrophien wurden bisher fast nur nach Brückenherden beobachtet, einzig Witkowsky***) beschrieb eine colossale Schleifenatrophie bei einem Fall ausgebreiteter Porencephalie mit ausgedehnter Atrophie des Thal. opt. Schleifenatrophien bei Brückenherden wurden von P. Meyer†), Homen††), Kahler und Pick†††) und vor Allem v. Spitzka beschrieben. Der von letzterem Autor beschriebene Fall, wo ein alter hämorrhagischer Herd das gesammte Schleifenareal im Pons mit geringer Läsion der umgebenden Partien eingenommen hatte, ist der reinste von allen, und es gebührt diesem Forscher das Verdienst, durch sorgfältige Untersuchung des Präparates den wahren Umfang und Richtung der absteigenden Atrophie der Schleife zuerst richtig beschrieben zu haben. In Uebereinstimmung mit unserem Fall und den Versuchsresultaten bei der Katze fand Spitzka, dass im unteren Theil der Medulla oblong. die circulären Fasern der gegenüberliegenden Seite, sowie der gekreuzte Kern der Goll'schen Stränge von der Atrophie in sehr erheblichem Grade ergriffen wurde; im Gegensatz zu meinen Befunden zeigte auch der Burdach'sche Kern atrophische Veränderungen. Die sehr instructiven Tafeln gleichen unseren bezüglichen Präparaten ausserordent-

*) Dieses Archiv Bd. XIII. 1. p. 63.

**) A contribution to the morbid anatomy of pons laesions. American Journal of Neurology and Psychiatry. Nov. 1883. Für die Zusendung dieser Abhandlung spreche ich dem Herrn Verfasser meinen besten Dank aus.

***) Dieses Archiv Bd. XIV. 2. p. 410.

†) a. a. O.

††) Virchow's Archiv Bd. 88. 1.

†††) Neurol. Centralblatt 1884, p. 203.

lich, nur war bei uns entsprechend der Beschränkung der Atrophie auf die Rindenschleife, der Ausfall an Fasern ein relativ viel geringerer. Die aufsteigende Atrophie der Schleife in unserem Fall wurde auch durch eine Verschmälerung im Gebiete der mittleren Partien der inneren Kapsel angedeutet.

Welche klinischen Erscheinungen in unserem Fall der Schleifenatrophie entsprochen haben mögen, dies zu eruiren, gelang mir ebenso wenig, wie, welche von der Fornixatrophie producirt wurden. Patient bot ausser der Seh- und Gehörsstörung einzig eine deutliche, aber sehr unerhebliche Parese des linken Beins und des linken Facialis; andere Erscheinungen, wie z. B. seitens der Sensibilität liessen sich bei dem seelenblinden und worttauben Manne nicht nachweisen; möglicherweise bestanden solche; ihre Ausdehnung und Intensität war aber jedenfalls keine bedeutende.

Was die übrigen kleineren Herde anbetrifft, so wollen wir in Ermangelung aller sicheren Anhaltspunkte zur Aufdeckung der von ihnen producirteten Erscheinungen von einer weiteren Besprechung derselben Umgang nehmen.

Das Ausbleiben der secundären Degeneration in den primären Opticuscentren auf der linken Seite trotz der sehr bedeutenden Ausdehnung der Erweichung im Occipito-Temporalmark lässt sich meines Erachtens wohl nur durch die relativ kurze Zeitdauer (10 Monate) jenes Herdes erklären. Der Defect im rechten Occipitalhirn hatte sicherlich ein Alter von über 4 Jahren.

Erklärung der Abbildungen. (Tafel IV. und V.)

Fig. 1. Frontalschnitt durch das Gehirn der Katze IV. (Versuch IV.). Mitte des Thalamus.

- D. Stelle des operativen Eingriffs.
- P. C. Pedunculus cerebri.
- Tos. Linker Tractus opt.
- Tod. Rechter Tractus opt. (atrophisch).
- JK. Innere Kapsel.
- a. Atrophisches Feld im Thal. opt.
- K. aeuss. Lateraler Kern des Sehhügels.
- Gitt. Gitterschicht.

Fig. 2. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn, etwas mehr caudalwärts. Vordere Ebene des Corpus genic. extern.

- B. Balken.
- a. Secundär atrophisches Feld in der Haube.
- C. g. ext. s. Linkes Corpus geniculatum externum.

C. g. ext. d. Rechtes Corpus geniculatum externum (atrophisch).

K. mittl. Medialer Kern des Sehhügels.

Pu. Pulvinar.

C. A. Ammonshorn.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Fig. 3. Frontalschnitt durch das Gehirn der Katze V. (Versuch V.)

Ebene kurz vor dem Chiasma.

x. Associationsbündel von der Sehsphäre zum Frontalhirn verlaufend (atrophisch).

Th. Sehhügel.

L. Linsenkern.

II d. Rechter N. opt.

II s. Linker N. opt. (atrophisch).

Fig. 4. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn, weiter caudalwärts. Mittlere Ebene des Corp. gen. ext.

D. Stelle des operativen Eingriffs.

Pu. s. Linkes Pulvinar.

Pu. d. Rechtes Pulvinar (atrophisch).

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1—3.

Fig. 5. Mediale Ansicht des rechten Hinterhauptslappens beim Fall I.

D. Encephalomalacischer Defect.

P₁ Oberes Scheitelläppchen.

B. Balken.

Gf. Gyrus fornicate.

H. Gyrus Hippocampi.

O₁ Erste Occipitalwindung.

Cu. Cuneus.

T₄ Vierte Temporalwindung (lobul. fusiform.).

po. Fissura parieto-occipitalis.

Fig. 6. Laterale Ansicht der linken Hemisphäre von Fall I.

O₁, O₂, O₃ 1—3 Occipitalwindung.

T₁, T₂, T₃ 1—3 Temporalwindung.

F₁, F₂, F₃ 1—3 Frontalwindung.

J. Insel.

F. R. Fossa Rolandi.

A. Vordere Centralwindung.

B. Hintere Centralwindung.

ip. Interparietalfurche.

S + t₁ Sylvische Furche + erste Schläfenfurche.

Das schraffirte Feld deutet die Ausdehnung der Rindenatrophie an.

Fig. 7. Ansicht des Hirnstamms von oben. Dasselbe Gehirn.

Th. Thalamus opticus links.

Th. a. Thalamus opticus rechts (atrophisch).

D. Oberflächlicher Erweichungsherd im mittleren Sehhügelnkern.

C. F. Fornixschenkels links.

C. F. d. Fornixschenkel rechts (hochgradig atrophisch).

Pu. Linkes Pulvinar.

Pu. a. Rechtes Pulvinar (atrophisch).

A. Quad. ant. Arm des linken vorderen Zwei Hügels.

A. Quad. a. Arm des rechten vorderen Zwei Hügels (atrophisch).

Quad. ant. Vorderer Zwei Hügel.

Fig. 8. Basale Ansicht des Hirnstamms von demselben Gehirn.

To. Linker Tract. opticus.

To. a. Rechter Tract. opticus (atrophisch).

C. g. int. Corpus gen. internum.

Pu. Linkes Pulvinar.

Pu. a. Rechtes Pulvinar.

IIa. Linker N. opt.

II. Rechter N. opt.

M. Corpus mammill. links.

M. a. Corpus mammill. rechts.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1 und 2.

Fig. 9. Querschnitt durch die linke Hemisphäre desselben Gehirns.

Schnittebene 1—1 (Fig. 6).

Fig. 10. Querschnitt durch die linke Hemisphäre desselben Gehirns.

Schnittebene 2—2 (Fig. 6).

Fig. 11. Querschnitt durch die Ebene 3—3 (Fig. 6).

Fig. 12. Querschnitt durch die Ebene 4—4 (Fig. 6).

Bezeichnungen in Figg. 9—12 wie in der Fig. 6.

Fig. 13. Frontalschnitt durch den rechten Occipitallappen desselben Gehirns. Schnittebene γ—δ (Fig. 5).

D. Encephalomal. Defect (die schraffirten Partien sind degenerirt).

Gh. Schematische Andeutung des Gyr. hippocampi unter normalen Verhältnissen.

Gh₁. Partiell erweichter Gyrus hippocampi.

Cu. Cuneus, schematisch ergänzt (in Wirklichkeit fehlend).

Fig. 14. Frontalschnitt durch den Hirnstamm desselben Gehirns. Vordere Ebene der vorderen Zwei Hügels.

B. A. Bindarm.

Sch. Linke Schleifenschicht.

Scha. Rechte Schleifenschicht (atrophisch).

OSch. Linke obere Schleife.

OScha. Rechte obere Schleife (atrophisch).

m. M. Mittleres Mark des linken vorderen Zwei Hügels.

m. M. a. Mittleres Mark des rechten vord. Zwei Hügels (atrophisch).

To. Qudg. ant. a. Arm des rechten vord. Zwei Hügels (degenerirt).

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1—8.

Fig. 15. Frontalschnitt durch denselben Hirnstamm, weiter frontalwärts, Ebene: Mitte des Corpus gen. ext.

R, K. Rother Kern,

ant. Tub. anterius.

D. Herd im unteren Thalamuslager (hintere Gitterschicht).

m. Laterales Markfeld des linken Corp. gen. ext.

ma. Laterales Markfeld des rechten Corp. gen. ext. (degenerirt).

C. g. int. st. Stiel des Corpus geniculatum internum, Fasern des Arms des hinteren Zweihügels, andere Projectionsfasern aus dem Grosshirn.

G. hab. Gangl. habenulae.

III. N. oculomotorius.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1—9 und 14.

Fig. 16. Frontalschnitt durch denselben Hirnstamm, weiter frontalwärts. (Ebene des Luys'schen Körpers.)

L. K. Luys'scher Körper.

aeuss. Lateraler Kern des Sehhügels.

3 V. 3. Ventrikel.

B. V. Linkes Vicq' d'Azyr'sches Bündel.

B. Va. Rechtes Vicq' d'Azyr'sches Bündel (etwas atrophisch).

y. Kreuzungsbündel des B. V.

To. Linker Tractus opt.

To a. Rechter Tract. opt. (atrophisch).

H₁ Feld H₁ (Forel) in der Regio subthal.

H₂ Feld H₂ (Forel) in der Regio subthal.

M. l. Linkes laterales Gangl. des Corp. mamm.

M. l. a. Rechtes Gangl. des Corp. mamm. (atrophisch).

Die übrigen Bezeichnungen wie in den früheren Figuren.

Fig. 17. Frontalschnitt durch denselben Hirnstamm, weiter frontalwärts. Ebene der vorderen Abschnitte des Thal. opt.

C. F. Linker aufsteigender Fornixschenkel.

C. F. Rechter aufsteigender Fornixschenkel (total fehlend).

inn. Innerer Kern des Sehhügels.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den früheren Figuren.

Fig. 18. Horizontaler Schnitt durch den rechten Occipitallappen des selben Gehirns. Schnittebene $\alpha-\beta$ (Fig. 5).

O. Trennungsfläche dem Schnitt in Fig. 13 entsprechend.

Gra. Sagittales Mark des Hinterhauptshirns (Gratiolet'sche Sehstrahlungen) secundär degenerirt.

Fig. 19. Sagittaler Schnitt durch die dicht am Hirnstamm desselben Gehirns abgetrennte rechte Hemisphärenfläche*).

L. Linsenkern und Corpus striatum.

Pu. st. Laterale Partie des Pulvinars und Stiel des rechten Pulvinars im Querschnitt (Projectionsfasern aus dem Pulvinar in die occipitalen Windungen); degenerirt.

*) Die Durchtrennung geschah noch innerhalb des lateralen Drittels des Pulvinars,

C. g. ext. st. Stiel des Corp. genic. extern. (Projectionsfasern des letzteren in die Hinterhauptwindungen); degenerirt.

C. g. int. st. Dem Stiel des Corp. gen. int. vermutlich entsprechenden Querschnitt.

Die in den Figg. 14—19 schraffirten Partien sind degenerirt, die übrigen aber histologisch normal.

Fig. 20. Querschnitt durch die beiden Sehnerven desselben Gehirns.

II s. Linker Sehnerv.

II d. Rechter Sehnerv.

a. degenerirtes gekreuztes Bündel der Sehnerven.

a₁ degenerirtes ungekreuztes Bündel der Sehnerven.

Fig. 21. Horizontal-schräger Schnitt durch den rechten Hinterhaupts-lappen beim Fall II.

H. Hämorragische Cyste.

S. M. Sagittales Mark des Hinterhauptshirns (degenerirt).

O₂, O₃ 2 und 3 occipitale Windung.

C. A. Calcar avis.

Ll. Lobulus lingualis.

Die fein punktierten Stellen sind degenerirt.

Fig. 22. Schnittpräparate aus dem rechten (atrophischen) Pulvinar beim Fall II. Nachet Obj. 5, Ocul. 1.

a. Atrophische Ganglienzellen.

b. Spinnenzellen.

c. In Degenerescenz begriffene Ganglienzellen.

d. Kolbig geschwollte Axencylinder (?).

e. Grundsubstanz.

Fig. 23. Schnittpräparat aus dem atrophen Corp. gen. extern. im Fall IV. Tinction mit Carmin. Vergr. Nachet Obj. 5, Ocul. 1.

a. Sklerotische Ganglienzellen.

a. Atrophische (total geschrumpfte und zerfallene) Grundsubstanz.

(Fortsetzung folgt.)

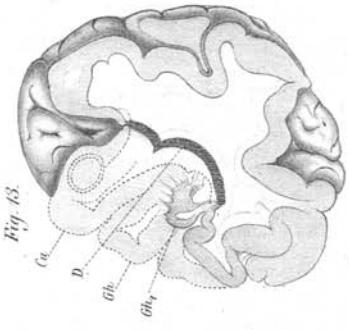


Fig. 13.

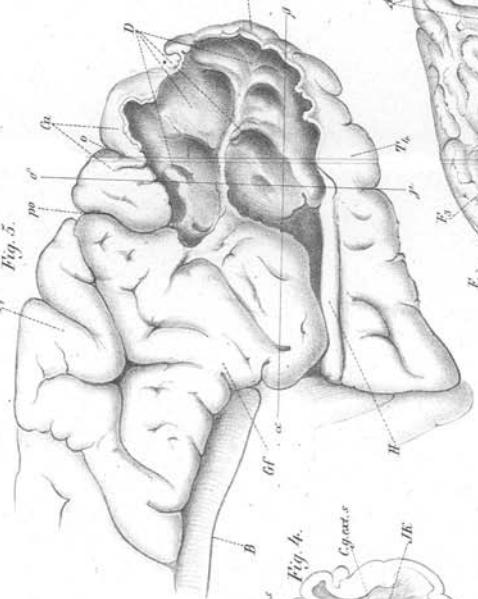
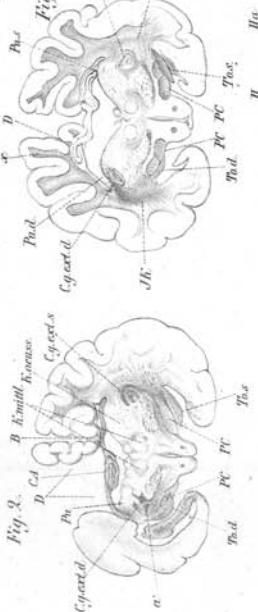


Fig. 3.



Fig. 2.



10

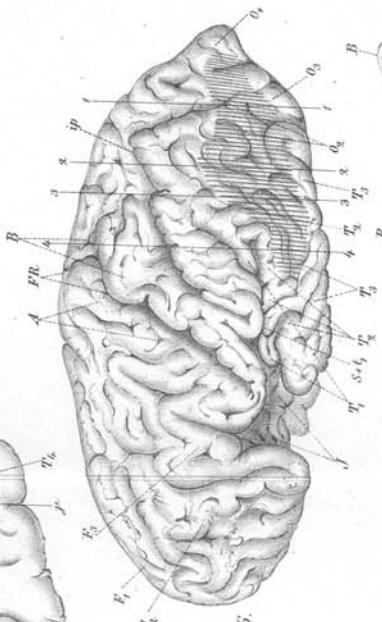
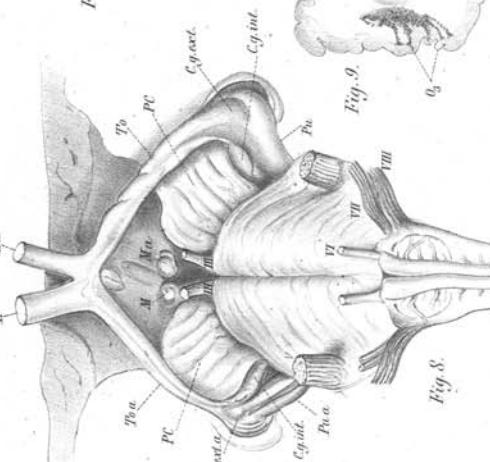
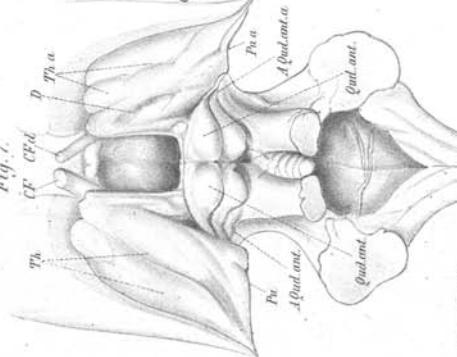


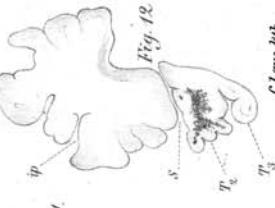
Fig. 6.



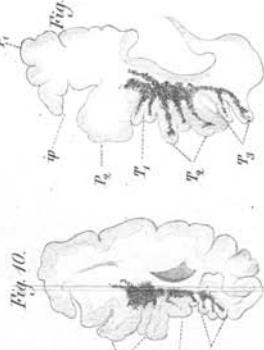
712



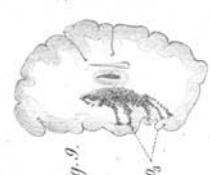
10



1



xii 10.



Pur



10

Fig. 11

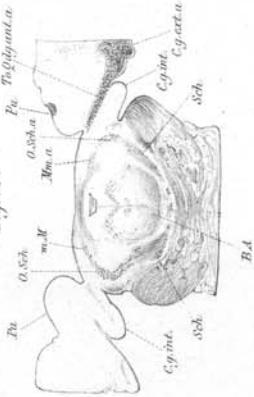


Fig. 11.

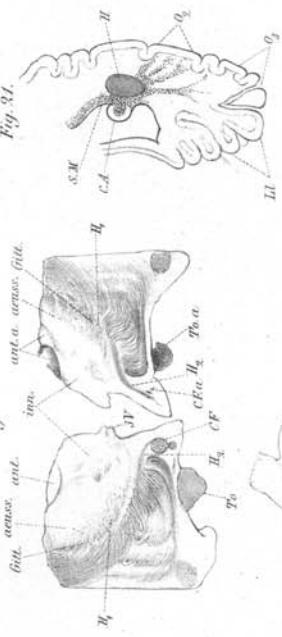


Fig. II. *ant. a. aenesc. filtr.*

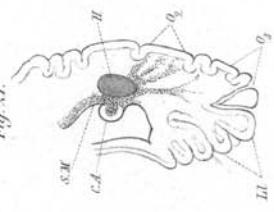
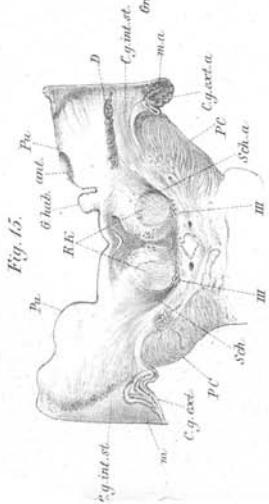


Fig. 21.



138

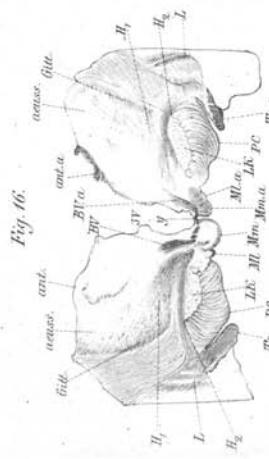
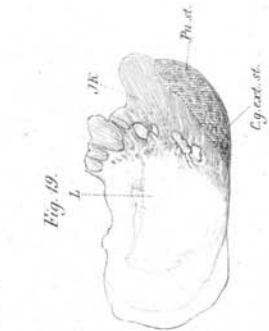
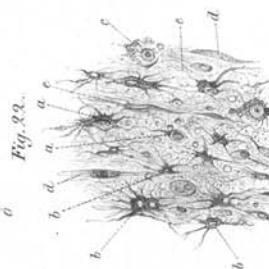
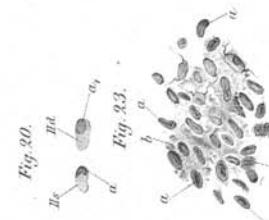


Fig. 16.



70



202



202

