

XIII.

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

Von

Dr. v. Monakow,

II. Arzt in St. Pirminsberg (Schweiz).

Fall II.

O. Beusch v. Buchs, Landwirth, 60 Jahre alt, ledig, am 14. November 1883 aufgenommen.

Ueber die hereditären Verhältnisse nichts bekannt; alle anamnestischen Daten fehlen. — Patient kommt in sehr verkommenem und verwahrlostem Zustande in die Anstalt. Bei der Aufnahme ruhig, ziemlich affectlos und anscheinend gänzlich verwirrt. Die an ihn gestellten Fragen ignorirt er vollständig; unter keinen Umständen gelingt es auch nur vorübergehend seine Aufmerksamkeit zu fesseln. Sich selbst überlassen, tappt Patient schnüffelnd herum, unverständliche Worte leise vor sich hin murmelnd. Den Urin lässt er mitten in's Zimmer, zum Theil auf die Möbel. Auf der Abtheilung sitzt oder steht er meist still murmelnd herum, nimmt von seiner Umgebung nicht die geringste Notiz, stösst zeitweise unarticulierte Laute aus, die meist einen heiteren Charakter tragen. Ab und zu führt Patient mit dem rechten Arm zwangsartig eigenthümliche Drehbewegungen aus, wobei er auch den Kopf nach hinten wirft; dies dauert einige Secunden bis einige Minuten, dann zeigt er längere Zeit wieder dasselbe Verhalten wie vorher.

Pat. findet die ihm vorgesetzte Nahrung nicht, die Speisen müssen ihm löffelfeise verabreicht werden. Patient scheint absolut blind zu sein.

*) Fortsetzung aus Bd. XVI. Heft 1. Siehe daselbst die zugehörigen Tafeln.

In den ersten Nächten zeigte Patient grosse Unruhe und Vielgeschäftigkeit; er kletterte und kroch in dem ihm angewiesenen Isolirzimmer herum und stiess ab und zu unarticulierte Laute aus. Urin und Stuhl liess er unter sich gehen, er beschmierte sich damit und ass auch davon.

Der am 20. November aufgenommene Status lautete folgendermassen:

Patient ist von mittlerer Grösse, kräftig gebaut, aber sehr abgemagert und blass. Hinterkopf stark hervorgewölbt. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, beide gleich, reagiren träge. Patient hat einen äusserst matten Blick, er fixirt nicht. Die Beweglichkeit der Bulbi ocul. nicht gestört, beide oscilliren frei und gleichmässig. — Am Hals, insbesondere nach der linken Seite hin, ein mächtiges Struma mit Cystenbildung und Concrementen, so dass die Trachea erheblich comprimirt wird und Erscheinungen mässiger Trachealstenose sich bemerkbar machen. Mässiges Lungenemphysem. Herztöne rein. Bauchorgane normal. — Auf Stecknadelstiche erfolgen überall leichte Reflexe, doch schreit Patient nie auf, selbst wenn er stark gestochen wird. Eine genaue Sensibilitätsprüfung selbstverständlich nicht möglich. Sehnenphänomene nicht gesteigert, Muskulatur der Extremitäten nicht rigid. hingegen zeigt der Nacken eine leichte Muskelspannung und eine unerhebliche Krümmung nach hinten.

Ruft man den Patienten laut beim Namen, dann brummt oder murmelt er etwas, meist einzelne zusammenhanglose Worte, die er schlecht, aber ohne paralytischen Beiklang articulirt. Im Verlaufe der Untersuchung lachte er häufig und sagt mehrmals ganz deutlich „Herr Doctor... ja, ja, nun geht es so.. ha ha... Herr Doctor!“ ... Was er im Uebrigen spricht, sind meist verschwommene Laute und unarticulierte Töne. — Alle Aufforderungen, irgend eine Bewegung auszuführen, werden ebenso wie alle Fragen, vom Patienten völlig ignorirt. Patient bewegt sich aber, wenn man ihn mechanisch dazu anregt. Giebt man ihm, z. B. wenn er aufrecht steht, von hinten einen leichten Stoss, so marschirt er langsam vorwärts, etwas tastend und geht geradeaus bis zum nächsten Widerstand, dann kehrt er um. Ueber kleinere Widerstände stolpert er; grössere Widerstände z. B. Betten, Tische u. dergl. nimmt er wahr, ohne Zuhülfenahme des Tastvermögens, und kehrt etwa einen Schritt vor denselben um. Nie sucht er mit Absicht die Widerstände aus dem Wege zu räumen. Im Schlafzimmer findet er tastend das Bett, in dem er kurz zuvor lag. Hindert man ihn an der Ausführung irgend einer von ihm beabsichtigten Handlung (durch Festhalten, Wenden, auf die Seite Schieben u. dergl.), so geräth Patient nie in Affect, man kann beliebig lange mit ihm in dieser Weise spielen, ohne dass er im Geringsten erregt wird oder Abwehrbewegungen macht. Freudige Aeusserungen macht er dabei aber auch nur selten. — Die dicht vor seine Augen gehaltenen Speisen ignorirt er völlig, wenn er noch so hungrig ist. Erst wenn man den Löffel mit Nahrung an seine Lippen hält, schnappt er gierig darnach und sucht auch mit beiden Händen nachzuhelfen. Als im dunklen Raum, dicht vor seinen Augen ein mächtiges Gaslicht rasch angezündet wurde, rief er deutlich: „Ach, wie schön, wie schön!“ und zeigte einen heiteren Gesichtsausdruck; auf kleinere Flammen reagierte er

aber nie, auch wenn sie dicht vor seine Augen gehalten wurden, ja er fixirte jene gar nicht einmal, doch reagirten die Pupillen dabei ganz deutlich. Ophthalmoskopischer Befund anscheinend völlig negativ; keine deutliche Atrophie der Sehnerven; die brechenden Medien ganz frei.

Der Gang des Patienten ist etwas unsicher, doch scheint dies mit der Sehstörung im Zusammenhang zu stehen. Deutliche motorische Störungen lassen sich mit Sicherheit nicht nachweisen.

Sehr auffallend ist die Gefrässigkeit des Kranken, auch ist derselbe in Bezug auf die Essobjecte nichts weniger als wählerisch; er isst, was man an seine Lippen hält, oder was man in seine Hand steckt, essbare und nicht essbare Dinge mit derselben Gier und scheint er Sättigungsgefühl nicht zu besitzen. Schiebt man einen Löffel voll Nahrung in seinen Mund, so greift er mitunter hastig nach dem Löffel, sucht ihn dem Wärter zu entreissen, tastet in seiner Nähe lebhaft herum als suche er die Schüssel: wird ihm letztere mit dem Inhalt so gereicht, dass er sie erhaschen kann, so isst er aus derselben in der primitivsten Weise mit den Fingern, wobei er sich stark besudelt. Im Verlaufe der Untersuchung zeigt es sich, dass Patient alle möglichen nicht essbaren Gegenstände mit derselben Gier zu verzehren bestrebt ist, wie essbare. Steckt man ihm z. B. einen Papierball, ein Stück Tuch oder einen Riemen in den Mund, ja berührt man damit nur seine Lippen, so schnappt er gierig danach, kaut secunden- bis minutenlang daran und würde dieselben sicher verschlucken, wenn man ihn nicht gewaltsam daran hindern würde. Ja selbst harte Gegenstände, wie z. B. ein Stück Holz, ein Schlüssel u. dergl., erfasst Patient gierig mit seinen Zähnen und lässt sie erst los, nachdem er sich durch langes erfolgloses Beissen überzeugt hat, dass jene sich nicht kauen lassen. Einmal fing er sogar an seinen eigenen Fingern, die versuchsweise an seine Lippen gehalten wurden, an zu nagen und zu beissen und hörte damit erst auf, als sich offenbar lebhaft Schmerzen (?) eingestellt hatten, und er seine Finger tüchtig verbissen hatte.

Am 4. December fiel Patient aus seinem Bett auf den Kopf und erlitt dabei eine erhebliche Contusion an der Stirne; er erholte sich jedoch nach wenigen Tagen ziemlich gut.

Am 9. December fiel Patient $\frac{1}{4}$ Stunde nach reichlich genossenem Frühstück plötzlich rücklings um und war todt.

Section s p r o t o k o l l.

(3 Stunden post mortem.)

Stark abgemagerter Körper; kein Rigor, keine Hypostasen. Bei der Eröffnung des Schädels fliesst viel dunkles flüssiges Blut ab. Schädeldach ziemlich schwer, derb und blutreich; Nähte und Diploe meist erhalten. Innere Glastafel durch Pacchionische Granulationen etwas usurirt. Beim Einschneiden in die Dura entleert sich viel dunkles flüssiges Blut. In der linken Frontalgegend zeigen sich auf der Innenfläche der Dura ganz frische, 1—2 Mm. dicke, leicht abziehbare hämorrhagische Auflagerungen. Im Uebrigen ist die

Innenfläche der Dura überall glatt und feucht, und zeigt Inseln von leicht orangengelber Färbung.

Die Windungen erscheinen durchweg etwas abgeflacht. Pia über den Frontal- und Centralwindungen beiderseits etwas getrübt; mässig entwickelte Pacchionische Granulationen. Die gröberen und feineren Gefässnetze der Pia überall schwach gefüllt, stellenweise ganz leer, so dass die Hirnoberfläche auffallend blass erscheint. Im Sin. long. und transv. findet sich viel flüssiges dunkles Blut. Pia ist wenig ödematös und löst sich leicht von der Oberfläche ab. Windungen einfach angelegt, klaffen bedeutend. Hirnrinde blass und stellenweise etwas schmal.

Die zweite rechte Occipitalwindung fühlt sich bis an ihre Umgrenzung durch die Fissura temporo-sphenoidal. auffallend weich und leicht fluctuirend an; dasselbe ist der Fall an der ziemlich symmetrischen Stelle der linken Seite, während die Consistenz der übrigen Regionen der Hirnoberfläche eine normale ist. Beim Einschnelden in den rechten Seitenventrikel fliesst viel klare seröse Flüssigkeit ab. Das rechte Hinterhorn ist ziemlich erweitert. Unter der zweiten Occipitalwindung, deren oberflächliche Partien (Rinde und Mark) ziemlich normal aussehen, auf der schräg horizontalen, das Hinterhauptsende in zwei gleiche Hälften trennenden Schnittebene, findet sich in der Marksubstanz ein ca. kirschgrosser Herd mit chokoladefarbigem Inhalt (Fig. 21, H.). Dieser Herd sitzt gerade in der Marksubstanz, die (auf den horizontalschrägen, ventral geführten Schnittebenen) lateral von der zweiten Occipitalwindung in der hinteren Partie der zweiten Temporalwindung, medial von dem sagittalen Occipitalmark (Gratiolet'sche Bündel) und dem Calcar avis des Ammonshorns begrenzt wird (Fig. 21); letztere beiden Regionen sind in der ganzen Breite und in der Länge von ca. $1\frac{1}{2}$ Ctm. grau erweicht und bilden die mediale Wand der hämorrhagischen Cyste. Das Mark der 2. und 3. Occipitalwindung ist von dem Herd aus fächerartig mit dazwischen liegenden normalen Partien ebenfalls degenerirt. — Von dem soeben erwähnten Erweichungsherd an frontalwärts erscheint schon makroskopisch das sogenannte sagittale Mark des Occipitalhirns, dicht an der Balkentapete, bis zu den infracorticalen Ganglien hin von etwas weicher Consistenz und etwas verwaschen.

Der Arm des rechten vorderen Zweihügels deutlich kleiner und schmaler als derjenige links. Das rechte Corp. gen. ext. etwas geschrumpft, zeigt eine leicht höckerige Oberfläche und eine geringere Ausdehnung als auf der linken Seite, aber unbedeutend. Viel auffallender ist die Schrumpfung des rechten Pulvinars, welches um ein gutes Drittel kleiner und niedriger ist als das linke, und ebenfalls eine höckerige Oberfläche zeigt. In der Grösse der beiden Zweihügel keine Differenz zu constatiren. Der rechte Tract. opt. schmaler als der linke, doch sind beide Tractus auffallend schmal. Beide Sehnerven dünn, in ihrer Grösse ist aber kein Unterschied wahrzunehmen; Piascheide derselben etwas adhärent und verdickt, zeigt eine leicht orangene Färbung.

Nach Eröffnung des linken Seitenventrikels zeigt sich ein ganz ähnlicher Befund wie rechts. Im Markkörper dicht an der Balkentapete, jedoch dorsaler als rechts und vom Seitenventrikel nur durch eine dünne Membran getrennt,

findet sich eine Cyste von der Grösse einer kräftigen Kirsche, gefüllt mit einer orangenbraunen dicklichen Flüssigkeit. Die Wände dieser Cyste sind narbig und derb. Das die letztere umgebende Mark ist aber nach allen Richtungen mehr oder weniger erweicht. Die Cyste liegt im Mark und unter der Oberfläche der zweiten Parietalwindung (Gyr. angular.), deren hintere Hälfte sie einnimmt.

Die secundären Erweichungen, die (namentlich nach Erhärtung in chromsaurem Kali) auf der Schnittfläche als hellweisse, stellenweise leicht orangefarbige Streifen und Züge imponiren und zum Theil cavernös zerfallen sind, erstrecken sich in der vorhin angegebenen Längenausdehnung auf die gesammte Marksubstanz des bezüglichen Theils des Gyr. angul. und im geringen Grade auch des Scheitelläppchens. Um die Interparietalfurche herum ist auch die Rinde in der Ausdehnung eines 20 Centimestücks mit erweicht, während an den übrigen Stellen in der Umgebung des Herdes die Rinde eine normale Consistenz und Färbung hat. Die drei Occipitalwindungen, sowie der Cuneus und Lobulus lingualis, makroskopisch ganz frei, doch ist das denselben entstammende sagittale Mark an der Tapete zum Theil erweicht. Am Ende des Hinterhorns findet sich dicht unter dem Ependym im Mark des Cuneus eine ca. erbsengrosse, weiss erweichte Stelle. — Das linke Corp. gen. ext. und Pulvinar sind erheblich kleiner als an einem normalen Gehirn, bieten im Uebrigen makroskopisch nichts Pathologisches dar. — Kleinhirn etwas klein.

Im Uebrigen ist das Gehirn frei von Herden. Die Hirnsubstanz ist im Ganzen eine gute, ihre Schnittfläche feucht und wenig blutreich. Die Gefässe der Basis, mitsammt ihren gröberen Verästelungen, beinahe durchweg zart und frei, nur die Art. Foss. Sylvii zeigt einzelne unbedeutende Sklerosirungen. — Beide Bulbi oculorum, insbesondere auch der Augengrund makroskopisch ganz frei.

Bedeutendes colloid. Struma. Die Trachea erscheint durch letzteres gewaltig comprimirt, sie ist verbogen und zeigt bereits beginnende bindegewebige Atrophie des Ringknorpels. Alte Bronchitis und Emphysem beider Lungen. Braune Atrophie des Herzens; linker Ventrikel etwas hypertrophisch. Die übrigen Organe ohne pathologischen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Gehirns ergibt mit Rücksicht auf die secundäre Atrophie im sagittalen Mark des Occipitalhirns beiderseits folgenden Befund: Von der Cyste im Mark des rechten Occipitallappens lassen sich verschiedene Faserrichtungen, die schon makroskopisch eine etwas verminderte Consistenz und eine leicht schmutzig-weiße Verfärbung zeigten, Körnchenzellenzüge constatiren. So bestehen z. B. zwischen dem Herd und der Rinde der 2. und 3. Occipitalwindung ganze Züge von massenhaften Körnchenzellen (Fig. 21). Von der Erweichungsstelle des sogenannten sagittalen Marks an lassen sich frontalwärts innerhalb der Gratiolet'schen Sehstrahlungen durch den hinteren Theil der inneren Kapsel bis zum Corp. gen. ext. und zu dem caudalen Theil des Thal. opt. mit Leichtigkeit überall Körnchenzellenhaufen nachweisen, doch nimmt ihre Zahl stetig etwas ab. Die lateral dicht an den Gratiolet'schen Faserzug grenzende Marksubstanz ist

aber von Körnchenzellen ganz frei und völlig normal. — Links zeigen sich im Gratiolet'schen Faserzug in der Nähe der hämorrhagischen Cyste ebenfalls zahlreiche Körnchenzellen, jedoch in erheblich geringerem Grade als rechts, auch finden sich dort noch eine Reihe von ganz normalen Fasern. Die Körnchenzellenbildung lässt sich auch hier verfolgen bis in die hintere innere Kapsel und die infracorticalen Opticuscentren, nur ist die Entartung hier überall etwas weniger ausgesprochen als rechts. Links sind die Projectionsfasern aus den Occipitalwindungen zum grossen Theil, aus der oben erwähnten Partie des Gyr. angul. total, zerstört; rechts sind, mit der totalen Vernichtung des sagittalen Marks in der Gegend des Herdes, sämtliche Projectionsfasern aus den drei occipitalen Windungen, dem Cuneus und Lobul. lingual. zu Grunde gegangen und zeigten sich zahlreiche, fächerartig ausgebreitete Körnchenzellenzüge in der Richtung dieser Windungen.

Der ganze Gehirnstamm wurde nach Abtrennung des Hirnmantels in doppeltchromsaurem Kali gehärtet. Auch die verschiedenen Hirnmantelstücke wurden nach Section derselben in Kal. bichrom. eingelegt. Von ersterem verfertigte ich eine ununterbrochene Frontalschnittserie (von den hinteren Zweihügeln an bis in die vorderen Gebiete des Thal. opt.). Auch vom rechten Hinterhauptslappen wurde eine grössere Reihe von horizontalen Schnitten angelegt.

Die Resultate der darauf folgenden sorgfältigen Durchmusterung der Schnittreihe sind folgende:

Die hinteren Zweihügel bieten nichts Pathologisches dar.

Die vorderen Zweihügel zeigen sich in der Ausdehnung beiderseits ziemlich gleich. Die Ependymschicht erscheint beiderseits erheblich verdickt und färbt sich mit Carmin auffallend dunkel. Bei stärkeren Vergrösserungen nimmt man wahr, dass dort das Gewebe etwas zerklüftet ist und von massenhaften Spinnzellen, die namentlich um die Gefässe herum wahre Nester bilden, durchsetzt ist. In dieser obersten Schichte finden sich wenige normal aussehende Ganglienzellen, doch zeigt die Betrachtung der mit Glycerin behandelten Schnitte, dass die feinen Fasern des oberflächlichen Marks nicht erheblich geschwunden sind. Die Ganglienzellen im oberflächlichen Grau zeigen sich beiderseits (rechts mehr) und ganz besonders in den lateralen Partien des Körpers in recht bedeutendem Grade geschrumpft; manche derselben nehmen vollständig die Form von Spinnzellen an, und man muss sich in der That Mühe geben, um halbwegs normale zellige Elemente zu finden. In den medialen Gebieten und namentlich in den hinteren Ebenen liegen die Verhältnisse bezüglich der Ganglienzellen viel günstiger. Das mittlere Mark zeigt sich beiderseits schwach entwickelt, rechts jedoch etwas schwächer; es lässt sich dies nur auf Glycerin- oder Ueberosmiumpräparaten deutlich demonstrieren. Das mittlere Grau und die beiden tiefen Schichten des vorderen Zweihügels bieten wenig Abnormes. Es ist noch zu erwähnen, dass in den vorderen Ebenen des Zweihügels, unmittelbar vor der Insertionsstelle des Arms des vorderen Zweihügels, namentlich auf der rechten Seite sich ziemlich viele verdickte und mit erweiterten Scheiden umgebene Gefässe sich finden; in der

Umgebung letzterer lässt sich im oberflächlichen Grau nicht eine einzige normale Ganglienzelle entdecken.

Die Arme beider vorderen Zweihügel (des rechten im höheren Grade) sind ziemlich atrophisch. Rechts verlaufen die der Länge nach durchschnittenen Bündel desselben in geschlängelter Form, sie färben sich mit Carmin dunkel und führen in den Interstitien zahlreiche feine und derbe Ketten von in die Länge gezogenen Spinnenzellen. Genau lässt sich die Atrophie innerhalb des Faserzugs nicht localisiren.

Pulvinar*). Während das linke Pulvinar trotz seiner etwas geringen Ausdehnung und einzelnen in der Peripherie gelegenen Spinnenzellenreihen einen ziemlich normalen histologischen Bau zeigt, finden sich im rechten, erheblich geschrumpften Pulvinar auf sämtlichen caudalen Schnittebenen nur ganz vereinzelte normale Ganglienzellen; statt letzterer sieht man in der stellenweise gänzlich normal aussehenden, mit ziemlich vielen intacten Nervenfasern durchsetzten Grundsubstanz, ganz geschrumpfte, spinnenförmige, mit Carmin sich tiefroth färbende, amorphe Gebilde, die oft kettenartig mit einander verbunden sind; an einzelnen Stellen stechen sie sich durch ihre intensive Carminimbition von der relativ weissen Grundsubstanz in ganz auffallender Weise ab. Nach vorn zu wird die Zahl der normal aussehenden Ganglienzellen eine grössere, immerhin überwiegen die Spinnenzellen auch dort in erheblichem Grade. Die Atrophie des Pulvinars ist eine ganz eigenthümliche und weit verschieden von durch Thrombose oder Embolie bedingter allgemeiner regressiver Metamorphose, und zwar gerade durch das an zahlreichen Stellen constatirte relative Intactbleiben der Grundsubstanz und einzelner Nervenfasern, und durch nahezu alleinige Beschränkung der Atrophie auf die zelligen Elemente.

Corp. gen. ext. Betrachten wir zunächst den rechten äusseren Kniehöcker. Derselbe erscheint vor Allem klein (kleiner als der linke), seine Grenze gegen das umgebende Mark ist auf Carminpräparaten ganz verwaschen und lässt sich mit Sicherheit kaum feststellen, die Imbibition mit Carmin ist in der vorderen Hälfte und dorsal-lateralwärts eine auffallend mangelhafte, die Markstreifen sind schwer zu erkennen. Die mikroskopische Betrachtung giebt dafür folgende Erklärung:

Das den Kniehöcker umgebende laterale Mark ist durch die zahlreich daselbst anwesenden Spinnenzellen etwas dunkler tingirt als an einem gesunden Gehirn, während der dorsale Theil des Corp. gen. ext. einerseits wegen bedeutendem körnigen Zerfall der Ganglienzellen, andererseits wegen Atrophie der Grundsubstanz von Carmin weniger intensiv imprägnirt wird. Verfolgen wir die Schnittreihe durch das rechte Corp. gen. ext. Schnitt für Schnitt von hinten nach vorn, so localisirt sich die Atrophie am ausgesprochensten in den lateral-ventralen Partien. Zunächst zeigen die im ventralsten grauen Blatte vorhandenen, unter normalen Verhältnissen auf Schnittpreparaten herzförmig aussehenden Ganglienzellen grösseren Calibers, die im normalen Gehirn dicht

*) Vergl. Fig. 22.

gedrängt liegen, nicht nur eine erhebliche Einbusse ihrer Zahl, sondern auch Schrumpfungerscheinungen. Die Kerne bleiben dabei leidlich erhalten. während der Zellenleib körnig und unter Aufnahme von Pigment zerfällt. Speciell in der lateral-ventralen Kante, wo sich unter normalen Verhältnissen ein Gitterwerk grauer Substanz (bestehend aus Ganglienzellen mittleren Calibers) mit in den Maschen eingeflochtenen Nervenbündeln (Ursprungsfasern des Tract. opt.) findet, verrathen die Ganglienzellen bedeutende Atrophie, und lassen sich hier überall in der grauen und weissen Substanz zahlreiche Spinnenzellen, welche sehr variable Formen an den Tag legen, wahrnehmen.

Die charakteristischen Marksäume im rechten Corp. gen. ext. sind nur im medialen Theil desselben deutlich zu erkennen, in den lateralen und dorsalen Partien sind sie ganz verwaschen und kaum zu differenziren. Während überhaupt im medialen Theil des äusseren Kniehöckers noch eine grössere Reihe normal aussehender Ganglienzellen vorhanden sind, lassen auch die dorsalen grauen Blätter der lateralen Hälfte nur ganz vereinzelt intacte Ganglienzellen erkennen. Auch hier sind die meisten körnig zerfallen, doch ist der Kern häufig noch gut erhalten. Der körnige Zerfall lässt sich am besten an Osmiumpreparaten demonstrieren. Spinnenzellen finden sich hier überall in grosser Menge und die Zwischensubstanz hat ihr fein gekörntes Aussehen ganz eingebüsst. Mit Ueberosmiumsäure*) gefärbte Schnitte zeigen auch Verfettung zahlreicher Capillaren und stellenweise bedeutende Armuth der Nervenfasern an Markscheiden, sowie ab und zu kolbige Anschwellung der Axencylinder. Die ventrale Tractuskapsel des Corp. gen. ext. färbt sich mit Carmin auffallend dunkel und enthält in ähnlicher Weise, wie der Arm des vorderen Zweihügels, zahlreiche Spinnenzellen.

Der linke äussere Kniehöcker zeigt ganz ähnliche atrophische Veränderungen wie der rechte, nur nicht in so ausgesprochener Weise.

Das Corp. gen. int. ist beiderseits gleich gross, verräth an der Peripherie auch einzelne entartete Stellen mit Spinnenzellenbildung, doch ist hier das Gewebe zum grossen Theil gesund.

Was die rechte innere Kapsel anbetrifft, so begegnet man hier in den hinteren Ebenen, und zwar je mehr nach vorn um so ausgesprochener, scharf differenzirter Körnchenzellen (resp. Spinnenzellen-)feldern, die meist von ganz normalen Faserarealen begrenzt werden; alle diese atrophischen Felder lassen

*) Schnitte durch schwach gehärtete, noch etwas elastische Hirnpräparate lassen sich in Ueberosmiumsäure leicht färben. Man legt solche Schnitte 4—5 Stunden lang in 0,5 proc. Ueberosmiumsäurelösung, worauf sie intensiv dunkle Färbung annehmen; dann entwässert man sie in absolutem Alkohol, behandelt sie darauf mit Nelkenöl und schliesst sie in Canadabalsam ein. Die charakteristische Osmiumfärbung tritt an so behandelten Präparaten beinahe ebenso schön ein, wie an solchen, die im frischen Zustande mit Ueberosmiumsäure behandelt wurden. Leider sind die Präparate nicht dauerhaft, indem die dunkle Färbung allmählig verblasst und auch der Canadabalsam graue Farbe annimmt.

sich aus dem degenerirten sagittalen Mark des Occipitalhirns ableiten. Von den Ebenen Mitte des Thal. opt. an ist die innere Kapsel völlig frei von pathologischen Producten. An mit Glycerin und Osmiumsäure behandelten Schnitten zeigen sich in jenen atrophischen Feldern dicht gedrängte Haufen von Körnchenzellen, während an Carmin-Canadabalsampräparaten statt dieser Spinnenzellenhaufen wahrzunehmen sind. Alle diese Felder entsprechen meist Quer- und Schrägschnitten durch die mit dem Herd im occipitalen Marklager in Verbindung stehenden, mitdegenerirten Stiele des Corp. gen. ext., des Pulvinar und des vorderen Zueihügels.

Die dorsal vom Corp. gen. ext. in horizontaler Richtung verlaufenden Fasern, meist aus Projectionsfasern aus dem Corp. gen. int. (vgl. Fig. 15, C. gen. int. st.) bestehend, aber auch Fasern aus dem Arm des hinteren Zueihügels enthaltend, beherbergen bis zu den vordersten Ebenen des Corp. gen. ext. zahlreiche Körnchenzellen, doch finden sich da auch noch ziemlich viele normale Elemente. Diese atrophischen Fasern stammen ebenfalls aus dem Herd im occipitalen Mark. Der laterale Theil des Pedunculus als die theilweise Fortsetzung des beschriebenen atrophischen Bündels zeigt in den dorsalen Lagen und zwar an der Grenze der inneren Kapsel dieselbe Form der Atrophie (Gliawucherung, Spinnen- und Körnchenzellenbildung, Ausfall an Fasern), die caudalwärts an Intensität stetig abnehmend, sich in der durchweg auffallend verschmälerten Partie des lateralen Pedunculus (bis in die Brückengegend) verliert. Die Atrophie scheint sich auch der Brückenarmfaserung mitgetheilt zu haben.

Die linke innere Kapsel bietet ganz ähnliche Entartungsbilder dar, wie die rechte, nur erstreckt sich hier die Degeneration etwas mehr frontal, während die mehr caudalen Partien (dem Corp. gen. ext. und dem Pulvinar angrenzende) weniger ergriffen sind. Ganz ähnlich wie rechts gestaltet sich die absteigende Degeneration im Gebiete des lateralen Pedunculus.

Beide Tractus opt. sind auffallend schmal (der rechte schmaler als der linke). Ihr Querschnitt erscheint mit Carmin auffallend dunkel gefärbt. Bei mikroskopischer Betrachtung trifft man die Glia in mässiger Wucherung, dann sieht man einen erheblichen Nervenfaserausfall, verbunden mit erheblicher Spinnenzellenbildung; die kleineren Gefässe zeigen erweiterte perivascularäre Räume und Wucherung der Adventitialkerne. Die basal und frontal entspringenden Tractusanteile*) nehmen an der Atrophie keinen oder nur einen sehr bescheidenen Antheil.

Derselbe histologische Befund wie in den Tractus opt. findet sich in den Sehnerven. Der linke Sehnerv ist etwas kleiner als der rechte, aber unbedeutend. Im Vergleich zu einem Querschnitt durch einen normalen N. opt. erscheinen beide Sehnervenquerschnitte erheblich verkleinert. Namentlich die peripheren Faserschichten sind von der Atrophie erheblich betroffen.

Der rechte Sehhügel zeigte, abgesehen des Pulvinars, überall ganz oder annähernd normale Verhältnisse. Nirgends umschriebene Sklerosirungen

*) Meynert'sche Commissur etc.

oder Herde. Der linke Sehhügel liess einzelne nicht wesentliche Veränderungen im Pulvinar erkennen und verrieth eine ca. hirsekorn-grosse sklerotische Partie am oberen Rande des medialen Kerns, im Uebrigen waren die histologischen Verhältnisse wenig krankhaft verändert.

In den übrigen Regionen des Mittelhirns und vor Allem in den Luys-schen Körpern, in den Tubera cinerea u. dgl. waren mit Sicherheit nicht die geringsten pathologischen Veränderungen zu constatiren. Beide (Rinden-) Schleifenfelder waren von derselben Ausdehnung, aber frei von pathologischen Residuen. Bindearme und rothe Kerne ganz gesund.

Dieser Fall bietet nach mancherlei Richtungen nicht geringe Aehnlichkeit mit dem vorhergehenden. Wie dort, so finden wir auch hier bei völlig intactem Augenbefund und mässiger Entartung der Sehnerven hochgradige seelische Defecte, die sich in ihren Erscheinungen mit den von Munk an Thieren experimentell erzeugten Seelenblindheit und Worttaubheit so ziemlich decken. Patient war zwar noch fähig gröbere Widerstände zu erkennen und vor Erreichung derselben umzukehren, er konnte das Bett finden, ja er reagierte einmal auf einen sehr intensiven Lichtreiz mit einem freudigen: „Ach, wie schön!“*) Damit waren aber seine Fähigkeiten, auf Retinareize zu antworten, so ziemlich erschöpft. Mit Rücksicht auf den zuletzt erwähnten Punkt unterschied sich Beusch vom Fall I., wo Affectäusserungen durch Retinareize unter keinen Umständen erzeugt werden konnten, dagegen war bei jenem die Fähigkeit, sich in motorischer Richtung Retinareizen anzupassen, erheblicher herabgesetzt als bei diesem. Ganz bedeutende Unterschiede zwischen beiden bestehen in dem Grade der geistigen Schwäche. Beusch war total verwirrt und blödsinnig, er war affectlos und keiner geordneten Seelenäusserung mehr fähig. Die Seelenblindheit und Worttaubheit gingen im allgemeinen Bilde des Blödsinns auf. Im Fall I. war hingegen das Leiden, wie wir gesehen haben, ein ausserordentlich partielles.

Dieser hochgradigen Dementia, verbunden mit Rindenblindheit und Worttaubheit, entspricht eine Läsion ausserordentlich wichtiger Hirnregionen auf beiden Seiten, nämlich der Sammelstätten von Projectionsfasern aus den Hinterhauptslappen und partiell auch aus den Parietal- und Temporalwindungen. Die Ausdehnung des pathologischen Processes erklärt die Intensität der seelischen Schwäche vollständig. Die Cyste rechts hatte das gesammte sagittale Mark, in welchem Projectionsbündel aus dem ganzen Occipitallappen verlaufen,

*) Welche Retinapartien für Lichtreize noch erregbar waren, liess sich mit Sicherheit nicht eruiren.

vernichtet und dadurch die Thätigkeit der bezüglichlichen Rindenpartien zum grossen Theil ausgeschaltet. Aehnlich lagen die Verhältnisse links. Hier sass allerdings der Herd etwas dorsaler d. h. mitten im Mark der unteren Parietalwindung; es waren hier aber neben den Projectionsbündeln aus der Parieto-Temporalsphäre auch diejenigen aus dem Occipitalhirn erheblich zur Erweichung gebracht. Es ist also nicht zu viel gesagt, wenn man annimmt, dass beim Beusch beide Occipitallappen, ein kleiner Theil des rechten Temporallappens und ein grösserer des linken Parietal- und Temporallappens nur in einem sehr minimalen Grade functionsfähig waren. Die Rindenblindheit ist vor Allem auf die beiderseitige Zerstörung des sagittalen Marks zu beziehen.

Noch einer Erscheinung müssen wir beim Patienten Erwähnung thun, die ich bisher in einem solchen Grade noch nie bei einem Kranken zu beobachten Gelegenheit hatte. Dieselbe betrifft seine fabelhafte Gier und Gefrässigkeit. Es gleicht dieselbe auffallend der von Goltz an einem nahezu hemisphärenlosen Hunde beobachteten, wo das Thier Alles, was man ihm vorsetzte, mit der grössten Gier verschlang, sogar Fleisch von Hundeleichen, und das auch einmal die eigene Pfote angebissen hatte. Der Umstand, dass auch unser Patient fähig war, eine Zeit lang an seinen Fingern der rechten Hand zu nagen, deutet wohl auf eine nicht unerhebliche Analgesie derselben hin, die vielleicht mit der Degeneration im Mark des linken Parietalhirns in Zusammenhang gebracht werden darf. Andererseits muss man beim Patienten eine Störung im Gebiete der Geschmacksnerven (also in den den Nn. trigeminus und glossopharyngeus vertretenden Projectionsfasern des Hirnmantels) annehmen.

Wenn wir uns zu dem am meisten interessirenden Punkte, nämlich zur Genese und Ausbreitung der secundären Atrophie wenden, so finden wir in Uebereinstimmung mit den bezüglichlichen Verhältnissen in der rechten Hirnhälfte beim Fall I. auch bei Beusch, bei dem die Läsion allerdings nicht Sehsphäre selbst, sondern deren Projectionsbündel, diese aber in toto, betraf, eine durch das sagittale Mark des Hinterhauptthirns ziehende absteigende Degeneration unter Bethheiligung des Pulvinars, des Corp. gen. ext. und des vorderen Zweihügels und zwar beiderseits, nur quantitativ verschieden. Die Degeneration liess sich von der lädirten Stelle successive bis in jene atrophischen Centren verfolgen. Von diesen primären Opticuscentren aus verbreitete sich die Entartung weiter auf beide Tractus optici und zwar vor Allem auf deren Retinafasern, während die accessorischen Bündel jener so zu sagen verschont blieben.

Schliesslich wurden auch beide Sehnerven mit in den pathologischen Process gezogen, der linke stärker als der rechte. Ueber den dabei zu Tage tretenden Charakter der Atrophie werden wir später reden, doch stimmt auch dieser mit dem im Fall I. constatirten in mancher Hinsicht überein. Bezüglich der Ausbreitung der Degeneration lassen sich in beiden Fällen einige nicht unwesentliche Differenzen constatiren, die zum Theil in der quantitativ verschiedenen Läsion im Bereiche des sagittalen Marks ihre Erklärung finden werden. Beim Beusch liess sich nämlich die Degeneration in einem Fasergebiete nachweisen, das im Falle I. intact blieb, nämlich in dem Feld C. gen. int. st. (Fig. 15); dieses Feld enthält Projectionsfasern aus dem lateralen Theil des Pedunculus, Fasern aus dem Arm des hinteren Zweihügels und vor Allem solche aus dem Corp. gen. int.; die ersten und die letzten dieser Fasercategorien entstammen zum Theil dem degenerirten Gebiet im sagittalen Mark. Die Atrophie des Corp. gen. int. st. erklärt sich durch die Mitbetheiligung der Projectionsbündel aus dem Temporalhirn, die geringe Mitbetheiligung des Corp. gen. int. an der Atrophie scheint dies zu bestätigen. Im Fall I. beschränkte sich die secundäre Degeneration zumeist auf die von den Projectionsbündeln aus dem Cuneus, Lobul. lingual. und Gyr. desc. abhängenden Fasergebiete. Mit Rücksicht auf den im vorliegenden Falle negativen Befund im unteren Lager des Thal. opt. wäre die beim Patienten des ersten Falles daselbst beobachtete Entartung richtiger als eine primäre zu deuten. Die übrigen auf die optische Bahn bezüglichen Atrophien zeigten beiden Fällen hinsichtlich ihrer Richtung und Ausdehnung eine ganz auffallende Harmonie.

Fall III.

Frau E. Zippert v. Vättis, Bäuerin, 48 Jahre alt, am 29. Juli 1878 in St. P. aufgenommen.

Keine erbliche Belastung. Beginn der Psychose nach einem Typhus. Bei der Aufnahme Bild einer Melancholie mit Hallucinationen, verbunden mit psychischer Schwäche. Somatische Anomalien nicht nachweisbar bis auf einen durch vorausgehende, spontan eröffnete Phlegmone am linken Vorderarm bedingten Hautdefect mit derben callösen Rändern, der nach ca. 4 Wochen vernarbte, später aber mehrmals wieder aufbrach. Patientin war kräftig gebaut, etwas blass, von mittlerer Ernährung.

Aus dieser Krankheitsform entwickelte sich mit den Jahren langsam und unter leichten Schwankungen eine hallucinatorische Dementia mit periodischer Aufregung (Patientin hörte die Stimmen ihrer Kinder und böser Nachbarn, sie glaubte sich vergiftet und bestohlen, drängte mit Gewalt hinaus, bezeichnete die Anstalt eine Mördergrube, war Nachts unruhig etc.).

Vom Jahre 1879 an zeigte sich auf der Dorsalseite beider Arme eine sehr intensive Cyanose (venöse Stase), so dass die Haut stets eine dunkelvioletle Farbe hatte.

Vom Herbst 1882 an wurde Patientin ruhiger und etwas geordneter. Um dieselbe Zeit klagte sie über Beschwerden beim Uriniren und musste häufig katheterisirt werden. Bei der Untersuchung zeigte sich ein ca. hühnereigrosser mit dem Steissbein adhärenter, harter Tumor, der auf den Beckenausgang einen bedeutenden Druck ausübte.

Im Frühling 1883 cariöser Abscess am rechten Fussrücken, der lange Bettruhe erforderte. Vorübergehende Heilung desselben, aber Entwicklung einer Spitzeninfiltration und Beginn einer intensiven Abmagerung. In psychischer Beziehung leichte Remission. Tumor am Kreuzbein von der Grösse einer Faust; zahlreiche Beschwerden im Unterleib.

Juni 1883 gewaltige Phlegmone des linken Oberschenkels Entleerung von ca. 3 Liter Eiter. Heilung nach 3 Wochen. Trotzdem blieb Patientin von da an wegen ganz hochgradiger Schwäche und Schmerzen im rechten cariösen Fussgelenk continuirlich im Bett. Die Abmagerung erreichte einen seltenen Grad. Abendfieber.

Den 10. September erlitt Patientin urplötzlich einen apoplectiformen Anfall. Sie verlor total das Bewusstsein und lag mehrere Stunden comatös da. Gegen Abend wurde ihr Sensorium etwas freier, doch konnte sie nicht aufrecht stehen und sah absolut nichts. Sie griff daneben, wenn man ihr etwas reichte etc.; nur mittelst Tastens fand sie sich zurecht. Den 14. September hatte sie etwas Lichtschein und sah ganz verschwommen die Umrisse grosser, gut beleuchteter Gegenstände, konnte aber nichts erkennen. Pupillen reagirten auf Licht gut und zeigten gleiche Weite, doch waren beide etwas erweitert. Patientin fixirte nicht, zwinkerte nicht mit den Augen, wenn man ihr rasch ein grösseres Licht näherte; ihr Blick war ausdrucks- und verständnisslos. Das Sensorium wurde aber zusehends freier, auch konnte sie, wenn auch mit Mühe, aufstehen und ein paar Schritte vorwärts thun. So blieb der Zustand bis zum 2. October. Der Tumor wuchs rasch, die Lungeninfiltration wurde ausgedehnter, die Abmagerung nahm mehr zu.

Nachdem Patientin im Beginn des Monats November etwas gereizter und empfindlicher erschienen war, und dann wieder zeitweise eine auffallende Benommenheit und stuporöses Wesen gezeigt hatte, traten am 7. November Vormittags eine Reihe heftiger epileptiformer Anfälle auf. Klonische Zuckungen beiderseits, sowohl in den oberen als in den unteren Extremitäten und fibrilläre Zuckungen im Gebiete beider Faciales, Schleudern des Kopfes nach hinten und starre, weite, nahezu reactionslose Pupillen. Der allgemeine Zustand grenzte an vollständiges Coma, doch reagirte Patientin auf Stecknadelstiche überall in der intensivsten Weise durch sehr lebhaftes Schmerzäusserungen. Successive Steigerung der Temperatur bis auf 39,0.

Am 8. und 9. November dauerten der comatöse Zustand und die Zuckungen in intermittirender Weise fort. In den Pausen sanken die Extremitäten, wenn sie aufgehoben und dann wieder fallen gelassen wurden, ganz passiv in

ihre frühere Lage zurück. Am 10. November wurde Patientin etwas klarer und wusste sich etwas zu orientiren. Es wurde an diesem Tage folgender Status aufgenommen.

Patientin liegt apathisch da, reagirt auf Fragen nur dann, wenn sie mehrmals und intensiv wiederholt werden. Sie giebt alsdann leidlich Auskunft über ihre Leiden. Sie weiss, dass der Arzt mit ihr spricht, sie erkennt einzelne ihr wohl bekannte Patientinnen und die Wärterin ihrer Abtheilung an der Stimme und nennt sie richtig beim Namen. Sich selbst überlassen, liegt sie in sich gekehrt da und spricht spontan kein Wort.

Patientin ist im höchsten Grade abgemagert, zeigt nichts als Haut und Knochen. Bulbi stark retrahirt. Pupillen von gleicher Weite, reagiren etwas träge. Blick matt, gläsern, Patientin vermag nichts zu fixiren. Nähert man ihr rasch ein grosses Licht, so zwinkert sie nur in seltenen Fällen mit den Lidern. Sie hat zweifellos etwas Lichtschein, doch vermag sie nichts zu erkennen. Sie greift daneben, wenn man ihr etwas reicht, sie findet die dicht vor ihr stehende Schüssel mit der Nahrung nicht, sie kann sich im Bett nicht zurecht finden u. dgl. Sie scheint sich ihrer Blindheit nicht recht bewusst zu sein; mit Sicherheit lässt sich dies aber nicht feststellen. Patientin antwortete auf alle bezüglichen Fragen mit „Ich weiss nicht!“ oder „Es ist ein Nebel!“

Der ophthalmoskopische Befund ergibt: Etwas undeutliche Contouren der Pupille; lebhafte Veneninjection des Augengrundes; Intactheit der brechenden Medien. Im Uebrigen nichts Pathologisches.

Zunge wird gerade herausgestreckt. Nackenmuskulatur etwas starr. Sensibilität anscheinend ziemlich intact; Patientin localisirt Stecknadelstiche meist ziemlich richtig; kann Spitze und Kopf der Nadel unterscheiden; die Untersuchung wird aber durch die Empfindlichkeit der Pat. ausserordentlich erschwert, da letztere schon einfache Berührungen mit der Nadel als exquisiten Schmerz empfindet und entsprechend reagirt. Namentlich ist die Gesichtshaut sehr empfindlich. — Motorische Störungen bestehen, abgesehen der allgemeinen hochgradigen Muskelschwäche nicht. Gehörshallucinationen dauern in mässigem Grade fort. Zeitweise zeigen sich auch Gesichtshallucinationen bestehend in intensiven subjectiven Lichtempfindungen (Feuer, Blitz).

Vom 15. November an war Patientin absolut blind. — Im Verlaufe der weiteren Krankheit stellten sich hartnäckige Diarrhoen ein, es bildete sich Decubitus, der Tumor erreichte Kindskopfgrösse. Patientin wurde total verworren schliesslich comatös. Den 15. December ganz plötzlich Exitus.

S e c t i o n s p r o t o k o l l .

(17 Stunden post mortem.)

Hochgradigste Abmagerung. Decubitus am Kreuzbein. Schädeldach ziemlich dünn und blass, Diploe partiell geschwunden. Nähte meist erhalten. Dura prall gespannt. Bei der Eröffnung derselben fliesst viel Wasser ab. Innenfläche der Dura glatt. Im Sinus long. und im Sin. transv. ziemlich viel flüssiges Blut und einzelne Cruorerinnsel. Pia durchweg zart und mässig

ödematös; längs dem Sulc. long. und in der Hinterhauptsgegend ist das Pia-ödem ziemlich bedeutend. Gefässe der Pia nahezu leer, von den feineren Ramificationen nichts zu sehen; Pia löst sich überall leicht ab. Hirnoberfläche auffallend blass und recht feucht. In der Gegend des rechten Cuneus und der 2. Occipitalwindung und an der symmetrischen Stelle links, nur etwas medialer (über der Occipitalwindung, Lobul. lingual., dem caudalen Theil des Cuneus und der 2. Occipitalwindung) fühlt man beiderseits etwa in der Ausdehnung eines Fünfmärkstücks beim Palpiren der Hirnoberfläche eine deutliche Fluctuation, auch erscheint diese Gegend eingesunken. Beim Eröffnen der Seitenventrikel fliesst viel Wasser ab. Beim Durchschneiden des rechten Occipitallappens mittelst eines schräg-horizontal geführten Schnittes, so dass die Occipitalspitze in zwei gleiche Hälften getrennt wird, dringt das Messer in eine klein hühnereigrosse cavernöse Erweichungshöhle, die mit trüben, milchigem Serum angefüllt ist und aus einem zum Theil zarten, zum Theil derberen Balkenwerkgebildet wird, von etwas hellerer Farbe als die normale Marksubstanz. Caudalwärts ist diese Höhle bedeckt von den oben genannten occipitalen Windungen, deren Rinde gelblich verfärbt, gefältelt, geschlängelt und sehr schmal ist. Nach vorn geht das Balkenwerk allmählig in normale Marksubstanz über, doch ist letztere an der Uebergangsstelle geschwellt, sehr feucht und bietet, nebst etwas verminderter Consistenz, eine Schnittfläche von glänzend weisser Farbe dar. Auf der linken Seite findet sich eine ganz ähnliche Erweichung, nur nicht in so hohem Grade, das ganze Mark der Hinterhauptsspitze mehr oder weniger umfassend, vor Allem aber dasjenige der 1. und 3. Occipitalwindung, des Lobul. lingual. und des Cuneus. Die 2. Occipitalwindung zeigt noch eine gute Consistenz und normales Aussehen. Die soeben erwähnten Windungen sind erheblich verschmälert, verlaufen etwas geschlängelt und sind gelb verfärbt, ihre Rinde ist sehr schmal. Ueber den erweichten Partien zeigt sich die Pia leicht adhärent.

Die übrigen Windungen des Gehirns sind einfach angelegt, klaffen an einzelnen Stellen etwas stark. Hirnrinde durchweg etwas schmal und auffallend blass, die Consistenz der Hirnsubstanz im Uebrigen gut, Schnittfläche blass und sehr feucht. Ependym der Ventrikel nicht granulirt. Mässige Erweiterung aller Ventrikel.

Im Uebrigen ist das Gehirn von Herden völlig frei. Beide Pulvinars etwas klein, desgleichen die Corpora genic. externa, aber nicht sehr auffallend. Die Tractus und und die Nn. optici ohne deutliche Abnormitäten, beiderseits gleich und nicht nachweisbar verkleinert. Keine Adhärenzen der Piascheide. Augengrund makroskopisch vollständig normal.

Gefässe der Basis vollkommen frei, insbesondere sind die Artt. cerebri post. und Fossae Sylvii bis in ihre feineren Ramificationen ganz zart und permeabel. Nirgends Thrombosen oder Embolien.

Herz im Zustande der braunen Atrophie. Beide Lungen zeigen das Bild der gewöhnlichen käsigen Pneumonie mit Cavernenbildung; nirgends Einlagerungen von sarcomatösen Knoten. Leber und Nieren im Zustande einfacher Atrophie. Vom Kreuzbein ausgehend und denselben mit einschliessend, zeigt

sich im kleinen Becken ein ca. kindskopfgrosser, weicher Tumor mit saftiger Schnittfläche (Sarcom).

Anatomische Diagnose. Sarcom des Kreuzbeins. Käsigc Pneumonie mit Cavernenbildung. Porencephalische Erweichung in beiden Occipitallappen.

Die mikroskopische Untersuchung stellte zunächst fest, dass das Balkengewebe in den beiden Herden im Occipitalhirn aus einem feinen, zarten Netzwerk bestand, in dessen Zwischenräumen eine Unmasse von Körnchenzellen verschiedenen Kalibers aufbewahrt lagen. Die serös-milchige Flüssigkeit bestand auch zumeist aus Körnchenzellen. Die Gefässe im Herd sind zum grossen Theil verfettet und zeigen ab und zu mässige Kernwucherung der Adventitia.

Die die Herde frontalwärts begrenzenden Markpartien waren stark geschwellt, doch verschwand die Schwellung nach der Härtung zum Theil. Die mikroskopische Untersuchung dieser Markregionen im frischen Zustande zeigte auch hier eine bedeutende Einlagerung von Körnchenzellen und an einzelnen Stellen kolbige Anschwellung der Axencylinder, meist aber war das Gewebe ziemlich frei. Die während des Lebens der Patientin vermuthete secundäre Neubildung (Metastasenbildung des Kreuzbeinsarcoms) bestätigte sich nicht, und liessen sich weder im Herd, noch in der Umgebung desselben irgend welche nachweisbare Wucherungsvorgänge finden. Der hier beobachtete Process ist vielmehr völlig identisch mit der unter dem Namen der Porencephalie bekannten regressiven Metamorphose des Gehirns, eine Entartung, die hier zweifelsohne mit der ganz hochgradigen Kachexie und Anämie der Patientin in Zusammenhang steht.

Durch die Haubengegend und deren Umgebung wurden ca. 50—60 frontale Schnitte verfertigt, die durch Zwischenräume von $\frac{1}{2}$ —1 Mm. Dicke unterbrochen waren. Da die Degeneration sich von der entarteten Partie an ziemlich diffus verbreitete, waren die Gratiolet'schen Bündel nicht intensiver degenerirt als ihre Umgebung; zudem reichte die Atrophie knapp bis zur inneren Kapsel. Das seitliche Mark des äusseren Kniehöckers zeigte auf beiden Seiten nach Härtung nur vereinzelte Spinnenzellen, meist war die Marksubstanz ganz normal. Der vordere Zweihügel bot weder auf der linken noch auf der rechten Seite, abgesehen einer leichten Ependymwucherung, etwas Pathologisches dar, dagegen zeigten sich auf beiden Seiten im Corp. gen. ext. beginnende Entartungsvorgänge in Form von Ganglienzellenatrophie und Spinnenzellenbildung; weitaus der grösste Theil des Körpers war aber normal; namentlich waren auch die grossen Zellen im ventralen grauen Blatt völlig normal und die Marksäume traten durchweg ebenso hübsch zum Vorschein, wie an einem normalen Gehirn. Die Carminfärbung und Configuration der beiden äusseren Kniehöcker zeigte nichts Abnormes. Beide Pulvinars verriethen, abgesehen ganz leichter beginnender atrophischen Vorgänge in den lateralen Partien nichts Krankhaftes.

Im vorstehenden Falle finden wir abermals ein Zusammenfallen nahezu völliger Amaurose mit Zerstörungen im Gebiete beider Occi-

pitallappen, und zwar dies Mal bei völliger Intactheit der Bulbi oculor., der Sehnerven und ihrer primären Centren. Dieser Obductionsbefund in Verbindung mit den klinischen Daten (wie z. B. das plötzliche Auftreten der hochgradigen Sehstörung nach einem apoplectiformen Anfall) spricht mit Nothwendigkeit für einen causalen Zusammenhang zwischen den beiden Herden und der intra vitam constatirten Sehstörung. Entsprechend der Beschränkung der Herde auf die occipitalen Windungen treffen wir bei Fr. Z. ausser der Amaurose auf keinem anderen Sinnesgebiete eine völlige Aufhebung der functionellen Thätigkeit. Die Fähigkeit zu sprechen und Gesprochenes zu verstehen, blieb unter einer gewissen, durch allgemeine psychische Schwäche bedingten Beschränkung erhalten, wie denn Patientin auch in motorischer und sensibler Richtung keine sehr ausgesprochenen Störungen darbot. Der Charakter der Sehstörung war der einer nahezu totalen Rindenblindheit (Munk) und fehlte es der schwachsinnigen Patientin allem Anschein nach auch an jeder Einsicht in diesen Zustand.

Mit dem Auftreten der ersten apoplectiformen Attaque, also ca. 3 Monate vor dem Tode, begann offenbar die porencephalische Erweichung, die sich auf das Gefässgebiet beider Artt. cer. post. bezog. Als Ursache dieser Zerstörung, die in den meisten Fällen im fötalen Alter sich zu entwickeln pflegt, darf hier wohl auch die hochgradige Anämie, verbunden mit Herzschwäche, angesehen werden; ein thrombotischer Ursprung jener Erweichung kann wenigstens bei der Intactheit der Gefässe und Permeabilität derselben nicht angenommen werden. Die Entartung des Gewebes ging, wie es bei porencephalischen Processen die Regel ist, vor Allem von der Marksubstanz aus und ergriff erst nach weitgehender Zerstörung der letzteren, ganz spät, die Rinde, die, wenn auch hochgradig atrophisch, nirgends ganz zerstört war.

Ausgesprochene secundäre Atrophien hatten sich im Gegensatz zu den beiden ersten Fällen in den primären optischen Centren nicht gebildet. Die Degeneration war in diesem Falle überhaupt nicht auf bestimmte Bahnen localisirt; die Gratiolet'schen Sehstrahlungen waren allerdings zum Theil mit Entartungsproducten gefüllt, aber das laterale Mark des Pulvinars und des Corp. gen. ext. war nur in sehr geringem Grade degenerirt und diese Körper selber zeigten nur die ersten Anfänge einer secundären Entartung. Berücksichtigen wir, dass in Falle I. auf der linken Seite trotz 9monatlichem Bestehen des Erweichungsherdes im Occipito-Temporalmark, eine secundäre Degeneration bis zu den primären Centren noch nicht vorgedrungen war, so wird man über das Ausbleiben von secundären Atrophien bei Fr. Z.,

wo der Process erst 3 Monat vor dem Tode begann, sich nicht wundern. Die ersten Anfänge eines solchen waren aber hier wie dort zu finden.

Fall IV.

Während die drei vorausgeschickten Fälle Individuen betrafen mit Erweichungen im Gebiete beider Hinterhauptslappen, handelt es sich im folgenden Falle um progressive Paralyse mit annähernd totaler, langjähriger Degeneration beider Sehnerven. Es giebt uns dieser Fall also Gelegenheit eventuelle secundäre Entartungen in der optischen Bahn nach Entartung beider Sehnerven zu studiren und die Unterschiede zwischen aufsteigenden und absteigenden Degenerationen im Gebiete der optischen Bahn kennen zu lernen.

Bu. Josef v. Lichtensteig, 42 Jahre, Lehrer, den 15. Januar 1884 in St. P. aufgenommen. — Keine hereditäre Anlage. Früher stets gesund. Psychisch gut angelegt; sehr gewissenhafter, ehrgeiziger Beaurter.

Vor acht Jahren eigenthümliche Attaque. Eines Nachts erwachte Patient mit Bangigkeit, Druck auf der Brust und lebhaftem Schwindel. er verlor dabei das Bewusstsein nicht einen Augenblick. Am folgenden Morgen klagte er über etwas herabgesetzte Sehschärfe am rechten Auge, auch war daselbst eine Ptosis zu constatiren. Die Sehschwäche nahm sehr langsam aber stetig zu.

Im Jahre 1879 (also 3 Jahre nach Beginn des Leidens) consultirte Patient Herrn Prof. Horner in Zürich, der „Atrophia optici und Chorioretinitis circumscripta in macula“ constatirte. Psychisch war Patient damals vollständig frei. Im Beginn des Jahres 1881 fing Patient an geistig schwächer zu werden; er wurde vergesslich, zeitweise reizbar, konnte mitunter Nachts nicht schlafen. Ein Jahr darauf wurde seine Schrift paralytisch, die Sprache nahm einen ägophonen Beiklang an und wurde schwerfällig, im Weiteren stellte sich, namentlich in den Beinen, eine motorische Schwäche ein und der Gang wurde atactisch. Sechs Monate vor der Aufnahme in die Anstalt wurde Patient maniakalisch; er zeigte sich unternehmungslustig, machte sinnlose Einkäufe, verbrannte Banknoten etc. Die Sehstörung, die am rechten Auge seit Langem das Bild totaler Amaurose ex Atrophia optici darbot, hatte sich auch auf das linke Auge verbreitet, so dass Patient nur undeutlich die Umrisse der Gegenstände erkennen konnte. Um dieselbe Zeit stellten sich lebhaftes Gesichtshallucinationen ein, Patient hörte die Polizei, glaubte sich vergiftet, erklärte, man hätte ihm seinen Kopf und seine Beine gestohlen u. dgl. mehr. Patient war bereits in einem sehr vorgerückten Stadium des paralytischen Blödsinns und war absolut blind, als er ca. sechs Wochen vor der Aufnahme von einem intensiven, apoplectiformen Anfall mit Lähmung des linken Facialis und Hypoglossus betroffen wurde. Facialis- und Hypoglossuslähmung bildeten sich zurück, doch blieb Patient seither völlig verworren und die Ataxie der unteren Extremitäten erreichte einen so hohen Grad, dass von einer coordinatorischen Thätigkeit der Beine nicht die Rede war. Seine Blindheit wurde ihm mit Zunahme der psychischen nicht recht

bewusst; er klagte anfangs, dass seine Augen überhäutet seien, dass er im Nebel stecke, er rief nach Licht und Feuer, später kümmerte er sich um jene nicht mehr.

Bei der Aufnahme ist Patient hochgradig verworren, hat keine Ahnung, wo er sich befindet, zeigt lebhafte Unruhe und blöde Geschwätzigkeit. Durch energisches Anreden kann aber mitunter seine Aufmerksamkeit vorübergehend gefesselt werden, auch gelingt es, wenn auch selten, auf ganz einfache Fragen eine richtige Antwort aus ihm herauszulocken. Lebhafte Grössenideen.

Seine Angehörigen erkennt er an der Stimme und giebt ihnen noch am ehesten passende Antwort.

Patient ist hochgradig abgemagert und blass. Schädel rechts bedeutend abgeflacht. Am rechten Auge hochgradige Ptosis. Am unteren Rande der Cornea desselben Auges ein weisser Fleck. Rechte Pupille sehr weit und starr. Vordere Kammer etwas flach. Die Linse zeigt eine stecknadelkopfgrosse Trübung. Links keine Ptosis. Linke Pupille ebenfalls auffallend weit und reactionslos. Die Annäherung eines grellen Lichtes ruft nicht die geringste Reaction hervor. Patient fixirt nichts, sein Blick ist gläsern, erloschen.

Hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten. Patient kann weder stehen noch gehen. Im Bett führt er aber regellose atactische Bewegungen aus mit Aufwand von ziemlich viel Kraft. Auf Stecknadelstiche reagirt Patient überall sehr lebhaft; Localisationsvermögen kann selbstverständlich nicht geprüft werden. Die Muskeln der unteren Extremitäten schlaff, Sehnenreflexe erloschen. Sprache ägophonisch, breit, langsam; auch besteht das sogenannte Silbenstolpern. Schlucken geht ordentlich von Statten. Im Bett entwickelt Pat. lebhafte Unruhe, wirft zwecklos Arme und Beine hin und her, krümmt den Rücken, wirft den Kopf nach hinten, bringt dabei die Decken und die anderen Bettstücke derart in Unordnung, dass er beständig gehalten werden muss.

Den 17. Januar ganz plötzlich Exitus lethalis unter den Erscheinungen des Lungenödems.

S e c t i o n s p r o t o k o l l .

(11 Stunden post mortem.)

Abgemagerter Körper; kein Rigor. Abdomen leicht aufgetrieben. Schädeldach mässig schwer. Die rechte Coronarnaht vollständig verwachsen, die Lambda- und Sagittalnaht zum grössten Theil. Diploe partiell geschwunden. Im Sin. long. schlaffe Cruor- und Faserstoffgerinnsel. Innero Glastafel mit der Dura stellenweise verwachsen, die Innenfläche der letzteren insel- und strangweise mit der Pia. Dura meist glatt. Pia der Convexität ziemlich getrübt und verdickt, zeigt durchweg bedeutende Injection sowohl der grossen als der kleinen Gefässe. Pia löst sich leicht von der Oberfläche. Der linke N. opt. total degenerirt, er bildet einen dünnen grauen bindegewebigen Strang; der rechte zeigt denselben Befund, nur finden sich im selben anscheinend noch einzelne intacte Fasern. Die Piascheide mit den Sehnerven in toto fast verwachsen. Pia der Basis zart. Die grossen Gefässe der Basis sowie deren Verästelungen zeigen unerhebliche

Sklerosirungen und sind ziemlich stark mit Blut gefüllt. Hirnwindungen sind zum Theil sehr atrophisch, dies gilt ganz besonders von den beiden Central- und Occipitalwindungen. Die Gyri sind etwas abgeflacht und schmal, die Sulci sehr tief. Beide Seitenventrikel bedeutend erweitert, Ependym derselben leicht granulirt. Das Hinterhorn des rechten Seitenventrikels auch erheblich erweitert und mit Serum gefüllt, die Hinterhornspitze ist von dem übrigen Hinterhorn in der Ausdehnung einer kleinen Bohne abgekapselt durch eine bindegewebige Membran, so dass hier eine Art Cyste besteht, deren Wandungen von der erweiterten und ziemlich lebhaft vascularisirten Hinterhornwand gebildet wird. Der Cuneus und der Lobul. lingualis zeigen eine erhebliche Verschmälnerung und eine bedeutende Einbusse an Marksubstanz. Links an der symmetrischen Stelle im Hinterhorn findet sich ein ganz ähnlicher Befund wie rechts, nur ist die „Cyste“ etwas kleiner und erscheinen die Wandungen derselben etwas gelb verfärbt.

Das sagittale Mark des Hinterhauptshirns ist beiderseits deutlich reducirt, jedoch von normaler Consistenz und Farbe, dasselbe präsentirt sich genau so wie die Marksubstanz der Umgebung. — Die Plexus chorioidei beiderseits wenig blutreich und mit zahlreichen käsigen und kalkigen Einlagerungen durchsetzt. In der Ausdehnung der beiden vorderen Zweihügel ist keine Differenz wahrzunehmen, doch erscheinen beide etwas flach. Die beiden Pulvinars sind kurz, ihre Oberfläche ist grau verfärbt. Die beiden Corpora gen. int. bieten nichts Auffallendes dar. Die Corpora gen. externa beiderseits gleich gross, liegen sehr tief und erscheinen grau verfärbt. Die hintere Partie des Chiasmas ist partiell erhalten, ebenso sind im vorderen Gebiete des Tract. opt. noch einzelne anscheinend normale Bündel zu erkennen, während die hinteren (caudalen) Partien des Tractus beiderseits in ganz schmale (kaum $\frac{1}{2}$ Mm. dicke) graue Bändchen verwandelt sind. Die Arme der beiden Zweihügel sehr bedeutend, aber nicht völlig atrophisch. — Beide Sehhügel etwas klein, ihre Oberfläche etwas grau, sie bieten aber im Uebrigen nichts Pathologisches dar. Beide Nn. oculomotorii total degenerirt.

Hirnschubstanz überall von etwas derber Consistenz, ihre Schnittfläche feucht; viele Blutpunkte und -Striche. Dritter und vierter Ventrikel erweitert, mit seröser Flüssigkeit gefüllt, Ependym derselben ziemlich stark granulirt.

Von dem Befunde an den übrigen Organen ist hervorzuheben: Sklerose der Intima der Aorta. Lungenödem. Beginnende fettige Entartung der Leber. Mässige bindegewebige Atrophie des Herzens.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Hirnstamm wurde vom Chiasma an bis zu den hinteren Ebenen des hinteren Zweihügels in eine Frontalschnittserie zerlegt. Die Behandlung der Schnitte geschah nach derselben Methode wie bei den früher beschriebenen Hirnpräparaten.

Die Nn. und Tractus optici. Der linke N. opt. enthält nicht eine einzige normale Nervenfasern; derselbe besteht aus einem glänzenden, mit mässig vielen Kernen durchsetzten fibrillären Faserwerk und färbt sich mit Carmin ganz dunkel. Die Dicke desselben beträgt kaum $1\frac{1}{2}$ Mm., diejenige des rechten Tractus in den caudalen Partien $\frac{1}{2}$ bis 1 Mm. Der rechte N. opt. zeigt noch einen kleinen Rest intacter Nervenfasern, der weitaus grösste Theil desselben befindet sich aber in einem ähnlichen Zustande wie der linke. Der linke Tractus ist in den caudalen Ebenen entsprechend degenerirt. Die basalen Tractusantheile, umfassend die Commissura inf. (?), die Meynert'sche Commissur, dann die aus der Gegend des Linsenkerns und des Pedunculus stammenden Tractusfasern, zeigen sich bedeutend schmaler als am normalen Gehirn, doch sind sie nicht entartet und enthalten meist intacte Fasern. Namentlich in der caudal-ventralen Partie des Chiasmas findet sich eine ganze Hervorwölbung, bestehend aus jenen Faserategorien. Die Querschnitte der beiden Tractus durch die Ebenen kurz hinter dem Chiasma erscheinen in Folge dessen erheblich faserreicher als weiter caudal und sind daselbst nur die ventralen und ventral-medialen Partien des Tractus, diese aber total, degenerirt.

Das rechte Corp. gen. ext. zeigt eine Reihe ganz eigenthümlicher Veränderungen. Zunächst ist dasselbe in seiner ganzen Ausdehnung erheblich reducirt, was sich durch Vergleich mit dem Querschnitt durch das Corp. gen. ext. eines normalen Gehirns ganz zweifellos ergibt. Die Differenz beträgt ca. ein Viertel bis ein Drittel zu Ungunsten des vorliegenden.

Betrachtet man die Schnitte durch die caudalsten Ebenen dieses Körpers, so erscheint dort zunächst die graue Grundsubstanz auffallend verändert. Dieselbe ist meist zerklüftet, das Gewebe nahezu structurlos (amorph), etwas rissig, es bildet leicht auseinander brechende und ungleich übereinander geschichtete Häufchen, aus denen die Ganglienzellen durch leichten Druck herausfallen (Fig. 23, Heft 1). Das Gewebe färbt sich mit Carmin auffallend dunkel; von organisirten Elementen ist da ebenso wenig zu sehen, wie von der unter normalen Verhältnissen bestehenden feinkörnigen Granulirung. Die Ganglienzellen zeigen daselbst vor Allem häufig Verlust sämmtlicher Fortsätze und sind an einzelnen Stellen verwandelt in ganz kleine, scharf contourierte Klümpchen, die ovale bisquitförmige und hufeisenförmige Gestalt haben, und in denen der Kern sich mit Carmin ebenso dunkel färbt, wie der atrophische Zellenleib. Letzterer und der Kern sind in gleicher Weise von dem krankhaften Process ergriffen; es bieten diese Gebilde häufig, mit Carmin tingirt, leicht orangene Färbung und brechen das Licht doppelt. Doch nicht alle Ganglienzellen sind so verändert. Die Ganglienzellen grösseren Calibers in der ventral-medialen Partie des äusseren Kniehöckers zeigen sich zum Theil intact, zum Theil nur ihrer Fortsätze verlustig. In dieser Gegend hauptsächlich sind auch ziemlich viele intacte Nervenfasern (auch mit Ueberosmiumsäure nachweisbar) vorhanden, sind auch hier die feinen concentrischen Marksäume des Ganglions ziemlich gut zu erkennen. In der lateral-ventralen Partie beginnen aber auch die grösseren Ganglienzellen mit schönem pyramidenförmigen Kern, zu dege-

neriren. In den Ebenen durch die Mitte des Corp. gen. ext. zeigen sich in der ventral-lateralen Partie dieselben Veränderungen wie in den mehr caudalen Ebenen; von dem balkenwerkartigen Grau, in welches unter normalen Verhältnissen Nervenfaserschnitte (Tractusfasern) eingebettet sind, ist nicht eine Spur zu erkennen; statt dessen präsentiren sich hier dunkelrothe (mit Carmin), feine glänzende Fibrillen, in denen einzelne Kerne und Corpora amylacea eingebettet sind. In dieser Gegend sind die Marksäume ganz geschwunden.

Dorsalwärts findet man hingegen im ganzen Ganglion alle möglichen Uebergangsformen zwischen ganz atrophischen und normalen, aber fortsatzlosen Ganglienzellen; manche der letzteren zeigen auch bloß einen leichten körnigen Zerfall der Zellenkörper oder eine Schrumpfung des Kerns. Die Fortsätze sind hier allerdings an sehr vielen Zellen zu erkennen, dieselben sind aber zu ganz feinen und feinsten geschlängelten Fädchen geschrumpft. Gegen die dorsale Grenze des Ganglions zu zeigt aber die Grundsubstanz zusehends ein normaleres Aussehen und stellenweise bietet sie eine ganz normale Structur dar. Auch die Marksäume sind in der dorsalen Hälfte des Körpers, wenn auch reducirt, doch leicht erkennbar. Fast überall liegen die Ganglienzellen auffallend dicht zusammen (am dichtesten in den ventral-lateralen Partien) und ist die allgemeine Volumensreduction des Ganglions zum nicht kleinen Theile auf den Ausfall jener zurückzuführen. Während die dorsalen und die dorsalmedialen Gebiete des Körpers, namentlich in den mittleren und caudalen Ebenen noch eine ziemlich ansehnliche Anzahl markhaltiger Nervenfasern aufzuweisen haben (Fasern aus den Projectionsbündeln des Occipitalhirns), finden sich in den ventralen und ventral-lateralen Partien kaum solche.

Die Capillaren erscheinen im ganzen Körper zahlreich entwickelt, stellenweise erweitert und etwas verdickt.

In den vorderen Ebenen der Corp. gen. ext., wo am normalen Gehirn die Marksäume am voluminösesten sind, ist hier von ihnen nichts wahrzunehmen. hingegen präsentiren sich durch Wegfall sämtlicher Opticusfasern die Projectionsbündel aus der Rinde sehr deutlich und ist ihre Einstrahlung in den Körper namentlich an Osmiumpräparaten schön sichtbar.

Das linke Corp. gen. ext. zeigt im Wesentlichen denselben Befund wie das rechte.

Pulvinar. Dieser Körper zeigt, abgesehen seiner allgemeinen Volumensreduction, zweifache Veränderungen. Zunächst sind viele im Körper zerstreute Ganglienzellen in beginnender Atrophie begriffen, d. h. der Zellenleib zeigt ab und zu einen körnigpigmentösen Zerfall und körnige Entartung der Fortsätze, die pericellulären Räume sind stellenweise mit Körnern angefüllt, die den degenerescirenden Ganglienzellen ankleben, einzelne Ganglienzellen sind auch völlig geschrumpft, doch sind die meisten Ganglienzellen ganz intact und zeigt sich vor Allem die Grundsubstanz ausserordentlich zart und, so zu sagen, frei von pathologischen Producten. Im Weiteren präsentirt sich aber, und zwar namentlich am medialen Rande des Körpers, nicht tiefer als 1—2 Mm. in letzteren dringend, eine ähnliche pathologische Veränderung wie in den ventral-lateralen Partien des

äusseren Kniehöckers. Auch hier sind die Ganglienzellen geschrumpft, sie brechen vielfach das Licht doppelt, färben sich mit Carmin auffallend dunkel und liegen sehr dicht an einander. Das amorphe Zwischengewebe zerfällt beim Schneiden leicht und auf den Schnitten gewahrt man hie und da vom Zwischengewebe ganz isolirte, frei herumliegende atrophische Ganglienzellen. In den lateralen Partien des Pulvinars findet sich diese Veränderung seltener und nur am Rande. In den vorderen Ebenen ist diese Veränderung ausgesprochener als in den caudalen. Nirgends ausgesprochene Spinnenzellen oder Wucherungserscheinungen Seitens der Glia.

Beide Pulvinars zeigen genau dieselben Veränderungen.

Vordere Zweihügel. Der Befund in diesen ist sehr auffallend wegen der verhältnissmässig wenig ausgesprochenen atrophischen Vorgänge. Die Ependymschicht ist beiderseits zart und enthält nur ganz vereinzelte feine Deiters'sche Zellen und wenige Körner. Die Zonalfasern sind im Vergleich zum Schwund des Sehnerven auffallend zahlreich und gut erhalten (mit Osmiumsäure schön nachweisbar). Die Zwischensubstanz ist an einzelnen Stellen etwas zerklüftet und amorph (vide Befund am Corp. gen. ext.), auch sieht man im oberflächlichen Grau nicht selten dieselben Bilder von atrophischen Ganglienzellen wie im Pulvinar und Corp. gen. ext., daneben finden sich aber überall mindestens ebenso viele schön gebaute, normale Ganglienzellen. Die Atrophie betrifft meist die kleineren Elemente. Ja, selbst das oberflächliche Mark erscheint, namentlich in den medialen Partien des Zweihügels und etwas frontal, noch leidlich erkennbar, während in den lateralen sich nur ganz vereinzelte Faserfascikelchen von jenen sich antreffen lassen; der Rest ist aber immerhin noch überraschend gross. Im mittleren Grau und Mark keine Veränderungen, ebenso ist das tiefe Mark und Grau ziemlich frei von pathologischen Producten.

Die Wurzeln des Tract. opt. Der Arm des vorderen Zweihügels ist selbstverständlich sehr bedeutend reducirt, doch enthält derselbe immerhin noch eine Reihe normaler Fasern; zu letzterer gehören vor Allem die in das Corp. gen. int. einstrahlenden, von denen anscheinend nur wenige geschwunden sind. Auch die ventrale Markauskleidung des Pulvinar, welche sich bis zum Corp. gen. ext. dahinzieht, erscheint in den hinteren Ebenen des Körpers nur partiell reducirt; dasselbe gilt von den zonalen Fasern der Convexität des Pulvinars. Die ventrale Markkapsel der Corp. gen. ext. ist ebenso sehr vieler Fasern beraubt, sie bietet indessen noch eine kleine Reihe normaler Fasern dar; das das Corp. gen. ext. im Uebrigen in der Peripherie umhüllende Mark ist sehr zart, frei von pathologischen Bestandtheilen und erscheint nicht nachweisbar geschwunden.

Das Corp. gen. int. enthält beiderseits zerstreut einzelne atrophische Ganglienzellen, zum weit aus grössten Theil ist dasselbe aber mit normalen Elementen bevölkert. Einen Schwund oder Atrophie der grauen Grundsubstanz konnte ich hier nicht wahrnehmen.

Im übrigen Thal. opt. beiderseits finden sich meist normale Elemente, von einer eigentlichen Atrophie darf hier nicht gesprochen werden.

Die Luys'schen Körper bieten nicht die geringsten nachweisbaren Anomalien dar. Dasselbe gilt von den Tubera cinerea.

Das dem Corp. gen. ext. und dem Pulvinar lateral anliegende Markfeld ist gänzlich frei von Spinnenzellen und zeigt einen nach jeder Hinsicht normalen histologischen Bau, nur ist dasselbe etwas auffallend schmal, was auch vom Feld der Gratiolet'schen Stränge gesagt werden kann.

Die rechten Occipitalwindungen (d. h. der Cuneus, Lobul. ling. und die 1. — 3. Occipitalwindungen) sind sehr arm an Marksubstanz und zeigen auch eine sichtlich schmale Rinde. Die Rinde des Cuneus und des Lobul. lingualis sind histologisch am stärksten verändert. Die Veränderungen sind nicht verschieden von den bei der Paralyse gewöhnlich beobachteten. Es finden sich da: Wucherung der Endothelkerne um die Gefässe, Bildung von Spinnenzellen, Atrophie der Ganglienzellen (hauptsächlich in der 3. Schicht, d. h. in der Körnerschicht mit den grossen Solitärzellen) Kernwucherung in der Ependymschicht. Nirgends sklerotische Plaques. Der charakteristischste Befund ist der erhebliche Ausfall an Markfasern und die Armuth letzterer an Mark*) (mit Ueberosmiumsäure nachweisbar).

Die übrigen Regionen der Haube sind frei von ausgesprochenen pathologischen Veränderungen. Herde nirgends zu finden.

Die übrigen Partien des Hirnmantels wurden mikroskopisch nicht untersucht.

Fälle von progressiver Paralyse mit partieller Degeneration des einen oder beider Nn. optici sind nicht so selten. Westphal**), Magnan***), Uthhoff†) u. A. haben über solche Fälle Mittheilungen gemacht, doch handelte es sich dabei höchstens in ganz vereinzelt Fällen um beiderseitige und totale Degenerationen. Mikroskopisch wurden aber solche Fälle, namentlich mit Rücksicht auf die secundären Veränderungen in den Ursprungscentren dieses Nerven, meines Wissens, bisher nicht untersucht, wie ich denn überhaupt in der Literatur umsonst nach einer sorgfältigen, mittelst Anfertigung von Schnittserien ausgeführten mikroskopischen Untersuchung der primären Opticuscentren nach Atrophie beider oder einer Sehnerven gesucht habe. Dass aber eine solche Untersuchung nicht nur das Verständniss der feineren Ursprungsverhältnisse des Sehnerven wesentlich fördern, sondern auch in rein pathologisch-histologischer Beziehung zu lehrreichen Resultaten führen dürfte, liegt meines Erachtens auf der Hand,

*) In Uebereinstimmung mit den Befunden Tuczec's (Beiträge zur pathol. Anatomie der progressiven Paralyse. 1884).

**) Dieses Archiv Bd. I. p. 44 u. ff.

***) Die progr. Paralyse der Irren v. Dr. E. Mendel. p. 76.

†) Neurol. Centralblatt 1884.

und hielt ich es nicht für überflüssig, das seltene Hirnpräparat Schnitt für Schnitt sorgfältig zu studiren.

In klinischer Beziehung ist an vorliegendem Fall wenig besonders Merkwürdiges hervorzuheben. Die progressive Paralyse entwickelte sich hier allmählig in Gefolge einer von Herrn Prof. Horner schon vor fünf Jahren constatirten progressiven Atrophie des N. opt. und einer Chorioretinitis der Macula, und bot in ihrer weiteren Entwicklung von dem bekannten klinischen Bilde wenig Abweichendes. Der Beginn der Sehnervenerkrankung wurde durch einen leichten apoplectiformen Anfall, dessen Natur nicht ganz klar ist, eingeleitet. Die Psychose begann aber erst, nachdem das Augenleiden bereits Jahre angedauert und progressiv zugenommen hatte. Es ist müßig darüber zu streiten, ob die Atrophie der Sehnerven die Ursache oder bereits ein Symptom der Paralyse war; möglicher Weise waren beide Leiden einander coordinirt; Thatsache ist es aber jedenfalls, dass die beschriebenen Veränderungen in den primären optischen Centren secundäre, d. h. durch die Atrophie beider Sehnerven bedingte sind. Die Sehnervenatrophie war eine beinahe totale und hätte höchstens durch eine völlige Vernichtung sämtlicher Ursprungscentren der Nn. opt. secundär in dieser Intensität hervorgerufen werden können; eine Erkrankung der Centren bestand zwar allerdings, dieselbe war aber, wie wir gesehen haben, eine nur partielle und auf bestimmte Areale und besondere histologische Elemente localisirte, so dass die totale Opticusatrophie selbstverständlich von jener nicht abgeleitet werden darf. Uebrigens sprechen auch die Genese und die klinischen Erscheinungen mehr für einen primären Beginn des Augenleidens.

Wir haben hier also Gelegenheit bei einem Menschen mit langjähriger Atrophie beider Sehnerven das Verhalten der primären Opticuscentren zu studiren. Der Umstand, dass es sich hier um ein Paralytikergehirn handelt, mahnt zwar hinsichtlich der aus dem Verhalten der Atrophien zu ziehenden positiven Schlüsse zur Vorsicht; hinsichtlich der negativen Befunde in den optischen Centren und deren Umgebung gewinnt aber dieser Fall in mancher Hinsicht den Werth eines Naturexperimentes. Durch Schlüsse per exclusionem können wir hier ein Urtheil über den wirklichen Umfang der Beziehungen zwischen dem Sehnerven und den verschiedenen Regionen in der Haube gewinnen. Denn hier, wo beide Nn. optici und beide Tractus beinahe total vernichtet waren, und in solide bindegewebige Stränge verwandelt, durften die wirklichen Continuitäten jener unmöglich von der Atrophie verschont bleiben, und dürfen wir da füglich, was von Fasern intact blieb, ausser Beziehung zum Sehnerven stellen.

Auffallend ist zunächst die Uebereinstimmung in der Ausbreitung der secundären Atrophie mit den Resultaten der Thierversuche. Auch in diesem Fall finden wir, von der secundären Atrophie in nachweisbarer Weise ergriffen, nur die vorderen Zweihügel, die Corpora genicul. externa und die Pulvinaria, während die übrigen grauen Regionen der Haube trotz der Paralyse nur unerhebliche zerstreute Veränderungen darboten, die unter keinen Umständen mit der Sehnervenatrophie in directen Zusammenhang gebracht werden dürfen.

Was die Betheiligung der einzelnen histologischen Elemente dieser Centren an der Atrophie betrifft, so finden wir zwischen den hier vorliegenden Verhältnissen und den bezüglichlichen Operationserfolgen am Kaninchen und Katze nicht viele Differenzen. Wir trafen bei letzteren Thieren im Pulvinar und äusseren Kniehöcker nach einseitiger Blendung vor Allem eine pathologische Veränderung der grauen Grundsubstanz und zwar in den lateralen Partien, einen bedeutenden Schwund der nervösen Netze bei ziemlich guter Erhaltung und geringer Zahlverminderung der Ganglienzellen. In unserem Präparate zeigt sich zum Theil ein ganz ähnlicher Befund: die Atrophie beschränkte sich im Corp. gen. ext. meist auf die lateral-ventrale Hälfte (excl. das ventralste graue Blatt) desselben, und im Pulvinar beinahe ausschliesslich auf die medial-caudale Randzone, während das Gros des letzteren Körpers in einem beinahe gesunden Zustande sich befand. Die Veränderungen in den soeben genannten Bezirken bestanden auch darin, dass die Grundsubstanz wesentlich geschwunden war; ausserdem zeigte sich aber dieselbe auf Schnittpräparaten jeder Structur baar und zerfiel in homogene, amorphe, mit Carmin sich dunkel färbende Stücke, in denen ganz lose haftende sklerotische Ganglienzellen anzutreffen waren. Ein so bedeutender Zerfall liess sich am operirten Katzen- und Kaninchenhirn nicht constatiren.

Eine wesentliche Differenz zwischen dem Befund an operirten Thieren und am vorliegenden menschlichen Präparate bestand weiter darin, dass im letzteren die Ganglienzellen im Corp. gen. ext. und Pulvinar sich in lebhafter Weise an der Atrophie betheiligten, was bei jenen nicht nachgewiesen werden konnte. Die Ganglienzellen zeigten hier eine Atrophie von mehr sklerotischem Typus. Es fehlten alle Formen von eigentlichem Spinnenzellencharakter und solche mit Vacuolenbildung, die krankhafte Veränderung bestand zunächst in der Einbusse der Fortsätze, die aber meist als feinste geschlängelte Fädchen noch zu erkennen waren, und in successive fortschreitender, den Zellenkörper und -Kern gleichmässig betreffenden Volumensabnahme der Zellen, die schliesslich in stark lichtbrechende, scharf umschriebene

orangengelbe, ovale Klümpchen sich verwandelten. Die Intensität der Ganglienzellenatrophie hielt genau Schritt mit der krankhaften Veränderung der Zwischensubstanz und an zahlreichen Stellen, mit Uebergangsformen, liess es sich deutlich constatiren, dass die Zellenatrophie eine secundäre war und von der Zerstörung der Grundsubstanz, sowie der varicösen Verästelungen der Opticusfasern abhing. Nirgends fanden sich hier Kernwucherungen, ausgesprochene Spinnenzellenbildung, total körniger Zerfall von Ganglienzellen, Körnchenzellenbildung od. dergl.

Der Umstand, dass es sich im vorliegenden Falle um einen idiopathischen atrophischen Process in den Sehnerven handelte, dessen Intensität eine bedeutendere sein musste, als bei Atrophien traumatischen Ursprungs, dürfte die Ausbreitung der Atrophie auch auf die zelligen Elemente im Corp. gen. ext. und Pulvinar, im Gegensatz zu den Befunden an operirten Thieren, hinlänglich erklären.

Im vorderen Zweihügel fehlte im Unterschied zu den beiden ersten Fällen jede krankhafte Veränderung in der Ependymschicht, auch blieben hier die zonalen Fasern in überraschend grosser Zahl erhalten, doch zeigte das eigentliche oberflächliche Mark in Uebereinstimmung mit den Operationserfolgen an Thieren einen bedeutenden Faserausfall. Wie bei den operirten Thieren, so fehlte auch im vorliegenden Präparate die Atrophie der Ganglienzellen im oberflächlichen Grau nicht, nur war sie verhältnissmässig nicht so stark ausgesprochen, wie bei jenen. Spinnenzellen fehlten auch hier völlig.

Die Atrophie erstreckte sich im vorliegenden Präparate mehr auf das Corp. gen. ext. und das Pulvinar, während beim einseitig gebledeten Kaninchen vor Allem der vordere Zweihügel in der Entwicklung zurückbleibt. Dieser Punkt deutet darauf hin, dass beim Menschen der Sehnerv im Verhältniss mehr Fasern aus dem Corp. gen. ext. als aus dem vorderen Zweihügel bezieht, während die Verhältnisse beim Kaninchen gerade umgekehrt liegen.

Die partielle Atrophie des Arms des vorderen Zweihügels, des zonalen Marks des Pulvinars und des Corp. gen. ext. deutet darauf hin, dass diese Fasercategorien nur zum Theil aus Opticusfasern bestehen; die zurückgebliebenen Fasern gehören wohl zum grössten Theil den Projectionsfasern aus der Hemisphäre an. Die Intactheit der vom Tract. opt. in das Corp. gen. int. tretenden Fasern spricht dafür, dass letztere mit den Retinafasern nicht in Zusammenhang stehen. Dagegen geht aus der totalen Atrophie der im Corp. gen. ext. durch das lateral-ventrale graue Balkenmark sagittal verlaufenden Bündel, deren Zusammensetzung aus reinen Opticusfasern deutlich hervor.

Auch darin gleichen sich die Befunde an diesem Präparat und an den einseitig geblendeten Thierhirnen, dass die Atrophie nicht nachweisbar über die primären Opticuscentren hinausging. Das laterale Mark des Pulvinars und des Corp. gen. ext. erschien allerdings etwas schmaler als an einem gesunden Gehirn, das sagittale Mark des Occipitalhirns desgleichen, dies konnte aber auch Effect sein der ausgedehnten Atrophie der occipitalen Windungen. Jedenfalls fehlten in den bezüglichen Faserpartien überall ausgesprochene degenerative Veränderungen.

In völliger Uebereinstimmung mit dem Thierversuch blieben die Luys'schen Körper, die Corpora gen. interna und die hinteren Zweihügel völlig intact.

Die vier soeben vorgeführten Fälle habe ich im Anschluss an die früher und Eingangs mitgetheilten Thierversuche, hauptsächlich mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, einer sorgfältigen Prüfung unterzogen, sowie in der Absicht, festzustellen, ob die durch krankhafte Processe erzeugten Läsionen im Ursprung oder im Verlaufe der optischen Bahn beim Menschen mit der Zeit ähnliche secundäre Veränderungen zu produciren im Stande sind, wie operative Eingriffe in der entsprechenden Gegend bei Katze und Kaninchen. Ich hoffte dabei auch einige sichere Anhaltspunkte zu gewinnen, zur Eruirung des normalen histologischen Baus der Opticuscentren und der anatomischen Anordnung der optischen Leitungsbahn.

Allerdings ist eigentlich keiner der vier Fälle ganz rein und keiner dürfte sich ohne Weiteres als ganzer einem experimentellen Thierfall an die Seite stellen; bei jedem dieser vier Fälle finden wir accessorische Bahnen miterkrankt und sehen wir eine Ausbreitung des Leidens über Regionen, die mit dem Sehact sicherlich in keiner Beziehung stehen. Nichts destoweniger sind manche darin sich findende anatomische Befunde höchst werthvoll und dürften uns durch Mitberücksichtigung der Versuchsergebnisse, die in zweifelhaften Punkten uns auf den richtigen Weg führen würden, einen richtigen Einblick in den Bau der optischen Bahn beim Menschen gewähren.

Die beiden ersten Fälle scheinen vor Allem die schon beim Fall von Porencephalie*) gefundene Thatsache, dass auch beim Menschen in Folge eines Defectes im Occipitalhirn absteigende Entartungen bis zu den infracorticalen Ganglien vordringen können, zu bestätigen. Die Ausdehnung der Läsion im Hinterhauptslappen war bei beiden

*) a. a. O.

allerdings eine verschiedene; der Umstand aber, dass im Fall II. dieselbe Strecke absteigend degenerirte, wie im ersten, deutet darauf hin, dass in jenem die secundäre Degeneration auch zum grossen Theil auf die durch den Erweichungsherd erzeugte Unterbrechung der dem Cuneus, Lobul. lingual. und Gyr. desc. entstammenden Projectionsfasern, durch den Erweichungsherd, also durch Zerstörung derselben Bahn, zurückzuführen ist. Wenn aber die secundäre Degeneration im Fall III. in sehr geringem Grade ausgesprochen war und im Falle I. auf der linken Seite so zu sagen nicht eintraf, so liesse sich dies vielleicht durch die relativ kurze Dauer der Herde erklären. Die beiden erst erwähnten positiven Fälle genügen selbstverständlich nicht, um die Operationserfolge an den Thieren auf eine menschliche Pathologie direct zu übertragen und eine bezügliche Regel aufzustellen, die Uebereinstimmung der beiden ersten Fälle unter sich und in manchen Punkten mit dem Fall von Porencephalie (a. a. O.) erscheint nichts destoweniger sehr bemerkenswerth und lässt eine sorgfältige Nachprüfung der Verhältnisse an ähnlichen, womöglich reineren Fällen sehr wünschenswerth erscheinen. Jedenfalls lehren diese Fälle, dass secundäre absteigende Entartungen in den Gratiolet'schen Sehstrahlungen sich erst nach jahrelangem Bestehen des primären Herdes, mag derselbe in der Sehsphäre oder in den Projectionsfasern derselben liegen, entwickeln können. Wenn aber die secundären Atrophien sich in der ganzen Ausdehnung des sagittalen Marks einstellen, dann betheiligen sich in Uebereinstimmung mit den Versuchsergebnissen an Thieren auch die Ursprungsmassen des N. opt. in weitgehender Weise an der Entartung.

Mit unseren Befunden stehen wir übrigens nicht ganz isolirt da, denn schon Hosch*) hatte vor einigen Jahren einen Fall beschrieben, wo nach länger andauernder Läsion in einem Occipitallappen eine Atrophie des gekreuzten Sehnerven sich eingestellt hatte. Leider unterliess es der Verfasser den allerdings mühsamen Weg der Schnittserienuntersuchung bei diesem interessanten Falle einzuschlagen. Auch D. J. Hamilton**) konnte in einem Falle von einem 6 Monate alten „Epithelialcarcinom“ im linken Hinterhauptlappen, 1½ Zoll vor dem Rande des Tumors, mit blossen Auge eine graue Degeneration in den Gratiolet'schen Sehstrahlungen verfolgen, die aber nach vorn sich nicht weiter erstreckten.

Im Weiteren sei noch eines von Stenger***) beschriebenen Falles

*) Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde XVI.

**) Neurologisches Centralblatt 1884, S. 275.

***) Dieses Archiv Bd. XIII, 1. p. 242.

von Paralyse mit Hemianopsie und später mit Blindheit erwähnt, wo im Gebiete beider Occipitallappen weitgehende, mit Erweichung der oberen Rindenschichten einhergehende Adhärenzen der Pia sich fanden und zu gleicher Zeit die beiden Sehhügel im hinteren Drittheil eingefallen und schlaff sich zeigten. In der Capsula interna aus der Gegend des hinteren Drittels des rechten Thalamus wurde hier von Dr. Sander eine grosse Menge Körnchenzellen gefunden. Die Tractus optici waren aber normal. Dauer der Sehstörung ca. 6 Monate.

Im Westphal'schen Falle*) hingegen, welcher neben anderen Erweichungen auch eine solche des ganzen Marklagers des rechten Occipitalhirns darbot, fanden sich weder in der inneren Kapsel, noch in den Stammganglien makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen; auch der mikroskopisch untersuchte Tract. opt. erschien ganz normal. Die Sehstörung hatte aber erst $\frac{3}{4}$ Jahre vor dem Tode begonnen.

In meinen beiden erst erwähnten Fällen, besonders aber im Fall I., gestattete die Verlaufsrichtung der Atrophie in den Gratiolet'schen Bündeln eine scharfe Umgrenzung des gesunden und kranken Gewebes auch in der inneren Kapsel, so dass dadurch eine Sonderung der optischen Stiele von dem übrigen Mark ermöglicht wurde. Fig. 19 gestattet uns einen theilweisen Einblick in die gröbere Lagerung und Anordnung jener Stiele; der besseren Uebersichtlichkeit halber, habe ich mir erlaubt, schematisch die Antheile der einzelnen Stiele im atrophischen Felde anzudeuten; selbstverständlich können diese Grenzen nur annähernd richtig sein. Den genaueren Verlauf der Stiele bis zu ihren Ursprungsstätten wage ich nicht auf Grund der Atrophieausbreitung in diesen beiden Fällen allein, bis in alle Einzelheiten zu beschreiben, da eine Auseinanderhaltung der einzelnen Antheile in dem allgemeinen secundär atrophischen Herd, der überdies auch nicht optische Faserzüge enthält, schwer möglich ist. Im Grossen und Ganzen können wir aber namentlich mit Berücksichtigung der von der Atrophie nicht betroffenen, von den degenerirten Zügen scharf umgrenzten Fasermassen in dieser Gegend schliessen, dass der grösste Theil der Projectionsfasern des Pulvinars und des Corp. gen. ext. bogenförmig aus dem sagittalen Mark des Occipitalhirns entspringt und in diese Ganglien pinselförmig sich ergiesst. Im Corp. gen. ext. findet dies in den mehr frontal liegenden Ebenen, und zwar von der lateral-dorsalen Seite aus, statt; in den caudalen Ebenen bildet der bezügliche Faserschnitt das laterale Markfeld des Corp. gen. extern. Die mediale Abtheilung des letzteren, die in beiden Fällen von der

*) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. p. 195.

Atrophie sehr wenig ergriffen war, sendet in die innere Kapsel nicht sehr zahlreiche Bündel, welche aber, allem Anschein nach, frontal vom Ganglion dasselbe halbkreisförmig umziehen und vor ihrer Insertion in jenes den dorsal lateralen Theil des Pedunculus durchsetzen. Im Weiteren scheint aus dem medialen Theil des Corp. gen. ext. ein nicht unbeträchtliches Haubenbündel seinen Ursprung zu nehmen, welches eine Strecke lang caudalwärts ebenfalls im dorsal-lateralen Pedunculus verläuft und theilweise den Tractuswurzeln anliegt. Dieses Bündel betheilte sich in keinem der Fälle an der Atrophie. — Ein Theil der Projectionsbündel aus den medialen Partien des Pulvinars scheint sich ventralwärts den Fasern des Arms des vorderen Zweihügels anzuschliessen und den Hemisphärenantheil derselben in die innere Kapsel zu begleiten.

Um das Corp. gen. ext. beim Menschen zu verstehen, muss man seine Form aus derjenigen bei den höheren Säugethieren ableiten. Beim Menschen hat dieses Ganglion gerade die umgekehrte Lage wie z. B. bei der Katze. Durch die mächtige Entwicklung und Einschiebung des Pulvinars wird der äussere Kniehöcker beim Menschen so verschoben, dass der ursprüngliche mediale Schenkel um die sagittale Axe halbkreisförmig sich drehend, zum lateralen wird, und der ganze Körper ventralwärts gedrängt wird. So erklärt es sich auch, dass das bei der Katze dorsal liegende erste graue Blatt mit den etwas derber geformten Ganglienzellen, dies durch einen etwas breiteren Marksaum vom übrigen Körper getrennt ist, beim Menschen ventral zu liegen kommt und statt einer convexen Form eine gerade bis leicht concave hat. Die ursprüngliche Birnenform bei der Katze wird auf den Querschnitten durch die Drehung zu einer Hufeisenform beim Menschen. Dass auch die Lage der Einstrahlungsstelle der Projectionsbündel durch dieselbe Dislocation sich ändert, liegt auf der Hand, und es erklärt dies einzelne Verschiedenheiten in dieser Richtung bei Katze und Mensch.

Die Projectionsbündel aus dem vorderen Zweihügel, die aus dem mittleren, wahrscheinlich aber auch (im Gegensatz zu den niederen Säugethieren) zum kleinen Theil aus dem oberflächlichen Mark (zonale Fasern?) ihre Wurzeln beziehen, verlaufen im Arm des vorderen Zweihügels neben den Sehnervenfaseren und wenden sich ventral vom Corp. gen. ext. in das laterale Mark des letzteren.

Der aus dem Temporalhirn stammende Stiel des Corp. gen. int., der auf frontalen Schnittebenen dorsal-frontal vom Corp. gen. ext. zieht (Fig. 15 C. gen. int. st.) ist daselbst von den Fasern des Arms vom hinteren Zweihügel anatomisch kaum zu trennen. In den cau-

dalen Ebenen dringt derselbe nach Umkreisung des Corp. gen. ext. in das letzterem anliegende Feld und strahlt caudalwärts in das Corp. gen. int.*).

In der soeben geschilderten Weise müssen die Stiele der primären Opticuscentren, dem Verlaufe der Atrophie in den Fällen I. und II. nach zu urtheilen, aus ihren Ursprungsregionen treten. Ob diese Darstellung der Wirklichkeit entspricht, müssen weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen an ähnlichen Präparaten lehren.

Betrachten wir nun aufmerksam die Localisation und den histologischen Charakter der Atrophien in den primären Opticuscentren, und zwar zuerst nach absteigender Degeneration derselben.

Was zunächst das Pulvinar anbetrifft, so finden wir in den beiden ersten Fällen vor Allem eine allgemeine beträchtliche Volumensreduction und dabei eine nicht wesentlich verschiedene Vertheilung der krankhaften Veränderungen auf den ganzen Körper, jedoch etwas grössere Betheiligung an der Entartung in den caudalen Partien, die im Fall I. sogar kleine Höhlenbildungen erkennen lassen. Fall II. giebt ein viel reineres Bild der Degeneration. Das Charakteristischste der letzteren ist der Beginn des Processes mit der Entartung der Ganglienzellen, an deren Stelle sich schliesslich alle möglichen Schrumpfformen (hauptsächlich spinnenförmige Gebilde) vorfinden, während die Fasernetze und die Grundsubstanz relativ wenig ergriffen werden, und die Glia erst nach totaler Zerstörung der Ganglienzellen zu wuchern beginnt. Das zonale Mark der medialen Partien des Pulvinars atrophirt dabei nur partiell. Die Gefässe zeigen mässige Verdickung, hie und da auch Wucherung der Adventitiakerne.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Corp. gen. ext. der beiden ersten Fälle. Auch hier allgemeine Verkleinerung des Körpers und zwar vor Allem der lateralen Partie desselben. Die Entartung bezieht sich ebenfalls hauptsächlich auf die laterale Hälfte desselben und auf das zugehörige Gebiet des ventralen grauen Blattes. Partieller Schwund und durchweg erhebliche Reduction der bekannten Marksäume ohne wesentliche Aenderung in der allgemeinen Configuration des Körpers, dagegen mit Verwischung der Zeichnung

*) Damit berichtige ich meine im Bd. XIV. p. 737 u. ff. ausgesprochene, in manchen Punkten irrige Auffassung, bezüglich der topographischen Lage der Stiele des Corp. gen. ext. und int. Die sehr bedeutende Ausdehnung des Gewebszerfalls und die damit verbundene völlige Vernichtung mancher Faser-gattungen hatten offenbar zu einer Verschiebung verschiedener Fasercategorien geführt, wodurch falsche topographische Verhältnisse vorgetäuscht wurden.

und mangelhafter Abgrenzung (bei Carmin-tinction) gegen die dorsale Markkapsel und das laterale Markfeld. Bedeutender Ganglienzellenschwund in allen Stadien der Entartung, der mit körnigem Zerfall der Zellenfortsätze und des Zellenkörpers beginnt und mit einer häufig spinnenförmigen Schrumpfung unter Einbusse des Kerns endet. Im Fall I. ist dieser Process viel weiter fortgeschritten als im Fall II. Entartung oder lebhafter Wucherung der Glia, diese mit lebhafter, jene mit mangelhafter Carminimbition einhergehend, jene ohne nennenswerthe Spinnenzellenbildung, diese mit ziemlich bedeutender solcher verbunden.

Im vorderen Zweihügel zeigt sich der Befund nicht minder übereinstimmend. Wir beobachteten vor Allem eine erhebliche Verdickung der Ependymschicht mit lebhafter Spinnenzellenbildung und Anhäufung zahlreicher Corpora amylacea, verbunden mit intensiver Carminimbition, sodann Faserausfall im mittleren und zum Theil auch im oberflächlichen Mark, sowie Schrumpfung (unter reicher Spinnenzellenbildung) mancher grösserer und kleinerer Ganglienkörper im oberflächlichen Grau.

Diese unter sich und zum grossen Theil auch mit den Befunden im Fall von Porencephalie (a. a. O.) übereinstimmenden Entartungsphänomene weichen kaum wesentlich von den Versuchsergebnissen bei Kaninchen und Katze ab. Der pathologisch-histologische Charakter erscheint hier und dort in vielen Punkten ganz übereinstimmend. Auch bei den absteigenden Atrophien nach experimentellen Eingriffen*) finden wir in den primären Opticuscentren zunächst einen Zerfall von Ganglienzellen und zwar bis zur völligen Resorption derselben und consecutiver Atrophie der Grundsubstanz sowie Wucherung der Glia. Selbstverständlich ist die Volumensreduction dieser Regionen bei neugeborenen operirten Thieren eine viel ausgesprochene, so dass die den atrophischen Ganglien entsprechenden „Narben“ (bestehend aus gewucherter Glia) eine ganz minimale Ausdehnung haben.

Vergleichen wir den soeben geschilderten Atrophiecharakter in den primären Opticuscentren, wie er nach absteigender Entwicklung des Processes sich manifestirt, mit demjenigen nach primärer Entartung beider Sehnerven, so fällt uns im letzteren Falle vor Allem auf der Mangel aller entzündlichen Erscheinungen und aller Wuchervorgänge in allen drei Opticuscentren: Nirgends findet sich Kernwucherung, nirgends Spinnenzellen- und Körnchenzellenbildung. Der Beginn des Entartungsprocesses geschieht hier gerade in umgekehrter

*) namentlich nach ausgedehnten Rindenabtragungen.

Ordnung: Im Pulvinar und im Corp. gen. ext. beginnt die Rückbildung mit dem Zerfall der nervösen Netze des Opt. und dem der grauen Grundsubstanz, welche letztere zu einer amorphen Masse schrumpft. Und mit dem Zerfall derselben geht Hand in Hand, im geraden Verhältniss die langsam, aber successive auftretende, bis zur totalen, Zellenkörper und -Kern in gleichem Grade ergreifenden, Sklerose der Ganglienzellen. Im vorderen Zweihügel ist der Process ganz ähnlich, nur scheinen hier die Ganglienzellen direct zu atrophiren. Im Weiteren finden wir bei der aufsteigend sich bildenden Atrophie eine nur unerhebliche, gleichmässige Verkleinerung der Centren, eine Beschränkung des krankhaften Processes im Pulvinar auf die mediale und caudale Randzone, im Corp. gen. ext. auf die lateral-ventralen Partien (excl. das ventrale graue Blatt) und im vorderen Zweihügel auf die beiden oberen Schichten.

Die Atrophie des Tractus und der Nn. optici nach absteigender Entartung der optischen Stiele ist, wie ich es anlässlich der Besprechung der Thierversuche (a. a. O.) erörtert hatte, als indirecte, durch die deletäre Einwirkung der degenerirten Ganglienzellen, resp. durch Verbreitung des entzündlichen Processes auf die graue Grundsubstanz und auf die nervösen Opticusnetze bedingte anzusehen, die nur dann sich einstellt, wenn letztere mitentarten. Eine Fortleitung der Atrophie des Sehnerven aufwärts, über die primären Opticuscentren hinaus, auf die optischen Stiele lässt sich aber weder bei den Thierversuchen, noch beim Fall IV. mit Bestimmtheit nachweisen. Wenn in einzelnen Fällen nach langjähriger totaler Entartung des Sehnerven eine Verschrämlerung der gekreuzten Sehsphäre beim Menschen beobachtet wurde (Huguenin), so kann eine solche nur als eine einfache Inaktivitätsatrophie, nicht aber als eine durch einen pathologischen, von den primären Centren aus fortgeleiteten degenerativen Process hervorgerufene gedeutet werden. Im Fall IV. muss die einfache Verschrämlerung der optischen Stiele und des sagittalen Marks mit dem paralytischen Process im Hinterhauptslappen in Zusammenhang gebracht werden.

Versuchen wir unter Berücksichtigung der Verlaufsrichtung und des Charakters der Atrophien bei den drei im Vorstehenden behandelten Fällen und unter Mitverwerthung der auf experimentellem Wege gewonnenen Thatfachen uns ein Bild zu construiren über die anatomischen und histologischen Beziehungen der Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opt. beim Menschen, so dürfte sich dasselbe ungefähr folgendermassen gestalten*):

*) Selbstverständlich machen die aus dem vorliegenden Untersuchungs-

Vor Allem ist meines Erachtens der Schluss, dass beim Menschen die Ursprungscentren des N. opt. andere sind, als bei den übrigen Säugethieren, d. h. dass ausser dem vorderen Zweihügel, dem Corp. gen. ext. und dem Pulvinar noch andere Regionen dem N. opt. Ursprungsfasern geben, auf Grund vorstehender pathologisch-anatomischen Daten nicht zulässig; jedenfalls, wenn Beziehungen des N. opt. zu anderen Hirnregionen bestehen, so sind dieselben anderer Natur, und können solche Regionen nicht als Ursprungscentren des N. opt. aufgefasst werden.

Im Pulvinar stammen die Sehnervenbündel aus der medialen und caudalen Randzone und zwar unmittelbar aus der grauen Grundsubstanz*) und erst mittelbar aus den Ganglienzellen. Das zonale Mark des Pulvinars besteht zum Theil aus Sehnervenfasern, zum Theil aus optischen Projectionsfasern. Ob andere Partien des Pulvinars mit dem N. opt. direct zusammenhängen, wird durch den nach dieser Richtung hin massgebenden Fall IV. negativ beschieden.

Die Ursprungselemente des N. opt. im Corp. gen. ext. sind dieselben wie im Pulvinar. Die Zone, aus der der Sehnerv seine Fasern bezieht, liegt hauptsächlich lateral-ventral; doch scheinen die grossen Ganglienzellen im ventralen grauen Blatt mit dem N. opt. auch indirect, in keiner Beziehung zu stehen. Die kleineren Ganglienzellen im Corp. gen. ext. scheinen überhaupt mit dem N. opt. in näherer und mittelbarer Verbindung zu stehen als die grösseren. Die Zahl der aus dem Corp. gen. ext. stammenden Opticusfasern ist eine sehr erhebliche und im Verhältniss grössere als bei niederen Säugethieren. Das ventrale zonale Mark des Corp. gen. ext. besteht zum Theil aus Fasern der optischen Stiele, zum Theil aus Sehnervenfasern, die Trennung dieser Fasercategorien ist anatomisch nicht möglich, die Sehnervenfasern scheinen aber oberflächlicher zu liegen. In den mehr frontalwärts liegenden Ebenen verlaufen die dem Corp. gen. ext. entstammenden Sehnervenbündel in dem grauen Gitterwerk (aus einem Geflecht kleiner Ganglienzellen bestehend) im lateral-ventralen Theil des Ganglions. Die medialen Zellenhaufen des Corp. gen., insbesondere

material allein hinsichtlich der histologischen und anatomischen Verhältnisse gezogenen Schlüsse nur insofern einen Anspruch auf völlige Richtigkeit, als meine Voraussetzungen bezüglich des Ursprungs und der Ausdehnung der secundären Atrophien durch neue pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse an womöglich noch reineren ähnlichen Hirnpräparaten weitere sichere Stützen gewinnen werden.

*) im Sinne von Deiters.

die medial-ventral liegenden mit Zellen grösseren Kalibers bevölkerten scheinen vor Allem Haubenfasern Ursprung zu geben; letztere ziehen eine Strecke weit innerhalb des dorsal lateralen Theils des Pedunculus.

Im vorderen Zweihügel giebt, wie schon v. Gudden, Tartuferi und Ganser an Thieren festgestellt haben, das oberflächliche Grau den Sehnervenfasern Ursprung. Hier scheinen die Sehnervenfasern zum Theil direct aus den kleinen zelligen Elementen zu entspringen; die zonalen Fasern der grauen Kappe (Tartuferi) stehen beim Menschen nur zum kleinsten Theil in Continuität mit dem N. opt., während die Fasern aus dem oberflächlichen Mark in ihrer Mehrzahl reine Opticusfasern sind. Dieselben ziehen im Arm des vorderen Zweihügels in den Tractus opt. Die übrigen Schichten des vorderen Zweihügels haben mit dem N. opt. direct wenig zu thun (v. Gudden, Ganser).

Die optischen Stiele entspringen sammt und sonders direct aus den Ganglienzellen (in den primären Opticuscentren) und sind für die Vitalität dieser Zellen von nicht geringer Bedeutung. Im Pulvinar sind es vor Allem die caudalen Partien, welche den optischen Projectionsfasern Ursprung geben; ein nicht geringer Theil der Ganglienzellen des Pulvinars (in den frontalen Ebenen) steht aber mit den optischen Fasern in keiner Beziehung. Ob auch Ganglienzellen im unteren Lager des Thal. opt. mit der Sehsphäre in directe Verbindung treten, ist mit Sicherheit nicht zu eruiiren, es ist dies aber nicht ganz unwahrscheinlich. Im Corp. gen. ext. scheinen hauptsächlich die lateral-ventralen Ganglienzellenherde (bestehend aus Zellen grösseren und kleineren Kalibers) und vor Allem die im grauen Gitterwerk (etwas frontal gelegen) angehäuften dem Stiel jenes Ursprung zu geben. Die Art des histologischen Ursprungs der Projectionsfasern aus dem vorderen Zweihügel ist nicht ganz klar, aus dem Charakter der absteigenden Atrophie scheint aber hervorzugehen, dass die zonalen Fasern der Kappe sowohl als auch das mittlere Mark Projectionsfasern in die Sehsphäre entsenden, die den Ganglienzellen des oberflächlichen Grau's entstammen.

Sämmtliche optischen Stiele vereinigen sich im sagittalen Mark des Hinterhauptshirns zu einem soliden Zuge, der längs der Balkentapete verläuft, und in die Rinde der occipitalen Windungen, vor Allem aber in diejenigen des Cuneus, des Lobul. lingualis und des Gyr. desc. mündet.
