

XIII.

Aus der psychiatrischen Klinik der Königlichen Charité.
(Prof. Jolly.)

Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, verbunden mit Intoxicationsamblyopie.

Von

Dr. Boedeker,

Assistenten an der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Taf. VI.)

Nachdem durch v. Graefe zuerst auf das klinische Bild der Ophthalmoplegie die Aufmerksamkeit gerichtet war, sind im Laufe der letzten Decennien nicht wenig zahlreiche Beobachtungen über denselben Gegenstand in der Literatur niedergelegt worden. Ich verweise auf die in den letzten Jahren erschienenen mit umfassenden Zusammenstellungen der bisher veröffentlichten Fälle verbundenen Arbeiten Blanc's*), Mauthner's**) und Dufour's**). Im Besonderen ist auch die chronische progressive Augenmuskellähmung vielfach Gegenstand wissenschaftlicher Erörterung gewesen, und neuerdings ist es die letzthin erschienene (zur Zeit der Abfassung dieser Arbeit noch im Druck befindliche) Monographie Siemerling's†), welcher die bereits von Westphal begonnenen Unter-

*) *Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies.* Paris 1886.

**) *Die Lehre von den Augenmuskellähmungen.* Wiesbaden 1889.

***) *Les paralysies nucléaires des muscles des yeux.* Gand 1890.

†) *Ueber die chronischen fortschreitenden Augenmuskellähmungen.* Auf Grund der von Westphal hinterlassenen Untersuchungen, bearbeitet und herausgegeben von E. Siemerling. Berlin 1891, dieses Archiv Bd. XXII., Supplementheft.

suchungen fortführend, sich auf das Ausführlichste mit ihr beschäftigt und besonders auch die pathologische Anatomie auf Grund von acht einschlägigen, zur Section gekommenen Fällen eingehend berücksichtigt. Da in dieser Arbeit auch eine erschöpfende Uebersicht und Kritik der das genannte Thema behandelnden Literatur gegeben ist, so erscheint es durchaus überflüssig, an dieser Stelle wiederum auf dieselbe zurückzukommen.

Des Vergleiches halber sei es mir nur gestattet, in Kürze die anatomischen Befunde derjenigen Fälle aufzuführen, welche klinisch das Bild der chronischen progressiven Ophthalmoplegie darboten, und bei denen die post mortem vorgenommene mikroskopische Untersuchung eine Erkrankung in entsprechenden Theilen des Nervensystems, insbesondere in den Nervenkernen nachweisen konnte. Sehe ich von den Westphal-Siemerling'schen Fällen ab, die ich zur Zeit noch nicht in der Lage bin, zum Vergleiche heranzuziehen, so erscheinen die Berichte über derartige pathologisch-anatomische Befunde in der Literatur keineswegs zahlreich vertreten. Besonders auch sind es nur wenige Fälle, bei denen die Untersuchung sich sowohl auf die Kerne der Augen- und der sämmtlichen übrigen Hirnnerven als auch auf die peripheren Nervenstämme und die Augenmuskeln selbst erstreckt.

Hutchinson*), der im Jahre 1879 als der erste den (von Gowers erhobenen) anatomischen Befund eines hierhergehörenden Falles veröffentlicht, fand Degeneration des Kernes, der intramedullären Fasern, sowie des Stammes des Nervus oculomotorius und abducens, Degeneration des Trochleariskerns (der Stamm war nicht aufzufinden), der sensiblen Quintuswurzel in ihren unteren Fasern und theilweise Degeneration, Fettkörnchenzellen, Fettkügelchen neben vielen gesunden Fasern im Nervus und Tractus opticus. Gesund dagegen waren der Facialis-, Acusticus-, Glossopharyngeus-, Vagus- und Hypoglossuskern. Das Rückenmark wurde nicht untersucht. Nach den klinischen Erscheinungen bestand graue Degeneration der Hinterstränge.

Buzzard**) konnte Degeneration des Kernes und der intramedullären Fasern des N. abducens nachweisen (der Stamm war nicht aufzufinden). Als nächste Ursache der Nuclearerkrankung fasst er

*) On ophthalmoplegia externa or symmetrical immobility (partial) of the eyes, with ptosis. Medico-chirurgical Transactions, 1879. Bd. LXII. pag. 312.

**) Brain, Vol. V. April 1882 to Jan. 1883. pag. 37.

eine diffuse Erkrankung der Blutgefäße (miliare Apoplexien) im Gebiete des genannten Kernes auf. Das Rückenmark zeigte graue Degeneration der Hinterstränge. Der Hypoglossus-, Accessorius-, Vagus-, Glossopharyngeuskern sowie deren Wurzelfasern waren gesund. Oculomotorius und Trochlearis wurden nicht untersucht.

Ueber zwei weitere pathologisch-anatomische Befunde berichtet dann Westphal[†]): Bei dem einen Falle handelt es sich um fleckweise Degeneration zahlreicher Stellen des Grosshirns, des verlängerten Marks und des Rückenmarks; der andere^{**)} zeigt Degeneration des Oculomotoriuskerns (mit Ausnahme der kleinzelligen medialen und lateralen Gruppen), seiner Wurzelfasern und seines peripheren Stammes, Atrophie der Trochleariswurzeln und Stämme, sowie des distal vom eigentlichen Trochleariskern gelegenen kleinzelligen Kerns, während der eigentliche Kern selbst nicht afficirt erscheint, Degeneration von Abducenskern, -Wurzel und -Stamm, sowie des linken Kernes und Stammes des Hypoglossus, sowie endlich fettige Entartung der Augenmuskeln. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Partielle Degeneration (abgelaufener interstitieller Process) in den Nervis opticis.

Zwei andere Fälle untersuchte Ross^{***}). In dem einen derselben fand sich Degeneration des Kerns und der intramedullären Fasern des Oculomotorius und des Trochlearis (von der Beschaffenheit der peripheren Stämme dieser Nerven wird nichts mitgetheilt), des absteigenden Trigeminus und Fasciculus rotundus sowie des grössten Theiles des Vaguskerns. Vom (klinisch gesunden) Abducens wird nichts erwähnt.

Der andere Fall zeigte Degeneration des Kerns des Oculomotorius und dessen Wurzelfasern, des Trochleariskerns und des Fasciculus rotundus. Auf- und absteigender Quintus waren gesund. Der Abducens ist nicht angeführt.

Ein sehr eingehend untersuchter Fall ist ferner von Boettiger[†]) veröffentlicht worden. Degenerirt fanden sich die distalsten Partien

[†]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1884. Bd. XL. p. 269.

^{**) Ausführlicher nochmals veröffentlicht in diesem Archiv Bd. XVIII. 3. 1887. S. 847.}

^{***}) On a case of locomotor ataxia with laryngeal crises and one of primary sclerosis of the columns of Goll, complicated with ophthalmoplegia externa. Brain, April 1886. p. 24.

[†]) Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskel-lähmungen und zur feineren Hirnanatomie. (Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S.) Dieses Archiv 1889. 2.

des Hypglossuskerns beiderseits (Wurzelbündel gesund), ferner beide hintere Vagus-Glossopharyngeuskerne und deren austretende Fasern, linker Facialis- und Abducenskern (ärmer an Zellen als der rechte), linke aufsteigende Quintuswurzel, beide sogenannten hinteren und Trochlearishauptkerne (rechts stärker als links atrophisch) und deren Wurzeln, Kern und Wurzel des Oculomotorius beiderseits (Westphal'sche Kerne relativ gesund), ferner das rechte Bündel vom Fuss zur Haube und theilweise der linke Opticus (einfacher Nervenfaserschwund ohne Verbreiterung des Bindegewebes). Ausserdem erhöhter Blutreichthum im ganzen Hirnstamm, besonders in der grauen Substanz; zahlreiche punktförmige capilläre Hämorrhagien im Boden und zum Theil in den Seitenwänden des III. Ventrikels, Ependymitis ebenda. Das Rückenmark ergab durchaus normale Verhältnisse. An den Nervenstämmen war makroskopisch keine Veränderung zu constatiren, über eine mikroskopische Untersuchung derselben wird nicht berichtet, nur von dem zufällig auf einem Medullapräparat im Längsschnitt getroffenen linken Vagusstamm wird mitgetheilt, dass er einen merklichen Ausfall von Nervenfasern und reichlich atrophische Längszüge habe erkennen lassen. Der Acusticuskern erwies sich als gesund.

Ich erwähne dann noch die mit Section verbundenen Fälle von Kahler*), Bristowee**), Dejerine und Darkschewitsch***), Eisenlohr†), Dammron††), Oppenheim†††), Jendrassik*†), indessen sind dieselben im engeren Sinne, sei es ihrem klinischen Verlaufe nach oder in Bezug auf die Ergebnisse der Autopsie, den oben angeführten nicht analog.

Im Folgenden sei es mir verstatett, über einen weiteren Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung zu berichten, zu welcher sich später die Symptome der Tabes und Paralyse hinzugesellten und der vielleicht auch dadurch ein besonderes Interesse in Anspruch nehmen dürfte, dass er fast während des ganzen, sich auf

*) Zeitschrift für Heilkunde. Bd. II. 1882.

**) Brain, Vol. VIII. Oct. 1885. p. 313.

***) Comptes rendues de la société de biologie 1887. No. 5.

†) Neurol. Centralbl. 1887. No. 15 und 16.

††) Ophthalmoplegia progressiva peripherica. Inaug.-Dissert. Strassburg. 1888.

†††) Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. XX. 1. 1889.

*†) Neurol. Centralbl. 1890. No. 12. S. 377.

mehr als acht Jahre erstreckenden Verlaufs unter ärztlicher Beobachtung stand.

Krankengeschichte.

1870 specifische Infection. Sommer 1881 Beginn mit Doppelzehen und Schielen auf Grund beiderseitiger Abducensparese. — Vorübergehende Besserung durch Verlagerung der Mm. recti externi und Tenotomie der Mm. recti interni. — Sommer 1882 rechts vollkommene Pupillenstarre, links minimale Reaction bei Lichteinfall; Convergenzreaction erhalten; Kniephänomene erhalten. — Dezember 1886 leichte Abblässung der temporalen Papillentheile; centrale Farbenschotome für roth und grün; beeinträchtigte Sehschärfe. Kniephänomene rechts herabgesetzt, links verstärkt. Lancinirende Schmerzen in der rechten Seite. Einige Monate vorher Taubheitsgefühl im 4. und 5. Finger der rechten Hand sowie Schwindelanfälle. Leichte paralytische Sprachstörung. Deutliche Demenz: Paralysis progressiva incipiens. Juli 1888 (Aufnahme in die Irrenabtheilung der Charité) beiderseits Papillen in toto abgeblasst, namentlich in den äusseren Theilen. Pupillenstarre. Convergenzreaction erhalten. Augenbewegungen nach rechts und links beschränkt, nach oben und unten frei. Deutliche articulatorische Sprachstörung. Kniephänomene rechts herabgesetzt, links normal. Sensibilität nicht nachweislich beeinträchtigt. Keine Ataxie. Vorgeschriftener Schwachsinn, Apathie. Grössenideen. — Später Pupillendifferenz (R. > L.). Andeutung von Romberg'schem Symptom. Breitbeiniger Gang. April 1889 Papillen in toto atrophisch verfärbt, rechts weniger ausgesprochen, als links; in den inneren Theilen noch röthliche Reflexe. Convergenzreaction nicht nachweisbar. Augenbewegungen nach allen Richtungen, besonders nach rechts und links eingeschränkt. — Zunehmender körperlicher und geistiger Verfall. October 1889 Tod. — Dauer der gesammten Krankheit acht Jahre. — Obduktion: Atrophia cerebri. Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica. Dilatatio et Hydrops ventriculorum. Ependymitis granularis. Degeneratio grisea Nn. optici et oculomotorii. — Mikroskopisch: Degeneration der hinteren Wurzelzonen und der hinteren Wurzeln des Dorsal- und Lumbaltheils des Rückenmarks. Partielle Degeneration im linken Hypoglossuskern (?). Degeneration des linken Krause'schen Bündels, sowie beider Abducenskerne und deren Wurzelfasern. Partielle Entartung der aufsteigenden Trigeminuswurzel. Degeneration des Trochleariskerns und der intramediullären Fasern desselben, sowie der Oculomotoriuskerne mit Ausnahme des distalen Endes derselben und der Westphal'schen Kerne. Entartung der peripherischen Augenmuskelnerven und der Augenmuskeln. Degeneration in den Nn. opticus.

Joseph L., 39 Jahre alt, Bäcker, wurde am 28. Juli 1888 der Irrenabtheilung der Charité zugeführt.

Derselbe war bereits seit dem Jahre 1881 mehrfach wegen seines Augenleidens in der Prof. Schoeler'schen Augenklinik in Behandlung gewesen. Aus dieser Zeit seien zunächst folgende Notizen aufgeführt, die ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Uhthoff verdanke: Patient (— damals 32 Jahre

alt —) kommt am 10. November 1881 in die Poliklinik mit einer doppelseitigen Parese des Nervus abducens und entsprechender gleichnamiger Diplopie; der Abstand der Doppelbilder ist in der Mittellinie am geringsten, wächst beim Blick nach beiden Seiten; die dyn. Convergenz in der Mittellinie auf 10' Entfernung beträgt 34°. Ophthalmoskopisch nichts. Hyperopie = 1 D. S. = 1. Gesichtsfeld frei. Die Beweglichkeit beider Augen im Sinne der Mm. recti externi ist ausgesprochen beschränkt. Patient leidet an diesem Zustande des Doppelzehens schon seit einigen Monaten.

Da in einer Beobachtungszeit von weiteren fünf Monaten der Zustand nicht rückgängig wird, und eine starke Convergenz restiert, wobei allmälig sich das typische Wachsthum des Abstandes der Doppelbilder nach rechts und links mehr und mehr verliert, und aus dem ursprünglichen paralytischen Schielen allmälig ein mehr concomitirendes Convergenzschien wird, offenbar auch durch Secundärcontractur im Bereich der Recti interni, so wird am 6. Februar 1882 rechts eine Verlagerung des M. rectus externus mit Tenotomie des Rectus internus von Herrn Prof. Schoeler vorgenommen. Es gelingt auf diese Weise zunächst, völliges Einfachsehen nach rechts, in der Mittellinie und nach links herzustellen, nur in der äussersten Endstellung nach links zeigt sich leicht gekreuzte Diplopie (in Folge der mässigen Beweglichkeitsbeschränkung des tenotomirten rechten Rectus internus). Vom 15. Tage nach der Operation ab trat ein Nachlass des Effectes ein und damit wieder gleichnamige Diplopie mit wachsendem Abstand der Doppelbilder beim Blick nach links, so dass am 22. April 1882 die dyn. Convergenz in der Mittellinie in 10' Entfernung = 26—30° beträgt.

Anfang Mai 1882 wird auch eine Verlagerung des linken Rectus externus und Tenotomie des linken Rectus internus vorgenommen. Vom 16. Tage nach dieser letzten Operation ab besteht völliges Einfachsehen nach allen Richtungen. Zu dieser Zeit beträgt:

dyn. Convergenz in 10' = 3—4°,

Abductionsprisma in 10' = 14°,

Adductionsprisma in 10' = 22°,

In 10'' dynamisches Gleichgewicht.

Dieses günstige Resultat bleibt im Wesentlichen dasselbe bis Ende Juni 1882, wo Patient aus der Beobachtung forbleibt.

Von anderen Symptomen ist zu dieser Zeit nur vorhanden reflectorische Pupillenstarre bei Lichteinfall (nur links ganz minimale Reaction); die Convergenzreaction ist beiderseits vorhanden, wenn auch nicht so prompt, wie normal. Die Kniephänomene sind vorhanden. Keine sonstigen ausgesprochenen cerebralen oder spinalen Erscheinungen. 1870 specifische Infection.

Nach 4 1/2 Jahren stellt sich Patient wieder in der Klinik vor, und zwar diesmal mit der Klage, dass die Sehkraft sich verschlechtert habe.

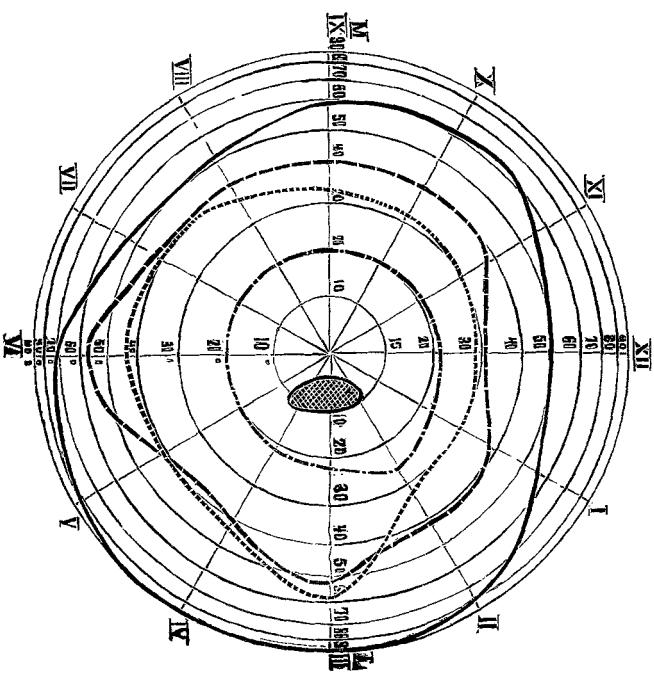
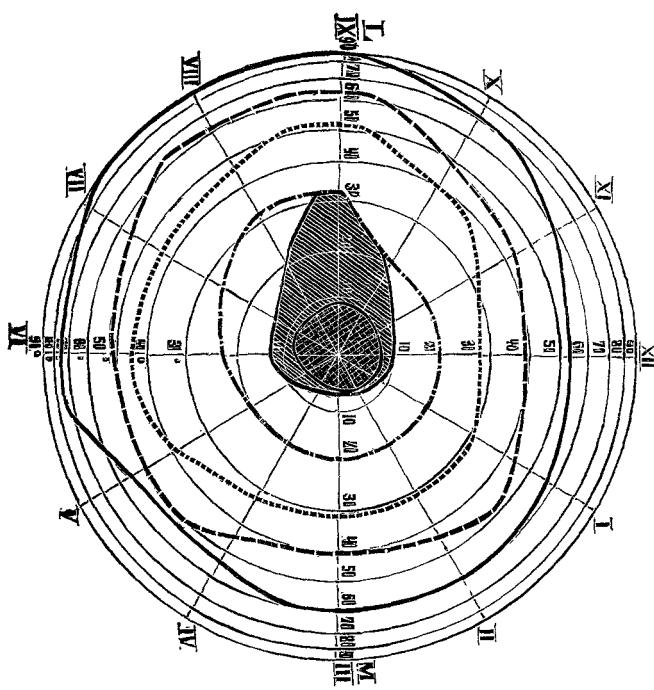
$$R. A. S. = \frac{15}{70}. L. A. S. = \frac{15}{50}.$$

Gesichtsfeld peripher frei; dagegen sind centrale Farbenscotome für roth und grün nachzuweisen.

L. A.

Gesichtsfeld am 1. December 1886.

R. A.



Das doppelt schraffierte Feld entspricht dem Ausfall für Roth und Grün, das einfach schraffierte demjenigen für Grün.

Ophthalmoskopisch: Leichte, aber deutliche Abblässung der temporalen Papillentheile. Rechte Pupille ist lichtstarr, linke reagirt minimal auf Lichteinfall.

Convergenzreaction ist erhalten. Seit 6 Wochen ist das Sehen allmälig „so undeutlich“ geworden (Intoxicationsamblyopie. Patient raucht zwar angeblich wenig, will auch nur wenig Schnaps trinken, macht aber äusserlich den Eindruck eines Säufers, zittert, riecht nach Alkohol etc.) Nach links im Sinne des linken Rectus externus deutliche Beweglichkeitsbeschränkung (Paralysie des linken N. abducens).

Kniephänomene rechts gering, links verstärkt.

In der letzten Zeit zum ersten Male zeitweise lancinirende Schmerzen in der rechten Seite. Im letzten Sommer wiederholt leichte Schwindelanfälle mit „Torkeln“; Patient musste sich dann festhalten.

Vor $\frac{1}{4}$ Jahr mehrmonatliches Taubheitsgefühl im 4. und 5. Finger der rechten Hand.

Sprache zur Zeit leicht paralytisch gestört. Deutliche Demenz.

Diagnose: Paralysis progressiva incipiens.

Patient bleibt bis zum 2. Januar 1887 in Beobachtung, während welcher Zeit sich das Sehen allmälig etwas bessert so dass S beiderseits = $\frac{15}{40}$; auch sind zu dieser Zeit noch kleine paracentrale Scotome für roth und grün nachweisbar, ebenso besteht noch leichte Abblässung der temporalen Papillenhälften. —

Bei seiner Aufnahme in die Irrenabtheilung der Charité am 28. Juli 1888 bietet Patient bereits das Bild einer ausgesprochenen progressiven Paralyse.

Status: Kleiner, kräftig gebauter Mann, Haare stark ergraut.

Ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Uhthoff): Beiderseits Papillen in toto, namentlich aber in den äusseren Theilen, etwas blasser als normal.

Die Reaction auf Lichteinfall ist erloschen, die Convergenzreaction erhalten.

Die Augenbewegungen nach oben und unten sind frei, diejenigen nach rechts und links sind etwas beschränkt, namentlich im Sinne der Recti externi. In den Endstellungen besteht deutlicher Nystagmus.

Patient macht unausgesetzt Kaubewegungen.

Facialisgebiet frei.

Die gerade hervorgestreckte Zunge zittert leicht, ist nicht atrophisch.

Der weiche Gaumen hebt sich gut beim Phoniren.

Die Sprache erweist sich schon beim gewöhnlichen Sprechen als langsam; beim Nachsprechen complicirterer Worte tritt deutliches Silbenstolpern und Versetzen der Worte ein. Es besteht deutlich nasaler Beiklang.

Kein Zucken der Mundmuskulatur.

An den oberen Extremitäten etwas schlaffe Muskulatur; Händedruck

beiderseits schwach. Der Widerstand, welchen Patient den gesammten Bewegungen entgegenseetzt, ist jedoch in allen Gelenken ein noch ziemlich kräftiger. Beiderseits sind die Triceps-, Biceps- und Supinatorreflexe hervorzurufen. Kein Tremor, keine Ataxie.

Auch an den unteren Extremitäten zeigt sich keine wesentliche Herabsetzung der motorischen Kraft. Keine Ataxie, kein Romberg.

Patient kann ohne Anstrengung auf einen Stuhl steigen, wenns schon ersich etwas schwerfällig dabei benimmt. Der Gang ist etwas breitbeinig, sonst ohne Besonderheiten.

Kniephänomene links normal, rechts tritt eine Contraction nur im M. vastus ext. und int. nicht aber im Rectus auf.

Achillessehnenphänomen beiderseits vorhanden; kein Fusszittern, kein paradoxes Phänomen. Plantarreflexe beiderseits hervorzurufen.

Soweit sich dies bei der Demenz und Apathie des Patienten, der bei der Prüfung fortwährend excitirt werden muss, constatiren lässt, ist die Sensibilität am ganzen Körper für alle Qualitäten (Berührung, Schmerz, Druck, Kälte, Wärme) gut erhalten.

Gehör: Ticken der Taschenuhr wird beiderseits auf $\frac{1}{2}$ M., Flüstersprache auf 3 M. Entfernung wahrgenommen.

Leitung durch den Kopfknochen für hohe und tiefe Stimmgabeln beiderseits erhalten und gleich.

Geruch: Tt. as. foetid. rechts: „gut“; links: —.

Aq. amygdal. — — —

Ol. menth. pip. „schön“; „Spiritus“.

Tt. Valerian. " Rym": " =;

Ueber den Geschmack lässt sich bei der Demenz des Patienten kein Urtheil gewinnen; Chinin wird erst geschmeckt, wenn man den ganzen Mund vollinselt.

Patient zeigt psychisch ein vollkommen gleichgültiges, ausserordentlich schwachsinniges Verhalten, sammelt, kümmert sich ausschliesslich um Essen und Trinken, schläft bei Tage viel, Nachts oft wenig. Vorübergehend äussert er Grössenideen, erzählt lange unzusammenhängende Geschichten. Ganz einfache Fragen ist er nicht im Stande zu beantworten; Tag, Monat, Jahreszahl giebt er falsch an. Er fühlt sich durchaus nicht krank. Dieses sein Verhalten bleibt während des ganzen Charitéaufenthaltes das gleiche. Auch in somatischer Beziehung tritt eine wesentliche Veränderung nicht ein. Am 1. November 1888 wird Pupillendifferenz (r. > l.) constatirt; Augenbewegungen wie oben, am meisten im Sinne des linken Nerv. abducens eingeschränkt.

Kniephänomen links normal, rechts abgeschwächt.

Andeutung von Romberg'schem Symptom.

Am 10. December 1888 wird Patient in die städtische Irrenanstalt zu Dalldorf überführt. Von hier erhielt ich mit der gütigen Erlaubniss des Herrn Director Dr. Moeli durch die Freundlichkeit des Herrn Collegen Dr. Otto noch folgende Notizen:

Am Schädel keine Narben, keine Percussionsempfindlichkeit. Bei Berührungen mit der Nadelspitze zuckt Patient, behauptet aber keine Schmerzempfindung zu haben. Im Gesicht werden Knopf und Spitze annähernd unterschieden und localisiert.

Sprache langsam, nasal, stark articulatorisch gestört.

Innere Organe intact.

Lebhafte Triceps- und Periostreflexe. Knopf und Spitze einer Nadel werden an den oberen Extremitäten nicht unterschieden, ausser vielleicht an den Fingern. Anscheinend geringe Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit.

Keine merkliche Ataxie. Gang etwas breitbeinig. Mässiges Schwanken bei geschlossenen Augen. Kniephänomen anscheinend links schwächer als rechts, Achillessehnenreflex fehlt anscheinend, Fusssohlenreflex verstärkt. Bei leichten Stichen sowohl wie Berührungen mit dem Knopf der Nadel zuckt das ganze Bein. Bauchdecken- und Cremasterreflex lebhaft.

Andauernd dementes Verhalten. Die jüngste Vergangenheit ist dem Patienten völlig unklar.

Augenuntersuchung am 26. April 1889 (Dr. Uhthoff): Papillen in toto atrophisch verfärbt, rechts jedoch etwas weniger ausgesprochen, an den inneren Theilen beiderseits noch röthlicher Reflex. Pupillenreaction auf Lichteinfall fehlt, auf Convergenz nicht nachweisbar. Augenbewegungen jetzt nach allen Richtungen, besonders nach rechts und links deutlich beeinträchtigt.

Juni 1889. Patient zeitweise unruhig, zieht sich aus, mitunter vollkommen benommen, leistet keiner Aufforderung Folge.

September 1889. Sehr benommen. Häufig unrein. Mitunter Urinverhaltung. In der Folgezeit sichtlich zunehmender Verfall.

Am 21. October 1889. Exitus letal.

Die Obduction (6 h. p. m. Dr. Ascher) ergibt: Hirngewicht 1220 Grm. Hirnbefund: Pachymeningitis et Leptomeningitis chronica. Dilatatio ventricularum cum Hydrope. Ependymitis granularis. Atrophia cerebri. Degeneratio grisea nervorum opticorum (et oculomot.?).

Allgemeiner Befund: Pleuritis adhaesiva vetusta. Adipositas hepatis. Catarrhus coli descendantis et recti cum ulceribus.

Todesursache: Catarrhus coli.

Diagnose: Dementia paralytica.

Mikroskopische Untersuchung der in Betracht kommenden Theile des Nervensystems.

Bulbi, Hirnstamm und Rückenmark wurden mir von Herrn Director Dr. Moeli freundlichst zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm zu aufrichtigem Danke verpflichtet bin. Die Präparate wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Rückenmark.

Es wurden Stücke aus dem obersten und oberen Halstheil der Halsanschwellung, aus dem oberen und mittleren Brusttheil, dem Uebergangstheil und der Lendenanschwellung untersucht. Die Schnitte wurden in Carmin, Carmin-Hämatoxylin oder nach Weigert'scher Methode gefärbt.

Die Präparate aus dem Halstheil zeigen fast sämmtlich einen grossen Reichthum an stark gefüllten Blutgefässen. In unmittelbarer Nähe der Gefässer sind frische freie Blutungen (prämortal) zu constatiren, die wesentlich im Gebiete beider Vorder- und Seitenhörner, aber auch in den übrigen Theilen des Querschnitts stattgefunden haben. Am reichlichsten sind die Blutungen in der Halsanschwellung vertreten. Vorder- und Hinterhörner, vordere und hintere Wurzeln des Halsmarks lassen im Uebrigen krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Dagegen ist an der Grenze der Goll'schen und Burdach-schen Stränge, im vorderen Theil derselben, jedoch nicht bis unmittelbar an die hintere Commissur hinanreichend, eine leicht degenerirte Zone vorhanden.

An den Schnitten des oberen Brusttheils ist eine Degeneration im Bereiche der hinteren Wurzelzonen in Gestalt eines (auch makroskopisch etwas hervortretenden) Saumes zu erkennen. (Abnahme der Nervenfasern an Zahl und Umfang, vermehrtes Bindegewebe); die Clarke'schen Säulen erscheinen etwas faserarm; bis auf wenige Fasern einzelner Bündel sind auch die hinteren Wurzeln degenerirt, ihre Gefässer zeigen eine sklerotische (verdickte, homogene) Wandung. Einzelne Schnitte weisen noch einen auffallenden Reichthum an Blutgefässen auf, dagegen keine Blutungen.

Im mittleren Brusttheil ist ebenfalls eine leichte Degeneration in der erwähnten Gegend vorhanden, aber nicht so deutlich ausgesprochen, wie im oberen Brusttheil. Am peripherischen (hinteren) Ende des Saumes tritt sie noch am deutlichsten hervor. Zellen und Fasern der Clarke'schen Säulen erscheinen intact. Die an den Schnitten nur spärlich vorhandenen hinteren Wurzeln sind entartet. Immer noch grosser Blutgefäßreichthum, aber keine Blutungen.

An den Schnitten des Uebergangstheiles tritt makroskopisch beim Gegenhalten gegen das Licht das Gebiet der Hinterstränge durch etwas dunklere Färbung bei den Carmin-, durch etwas hellere bei den Weigertpräparaten hervor. Mikroskopisch zeigen sie die Wurzeleintrittszone degenerirt. Die Degeneration reicht nach vorn nicht ganz bis zur hinteren Commissur, ist nach der hinteren Peripherie hin am meisten ausgesprochen, ohne jedoch diese selbst zu erreichen, vielmehr hier einen Saum freilassend. Die Zellen der Clarke'schen Säulen sowie die aus denselben austretenden Fasern lassen Veränderungen nicht erkennen. Einzelne frische Blutungen, besonders in den Vorderhörnern, weniger in den Hintersträngen. Die hinteren Wurzeln erweisen sich als degenerirt.

Im Lendentheil ebenfalls Degeneration der Wurzeleintrittszenen, ebenso

eine jedoch weniger ausgesprochene Entartung in Gestalt eines zu beiden Seiten der Raphe sich erstreckenden, aber weder bis an die hintere Commissur, noch bis an die hintere Peripherie hinreichenden Saumes. Die hinteren Wurzeln sind, soweit sie vorhanden, degenerirt, doch sind verhältnissmässig wenige getroffen.

Nervenkerne.

Behufs mikroskopischer Untersuchung der Hirnnervenkerne und deren Wurzeln wurde vermittels des v. Gudden'schen Unter-Wasser-Mikrotoms eine fortlaufende Schnittserie von der Pyramidenkreuzung an bis in die Gegend des vorderen (proximalen) Endes des Oculomotoriuskerngebietes angefertigt. Ausfallen musste nur ein kleines Stück, welches die Trigeminuskerne enthielt, wegen zu mangelhafter Härtung und der dadurch entstehenden absoluten Unmöglichkeit, hinreichend gute Schnitte zu erhalten. Dieses Stück wurde nachgehärtet, nachdem der ventrale, die Ponsfaserung enthaltende Theil abgetrennt worden war, und dann mittelst des Schanze'schen Mikrotoms in Schnitte zerlegt, welche ebenfalls in Carmin gefärbt wurden. Die so fast vollzählig erhaltenen Präparate reichten vollkommen aus, um ein sicheres Urtheil über die Beschaffenheit der Gegend des Trigeminuskernes zu gewinnen.

Bei der Untersuchung wurde Schnitt für Schnitt in der Reihenfolge von hinten nach vorn einer genauen Durchmusterung unterworfen; stets wurden normale Präparate zum Vergleiche herangezogen.

Die Ergebnisse der Untersuchung waren folgende: Die Schnitte aus der Höhe der Pyramidenkreuzung ließen wesentliche Veränderungen nicht erkennen; insbesondere war an den Kernen der zarten und Keilstränge nichts Krankhaftes zu sehen.

Der Hypoglossuskern zeigt in seinem Beginn beiderseits gut ausgebildete Zellen, an denen mit entsprechender Vergrösserung Kern und Fortsatz deutlich erkennbar sind.

Im Vergleich mit normalen Präparaten aus derselben Höhe mag die Zahl der Zellen (ca. 20—25 im Gesichtsfeld bei Hartnack 4, Ocul. II.) vielleicht eine etwas geringere sein. Makroskopisch sind hier—im Beginn des Kerns—die austretenden Wurzelfasern eben als zarter Streif, die Kerngegend als dunkler tingirter Punkt sichtbar. Abnorm reichlich entwickelte Blutgefässer um den ganzen Centralcanal herum sowie in der Substantia reticularis grisea. An vielen Schnitten kleine frische Blutungen.

Nach der Höhe seiner Entwicklung hin zeigt der linke Hypoglossuskern weniger zahlreiche Zellen als der rechte, der seine zweifellos normale Beschaffenheit behält. Bei Hartnack 4, Ocul. II. sind links ca. 20—25, rechts ca. 40 Zellen im Gesichtsfeld zu zählen. Die austretenden Fasern erscheinen links dünner, als rechts und sind röthlicher gefärbt. Makroskopisch sind sie kaum sichtbar. Diese Abnahme der Zellen links ist indessen nur in einer verhältnissmässig kurzen Serienreihe von Schnitten zu verfolgen, auch sind Zellen von degenerirtem Aussehen kaum vorhanden, so dass es fraglich

erscheint, ob man es mit einer partiellen Degeneration oder mehr zufälligen Verhältnissen zu thun hat. Auch hier überall grosser Reichthum an Blutgefässen. Weiter hinauf in der Höhe des beginnenden Vagusaustritts, ist an den Hypoglossuskernen zwischen links und rechts ein wesentlicher Unterschied in der Anzahl der Zellen bereits nicht mehr zu constatiren. Nur an einzelnen Schnitten ist die Zahl links eine etwas geringere. Immer noch fällt an einigen Präparaten der reichliche Gehalt an Blutgefässen in's Auge. Gegen das proximale Ende hin erscheinen zweifellos beide Kerne vollkommen gleich gut entwickelt.

Der dorsale Vagus-Glossopharyngeus-Kern, die aus demselben austretenden Fasern, sowie der sogenannte (ventral gelegene) *Nucleus ambiguus* lassen, abgesehen von einer links nahe der Rautengrube stattgehabten Blutung im beginnenden Vaguskern, krankhafte Veränderungen nicht erkennen.

Eine deutliche Degeneration dagegen zeigt das linke Krause'sche (Solitär- oder Respirations-)Bündel, derart, dass es in eine intensiv roth gefärbte bindegewebige Masse umgewandelt ist, in der nur sehr spärliche Nervenfasern wahrgenommen werden können. Diese Degeneration besteht in gleicher Intensität, soweit sich das Bündel von unten herauf verfolgen lässt, und betrifft auch die weiter oben dem austretenden Vagus sich zugesellenden Austrittfasern desselben. Auf der rechten Seite erscheint dieselbe in Erwägung des Umstandes, dass auch an normalen Präparaten das in Rede stehende Bündel reichlich von Bindegewebe durchsetzt wird, jedenfalls sehr viel weniger ausgesprochen; die Fasern in der Höhe der Umbiegung zeigen auch hier zum Theil deutliche Entartung.

Der *Acusticus*- und der *Facialiskern* sowie deren Wurzelfasern erscheinen gesund.

Eine Degeneration von höchstem Grade dagegen hat die beiden *Abducenskerne* ergriffen. Schon bei schwacher Vergrösserung (Hartnack 2, Ocul. II.) tritt dieselbe deutlich zu Tage, indem nur einzelne winzige rothe Punkte, aber fast keine einzige ausgebildete Zelle im Bereiche des genannten Kerns sichtbar sind, während unter normalen Verhältnissen bei der gleichen Vergrösserung die Zellen nebst Fortsätzen deutlich erkannt werden können. Bei etwas stärkerer Vergrösserung (Hartnack 4, Ocul. II.) treten nur wenige dunkler gefärbte bräunliche Klümpchen hervor, die man als Reste von Zellen anzusprechen hat, während man bei derselben Vergrösserung an normalen Schnitten etwa 40 wohl ausgebildete Zellen im Gesichtsfeld zählen kann. Die ganze Kerngegend ist sehr blutgefäßhaltig, dagegen sind Blutungen nicht vorhanden. Die austretenden Wurzelfasern sind makroskopisch — im Gegensatze zur Norm — gar nicht, mikroskopisch nur an einzelnen Präparaten als ganz dünne, zarte, röthlich gefärbte Linien sichtbar.

Der motorische *Trigeminuskern* ist gesund. Abgesehen davon, dass an vielen Schnitten kleine Blutungen denselben durchsetzen, zeigt auch der sensible *Trigeminuskern* keine krankhaften Veränderungen; ebenso erscheinen die austretenden Wurzelfasern nicht beeinträchtigt.

Die aufsteigende Trigeminuswurzel zeigt bis zur Höhe des Acusticuskernes beiderseits zwar eine ziemlich intensiv rothe Färbung, indessen sind bei entsprechender Vergrösserung die einzelnen Fasern mit Mark und Axencylinder deutlich zu erkennen, und ist ein wesentlicher Unterschied beim Vergleiche mit normalen Präparaten nicht nachzuweisen. In der Höhe des Acusticushauptkernes jedoch ist im dorsalen Theil der Wurzel eine beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes zu constatiren, die sich schon makroskopisch durch das stärkere Hervortreten dieser Partie bei durchfallendem Lichte kennzeichnet. Die Nervenfasern sind in diesem Bereiche entschieden spärlicher als in der Norm, wenn auch eine grössere Anzahl von Fasern in ihrer gesunden Beschaffenheit noch vorhanden ist. Auf der rechten Seite ist die Erkrankung meist deutlicher ausgesprochen, als auf der linken. Weiter vorn, im Gebiete der Aducenskerne, verliert sie wieder an Intensität.

Weiter hinauf gelangt man nunmehr an den von Westphal*) beschriebenen hinter dem Trochleariskern gelegenen kleinzelligen Kern, der sich makroskopisch deutlich als etwa stecknadelkopfgrosser, meist etwas in das ventral von ihm gelegene hintere Längsbündel hineinragender, durch seine dunklere Färbung aus der Umgebung hervortretender Punkt präsentirt. Er ist bereits an einzelnen Schnitten deutlich ausgeprägt, an denen von der Trochleariskreuzung im Velum medullare anterius und den Austrittsschenkeln des Trochlearis noch nichts getroffen ist. Seine Form ist, wie sich bei schwacher Vergrösserung zeigt, fast rund, vielleicht ein wenig schrägoval; lateral von ihm liegen die pigmentirten Zellen des Locus coeruleus, unmittelbar lateral von diesen letzteren die absteigende Trigeminuswurzel. Durch die erwähnte dunklere Tinction lässt sich der Kern deutlich von seiner Umgebung abgrenzen. Neben auffallend zahlreichen Gefässdurchschnitten sieht man in ihm Zellen von eben Punktgrösse, welche somit im Vergleich zu der Grösse der Zellen der Umgebung, sowohl denen, die beiderseits der Raphe anliegen, wie besonders denen des Locus coeruleus, von auffallender Kleinheit sind. Bei starker Vergrösserung (Hartnack 7, Ocul. II.) charakterisiren sie sich als meist runde Gebilde mit deutlichem Kern. Zwischen rechts und links einerseits, sowie zwischen unseren und normalen dieser Höhe entsprechenden Schnitten ist bezüglich der Zahl und Beschaffenheit dieser Zellen ein Unterschied nicht zu constatiren; der genannte Kern muss als normal betrachtet werden. Ein relativ reichlicher Gehalt an Blutgefässen findet sich auch an den normalen Präparaten in diesen Kernen. Blutungen sind nicht zu constatiren. An einigen Schnitten lassen sich einzelne Spinnenzellen nachweisen. Aus dem Kern austretende Fasern habe ich nicht aufzufinden vermocht.

Während dieser Kern noch fortbesteht, erscheinen weiter hirnwärts die

*) Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotoriuskerns. Dieses Archiv Bd. XVIII. 3. S. 858 (siehe übrigens: Siemerling I. c. S. 129).

im Velum medullare anterius sich kreuzenden Austrittsschenkel des Nerv. trochlearis. Makroskopisch treten diese an normalen Präparaten als ein fast die ganze Breite des Velum anter. einnehmendes helles Band deutlich sichtbar hervor; an den vorliegenden Schnitten dagegen ist sofort ersichtlich, dass sie sehr viel schmäler und nicht hell weissgelb, sondern mehr röthlich gefärbt sind. Links treten sie (die ungekreuzten Fasern) vielleicht noch etwas deutlicher hervor, als rechts. Nur an wenigen Querschnitten sind sie überdies makroskopisch in der genannten Weise überhaupt sichtbar; an den meisten sind kaum einige winzige hellere Streifchen wahrzunehmen. Dementsprechend bieten sich auch mikroskopisch bei einer zunächst schwachen (Hartnack 2, Ocul. II.) Vergrösserung besonders rechts die Fasern als relativ schmale Bündel von röthlicher Farbe dar. Bei Hartnack 8, Ocul. II. erweisen sich die Fasern als äusserst markarm, zum Theil des Marks gänzlich beraubt, die spärlichen Axencylinder als stark gequollen; zwischen ihnen liegt reichlich entwickeltes Bindegewebe. Der rechte Austrittsschenkel — dessen letztes Ende nach stattgehabter Kreuzung natürlich auf der linken Seite zu suchen ist — zeigt diese Degeneration in weitaus höherem Grade, als der linke; an einzelnen Stellen ist das Mark hier gänzlich geschwunden, man sieht nur rothe Massen von Bindegewebe und in diesem gequollene Axencylinder.

Weiter hirnwärts lässt sich diese Degeneration ebenfalls in der parallel zum Aquaeduct verlaufenden und hier bekanntlich beiderseits ein zwischen diesem und absteigender Trigeminuswurzel gelegenes Bündel quergetroffener Nervenfasern bildenden Strecke des Trochlearis nachweisen. Rechts ist sie eine hochgradige, links, wenn auch deutlich, so doch weniger intensiv. Schon makroskopisch kennzeichnet sich dies dadurch, dass, wenn man die Schnitte gegen das Licht hält, nicht, wie an normalen Präparaten, das Trochlearisquerstück auf beiden Seiten als helle runde Scheibe sich präsentirt, vielmehr links als eine aus der Umgebung nur wenig hervortretende kleine röthliche hellere Stelle wahrzunehmen ist, während auf der rechten Seite am entsprechenden Orte sogar ein im Vergleich zur Umgebung dunkler tingirter Fleck sich darbietet. Mikroskopisch zeigt sich dieses Bündel bei Hartnack 2, Ocul. II. links im Vergleich zur Norm als äusserst schmal und vielfach von rothen Streifen durchsetzt, so dass es in toto nicht, wie normaliter, als helle, weissgelbe, sondern als blassröthliche Scheibe imponirt. Auf der rechten Seite ist nicht einmal von einer solchen die Rede, vielmehr sieht man hier, entsprechend dem makroskopischen Bilde, eine gerade durch ihre tiefdunkle Färbung hervortretende rundliche Masse. Bei Hartnack 7, Ocul. II. erweist sich das Mark als fast gänzlich geschwunden, nur in den medialen Partieen des degenerirten Bündels sind noch einzelne Querschnitte von Nervenfasern wahrzunehmen, in denen spärliches, röthlich gefärbtes Mark erhalten ist; die Axencylinder sind deutlich sichtbar und zum geringen Theil gequollen. Der ganze übrige Theil des Bündels besteht aus einer rothen Masse, die als stark gewuchertes Bindegewebe anzusprechen ist, in welchem nur Axencylinder, ihres Marks zum grössten Theil fast gänzlich entkleidet, sichtbar sind. Auf der linken Seite wird besonders die Mitte des Querstücks von dickeren Strängen

gewucherten Bindegewebes durchzogen, in denen die Fasern geschwunden sind, während in den seitlichen Partien noch eine grössere Anzahl gesunder, markhaltiger Nervenfasern verlaufen.

Auch an den nunmehr bald zu Tage tretenden Trochlearisursprungs-schenkeln erscheinen die Fasern — rechts noch intensiver als links — in derselben Weise entartet (verschmälert, markarm).

Weiter aufwärts gelangen wir jetzt zur Gegend des eigentlichen Trochleariskerns. Nur noch einzelne der stark pigmentirten grossen Zellen des — übrigens in allen Höhen unbeeinträchtigt erscheinenden — *Locus coeruleus* sieht man am beginnenden distalen Ende der Trochleariskernsäule seitlich liegen; wo der Kern voll entwickelt ist, sind sie bereits ganz geschwunden. Die Bindearme sind in ihre Kreuzung eingetreten und bilden ein zusammenhängendes queres Oval, welches an seiner dorsalen Seite eine Einkerbung besitzt, um in derselben den mittleren Theil des hinteren Längsbündels aufzunehmen. Die untere Schleife verliert sich in den hinteren Vierhügeln. Die obere Schleife liegt als schmales, etwas von innen ventral- nach aussen dorsalwärts gerichtetes Bündel ventral von der Bindearmkreuzung. Die Pons-faserung nimmt reichlich die Hälfte des Querschnittes ein und zeigt in der Mitte ihrer Peripherie noch kaum die Andeutung einer seichten Einkerbung als Zeichen der beginnenden Theilung in die Hirnschenkel. Die Fasern der hier in der dorsalen Verlängerung des hinteren Längsbündels liegenden — ebenfalls, wie hier erwähnt werden mag, überall intact erscheinenden — absteigenden Trigeminuswurzel sind bereits ausserordentlich spärlich geworden.

Vergleicht man nun ein der soeben gekennzeichneten Schnitthöhe entnommenes normales Präparat mit einem entsprechenden der unserigen, so ist zunächst schon mit blossem Auge eine Erweiterung des im Uebrigen in seiner Begrenzungsform unveränderten Aqueducts auffällig. Bei der mikroskopischen Betrachtung ergiebt sich schon bei schwacher Vergrösserung (Hartnack 2, Ocul. II.) eine hochgradige Veränderung der Kernbeschaffenheit. Im Gegensatze zur Norm treten die Zellen an unseren Schnitten nur als undeutliche, punktartige, aus dem Grundgewebe wenig hervortretende, nur zum geringsten Theile mit deutlichen Ausläufern versehene, auch in ihrer Zahl stark beeinträchtigte Gebilde zu Tage. Bei Hartnack 4, Ocul. II. tritt dies Alles noch deutlicher hervor. Die Zellen, zweifellos viel geringer an Zahl, sind kümmerlich, wie macerirt und in ihren Grenzen verwaschen aussehend, und zeigen keinen oder nur einen undeutlich zu erkennenden Kern. Beim Vergleiche der beiden Seiten des kranken Präparats ergiebt sich ohne Zweifel auf der rechten ein noch höherer Grad der Kernetartung, als auf der linken, entsprechend der oben geschilderten intensiveren Atrophie der rechten Trochleariswurzeln. Auch der Gehalt an Blutgefässen ist an den kranken Präparaten ein sehr viel grösserer als an den normalen. Bei Hartnack 5 u. 7, Ocul. II. sind an einigen Schnitten sehr zahlreiche Spinnenzellen zu constatiren. Weiter proximalwärts (Substantia nigra, Beginn der Hirnschenkel, Schleife seitlich von der jetzt mehr eine runde Gestalt annehmenden Bindearmkreuzung) bestehen zunächst im Wesentlichen noch dieselben Verhältnisse

fort, insofern die Gestalt der Zellen dieselbe krankhafte Beschaffenheit aufweist, während jedoch die Beeinträchtigung in der Anzahl sich vermindert. Noch weiter nach dem proximalen Ende des Kerns hin wird auch die Form vieler Zellen anscheinend eine bessere (nähere Prüfung durch die in dieser Höhe benutzten dicken Deckgläser erschwert) derart, dass der Kern in der Höhe zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln (Uebergang der Brücke in die Hirnschenkel perfect, Schleife fast verschwunden, immer noch einzelne Fasern des Trochlearisursprungsschenkels) entschieden, wenn überhaupt, so doch weit weniger krankhaft verändert erscheint, als in seinen distalen Schnittebenen. Im Besonderen gilt dies von dem Kern der rechten Seite. Eine Abnahme der Zellen an Zahl macht sich dann wieder geltend als ein Zeichen des Uebergangs in die Gegend der Oculomotoriuskerne.

Die Säule der Oculomotoriuskerne zeigt freilich bereits weiter distalwärts ihren ersten Anfang. Da, wo der Trochleariskern noch in seiner vollen Entwicklung (in unserem Falle freilich degenerirt) vorhanden ist, beginnt sie in Gestalt eines zunächst nur sehr kleinen, wenige Zellen aufweisenden, in die Mitte der dorsalen Seite des hinteren Längsbündels hineinragenden Zapfens*). Im vorliegenden Falle tritt dieser letztere zuerst einseitig, und zwar links auf, verschwindet dann eine Zeit lang wieder ganz, um alsbald zunächst nur rechts und schliesslich auf beiden Seiten zu erscheinen.

Im Gegensatze zu den Zellen des Trochleariskerns zeigen die in diesem Zapfen gelegenen Zellen eine durchweg gute Beschaffenheit (s. d. Abb. VI. Fig. 1); sie behalten diese auch bei, so lange der Trochleariskern noch andauert. In der Höhe des proximalen Endes dieses letzteren sieht man von der dorsalen Seite jenes Zapfens her einen in den folgenden Schnitten an Breite allmälig zunehmenden Faserzug in ventraler Richtung nach innen und am hinteren Längsbündel entlang verlaufen. Dieser grenzt somit den Zapfen vom Trochleariskerngebiet ab. Weiter proximalwärts, nachdem der Trochleariskern verschwunden ist, wendet sich ein Theil dieser Fasern der Mittellinie zu, um hier mit denen der anderen Seite eine Kreuzung einzugehen. Diese sich kreuzenden Fasern bilden einen nach hinten (dorsalwärts) concavem Bogen, in dessen Höhlung sich nunmehr die ziemlich zerstreut gelegenen medianen Zellen des distalen Oculomotoriuskerngebietes gruppieren. Der erwähnte Zapfen hat, je weiter proximalwärts wir gelangt sind, desto mehr eine mandelförmige von aussen dorsal-, nach innen ventralwärts gerichtete Gestalt angenommen und ist, ohne dass er wieder eine Unterbrechung erfahren hätte, continuirlich in den ventralen Oculomotoriuskern (Nucleus ventralis II s. post nach Perlia**)) übergegangen; man sieht nun auch bereits Fasern an den das hintere Längsbündel durchsetzenden Bindegewebsbalken entlang aus ihm

*) Auf den Beginn des Oculomotoriuskerns in Form dieses Zapfens macht bereits Siemerling (l. c.) aufmerksam.

**) Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. v. Graefe's Archiv Bd. XXXV. 4.

heraustreten. Von hier ab sehen wir im ventralen Oculomotoriuskern eine deutliche Degeneration Platz greifen, an welcher sich auch die austretenden Wurzelfasern betheiligen. Weiter proximalwärts erreicht diese Degeneration bald höchste Intensität; die Zellen sind äusserst spärlich, und unter ihnen nur wenige normale aufzufinden; die meisten sind krankhaft verändert und zu kleinen, knopfartigen Gebilden geschrumpft, an denen häufig weder Kern noch Ausläufer zu erkennen ist. Auch der inzwischen in der dorsalen Verlängerung dieser Kerne auftretende dorsale Oculomotoriuskern*) (Nucleus dorsalis II s. post. nach Perlia**)) zeigt dieselbe intensive Degeneration. Diese letztere besteht in unverändertem Masse im Gebiete der ventralen und dorsalen seitlich gelegenen Kerngruppen bis an deren proximales Ende fort, so dass schon aus diesem Grunde eine Abscheidung vorderer und hinterer ventraler bzw. dorsaler Kerne in unserem Falle nicht wohl durchzuführen ist. Die degenerativen Veränderungen sind auf beiden Seiten fast gleich stark ausgeprägt, an manchen Schnitten scheint indess die linke Seite noch mehr afficirt, als die rechte. Dasselbe gilt von den austretenden Fasern. Reichliche Entwicklung von Blutgefässen zeigt sich auch hier überall, an manchen Schnitten treten Blutungen hervor, einzeln erscheint die ganze Kerngegend wie mit Blutkörperchen übersät.

Die gleiche hochgradige Degeneration weist auch der ungefähr im Mittelpunkte der gesammten Kerngruppen des Oculomotoriusgebietes gelegene, in seiner spindelförmigen Gestalt durch die vorbei streichenden Fasern sich abhebende Centralkern auf. Er enthält fast gar keine Zellen mehr.

Dagegen zeigen die im vorliegenden Fall sehr früh- und fast gleichzeitig, noch distal vom Centralkern auftretenden lateralen und medialen kleinzelligen Westphal'schen Kerne keine pathologische Veränderung, wie dies leicht beim Vergleiche mit normalen Präparaten sich erkennen lässt.

Hochgradig entartet wiederum sind die am proximalen Ende des Oculomotoriuskerngebietes gelegenen vorderen lateralen Kerne (Darkschewitsch***)). Obwohl die Zellen dieses letzteren auch an normalen Präparaten eine unter sich oft auffallend verschiedene Grösse und Gestalt zeigen, so ist doch die Veränderung derselben, die Beeinträchtigung an Zahl, Grösse und Gestalt in unserem Falle eine so erhebliche, dass über die krankhafte Natur derselben kein Zweifel obwalten kann.

Die Fasern der hinteren Commissur erscheinen, soweit ein Urtheil aus Carminpräparaten sich gewinnen lässt, nicht afficirt.

Was endlich die vorderen medialen Kerne†) anbetrifft, so lässt sich an deren Zellen eine krankhafte Veränderung nicht nachweisen. Auch in un-

*) „Westphal'sche Kreisgruppe“. S. Neurolog. Centralblatt 1888.

No. 24.

**) l. c.

***) S. Neurolog. Centralblatt 1885. S. 101 und 1886 S. 100.

†) S. Perlia l. c.

serem Falle lassen sich die genannten Kerne distalwärts bis in die Westphal'schen Gruppen verfolgen, mit denen sie somit continuirlich zusammenzuhängen scheinen, wie dies schon von Siemerling^{*)} ausgesprochen wurde.

Hirnnerven.

Leider war an unserem Gehirn eine grössere Anzahl von Hirnnerven nicht mehr aufzufinden, so dass nur ein Theil derselben mikroskopisch untersucht werden konnte. Die Ergebnisse dieser Untersuchung (Carmin-Hämatoxylin-Doppelfärbung) sind folgende.

Der rechte sowohl wie der linke Hypoglossus erweisen sich normal, ebenso der linke Acusticus und Facialis. Der rechte Abducens ist in höchstem Grade degenerirt. Makroskopisch fällt seine Dünne auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind im ganzen Querschnitt nur 30—40 normale Fasern festzustellen, die durch ihre weisslichgelbe Farbe von der dunkleren der degenerirten Umgebung abstechen. Die atrophischen Fasern sind geschrumpft, haben zum Theil ihre kreisrunde Form eingebüsst, lassen in ihrer Mitte zumeist noch den Axencylinder in Gestalt eines dunkleren Punktes erkennen. An vielen ist dies jedoch nicht mehr möglich. Die Schrumpfung ist vielfach eine so hochgradige, dass der Axencylinder nur von einem ganz winzigen schmalen Saume erhaltenen Markes umgeben ist. Die so atrophirten Fasern liegen meist in kleineren oder grösseren Haufen bei einander. Das Bindegewebe erscheint nicht wesentlich vermehrt.

Rechter motorischer und sensibler Trigeminus gesund.

Sensible Portion des linken Trigeminus gesund. Einzelne gequollene Axencylinder.

Der rechte Oculomotorius, bereits makroskopisch von atrophischer Beschaffenheit, zeigt deutliche Degeneration mittlerer Intensität. Zwischen Fasern von normaler Grösse liegen überall solche kleineren und kleinsten Kalibers zerstreut, während der Querschnitt eines normalen Oculomotorius bekanntlich Fasern von nahezu ganz gleicher Grösse aufweist. Keine erhebliche Bindewebsvermehrung.

Dasselbe Bild bietet der linke Oculomotorius: theils normale, theils deutlich atrophirte Fasern, die auf die Hälfte, ein Drittel oder Viertel ihres ursprünglichen Umfangs reducirt sind und vielfach in kleinen Haufen beisammenliegen, welche bei schwacher Vergrösserung bereits durch ihre intensivere Rothfärbung hervortreten, bei stärkerer aber erst erkennen lassen, dass sie aus atrophirten Fasern zusammengesetzt sind.

Augenmuskeln.

An den mir überlassenen Bulbis befanden sich zwar kleine, jedoch einer mikroskopischen Untersuchung noch zugängliche Stücke der Mm. rectus inf. und obliquus inf. dext. sowie der Mm. rectus inf., rectus superior, rectus externus und obliquus inf. sinister.

^{*)} l. c.

Von den übrigen Muskeln war entweder nichts mehr vorhanden, oder es fand sich nur noch, wie z. B. bei den Mm. obl. sup., ein Stückchen Sehne vor, welches zur Untersuchung nicht verwertet werden konnte.

Es wurden theils Zupfpräparate (ungefärbt), theils mit dem Rasirmesser angefertigte Querschnitte (in Carmin oder Carmin-Hämatoxylin gefärbt) der Untersuchung unterworfen.

Die Fasern des rechten M. rectus infer. zeigen ein ausserordentlich ungleiches Kaliber: neben entschieden hypertrophischen finden sich reichlich solche von beträchtlich verkleinertem Umfange. Die ersten sind nur spärlich, die letzteren sehr zahlreich. Andererseits sind auch Fasern von normaler Grösse vorhanden. Diese haben sich am besten gefärbt, während die hypertrophischen und atrophischen Fasern sehr blass geblieben sind.

In einigen wenigen der hypertrophischen Fasern sind deutliche Hohlräume zu erkennen. Fasern, in denen der peripherische Theil ihres Inhaltes zerfallen ist, so dass es zu den von Westphal und Siemerling*) beschriebenen Ringbildung gekommen, sind nur sehr vereinzelt anzutreffen.

An einzelnen Fibrillen fehlt die Querstreifung oder ist undeutlich ausgeprägt.

Das interstitielle Bindegewebe ist ausserordentlich stark vermehrt; namentlich finden sich überall dicke Bindegewebszüge da, wo die atrophischen Fasern überwiegen.

Eine sehr viel geringere Entartung zeigt der rechte M. obliquus inferior. Sie kennzeichnet sich lediglich in dem Vorhandensein einzelner atrophischer Fasern.

Der linke M. rectus inferior weist sowohl atrophische, wie hypertrophische Fasern auf; die Unterschiede sind aber nicht so erheblich, wie beim gleichen Muskel der rechten Seite.

Der linke M. rectus superior, von dem nur ein sehr kleines Stückchen zur Verfügung stand, enthält einzelne atrophische Fasern sowie verhältnismässig viel Bindegewebe. An einigen Fasern ist keine Querstreifung zu erkennen.

Der linke M. obliquus inferior zeigt sich in ungefähr gleichem Masse afficit wie der gleichnamige rechte; er ist also zum Theil im Wesentlichen gesund. Das Bindegewebe ist nicht gewuchert, die Querstreifung meist gut. Dagegen finden sich zahlreiche grössere und kleinere total degenerierte Nervenäste vor.

Der linke M. rectus externus endlich ist wieder in hohem Grade betroffen. Die Querstreifung fehlt vielfach. Die atrophischen Fasern überwiegen.

Papille und Sehnerv.

Das an den mir übergebenen Bulbus befindliche ca. $1\frac{1}{2}$ Ctm. messende peripherie Ende des N. opticus wurde bis auf ein kleines, wenige Millimeter

*) Westphal-Siemerling, l. c. (cf. Tab. III. Abbildung 5).

beträgndes Stück, welches mit der Papille in Verbindung gelassen wurde, abgeschnitten und in drei annähernd gleiche Abschnitte getheilt, und jeder dieser Theile sowie die Papille mit dem an ihr belassenen Nervenstückchen behufs mikroskopischer Untersuchung mit dem Schanze'schen Mikrotom in Schnitte zerlegt. Das peripherste — mit der Papille verbundene — Ende des Opticus wurde in der Längsrichtung geschnitten, von den übrigen Stücken wurden Querschnitte angefertigt. An jedem Stücke war zur späteren Orientirung an der äusseren Seite ein leichter Einschnitt in die Nervenscheide gemacht worden. Die Färbung geschah theils nach der Weigert'schen Methode, theils wurde Doppelfärbung mit Carmin-Hämatoxylin in Anwendung gebracht.

Diejenigen Schnitte durch die linke Papille (s. Taf. VI. Fig. 2) und das mit ihr im Zusammenhang befindliche periphere Ende des Opticus, welche die Centralgefässe getroffen haben, zeigen, dass auf der äusseren Seite die Bindegewebszüge dicht zusammengerückt sind und zwischen ihnen nur spärliches, zum grössten Theil atrophisches Nervengewebe gelegen ist, während man auf der entgegengesetzten Hälfte die einzelnen Bindegewebssepten als solche und zwischen ihnen die intacten Nervenfaserzüge verlaufen sieht. Ganz normal erscheinende Nervenfasern sind auf der erkrankten Seite zwar noch vorhanden, aber doch relativ wenig zahlreich vertreten. Die dicht zusammengerückten Bindegewebssepten sind nicht mehr deutlich als gleichmässig von einander getrennte, parallel laufende Züge zu verfolgen, die sie begleitenden Kerne bilden vielmehr eine gemeinsame zusammenhängende Masse, welche die ganze äussere Hälfte des Opticuslängsschnittes mehr oder weniger ausfüllt. Naturgemäss ist in Folge des Schwundes der Nervenfasern die äussere Hälfte des Präparates um ein Erhebliches schmäler als die innere. An einzelnen Schnitten ist ein Uebergreifen der Degeneration auch auf die innere Seite zu constatiren, doch ist diese letztere durchgehends viel weniger auffindbar, und niemals erstreckt sich der Process bis an den freien Rand derselben.

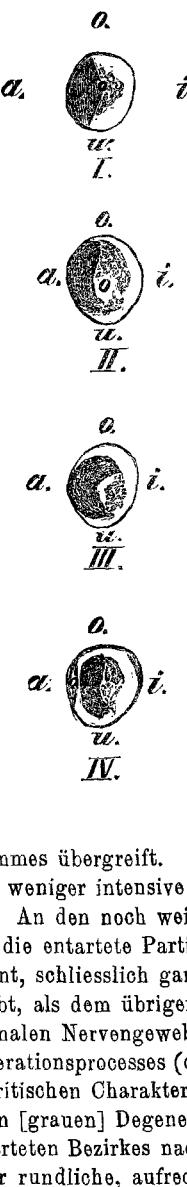
Ob auf der — also ganz vorzugsweise erkrankten — äusseren Seite eine Kernvermehrung Platz gegriffen hat, lässt sich schwer beurtheilen, eben weil die Kerne in der erwähnten Weise zusammengerückt sind, und so einen Vergleich mit der anderen Seite, wo sie lediglich im Bereiche der getrennt von einander verlaufenden Bindegewebsbalken liegen, erschweren. Gleichwohl ist es allem Anscheine nach der Fall.

An der Umschlagstelle der Opticusfasern in die Nervenfaserschicht der Retina hat sich in Folge der Schrumpfung des erkrankten Gewebes nach dem Sehnervenstamm hin eine Einziehung gebildet.

Leider ist an den Präparaten die äussere Hälfte der Netzhaut nur zu einem kleinen Theile erhalten; an diesem ist die Nervenfaserschicht unverkennbar verschmäler.

Diejenigen Schnitte nun, welche nicht durch die Centralgefässe hindurchführen, zeigen zumeist nicht die ganze äussere Hälfte degenerirt, sondern nur einen mehr oder weniger grossen Theil derselben. Es muss hieraus der Schluss gezogen werden, dass der Degenerationsherd, der stets von dem

äusseren Rande aus in das Innere sich erstreckt, eine unregelmässige nahezu keilförmige Gestalt haben muss, die mit der Spitze nach den Centralgefassen hin gerichtet ist.



Eine solche zeigt sich denn auch auf den unweit der Papille geführten Querdurchschnitten durch den Opticusstamm, in denen die Centralgefasse noch im Mittelpunkt gelegen sind. Mit seiner Basis sitzt der Herd der äusseren Peripherie auf, dieselbe reicht indess nicht ganz bis an den oberen und unteren Pol hinan. Nach den Centralgefassen hin spitzt er sich keilförmig zu, reicht aber, in Uebereinstimmung mit dem an Papille und Opticuslängsschnitt gemachten Befunde, an manchen Schnitten noch über jene hinaus auf die innere Hälfte des Stammes hinüber. Hier ist indess die Degeneration nicht so intensiv: die Bindegewebsbalken sind zwar deutlich verdickt, die Maschenräume verkleinert, auch die Kerne vermehrt, aber in den Maschen sieht man noch weit grössere Bündel gesunder Nervenfasern, während dieselben nach der äusseren Peripherie hin immer mehr, wenn auch nie ganz schwinden.

Weiter cerebralwärts verändert sich die Gestalt des Degenerationsbezirkes. Er bleibt zwar noch mit der äusseren Peripherie im Zusammenhange, schiebt sich indess von oben und unten her mehr nach dem Centrum hin und mit seinen beiden freien Enden in annähernd halbmondförmiger Weise um dieses herum, wobei er in noch beträchtlicherem Masse, als dies vorher der Fall war, auf die innere Hälfte des Stammes übergreift. Wie vorher, bleibt hier indess die Degeneration immer eine weniger intensive als auf der äusseren Seite.

An den noch weiter centralwärts geführten Schnitten ist zu verfolgen, wie die entartete Partie von der äusseren Peripherie sich mehr und mehr los trennt, schliesslich ganz von ihr sich löst, ihr indess immer näher gelegen bleibt, als dem übrigen Theile der Peripherie, so dass der trennende Saum normalen Nervengewebes aussen am schmalsten ist. Die Intensität des Degenerationsprocesses (der, je weiter cerebralwärts, desto mehr den interstitiell-neuritischen Charakter verloren und denjenigen einer einfachen parenchymatösen [grauen] Degeneration angenommen hat), ist auf der äusseren Seite des entarteten Bezirkes nach wie vor am grössten. Die Gestalt des Herdes ist eine mehr rundliche, aufrecht ovale geworden.

Rechts ist der Befund annähernd derselbe wie links: zunächst hinter der Papille keilförmige Gestalt des Herdes mit der Spitze nach dem Centrum, weiter nach hinten nimmt derselbe eine mehr halbmondförmige, noch weiter cerebralwärts eine ovale Form an und löst sich von der äusseren Peripherie los.

Im Allgemeinen ist die Degeneration etwas weniger intensiv und ausgedehnter, insofern zwischen den verdickten Bindegewebsbalken noch mehr Nervenfasern gelegen sind und der Process in viel weniger ausgesprochener Weise auf die innere Hälfte des Opticus übergreift, als dies auf der linken Seite der Fall war.

Die Verhältnisse am (linken) Sehnerv werden durch die schematischen Umrisse (Fig. I—IV.) erläutert.

Der vorliegende Fall von Tabes-Paralyse stellt sich in seinem Verlaufe jenen zur Seite, die, lange bevor die für diese Krankheit charakteristischen Symptome zum Vorschein kommen, durch Störungen in der Beweglichkeit der Augenmuskeln zur ärztlichen Beobachtung gelangen. Im November 1881 sucht unser Patient lediglich wegen Schielens und Doppeltschens die Augenpoliklinik auf, und erst im December 1886 kann mit Sicherheit die Diagnose auf beginnende progressive Paralyse gestellt werden. Der Parese der *Mm. recti externi* folgt zunächst, und zwar sehr frühzeitig, reflectorische Pupillenstarre, erst etwa fünf Jahre später stellen sich Herabsetzung des einen Kniephänomens, Taubheitsgefühl in den Fingern, lancinirende Schmerzen, Schwindelanfälle, articulatorische Sprachstörung und Abnahme der geistigen Fähigkeiten ein. Es entwickeln sich somit die Erscheinungen der Tabes und Paralyse gleichzeitig. Diese wachsen in der Folge an Intensität, andere gesellen sich hinzu, und nicht lange vor dem Tode tritt eine Beschränkung auch der übrigen Bewegungen des Augapfels ein, während der *Levator palp. sup.* nicht betroffen wird. Die zuerst aufgetretene *Abducensparese* bleibt während des ganzen Verlaufs stationär, nimmt eher an Umfang zu.

Für die tabischen Erscheinungen giebt uns der anatomische Befund am Rückenmark und an den hinteren Wurzeln die Erklärung. Der makroskopische Hirnbefund (chronische Entzündung der Hämpe, Atrophie der Rinde, Erweiterung und Hydrops der Ventrikel, granulirtes Ependym) gleicht denen, wie sie in der Regel bei vorgeschrittenen allgemeiner Paralyse erhoben werden.

Bezüglich der Kerne und Nerven der Augenmuskeln ist zu bemerken, dass wir, entsprechend dem klinischen Verlauf, den ausgedehntesten und am weitesten vorgeschrittenen Degenerationsprocess

im Bereiche des Abducens — sowohl des Kernes wie des peripheren Stammes desselben — finden; weniger hochgradig, wenn auch immer noch von sehr erheblichem Umfange, ist die Entartung des Kernes und der Stämme des Oculomotorius in Uebereinstimmung mit dem klinisch späteren Auftreten der Lähmungserscheinungen im Gebiete dieses Nerven. Dasselbe gilt vom Trochlearis. Bereits Siemerling weist in seiner vorne angeführten Arbeit darauf hin, dass mehrfach das Freibleiben des Levator palp. sup. mit der anatomisch gesunden Beschaffenheit des distalen Endes des Oculomotoriuskerns zusammenfällt. Unser Fall liefert hierfür eine Bestätigung, insofern auch bei ihm der genannte Muskel verschont blieb und andererseits das distale Ende des erwähnten Kerns, jenes Zapfens, der bereits einer eingehenderen Schilderung unterzogen wurde, sich als relativ intact erwies (cf. Abbildung). Es kann und soll selbstverständlich aus diesem einen Fall kein Schluss auf die Localisation des Centrums des Levator palpebr. gezogen werden, immerhin aber mag doch des Factums Erwähnung geschehen.

Die mehrfach erwähnten in Rückenmark und Medulla zerstreut liegenden Blutungen sind wohl zweifellos als prämortale aufzufassen. Hervorgehoben zu werden verdienen endlich noch die Störungen im Bereiche der Sehnerven. Der klinische Verlauf derselben war derartig, dass sie zu einer Zeit einsetzten, als das übrige Leiden bereits fünf Jahre hindurch bestanden hatte, und der Kranke — wenigstens musste dies nach dem äusseren Aspect durchaus vermutet werden — zum Säufer geworden war. Er verspürte eine Verschlechterung der Sehkraft, sah „undeutlich“ und suchte lediglich aus diesem Grunde von Neuem die Augenpoliklinik auf. Die Untersuchung ergab Herabsetzung der Sehschärfe, und zwar war R. S. = $\frac{15}{70}$, L. S. = $\frac{15}{50}$.

Ausserdem wurde beiderseits das Bestehen eines centralen, bezw. paracentralen Farbenscotos für Roth und Grün nachgewiesen, während die Peripherie des Gesichtsfeldes frei war. Ophthalmoskopisch bestand eine leichte, aber deutliche Abblässung der temporalen Papillentheile. Nach diesem Befunde wurde in der Prof. Schoeler'schen Augenpoliklinik die Diagnose auf Intoxicationsamblyopie gestellt. Etwas über $1\frac{1}{2}$ Jahre später (Juli 1888) erstreckt sich die Abblässung auf die Papillen *in toto*, namentlich aber auf die äusseren Theile. Nach Ablauf weiterer 9 Monate (April 1889) — 6 Monate ante exitum — wird noch derselbe ophthalmoskopische Befund erhoben: Beide Papillen *in toto* leicht atrophisch verfärbt, besonders in ihren temporalen Hälften, während an den inneren Theilen

noch röthliche Reflexe vorhanden sind; rechts ist der Befund etwas weniger ausgesprochen als links.

Bei diesem klinischen Verhalten musste die *a priori* naheliegende Vermuthung, es handele sich um eine einfache graue Atrophie der Sehnerven, wie sie bei Tabes bzw. Paralyse bekanntlich nicht selten beobachtet wird, zurückgewiesen und vielmehr das Bestehen einer sogenannten Alkohol- bzw. Tabak-Amblyopie angenommen werden, wonach der Fall sich jenen anreihen würde, welche Uhthoff^{*)} letzt-hin zum Gegenstand ausführlicher Bearbeitung machte.

Der allmäliche Beginn, die zeitweise Besserung, der nicht eigentlich progressive Verlauf des Leidens, das fast gleichzeitige und gleichmässige Befallensein beider Augen, besonders aber jene mit einer deutlichen Herabsetzung der Sehschärfe einhergehenden relativen Scotome für Roth und Grün bei im Uebrigen peripher freiem Gesichtsfelde, sowie endlich der ophthalmoskopische Befund der temporalen Papillenabblässung, alle diese Symptome sind es, welche in ihrer Gesamtheit das wohl charakterisirte klinische Bild einer Intoxicationsamblyopie liefern und eine Unterscheidung sowohl von der eigentlichen (nicht auf Alkohol- oder Tabakintoxication beruhenden) retrobulbären Neuritis wie besonders von der progressiven grauen Atrophie des Opticus ermöglichen. Dieser Annahme entspricht denn auch der oben näher geschilderte anatomische Befund am Sehnerven, der ohne Zweifel als ein interstitiell-neuritischer Process (Verbreiterung und Wucherung des Bindegewebes mit Kernvermehrung) gedeutet werden muss und in seiner topographischen Anordnung (Keilform dicht hinter der Papille, weiter nach hinten halbmond- bzw. rundlich-ovale Form) im Wesentlichen sich durchaus jenem Schema unterordnet, welches Samelsohn, Vossius, Nettleship, Bunge, Uhthoff für den Verlauf der affirten Fasergruppen aufgestellt haben. Als ein immerhin bemerkenswerther Unterschied muss indess hervorgehoben werden, dass bei unserem Patienten die anatomische Erkrankung — und besonders ist dies, wie erwähnt, beim linken Opticus der Fall — eine etwas ausgebreititere ist, sich vor Allem mehr auch auf die innere Hälfte des Nerven erstreckt, wenn-schon sie hier nicht so intensiv zur Entwicklung gekommen ist, wie auf der äusseren. Bei der Schilderung des anatomischen Befundes wurden diese Verhältnisse bereits näher berücksichtigt (cfr. die schematischen Abbildungen I—IV.).

^{*)} Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Archiv Bd. XXXII. 1887.

Wir haben gesehen, dass auch der klinische Befund insofern eine geringe Abweichung von dem gewöhnlichen Bilde der Intoxicationsamblyopie bot, als nach längerem Bestehen des Leidens die ganze Papille sich abgeblasst erwies, während sonst in gleichen Fällen die Abblässung auf die temporale Hälfte beschränkt zu sein pflegt. (Immer blieb aber die äussere Hälfte die mehr betroffene.) Anatomischer und klinischer Befund stehen also in vollem Einklange miteinander: die bereits klinisch nachgewiesene leichte atrophische Verfärbung auch der inneren Papillenhälfte erklärt sich durch das Uebergreifen des pathologisch-anatomischen Prozesses auf die entsprechende Hälfte des Opticusquerschnitts. Es ist wohl als zweifellos zu betrachten, dass die Erkrankung auch bei unserem Falle sich zunächst in der vorhin erwähnten, als typisch bezeichneten Weise auf dieselben Gruppen von Nervenfasern erstreckte, die auch in den angeführten Fällen sich krank erwiesen, und dass erst im späteren Verlaufe des Leidens der interstitiell-neuritische Prozess sich auf benachbarte Fasergruppen ausdehnte, in deren Bereiche die Intensität desselben eben deshalb auch eine deutlich geringere ist.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Dr. Siemerling, welcher die Güte hatte, häufig meine Befunde zu kontrolliren, überhaupt in jeder Beziehung mir mit Rath und That beizustehen, nochmals meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI.).

- Fig. I. 1. Trochleariskern (degenerirt).
2. Beginnender Oculomotoriuskern (nucl. ventr. post. II.) mit normalen Zellen.
- Fig. II. 1. Äussere degenerirte Hälfte der Papille und des N. opticus.
-