

XXIX.

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

Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis.*)

Von

Dr. E. Siemerling

Privatdocent, I. Assistent.

(Hierzu Taf. XIV u. XV.)



In einer früheren Arbeit**) bin ich auf Grund der vorausgegangenen und meiner eigenen Forschungen zu dem Resultat gelangt, dass wir trotz der anatomisch nachweisbaren Trennung der Zellen säule des Oculomotoriuskernes bisher nicht sicher im Stande sind, bestimmte Gruppen mit der Function der einzelnen Muskeln in Verbindung zu bringen. Im Grossen und Ganzen kann als sehr wahrscheinlich gelten, dass wir beim Menschen die Centren für die Accommodation und Irisbewegungen im vorderen, die für die Heber des Auges im hinteren lateralen Abschnitt der Oculomotoriuskerngruppen zu suchen haben.

In der erwähnten Arbeit habe ich die einschlägigen Beobachtungen ausführlich mitgetheilt.

Das Centrum für den levator palpebrae soll nach den Unter-

*) Nach einem auf der Naturforscherversammlung in Halle 1891 gehaltenen Vortrage. Dasselbst wurden auch die Präparate demonstrirt.

**) Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Dieses Arch. XXII. Bd. Supplement.

suchungen von Hensen und Völkers, Leube*), (Spitzka**), Kahler und Pick***) in dem proximalen Theil der Oculomotorius-Hauptgruppe lateralwärts gelegen sein.

In den von mir durchforschten Fällen habe ich des Genaueren eine am distalen Ende des Oculomotoriuskern gelegene Zellengruppe, welche als ventraler beginnender Oculomotoriuskern angesehen werden kann, beschrieben (p. 144 u. folg. der erwähnten Arbeit.) Ihr Verhalten in einer Reihe von pathologischen Fällen legte die Möglichkeit nahe, dass das distale Ende des Oculomotoriuskerns als Centrum für den Lidheber angesehen werden durfte. Ein von Boedeker†) veröffentlichter Fall schien gleichfalls diese Annahme zu bestätigen. Allerdings wurde von mir gleich eine andere Wahrscheinlichkeit, nämlich die Beziehung dieses Kernes zum Augenfacialis berücksichtigt.

Bei dieser noch herrschenden Unsicherheit der Kenntnisse über die Bedeutung der einzelnen Zellgruppen des Oculomotoriuskernes war es mir daher sehr erwünscht, in einem Falle von congenitaler Ptosis die mikroskopische Untersuchung anstellen zu können. Das Präparat stammt von einem Paralytiker, welcher anfangs in der Charité, dann in der städtischen Irrenanstalt Dalldorf in Behandlung war.

Für die Ueberlassung desselben bin ich Herrn Director Dr. Moeli zu besonderem Danke verpflichtet.

Herrn Collegen Boedeker, welcher mich in liebenswürdigster Weise bei der Anfertigung der Schnitte unterstützte, statue ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ab.

Der Vollständigkeit halber lasse ich einen kurzen Krankheitsbericht folgen.

Krankheitsgeschichte.

50jähriger Mann. Keine syphilitische Infection. Seit 1887 Charakterveränderung. Mai 1888 Schwindelanfall mit Verlust der Sprache. Seit November 1888 arbeitsunfähig, vergesslich. Status praesens im Januar 1889: linksseitige angeborene mittlere Ptosis. Beweglichkeit der Bulbi sonst frei. Reflectorische Pupillenstarre Convengenzreaction erhalten. Paralytische Sprachstörung. Kniephänomen erhalten.

*) Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1887. p. 219.

**) The oculomotor-centres and their coordinators (Adress delivered before the Philadelphia Neurological Society 1883).

***) Dieses Arch. Bd. X. H. 2. V. Abh. u. Zeitsch. f. Heilkunde Bd. II. p. 301. Prag.

†) Dieses Arch. Bd. XXIII. 2.

Psychisch apathisch dement. November 1890 exitus letalis. — Section: Ependymitis granulosa. Haematoma Durae matris. Leptomeningitis chronica. Bronchitis purulenta.

Carl Oft, Zimmermann, 50 Jahre alt, aufgenommen 15. Jan. 1889 + 22. Nov. 1890.

Anamnese. Seit Geburt besteht linksseitige Ptosis. Syphilitische Infection wird in Abrede gestellt. Patient ist seit 20 Jahren verheirathet, hat eine 19jährige gesunde Tochter. Die Frau hat niemals abortirt, ist gesund gewesen. Stets sehr fleissiger Arbeiter. Kein Potator. Seit März 87 änderte er sich in seinem Wesen, er wurde leicht heftig, sprach allerlei von Verfolgung und Todtschlagen. Zuweilen ängstliches anhaltendes Weinen. Im Mai 1888 hatte er einen Schwindelanfall mit Verlust der Sprache. Sonstige Lähmungserscheinungen bestanden nicht. Die Sprache kehrte nach einigen Stunden wieder. Nach diesem Anfall stellte sich zunehmende Gedächtnisschwäche ein. Im Herbst verschlechterte sich die Sprache. Er wurde so gedankenschwach, dass er seit Nov. 88 nicht mehr arbeiten konnte. Er klagte zeitweilig über Kopfschmerzen in der Stirngegend, sass Stundenlang in sich versunken, lachte oft ohne Grund laut auf. Am 15. Januar wurde Patient von der Frau in das Krankenhaus gebracht und fand in der Charité auf einer innern Abtheilung Aufnahme, wurde am 18. Januar nach der Irrenabtheilung transferirt.

Krankheitsverlauf.

Status praesens vom 18. Jan. 1889: Patient ist hochgradig dement, kann kaum auf die einfachsten Fragen nach seinen Personalien Auskunft geben. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann mit schlaffer Haltung, blödem Gesichtsausdruck.

Die Pupillen sind beide gleich, die Reaction auf Licht ist erloschen, auf Convergenz erhalten. Rechts bei möglichster Anstrengung ist die Lidspalte ca. 14—15 mm hoch, links 8—9 mm. Links ausgesprochene Ptosis mittleren Grades. In gewöhnlicher Stellung der Bulbi bedeckt das obere Lid die Pupille bis auf einen minimalen Rest. Die Beweglichkeit der Bulbi ist nach allen Richtungen hin frei. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt keine Besonderheiten. (Dr. Uhthoff.)

Die Sprache ist stark nasal; langsam, deutliches Silbenstolpern.

Die Zunge wird gerade, stark zitternd hervorgestreckt.

In der Facialisinnervation keine Differenz. Leichter Tremor der oberen Extremitäten.

Die Kniephänomene sind beiderseits in normaler Stärke vorhanden.

Der Gang bietet keine Besonderheiten.

Die Augenuntersuchung ist noch wiederholt vorgenommen.

12. März 1890 (Dr. Hölzke). Links mittlere congenitale Ptosis. Beweglichkeit der Bulbi frei.

Pupillenreaction erloschen auf Licht, auf Convergenz erhalten. Die rechte Pupille ist in toto leicht grau gefärbt. links ist der Befund an der Papille nicht sicher festzustellen.

15. Mai 1890: (Dr. Uthhoff.) Am rechten Auge ophthalmoscopisch nichts, links ist die Papille in toto etwas blasser. Pupillenreaction fehlt auf Licht, auf Convergenz erhalten. Links Ptosis mittleren Grades. Beweglichkeit der Bulbi frei.

Aus dem weiteren Krankheitsverlaufe ist nichts Besonderes hervorzuheben. Zeiten apathischer Theilnahmlosigkeit wechseln mit leichten Erregungszuständen. An den Augenmuskeln waren bis in die letzte Zeit, abgesehen von der erwähnten Ptosis, keine Lähmungserscheinungen zu beobachten.

An einer Bronchopneumonie ging der Patient am 22. Novemb. 1890 zu Grunde.

Section. Unter der harten Hirnhaut ein beiderseitiger Erguss von flüssigen Blutmassen. Die Pia ist mässig getrübt und verdickt. Die Windungen sind atrophisch. Die Seitenventrikel sind nicht merklich erweitert. Im 4. Ventrikel Granulationen. Gefässe der Basis sind leer, zart. Die Nerven durchweg weiss.

Rückenmark ohne Veränderungen. In den Lungen bronchopneumonische Herde.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Hirnstamm, die Oculomotorii und die beiden Levatores wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Durch die Vierhügelgegend wurde eine fortlaufende Serie von Schnitten bis zum 3. Ventrikel hin im Gudden'schen Microtom angefertigt, mit Carmin gefärbt.

Die Durchmusterung dieser Serie, begonnen am proximalen Ende des Oculomotoriuskernes, am 3. Ventrikel, ergiebt folgendes Resultat:

Die vordere mediale Zellengruppe, die Fortsetzung der medialen Westphal'schen Gruppe, ist gut erhalten.

Nach ca. 14 Schnitten treten die Zellen der dorsalen und ventralen Hauptgruppe auf. Die Anzahl der Zellen ist beiderseits die gleiche ungefähr 40—50. Dieselben sind fast durchweg stark pigmentirt, mit deutlichem Kern und Kernkörperchen. Eine kurze Strecke lang lassen sich diese gut entwickelten Gruppen verfolgen, dann macht sich in ihnen eine deutliche Abnahme der Zellen geltend nebst Zerfall derselben.

Figur 1 Taf. XIV. stellt einen Frontalschnitt dar aus der Höhe der Kerndegeneration.

Die dorsalen und ventralen Gruppen sind beiderseits in derselben Weise ergriffen. Die Zellen sind bedeutend an Zahl verringert. Die

noch vorhandenen sind nicht normal. Sie sind stark geschrumpft mit reichlichem Pigment, zuweilen ohne deutlichen Kern. Das Grundgewebe ist nicht verändert, lässt keine Spinnzellen erkennen, keine Gefässwucherung. Vereinzelt finden sich rundliche gelbe glänzende Gebilde. Figur 2 Taf. XV. giebt bei stärkerer Vergrößerung ein Bild über die statthabende Affection. Man sieht fast durchweg kleine geschrumpfte Ganglienzellen, die wenigen noch erhaltenen erreichen nicht den Umfang einer normalen Zelle. Das im Kern an dieser Stelle verlaufende Nervenfasernetz ist wenig ausgebildet. Ein Vergleich mit Fig. 3, Taf. XV., welche einen Abschnitt aus der medialen Westphal'schen Gruppe darstellt, lässt den Unterschied deutlich hervortreten. Dabei ist bei Vergleichung der Grössen der Ganglienzellen zu berücksichtigen, dass die Zellen in den medialen und lateralen Gruppen an und für sich kleiner sind als in dem Hauptkern, Fortsätze schwer erkennen lassen.

Die austretenden Fasern sind auf der linken Seite im Ganzen etwas dünner, zeigen aber durchweg gute Axencylinder und Markumhüllung.

Ein Unterschied in der Intensität des Processes auf beiden Seiten hat sich trotz eifrigen Forschens nicht herausgestellt. Die rechte Seite weist denselben Zerfall der Zellen auf als die linke, sowohl im dorsalen als im ventralen Kern. In der eben beschriebenen Ausdehnung lässt sich diese Veränderung eine Strecke lang, ungefähr der Höhe von 10—12 Schnitten entsprechend, verfolgen. Dann tritt allmählich ein Besserwerden des Kernes ein und erreicht dieser nach wenigen Schnitten sein normales Aussehen.

Der ganze übrige Abschnitt des Kernes, alle anderen Gruppen sind intact, insonderhalb gilt dieses von den Westphal'schen medialen und lateralen Gruppen, von dem Centalkern, dem ventralen beginnenden Kern, welcher als Zipfel in das hintere Längsbündel vorspringt. Die Zellen in der Hauptgruppe (ventraler und dorsaler Kern), sowie in dem Centalkern sind durchweg stark pigmentirt, aber sonst wohl entwickelt. Vergleichspräparate von normalem Kern lassen auch in der Zahl der Zellen keine Abnahme wahrnehmen.

Die proximal gelegenen Darkschewitsch'schen Gruppen*) sind gut erhalten.

Der rechte Oculomotorius, welcher auf Querschnitten unge-

*) Der Vollständigkeit wegen erwähne ich diese, obwohl ihre Beziehung zum Oculomotoriuskern mindestens noch zweifelhaft ist.

fähr $\frac{1}{2}$ cm nach seinem Austritt aus dem Hirnschenkel untersucht wurde, bietet das gewöhnliche Bild mit dem Ueberwiegen der grossen breiten Nervenfasern. Auch in dem intraorbitalen Theil zeigt er dasselbe Verhalten.

Anders erscheint der linke Oculomotorius. Dieser, wie auch der rechte, wurden auf verschiedenen Stellen ihres Verlaufes untersucht.

Figur 4 Taf. XIV. giebt das Querschnittsbild des Nerven ca. $\frac{1}{2}$ cm von dem Austritt aus dem Hirnschenkel. Man sieht an dem einen Ende des Nerven eine Anhäufung von Kernen. Das interstitielle Gewebe ist vermehrt. Es finden sich hier eine grössere Anzahl feiner Nervenfasern, mehr, als es sonst im Oculomotorius der Fall zu sein pflegt. (Fig. 4 Taf. XIV.) Die Figuren 5 und 6 Taf. XIV stellen einen Abschnitt aus den verschiedenen Stellen des Nerven dar. Figur 5 ist von der normalen Seite des Querschnittes entlehnt. Der Unterschied in der Grösse der Fasern, in der Entwicklung des interstitiellen Gewebes mit Kernen ist sehr deutlich.

Dieser vom übrigen Querschnitt sich abhebende Bezirk lässt sich durch den Stamm des Oculomotorius bis in die Orbita hinein verfolgen.

Querschnitte durch die zu den Lidhebern abgehenden Nervenzweige weisen keinen Unterschied in der Anordnung der Fasern, in dem interstitiellen Gewebe auf, ebensowenig die im Muskel selbst untersuchten Stämmchen. Sie unterscheiden sich nicht von normalen.

Levator palpebrae dexter: Die Muskelfasern sind fast durchweg gleichmässig. Einzelne sind stark pigmentirt, wenige verfettet oder in einem peripherischen Saum zerfallen. Die Muskeln waren in Müller'scher Flüssigkeit und Osmiumsäure gehärtet. Bei dieser Behandlung tritt das Fett in den Fasern in Form von schwarzen Punkten deutlich herxor, lässt sich durch seine viel dunklere Färbung ohne Schwierigkeit von Pigment trennen.

Levator palpebrae sinister: Die Fasern sind ungleichmässig an Caliber. Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt, zeigt keinen Kernreichthum. Viele Fibrillen weisen Zerfall ihres Inhaltes in Form der früher beschriebenen ringförmigen Anordnung (siehe Ueber die chronische Augenmuskellähmung p. 175) auf.

Resumiren wir die Untersuchungsergebnisse. Wir constatiren degenerative Veränderungen in der Hauptgruppe des Oculomotoriuskernes am proximalen Abschnitt beiderseits. Ventraler und dorsaler Kern sind in gleicher Weise theiligt. Zur besseren Uebersicht diene das Schema in

Fig. 7 Taf. XIV. Hier ist die afficirte Partie tiefdunkel schraffirt.

Während der rechte Oculomotorius gesund ist, ist der linke partiell ergriffen. Die feinen Fasern, die interstitielle Gewebsvermehrung, lassen sich durch den ganzen Stamm hindurch verfolgen. Am wenigsten verändert erscheint der Heber des Lides links. Die Veränderung beschränkt sich hier auf ungleichmässiges Caliber der Fasern und Zerfall einzelner. Dabei ist zu bemerken, dass fettig entartete Fasern auch im rechten levator vorkommen und dass auch einige Fasern den ringförmigen Zerfall des Inhaltes aufweisen.

Anatomische Befunde bei congenitaler Ptosis liegen bisher nicht vor. *)

Bei der von uns angestellten Untersuchung constatiren wir einen centralen Sitz der Affection mit Bethheiligung des Nervenstammes. Eine Verallgemeinerung dieses Befundes derartig, dass wir bei congenitaler Ptosis immer einen centralen Sitz des Leidens anzunehmen haben, dürfte nicht angängig sein. Es lässt sich doch, wie dieses anderweitig auch ausgesprochen ist, denken, dass ein angeborenes Hängen des Lides auf mangelhafte Entwicklung des Lidhebers oder des bewegenden Nervenstammes zurückzuführen wäre. — Dass es sich in unserem Falle, auch wenn wir nicht die glatte Muskulatur des oberen Lides einer Prüfung unterzogen haben, nicht um eine sympathische Lähmung handeln konnte, dagegen sprach, ganz abgesehen von allem anderen, von vornherein der Grad der Ptosis, welche in solcher Ausdehnung nicht bei Sympathicusaffection zur Beobachtung gelangt.

Versuchen wir den anatomischen Befund mit der klinischen Erscheinung in Einklang zu bringen und eine Erklärung des Zusammenhanges beider zu geben, dann stossen wir auf eine Schwierigkeit; klinisch einseitige Ptosis links, anatomisch doppelseitige Erkrankung des Kernes. Nach den von Gudden'schen Experimenten **) haben wir beim

*) Von klinischen Beobachtungen liegt unter Anderen eine von Bernhard vor: Ueber eine eigenthümliche Art der Mitbewegung des paretischen oberen Lides bei congenitaler Ptosis. (Centralblatt für Nervenheilkunde. 1887. No. 15.)

**) Bernhard von Gudden's gesammelte Abhandlungen.

Oculomotoriuskern eine partielle Kreuzung der austretenden Wurzeln und zwar mehr im distalen Ende des Kernes anzunehmen. Für die Stelle der Läsion hier kommt die Kreuzung wohl kaum mehr in Betracht. Immerhin aber müsste eigentlich nach unseren bisherigen Anschauungen über die Innervation vom Kern aus auch die rechte Seite ergriffen sein. Diese bleibt völlig verschont, freilich weist auch der Stamm des Nerven keine Alteration auf. Ohne Weiteres lassen sich also klinischer und anatomischer Befund nicht in Einklang bringen. Es wäre ja denkbar, dass auf der rechten Seite die Function vom Kerne aus trotz der geringen Anzahl atrophischer Zellen bei erhaltenem Stamm intact geblieben wäre. Es wäre endlich auch die Möglichkeit zu erwägen, dass die Verbindung des Oculomotoriuskernes cerebralswärts, deren Verlauf völlig unbekannt ist, auf der einen Seite gelitten, auf der anderen erhalten geblieben wäre. Wir müssen uns die Zellengruppe des Oculomotorius als eine Station der Uebertragung oder Umschaltung des von der Hirnrinde ausgehenden Reizes auf die innervirenden Fasern vorstellen, vielleicht derartig, dass bestimmte Abschnitte des Kernes für die einzelnen Muskeln diese Arbeit übernehmen. In welcher Ausdehnung, in welcher Reihenfolge die einzelnen Muskeln am Kern participiren, das ist bisher nicht sicher und wird sich auch schwerlich auf Grund dieses einen Befundes entscheiden lassen.

Eins verdient noch jedenfalls hervorgehoben zu werden: die Ausdehnung der Degeneration im Kern, welche die Hauptgruppen des Oculomotoriuskernes (dorsale und ventrale) gleichmässig ergriffen hat. — Da es sich bei unserer Beobachtung um einen Fall handelte, zu dem sich progressive Paralyse hinzugesellte, könnte die Vermuthung vielleicht auftauchen, dass die im Kern statthabende Affection in dieser Ausdehnung zum Theil mit der Paralyse in Zusammenhang zu bringen sei, da gerade hier nicht selten Erkrankungen der Augenmuskelnervenkerne zur Beobachtung gelangen. Dem widerspricht einmal das gänzliche Fehlen jeder sonstigen Lähmung in anderen Zweigen des Oculomotorius mit Ausnahme der angeborenen Ptosis. Würden von der Affection noch weitere Aeste des Oculomotorius in Mitleidenschaft gezogen sein, dann hätte sich bei der Intensität des Processes dieser etwaige Ausfall auch wohl klinisch geltend gemacht. Ferner stimmt mit der gewöhnlichen Kernerkrankung, wie wir sie in Fällen von Ophthalmoplegie, unter anderen bei Paralyse zu sehen gewohnt sind, nicht die Art des anatomischen Befundes. Wir constatiren eine einfache Atrophie der Zellen ohne jede entzündliche

Begleiterscheinung, ohne erhebliche Abweichung der im Kern verlaufenden Fasern*).

Zwei Möglichkeiten dürften uns eventuell den Befund am Kern erklären; vielleicht handelt es sich um eine partielle mangelhafte Anlage des Kernes, oder eine noch in der fötalen Entwicklung statt habende Kernerkrankung hat diese Erscheinung gezeitigt. Ersteres hat grössere Wahrscheinlichkeit für sich. Wenn wir auch bei der langen Dauer zwischen der eventuellen Affection des Kernes und der Untersuchung (50 Jahre) kaum mehr auf entzündliche Produkte im interstitiellen Gewebe rechnen können, so fehlt uns auch jede Veränderung der Ganglienzellen, welche auf einen derartigen früh abgelaufenen Process hinwiese, namentlich constatiren wir nirgends Verkalkung der Zellen, sondern nur einfache Atrophie. Bei der zweifelhaften Entstehung dieser scheint die Möglichkeit einer mangelhaften Entwicklung des Kernes, in erster Linie der Ganglienzellen, nicht ausgeschlossen.

Supponiren wir die oben ausgesprochene Ansicht von dem Oculomotoriuskern als Ort der Uebertragung des Reizes auf die bewegenden Nerven und Muskeln, dann haben wir in dieser degenerirten Partie eine Hauptstelle, welche mit der Innervation des Levator in Zusammenhang zu bringen ist.

Bis jetzt sind alle Versuche, die einzelnen Centren für die vom Oculomotorius versorgten Muskeln zu bestimmen, noch zu keinem befriedigendem Abschlusse gelangt.

Gegenüber den Befunden von Leube**) und Spitzka***), wo durch Zerstörung des lateralen Abschnittes des Oculomotoriuskernes in Folge von Blutung Ptosis erzeugt wurde, ist hier auf die grosse Ausdehnung der Affection durch den ganzen Oculomotoriuskern im bestimmten Abschnitt hinzuweisen. Freilich ist zu bedenken, dass diese Fälle nicht ohne Weiteres mit den unsrigen verglichen werden können, dort handelte es sich um plötzlichen Ausfall einer Bewegung, bei uns um einen angeborenen Defect.

Der von mir früher als zum Levator gehörig bezeichnete ventrale, beginnende Oculomotoriuskern steht mit der Function dieses Muskels nach dem vorliegenden Befund kaum in Beziehung.

*) cf. Die Ausführungen in der Arbeit: Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Dieses Arch. Bd. XXII. Supplement, p. 161.

**) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887. p. 219.

***) The oculomotor-centres and their coordinators. Address delivered before the Philadelphia Neurological Society 1885.

Wenn wir so eine centrale, vielleicht durch mangelhafte Anlage des Kernes hervorgerufene Affection in unserem Falle als Ursache der Ptosis annehmen dürfen, so wird es sich fragen, ob die im linken Oculomotoriusstamm nachgewiesene Degeneration central bedingt ist. — Es handelt sich dort um eine ausserordentliche Verkleinerung der Fasern neben einer leichten Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Auch hier müssten wir in erster Linie an die Paralyse als die Veranlassung der Nervendegeneration denken. In welchem Umfange Erkrankungen der motorischen Hirnnerven unabhängig von ihrem Kern bei der Paralyse vorkommen, ist noch lange nicht klar gestellt. Die Möglichkeit des Befallenwerdens der Hirnnerven ohne Betheiligung des Kernes zunächst ganz gleich, ob es klinische Symptome gesetzt hat oder nicht, ist bei der Paralyse nicht von der Hand zu weisen. Wir haben hier neben der peripherischen, im Nervenstamm sich geltend machenden Affection aber eine ausgesprochene Erkrankung des Kernes. Bemerkenswerth ist auch die durch den ganzen Stamm ziehende Atrophie, das Fehlen jeder Verdickung der Scheide, von welcher aus eventuell eine Entzündung hätte erfolgen können.

Der Zusammenhang dieser peripherischen Affection mit dem Kern erscheint weiter deshalb sicher, weil schon die intramedullären Wurzeln auf der linken Seite etwas dünner waren als auf der rechten. Es ist dabei besonders hervorgehoben, dass sie aber durchweg, wie wir dieses auch im Stamm an den kleinen Fasern sehen, gute Axencylinder und Markumhüllung erkennen lassen.

Zu weit gegangen hiesse es, wollte man aus dieser im Stamm des Oculomotorius vorhandenen Läsion den Schlusss ziehen, dass die für den Levator bestimmten Fasern, so wie die für die übrigen Muskeln getrennt im Stamme verlaufen.

Somit werden wir zu dem Resultat gelangen, dass in dem vorliegenden Falle die Ursache der congenitalen Ptosis in einer centralen Affection, in einer mangelhaften Anlage des Oculomotoriuskernes zu suchen ist.

In wie weit dieser Befund für die congenitale Ptosis überhaupt in Frage kommt, lässt sich nach dem einen Falle nicht entscheiden.

Erklärung der Tafeln XIV und XV.

Tafel XIV.

Fig. 1. Frontalschnitt durch den Oculomotoriuskern in seinem vorderen Drittel. (Carminpräparat.) Der dorsale und ventrale Kern lassen eine deutliche Abnahme der Zellen erkennen. Die übrigen Zellengruppen sind normal.

Fig. 4. Querschnitt des Stammes vom linken Oculomotorius ca. $\frac{1}{2}$ cm nach Austritt aus dem Hirnschenkel (Carmin-Haematoxylinpräparat).

Fig. 5 und Fig. 6. Stellen aus dem Querschnitt des linken Oculomotorius bei A und B mit stärkerer Vergrößerung.

Fig. 5 (A). Normaler Theil der Nerven.

Fig. 6 (B). Degenerirter Theil der Nerven.

Fig. 7. Schema der Oculomotoriuskerngruppen.

Die tief dunkel gehaltene Partte stellt die Ausbreitung des Degenerationsherdes dar.

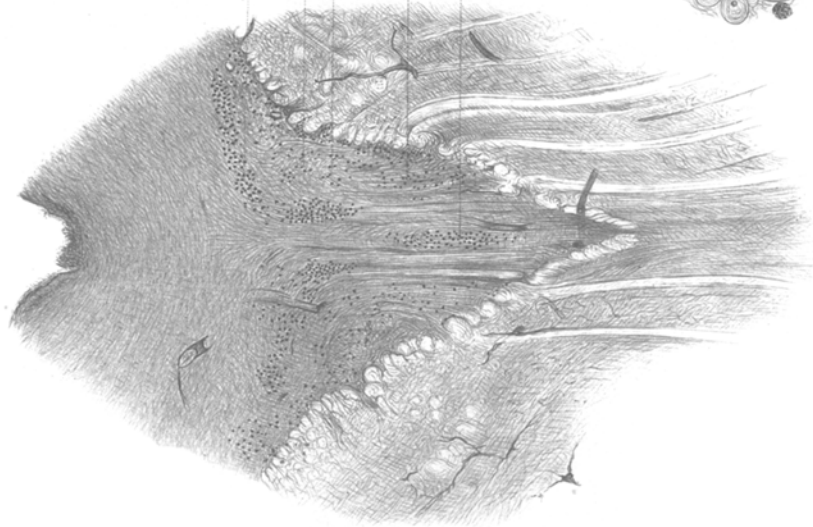
Tafel XV.

Fig. 2. Aus dem ventralen linken Oculomotoriuskern (Carminpräparat).

Fig. 3. Aus der medialen Westphal'schen Gruppe links (Carminpräparat).



Fig. 1.



Lutp. ist flache Vergrößerung
u. Hartack 1, Oct. 3.

Fig. 4.



Hartack 2, Oct. 3.
Verg. 1/45.

Lut. Wesp. Gruppe

dors. Kern

mediale Wesp. Gruppe

ventr. Kern

Central Kern

III. Ventr.

Fig. 2.



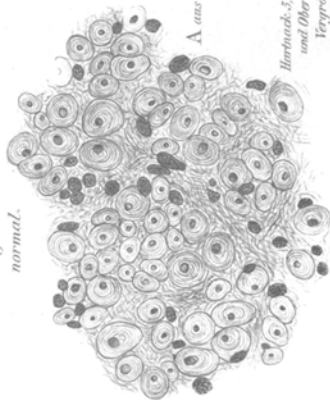
mediale u. lat. (Wesp. Gruppe)

dors. Kern

Central Kern

ventr. Kern

Fig. 5.
normal.



A aus Fig. 4

B aus Fig. 4

Hartack 3, Oct. 3. Teil ausgezogen
und Oberhäuten (im. brach.)
Vergrößerung 1/60.

Fig. 6.
degeneriert.

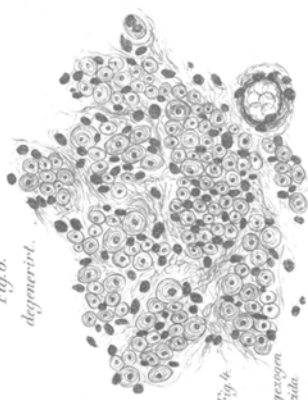
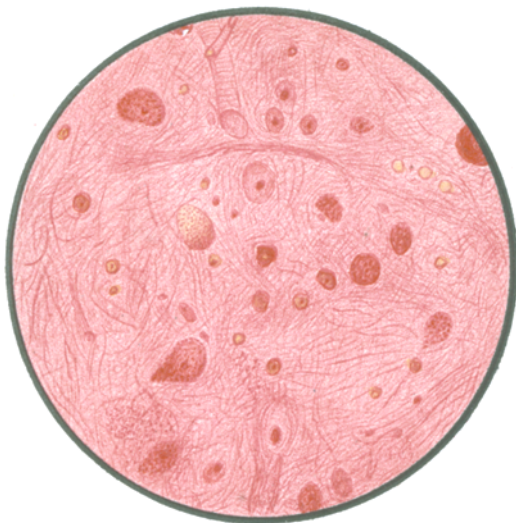


Fig. 2.



Hartnack 5, Oct. 3.

Fig. 3.



Hartnack 5, Oct. 3. Tub. ausgezogen.