

II.

Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von congenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern.

Von

O. v. Leonowa

in Zürich.

(Hierzu Tafel I.—III.)

Durch experimentelle, durch anatomisch-pathologische, auch durch entwicklungsgeschichtliche Forschungen der letzten Jahrzehnte haben die Anatomie und Physiologie der Sehzentren und Bahnen neue und in mancher Hinsicht bestimmtere Conturen angenommen. Dank den bekannten Arbeiten von v. Gudden, v. Monakow, Seguin, Henschen und vielen anderen Autoren wurden bedeutungsvolle Untersuchungsergebnisse in diesem Theile des Gehirns in neuester Zeit gewonnen. Doch eine ganz neue Wendung nahm die Frage nach der anatomischen wie physiologischen Bedeutung der primären Sehzentren durch die bahnbrechenden experimentellen, wie anatomisch-pathologischen Untersuchungen von v. Monakow. Durch diesen Forscher, sowie auch durch Manz, Ganser, Müller, Martin und neuerdings auch durch Ramon y Cajal wurde festgestellt, dass die Ganglienzellen der Netzhaut die eigentlichen Ursprungselemente des Sehnerven sind.

Auf Grund von Operationserfolgen gelang es zuerst v. Monakow eine jetzt ziemlich allgemein anerkannte Theorie der primären und secundären Sehzentren und Bahnen aufzustellen. In Betreff des primären Sehzentrumus wurde durch diesen Forscher festgestellt, dass der Sehnerv zum grössten Theil aus den Ganglienzellen der Retina hervorgeht, dass

seine Fasern hauptsächlich in den äusseren Kniehöcker einstrahlen, um sich hier in Endbäumchen aufzulösen, d. h. im Sinne einer blinden bäumchenförmigen Endigung, und nicht im Zusammenhange mit den Ganglienzellen stehen. Er zeigte nämlich in überzeugender Weise, wie die Ganglienzellen des C. gen. ext. nach Exstirpation eines Auges durch Schwund der Verästelungen der Opticusfasern sich dicht aneinander drängen, während sie nach Wegnahme der Sehsphäre atrophisch zu Grunde gehen, dadurch wurde die Grundlage für neue Anschauungen geschaffen.

Die vorliegende Untersuchung habe ich unter der gefälligen Unterstützung des Herrn Prof. Dr. C. v. Monakow angestellt, der auch die Freundlichkeit hatte, mir seine zahlreichen Präparate, bestehend aus Schnittserien von manchen Säugethiergehirnen, die ich noch unten besprechen werde, aus seiner reichen Sammlung zu diesem Zwecke zur Verfügung zu stellen.

Was meine Sammlung betrifft, so umfasst sie 7 Fälle im Ganzen: 4 Fälle von Anophthalmie und 3 Fälle von Bulbusatrophie. Als Vergleichungsobject diente mir das Gehirn eines neugeborenen Kindes von 50 Ctm. Körperlänge und 2920 Grm. Körpergewicht, dessen Tod durch Asphyxie verursacht wurde.

Fall 1. (Fig. 1, 1¹ und 5.)

Neugeborenes Kind von 51 Ctm. Körperlänge und von 2520 Grm. Körpergewicht, dessen Tod 10 Minuten post partum durch Asphyxie verursacht wurde.

Klinische Diagnose: Anophthalmia bilateralis congenita; pathologische Veränderungen: Anophthalmia bilateralis, Atrophia nervorum opticorum. Die Augen fehlten an beiden Seiten total. Section: alle drei Thalamuskerne scheinen weniger schön entwickelt zu sein als beim Vergleichsobject, besonders auf der rechten Seite, wo man sie wegen der Atrophie mit Mühe unterscheiden kann. Doppelseitige Atrophie des Pulvinar. Der obere Zwei Hügel scheint etwas reducirt zu sein, der untere Zwei Hügel ist normal. Der Arm des oberen Zwei Hügels scheint normal zu sein, der linke aber ist gar nicht zu sehen und der obere Zwei Hügel ist scharf durch eine Furche vom Schhügel getrennt, während rechts der Arm des oberen Zwei Hügels sich gegen das Pulvinar be-giebt. Die Arme des unteren Zwei Hügels sind normal. Die Zirbel (Conarium) ist klein. C. gen. int. beiderseitig normal, C. gen. ext. auf beiden Seiten atrophisch, auf der rechten aber mehr. Die Tracti wie die Nervi opt. sind in hohem Grade reducirt und ungemein fein. Tractus ped. transversus beiderseitig fehlend III., IV. und VI. Hirnnervenpaar sind vorhanden. Die Hinter-hauptslappen scheinen etwas kleiner zu sein als normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Weigert, Weigert-Pal-Picrocarmin.

Der hintere Zweihügel: Ganz normal.

Der vordere Zweihügel: Da nicht alle Faserschichten des vorderen Zweihügels entwickelt waren, wurde es unmöglich, eine jede besonders zu messen, was wünschenswerth erschien, da die Verschmälerung des Hügels genug merkbar war. Die Breite des Hügels konnte desswegen nur in toto gemessen werden. Die Breite des letzten von der oberen Kante des oberflächlichen Graues bis zum tiefliegenden Mark verhält sich zum Normalen wie ca. 4 : 5. Bei Vergleichung erscheinen die Zellen des oberflächlichen Graues weniger zahlreich. Schon makroskopisch kann man beobachten, dass der obere Zweihügel von einem hellen Streifen umsäumt ist.

Mikroskopisch — dass dieser Streifen das blosse Markgerüst, mit seinen characteristischen, in diesem Alter oder Entwickelungsstadium tropfenartigen Zellen ist, worauf ich schon früher aufmerksam gemacht habe (62). Während beim Vergleichungsobject das Markgerüst nur hie und da kaum zu sehen ist und die Zellen so dicht aneinander liegen, dass sie einen kompakten rothen Streifen darstellen, liegen sie dort zerstreut und recht entfernt von einander. Was aber erhalten ist, zeigt weder in der Form noch in der Grösse irgend welche bemerkenswerthe Veränderungen; es sind die Zellen so hübsch entwickelt wie beim Vergleichungsobject. Auch hier stösst man auf Zellen, die mehr an Neuroblasten erinnern als an erwachsene Zellen. Auch hier liegen zahlreiche Sonnenbildchen in den pericellulären Räumen zerstreut. Die peripherische Fibrille v. Tartuferi (zonale Fasern v. Ganser), das oberflächliche und das mittlere Mark fehlen. Da diese Formationen beim Vergleichungsobject entweder fehlen oder sich nicht gefärbt haben, wird man nicht im Stande sein, mit Sicherheit zu entscheiden, ob es Folgen der Entwickelungshemmung sind, oder ob ihre Entwicklung nur später beginnt. Tiefes Mark ganz normal, mittleres Grau ohne merkbare Veränderungen. Die Grundsubstanz in den oberen Schichten zeigte sich scheinbar etwas reducirt, aber in ihrer Structur nicht verändert.

C. gen. ext. Dies Ganglion ist bedeutend kleiner als beim Vergleichungsobject. In seiner grössten Breite erreicht es ca. 15 mm gegen 18—19 des Normalen. Seine Höhe ist ca. 25 Mm., beim Normalen hingegen 30 (Oc. 2, Syst. 2). Die Conturen sind sehr schwach und undeutlich, so dass die Mandelform des Ganglion kaum nachweisbar ist. Ob vergleichungsweise die Ganglienzellen etwas kleiner sind, kann ich nicht mit Bestimmtheit behaupten. Sie liegen recht nahe aneinander, von Protoplasma eng umschlossen, haben einen Kern und ein Kernkörperchen; theils erscheinen sie rund, theils verlängert; die letzten sind mit Ausläufern versehen. Die Grundsubstanz recht blass, ziemlich geschrumpft, aber in der Structur scheint nichts verändert zu sein. An der lateralen Kante der Kapsel des Ganglion befindet sich eine Zellengruppe, die sich durch die intensivste Carminfärbung wie auch durch die Grösse ihrer Zellen von den anderen unterscheidet. Sie sind durch die

Lam. med. durchsetzt, die nur weniger scharf erscheinen. In allen übrigen Theilen des Ganglion fehlen die letzteren. Das laterale Mark des Thalamus ist entwickelt und markhaltig. Es beginnt an der lateralen Kante des C. gen. ext., biegt um das letztere herum und strahlt fächerförmig in das Pulvinar ein (Fig. 5, g).

Arme des vorderen Zweihügels. Der Arm enthält sehr feine, theils atrophische, markhaltige Längs- und Querfasern.

C. gen. intern. und der Arm des hinteren Zweihügels. Alle beide normal und mächtig entwickelt.

N. und Tractus opticus. Die N. opt. messen horizontal und vertical ca. 6,5 mm. Die normalen hingegen betragen: horizontal 14, vertical 12 Mm. Im N. opticus sind keine Nervenfasern nachweisbar. Nur der Tractus allein enthält noch einige in hohem Grade atrophische Fasern, die lateral im Chiasma liegen; sie gehen in das C. gen. ext. hinein und biegen sich um das letztere lateral herum.

Pulvinar. Bei ihm trifft man ebenso grosse Ganglienzellen zerstreut, wie beim normalen; die dicken Bündel des lateralen Marks des Thalamus, bezw. des Pulvinar, wie ich schon oben betonte, verlaufen fächerförmig durch das letztere. Ca. 8 Mm. von der Oberfläche befindet sich im Pulvinar eine transversale doppelseitige Defecthöhle, auch ca. 8 Mm. breit (Fig. 5, p).

Meynert'sche Commissur. Ein schmales Bündel aus recht dicken Fasern bestehend, — sondert sich sehr scharf von den benachbarten Theilen durch die intensivste Färbung, — biegt um den dritten Ventrikel herum, wo an dessen Boden sie am besten und am schärfsten zu sehen ist, verläuft aber nicht ohne Unterbrechung im dorsalen Theile des Tractus eine Strecke weit lateralwärts und verliert sich im Gebiete der sogenannte Substantia innominata (Fig. 5, n).

Gudden'sche Commissur. Dieselbe trennt sich von der Meynert-schen Commissur durch die zarte Färbung ihrer Fasern scharf ab; sie stellt ein breites Bündel aus feinen Fasern dar; verläuft ventral von der ersten und in einer ihr ähnlichen Richtung im Tractus eine Strecke weiter lateralwärts.

Forel'sche Commissur. Die zarten Fasern, die unmittelbar und dicht ventral vom dritten Ventrikel verlaufen und deren Schilderung wir Forel zu verdanken haben, sind hier nicht vorhanden: beim Controllpräparat sind sie klar zu sehen.

Luys'scher Körper. Er ist ganz normal und schön entwickelt. Mächtige Faserzüge kommen aus ihm heraus und begeben sich ventralwärts, schneiden den Pes pedunculi durch und zerstreuen sich im Linsenkern, indem sie den letzteren von allen Seiten dicht umsäumen. Vielleicht stellen diese Faserzüge nichts anderes als die Bestandtheile der Linsenkernschlinge dar (Fig. 5, l, k).

Die Zirbel, die Zirbelstiele und das Ganglion habenulae. Die Zirbel ist klein, enthält sehr zahlreiche runde, stark tingierte Elemente; ihre Fasern sammeln sich in die beiden Zirbelstile und zeigen vergleichungsweise nichts Abnormes dar. Das Ganglion habenulae ganz normal.

Hintere Commissur. Diese Commissur, die aus dem oberen Oculomotoriuskern zu entspringen scheint, ist mächtig entwickelt (Fig. 5, o).

Kerne des III., IV. und VI. Hirnnerven. Alle intact.

Fall 2. (Fig. 2, 6 und 7.)

Neugeborenes, 15 Tage altes Kind, 48 Ctm. Körperlänge und von 1750 Grm. Körpergewicht. Todesursache: Pneumonia sin. Klinische Diagnose: Atrophia bulbi oculi dextri et bulbi oculi sin. congenita. Pathologische Veränderungen: Anophthalmia dextra, Microphthalmia. Rechts fehlt das Auge total. Section: wenn wir den Hirnstamm von der dorsalen Seite von vorn nach hinten vom Sehhügel bis zum unteren Zweihügel betrachten, so stellt sich folgendes dar: die ganze linke Hälfte ist kleiner, links etwas über dem Pulvinar, in der Nähe der Stria terminals befindet sich eine Vertiefung. Der rechte obere Zweihügel scheint von der normalen Grösse nicht viel abzuweichen; der linke aber ist reducirt. Die Form des unteren Zweihügels, besonders des linken ist in hohem Grade verunstaltet; warum ist mir unklar und auch unbekannt geblieben. Er ist einem schmalen Streifen ähnlich aber nicht einem Hügel. Es gelingt nicht die Arme des oberen Zweihügels zu unterscheiden. Die unteren hingegen sind normal entwickelt. Das C. gen. ext. ist beiderseitig reducirt, aber links scheint die Atrophie ausgeprägter zu sein, wie auch das Pulvinar den Anschein hat, links reduzierter zu sein. C. gen. int. normal. Die Tractus opt. sind sehr schmal, aber es scheint doch, dass rechts der Tractus weniger atrophisch ist. Nur nach der Kreuzung ist der Sehnerv auffallend reducirt. Nach einer Hirnstammdurchschneidung, ungefähr in der Mitte des Sehhügels zwischen Tuberculum ant. und med., eröffnete sich links eine spaltenartige Defectöhöle mit serösem Inhalte, die sich in das Pulvinargebiet erstreckte. Tractus ped. transv. fehlt. Die Zirbel ist klein. Die Hinterhauptslappen wurden nicht der Untersuchung unterworfen.

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Weigert, nur einige Schnitte aus dem oberen Zweihügel nach Weigert-Pal-Picrocarmin.

Der hintere Zweihügel. Wie ich schon betonte, ist die Form des hinteren Zweihügels verunstaltet, vielleicht wegen eines Hirndruckes noch während des intrauterinen Lebens.

Der vordere Zweihügel. Dieser verhält sich ziemlich so wie im Falle 1, nur haben sich die Zellen schlecht mit Carmin gefärbt.

C. gen. ext. Die Verkleinerung des Ganglions ist nicht von grosser Bedeutung und die Verhältnisse in beiden scheinen ziemlich dieselben zu sein. Links erreicht es in seiner Breite ca. 16 Mm., in seiner Höhe 27—28. Rechts: Höhe ca. 28—29, Breite 14 Mm. Die starke Verschmälerung des Ganglions erklärt sich vielleicht dadurch, dass das Ganglion mehr in die Länge sich ausgezogen hat und recht gekrümmmt aussieht. Die Conturen sind

beiderseitig ziemlich deutlich, so dass das Ganglion die Mandelform beibehalten hat. Die Ganglienzellen liegen nahe aneinander und entsprechen ziemlich so den Ganglienzellen des Falles 1; die Grundsubstanz sieht etwas atrophisch aus. Die Lam. medull., die das Ganglion durchsetzen, sind zwar vorhanden, aber in der Deutlichkeit stehen sie dem Vergleichungsobject nach. Wenn man aber das rechte C. gen. ext. mit dem linken vergleicht, so überzeugt man sich, dass die Lam. med. im rechten C. gen. ext. stärker entwickelt sind. Im linken sind sie kaum nachweisbar. Das laterale Mark des Pulvinar verhält sich ebenso wie im Falle 1. Es ist markhaltig, biegt um das Ganglion herum und strahlt in das Pulvinar ein.

Arm des vorderen Zweihügels. Von beiden Seiten in den ventralen Abschnitten zwischen C. gen. ext. und internum kann man mit Mühe noch Querfasern unterscheiden, die sehr gering sind und die dorsalwärts allmälig abnehmen. Sie sehen ziemlich blass aus. Der linke Arm scheint etwas mächtiger als der rechte zu sein.

C. gen. int. und der Arm des hinteren Zweihügels. Beide normal.

N. und Tractus opticus. Die Dimensionen des rechten N. opt. betragen: horizontal 6, vertical 8. Die Dimensionen des linken N. optic. messen: horizontal 15, vertical 14 Mm. Auf dem Querschnitte des rechten N. opt. sieht man hier und da ganz kurze in hohem Grade atrophische Nervenfasern zerstreut, die nur mit den stärkeren Vergrösserungen nachgewiesen werden können. Der linke Sehnerv enthält auch ziemlich atrophische Fasern, aber nicht in so hohem Grade. Feld A und 13 ist fast von demselben befreit (Fig. 6). Das Chiasma besteht nur aus Fasern der linken gekreuzten und ungekreuzten Bündel. Das gekreuzte Bündel beträgt (im äusseren Winkel des Chiasma gemessen) ca. 4,5 Mm., das ungekreuzte 4 Mm. Sowohl das gekreuzte wie auch das ungekreuzte Bündel laufen nicht isolirt im Tractus fort, sondern nehmen die ganze Fläche des Tractus ein. Die beiden Bündel enthalten atrophische Fasern, zwischen denen sich perifibrilläre Räume vorfinden. Sowohl das gekreuzte wie auch das ungekreuzte Bündel treten in das C. gen. ext. hinein, indem sie in das letztere von der lateralen Seite her umbiegen (Fig. 7, c, d).

Pulvinar. Es enthält recht gut entwickelte Zellen, aber links ca. 0,4 mm von der Oberfläche befindet sich eine 9 Mm. breite transversale Defectöhle, die 20 Mm. von der medialen Fläche entfernt bleibt. Das rechte Pulvinar enthält keinen Defect.

Meynert'sche Commissur. Verhält sich so wie im Falle 1. Die Gudden'sche ebenfalls.

Die Forel'sche Com. ist nicht zu sehen.

Luys'scher Körper. Normal. Verhält sich ebenfalls wie im Falle 1.

Die Zirbel und die Zirbelstiele. Verhalten sich ziemlich so wie im Falle 1.

Hintere Commissur. Sie ist ebenso mächtig wie im Falle 1.

Kerne des III. und IV. Hirnnerven. Alle intact.

Fall 3. (Fig. 3 und 3¹.)

Neugeborenes, 14 Tage altes Kind, 48 cm Körperlänge und 3100g Körpergewicht. Todesursache: Ileo-colitis cat. acut. Klinische Diagnose: Atrophia bulbi ocul. dext. et Microphthalmia bulbi ocul. sinist. congenita. Pathologische Veränderungen: Anophthalmia dextra (Microphthalmia sinist.?) Atrophie N. opt. dext. et Loborum occipit. Section: doppelseitige Atrophie der Sehhügelkerne; Pulvinar ist reducirt, wie es scheint, auf der rechten Seite mehr. Die Zirbel und ihre Stiele sind normal entwickelt. Der vordere Zweihügel ist atrophisch, der linke mehr und hat eine Vertiefung in der Nähe des Sule. corp. quadr. longit.; der hintere Zweihügel wie dessen Arme sind ganz normal. Links ist C. gen. ext. reducirt, jedenfalls ist die Atrophie rechts weniger ausgeprägt. C. gen. int. normal. Atrophie des rechten Sehnerven und der Tractus opt. Die III., IV. und VI. Hirnnervenpaare sind vorhanden. Tractus ped. transv. fehlt. Eine merkbare Atrophie der Hinterhauptslappen, die Windungen sind flach, die Furchen verlaufen sehr oberflächlich.

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Weigert-Pal-Picrocarmin.

Der hintere Zweihügel. Normal entwickelt.

Der vordere Zweihügel. Die Breite des vorderen Zweihügels (von der Rinde bis zum tiefen Mark) bezieht sich hier zum Normalen wie ca. 4 : 5. Die Fibrille peripherie von Tartuferi (zonale Fasern v. Ganser) fehlen ebenfalls. Die Ganglienzellen des oberflächlichen Graues sind nicht zahlreich. Aber das Bild im Vergleich mit den oben beschriebenen Fällen verändert sich in der Hinsicht, dass der Bau zwischen dem oberflächlichen Grau und dem tiefen Mark mit zarten, feinen, markhaltigen Fäserchen hier und da erfüllt ist, die aber im rechten vorderen Zweihügel fehlen. Tiefes Mark normal. Die Grundsubstanz bietet scheinbar in ihrer Structur nichts Abnormes dar.

C. gen. ext. Links ist das Ganglion reducirt als von der rechten Seite. Links erreicht es in seiner Höhe 25 Mm., in seiner Breite 15—16 Mm. Rechts Höhe 28—29, Breite 14—15 Mm. Vielleicht hängt das mehr davon ab, dass die Schnitte nicht gleich für die beiden Corp. gen. ausgefallen waren, d. h. nicht auf gleicher Queraxe geschnitten: indem das eine C. gen. ext. oberflächlicher getroffen wurde, fielen die Schnitte des anderen etwas tiefer. Auch hier sind die Verhältnisse zwischen beiden ziemlich übereinstimmend. Die Conturen des Ganglions sind ziemlich deutlich. Die Ganglienzellen sind auch bei Vergleich mit normalen Verhältnissen gross, recht schön entwickelt, haben einen Kern und ein Kernkörperchen; theils sind sie rund, theils verlängert und besitzen Ausläufer. Die Ganglienzellen liegen so nahe aneinander, dass die Grundsubstanz kaum hier und da zu sehen ist. Sie sieht stark reducirt aus. Auch sieht man keine Lam. med. Das laterale Mark des C. gen. ext., wie das des Pulvinar ist markhaltig; ein Theil desselben umgrenzt das

C. gen. ext., ein anderer biegt um das letztere herum und strahlt fächerförmig in das Pulvinar ein.

Arm des vorderen Zweihügels. Der Arm ist beiderseits markhaltig, er besteht auch aus Längs- und Querfasern, aber scheinbar enthält der linke Arm mehr feine Fasern als der rechte. Im letzten wie auch im linken sieht man ausser feinen auch recht grobe Fasern. Im allgemeinen aber sehen beide ziemlich atrophisch aus.

C. gen. int. und der Arm des hinteren Zweihügels. Normal.

N. und Tractus opt. Der rechte N. opt. beträgt transversal 3,5 mm, der linke 15 mm. In der Chiasmagegend das gekreuzte wie das ungekreuzte Bündel des rechten N. opt. fehlt. Das linke gekreuzte Bündel ist ca 7,5 Mm., das ungekreuzte 5 Mm. breit. Das erste geht in das C. gen. ext. ventralwärts, indem seine Fasern sich pinsel förmig in der Mitte des Ganglion vertheilen, von der medialen Seite und von der lateralen, welch' letztere Fasern das Ganglion lateralwärts herumbiegen, hinein. Der grösste Theil des ungekreuzten Bündels geht von der lateralen Seite in das Ganglion hinein.

Meynert'sche, Gudden'sche und Forel'sche Commissuren. Verhalten sich ziemlich so, wie in den Fällen 1 und 2.

Luys'scher Körper. Mächtig entwickelt, mit starken Faserzügen, die sich im Linsenkern zerstreuen und ihn mit mächtigen Fasern wie mit einer Markkapsel bekleiden.

Die Zirbel, die Zirbelstiele und das Ganglion habenulae. Die Verhältnisse sind hier ziemlich dieselben wie in den zwei vorliegenden Fällen. Das Ganglion habenulae ganz intact.

Hintere Commissur. Sie ist ausserordentlich mächtig entwickelt, erscheint sogar weit voluminöser als beim Controlpräparat.

Kerne der III., IV. und VI. Hirnnerven. Alle normal.

Hinterhauptslappen. Sie scheinen ziemlich atrophisch und die rechte Hälfte scheint auch reducirt zu sein. Die Sehstrahlungen sind entwickelt und markhaltig. Im rechten Hinterhauptlappen an einer Stelle, die ungefähr der Mitte der Sehstrahlungen entspricht, befindet sich ein voluminöser haemorrhagischer Herd. Im Occipitalhirn (Cuneus) liegen hier und da kleine zerstreute cystöse Erweichungen. Wegen der hochgradigen Brüchigkeit der Hinterhauptslappen konnte die Rinde der Fiss. calc. nicht untersucht werden.

Fall 4. (Fig. 8, 9, 10 und 11.)

Drei Monate altes Kind, 53 Ctm. Körperlänge und 3360 Grm. Körpergewicht. Todesursache: Ileo-colitis follicularis chronica cum hyperplasia summa folliculorum. Klinische Diagnose: Conjunctivitis, Atrophia bulborum oculorum congenita. Pathologische Veränderungen: Anaemia cerebri, Atrophia Nn. opticorum et bulborum oculorum. (Die Augäpfel sind von der Grösse einer Erbse und man unterscheidet in ihnen das Corpus vitreum und die Chorioidea.) Section: Die Tracti und die Nervi optici sind ebenfalls atrophisch wie im Falle 1. C. gen. ext. ist sehr reducirt von beiden Seiten,

C. gen. int. normal. Die übrigen Theile scheinen nicht im Widerspruch mit denen des Vergleichsobjects zu stehen. Die Hinterhauptslappen wurden mikroskopisch untersucht.

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Carmin, Weigert-Pal, Weigert-Pal-Carmin.

Der hintere Zweihügel. Normal.

Der vordere Zweihügel. Was den vorderen Zweihügel betrifft, so erscheinen die Zellen des oberflächlichen Graues geringer an Zahl. Manche von ihnen sind mehr den Neuroblasten ähnlich und sind nicht grösser, d. h. seien nicht entwickelter als beim Vergleichsobject aus; zwar gehören die ersten einem 3 Monat alten Kinde an. Ich meine, dass ich nicht zu weit gehe, wenn ich die Meinung ausspreche, dass viele von ihnen in der Entwicklung gehemmt geblieben sind. Aber die zurückgebliebenen Zellen bieten in ihrer Structur nichts Pathologisches dar. Zwar sind die Conturen des Zellenleibes öfters schwer zu verfolgen, aber der Kern ist schön entwickelt, mit leichter Granulation, zuweilen auch mit einem Kernkörperchen versehen. Hier wird man auch überrascht durch die sogenannten blasigen Räume, in denen hier und da Ganglienzellen liegen. Die bedeutendsten Veränderungen hat aber die Grundsubstanz erlitten. Zuweilen sieht sie tief roth gefärbt, zuweilen ganz blass aus; die tiefrothe Farbe hat sie da, wo mehrere Ganglienzellen nahe aneinander liegen. In den dorsalen Theilen des Ganglion, die der Lage des oberflächlichen Marks entsprechen, scheint die Grundsubstanz nicht nur reducirt, sondern zerfallen und an mehreren Stellen auch zum Theil ausgefallen zu sein, was durch Wegfall von Fasern des oberflächlichen Marks bedingt sein kann. Jedenfalls die sogenannten Sonnenbildchen, die wir in der Mehrzahl im Falle 1 sehen konnten, sind hier nicht nachweisbar. Die Fibrille peripherie von Tartuferi fehlen, das oberflächliche Mark ist nicht zu sehen. Es scheint, dass auch das mittlere Mark sich nicht entwickelt hat. Tiefes Mark wie mittleres Grau normal.

Corp. gen. ext. Wenn wir das Kindesalter berücksichtigen, so wird die Atrophie des Corp. gen. ext. bedeutend erscheinen. In seiner grössten Breite erreicht es circa 15—16 Mm.; seine Höhe beträgt circa 23—24 Mm. Die Conturen des Ganglion sind ziemlich undeutlich; die Ganglienzellen sind nicht kleiner als beim Vergleichsobject; der Protoplasmamantel ist aber nicht selten in seiner ganzen Ausdehnung schwer zu verfolgen, aber da, wo er den Augen sichtbar ist, bemerkt man, dass er sehr geschwunden und atrophisch aussieht, so dass er im Vergleich mit dem breiten Protoplasmamantel der normalen Zelle aussieht, wie ein schmales Protoplasmastreifchen um den Kern herum (Fig. 10, x2). Im Gegensatz zum geschrumpften Protoplasma besitzen die Ganglienzellen einen schönen Kern, einige auch ein Kernkörperchen und sind leicht granulirt (Fig. 10, x1). Manche Ganglienzellen erscheinen rund, andere oval; es ist nicht schwer zu sehen, dass einige von ihnen auch einen Ausläufer besitzen. Ich konnte nur solche beobachten, die

ventralwärts verlaufen. Der Hauptunterschied zwischen dem normalen und pathologischen Corp. genic. ext., abgesehen von der eben betonten Atrophie des Protoplasmamantels, besteht darin, dass die Ganglienzellen sehr zusammengepresst liegen, so dass zuweilen eine Zelle auf der anderen sich befindet und dass die Grundsubstanz in ihrer Structur pathologische Veränderungen darbietet. Sie ist stark geschwunden und zerfallen und im Ganzen ventralwärts ausgedehnt, als hätte man sie mit Gewalt nach dieser Richtung gezogen (Fig. 10, y2). Das bezieht sich nur auf die ventrale Hälfte des Ganglion, mit Ausnahme des ventralsten Theils desselben; denn scheinbar ist die Grundsubstanz in den dorsalen Theilen des Ganglion weniger angegriffen, als in den ventralen, wo sie an mehreren Stellen ausgefallen ist und auf diese Weise gänzlich vernichtet wurde. Auch die Ganglienzellen in den dorsalen Theilen des Ganglion liegen weniger dicht als in den ventralen, und der Protoplasmamantel verräth hier keine Atrophie. Die Lam. med. fehlen. Das laterale Mark des C. gen. ext. und des Thalamus ist entwickelt und markhaltig. Als ein breites Bündel sammeln sich die Fasern des letzten an der lateralnen Seite des C. gen. ext. und fächerförmig breiten sie sich im Pulvinar aus.

Der Arm des vorderen Zweihügels. Er enthält nur lauter feine, atrophische Querfasern.

C. gen. int. und der Arm des hinteren Zweihügels. Beide normal und das erste ausserordentlich mächtig entwickelt.

N. und Tractus opticus. Der Nerv enthält nur lauter in hohem Grade atrophische Fasern, die in der Chiasmagegend sich theils kreuzen, theils ungekreuzt verlaufen (Fig. 8, c, d).

Pulvinar. Es stellt scheinbar nichts Abnormes dar. Die Ganglienzellen sind schön, die Grundsubstanz ganz normal.

Meynert'sche, Gudden'sche und Forel'sche Commissuren. Ohne Veränderung im Vergleich mit den oben geschilderten Fällen (Figur 9, m, n).

Luys'scher Körper, die Zirbel, die Zirbelstiele und das G. habenulae verhalten sich ähnlich den vorhergehenden Fällen (Fig. 9, l, k).

Hintere Commissur. Sehr voluminos.

Kerne des III., IV. und VI. Hirnnerven. Intact.

Hinterhauptslappen. Zu dem, was ich schon früher mittheilte, (62), kann ich noch hinzufügen, dass die Sehstrahlungen markhaltig sind. Aber beim Vergleichungsobject setzt sich das Occipitalmark aus zwei Bündeln zusammen, aus einem schmalen dorsalen und aus einem breiten ventralen. Die Axencylinder des dorsalen Bündels sind stärker tingirt als die des ventralen. In diesem Falle besteht es nur aus einem gleichartigen Bündel, das zart tingirte, feine Axencylinder besitzt. Sie scheinen eben nicht zahlreich zu sein, auch die Markscheide ist ziemlich dünn und schwach entwickelt und das Bündel selbst schmäler als beim normalen. Die Sehstrahlungen auf ihrer ganzen Ausdehnung sind mit einer ungemein zahlreichen Schicht bedeckt, die hauptsächlich aus spindelförmigen Zellen besteht. Deswegen haben die Sehstrahlungen ein weit röhlicheres Aussehen als die des Vergleichsobjects.

Auch die Zellen beim letzten sind weit geringer an Zahl. Die Blutgefäße sind nicht zahlreich, aber ziemlich erweitert.

Fall 5.

3 Monate 17 Tage altes Kind, 57 Ctm. Körperlänge und 3370 Grm. Körpergewicht. Todesursache: Pneumonia lobaris sin. Klinische Diagnose: Atrophia bulborum oculorum congenita. Pathologische Veränderungen: Atrophia Nn. opticorum et bulborum oculorum. Section: Die Tractus und die Nervi optic. sind atrophisch, zwar hat die Atrophie die Augen weit mehr geschont und im geringeren Grade getroffen, als im Falle 4. C. gen. ext. ist doppelseitig reducirt; C. gen. int. normal. Die übrigen Theile scheinen normal zu sein. Die Hinterhauptslappen waren sehr zerstört und schlecht gehärtet und konnten deshalb nicht untersucht werden.

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Weigert; Carmin; Weigert-Pal-Carmin.

Der hintere Zweihügel normal.

Der vordere Zweihügel. Die Breite des vorderen Zweihügels bezieht sich hier zum Vergleichungsobject wie ca. 5 : 5. Die Ganglienzellen des oberflächlichen Graues verhalten sich ziemlich so wie im Fall 4. Sie scheinen der Zahl und Grösse nach reducirt zu sein. Im Vergleich mit den vorgehenden Fällen hat sich das Bild des vorderen Zweihügels stark verändert. Das mittlere Mark ist ziemlich gut entwickelt, das oberflächliche Mark aber kaum angedeutet und enthält recht feine Fasern. Tieferes Mark und mittleres Grau ganz intact. Die Grundsubstanz in den dorsalen Theilen des Graus ist reducirt und theils zerfallen. Die Sonnenbildchen sind auch hier nicht nachweisbar.

C. gen. ext. Die Grenzen des Ganglion sind undeutlich, weil sie sich mit den benachbarten Theilen verschmelzen. Es ist deshalb unmöglich, es zu messen, um zu erkennen, wie stark es der Atrophie verfallen ist. Im Vergleich mit dem Falle 4 erscheinen die Zellen nicht reducierter, aber blasser; doch der Protoplasmamantel ist ausgedehnter und nähert sich mehr dem Vergleichsobject der Entwicklung nach. Hier und da stösst man auf Zellenhäufen. Die Grundsubstanz sieht atrophisch und zerfallen aus; sie verhält sich ziemlich so wie im Falle 4; aber die Richtung nach unten ist schwächer ausgedrückt. Auch hier ist der ventrale Theil des Graus intact geblieben. Hier ebenfalls ist der Ausfall der Grundsubstanz bedeutend. Die Lam. med. sind fast gar nicht entwickelt, aber doch zuweilen zu sehen. Das laterale Mark des Thalamus ist markhaltig und ebenfalls stark entwickelt. Die Lage ist dieselbe wie im Falle 4.

Der Arm des vorderen Zweihügels. Beim Controllpräparat des vorderen Zweihügels präsentiert er sich aus Längs- und Querfasern, wie auch aus gröberen und feineren Fasern zusammengesetzt. Doch beim Vergleichs-

object sind diese Fasern noch ziemlich schwach entwickelt. Im Falle 5 stellt sich der Arm des vorderen Zweihügels als ein sehr breites Bündel dar. Er besteht auch aus Fasern grösseren und geringeren Kalibers, wie auch aus Längs- und Querfasern. Scheinbar überwiegen die gröberen Fasern die feineren.

C. gen. int. und der Arm des hinteren Zweihügels ganz normal.

N. und Tractus opticus. Der linke Nerv beträgt horizontal 11, vertical 8 Mm. Die Dimensionen des rechten sind fast dieselben. Der Sehnerv ist beiderseits weit weniger atrophisch, als im Falle 4. Zwar zeigen die Dimensionen eine beträchtliche Sehnervenatrophie, aber die nachgebliebenen Fasern sind stark entwickelt und sehr intensiv gefärbt. Deshalb sind wir gezwungen, diesen Fall als eine partielle Sehnerven-, bezw. Bulbusatrophie zu betrachten. Die Tractusfasern kreuzen sich im Chiasma theilweise, zum Theil verlaufen sie ungekreuzt und gehen in das C. gen. ext. von der ventralen Seite aus hinein, wo sie sich lateral-medialwärts zerstreuen.

Pulvinar. Es enthält schöne normale Ganglienzellen, zwischen denen die breiten Bündel des lateralen Marks des Thalamus, bezw. des Pulvinar verlaufen.

Meynert'sche, Gudden'sche, Forel'sche Commissuren verhalten sich ziemlich gleich denen der oben beschriebenen Fälle.

Luys'scher Körper ganz normal.

Hinterne Commissur mächtig entwickelt.

Kerne der III., IV. und VI. Hirnnerven alle intact.

Fall 6.

41 Tage altes Kind, 54 Ctm. Körperlänge und 3320 Grm. Körpergewicht. Todesursache: Pneumonia. Klinische Diagnose: Atrophia bulborum ocul. congenita. Pathologische Veränderungen: Anophthalmia bilateralis congenita. Section: Die Tractus und Nervi optici sind in hohem Grade atrophisch; C. gen. ext. beiderseits reducirt; C. gen. int. normal. Die Hinterhauptslappen scheinen etwas atrophisch zu sein.

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Carmin; Weigert-Pal-Carmin.

(Wegen der schlechten Härtung des Mittelhirns konnten dessen Ganglien nicht untersucht werden.)

C. gen. ext. Wie in den vorliegenden Fällen, sind auch hier die Conturen des Ganglion gar nicht nachweisbar; deshalb ist es unmöglich, es zu messen. Scheinbar sind die Ganglienzellen kleiner als beim Vergleichsobject und der Protoplasmamantel ist schwer zu verfolgen. Ihre Form ist vorzugsweise eine dreieckige, spindelförmige, theils ovale, mit langen Ausläufern; selten begegnet man kleinen runden Zellen. Sie sind ziemlich regelmässig vertheilt und selten Zellenhaufen angeordnet. Grösstentheils verlaufen die Ausläufer ventro-lateralwärts. Die bedeutendsten Veränderungen hat auch hier die Grundsubstanz erlitten. Sie ist zerfallen und hier und da

auch ausgefallen; die Ausdehnung nach hinten ist auch hier, wie im Falle 4, scharf ausgeprägt. Die Lam. med. sind gar nicht zu sehen, das laterale Mark des Thalamus aber ist ebenfalls markhaltig und normal entwickelt. Es nimmt dieselbe Lage wie in den vorliegenden Fällen ein.

Der Arm des vorderen Zwei Hügels ist aus gröberen und feineren Fasern zusammengesetzt. Sie scheinen ziemlich atrophisch zu sein.

C. gen. int. und der Arm des hinteren Zwei Hügels ganz normal.

Wegen der schlechten Härtung des Mittelhirns war, wie ich schon mittheilte, der Tractus mit dem zugehörigen Nerv. opticus herausgefallen. An den Schnitten aus dem C. gen. ext., die man erhielt, konnte man keine Sehfasern nachweisen.

Pulvinar normal.

Luys'scher Körper stellt ebenfalls nichts Abnormes dar.

Hinterhaupslappen. Sie waren bereits beschrieben und möglichst naturgetreu abgebildet (62). Die Sehstrahlungen sind auch hier entwickelt und markhaltig und setzen sich aus zwei Bündeln zusammen; im dorsalen Bündel besitzen sie einen feinen, zarten, aber stark tingirten Axencylinder und eine dünne Markscheide. Die Schstrahlungen scheinen schmäler als beim Vergleichsobject zu sein. Ihr allgemeines Aussehen ist ziemlich röhlich, was man durch Zellenwucherung erklären kann, doch ist dieselbe geringer, als im Falle 4. Die Blutgefäße sind zahlreich und ziemlich erweitert; hier und da sieht man emigrierte Blutkörperchen zerstreut liegen.

Fall 7. (Fig. 4, 12, 13, 14, 15.)

23 Tage altes Kind, 52 Ctm. Körperlänge und 3400 Grm. Körpergewicht. Todesursache: Pneumonia. Klinische Diagnose: Atrophia bulbi oculi sin. congenita. Pathologische Veränderungen: Atrophia n. optici et bulbi oculi sinist. Section: Der linke innere Thalamuskern ist flacher, Pulvinar vielleicht nur links etwas kleiner; die Zirbel scheint von normaler Grösse zu sein. Der linke vordere Zwei Hügel scheint etwas flacher; links ist der Arm des vorderen Zwei Hügels nicht so scharf ausgeprägt, wie rechts. Auf der rechten Seite ist er ganz normal. Der hintere Zwei Hügel und dessen Arm normal entwickelt. C. gen. ext. links ist weniger rund; C. gen. int. normal. Aus dem vorderen Zwei Hügel kommt ein Streifen heraus, der sich auf den hinteren Zwei Hügel legt und verliert sich im Pes. Tractus opt. ist beiderseits schmäler als beim Vergleichsobject; aber da er links runder und rechts flacher und deshalb auch breiter ist, so scheint er rechts auch weniger atrophisch zu sein. Nur nach der Kreuzung ist der linke Sehnerv auffallend reducirt (Fig. 4).

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Weigert; Carmin; Weigert-Pal-Carmin.

Der hintere Zwei Hügel normal entwickelt.

Der vordere Zwei Hügel. Die Breite des Hügels von der oberen Kante

des oberflächlichen Graues bis zum tiefen Mark ist ziemlich dieselbe, wie beim Vergleichungsobject. Auf dem Querschnitte erscheint der linke Hügel etwas platter, als der rechte, was ich schon oben beim mikroskopischen Befunde betonte; aber je mehr nach vorn, desto gleicher werden sie. Die Rinde, bezw. das oberflächliche Grau von beiden Seiten bietet nichts Abnormes dar. Die Ganglienzellen sind zahlreich, gut entwickelt, recht schön gefärbt; zwischen den kleineren sind auch grössere Ganglienzellen zerstreut mit einem schönen Kern und Kernkörperchen. Die peripherische Fibrille von Tartuferi, wie das oberflächliche und das mittlere Mark fehlen auch hier. Tiefes Mark und mittleres Grau normal. Die Grundsubstanz überall intact.

C. gen. ext. Die Kapsel des Ganglion ist von beiden Seiten schön entwickelt. Rechts erreicht es in seiner grössten Breite ca. 18—19 Mm. Seine Höhe beträgt 30—31 Mm. Links erreicht es in seiner Breite 16—17, die Höhe bis 31—32 Mm. Die Ganglienzellen sind beiderseits sehr hübsch entwickelt und scheinen sehr zahlreich zu sein, was davon abhängen kann, dass die Elemente nahe aneinander liegen. Der Kern ist leicht granulirt, mit einem Kernkörperchen versehen und vom breiten Protoplasmamantel eng umschlossen. Die vorherrschende Form ist die runde; man begegnet auch ovalen und dreieckigen Ganglienzellen mit einem Ausläufer. An der medialen Seite des Ganglion, fast vom dorsalen Pole bis zum ventralen, von innen ist die Kapsel von grossen spindelförmigen Ganglienzellen umsäumt, die hier ca. 8 Mm. nicht erreichen, und deren beide Pole gegen die mediale und laterale Oberfläche gerichtet sind. Die meisten Fortsätze, die sie senden, begeben sich lateralwärts über die Quere des Ganglions. Sie unterscheiden sich auch dadurch, dass die pericellulären Räume weit grösser erscheinen, als in den übrigen Theilen des Ganglion, und dass die Elemente sehr frei liegen. Solche Ganglienzellen, resp. ein solcher Saum von spindelförmigen Ganglienzellen findet sich auch beim Controllpräparat. Weil die Ganglienzellen im C. gen. ext. so eng zusammenliegen, ist die Grundsubstanz hier und da kaum bemerkbar; sie ist blass und etwas geschrumpft, aber in ihrer Structur nicht verändert. Zuweilen stösst man auf die Lam. med.; sie sind aber weit schwächer entwickelt, als beim Vergleichsobject. Das latere Mark des Corp. gen. ext., wie das des Pulvinar ist entwickelt und markhaltig; in Form eines compacten Bündels biegt das letztere um das C. gen. ext. lateral herum und begiebt sich in das Pulvinargebiet, wo es fächerförmig ausstrahlt. Das, was ich soeben dargelegt habe, bezieht sich auf die beiden C. gen. ext., denn in ihrer Structur verhalten sie sich ziemlich gleich. (Fig. 13e, h, f, g.)

Der Arm des vorderen Zweihügels. Beiderseits besteht er aus feineren und gröber gemischten Fasern; unter ihnen sieht man Längs- und Querfasern. Die Querfasern, wie die feinen Fasern sind links reducirt (Fig. 13i).

C. gen. int. und der Arm des hinteren Zweihügels. Beide normal und von beiden Seiten mächtig entwickelt.

N. und Tractus opticus. Der rechte N. opticus beträgt horizontal

15, vertical 9,5 Mm.; der linke horizontal 4,5, vertical 3 Mm. Der atrophische Nerv enthält fast gar keine Nervenfasern. In der Chiasmagegend befinden sich nur Fasern des rechten gekreuzten und ungekreuzten Bündels. Das gekreuzte Bündel beträgt (im äusseren Winkel des Chiasma gemessen) ca. 9,5, das ungekreuzte 8 Mm. Sowohl das gekreuzte als auch das ungekreuzte Bündel begieben sich beide nach dem C. genic. ext., indem sie um das letztere lateralwärts herumbiegen. Auch in der Mitte des G. zerstreuen sich Fasern (Fig. 12, 13, c, d).

Pulvinar. Beiderseits enthält das Pulvinar gut entwickelte Ganglien-zellen und, wie ich schon mehrmals betonte, sehr stark entwickelte breite Bündel des lateralen Marks des Thalamus (Fig. 13, g).

Meynert'sche Commissur ist ebenfalls intact.

Gudden'sche Commissur. Wegen der einseitigen Sehnervenatrophie ist diese Commissur undeutlich zu sehen.

Forel'sche Commissur. Ist nicht vorhanden.

Luys'scher Körper. Voluminös und verhält sich ebenfalls wie in den Fällen 1, 2, 3, 4, 5 und 6.

Die Zirbel, die Zirbelstiele und das Ganglion habenulae. Zu dem, was schon früher dargelegt worden, ist nichts Neues hinzuzufügen.

Hintere Commissur. Von auffallender Mächtigkeit.

Kerne des III., IV. und VI. Hirnnerven. Intact.

Hinterhauptsappen. Die Hinterhauptsappen unterscheiden sich makroskopisch von einander nicht; sie sind ziemlich von derselben Grösse. Sie wurden ungefähr in der Mitte und auf derselben Querachse in Schnitte zerlegt, so dass für die rechte Hälfte der Schnitt vielleicht nur auf einige Millimeter näher zur Spitze des Occipitallappens ausfiel. Der rechte Ventrikel ist weit enger und fast geschlossen. Als ich makro- und mikroskopisch die Querschnitte der beiden Hinterhauptsappen mit einander verglich, so schien mir, dass die Rinde der Fiss. calcar. rechts reducirter sei, und ich war überzeugt, bei einer eingehenderen mikroskopischen Prüfung denselben Befund wieder aufzufinden und genauer constatiren zu können. Allein ich war sehr überrascht, als die mikrometrischen Messungen, denen die beiden Rinden der Fiss. calc. unterworfen wurden, zeigten, wie wenig man zuweilen den makro- wie sogar den mikroskopischen Untersuchungen ohne mikrometrische Messungen trauen und wie leicht man durch sie zuweilen getäuscht werden kann. Den Messungen wurden 10 Präparate der rechten und eben so viele der linken Hälfte unterworfen; jedes Präparat war bis vier Mal gemessen. Sie beweisen nun, dass nicht die Rinde der Fiss. calcar. der rechten, sondern der linken Hemisphäre reducirter ist.

Die Rinde der Fiss. calc. des rechten Hinterhauptslappens.
(An der Basis gemessen.)

Präparate:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.
Gesammtsumme	16	17	15,5	16,5	16,5	16	16	16,5	16,5	16
1. Schicht	3	3	2,5	3	3	2,5	2,5	3	3	2,5
2. u. 3. Schicht	6,5	6,5	6,5	6	6,5	6	6	6,5	6,5	6,5
4. Schicht	1,5	2	2	2	2	2	2,5	2	2	2
5. „	2	2	1,5	2	1,5	2	2	2	2	2
6. „	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
7. „	1,5	2	1,5	2	2	2	1,5	1,5	1,5	1,5
8. „	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
	16	17	15,5	16,5	16,5	16	16	16,5	16,5	16
9. „	Markleiste wie 8.									

Die Rinde der Fiss. calc. des linken Hinterhauptslappens.
(An der Basis gemessen.)

Präparate:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.
Gesammtsumme	10,5	10	10	10,5	9,5	10,5	11	12,5	11	10
1. Schicht	2,5	2	2	2,5	2	2,5	2,5	3	2,5	2
2. u. 3. Schicht	3,5	4	4	3,5	3,5	3,5	3,5	4	4	3,5
4. Schicht	1,5	1	1	1,5	1	1	1,5	1,5	1	1
5. „	1	1	1	1	1	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
6. „	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
7. „	1	1	1	1	1	1	1	1,5	1	1
8. „	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
	10,5	10	10	10,5	9,5	10,5	11	12,5	11	10
9. „	Markleiste wie 8.									

Indem rechts die geringere Dimension 15,5 und die höchste 17 Mm. gleicht, erreicht links die höchste nur 12,5 und die geringere beträgt nur 9,5 Mm. Die Schichten 2 und 3 sind nicht scharf genug abgegrenzt, um sie besonders zu messen. Wenn man die linke Hälfte mit der rechten vergleicht, so ersieht man, dass die Schicht, die am meisten reducirt erscheint, die Schicht 2 und 3 ist. Der Unterschied in den übrigen Schichten ist nicht von grosser Bedeutung.

Das zeigen die mikrometrischen Messungen. Wenn wir jetzt zur Untersuchung des feineren Baues der Schichten übergehen, so finden wir zunächst, dass links im Allgemeinen der Zellenkörper schön entwickelt ist, mit scharfen Conturen, der Kern leicht granulirt, zuweilen mit Kernkörperchen versehen; sein Durchmesser ca. 0,3 bis 0,4 Mm. beträgt (Syst. 1. Oc. 2), beim Neugeborenen hingegen ca. 0,4 bis 0,5 Mm. Manche Zellen sind rund, andere oval, bzw. von elliptischer Form; diese letzteren besitzen auch Axencylinderfortsätze. Die Körnerschicht ist ganz hübsch entwickelt (siehe die normale

Structur der Rinde der Fiss. calc. beim Neugeborenen, 62). Die Grundsubstanz ist überall normal. Die Markleiste leicht faserig, wie links so auch auf der rechten Seite.

Rechts im Allgemeinen haben sich die Zellen stärker tingirt und sehen deshalb weit prägnanter aus. Der Zellenleib hat scharfe Conturen, der Kern schön entwickelt, von Protoplasmamantel eng umschlossen, leicht granulirt, mit einem Kernkörperchen versehen; sein Durchmesser beträgt ca. 0,3 bis 0,4 Mm., aber allem Anschein nach ist er etwas voluminöser als der der linken Seite. Das kann keine Täuschung sein, weil vergleichungsweise links die Armuth an Zellen überhaupt scharf hervortritt, selbst wenn wir sogar die geringeren Dimensionen der Zellenschichten nicht berücksichtigen. Es giebt auch hier runde und ovale Zellen mit Ausläufern. Die Körnerschicht ist schön entwickelt. Die Grundsubstanz von normalem Aussehen (vergleiche die normale Structur der Grundsubstanz beim Neugeborenen, 62). Die übrigen Theile der Occipitalhirnrinde zeigen keine merkbaren Verschiedenheiten zwischen der rechten und der linken Hemisphäre. Die Ganglienzellen liegen da weit freier und die pericellulären Räume sind ebenfalls ausgedehnter als in der Rinde der Fiss. calc.

Die Sehstrahlungen der beiden Occipitallappen sind markhaltig, breit, überhaupt stark entwickelt und haben ein schönes Aussehen. Auch hier sind die Sehstrahlungen aus zwei Bündeln gebildet, aus einem dorsalen und einem ventralen. Auf der rechten Hälfte besonders präsentirt sich das Bündel auffallend schön, mit seinen zahlreichen stark tingirten Axencylindern. Auf der linken Seite ist die Farbe nicht so prägnant; deshalb sondert sich das Bündel nicht so scharf von dem anderen ab. Die Zellen, die auf dem Bündel liegen, sind gering und übertreffen nicht die normale Zahl. Beim Vergleichsobject sind die Blutgefäße zahlreich, aber besitzen ein normales Aussehen. Hier aber sind sie zahlreich, ziemlich erweitert und mit Blutkörperchen dicht gefüllt (Fig. 14, 15, S. calc. v¹, v²).

Zur Ergänzung der oben dargelegten Ergebnisse in Bezug auf Corp. genic. extern. und Nerv. opt. habe ich auf Rath des Herrn Professor C. v. Monakow Präparate vom normalen Menschen (im ersten Kindesalter) mit solchen von der Katze verglichen, um mich über das Verhalten der Ganglienzellen des äusseren Kniehöckers zum Sehnervy, resp. über die Art und Weise der Endigung der Tractusfasern im Corp. genicul. extern. zu orientiren. Das Vergleichungsobject gehörte einem 1 Monat 6 Tage alten Kinde von 59 Ctm. Körperlänge und 2920 Grm. Körpergewicht an, das an Pneumonie starb. Das C. gen. ext. mit dem zugehörigen Tractus opt. wurde, mit kleinen Veränderungen, nach dem schnellen Golgi'schen Verfahren (*processo rapido*) bearbeitet. Die Resultate, die ich dieser mühsamen Methode zu verdanken habe, theile ich hier mit. Die Tractusfasern dringen in das C. gen. ext. hinein, sie

unterscheiden sich dem Kaliber nach von einander, zerfallen in gröbere und feinere Fasern. Die erste Fasergattung, d. h. die Fasern von grösserem Kaliber, nehmen mehr die Mitte des Ganglion ein; die zweite vertheilt sich hauptsächlich lateralwärts, indem sie das Ganglion umkreist. Diese letztere Fasergattung wird auch durch schöne Varicositäten oft unterbrochen. Alle Tractusfasern endigen blind und stumpf. Bäumchenförmige Endigung, d. h. feine bäumchenförmige Verästelungen der Tractusfasern im C. gen. ext. konnte ich nicht beobachten. Herr Prof. Martin, der die Gefälligkeit hatte die Präparate anzusehen und sie als gelungene zu erklären, konnte auch keine bäumchenförmige Verästelungen der Tractusfasern auffinden. Er erklärte die Abwesenheit jener Verzweigungen dadurch, dass solche häufiger bei jüngeren Embryonen vorkommen. Zwar konnte ich mich an Präparaten von Herrn Prof. Martin, die derselbe die Freundlichkeit hatte, mir mehrmals zu demonstrieren, leicht überzeugen, dass es in dem Gebiete des C. gen. ext. der Katze bäumchenförmige Nervenverzweigungen in der That giebt. Ich erlaube mir aber hier zu bemerken, dass es noch zweifelhaft ist, ob diese Verästelungen den Tractusfasern nothwendig angehören müssen. Es können ja Tractusfasern sein, aber vielleicht nur solche, die mit den Sehfasern nichts zu thun haben (Taf. III., Fig. 16, u¹, u²).

Von den Zellen, denen wir hier begegnen, können wir folgende unterscheiden: kleine Ganglienzellen, Spinnenzellen oder Neurogliazellen und grosse Ganglienzellen mit einem langen Nervenfortsatz (Fig. 16, q, r, s). Von der letzteren Gattung konnte ich nur zwei Ganglienzellen auffinden, die im C. gen. ext. ventral liegen, und zwar hatte ich 45 Schnitte aus diesem G. erhalten. Der Fortsatz richtet sich gegen die Austritts-, resp Eintrittsstelle der Tractusfasern; ob er aber zu Tractusfasern wird, oder aber nur im Tractus verläuft, wie andere Fasergruppen, die in keiner Beziehung zum Sehen stehen, wie z. B. die Meynert'sche und Gudden-sche Commissur, ist schwer zu entscheiden. Die kleinen Ganglienzellen schicken einen ziemlich langen Fortsatz ventralwärts; er hat viel Aehnlichkeit mit einem Axencylinder. Auch diesem Fortsatz parallel, d. h. von der lateralen Seite gehen Nervenfasern in das C. gen. ext. hinein; wahrscheinlich gehören sie dem lateralen Mark des C. gen. ext. (Fig. 16, t) an. Die Zellengruppen, liegen wenigstens dem Ancheine nach, nicht zwischen, sondern vielmehr auf den Tractusfasern.

Folgende Resultate der Untersuchung experimenteller und pathologischer Präparate, betreffend die Meynert'sche Commissur, die Zirbel, die Zirbelstiele sowie den Tractus optic. und den Luys'schen Körper,

die ich meinen oben mitgetheilten Ergebnissen noch hinzufüge, verdanke ich der vorzüglichen Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. C. v. Monakow.

A. Experimente.

Fall 1. Meynert'sche Commissur bei Durchschneidung des Chiasma (Entfernung der Hemisphäre + Zwischenhirn, bei der Katze) nicht deutlich sichtbar.

Fall 2. Kaninchen nach Durchschneidung des Tractus (Stich im Schläfelappens), Meynert'sche Commissur ist spurweis vorhanden.

Fall 3. Doppelseitige Enucleation (Hund, neugeboren, operirt, Tod nach 8 Monaten) Meynert'sche Commissur normal, klein, deutlich sichtbar und von der Gudden'schen schwer zu trennen, lässt sich nicht verfolgen bis in die Gegend des Linsenkerns, während die Gudden'sche Commissur bis zum C. gen. ext. sich verfolgen lässt. Die Zirbel von normalem Aussehen, mit schönen Zellen und gut entwickelten Fasern.

B. Pathologische Präparate.

Fall 1. Partieller Defekt eines Linsenkerns und Schläfelappens; Meynert'sche Comm. wie beim Gesunden.

Fall 2. Beträchtlicher Defect beinahe des ganzen Linsenkerns, des ganzen Luys'schen Körpers und der Schleife; Meynert'sche Commissur, ebenso wie Tract. opt. normal (Fall Mahaim).

Fall 3. Defect der Schleife und der ganzen Rindenschleife im Anschluss an Porencephalie; Meynert'sche Commissur normal (wie beim normalen klein).

Fall 4. Atrophie beider N. opt. bei Tabes und progressiver Paralyse. Die Zirbel und die Zirbelstiele wie beim Gesunden.

Anatomische Betrachtungen und Schlüsse. Werfen wir nun einen Rückblick auf die oben mitgetheilten Resultate, so ergibt sich zunächst, dass der hintere Zweihügel in allen Fällen sich als intact erwiesen hat, dass nur der vordere Zweihügel in Mitteidenschaft gezogen wurde. In den Fällen 1, 2, 3, 4 und 5 zeigte der vordere Zweihügel eine Volumenverkleinerung, die vielleicht theilweise auf den Ausfall von Nervenzellen, theils auch auf den Schwund der Grundsubstanz zurückzuführen ist. Die Rinde, bezw. das oberflächliche Grau, zeigte in den Fällen 1, 2, 3 und in den Fällen 4 und 5, neben einer Verkleinerung der Ganglienzellen auch einen Ausfall an Zellen, resp.

Verminderung an Zahl. Nur in den Fällen 1, 2 und 3 konnte vergleichungsweise eine Atrophie der übriggebliebenen Ganglienzellen mit Sicherheit nicht wahrgenommen werden. Doch fanden sich im Falle 3 auf der entgegengesetzten Seite einzelne Bestandtheile der genannten Faserschichten noch erhalten. Im Falle 5 trat jenes Verhalten schon weit klarer zu Tage: bei ziemlich guter Entwicklung des mittleren Marks zeigte das oberflächliche eine starke Verminderung an Fasern, die nur kaum angedeutet waren. Dass diese Faserschichten im Falle 7 fehlen, muss ich, wie mir scheint, vielmehr der Unvollkommenheit der Behandlungsmethode zuschreiben, als ihrer wirklichen Abwesenheit.

Das C. gen. ext. war in den Fällen, wo Messung möglich war, ziemlich geschwunden. Am meisten fiel das im Falle 4, bei hochgradiger Bulbusatrophie, auf. In den Fällen von einseitiger Anophthalmie und Atrophie des Auges verhalten sich die beiden C. gen. ext. ziemlich in gleicher Weise; ich betone besonders dies letztere Ergebniss, weil es von Bedeutung für unsere weiteren Betrachtungen und Schlüsse ist. Die Ganglienzellen zeigen sich im allgemeinen recht schön entwickelt und scheinbar nicht reducirt an Zahl. Im Gegentheil sie liegen im Ganzen weit enger als beim Vergleichungsobject und zuweilen trifft man ganze Zellenhaufen; zuweilen ist die Grundsubstanz kaum hier und da bemerkbar. Im Allgemeinen sind die Ganglienzellen recht gut erhalten, sogar schön entwickelt, wie z. B. im Falle 7; auch das Protoplasma, mit Ausnahme des Falles 4 und zum Theil auch des Falles 6, und der Kern stellen hinsichtlich der Structur nichts Abnormes dar. Auch giebt es keinen Mangel an Ausläufern; zuweilen sind die letzteren ziemlich lang und stark entwickelt, wie bei einseitiger Bulbusatrophie (Fall 7) und besonders bei doppelseitiger Anophthalmie (Fall 6). Wie die Golgi'schen Präparate erwiesen, wachsen die Tractusfasern in das C. gen. ext. hinein und endigen blind oder stumpf; in eine directe Continuität mit den Ganglienzellen treten die Tractusfasern nicht. Von Zellengattungen begiegt man kleinen Ganglienzellen, Spinnenzellen und grossen Ganglienzellen mit einem langen Axenfortsatz. Der letztere zieht zwar gegen die Eintrittsstelle der Tractusfasern; aber ob er wirklich zu Tractusfasern gehört, ist fraglich. Ich möchte nur die Vermuthung aussprechen, dass die Zellen vielleicht zu denjenigen gehören, die v. Monakow als Kranz der grossen Elemente bezeichnet hat. Jedenfalls ist meine Voraussetzung möglich, da sie ziemlich dieselbe Lage einnehmen, wie diejenige des Kranzes, d. h. ventral; dagegen würde nur die Richtung des Axencylinders sprechen. Da die Ganglienzellen in den Fällen 1, 2 und 3 ziemlich der Grösse des Vergleichungsobjectes entsprechen, und da der Unterschied im Alter nicht erheblich ist, können wir nicht

behaupten, dass die Zellen der Grösse nach verkleinert, bezw. atrophisch erscheinen. Hingegen im Falle 6 und besonders in den Fällen 4 und 5, wo der Unterschied im Alter so bedeutend ist und die Grösse der Ganglienzellen so ziemlich denen des Vergleichungsobjectes entspricht, finden wir eine Stütze für die Behauptung, dass die Zellen in der Entwicklung gehemmt geblieben sind.

Im Grossen und Ganzen hat aber die Grundsubstanz, bezw. die sogenannte gelatinöse Substanz des C. gen. ext. in den ventralen Theilen des Ganglion gelitten. Theils ist sie atrophisch, theils zerfallen und ausgefallen. Wenn wir also die Befunde, das C. gen. ext. betreffend, näher in's Auge fassen, so ersehen wir, dass die Volumenverkleinerung jenes Ganglion theils auf den Ausfall der Tractusfasern, theils auf den bedeutenden Schwund der gelatinösen Substanz zurückzuführen ist. Der Ausfall der Grundsubstanz selbst muss, wie mir scheint, durch die Abwesenheit der Tractusfasern bedingt sein. Die Lam. med. des C. gen. ext. fehlen entweder total oder sind nur kaum angedeutet. Es scheint, dass ihre Abwesenheit sich öfters mit doppelseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie vereinigt. Recht bemerkenswerth in den oben beschriebenen Fällen ist die Uebereinstimmung des Verhaltens im lateralen Marke des Thalamus; in keinem dieser Fälle kommen weder Ausnahmen noch Abweichungen vor: das laterale Mark des Thalamus in Form eines markhaltigen, breiten, starken Bündels zieht sich von der lateralen Seite des C. gen. ext. herüber, biegt um das letztere herum und strahlt fächerförmig in das Pulvinargebiet ein. In den Fällen 3, 4 und 7 war auch das laterale Mark des C. gen. ext zu sehen.

Die Ganglienzellen des Pulvinar sind normal, schön entwickelt, aber im Falle 1 enthält es eine doppelseitige und im Falle 2 bei rechtsseitiger Anophthalmie, in den mehr dorsal gelegenen Theilen, eine linksseitige Defechthöhle.

Wie aus den dargelegten Fällen folgt, ist der Arm des vorderen Zweihügels aus feinen und groben Fasern zusammengesetzt. Da das oberflächliche Mark, wie aus dem Fall 5 folgt, aus feineren und das mittlere aus gröberen Fasern besteht, so wird es verständlich, wenn wir annehmen, dass dieser Arm aus Fasern des oberflächlichen und des mittleren Markes sich zusammensetzt. Es muss noch hinzugefügt werden, dass im Falle 5, bei ziemlich guter Entwicklung des mittleren Markes, das oberflächliche eine recht starke Entwicklung zeigte, und dass im Arme die gröberen die feineren Fasern überwogen. Es fiel in den Fällen 2, 3 und 7 bei einseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie auf, dass die feineren Fasern nicht auf der entgegengesetzten, sondern auf der angegriffenen Seite reducirt waren, eben da, wo das ungetreuzte Bündel

ausgefallen war. Die Fasern des oberflächlichen Marks, die im Arme des vorderen Zweihügels verlaufen, müssen also mit dem ungekreuzten Bündel im Zusammenhange stehen, d. h. im Tractus des ungekreuzten Bündels verlaufen. Gleichzeitig müssen wir uns merken, dass auch die größeren Fasern des Armes des vorderen Zweihügels, die wir als den Vertreter des mittleren Marks betrachten, ziemlich atrophisch in den Fällen 1, 2, 3, 4 und 6 aussahen.

Das C: gen. int. zeigt sich in allen Fällen intact und mächtig entwickelt, der Arm des hinteren Zweihügels ebenfalls.

Was den N. und Tractus opticus zunächst anbetrifft, so ist für unsere anatomische Betrachtungen nur die Thatsache wichtig, dass ein jeder Sehnerv aus einem mehr voluminösen gekreuzten und aus einem weniger mächtigen ungekreuzten Bündel besteht. Da keine Gesichtsfeldsprüfungen möglich waren, so kommt es der heutigen Untersuchung nicht zu zu entscheiden, mit welchen Theilen der unversehrten Netzhaut die zurückgebliebenen Opticusfasern zusammenhängen.

Die Meynert'schen und Gudden'schen Commissuren haben sich als völlig intact erwiesen; nur die zarten Fasern am Boden des dritten Ventrikels, die als Forel'sche Commissur bekannt sind, fehlen in allen Fällen. Die Fasern der Meynert'schen Commissur zerstreuen sich im Gebiete der Subst. innominata; wo eigentlich die Fasern der Gudden'schen Commissur ihr Ende erreichen, konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Der Luys'sche Körper bot in allen geschilderten Fällen nicht im Geringsten etwas Abnormes dar. Ueberall ist er mächtig entwickelt; starke Faserzüge kommen aus ihm heraus, begeben sich gegen den Linsenkern, den sie wie mit einer Markkapsel bekleiden, und zerstreuen sich im letzteren; wahrscheinlich gehören diese Faserzüge zu den Bestandtheilen der Linsenkernschlinge.

Die Zirbel, die Zirbelstiele und das Ganglion habenulae. In den Fällen, wo sie untersucht werden konnten, wichen sie von der Norm nicht ab. Die Zellen waren scharf zu sehen, stark gefärbt; auch die Fasern der Zirbel sammelten sich in beide Stiele. Das Ganglion habenulae ist völlig normal.

Die hintere Commissur stellte sich normal und mächtig entwickelt dar.

Die Kerne der III., IV. und VI. Hirnnerven erwiesen sich intact. Die Augenmuskeln waren in allen Fällen entwickelt.

Hinterhauptslappen. In den untersuchten Fällen 4 und 6 waren die Sehstrahlungen markhaltig, etwas schmäler; doch die Axencylinder mit ihrer Markscheide stehen scheinbar in ihrer Entwicklung dem Ver-

gleichungsobject nach. Auch ihre Zahl scheint vergleichungsweise geringer zu sein. Auch im Falle 4 war es unmöglich zwei Bündel in der Sehstrahlung zu unterscheiden. Die Sehstrahlungen im Falle 7 hingegen waren beiderseits breit und schön entwickelt, mit zahlreichen Axencylindern; besonders rechts treten sie vorzüglich prägnant hervor. Auch diese beiden Bündel sind scharf getrennt. Was die Rinde der Fiss. calc. betrifft, so erwies sich, dass links, im Vergleich mit der rechten, die Schichten reducirt sind, und dass die Schichten 2 und 3 viel breiter auf der rechten Seite erscheinen. In der feineren Structur der Ganglienzellen giebt es, allem Anscheine nach, keinen Unterschied; nur der Kern ist um 0,1 Mm. kleiner, als beim Vergleichsobject.

Fassen wir nun die im vorstehenden geschilderten Befunde bei Anophthalmie und Bulbusatrophie nochmals kurzzusammen, so finden wir zunächst, dass der hintere Zweihügel in keiner Beziehung zum Sehorgan steht, dass nur der vordere Zweihügel mit dem Sehen zu thun hat. Wie aus der dar gelegten mikroskopischen Prüfung folgt, so ist es die Rinde, resp. das oberflächliche Grau, die mit den Sehfasern im Zusammenhang steht. Das Verhalten des oberflächlichen, wie des mittleren Marks zu den Sehfasern ist in den geschilderten Fällen weit weniger klar; aber ich meine, wenn ich doch auf Grund nur eines Falles geneigt bin dem oberflächlichen Mark eine Verknüpfung mit den Sehfasern, bezw. mit dem Sehorgan zuzuschreiben, so wird dieser Schluss nicht als zu verwegern erklärt werden; denn nach den experimentellen Untersuchungen von Ganser ist es eine ziemlich bekannte Thatsache, dass eine einseitige Bulbusenucleation von einer Verschmälerung des oberflächlichen Graues und von einer fast totalen Atrophie des oberflächlichen Marks im gekreuzten vorderen Zweihügel gefolgt wird.

Die mikroskopische Prüfung erwies, dass die Bestandtheile des C. gen. ext., die bei Anophthalmie und Bulbusatrophie am wenigsten verändert erscheinen, eben die Ganglienzellen sind. Ihre Structur ist ziemlich normal. Sie besitzen auch Fortsätze. Dieser Befund wird klar und verständlich, wenn wir uns einmal an das Ergebniss, das wir der Golgi'schen Methode verdanken, erinnern und daran, was schon früher von anderen Autoren, wie Ganser, Manz, Martin u. A. festgestellt wurde, dass die Sehfasern aus den Ganglienzellen der Netzhaut und nicht aus denen des C. gen. ext. hervorwachsen, sondern dass letzteres vielmehr eine Endigungsstätte jener darstellt, d. h. dass die Sehfasern sich zwischen den Ganglienzellen verzweigen, aber nicht in directer Continuität mit ihnen stehen. Die Zellenatrophie in den Fällen 4, 5 und 6 lässt sich auch aus dem Umstände erklären, dass wegen des Ausfalls der Tractusfasern die Ganglienzellen des C. gen. ext. nicht functionirten und wegen ihrer

weit längeren Unthätigkeit, als in den Fällen 1, 2 und 3, sie secundär der regressiven Metamorphose (Entwickelungshemmung) verfielen. Wegen des Ausfalls der Tractusfasern im Corp. genic. ext. ist die Grundsubstanz geschrumpft, deswegen rückten die Ganglienzellen immer enger, immer näher zu einander; die pericellulären Räume wurden immer schmäler und das Corp. genic. ext. schrumpfte bis zu den Dimensionen ein, die schon oben berichtet wurden. Es ist eine sehr bemerkenswerthe Beobachtung, dass die Grundsubstanz in den Fällen 4, 5 und 6 sich ventralwärts gezogen hat. Der Grund dieser Ausdehnung nach unten, d. h. nach der Eintrittsstelle der Tractusfasern, liegt meines Erachtens in der Verknüpfung der letzteren mit der Grundsubstanz des C. gen. ext.; dass diese Richtung hauptsächlich bei Bulbusatrophie vorkommt, kann ebenfalls seine Erklärung finden. Es ist evident, dass die Augen im Falle von Bulbusatrophie entwickelt waren und erst später der Atrophie verfielen, dass folglich der Sehnerv wie gewöhnlich in das C. gen. ext. hineinwuchs und sein Ausfall wegen der secundär entstandenen Atrophie auch auf die Grundsubstanz des C. gen. ext. sich erstreckte, weshalb sie eben in dieser Richtung lückenhaft erscheint. Sehr möglich, dass im Falle 6, wo diese Richtung nach unten scharf ausgedrückt ist, die Augen entwickelt waren und nur später, während des intrauterinen Lebens, vernichtet wurden. Der Schwund der Tractusfasern begünstigt wohl den Ausfall der Grundsubstanz, wahrscheinlich, weil der Zusammenhang beider aufgehoben wurde. v. Monakow hat bereits in einer prägnanten Weise nachgewiesen, dass wie nach Entfernung eines Bulbus oculi, so ebenfalls nach Abtragung einer Sehsphäre gemeinsame graue Regionen ergriffen werden, und nur die Angriffspunkte der letzteren eine wesentliche Differenz darbieten. Es erkrankt nach Bulbusenucleation erst die Substantia gelatinosa des C. gen. ext. und erst später werden die Ganglienzellen (der Unthätigkeit wegen) in Mitleidenschaft gezogen; nach einer Sehsphärenabtragung hingegen werden im C. gen. ext. vorwiegend die Ganglienzellen von der Atrophie ergriffen und darauf die gelatinöse Grundsubstanz, aber nicht in so auffallender Weise, wie die ersten. Die Ergebnisse, die aus der Prüfung der vorliegenden Fälle folgen, scheinen in ihren Hauptpunkten mit denen der experimentellen Untersuchungen von v. Monakow in schönstem Einklange zu stehen. Hierauf mich stützend, erlaube ich mir, die folgende Annahme von v. Monakow als ein allgemein gültiges Gesetz für die Hirnanatomie aufzustellen: überall da, wo nach Durchtrennung eines Faserzuges Ganglienzellen zu Grunde gehen, handelt es sich um eine Ursprungsstelle desselben und da, wo

nur die Substantia gelatinosa erkrankt, nur um eine Endigungsstätte. Das Verhalten des lateralen Marks des C. gen. ext. werde ich zusammen mit den Schlussergebnissen des Hinterhauptsappens besprechen. An dieser Stelle betone ich nur den Defect, der im Pulvinar in den Fällen 1 und 2 sich zeigte und enthalte mich weiterer Schlüsse.

Das Corp. gen. int. und der Luys'sche Körper haben sich in allen Fällen, wie wir gesehen haben, völlig normal und intact gezeigt. Ich betone besonders diese Thatsache. Vor nicht langer Zeit erschien eine Untersuchung von Bernheimer: „Ueber die Sehnervenwurzeln“ (16), worin dieser Autor zu beweisen glaubte, das C. gen. ext. stelle ein wahres Ursprungsganglion einer grossen Anzahl von Tractusfasern dar. Diese Ansicht ausführlicher zu widerlegen, dürfte nach dem in dieser Arbeit bereits Gesagten überflüssig sein. Bernheimer findet nun aber, dass auch der innere Kniehöcker und das C. Luys ebenfalls Kerne für Furchenfasern darstellen. Diese Fasern aus dem C. Luys sollten nach B. direct und auf Umwegen, durch und über das C. gen. int. in den Tractus einstrahlen, in demselben verbleiben und dem Chiasma zustreben. Hierzu ist auch eine Tafel „zum inneren Kniehöcker und Sehhügel“ beigeftigt, die diese unumstößlich feststehende Thatsache demonstrieren soll, die aber ihren Zweck nicht erfüllen kann, weil das Gebilde, das B. für's C. gen. int. hält, in Wirklichkeit nur ein Theil des Linsenkerns ist. Diese Faserzüge aus dem C. Luys, die nach B. bestimmt Tractusfasern darstellen sollen, können auch bei vollständiger Abwesenheit von Tractusfasern mächtig entwickelt sein (vergl. path. Präp. 13, Fall 2). Wahrscheinlich sind es Bestandtheile der Linsenkernschlinge (vergl. Fall Mahaim, Dieses Archiv Bd. 25, S. 33). Jedenfalls ist zu betonen, dass der Luys'sche Körper mit dem Sehen nichts zu thun hat.

Die Fälle von einseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie haben nochmals die altbekannte Thatsache bestätigt, dass ein jeder Sehnerv in ein gekreuztes und in ein ungekreuztes Bündel zerfällt. Bei der makroskopischen Untersuchung der einseitigen Anophthalmien, wie der nach totaler Atrophie eines N. opticus ergab sich der bekannte Befund, der immer beobachtet wird und der um so geringer hervortritt, je unvollkommener die Durchkreuzung der Nerven im Chiasma vor sich geht. Die beiden Tractus optici, wie die C. gen. ext. verhalten sich ziemlich gleich; die Atrophie der entgegengesetzten Tractus und C. gen. ext. ist kaum stärker ausgeprägt. Dieses Verhalten geht aus der Anwesenheit des ungekreuzten Bündels hervor. Wenn beim Menschen eine totale Sehnervenkreuzung existierte, so hätten wir dieselben Resultate bekommen,

die wir regelmässig bei manchen Thieren mit totaler Sehnervenkreuzung nach einer einseitigen Bulbusenucleation beobachten können: je vollkommener die Durchkreuzung der Sehnerven im Chiasma vor sich geht, desto flacher und von geringerem Umfange sind die entgegengesetzten C. gen. ext. und der vordere Zweihügel. So ist noch einmal die That-sache festgestellt, dass die Lehre von der Totalkreuzung der Sehnerven, deren Vertreter wir in Michel haben, „nicht geeignet ist“, wie Henschen betont, „die Richtigkeit einer Theorie, welche ebenso wenig mit anatomischen Thatsachen, als mit physiologischen und klinischen Postulaten sich vereinigen lässt, darzulegen“. Der folgende Satz von v. Gudden muss also als ein unabänderliches Gesetz angesehen werden: Bei allen Thieren, und so auch beim Menschen, deren Gesichtsfelder zusammenfallen, kreuzen sich die Sehnerven nur theilweise.

Fasersysteme, wie die Meynert'sche und Gudden'sche Commissur, die sich völlig intact erwiesen, zeigen damit, dass sie in keiner Beziehung zum Sehorgan stehen. Die Meynert'sche Commissur liess sich nur, in den untersuchten Fällen, bis zur Subst. innominata verfolgen. Die experimentellen wie die pathologischen Präparate, die zu meiner Verfügung stehen, zeigen ebenfalls, dass nach einer Tractus-durchschneidung (A. Fall 2) und nach doppelseitiger Enucleation des Auges (A. Fall 3) die Meynert'sche, wie die Gudden'sche Commissur intact bleiben. Bei den pathologischen Präparaten: nach partiellem Defect eines Linsenkernschlafelappens (B. Fall 1), nach einem beträchtlichen Defect beinahe des ganzen Linsenkerns, des ganzen Luys'schen Körpers und Schleife (B. Fall 2), nach einem Defect der Schleife und der ganzen Rindenschleife im Anschluss an Porencephalie (B. Fall 3) in allen diesen Fällen hat sich die Meynert'sche Commissur ganz normal gezeigt. Die Annahme also, dass die Meynert'sche Commissur eine „Schleifenkreuzung“ darstellt, die zuerst von Flechsig ausgesprochen, die aber in letzter Zeit namentlich noch von Darkschewitsch und Pribytkow weiter ausgeführt wurde, findet in mein Fällen keine Stütze. Die beiden Autoren behaupten, dass die Meynertsche Commissur eine Verbindung zwischen der oberen Schleife und dem entgegengesetzten Luys'schen Körper und dem Linsenkern darstellt. Zwar sagen diese Autoren, dass für sie eine solche Verbindung „in der That keinem Zweifel unterliegen kann“; doch ist es unmöglich, auf Grund der anatomisch-pathologischen Thatsachen sich dieser Annahme anzuschliessen. Dagegen sprechen die mitgetheilten Fälle von Anophthalmie und von Bulbusatrophie sowie die andern citirten pathologischen Fälle und auch das Thierexperiment; denn wir müssen an der Thatsache festhalten, dass

wenn ein Kern zu Grunde geht, diejenigen Faserzüge, die mit ihm in Verbindung stehen, atrophiren oder degeneriren.

Ich hebe weiter die Thatsache hervor, dass die Forel'sche Commissur in allen von mir untersuchten Fällen fehlte; daher muss sie doch wahrscheinlich eine Rolle beim Sehen spielen.

Die Zirbel, die Zirbelstiele, das Ganglion habenulae und die hintere Commissur, die sich normal erwiesen, besonders die letztere, die von auffallender Mächtigkeit war, zeigen damit, dass sie keine Beziehung zum Sehorgan haben (vergl. auch pathologische Präparate, B. Fall 4 und Experiment A. Fall 3). Durch das normale Verhalten dieser Gebilde werden auch die Aufstellungen widerlegt, welche vor Jahren in einer Abhandlung von Darkschewitsch „Ueber die Leitungsbahn des Lichtreizes von der Netzhaut bis zum N. oculomotorius“ dargelegt wurden. Derselbe kam zu der Annahme, dass die Zirbel einerseits eine centrale Endigungsstätte für die Pupillenfasern des Tract. opt. darstelle, andererseits, dass aus ihr Fasern des ventralen Abschnittes der hinteren Commissur entspringen und sich gegen den oberen Oculomotoriuskern begeben. Nachdem Darkschewitsch diesen Satz zunächst auf anatomisch-embryologischem Wege festzustellen versucht hatte, ging er zu physiologischen Experimenten über, deren Zweck es war, die Lichtreaction der Pupille nach Zerstörung der verschiedenen Theile jener Bahn zu studiren. Ich habe nicht die Absicht, diese Experimente hier näher zu erörtern; ich beschränke mich nur auf die Bemerkung, dass dieselben nicht mit einer eingehenden mikroskopischen Prüfung verbunden waren. Es finden sich vielmehr nur kurze Bemerkungen, welche Theile durch das Experiment zerstört wurden und welche Wirkung auf die Pupille ausgeübt ward. Eine Reihe von wichtigen Fragen wie z. B. das Verhalten des Graues der Zirbel, ihrer Stiele und der hinteren Commissur bei Bulbusenucleation; wie verhält sich die hintere Commissur nach Entfernung, resp. Lädigung der Zirbel u. s. w., alle diese Fragen wurden offen gelassen. Wenn der Zusammenhang zwischen der hinteren Commissur und der Zirbel der Wirklichkeit entsprechen würde, so müsste die hintere Commissur nach Entfernung resp. Verletzung der letzteren atrophiren nach dem Gesetz, das v. Gudden formulirte: „Leiter atrophiren immer, es mag das eine oder das andere der beiden Centren, die sie verbinden, zerstört werden“. Ich möchte noch an folgenden Satz von Ganser, über die Kreuzung der Zirbelstiele, erinnern: „In den hintersten Ebenen dieser Kreuzung“, sagt er, „bekommt man im Frontalschnitt Bilder, welche leicht zu Täuschungen Anlass geben, indem es den Anschein gewinnt, als ob die ventralsten Bündel der Pedunculi conarii Fasern in die

Commissura posterior hineinschickten . . . Stärkere Vergrösserungen bestätigen dies nicht“ *). Die anatomischen Gründe sind zu wenig befriedigend, um mit Bestimmtheit zu solchen physiologischen Schlüssen zu gelangen wie Darkschewitsch und die von ihm angeführten Versuche sind nicht beweiskräftig genug, um zur Entscheidung der schwiebenden Fragen etwas beizutragen. Neuerdings hat auch v. Kölliker nachgewiesen, dass der obere Oculomotoriuskern gar nicht dem Oculomotorius, sondern der hinteren Commissur angehört. Die Mendel'sche Auffassung hinsichtlich des Ganglion habenulae (Pupillenreaction) kann hier ebenfalls nicht bestätigt werden.

Dass die Kerne der III., IV. und VI. Hirnnerven überall völlig normal waren, kann uns nicht Wunder nehmen. Nach einer gütigen mündlichen Aeusserung des Herrn Prof. Forel lag auch vom experimentellen Standpunkte aus kein Grund vor, eine Veränderung in denselben zu erwarten, da die Augenmuskeln normal entwickelt waren. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass die Augenmuskeln bei Föten stets krankhaft verändert sein müssen, wenn die Augenmuskelnerven und ihre Kerne defect sind. In meinen letzten Arbeiten (63) habe ich nachgewiesen, dass die Körpermusculatur beim totalen Defect des Medullarrohres normal entwickelt sein kann. Andererseits muss die erhaltene Medullarfalte die Entwicklung der Augenmuskelnerven befördern. Meine Resultate über die Entwicklung der Augenmuskeln und Augenmuskelnerven bei Anophthalmie stimmen sehr schön mit denjenigen von Haab überein (45). Dieser Forscher war überrascht, eine gute Entwicklung der Augenmuskeln bei seinem Anophthalmus zu finden: „Sie weichen in Grösse und Form von denen normaler Orbitae nicht ab“, sagt er in seiner vorzüglichen Arbeit: Anatomische Untersuchung eines 27jährigen Anophthalmus, „und stehen dadurch in merkwürdigem Gegensatz zu den kleinen als Bulbi aufzufassenden Kügelchen . . . und man sieht die Verzweigung der zugehörigen Nerven in ihre Muskeln sich eindringen“.

In meiner Abhandlung: „Ueber das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehakt“, deren Ergebnisse ich hier ganz kurz fassen werde, war ich zu dem Schluss gelangt, dass bei doppelseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie die Schicht IV der Rinde der Fiss. calc., fehlt und dass die noch gebliebenen Schichten mehr oder weniger dem Zellenausfall unterworfen sind. Im Falle 7 (einseitige Bulbusatrophie) hatte sich die Atrophie nicht regelmässig auf beide Hinterhauptsläppchen ver-

*) Vergl. anat. Studium über das Gehirn des Maulwurfs. S. 680.

theilt, wie man es mit Recht erwarten konnte, sondern die Schichten der linken Rinde der Fiss. calc. waren im Vergleich mit denen der rechten bedeutend reducirt und deswegen auch ärmer an Zellen. Der Kern ist aber beiderseits um ca. 1 Mm. kleiner, als beim Vergleichungsobject.

Ich constatire die Thatsache, ohne die Einfüsse, welche auf die Atrophie resp. Reduction wirkten und sie nicht gleichmässig vertheilten, sondern auf der angegriffenen Seite schärfer ausdrückten, erklären zu können. Im Allgemeinen ist dieser Fall in der Hinsicht wichtig, dass er einen sicheren Beweis gegen die Michel'sche Theorie der Sehnervenkreuzung liefert. In dem citirten Aufsatz habe ich den Nachweis geführt, dass beim vollständigen Augenmangel und doppelseitiger Bulbusatrophie die Schicht IV. fehlt und die übrigen nicht eine Atrophie, sondern einen bedeutenden Zellenausfall zeigen. Wenn nun die Michel'sche Theorie richtig wäre, so hätten wir bestimmt, wie eine conditio sine qua non in einem Hinterhauptslappen (entgegengesetzt der angegriffenen Seite) bei einseitiger Bulbusatrophie (Fall 7) das ähnliche Bild, das wir bei doppelseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie in beiden Hinterhauptslappen zu sehen bekommen, d. h. Ausfall der Schicht IV. und einen bedeutenden Ausfall an Zellen in den übrigen Schichten. Das ist aber nicht der Fall.

Es ist ziemlich bekannt, dass die Sehstrahlungen oder das sogenannte Gratiolet'sche Bündel einen Faserzug darstellen, innerhalb dessen die Verbindungsfasern des C. gen. ext., des Pulvinar und des vorderen Zweihügels mit der Rinde verlaufen und dessen weitere Fortsetzung zwischenhirnwärts vorne in die Stiele der drei genannten grauen Regionen sich verlängert. Wie wir in unseren Fällen gesehen haben, war das laterale Mark des C. gen. ext. und besonders des Pulvinar schön und mächtig entwickelt. Das Gratiolet'sche Bündel hingegen zeigte zwar eine ziemlich unbedeutende, aber doch durch den Vergleich deutliche Verschmälerung, die vielleicht auf den Ausfall der Schicht IV. zurückzuführen ist, wenn wir annehmen, dass die Zellen dieser Schichte ihre Axencylinder peripheriewärts senden, d. h. gegen die vornliegenden grauen Regionen.

Wenn die beim Thier ermittelten Verhältnisse auch für den Menschen zutreffen, d. h. wenn auch hier nach Zerstörung der hinteren Partie der inneren Capsel eine Entartung der Riesenpyramidenzellen in der 3. Schicht der Occipitalhirnrinde sich einstellen und andererseits auch in absteigender Richtung das „mittlere Mark“ des vorderen Zweihügels atrophisch werden muss, mit anderen Worten, wenn wie v. Monakow annimmt, die Axencylinder jener Riesenpyramidenzellen sich,

theilweise wenigstens und durch Vermittlung der Sehstrahlungen, im „mittleren Mark“ repräsentirt vorfinden, dann können es (mit Rücksicht auf den Befund in den Fällen 4 und 6) beim Menschen nur Ganglienzellen aus den normal gebliebenen Rindenschichten sein, welche ihre Nervenfortsätze zum „mittleren Mark“ senden, aber nicht Ganglienzellen aus der 4. Schicht. Denn wären es letztere, so hätte in unseren Fällen das „mittlere Mark“, resp. der Arm des vorderen Zweihtügels, nicht nur atrophisch sein dürfen, sondern hätte ebenso wie die Nervenzellen der 4. Schicht völlig fehlen müssen, wenigstens mit Rücksicht auf die gröberen Fasern.

Nachdem ich nun in detaillirter Weise die gröberen Verhältnisse der primären Opticuszentren zum Nerv. opticus einerseits und zur Sehsphäre andererseits erörtert habe, wird es nicht überflüssig sein, einen allgemeinen Rückblick auf die vorausgeschickte Zusammenstellung zu werfen und zur Beantwortung der Hauptfrage zu treten: was für feinere Beziehungen bestehen zwischen Retina, primären Sehzentren und Grosshirnrinde (Occipitalhirn) auf Grund der vorliegenden sowie der früher von anderen Autoren mitgetheilten Ergebnisse.

Was zunächst den N. opticus betrifft, so geht auf das Bestimmteste hervor: 1. dass er aus Fasern von grösserem und geringerem Kaliber besteht (Gudden, Monakow); die letzteren aber bilden nicht nur den Bestandtheil des oberen Zweihtügels, wie es angenommen wird, sondern sie breiten sich wie die gröberen im Corp. genic. ext. aus, wie es die Golgi'schen Präparate zeigen; 2. dass der grösste Theil seiner Fasern aus den Ganglienzellen der Retina entspringt (Ganser, Manz, Martin, v. Monakow, ich u. A.) und im grauen Netzwerk des C. gen. ext. nur sich auflöst und zu den Ganglienzellen jenes Gebildes nur in mittelbarer Beziehung steht, während in dem oberflächlichen Grau des vorderen Zweihtügels ein kleinerer Theil der Opticusfasern direct aus den Ganglienzellen hervorgeht und in der Retina sich ausbreiten muss (nach v. Monakow in den Körnerschichten). Die meisten Ganglienzellen des C. gen. ext. und vielleicht auch des Pulvinar müssen ihre Axencylinder durch das laterale Mark und weiter durch die Sehstrahlungen zum Occipitalhirn senden: über ihre Endigungsstätte in der Occipitalhirnrinde konnte ich nicht in's Klare kommen. Wahrscheinlich lösen sie sich in der Nachbarschaft der Körnerschicht der Rinde der Fiss. calc. (Schicht V.) auf, vielleicht auch in den anderen Schichten. Ein anderes Fasersystem, das aus dem Occipitalhirn entspringt, sind die Axencylinder der noch gebliebenen Zellenschichten, die, wie wir es oben angenommen haben,

mittelst Sehstrahlungen in den Arm des vorderen Zweihügels übergehen und sich im vorderen Zweihügel als mittleres Mark auflösen. Dafür spricht die unklar ausgebreitete Atrophie in jener Region (Vorderhügelarm).

Die eben geschilderten Verhältnisse stellen aber nur lauter Fragmente dar, aus welchen nicht klar genug hervorgeht, wie diese verschiedenen grauen Regionen und Fasersysteme in Berührung gesetzt werden. Wodurch sind alle diese Ganglienzellengruppen und verschiedenen Fasersysteme mit einander verknüpft, mit anderen Worten: wie, auf welche Art und Weise wird der physiologische Reiz von einem Fasersystem auf das andere übertragen? Auf diese Frage geben die Golgi'schen Studien eine befriedigende Antwort. Bekanntlich theilt Golgi alle Ganglienzellen in zwei Kategorien ein: zur ersten gehören alle diejenigen Zellen, die einen langen Axencylinder aussenden, der zur markhaltigen Faser wird; zur zweiten Ganglienzellen, deren Axencylinder bald nach seinem Austritt sich baumförmig verzweigt, seine „Individualität verliert“ und einen Bestandtheil des nervösen Netzes bildet. Diese Ganglienzellen zweiter Kategorie, aus denen keine markhaltige Faser wird und die von v. Monakow als „Schaltzellen“ benannt wurden, dienen dazu, um Erregungen von den verschiedenen Nervenfasern, die in ihrer nächsten Umgebung endigen, indem sie in feinste Fibrillen sich auflösen und in die vom Axencylinder der zweiten Kategorie gebildeten feinen Netze tauchen, zu empfangen und auf die in der Nähe liegenden Ganglienzellen zu übertragen. Darauf, wie auch auf der durch experimentelle und entwicklungsgeschichtliche Beobachtungen festgestellten Thatsache, dass zwischen den Ganglienzellen keine Anastomosen bestehen, ruht die zuerst von His und Forel aufgestellte Neuronentheorie.

Meine letzte Arbeit über das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens u. s. w. habe ich mit folgendem Satze geschlossen: Als ein besonders bedeutsames Ergebniss des vorliegenden Aufsatzes sehe ich die mangelhafte Entwicklung und den bedeutungsvollen Ausfall der Zellen, ausserdem der ganzen Schicht IV. an. So muss sie doch eine sehr wichtige Rolle beim Sehact spielen! u. s. w. Ich komme nun auf diesen Satz zurück, dessen Begründung in jener Arbeit gegeben ist. Dabei lasse ich die Läsion des Hinterhauptlappens bei Fällen von Hemianopsie, Alexie, Paragraphie u. s. w. sowie die daraus gezogenen Schlüsse ausser Berücksichtigung, weil sie in keiner directen Beziehung zu unserer Untersuchung stehen. Ich beschränke mich auf die oben untersuchten Fälle und werde nur aus diesen meine Schlüsse zu ziehen versuchen.

Da die Fasern des Arms des vorderen Zweißügels nicht völlig fehlten, sondern nur atrophisch waren; so dürfen sie nicht als die Fortsetzungen der Ganglienzellen der Schichte IV. zum mittleren Mark angesehen werden. Wir müssen deswegen diese Fasern aus anderen Ganglienzellen der Rinde der Fiss. calc. ableiten. Dass solche Fasern von der Occipitalhirnrinde zum vorderen Zweißügel überhaupt verlaufen müssen, dafür spricht die wichtige Beobachtung von Munk, dass bei rinden blinden Thieren alle Sehreflexe fehlen und dass, um bewusste Augenbewegungen zu reproduciren, die Erregung von der Occipitalhirnrinde zum vorderen Zweißügel verlaufen muss, d. h. dass die Fasern, mittelst welcher die Erregungen vom Occipitalhirn in centrifugaler Richtung schreiten in der Nähe der Oculomotoriuskerne sich ausbreiten müssen, sehr wahrscheinlich im mittleren Mark sich auflösen und mittelst Ganglienzellen des mittleren Graues den Reiz auf den genannten Kern übertragen. Die experimentellen Untersuchungen von Gudden, die Beobachtungen von Hensen und Völkers und die pathologischen Untersuchungen von Eisenlohr, Nothnagel und Ruel zeigen uns einerseits, dass wir im vorderen Zweißügel Einrichtungen für die reflectorischen Augen- und Pupillenbewegungen besitzen, andererseits sprechen die experimentellen und pathologischen Untersuchungen von v. Monakow und die experimentellen Beobachtungen von Munk für die Isolirung des C. gen. ext. Mit anderen Worten die Beobachtungen dieser Forscher lehren, dass alle Einrichtungen, um Erregungen in der Richtung des vorderen Zweißügels zu befördern, im Corp. gen. ext. fehlen müssen, dass somit die Ganglienzellen des letzteren die Erregungen der Netzhaut nur sehsphärenwärts vermitteln können. Es fragt sich nun aber, wenn die Retina keine centripetalen Fasern zum vorderen Zweißügel schickt, wie kommen dann die reflectorischen Augen- und Pupillenbewegungen zu Stande? Letzteres ist nur dann zu verstehen, wenn man annimmt, dass entweder von der Retina solche Fasern entspringen, die im vorderen Zweißügel, wahrscheinlich im mittleren Mark, sich auflösen und mittelst Ganglienzellen des mittleren Graues, die als „Schaltzellen“ anzusehen sind, den Reiz der Netzhaut auf den Kern des N. oculomotorius übertragen, oder man muss eine weit längere reflectorische Augenbewegungsbahn unter Vermittelung des Occipitalhirns annehmen: die Erregung der Netzhaut wird mittelst Ganglienzellen des C. gen. ext. dem Occipitalhirn mitgetheilt, sodann mittelst „Schaltzellen“ nicht auf die Ganglienzelle der Occipitalhirnrinde, sondern unmittelbar auf den Axencylinder jener, der im Arm des vorderen Zweißügels verläuft, übertragen; die Ganglienzelle selber dagegen verhält sich dem gegenüber gleichgültig und bleibt als eine einfache Zuschauerin dieses Prozesses (s. das Schema, Fig. 17).

Ich habe schon in der oben genannten Abhandlung den Nachweis geliefert, dass eine ähnliche Anordnung der Nervenelemente, wie sie durch die Schicht der Rinde der Fiss. calc. repräsentirt wird, sich in der übrigen Occipitalhirnrinde nicht nachweisen lässt, und dass sie bei Fällen von congenitaler doppelseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie auch in der Fiss. calc. fehlt. Hieraus ergiebt sich mit Bestimmtheit, dass die 4. Schicht der Calcarinarinde von der Integrität des Auges in hohem Grade abhängig ist. Diesem Ergebniß, welches mit den bekannten experimentellen Resultaten v. Monakow's (dieses Archiv Bd. XIV. S. 718) im schönsten Einklang steht, ist sowohl vom allgemein embryologischen als physiologischen Gesichtspunkte aus eine hohe Bedeutung beizulegen; denn dasselbe weist mit grösster Sicherheit darauf hin, dass die Elemente der 4. Schicht (allerdings neben anderen Neuronen, die zerstreut in den übrigen Schichten der Occipitalhirnrinde liegen, und die bei Anophthalmie ebenfalls fehlen) sich beim Sehact in besonders ausgedehnter Weise bethäti- gen. Die Abwesenheit eines peripheren Sinnesorgans wirkt entwicklungshemmend auf die diesem entsprechenden Ganglienzellen der Hirnrinde, denn mit dem Ausfall des den letzteren zugewiesenen Sinnesorgans wird ja auch jeder Zweck ihres Daseins aufgehoben. Die Bestimmung des Auges resp. der Netzhaut ist ja nicht nur in der Aufnahme der uns umgebenden Objectbilder, sondern auch in der Anregung von optischen Vorstellungen zu suchen. Jedenfalls wäre es sehr naheliegend, anzunehmen, dass die ausgefallenen Ganglienzellen in der Rinde des Occipitallappens, namentlich in der 4. Schicht, an deren Zusammenhang mit dem Sehact wohl nicht zu zweifeln ist, nicht nur die Träger der Objectbilder, sondern auch wichtige anatomische Bestandtheile derjenigen nervösen Apprate bilden, in denen sich die optischen Vorstellungen und Begriffe abspielen. Wenn wir das Gesagte auf ein Schema übertragen (Fig. 17), so wird es folgendes sein. Die Erregung der Netzhaut durch optische Reize verbreitet sich durch Tractusfasern auf die Ganglienzellen der Retina, wird dem C. gen. ext. mitgetheilt, wo sie mittelst Schaltzellen auf die Ganglienzellen desselben übertragen wird, von da aus geht die Erregung weiter unter Vermittelung der Sehstrahlungen in die verschiedenen Theile der Occipitalhirnrinde, hauptsächlich aber in die Rinde der Fiss. calc. und vertheilt sich hier wahrscheinlich innerhalb der Körnerschicht (Schicht V.), (denn die Körner sind ja nach Golgi Zellen zweiter Kategorie). Mir scheint es sehr bemerkenswerth zu sein, dass die Körnerschicht zwischen

der Schicht IV. und der Baillarger'sche Schicht und der Zwischenschicht eingeschaltet ist, denn auf diese Weise kann ja die Erregung resp. Empfindung nicht nur dorsal- (auf die Zellen der Schicht IV.), sondern auch ventralwärts, je nach dem Bedürfniss, auf die Zellen der Baillarger'schen Schichte oder der Zwischenschicht übertragen werden. Damit ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass solche Körner oder Zellen zweiter Kategorie auch in den anderen Schichten der Rinde der Fiss. calc., wie in der übrigen Occipitalhirnrinde, sich vertheilen, um den Reiz je nach Bedürfniss auch auf andere Zellen übertragen zu können. Da die Richtung, in welcher der Axencylinder einiger Ganglienzellen in den Schichten VI., VII. und VIII. verläuft, der Markleiste parallel ist, so ist es leicht möglich, dass aus seinen Zellen Associationsfasern zur nächsten Umgebung der Rinde verlaufen. Bereits haben wir auch gesehen, dass der Zellenausfall in diesen letzteren Schichten in den Fällen von doppelseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie, besonders in der Baillarger'schen Zwischenschicht von Bedeutung ist. Also, die Ganglienzellen, auf welche die Empfindung der subcorticalen optischen Centren mittelst Schaltzellen übertragen wird, und diejenigen, die letztere empfangen, müssen eben die Elemente sein, in welchen die höheren psychischen Functionen oder Acte, wie Verwandlung der Empfindung in die entsprechenden Vorstellungen und zuletzt auch in die Begriffe, entstehen und als solche aufbewahrt bleiben.

Es möge mir gestattet sein, noch einen wichtigen Punkt hervorzuheben, um mit ihm meine Arbeit zu schliessen.

In einer meiner letzten Arbeiten (62) habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass zwischen der Gudden'schen Atrophiemethode und der Methode des Studiums der Missbildungen kein principieller Unterschied besteht, dass der Hauptunterschied darin zu suchen ist, dass bei der ersten das Experiment künstlich hervorgebracht, bei der zweiten von der Natur selbst erzeugt wird. Während aber im zweiten Falle ein Theil der Zellen scheinbar gar nicht zur Entwicklung gelangt, ein anderer sich bereits als atrophisch prä-sentirt, verfallen dagegen im ersten Falle die entwickelten Ganglienzellen in Folge des experimentellen Eingriffs secundär der Atrophie und werden resorbirt. Wenn wir die bekanntesten und hervorragendsten experimentellen Untersuchungen zusammenfassen, so drängt sich natürlich die Frage von selbst auf, ob wir vielleicht eine Ursache der secundär in den grauen Regionen entstandenen Atrophien unter eine allgemeine Regel zu bringen im Stande sind. Diesen Gedanken habe ich in meinen früheren Abhandlungen (62, 64) in ausführlicher Weise erörtert; als eine solche allgemein gültige Ursache erscheint der Functionsausfall der Zelle. Der Functionsausfall der

Zelle ist nichts anderes als die natürliche Folge der Bedingungen, in welche die grauen Regionen durch das Experiment gerathen. Mögen nun die grauen Kerne sensible oder motorische sein, wenn einmal der Zusammenhang mit der Peripherie unterbrochen und der Erregungszufluss aufgehoben ist (sensible Kerne), dann kommt es zu einer Functionsaufhebung der Zelle und mit Rücksicht auf ihre Unthätigkeit verfällt sie secundär der regressiven Metamorphose. Wird der motorische Kern von seiner Faser getrennt, so wird er in Folge von Inaktivität der Zellen ebenfalls secundär von der Atrophie ergriffen und wird mit der Zeit resorbirt.

Erklärung zu den Abbildungen (Taf. I.—III.).

Fig. 1 und 1¹. Anophthalmie, Fall 1. Nach einer Photographie; von natürlicher Grösse. Nn. opt. = Nerv. opt.

Fig. 2. Anophthalmie, Fall 2. Nach einer Photographie; etwa $\frac{3}{4}$ der natürlichen Grösse.

Fig. 3 und 3¹. Anophthalmie, Fall 3. Nach einer Photographie; von natürlicher Grösse.

Fig. 4. Bulbusatrophie, Fall 7. Von natürlicher Grösse.

Fig. 5. Frontalschnitt durch den Hirnstamm, Fall 1; ca. 2mal vergr. Weigert-Pal-Picrocarminpräparat.

Fig. 6. Frontalschnitt durch die Sehnerven unmittelbar vor dem Chiasma, Fall 2; ca. 4mal vergrössert. Weigertpräparat.

Fig. 7. Das Chiasma nervorum optic., Fall 2; circa 4mal vergrössert. Weigertpräparat.

Fig. 8. Das Chiasma nervorum optic., Fall 4; circa 20mal vergrössert. Palpräparat.

Fig. 9. Frontalschnitt durch den Hirnstamm, Fall 4; 4mal circa vergrössert. Palpräparat.

Fig. 10. Frontalschnitt durch das Corp. gen. ext., Fall 4; Hartnack, Syst. 7, Oc. 2. Carminpräparat.

Fig. 11. Frontalschnitt durch das normale C. gen. ext. (Vergleichungsobject); Hartnack, System 7. Oc. 2.

Fig. 12. Das Chiasma nervorum opt., Fall 7; 3mal vergrössert. Weigertpräparat.

Fig. 13. Frontalschnitt durch den Hirnstamm, Fall 7; ca. 4mal vergrössert. Weigert-Pal-Carminpräparat.

Fig. 14. Frontalschnitt durch den linken Hinterhauptslappen, Fall 7. (Der Schnitt wurde ungefähr durch die Mitte des Occipitalhirns geführt); von natürlicher Grösse. Carminpräparat.

Fig. 15. Frontalschnitt durch den rechten Hinterhauptslappen, Fall 7; aus derselben Gegend; von natürlicher Grösse. Carmainpräparat.

Fig. 16. Das C. gen. ext. (normal) nach Golgi behandelt; nach zwei Präparaten combinirt.

Fig. 17. Schema über die feineren histologischen Verknüpfungen innerhalb der optischen Bahnen. Die Erklärungen in der Abbildung.

Durchgehende Bezeichnungen in den Figuren 2—16.

- a = Der linke Sehnerv.
- b = Der rechte Sehnerv.
- c = Das ungekreuzte Bündel des Tractus opt.
- d = Das gekreuzte Bündel des Tractus opt.
- e = Das C. gen. ext.
- f = Das laterale Mark des C. gen. ext.
- g = Das laterale Mark des Pulvinar resp. Thalamus.
- h = Laminae med. des C. gen. ext.
- i = Arm des vorderen Zweihügels.
- j = C. gen. int.
- k = Linsenkern.
- l = Luys'scher Körper.
- m = Gudden'sche Commissur.
- n = Meynert'sche Commissur.
- o = Hintere Commissur.
- p = Defecthöhle im Pulvinar.
- q = Grosse Ganglienzelle mit einer Axenfaser.
- r = Kleine Ganglienzelle mit ventral gerichteten Axenfasern (?)
- s = Spinnenzellen resp. Neurogliazellen (Schaltzellen?).
- t = Nervenfasern, die ventralwärts in das C. gen. ext. hineingehen resp. herauskommen.
- u¹ = Feine Fasern des Tractus opt.
- u² = Grobe Fasern des Tractus opt.
- v¹ = Das sogenannte Balkentapetum.
- v² = Sehstrahlungen (Gratiolet'sches Bündel).
- S. calc. = Fiss. calcarina.
- x = Ganglienzellen (normal), x¹ = Ganglienzellen (pathologisch), x² = Protoplasmamantel (geschrumpft).
- y¹ = Grundsubstanz (normal).
- y² = Grundsubstanz (zerfallen).
- z = Blutgefäße.

Literatur-Verzeichniss.

1. Adamück, Zur Frage über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma. Nerv. opt. des Menschen. Archiv f. Ophthalm. XXVI. 2. S. 187.

2. Andriani, Storia di un idiota con anomalie varie di sviluppo cefalico e specialmente con microftalmo unilaterale congenito. La Psichiatria. 1888. VI. p. 1.
3. Assheton, On de Development of the optic Nerve of vertebrates and the choroidal Fissura embryonic life. Microsc. Sc. V. 34. Pt. 2. 1892.
4. Baumgarten, Zur sogenannten Semidecussation der Opticusfasern. Med. Centralbl. No. 31. S. 501.
5. Baumgarten, Zur Semidecussation der Opticusfasern. Archiv für Ophthalm. Bd. 27. Abth. 1. S. 42. (Polemik gegen Michel).
6. Bellonci, Ueber den Ursprung des Nerv. opt. und den feineren Bau des Tectum opticum der Knochenfische. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 35. S. 23.
7. Bellonci, Les lobes optiques des oiseaux. Ar. ital. de biol. T. IV. p. 21.
8. Bellonci, Sulla terminazione centrale del nervo ottico nei mammiferi. Memoire del B. Acad. del scienze del Inst. di Bologna. S. IV. P. VI. II. 1885.
9. Bellonci, Ueber die centrale Endigung des Nervus opt. bei den Vertebraten. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 47.
10. Burdach, Zur Faserkreuzung im Chiasma und im Tractus nerv. optic. Archiv f. Ophth. Bd. 29. Ab. 3. S. 13.
11. Brissaud, Sur deux cas de communication directe des bandelettes optiques avec les pedoncules cérébraux. Bullet. de la soc. anatomo. de Paris. 1879. p. 676.
12. Brissaud, La fonction visuelle et le cunéus. Ann. d'oculist. Paris, 1893, No. 110, p. 321.
13. Bechterew, Ueber die nach Durchschneidung der Sehnervenfasern im Innern der Grosshirnhemisphären auftretenden Erscheinungen. Neurolog. Centralbl. III. S. 1.
14. Bernheimer, Ueber einen Befund am Opticus. Verhandlungen des X. intern. med. Congresses zu Berlin. Bd. IV. Ab. 10. Augenheilkunde. 1891. S. 148.
15. Bernheimer, Zur Kenntniss der Anatomie der Sehnervenwurzeln des Menschen. Verh. des X. med. Congr. zu Berlin. Bd. IV. Ab. 10. Augenheilk. 1891. S. 149.
16. Bernheimer, Ueber die Sehnervenwurzeln des Menschen. 1891.
17. Bichet, De microphthalmie congénitale. Lille 1891.
18. Braunschweig, 3 Wochen altes Kind mit doppelseitigem Microphthalmus. Münch. med. W. Jahrg. 40. No. 10. S. 205.
19. Berger, Zur Localisation der corticalen Sehsphäre beim Menschen. Breslauer Zeitschr. 1885. No. 1 und 3—5.
20. Boyce, A contribution to the study of some of the decussating tracts of the mid- and inter-brain; and of pyramidal system in the mesencephalon and bulb. Proc. of the Roy. Soc. Vol. LVI. No. 337.
21. Colucci, Conseguenze della recisione del vervo ottico nella retina di alcuni vertebrati. Ann. di Nevrologia. Anno XI.

22. Delbrück, Zur Lehre von der Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opt. Archiv f. Psych. 21. S. 746.
23. Darkschewitsch, Ueber die Kreuzung der Sehnervenfasern. Archiv für Ophthalm. Bd. 37. S. 1.
24. Darkschewitsch, Ueber die sogenannten primären Opticuszentren u. ihre Beziehung zur Grosshirnrinde. Archiv f. Anat. und Phys. 1886. Anatom. Abtheilung.
25. Darkschewitsch, Ueber die Leitungsbahn des Lichtreizes von der Netzhaut zum N. oculomotorius. Russisch. 1887.
26. Darkschewitsch und Prejbytkow, Ueber die Fasersysteme am Boden des dritten Ventrikels. Neurologisches Centralblatt. 1891. No. 14. S. 417.
27. Eisenlohr, Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalt. 1889. I. Jahrg.
28. Fürstner, Weitere Mittheilung über den Einfluss einseitiger Bulbuszerstörung auf die Entwicklung der Hirnhemisphären. Archiv f. Psychiatrie Bd. XII. S. 611.
29. Froriep, Ueber die Entwicklung des Sehnerven. Anat. Anzeiger No. 6. S. 155.
30. Forel, Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opt. und der ihn umgebenden Gebilde bei den Säugethieren. Sitzungsber. der K. Acad. der Wiss. Bd. 56. Abth. III. S. 25.
31. Friedenwald, Cranial deformity and optic nerve atrophy. Amer. Journ. Med. Sc. V. 105. No. 5.
32. Ferrier, The functions of the Brain. 1886.
33. Gowers, Pathologischer Beweis einer unvollständigen Kreuzung der Sehnerven beim Menschen. Med. Centralbl. No. 31. S. 562.
34. Ganser, Ueber die Anatomie des vorderen Hügels vom Corp. quadrig. Archiv f. Psych. XI. S. 278.
35. Ganser, Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corp. bigem. anter. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIII. S. 341.
36. Giulini, Anatomischer Befund eines doppelseitigen Microphthalmus congenitus bei einem 41 Wochen alten Hunde. Zeitschr. f. verg. Augenheilk. VII. S. 42.
37. v. Gehuchten, La structure des Lobes optiques chez l'embryon de poulet. La Cellule. 1892. T. VIII. 1. fasc.
38. v. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen, 1889.
39. Henschen, Klinische und anatomische Abhandlungen zur Pathologie des Gehirns. Zwei Theile.
40. Henschen, ibid. Separat-Abdruck, Theil III. S. 100—105.
41. Henschen, On the visual path. and centre. Brain. Spring-Summer. 1893.
42. Henschen, Om synbanaus anatomie ur diagnostik synpunkt. Upsala, 1893.
43. Hosch, Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung. Klinische Monatsber. für Augenh. XVI. S. 281.

44. Hosch, Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung beim Menschen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jg. 24. No. 4. S. 97.
45. Haab, Anatomische Untersuchung eines 27jährigen Anophthalmus. Beiträge zur Ophthalmologie als Festgabe für Homéen. 1881. S. 131.
46. Hamilton, On the cortical connexions of the optic nerves. Proceedings of the royal soc. of London. Vol. 27. No. 232. p. 1.
47. Hess, Weitere Untersuchungen über angeborene Missbildungen des Auges. Archiv f. Ophthalm. Bd. 36. Ab. 1. S. 135.
48. Hebold, Der Faserverlauf im Sehnerven. Neurologisches Centralblatt. 1891. S. 167.
49. Hebold, Ueber die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Centralbl. für Nervenheilk. und Psych. XV. 1892.
50. Hirschberg, Zur Semidecussation der Sehnervenfasern im Chiasma des Menschen. Virchow's Archiv Bd. 65. S. 116.
51. Hilbert, Ein Beitrag zur Genese des sogenannten Anophthalmus congenitus. Virchow's Archiv f. path. Anatomie Bd. 127, 1892. S. 378.
52. Hilbert, Zwei Fälle angeborener Anomalie der Augen. Klinische Monatsblätter f. Augenh. XXX. 1892. S. 287.
53. Hun, A clinical Study of cerebral Localization. American Journal of Med. Sciences, 1887. Jan.
54. Hoppe, Ueber einen Fall von Tumor der Vierhügel. Inaug.-Diss. 1888.
55. Jatzow, Beitrag zur Kenntniss der retrobulbären Propagation des Chorioidealsarcoms und zur Frage des Faserverlaufs im Sehnervengebiete. Archiv f. Ophthalm. Bd. 31. Ab. 2. S. 205.
56. Krause, Ueber die Fasern der Sehnerven. Archiv f. Ophthalm. Bd. 26. Ab. 2. S. 102.
57. Krause, Ueber anatom. Veränder. nach der Neurotomia optico-ciliaris. Archiv f. Augenh. von Knopp und Schweigger. Bd. XI. S. 166.
58. Kreuser, Ueber einen Fall von erworbener Porencephalie mit secundärer Degeneration in der Opticusbahn u. s. w. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 48. S. 146.
59. Kellermann, Anatomische Untersuchungen atrophischer Sehnerven mit einem Beitrag zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. Beilageheft zu Zehender's Monatsbl. Bd. 17.
60. Lannegrace, Influence des lésions corticales sur la vue. Arch. de méd. experim. et d'anat. pathol. 1889. 1. Jan. p. 87.
61. Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. Archiv f. Psych. XXI. S. 222.
62. v. Leonowa, Ueber das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehact. Archiv f. Anat. und Phys., anatom. Abth. 1893. S. 308.
63. v. Leonowa, Zur pathologischen Entwicklung des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. 1893. No. 7 und 8.
64. Contribution à l'étude de l'évolution pathologique du système nerveux. Bull. de la Société Imp. des Naturalistes de Moscou. 1893. No. 2 und 3.

65. Maullin, The chiasma of the optic nerves. St. Bartholomews-Hosp. reports. Vol. XV, p. 277.
66. Mauthner, Hirn und Auge.
67. Michel, Antwort an Herrn Baumgarten. Archiv f. Ophthalm. Bd. 27. Abth. 2. S. 301.
68. Michel, Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Festchr. der med. Facultät Würzburg zur Feier des 70. Geburtst. des Herrn Prof. v. Kölliker.
69. Michel, Ueber den Bau des Chiasma nervorum opt. Archiv f. Ophthalm. Bd. 19. Ab. 2. S. 59.
70. Michel, Zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. Archiv f. Ophthalm. Bd. 23. Ab. 2. S. 227.
71. Michel, Ueber experimentelle Degeneration der Sehnerven. Bericht über die 22. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, 1892, p. 69.
72. Michel, Ueber die Verwendung der experimentellen Degeneration des Sehnerven für die Erkenntniß des Faserverlaufs im Chiasma. Verhandl. deutscher Naturf. T. 2. Ab. S. 231.
73. Marchand, Beitrag zur Kenntniß d. homonymen bilateralen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma opticum. Archiv für Ophth. Bd. 28. Ab. 2. S. 63.
74. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anat. Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuszentren und zum N. opticus. Archiv f. Psych. Bd. XIV. S. 699.
75. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anat. Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuszentren und zum N. opticus. Archiv f. Psych. Bd. XVI. S. 151, 317.
76. v. Monakow, Einiges über die Ursprungszentren des N. opticus und über die Verbindungen derselben mit der Sehsphäre. Archiv f. Anat. und Phys. phys. Abth. 1885. S. 329.
77. v. Monakow, Experimentelle und pathol.-anat. Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen (Neue Folge). Archiv für Psych. Bd. XX. S. 714.
78. v. Monakow, Experimentelle und pathol.-anat. Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie (Neue Folge). Archiv für Psychiatrie Bd. XXIII. S. 609; Bd. XXIV. S. 229.
79. Mandelstamm, Ueber Sehnervenkreuzung und Hemiopie. Med. Centralblatt No. 22. S. 339. Archiv f. Ophthalm. Bd. 19. Ab. 2. S. 39.
80. Mohr, Zur Frage der Semidecussation im Chiasma nerv. opt. Archiv für Ophthalm. Bd. 25. Ab. 1. S. 57.
81. Moeli, Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankung des Occipitalhirns etc. Archiv f. Psych. Bd. 22. Heft 1.
82. Munk, Ueber die centralen Organe für das Sehen und das Hören bei den Wirbelthieren. Sitzungsber. der Königl. Pr. Acad. der Wiss. 1889. XXXI.

83. Munk, Sehsphäre und Augenbewegungen. *Ibid.* v. 16. Jan. 1890.
84. Mooren, Gesichtsstörungen in ihrem Abhängigkeitsverhältniss von Occipitallappenerkrankung. *Neurol. Centralbl.* 1888. S. 218.
85. Nicati, Experiment. Beweis einer unvollständigen Kreuzung im Chiasma der Sehnerven. *Med. Centralbl.* No. 25. S. 449.
86. Nicati, De la distribution des fibres nerveuses dans le chiasma des nerfs optiques. *Arch. de phys.* 1878. No. 5 und 6. S. 658.
87. Nieden, Ein Fall von Atrophie des einen Sehnervenstammes mit nahezu gleichmässigem und normalem Dickendurchmesser der beiden Tracti opt. *Centralbl. für Augenh.* 1879. Mai.
88. Nothnagel, Ueber Tumoren der Vierhügelregion. *Wiener med. Presse.* 1889. No. 3.
89. Onodi, Ueber die Verbindung des Nervus opt. mit dem Tuber cinereum. *Intern. Monatsschr. für Anat. und Hist.* III. S. 247.
90. Oppenheim, Ueber einen Fall von gummöser Erkrankung des Chiasmennerv. opt. *Virchow's Archiv* Bd. 104.
91. Purtscher, Ueber Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tracti optici. *Archiv für Ophthalm.* XXVI. 2. S. 191.
92. Parinaux, Des rapports croisés et directs des nerfs optiques avec les hémisphères cérébraux. *Com. ren. de la soc. de biol.* 7. Sér. III. 9. p. 161.
93. Perlia, Bemerkung zur medianen Opticuswurzel bei Vögeln. *Neurolog. Centralbl.* 1891. No. 13. S. 390.
94. Perlia, Ueber die Beziehungen d. Opticus zum Centralnervensystem. *Klin. Monatsbl. für Augenh.* 1891. S. 191.
95. Perlia, Vorläufige Mittheilung über ein neues Opticuscentrum b. mHuhne. *Fortschritte der Med.* Bd. 7. S. 47.
96. Perlia, Ueber ein neues Opticuszentrum beim Huhne. *Archiv für Ophthalm.* Bd. 35. S. 20.
97. Perlia, Ansicht des Mittel- und Zwischenhirns eines Kindes mit congenitaler Amaurose. *Archiv für Ophthalm.* Bd. 36. Ab. IV. S. 217.
98. Popoff, Zum Bau der Kreuzung d. Sehnerven beim Menschen. *Wratsch.* No. 1 und 3.
99. Pick, Ueber die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus beim Kaninchen. *Neurologisches Centralblatt* 1894. S. 729.
100. Rauney, Ueber den Thalamus opticus. *Journ. of nerv. and mental dis.* X. 2. p. 205.
101. Richter, Ueber die optischen Leitungsbahnen des menschl. Gehirns. *Allg. Zeitschr. für Psych.* Bd. 41. No. 4 und 5. S. 636.
102. Richter, Zur Frage der optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. *Archiv für Psych.* Bd. XVI. S. 639.
103. Richter, Pathologisch-anatomisches und Klinisches über die optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. *Archiv für Psych.* Bd. XX. S. 504.

104. Reinhard, Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Archiv f. Psych. Bd. 17 und 18.
105. Redlich, Zur Charakteristik der reflectorischen Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1892. S. 307.
106. Ramon y Cajal, Sur la fine structure du lobe optique des oiseaux et sur l'origine réelle des nerfs optiques. Intern. Monatsschr. für Anat. und Phys. Bd. 8. S. 337.
107. Rindfleisch, Beiträge zur Entstehungsgeschichte der angeborenen Missbildungen des Auges. Archiv für Ophthalm. Bd. 37. Ab. 3. S. 192.
108. Ruel, Physiologie et pathologie des tubercles quadrijumeaux à propos d'une observation de tumeur du tubercule quadrijéneau postérieur gauche, suivie d'autopsie. 1890.
109. Schnopf hagen, Beiträge zur Anatomie des Sehhügels und dessen nächsten Umgebung. Sitzungsber. der Wiener Akad. Bd. 76. Ab. III. S. 315.
110. Stilling, Ueber eine neue Ursprungsstelle der Sehnerven. Med. Centralbl. No. 22. S. 385.
111. Stilling, Ueber den centralen Ursprung des Sehnerven. Zehender's Monatsbl. Bd. 17. Beilageheft.
112. Stilling, Ueber die centralen Endigungen des N. opt. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. 18. S. 468.
113. Stilling, Ueber das Chiasma nerv. opt. Archiv f. Psych. Bd. XI. S. 274.
114. Stilling, Ueber einige neue Opticusverbindungen. Centralbl. f. Augenheilk. 1880. S. 377.
115. Stilling, Untersuchungen über den Bau der optischen Centralorgane. 1. Theil, 1882.
116. Stilling, Ueber eine anomale Opticustheilung. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 27. S. 179.
117. Samuelsohn, Zur Topographie des Faserverlaufs im menschlichen Sehnerven. Med. Centralbl. No. 23. S. 418.
118. Salzer, Ueber die Anzahl der Sehnervenfasern und der Retinazapfen im Auge der Menschen. Sitzungsber. der Kaiserl. Akad. der Wiss. Bd. 81. Ab. III. 1880.
119. Schulgin, Lobi optici der Vögel. Zoolog. Anzeiger No. 84, S. 277; No. 75, S. 303.
120. Schneider, Ueber die Augenmuskelnerven der Ganoiden. Jenaische Zeitschr. für Naturw. XV. S. 215.
121. Sala, Ricerche sulla struttura del nervo ottico. Arch. per scienze med. Arc. XI. No. 1. p. 123.
122. Schirmer, Anatomischer Befund bei angeborener Sehnervenatrophie. Archiv für Ophthalm. Bd. 34. Ab. S. 131.
123. Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Beteiligung der Chiasma nerv. opt. Ein Beitrag zur Lehre vom Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Archiv f. Psych. Bd. XIX. S. 401.
124. Siemerling, Ein Fall von sogen. Seelenblindheit nebst anderweitigen cerebralen Symptomen. Archiv für Psych. Bd. XXI. S. 284.

125. Simonson, Casuistische Beiträge zur Frage des Zusammentreffens und Zusammenhangen der Missbildungen des Auges mit anderen Missbildungen und Degenerationen des Körpers. Berlin, 1892. Inaug.-Diss.
126. Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Denkschriften der math.-nat. Kl. der Wiener Akad. B. 55.
127. Schmidt-Rimpler, Corticale Hemianopsie mit Opticusdegeneration. Archiv für Augenh. Bd. XIX. S. 296.
128. Schmidt-Rimpler, Doppelseitige Hemianopsie und Sectionsbefund. Archiv für Augenh. 1893. S. 181.
129. Staurenghi, Contribuzione alla ricerca del decorso nelle fibre midollate del chiasma ottico. Mem. del R. inst. lomb. di scienze et letture, Classe di sc. mat. et nat. Vol. 17. Ser. III. p. 271.
130. Seguin, Contribution à l'étude de l'hemianopsie d'origine centrale. Arch. de Neurol. 1886. Vol. XI. p. 176.
131. Seguin, A second clinical study of hemianopsia. Case of chiasm-lesion. Demonstration of hemiopic pupillary inaction. Journ. of nerv and ment. disease. 1887. XIV. p. 721.
132. Schaefer, Experiments on special localisations in the cortex cerebri of the monkey. Brain, 1888. XXXIX. und XL.
133. Tartuferi, Le eminenze bigemini anteriori ed il tratto ottico della talpa europea. Riv. experimentale di fren. e med. leg.
134. Tartuferi, Studio comparativo del tratto ottico e dei carpi genicolati nell'uomo, nella siammia e nei mammiferi inferiori. Mem. del R. Acad. del sc. di Torino. Ser. II. T. 34. 4.
135. Tartuferi, Contributo anatomico sperimentale alla conoscenza del ottico e degli organi centrali dell'apparato della visione. Turino, 1881.
136. Tartuferi, Determinazione del vero corpo genicolato anteriore dei mammiferi inferiori e studio comparativo del tratto ottico nella serie di mammiferi. Communicazione praeautiva. Osservatore gazz. del cliniche di Torino, No. 17. 1881.
137. Tartuferi, Sull'anatomia minuta delle eminenze bigemine anteriori dell'uomo. Arch. ital. per le malat. nervose. Fasc. I. 1885.
138. Tartuferi, Sull'anatomia minuta dell'eminenza bigemina anteriori delle scimmie. Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. Anno V. T. III.
139. Tartuferi, Sull'anatomia microscopica e sulla morfologia cellulare delle eminenze bigemine dell'uomo e degli altri mammiferi. Gazz. med. Italiana. Lomb. Ser. VIII. T. III. 1877.
140. Tornatola, Contributo allo conoscenze della struttura del chiasma nei mammiferi superiori e nell'uomo. 1889.
141. Tschaussow, Ein Fall von einem Nebenästchen des Sehnerven mit Bemerkungen über den Verlauf der Fasern des Tractus optic. im Chiasma. Anst. Anz. No. 25. S. 785.
142. Violet, Le centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intra-cérébral. 1893.

143. Vitzau, Effets de l'ablation totale des lobes occipitaux sur la vision, chez le chien. Arch. de physiol. 1893. No. 4.
 144. Vitzau, L'entre-croisement incomplet des fibres nerveuses dans le chiasma optique chez le chien. Journ. des sociétés scientifiques. 26. Sept. 1888.
 145. Vitzau, Contribution à l'étude du centre cérébro-sentif visuel chez le chien. Comptes rendus. 1888. 23. Juli.
 146. Wilbrand, Ein Fall von rechtsseitiger lateraler Hemianopsie mit Sectionsbefund. Arch. für Ophth. Bd. 31. Ab. III.. S. 119.
 147. Wilbrand, Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie, zur Alexie und Agraphie. 1887.
 148. Wilbrand, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungszentrum. 1890.
 149. Williamson, The changes in the optic tracts and chiasme, in a case of unilateral optic atrophy. Brain. Summer, 1892.
 150. Wagner, Ueber den Ursprung der Sehnervenfasern im menschlichen Gehirne. Dorpat 1862.
 151. Wlassak, Die optischen Leitungsbahnen des Frosches. Archiv f. Anat. und Phys. Ab. 1893.
 152. Zimmermann, Congenital unilateral Anophthalmus. Arch. f. Ophthalm. New-York, V. 22. p. 340. 1893.
 153. Zinn, Das Rindenfeld des Auges in seinen Beziehungen zu den primären Opticuszentren. Münchener medic. Wochenschr. Jahrgang 39. No. 28, 29. 1892.
-