

XV.

Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse.

Von

Dr. E. Siemerling, und **Dr. J. Boedeker,**

Professor in Tübingen.

Privatdocent in Berlin.

(Hierzu Tafel VIII—XXVIII¹.)

Die vorliegende Arbeit bildet eine Fortsetzung der Untersuchungen über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln, welche im Supplementheft des XXII. Bandes dieses Archivs veröffentlicht wurde. Sie erstreckt sich auf alle Fälle von fortschreitenden Augenmuskellähmungen, welche wir in einem mehrjährigen Zeitraum in der Irrenabtheilung der Charité beobachten konnten. Wir haben für unsere Zwecke diejenigen ausgewählt, bei denen uns die Section Aufschluss über die zu Grunde liegenden Veränderungen gestattete.

Herrn Geheimrath Jolly, welcher uns in liebenswürdiger Weise das Material zur Verfügung gestellt hat, sind wir zu Dank verpflichtet.

Es wäre nicht möglich gewesen, die Beobachtung in manchen Fällen bis zu Ende zu führen, wenn wir nicht durch das freundliche Entgegenkommen der Herren Directoren Sander und Moeli dazu in den Stand gesetzt wären. Die ophthalmoskopischen Untersuchungen wurden in dankenswerther Weise von den Herren Collegen Uhthoff, Hess, Albrand, Hoeltzke ausgeführt. Die ausgedehnte mikroskopische Untersuchung des gesammten Nervensystems, welche wir in den meisten Fällen ganz vornehmen konnten, neue während der Arbeit auftauchende Fragen, die erledigt werden mussten, haben einen beträchtlichen Zeitraum bis zur Vollendung in Anspruch genommen. Bei der Anfertigung von Präparaten erfreuten wir uns der Mitarbeit der Herren Collegen Gudden, Juliusburger, Kaplan. Die Herren Cand. med. Beyer,

1) Anm. Tafel XV—XXVIII. (Heliogravüren) werden beim 2. Theil der Arbeit im nächsten Heft erscheinen.

Lohmüller und Braun haben gleichfalls bei der mikroskopischen Untersuchung geholfen.

Allen diesen Herren Collegen statten wir für die bereitwillige Unterstützung unseres ergebensten Dank ab.

Die Eigenartigkeit unseres Materials bedingt es, dass es sich in den meisten unserer Beobachtungen (8) um Complicationen mit der progressiven Paralyse handelt.

Nur zwei der Fälle rechnen der Tabes zu, sie sind allerdings auch mit Geistesstörung complicirt.

Wenn wir absehen von den transitorischen Lähmungen der Augenmuskeln, wie sie namentlich als prodromale Erscheinung bei der progressiven Paralyse beobachtet werden, so muss das Vorkommen einer anhaltenden Einzellähmung oder einer Entwicklung der Ophthalmoplegia totalis als ein seltes gelten. So konnten wir unter 676 Paralysen bei den Männern aus dem Zeitraum von 1888—90 14 Mal derartige Lähmungen (2,0 pCt.) verzeichnen, bei den Frauen im gleichen Zeitraum unter 223 Paralysen 5 Mal (2,2 pCt.). Hirschl in seiner Zusammenstellung fand nur 2 Mal Ophthalmoplegie (1 pCt.).

Weit häufiger sind die passageren Lähmungen, wie sie sich durch vorübergehendes Doppelzehen kund geben. Mendel beobachtete dieses in 8 pCt., Hirschl in 5 pCt. Beide Autoren betonen jedoch, dass diese Zahl offenbar hinter den wirklichen Verhältnissen zurückbleibt. Wir konnten in 20 pCt. dieses Symptom constatiren.

Nach der oben genannten Mittheilung aus dem Jahre 1891 sind weitere Fälle mit Sectionsbefund von Boedeker (2), Blocq et Onanoff, Pacetti, Kalischer, Marina, Zeri, Kassirer und Schiff (4) veröffentlicht. Wir referiren kurz über dieselben.

Boedeker berichtet von einem 30jährigen Paralytiker. 1870 luetische Infection. Sommer 1881 Beginn mit Doppelzehen und Schielen in Folge beiderseitiger Abducensparese. Verlagerung der Mm. recti externi und Tenotomie der Mm. interni brachte vorübergehende Besserung. 1892 rechts Pupillenstarre, links minimale Reaction. Convergenzreaction erhalten. December 1886: Abblässung der temporalen Papillentheile, centrale Scotome für roth und grün. Beeinträchtigung der Sehschärfe. Kniephänomen rechts herabgesetzt, links verstärkt. Lancinirende Schmerzen in der rechten Seite. Taubheitsgefühl im 4. und 5. Finger der rechten Hand, Schwindelanfälle. Leichte paralytische Sprachstörung. Demenz.

Bei der Aufnahme in Charité (Juli 1888) Papillen beiderseits blass, namentlich aussen. Pupillenstarre. Erhaltene Convergenzreaction. Augenbewegungen nach rechts und links beschränkt, nach oben und unten frei. Deutliche Sprachstörung. Kniephänomen rechts

herabgesetzt, links normal. Sensibilität nicht beeinträchtigt. Keine Ataxie. Schwachsinn. Apathie. Größenideen. Später Pupillendifferenz, Andeutung von Romberg'schem Symptom. April 1889: Papillen in toto atrophisch, rechts weniger. Keine Convergenzreaction.

Augenbewegungen nach allen Richtungen eingeschränkt.

Tod 1889, October: Dauer 8 Jahre.

Obduction: Atrophia cerebri. Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica. Dilatatio et Hydrops ventriculorum. Ependymitis granularis. Degeneratio grisea Nn. optici et oculomotorii. Microscopisch fand sich Degeneration der hinteren Wurzelzonen und der hinteren Wurzeln des Dorsal- und Lumbaltheils des Rückenmarks. Partielle Degeneration im linken Hypoglossuskern. Degeneration des Trochleariskernes und der intramedullären Wurzeln, sowie der Oculomotoriuskerne. Die medialen und lateralen Gruppen intact. Entartung der peripheren Augenmuskeln und Nerven. Degeneration in den Nn. opticis.

Derselbe Autor bringt eine weitere Beobachtung. Hier handelt es sich um eine 40jährige Frau mit einer durch Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen und fortschreitende Demenz characterisierten Psychose. 11–12 Jahre lang bestand linksseitige complete Oculomotoriuslähmung, Amblyopie, später Amaurose des linken Auges. Rechts nur Pupillenstarre bei Licht und Convergenz. Bei der microscopischen Untersuchung fand sich Degeneration des linken N. oculomotorius, der beiderseitigen Oculomotoriuskerne mit ihren Wurzeln, rechts weniger als links.

Auch die median vom Kerngebiet nach der Raphe ziehenden Fasern des centralen Höhlengraus zeigten einen erheblichen Schwund. Der Trochleariskern mit Wurzeln ist gesund. Aus der Schilderung geht hervor, dass im proximalen Theil dieses Kernes sich zahlreichere verkümmerte degenerirte Ganglionzellen finden. Die lateralen und medialen Gruppen zeigen besonders ein stark rarefiziertes, löscheriges, mit Carmin und Nigrosin blasser und heller gefärbtes Grundgewebe, ihre Zellen erscheinen weniger verändert, die sie umziehenden Fasern sind sehr spärlich.

Bloch et Onanoff beobachteten in ihrem Falle von Tabes (Pupillenstarre auf Licht und Accommodation, „tabische Maske“) mit beiderseitiger Oculomotoriuslähmung ausser der Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel mit ihrem sensiblen Kern eine hochgradige Atrophie der Oculomotoriuskerne mit Wurzeln, Nerv und Muskel. Eine genauere Erwähnung einzelner Abschnitte des Oculomotoriuskerns findet sich nicht. Die Hinterstrangserkrankung war in diesem Falle im oberen Theil des Rückenmarks vorhanden von der 8. Dorsalwurzel ab.

Pacetti bringt ausführlichen Bericht über seine Untersuchung bei einem 40 jährigen Tabiker.

Ausser anderen tabischen Erscheinungen war neben reflectorischer Pupillenstarre, Opticusatrophie eine hochgradige Beschränkung der Beweglichkeit der Bulbi vorhanden. Es war nur geringe Hebung und Senkung noch möglich.

Mikroskopisch: Degeneration der Hinterstränge, der aufsteigenden Trigeminuswurzel beiderseits (proximalwärts weniger). Partielle beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel. (Larynxkrisen).

Atrophie der Abducens-Trochlearis- und Oculomotoriuskerne mit ihren Wurzeln. Die medialen und lateralen Gruppen gleichfalls degenerirt, der Darkschewitsch'sche Kern am wenigsten betroffen.

In diesem Falle bestand linksseitige Ptosis. Es fand sich der im hinteren Längsbündel liegende Kern links besonders degenerirt. Pacetti ist deshalb geneigt, in diesem Kern den Ursprung des Levator zu suchen.

In seiner umfassenden Zusammenstellung über multiple Augenmuskellähmungen berichtet Marina über einen Fall von Augenmuskel-lähmung bei Tabes. Es war der linke Oculomotorius hauptsächlich gelähmt. Neben einer mässigen Atrophie des Vagus- und Acusticus-kernes bestand eine stärkere im linken Oculomotoriuskern, eine geringe im rechten (hier Zellverminderung). Kaum afficirt waren die lateralen und medialen Gruppen. Der Darkschewitsch'sche Kern war intact. Im linken Oculomotorius, in dem Acusticus und im Vagus waren dege-nenerative Veränderungen.

Im Kern und im Stamm des Abducens war nichts Pathologisches zu constatiren, trotzdem eine beiderseitige Parese bestanden hatte. Ver-fasser will hierfür eine nicht bis zum Stamm reichende ganz periphere Neuritis verantwortlich machen.

In der Mittheilung von Zeri handelt es sich um einen Fall von Paralyse (34 jähr. Patient), der sich unter Diplopie, Gesichtsschmerzen und zunehmender motorischer Schwäche der Extremitäten entwickelte. Bei der Aufnahme im Spital: hochgradige Beschränkung sämmtlicher Augenbewegungen nebst Ptosis und vollkommener Pupillenstarre links, während rechts sämmtliche Bewegungen des Bulbus bedeutend freier, und nur diejenige des Abducens mehr paretisch war, und lediglich die Lichtreaction der Pupille fehlte. Der ophthalmoscopische Befund war negativ. Haesitrende Sprachstörung. Schwäche und Ataxie der Unter-extremität, Herabsetzung der Sensibilität, Romberg.

Bereits macroscopisch liess sich Degeneration der Hinterstränge nachweisen.

Mikroskopisch ungleichmässige — nach vorn zunehmende — Degeneration des Hypoglossuskernes und seiner intranukleären Fasern sowie der intramedullären XII. Fasern beiderseits. Partielle — am deutlichsten im proximalen Theil des linksseitigen Kernes ausgesprochene — Entartung des Vagus Glossopharyngeus Kerns und — in entsprechender Intensität — seiner Fasern. Nucl. ambiguus intact.

Degeneration der Rad. ascend. nervi V in ungleichmässiger Intensität (distal mehr dorsal, weiter oben mehr in der Mitte, distal rechts stärker als links, proximal auch links intensiver degenerirt etc.), sowie des sensiblen Trigeminuskerns beiderseits; motorischer Trigeminuskern intact. Die Zellen des Abducenskerns sind beiderseits beträchtlich verändert, viele bis zum Verschwinden geschrumpft, alle kleiner als normal; die Wurzelfasern sind in ihrem ganzen Verlauf atrophirt.

Die Trochleariswurzel ist, besouders distal, links an Volumen erheblich kleiner als rechts und degenerirt; weiter proximal ist ein Unterschied zwischen beiden Seiten nicht nachzuweisen.

Die Trochleariskerne sind nicht nachweislich verändert, der linke (dorsale und ventrale) Lateral-Hauptkern Nervi oculomotoris ist degenerirt; auf einzelnen Schnitten erscheint er zwar besser, im Ganzen ist die Degeneration indess eine durchgehende; auch der rechte laterale Hauptkern ist — besonders in seiner distalen Gruppe — nicht immer unversehrt, jedoch ist die Entartung im Vergleich zu links, ohne Bedeutung. Die Zellen der Edinger-Westphal'schen Kerne sind beiderseits gut erhalten. Der Nucleus median. anterior (der proximal mit den Edinger-Westphal'schen Kernen verschmilzt) enthält links weniger zahlreiche und ausserdem kleinere und mit weniger deutlich sichtbarem Kern versehene Zellen als rechts. Darkschewitsch'scher Kern beiderseits unverändert. Ziemlich ausgesprochener Schwund der Fasern des centralen Höhlengraus und der in ihm gelegenen Zellen (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung nach Weigert, Weigert-Pal, Pal und mit Pikrin-Fuchsin).

Sehr interessant ist die Beobachtung von Kalischer. Dieser Fall steht insofern etwas anders da, als er sich durch einen subacuten Verlauf auszeichnete. Es handelte sich um eine Lähmung, bezw. Schwäche sämmtlicher Augenmuskeln, die bei einem 64 jährigen Manne ohne bestimmtes ätiologisches Moment sich entwickelte. Fehlen aller Allgemeinerscheinungen. Keine psychischen Störungen. Es kam weiter zu einer Lähmung der unteren, dann der oberen Extremitäten, später wurden auch die Rumpfmuskeln betroffen. Verlust der Sehnenreflexe

ohne Ataxie. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, der Muskeln und Nerven.

Unter Remissionen und Schwankungen blieb die Lähmung stationär. Plötzlicher Tod.

Die Hauptveränderungen ergeben sich bei der microscopischen Untersuchung in dem gesamten centralen Höhlengrau, in der motorischen Kernsäule vom Boden des III. Ventrikals bis zum Conus terminalis. Es lagen hier mehr weniger ausgedehnte, entzündlich degenerative Veränderungen vor.

Der in der Gegend der hinteren Vierhügel im centralen Höhlengrau gelegene zerstreute Kern war degenerirt, ebenso der Abducens- und Oculomotoriuskern. Der in einer Bucht des hinteren Längsbündels gelegene Kern war intact, ebenso die intramedullären Trochleariswurzeln.

In einer vor kurzem erschienenen sehr eingehenden Arbeit, bringen Cassirer und Schiff ihre Beobachtungsresultate an vier Fällen mit Bulbärsymptomen. In dreien dieser lag eine Complication mit Tabes dorsalis vor, in einem war die Erkrankung auf das Bereich der Medulla oblongata beschränkt.

Zwei Mal war es zu einer allmählichen Entwicklung der Augenmuskellähmungen bis zu fast völligem Ausfall aller Bewegungen, incl. der inneren Augenmuskeln gekommen. In einem dieser beiden Fälle war die Lähmung der äusseren Augenmuskeln complet, bei dem anderen war nur die Möglichkeit einer geringen Hebung der oberen Lider. Ausserdem bestanden noch bulbäre Störungen, einmal Lähmung des linken motorischen Trigeminus, Facialis- und Hypoglossusstörungen, beiderseitige Opticusatrophie, nervöse Taubheit, im anderen Falle Störungen im Facialis, Hypoglossus und sensiblen Trigeminus, sowie Schluckbeschwerden, daneben eine Reihe spinaler Symptome (Muskelatrophieen), Atrophie der rechten Armmuskulatur.

Die microscopische Untersuchung ergab in der ersten Beobachtung eine Degeneration der Augenmuskelkerne (die Westphal-Edinger'sche Gruppe, der vordere Kern und der Darkschewitsch'sche Kern waren intact), beider Nn. optici, des motorischen Kernes des rechten Trigeminus, der spinalen Trigeminus-, und Glossopharyngeuswurzel.

In der zweiten Beobachtung fand sich graue Degeneration der Hinterstränge, ein kleines Spindelzellensarcom des rechten Vorderhorns im Cervicalmark, beiderseitige starke Degeneration der spinalen Trigeminus- und Glossopharyngeuswurzel. Veränderungen im kleinzelligen dorsalen Glossopharyngeus-Vagus-Kern. Degeneration der beiderseitigen Kerne und Wurzeln des Trochlearis und Abducens. Grosszellige laterale Oculomotoriuskerne und grosszelliger Centralkern, sowie Oculomotorius-

wurzeln degenerirt. Die Edinger-Westphal'schen Gruppen, der Darkschewitsch'sche und der vordere kleinzellige Kern sind intact. Gefässveränderungen am Boden der Rautengrube.

In den beiden anderen Fällen handelte es sich um Tabes mit mannigfachen complicirenden Symptomen.

Im III. bestand neben Tabes Opticusatrophie, Hemiatrophia linguae, Störungen im Oculomotoriusgebiet, leichte Erscheinungen von Seite des Facialis, Sensibilitätsstörungen im Bereiche der sensiblen Trigeminusäste. Nervöse Acusticusaffection. Tuberkulose der Lunge und Brustwirbel, tuberkulöse Pleuritis.

Die Section ergab Degeneration der Hinterstränge, chronische tuberkulöse Meningitis. Degeneration der spinalen Trigeminuswurzeln. Degeneration in den Oculomotoriuskernen (grosser Mediankern) und eines Teiles der Wurzeln. Graue Degeneration beider Nn. optici. Hemiatrophia linguae mit fettiger Degeneration der atrophischen Zungenhälfte und der in der Zunge verlaufenden peripheren Hypoglossusfasern. Hypoglossuskerne und intramedulläre Wurzeln nicht verändert. Acustuskern normal.

Noch complicirter gestaltete sich der IV. Fall. Derselbe ist im Hinblick auf die ihn begleitende acute tuberkulöse Meningitis, deren Exsudat die beiden Oculomotoriusstämm'e eingescheidet hatte, nicht mehr zu den rein nuclearen Augenmuskellähmungen zu rechnen. Es bestand neben der Tabes eine alte Lähmung des Sphincter iridis am rechten Auge und Opticusatrophie. Die anatomische Untersuchung ergab ausser der Hinterstrangsdegeneration eine chronische Meningitis spinalis et cerebralis, am intensivsten waren die meningitischen Veränderungen im unteren Brustmark und im Trigonum interpedunculare. An letzterer Stelle fanden sich auch die Zeichen einer acuten Entzündung, submiliare Tuberkel u. s. w., die Nn. oculomotorii waren in den bindegewebigen Massen eingeslossen, der linke total degenerirt, der rechte wenig affiziert, die intramedullären Wurzelbündel des linken Oculomotorius und die Zellen des linken grosszelligen Lateralkerns und eines Teiles des grosszelligen Centralkerns waren degenerirt, ein analoges Verhalten zeigte sich am rechten Trochlearisstamm an den Wurzeln und am Kern.

Verfasser sind geneigt, die chronische Meningitis alsluetische, die acute Entzündung in der Gegend der Pedunculi cerebri als tuberkulöse Meningitis anzusprechen.

Die Kernerkrankung im Trochlearis und Oculomotorius sehen sie zum Teil als aufsteigende Degeneration an. Dafür spricht, dass die Degeneration an den intramedullären Wurzelfasern unzweifelhaft stärker ist, als in den Kernen.

Auf einzelne Veränderungen kommen wir bei Besprechung unserer

Befunde zurück und werden dabei die von den Verfassern an der Hand eigener Untersuchungen und unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur gewonnenen Resultate, soweit sie für unsere Beobachtungen in Frage kommen, eingehend besprechen.

Bevor wir auf die Beobachtungen eingehen, seien folgende Notizen betreffend die microscopische Untersuchung vorausgeschickt. Die Durchforschung der Hirnstämme erfolgte in den allermeisten Fällen an lückenlosen Serienschnitten.

Zur Färbung wurden die gebräuchlichsten Methoden verwandt. (Carmin, Nigrosin, Weigert, Pal). In der letzten Beobachtung konnten wir auch die Nissl'sche Färbung benutzen.

Die Nerven und Muskeln wurden an Zupfpräparaten und auf Schnitten untersucht. Die Härtung erfolgte in Osmium und in Müller'scher Flüssigkeit. Für die Muskeln wurde auch ein Gemisch von Müller'scher Flüssigkeit und Osmiumsäure benutzt. Es gelingt auf diese Weise, sehr schön die Verfettung der Muskelfasern zur Anschauung zu bringen.

Für die Nomenclatur sei bemerkt, dass als Trochleariskern, wenn keine andere Erläuterung gegeben ist, der in einer Ausbuchtung des hinteren Längsbündels gelegene Kern benannt ist.

Die zerstreuten Ganglienzellen im centralen Höhlengrau in der Höhe des hinteren Vierhügels werden als zerstreuter Kern im centralen Höhlengrau aufgeführt. Beim Oculomotoriuskern folgen wir der jetzt üblichen Nomenclatur: der grosszellige Lateralkern (paarig). In demselben der ventrale und dorsale Abschnitt. Letzterer auch wohl „Kreisgruppe“ genannt.

Der grosszellige Median- oder Central- oder Sagittalkern (unpaarig).

Die lateralen und medialen (kleinzelligen) Gruppen oder die Westphal-Edinger'schen Kerngruppen.

Der kleinzellige mediale vordere Kern.

Der Darkschewitsch'sche Kern.

Auf die Zugehörigkeit der einzelnen Gruppen zum Oculomotorius kommen wir weiter unten.

Wir lassen nunmehr die Beobachtungen folgen.

Beobachtung I.

29jähriger Kranker. Lues wahrscheinlich. Beginn der Erkrankung 1887 (im 25. Lebensjahr) mit Schielen auf dem rechten Auge. Etwa 1888 Blasenstörungen, Reissen, vorübergehend Kopfschmerzen. 1889 Schwäche in den Beinen, Torkeln, Unsicherheit beim

Gehen. 1890 Sprachstörung, vorübergehender Verlust der Sprache. 1891 Gedächtnisschwäche, Gleichgültigkeit, Reizbarkeit. August 1891 (Charité): apathische Demenz. Myosis, reflectoriische Pupillenstarre, rechtsseitige Abducenslähmung; Andeutung einer Parese auch der übrigen rechtsseitigen Augenmuskeln mit Ausnahme des Trochlearis und Obliquus inferior, sowie einer Parese des linken Rectus inferior und Obliquus superior. Articulatorische Sprachstörung, Westphal'sches Zeichen, unsicherer breitbeiniger Gang, Romberg'sches Symptom. Exitus am 31. August 1891 an Phthisis pulmonum. Krankheitsdauer ca. vier Jahre. — Sectionsbefund: Arachnitis chronica cerebralis. Ependymitis granularis. Phthisis pulmonum. Cystitis. Pyelonephritis. — Mikroskopische Untersuchung: Leichte Veränderung im Hypoglossuskern. Degeneration beider Abducenskerne, namentlich des rechten. Wurzeln rechts dünner, als die linken. Der rechte Abducens erheblich degenerirt, der linke wenige zerfallene Fasern. Die intramedullären Wurzelfasern beiderseits dünn, namentlich rechts. Ausgedehnte Blutungen im Bereich des ganzen Oculomotoriuskernes, an den intramedullären Wurzeln, in der hinteren Commissur. Degeneration beider Oculomotorius-hauptkerne und des Centralkernes. Die lateralen und medialen Gruppen intact. Darkschewitsch'scher Kern erhalten, ebenso der vordere Kern. Starke Abnahme des Fasernetzes im centralen Höhlengrau. Atrophie des zerstreuten Zellkernes in demselben. Atrophie des rechten Trochleariskernes und der intramedullären Wurzel, geringere Degeneration des linken Kernes, die intramedullären Wurzel intact. Rechter N. abducens erheblich degenerirt, ebenso die Muskeläste des rechten Oculomotorius. Starke Degeneration des linken Obl. sup., geringe im Obl. sup. rechts, mässiger Zerfall im Rectus inferior rechts, geringe Veränderungen im Rect. inf. sin.

Franz Nitschke, Kanzlist, 29 Jahre in die Irrenabtheilung der Charité aufgenommen am 25. August 1891. Anamnese (Frau): Ueber Heredität und etwaige syphilitische Infection nichts bekannt. 10 Jahre hindurch (etwa 1869—1879) war Patient Soldat. Seit 4 Jahren verheirathet, schon zur Zeit der Heirath schielte Patient etwas auf dem rechten Auge, das Schielen nahm später zu. Seit derselben Zeit, sicher aber seit 2—3 Jahren, bestehen Störungen beim Urinlassen sowie Reissen in den Beinen, Kopfschmerzen nur vorübergehend. Seit circa 2 Jahren trat Schwäche in den Beinen hinzu, hin und wieder Torkeln und Unsicherheit. Im Verlaufe des letzten Winters wurde die Sprache anstossend, einmal trat gänzlicher Verlust derselben auf 10 Minuten ein; auch wurde über Schwäche im linken Arm geklagt. Keine Krampf- oder Schlaganfälle. In den letzten Monaten machte sich Gedächtnisschwäche sowie zunehmende Reizbarkeit und Erregbarkeit bemerkbar.

Ein Kind lebt, ist gesund; vor 3—4 Monaten überstand Referentin unrichtige Wochen. Seit circa $2\frac{1}{2}$ Jahren bestehen außerdem beim Patienten die Anzeichen eines Lungenleidens (Brustschmerzen, Husten etc.).

Patient ist bei seiner Aufnahme ruhig, zeigt ausgesprochene apathische Demenz.

Die Augenuntersuchung (Dr. Albrandt), ergiebt gleiche, stark verengte Pupillen. Die Lichtreaction fehlt, auch Convergenzreaction ist nicht nachzuweisen (Myosis). Es besteht rechtsseitige Abducenslähmung. Außerdem eine leichte Parese auch der übrigen rechtsseitigen Augenmuskeln mit Ausnahme des Trochlearis und Obliquus inferior sowie einer Parese des linken M. rectus inferior und Trochlearis. S. ist nicht gestört. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse.

Die Zunge wird gerade zitternd hervorgestreckt.

Die Sprache ist langsam, nasal; bei complicirteren Worten Silbenstolpern.

Die Kniephänomene sind nicht hervorzurufen.

Gang breitbeinig, unsicher, langsam. Keine Ataxie. Romberg'sches Zeichen.

Sensibilität der Unter-Extremitäten herabgesetzt (genauere Prüfung nicht möglich).

Die Untersuchung der Lungen ergiebt die Anzeichen florider Phthisis. Patient fiebert.

Wegen der Störung der Harnentleerung muss häufig Katheterisirung vorgenommen werden. Patient selbst giebt an, vor 10 Jahren einen Schanker gehabt zu haben. Ueber die Behandlung will er nichts mehr wissen. Am Penis keine Narben. Rechts erbsen- bis bohnengroße Inguinaldrüsen.

Der tuberculöse Prozess macht rapide Fortschritte.

Am 31. August erfolgt der Exitus.

Obduction (2. 9. 1891): Arachnoides des Rückenmarks ziemlich blutreich, im dorsalen Theil getrübt und ödematos. Im oberen Brusttheil erscheinen die Burdach'schen Stränge grau, ebenso im Lententhile die Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln, desgleichen die Hinterstränge zu beiden Seiten der Mittellinie.

Schädeldach von mittlerer Dicke und Schwere, an der Innenfläche mehrere weißlichgraue Unebenheiten. Dura ziemlich straff gespannt. Im Sulcus longitudinalis Speckgerinsel und Cruor. Innenfläche der Dura ohne Auflagerungen. Arachnoides der Convexität stark ödematos, vielfach weißlich verdickt. Venen der Arachnoides sehr stark gefüllt. Beide Nervi abducentes ganz glatt und dünn (s. mikroskopische Untersuchung), beide Nerv. oculomotorii, besonders der rechte schmäler als gewöhnlich, nicht rein weiß. N. optici anscheinend nicht verändert. Gefässe der Basis etwas starrwandig, ziemlich stark gefüllt. Arachnoides ohne Substanzverlust abziehbar. Seitenventrikel etwas erweitert, enthalten klare Flüssigkeit.

Ependym gekörnt, besonders am 4. Ventrikel.

Diagnose: Degeneratio grisea funicul. post. med. spin. (praeципue regionis lumbalis). Arachnitis poster. spin. Arachnitis chronica cerebralis. Oedema arachnoid. Ependymitis granularis. Degeneratio grisea Nn. abduc. Nn oculomot. (s. mikroskopische Untersuchung).

Phthisis pulmon. Induratio pigmentosa, Bronchiectasis cylindrica et sacciformis multiplex. Hyperplasialien pulposa. Cystitis haemorrhagica et diphtherica. Pyelonephritis dextra bacterica.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm. Der Kern des Hypoglossus ist im Beginn etwas arm an Zellen, wird aber später reicher. Unter den Zellen sind viele deutlich zerfallen. Die intramedullären Wurzeln sind nicht auffallend verschmälert. Die Kerne des VII., VIII., IX., X., V., die spinale Glossopharyngeuswurzel zeigen keine Veränderungen.

Am Uebergang zur Brücke sind die intramedullären Wurzeln des linken Abd uen's kräftiger ausgebildet, als des rechten. Der Unterschied zwischen den Wurzeln beider Seiten wird weiterhin sehr deutlich. Die rechtsseitigen sind durchweg dünner. Die Zahl der Zellen in beiden Kernen ist eine sehr geringe. Ein grosser Theil ist atrophirt. Genaue Vergleichungen der beiden Seiten ergeben, dass die Veränderungen im rechten Kern entschieden noch stärker ausgesprochen sind, als links. Immerhin finden sich auch im linken Kern zerfallene Zellen und die Zahl der Zellen ist hier auch vermindert.

Der Trochleariskern ist auf der linken Seite deutlich verändert, rechts sehr stark. Schon bei schwacher Vergrösserung (Fig. 1, Taf. VIII.) tritt dieser Unterschied deutlich hervor. Das Fasernetz, so weit man dieses an Carminpräparaten beurteilen kann, ist rechts fast völlig zu Grunde gegangen. Betrachtet man beide Seiten mit stärkerer Vergrösserung, so tritt die Differenz zwischen den beiden Kernen (Fig. 3 u. 4, Taf. VIII.) aufs klarste hervor. Im rechten Kern findet sich keine gesunde Ganglienzelle mehr, neben ganz geschrumpften sind noch einzelne mit besserer Contur vorhanden. Im Zwischengewebe liegen Spinnenzellen. Vergleicht man den linken Trochleariskern (Fig. 3) mit dem Bilde eines normalen (Fig. 2, Taf. VIII.), so erkennt man sofort, dass auch dieser Kern nicht intact ist. Wenn auch die Veränderungen sich lange nicht so ausgesprochen, als auf der rechten Seite zeigen, so sind doch auch hier viele Zellen deutlich zerfallen.

An den intramedullären Wurzeln ist der Unterschied zwischen beiden Seiten sofort in die Augen springend, links ist der Querschnitt ein viel beträchtlicher als rechts. (Fig. 5, Taf. VIII.).

Weiter nach oben, wo der Trochleariskern beginnt, sich aus dem hinteren Längsbündel emporzuziehen, gleicht sich der Unterschied zwischen beiden Seiten am Kern mehr und mehr aus.

In der Höhe, wo die ersten Oculomotoriuswurzeln austreten, ist

kein deutlicher Unterschied mehr vorhanden. Jetzt sind beide Kerne aber gleichmässig zerstört. Die Zellen sind auf beiden Seiten in beträchtlicher Anzahl klumpig zerfallen, ohne deutliche Fortsätze. Im ganzen Kern finden sich viele stark gefüllte Gefässe. Vereinzelt liegen in ihrer Umgebung frische kleine Blutungen, weiter oben einige grössere. Das ganze Gewebe erscheint wie geschwollt. Die austretenden Wurzeln sind beiderseits etwas dünn, rechts entschieden dürftiger als links.

Alle Abschnitte des Oculomotoriuskernes, der dorsale, ventrale und der Centralkern sind in gleicher Weise von der Degeneration ergriffen. Das Fasernetz ist sehr spärlich. An den lateralen und medialen Zellgruppen lassen sich keine Veränderungen erkennen. Hier und da finden sich in ihnen in der Nähe der Gefässe kleine Blutungen.

Der Darkschewitsch'sche Kern ist gut erhalten. Die über den ganzen Oculomotoriuskern verstreuten Blutungen lassen sich an den Wurzeln entlang bei ihrem Verlauf durch den rothen Kern verfolgen, sind auch in der hinteren Commissur nachweisbar. Die zerstreuten im centralen Höhlengrau liegenden Zeller in der Höhe des Trochleariskernes sind deutlich atrophisch. Das centrale Höhlengrau ist sehr faserarm.

Die beiden Nn. abducentes haben etwas mehr Fasern kleinsten Calibers, als sonst in diesem Nerven enthalten sind. Im rechten findet sich erhebliche Degeneration. Sehr viele Fasern zeigen Markzerfall, der Axencylinder ist verschwunden. Im linken Abducens dagegen sind nur sehr spärliche zerfallene Fasern. Die einzelnen Fasern sind alle viel gleichmässiger in der Grösse.

Von den untersuchten Muskeln ist am stärksten verändert der linke Obliquus superior. Sehr viele kleine Fasern, das Bindegewebe ist stark vermehrt, die kleinen Nervenstämmchen sind degenerirt.

Der rechte Rectus inferior weist einen mässigen Zerfall auf. Die Kerne und das interstitielle Gewebe sind vermehrt. Ein geringer Zerfall in den kleinen Nervenquerschnitten.

Im linken Rectus inferior Zerfall einzelner Fasern. Der rechte Obliquus superior zeigt nur wenige zerfallene Fasern. Die einzelnen Fasern haben durchweg ein sehr gleichmässiges Caliber.

Die beiden Optici sind intact.

Im Rückenmark findet sich eine Degeneration der Hinterstränge in der ganzen Ausdehnung. In dem einen Hinterstrang ist diese bis zur Pyramidenkreuzung hinauf zu verfolgen. In der Halsanschwellung sind die Goll'schen Stränge leicht degenerirt und eine schmale Zone bei dem Wurzeleintritt in die Burdach'schen Stränge

Im mittleren und unteren Dorsaltheil nimmt die Degeneration beträchtlich zu, erreicht im Übergangstheil zum Lendentheil ihre grösste Ausdehnung. Die Clarke'schen Säulen sowie die Hinterhörner sind gleichfalls stark ergriffen, ebenso die hinteren Wurzeln. In der Lendenanschwellung ist die Degeneration der Hinterstränge mehr auf den mittleren und seitlichen Theil beschränkt.

Beobachtung II.

53jähriger Droschkenkutscher. Geringer Potus. Keine Heredität, keineluetische Infection nachweisbar (4 Kinder. Frau hat 3mal abortirt). Ende Juni 1891 Sturz vom Bock. Keine Hirner-scheinungen. 9 Wochen lang krank und nicht arbeitsfähig. Anfang September 1891 kurze Besserung. Seit dem Sturz Kopfschmerzen, Schwindelanfälle. Abnahme des Gedächtnisses. Ende September 1891 Verschlechterung der Sprache, grössere Unruhe. Zeitweilig Sinnestäuschungen. — Bald nach dem Unfall Schielen (drückte daseine Auge zu). — Status bei Aufnahme am 9. Januar 1892: Leichte Euphorie. Hochgradige Demenz. Paralytische Sprachstörung. Ptose volontaire links, rechts keine Ptosis. Atrophia nervi optici beiderseits. Links alle Muskeln paralytisch, mit Ausnahme des Abducens und Trochlearis, welcher paretisch. Rechts völlige Lähmung des Abducens, der Internus paretisch, der Obliquus inf. und Trochlearis intact. — Pupillen eng, l. > r. Reaction auf Licht und Convergenz rechts erloschen, links minimale Reaction auf Convergenz. Atrophie der Zunge. — Wiederholt paralytische Insulte. Fortschreitende Lähmung der Beine, seit Juli 1892 keine Beweglichkeit mehr. Kniephänomen gesteigert. Zunehmende Sprachstörung, zuletzt keine sprachliche Aeusserung mehr. Contracturen in den oberen und namentlich in den unteren Extremitäten. — Beweglichkeit der Bulbi völlig erloschen. Totale Ophthalmoplegia externa und interna. Tod in zunehmender Erschöpfung. — Sectionsergebniss und mikroskopische Untersuchung: Atrophia cerebri. Schwund der tangentialen Fasern. Degeneration des Ganglion Gasseri beiderseits. Partielle Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel beiderseits und des linken Hypoglossus. Augenmuskelkerne sämmtlich degenerirt, ebenso die Wurzeln, Nerven und Muskeln. Der zerstreute Kern im centralen Höhlengrau intact. Hochgradiger Schwund der Fasern im centralen Höhlengrau. Degeneration der Seitenstränge im R. M., im unteren Dorsal- und Lendentheil.

Atrophie peripherischer Nerven (Peroneus).

Pohl, August, Droschkenkutscher, 52 Jahre alt, aufgenommen 9. Januar 1892, gestorben 12. März 1893.

Nach der von Seiten der Frau erhobenen Anamnese ist er bis Ende Juni 1891 ganz gesund gewesen. Um diese Zeit stürzte er vom Bock beim Anfahren gegen einen anderen Wagen. Er verlor die Besinnung nicht, trug keine schwere Verletzung davon. Die Brust soll er sich etwas gequetscht haben. 14 Tage musste er zu Bett liegen, war noch sieben Wochen lang nicht arbeitsfähig. 2 Tage lang ging er seiner Arbeit wieder nach, musste aber in Folge innerlicher Schmerzen dann wieder aufhören. Seit dem Unfall klagt er

zeitweilig über Kopfschmerzen; es sind einige Male Schwindelanfälle aufgetreten, bei denen er sich festhalten muss. Sein Gedächtniss nahm ab, er wurde mehr und mehr vergesslich. Sprache soll sich erst Ende des Jahres 1891 verschlechtert haben. Krämpfe nicht beobachtet. In den letzten Nächten zu Hause phantasirt, sah Männchen, Pferde, Katzen, Frauen, geriet zeitweilig in Unruhe. Potus: 10—20 Pf. pro die. Nie betrunken. Hereditäre Belastung soll nicht vorliegen.

Er ist seit 1872 verheirathet. 4 Kinder gesund. 3 Mal Aborte in Folge von „Schaden“. Lues wird in Abrede gestellt.

Ein Jahr vor dem Unfall soll er zeitweilig über Augenschmerzen geklagt haben, „mir thun die Augen weh“. Erst nach dem Unfall, als er wieder fahren sollte, schielte er, drückte das eine Auge zu.

Status praesens am 9. Januar 1892: Patient kommt ruhig, liegt bei der Visite ruhig im Bett. Er weiss, dass er in der Charité und von seiner Frau hergebracht ist. Er ist zweifellos sehr dement, fasst die Fragen schwer auf, antwortet langsam. Als Jahreszahl bezeichnet er 1872, bemerkt auch dann die Unrichtigkeit der Antwort nicht, als er nach dem letzten Krieg gefragt, richtig 70/71 geantwortet hat.

In seinem ganzen Wesen giebt sich eine gewisse Euphorie kund, er betont die Stärke seiner Gliedmassen und meint in einigen Wochen wieder fahren zu können. Von einer Gedächtnisschwäche will er nichts wissen.

Patient ist ein 53jähriger Mann von ziemlich kräftiger Muskulatur und gutem Ernährungszustand.

Die Augen haben einen starren Blick, beim Blick nach Geradeaus, den Patient gewöhnlich inne hält, ist das rechte Auge leicht nach innen gedreht. Das linke Lid steht tiefer als das rechte, jedoch ist er im Stande, auf Verlangen beide Augen weit zu öffnen. Die linke Pupille ist wenig weiter als die rechte. Beide Augen leicht exophthalmisch.

Augenuntersuchung (Dr. Albrandt): Beiderseits atrophisch verfärbte Papille, beiderseits mit leichten Veränderungen nach aussen.

Pupille links > rechts.

Reaction auf Licht fehlt.

Reaction auf Convergenz rechts gering, links fehlend.

Beiderseitige Ophthalmoplegia ext., linksseitige Ptosis mittleren Grades.

Links alle Muskeln paralytisch ausser dem Abducens, N. trochlearis, der stark paretisch ist; rechts ist der Abducens vollständig paralytisch, der Internus nur paretisch, der Obliquus infer., N. trochlearis intact.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist frei beweglich, zeigt keine Narben und Bisse, kein fibrilläres Zittern. Keine deutliche Atrophie. Im Facialisgebiet keine Differenz. Das Gehör zeigt keine wesentliche Beeinträchtigung.

Auf der Stirn eine auffallende schmale Vertiefung der Haut quer über der Nasenwurzel (wohl durch Druck des Kutscherhutes bedingt).

Puls 88, regelmässig, von guter Spannung. Herztonen rein. Der Händedruck ist beiderseits im Verhältniss zu der Constitution des Kranken als schwach zu bezeichnen.

An den Genitalien keine Anzeichen von Lues. Leistendrüsen nicht geschwollen.

Die Bewegungen der unteren Extremitäten erfolgen mit leidlicher Kraft und sind in allen Gelenken frei.

Kniephänomen in gewöhnlicher Stärke. Der Gang des Patienten zeigt nichts besonders Auffälliges, indessen macht sich bei etwas complicirten Bewegungen eine deutliche Ungeschicktheit bemerkbar. Kein Romberg'sches Symptom.

Die Sprache ist bei gewöhnlichem Sprechen langsam und ungeschickt, beim Nachsprechen complicirter Worte deutlich anstossend und hesitirend.

22. Januar 1892. Patient liegt ruhig, apathisch zu Bett. $\frac{1}{2}$ 11 Uhr Morgens ein paralytischer Anfall. Nachher verwirrt, lächelt wie abwesend vor sich hin, lässt die rechte Seite stark herabhängen. Sprachliche Aeusserung ist sehr beeinträchtigt, giebt nur unarticulirte Laute von sich, muss beim Stehen und Gehen sehr unterstützt werden.

23. Januar. Heute Morgen leichte, aber deutliche rechtsseitige Facialisparese. Sonst keine ausgesprochenen Lähmungerscheinungen. Er knurrt, brummt viel vor sich hin.

24. Januar. Keine sprachlichen Aeusserungen. Er ist unruhig, versucht sich im Bett aufzurichten, ist aber zu schwach dazu.

7. März. Heute bei der Frühvisite ein leichter paralytischer Anfall. Patient lässt die linke Schulter sehr stark hängen, ist verwirrt, spricht nicht, wird in's Bett gebracht.

8. März. Heute leicht benommen, reagirt aber auf Anrufen durch Kopfwenden, spricht auch einzelne Worte.

Puls nicht beschleunigt, regelmässig. Temperatur nicht erhöht, auch am 7. März nicht.

22. März. Nachmittags ein Anfall. Benommenheit, Greifen mit dem linken Arm. Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Linker Mundwinkel etwas weiter geöffnet. Rechte obere Extremität kühl und cyanotisch, leicht contrahirt im Ellenbogengelenk, anscheinend gelähmt. Linkes Bein motorisch nicht wesentlich beeinträchtigt.

20. Juli. Patient liegt dauernd zu Bett. Urin und Stuhl lässt er untersich. Ueber dem Kreuzbein Decubitus. An der linken Ferse eine fünfmarkstückgrosse Decubitalstelle, brandig aussenhend, blasenförmig. Seit Anfang Juli Schwellung am linken Kniegelenk und Schmerhaftigkeit. Keine Temperatursteigerungen, Kein Knarren bei Bewegungen im linken Kniegelenk. Spontane Aeusserungen erfolgen fast gar nicht; er lächelt nur zuweilen. Unterhaltung ist nicht zu führen; er fasst nicht die einfachste Frage auf. Alles was er herausbringt auf Fragen ist, dass er 15 Jahre alt sei. Die Stirne liegt gleichmässig in Längsfalten. Links leichte Ptosis, rechts nicht; er vermag die Ptosis aber zu überwinden und öffnet das Lid bis über den Cornealrand. — Linke Pupille etwas weiter, als die rechte; beide Pupillen mittelweit. Die linke ist von oben nach unten leicht queroval. — Die Reaction auf Licht ist beiderseits völlig aufgehoben. Convergenz erfolgt nicht mehr.

Die Augenmuskelbewegungen sind nach allen Richtungen hin total aufgehoben.

Leichte Protrusio bulbi beiderseits.

Ophthalmoskopisch: Beide Papillen weiss verfärbt, die linke mehr als die rechte. Die rechte ist namentlich im temporalen Theile blasser. Gefässse beiderseits sehr eng.

Die Zunge wird gerade, stark zitternd hervorgestreckt, ist im vorderen Theil auffallend runzlich, fühlt sich dünn an, namentlich links. Fibrilläres Zittern.

Die Sprache ist langsam, nasal anstossend.

Händedruck ist beiderseits sehr schwach (wendet aber nicht die nötige Energie an).

Gehen und Stehen kann er nicht mehr allein.

Bei passiven Bewegungen in den Oberextremitäten im Ellenbogen-gelenk leichter Anfangswiderstand.

Das linke Bein vermag er unter grosser Anstrengung ungefähr 2 Fuss hoch von der Unterlage empor zu heben. Das rechte kann er gar nicht mehr emporheben. Leichtes Zittern in den Beinen.

Kniephänomen ist beiderseits gesteigert.

Links Fusszittern, rechts nicht.

Kein Patellarclonus.

Plantarreflex beiderseits vorhanden. Ueber die Bewegungen sonst in den Gelenken lässt sich bei der Demenz kein Aufschluss gewinnen.

Bei der Untersuchung öfter Zähneknirschen.

30. October 1892. Status praesens: Sprachliche Aeusserungen hat Patient gar nicht von sich gegeben, verunreinigt sich. Er liegt für gewöhnlich mit offenen Augen da, die Stirne legt er in tiefe Längsfalten, zuweilen nur ein Auge geschlossen, das andere Lid hängt dann deutlich herab. Lidschluss erfolgt noch. Bei gewöhnlicher ruhiger Haltung decken beide Lider das obere Drittel der Cornea. Decubitalstellen an der äusseren Fläche des linken Kniegelenkes am äusseren linken Malleolus, an beiden Fersen.

Pupillen different, l. > r., mittelweit, Reaction auf Licht erloschen.

Bulbi vollkommen fixirt. Er nimmt stets den Kopf mit, wenn er zur Seite blicken will. Augenbefund wie früher.

Man sieht heute leichte fibrilläre Zuckungen in der linken Stirnseite.

Linke Nasolabialfalte etwas mehr verstrichen als rechts. Ueber die Action des Mundes sonst kein Urtheil zu gewinnen.

Mit den Armen führt er gleichmässig Bewegungen aus, er führt den Arm zum Gesicht, dabe sieht man deutliche Zitterbewegungen.

Finger für gewöhnlich flectirt, deutliche Contractur im Ellenbogengelenk.

Bicepsphänomen beiderseits deutlich.

Triceps- und Supinatorphänomene nicht hervorzurufen.

Beide Unterextremitäten liegen flectirt im Kniegelenk, auch hier deutliche Contractur.

Kniephänomene beiderseits ziemlich lebhaft.

Fusszittern beiderseits namentlich links.

Patellarclonus nicht zu erzeugen. Passiv emporgehoben, fallen die Beine schlaff herab. Spontan führt er keine Bewegungen mit den Beinen aus.

Man sieht in der Ruhelage oft Zittern an den Unterschenkeln und an den Füßen.

Auf Nadelstiche reagiert er mit schmerhafter Verziehung des Gesichts überall.

Unter zunehmendem körperlichen Verfall geht Patient am 12. März 1893 zu Grunde. Seit Januar 1893 bestanden leichte Temperaturerhebungen bis auf 38,4.

Seit 3. März steigt die Temperatur langsam bis auf 40,4, am 10. fällt sie kurz vor dem Tode ein wenig ab bis auf 39,8.

Anfälle sind nicht mehr aufgetreten. Das Körpergewicht ist von 139 Pf. auf 97 Pf. gesunken.

Section 10 h. p. m. Das Rückenmark liegt schlaff im Duralsack, ist äusserlich und innerlich blutleer. Die Seitenstränge sehen etwas geröthet aus, deutlich grau, in den Hintersträngen nichts sichtbar.

Das Fett in der Orbita ist sehr atrophisch. Die Augenmuskeln sind blass, kaum von dem umgebenden Fettgewebe zu unterscheiden.

Die Dura des Hirns ist in ihrem vorderen Theil stark gefaltet. Die Innenfläche zeigt, besonders vorne, leichte Auflagerungen.

Sulcus longitudinalis leer.

Die Pia mater ist in ihrer ganzen Ausdehnung über der Convexität weisslich getrübt und verdickt, lässt sich nur mit Substanzverlust abziehen.

Die Gefässe an der Basis dünnwandig, an einzelnen Stellen der Vertebralis weisse Punkte. Alle Augennerven grau, besonders die Oculomotorii und der rechte Abducens; die Trochlearis sehen noch etwas weisslich aus.

Die Optici sind grau, die Tractus glatt.

Die Windungen an verschiedenen Stellen sind stark atrophisch, so namentlich im vorderen und orbitalen Theil. Einzelne kleine Erweichungs-herde in dem hinteren Theil des Gyr. front. med. Gyrus supramarginalis und angularis sind hochgradig atrophisch und gerunzelt.

Die Stammganglien besonders das Corpus striatum sind sehr klein, der Kopf des Nucl. caudatus sehr flach.

Keine Ependymitis.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm: Beiderseits ist die aufsteigende Trigeminuswurzel deutlich degenerirt bis zur Höhe des oberen Endes des Hypoglossuskernes. Von hier ab hat sie ein normales Aussehen. Der linke Hypoglossuskern ist degenerirt. Es sind an Zahl sehr wenige Zellen, die austretenden Wurzeln sind schmal (Fig. 6, Taf. VIII.). Auch im rechten Kern sind einzelne Zellen zerfallen. Die deutliche Atrophie des linken Kernes ist bis zur Mitte zu verfolgen. Im obersten Ende sind beide Kerne gleich. Vagus-, Glossopharyngeus-, Acusticuskern sind intakt, ebenso die spinale Glossopharyngeus-

wurzel. Beide Abducenskerne sind total degenerirt. Nur ganz vereinzelt findet man eine Zelle mit Fortsätzen, sonst sind diese durchweg atrophisch, klein, geschrumpft. Das Fasernetz in den Kernen ist ein sehr dürftiges. Die austretenden Wurzeln sind ganz dünn.

An den Trigeminuskernen keine Veränderung. Der Trochleariskern ist beiderseits degenerirt. Sehr viele Zellen sind atrophisch. Besonders stark ist dieser Zerfall im oberen Theil. Hier findet man Schnitte, in denen keine normale Zelle mehr vorhanden ist. Die austretenden Wurzeln erscheinen auf dem Querschnitt noch verhältnissmässig gut, aber in vielen Fasern ist das Mark zerfallen, namentlich deutlich ist dieses in der Kreuzung im Velum.

Das ganze centrale Höhlengrau ist sehr faserarm. Der zerstreute Kern in demselben lässt eine deutliche Veränderung nicht erkennen.

Der Oculomotoriuskern ist in ganzer Ausdehnung und in allen seinen Theilen stark atrophisch. Die von einem Schnitt aus der Höhe seiner stärksten Entwicklung gefertigte Photographie (Taf. XVI.) giebt ein gutes Bild von der Zerstörung. Besonders deutlich wird der Unterschied, wenn man ein normales Präparat damit vergleicht (Taf. XV.).

Es findet sich kaum eine einzige gesunde Zelle mehr. Auch die medialen und lateralen Zellgruppen sind der Degeneration anheimgefallen. Besonders stark ergriffen ist auch das Fasernetz (Taf. XVII., Fig. 2). Auch hier ergibt eine Vergleichung mit einem normalen Präparat (Taf. XVII., Fig. 1) den Unterschied ohne Weiteres. Das ganze Fasernetz sieht wie zerfressen aus.

Die austretenden Wurzeln sind reducirt auf kleine dünne Fäserchen. Auch die proximalwärts austretenden dorsoventral verlaufenden Fibrae rectae sind ganz dünn und schmal, entschieden hochgradig atrophisch. Ein Vergleich mit den Fasern im normalen Zustande (Taf. XVIII., Fig. 1) lässt sofort den Schwund ausserordentlich deutlich hervortreten (Taf. XVIII., Fig. 2). Der Darkschewitsch'sche Kern ist gut erhalten. Die Zeichnung nach einem Nigrosinpräparat (Fig. 7, Taf. IX.) giebt ein gutes Bild von der Zerstörung der Zellen im gesamten Oculomotoriuskern.

Beide Nn. oculomotorii sind hochgradig degenerirt. Fig. 8, Taf. IX. giebt das Bild eines Querschnittes des mit Osmium behandelten linken Nerven. Es finden sich, wie man bei der stärkeren Vergrösserung sieht (Fig. 9, Taf. IX.) nur ganz wenige Fasern mit Markumhüllung. Sehr viele kleine Fasern haben nur noch einen ganz schmalen Markring. Dazwischen liegen Zonen, in denen von Nervenfasern keine Spur mehr zu sehen ist, sondern nur einzelne kleine blasse Ringe oder einfaches welliges Gewebe.

Am rechten Oculomotorius sind diese Erscheinungen noch stärker ausgeprägt.

In beiden Nn. abducentes ist überhaupt keine gesunde Nervenfaser mehr. Der ganze Nerv besteht aus einem dünnen Strang Bindegewebe, in welchem einzelne zerfallene Nervenfasern verlaufen (Fig. 10 u. 11, Taf. IX.).

Die Trochleares sind beide in gleicher Weise verändert. Sie sind weniger befallen, als die Ocul. und Abducentes (Fig. 12, Taf. IX.).

Die Wurzeln von den Hypoglossi beider Seiten, welche zur Untersuchung gelangten, lassen keine Veränderungen erkennen. Es sind aber leider nicht alle Wurzelbündel untersucht.

In Schnitten vom Ganglion Gasseri links finden sich viele Kalkablagerungen. Die Zellen sind durchweg stark pigmentirt. In den meisten ist Kern- und Kernkörperchen nicht mehr sichtbar, einige sind ganz atrophisch. (Fig. 14, Taf. X.). Verschiedene Nervenbündel sind degenerirt (Fig. 13, Taf. IX.). Der N. peroneus ist stark atrophisch (Fig. 15, Taf. X.).

Die Augenmuskeln sind durchweg atrophisch. Im linken Rect. externus ist das interstitielle Gewebe sehr vermehrt. Die Fasern sind von sehr wechselndem Caliber. Deutliche Kernvermehrung. Viele Gefäße mit etwas dicken Wandungen.

Im linken Rect. int. ist die Atrophie lange nicht so stark als im vorigen Muskel. Hier ist hauptsächlich die Peripherie befallen. Einzelne Nervenstämmchen lassen noch gute Fasern erkennen. Die Kernvermehrung ist nicht sehr erheblich. Im linken Rect. inf. findet sich ein mittlerer Grad von Atrophie. Neben stark atrophischen finden sich hypertrophische Fasern (Figur 16, Taf. X.). Sehr starke Kernvermehrung. Leere Sarcoleemschläuche mit Kernen.

Im linken Levator ist nur eine geringe Atrophie. Das interstitielle Gewebe ist kaum vermehrt. Einzelne Fasern haben ein maulbeerförmiges Aussehen. Sehr stark verändert ist der Obliquus superior links. Dieselben Veränderungen zeigen die rechtsseitigen Muskeln.

Fig. 17, Taf. X. gibt das Bild eines Querschnittes vom Rectus superior.

Einzelne Nervenstämmchen sind noch gut erhalten. An Zupspräparaten sieht man das ungleichmässige Caliber der Faserringe (Fig. 18, Taf. XI.). An manchen Stellen ist nur ein leerer Schlauch vorhanden. Der Zerfall der Fasern ist in den peripherischen Theilen am stärksten. In einzelnen finden sich deutliche Spalträume.

Gleiche Veränderungen zeigen Obliquus sup., Rect. inf., Rect. int..

Beide Optici sind stark atrophisch.

An Stücken aus der Hirnrinde nach Weigert-Pal sieht man einen totalen Schwund der Tangentialfasern, so in der 3. Stirnwindung, im Gyrus supramarginalis, Gyrus angularis. Im Cuneus sind noch einzelne Tangentialfasern erhalten.

An manchen Stellen erkennt man deutlich die innige Verwachsung der Pia mit der Rinde, an anderen hat sich die Pia von der Rinde abgehoben (Odem). Die Pia ist durchweg erheblich verdickt.

Im Rückenmark zeigen die Seitenstränge im unteren Dorsal- und im ganzen Lendentheil eine deutliche, nicht sehr beträchtliche Degeneration.

Beobachtung III.

46jähriger Man, Lues fraglich. Keine Heredität. 1866 Sturz mit dem Pferde. Besinnungslos. Beginn des Leidens 1870 während des Feldzuges (starke Erkältung) mit Abnahme der Sehkraft, welche langsam fortschreitet bis zu totaler Erblindung.

1878 dazu Kopfschmerzen, Augenschmerzen, Lahmheit und Steifheit der Beine. 1884 Taubheit der Füsse und Hände. 1889 psychische Störungen. Unklarheit, Grössenideen; Unfähigkeit des Gehens, Sprachstörung; Reissen. 25. April 1890 (Charité): Ausgesprochenes Grössendelirium; Amaurose (Atrophia nerv. optic.); reflectorische Pupillenstarre; beiderseits mittlere Ptosis (rechts stärker als links); links Beweglichkeitsbeschränkung im Sinne des Oculomotorius; Nystagmus. Beiderseits Westphalsches Zeichen. Dezember 1890: Dauernd bettlägerig, unrein, hochgradig dement. Ptosis beiderseits stärker ausgesprochen, linke Pupille > rechte; Beweglichkeitsbeschränkung beider Augen nach allen Richtungen (links mehr ausgesprochen als rechts). Unfähigkeit zu gehen und zu stehen. — Exitus am 26. December 1890. Krankheitsdauer ca. 20 Jahre. Sectionsergebniss und mikroskopischer Befund: Starke Ependymitis des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii, Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel beiderseits, besonders links, Degeneration der spinalen Glossopharyngeuswurzel im ganzen Verlauf beiderseits. Sämtliche Augenmuskelkerne atrophirt. Trochleariskern besonders im proximalen Theil. Die lateralen und medialen Gruppen des Oculomotoriuskernes degenerirt. Degeneration der Oculomotorii, Abducentes und Trochleares. Vorderer Kern des Oculomotorius, die lateralen und medialen Gruppen erhalten. Darkschewitsch'scher Kern erhalten. Atrophie sämmtlicher Augenmuskeln. Atrophia N. optici. — Im Rückenmark Hinterseitenstrangserkrankung.

W. K. 46 Jahre alt, Kapellmeister a. D., aufgenommen am 25. April 1890.

Anamnese (Frau): In der Familie weder Geistes- noch Nervenkrankheiten. Vater und Mutter waren „sehr heftigen Temperaments.“ Patient selbst war als Kind gesund, zeigte ebenfalls nur ein heftiges Wesen. Mit 23 Jahren Kapellmeister. 1866 während des Feldzuges Sturz mit dem Pferde, war 1 Stunde besinnungslos. 1867 Heirath. Keine Kinder. Keine Fehlgeburten. Auch sonst von Lues nichts bekannt. Die jetzige Krankheit begann während des Feldzuges 1870, nachdem Patient sich in der Nacht vom 2. bis 3. September, Bivouak, eine starke Erkältung zugezogen hatte, mit Augenschmerzen und „schlechtem Sehen“. Die Sehkraft nahm dann im Laufe der nächsten Jahre langsam fortschreitend ab, besonders seit 1876. Gleichzeitig waren oft Kopfschmerzen vorhanden. Im Jahre 1878 trat gänzliche Erblindung ein. (Von einer Beschränkung der Augenbewegungen weiß Referentin nichts.) Um dieselbe Zeit klagte Patient über Lahmheit, die Beine wurden „steif“, der Gang schlecht. 1880 Fall von der Treppe. (Wunde am Kopfe, war besinnungslos.) 1884 wurden Füsse und Finger „taub“. Die ersten geistigen Störungen traten 1889 hervor: Patient zeigte sich andauernd nervös erregt, war zanksüchtig. Anfang 1890 begann er zu „phantasiren“,

war unklar, äusserte Grössenideen: er sei der klügste und begabteste Mensch, habe fürstlichen Verkehr etc. Die Fähigkeit des Gehens hatte sich mittlerweile ganz verloren. Im April wuchs die Erregung, Patient wollte eine Villa, eine Equipage kaufen, bezw. sich aufhängen; er war im Bette nicht mehr zu halten und musste deshalb zur Anstalt gebracht werden. Die Sprache ist bereits seit Jahren schlecht, den genaueren Zeitpunkt des Beginns dieser Störung weiss Referentin nicht anzugeben. In letzter Zeit bestand viel Reissen; Patient äusserte wiederholt die Furcht, einen Gehirnschlag zu bekommen. Krampf- oder Schlaganfälle wurden nicht beobachtet.

Bei seiner Aufnahme, 25. April 1890, befindet sich K. in ausgesprochenem Grössendelirium: er sei unendlich reich, besitze Milliarden, hat den Titel Königliche Hoheit, sei bekannt mit dem Kaiser etc.

Es besteht vollkommene Amaurose. Die Pupillen sind ziemlich weit, lichtstarr. Bei den Augenbewegungen nach rechts entsteht deutlicher Nystagmus, der linke rectus internus scheint nur unvollkommen zu funktionieren.

Die Zunge kommt gerade heraus, zittert nicht.

Die Sprache ist schon bei gewöhnlichem Sprechen anstossend.

Der Puls ist regelmässig, von mittlerer Spannung.

Die Kniephänomene fehlen. Narbe rechts oben in der Leistengegend, mehrere Narben an den Extremitäten. Eine weitere querlaufende, mit dem Knochen nicht verwachsene Narbe am Hinterkopf (Säbelhiebe im Feldzug 1870?)

Mai und Juni 1890. Allgemeinzustand hat sich verschlechtert. Patient ist meist leicht benommen.

Manchmal Cyanose des Gesichts und der Hände.

Augenbefund am 3. Juli (Dr. Uhthoff). Beiderseits ausgesprochene Atrophia nervi optici. Beide Pupillen lichtstarr. S=0. Beiderseits mittlere Ptosis, rechts mehr ausgeprägt als links; im übrigen ist die Augenbeweglichkeit rechts im ganzen frei; links besteht Beweglichkeitsstörung im Sinne des Oculomotorius. Augen in Divergenzstellung. Es bestehen auch in der Ruhestellung zeitweise nystagmusartige Zuckungen, in den Endstellungen sind dieselben sehr ausgesprochen. Während der folgenden Monate traten wesentliche Veränderungen nicht ein.

Status präsens am 12. December 1890. Patient liegt andauernd zu Bett, verunreinigt sich, muss gefüttert werden, bekommt einmal einen Erstickungsanfall dadurch, dass ihm Brod in den Larynx gerathen war. Er ist hochgradig dement, kann über die einfachsten Dinge nicht Auskunft geben. Zeitweilig äusserst er spontan Grössenideen: Er sei Kaiser Friedrich, wolle grosse Reisen machen etc., andere Male kommen hypochondrische Ideen zu Tage: Die Beine seien fort und ähnliches.

Die Stirne liegt gleichmässig in Längsfalten.

Rechts und links ausgesprochene Ptosis. Beide Lider bedecken das obere Drittel der Hornhaut und können auf Aufforderung nur wenig gehoben werden. Der rechte Bulbus in Divergenzstellung. Die Pupillen sind über mittelweit, die linke ist weiter als die rechte. In der Ruhestellung leichte

nystagmusartige Zuckungen. Beiderseits ausgesprochene Beweglichkeitsbeschränkung nach allen Richtungen, namentlich beim Blick nach seitwärts und am linken Auge noch ausgesprochener als am rechten. Am linken Auge ist gar keine Trochleariswirkung wahrzunehmen. Am ausgiebigsten sind noch die Bewegungen nach unten, doch auch diese sind deutlich beschränkt. Zunge kommt gerade hervor, zittert; keine Atrophie.

Sprache stark nasal, langsam. Charakteristisches Silbenstolpern. Facialisinnervation normal. Der weiche Gaumen hebt sich nur mässig beim Phoniren.

Beide obere Extremitäten werden auf Aufforderung gut gehoben; keine Atrophie. Bei passiven Bewegungen macht sich, besonders links, ein gewisser Widerstand geltend.

Die unteren Extremitäten, besonders die Unterschenkel zeigen sehr welche Musculatur. Aufgefordert, die Beine emporzuheben, beugt er dieselben im Kniegelenk, bringt sie aber nur wenig von der Unterlage empor. Bei passiven Bewegungen macht sich (ebenfalls links mehr als rechts) ein starker Widerstand in den Kniegelenken geltend, ein geringerer im Hüft-, gar keiner im Fussgelenk bemerkbar. Kein Fusszittern.

Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Die Achillessehnenphänomene fehlen.

Plantarreflexe stark herabgesetzt, rechts kaum nachzuweisen.

Patient ist ausser Stande, allein zu gehen oder zu stehen; er knickt einfach zusammen.

21. December 1890. Zustand verschlechtert.

Temperatur 39,0, Puls 120, Respiration beschleunigt.

24. December. Patient liegt wie in einem Schlafzustand da. Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Mitunter ist zu bemerken, dass mit Besserwerden der Ahtnung die Bulbi nystagmusartige Zuckungen nach links oder rechts und auch die Arme einige Bewegungen ausführen; zuweilen sieht man dabei auch leichte Zuckungen im Gebiete des linken Facialis. Regelmässig erfolgt dieser ganze Wechsel aber nicht.

Temperatur 38,5—39,2, Puls ca. 100.

25. December. Derselbe Zustand. Deutlicher Cheyne-Stokes'scher Athmungstypus. Auf der Höhe der Respiration leichte Zuckungen im Gesicht, namentlich im rechten Facialis, wobei der Mund nach rechts verzogen wird. Die Zunge wird dabei herausgestreckt und die Arme bis zum Gesicht emporgehoben. Temperatur 39,1, Puls 120, sehr klein.

26. December. Ausgesprochenes Coma, beginnendes Lungenödem, schnarchende Respiration. Abends Exitus.

Die während des ganzen Aufenthalts des Kranken regelmässig gemessene Temperatur betrug mit seltenen Ausnahmen, wo sie etwas über 38,0 stieg und abgesunken von den letzten Tagen, stets zwischen 37,8 und 38,0.

Section. (27. December.) Rückenmark auf dem Durchschnitt im Ganzen etwas klein. Die Hinterstränge sind in ihrer ganzen Ausdehnung,

oben mehr peripherisch, im Bereiche des Lendentheils mehr in den inneren Abschnitten grau durchscheinend. In den Seitensträngen makroskopisch nichts.

Die Pia des Gehirns ist stark verdickt, getrübt, sehr ödematos. Beide Optici und das Chiasma sind glatt, vollkommen grau. Beide Oculomotorii und Abducentes sehr dünn und grau.

Trochlearis weiss, nicht dünn, (s. mikrosk. Untersuchung). Die Pia lässt sich ohne Substanzverlust abziehen.

Seiten- und III. Ventrikel sehr weit, enthalten reichlich Flüssigkeit. Ependym durchweg stark granulirt.

Bezüglich der übrigen Organe sei nur erwähnt, dass Zeichen von Lues nicht vorhanden waren.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm: Starke Ependymitis am Boden des IV. Ventrikels. Im Kern des XII., IX., X., VIII., VII. sind keine Veränderungen. Beiderseits ist die aufsteigende Trigeminuswurzel, namentlich in ihrem distalen Theil degenerirt. Diese Degeneration lässt sich bis in die Brücke in der Höhe des Abducenskernes verfolgen. Von da ab gewinnt die rechte ein besseres Aussehen, ist aber immer noch deutlich degenerirt. Die linke zeigt einen viel erheblicheren Schwund der nervösen Elemente.

Im Trigeminuskern finden sich keine Veränderungen.

Die spinale Glossopharyngeuswurzel ist in ihrem ganzen Verlaufe ausserordentlich stark degenerirt. Es ist zu einem völligen Schwund der grossen Fasern gekommen, an den Pal-Weigert-Präparaten sieht man nur die Querschnitte sehr feiner Fasern. Die in der Wurzel zerstreuten Ganglionzellen sind ausserordentlich klein und sind im Vergleich mit normalen entschieden geschrumpft. Die bogenförmigen Fasern sind gut erhalten.

Beide Abducenskerne sind ganz beträchtlich degenerirt. Die austretenden Wurzeln sehr dünn. Starke Abnahme des Fasernetzes. Weniger ist der Trochleariskern ergriffen, am meisten noch in seinem proximalen Ende. Die Trochleariswurzel ist auf dem Querschnitt dünn. Im proximalen Theil des Kernes ist der Zerfall der Zellen ein sehr ausgesprochener. Diese sind bedeutend an Zahl reducirt.

Die Oculomotoriuskerne, ventrale, dorsale, der Hauptkern sind stark degenerirt.

Die lateralen und medialen Gruppen lassen deutliche Veränderungen gleichfalls erkennen (s. Taf. XIX., Fig. 1). Die Zahl der Zellen in den Gruppen ist eine geringere, als in normalen Verhältnissen. Auch zeigen die einzelnen Zellen deutlichen Zerfall. Die austretenden Wurzeln sind sehr dünn. Der vordere Kern, ebenso der Darkschewitsch'sche Kern sind gut erhalten. Im centralen Höhlengrau finden sich, namentlich in den oberen Abschnitten und in der hinteren Commissur viele frische Blutungen. Ueber die Faserung lässt sich kein sicheres Urtheil abgeben, da nur Carmin-Präparate vorliegen. Nach diesen scheint aber eine erhebliche Faserabnahme vorhanden. Der zerstreute Kern im centralen Höhlengrau erscheint nicht verändert.

Starke Ependymitis im Aquaeductus Sylvii.

Sämmtliche Augenmuskelnerven sind von der Degeneration ergriffen, am meisten die Oculomotorii und Abducentes.

Fig. 19, Taf. XI. giebt das Bild von dem Stück eines Querschnittes des linken Oculom. Die Scheide der Nerven ist verdickt. Sämmtliche Augenmuskel, welche zur Untersuchung kamen (links; Rect. ext., Rect. sup., Rect. inf., Levat, Rect. int.; rechts: Obliq. sup., Levat, Rect. ext., Rect. int., Rect. sup.) sind mehr oder weniger atrophisch. Der Zerfall ist in allen ein ziemlich gleichmässiger.

In einzelnen Fasern maulbeerförmiger Zerfall (Rect. sup. links), die beiden Optici sind total atrophisch. In Schnitten der Hirnrinde (Gyr. occipit., Gyr. rect., Gyr. pariet.) findet sich ein totaler Schwund der tangentialen Fasern. Im Rückenmark eine ausgedehnte Hinterseitenstrangs-erkrankung.

Beobachtung IV.

59 jähriger Mann. Nach ärztlicher Angabe früher Lues. Anamnestische Daten sonst nicht vorhanden.—Aufnahme am 27. Juli 1889: Pupillen unregelmässig, linke > rechte; reflectorische Pupillenstarre; Fehlen der Pupillenreaction beim Convergenzversuch. Beiderseits auch Ophthalmoplegia exterior (Bewegungen beider Augen nach oben und unten, sowie diejenigen des rechten Auges nach r. noch in geringem Maasse erhalten). Beiderseits mittlere Ptosis. Leichte articulatorische Sprachstörung. Mittlerer Grad von Ataxie der Unter-Extremitäten, Gang paretisch-atactisch. Beiderseits Westphal'sches und Romberg'sches Zeichen. Blasenstörung. Später leichte Ataxie auch der oberen Extremität. Psychisch: Demenz, unsinnige Groessenideen. Exitus am 16. December 1889: Krankheitsdauer Jahre? Sectionsergebniss und mikroskopischer Befund: Partielle Atrophie des linken Hypoglossuskerns und der aufsteigenden Quintuswurzel beiderseits, namentlich im distalen Ende. Degeneration der spinalen Glossopharyngeuswurzel rechts. Starke Degeneration sämmtlicher Augenmuskelkerne mit Wurzeln, Nerven und Muskeln; Trochleariskern besonders stark im proximalen Theil degenerirt. Im Oculomotoriuskern Degeneration auch der lateralen und medialen Gruppen. Der vordere Kern und der Darkschewitsch'sche Kern gut erhalten. Atrophie beider Optici. Starke Degeneration der Hinterstränge.

W. O., Kassirer, 59 Jahre alt, wird am 27. Juli 1889 der Irrenabtheilung der Charité zugeführt.

Status präsens. Kleiner Mann von sehr heruntergekommenem Ernährungszustand.

Augenuntersuchung (Dr. Uhthoff): Die Pupillen sind fast mittel-

weit, etwas unregelmässig, die linke ist etwas weiter als die rechte. Die Reaction fehlt sowohl bei Lichteinfall als beim Convergenzversuch. Beiderseits besteht Ophthalmoplegia externa in allen Richtungen. Die Beweglichkeit nach oben und unten ist noch in geringem Maasse erhalten, ebenso diejenige des rechten Auges nach rechts, diejenige nach links ist fast ganz aufgehoben; auch die Obliqui sup. scheinen beteiligt zu sein. Mittlere Ptosis. Die ophtalmoskopische Untersuchung zeigt die Papillen in ihren äusseren Theilen etwas blasser als normal. (Dieser Augenbefund ändert sich im weiteren Verlaufe nicht mehr).

Die Zunge wird gerade, wenig zitternd, hervorgestreckt. Der weiche Gaumen hebt sich gut beim Phoniren. Die Sprache ist nasal und undeutlich wegen Fehlens der Zähne, zeigt sonst keine auffällige Störung, nur in der Erregung stösst Patient hin und wieder deutlich an.

Das Gehör ist auf dem linken Ohr stark herabgesetzt, rechts gut erhalten. Die Stirn liegt gleichmässig in Längsfalten. Lidschlag prompt. Mundfacialis funktionirt beiderseits gleich.

Aktive und passive Beweglichkeit der oberen Extremität frei und dem Kräftezustand entsprechend sehr gering. Händedruck beiderseits sehr schwach, besonders rechts. Kein Tremor, keine Ataxie, auch nicht bei Augenschluss. In der Rückenlage werden die Unter-Extremitäten ausreichend hoch, jedoch wenig kräftig und unter deutlichem Schwanken emporgehoben, besonders links. Beim Kniehakenversuch tritt deutliche Ataxie zu Tage. Die grobe Kraft der unteren Extremität erweist sich in allen Gelenken als beträchtlich herabgesetzt.

Beiderseits besteht Westphal'sches Zeichen. Die Achillessehnenphänomene fehlen. Plantarreflexe erhalten.

Herzaction regelmässig, Herztöne rein. Puls circa 70, gut gespannt; keine Atheromatose.

Am Penis keine Narben.

Inguinaldrüsen beiderseits, besonders rechts, erbsengross geschwollen, deutlich indurirt. (In dem ärztlichen Aufnahme-Attest ist erwähnt, dass Patient Lues gehabt). Der Urin träufelt dem Patienten ab.

Gröbere Sensibilitätsstörungen scheinen nicht vorhanden, nur werden Nadelstiche im Ganzen als wenig schmerhaft bezeichnet. (Genauere Prüfung bei dem psychischen Verhalten des Patienten nicht möglich).

Der Gang ist ausgesprochen breitbeinig, unsicher und deutlich atactisch. Beim Umdrehen droht Patient oft umzufallen.

Ausgeprägtes Romberg'sches Symptom.

Die Schrift ist zitterig, unsicher, überall werden Buchstaben, Silben und Worte ausgelassen.

Bei den späteren Untersuchungen treten wesentliche Veränderungen des Befundes nicht hervor. Die Zunge zittert mehr beim Hervorstrecken, erscheint sehr dünn. Nur erweist sich die motorische Kraft der Ober- und Unter-Extremität als mehr und mehr sinkend, und im Laufe des Septembers tritt ein, wenn auch leichter, so doch deutlicher Grad von Ataxie auch an den

N. abducens (Zupfpräparat). Gut entwickelte markhaltige Fasern von durchschnittlicher Breite $4\text{--}6 \mu$, vereinzelt feine Fasern.

N. facialis (Zupfpräparat). Zwischen zahlreichen gut entwickelten Nervenfasern liegen ganz vereinzelte grünlich gefärbte feine, stark varicöse Fasern.

Die entwickelten Fasern zeigen Einschnürungen deutlich, welche die unentwickelten vermissen lassen.

Kerne der Schwann'schen Scheide an beiden nur ganz vereinzelt sichtbar.

Fasernbreite $1\text{--}10,5 \mu$.

Durchschnittlich $6\text{--}8 \mu$.

N. acusticus. Auf Zupfpräparaten erscheinen alle Fasern markhaltig, die meisten haben deutliche schwarze Markscheiden, vereinzelte Fasern nur ganz zarte dunkle Contouren.

Besonders fällt der ausgesprochen varicöse Bau der Fasern auf. Dieselben lassen auf ihrem Verlauf bald perl schnurartige, bald in unregelmässiger Anordnung grosse runde oder mehr längliche Aufreibungen erkennen, die bis 20μ im Durchmesser und darüber betragen.

Fig. 4, Taf. XXX. giebt ein Bild von dem eigenthümlichen Aussehen, welches diese Fasern darbieten.

Eine durchschnittliche Faserbreite lässt sich bei dem varicösen Bau nicht angeben.

Auf Querschnitten besteht der Nerv aus deutlich markhaltigen, dicht nebeneinander liegenden Faserquerschnitten, die, häufig blasenartig aufgetrieben, eine grosse Breite bis ca. 20μ erkennen lassen mit zahlreichen zwischen ihnen liegenden kleinen Faserquerschnitten von $1\text{--}4 \mu$.

N. glossopharyngeus (Zupfpräparat). Es finden sich sehr zahlreiche grünlich gefärbte Fasern mit ganz leichten eben angedeuteten dunklen Contouren. Zerstreut zwischen diesen unentwickelten Fasern findet sich eine Anzahl von Fasern mit deutlichen schwarzen Markscheiden. Diese lassen die Einschnürungen deutlich erkennen, welche an den unentwickelten Fasern nicht hervortreten.

Kleine Kerne der Schwann'schen Scheide sind nur spärlich sichtbar.

Auf Querschnitten haben die einzelnen Bündel eine verschieden weite Entwicklung. Die meisten Bündel sind sehr unentwickelt (Fig. 5, Taf. XXX.), zeigen grosse helle Lücken, in denen Nervenfasern ohne dunkle Markscheiden als feine helle Ringe sowie grünlich gefärbte Axencylinder beisammen liegen.

Ganz unregelmässig über den Querschnitt zerstreut finden sich gut entwickelte Nervenfasern. In anderen Bündeln sind die hellen Lücken kleiner und spärlicher, zwischen zahlreichen Fasern mit bald stärkeren, bald schwächeren Markscheiden.

Faserbreite ca. $1\text{--}10 \mu$.

Ein Maass der durchschnittlichen Faserbreite lässt sich nicht angeben.

N. vagus (Zupfpräparat). Etwas weiter in der Entwicklung wie der N. glossopharyngens; es finden sich markhaltige Fasern in grösserer Anzahl. Kerne der Schwann'schen Scheide auffallend spärlich und klein.

N. accessorius. Auf Zupfpräparaten und Querschnitten ersichtlich,

Das Fasernetz im Kern stark gelichtet. Die Ependymitis ist hier nicht sehr hochgradig.

Beide Trochleariskerne sind stark atrophisch, auch hier lässt sich deutlich nachweisen, dass der distale Theil des Kernes noch besser erhalten ist, als der proximale. In letzterem findet man keine gut erhaltene Zelle mehr.

Die Wurzeln des Trochlearis sind sehr dünn, bilden einen ganz dünnen Querschnitt, auch die Kreuzung im Velum setzt sich aus wenigen schmalen Fasern zusammen.

Im centralen Höhlengrau viele prallgefüllte Gefäße mit starren Wandungen. Der zerstreute Kern im centralen Höhlengrau ist gut erhalten.

Seine Ganglienzellen sind auffallend stark pigmentirt.

Der Oculomotoriuskern ist in ganzer Ausdehnung stark atrophisch. Am meisten ergriffen sind der dorsale, ventrale Kern, der Centralkern. Etwas geringer beteiligt sind die lateralen und medialen Gruppen.

Aber auch hier ergibt die Vergleichung mit normalen Präparaten eine deutliche Atrophie (Taf. XIX., Fig. 2).

Der vordere und der Darkschewitsch'sche Kern sind gut erhalten. Sämtliche Augennerven, Oculomotorii, Abducentes, Trochlearis sind in gleicher Weise hochgradig atrophisch. Es findet sich keine gesunde Faser mehr. Im Querschnitt des Oculomotorius z. B. liegen 3—4 noch mit kümmerlichen Markresten umgebene Fasern. Sonst ist der ganze Nerv in Bindegewebe umgewandelt. Die Augenmuskeln sind alle sehr stark degenerirt.

Es kamen zur Untersuchung: rechts: rect. int., rect. ext., rect sup., rect. inf., levat.; links: rect. sup., rect. ext., levat., rect. int., rect. inf.

Fig. 20, Taf. XI. giebt das Bild des Querschnittes vom Rect. inf. dext. Nur an wenigen Stellen haben sich einige Muskelfasern, am besten noch in der Mitte erhalten. Ganze Strecken des Muskels sind in Fett umgewandelt. Die Fasern sind ausserordentlich verschieden an Caliber, meistens alle verkleinert.

Fig. 21, Taf. XI. illustriert dieses. In einigen Muskeln findet sich ein Maulbeerförmiger Zerfall der Fasern.

Beide Optici sind in ihrem grössten Theil atrophisch.

Der Nervus peroneus ist ausserordentlich stark degenerirt. Ein Stück aus dem Musc. peroneus lässt nur sehr geringe Veränderungen einzelner Fasern erkennen.

Im Rückenmark sind die Hinterstränge fast in ganzer Ausdehnung degenerirt, die hinteren Wurzeln gleichfalls. Sehr ergriffen sind auch die Clarke'schen Säulen und die Hinterhörner.

Beobachtung V.

37 jähriger Mann. Lues? Erste Anzeichen der Erkrankung 1880 bis 1881: Reissen, Kopfdruck; 1882—1884 deutliche psychische Veränderungen, anstössiger Lebenswandel, Nachlässigkeit im

Dienst; 1884 (1883?) complete rechtsseitige Oculomotorius-lähmung. Fortdauer der Kopf- etc. Beschwerden, Abnahme des Gedächtnisses. 1886 rechtsseitige Erblindung (Atrophia nervi optici); 1887 auch links hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe; epileptische Krampfanfälle, schwachsinniger Ladendiebstahl; November 1887 erste Aufnahme in die Charité: Beiderseits Licht- und Convergenzstarre der Pupillen; rechts vollständige Oculomotoriuslähmung in allen Zweigen, Parese des Abducens, links partielle Oculomotoriusparese (int. inf.). Sprachstörung. Tremor. Steifbeinig-paretischer Gang. Kniephänomene gesteigert. Fuss-clonus. Zunehmende Demenz, Größenideen. — September 1891, zweite Aufnahme in die Charité: Pupillendifferenz, am rechten Auge stat. idem. (rechter Abducens nahezu normal); links Beweglichkeit der Augen nach aussen, oben und besonders nach innen beeinträchtigt, Ptosis angedeutet. Sehvermögen rechts fast erloschen, links hochgradig herabgesetzt. Motorische Kraft aller Extremitäten sehr gering. Incontin. urinae. Decubitus. Exit. letal. am 7. Tage nach der Aufnahme. Krankheitsdauer circa 11 Jahre. Sectionsergebniss und mikroskopischer Befund: Leichte Atrophie des rechten Abducenskernes. Nn. abducentes nicht degenerirt. Degeneration beider Trochleariskerne, namentlich im proximalen Theil. Linker Oculomotorius deutlich atrophisch, rechter Ocul. stark degenerirt. Degeneration der beiden Oculomotoriuskerne im distalen Ende, weiter oben der rechte erheblich stärker befallen. Die lateralen und medialen Gruppen intact. Blutungen und Schwund der Fasern im centralen Höhlengrau. — Atrophie der Augenmuskeln namentlich rechts. Degeneration der Seitenstränge und der Hinterstränge im oberen Theil.

Julius Schanding, Schutzmamn, verheirathet, 37 Jahre alt, wird am 4. November 1887 der Irrenabtheilung der Charité zugeführt.

Anamnese: Patient ist kein Trinker, hat solide gelebt, besitzt 2 gesunde Kinder. Für Lues anamnestisch keine Anhaltspunkte. Bereits im Winter 1880—1881 war S. wegen Rheumatismus, Fieber, Darmcatarrh, Kopfdruck und Kreuzschmerzen wiederholt dienstunfähig. 1882 fällt im Dienste sein zerstreutes Wesen auf, er geht in Uniform zu Prostituirten, bezahlt diesen nichts; seinen Vorgesetzten gegenüber entschuldigt er sich mit Schwangerschaft seiner Frau. Nachlässig im Dienst. 1883 Fall von einer Treppe (Schwindelanfall?). 1884 erweist er sich mehr und mehr unbrauchbar im Dienst, „scheint gelegentlich etwas verrückt zu sein.“ Im Laufe desselben Jahres — vielmehr schon 1883 — tritt rechtsseitig Ptosis und Erweiterung der Pupille nebst fixirter Ablenkung des Augapfels nach aussen und Doppeltssehen auf. Unter dem 29. 10. 1884 ist in den Personalakten des Polizeipräsidiums eine „beiderseitige Augenmuskellähmung“ (?) verzeichnet. Februar 1885 Operation (wohl Schiel-Operation; nähere Angaben fehlen), welche jedoch ohne

Erfolg bleibt. 1886 wird Patient in den Personalacten als einseitig (und zwar rechtsseitig) blind bezeichnet. Seit mehreren Jahren bestehen Kopfschmerzen, die in jüngster Zeit besonders intensiv waren, öfter traten Ohnmachten und Schwindelzustände auf, mitunter von Erbrechen begleitet. Immer deutlicher machte sich Vergesslichkeit und Schwäche des Gedächtnisses bemerkbar, in letzter Zeit vielfach grosse Gereiztheit und Erregung. Im Revier fiel er oft durch seine Schweigsamkeit und durch apathisches Vor-sich-Hinstarren, oft durch seine confusen Antworten den Kameraden auf. Seit mehreren Jahren besteht ferner Schwäche der Beine, das rechte Bein wurde nachgezogen; die Arme waren in ihrer Kraft nicht beeinträchtigt, indess die Handschrift zeitweise sehr zitterig. Manchmal konnte Patient schlecht Urin lassen, indessen soll keine Blasenlähmung bestanden haben. Einige Wochen vor der Aufnahme 2 der Beschreibung nach ausgesprochene epileptische Krampfanfälle, seitdem Sprachstörung. Bei alledem blieb Patient bis zum Februar 1887 im Dienst. In demselben Monate, in welchem er besonders an Reissen, Kopfdruck und einem Gefühl von „Hirnbetäubung“ litt, beging Patient in Uniform einen schwachsinnigen Ladendiebstahl, entschuldigte sich hinterher in ganz einfältiger Weise. Seit Juni 1887 ist Patient auf beiden Augen „blind“. Am 3. November desselben Jahres schlug er plötzlich auf der Strasse auf seine Frau los und musste anderntags wegen andauernder Erregung per Droschke zur Charité befördert werden.

Status praesens 4. November 1887 bei der Aufnahme: Mittelgrosser Mann von mittlerem Ernährungszustand; Muskulatur gut entwickelt. Sofort auffällig ist der Augenbefund: die rechte Pupille ist weiter als die linke und zwar hat die erstere etwa Mittelweite, die letztere ist ziemlich eng. Die Reaction auf Lichteinfall und — soweit sich dies bei der hochgradig herabgesetzten Sehschärfe feststellen lässt — auf Convergenz fehlt beiderseits.

Das rechte Auge — mit welchem Patient zu fixiren sucht, wobei das linke enorm nach aussen oben abgelenkt ist — ist in Mittelstellung fast unbeweglich fixirt: nur beim Blicke nach rechts (aussen) stellt sich das Auge — jedoch nur für einen Augenblick — in den äusseren Lidwinkel ein; beim Blick nach links (innen) erfolgt eine höchstens spurweise Bewegung, die Bewegung nach unten und oben ist ganz aufgehoben, bei der letzteren sieht man lediglich eine leichte Erhebung des Lides. Das Augenlid, auf welchem sich eine lineare Längsnarbe befindet (Ptosisoperation), bedeckt den Bulbus zur Hälfte (mittlere Ptosis); der rechte Frontalis ist hochgezogen; es besteht somit eine Lähmung bzw. hochgradige Pareses des Oculomotorius in allen seinen Zweigen und offenbar auch eine Paresis des Abducens.

Das linke Auge erreicht den inneren Augenwinkel nur mit Mühe und unter nystagmusartigen Zuckungen, um dann sogleich wieder im Sinne des Abducens zurückzuweichen. Die Bewegungen nach oben und unten sind frei, besonders letztere indess deutlich etwas paretisch. Die Lidspalte ist weit geöffnet. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt beiderseits ausgesprochen atrophisch verfärbte Papillen (einfache Sehnervenatrophie,

keine Reste von Neuritis). Dementsprechend ist die Sehschärfe rechts = 0, links werden Finger in nächster Nähe gezählt.

Im Facialisgebiet keine Lähmung. Die Zunge zittert in toto ausserordentlich stark, zeigt keine Atrophie, ist nach allen Richtungen frei beweglich und wird gerade ausgestreckt.

Im Gaumen nichts Besonderes.

Die Sprache zeigt gegenwärtig keine deutliche Störung, später ist sie gelegentlich deutlich anstossend.

Der grobe Kraft der oberen Extremität ist gering, der Händedruck mässig, alle Bewegungen frei. Beiderseits besteht starker Tremor der oberen Extremität. In der linken Leistenbeuge eine offenbar von einer Bubooperation herrührende Narbe. Der Gang ist steifbeinig, der rechte Fuss wird am Boden geschleift; die Kniephænomene sind auf beiden Seiten, besonders rechts, gesteigert, rechts besteht deutlicher Fussclonus, links ist ein solcher andeutungsweise hervorzurufen.

Psychisch ist Patient euphorisch-schwachsinnig, verlangt fortwährend ein Recept für eine Brille, Medicin für seine Augen, drängt heraus, um in ein anderes Krankenhaus zu gehen, um sich beim Minister zu beschweren, dass man ihn, schon krank, noch bestraft habe u. s. w. Manchmal ist er unruhig, weinerlich, klagt über schlechten Schlaf, meint, er könne schon morgen tot sein, einen Schlaganfall bekommen, will von seiner Frau etwas zum Schwitzen haben, sonst werde er nicht gesund etc. An anderen Tagen äussert er die Absicht allerhand Einkäufe zu machen, für seine Frau und die Wirthschaft, meint, er bekomme 40 Th. Pension monatlich, ausserdem ebensoviel als Markthallen-aufseher, seine Frau erhalte das Gleiche als Fleischbeschauerin. Dass dies alles sehr unwahrscheinlich, vermag Patient nicht einzusehen. Dass er seine Frau geschlagen, giebt er zu; sie habe nicht dulden wollen, dass er in eine Destillation gehe. Am 10. Januar 1888 wird Patient der Irrenanstalt zu Dalldorf überwiesen. Das hier geführte Krankenjournal, das mit Erlaubnis des Herrn Professor Moeli durch Herrn Dr. Otto freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, ergiebt, dass Sch. sich während seines bis zum 11. März 1888 dauernden Aufenthaltes typisch paralytisch-schwachsinnig zeigte, im Uebrigen sich ruhig verhielt, sodass er am genannten Tage auf unbestimmte Zeit zu seiner Frau beurlaubt werden konnte. Der in Dalldorf unter dem 14. Januar 1888 aufgenommene Augenbefund ergab Folgendes: S. links fast = 0. Patient sieht nur in der Gegend des Fensters einen helleren Schein, bemerkt Bewegungen der Hand erst etwa in der Entfernung eines halben Meters.

S. rechts = ca. $\frac{1}{18}$.

Pupillen gleich und über mittelweit. Reaction auf Lichteinfall fehlt. Prüfung auf Convergenz ohne Erfolg. Das rechte Augenlid deckt die Pupille fast bis zur Hälfte, steht weit tiefer als das linke, kann auch nicht so ausgiebig gehoben werden, wie dieses. Für gewöhnlich steht die rechte Pupille ein wenig nach aussen, die linke stark nach aussen und ein wenig nach oben gerichtet.

Bei den Bewegungen nach links oben und unten bewegt sich das rechte

Auge nur minimal, das linke ziemlich ausgiebig, Bewegung nach rechts beiderseits möglich, links jedoch nicht so ausgiebig wie rechts, die Pupille bleibt hier dabei immer etwas nach oben gerichtet.

Am 21. September 1891 wurde Sch. abermals zur Irrenabtheilung der Charité eingeliefert, da eine häusliche Wartung und Pflege nicht mehr durchzuführen war. Er ist bei seiner Aufnahme ganz ruhig, macht einen vollkommen dement-apathischen Eindruck. Er versteht die einfachsten Fragen nicht mehr aufzufassen, die Antworten erfolgen sehr langsam. Beim Versuche complicirtere Worte nachzusprechen tritt deutliches Silbenstolpern zu Tage.

Augenbefund: Die rechte Pupille ist grösser als die linke; beiderseits ist weder Licht- noch Convergenzreaction hervorzurufen. Am rechten Auge erscheint nur die Function des Abducens als nahezu normal. Sämmtliche übrigen Muskeln sind vollkommen gelähmt; ausgesprochene Ptosis.

Am linken Auge ist die Beweglichkeit nach unten nahezu normal, diejenige nach oben, aussen und besonders nach innen zwar vorhanden, aber beeinträchtigt. Ptosis ist angedeutet.

In der Ruhe sind beide Augen nach oben aussen abgelenkt.

Ophthalmoskopischer Befund wie früher. Das Sehvermögen ist ausserordentlich herabgesetzt: mit dem rechten Auge vermag Patient lediglich einigermassen hell und dunkel zu unterscheiden, mit dem linken nur in nächster Nähe Finger zu zählen.

Die Zunge kommt zitternd, aber gerade heraus, ist trocken und schwärzlich belegt. Facialisgebiet frei.

Die Kniephänomene sind vorhanden, eher lebhaft als abgeschwächt.

Die grobe Kraft sämmtlicher Extremitäten erweist sich als sehr gering, das linke Bein erscheint jetzt schwächer als das rechte. Keine Lähmungen. Aus dem Bett genommen, geht Patient mit gebeugten Knieen in ganz schlaffer Haltung, die Fusssohlen am Boden schleifend. Puls 100, gut gespannt. Intensive Cystitis; Patient klagt über Unvermögen den Urin zu lassen, der durch Katheter entnommene Harn ist milchig-trübe. Patient fiebert; isst schlecht, der Kräftezustand verfällt sehr rasch, es entwickelt sich trotz aller Vorsichtsmassregeln Decubitus und bereits am 27. September erfolgt der Exitus letalis.

Section (28. September 1891): Hyperostose des Stirn- und Hinterhauptbeins. Dura wenig gespannt, die Innenfläche derselben zeigt nach der Mitte hin frische membranöse Auflagerungen. Arachnoides beiderseits stark ödematos und weisslich verdickt. Beide Nervi optici grau durchscheinend, glatt; auch die Nn. oculomotorii grau, der rechte mehr als der linke, desgleichen die beiden Abducentes. Seitenventrikel erweitert, Ependym gekörnt. Gehirn von derber Consistenz.

Rückenmark: Im Bereiche des unteren Hals- und oberen Brusttheils sind die linken Seitenstränge, besonders in den hinteren seitlichen Theilen, durchscheinend grau. Diese Verfärbung erstreckt sich weiterhin durch das ganze Brustmark hindurch bis in das Lendenmark hinein. In diesem erscheint auch auf der rechten Seite eine gleiche Verfärbung geringeren Grades.

Diagnose: Arachnitis chronic. Pachymeningitis interna. Ependymitis

granularis. Hydrocephalus internus. Hyperostosis cranii. Degeneratio grisea nervor. optic. et oculor.; Degeneratio grisea funicular. lateral. med. spin.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm: In den Seitenstrangresten finden sich noch deutlich degenerierte Partien. Die Gefäße sind durchweg sehr starrwandig. Am Hypoglossus-, Vagus-, Glossopharyngeus-, Acusticus-, Facialiskern keine Veränderungen, ebenso nicht an der Trigeminuswurzel.

Im rechten Abducenskern sind zahlreichere Gefäße, als links. Im rechten Kern finden sich einzelne Blutungen in der Nähe der starrwandigen Gefäße, links sind keine Blutungen aufzuweisen. Im Zwischengewebe rechts liegen Spinnenzellen. Die Ganglienzellen in beiden Kernen sind meist gut erhalten, im linken finden sich sehr vereinzelte atrophische, häufiger sind diese im rechten Kern (s. Fig. 22, Taf. XI.). Aber auch hier ist die Mehrzahl der Zellen gut erhalten.

An den austretenden Wurzeln ist kein Unterschied wahrzunehmen.

Beide Trochleariskerne, namentlich der rechte sind stark degenerirt. Auch hier ist der oberste Theil des Kernes mehr im Mitleidenschaft gezogen. Die Faserung im centralen Höhlengrau ist sehr schwach ausgebildet. Das ganze Gewebe erscheint sehr brüchig. Die Zellen des zerstreuten Kerns im centralen Höhlengrau weisen deutlichen Zerfall auf.

Im distalen Ende lässt sich an beiden Oculomotoriuskernen ein gleichmässiger ziemlich beträchtlicher Schwund der Zellen nachweisen. Im proximalen Theil ist die rechte Seite erheblich stärker befallen, als die linke.

Gefäße starrwandig. Einzelne Blutungen, namentlich rechts. Die Wurzeln sind rechts dünner als links.

Die Westphal'schen Kerne sind gut erhalten.

Der obere Theil des Präparates war leider sehr brüchig, so dass über den vorderen Kern kein bestimmtes Urtheil abgegeben werden kann.

Augennerven: Rechter Abducens normal. Im linken Abducens finden sich mehr kleine Fasern, als gewöhnlich. Ein eigentlicher Zerfall ist aber nicht zu constatiren.

Der linke Oculomotorius weist viele kleine Fasern auf, in einzelnen kein Axencylinder sichtbar. Der rechte Oculomotorius ist stark degenerirt. Statt der Nervenfasern finden sich an den meisten Stellen kleine Ringe ohne Mark und Axencylinder. Das Mark in den grösseren Fasern ist zerfallen.

Starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

Beide Trochleares enthalten viele kleine Fasern. Beige Hypoglossi und Trigimini sind gut erhalten.

In allen Augenmuskeln rechts: Rect. sup. Obliq. sup., Levat. palp., Rect. int., Rect. ext., Rect. inf., Obliq. inf. findet sich ein erheblicher Zerfall der Fasern. Die Bilder entsprechen dem, wie sie bereits in früheren Fällen beschrieben. Mehrere Muskeln (Rect. int., Rect. inf., Obliq. inf.) sind reich an verfetteten Fasern. Stücke in Flemming'scher Lösung liefern gute Bilder von dem fettigen Zerfall der Fasern. Während einige schon ganz

in Fett umgewandelt sind, erkennt man andere, wie bestäubt mit den schwarzen Tröpfchen, in welchen die Verfettung erst begonnen hat.

Je weiter vorgeschritten in der Fetttumwandlung, desto grösser ist im Ganzen der Umfang der Faser (Fig. 23, Taf. XII.).

In den linksseitigen Augenmuskeln ist die Atrophie nicht so ausgesprochen. In den untersuchten (Rect. ext., Rect. inf., levat., Rect. super.) findet sich aber durchweg auch deutliche Degeneration.

Im Rückenmark zeigt sich eine Degeneration beider Seitenstränge, auf der einen Seite stärker und eine leichte Erkrankung der Hinterstränge, welche im obersten Halstheil ihren Anfang nimmt und bereits im unteren Dorsaltheil ihr Ende erreicht hat. Im Uebergang zum Lendentheil und in diesem selbst sind die Hinterstränge vollkommen frei.

Im mittleren Dorsaltheil sind einzelne hintere Wurzelbündel degenerirt.

Beobachtung VI.

70jähriger Mann. 33 Jahre verheirathet. Keine Heredität. Keine Lues. Kein Potus. — 1885: Mattigkeit, Schwäche (seit 6 Jahren) in den Beinen. Reissende Schmerzen, welche seit 1889 heftiger werden. — 1887 (seit 4 Jahren) arbeitsunfähig, kann nicht mehr allein stehen und gehen, seitdem fast dauernd bettlägerig. — 1888. Abnahme der Sehkraft, bis zu völliger Blindheit. — Seit 1889 (seit 1½ Jahren) Starrwerden des Blickes. Unbeweglichkeit der Augen. Früher Doppelzehen. — Anfang April 1891: Zeitweilig unruhig: Sinnesstörungen, sah Schwiegermutter am Bett stehen. — Status praesens; Opticusatrophie beiderseits. Pupillenreaction auf Licht erloschen; auf Convergenz nicht zu prüfen r. > l. — Beweglichkeit der Bulbi nach allen Richtungen beschränkt, namentlich rechts. Keine Sprachstörung. Hochgradige Schwäche der Beine. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Atrophie des l. Unterschenkels. Incontinentia urinae. Sensibilität: Verlangsamung der Empfindungsleitung. Hyperaesthesia. Psyche: Demenz. Zeitweilig unruhig, jammert, will sterben, ist dann abweisend, isst nicht. — Mikroskopische Untersuchung: Mässige Degeneration des Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskerns und ihrer Wurzeln. Atrophie der Augenmuskeln.

Degeneration der Hinterstränge.

H. W., Drechsler, 70 Jahre alt, wird am 19. April 1891 wegen deutlicher Zeichen von Geistesstörung (Verfolgungsideen, Nahrungsverweigerung, grosse Unruhe) aus dem städtischen Krankenhaus Moabit in die Irrenabtheilung der Charité übergeführt.

Anamnese (Frau): Seit 33 Jahren verheirathet. Vor 30 Jahren eine Fehlgeburt im 4. Monat (angeblich durch einen Fall von der Treppe verursucht); ein ausgetragenes Kind starb neun Wochen alt an „Lebensschwäche“. Heredität nicht nachzuweisen,

Kein Potos. Von Lues ist der Referentin nichts bekannt. Patient war ein fleissiger Arbeiter. Vor 11 Jahren Nierenentzündung mit Wassersucht. Die jetzige Krankheit begann vor 6 Jahren mit einem Gefühl von Mattigkeit in den Beinen; seit 4 Jahren vermag Patient sich nicht mehr auf den Beinen zu halten, ist bettlägerig, arbeitsunfähig; ungefähr zu gleicher Zeit begann eine Abnahme der Sehkraft, seit 3 Jahren ist Patient blind.

Seit 2 Jahren „Reissen“; vor ca. $1\frac{1}{2}$ Jahren will Referentin bemerkt haben, dass „die Augen sich nicht mehr bewegten“. Vorher soll Doppelzehen bestanden haben. Schon seit längerer Zeit öfter unrein.

Seit Anfang April d. J. „schwach von Gedanken“, unruhig, zeitweilig verwirrt, wollte aus dem Bett, hatte ausgesprochene Sinnestäuschungen (sah seine Schwiegermutter am Bette stehen etc.).

Bei seiner Aufnahme ist Patient vollkommen ruhig, spricht gar nicht, hat die Kiefer fest aufeinandergepresst, will nicht essen. Andern Morgens giebt er an, seine Frau wolle ihn gern los sein.

Status praesens am 20. April 1891: Es besteht vollkommene Amaurose. Papillen beiderseits grünlich-weisslich verfärbt (Atrophia nerv. opt.). Rechte Pupille $>$ linke. Lichtreaction erloschen. Die Beweglichkeit der Bulbi ist nach allen Richtungen beschränkt. Nach oben erfolgt fast gar keine Bewegung, nach den Seiten hin eine ganz minimale; etwas besser funktionirt nur der linke Abducens, indessen erreicht die Cornea noch keineswegs den äusseren Augenmuskel. Beim Blick nach unten ist die Beweglichkeit namentlich links, eine etwas bessere. Hier und da nystagmusartige Zuckungen, besonders bei seitlicher Blickrichtung.

Sprache, Zunge, Gaumen bieten nichts Besonderes.

Die Oberextremitäten sind stark abgemagert, grobe Kraft ausserordentlich gering; keine Ataxie. Muskulatur schlaff, atrophisch. Biceps- und Supinatorreflex deutlich, Tricepsreflex weniger ausgesprochen.

Muskulatur der Unterextremitäten ebenfalls sehr atrophisch, besonders links. Die active Beweglichkeit des linken Beines ist eine nur minimale, er vermag dasselbe kaum einen Fuss hoch von der Unterlage zu erheben und lässt es sehr bald wieder zurücksinken. Etwas besser ist die Beweglichkeit im Fuss- und Kniegelenk. Die active Beweglichkeit des rechten Beines ist um ein wenig besser. Grobe Kraft beiderseits stark herabgesetzt. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken frei. Beiderseits besteht Westphal'sches Zeichen. Beim Kniehakenversuch rechts geringe Ataxie. Plantarreflexe ausserordentlich gesteigert.

Soweit eine Prüfung bei dem Verhalten des Patienten möglich, ist die Sensibilität nicht wesentlich gestört, Pinselstriche und Nadelstiche werden als solche empfunden; dagegen tritt deutlich eine Verlangsamung der Leitung für Schmerzempfindung hervor. Am rechten Oberschenkel mehrere Narben, über deren Entstehung Sicherer vom Patienten nicht zu eruiren ist. Angeblich röhren sie von in den 50 ger Jahren in der Charité gemachten Incisionen her (?) Stuhl- und Urinentleerung sind augenblicklich nicht gestört (treten später wieder auf).

Im weiteren Verlaufe des Aufenthalts wird Patient allmählich geistig und körperlich schwächer. Meistens fördert erschwachsinnige Beeinträchtigungs-ideen zu Tage (er bekomme nichts zu essen etc.), verlangt alle möglichen Nahrungsmittel, beklagt sich in vollkommen unmotivirter Weise über Vernachlässigung, erklärt, er wolle sterben, liegt dabei meist still im Bett.

Die oft wiederholten körperlichen Untersuchungen sind bei der Unzügänglichkeit des Patienten mit grossen Schwierigkeiten verbunden; wesentliche Veränderungen treten nicht mehr hervor. Die Augenbewegungen sind andauernd nach allen Richtungen beschränkt, wenn auch nicht vollständig aufgehoben. Die während des ganzen Aufenthalts regelmässig gemessene Temperatur hielte sich ausnahmslos zwischen 36,0 und 37,0 Grad.

Ende Oktober treten mehrfach Collapsanfälle auf. Am 1. Januar 1891 geht Patient in einem solchen zu Grunde.

Obduction (1. November 1891.) Dura des Rückenmarks stark gespannt, bei der Eröffnung entleert sich eine grosse Menge seröser Flüssigkeit. Der ganze obere Theil des Rückenmarks lässt makroskopisch keine Veränderungen erkennen. Im Lendenmark erscheinen die Hinterstränge deutlich grau verfärbt.

Die Dura des Gehirns ist mit dem Schädeldach verwachsen. Die Pia ist stark diffus getrübt, leicht abzuziehen. Die Nerven erscheinen mehr oder minder alle sehr dünn, am wenigsten Acustici und Faciales, am deutlichsten Optici, Hypoglossi und linker Abducens. Die Gefässe an der Basis sind stark verdickt und z. Th. verkalkt.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Hirnstamm finden sich bis zum Abducenskern keine Veränderungen. In beiden Abducenskernen sind eine Reihe von zerfallenen Ganglienzellen. Die austretenden Wurzeln sind etwas verschmälert.

Die Gegend des Trochlearis- und Oculomotoriuskernes konnte wegen ungenügender Härtung nicht in Serienschnitte zerlegt werden.

An einer Anzahl von Präparaten aus beiden Kernen sieht man, dass im Trochlearis- und Oculomotoriuskern die Zerstörung keinesfalls eine sehr ausgesprochene ist. Die Zahl der Zellen in den Kernen ist kaum verminder, man sieht aber in jedem Schnitt einige zerfallene Zellen.

Die lateralen und medialen Zellgruppen sind gut erhalten. Der zerstreute Kern im centralen Höhlengrau, lässt keine Veränderung erkennen.

Die austretenden Wurzeln sind etwas dünn.

In den beiden Nn. oculomotorii, dem linken Abducens sind mehr feine Fasern, als sonst in diesen Nerven.

Die Muskeln (links: rect. ext., rect. sup., levat., rect. int., rect. inf., rechts: rect. ext., rect. sup., levat., obliqu. sup., rect. inf., rect. int.) zeigen meist ausgesprochene Veränderungen. Die Fasern sind von sehr verschiedenem Caliber, maulbeerförmig zerfallen. Viele haben einen ausserordentlich grossen Umfang angenommen, zeigen ringartigen Zerfall.

An Picrcarminpräparaten (Fig. 24, Taf. XI.) hat sich dieser Saum

nicht roth gefärbt, sieht gelblich aus. In der Mitte solcher Fasern liegt noch ein Rest zerfallener Muskelsubstanz.

Das interstitielle Gewebe ist sehr vermehrt. Stark sind ergriffen die beiden rect. ext. und rect. sup., weniger die übrigen.

Beobachtung VII.

65jähriger Mann, seit einer Reihe von Jahren Siechenhauspflegling. Anamnestische Daten sonst nicht bekannt. Lues? Juni 1890: Verwirrtheits- und Erregungszustände, Verfolgungsidenen. Rechte Pupille $>$ linke, Lichtreaction rechts spurweise vorhanden, links erloschen. Augenbewegungen scheinen links frei, rechts leichte Beschränkung nach oben. Beiderseits Atrophie nerv. optic. Links Westphal'sches Zeichen (rechts chronische Kniegelenksveränderung, daher das Kniephänomen nicht zu prüfen). Leichte Atheromatose der Radialis. Später Größenideen, Euphorie. Exitus am 26. September 1890. Krankheitsdauer? — Section und mikroskopische Untersuchung: Leichte Degeneration beider Hypoglossuskerne, der beiden spinalen Glossopharyngeuswurzeln, der rechtsseitigen mehr, namentlich im distalen Ende. Mäßige Degeneration beider Oculomotorius-hauptkerne. Atrophie der Optici. Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln.

A. St. 65 Jahre alt, Forstinspector a. D. wird am 10. Juni 1890 wegen eingetretener Verwirrtheits- und Erregungszustände aus dem Siechenhause, in dem er schon seit Jahren verpflegt wurde, der Irrenabtheilung der Charité zugeführt. Er ist erregt, schilt sehr laut, dass man ihn hierhergebracht und für verrückt erklärt habe: die anderen Kranken im Siechenhaus seien ärgerlich auf ihn gewesen, da er mehr zu verzehren habe, und hätten Bemerkungen über ihn gemacht: „Der Baron, der Graf kann leben, der kann fressen und saufen, was er will“. Dadurch sei es öfters zu Zänkereien gekommen.

Körperliche Untersuchung: Augenbefund (Dr. Uhthoff): Beiderseits Atrophia nervi optici. Grenzen scharf. Die Augenbewegungen scheinen links frei zu sein, rechts eine leichte Beschränkung nach oben. Die Pupillen sind mittelweit, die rechte $>$ linke, Reaction auf Licht ist erloschen. Die Zunge wird gerade ausgestreckt, ist etwas belegt. An der Sprache nichts Auffälliges.

Puls leicht unregelmässig, 104, von mittlerer Spannung.

Gefässrohr leicht atheromatös.

Obere Extremitäten gut beweglich, kein Tremor, keine Ataxie.

Das rechte Kniegelenk ist infolge einer Operation (vor 3 Jahren) verändert, das rechte Bein sehr verkürzt; dasselbe kann im Knie nur bis zum rechten Winkel gebeugt werden, ist im übrigen aktiv gut beweglich. Das Kniephänomen kann wegen der genannten Veränderung nicht erzielt werden.

Links besteht Westphal'sches Symptom.

Der Gang zeigt nichts Besonderes.

Während seines weiteren Aufenthalts äussert Patient Grössenideen, spricht von seinem ungeheuren Besitz etc., ist in andauernd euphorischer Stimmung; mitunter behauptet er ohne jeden Grund, von den Wärtern miss-handelt worden zu sein u. s. f. Im Uebrigen ändert sich weder der somatische noch der psychische Zustand.

Am 26. September erfolgt plötzlicher Exitus.

Sections-Diagnose: Tabes dorsalis. Ependymitis granularis. Hydrocephalus internus. Arachnitis. — Endaortitis et Endarteriitis deformans. Metamorphosis adipos. myocardii.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm: Am Boden des IV. Ventrikels beträchtliche Ependymitis. Die Zellen des Hypoglossus sind zum Theil degenerirt, doch ist der Ausfall kein beträchtlicher. Die spinale Glossopharyngeuswurzel ist beiderseits entartet. An Schnitten mit Carmin und Nigrosin tritt die auf dem Querschnitt sichtbare Partie ganz dunkelroth, resp. dunkelblau hervor. Deutlich erkennt man, wie die dicken Fasern zu Grunde gegangen, die dünnen Fasern erhalten sind. Die Degeneration ist vom Auftreten des Bündels ab zunächst auf beiden Seiten gleich, dann in der Höhe des beginnenden Hypoglossuskernes ist die rechte Seite die stärker befallene. Diese Differenz ist auf ca. 10 Schnitten zu verfolgen. Im proximalen Theil sind beide Wurzeln erheblich weniger degenerirt. An der Umbiegung und am Austritt lassen sich keine Veränderungen mehr erkennen. Die im Bogen die Wurzel umziehenden Fasern sind gut erhalten. Die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus, Facialis, Acusticus, Trigeminus sind normal, ebenso die beiden Abducenskerne. Es finden sich hier zwar ganz vereinzelt wenige Zellen von geschrumpftem kolbigen Aussehen, doch ist die bei weitem grössere Zahl frei von Zerfall. Die austretenden Wurzeln lassen keine Änderung erkennen.

Leider war die Gegend der Oculomotorius- und Trochleariskerne durch einen Schnitt am Boden des Aquaeductus Sylvii in zwei Hälften getrennt und die Untersuchung dadurch ausserordentlich erschwert.

Soweit sich an den Schnitten eruiren lässt, sind beide Trochleariskerne gut erhalten, auch die intramedullären Wurzeln.

In den Oculomotoriushauptkernen sind die Zellen beiderseits stark pigmentirt, und es findet sich in beiden eine Anzahl von zerfallenen Zellen. An den austretenden Wurzeln ist kein Unterschied zwischen beiden Seiten. Ueber die medialen und lateralen Zellgruppen lässt sich aus dem angeführten Grunde nichts Sichereres angeben. Eine erhebliche Degeneration ist sicher nicht vorhanden. Im Ganzen sind dieselben etwas dünn.

Die Augenmuskelnerven und Muskeln kamen nicht zur Untersuchung.

Im Rückenmark findet sich in ganzer Ausdehnung eine sehr ausgebreitete Degeneration der Hinterstränge mit starker Beteiligung der hinteren Wurzeln.

Beide Optici sind hochgradig atrophisch.

Beobachtung VIII.

37jähriger Kranker. Lues wahrscheinlich. Beginn der Krankheit 1882 (im 35. Lebensjahr): Gleichgiltigkeit, Vergesslichkeit, später Erregungszustände, Größenideen; Sprachstörung. Steigerung dieser Symptome bis März 1884 (Charité). Um diese Zeit: Pupillenstarre, Articulationsstörung, sehr schwache Kniephänomene (bes. rechts); psychisch: Demenz, Schlaf-, Ess-, Sammelsucht. April 1884: Andeutung von linksseitiger Ptosis, linke Pupille $>$ rechte. Dann im Wesentlichen unverändert bis Winter 1887, wo doppelseitige Abducenslähmung auftritt; deutliche linksseitige Ptosis, beide Pupillen längs verzogen. Kniephänomene erloschen. Unrein, Marasmus. Exitus am 16. Juni 1890. Krankheitsdauer ca. 8 Jahre. — Section und mikroskopischer Befund: Degeneration beider Abducenskerne, der Wurzeln, Nerven und Muskeln, namentlich rechts. Degeneration beider Oculomotoriushauptkerne, am deutlichsten von der Mitte an bis zum proximalen Ende, sehr stark degenerirt der linke Kern, der rechte mässig, starke Atrophie der linksseitigen intramedullären Wurzeln des Oculomotorius und der Nerven. Rechtsseitige intramedulläre Wurzeln und Nerv gut erhalten. Ausgedehnte Blutungen im centralen Höhlengrau, im Kern, in der hinteren Commissur. Kleiner Erweichungsherd im linken Oculomotoriushauptkern. Degeneration der beiden Rect. ext., des linken Levator, geringe Veränderungen im l. Rect. sup. Linker Obliqu. sup. gesund.

Emil Schwass, Tuchmacher, verh., 37 Jahre alt, wird am 20. März 1884 vom Krankenhouse Friedrichshain wegen Geistesstörung der Irrenabtheilung der Charité überwiesen.

Anamnese (Vater): Bereits vor 2 Jahren bei seiner Rückkehr aus Russland, wo er 7 Jahre lang als Werkführer an einer Fakrik thätig gewesen war, fiel den Eltern sein gegen früher ganz verändertes Wesen auf: er war still, gleichgiltig gegen Alles, unfähig zur Arbeit, brachte den ganzen Tag unthätig, stumpfsinnig vor sich hinstarrend zu, sein Gedächtniss war sehr geschwächt, seine Sprache langsam, träge und undeutlich. Hin und wieder traten Größenideen auf, er renommirte mit Hunderttausenden und Millionen, die er in Moskau besässe. Vor 1 Jahr wurde er vorübergehend unruhig, schlug ohne jede Veranlassung seine Schwester und tobte im Zimmer umher, um bereits am nächsten Tage wieder in Stumpfsinn zu verfallen. Er konnte nicht die kleinsten Bestellungen ausführen, weil er Alles vergass. In letzter Zeit gesteigerte Esslust. Im Februar 1884 verschwand er plötzlich ohne Geldmittel und kehrte erst nach 11 Tagen ohne Ueberzieher und Hut zurück, konnte nicht angeben, wo er gewesen war. (Sein Ueberzieher wurde in einer Haide bei Potsdam gefunden.)

Ueber Lues, Potus, etwaige Kopfverletzungen ist Positives nicht zu eruiren.

Mutter und Verwandte mütterlicherseits sind gesund. Grossvater väterlicherseits litt an Krämpfen, ebenso zwei Vatersschwestern. Der Vater selbst ist gesund.

Zwei Kinder des Patienten starben wenige Monate alt.

Status präsens vom 20. März 1884. Grosser, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustand. Gesichtszüge schlaff, ausdruckslos. Am Kopfe keine Narben.

Pupillen mittel- und gleichweit, reagiren nicht auf Lichteinfall. Augenbewegungen frei.

Facialis funktionirt beiderseits gleich.

Zunge gerade herausgestreckt.

Sprache langsam, schwerfällig, undeutlich, bei schweren Worten anstossend, Silben auslassend. Kniephänomene beiderseits, besonders rechts herabgesetzt.

Am Gange nichts Besonderes.

Psychisch: Dement, stumpfsinnig, beantwortet die meisten Fragen gar nicht, ist über Zeit, seine eigene Familie etc. ganz im Unklaren. Schlaf-, Ess- und Sammelsucht.

Am 1. April 1884 wurde Patient der Irrenanstalt der Stadt Berlin zn Dalldorf überwiesen.

Mit gütiger Erlaubniss des Herrn Director Moeli erhielten wir durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Otto Einsicht in das dort geführte Krankenjournal, dem wir die nachfolgenden Notizen entnehmen. Im Winter 1887/88 hatte der Eine von uns als Assistent der Dalldorfer Anstalt überdies selbst Gelegenheit den Patienten zu beobachten.

4. April 1884. Patient weiss zwar, dass er in Dalldorf ist, aber nicht, wie lange und weshalb er in der Charité war. Es gefalle ihm hier gar nicht, er wolle hinaus. Wisse nicht, wo seine Frau sei. Rechnet noch ziemlich gut ($7 \times 9 = 63$, $17 + 19 = 36$). Er habe keinen Verdienst, würde aber noch viel verdienen, wolle als Tuchmacher weiterarbeiten. Hält sich für körperlich und geistig gesund, nur seine Pupillen seien nicht in Ordnung, er habe eine länglich-runde Pupille, einen Riss in der Netzhaut und schwarzbraunen Hintergrund, das habe er von Graefen.

Patient sitzt wortlos und in sich versunken da, antwortet einsilbig und mürrisch, spricht spontan garnicht, ist ruhig, thut mechanisch, was man ihm sagt, Schlaf und Appetit sind gut.

Linkes Augenlid hängt tiefer als rechtes. Augenbewegungen sonst frei. Linke Pupille grösser als rechte. Keine Reaction auf Lichteinfall; Convergenzreaction gut. Zunge weicht etwas nach links ab. Sprache nur bei schwierigeren Worten anstossend. Kniephänomene beiderseits etwas herabgesetzt. Sonstige Reflexe normal. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Sinnesorgane normal. Ueber beiden Lungen Rasseln, über den Spitzern Knistern, Herztonen nicht ganz rein.

Eicheltripper. Am Penis eine theils auf der Glans, theils am Praeputium befindliche runderliche flache Narbe (Patient meint, er habe da einen

Schanker gehabt). Lymphdrüsen der Inguinal-, Cervical- und Cubitalgegend vergrössert.

7. Juni 1884. Patient kommt mit allen möglichen Grössenideen heraus, sei zum Fabrikbesitzer mit 30000 Fr. Gehalt ernannt, der Fürst Reuss schicke ihm eine Wagenladung Cigarren etc. Rasch zunehmende Demenz. Lungert den ganzen Tag unthätig und mit fidelem Gesichte herum.

Im Laufe der nächsten Jahre ändert sich nichts; Patient wird mehr und mehr stumpf und stupide, gelegentlich Grössenideen (Löwentödter).

Im Winter 1887 Auftreten einer — von da ab weiterbestehenden doppelseitigen Abducenslähmung. Deutliche linksseitige Ptosis.

November 1889. Patient ist seit länger bettlägerig, häufig unrein. Giebt Name und Stand noch richtig an. Sei 129 Jahre alt, zu Paris im Louvre geboren. Dalldorf sei eine Fabrikstadt. Rechnet noch ziemlich gut.

Linke Pupille weiter als rechte.

Beide Pupillen längsverzogen.

Die ausgestreckte Zunge fährt unruhig hin und her. Sprache deutlich anstossend. Kniephänomene nicht hervorzurufen. Cremasterreflex fehlt.

Andeutung von Romberg'schem Symptom.

März 1890. Zunehmende Schwäche. Schmiert. Liegt in der Holzwolle. Exitus am 16. Juni 1890.

Section (Dr. Otto), 14 $\frac{1}{2}$ h. p. m. Schädelhöhle: Schädeldach mit der Dura stark verwachsen, an verschiedenen Stellen durchscheinend, Nähte sind erhalten, Rauhigkeiten nicht vorhanden. Schwammsubstanz gut entwickelt. Bei der Spaltung des Längssinus zeigt sich ein helles Blutgerinnsel. Auf der Innenfläche der Dura rechts viele hellrothe Blutgerinnser, die sich durch Abspülen nur zum Theil entfernen, mit dem Messer wie eine Membran sich abziehen lassen. Links dasselbe Bild. Beim Herausnehmen des Hirns träufelt leicht verfärbtes Wasser ab. Auf der Innenfläche der Dura der Basis ebenfalls membranartige Blutgerinnser. An der Schädelbasis nichts Bemerkenswerthes. An der Stirngegend ist das Lumen des Sinus longitudinalis verschwunden, es wird auf eine Länge von 3—4 Ctm. eine totale Verwachsung desselben constatirt. (Das Präparat wird der Sammlung einverleibt.) Die Pia des Gehirns erscheint an der Convexität verdickt, getrübt und verfärbt, enthält beiderseits viele Cysten. Venen gefüllt. Ebenso Pia des Kleinhirns und der Basis getrübt. Die Bulbi olfactorii erscheinen etwas schmächtig, die Optici auf dem Durchschnitt weiss und rundlich. Der linke Nervus oculomotor. ist makroskopisch gegen den rechten stark verdünnt, der N. abducens scheint rechts etwas dünner zu sein als links. Stark atrophische Windungen besonders am Stirnhirn. Beim Abziehen der Pia bleiben Rindentheilchen an ihr haften. Die Hemisphären schneiden sich ziemlich derb, die Schnittfläche zeigt wenige Blutpunkte. Die Seitenventrikel sind erweitert, das Ependym zeigt zahlreiche Granulationen. Vorn am rechten Schwanzkern eine Stelle, in die man die Spitze des kleinen Fingers legen kann, auf dem

Durchschnitt sieht das Gewebe daselbst hellgrau aus und fühlt sich härter an. An den grossen Ganglien etc. sonst nichts Besonderes.

Die Dura des Rückenmarks ist an der Innenfläche glatt glänzend, ohne Auflagerungen; an der Pia mehrere weissliche Stellen. Auf den Durchschnitten des Lendenmarks zeigt sich makroskopisch graue Verfärbung der Goll-schen Stränge.

Hirnbefund: Pachymeningitis ext. adhaes. chron. et int. haemorrhag. chron. Obliteratio sinus longitud. frontal. Periencephalitis chronica diffusa. Oedema piae matris. Atrophia nervi oculomotorii sin. et abducentis dextri (s. mikrosk. Unters.). Atrophia bulbi olfactorii utriusque. Dilatatio ventriculorum lateral. Ependymitis granularis. Degeneratio funicul. Goll. partis lumbalis.

Allgemeinbefund: Bronchitis et Peribronchitis caseosa chron. (Cavernae tubercul.). Synechiae pleurit. vetusdae. Tumor lienis. Nephritis parenchymatosa. Ulcera tubercul. ilei, Hepar adiposum. Decubitus incipiens.

Todesursache: Bronchitis et Peribronchitis caseosa chronica (Tuberkulose).

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm: Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus, Facialis, Acusticus, Trigeminus ohne Veränderungen.

In beiden Abducenskernen findet sich beiderseits ein mässiger Zerfall von Zellen, rechts ist auch ihre Zahl geringer. Die intramedullären Wurzeln sind besonders rechts dünn.

Die Trochleariskerne sind beiderseits gut erhalten, ebenso die intramedullären Wurzeln. Auch im proximalen Theil sind die Kerne beiderseits gut.

Der Befund an den Oculomotoriuskernen ist folgender: im distalen Ende ist keine deutliche Degeneration, in der Mitte sind beide Kerne degenerirt, immer der linkseitige etwas mehr. Im vorderen Ende ist ganz besonders der linke ergriffen, der rechte mässig degenerirt. Dieser Unterschied zwischen beiden Seiten und dem proximalen und distalen Abschnitt ist ein sehr evidenter. Im distalen Ende lassen beide Kerne eine gute Anzahl schön ausgebildeter Zellen erkennen. Die austretenden Wurzeln sind beiderseits gleichmässig gut entwickelt.

Nach 8 Schnitten ändert sich das Bild: nun tritt eine deutliche Degeneration auf, die ganz vorwiegend die linke Seite von jetzt ab befällt. Auch die Wurzeln lassen von nun ab diesen Unterschied erkennen, die der linken Seite sind beständig dünner. Diese Differenz gestaltet sich auf den nächsten Schnitten bis zur Mitte des Kernes immer deutlicher. Der ganze Kern links ist viel schmäler und ständig lässt sich in ihm eine beträchtliche Abnahme seiner Zellen und Degeneration der noch vorhandenen erkennen. Aber auch auf der rechten Seite ist die Zahl der Zellen eine geringere und viele sind deutlich verändert. Die Wurzeln links sind hier sehr schmal, Fig. 25, Taf. XII. gibt diese Verhältnisse wieder. In der Mitte des Kernes ist links ein kleiner Erweichungsherd sichtbar. Der Centralkern nimmt an der Veränderung Theil.

Einzelne Blutungen treten im Beginn des Kernes auf. In der Mitte sind diese sehr zahlreich und ausgedehnt, durchsetzen das centrale Höhlengrau, sind an der hinteren Commissur, im Verlauf der intramedullären Wurzeln sichtbar. Diese Blutungen sind weit hinauf bis in die Seitenwand des III. Ventrikels zu verfolgen.

Die lateralen und medialen Zellgruppen sind gut erhalten, ebenso der vordere Kern und der Darkschewitsch'sche Kern.

Im Uebrigen lässt sich die Degeneration immer mit Bevorzugung der linken Seite bis zum proximalen Ende des Hauptkernes verfolgen.

Der rechte Oculomotorius weist keine Veränderungen auf, während der linke eine beträchtliche Zahl zerfallener und degenerirter Fasern erkennen lässt.

Die Abbildungen Fig. 26 und 27 (Taf. XII.) illustrieren diese Unterschiede. Im rechten Nerven sieht man durchweg schöne gleichmässige Querschnitte. Im linken sind diese von sehr wechselndem Umfange. Die Lücken zwischen den einzelnen Fasern sind sehr gross, in ihnen liegen kleine offenbar verkümmerte Fasern. Das interstitielle Gewebe mit seinen Kernen ist vermehrt.

Die beiden Hypoglossi sind normal.

Der rechte Abducens führt viele kleine Fasern. In vielen sieht man Markzerfall und keine deutlichen Axencylinder mehr.

Augenmuskeln: beide Recti externi sind deutlich degenerirt. Die Fasern haben ein sehr wechselndes Caliber. Es finden sich neben solchen von annähernd normaler Ausdehnung Fasern, welche ausserordentlich hypertrophisch sind (Fig. 28, Taf. XII.). Zwischen annähernd normalen liegen sehr atrophische. Viele Fasern zeigen einen starken maulbeerförmigen Zerfall. Das interstitielle Gewebe ist vermehrt.

Der linke Obliquus superior enthält eine eingekapselte Trichine, ist aber sonst frei von Veränderungen.

Im linken Rectus superior ist ein geringer Zerfall weniger Fasern. Einzelne hyertrophische Fasern.

Im rechten Levator finden sich einzelne Muskelfasern mit leichtem Zerfall, im Grossen und Ganzen ist der Muskel aber gesund. Der linke Levator weist im Gegensatz zum rechten einen beträchtlichen Grad der Degeneration auf. Es ist ein starker maulbeerförmiger Zerfall der Fasern vorhanden.

An Zupfpräparaten und an Längsschnitten einzelner Muskeln mit maulbeerförmigem Zerfall der Fasern, z. B. im linken Levator sieht man, wie die Fasern in ihrem Gefüge gelockert, wie auseinandergesprengt erscheinen.

Beobachtung IX,

Progressive Paralyse (Demenz, Größenwahn). Rechts: Lähmung sämmtlicher äusserer und innerer Oculomotoriusäste, nur die Bewegung nach oben etwas erhalten, Augenbewegungen im Uebri-gen frei; links: lediglich fehlende Lichtreaction, sämmtliche

übrigen Augenbewegungen im Wesentlichen frei. Deutliche Ptosis, rechts mehr. Westphal'sches Zeichen beiderseits. Romberg'sches Symptom. Paretisch-atactischer Gang. Lues wahrscheinlich. -- Section: Rechter Oculomotorius stark verdünnt, ebenso beide Hypoglossi, die übrigen Augenmuskelnerven nicht wesentlich verändert. — Mikroskopisch: Intramedullärer Trochlearisstamm beiderseits intact, beide Trochleariskerne sehr massig degenerirt im proximalen Theil stärker. Hochgradige beiderseitige Atrophie der seitlichen Oculomotoriushauptkerne, in der vorderen Hälfte des Kernes rechts noch ausgesprochener als links; intramedulläre Oculomotoriusfasern links nicht wesentlich beeinträchtigt, rechts intensiv atrophisch, bezw. — in der vorderen Kernhälfte — nahezu geschwunden. Westphal-Edinger-sche Gruppen degenerirt. Medianer vorderer Kern und der Dark-schewitsch'sche Kern intact. Asymmetrische (tabische) Hinterstrangsdegeneration.

N., Schachtmeister, 48 Jahre alt, angeblich hereditär nicht belastet, kein Trinker, wurde am 26. September 1893 aus der Provinzialirrenanstalt zu Owinsk, in der er im gleichen Monat aufgenommen war, der Irrenanstalt der Stadt Berlin Herzberge bei Lichtenberg überwiesen. Vorgeschichte nicht bekannt. Ein Begleittatbestand besagt nur, dass Patient polizeilich sistirt wurde, weil er eine ganze Ortschaft in Brand zu stecken und alle Leute totzuschlagen drohte, sowie dass er zahlreiche Grössenideen geäussert habe.

In psychischer Beziehung bildet Patient das Bild vorgeschrittenen Schwachsinn, er ist in euphorischer Stimmung und äussert zahlreiche, wechselnde, unzusammenhängende Grössenideen.

27. September 1893. Die Augäpfel divergiren, der linke steht etwas nach oben, der rechte ein wenig nach unten gerichtet; ersterer liegt tiefer in der rechten Augenhöhle als der rechte, unterhalb des Supraorbitalrandes, ist rechts weniger ausgeprägt als links. Für gewöhnlich bedecken beide Augenlider den oberen Theil der Pupille, das rechte Augenlid steht in dessen tiefer als das linke. Die rechte Pupille ist erweitert, die linke verengt, derart, dass erstere etwa 3 Mal so gross ist als letztere. Rechts: Reaction auf Lichteinfall und bei Convergenzbewegungen fehlt. Die Beweglichkeit nach aussen ist unbeeinträchtigt, im Sinne aller anderen Bewegungen besteht Lähmung, nur die Beweglichkeit nach oben ist etwas erhalten.

Links Reaction bei Lichteinfall fehlt, bei Convergenzbewegung erfolgt sie prompt, Augenbewegung nach aussen durchaus unbeschränkt, auch in den anderen Richtungen im Wesentlichen frei, wenn auch vielleicht etwas mühsam und leicht behindert.

Weder rechts noch links besteht Nystagmus.

Die Zunge wird gerade ausgestreckt, zittert nicht, zeigt weder Bisse noch Narben. Facialis frei. Eine deutliche articulatorische Sprachstörung ist

nicht wahrzunehmen. Obere Extremitäten aktiv und passiv frei beweglich, motorische Kraft beiderseits gleich.

Puls regelmässig, 84, Arterie nicht sonderlich rigide; Herztonen rein. Lungenbefund normal. Leistendrüsen beiderseits bis zu Bohnengrösse geschwollen, in Packeten angeordnet, hart; an der hinteren Fläche des Penis alte glänzende Narbe, das Präputium fehlt (Narbe). Am rechten Oberschenkel mehrere alte 5 Pfennigstückgrösse Hautnarben.

Die Kniephänomene fehlen.

Die motorische Kraft beider Unterextremitäten ist gleichmässig herabgesetzt, zugleich besteht Ataxie mittleren Grades.

Muskulatur schlaff. Der Gang ist unsicher, schwankend, leicht stampfend, ohne Unterstützung unmöglich (paretisch-atactisch). Ausgesprochenes Romberg'sches Symptom. Sensibilitätsprüfung bei der Unmöglichkeit den Patienten zu fixiren nicht auszuführen.

9. Oktober, 93. Augenuntersuchung (Dr. Höltzke). Rechts Lähmung aller Oculomotoriusäste, nur Beweglichkeit nach oben etwas erhalten. Papille vielleicht temporal etwas abgeblasst.

Links: Pupille stark verengt, Papille nicht zu sehen. Augenbewegungen im Wesentlichen frei. Sonst wie oben.

Weiterhin treten bis zu dem am 20. November 1893 erfolgenden Exitus wesentliche Veränderungen nicht mehr ein.

Section (25 h. p. m.). Hirnbefund: Zarte Hirnhaut, besonders längs den Gefässen leicht getrübt; sie lässt sich nicht ganz ohne Substanzverlust der Rinde abziehen. Seitenventrikel wenig erweitert, enthalten eine spärliche Menge von Flüssigkeit; das Ependym sämmtlicher Kammern ist stark granulirt. Gefässer der Basis zartwandig. Der rechte Oculomotorius ist stark verdünnt im Vergleich zum linken. Auch der rechte Trochlearis und Abducens sind vielleicht etwas dünner als die linken entsprechenden Nerven, jedenfalls aber ist der Unterschied, wenn überhaupt vorhanden, ein sehr geringer (cf. mikroskopischen Befund). Beide Hypoglossi auffällig zart. Die Rückenmarksquerschnitte sind (infolge der Weichheit der Substanz und verschwommener Zeichnung) macroscopisch schwer zu beurtheilen, mit Sicherheit ist nur eine graue Verfärbung im Gebiete der Hinterstränge des Dorsal- und Lumbartheils zu constatiren. Mittelhirn, verlängertes Mark, Rückenmark und peripherische Augenmuskelnerven wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Mikroskopische Untersuchung.

Zunächst wurde die ganze Gegend des Trochlearis und Oculomotorius in lückenloser Serie (frontal) geschnitten und in der Richtung von unten nach oben untersucht. Der im centralen Höhlengrau in der Höhe des Trochleariskernes liegende „zerstreute Kern“ ist in diesem Falle nur mässig entwickelt, namentlich auf der einen Seite von recht geringem Umfang. Die Zellen desselben sind entschieden beim Vergleich mit normalen stark verändert.

Das Fasernetz des centralen Höhlengraus sieht etwas dürfig aus.

Die Trochleariskreuzung im vorderen Marksegel, hernach der Querschnitt des IV. Nerven zu beiden Seiten des Aqueducts sowie endlich die in dorsolateraler Richtung aus dem in das hintere Längsbündel zipfelfärtig hineinragenden Trochleariskern sich sammelnden Fasern lassen keine wesentliche Einbusse erkennen; es besteht kein Unterschied zwischen links und rechts. Der Trochleariskern wird zunächst rechts in Form eines nur wenige Zellen tragenden Vorsprungs in das dorsale Längsbündel sichtbar, erst erheblich viel später links, verschwindet dann auf einigen wenigen Schnitten ganz und bleibt, wieder zum Vorschein gekommen, hernach constant. Das reichlich in ihm enthaltene Fasernetz ist deutlich sichtbar und nicht nachweislich beeinträchtigt. Der Reichthum an Blutgefäßen kleinen und kleinsten Kalibers ist ein sehr beträchtlicher. Die Zahl der Zellen erscheint (neben möglichst der gleichen Höhe entnommenen Vergleichspräparaten) nicht vermindert. Ihre Beschaffenheit ist eine fragliche; auf Grund eingehender Vergleichungen mit normalen Trochleariskernen möchte man einzelne für krank halten, soweit das eben bei Carmin- und Nigrosinbehandlung in nicht ganz deutlich ausgesprochenen Fällen berechtigt erscheint¹⁾.

Viel deutlicher tritt die pathologische Veränderung der Trochleariszellen weiter proximal (nach ca. 50 Schnitten), nachdem der Kern seinen grössten Umfang erreicht hat, zu Tage. Die Zellleiber sind getrübt, (Kern und Kernkörperchen sind indess durchweg deutlich zu erkennen), verhältnissmässig blass gefärbt und treten relativ wenig aus der Grundsubstanz hervor; ihre Conturen erscheinen vielfach wie angenagt, insbesondere aber fehlen sehr häufig die Fortsätze, so dass die multipolare Gestalt der Zellen als solche nicht mehr zu erkennen ist. Der Reichthum an Blutgefäßen ist hier ein noch mehr in die Augen fallender, sie durchsetzen in grosser Anzahl auch das ganze centrale Höhlengrau. Auf ca. 30—35 Schnitten beibehalten die Verhältnisse ziemlich unverändert, nur dass die in dorsolateraler Richtung austretenden Trochlearisfasern immer spärlicher werden, und die ganze Kerngruppe sich etwas aus dem hinteren Längsbündel in dorsaler Richtung herauszieht. Dann folgen etwa 10 Schnitte, auf denen mit Sicherheit austretende Nervenfasern — sei es noch im Sinne des Trochlearis oder schon in dem des Oculomotorius — nicht wahrgenommen werden können. Die Kernregion nimmt allmälig die bekannte mehr ovale schräg gestellte Gestalt an, rechts verschwinden auf dieser Strecke auf einigen Präparaten die Zellen fast ganz, links sind einige wenige continuirlich vorhanden. Auf den nunmehr folgenden Schnitten sieht man links deutliche Bündel aus der dorsalen Kerngegend heraus und durch das hintere Längsbündel in ventrolateraler Richtung hindurch treten: wir befinden uns somit zweifellos im distalsten Gebiete des Oculomotoriuskerns. Die linksseitigen extranukleären Faserbündel sind jedenfalls nicht wesentlich beeinträchtigt. Die Möglichkeit des

1) Die Präparate dieses Falles wurden in der Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin am 2. Februar 1895 demonstriert. Im Referat des Neurol. Centralblatt (No. 4, 1895, S. 191—192) sind die Zellen des Trochleariskerns irrtümlicher Weise als „nicht wesentlich verändert“ bezeichnet.

Bestehens einer leichten Degeneration soll deshalb nicht in Abrede gestellt werden, hie und da mögen diese Fasergänge etwas schmäler sein als an normalen Präparaten, ein augenfälliger Unterschied zwischen jenen und diesen besteht indess nicht. Um so mehr tritt die ganz bedeutende Atrophie der aus dem rechten Seitenkern austretenden Oculomotoriusfasern hervor, sie bilden zarte, dünne Streifen, bei Carmin und Nigrosin röthlich, bezw. bläulich gefärbt und wenig aus der Grundsubstanz sich heraus hebend. Eine kaum minder deutliche Differenz besteht in der Beschaffenheit der am Dorsum der Hauptkerne schräg dorsoventral verlaufenden intranucleär sich kreuzenden Fasern: jene am Dorsum des linken Seitenkerns bieten in toto bei der eben genannten Färbung ein bei weitem helleres Feld dar, als die gleichen Fasern der rechten Seite; bei stärkerer Vergrößerung sieht man, dass rechts ein entsprechender Markschwund stattgefunden hat. Ein gleich unterschiedliches Bild bietet das intranucleäre Fasernetz links und rechts. Die Kerne sind beiderseits in hohem Grade degenerirt, ihre Zellen zeigen die verschiedensten Grade des Zerfalls, wie sie hier nicht näher mehr geschildert zu werden brauchen; ganz normal erscheinende Zellen sind überhaupt kaum nachweisbar. Erwähnt mag nur werden, dass Kern und Kernalkörperchen fast durchgehend noch deutlich erkannt werden können trotz oft intensivster Beeinträchtigung des übrigen Zellkörpers.

Auf einer grossen Anzahl von Schnitten (ca. 50—55) — etwa der kleineren distalen Hälften (Bernheimer) des Oculomotoriuskerns entsprechend — bleibt dies Bild im Wesentlichen das gleiche: als augenfälligster Unterschied in der Beschaffenheit beider Seiten besteht andauernd derjenige zwischen den extranucleären Fasern links und rechts, erstere sind kaum alterirt, letztere in höchstem Grade atrophisch, immerhin jedoch sind auch rechts zum Mindesten die mehr dorsal verlaufenden — nach Bernheimer gekreuzten — Fasern, wenn auch nur in der erwähnten hochgradig veränderten Beschaffenheit zu erkennen.

Die Zellen der Seitenkerne sind andauernd beiderseits deutlich in hohem Maasse degenerirt. Sehr schwer ist die Entscheidung, ob die Intensität der Degeneration links und rechts immer eine gleiche ist. Zunächst — d. i. am distalsten Ende — erhält man einige (ca. 9) Schnitte, an denen der rechte Kern, meist besonders dessen ventraler Theil, als der zellärmere erscheint, dann einige wenige (3), auf denen die Zellen des rechten Kernes etwas besser bezw. zahlreicher sind, als die des linksseitigen. Im weiteren Verlauf der Serie während der nächsten ca. 20 Schnitte — ist der Befund wechselnd, bald (häufiger) etwas zu Gunsten der rechten, bald mehr zu Gunsten der linken Seite, an anderen Schnitten wieder ist die Degeneration auf beiden Seiten eine gleich starke, jedenfalls ist der Unterschied zwischen links und rechts nie ein sehr ausgesprochener, vor allem sieht man weder rechts noch links eine irgendwie erhebliche Menge normal erscheinender Ganglienzellen. Die Lateral- und Medianzellen nehmen an der Entartung gleichmässig Theil. Die nach Zurücklegung ihres gewundenen Weges wieder auftauchenden Schräg- und Längsschnitte der (gekreuzten) extranucleären Faserbündel zeigen, wie

nicht anders zu erwarten, links gute, rechts hochgradig atrophische Beschaffenheit; das entsprechende gilt von den an der Innenseite der Hirnschenkel verlaufenden completen Oculomotoriusstämmen. Weiter nach vorn — also im vorderen Theile der distalen (hinteren) Hälfte des Oculomotoriuscentrums — ist an der überwiegenden Mehrzahl der Schnitte die dorsale Gruppe des rechtsseitigen Kerns der bei weitem am stärksten oft bis zu vollkommenem Zellschwunde degenerierte Theil des paarigen Gesamtkerns, während die entsprechende Region links sich deutlich abgrenzt und ziemlich zahlreiche — wenn auch zweifellos pathologisch veränderte — Zellen enthält. (Fig. 29, Taf. XIII.).

Dieser vorwiegende Zellschwund im rechtsseitigen dorsalen Kerngebiet hält auch in der vorderen Hälfte des Gesamtkerns noch an. Die Fasern verlassen nunmehr das Kerngebiet immer mehr, bezw. bald ausschliesslich an dessen ventralem Theil, nahe der Mittellinie, verlaufen zunächst dieser parallel und gelangen dann im ununterbrochenen leicht S-förmig geschwungenen Bogen nach aussen zum Stamm. Von hier ab ist durchgehends die Degeneration der Fasern der rechten Seite die denkbar intensivste, derart, dass an vielen Schnitten eine Spur von ihnen kaum noch entdeckt werden kann, während die zur linken Seite der Medianlinie austretenden Fasern in Form breiter Bündel verlaufen und ein kaum verändertes Aussehen darbieten, wie bereits makroskopisch leicht wahrgenommen werden kann. Dieser Umstand zusammen mit der deutlich besseren Beschaffenheit (besonders des dorsalen Theiles) des linken Kerns bewirkt, dass hier der Eindruck der vorwiegenden Einseitigkeit des pathologischen Prozesses (nämlich auf der rechten Seite) noch ein viel augenfälligerer ist als im distalen Kerngebiet. Gegen das vordere Ende des Centrums werden die grosszelligen Seitenkerne, indem sie sich mehr dorsoventral stellen, kleiner, die sie verlassenden Fasern auch links immer spärlicher (ohne pathologisch sichtlich verändert zu sein). Ein Unterschied bezüglich der Zellen der beiden Seiten tritt auch hier noch recht deutlich zu Tage.

Die Westphal-Edinger'schen Kerne (die natürlich schon viel weiter distal zum Vorschein gekommen sind) sind ebenfalls augenscheinlich degenerirt; sie treten (distal) beiderseits gleichzeitig je als mediale und laterale Gruppe auf, erstere bleibt constant, fliesst später mit der lateralen vorübergehend zusammen, bezw. dehnt sich in dorsolateraler Richtung aus. Ganz vorne sind sie dorsoventral gestellt und liegen dorsal von den (bereits kleinen) Hauptkernen in gleicher sagittaler Ebene mit diesen.

Der grosszellige mediane Kern, Centralkern (Perlia), Mediankern (Bernheimer) zeigt nur relativ wenige Zellen und diese sind degenerirt.

Weigertpräparate zeigen, dass das Fasersystem des centralen Höhlengraus im Bereiche des ganzen Oculomotoriuscentrums einem erheblichen Schwunde anheimgefallen ist.

Im ganzen Gebiete des Oculomotoriuskerns, zu beiden Seiten der Raphe und im centralen Höhlengrau ist der Reichthum an grösseren und insbesondere kleineren prallgefüllten Blutgefässen ein sehr in die Augen fallender.

Die durch die Gegend des Abducentkerns gelegten Serienschnitte zeigen, dass dieser Kern zum mindesten von keiner vorgeschrittenen Veränderung ergriffen ist; die Anzahl der Zellen ist nicht nachweislich verminderd, Kern und Kernkörperchen sind ausnahmslos deutlich zu erkennen, nur die Fortsätze erscheinen hie und da recht undeutlich, auch treten die Zellleiber aus dem Grundgewebe relativ wenig hervor. Das intranucleäre Fasernetz ist gleich dem normaler Präparate, die intramedullären VI. Fasern sind nicht im mindesten affizirt.

Die Kerne und Fasern des V., VII., VIII. Nervenpaars lassen keine Veränderung erkennen.

Der Vagus-Glossopharyngeuskern (dessen Beurtheilung bei Carminpräparaten besonders schwierig ist) zeigt jedenfalls keine nachweislich gröbere Affection der Zellen.

Einen deutlichen Zellschwund mittleren Grades weisen dagegen beide Hypoglossuskerne und deren intramedulläre Faserzüge auf.

Von den peripherischen Nerven wurden beide Oculomotorii, Trochlearis und Abducentes mikroskopisch untersucht. Die beiden letztgenannten Nervenpaare lassen nichts Abnormes in ihrer Beschaffenheit erkennen, insbesondere ist auch keine Differenz zwischen links und rechts nachzuweisen.

Eine enorme Entartung dagegen zeigt der rechte Oculomotorius, hier kann man mit Leichtigkeit auf jedem Schnitt die noch erhaltenen — hellen — Fasern, die unregelmässig im Nerv vertheilt liegen, zählen; alle übrigen sind zu Grunde gegangen, zum Theil in ihrer Structur nicht mehr zu erkennen, zum Theil diese noch aufweisend, aber dunkel (Carmin, Nigrosin) gefärbt (cf. die Abbildungen Fig. III. und IV. auf Tafel IX. in der Westphal-Siemerling'schen Arbeit, dieses Archiv Bd. XXII., Supplement). Neben deutlicher Kernvermehrung ist außerdem ein sehr erheblicher Reichthum an prall gefüllten kleinen und kleinsten Blutgefässen —, besonders in den centralen Partien — vorhanden, deren Wandungen zum Theil auffallend verdickt erscheinen. Der Nervenquerschnitt in toto ist etwa auf den vierten Theil seines Volumens (das des linken Oculomotorius als Massstab genommen) geschrumpft. Der linke Oculomotorius ist jedenfalls im Wesentlichen gesund; ob hier und da einzelne Häufchen kleiner etwas dunkler tingirter Faserquerschnitte als degenerirt aufzufassen seien, mag dahingestellt bleiben. Kerne und Blutgefäße sind nicht vermehrt.

Die mikroskopische Untersuchung der Rückenmarksquerschnitte ergibt den interessanten Befund einer nach Ausdehnung und Intensität asymmetrischen typisch tabischen Hinterstrangserkrankung.

Beobachtung X.

1886 Lues; 1889 Prodromalerscheinungen, bald darauf linksseitige Ptosis; 1890 Doppelsehen; 1891 Sprachstörung, Grössendelirium, I. Anstaltsaufenthalt. Demenz. Parese sämmtlicher linker Oculomotoriusäste. Rechts nur reflectorische Pupillenstarre.

Ende 1893 II. Anstaltsaufenthalt. Augenbefund, abgesehen von leichten Schwankungen unverändert, vielleicht beiderseits — später links sicher — geringe Abducensparese. Kniephänomene abgeschwächt, später verschwunden. 1895 Intentionsnystagmus der Bulbi. 1896 Exitus let. — Section. Paralytischer Hirnbefund, Degeneration der Nn. oculom., trochl. und abduc. Atherom der Basalgefässe. Mikroskopisch: Degeneration beider Ocul. und Abducenskerne mit intensiver Beteiligung der linken Seite, sowie mehr oder minder ausgesprochene Entartung der übrigen motorischen Nervenkerne. Trochleariskern im distalen Ende nur sehr mässig zerfallen, proximal stärker. Trochleariswurzelngut. Der vordere Mediankern und der Darkschewitsch'sche Kern intact.

Emil D., 1842 geboren, Pferdemakler, wurde am 18. December 1891 der Irrenabtheilung der Charité im Zustande eines charakteristischen Grössendeliriums zugeführt.

In anamnestischer Beziehung wurde festgestellt, dass D. während seiner Militärzeit 1866 sich syphilitisch infizirt und eine Schmiercur durchgemacht hatte. Seit 1889 bestanden nervöse Beschwerden und im gleichen Jahre machte sich bereits eine leichte linksseitige Ptosis bemerkbar, die in der Folgezeit sehr rasch an Intensität zunahm. Januar 1890 Doppelzehen. Etwa 14 Tage vor seiner Aufnahme trat vorübergehende Sprachlähmung ein, der eine bleibende articulatorische Sprachstörung folgte.

Während des Aufenthaltes in der Charité konnte bereits eine vorgesetzte Demenz neben den weiter fortbestehenden Grössenideen constatirt werden. Die körperliche Untersuchung ergab enge, lichtstarre Pupillen, linksseitige Ptosis und wesentliche Beschränkung der Augenbewegung nach oben und unten, weniger nach innen, also mehr oder minder ausgesprochene Parese sämmtlicher linken Oculomotoriuszweige. Der linke Abducens war frei, ebenso sämmtliche Bewegungen des rechten Auges, an dem nur vielleicht eine ganz geringe Schwäche des Externus zu bemerken war. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund. Ferner bestand ausgesprochene Sprachstörung. Die Kniephänomene waren vorhanden, der Gang war leicht stampfend, es bestand Romberg'sches Symptom und eine geringe allgemeine Herabsetzung der Sensibilität. Keine Atrophien oder sonstigen Lähmungen.

Im Juni 1892 wurde er zur Frau entlassen.

Am 31. December 1893 erfolgte wegen wieder eingetretener tobsüchtiger Erregung seine Aufnahme in die Irrenanstalt der Stadt Berlin Herzberge zu Lichtenberg.

Im Frühjahr desselben Jahres war er wegen körperlicher Schwäche mehrere Monate bettlägerig gewesen. Die Grössenideen hatten inzwischen immer fortbestanden.

Status praesens: Verfallenes Aussehen. Sprache hin und wieder anstossend.

Linkes Auge: Das obere Lid bedeckt fast ganz, zeitweise ganz den Augapfel, kann aber noch beim gewaltsamen Öffnen der Augen ohne Zuhilfenahme des Frontalis ad maximum erhoben werden. Der Bulbus ist zumeist etwas nach aussen gerichtet und kann vom Patienten nahezu normal nach aussen bewegt werden.

Die Beweglichkeit nach oben ist aufgehoben, nach unten und innen außerordentlich gering. Eine Reaction der — mittelweiten — Pupille erfolgt weder bei Lichteinfall, noch bei Convergenzbewegung.

Das rechte Auge ist in seiner Beweglichkeit nach keiner Richtung hin nachweislich deutlich beeinträchtigt (vielleicht geringe Parese im Sinne des Abducens). Reaction auf Lichteinfall und bei Convergenzbewegung (?) fehlt auch hier. Die Pupille ist unter mittelweit.

Demnach besteht links Oculomotoriuslähmung in allen Zweigen, rechts nur in den inneren, vielleicht beiderseits geringe Abducensparese.

Die rechte Nasenlippenfalte ist im Vergleich zu links leicht verstrichen, die Zunge wird gerade herausgestreckt und zittert, ist nicht atrophisch.

Keine Störungen im Bereiche des Quintus.

Die Hände zittern nicht.

Herztöne rein. Puls etwas beschleunigt, 112 in der Minute, regelmässig. Gefässe etwas rigide, Schläfenarterie geschlängelt.

Beiderseits erbsen- bis bohnengroße harte Leistendrüsen. Alte weiße Narbe an Stelle des fehlenden Frenulum.

Die Kniephänomene sind deutlich abgeschwächt.

Gang ohne Besonderheit. Kein Romberg.

Allgemeine motorische Kraft etwas herabgesetzt. Keine deutlichen Sensibilitätsstörungen, keine Atrophien.

Psychisch: Phantastische schwachsinnige Größenideen. Demenz, gelegentlich Erregung, vorübergehend hypochondrische Wahnideen.

Anfang Mai 1894 ist Patient zum ersten Mal unsauber.

Der Augenbefund ist nahezu der gleiche. Beweglichkeit des linken Auges nach aussen fast frei, nach innen und unten minimal, nach oben ganz fehlend; das rechte Auge ist höchstens in seiner Beweglichkeit nach aussen etwas beeinträchtigt. Die Pupillen sind fast gleichweit. Die Kniephänomene sind nicht mehr hervorzurufen. Die Sprachstörung geht oft — in den Erregungszuständen — bis zur Unverständlichkeit.

Ende August 1894: Die Augenuntersuchung ergibt fast das gleiche Resultat: links complete Ptosis (bei erhaltener Elevationsfähigkeit des Lides), Beschränkung der Beweglichkeit nach unten (am relativ wenigsten) nach innen und oben (am meisten), während sie in der Richtung nach aussen erhalten ist. Der rechte Augapfel ist frei beweglich. Beiderseits Lichtstarre. Bei Convergenzbewegung wird im Gegensatz zu der bisherigen Beobachtung (übersehen?) rechts eine zwar sehr geringe, aber doch deutliche Zusammen-

ziehung der Pupille festgestellt, links ist eine solche nicht wahrzunehmen. Rechts Parese im unteren Facialisgebiet.

Leicht angedeuteter Hackengang. Romberg ebenfalls angedeutet.

Achillessehnen- und Kniephänomene fehlen. Keine Sensibilitätsstörungen. Patient verfällt sichtlich.

Im Februar 1895 tritt rotirender (beim Blick nach oben) bzw. lateraler (beim Blick nach aussen) Nystagmus auf.

Die Pupillen sind gleichweit.

Reaction der Pupille auf Lichteinfall und bei Convergenzbewegung fehlt beiderseits.

Leichte untere rechtsseitige Facialisparesese.

Die — zitternde — Zunge weicht etwas nach rechts ab. Gang etwas unsicher. Schwanken bei Augenschluss. Sonst alles wie oben.

Juni 1895. Beweglichkeit des linken Auges höchstens nach innen und unten minimal erhalten, nach aussen leicht beschränkt; rechter Bulbus vielleicht im Sinne des Abducens leicht beeinträchtigt, sonst frei. Facialis und Hypoglossus wieder frei.

Patient ist andauernd unsauber; äussert beständig Größenideen.

November 1895. Das linke Augenlid kann jetzt nicht so weit wie das rechte gehoben werden, oder sinkt doch sogleich zum bisherigen Niveau wieder zurück; nach oben, unten und innen fehlt links jetzt jede Bewegung, nach aussen ist sieweniger, aber doch zweifellos beschränkt. Rechts erscheinen die A. B. — auch nach aussen — ganz frei.

Januar 1896. Das rechte Auge erreicht, wenigstens wenn Patient sich anstrengt, im Wesentlichen noch alle Endstellungen. Sonst derselbe Befund.

Am 15. Juni 1896 erfolgt der Exitus letalis an Pneumonie.

Section (23 h.p.m.). Pneumonia lobi inf. utriusque. Atheroma aortae et arteriae coron., Degen. adip. cordis et hepatis.

Hirnbefund: Pia über Stirn- und Scheitellappen milchig getrübt, in ihren Maschen reichlich Flüssigkeit enthaltend. Gefäße an der Hirnbasis starr- und dickwandig klaffend. Sehnerven ohne Veränderung. Links erscheinen Oculom., Trochlearis und Abducens dünner, grauer und glasiger als rechts. Die Pia lässt sich ohne Substanzverlust abziehen. Die Windungen des Stirnhirns sind verschmälert, die Furchen klaffen. Sämmtliche Venatrikel erscheinen erweitert, ihr Ependym ist deutlich granulirt.

Die Hinterstränge lassen bereits makroskopisch eine graue Verfärbung erkennen.

Mikroskopische Untersuchung.

Härtung des Mittelhirns und des verlängerten Marks in Müller-Formol-Lösung (Orth'sche Mischung), des Rückenmarks in Müller'scher Flüssigkeit. Färbung mit Nissl'scher Methylenblaulösung, Säurefuchsin, Carmin, Nigrosin.

Beide Hypoglossuskerne sind mässig aber deutlich verändert. Die

Degeneration kennzeichnet sich in einer Formveränderung eines Theiles der Zellen: Die Fortsätze fehlen oder sind nur angedeutet, so dass die Zelle anstatt des polygonalen Aussehens eine mehr oder minder runde Form angenommen hat. Die Kerne sind durchweg erhalten, auch in der überwiegenden Mehrzahl der stark atrophirten Zellen. Die Granula sind auch in den stark veränderten Zellen deutlich und zumeist in gewöhnlicher Anordnung sichtbar, wenn auch nicht immer von normaler Grösse.

Neben den veränderten Zellen erscheint eine grössere Anzahl von normaler Beschaffenheit.

Die intramedullären Hypoglossusfasern sind beiderseits deutlich verschmäler (bei Carmin stark roth gefärbt).

Ueber die Beschaffenheit des Vaguskerns konnte bei der Schwierigkeit der Beurtheilung der Zellen ein bestimmtes Urtheil nicht gewonnen werden, jedoch schien Degeneration vorhanden zu sein, womit die zweifellose Entartung der spinalen Vagus-Glossopharyngeus-Wurzel und der intra-medullär verlaufenden Vagusfasern im Einklang stehen würde.

Der Nucleus ambiguus enthält meist gut erhaltene Zellen. Es finden sich aber immer einige theils verkleinerte, fortsatzlose Zellen, theils nicht verkleinerte mit totalem oder partiellen (dann zumeist centralem) Granula-Zerfall.

Der Acusticus wurde nicht eingehender untersucht.

Beide Facialiskerne zeigen Veränderung der Zellen, der linke in höherem Grade als der rechte. Letzterer enthält einzelne in ihrer Form beeinträchtigte Zellen (wie im XII-Kern), in denen die Granula fast überall erhalten sind, nur ausnahmsweise findet sich ein staubförmiger Zerfall derselben, wie in Fig. 30a, Taf. XIII. Viel ausgesprochener ist die Degeneration im Kern der anderen Seite. Auffallender Weise ist hier der Befund an den einzelnen Schnitten ein verschiedener. Während auf allen Schnitten eine beträchtliche Zahl in ihrer Form veränderter Zellen sich befindet, von denen die meisten gut erhaltene Granula zeigen, sehen wir an einzelnen Schnitten außer dem eine relativ grosse Menge von meistens ziemlich voluminösen Ganglienzellen mit vollkommenem Zerfall der Granula bei zumeist sichtbarem Kern, an anderen Schnitten dagegen fehlt es, wie gesagt, sogut wie ganz an diesen so veränderten Zellen und wir finden die Degeneration ausschliesslich gekennzeichnet durch die Veränderung der Zellform (Abrundung, Verkleinerung bei erhaltenen Granulis).

Die Facialisfasern (Wurzel, Knie und austretende Fasern) lassen eine wesentliche Veränderung nicht erkennen.

Die Abducenskerne sind beide stark degenerirt, der linke in noch höherem Grade als der rechte. Ersterer enthält nur wenige ganz normale Zellen, andere haben durch Verlust der Fortsätze die polygonale Form eingebüßt, erscheinen abgerundet bei noch ziemlich erhaltener Grösse, die meisten indess sind zu kleinen und kleinsten runden knopfartigen Gebilden atrophirt. Der Kern ist, abgesehen von den ad maximum geschrumpften Zellen, stets nebst Kernkörperchen sichtbar, selten verändert oder randständig.

Die Granula erscheinen nur selten normal, vielmehr zumeist in den ver-

schiedensten Stadien des Zerfalls begriffen. Wo noch gute Granula vorhanden sind, liegen sie allermeist um den Kern gruppirt, während an der Peripherie — bzw. in den Fortsätzen, wo solche noch vorhanden — bereits Zerfall bezw. Schwund derselben stattgefunden hat, sodass man den Eindruck eines *centripetalen Vorschreitens* der Veränderung gewinnt.

Der rechte Abducenskern zeigt dieselben Veränderungen in minder ausgesprochener Intensität. Die Fasern sind links erheblich, rechts weniger verschmälert, bzw. geschwunden.

Von den beiden motorischen Trigeminuskernen, die einen Unterschied der beiden Seiten nicht erkennen lassen, gilt dasselbe, wie von den Abducenskernen. Beide sind zweifellos afficirt. Die Fasern scheinen jedenfalls nicht wesentlich verändert.

Beide Trochleariskerne sind sehr gering degenerirt. Die meisten Zellen haben die charakteristische polygonale Form behalten, einige sind mehr oder minder abgerundet, stark verkleinert und zeigen keine oder nur rudimentäre Fortsätze. An den sonst gut erhaltenen Zellen haben indess die Fortsätze nur selten deutlich parallelstreifig geordnete Granula, vielmehr sind letztere meistens nur von undeutlicher Beschaffenheit, oft als solche kaum mehr zu erkennen. Die Granula in den veränderten Zellen sind an der überwiegenden Mehrzahl der Exemplare verändert, indem sie sich in den verschiedenen Stadien des feinkörnigen Zerfalls befinden; in einzelnen Zellen sind sie indess auch gut erhalten. Auch hier kann man sich davon überzeugen, dass oft um den Kern herum noch gut erhaltene Granula liegen, während die peripherische Zone keine oder doch nur mehr oder minder zerfallene Granula aufweist. Die Kerne sind durchweg erhalten, nur ausnahmsweise exzentrisch gelegen. Die Zellen mit staubförmig zerfallenen Granulis liegen manchmal in kleinen Gruppen beisammen. Manche der in ihrer Form stark beeinträchtigten Zellen treten nur wenig — wie Schemen — aus dem umgebenden Gewebe hervor. Die *Trochlearisfasern* zeigen keine Veränderung.

Der im centralen Höhlengrau zerspreute Kern ist beiderseits sehr gut erhalten. In den Oculomotoriuskernen endlich, von denen der linke deutlich mehr betroffen ist als der rechte, besteht in allen seinen Theilen vor geschrittene Veränderung der Ganglionzellen, die sich hier wiederum in erster Linie durch auffallende Formveränderung kundgibt im Gegensatz zur Beschaffenheit der Granula, die, von Ausnahmen abgesehen, auch an den sonst stark geschrumpften Zellen normales Aussehen und ihre bekannte Anordnung zeigen. An vielen Zellexemplaren sieht man wiederum einen Zerfall der Granula blos in den peripherischen Schichten. Im Uebrigen kann auf die bereits gegebenen obenstehenden Schilderungen und auf Fig. 30b. (Taf. XIII.) (1. Zellen von normaler Grösse mit noch erkennbarer polygonaler Form und guten Granulis; 2. verkleinerte, kaum noch polygonale Zellen mit Zerfall der Granula in der Peripherie; 3. abgerundete Zellen von im Uebrigen gleicher Beschaffenheit; 4. abgerundete birnförmige Zelle mit diffusem Zerfall der Granula; 5. lichte, sich aus dem Grunde nur wenig abhebende, stark atrophirte

Zellen mit mehr oder minder veränderten Granulis; 6. schemenhafte Zellresiduen; nur hier ist kein deutlicher Kern mehr erkennbar) verwiesen werden.

Die linksseitigen Oculomotoriusfasern sind erheblich degenerirt, die rechtsseitigen weniger.

Im Bereiche keines der erwähnten Kerne wurde an den Zellen eine Hyperpigmentirung gefunden, ebenso wenig eine Vacuolisierung mit Ausnahme einzelner Trigeminuszellen. Blutgefäße überall reichlich, aber kaum abnorm vermehrt. Keine Blutungen. Dagegen erschienen die Gefäßwandungen verdickt, mit Rundzellenanhäufungen in ihnen und in unmittelbarster Umgebung. Vielfach begegnet man in den stark erweiterten perivaskulären Räumen einer zwischen den Wandungen dieser letzteren und der Gefäßwand ausgebreiteten, netzartig geformten Masse, die sich mit Säurefuchsin roth färbt.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergibt den Befund einer mässig weit vorgeschrittenen Tabes.

(Schluss im nächsten Heft.)