

## XXV.

# Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse.

Von

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

Professor in Tübingen.

Privatdocent in Berlin.

(Hierzu Tafel VIII—XXVIII.)

(Schluss.)

Die Resultate unserer Untersuchungen haben wir in die auf Seite 718 bis 721 stehende Tabelle gebracht.

## IV. Besprechung einzelner Symptome.

### Aetiologie. Diagnose.

In keinem der Fälle vermissen wir eine complicirende Geistesstörung. 8 Mal handelt es sich um Paralyse, bei den übrigen zwei Fällen von Tabes in höherem Lebensalter haben wir das eine Mal die Erscheinungen der senilen Demenz, das andere Mal Verwirrtheitszustände mit Grössenideen verzeichnet.

In der früheren Zusammenstellung liess sich unter 62 Fällen 12 Mal (17,7 pCt.) eine Complication mit Geistesstörung constatiren.

In Boedeker's beiden Fällen lag ein Mal Paralyse, das andere Mal eine mit Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen und zunehmender Demenz einhergehende Geistesstörung vor.

In der Beobachtung von Blocq und Onanoff finden wir neben der Tabes hysterische Symptome. Es handelte sich um einen 35jährigen jungen Mann, angeblich ohne syphilitische Infection, bei dem sich die ersten Erscheinungen der Augenmuskellähmung bald nach einem Trauma entwickelten. Er erlitt einen Hufschlag gegen den Kopf, lag  $1\frac{1}{2}$  Stunden bewusstlos.  $1\frac{1}{2}$  Monate später stellten sich Augenstörungen ein. Un-

gefähr ein Jahr nach dem Unfall war eine Lähmung der rechten oberen Extremität mit Sensibilitätsstörungen vorhanden und concentrische Gesichtsfeldeinengung. Diese Symptome werden als hysterische gedeutet.

Unter den 4 Fällen von Cassirer und Schiff bestand ein Mal eine auf dem Boden des chronischen Alkoholismus recidivierende Geistesstörung mit dem Typus des Delirium tremens, sowie gleichfalls durch den Alkoholismus bedingte epileptische Anfälle. Die psychische Störung hatte keinen progressiven Charakter, schwand vielmehr ohne zur Demenz zu führen.

In dem Zeri'schen Falle handelt es sich um eine mit progressiver Paralyse einhergehende Tabes.

Keine psychischen Störungen waren in den Tabesfällen, welche von Pacetti und Marina mitgeteilt werden, vorhanden, ebenso in 3 der Beobachtungen von Cassirer und Schiff.

Frei von jeder psychischen Anomalie war auch der Fall von Kallischer.

Mit Einschluss der Hysterie sehen wir also ausser unseren 10 Fällen in 5 weiteren psychische Anomalien, also in 15 Fällen, diesen stehen 6 gegenüber ohne diese.

Es hat im Hinblick auf einige unserer Fälle, bei denen die Krankheitsdauer einen ungewöhnlich langen Zeitraum (7, 8, 11, 20 Jahre) in Anspruch nimmt, den Anschein, als ob die mit bulbären Symptomen, namentlich die mit Augenmuskellähmungen einhergehenden Paralysen einen etwas langsameren Verlauf nähmen. Allein wir constatiren auf der anderen Seite doch wieder eine sehr rapide Entwicklung, so in Beobachtung II, wo innerhalb zweier Jahre die ganze Erkrankung zum Ablauf kommt.

Unter den ätiologischen Momenten tritt die Frage nach syphilitischer Infection in den Vordergrund um so mehr, da wir als Allgemeinerkrankungen Tabes und progressive Paralyse zu verzeichnen haben. In zwei Fällen eruiiren wir Lues mit Sicherheit in der Anamnese, in zwei anderen können wir sie als sehr wahrscheinlich annehmen. Bei den übrigen fehlen uns zur sicheren Entscheidung genügende Anhaltspunkte.

In der Beobachtung II. sehen wir in der Vorgeschichte das Trauma eine wichtige Rolle spielen. Für Lues haben wir nur sehr spärliche Anhaltspunkte (Frau 3 Mal abortirt, 4 gesunde Kinder). Auf Grund anderweitiger Beobachtungen glauben wir annehmen zu können, dass unter Umständen das Trauma für den Ausbruch der progressiven Para

## T a -

| Fälle.<br>Verlaufs-<br>dauer.  | Alter. | Pupillen-                 |                        |  |                       | Ophthal-<br>moskopi-<br>scher Be-<br>fund.   | Augen-<br>bewegungen.  | Sprache.      | Psyche.                                    |
|--------------------------------|--------|---------------------------|------------------------|--|-----------------------|--|--|---------------|--|
|                                |        | Weite.                    | Reaction<br>auf Licht. | Reaction<br>auf Conv.                                  | React. auf<br>Accomm. |  |  |               |  |
| 1. Nitschke.<br>ca. 4 Jahre.   | 49     | eng.                      | fehlt.                 | fehlt.   | ?                     | Nichts.                                      | Abduc. r. gelähmt.<br>Parese auch d. übrigen rechtss. M. Trochlearis und obliq. inf. r. intact. Parese des l. Rect. inf. und Obliq. sup.   | ge-<br>stört. | Paralyse,<br>apath. De-<br>menz.           |
| 2. Pohl.<br>ca. 2 Jahre.       | 53     | l. > r.                   | fehlt.                 | l. fehlt.<br>r. min.<br>später<br>un-<br>mög-<br>lich. | ?                     | Atrophie.                                    | Fortschreitende Lähmung aller Muskeln. Zuletzt kaum Bewegung vorhanden. Beiders. starke Pto-<br>sis. Kein Nystagmus. Protrusio bulbi.  | ge-<br>stört. | Apath. De-<br>menz.<br>Paral.              |
| 3. Kessler.<br>20 Jahre.       | 46     | weit.                     | fehlt.                 | ?  | ?                     | Atrophie.                                    | Fortschreitende Lähmung aller Muskeln. Starke Pto-<br>sis. Deutliche nystagmusartige Zuckungen auch in der Ruhe.   | ge-<br>stört. | Paral.<br>Grössen-<br>del., dann<br>apath. |
| 4. Oppermann.<br>Jahre (?)     | 59     | l. > r.<br>unre-<br>gelm. | fehlt.                 | fehlt.   | ?                     | Abblas-<br>sung na-<br>mentlich<br>temporal. | Lähmung nach allen Richtungen. Mittlere Pto-<br>sis. Kein Nystagmus.   | ge-<br>stört. | Grössen-<br>delirien.<br>Paral.            |
| 5. Schanding.<br>ca. 11 Jahre. | 29     | diffe-<br>rent.           | fehlt.                 | fehlt.   | ?                     | Atrophie.                                    | 87. Paralyse des r. Ocul. u. des r. Abduc. L. part. Ocul.-Parese. 91. Abd. r. normal. Paralyse des Ocul. r., starke Pto-<br>sis. Parese d. Ocul. links. Parese d. Abd. l. Pto-<br>sis l. angedeutet. Inten-<br>tionsnystagmus. | ge-<br>stört. | Paral.,<br>apath. De-<br>menz.             |

## b e l l e.

| Kniephänomenen.    | Abducens-kern und Nerv.  | Trochlearis-kern und Nerv.                                     | Oculomotoriskern und Nerv.  | Sonstige Veränderungen.  | Augenmuskeln.   | Optic.              | Rückenmark.  |
|--------------------|--|--|---|--|---|---------------------|--|
| fehlt.             | Beide Kerne degen., rechts mehr. Wurzeln r. dünner. R. Abduc. erhebl. degen. l. wenig zerfallene Fasern. | l. geringe Degen. Wurzel gut. r. starke Degen., ebenso Wurzel. | Kern beiders. atroph. Blutungen. Westphal'sche Gruppen gut. Wurzeln degen. Muskeläste degen. l. besser. Blutungen.      | Kern des XII. arm an Zellen. Degen. der Zellen. Schwund der Fasern im central. Höhlengr. Kern im c. II. degen.   | Obl. sup. r. wenig zerf. Fasern. Obl. sup. l. stark degen. Sonst geringe Degen. | intact.             | Hinterstränge degen.   |
| leicht gesteigert. | Kern beiders. degen. Wurzel und Nerv dito.   | Kern beiders. degen. Wurzel und Nerv dito.                     | Alle Kerne degen., auch die Westphal'sche Blutungen im centr. Höhlengrau. Wurzel u. Nerv degenerirt.                    | Degen. der Gangl. Gasseri, der aufsteig. V. Wurzel. XII. Kern l. degen. im distalen Ende. Schwund der Fasern im c. Höhlengr. Kern im centr. H. gut. Degen. des Peroneus. | Alledegen. Levatores am wenigsten.  | atrophisch.         | Im untern Dorsal- u. Lenden-theil Degen. der Seitenstränge.  |
| fehlt.             | Kern beiders. Wurzel, Nerv degenerirt.   | Kern beiders. degen., ebenso Wurzel, Nerv.                     | Kern beiders. sehr stark degener. Westphal'sche Gruppe degen. Wurzel, Nerv degen.                                       | Degen. der aufst. V. W., namentl. im distalen Theil. Degen. d. spinalen Glossopharyngeuswurzel. Kern im c. H. gut. Blutung. in hint. Comm.                               | Alledegen. Levatores auch stark.  | atrophisch.         | Degen. der Hinterseitenstränge.                              |
| fehlt.             | Kern beiders. Wurzel, Nerv degenerirt.   | Kern beiders. Wurzel, Nerv degenerirt.                         | Kern, Wurzel, Nerv degen. Westphal-Gruppen degenerirt.  | Degen. d. l. XII. Kerne d. r. spin. Gl. phar.-Wurzel. der aufst. V. W. Kern im c. II. gut. Degen. des N. peroneus.   | Alledegen.  | partielle Atrophie. | Degen. der Hinterstränge.                                    |
| gesteigert.        | Kern beiders. Degen. leicht, namentlich rechts. Im l. Abd. kleine Fasern.                                | Kern degener., namentlich rechts. Wurzeln degen.               | Degen. beider Kerne im Beginn gleich, dann r. Seite stärker befallenen. Wurzeln r. dünner als l. Westphal'sche Gr. gut. | Fasern im c. H. degen. Kern im centr. II. degen. in Ocul. u. centr. Höhlengrau.  | Alle degener.   | Atrophie.           | Degen. der Seitenstränge, der Hinterstränge im oberen Theil. |

| Fälle.<br>Verlaufsdauer.    | Alter. | Pupillen- |                     |                    |                   | Ophthalmoskopischer Befund.              | Augenbewegungen.  | Sprache.                | Psyche.                          |
|-----------------------------|--------|-----------|---------------------|--------------------|-------------------|--|---|-------------------------|----------------------------------|
|                             |        | Weite.    | Reaction auf Licht. | Reaction auf Conv. | React. auf Accom. |  |   |                         |                                  |
| 6. Wünsch.<br>6 Jahre.      | 70     | r. > l.   | fehlt.              | ?                  | ?                 | Atrophie.                                | Nach allen Richtungen beschränkt, namentlich r. Nystagmusartige Zuckungen b. Bewegungen. Keine Ptosis.  | nicht gestört.          | Senile Demenz, unruhig.          |
| 7. Strothmann.<br>Jahre (?) | 65     | r. > l.   | r. min. l. fehlt.   | ?                  | ?                 | Atrophie.                                | L. scheint frei, r. Beschränkung nach oben. Kein Nystagmus. Keine Ptosis.   | nicht gestört.          | Verwirrt. Grössenideen.          |
| 8. Schwass.<br>8 Jahre,     | 37     | l. > r.   | fehlt.              | ?                  | ?                 | Nichts.                                  | Links zunehm. Ptosis. Doppelseitige Abducenslähmung. Nystagmus nicht erwähnt.   | gestört.                | Paral. erregt, Grössen-delirien. |
| 9. N.<br>Keine Angaben.     | 48     | r. > l.   | fehlt.              | fehlt.             | ?                 | R. Pupille etwas temporal abgeblasst (?) | Rechts Lähmung aller Oculomotoriusmuskeln, nur Beweglichkeit nach oben etwas erhalten. Links frei. Deutliche Ptosis, r. mehr. Nystagmus nicht erwähnt.  | nicht deutlich gestört. | Paral. Demenz. Grössenideen.     |
| 10. D.<br>7 Jahre.          | 51     | l. > r.   | fehlt.              | ?                  | ?                 | Nichts.                                  | Parese sämtlicher Oculomotoriusäste links. Beweglichkeit nach unten noch am besten erhalten, nach innen u. oben stark eingeschränkt. Ptosis links. Rechts nur reflector. Pupillenstarre. Später links entschieden Abducensparese, rechts unsicher. Nystagmus. | gestört.                | Paral. Grössenideen. Demenz.     |

| Kniephänomenen. | Abducens-kern und Nerv.                   | Trochlearis-kern und Nerv.   | Oculomotoriuskern und Nerv.   | Sonstige Veränderungen.   | Augenmuskeln.                             | Optic.    | Rückenmark.               |
|-----------------|---|--|---|---|---|-----------|---------------------------|
| fehlt.          | Kern: mässig degen. Wurzel und Nerv dito. | Kern beiders. mässig degenerirt.   | Mässige Degener. d. Kerne. Wurzeln dünn. Nerv degen. Westphal'sche Gr. gut. Kern im c. H. gut.  | —   | degen.                                    | ?         | Degen. der Hinterstränge. |
| fehlt.          | Kern intact.                              | Kern intact.   | Leichte Degen. beider Kerne.  | Degen. der spin. Glossopharyngeuswurzel beiderseits.  | ?   | Atrophie. | Degen. der Hinterstränge. |
| fehlt.          | Kerne degen. Wurzeldünn. Nerv degen.      | Beiders. wenig zerfallene Zellen. Wurzel gut.  | Degen. beider Kerne, namentlich von der Mitte an. Linker Kern sehr stark degen. Wurzeln l. stark degen. Westphal'sche Gr. gut. Kern im c. H. gut.   | Blutungen im centralen Hohlengrau, hintere Comm.  | Ocul.-Muskeln degen. l. obl. sup. intact. | ?         | ?                         |
| fehlt.          | Kern u. Wurzeln intact, ebenso Nerven.    | Beide Kerne nur mässig degen., im distalen Theil im proximalen Theil stärker, Wurzeln int., ebenso Nerven. | Kern beiders. degen., rechts noch mehr in der vorderen Hälfte. Intramed. Wurzeln l. intact, r. stark atrophisch. W.-Edinger'sche Kerne degen. Rechts im c. H. degen. Fasernetz im c. H. dürrig. | Degeneration der Hypoglossuskern u. der Wurzeln.  | —   | —         | Degen. der Hinterstränge. |
| fehlt.          | Beide Kerne degen. links stärker.         | Beide Kerne sehr wenig degen., links stärker (proximaler Theil stärker degener.). Trochleariswurzeln gut.  | Beide Kerne degen., links stärker. Westphal-Edinger'sche Kerne gut. Wurzeln l. stark atrophisch, r. intact. Kern im c. H. gut erhalten.   | Entartung d. überigen motor. Nervenkerne (VII. XII. V.). Dorsale Vaguskerne degener., ebenso die intramedullären Fasern. Degen. der Glossopharyngeuswurzel. | —   | —         | —                         |

lyse verantwortlich gemacht werden darf. Dass ein Trauma des Kopfes Veranlassung zu Augenmuskellähmungen mit nucleärem Charakter geben kann, ist eine unumstrittene Thatsache.

Cassirer und Schiff konnten einmal den chronischen Alkoholismus in der Aetiologie verzeichnen.

Das Vorkommen der Augenmuskellähmungen lange vor dem Ausbruch der progressiven Paralyse ist bekannt und schon früher gewürdigt (Falret).

In unseren Beobachtungen sehen wir die Augenstörungen meist nicht als weit zurückliegende Vorläufererscheinungen des spinalen oder cerebralen Leidens, sondern gewöhnlich treten sie gleichzeitig oder erst im Verlaufe dieser auf. In Beobachtung IV., VII., IX. fehlen anamnestiche Daten. Oft sind die Augenstörungen so wenig beachtet von den Kranken und der Umgebung, dass es schwer hält, über den Zeitpunkt des Auftretens derselben Klarheit zu gewinnen. So weit dieses möglich war zu eruiren, gestaltet sich der Verlauf der Symptome in den übrigen Fällen folgendermassen: in Beobachtung I. wird zunächst Schielen bemerkt, dann Blasenstörungen und anderweitige spinale Erscheinungen, nach 3 Jahren die ersten paralytischen Symptome (Sprachstörung). In Beobachtung II. stellten sich die Zeichen der Paralyse und die Augenstörungen so gleichzeitig ein, dass es nicht gelingt, eine Abgrenzung zu treffen. In Fall III., der sich durch seinen ungewöhnlich langen Verlauf auszeichnet (20 Jahre), tritt zunächst Abnahme der Sehkraft in Folge fortschreitender Atrophie ein, mehrere Jahre später gesellen sich dazu spinale Erscheinungen und Augenschmerzen, nach weiteren 2 Jahren entwickelt sich die Psychose. Der Eintritt der eigentlichen Augenmuskellähmung ist hier nicht mit Sicherheit festzustellen.

In Beobachtung V. beginnt das Leiden mit den Prodromen der Paralyse (Reissen, Kopfdruck). Als die Paralyse schon voll entwickelt ist, setzt die Oculomotoriuslähmung ein.

Ebenso sehen wir in Beobachtung VI. während des Verlaufs der Tabes die Augenstörungen sich etabliren. Nicht anders liegen die Verhältnisse in Beobachtung VIII. und X. Auch hier bildet sich die Augenmuskellähmung erst im Verlauf der schon entwickelten Paralyse heraus.

Sehr verschieden ist der Grad der Entwicklung der Augenmuskelerkrankungen.

In Beobachtung II., III., IX. kommt es zu einer totalen Ophthalmoplegie. Die Ptosis ist dabei sehr ausgesprochen.

In Beobachtung VI. bildet sich nicht die complete Ophthalmoplegie heraus, sondern nur eine Beschränkung der Bewegung nach allen Richtungen unter etwas stärkerer Betheiligung der rechten Seite. In den übrigen Fällen constatiren wir ein partielles Ergriffensein, oft mit vorwiegender Betheiligung einer Seite, ja in der einen Beobachtung (X.) ist die Lähmung der äusseren Augenmuskeln fast ganz beschränkt auf die linke Seite, wenigstens beim Oculomotorius und Trochlearis. Der Abducens ist anfangs links paralytisch, später tritt auch rechts eine geringe Lähmung dieses Nerven auf. Das halbseitige Befallensein der Augenmuskeln ist nicht so ausgesprochen in Beobachtung IX. Hier ist die Oculomotoriuslähmung zwar rechtsseitig sehr stark ausgeprägt, aber es ist links auch Ptosis vorhanden.

In Beobachtung VIII., wo eine doppelseitige Abducenslähmung entsteht, bildet sich links nur eine Ptosis aus.

In Beobachtung I ist der Abducens rechts gelähmt, der Oculomotorius rechts partiell ergriffen (Obliquus inf. intact). Der Trochlearis ist auf dieser Seite intact. Links ist dieser Nerv gelähmt bei gleichzeitiger Betheiligung des Rectus inferior.

Am wenigsten sehen wir die Augenstörungen ausgebildet in dem einen Tabesfall (VII.). Hier ist die linke Seite frei und nur rechts eine Beschränkung nach oben.

Sehr beachtenswerth ist der Verlauf im V. Falle. Hier constatiren wir 1887 eine Paralyse des rechten Oculomotorius und des rechten Abducens und links eine partielle Oculomotoriusparese. 1891 ist die rechtsseitige Abducenslähmung verschwunden. Die rechtsseitige Oculomotoriuslähmung besteht fort und ebenso die linksseitige Parese des III. Hinzugekommen ist eine linksseitige Abducenslähmung.

In allen Fällen sind die inneren Augenmuskeln betheiligt, in neun besteht reflectorische Pupillenstarre und, soweit es möglich war zu prüfen, Convergenzstarre. Nur bei dem einen Tabesfall (VII.), wo die Lähmung der äusseren Muskeln am wenigsten ausgesprochen, sehen wir rechts noch eine minimale Lichtreaction.

In allen vorgeschrittenen Lähmungen constatiren wir starke Grade der Ptosis (II., III., IV.), ja es scheint, als ob diese mit dem Grade der Lähmung in den übrigen Muskeln des Oculomotorius Hand in Hand ginge, so sehen wir in V. bei Paralyse des Oculomotorius rechts starke Ptosis, bei Parese desselben Nerven, links Andeutung von Ptosis. Eben-



so haben wir in X. bei Lähmung aller Oculomotoriusäste nur links Ptosis, rechts keine. In IX. ist diejenige Seite von der Ptosis stärker befallen, auf welcher wir die Lähmung des III. auch sonst am ausgesprochensten sehen. In VIII. ist die linksseitige Ptosis das einzige Zeichen der Oculomotoriuslähmung. Keine Ptosis ist erwähnt in I., VI., VII. Im Beginn kann die Ptosis, wie wir dieses einige Male sahen, noch überwunden, wenigstens bis zu einem gewissen Grade mit Anstrengung noch ausgeglichen werden (*Ptose volontaire*). Später hängt das Lid schlaff herab, und ist keine Hebung mehr möglich. Das oft erwähnte Symptom der leichten Ermüdbarkeit, welches ausser in anderen Beobachtungen in den von Fürstner, Kalischer mitgetheilten in ausgezeichneter Weise vorhanden war, ist in unseren Fällen nicht so deutlich zu Tage getreten. Das Allgemeinleiden in Form der progressiven Paralyse und anderer mit Intelligenzdefect und Verwirrtheit einhergehenden Psychosen erschwert allerdings derartige Beobachtungen.

Mehrfach ist es zum Auftreten von Nystagmus und nystagmusartigen Zuckungen gekommen, so in III., V., VI., X. In Beobachtung III. ist besonders erwähnt, dass der Nystagmus auch in der Ruhe der Bulbi vorhanden war. Im 2. Falle ist ein stärkeres Hervortreten der Bulbi beobachtet.

Von den übrigen Hirnnerven ist am meisten betheiligt der Opticus. Nur in drei Fällen wird der Augenhintergrund normal befunden. Es sei kurz darauf hingewiesen, dass wir in VII. bei hochgradiger Opticus-atrophie noch rechts eine minimale Pupillenreaction zu Stande kommen sehen.

Das Rückenmark ist kein einziges Mal verschont. Abgesehen von den beiden Tabesfällen (VI., VII.) sehen wir auch bei den Paralyse die Hinterstrangserkrankung überwiegen (I., III., IV., VIII., IX., X.), in II. sind nur die Seitenstränge ergriffen, in V. Hinter- und Seitenstränge.

Auf weitere klinische Erscheinungen kommen wir bei Gelegenheit der Besprechung der anatomischen Befunde zurück.

Ueberblicken wir die Veröffentlichungen der letzten Zeit von Guinon und Parmentier, Sauvinau, de Mello Vianna, Dalichow, Kalischer, Marina, welche sich mit den klinischen Symptomen und der Differentialdiagnose der chronisch fortschreitenden Augenmuskellähmungen beschäftigt haben, so geht aus allen hervor, dass, wie schon früher hervorgehoben, es kein sicheres diagnostisches Merkmal giebt, um die nucleare Lähmung zu diagnosti-

ciren. Im Hinblick auf die früheren Befunde und unter Berücksichtigung der neueren Resultate (Marina: Neuritis des Abducens, Cassirer und Schiff: Degeneration des peripherischen Hypoglossus und der Zungenmuskulatur bei erhaltenem Kern) erscheint es ausgeschlossen, eine Kernkrankung mit Sicherheit zu diagnosticiren. Festgehalten muss werden, dass bei den chronischen fortschreitenden Lähmungen der Sitz der Erkrankung überwiegend häufig den Kern befällt, dass die Localisation in der Peripherie in Form der Neuritis, meist, wie dieses von Jolly betont ist, nur in den acuten und subacuten Fällen zu verzeichnen ist. Der erwähnte Fall von Marina ist nicht ganz einwandfrei, da hier nicht die Untersuchung der peripherischen Theile stattgefunden hat. Bei dieser sehr bevorzugten Betheiligung des Kerns werden wir bei derartigen Affectionen zunächst immer an den Kern zu denken haben, ohne dass wir im Stande wären, mit aller Sicherheit den Beweis der Kernerkrankung zu erbringen, denn auch bei basaler doppelseitiger Oculomotoriuslähmung im Gefolge der Syphilis kommen, wie wir aus den Beobachtungen von Thomsen, Ormerod und namentlich Uthoff entnehmen, eigenthümliche ganz partielle symmetrische Lähmungen einzelner Aeste vor, welche als associirte oder auch als nucleäre Lähmungen imponiren. In keinem unserer 10 Fälle vermissen wir die Kernaffection, niemals constatiren wir eine blossе Neuritis. Und es sei hervorgehoben, dass der Befund von Neuritis des Trochlearis, wie er in der ersten Arbeit (Beobachtung I) erwähnt wurde, nicht mehr aufrecht erhalten werden kann.

Was die Auffassung der Ophthalmoplegia chronica (progressiva) als Krankheit sui generis anlangt, so stimmen wir hier den von Marina und Kalischer gegebenen Ausführungen bei. Entschieden ausserordentlich selten ist die chronische Ophthalmoplegie als selbstständiges Krankheitsbild, in den meisten Fällen ist sie symptomatisch als Vorläufer oder Begleiterscheinung einer allgemeineren Erkrankung des Centralnervensystems aufzufassen.

Gehen wir nun ein auf die anatomischen Befunde.

## V. Pathologisch-anatomische Untersuchung.

Ausser den pathologischen Fällen haben wir zur Betrachtung mehrere normale Schnittserien herangezogen, welche uns Präparate in frontaler, schräg horizontaler, horizontaler und sagittaler Richtung lieferten.

Namentlich beim Studium des Gebietes der Augenmuskelerne haben wir lückenlose Serien in der verschiedensten Schnittrichtung be-

nutzt. Sehr gute Resultate lieferte eine Serie in schräger horizontaler Richtung durch das Trochlearis-Oculomotoriusgebiet. Wir verdanken dieselbe der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Gudden.

#### Abducenskern.

Viermal sehen wir totale doppelseitige Abducenslähmung (II., III., IV., VIII.), zwei Mal eine Beschränkung der Beweglichkeit (VI., X.). Im letzteren Falle ist die Lähmung ganz wesentlich einseitig. Ebenso ist in I. eine rechtsseitige Abducenslähmung vorhanden. Frei ist der Abducens geblieben 3 Mal (VI., VII., IX.). Auf Beobachtung V. kommen wir gleich.

Der Befund bei den Fällen mit ausgesprochener Lähmung präsentirte sich in einer hochgradigen Atrophie der betreffenden Kerne, Wurzeln, Nerven, Muskeln. Je hochgradiger die klinischen Ausfallserscheinungen, desto stärker auch der Zerfall im Kern. Bemerkenswerth ist, dass wir in Fall I klinisch Lähmung des einen Abducens haben bei Degeneration beider Kerne. Freilich ist die Seite, auf welcher die Lähmung zum Ausdruck kam, stärker befallen. Ein derartiger Befund gestattet den Schluss, dass erst ein gewisser Grad der Zerstörung der im Kern befindlichen Elemente, hauptsächlich der Ganglienzellen, erreicht sein muss, um die Function des Nerven nachweislich zu beeinträchtigen, respective aufzuheben. Die Zerstörung der Ganglienzellen geht, wie wir dieses aus unseren Beobachtungen entnehmen können, nicht mit einem Male oder plötzlich vor sich, sondern successive fallen sie der Schädigung anheim. Bei einem derartigen Verlauf in der Erkrankungsweise des Kerns ist die a priori wahrscheinliche Möglichkeit einer Wiederherstellung, eines Ausgleiches der Läsion, leicht erklärlich. Es liegen bereits eine Reihe von Beobachtungen vor, wo die Augenmuskellähmungen, welche ihrer ganzen Natur nach als nucleare aufgefasst werden mussten, vollkommen zur Rückbildung gelangten. Wir verweisen unter anderem auf die Mittheilung von Hoche, wo bei einer 49jährigen Patientin sich im Laufe mehrerer Monate eine totale Lähmung sämmtlicher äusserer Augenmuskeln entwickelte, bei erhaltener Accomodation. Im Laufe eines halben Jahres trat bei der eingeschlagenen Behandlung (Jodkalium, galvanischer Strom) völlige restitutio ad integrum ein.

Gelegentlich der Besprechung der Rückbildung, wie sie in der früheren Arbeit (p. 187) stattgefunden hat, haben die Fälle mit Sectionsbefund (Kahler, Oppenheim) eine Würdigung erfahren, und es ist darauf hingewiesen, dass wir in solchen Fällen Veränderungen in den Kernen und Nervenbahnen erwarten können, die in gewissem Grade

rückbildungsfähig sind. Ein Stillstand des Processes, ein Wiedererwachen der Function in den noch nicht zu Grunde gegangenen Gebilden konnte als wahrscheinlich angenommen werden. Für diese Annahme liefert uns der Befund in Beobachtung V eine sehr beredte Illustration. Hier sehen wir eine vollkommene Rückbildung der anfangs vorhandenen rechtsseitigen Abducenslähmung und Entwicklung der Lähmung auf der anderen Seite. Und der Befund? Wir constatiren eine partielle Atrophie des Kernes mit deutlichen Anzeichen degenerativer Vorgänge in einzelnen Zellen und den Residuen interstitieller Veränderung.

Offenbar ist hier die Schädigung, nachdem die ersten dadurch gesetzten Störungen überwunden waren, nicht weiter vorgeschritten, es hat eine Wiederherstellung, ein Ausgleich des Processes stattgefunden und wir haben in den beschriebenen Läsionen die Reste desselben vor uns.

Wenn wir in diesem Falle den erhobenen Befund als Ursache der passageren Lähmung ansehen müssen, so folgt daraus noch keineswegs, dass wir bei derartigen transitorischen Lähmungen immer einen derartigen Process annehmen müssen. Abgesehen von der rein peripherischen Entstehung müssen wir die Möglichkeit einer blossen functionellen Schädigung des Kernes aufrecht erhalten, wenigstens müssen wir zugeben, dass unter Umständen die Affection so geringe Spuren hinterlässt, dass wir diese später anatomisch nicht mehr nachzuweisen im Stande sind. Immerhin bleibt es beachtenswerth, dass die nachweislich im Kern vor sich gehenden Schädigungen eines so weitgehenden Ausgleichs fähig sind, um die Function des Nerven vollkommen intact zu gestalten.

Zur Lage des eigentlichen Abducenskernes brauchen wir nichts zu bemerken. Vor Kurzem hat van Gehuchten beim Hühnchen besondere Zellen in der Nähe des Facialiskernes beschrieben und bringt diese in Zusammenhang mit dem Abducens, spricht von einem ventralen Abducenskern. Auch Held erwähnt diese Zellen. Pacetti, welcher einen Fall von angeborener Lähmung des rechten Abducens untersuchen konnte, giebt eine genaue Beschreibung dieses Kernes (mit Abbildungen). In dem mitgetheilten Fall war der Hauptabducenskern mit seinen Wurzeln vollkommen atrophisch, ausserdem fand sich eine ausgesprochene Degeneration dieser kleinen ventralen Zellgruppe. Im hinteren Längsbündel der rechten Seite waren die ventrolateralen Fasern degenerirt. (Die Abbildungen Pacetti's sind sehr überzeugend.)

Auf Grund dieses Befundes glaubt Pacetti den kleinen Kern als ventralen oder accessorischen Abducenskern auffassen zu sollen.

Das Vorhandensein dieses Kernes haben wir in allen unseren

Fällen constatirt. Derselbe liegt bald entfernter, bald näher dem Facialiskern. Die dorsalwärts laufenden Wurzeln des Facialis durchsetzen ihn. Er liegt mehr in der Richtung des seitlichen Theils des Abducenskerns. Die Zahl der Zellen ist sehr wechselnd auf den einzelnen Schnitten, zuweilen nur 3—4, auf anderen 8—10—12.

Auf die Beschaffenheit dieses Kernes haben wir besonders geachtet. Niemals war er degenerirt. Selbst in denjenigen Fällen, wo es zu einer totalen Zerstörung des Abducenskerns mit seinen Wurzeln gekommen war, sahen wir diese Zellgruppe vollkommen gut erhalten, in derselben Weise, wie den nicht weit entfernten Facialiskern.

Hätte dieser Kern wirklich die innigen Beziehungen zum Abducens, wie Pacetti auf Grund seines Befundes glaubt annehmen zu müssen, so hätte man bei einer so hochgradigen Zerstörung der Hauptkerne auch wohl ein Ergriffensein dieses erwarten können.

Wir wagen nicht zu entscheiden, ob diese kleine Zellgruppe nicht vielmehr dem Facialiskern zuzurechnen ist; dieser war mit Ausnahme eines Falles sonst intact.

Der Stiel der kleinen Olive (Verbindungen des Abducens mit der oberen Olive) war überall gut nachweisbar.

Das Vorhandensein von Fasern, welche die Raphe durchsetzen und nach dem Kern der anderen Seite ziehen, haben wir in Uebereinstimmung mit v. Kölliker, v. Bechterew, Cramer an unseren Präparaten nicht nachweisen können.

Ueber die angeblichen Verbindungen des Abducenskernes mit dem Oculomotoriuskern der anderen Seite ist bereits in der ersten Abhandlung berichtet. (S. 141). Wir konnten damals auf Grund unserer Befunde der Annahme nicht beipflichten, dass wir im Abducenskern ein Centrum für den Rectus externus desselben und für den Rectus internus der anderen Seite haben (S. 157). Wenn auch von einigen Autoren eine solche Verbindung zwischen Abducens und Oculomotorius angenommen wird auf Grund klinischer Befunde, so sei doch darauf hingewiesen, dass die von Duval und Laborde angeblich nachgewiesene Faserung bisher nicht bestätigt worden ist. Auch v. Kölliker spricht sich entschieden dagegen aus.

Zu den Befunden, welche als Beweis dagegen bereits früher angeführt wurden, fügen wir noch die Beobachtung VIII. Hier haben wir doppelseitige Abducenslähmung in Folge einer Kerndegeneration und trotzdem keine Lähmung im Bereich der Recti interni, nur eine einseitige Ptosis.

Atrophische Veränderungen im hinteren Längsbündel konnten wir in keinem Falle nachweisen. Der Zusammenhang dieses mit den

Kernen der Augenmuskelnerven (v. Kölliker, Cramer, van Gehuchten) ist wohl jetzt allgemein anerkannt.

Experimentelle Untersuchungen von Mahaim haben sich bemüht, genauer die Fasern im hinteren Längsbündel abzugrenzen, welche die Augenmuskelkerne verbinden. Nach den Resultaten scheint es, dass diese im lateralen Theile des Fasc. long. post. verlaufen.

In einem kürzlich von Rossolimo mitgetheilten Falle, wo neben anderweitigen Hirnsymptomen und Lähmungen im Bereiche des Oculomotorius eine Parese des rechten Abducens vorhanden war, fanden sich keine Structurveränderungen im Kern, dagegen war eine bedeutende Atrophie der lateral-ventralen Fasern des hinteren Längsbündels zu constatiren, welche beim Kern des Rectus internus (links) begann und im Niveau des hinteren Abschnittes der Varolsbrücke endigte, d. h. sich bis zum Sitze des Abducenskernes erstreckte. Aus der schematischen Zeichnung, welche beigegeben ist, lässt sich entnehmen, dass die Fasern in der Höhe des Abducenskernes auf die rechte Seite übertreten.

Wir kommen beim Oculomotoriuskern noch einmal auf diesen Fall zurück.

#### Trochleariskern.

Wenn auch unsere Kenntnisse über den Trochleariskern in den letzten Jahren erheblich an Umfang gewonnen haben, so giebt es immerhin noch eine Reihe von Fragen, welche der Aufklärung bedürfen. Zur Lösung dieser sollen die vorliegenden Untersuchungen beitragen.

Vor Allem scheint uns jetzt die Frage nach der Lage dieses Kernes endgiltig gelöst. In Uebereinstimmung mit den meisten Autoren sehen wir die in einer Ausbuchtung des hinteren Längsbündels gelegene Zellgruppe als Trochleariskern an. Wir können jedoch auf Grund unserer Beobachtungen nur das distale Ende als reinen Trochleariskern auffassen, das proximale Ende desselben steht ausserdem mit dem Oculomotorius in enger Beziehung.

Es giebt zwischen beiden Trochleariskernen eine centrale Verbindung in Form einer Kreuzung, welche unmittelbar in die Oculomotoriuskreuzung übergeht.

Es ist bekannt, dass wir früher an der Hand unserer Resultate zu dem Schluss gelangten, die im hinteren Längsbündel gelegene Zellgruppe rechne zum Oculomotorius, die im centralen Höhlengrau zerstreut liegenden Zellen bildeten den Trochleariskern.

Die von einem von uns (Siemerling) ausgesprochene Möglichkeit,

dass die vorspringende Gruppe im hinteren Längsbündel Centrum des Levator sei, ist bald darauf als nicht zutreffend in einer Arbeit über anatomischen Befund bei einseitiger congenitaler Ptoſis bezeichnet worden. Dieses Ergebniss ist offenbar einigen Autoren, so Pacetti und Kaiser, welche den früheren Befund heranziehen, entgangen. Es ist ausdrücklich hervorgehoben, dass die in Rede stehende Zellgruppe nicht als Centrum des Levator zu betrachten ist. In der Folgezeit sind dann eine Reihe von Beobachtungen mitgetheilt, welche zu verschiedenen Resultaten gelangt sind. Die meisten kommen jedoch zu dem Schluss, dass der im hinteren Längsbündel gelegene Kern und nicht die im centralen Höhlengrau verstreute Zellansammlung den Ursprung des Trochlearis repräsentire.

Cassirer und Schiff in ihrer verdienstvollen Arbeit berichten über die einzelnen Befunde, und verweisen wir auf diese Darstellung. Auch diese Autoren treten mit Entschiedenheit für die von Kausch nachdrücklich geforderte Anerkennung des Trochleariskernes im hinteren Längsbündel ein. Die Einwendungen, welche gegen die Schlüsse aus unseren früheren Fällen, sowie gegen die Ausführungen von Pacetti gemacht sind, müssen wir als zu Recht bestehend anerkennen. Auch die Deutung von Kalischer (derselbe theilt unsere Anschauung, rechnet den Kern im hinteren Längsbündel zum Oculomotorius) kann als nicht einwandfrei, wie Boedeker in seiner letzten Publication bereits hervorgehoben, gelten.

Auch die experimentellen Ergebnisse Bregman's haben der jetzt herrschenden Auffassung Recht gegeben. Derselbe konnte bei Durchschneidung des Trochlearis die Degeneration der Fasern auf der entgegengesetzten Seite mit Hilfe der Marchi'schen Methode bis zu dem im hinteren Längsbündel gelegenen Kern verfolgen.

Auf den von C. Westphal beschriebenen mit dem Trochlearis in Verbindung gebrachten sogenannten hinteren Trochleariskern gehen wir weiter nicht ein. Es ist bereits nachgewiesen, dass diese Zellgruppe mit dem Trochlearis nichts zu thun hat (Siemerling). Nun zu unseren Ergebnissen.

In 4 Fällen ist eine Lähmung nicht zu verzeichnen (VII., VIII., IX., X). In den übrigen haben wir eine Betheiligung dieses Nerven. Während diese in VI. nur eine mässige ist, sehen wir sie in den vorgeschrittenen Fällen mit sehr entwickelter Ophthalmoplegie (II., III., IV., V.) stark ausgeprägt. Gerade im Hinblick auf die besonderen Schwierigkeiten, welche die Entscheidung der Frage nach einer Trochlearislähmung bei gleichzeitiger Lähmung des Oculomotorius meist bereitet, ist dem Verhalten dieses Nerven grosse Aufmerksamkeit geschenkt.

Wieviel der Lähmung in solchen Fällen, wo beide Nerven an derselben participiren, auf Rechnung des Trochlearis oder des Oculomotoriuskerns zu setzen ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Im Falle I. constatiren wir ein Beschränktsein der Lähmung auf eine Seite. Es ist dieses intacte Functioniren des Obliquus superior der einen Seite so ausgesprochen, dass es deutlich hervortritt. In IX ist die Function des Trochlearis nicht besonders erwähnt, es ist als sicher nur eine rechtsseitige Lähmung aller Oculomotoriusäste vermerkt. In X. ist notirt, dass die Beweglichkeit links nach unten noch am besten erhalten ist. Auch hier hat die Lähmung nur die Oculomotoriusäste der einen (linken) Seite befallen. Es ist hier wohl der Schluss berechtigt, dass die geringe Beweglichkeit nach unten links auf Rechnung des noch functionirenden Trochlearis zu setzen ist.

Was lehrt uns die anatomische Untersuchung?

Zunächst haben wir in allen Fällen, wo klinisch Lähmung dieses Nerven bestand, eine Affection im Kerngebiet. Wie beim Abducenskern bereits erwähnt, sehen wir aber auch dort, wo wir klinisch nichts von Trochlearislähmung wahrnehmen können, degenerative Vorgänge im Kern, so bei VIII, IX, X. Hier sind einzelne deutlich zerfallene Zellen nachweisbar bei gut erhaltener intramedullärer Wurzel. Dasselbe, was wir oben für den Abducenskern ausgeführt, gilt hier für den Trochlearis. Wo wir doppelseitige Betheiligung des Trochlearis haben, hat die Affection beider Kerne nichts Auffallendes. Aber wir sehen auch in den übrigen Fällen mit einseitiger Lähmung eine Läsion beider Kerne. Niemals, das muss besonders hervorgehoben werden, ist die Affection im Trochleariskern eine so weitgehende, als im Abducens- und Oculomotoriuskern. Der Kern macht in dieser Hinsicht den Eindruck einer grösseren Resistenzfähigkeit. Selbst in den Fällen von completer Ophthalmoplegie, wo es zu einer fast totalen Zerstörung aller Zellgebilde im Abducens und namentlich Oculomotorius gekommen ist (II, IV.) präsentirt sich der Trochleariskern immer noch besser, als die anderen beiden.

Weiter ist eine beständige Erscheinung, dass das distale Ende des Kernes schwächer ergriffen ist, als das proximale. An allen Präparaten lässt sich dieser Unterschied scharf nachweisen: je näher wir dem Oculomotorius kommen, desto stärker ist die Atrophie der Zellen. Ganz besonders deutlich tritt dieses in Beobachtung II., III., IV., V., IX. hervor.

Dieses Verhalten ist ein so constantes, dass wir die früheren Beobachtungen darauf hin geprüft haben. Auch hier war das Resultat: in Fällen von Trochlearis- und Oculomotoriuslähmung war das distale



Ende des IV. Kernes nicht so stark an der Degeneration beteiligt, als das proximale. Wenn wir die Schilderung, welche Boedeker in seinem letzten ausführlich publicirten Falle von den Veränderungen in dieser Gegend giebt, ansehen, so geht aus dieser hervor, dass das obere Ende des Trochleariskernes nicht mehr ganz das Bild des normalen distalen bietet, sondern Zerfall seiner Elemente aufweist.

Aehnlich sind auch die Resultate bei Cassirer und Schiff. Auch hier lässt sich aus der Beschreibung im 1. Falle (S. 11 und 12 der Abh.) entnehmen, dass das distale Ende des Trochleariskernes noch besser war, als der proximale Theil. Aus der Darstellung im 2. Fall ist dieser Unterschied nicht ersichtlich. Bei der Schilderung im 4. Falle (S. 38) wird jedoch betont, dass die Verschiedenheiten im Aussehen der Zellen weniger auffällig auf beiden Seiten sind. Man hat bei der Beschreibung dieser Kerne den Eindruck, als ob der rechte Kern auch nicht ganz intact gewesen wäre.

Dieses constante eigenartige Verhalten des Trochleariskerns in pathologischen Fällen bei gleichzeitiger Oculomotoriuslähmung, nämlich die stärkere Betheiligung des proximalen Abschnittes an der Degeneration und weiter die doppelseitige Kernerkrankung bei einseitiger Lähmung hat uns veranlasst, diesen Verhältnissen weiter nachzuspüren. Das Resultat ist das oben bereits erwähnte, nämlich: der proximale Theil des im hinteren Längsbündel gelegenen Kernes steht in enger Beziehung mit dem Oculomotorius und zwischen beiden Trochleariskernen existirt eine centrale Verbindung, eine Kreuzung, welche sich direct in die Oculomotoriuskreuzung fortsetzt.

Wir stützen uns bei diesem Ergebniss einmal auf die mitgetheilten pathologischen Befunde. Diese werden jetzt bei diesem Verhalten der Kerne ohne Weiteres klar. Die centrale Verbindung erklärt uns vollkommen bei einseitiger Lähmung die Theilnahme beider Kerne am Degenerationsprocess. Und das stärkere Ergriffensein des obersten Abschnittes ist in erster Linie auf Rechnung der Theilnahme an der starken Oculomotoriusdegeneration zu setzen. Wir konnten in unseren Beobachtungen stets einen Zerfall der die Verbindung zwischen beiden Trochleariskernen herstellenden Fasern nachweisen. Diese Fasern sind wenigstens in einem Theil ihres Verlaufes von einigen Autoren erwähnt. Ihre Bedeutung und ihr Gesamtverlauf sind aber bisher nicht erkannt und beschrieben worden. Bei v. Kölliker finden wir nichts darüber.

Obersteiner in der 3. Auflage seiner Anleitung S. 396 führt an, dass nicht alle Fasern, welche in der Trochleariswurzel gegen das Velum medullare ziehen, direct aus dem Kerne stammen. Er fährt fort:

„allerdings sieht man die meisten Wurzelfasern den lateralen und namentlich dorsalen Rand desselben verlassen; allein während dieses Bündel oberhalb der dorsalen Grenze des Kernes hinzieht, gesellen sich ihm noch andere Fasern bei, welche sich um den medialen Rand des hinteren Längsbündels herumschlingen und weiterhin ventralwärts verfolgt werden können. Wenn auch einzelne dieser Fasern die Mittellinie überschreiten und dadurch vielleicht den gekreuzten Antheil der Trochleariswurzel darstellen mögen, so gilt dies keineswegs für die Mehrzahl; das Endschicksal dieses letzten Restes ist noch unklar, vielleicht ziehen sie unter dem hinteren Längsbündel wieder lateralwärts.“

Bregmann fand bei seinen experimentellen Untersuchungen diese Fasern degenerirt (Trochlearisdurchschneidung der einen Seite). Ein Uebertreten eines Theiles dieser Fasern auf die andere Seite war nicht zu sehen.

Cramer sah diese Fasern bei Föten und bei einem dreimonatlichen Kinde. Er bemerkt: „da weiter unterhalb kreuzende Fasern sich nicht finden, die Fasern centralwärts an Mächtigkeit zunehmen und eine weitere Verfolgung nicht möglich ist, nehme ich an, dass dieselben weiter cerebralwärts mit den Fasern aus dem Oculomotoriuskern zusammentreffen. Ein Theil davon mag auch in das hintere Längsbündel gelangen.“

Auch Kausch erwähnt diese Fasern: „eine geringe Anzahl von Fasern verläuft — theils den Kern durchsetzend, theils dorsal von ihm vorbeiziehend — auf der Grenzlinie des hinteren Längsbündels weiter, biegt mit diesem vor der Raphe im Bogen ventralwärts um und scheint im hinteren Längsbündel zu enden oder auf die andere Seite überzutreten.“

Zeri vermisste gleichfalls diese Fasern nicht, er vermuthet, dass sie vom contralateralen Trochleariskern stammen.

Cassirer und Schiff constatiren in ihren Fällen entsprechend der Stärke der Degeneration im intramedullären Trochleariswurzelbündel einen Zerfall der Fasern. Die Frage nach ihrer Bedeutung lassen sie offen.

Wir sehen also, dass eine Reihe von Autoren diese medial vom Trochleariskern verlaufenden Fasern beschrieben hat, ohne sie weiter verfolgen zu können. Ueber ihre Bedeutung sind nur Vermuthungen aufgestellt.

Da diese Fasern die centrale Fortsetzung der Trochleariswurzel repräsentiren, so ist es erklärlich, dass sie einen proximalwärts gerichteten Verlauf nehmen. Daraus resultirt, dass die Fasern auf reinen Frontalschnitten, wie sie gewöhnlich zur Untersuchung dieser Region an-

gelegt werden, in ihrem ganzen Verlauf nicht zu Gesicht kommen, sondern immer nur in einem kleinen Theil.

Eine Aufklärung bringen uns erst Schnitte, welche nicht in rein frontaler, sondern in mehr schräger horizontaler Richtung gelegt werden, entsprechend dem Verlauf der Trochleariswurzel vom Velum bis zum Kern. Die Schnittebene muss also in ihrem dorsalen Ende die Kreuzung im Velum, resp. die hinteren Vierhügel treffen und an ihrem vorderen Ende in das Bereich der Corp. mamillaria an der Basis fallen. Wir erhalten dann einen Schnitt, wie er in Fig. 1, Taf. XX. abgebildet ist.

Wir sehen dorsalwärts gerade den Beginn der hinteren Vierhügel und das Frenulum veli anterioris, ventralwärts bereits die Fornixsäulen. Uebrigens findet man schon in Stilling's „Bau des Hirnknotens“, Taf. XVII und XIX Abbildungen nach dieser Schnittrichtung.

Durchmustert man diese so angefertigte Serie, so sieht man gleich nach Auftreten des Trochleariskernes (Fig. 1, Taf. XXI.) diese Fasern medial in ventraler Richtung verlaufen.

Auf dem nächsten Schnitt (Fig. 2, Taf. XXI.) wo diese noch deutlicher geworden, vereinigen sie sich bereits zu einer Kreuzung. Schnell wächst diese (Fig. 1 und 2, Taf. XXII.), und wir sehen, wie aus dem medialen Ende des Trochleariskernes die Fasern zu dieser Kreuzung hinstrahlen (Fig. 1 und 2, Taf. XXIV.). Besonders instructiv ist die letztere Figur, wo wir in dorso-lateraler Richtung die eigentlichen Trochleariswurzeln hervorkommen sehen, medialwärts diese Fasern zur Kreuzung, und endlich sehen wir den Kern in innige Verbindung mit dem hinteren Längsbündel treten.

Ja, ein Theil der in das hintere Längsbündel einstrahlenden Fasern kommt aus demselben hervor und zieht in der Richtung der Oculomotoriuswurzeln weiter. Auf den nächsten Schnitten (Fig. 2, Taf. XXIII.) beginnt dann bereits Oculomotoriuskern mit einigen wenigen Zellen. Der Trochleariskern ist aber immer noch der bei weitem mächtigere. Auf den Uebergang zwischen beiden Kernen kommen wir später beim Oculomotorius.

In derselben Weise gestaltet sich das Resultat, wenn wir die Verhältnisse an Horizontalschnitten studiren. Die Abbildungen (Taf. XXVII. und XXVIII.) sind einer solchen Serie vom Neugeborenen entlehnt. In der ersten Figur (Fig. 1, Taf. XXVII.) strahlen die Fasern der Trochleariswurzel in leichtem Bogen aus dem Kern hervor, um in ventro-dorsaler Richtung weiter zu ziehen, namentlich gut tritt dieses auf der linken Seite hervor. An den Trochleariskern schliesst sich proximalwärts der Oculomotorius. Die seitlichen Fasern stellen einen Theil des hinteren

Längsbündels dar. Gehen wir in der ventralen Richtung in der Horizontalebene weiter, so kommt der Trochleariskern hervor in einer Ausbuchtung des hinteren Längsbündels (Fig. 2, Taf. XXVII.). Die dorsalwärts austretenden Trochleariswurzeln sind nicht mehr in der Figur sichtbar, wohl aber die proximalwärts nach der Mitte zu laufenden Fasern. Die eine Hälfte des Präparates ist in Fig. 2, Taf. XXVIII. bei stärkerer Vergrößerung aufgenommen. Man sieht die zur Kreuzung strahlenden Fasern und die aus dem Oculomotoriuskern austretenden Wurzelfasern, welche in querer oder in schräger querer Richtung getroffen sind. Derartige austretende Fasern verfolgt man bis in den Trochleariskern hinein. Auf der Seite zwischen den Fasern des hinteren Längsbündels sind diese deutlich. Es ist diese Frage, ob Fasern in der Richtung des Oculomotorius aus dem proximalen Trochleariskern ausstrahlen, besonders schwierig, aber an Schnitten in horizontaler, schräg horizontaler und sagittaler Richtung sind die Verhältnisse so deutlich, dass sie klar zu überschauen sind.

Tiefer ventral in der Horizontalebene hat die Ausbuchtung sich ausgeglichen. Zwischen den Bündeln des hinteren Längsbündels liegen noch einzelne Trochleariszellen (Fig. 1, Taf. XXVIII.). Noch immer gehen Fasern aus ihnen nach der Mitte der Kreuzung hin. Und sehen wir uns diese Region an Sagittalschnitten an, so liefern uns auch diese eine Illustration zu unseren Ausführungen. Namentlich deutlich erkennt man hier, wie aus dem proximalen Ende des Trochleariskerns Fasern in der Richtung der Oculomotoriuswurzeln ausstrahlen, welche zusammen mit diesen verlaufen. Es sei übrigens noch bemerkt, dass die Ausbuchtung im hinteren Längsbündel, in welcher der Kern liegt, in einzelnen Fällen nicht sehr ausgesprochen ist. Vor allem ist diese von der Schnittrichtung abhängig. Am schönsten tritt sie hervor an den Horizontalschnitten. An den schrägen Horizontal- und Sagittalschnitten ist sie nicht so markant.

Somit constatiren wir zwischen Trochlearis- und Oculomotoriuskern besonders enge Beziehungen. Die functionelle Zusammengehörigkeit beider Kerne spricht sich auch in der anatomischen Lagerung und Verknüpfung aus.

Es erübrigt noch kurz die Golgi'sche Annahme betreffend den Ursprung des Trochlearis zu erwähnen. Dieser Autor brachte bei seinen Untersuchungen am Kaninchengehirn die grossen bläschenförmigen Zellen der motorischen Trigemiuswurzel mit dem IV. in Beziehung. Die Neuriten dieser Zellen sollten nach ihm zu Wurzelfasern des Trochlearis werden. Diese Auffassung ist von Held und van Gehuchten widerlegt. Letzterer kam bei dem Studium des Gehirns der Forelle zu dem Schluss, dass die Wurzelfasern des IV. in einer vor

dem Aquaeductus Sylvii gelegenen grauen Masse endigten. Diese entspricht dem Kern des IV. beim Menschen.

Wir finden in unseren Fällen die Zellen der absteigenden V. Wurzel ebenso wie diese selbst stets gut erhalten.

Verbindungen der Trochleariswurzeln mit den zerstreuten Zellen des centralen Höhlengraus haben wir mit Sicherheit nicht nachweisen können. An den Horizontalschnitten von Neugeborenen scheint es, als ob einzelne Fasern dort ihr Ende finden, doch ist dieses bei der angewandten Methode nicht bestimmt zu erkennen.

Soviel steht fest, dass dieser Kern mit den Trochleariswurzeln in keiner directen Verbindung steht. Am ersten will es scheinen, dass diese zerstreute Gruppe den Zellen des centralen Höhlengraus zuzurechnen ist. An Sagittalschnitten ist zu erkennen, wie das Fasernetz des Trochleariskernes gerade an der Grenze zwischen eigentlichem IV. Kern und dem zerstreuten Kern besonders dicht wie ein Wall ist. Es fällt dieses um so mehr auf, als das Fasernetz im zerstreuten Kern nur ein verhältnismässig schwaches ist. Beide Fasernetze haben deutliche Verbindungen mit einander.

In einigen von unseren Fällen sehen wir die Zellen des zerstreuten Kerns degenerirt, so in I., V., X. In Fall V. fällt diese Kerndegeneration zusammen mit ausgedehnten Blutungen im centralen Höhlengrau und einem fast völligen Schwund der Fasern. Faserausfall an diesen Stellen des centralen Höhlengraus ist allerdings schwierig zu beurtheilen, aber in ausgesprochenen Fällen gelingt es an der Hand von Vergleichspräparaten den Ausfall nachzuweisen (cf. Arbeit von Schütz über das dorsale Längsbündel). Schwund der Fasern ist auch im I. und X. Falle nachzuweisen.

In einer weiteren Beobachtung (II.) constatiren wir diesen zwar auch, aber hier mit völlig intactem Kern. Bei diesen einstweilen noch widersprechenden Resultaten wagen wir kein bestimmtes Urtheil abzugeben.

Cassirer und Schiff fanden diese Zellen in ihren Fällen stets gut erhalten.

Die Trochleariskreuzung im Velum ist, soweit sich dieses an unseren Beobachtungen entscheiden lässt, eine totale.

In I., wo die Lähmung sicher einseitig war (links), sahen wir die rechtsseitige Wurzel stark degenerirt. Der Unterschied ist gegenüber der intacten linken Wurzel besonders deutlich.

Sehr schön lassen sich an den Sagittalschnitten starke Faserschnitte demonstrieren, welche aus den sich im Velum kreuzenden Trochlearis-

wurzeln zum Kleinhirn ziehen. Kleinere Faserzüge wenden sich von hier zu den Vierhügeln.

#### Oculomotoriuskern.

Die neueren Forschungen über den Aufbau des Oculomotoriuskernes finden wir bei Cassirer und Schiff zusammengestellt und verweisen wir auf diese Angaben.

Auf Grund ihrer Untersuchungen gelangen diese Autoren zu folgenden Ergebnissen über diesen Kern. Der Uebergang vom Trochlearis- zum Oculomotoriuskern ist ein wechselnder, meist schiebt sich ein ganglienzellenarmes Gebiet ein.

Als eigentliche Oculomotoriuskerne rechnen nur die grosszelligen, die Lateralkerne und der Mediankern. Besondere Gruppen in den lateralen Kernen existiren nicht, die scheinbaren Unterabtheilungen sind inconstante Befunde. Die vordere Gruppe, die Edinger-Westphal'schen Kerne sind nicht als Oculomotoriuskern anzusehen. Die in der Mittellinie laufenden Oculomotoriuswurzeln, die sogenannten *Fibrae rectae*, haben zum grossen Theil mit den Oculomotoriuswurzelbündeln nichts zu thun.

Eine Localisation der einzelnen Augenmuskeln ist noch unmöglich. Jedenfalls sind die vorderen Oculomotoriuskerne (Darkschewitsch'scher und die vorderen kleinzelligen Mediankerne) nicht als Centren der inneren Augenmuskeln anzusehen. Auch ist im Oculomotoriuskern kein Centrum für den Augenfacialis vorhanden. Die Fasern für den Levator palp. sup. scheinen in den lateralen Wurzelbündeln zu verlaufen. Soweit die Resultate dieser Forscher.

In keinem unserer Fälle ist das Oculomotoriusgebiet verschont. Drei Mal sind alle Muskel doppelseitig total gelähmt mit deutlicher hochgradiger Ptosis (II., III., IV.). In IV ist die Lähmung nicht so hochgradig, aber beide Seiten sind in der gleichen Weise ergriffen. In V. kommt es zu starker Lähmung des rechten und zu einer geringen des linken Oculomotorius. Ebenso sehen wir auch in I. die eine Seite (rechts) stärker befallen, (obliquus inf. bleibt intact) als die andere (links ist rect. inf. gelähmt). In VII. und VIII. haben wir die geringsten Ausfallerscheinungen (in VII. nur Beschränkung rechts nach oben und in VIII. links zunehmende Ptosis). In IX. sehen wir das Oculomotoriusgebiet auf der einen Seite fast ganz frei, (links) es kommt hier nur zu einer geringen Ptosis. In X. ist die rechte Seite ganz verschont.

Die inneren Augenmuskeln sind in allen Fällen ergriffen, doppelseitig, nur in VII. haben wir rechts noch minimale Pupillenreaction.

Die anatomische Untersuchung ergibt uns in jedem Falle Erkrankung des Kernes und zwar doppelseitig, auch in dem Falle, wo sich die Lähmung der äusseren Muskeln auf eine Seite beschränkt hatte.

Der Grad der Atrophie ist ein sehr verschiedener, im Grossen und Ganzen entsprechend den klinischen Ausfallserscheinungen. Bei totaler Ophthalmoplegie constatiren wir auch den hochgradigsten Zerfall der Zellen, Atrophie der intramedullären Wurzeln und starken Faser-ausfall im Kerngebiet.

Was die Betheiligung der besonderen Kerne anlangt, so haben wir die Ergebnisse in nachstehende Tabelle gebracht.

| Beobachtung. | Grosszelliger<br>Lateralkern.   | Gross-<br>zelliger<br>Median-<br>kern. | Westphal-<br>Edinger'sche<br>Gruppen. | Vorderer<br>kleinzelliger<br>medianer<br>Kern.      | Darksche-<br>witsch-<br>scher Kern. |
|--------------|---|--|---------------------------------------|---|-------------------------------------|
| I.           | degen.  | degen.                                 | erhalten.                             | erhalten.   | erhalten.                           |
| II.          | degen.  | degen.                                 | degen.                                | erhalten.   | erhalten.                           |
| III.         | degen.  | degen.                                 | mässig degen.                         | erhalten.   | erhalten.                           |
| IV.          | degen.  | degen.                                 | degen.                                | erhalten (sehr<br>kleine Zellen).                   | erhalten.                           |
| V.           | degen., distal gleich,<br>dann r. Seite stärker<br>Wurzeln r. degen.  | degen.                                 | erhalten.                             | ?   | erhalten.                           |
| VI.          | degen.  | degen.                                 | erhalten.                             | erhalten.   | erhalten.                           |
| VII.         | degen.  | degen.                                 | erhalten.                             | ?   | ?                                   |
| VIII.        | degen., distal weniger,<br>von der Mitte ab,<br>linke Seite stärker<br>degen. Wurzeln l.<br>stark degen., r. gut. | degen.                                 | erhalten.                             | erhalten.   | erhalten.                           |
| IX.          | Beide Kerne distal<br>stark degen., dann<br>rechts mehr. Wur-<br>zeln l. intact, r. stark<br>atrophisch.          | degen.                                 | degen.                                | erhalten.   | erhalten.                           |
| X.           | Beide Kerne degen.,<br>aber durchweg links<br>stärker.  | degen.                                 | erhalten.                             | erhalt. (kleine<br>Zellen und ge-<br>ringe Anzahl). | erhalten.                           |

Wenden wir uns nun zur Würdigung der einzelnen hier in Betracht kommenden Punkte.

Zunächst der Uebergang des Trochleariskernes zum Oculomotoriuskern. Es ist schon früher hervorgehoben, dass die meisten Autoren von einem mehr oder weniger directen Uebergang zwischen beiden Kernen sprechen.

Bernheimer, welcher dem Wurzelgebiet des Oculomotorius eine eingehende Studie gewidmet hat, sieht den Hauptkern des III. als eine fast directe aber doch wohl abgegrenzte Fortsetzung des distalwärts gelegenen Trochleariskernes an. Die andere Verlaufsrichtung der Wurzeln zeigt den Beginn des III. Kernes an.

Cassirer und Schiff fanden ein verschiedenes Verhalten. Im I. und III. Falle sprechen sie von einem directen Uebergang, im II. war er nicht deutlich abzugrenzen, im IV. Falle war ein zellenarmes Zwischengebiet vorhanden.

Wir haben oben nachgewiesen, welcher innige Zusammenhang zwischen dem proximalen Ende des IV. und dem distalen Beginn des III. besteht in Form der Kreuzung und der vereinzelt aus dem obersten Theil des Trochleariskernes austretenden Fasern zu den Oculomotoriuswurzeln. Der IV. Kern ist also sicher in seinem proximalen Theil bereits gemischter Kern, dem IV. und III. angehörig und es wird sich darum handeln, den Beginn des reinen Oculomotoriuskernes und sein Verhalten zum gemischten Theil des IV. Kernes festzustellen.

Frontalschnitte allein sind für die Beurtheilung dieser Verhältnisse nicht ausreichend. Wenn wir diese an Schnitten in schräg horizontaler, horizontaler und sagittaler Richtung mustern, so constatiren wir in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren gewöhnlich einen sehr directen Uebergang. Sehr deutlich tritt dieser z. B. an den Abbildungen Fig. 2, Taf. XXVII. und XXVIII. hervor. Ein schmales zellarmes Gebiet schiebt sich zuweilen dazwischen. An Sagittalschnitten, wo beide Kerne in einer Linie von der Seite erscheinen, ist zu erkennen, wie an dieser verhältnissmässig zellarmen Stelle das Fasernetz dichter ist, zwischen beiden Formen wallartig hervortritt. Die Aenderung der Verlaufsrichtung der Wurzelfasern als sicheres Zeichen des beginnenden Oculomotoriuskernes anzunehmen, wie Bernheimer es will, diesem Criterium können wir deshalb nicht unbedingt beipflichten, weil wir aus dem IV. Kern proximal bereits Fasern hervorkommen sehen in der Richtung der III. Wurzeln (Fig. 2, Taf. XXVIII. demonstrirt diese). Freilich ist ohne Weiteres zuzugeben, dass die Hauptmasse der Wurzeln des III. mit ihrer besonderen Verlaufsrichtung erst aus dem reinen Oculomotoriuskern hervorgeht.

Ein Befund, welchen wir nie vermisst haben, auf den bereits in der früheren Arbeit hingewiesen, sind die an dieser Stelle des Uebergangs immer vorhandenen Gefässe, welche je nach der Schnitttrichtung verschieden getroffen werden. In der Regel ist es ein besonders starkes Gefäss. Dieses markirt aufs deutlichste das Ende des gemischten und den Beginn des reinen Oculomotoriuskerns (siehe Fig. 2, Taf. XXVII.,



Fig. 1, Taf. XXIII.). Namentlich in der ersteren Figur ist dieses Gefäss links ausserordentlich deutlich, auch an Sagittalschnitten vermisst man es nie.

Eine Besonderheit der Trochleariszellen sei noch erwähnt, im ganzen sind sie nämlich auch unter gewöhnlichen Verhältnissen stärker pigmentirt, als die Zellen im Oculomotoriuskern.

Die Lagerung der Zellen zu besonderen Gruppen hat in der Ausdehnung, wie Perlia dieses in seinem bekannten Schema giebt, nach den Untersuchungen der meisten Autoren sich nicht nachweisen lassen.

Namentlich ist es Bernheimer, welcher sich nachdrücklich gegen eine Trennung der grosszelligen Lateralkerne in Gruppen ausspricht. Er schreibt darüber (S. 56): „Die auf einzelnen Schnitten erkennbare Abtrennung eines dorsalen Kernhaufens, ja manchmal sogar dreier derartiger Abtheilungen ist bestimmt nichts anderes, als eine auf ein oder zwei Schnitte beschränkte vermeintliche Abgrenzung, welche durch quer durch den Kernhaufen ziehende zarte Nervenbündelchen hervorgerufen ist. Handelte es sich wirklich um Nebenkern, so müsste sich eine auf grössere Strecken verfolgbare derartige Abtrennung vorfinden. Das ist bestimmt nicht der Fall. Die paarigen lateralen Hauptkerne sind ungetheilte, compacte Einzelkerne. Nur in Hinsicht auf die verschiedene Gattung von Fasern, welche aus diesen Kernen aus gut zu trennenden Bezirken stammen, würde sich eine empirische Theilung in einen distalen (gekreuzte Fasern) und einen etwas grösseren proximalen (ungekreuzte Fasern) Abschnitt empfehlen.“

v. Kölliker lässt sich vom Hauptkern am cerebralen Ende einen rundlichen dorsalen Kern abgrenzen. Nach der Beschreibung und den Abbildungen ist dieser identisch mit der Westphal'schen Kreisgruppe.

Edinger erkennt gleichfalls diese Gruppe als eine gesonderte an.

Die von v. Gudden aufgestellte Annahme, dass nur aus dem dorsalen Theil des Kernes die sich kreuzenden Fasern zur Mittellinie ziehen und von dort auf die andere Seite übergehen, ist bereits von Bernheimer als nicht zutreffend zurückgewiesen. Wir müssen diesem Autor beipflichten. Eine Kreuzung ist ja schon nach unseren Ergebnissen vom Trochleariskern her vorhanden und, sobald der Oculomotorius erscheint, sind es gerade die ventral gelegen Zellen, aus denen die sich kreuzenden Fasern weiter hervorgehen.

Sehr deutlich tritt dieses in den Figuren 2, Taf. XXIII., Fig. u. 2, Taf. XXV. hervor. Man hat sich gewöhnt, in den meisten Fällen die Anordnung der Zellen in Gruppen lediglich nach Frontalschnitten zu beur-

theilen. Dieses Verfahren ist nicht ausreichend. Gruppen, welche z. B. beim lateralen grosszelligen Kern auf Frontalschnitten hervortreten, z. B. die Westphal'sche Kreisgruppe oder der dorsale laterale Kern sind schwer nachweisbar oder überhaupt nicht mehr abzugrenzen, sobald wir die Schnittrichtung ändern.

An schrägen Horizontalschnitten lässt sich diese Gruppe auch noch abtrennen, wie in Fig. 1, Taf. XXVI. auf der rechten Seite sichtbar ist. Die Trennung vom ventralen Theil kommt dadurch zu Stande, dass an dieser Stelle das Fasernetz des Kernes dichter ist, weniger Ganglienzellen vorhanden sind, und starke Wurzelfasern austreten.

Mustern wir Horizontal- und Sagittalschnitte, so gelingt es uns nicht, diese Trennung wahrzunehmen. Die grosszelligen Hauptkerne bilden eine ungetrennte zusammenhängende Gruppe. (Fig. 2, Taf. XXVII.). Auf diesen Schnitten sieht man, wie die Zahl der Lateralzellen (v. Kölliker), welche im hinteren Längsbündel liegen, eine viel erheblichere ist, als es auf Frontalschnitten scheint.

Medianzellen sind nur sehr vereinzelt. Im proximo-ventralen Theil verdichten sich diese Zellen zu einem besonderen Kern, dem Median- oder Central- oder Sagittalkern. Dieser Centralkern und der Lateralkern mit den Lateralzellen, das sind die Gruppen, welche wir constant bei unseren Fällen der Degeneration anheimgefallen sehen.

An ihrer Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern und zwar als Hauptursprungsstätten der Wurzeln für die äusseren Muskeln ist bisher von keiner Seite ein Zweifel erhoben.

In den Fällen, wo die Lähmung beide Seiten befallen, wo es zur vollständigen Aufhebung fast aller Bewegungen des Oculomotorius gekommen ist, sind diese Kerne hochgradig afficirt. (II, III, IV). Geringere Veränderungen sind im 6. Falle. Hier war auch intra vitam die Bewegungsfähigkeit nicht völlig erloschen. Diesen Beobachtungen stehen andere gegenüber, wo die Lähmung nicht alle Muskeln ergriffen und solche, wo sie vorwiegend oder ausschliesslich eine Seite bevorzugt hat. Immer ist auch in allen diesen Fällen ein doppelseitiger Kernschwund zu verzeichnen, mehr oder weniger ausgesprochen. So sehen wir in VII, wo es auf der rechten Seite nur zu einer Beschränkung nach oben gekommen ist, beide Kerne afficirt. In I und V prägt sich die Lähmung stärker auf einer Seite aus. Auch hier sind beide Kerne ergriffen. Während wir in I zu Gunsten der einen Seite keinen Unterschied erkennen können, ist in V die eine Seite, auf der die Lähmung intra vitam stärker war, im proximalen Theil schwerer heimgesucht.

In VIII haben wir nur eine einseitige (links) zunehmende Ptosis

und eine Atrophie beider Kerne, namentlich von der Mitte ab mit stärkerer Betheiligung der linken Seite.

In IX treffen die rechtsseitige Lähmung und geringe linksseitige Ptosis mit einer beiderseitigen Kernatrophie zusammen, aber auch hier ist proximal die rechte Seite stärker befallen. Endlich in X., wo links die Lähmung alle Muskeln befallen hat, ist die Degeneration wieder doppelseitig mit Bevorzugung der linken Seite proximalwärts. Wir constatiren also, dass in solchen Fällen, wo die Lähmung eine Seite mehr ergriffen hat, an beiden Hauptkernen im distalen Theil eine gleichmässige Ausbreitung des atrophischen Processes vorhanden ist, im proximalen Theil jedoch die Seite stärker ergriffen ist, an welcher die Affection auch intra vitam schwerer zum Ausdruck kam. Sehr celatant zeigt sich dieses Verhalten in V., VIII., IX., X.

Die austretenden Wurzeln sind auf der Seite am meisten lädirt, wo die Kernerkrankung am schwersten ist. So sehen wir in V. die Wurzeln der rechten Seite stärker befallen, in VIII. die der linken, in IX. und X. ist der Unterschied ein so erheblicher, dass wir die Wurzeln der einen Seite als intact (IX. die linksseitigen, X. die rechtsseitigen) ansehen müssen, während die anderen schwer entartet sind.

Dieses eigenartige Verhalten der Kerne (beiderseitige Atrophie auch bei einseitiger Lähmung im distalen Theil, stärkeres Befallensein der der Lähmung entsprechenden Seite im proximalen Theil) erklärt sich ungezwungen aus der partiellen, nämlich distalen Oculomotoriuskreuzung. Diese lang bekannte Thatsache ist allgemein anerkannt und brauchen wir auf diese weiter nicht einzugehen. Es ist beachtenswerth, wie auch in pathologischen Fällen diese Kreuzungsverhältnisse des Oculomotorius zum Ausdruck kommen.

Besonders schön ist diese distale Kreuzung an Horizontalschnitten zu sehen. Das Erscheinen des Mediankernes bildet die Grenze der Kreuzung. Von hier ab proximalwärts ist eine eigentliche Kreuzung nicht mehr sichtbar, wenn auch zwischen beiden Kernen ein verbindendes Netz besteht.

Weiter lehren uns unsere Fälle mit dieser ausgedehnten Ausbreitung des Processes auf beiden Seiten und in der ganzen Ausdehnung des Kernes, dass es nicht möglich ist, bei diesen den Lähmungen zu Grunde liegenden Veränderungen bestimmte Abschnitte oder Zellgruppen abzugrenzen, welche wir als sogenannte Centren einzelner Muskeln verantwortlich machen könnten.

Sehr instructiv ist in dieser Beziehung Beobachtung VIII., wo wir links zunehmende Ptosis sich entwickeln sahen und die Zerstörung

beide Kerne in Mitleidenschaft gezogen hat. Dieser Fall correspondirt mit einem ähnlichen früher mitgetheilten, welcher den Befund bei einseitiger congenitaler Ptoſis schildert. Auch dort waren beide Seiten ergriffen, allerdings mit grösserer Beschränkung, als hier.

Ebenso konnte Boedeker in seinem früheren Falle von linksseitiger Oculomotoriuslähmung eine doppelseitige Kerndegeneration sogar mit Bethheiligung der beiderseitigen intramedullären Fasern constataren. Proximalwärts war auch dort die Degeneration stärker auf der Seite der Lähmung (links).

Existiren somit an der directen Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern für die lateralen Kerne und für den Mediankern nach der übereinstimmenden Beurkundung aller Autoren keine Zweifel, so gilt dieses nicht für eine andere Reihe von anderen Kerngruppen, welche beim Oculomotorius beschrieben sind, nämlich die kleinzelligen medianen und lateralen Gruppen oder die Edinger-Westphal'schen Gruppen und die kleinzellige mediane vordere Gruppe.

Der Darkschewitsch'sche Kern kann als zum Oculomotorius gehörig nicht angesehen werden. Die neueren Untersuchungen bestätigen die in der früheren Arbeit gemachten Angaben nach dieser Richtung.

von Kölliker, welcher diesem Kern die Bezeichnung „tiefer Kern der Commissura distalis“ giebt, spricht sich entschieden gegen jeden Zusammenhang mit dem Oculomotorius aus, ebenso Bernheimer.

Auch die neueren Beobachtungen von Cassirer und Schiff ergeben das gleiche Resultat.

In Uebereinstimmung mit diesen Autoren bestätigen wir das sehr verschiedene Aussehen der Zellen in diesem Kern. Einige Male fanden wir die Anzahl derselben selbst bei normalen Verhältnissen sehr gering. Seine Ausdehnung ist oft auf beiden Seiten eine verschiedene.

In unseren Fällen von Ophthalmoplegie fanden wir diesen Kern stets gut erhalten. Im Hinblick darauf und gestützt auf Ergebnisse der Untersuchungen an normalen Schnittserien in der verschiedensten Richtung können wir diesem Kern eine Zugehörigkeit zum Oculomotorius nicht zuerkennen.

Bei Beschreibung der früheren Befunde schien es, als ob der vordere mediane Kern als directe Fortsetzung der kleinzelligen-medialen Zellgruppe anzusehen wäre, und ist in der ersten Arbeit diese der Angabe Perlia's widersprechende Ansicht vertreten. Perlia beschreibt nämlich diese Gruppe als einen gesonderten Kern (Nucl. medial. ant.).

Edinger zeichnet sie in seinem Schema getrennt von den Westphal'schen Kernen. Cassirer und Schiff schliessen sich ganz der Perlia'schen Auffassung an, betonen besonders die Verschiedenheit in

der Beschaffenheit der Zellen und des Grundgewebes und weisen gleichzeitig darauf hin, dass noch von keiner Seite Wurzelfasern des Oculomotorius beschrieben sind, welche mit diesen Kernen in Verbindung treten.

Das Vorhandensein dieser Kerne haben wir immer constatiren können, auch bei Neugeborenen und Foeten. Die Präparate zeigen uns, dass die Kerne nicht, wie früher angenommen, als directe Fortsetzung der medialen kleinzelligen Gruppen anzusehen sind, sondern eine Zellgruppe für sich ausmachen. Wir können in dieser Beziehung nur die Angaben von Cassirer und Schiff bestätigen. In manchen Fällen haben wir diese Kerne bis weit in den III. Ventrikel hinein (bis zur Gegend der Corpora mamillaria) verfolgen können. An manchen Serien ist deutlich, wie nach Aufhören der medialen Westphal'schen Gruppen dieser Kern zunächst ganz klein beginnt, um auf den nächsten Schnitten stärker zu werden. Je weiter proximalwärts wir ihn sehen, desto zerstreuter werden die Zellen.

In allen unseren Fällen, wo wir die Untersuchung anstellen konnten, waren diese Kerne gut erhalten.

Auf Grund dieser Beobachtungen können wir auch die medialen vorderen Kerne als zugehörig zum Oculomotorius nicht ansehen.

Endlich die Westphal-Edinger'schen Gruppen. In der früheren Arbeit ist bereits eine ausführliche Beschreibung ihrer Lagerung, Gruppierung und ihrer Beschaffenheit gegeben, und haben wir diesen Ausführungen kaum etwas hinzuzusetzen. Ueber die Lage der Gruppen geben Horizontal- und Sagittalschnitte gute Auskunft (siehe Figur 2, Taf. XXVI., wo beiderseits eine langgestreckte mediale Gruppe und eine kleine laterale vorhanden ist).

Am constantesten findet man die mediale Gruppe. Der Angabe Bernheimer's, welcher auf das unbeständige Verhalten der lateralen Gruppe hinweist, pflichten wir bei. Diese ist zuweilen nur sehr gering und einseitig entwickelt, in anderen Fällen bildet sie den früher beschriebenen T-förmigen Zusammenhang mit der medialen Gruppe (s. Fig. 2, Taf. XVII.). Auch dass die mediale Abtheilung zuweilen in Unterbrechungen sich zeigt, ist schon früher erwähnt. Vermisst haben wir diese Gruppen niemals, auch bei Neugeborenen und Foeten gelingt der Nachweis ihrer Existenz immer. Allerdings ist hier ihr Auffinden schwieriger, weil bei Behandlung mit Pal die Zellen sich sehr wenig vom Gewebe abheben. Das ist auch wohl der Grund, weshalb v. Kölliker und Cramer diese (Foetus von 8 Monaten) nicht haben nachweisen können. Ihre Existenz wird aber keineswegs von diesen

Autoren in Abrede gestellt. Alle übrigen Forscher, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, constatiren das Vorhandensein. Cassirer und Schiff heben besonders das Aussehen der Zellen (klein, nicht deutlich polygonal, mit wenig distincten Kernen und kurzen plumpen Fortsätzen, bei Carmin sich hell färbend) und des Grundgewebes (reticulär, um die Ganglienzelle pericellulärer Spaltraum, mit Carmin hellrosa) hervor. Die pericellulären Spalträume sind übrigens nur an solchen Stücken vorhanden — nicht einmal an allen — welche in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet waren. Bei anderer Härtung (mit Flemming'scher Lösung und in Alkohol) sind diese nicht nachweisbar. Wir möchten glauben, dass es sich dabei um Kunstproducte handelt.

Der Unterschied in dieser Zellgruppe von den übrigen Kerngebieten ist ein so deutlicher, dass er mit blossem Auge hervortritt, sowohl an Carmin- als auch an Palpräparaten.

In beiden Fällen heben sich die Gruppen als helle Flecke schon für das blosse Auge aus dem Gewebe heraus (siehe Figur 1 und 2, Taf. XVII., Fig. 2, Taf. XXVI.). Ganz besonders auffallend ist das geringe Fasernetz. In normalen (siehe Fig. 1, Taf. XXVII. und Fig. 2, Taf. XXVI.) als auch pathologischen Fällen (Fig. 2, Taf. XVII.) ist dieser Unterschied in der Dichte des Netzes in gleicher Weise markant.

Die Betheiligung dieser Zellgruppen an der Degeneration ist in unseren Fällen eine wechselnde. Wir sehen sie sehr stark degenerirt in Beobachtung II., IV., IX. weniger in III. Die ersten beiden, II. und IV., sind Fälle mit ausgedehnter Verbreitung der Lähmung und mit weitgehender Atrophie in den Oculomotoriushauptkernen. In III. ist die Lähmung *intra vitam* eine hochgradige gewesen, anatomisch findet sich eine nicht so starke Zerstörung der Zellelemente als in den vorigen Fällen. Die Westphal'schen Gruppen sind gleichfalls nicht so schwer geschädigt. Im letzten Falle sehen wir die Lähmung des Oculomotorius vorwiegend einseitig, doppelseitige Affection der Hauptkerne mit ebensolcher Betheiligung der Westphal'schen Gruppen. Es sei gleich bemerkt, dass in allen Fällen die inneren Augenmuskeln an der Lähmung participirten (reflectorische und Convergenzstarre). Im Hinblick auf die besonderen Schwierigkeiten, welche sich der Beurtheilung einer Degeneration in den in Rede stehenden Kerngebieten entgegenstellen, haben wir die Prüfung an der Hand einer grossen Anzahl von Vergleichspräparaten vorgenommen.

Es sei darauf hingewiesen, dass die schweren Grade der Atrophie, wie sie in Fall II. und IV. in Erscheinung treten, leicht zu diagnostizieren sind. Ein Vergleich der Abbildungen von diesen Fällen (Taf. XVI. und Fig. 2, Taf. XIX.) mit den normalen (Taf. XV.) weist sofort den

grossen Unterschied auf. Pericelluläre Spalträume sind in beiden sehr ausgesprochen. Auf ihre Entstehung wahrscheinlich durch die Härtung haben wir oben hingewiesen. Auch in normalen Verhältnissen vermissen wir sie nicht.

Dieses wechselnde Verhalten der medialen und lateralen Zellgruppen ist auch aus anderen Beobachtungen ersichtlich. Wir verweisen einmal auf die früheren Fälle in der ersten Mittheilung, welche wir dort herangezogen haben (Oppenheim, Boettiger). In den Beobachtungen der ersten Publication fanden sich diese Gruppen, wo sie untersucht waren, intact. Boedeker sah sie in seinem ersten Falle erhalten, im zweiten mässig degenerirt, auch Pacetti constatirte Degeneration, während Kalischer, Marina und Zerk keine Zerstörung bemerkten, Cassirer und Schiff gleichfalls nicht. Kostenitsch berichtet von einer partiellen Zerstörung derselben und bringt diese in Zusammenhang mit der reflectorischen Pupillenstarre.

In unseren jetzt vorliegenden Fällen, wo wir die Degeneration wahrnehmen, bemühen wir uns vergeblich, sie in einen sicher nachweisbaren Zusammenhang mit der übrigen Kerndegeneration zu bringen. Anfangs glaubten wir die Schwere des Processes, der allerdings gerade in II, III und IV besonders stark ist, mache das Mitergriffensein der Kerne erklärlich; dieser Annahme steht aber der Befund im IX. Falle gegenüber. Hier ist die Affection auf der einen Seite wenigstens nicht so ausgesprochen als in manchem der übrigen Fälle mit erhaltenen Westphal'schen Gruppen. Gegen diese Annahme, dass der Grad der Atrophie das Mitergriffensein herbeigeführt habe, sprechen auch frühere Beobachtungen von C. Westphal. Dort fanden sich vollkommen intacte laterale und mediale Gruppen bei einer so weitgehenden Zerstörung des übrigen Kernes, wie sie schwerer in unseren auch jetzt nicht vorhanden ist.

Bei diesem wechselvollen bisher nicht genügend aufgeklärten Verhalten der in Rede stehenden Gruppen hat die Frage nach ihrer eventuellen Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern volle Berechtigung. Cassirer und Schiff verneinen diese. Sie stützen sich dabei einmal auf ihre Befunde und auf das Fehlen des mit voller Sicherheit allerdings noch nicht geführten Nachweises über den Ursprung von III-Wurzeln aus dem Kern, betonen, dass bei experimentellen Untersuchungen, die über diese Frage Aufschluss geben könnten, dieser Punkt nicht berücksichtigt ist.

Die meisten Autoren, welche sich mit der normalen Anatomie dieser Kerne befasst haben, bejahen die Frage ihrer Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern.

Die von C. Westphal urgirte Möglichkeit, dass diese Kerne mit der Pupillenreaction in Beziehung ständen, hat bisher keine hinreichende Begründung erfahren.

von Kölliker, welcher den Kern zwar nicht gesehen hat, bezweifelt auch, ob er die von C. Westphal erwogene Bedeutung habe.

Cramer konnte den Kern bei einem Foetus von 7 Monaten nicht auffinden, bei den übrigen war er vorhanden. Er hält die Beziehung zum Oculomotorius für sehr wahrscheinlich.

Bernheimer giebt bestimmt an, es liess sich feststellen, „dass dem geringen kleinzelligen Mediankern Fasern entstammen, welche viel zarter und dünner sind, als alle bisher besprochenen. Sie ziehen in dorso-ventraler Richtung längs der medianen Begrenzung der Hauptkerne herab und schliessen sich da den medialsten ungekreuzten Faserbündeln aus den Hauptkernen an.“

Cassirer und Schiff weisen schon auf die Schwierigkeit der Entscheidung darüber, ob wirklich aus den Kernen Wurzelfasern entspringen, hin. Mustert man geeignete Präparate, z. B. Figur 1 und 2, Taf. XVII., so hat es an solchen Schnitten allerdings den Anschein, als ob die Fasern aus den kleinzelligen Kernen zum Theil hervorgingen. Aber es scheint nur so, der directe Nachweis lässt sich bei dieser Methode nicht erbringen. Wir dachten zuerst in der Thatsache eine Stütze für den Zusammenhang zu finden, dass wir gerade in den Fällen, wo diese Gruppen der Degeneration stark anheimgefallen waren (Beob. II, IV) eine besonders hervortretende Atrophie der hier verlaufenden medianen Wurzelbündel constatirten. Allein diese ist auch sehr ausgesprochen dort, wo der Zerfall des Kernes nicht so hochgradig ist (III.) und wir sehen diese Fasern gut erhalten auf der einen Seite, trotzdem hier der mediale Kern krank ist. Und umgekehrt haben wir bei gutem Kern eine weitgehende Atrophie dieser Fasern (z. B. in X.). Also auch diese Veränderungen stellen die gegenseitigen Beziehungen nicht klar.

In der That gelingt es nicht bei diesem wechselnden Verhalten zu einem sicheren Urtheil zu gelangen.

Wir sehen jedenfalls unter bestimmten, bisher nicht genügend bekannten Bedingungen bei Erkrankung des Oculomotoriuskerns auch diese kleinzelligen Gruppen von der Degeneration ergriffen. Ein gewisser Zusammenhang scheint demnach zu bestehen. Welcher Art dieser ist, entzieht sich zunächst noch der Beurtheilung. So viel scheint uns in Uebereinstimmung mit Cassirer und Schiff aus unseren Fällen weiter hervorzugehen, dass diese Kerne nicht als directe Ursprungsstätten der motorischen Wurzelfasern für die äusseren Augenmuskeln angesehen werden können.



In ausführlicher Darlegung erörtern die beiden genannten Autoren die Frage, ob diese Gruppe, sowie die übrigen vorderen Kerne (vordere Mediankerne und Darkschewitsch'scher Kern) als Centren der inneren Augenmuskeln anzusehen sind und kommen dabei zu einer strikten Verneinung dieser Frage.

Aus unseren Ausführungen erhellt, dass wir gleichfalls, ganz abgesehen von den kleinzelligen vorderen Mediankernen und dem Darkschewitsch'schen Kern, auch nicht in den Westphal-Edinger'schen Gruppen ohne Weiteres ein Centrum der Irisinnervation erblicken können. Wir möchten aber doch auf Grund unserer Befunde am ersten glauben, dass sie zu der inneren Muskulatur des Auges in einer Beziehung stehen.

Wir sehen von jedem weiteren Versuch der Localisation der einzelnen Muskeln in unseren Fällen ab, da die vorhandenen Befunde nicht geeignet sind, derartige Localisationen vorzunehmen. Im Gegentheil, die Ausbreitung des Processes, wie er in den einzelnen Fällen selbst bei beschränkter Function geschildert ist, verbietet derartige Versuche. Hier wird uns zunächst das Thierexperiment, welches neuerdings von der Forschung aufgenommen ist (Bernheimer, Schwabe, Bach) Aufklärung bringen müssen. Und selbst wenn hier eine Abgrenzung gelingen sollte, so lassen sich diese Verhältnisse nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen.

Irgend welche Anhaltspunkte, den Ursprung des Augenfacialis im Oculomotoriuskern anzunehmen, haben sich nach unseren vorliegenden Resultaten nicht ergeben.

Einige Autoren, welche Gelegenheit hatten, acute Fälle von beschränkter Ophthalmoplegie im Bereiche des Oculomotorius zu untersuchen, haben sich auf Grund ihrer Befunde bemüht, Localisation vorzunehmen. Es sind in der früheren Arbeit bereits einschlägige darauf abzielende Arbeiten erwähnt (Kahler und Pick, Leube, Spitzka). Zu diesen gesellen sich noch Beobachtungen von Kalischer, Jacob, Schüle und Rossolimo. Allerdings ist der acute entzündliche Process in einigen Fällen so ausgedehnt gewesen, dass von vorn herein eine Localisation ausgeschlossen war. In anderen Fällen, wo die Lähmung sich nicht als nucleäre, sondern als fasciculäre darstellte, ist dadurch die Beurtheilung über die Zugehörigkeit der Wurzelfasern zu den einzelnen Kernabtheilungen erschwert.

Cassirer und Schiff sind geneigt in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren (Kahler und Pick, Leube, Spitzka, Allen Starr, Barth, Kalischer) für den Levator palp. sup. die proximalen Fasern der lateralsten Wurzelbündel in Anspruch zu nehmen. Jacob bringt

die distalen Fasern mit diesem Muskel in Zusammenhang. Die distaler gelegenen lateralen Wurzelbündel werden dem Rectus super. zugeschrieben.

Am weitesten in der Bestimmung der einzelnen Kernabschnitte als Centren der Muskeln geht Rossolimo<sup>1)</sup>. Es handelte sich in dem von ihm untersuchten Falle um eine durch Gefässerkrankung bedingte Augenmuskellähmung. Es bestand anfangs links eine Lähmung des Rect. int., fast vollständige Lähmung des M. rect. sup., in geringerem Grade des M. obl. infer. und in noch geringerem des Levator palpebrae bei völliger Integrität der Mm. rectus inf., obliquus sup. und rect. ext. Rechts: Parese des M. rect. ext. und geringe Schwäche der Mm. rectus sup. und obliq. inf. Accommodation war in beiden Augen herabgesetzt, linke Pupille weiter als rechte, beide Pupillen fast reactionslos.

Nach einigen Wochen war die Lähmung etwas zurückgegangen. Es bestand noch Lähmung des M. rect. int. sin., Parese der Mm. rect. sup. sin., obliq. inf. sin. Accommodation und Pupillen unverändert. Alle übrigen Muskeln des linken Auges und des rechten waren völlig normal.

Neben diesen Augenstörungen bestanden noch schwere Gehirnerscheinungen: Hemianopsie, Lähmungen der Extremitäten, Aphasie, Paresen einzelner Hirnnerven.

Es fand sich unter anderem ein Erweichungsherd längs dem ganzen Oculomotoriuskern und ein kleiner Herd im Bereiche der intrapedunculären Bündel des linken Oculomotorius, hauptsächlich ihren äusseren Gruppen entlang. Die Untersuchung des Kerns ergab „Veränderungen in seiner ganzen Ausdehnung, anfangend am vorderen Ende unter dem Boden des 3. Ventrikels, bis nach hinten, wo er in den Kern des N. trochlearis übergeht.“ Der Process hatte nicht „den ganzen Querschnitt ergriffen, sondern vorzugsweise die äusseren Partien, und mehr am cerebralen als distalen Ende. Die Zahl der Ganglienzellen ist bedeutend vermindert, viele sind ganz zerstört, andere atrophirt, noch andere sind unversehrt, das Fasernetz im Kerne links ist stark gelichtet. Die intrapedunculären Partien der Wurzelfasern, zumal die lateralen, sind an vielen Stellen zerstört, doch nicht vollständig, so dass die gemeinschaftliche extrapedunculäre Wurzel des linken Oculomotorius, im Vergleich mit der anderen Seite etwa die Hälfte ihrer Fasern befallen hat.“

Auf Grund dieses Befundes nimmt Rossolimo eine Vertheilung der einzelnen Muskeln im Kern an, wie sie bereits Kahler und Pick

---

1) Den Versuch von Stuelp auf klinischer Grundlage eine anatomische Localisation vorzunehmen, lassen wir unberücksichtigt.

nach ihrem bekannten Schema formuliren. Nur der Kern des Levator palpebrae soll etwas nach innen vom Kern des Rect. sup. liegen, unmittelbar neben demselben. Die lateralen Wurzelfasern sollen für den M. rectus sup. und obliq. inf. bestimmt sein, die medialen für den Rect. int., Rect. inf. und Levat. palpebrae. Leider sind bei der Untersuchung die einzelnen Abschnitte des Kernes nicht genauer bezeichnet, namentlich finden sich keine Angaben darüber, welche unter den vorderen Kernen von der Zerstörung ergriffen sind. Auch die Kreuzungsverhältnisse haben nicht genügend Berücksichtigung gefunden. Es wird aus der Schilderung nicht ganz klar, ob sich die Kernerkrankung lediglich auf eine Seite beschränkt hat.

Bei der immerhin grossen Ausdehnung des Processes, welcher im Beginn auch noch andere Muskeln ergriffen hatte (Rect. sup. und obliq. inf. rechts) erscheint die vorgenommene Localisation etwas zu sehr dem Schema angepasst.

Was das Gebiet der Wurzelfasern des Oculomotorius betrifft, so hätten wir dem Bekannten nichts hinzuzufügen. Wir verweisen namentlich auf die erschöpfende Darstellung, welche Bernheimer von dem Verlauf derselben giebt.

Es ist auch nach unseren Erhebungen sicher anzunehmen, dass der distale Theil der Hauptkerne fast nur gekreuzte Fasern führt. Mehrere Male hat sich in unseren Fällen nachweisen lassen, wie bei Erkrankung des Kernes distal die Wurzelfasern beider Seiten geschädigt waren, proximal nur die Wurzeln der hauptsächlich befallenen Seite. Welchen Antheil das proximale Ende des Trochleariskernes an dieser Kreuzung nimmt, haben wir oben erörtert.

Im proximalen Theil der lateralen Hauptkerne verlaufen nur ungekreuzte Fasern.

Nur auf eine Faserart, welcher auch von anderer Seite eine besondere Besprechung gewidmet ist, müssen wir noch eingehen, nämlich auf die dorso-ventral verlaufenden Fasern im proximalen Ende. Bekanntlich beschreibt v. Kölliker diese Fasern besonders als eine Art Raphe, spricht ihnen aber keineswegs die Zugehörigkeit zum Oculomotorius ab.

Auch Cramer betont, dass diese Fibrae rectae im Zusammenhang mit dem Oculomotorius stehen. Einzelne dieser Fasern konnte er bei einem Foetus in die Haubenkreuzung Meynert's einstrahlen sehen.

Obersteiner beschreibt gleichfalls diese Faserarten gesondert, bringt sie aber in Zusammenhang mit dem medianen grosszelligen Kern und den Edinger-Westphal'schen Gruppen.

Bernheimer, welchem wir die ausführlichste Darstellung über diesen

Punkt verdanken, erachtet den Zusammenhang mit dem genannten Kern sicher. Er weist darauf hin, dass diese Fasern zarter und dünner sind, als die übrigen Wurzelfasern und dass sie sich später mit Mark umkleiden, als diese.

Cassirer und Schiff fanden in zweien ihrer Fälle diese geraden Fasern vollkommen erhalten und schliessen aus diesem Befund, sowie aus den Beobachtungen an normalen Präparaten, dass ein Theil dieser Fasern sich nicht den Oculomotoriuswurzeln zugesellt. Nach dem Vorgange Obersteiner's sind sie geneigt, diese Fasern als centrale Verbindung des Oculomotorius anzusehen.

Mit Rücksicht auf diese widersprechenden Anschauungen haben wir diese Fasern besonders gemustert.

Wir finden sie in allen unseren Fällen, wo es zu einer Degeneration der Hauptkerne (incl. Mediankern) gekommen war, von der Atrophie mit ergriffen.

Fig. 1 u. 2, Taf. XVIII. illustriren diese Verhältnisse der Fasern unter normalen und pathologischen Bedingungen. Ja, in den Fällen, wo eine Seite des Kerns vorwiegend dem Schwund anheimgefallen ist (V, VIII, IX, X) sehen wir die Atrophie an den *Fibrae rectae* an dieser Seite gleichfalls sehr stark, während sie an der anderen gut erhalten sind. Fig. 29, Taf. XIII. legt davon Zeugniß ab. Der Befund ist ein so constanter, dass wir an der Zugehörigkeit dieser Fasern zu den Oculomotoriuswurzeln keinen Zweifel hegen.

Dass ein Theil die von Obersteiner, Cassirer und Schiff angenommene centrale Verbindung darstellt, ist damit nicht ausgeschlossen. Vereinzelt dieser Fasern sieht man nämlich zum inneren Theil des Hirnschenkelfusses gehen (sowohl bei Neugeborenen, als bei normalen und in den pathologischen Fällen) und nicht aus ihm ihren Austritt nehmen. Ob diese wenigen Faserzüge aber die centrale Verbindung repräsentiren, wagen wir nicht zu entscheiden.

Das auf Taf. XIV. stehende Schema soll einen Ueberblick über die Lagerung des Trochleariskernes und der Oculomotoriuskerne geben.

Nach den gemachten Ausführungen bedarf es keines weiteren Commentars.

Unter den übrigen geschädigten Hirnnerven erwähnen wir noch den Trigeminus, Glossopharyngeus und Hypoglossus. (Opticus s. oben).

#### Trigeminus.

In Beobachtung II, III, IV constatiren wir eine Degeneration der „absteigenden“ Quintuswurzel.

Im ersten Falle (II) ist die Wurzel degenerirt bis zur Höhe des oberen Hypoglossuskernes, ist von dort ab normal. Die Trigemuskern sind gut. Im Ganglion Gasseri haben wir weitgehende degenerative Veränderungen an Zellen und Fasern.

In Fall III ist wieder das distale Ende mehr von der Zerstörung heimgesucht. Bis zur Höhe des Abducuskernes sind beide Wurzeln gleich intensiv befallen, weiter oben zeigen sie ein besseres Aussehen, namentlich die rechte, die linke ist noch deutlich degenerirt.

Im IV. Falle bemerken wir gleichfalls stärkere Betheiligung des distalen Endes, proximalwärts sind beide besser, die rechte mehr atrophisch als die linke. Die V-Kerne sind auch in diesen beiden Fällen intact.

Klinisch konnten keine Störungen nachgewiesen werden, welche mit diesen Veränderungen in Zusammenhang zu bringen waren. Freilich stösst die Prüfung der Sensibilität in solchen Fällen auf erhebliche Schwierigkeiten und ist meist garnicht in dem Umfange ausführbar, wie es wünschenswerth wäre. Hervorzuheben ist, dass wir in allen 3 Fällen einen verschiedenen Rückenmarksbefund haben: Degeneration der Seiten—, der Hinterseiten- und der Hinterstränge. Cassirer und Schiff widmen den Veränderungen im Bereich des Trigeminus ein besonderes Capitel und haben unter genauer Berücksichtigung der Literatur die Resultate zusammengestellt, und können wir auf diese verweisen. Sie selbst fanden in allen 4 Fällen Atrophie „der absteigenden“ V-Wurzel in verschiedener Ausdehnung. Die sensiblen Kerne waren, wie auch in unserem Falle, intact.

Einen analogen Befund, wie Oppenheim am Ganglion Gasseri bei Tabes konnten wir ein Mal erheben. Das Rückenmark unseres Falles (II) war nur in den Seitensträngen ergriffen. Bemerkt sei, dass bereits C. Westphal im Jahre 1864 in seiner Arbeit über „Tabes dorsalis und Paralysis univers. progressiva“ eine Degeneration des rechten Ganglion Gasseri beschreibt. Klinisch bestanden dort Sensibilitätsstörungen der Wange und Mundschleimhaut rechts.

Was den Verlauf der Degeneration in der Wurzel anlangt, so glauben wir auch mit den meisten Autoren, dass es sich um eine absteigende Degeneration handelt.

Es ist bereits von anderer Seite (Pacetti, Cassirer und Schiff) auf den anscheinenden Widerspruch hingewiesen, welcher in dem oft vorkommenden Befund liegt, dass die Degeneration distal am stärksten, proximal an Intensität abnehmend eine aufsteigende Degeneration vortäuscht. Pacetti sucht diesen Widerspruch durch die auch anderweitig constatirte Thatsache zu erklären, nämlich dass bei Erkrankung des

Centrums in solchen Fällen der Process sich zunächst distal am stärksten äussert und centripetal fortschreitet. Cassirer und Schiff weisen auf eine andere Möglichkeit der Erklärung hin, welche sie in den experimentellen Resultaten Bregmann's finden. Dieser Autor hat nachgewiesen, dass die absteigenden Fasern der V-Wurzel in verschiedenen Höhen des Cervicalmarks ihr Ende finden. Es wäre also wohl denkbar, „dass die Degeneration der mehr spinalwärts gelegenen Theile nur deshalb im Vergleich zur Degeneration der oberen Wurzelpartieen als stärker imponirt, weil von der Läsion vorzugsweise die ventralen Fasern betroffen wurden, welche in tieferen Ebenen die Hauptmasse der Fasern überhaupt ausmachen, in höheren Ebenen hingegen einen relativ kleineren (ventralen) Bezirk im Querschnittsbilde einnehmen.“ Somit wäre der aufsteigende Character der Degeneration nur ein scheinbarer, durch topographische Verhältnisse bedingter.

Mit Rücksicht auf die Veränderungen im Ganglion Gasseri scheint uns die auch von Pacetti u. A. vertretene Annahme naheliegender.

#### Vagus-Glossopharyngeus.

In 4 Fällen sehen wir eine Betheiligung dieser Nerven am Degenerationsprocess (III., IV., VII., X.), und zwar ist es ein bestimmtes Gebiet, welches hauptsächlich ergriffen ist, die absteigende Vagus-Glossopharyngeus-Wurzel. Drei Mal ist sie in ihrem ganzen Verlaufe mit Einschluss der intramedullären austretenden Wurzeln zerstört (III., IV., X.). Im VII. Falle ist die Degeneration distalwärts beiderseits gleich, dann ist die rechte Seite stärker befallen, proximal zeigt sich kaum Atrophie, die austretenden Wurzeln sind intact.

Einmal scheint es, als ob eine Degeneration des dorsalen Vaguskernes (X.) vorhanden ist, doch steht dieses nicht mit aller Sicherheit fest.

Es ist bekannt, dass nach neueren Untersuchungen von Kölliker, Held, Cramer u. A. die spinale Vagus-Glossopharyngeuswurzel als eine absteigende sensible von einem extramedullär gelegenen Ganglion kommende angesehen wird.

Es ist Boettiger's Verdienst, auf die verschiedenen Faserarten, welche diese Wurzel führt, hingewiesen zu haben. Cassirer und Schiff haben diesen Verhältnissen eingehend Rechnung getragen.

Sie fanden stets nur Degeneration der starken Fasern und ein vollkommenes Verschontbleiben der zarten.

Unsere Untersuchungen bestätigen diesen Befund. Auch wir konnten deutlich die dicken von den zarten Fasern absondern und constatirten durchweg nur eine Atrophie der ersteren. Auch die die Wurzel um-

greifenden bogenförmigen Fasern fanden wir intact (ebenso Pacetti, Cassirer und Schiff).

Ueber die physiologische Bedeutung der spinalen Vagus-Glossopharyngeuswurzel können wir beim Fehlen aller klinischen Erscheinungen, welche auf die Degeneration dieser zurückgeführt werden dürften, in unseren Fällen nichts aussagen.

### Hypoglossus.

Mehrere Male verzeichnen wir eine Betheiligung dieses Nerven (I., II., IV., IX., X.).

Drei Mal handelt es sich um Degeneration beider Kerne (I., IX. X.).

Im ersten Falle sind die intramedullären Wurzeln verschont, in den beiden anderen deutlich afficirt.

Zwei Mal (II., IV.) ist die Degeneration einseitig, beide Male links und zwar mehr im distalen Theil.

Klinisch konnten wir beim II. Falle eine Hemiatrophia linguae aufweisen, im IV. ist bemerkt, dass die Zunge im Ganzen dünn war, im X. wird ein Abweichen der Zunge nach einer Seite registrirt, welches nach einiger Zeit wieder verschwunden ist.

Zu den Fällen von Hemiatrophia linguae mit Sectionsbefund, die in der früheren Arbeit erwähnt sind (je einer von Raymond und Artaud, Koch und Marie, C. Westphal) gesellt sich neuerdings die interessante Beobachtung von Cassirer und Schiff, welche dadurch bemerkenswerth ist, dass es sich nicht um nucleäre Erkrankung handelte, sondern um einen peripherischen Process, nach Ansicht der Autoren um eine durch primäre Schädigung (Neuritis) des XII. dexter hervorgerufene Hemiatrophia linguae.

Einen sehr genau untersuchten Fall von Hemiatrophia linguae theilt Mingazzini mit. In einem Anfall von Delirium tremens durchschneidet sich ein Alkoholist bei einer Verletzung am Halse den linken Hypoglossus. Als der Fall fünf Jahre später zur Beobachtung kam, zeigte sich die linke Zungenhälfte sehr deutlich atactisch; neun Jahre nach der Verletzung kommt er in die Irrenanstalt mit Zeichen der Paralyse. Zittern der Arme und Hände. Reflectorische Pupillenstarre. Rechts Westphal'sches Symptom, links schwacher Patellarreflex. Pharyngeal- und Lingualreflex fehlen. Der vordere Bogen des Velum palat. links ist fast verschwunden. Uvula grade. Die linke Zungenhälfte mehr als zweidrittel atrophisch, nach links devirend, fibrilläre Zuckungen. Kauen erschwert.

B, f, g, h, s, x werden schlecht, c, r, k, q nicht gesprochen. An-

algesie der Zunge auf beiden Seiten bei Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit. Psychisch-schwachsinnige Verwirrtheit mit Grössenideen. Die post mortem vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes: Degeneration des XII. Hauptkernes beiderseits mit ganz vorwiegender Betheiligung der linken Seite. Das Fasernetz des Kernes ist dürrig, besonders links. Die Wurzelfasern des Vagus sind beiderseits dünn und schwächlich, vorwiegend links. Roller'scher und Duval'scher Kern intact. Die Wurzelfasern des XII. beiderseits atrophisch, besonders links.

Die auch auf der rechten Seite vorhandene Degeneration bei einseitiger Durchschneidung erklärt M. durch geringere Activität der rechten Zungenhälfte. Die *Fibrae arcif. int.* waren links deutlich reducirt. M. glaubt, dass sie seitlich einem Kern des XII. entspringen und sich den Wurzelfasern des Vagus zugesellen. Sehr wahrscheinlich stehen sie zu den Bögen des weichen Gaumens in Beziehung, daher die häufige Lähmung und Atrophie des *Vel. palat.* bei Hemiplegie der Zunge.

Die Muskeln der Zunge links sind stark atrophisch. Vereinzelt stark hypertrophische Fasern. Hyaline Gefässveränderung, Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Atrophie der Nervenfasern.

Abgesehen von dem Befund in den Fällen, wo wir klinisch keine besonderen Ausfallserscheinungen haben — das Erkranktsein des Kernes können wir hier ohne Weiteres auf Rechnung der progressiven Paralyse setzen — constatiren wir in den beiden anderen einmal eine *Hemiatrophia linguae*, das andere Mal ein Dünnerwerden der Zunge.

Wir finden beide Male eine einseitige Kernerkrankung im distalen Abschnitt. Der Befund ist ausserordentlich ähnlich dem in dem Westphal'schen Falle. Die Roller'schen Kerne waren intact. Leider hat eine Untersuchung der peripherischen Theile nicht vorgenommen werden können.

#### Peripherische Nerven und Muskeln.

Die Veränderungen am peripherischen Apparat, namentlich der Nerven und Muskeln der Augen haben wir ausführlich beschrieben.

Wohl kaum ein motorisches Neuron ist in seiner ganzen Ausdehnung der Untersuchung so bequem zugänglich, als die Augenerven mit ihren Muskeln und Kernen.

Wir constatiren die verschiedensten Grade der Muskeldegeneration von der einfachen Verfettung der Faser bis zur vollkommenen Schrumpfung mit grösserer oder geringerer Betheiligung des interstitiellen Gewebes. In einem und demselben Muskel sehen wir die verschiedensten Processe neben einander.



In den Fällen, wo es zu totaler Lähmung in Folge hochgradiger Erkrankung des Kernes und des Nerven gekommen ist, sehen wir auch die stärksten Grade des Muskelzerfalles. Ein gutes Bild liefert die Zeichnung des ganzen Querschnittes eines solchen afficirten Muskels (Fig. 20, Taf. XI.). Der in der früheren Arbeit (Siemerling) bereits erwähnte Zerfall des Protoplasmas in dem ringförmigen Saum, ist auch hier ausgezeichnet vorhanden. Das damals vermisste Analogon glauben wir in gewissen Veränderungen am Nerven gefunden zu haben, wie sie von Büngner in seiner bekannten Arbeit beschreibt. Es heisst dort bei der Schilderung der Vorgänge am 5. Tage: „am häufigsten jedoch begegnet man Querschnitten, welche Marktheile enthalten, die sich von der Schwann'schen Scheide retrahirt haben, so dass zwischen dieser und den mehr ins Centrum des Lumens verschobenen Markklumpen ein entweder freier oder mit einer unbestimmten körnigen Masse erfüllter Raum übrig bleibt.“

Diese Beschreibung des Zerfalls beim Nerven entspricht genau den bei unseren Muskeln vorhandenen Veränderungen.

Am schönsten finden sich diese am Rand zerfallenen Fasern in Beobachtung VI. Beachtenswerth ist, dass die Lähmung hier noch nicht weit vorgeschritten, und auch die Alteration der Kerne und Nerven noch nicht sehr ausgesprochen war.

Die peripherischen Nerven (Peroneus), welche wir in zwei Fällen (II, IV) untersuchten, waren sehr stark atrophisch.

### Sitz und Wesen des Processes.

Was zunächst den Sitz anlangt, in welchem wir die den Lähmungen der Augenmuskeln zu Grunde liegenden Veränderungen sich abspielen sehen, so ist in allen unseren Fällen das motorische Neuron in seiner Gesamtheit (Kern — Nerv — Muskeln) ergriffen. Der Befund ist ein so charakteristischer, dass wir den eigentlichen Ausgangspunkt der Erkrankung mit Fug und Recht in den Kernen annehmen müssen.

Niemals haben wir ein Ergriffensein des peripherischen Apparates ohne Betheiligung der Kerne. Es sei dieses ganz besonders hervorgehoben und zugleich noch einmal darauf hingewiesen, dass der seiner Zeit publicirte Befund (Nerv und Muskel krank bei angeblich intactem Kern) sich nicht mehr aufrecht erhalten lässt. Wenn wir die einschlägige Literatur berücksichtigen, so ist bisher noch kein Fall von chronischer fortschreitender Augenmuskellähmung mitgetheilt, in welchem die Durchforschung der in Frage kommenden Theile den lediglich peripherischen Sitz erwiesen hätte.

Die hierher gehörigen Beobachtungen sind in der früheren Arbeit zusammengestellt. Selbstverständlich nehmen wir die acuten und sub-acuten Processe aus.

Alle mitgetheilten Fälle, zu denen sich neuerdings der Befund am Trochlearis, wie ihn Zeri beschreibt, gesellt, können der Kritik nicht Stand halten. Zeri untersuchte nicht die peripherischen Theile, er erwähnt nur Degeneration der intramedullären Trochleariswurzeln, namentlich im distalen Ende bei angeblich gesundem Kern.

Die einzige Beobachtung, welche als einwandsfrei gelten kann, ist die von Cassirer und Schiff bei einem anderen Nerven, am Hypoglossus. Es wäre sehr wohl möglich, dass sich ein analoger Vorgang im Bereich der Augenmuskeln abspielte.

In den Kernen sind es die Degeneration der Ganglienzellen und der Schwund des Fasernetzes, welche als constante Symptome uns überall entgegentreten. Die Beschreibung der hier statthabenden Veränderungen ist bei den einzelnen Fällen erfolgt. Wir constatiren dieselben Resultate, wie sie schon früher des Ausführlichen mitgetheilt sind. Die Verdickungen des Ependym spielen jedenfalls in unseren Fällen beim Zustandekommen der primären Veränderungen an den Zellen keine erhebliche Rolle, ist ja diese Verdickung nicht einmal constant vorhanden. Ebenso ist es mit der Hyperämie und mit den Blutungen. Eine wirkliche Erkrankung der Gefässe haben wir in den meisten Fällen nicht nachweisen können.

Herr Professor von Baumgarten, welcher die grosse Liebenswürdigkeit hatte, eine Reihe von Präparaten anzusehen, hat diesen Befund bestätigt.

Nur in Beobachtung X. ist erwähnt, dass die Gefässwandungen verdickt waren und sich Rundzellenanhäufungen in ihnen fanden. Constant sind auch Hyperämie und Blutungen nicht. Wir vermissen dieselbe ganz in VI, VII und X. Wir haben hier keinen grösseren Reichtum an hyperämischen Gefässen und die Häufigkeit dieser entspricht durchaus ihrem Vorkommen unter normalen Verhältnissen. In IV und IX beobachten wir nur eine erhebliche Anzahl von prall gefüllten Gefässen. In I, II, III, V, VIII ist es zum Auftreten von Blutungen gekommen. Mit Ausnahme des einen Falles, in welchem diese als etwas älteren Datums erscheinen (VIII), sind es ganz frische, in unmittelbarer Umgebung der Gefässe liegende Ergüsse im centralen Höhlengrau, im Kerngebiet des IV. und namentlich des III., in der hinteren Commissur, vereinzelt auch noch im Verlauf der intramedullären Wurzeln. In VIII liegen die Blutungen nicht mehr in unmittelbarer Nähe der Gefässe, erstrecken sich weiter ins Gewebe hinein, und wir constatiren an einer

Stelle einen kleinen Erweichungsherd, welcher offenbar einer Blutung seine Entstehung verdankt.

Die Wahrscheinlichkeit, dass in den meisten Fällen ein Theil der Blutungen erst verhältnissmässig kurz vor dem Tode zu Stande gekommen ist, dürfte nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen eine sehr grosse sein. Wir müssen bedenken, dass es sich meist um körperlich sehr erschöpfte und heruntergekommene Individuen gehandelt hat. Die hochgradige Inanition, in welcher sich dieselben vor dem Exitus befanden, ist mehrmals hervorgehoben, nicht selten geht dem Ende ein tagelang anhaltendes Coma voraus. Ausserdem handelt es sich um weitgehende Zerstörungen im gesamten Nervensystem. Auch im Hirn vermissen wir keineswegs Blutungen. Nach Erfahrung, welche man bei Sectionen von Paralytikern gemacht, ist das Vorhandensein von Hyperaemie, von frischen Blutungen gerade auch in der hier in Frage kommenden Gegend kein seltenes<sup>1)</sup>. Präparate von solchen Fällen, die uns zur Verfügung stehen, lehren dieses.

Somit sprechen auch die jetzigen Beobachtungen unbedingt für die Annahme, dass in den reinen Fällen von chronischer fortschreitender Ophthalmoplegie die Kernerkrankung mit primären Veränderungen der Ganglienzellen einhergeht.

Einige Male konnten wir darauf aufmerksam machen, dass aus der nachweislichen, wenn auch nicht starken Zelldegeneration eine Functionsstörung des Nerven noch nicht resultirte.

Eine Rückbildung des Processes, resp. ein Stillstehen war einmal zu beobachten. Es ist ein nicht seltenes Vorkommen, ja es gilt eigentlich als Regel, gerade bei der Paralyse, dass ausgesprochene Lähmungen mancher Hirnnerven in kurzer Zeit wieder verschwinden, resp. erhebliche Schwankungen aufweisen. Die in den Kernen vor sich gehenden Veränderungen sind eben nicht mit einem Schlage und in voller Intensität vorhanden, sondern verlaufen offenbar in Etappen und sind Schwankungen unterworfen. Das verschiedenartige Aussehen der Zellen, wie es sich in unseren Fällen schon bei den meisten Färbungen ohne Weiteres darbietet, der Wechsel in der Gestalt und in der Grösse, das mannigfache Verhalten der Fortsätze, alles dieses lässt erkennen, dass der Zerfall des Kernes Schwankungen unterworfen ist, welche auch in der Function zum Ausdruck kommen.

---

1) Pineles hat neuerdings versucht, die in dieser Gegend vorkommenden Blutungen bei einem Falle beginnender Tabes für das Zustandekommen der reflectorischen Pupillenstarre verantwortlich zu machen. Diese Annahme scheint uns verfehlt.

Dieses Schwanken der Symptome konnten wir mehrmals beobachten. Interessant ist in dieser Beziehung der Fall X mit seinem anatomischen Befund.

Ausser den beschriebenen Veränderungen an den Augenmuskelnkernen fanden sich sämtliche motorische Nervenkerne (Trigeminus, Facialis, Hypoglossus) mehr oder minder verändert, ohne dass man in der Lage wäre, in markanter Weise klinische Erscheinungen auf diese Veränderungen zurückzuführen.

Wir sehen, dass die Zellveränderungen am auffälligsten in der veränderten Gestalt der Zelle (Abrundung durch Verlust der Fortsätze, Verkleinerung) zum Ausdruck kamen, während der erwähnte Zerfall, bezw. Schwund der Granula erst in zweiter Linie hervortrat, dass ferner in denjenigen Zellen, deren äussere Gestalt eine schon sehr bedeutende Beeinträchtigung aufwies, vielfach durchaus normal beschaffene und gelagerte Granula sich vorfanden. Man hat es demnach allem Anscheine nach mit 2 verschiedenen Stadien des pathologischen Processes zu thun. Auf Grund vorhandener Befunde dürfen wir annehmen, dass die früheste Veränderung, mit der die Zelle auf einen Reiz antwortet, im Verhalten der Granula, und zwar in einem Zerfall derselben, sich kundgiebt, wobei die äussere Form und Grösse der Zelle durchaus erhalten bleiben kann. Eine Veränderung (Verkleinerung) der ganzen Zellgestalt tritt erst später ein. Neben anderen hier nicht weiter zu erörternden Gründen lässt nun auch die Thatsache, dass in einem grossen Theile der in ihrer Form und Grösse bereits stark beeinträchtigten Zellen wohlerhaltene Granula sich finden, dem auch von anderer Seite (Nissl, Heilbronner) bei der Rindenzellenerkrankung der Paralyse schon ähnlich geäusserten Gedanken an die Möglichkeit Raum geben, dass eine Restitution der zerfallenen Granula statthabe, dass somit der Befund des Zerfalls der Granula auf einen acuten, sich etappenweise abspielenden Zellprocess hinweist, während die Formveränderung der Zelle das Dauerproduct des jeweiligen Krankheitsvorganges darstellt. Demgemäss dürfte die formveränderte Zelle mit erhaltenen Granulis aufgefasst werden als eine Anpassung der Zelle an die durch die Krankheit (Reizvorgang) abgeänderten Lebensbedingungen.

Sobald dieses Gleichgewicht von Neuem gestört wird, markirt sich die Reaction der Zelle hierauf wiederum zunächst in einer Veränderung der Granula, der dann abermals eine Volumsverminderung des Zellleibes durch Schwund des Protoplasmas folgt, bis dann eventuell ein weiterer Ausgleich in obigem Sinne stattgefunden hat.

A priori spricht nichts gegen die Annahme, dass eine bereits formveränderte Zelle mit vorhandenen Granulis bis zu einem gewissen

Grade functioniren kann. Es liegt nahe, in dem vermutheten Verhalten der Ganglienzellen während des Krankheitsprocesses den Grund zu suchen für den Wechsel im Grade der klinischen Ausfallserscheinungen.

### Erklärung der Abbildungen (Taf. VIII—XXVIII.).

#### Tafel VIII., Fig. 1—6.

Fig. 1. Frontalschnitt in der Gegend des Trochleariskernes (Beob. I.). Carminpräparat. Rechts völliger Zerfall des Kernes, links geringere Degeneration; es sind links noch einige Ganglienzellen sichtbar. Hartn. Oc. 3. S. 1.

Fig. 2. Aus einem normalen Trochleariskern. Hartn. Oc. 3. S. 5. Carminpräparat.

Fig. 3. Aus dem linken Trochleariskern der Fig. 1. Carminpräparat. Hartn. Oc. 3. S. 5. Sehr viele zerfallene Zellen.

Fig. 4. Aus dem rechten Trochleariskern der Fig. 1. Carminpräparat. Hartn. Oc. 3. S. 5. Geringe Reste von Zellen.

Fig. 5. Frontalschnitt in der Gegend des vorderen Velum (Beob. I.). Intramedulläre Trochleariswurzel im Querschnitt. Die rechte stark atrophisch. Weigert-Präparat. Hartn. Oc. 1. S. 1.

Fig. 6. Frontalschnitt in der Gegend der Hypoglossuskern. Beob. II. Carminpräparat. Hartn. Oc. 3. S. 1. Links Degeneration des Kernes und der Wurzeln.

#### Tafel IX., Fig. 7—13.

Fig. 7. Frontalschnitt durch den mittleren Theil des Oculomotoriuskernes. Nigrosinpräparat. Beob. II. Hartn. Oc. 3. S. 1. Degeneration aller Kerne, auch der medialen und lateralen Gruppen. mG. = mediale Gruppe. lG. = laterale Gruppe.

Fig. 8. Querschnitt vom linken Oculomotorius. Beob. II. Osmiumpräparat. Hartn. Oc. 3. S. 2. Starke Degeneration.

Fig. 9. Stück aus demselben Nerven bei stärkerer Vergrößerung. Hartn. Oc. 3. S. 5.

Fig. 10. Zupfpräparat vom Abducens. Beobacht. II. Osmium. Hartn. Oc. 3. S. 5.

Fig. 11. Querschnitt vom rechten Abducens. Beob. II. Osmium. Hartn. Oc. 3. S. 5. Enorme Degeneration.

Fig. 12. Querschnitt vom Trochlearis. Beob. II. Osmium. Hartn. Oc. 3. S. 4.

Fig. 13. Schnitt aus dem Gangl. Gasseri. Beob. II. Osmium. Degenerirte Nervenbündel. Hartn. Oc. 3. S. 2.

#### Tafel X., Fig. 14—17.

Fig. 14. Gangl. Gasseri. Beob. II. bei stärkerer Vergrößerung. Starker Zerfall der Zellen. Osmium. Hartn. Oc. 3. S. 7.

Fig. 15. Querschnitt vom Peroneus. Beob. II. Osmium. Starke Atrophie. Hartn. Oc. 3. S. 2.

Fig. 16. Querschnitt aus dem M. rect. inf. links. Carmin-Hämatoxylin. Beob. II. Hartn. Oc. 3. S. 5.

Fig. 17. Querschnitt aus dem M. rect. sup. rechts. Beob. II. Einzelne Nervenquerschnitte. Starke Degeneration. Hartn. Oc. 3. S. 4.

Tafel XI., Fig. 18—22 und 24.

Fig. 18. Zupfpräparat aus dem M. rect. sup. rechts. Beob. II. Carmin. Atrophische Fasern mit An- und Abschwellungen. Hartn. Oc. 3. S. 4.

Fig. 19. Querschnitt aus dem linken Oculomotorius. Beobacht. III. Osmium-Picrocarmin. Starke Degeneration. Hartn. Oc. 3. S. 5.

Fig. 20. Querschnitt vom M. rect. inf. Beob. IV. Oc. 1. S. 2. Carmin-Hämatoxylin.

Fig. 21. Querschnitt vom M. rect. inf. dext. Beob. IV. Starke Atrophie, auch der Nervenbündel. Oc. 3. S. 5.

Fig. 22. Aus dem rechten Abducenskern. Beob. V. Einzelne zerfallene Ganglienzellen. Spinnenzellen. Oc. 3. S. 5.

Fig. 24. Tafel XI. Querschnitt aus dem linken Rect. ext. Beob. VI. Starker maulbeerförmiger und peripherischer Zerfall. Oc. 3. S. 4.

Tafel XII., Fig. 23 und 25—28.

Fig. 23. Querschnitt vom Rect. int. dext. Beob. V. Fettiger Zerfall der Fasern. Müller-Osmium. Oc. 3. S. 5.

Fig. 25. Querschnitt aus dem Oculomotoriuskern in der Mitte. Beob. VIII. Links sehr starke Degeneration der Kerne und der Wurzeln, rechts mässige. Die medialen Gruppen gut erhalten. D. K. = Dorsaler Hauptkern. V. K. Ventraler Hauptkern. Oc. 3. S. 1.

Fig. 26. Querschnitt vom rechten Oculomotorius. Beobachtung VIII. Oc. 3. S. 7.

Fig. 27. Querschnitt vom linken Oculomotorius. Beob. VIII. Oc. 3. S. 7.

Fig. 28. Querschnitt vom Rect. ext. dext. Beob. VIII. Hypertrophische und atrophische Fasern. Oc. 3. S. 5.

Tafel XIII., Fig. 29 und 30.

Fig. 29. Schnitt aus dem vorderen Ende der distalen Hälfte des Oculomotoriuskerns (Nigrosinfärbung).

1. Centrales Höhlengrau.

2. Relativ guterhaltener dorsaler Theil des linksseitigen Kerns („Kreisgruppe“).

2a. Die entsprechende Gegend rechts; die Zellgruppe ist durch Degeneration nahezu vollkommen geschwunden.

3. Ventraler Theil des linksseitigen Kerns, erheblich degenerirt, aber immerhin noch eine grössere Anzahl von (veränderten) Zellen aufweisend.

3a. Die gleiche Gegend rechts, wo die Entartung eine viel ausgesprochenere ist.

4. Intramedulläre Oculomotoriusfasern rechts, normal.

4a. Dieselben links, in ihrem medialen Antheil in hohem Grade atrophisch, lateralwärts gänzlich geschwunden.

Die auffallende Schmalheit des rechtsseitigen hinteren Längsbündels im Vergleich zu dem der linken Seite ist keine durchgehende; auch hier handelt es sich offenbar nur um schmalere, aber desto zahlreichere Faserbündel rechts.

Fig. 30a. Zelle aus dem Facialiskern der Beobachtung X. Methylenblaufärbung. Staubförmiger Zerfall der Granula.

Fig. 30b. Zellen aus dem Oculomotoriuskern der Beobachtung X. Methylenblaufärbung.

1. Zellen normaler Grösse mit noch erkennbarer polygonaler Form und guten Granulis.
2. Verkleinerte, kaum polygonale Zelle mit Zerfall der Granula in der Peripherie.
3. Abgerundete Zelle mit Zerfall der Granula in der Peripherie.
4. Abgerundete birnförmige Zelle mit diffusem Zerfall der Granula.
5. Lichte, sich aus dem Grunde nur wenig abhebende stark atrophirte Zellen mit mehr oder weniger veränderten Granulis.
6. Schemenhafte Zellresiduen, nur hier ist kein deutlicher Kern mehr erkennbar.

Tafel XIV. Schema von der Gruppierung des Trochlearis- und Oculomotoriuskernes.

Erklärung der Heliogravüren (Tafel XV—XXVIII.).

Tafel XV. Frontalschnitt aus der Mitte eines normalen Oculomotoriuskernes.

lG = laterale Gruppe.

mG = mediale Gruppe.

dk = dorsaler Abschnitt des Oculomotoriushauptkerns (Kreisgruppe).

C = Centralkern.

vk = ventraler Abschnitt des Oculomotoriushauptkerns.

Tafel XVI. Frontalschnitt aus der Mitte des Oculomotoriuskernes von Beobachtung II. Hochgradige Atrophie aller Kerne.

lG = laterale Gruppe.

mG = mediale Gruppe.

C = Centralkern.

Tafel XVII. Fig. 1. Frontalschnitt aus der Mitte eines normalen Oculomotoriuskernes. Pal-Weigert-Präparat, um die Faserung im Kern zu zeigen.

lG = laterale Gruppe.

mG = mediale Gruppe.

dK = dorsaler Abschnitt des Hauptkernes,

vk = ventraler Abschnitt des Hauptkernes.

Fig. 2. Frontalschnitt aus der Mitte des Oculomotoriuskernes von Beobachtung II. Pal-Weigert-Präparat. Starker Schwund der Fasern.

lG == laterale Gruppe.

mG == mediale Gruppe.

Tafel XVIII. Fig. 1. Frontalschnitt aus dem proximalen Ende eines normalen Oculomotoriuskernes. Zur Demonstration der *Fibrae rectae*.

lG == laterale Gruppe.

mG == mediale Gruppe.

CK == Centralkern.

f. r. == *Fibrae rectae*.

Fig. 2. Frontalschnitt aus dem proximalen Ende des Oculomotoriuskernes. Beob. II. Starke Atrophie der *Fibrae rectae*.

lG == laterale Gruppe.

mG == mediale Gruppe.

f. r. == *Fibrae rectae*.

Tafel XIX. Fig. 1. Frontalschnitt aus dem Oculomotoriuskern der Beobachtung III. Carminpräparat. Starke Degeneration des ventralen Kernes und des Centralkerns; im dorsalen Kern noch einige Ganglienzellen erhalten. Die medialen Gruppen deutlich degeneriert.

mG == mediale Gruppe.

dK == dorsaler Abschnitt des Hauptkerns.

vK == ventraler Abschnitt des Hauptkerns.

Fig. 2. Frontalschnitt aus dem Oculomotoriuskern der Beobachtung IV. Degeneration aller Gruppen, auch der medialen und lateralen.

mG == mediale Gruppe.

Tafel XX-XXVI. Schräge Horizontalschnitte durch den Hirnstamm in der Richtung, wie sie Fig. 1., Taf. XX. zeigt. Palpräparate.

Tafel XX. Fig. 1. Im dorsalen Theil ist das vordere Ende des Velum ant. getroffen, an der Basis treten die Fornixsäulen bereits auf.

V == Vierhügel.

TK == Trochleariskern.

D == Kreuzung in der Mitte von Trochleariswurzeln.

OW == Oculomotoriuswurzeln.

rK == rother Kern.

F == Fornixsäulen.

Fig. 2. Verlauf des Trochlearis (No. 73 der Serie). Links fast in ganzer Ausdehnung vom Kern bis zum Velum, rechts sind einzelne Wurzeln deutlich.

TW == Trochleariswurzeln.

TK == Trochleariskern.

hL == hinteres Längsbündel.

Tafel XXI. Fig. 1. Trochleariskern im hinteren Längsbündel. Dorsalwärts die Trochleariswurzeln. Nach der Mitte strahlen einige Fasern aus dem Kern (Fig. 79 der Serie).

Fig. 2. Trochleariskern auf der Höhe seiner Entwicklung. Dorsalwärts



die Wurzeln des Trochlearis. Nach der Mittellinie einzelne Fasern (Fig. 87 der Serie), wo sich dieselben kreuzen.

Tafel XXII. Fig. 1. TK = Trochleariskern. Dorsalwärts die Wurzeln (TW). Nach der Mittellinie strahlen mehr Fasern (m. F.) Kreuzung stärker (Fig. 89 der Serie).

Fig. 2. Fig. 2 der Tafel XXI. bei stärkerer Vergrößerung.

TW = dorsal verlaufende Trochleariswurzeln.

TK = Trochleariskern.

mF = medialwärts laufende Fasern.

Tafel XXIII. Fig. 1. Die nach der Mittellinie strahlenden Fasern werden stärker. Dorsalwärts, namentlich links, kommen immer noch einzelne Fasern hervor. (Fig. 93 der Serie.)

Fig. 2. Neben dem Trochleariskern, ventralwärts von ihm, Beginn des Oculomotoriuskern. Sehr starke Kreuzung der medialen Fasern. Durch das hintere Längsbündel strahlen Fasern in der Richtung der Oculomotoriuswurzeln. (Fig. 97 der Serie.)

Tafel XXIV. Fig. 1. Fig. 1 der Tafel XXIII. bei stärkerer Vergrößerung.

Fig. 2. Der linke Trochleariskern desselben Präparats bei stärkerer Vergrößerung. Ausstrahlung der Fasern an beiden Polen des Kernes. Dorsalwärts die eigentlichen Wurzeln des IV., nach der Mittellinie die die Kreuzung bildenden Fasern. Ein weiterer Theil strahlt aus durch die Lücken des hinteren Längsbündels, läuft in der Richtung der Oculomotoriusfasern weiter.

Tafeln XXV. Fig. 1. Oculomotoriuskern im distalen Ende. Kreuzung zwischen beiden Kernen. (Fig. 101 der Serie.)

Fig. 2. Oculomotoriuskerne mit ihrer Kreuzung. (Fig. 103 der Serie.)

Tafel XXVI. Fig. 1. Oculomotoriuskern in der Mitte. Centrale Kreuzung geringer. (Fig. 129 der Serie.)

Fig. 2. Oculomotoriuskern am proximalen Ende. Keine Kreuzung mehr.

IG = laterale Gruppe.

mG = mediale Gruppe.

Beide confluirend. (Fig. 143 der Serie.)

Tafel XXVII. und XXVIII. Horizontalschnitte am Boden des Aqueductus Sylvii. Neugeborenes Kind. Palpräparate.

Tafel XXVII. Fig. 1. TK = Trochleariskern. Aus ihm strahlend dorsalwärts die Wurzeln (TW). Seitlich einige Fasern des hinteren Längsbündels (hL). Einzelne Gefässdurchschnitte und ein schmaler zellenarmer Saum zwischen Trochlearis- und Oculomotoriuskern (OK). (No. 38 der Serie.)

Fig. 2. Trochleariskern (TK) in der Bucht des hinteren Längsbündels (hL) unmittelbar übergehend in den Oculomotoriuskern (OK). Links ein schräg verlaufender Gefässdurchschnitt (Gef.).

In der Mitte sieht man die centrale Kreuzung (D) des distalen Abschnittes vom Oculomotoriuskern und man erkennt deutlich, wie auch der Trochleariskern Fasern zu dieser Kreuzung sendet

Tafel XXVIII. Fig. 1. Ende des Trochleariskernes. Noch wenige

Zellen zwischen den Strängen des hinteren Längsbündels (hL), Kreuzung (D) noch deutlich. (No. 45 der Serie.)

Fig. 2. Rechte Seite der Fig. 2 auf Taf. XXVII. bei stärkerer Vergrößerung. Man sieht aus dem Oculomotoriuskern seitlich die Fasern ausstrahlen. In derselben Richtung treten auch aus dem Trochleariskern noch Fasern aus.

D = Kreuzung zwischen den Oculomotoriuskernen.

TK = Trochleariskern.

### Literatur-Verzeichniss.

Wir verweisen auf die Literaturangabe in der Arbeit „Ueber chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln“.

Boedeker, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, verbunden mit Intoxicationsamblyopie. Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 313.

Idem, Anatomischer Befund bei einem Fall von chron. nuclearer Augenmuskellähmung. Dieses Archiv Bd. XXVIII. Heft 1.

Blocq et Onanoff, Sur un cas d'Association tabéto-hystérique suivie d'Au-topsie. Tabes supérieur incipiens, avec lésion des noyaux bulbaires. Arch. de méd. expériment. et d'Anat. pathol. 4. Jahrg. 1. Mai 1892. No. 3. pag. 387.

Pacetti, Veränderungen des Hirnstammes bei Tabes (Sulle lesioni del tronco dell'encefalo nella tabe). Rivista Speriment. di Freniat. Vol. XX. Fasc. III.—IV. 1894.

Kalischer, Ein Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. VI. 3. und 4. 1895.

Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. Wien. Deuticke. 1896.

Zeri, Sulle alterazioni dei centri nervosi nella tabe. Rivista speriment. di Freniatr. Vol. XXI. IV. 95.

Sauvigneau, Pathogénie et Diagnostic des Ophthalmoplégies. Paris 92. Th. De Mello Vianna, Recherches cliniques sur les Paralysies des muscles des yeux. Paris. 1893.

Dalichow, Aetiologie und ätiolog. Diagnostik der Oculomotorius-Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII.

A. Cramer, Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblongata und der Brücke, mit besonderer Berücksichtigung des 3.—12. Hirnnerven. Jena, 1894.

Kaiser, Zur Kenntniss der Polioencephalomyelitis acuta. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VII. S. 359.

Bregmann, E., Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer

- und sensorischer Hirnnerven. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut. Bd. I. S. 73.
- van Gehuchten, Le faisceau longitudinal postérieur. Bulletin de l'Arch. royale de méd. de Belgique. 1895. Tom IX.
- Held, Beitr. zur feineren Anatomie des Kleinhirns und des Hirnstammes. Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abth. 1893. S. 485.
- Pacetti, Sopra il nucleo di origine del nervus abducens.
- Mahaim, Recherches sur les connexions, qui existent entre les noyaux des nerfs moteurs du globe oculaire d'une part et d'autre part le faisceau longitudinal et la formation réticulaire. Bullet. de l'Académie roy. de méd. de Belgique. Année 95 etc. — Note sur l'existence de connexions entre le faisceau longitud. postérieur et les noyaux des troisième, quatrième et sixième paires. Ibid.
- Jolly, Vorstellung einiger Fälle von Ophthalmoplegie. Berliner klin. Wochenschrift 1893. No. 37.
- Fürstner, Nucleare Ophthalmoplegie, complicirt mit spinaler Erkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 4.
- Thomsen, Ein Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund. Dieses Archiv Bd. XVIII. Heft 2. 1886.
- Ormerod, Case of symmetrical syphilitic disease of the third nerves with arterial and other lesions. Brain. Vol. V. April 82 und Jan. 83.
- Uhthoff, Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Archiv f. Ophthalm. XXXIX. und XL. Bd.
- Hoche, Ueber progressive Ophthalmoplegie. Neurologisches Centralbl. 1893. 12. Jahrg.
- Golgi, Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripherischen Nervensystems. 1894.
- Kostenitsch, Ueber einen Fall von motorischer Aphasie, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der anatomischen Grundlage der Pupillenstarre. Zeitschrift f. Nervenheilk. IV. 1893. S. 369.
- Bernheimer, Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894. Bergmann.
- Bernheimer, Zur Kenntniss der Localisation im Kerngebiete des Oculomotorius. Wiener klin. Wochenschr. 5. 1896.
- Schwabe, Ueber die Gliederung des Oculomotoriushauptkerns und die Lage der den einzelnen Muskeln entsprechenden Gebiete in demselben. Neurol. Centralbl. 1896. 17.
- Bach, Ueber die Localisation der Oculomotoriuskerne. Neurol. Centralblatt 1896. 21.
- Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 689.
- C. Westphal, Gesammelte Abhandlungen. Bd. I. S. 49.
- Held, Die Endigungsweise des sensiblen Nerven im Gehirn. Archiv f. Anat. und Physiol. 1893. H. 1 und 2.

- v. Büngner, Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Habilitationsschrift. 1890.
- Pineles, Zur pathologischen Anatomie der reflectorischen Pupillenstarre. Arb. aus Obersteiner's Laboratorium. IV. H.
- Nissl, Mittheilungen zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. 1896. 14. S. 669.
- Heilbronner, Rindenbefunde bei progressiver Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 53. I. 1896. S. 172.
- Barth, Beitr. zur chron. progressiven Ophthalmopl. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten 1890. S. 100.
- Jacob, Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung. Zeitschr. für Nervenheilk. 1894. 1. 2. S. 188.
- Schüle, Ein Beitrag zu den acut entstehenden Ophthalmoplegien. Dieses Archiv Bd. XXVII. S. 295.
- Rossolimo, Ueber Hemianopsie und einseitige Ophthalmoplegie vasculären Ursprungs. Zur Architectonik des Oculomotoriuskernes. Neurol. Centralblatt 1896. No. 14. S. 626.
- Stuelp, Zur Lehre von der Lage und der Function der einzelnen Zellgruppen des Oculomotoriuskerns. Archiv f. Ophth. XLI. 2. S. 1.
-

1.



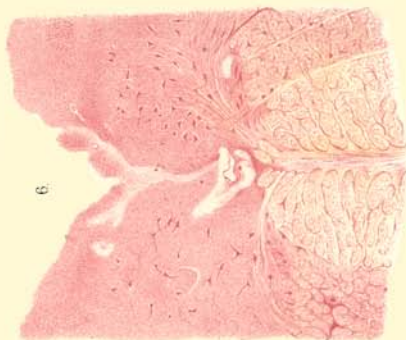
3.



2.



6.



5.



4.

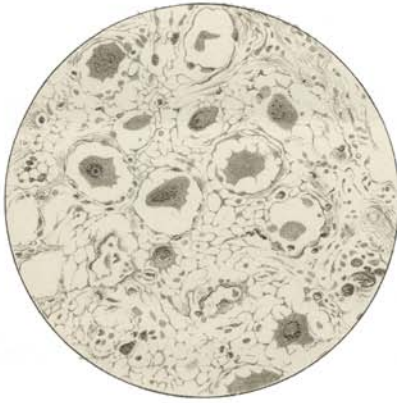




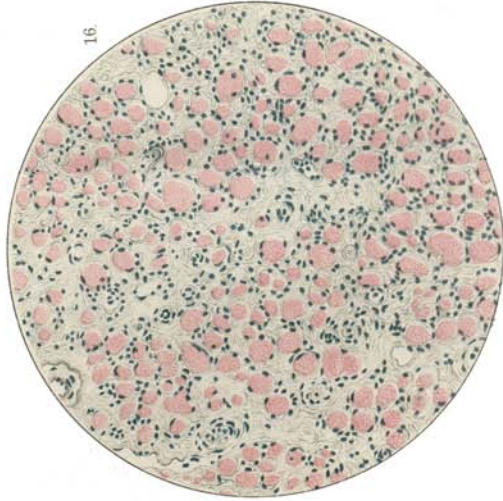
L. G. m. G.



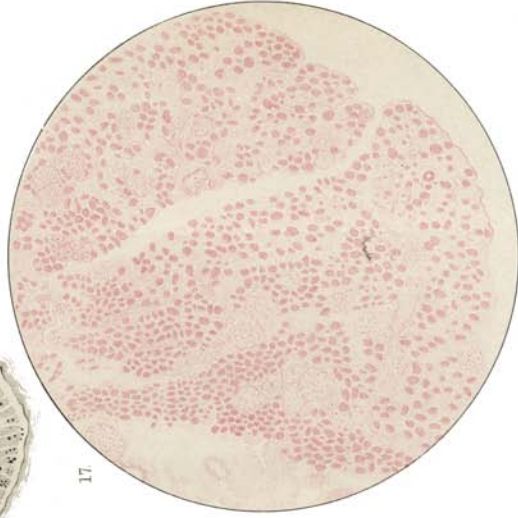
14



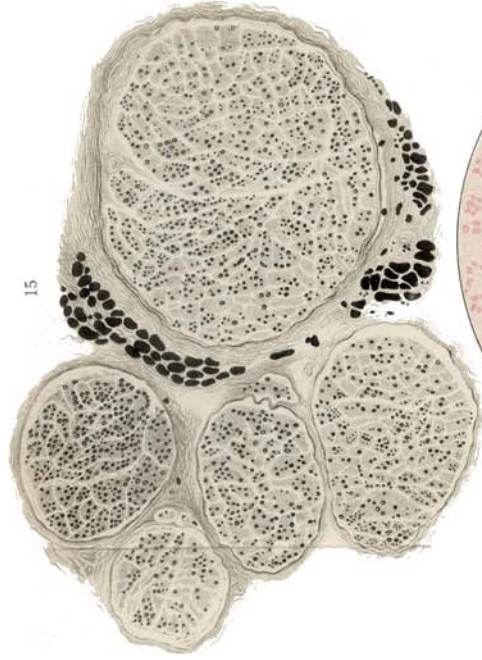
16

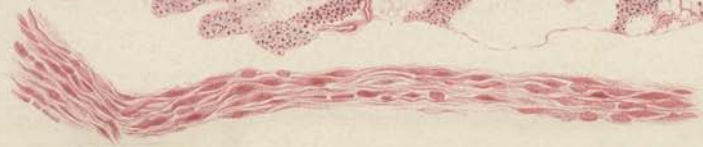
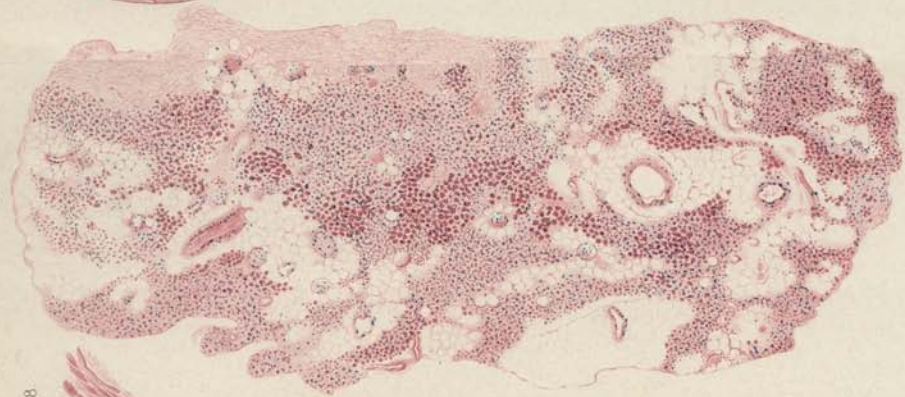
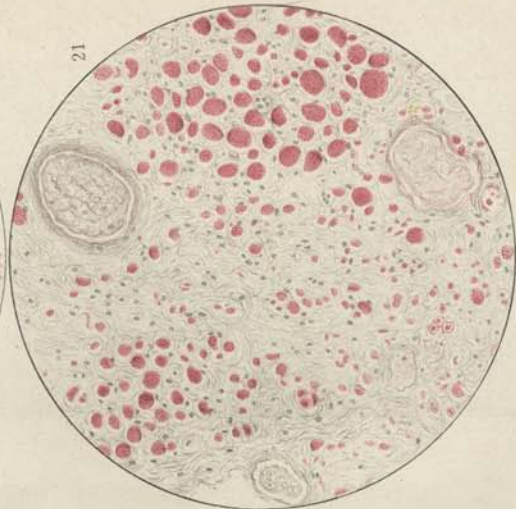
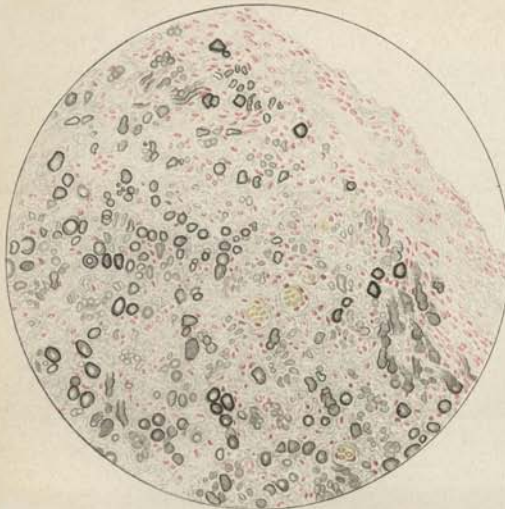


17



15



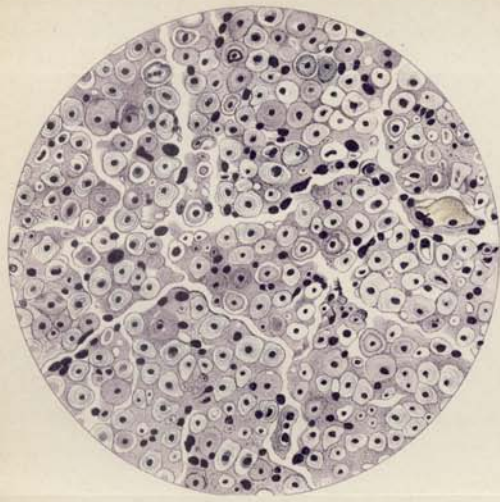




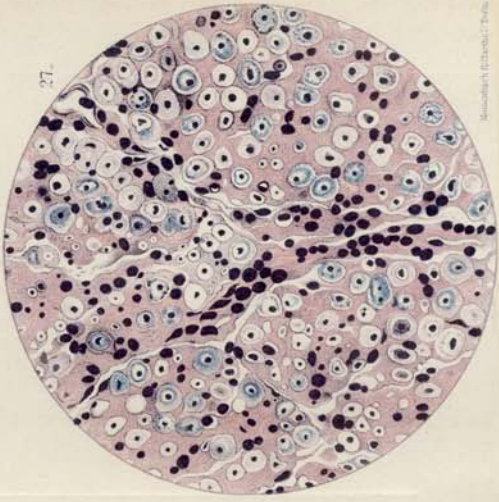
25.



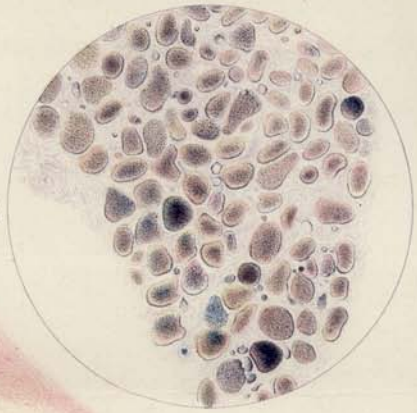
26.



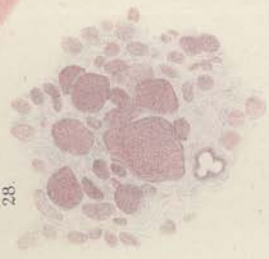
27.

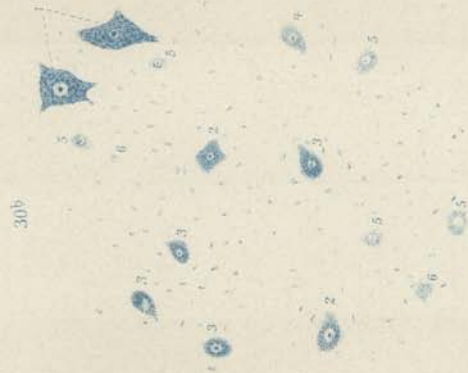
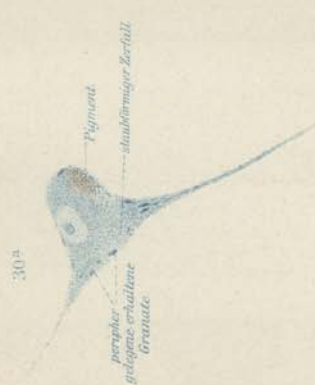
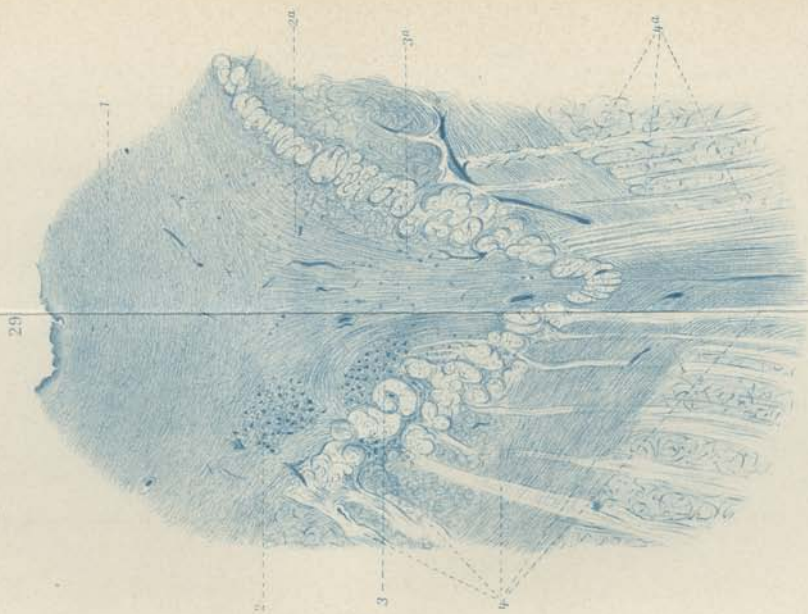


23.

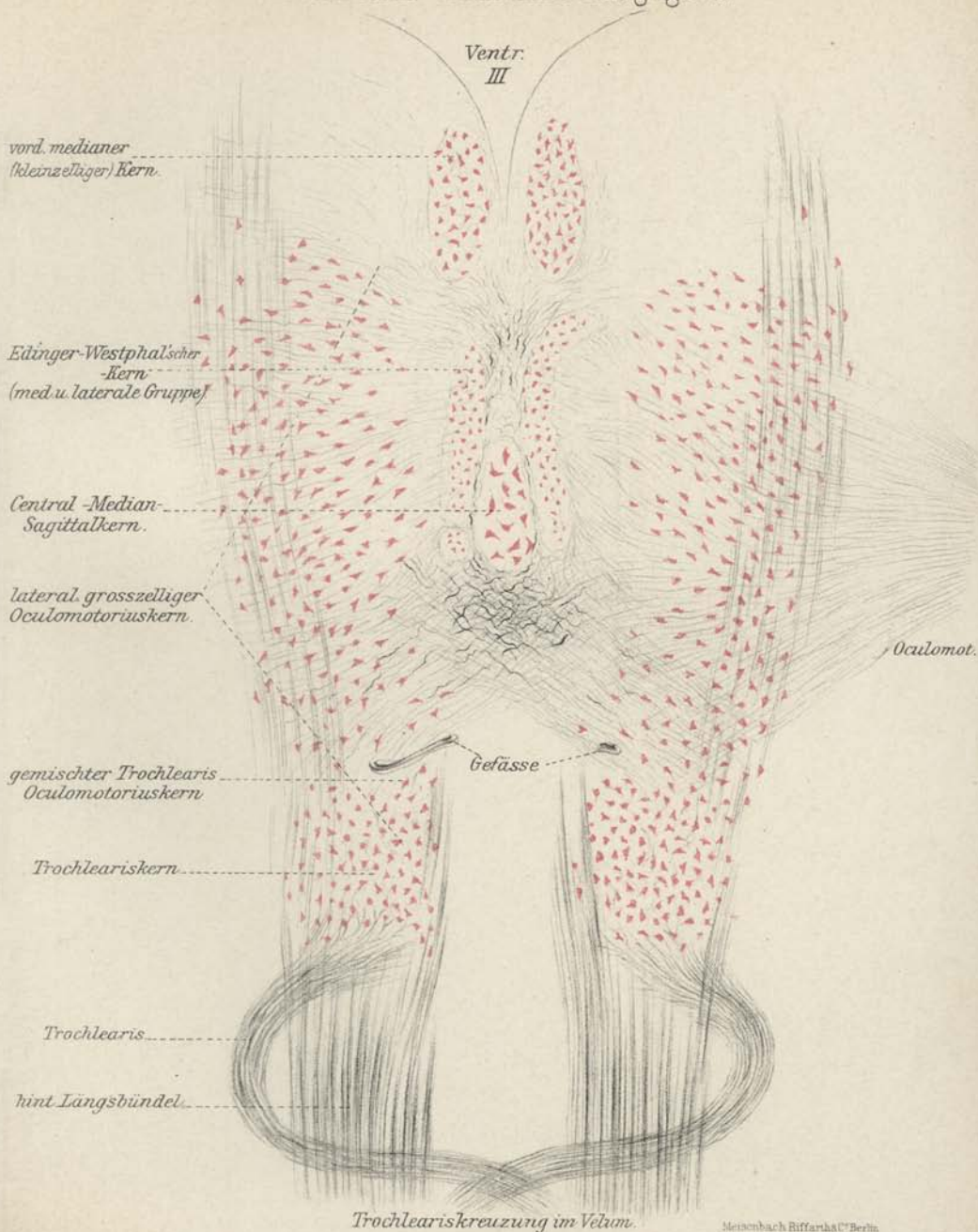


28.

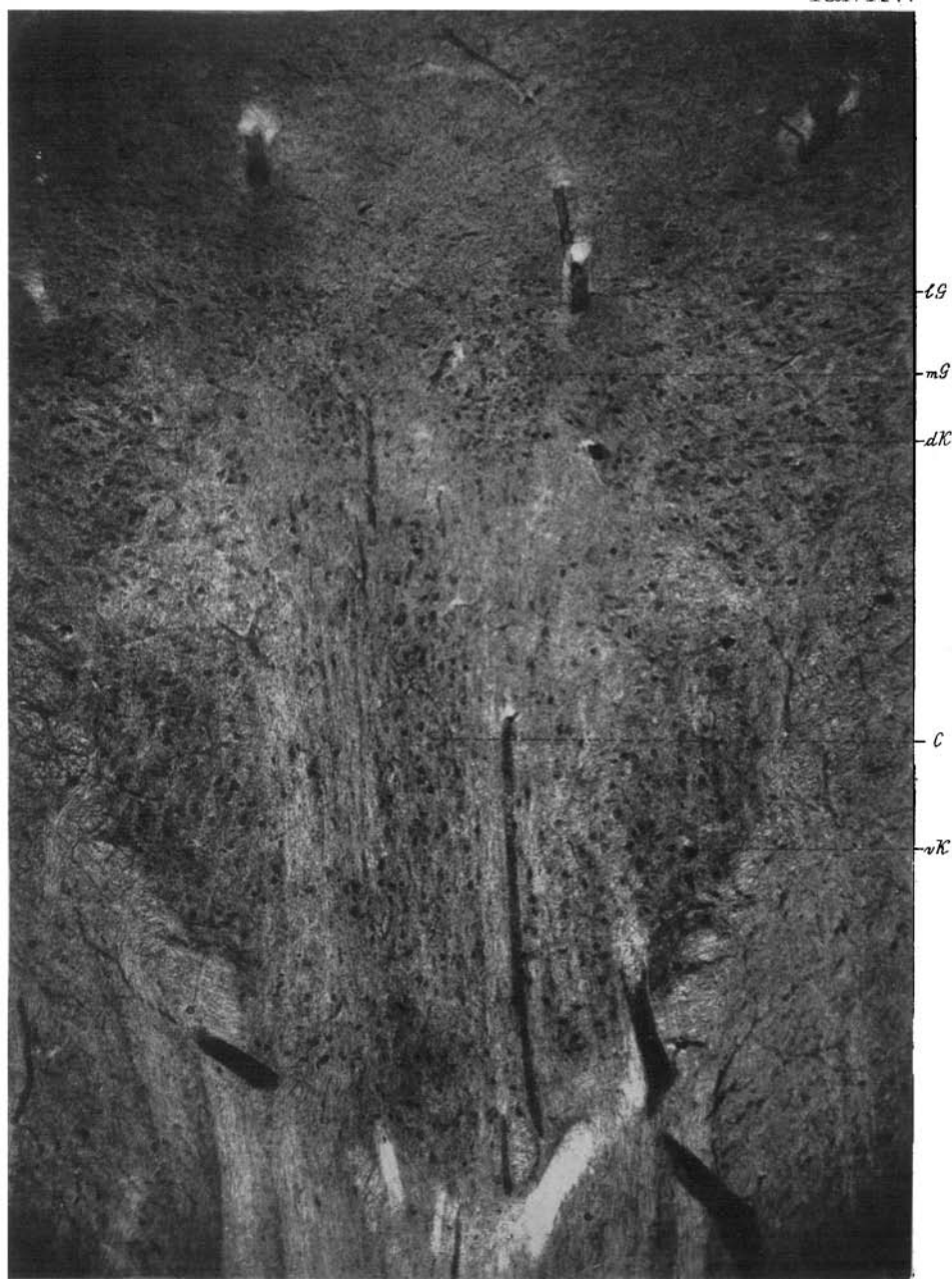




Schematisirter Horizontalschnitt in der  
Trochlearis - Oculomotoriusgegend.







Grav Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

$\theta c$



L.G.

m.G.

e.

Fig. 1

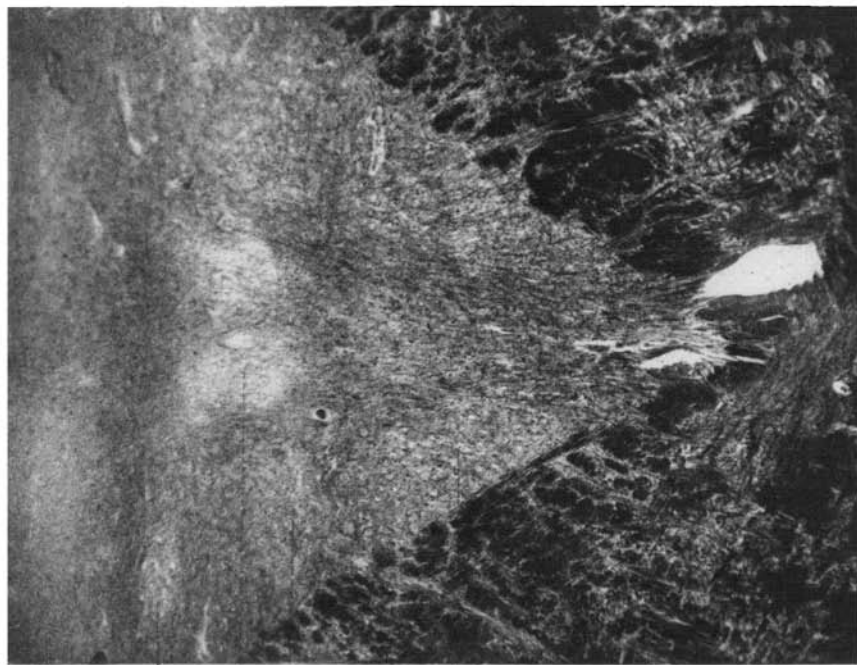


Fig. 2

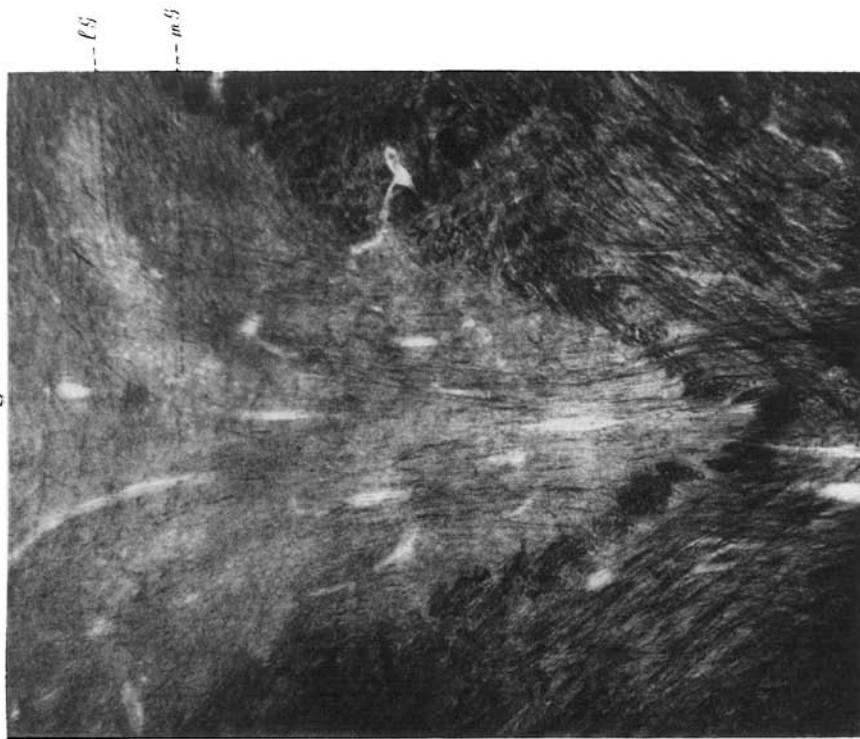
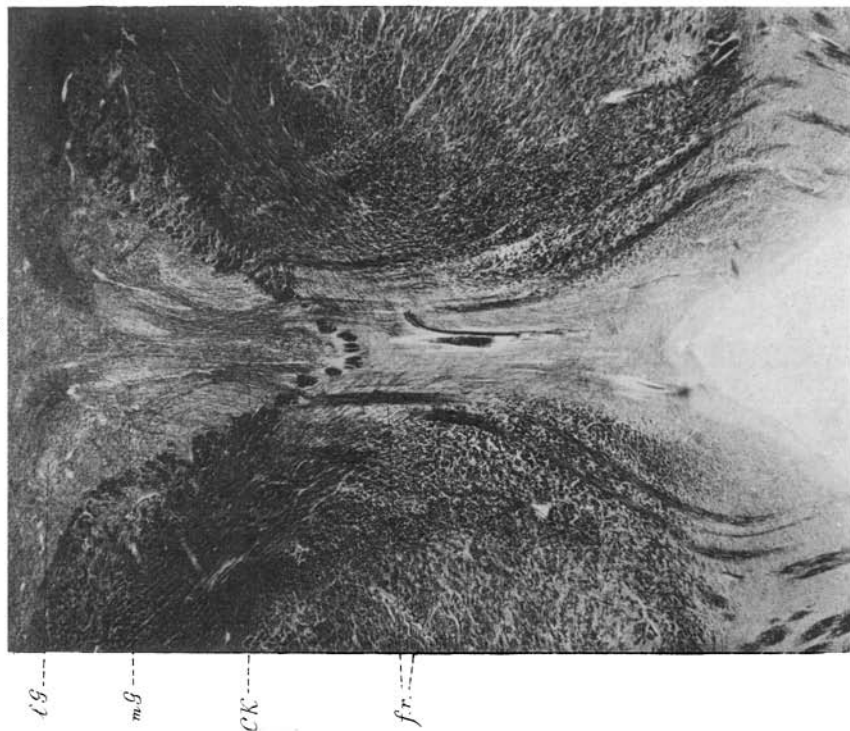
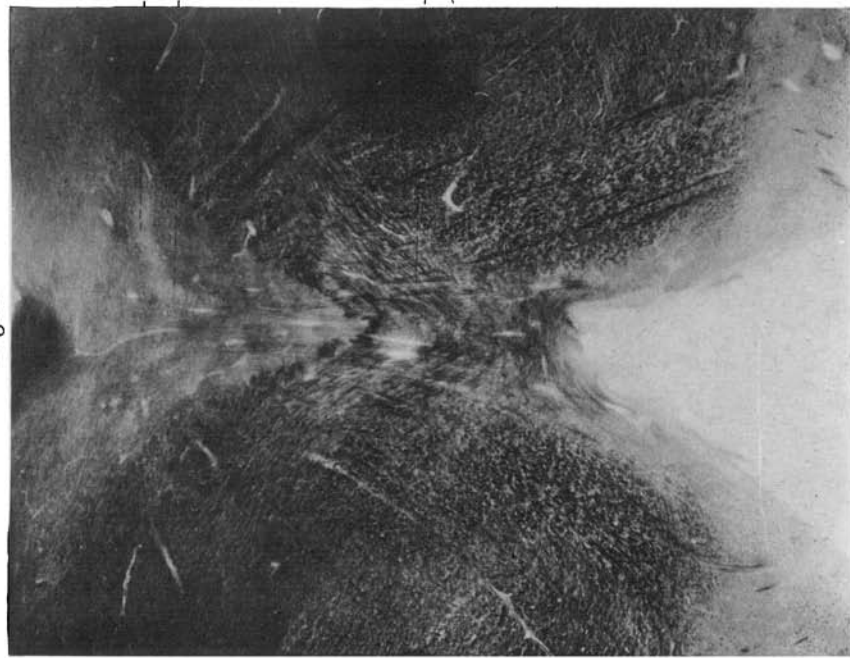


Fig. 1.



lg  
mg  
ck  
fr

Fig. 2.



lg  
mg  
fr

Fig.1.

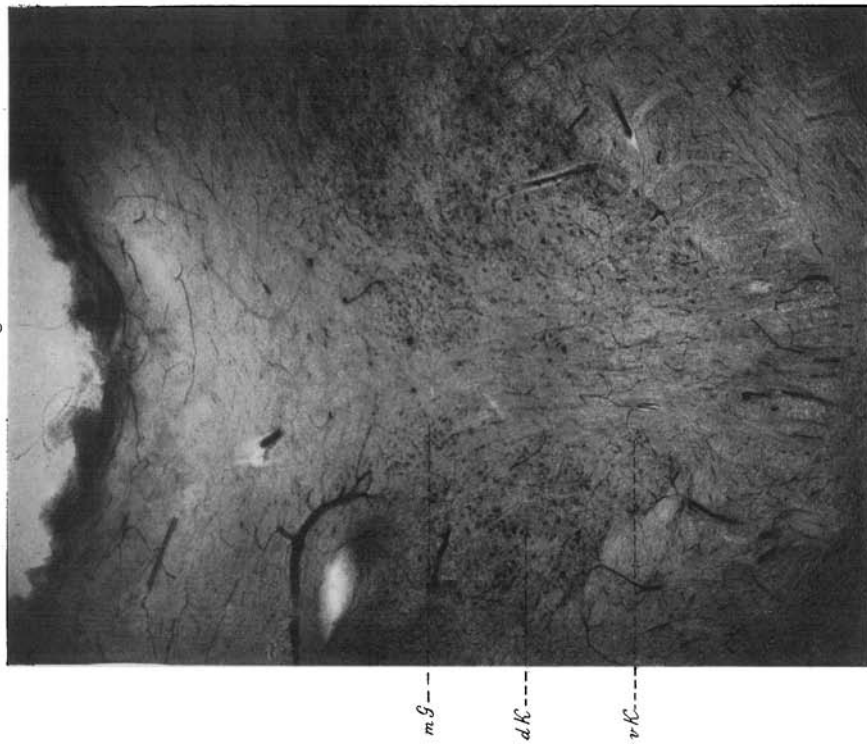


Fig.2.

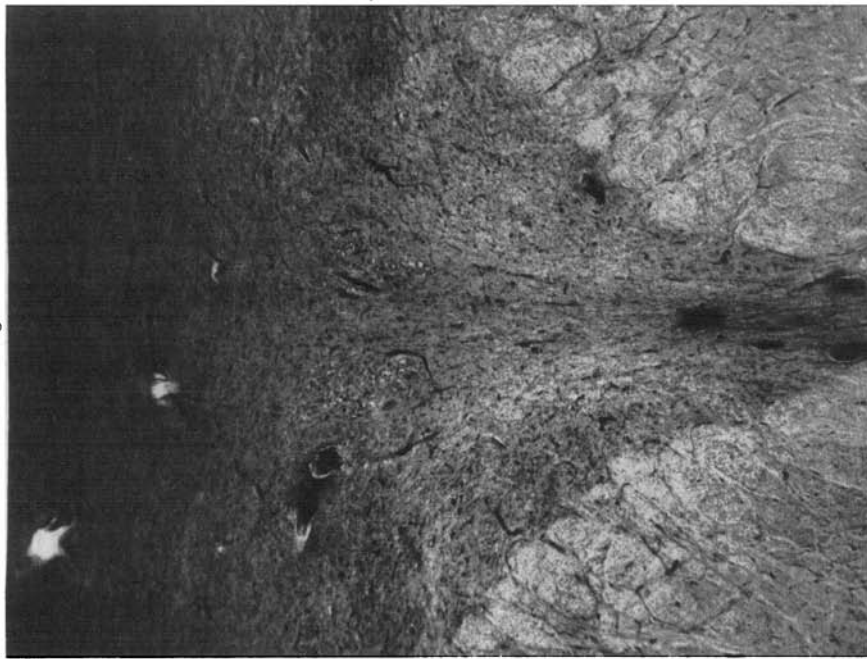
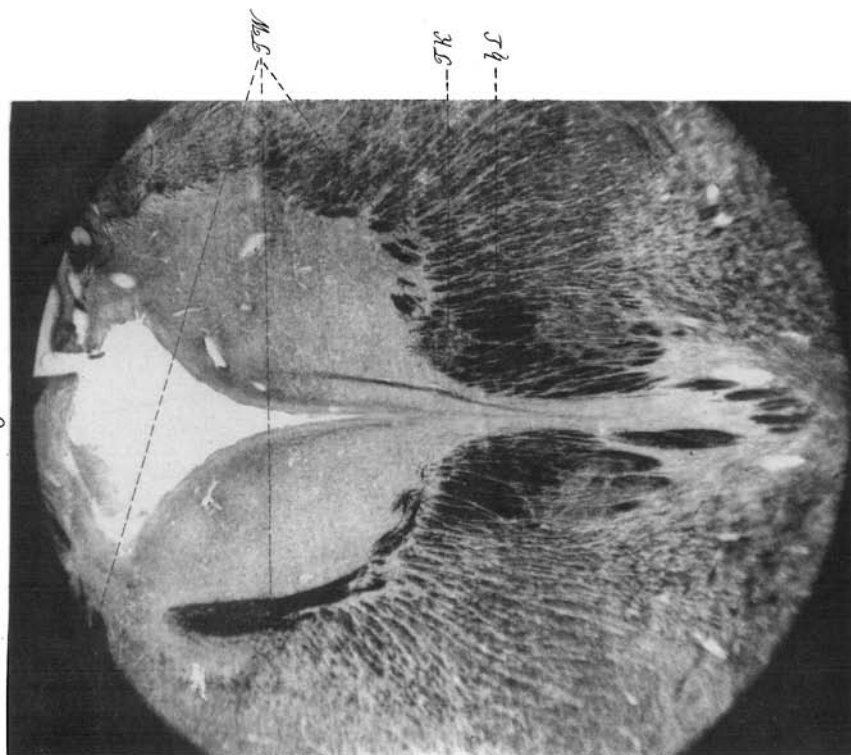




Fig. 2.



Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

Fig. 1.

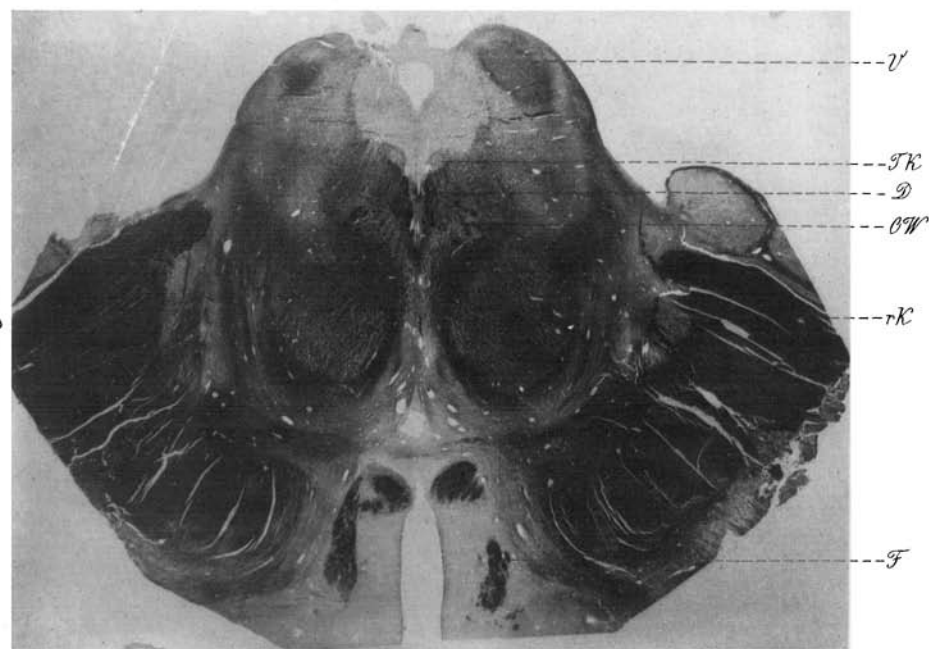


Fig.1.

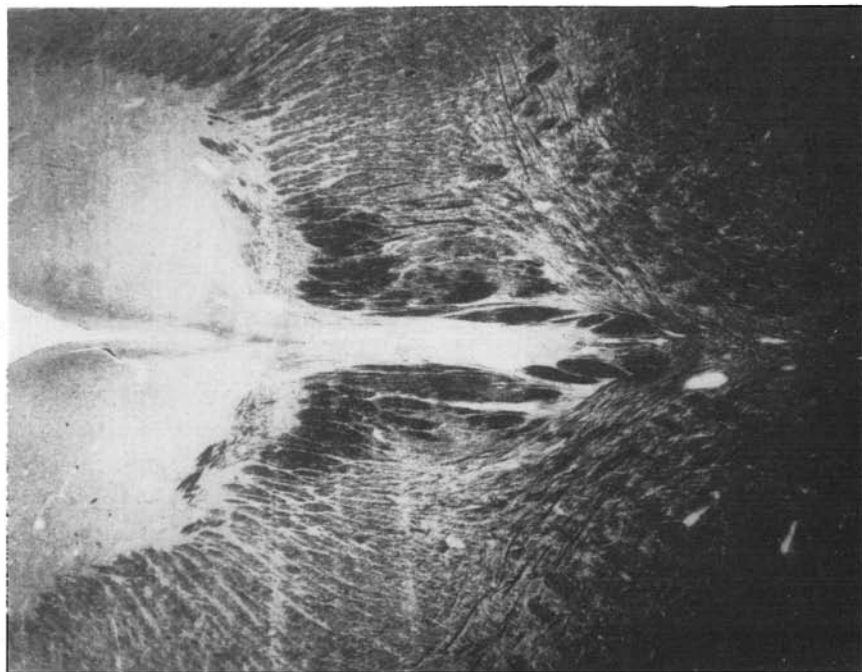


Fig 2.

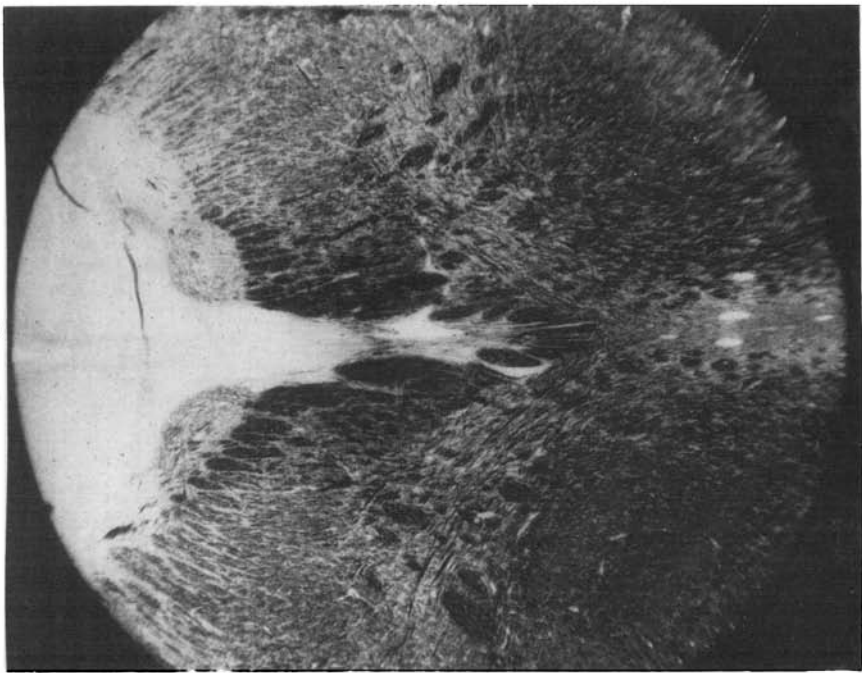
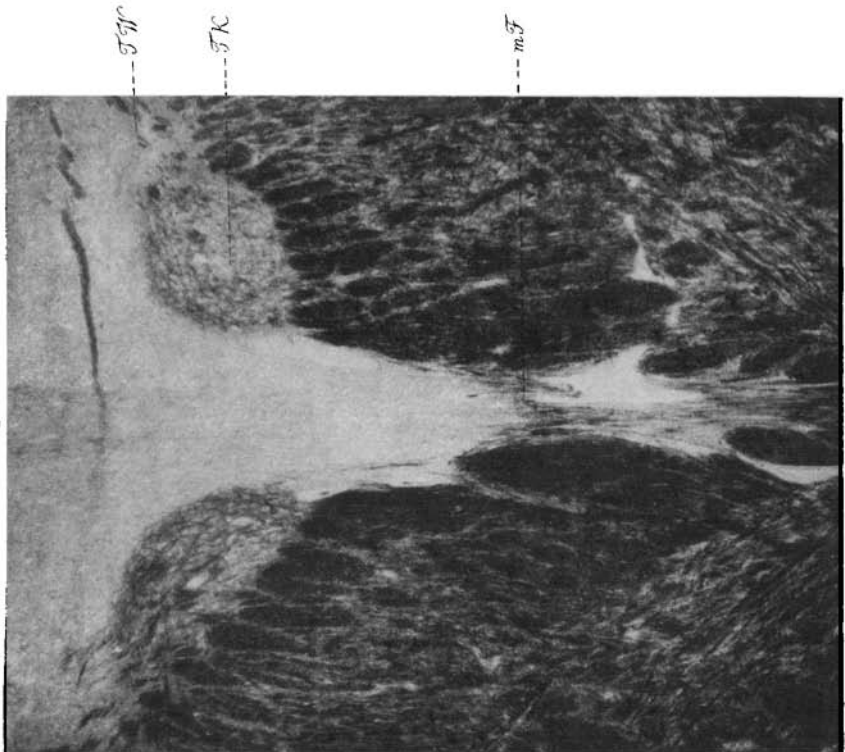


Fig. 2.



Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.

Fig. 1.

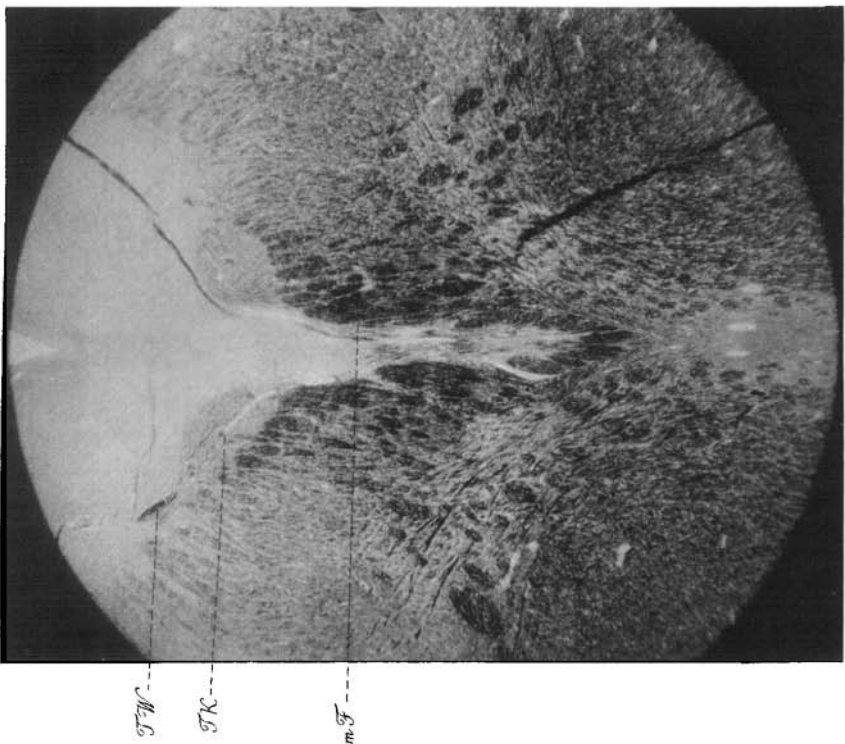


Fig.2.

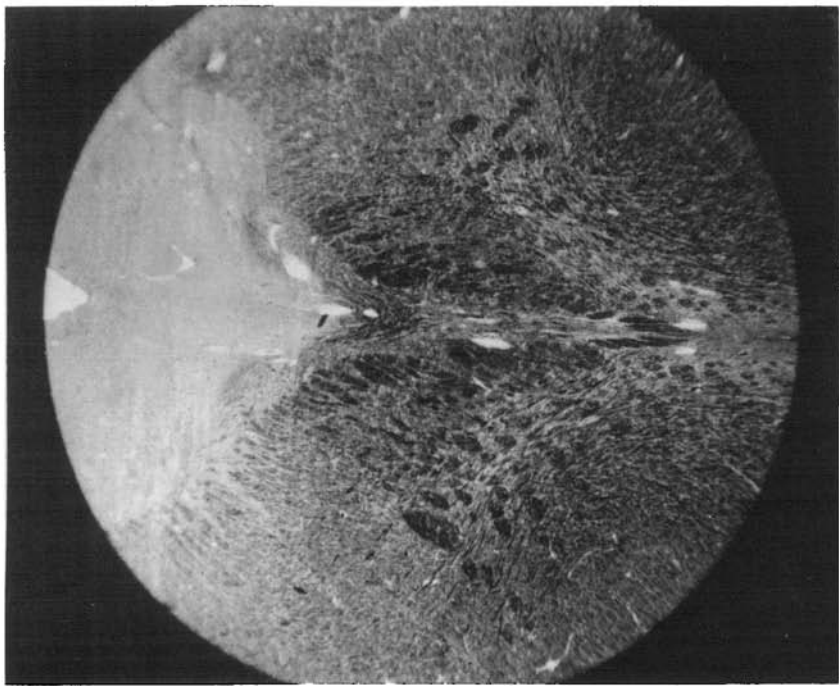


Fig.1.

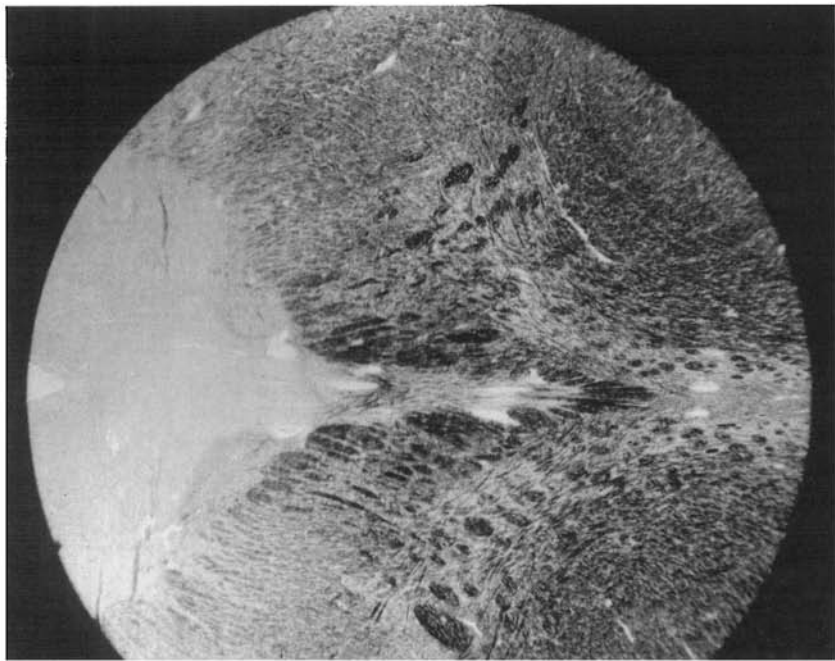
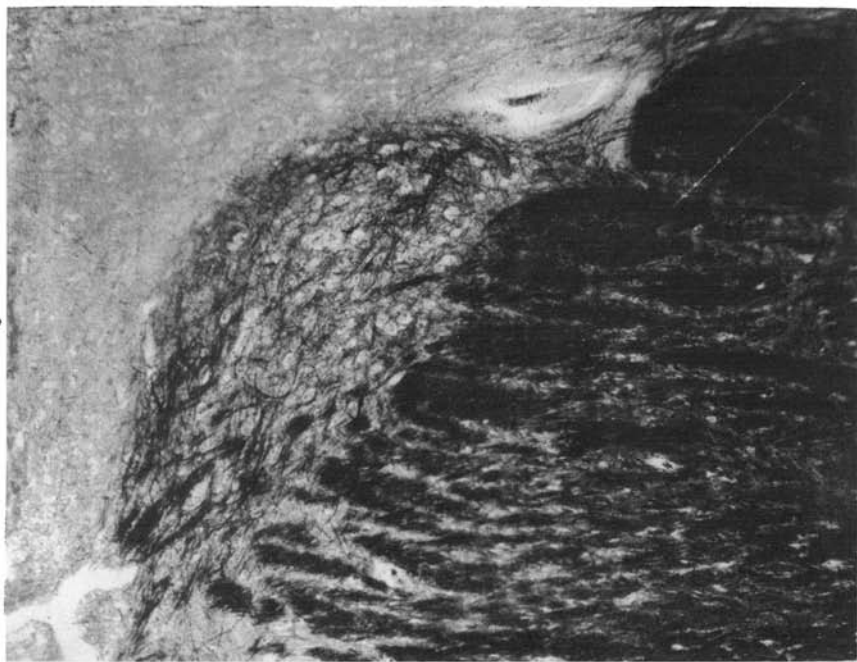


Fig.2.



Geogr. Museum, Riffarth & Co, Berlin.

Fig.1.

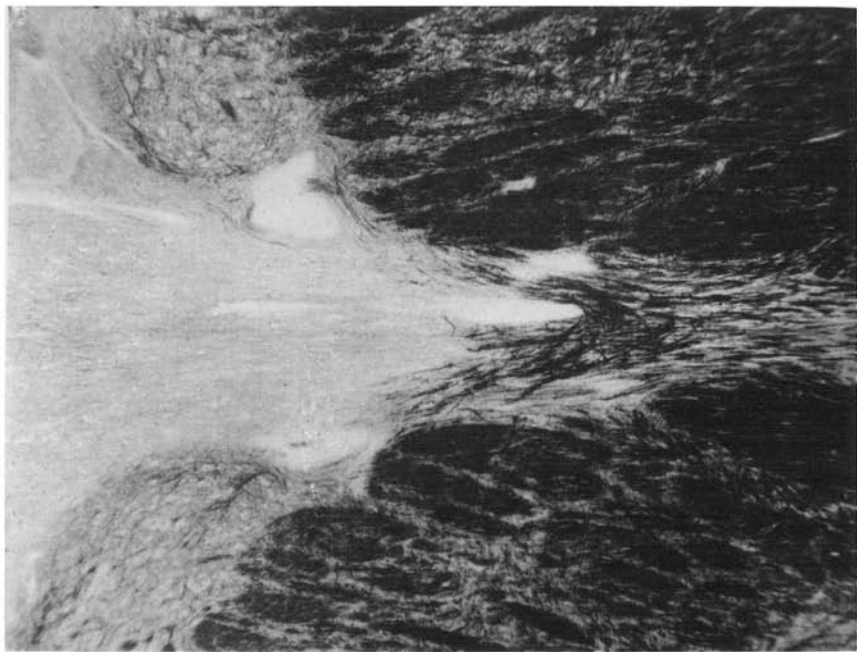


Fig. 2.

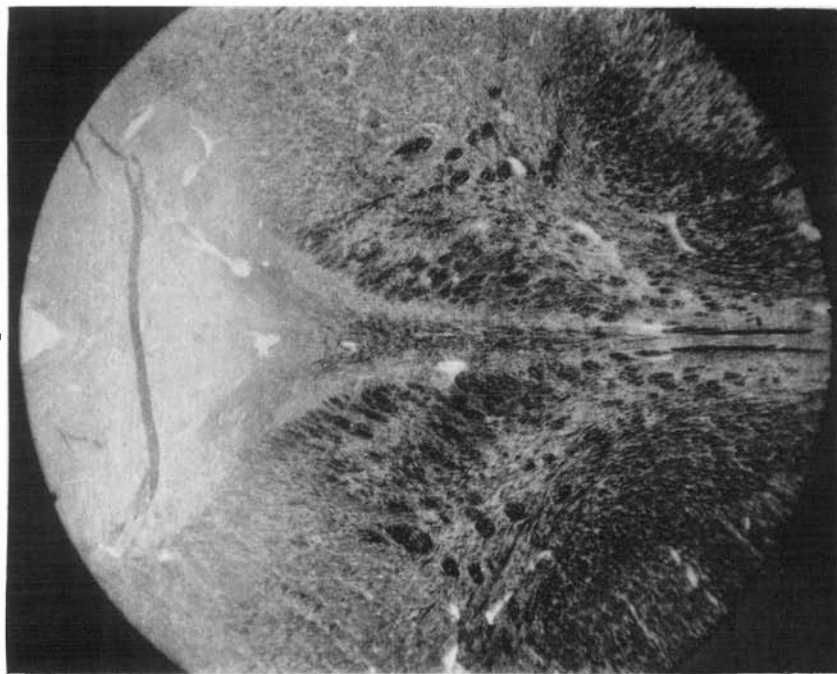


Fig. 1.

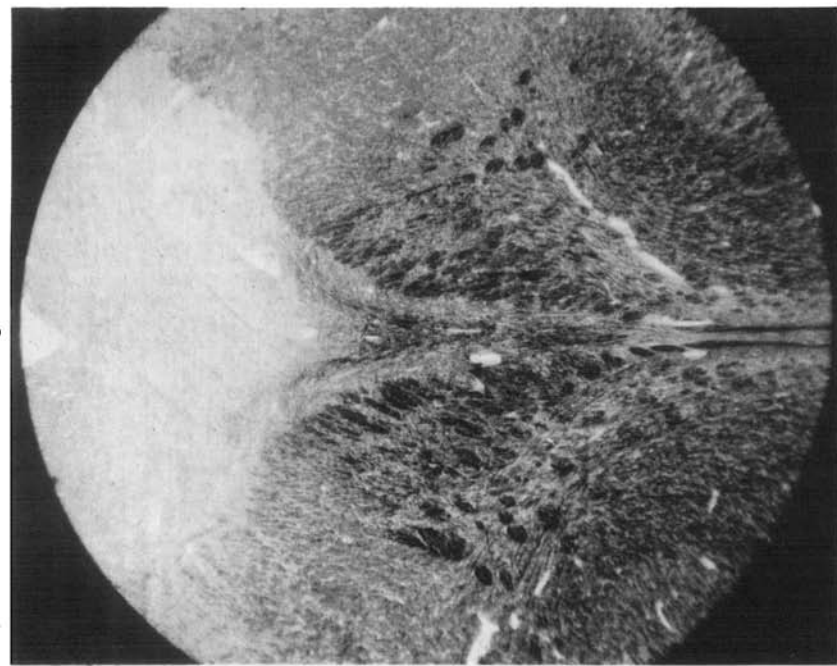




Fig.2.

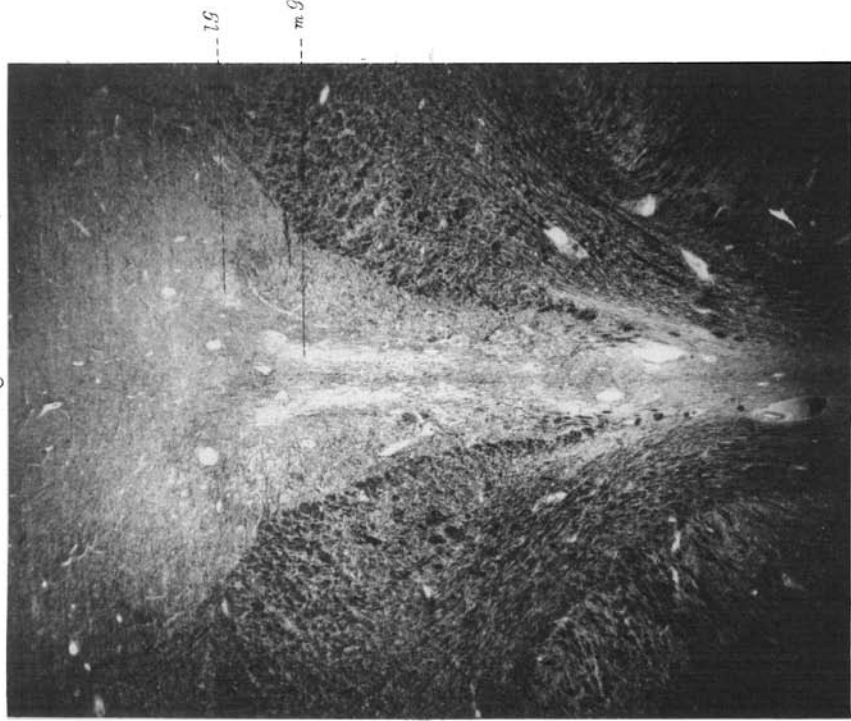


Fig.1.

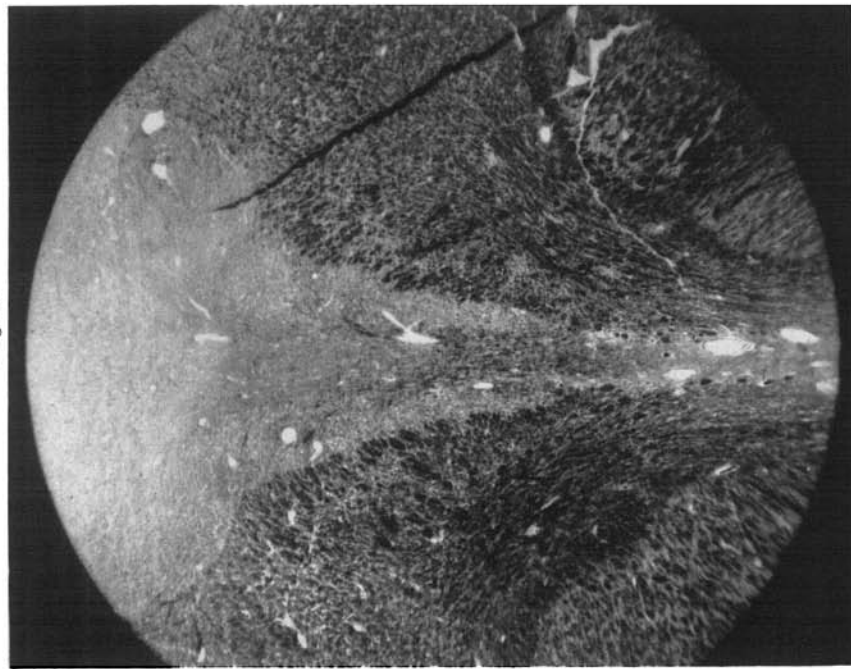


Fig.1.

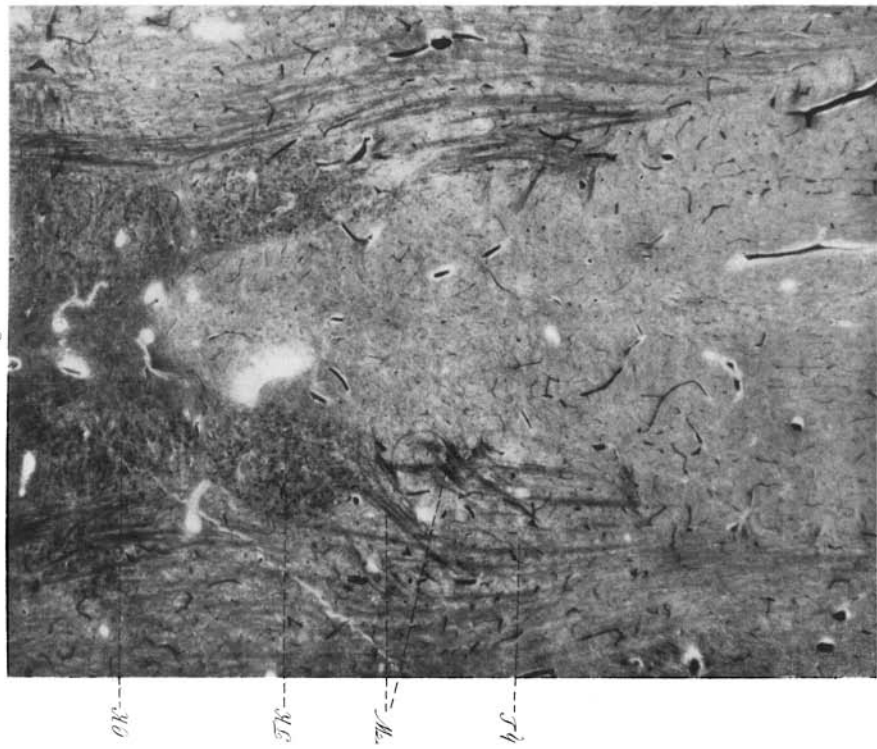


Fig.2.

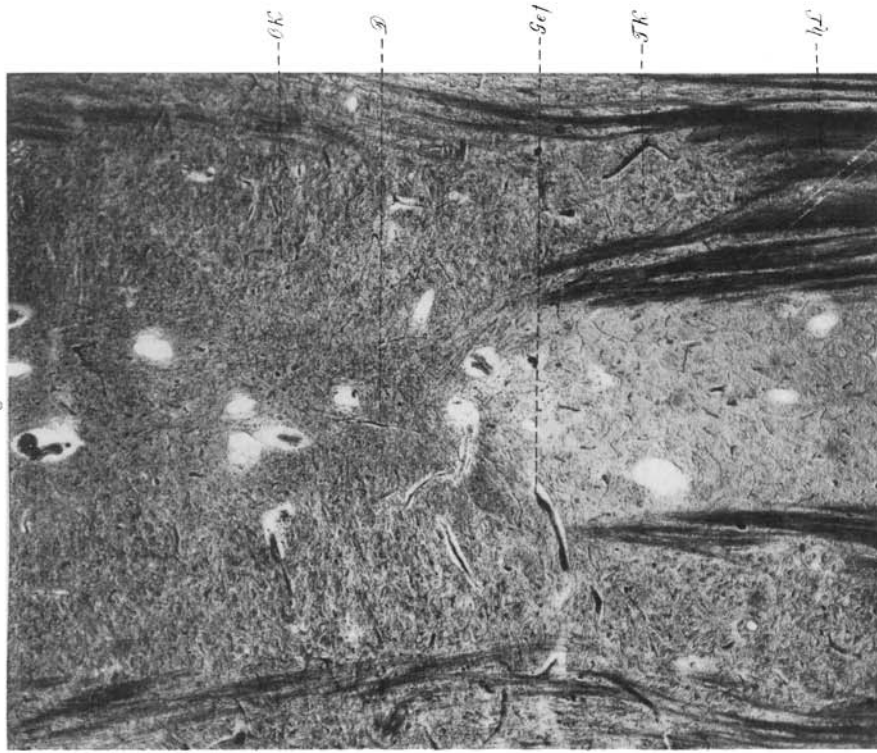
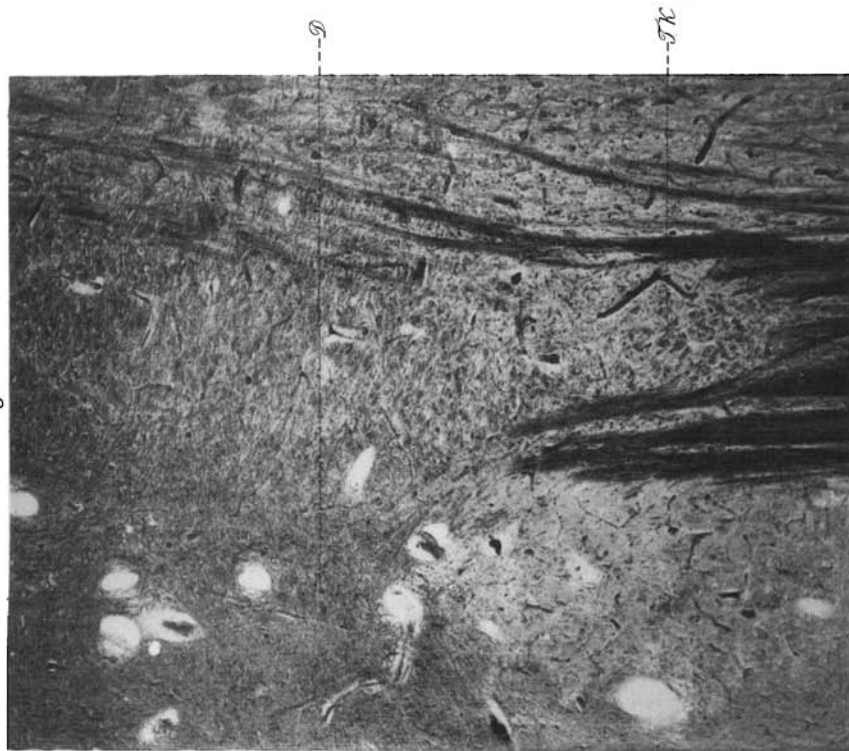




Fig. 2.



Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

Fig. 1.

