

XXXII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel
(Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Die periphere und centrale Augenmuskellähmung.

Von

Dr. Kinichi Naka.

(Hierzu Tafel XIX.)

I. Periphere Lähmung bei tuberculöser Meningitis atypischen Verlaufes.

Die Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskelnerven ist ziemlich häufig im Verlauf der tuberculösen Meningitis zu finden. Seitz hat 130 eigene und fremde Fälle von tuberculöser Meningitis zusammengestellt, darunter 35 verschiedene Augenmuskellähmungen und 18 mit Ptosis; Säger berichtet über 19 Augenmuskelerkrankungen und 14 Fälle mit Ptosis unter 54 Fällen.

Gewöhnlich wird die Affection dieser Hirnnerven erst am Ende der ersten Woche oder in der zweiten beobachtet: es besteht Ptosis, Pupillensymptome, Strabismus etc. Doch kann die Erscheinung selten bei dem bisher anscheinend gesunden Menschen plötzlich als das erste Symptom der tuberculösen Meningitis auftreten, wie Fall 40 von Seitz, bei welchem Oculomotoriuslähmung plötzlich im Schlaf auftrat und beim Erwachen das rechte Augenlid nicht willkürlich gehoben werden konnte. Die Lähmung verläuft meist andauernd bis zum Tode; ganz selten wurden periodisch remittirende Fälle beobachtet (Weiss).

Anatomisch findet man bei dieser tuberculösen Lähmung Veränderungen im Kerne des Augenmuskelnerven, z. B. Blutung (Säger) oder Störungen im intramedullaren Theil des Nervenverlaufs, welche leitungsunterbrechend die Lähmung verursachen (Blutung, Tuberkel, Seitz 40; Ferriol, Wernicke). Bei den meisten Fällen aber ist die Lähmung durch Betheiligung der Hirnnervenzwurzel hervorgerufen und

zwar durch die Druckwirkung des basalen Exsudats auf die Nervenwurzel zu erklären. Da aber manchmal bei geringer Exsudation die Lähmung eintritt und bei starker Exsudation sie fehlen kann, so musste man noch eine andere Ursache, die Entzündung der Nerven, hinzufügen, wie Huguenin, Wernicke etc. meinten. Man findet hier in den Nervenwurzeln eine Infiltration des bindegewebigen Antheils, Quellung des Axencylinders, fettige Umwandlung der Markscheide, Zerfall der Nervenfasern, punctförmige Blutung etc.

Ausser den obenerwähnten Entstehungsweisen ist die Augenmuskellähmung corticalen und corticonuclearen Ursprungs theoretisch nicht unmöglich, wenn auch das Rindencentrum für die Augenmuskelbewegungen beim Menschen noch nicht festgestellt ist. Einige Autoren vermuthen nach ihren Untersuchungen das Centrum in der Umgebung vom Gyrus angularis. Sänger hat 25 Fälle von Ptoſis mit umschriebener Localisation zusammengestellt und kam zum Resultat, dass der Scheitellappen als Centrum des Levator palpebrae zu betrachten sei. Doch diese Annahme des corticalen Ursprungs wird bei tuberculöser Meningitis in der Wirklichkeit meist unmöglich sein, da diese Krankheit eigentlich nicht auf einen Rindenbezirk beschränkt ist, sondern die Hirnhaut mehr oder weniger diffus erkrankt ist, besonders in ihrem basalen Theil, wie der alte Name von basilarer Meningitis zeigt. Wo man, wenn auch selten, im Rindengebiet circumscribte Herde findet, ist die Pia mater an der Basis verändert und die Hirnnervenwurzel von dem Process mit ergriffen. So ist schwer zu bestimmen, welcher Antheil der Lähmung aus der Rindenaffection stammt.

In meinem Falle handelt es sich um eine periphere Lähmung. Der Fall stammt aus der Beobachtung des Herrn Dr. von Rad aus Nürnberg, welcher die Freundlichkeit hatte, Krankengeschichte und Präparat zur Untersuchung zu überlassen.

G. S., lediger Schreiner, 29 Jahre alt. Patient ist grosser Schnapstrinker, wegen seiner Trunkenheit wurde er schon dreimal vom Meister entlassen. Am Tage der Aufnahme sei er betrunken zur Arbeit gekommen, habe eine Hand in den Schraubstock gespannt und mit einer Säge versucht, die Finger abzuschneiden; dann sei er plötzlich zusammengefallen und habe Krämpfe bekommen. Dann wurde er in das Krankenhaus gebracht. Im Krankenhause schlief er zuerst mehrere Stunden, zeigte sich dann leicht benommen, wusste nicht, wo er sei und wie er nach dem Spital kam; erzählte jedoch, dass er einen Anfall gehabt habe. Die Untersuchung ergab:

12. October 1903. Pupillen, Lichtreaction normal, Augenbewegung frei, Hintergrund ohne Befund. Keine Facialisparese, keine Sprachstörung. Kniephänomen herabgesetzt. Musculatur und Nervenstämme druck-

empfindlich. Keine Ataxie. Keine Lähmung in den Extremitäten. Urin enthält $\frac{1}{4}$ pM. Albumen.

12. October. Patient schläft fest, andauernd, hat jedoch ordentlich gegessen, Nachts stöhnt und ächzt er öfter, war auch unrein.

13. October. Zustand unverändert.

15. October. Ueber Ort und Zeit nicht orientirt, spricht ganz verwirrt, erkennt seine Umgebung, schimpft und pfeift nach seinem Hund, Stimmung sehr ängstlich, steht öfter auf; Gang taumelnd.

16. October. Andauernd unrein und oft verwirrt; leichtes Fieber.

17. October. Seit gestern Abend soporös, heute deutliche Pupillendifferenz, links lichtstarr, l. Ptosis, r. Lid hängt auch leicht herab. Der l. Bulbus steht nach aussen und unten, Facialis intact. Patient kann dem vor seinen Augen bewegten Zeigefinger nicht folgen. Kniephänomen vorhanden. Rascher Kräfteverfall, Puls 96, klein, Cheyne-Stoke'sche Athmung, Patient kann nicht mehr schlucken. Lässt alles unter sich. Urin $\frac{3}{4}$ pM. Albumen, Blutprobe positiv, granulirte Cylinder.

18. October. Vollständige Benommenheit, Bulbi stehen divergent. Pupillen heute gleich gross, lichtstarr, Opticus ohne Befund, l. starke Ptosis, r. geringes Oedem des Oberlides. Beim Aufrichten sind die Rückenmuskeln krampfhaft angespannt.

19. October. Exitus letalis.

Section: Tuberculosis pulmonum, laryngis et intestini. Pleuritis adhaesiva duplex, Hydronephrosis calculosa. Oedema meningum, Hydrocephalus int., basale Meningitis; Grosshirn makroskopisch keine Besonderheiten. Hirnstamm mit dem obersten Halsmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach Pal-Weigert, van Gieson, auch mit Carmin gefärbt und alle Gegenden der Gehirnnervenkerne untersucht.

Die Pia überall unregelmässig knotig verdickt. In Medulla obl. an der Stelle des Wurzelaustrittes und an der Fissura long. ant. besonders stark verdickt. Die Veränderung wächst im Allgemeinen proximalwärts, erreicht in der Hirnschenkelgegend ihren höchsten Punkt, wo sie besonders zwischen den beiden Pedunculi eine enorme Verdickung zeigt (über $\frac{1}{2}$ cm) und die Gefässe wie die Nervenwurzel in ihrer dicken Schwarte einschliesst (Taf. XIX, Fig. 1). Die Pia ist auf sämtlichen Schnitten stark infiltrirt, von Blutungen verschiedenen Grades durchsetzt, meist mit Pigmentablagerung. Hier und da findet man Netzwerk von Fibrinmassen, an anderer Stelle Verkäsung; hier kann man nicht mehr die Structur der Pia erkennen. Die Arterien und Venen grösseren und kleineren Kalibers zeigen das Bild der tuberculösen Vasculitis in hohen Stadien, bei einzelnen Gefässen sieht man eine entzündliche Infiltration der Adventitia bei intacter Intima, während die meisten zugleich die Endothelwucherung und Lumenverengung zeigen. Bei vielen kommt es zu totaler Verstopfung der Lumina mit Rundzelleninfiltration ihrer Wände; nur die Anordnung der relativ gut erhaltenen Muskelfasern lässt die Gefässe erkennen, besonders an der Stelle der Verkäsung. In den Gefässwänden, sowie im Gefässlumen selbst findet man reichliche Menge von Pigment. Langhans'sche Riesenzellen wurden nur einmal gefunden.

Alle Nervenwurzeln, welche zur Untersuchung kamen, sind mit Rundzellen infiltrirt und zeigen die Entzündung des Peri- und Endoneuriums. Viele Axencylinder sind dabei leicht gequollen und haben ihre normale Färbbarkeit verloren; an anderen Stellen sind sie mit Markscheiden zusammen zu Grunde gegangen. Die von vielen erwähnte Blutung in den Nervenwurzeln wurde nicht gefunden. Plexus chorioideus ist mit Rundzellen infiltrirt.

Fleckige Degeneration: in den extramedullären Oculomotorius- und Acusticuswurzeln sieht man runde oder ovale verschieden grosse Flecke, welche sowohl bei Weigert'scher wie bei Gieson'scher Färbung von der Umgebung scharf begrenzt und blass bleiben. Bei stärkerer Vergrößerung sehen die Flecke im Innern granulirt aus, in ihnen sind einige Kerne, welche mit Gliakernen gleiche Beschaffenheit haben. Bei günstiger Stelle constatirt man im Flecke stark degenerirte verdünnte Nervenfaserreste, sonst sieht man ausser den oben erwähnten Kernen nur fein granulirte Masse. Die Wandung der Flecke ist von feinen Lamellen mit Kernen gebildet und von der Umgebung scharf getrennt. Die Entstehung der Flecke ist auf eine bündelförmige Degeneration zurückzuführen, von der später noch die Rede sein wird.

Die sämmtlichen Augenmuskelnerven, sowie die anderen Hirnnerven intramedullär von ihren Ursprungskernen an bis zur Pia sind ganz intact, dann erleiden die Wurzeln plötzlich im stark veränderten Pia gewebe ihre Degeneration: Rundzelleninfiltration, schwache Färbbarkeit der Axencylinder, fettige Umwandlung der Markscheide, fleckige Degeneration, endlich Faserschwund und Gliawucherung, wie schon geschildert wurde.

Beim N. oculomotorius findet man stärkere Veränderung als beim N. abducens und trochlearis.

Gehirnsubstanz: Die gefässleitenden Pia balken sind an der Peripherie der Gehirnsubstanz verdickt und mit Rundzellen infiltrirt; sie treten zapfenförmig in das Innere der Gehirnsubstanz hinein. An der Peripherie des oberen Halsmarkes und des distalen Theils der Medulla oblongata findet sich eine Randnekrose, mit Gieson'scher Flüssigkeit ist diese Zone stark roth gefärbt. Wo Gefässe in die Gehirnsubstanz eintreten, geht diese Randnekrose vom Gefässe begleitet etwas weiter in die Tiefe hinein. An anderen Stellen, wo hochgradige Veränderungen in der Pia stattfinden, ist die Peripherie der Gehirnsubstanz stark infiltrirt und setzt sich ohne scharfe Grenze zum Infiltrationsherde der Pia fort; es ist hier die Grenze zwischen Pia und Gehirnsubstanz ganz verwischt. Wieder an anderen Stellen sieht man an der Peripherie mehrere rundliche Tuberkelknoten, welche aus Zellanhäufung und Gefässen und in der Gefässwand selbst bestehen.

Die Kerne aller Gehirnnerven, proximal vom Oculomotorius, distal bis zum Hypoglossuskerne, besonders die der Augenmuskelnerven wurden sorgfältig untersucht; aber keine einzige Veränderung constatirt, mit Ausnahme des Oculomotoriuskernes, in welchem ganz geringfügige Blutung in wenigen Schnitten sich fand. Die Zellen aller Abtheilungen des Oculomotoriuskernes waren dabei ganz intact. Zwischen den beiden hinteren Längsbündeln an der Raphe und etwas ventral davon im Nucleus centralis superior sieht man in

einigen Schnitten ziemlich grosse, stark infiltrierte Gefässquerschnitte, in der Umgebung davon sind kleine Blutungen. Die vom Oculomotoriuskerne entspringenden, durch den Zwischenraum der beiden hinteren Längsbündel ventralwärts verlaufenden Fasern sind an der Stelle dieser Blutung resp. Gefässveränderung plötzlich degeneriert und verlieren von hier ab, wie abgeschnitten, ihre Farbe. Sonst findet man dicht unterhalb des Aquaeductus Sylvii und an der hinteren Commissur je eine Blutung mit Pigmentablagerung. Diese geringfügigen Blutungen im Oculomotoriuskerne, sowie in der Umgebung, welche nur in wenigen Schnitten der ganzen Serie beobachtet werden, werden keine directe Bedeutung für die Augenmuskellähmung haben; auch findet man an den Zellen der Nervenkerne keine Veränderung. Dagegen ist die Oculomotoriuswurzel in der Pia beiderseits fast total degeneriert; nur in ihrem distalen Theile ist sie relativ verschont und zeigt die oben beschriebene fleckige Degeneration.

Die Wandung des vierten Ventrikels und der Aquaeductus Sylvii: Die Umgebung des Aquaeductus ist frei von Infiltration und Tuberkeln. Am Boden des vierten Ventrikels in einer Strecke findet man stellenweise geringe Rundzelleninfiltration; die unter dem Ependym liegenden kleinen Gefässe sind stark infiltrirt, so dass die Structur nicht mehr zu erkennen ist. Sie erscheinen mit schwacher Vergrösserung als schwarze Knötchen, erst bei stärkerer Vergrösserung lassen sie in ihrer Mitte die Blutkörperchen nachweisen. Das Endothel der Intima ist gut erhalten. Hier sind einige aus Epitheloidzellen bestehende echte Tuberkelknötchen zu sehen. An einer tiefen Stelle des Ventrikelsbodens, in der Mitte und in der seitlichen leichten Vertiefung findet man über den Ependymzellen eine Schicht von Granulationsmasse, welche aus rothen Blutkörperchen und nekrotischen Zellen besteht. Hier kann man an einer Stelle des Ependymüberzugs einen Substanzdefect constatiren, aus dem wahrscheinlich Blutung stattgefunden hat mit nachfolgender Ependymwucherung (Tafel XIX, Fig. 2). Ob dieses durch die Tuberkelbacillen verursacht ist, lässt sich nicht erkennen. Doch kann man vielleicht annehmen, dass die Bacillen direct vom Ventrikelraum aus in die Gehirnssubstanz ohne Vermittelung der Blutgefässe eingedrungen sind, da sich direct am Boden, besonders an der Ecke des Ventrikels, die eine Lieblingslocalisation der Tuberkelbacillen ist, massenhafte Bacillenhäufen nachweisen liessen, obgleich die Tuberkelknoten meist mehr oder weniger vom Ventrikelboden entfernt sitzen. An vereinzelter Stellen konnte man sogar einen directen Uebergang vom Tuberkel zur darüber liegenden Ependymzellwucherung nachweisen, während die Ependymzellschicht, unterhalb welcher kein Tuberkelknoten sitzt, unverändert geblieben ist.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, ist bei einem 29jährigen starken Schnapstrinker, der an latenter Phthisis gelitten und gar keine Beschwerden hatte, in einem Rauschzustande plötzlich Bewusstlosigkeit eingetreten mit Krämpfen; daran schloss sich ein Zustand anhaltender Verwirrtheit. Am 5. Krankheitstage trat erst leichtes Fieber auf, am 6. Tage Oculomotoriuslähmung, welche durch

Ptoſis, Pupillendifferenz, Lichtſtarre, Augenmuskellähmung ſich äusserte. Zugleich wurde Patient vollkommen benommen und ſtarb am 8. Krankheitstage. Die Lähmung der Extremitäten fehlte im ganzen Verlauf, auch hat man keine Sensibilitätsſtörung conſtatirt.

Anatomisch wurde unter anderem hochgradige tuberculöse Meningitis mit Blutung und Verkäſung, Tuberkeln am Ependym, ſtarke Betheiligung aller Augenmuskelnerven an ihren Austrittsstellen, geringe Blutung in der Oculomotoriusgegend, fleckige Degeneration der Oculomotorius- und Acusticuswurzel conſtatirt. Groſſhirn makroſkopisch ohne Besonderheiten.

Symptome: Die tuberculöse Meningitis bietet klinisch ein ſehr mannigfaches Bild dar, und ſind nicht immer die regelmässigen Stadien, wie ſie im Lehrbuch dargeſtellt werden, zu unterſcheiden, beſonders beim Erwaſchenen, ſodass dieſe Diagnose manchmal unmöglich ſcheint. Wenn man die groſſe Literatur überblickt (Reinhold, Wernicke, Hirschberg, Seitz, Oppenheim etc.), ſo findet man viele Abnormitäten des Verlaufes. Die Erkrankung beginnt bald mit einem Herdsymptome und zeigt das Bild eines circumscrip-
ten localen Processes, wie ſchleichende Pareſe der Extremitäten, plötzliche Lähmung derſelben, Apathie, Krämpfe des Facialis oder der Extremitäten mit oder ohne Bewuſtloſigkeit. In einem ſolchen Falle bietet die Krankheit das typiſche Bild von Apoplexie, daſſ man eher an eine Blutung oder Embolie einer Hirnarterie denken muſs. Bald ſpielen psychiſche Veränderungen die Hauptrolle, wie bei alkoholischen Deliranten. Die Erkrankung kann auch unter den Erſcheinungen eines Typhus verlaufen. Unter dieſen verſchiedenartigen Abnormitäten iſt der Beginn mit vollkommener Bewuſtloſigkeit, wie in meinem Falle, mit oder ohne Krämpfe, ſehr ſelten. Aehnliche Fälle aus der Literatur ſind folgende:

1. Fränkel: 40 jähriger Mann kam zu Fuſs in daſſ Krankenhaus und in demſelben Moment brach er comatös zuſammen. Der Patient blieb biſ zu ſeinem 2 Tage ſpäter erfolgenden Lebensende comatös. Er bot hochgradige Nackenſteifigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule dar, reagierte weder auf Anrufen noch auf ſtärkere ſenſible Reize. Die gleichweiten Pupillen reagierten. Linker Arm ſchlaff, rechter hatte Widerſtand.

Section: Miliare und ſubmiliare Solitär tuberkel an der Innenfläche der Pia auf der Convexität, von denen einzelne ſpeciell die Gegend der Centralwindungen einnahmen und in deren Subſtanz übergegriffen hatten, ſo daſſ die motoriſche Schwäche der l. Oberextremität dadurch verurſacht war. Pneumonische Herde in beiden Lungenspitzen, in beiden Nebennieren käſige Herde.

2. Hirschberg, Fall 16: 25 jähriger Mann bekam ohne Prodromal-
erſcheinungen während des Zeichnens plötzlich einen Anfall von Bewuſtloſig-

keit, dem Eingenommenheit des Kopfes und leichter Kopfschmerz folgten. Am 4. Tage zweiter Anfall epileptischer Art, Zuckungen, Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Munde; Dauer $\frac{1}{4}$ Stunde. Nach 5 tägigem vollständigen Wohlbefinden Kopfschmerz und Schwindel, leichte Temperatursteigerung. Dann Kriebeln in der r. Hand und Gesichtshälfte, Somnolenz, zu der die Symptome einer Meningitis cerebialis et spinalis sich gesellten. Vor dem Tode allgemeine Convulsion.

Section: Miliartuberculose der inneren Organe, l. Hemisphäre eitrig infiltrirt, Pia an der Basis verdickt. An der Basis der III. Frontalwindung und am unteren Abschnitte der l. Centralwindungen Hämorrhagien, welche sich bis zur Capsula ext. erstrecken.

3. Hirschberg, Fall 17: 30 jähriger Neger von der Polizei auf der Strasse bewusstlos im Zustande von epileptischen Convulsionen aufgefunden. Es wird constatirt, dass während des Anfalles die rechte obere Extremität sich tonisch contrahirt. Nach demselben folgten r. Hemiplegie, Meningeal-symptome.

Section: Meningitis tuberculosa der l. Hemisphäre, Herde an der Spitze der vorderen Centralwindung und dem vorderen Theile des paracentralen Lobus, ein zweiter im hinteren Theil der II. Frontalwindung.

4. Hirschberg, Fall 18: 28 jähr. Frau; früher gesund, eines Morgens verspürte sie plötzlich Formicationen und Zuckungen im l. Arm und Kriebeln im l. Bein, bald darauf wurde sie bewusstlos. Am nächsten Tage wiederholt sich dasselbe; l. obere Extremität gelähmt; r. Kopfschmerz, Erbrechen, kein Fieber. Eines Tages plötzlich Coma, vollständige Lähmung der l. Extremität. L. Pupille weit. Tod.

Section: Meningitis tuberculosa convexitatis, Herde im Paracentrallappen und in den beiden Centralwindungen der r. Gehirnhemisphäre.

5. Hirschberg, Fall 21: 68 jährige Patientin fühlt sich bis auf zunehmende Schwäche und zeitweiligen Husten gesund. Eines Tages plötzlich clonische Zuckungen in der r. oberen Extremität, fiel bewusstlos um. Dann die ganze r. Körperhälfte gelähmt. Symptome einer Meningitis. Tod.

Section: Tuberculöse Meningitis der Basis, Herde im Scheitellappen und im oberen Drittel beider Centralwindungen.

6. Seitz, Fall 49: 20 jähriger Schriftsteller arbeitete ohne irgend eine Beschwerde, ass mit Appetit am Mittag. Nach Tisch einmal Erbrechen, setzte aber seine Arbeit fort; 5 Uhr Nachmittags Schwindel, ging zum Stuhl; während dieser Verrichtung verfiel er plötzlich in einen bewusstlosen Zustand und wurde ins Spital gebracht. Von da an ununterbrochene Bewusstlosigkeit, Herumwerfen. Am folgenden Morgen schluckt er nicht mehr; mehrmalige Convulsionen und Tod. Vom Anfang nur 30 Stunden bis zum Tode.

Section: Pia zeigt am l. Hinterlappen einzelne getrübe Stellen und darauf 2 Miliartuberkel.

Anatomie: Ueber die Miliartuberculose vom Ependym aus haben viele Autoren schon gearbeitet, die genaueren Untersuchungen verdanken

wir Ophüls, der ausführliche Literaturangabe bringt. Ausserdem verweise ich auf den Aufsatz Ströbes über Tuberculose der weichen Hirnhaut im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau etc. 1904. Ophüls hat in allen seinen untersuchten Fällen immer Knötchen im Ependym gesehen, welches nach seiner Lage in ein oberflächliches und tiefes getheilt wird. Bei dem ersten nimmt er eine Infection vom Ventrikelraum aus an, während er bei den übrigen die Entstehung von der Lymphbahn aus vermutet. Dreher hat auch bei seinen Fällen im Ependymgewebe kleine Tuberkel gesehen, aber die Knötchen, welche das Ependym bedeckten und als kleine Ausbuchtungen des Gliafilzes in das Lumen des Ventrikels hervorragten, zeigten keine tuberculöse Structur, sondern es handelte sich nur um Ependymitis granulosa. Seitz fasste die Verdickung des Ependyms als Folge von blosser Epithelwucherung auf, nur einige Male waren wahrscheinlich Tuberkelknoten die Ursache. In meinem Falle waren Tuberkelknötchen im Ependym vorhanden, aber alle waren von frischer Natur, während die Pia alte hochgradige Veränderungen zeigte. Demnach scheinen Ependymtuberkel bei tuberculöser Meningitis kein constanter Befund zu sein, denn es giebt Fälle, in welchen die Piatuberculose die Kranken schon zum Tode führt, ohne das Ependym noch in Mitleidenschaft zu ziehen. Es liessen sich Tuberkelbacillen in der Wandung des Ventrikels nachweisen, wo die Tuberkel sassen; an vereinzelt Knötchen sah man einen Zusammenhang mit Epithelwucherung. Aus diesen Gründen habe ich die Vermuthung einer Infection aus dem Ventrikelraum erwähnt. In der Gegend der Tuberkelknötchen liess sich an der Ventrikelwandung ein Substanzdefect mit Proliferation von Ependymzellen und Blutung constatiren, während an anderen Stellen dieser fehlte. Dieser Substanzdefect ist nicht zufällig, sondern wahrscheinlich durch Tuberkelbacillen verursacht und in Beziehung zur Bildung des Ependymtuberkels zu setzen. In den tiefen Tuberkeln konnte man Tuberkelbacillen nicht färben.

Ueber die hellen Flecke in den Nervenwurzeln hat Kahler berichtet und ist der Meinung, dass es eine Füllung der Lymphräume des Nerven mit Exsudat sei. Nachher hat Hoche gleich beschaffene Flecke in den hinteren Wurzeln beschrieben und behauptet, dass die Flecke durch Zerstörung von begrenzten Faserbündeln und durch Mischung von Lymphe und Exsudat entstanden seien. Der Beschaffenheit nach sind die Flecke in meinem Falle ganz gleich der Beschreibung der beiden Autoren: runde oder ovale Gestalt, von der Umgebung scharf begrenzte helle Färbung, feinkörnige Masse mit Kernen, lamellöse Wandung mit Kernen. Nur verschieden ist in diesem Falle, dass es

sich hier um etwas leichtere Veränderungen als bei den früher beschriebenen Fällen handelt und stellenweise stark alterirte Nervenfasern darin nachzuweisen sind. Die Kerne an der peripheren Lamelle stammen nach Ansicht von Kahler und Hoche vom Perineuriumendothel, die Kerne im Innern der Flecke sind nach Hoche Kerne des Netzwerks. Wie die Flecke entstanden sind, ist unklar. In allen anderen Stellen findet man am Nerven eine Infiltration des bindegewebigen Antheils, Anschwellung der Axencylinder, Zerfall der Markscheide etc. Die zu Grunde gegangenen Antheile des Nervengewebes sind durch Neuroglia ersetzt. Dagegen findet man hier allein den Untergang von nervösen Elementen, ohne dass Ersatz eintritt. So kann man wohl annehmen, dass hier andere Ursachen gewirkt haben und die Degeneration der Nervelemente auf andere Weise hervorgebracht ist als sonst. Man findet bei der Druckmyelitis, bei welcher Lymphstauung eine Rolle spielt, raschen Zerfall der Nervelemente ohne Neurogliawucherung. Die Veränderungen tuberculöser Meningitis gleichen denen bei der Druckmyelitis sehr: so die Herde der gequollenen Axencylinder, die leeren Maschen der Neuroglia, in denen zerfallene Fasern liegen (Hoche, Schultze), Quellung der Neuroglia. Dass bei tuberculöser Meningitis durch Infiltration und Verdickung der Pia ein Druck auf Nervenwurzeln oder Gehirnssubstanz oder Rückenmark ausgeübt wird und eine Stauung der Lymphe hervorgerufen werden kann, ist wohl denkbar. So lässt sich wohl diese fleckige Degeneration mit einer Lymphstauung in den Nervenbündeln erklären. Nicht zu verstehen ist, warum in anderen Nervenwurzeln, welche gleich hochgradig von Pia gedrückt zu sein scheinen, diese Degeneration nicht vorkommt. Es wird vielleicht seinen Grund darin haben, dass die Art und Weise der Druckwirkung nicht überall gleich ist und selten an einzelnen Stellen grosse Lymphstauung in den Nervenbündeln erfolgt und fleckige Veränderung verursacht.

Ueber die Gefässveränderung bei tuberculöser Meningitis liegen zahlreiche Beobachtungen vor. Baumgarten will diese durch die Art und Weise der Gefässveränderung von der syphilitischen Affection unterscheiden.

Heubner und Wernicke stehen auf dem Standpunkt, dass die tuberculöse Meningitis klinisch wie anatomisch von Lues schwer zu unterscheiden ist. Ribbert glaubt auch, dass die Veränderungen bei dieser Krankheit nichts Charakteristisches bieten. Busse hat bei einem Meningitiker eine Vernarbung der Pia gesehen, wie bei der Syphilis; bei dieser Krankheit werden Riesenzellen nicht immer gefunden, welche die Diagnose stützen können. In solchem Falle entscheidet die Ba-

eillenfärbung, sei es der Gewebe, sei es der Cerebrospinalflüssigkeit. Friedländer behauptet über die Endothelproliferation der Gefäße Folgendes: Die Ernährung der Gefäßwände wird in Folge der Entzündung um die Gefäße gestört. Diese Ernährungsstörung wirkt auf das Endothel als Reiz, und es kommt zur Proliferation. Andere meinen, dass Endarteriitis direct durch Tuberkelbacillen im Blutstrom verursacht wird. So sah Hirschberg tuberculöse Verkäsung und Tuberkelbacillen bei Endarteriitis, und diese Veränderung war älter, als die der Umgebung der Gefäße. Wenn auch die Ansicht über die Entstehung eine verschiedene ist, so ist doch die Veränderung der Gefäßwand constant und kommt es in Folge dieser zur Verengung, Verstopfung, Thrombose, Zerreissung etc. Man sieht oft Blutungen in der Pia oder in der Gehirnsubstanz, im vereinzeltten Falle auch eine Cyste, welche durch Resorption von Blut erklärt wird (Huttenbrenner). In Folge der Circulationsstörung kommt es passager zu Paresen, Sensibilitätsstörung, Anfällen. Im vorliegenden Falle kann man die plötzliche Bewusstlosigkeit und die Krämpfe wohl mit Blutung in der Pia in Folge der Druckschwankung im Rausche erklären. Bestimmt lässt es sich nicht behaupten, weil andere Gehirnantheile nicht mikroskopisch untersucht sind, wenn sie auch makroskopisch keine Veränderung zeigten. Ueber die Beziehung der Gefäße zu Stammganglien hat Heubner festgestellt, dass die drei Augenmuskelkerne von verschiedenen Blutgefäßen versorgt werden, und die Arterien, welche Stammganglien ernähren, Endarterien sind. Schimamura's Ansicht über die Häufigkeit der Theiligung des Oculomotorius geht dahin, dass 1. der Oculomotoriuskern gerade an der Stelle liegt, wo die Blutwellen von Carotis und Vertebralis zusammenstossen; 2. die den Oculomotorius ernährenden Gefäße steigen von der Basis senkrecht in dorsaler Richtung auf; 3. die betreffenden Gefäße sind Endarterien. So kann bei jeder Blutdruckschwankung hier sehr leicht Beeinträchtigung eintreten. In meinem Falle zeigten alle Gefäße an der Basis starke Veränderung, und die aufsteigenden Gefäße, central vom Oculomotoriuskerne, auch tuberculöse Infiltration und kleine Blutungen in der Umgebung. Dass die Oculomotoriuskerne durch diese Gefäßveränderung beeinflusst werden, ist sicher. Doch ist hier im vorliegenden Falle die Oculomotoriuslähmung dadurch allein nicht zu erklären, weil man ganz gesunde Kerne findet, sondern sie ist zweifellos durch die Wurzelveränderung entstanden.

Diagnose: Bei Alkoholisten ist tuberculöse Meningitis nicht selten (Boix), chronischer Alkoholismus ist zuweilen als begünstigendes Moment zu betrachten. Der Patient war Phthisiker gewesen. Es leitet sich daraus die Mahnung ab, dass bei jeder acuten Epilepsie eines Phthisikers

in erster Linie an tuberculöse Meningitis zu denken ist. Bei unserem Patienten ist die Tuberculose latent verlaufen, er war anscheinend ganz gesund, hatte kein Fieber. Leichte Lungentuberculose ist bei benommenen oder verwirrten Kranken schwer zu diagnosticiren. Hirnblutung bei Potatoren ist ungefähr ebenso häufig wie die tuberculöse Meningitis bei Phthisikern. Wenn man den plötzlichen Beginn von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen im Rausch bei Alkoholismus, wie es hier vorlag, berücksichtigt, so hätte man im Anfang Apoplexie annehmen können, weil für länger bestehende Epilepsie die Anamnese keinen Anhaltspunkt bot. Da aber nach dem Anfall keine Lähmung constatirt wurde und im weiteren Verlauf die Augenmuskellähmung auftrat, schien die Diagnose Ophthalmoplegia haemorrhagica acuta von Wernicke zutreffend; psychische Störung, kurzer Verlaufe etc. sprachen auch dafür.

II. Die nucleare Lähmung (Ophthalmoplegia chronica externa et interna) bei einem Taboparalytiker.

B. W., 59 jähriger Arbeiter.

Aufnahme: 20. Februar 1903. Exitus letalis 24. November 1903.

Anamnese: Potus und Trauma negirt. Vor 20 Jahren Ulcus am Penis, keine Cur; sonst war er gesund. Seit 1893—94 leide er an Reissen in den Gliedern, besonders in den Beinen; seit derselben Zeit seien auch die Augen allmählig schlechter geworden, Schmerzen in der Augengegend. Gleichzeitig wurden die Beine schwächer und seit $\frac{1}{4}$ Jahr kann er fast garnicht gehen. Schon im November 1902 soll er verschiedentlich verwirrt gesprochen haben; anfangs alle 8 Tage, später noch häufiger Erregungs- und Verwirrungszustände, die mehrere Tage anhielten, glaubte einmal, er sässe in den Kartoffeln, dabei kramte er in der Weise eines Deliranten im Bett umher. Ein anderes Mal sagte er, er liege in Ketten.

Status am 20. Februar 1903: Ueber seine Personalien und örtlich richtig, zeitlich nicht orientirt. Die Augen völlig erblindet, kann nur hell und dunkel noch etwas unterscheiden. Rechte Pupille übermittelweit, erheblich weiter als die linke; Lichtreaction beiderseits 0; Nystagmus. Beiderseitige Ptosis, rechts mehr als links. Die Bewegungen des rechten Auges nach allen Richtungen fast völlig aufgehoben, links sind die Lähmungen nicht so stark ausgeprägt. Radbewegung der Bulbi fehlt ebenfalls. Beiderseitige hochgradige Atrophie der Nn. optici. Die Untersuchung der Augen ist wiederholt durch Herrn Collegen Stargardt vorgenommen. Der Befund hat sich nicht geändert. Rechte Nasolabialfalte weniger deutlich als die linke.

Zunge kommt gerade, zittert stark, Gaumen und Rachen sind frei. Besonders bei Paradigmaten articulatorische Sprachstörung mit nasalem Beiklang. Spitzenstoss verbreitert, Herz nach rechts einen Finger breit

vergrössert. An allen Ostien, am lautesten über der Aorta ein pfeifend-zischen-des Geräusch, das die ganze Systole ausfüllt. A. radialis sehr rigide, perlschnurartig. Puls klein und leer. Leber und Milz nicht vergrössert; Urin frei von Zucker und Eiweiss. Active und passive Bewegungen der Arme frei, grobe Kraft mässig. Beim Druck auf den N. ulnaris kein Kriebeln in der Hand. Bewegungen der Beine ausfahrend, etwas Ataxie, Hypotonie der Musculatur, keine Atrophie, grobe Kraft mittelmässig. In den Beinen, vor allem dem rechten, sieht man vielfach langsam verlaufende Zuckungen. Reflexe der oberen Extremitäten schwach, Abdomen-, Cremaster-, Plantarreflexe beiderseits vorhanden, Knie- und Achillesphänomene beiderseits 0. Allgemeine Hypalgesie, besonders an den Beinen. Gang stampfend, nur mit doppelseitiger Unterstützung möglich. Am Penis eine narbenverdächtige Stelle.

23. Februar. Es bestehen noch immer Zuckungen in den Beinen.

27. Februar. Zuckungen nicht mehr, Reissen in den Waden. Patient verhält sich ruhig, stumpf.

20. März. Konnte Morgens vorübergehend nicht sprechen.

22. März. Abends unruhig, ist ganz unorientirt, glaubt in einem Erdloch zu arbeiten.

23. März. Euphorisch und redselig, sagt, dass er die ganze Nacht auf einem harten Wagen habe liegen müssen.

15. April. Kramt im Bett umher, beklagt sich, man wolle ihn verbrühen, spricht von heissem Dampf und Steinen, die auf ihn geworfen würden, reibt sich, als ob er etwas abwischen wolle. Glaubt, er sei auf der Reise nach Hause. Kramt viel umher, sagt, er wisse nicht, wo er sei. Meint, er sei in einer Laube von Syringen, er rieche sie deutlich, zeigt nach oben, dort sehe er welche. Meint, es sei Anfang März.

7. Mai 1903. Grosse Unruhe im Dauerbad, schilt, dass er nicht abgetrocknet werde. Ruft dann, es brenne, die Feuerwehr solle geholt werden, die Flammen schlagen ihm ins Gesicht, darauf, seine Tochter schneide ihm den Rücken kaput, er merke, wie das Blut herunterlaufe.

8. Juli. Sagt, sein Kopf sei zerschnitten, auch die Hand sei abgeschnitten, klagt über Schmerzen im Kopf und Hand. Nachmittags krampfartiger Husten wie bei Glottiskrampf, klagt über Schmerzen im Halse.

15. Juli. Weint, man beschuldige ihn 300 Mk. weggenommen zu haben. In dem nächsten Monat zunehmend geistiger und körperlicher Verfall.

20. October. Ein Anfall: bewusstlos, Zucken in der l. Körperhälfte. Dauer 10 Minuten.

8. November. In der letzten Zeit Harnträufeln.

14. November. II. Anfall wie am 20. October.

24. November. Exitus letalis im Anfall.

Section: Hirngewicht 1883g; Hirnwindungen besonders im Stirntheil atrophisch, Pia trübe und verdickt, keine wesentlichen Veränderungen an den basalen Gefässen. Opticus beiderseits sehr grau und dünn, III., IV., VI. auch sehr dünn, besonders rechts. Im Rückenmark starke graue Degenera-

tion der Hinterstränge. Starke Veränderung der Pulmonalklappen, Hypertrophie des 1. Ventrikels, starke Verkalkung der herabgerückten und verwachsenen Aortenklappen. Chronische End- und Mesarteriitis der Aorta.

Mikroskopische Untersuchung: Hirnstamm wurde in Formol-Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und nach Weigert, Pal, van Gieson, zum Theil mit Carmin gefärbt.

Medulla oblongata: Die Degeneration füllt am distalen Abschnitte die Goll'schen Stränge aus, geht an der Peripherie in die Burdach'schen über, bildet im Ganzen ein breitbasiges Dreieck. Im proximalen Theile kann man wegen der Formveränderung der Hinterstränge durch die Einschaltung ihrer Kerne so scharf begrenzte Degenerationsgebiete nicht wahrnehmen. Nucleus gracilis arm an Fasern, die Zellen sind hier stark degenerirt, während Nucleus cuneatus weniger afficirt ist. Hypoglossuskern sind normal. Gerade an der Stelle, wo der Centralcanal sich in den vierten Ventrikel öffnet, findet man auf einigen Schnitten beiderseits neben dem beginnenden Ventrikel ziemlich starke Gefässentwicklung von verschiedenem Caliber. Die Grundsubstanz ist hier locker, brüchig, spärliche Rundzelleninfiltration (Residuen der Entzündung). Die Vaguskerne intact. Auf den proximalen Serienschnitten verschwindet die Gefässproliferation total. Krause'sche Bündel und aufsteigende Wurzel normal, ebenso Glossopharyngeuswurzel. Sowohl Facialis- und Acusticuskerne, wie ihre Wurzel, sind auch intact.

Abducenskerne an ihrem distalen Theile faserarm, zeigen deutliche Zellverminderung, auf den höheren Schnitten ist die Veränderung stärker. Zwischen Facialis- und Abducenswurzeln an der Stelle des Kernes finden sich gar keine oder nur stark veränderte wenige Zellen. Intramedulläre Abducenswurzel ist stark verdünnt, locker und makroskopisch schwer zu sehen (s. Tafel XIX, Figur 3). Die ventralen Abducenskerne, welche bei angeborener Abducenslähmung von Pacetti degenerirt gefunden, aber in allen Fällen der chronischen Augenmuskelnervenlähmungen nach Siemerling immer intact geblieben sind, enthalten beiderseits einige Zellen, welche ganz normales Aussehen zeigen. Verbindung der oberen Oliven mit dem Abducenskerne deutlich, V. intact.

Trochleariskreuzungsgegend: Dorsal vom Aquaeductus, besonders im Verlaufe der Trochleariswurzel, finden sich Corpora amylacea. Die Trochleariswurzeln sind dünner als normal und zeigen mässige Degeneration. Die sonst scharf begrenzte kleinzellige Gruppe von Siemerling (hintere Westphal'sche Kerne) in dieser Gegend lässt sich hier schlecht abgrenzen. Nach Obersteiner sind diese Kerne normalerweise nicht immer ausgeprägt.

Trochleariskerne: Proximal etwa 30 Schnitte vom Anfang des vorderen Vierhügels treten sie mit wenigen Zellen in Erscheinung; 10 Schnitte weiter rechts 17—18 Zellen, während links nur einige im hinteren Längsbündel eingebettet sich befinden. Mit normalen Präparaten verglichen, findet

sich hier schon eine starke Zellverminderung und mässige Faserarmuth in den Kernen. Nach 10 Schnitten werden die Zellen noch geringer im Kerne. Sie haben theils normales Aussehen, theils sind sie im Schwund begriffen und haben ihre Contour verloren. Auf weiteren etwa 40 Schnitten findet man beiderseits keine einzige Zelle und die vom Kerne dorsolateral zur Trochleariskreuzung sich hinziehenden Wurzeln sind verdünnt und sehen locker aus. Die Gefässe in dieser Gegend sind hie und da infiltrirt. Die Zellen und die Fasern im Centralhöhlengrau sind überall weniger, als normal. Hintere Längsbündel zeigen keine Veränderung. Centrale Trigeminiwurzel intact. Die vom Kerne ventromedial verlaufenden und um den medialen Rand des hinteren Längsbündels sich herumschlingenden, zur Kreuzung gehenden Fasern, deren Verlauf und Bedeutung Siemerling beschrieben hat, sind spärlich und degenerirt. Dann kommen in den nächsten Schnitten einige Zellen im Kerne zum Vorschein, wo die Trochleariswurzel noch deutlich nach den Seiten hinzieht und die cerebrale Trigeminiwurzel noch nachweisbar ist. Hier findet man die vom Kerne ventrolateral verlaufenden Oculomotoriusfasern. Die Zellen vermehren sich auf weiteren Schnitten, doch zeigen die Kerne immer starke Degeneration an Fasern und Zellen.

Zehn Schnitte weiter sind wir sicher im reinen Oculomotoriusgebiete, die Fasern verlaufen nur noch ventrolateral, auch fangen die Fasern an sich zu kreuzen. Diese Kreuzung ist nur am distalen Theile vom Oculomotoriuskerne zu constatiren. Eine Strecke weit sieht man die degenerirten Ventralkerne und die weniger veränderten Centralkerne. Dann sieht man dorsale und ventrale Gruppen, beide hochgradig degenerirt (Taf. XIX, Fig. 4). Bald treten mediale Gruppen auf, dann die lateralen (Edinger-Westphal'sche Kerne), welche ganz gesundes Aussehen haben. Sie zeigen, wie bekannt, sowohl bei Carmin-, wie bei Weigert'scher Färbung hellere Farbe (Taf. XIX, Fig. 5). Die intramedullären Oculomotoriusfasern sind beiderseits stark degenerirt. Auf den nächsten Schnitten dorso-lateral vom vorderen Theile des Dorsalkernes (Kreisgruppe) treten auf normale Darkschewitsch-Kerne (Nucleus lateralis anterior), welche nach Untersuchung von Kölliker, Bernheimer, Siemerling-Boedeker, Cassirer-Schiff, von Monakow nicht mehr zum Oculomotorius gehören. Dieser Kern wird von einigen in Beziehung zur hinteren Commissur gebracht, wie von Kölliker, Bernheimer, Obersteiner, Panegrossi.

Die Oculomotoriuskerne, wie die austretenden Fasern sind im proximalen Theile rechts mehr degenerirt, als auf der linken Seite (Tafel XIX, Figur 5). Die Commissurenfasern zeigen keine Veränderung. Die vorderen medialen kleinzelligen Gruppen sind stark degenerirt, die Zellen sind spärlich und die Kerne nicht deutlich zu erkennen. Die Wurzelfasern in dieser hinteren Commissurengegend sind ganz gering. Die Zugehörigkeit der vorderen medialen Kerne, wie der dorsoventral verlaufenden Fasern in dieser Gegend zum Oculomotorius wird von vielen bestritten; beide sind hier atrophisch. Darin liegt aber kein Beweis, dass sie zum Oculomotorius gehören, denn in vielen anderen Fällen werden sie intact gefunden.

Rückenmark nach Marchi. Weigert, Pal, van Gieson gefärbt. Nach Marchi'scher Färbung constatirt man in den Hintersträngen auf allen Höhen des Rückenmarks starke Degeneration. Besonders stark afficirt findet man die Goll'schen Stränge, von wo aus die Degeneration nach den Burdach'schen sich verbreitet. Diese hochgradig veränderte Stelle bildet im Allgemeinen am oberen Halstheile ein Dreieck, welches seine Basis an der Peripherie und die Spitze an der Commissur hat. In der Halsmarkanschwellung zeigt sie die Gestalt einer Vase mit einem verjüngten Halse, deren oberes Ende etwas verbreitert die Commissur berührt. Im Brust- und oberen Lendentheil bildet das Degenerationsfeld ein Kreuzbild; die Längsaxe im Goll'schen, die Queraxe in dem mittleren Theile der Burdach'schen Stränge, sodass die ventralen Felder und die hinteren äusseren Felder relativ verschont bleiben. Diese erwähnten Degenerationen sind frühzeitig entstanden und bei dem Fortfall aller Nerven Elemente durch Marchi'sche Methode nicht mehr färbbar, sondern treten als eine helle faserarme Zone in den Hintersträngen hervor. Am übrigen Lendentheil sind die ventralen Felder verschont, ausserdem sind die dorsomedialen Bündel weniger afficirt, während die anderen Stellen hochgradige Degeneration zeigen. Im Sacralmark findet man das dreieckige Feld noch weniger afficirt, als die dorsomedialen Bündel.

Im Seiten- und Vorderstrange sieht man nach Marchischer Färbung auch geringe diffuse Veränderung. Bei Pal und Weigert sieht man im Hals und oberen Brustmarke, den Kleinhirnseitensträngen und Gowers'schen Bahnen entsprechend eine hellere Randzone. Hintere Wurzeln sind stark verändert, relativ weniger aber im oberen Halsmarke. Vordere Wurzeln intact. Clarke'sche Säule und Roland'sche Zone stark faserarm und hell. In den Clarke'schen Säulen findet man geringfügige Zahlverminderung und Aufblähung der Zellen, Schwund der Kerne.

In der grauen Substanz constatirt man spärliche Blutung und mässige Amyloidkörperchen.

In den Hintersträngen an der Stelle des untergegangenen Nervengewebes ist Neuroglia gewuchert, die Gliakerne mässig vermehrt. Hier bildet die Glia verschieden breite Maschen. Geringe Rundzelleninfiltration und massenhafte Corpora amylacea sind in den Hintersträngen zu sehen. Nirgends findet man deutlich gequollene Axencylinder.

Pia mater überall, besonders am hinteren Theil, verdickt und mässig infiltrirt; ihre Structur etwas undeutlich, zeigt ein hyalines Aussehen. Gefässe etwas blutarm; in den stark degenerirten Zonen haben sie verdickte Wandungen. Sie sind hier vermehrt, besonders die Gefässe kleinen Kalibers.

Alle Augenmuskelnerven zeigen einfache atrophische Degeneration; in ihrem Stamm sind sie stark verdünnt. Die Nervenfasern sind sehr dünn. Beide Nn. optici sind total degenerirt; Nervenfasern sind kaum zu erkennen. Man sieht leere Maschen von Neuroglia mit scheinbarer Kernvermehrung, welche auf die Schrumpfung der Maschen zurückzuführen ist. Die Septa sind verdickt und verlaufen unregelmässig wellenförmig. In den

Septen ist eine ziemlich hochgradige Entwicklung von kleinen Gefässen mit verdickten Wandungen wahrzunehmen.

Alle Augenmuskeln beider Seiten waren stark gelblich verfärbt und sehr weich. Sie wurden nach Härtung in der Müller'schen Flüssigkeit gefärbt. Die Veränderungen sind im Allgemeinen an allen Muskeln gleich. Die Fettansammlung zwischen den Muskelbündeln und Muskelfasern ist ziemlich stark, besonders hochgradig war sie im r. Levator palpebrae. Die Dicke der Muskelfasern ist sehr verschieden, meist bedeutend grösser, als normal, während nur ein geringer Theil sich verkleinert zeigt. Diese dicken Fasern färben sich mit Carmin gelb, lassen sich dadurch von den anderen leicht unterscheiden. Nur vereinzelt sieht man roth gefärbte Fasern. Die Querschnitte der veränderten Fasern sehen granulirt aus, sind hie und da mit Pigment beladen. Um die Querschnitte herum erkennt man einen hellen Ring, den Siemerling in seiner Arbeit als verdicktes Sarkolemm bezeichnet hatte. Stellenweise findet man zwischen den Muskelfasern und dem Sarkolemm Vacuolen; dadurch wird die Muskelfaser nach einer Seite gedrängt. In der Mitte einer Muskelfaser sieht man oft eine intensiv gelb oder roth gefärbte Zone bei Carminfärbung, welche ein ähnliches Bild des Kernes wie bei Lymphocyten zeigt. Im Ganzen sind diese Veränderungen an der Peripherie des Muskels stärker, als im Innern. Die Quer- und Längsstreifen sind meist erhalten. An atrophischen Fasern findet man stellenweise geringe Kernvermehrung. Intramuskuläre Nervenfasern sind stark degenerirt.

Wenn man die oben erwähnten mikroskopischen Befunde zusammenfasst, so ergibt sich folgendes:

Degeneration der Abducenskerne und der intramedullären Wurzel, welche auf beiden Seiten keinen Unterschied zeigten. Normale ventrale Abducenskerne, schlecht abgegrenzte kleinzellige Gruppe (hintere Trochleariskerne). Totale Degeneration der Trochleariskerne im proximalen Theile; im distalen weniger verändert, links stärker, als rechts. Geringe Infiltration der Gefässe im Kerne. Atrophie der dorsolateral verlaufenden Trochleariswurzeln und ventromedial stehenden Kreuzungsfasern zwischen den beiden Trochleariskernen. Hochgradige Veränderung der Lateralkerne des Oculomotorius (ventrale und dorsale) und der Wurzelfasern, rechts mehr als links; geringere Degeneration des Centralkernes. Normal waren Edinger-Westphal'sche Kerne, Darkschewitsch'sche Kerne, hintere Commissur und hinteres Längsbündel. Centralhöhlengrau, vordere mediale Gruppe, die ventral verlaufenden Fasern im proximalen Ende des Oculomotoriuskernes waren degenerirt. Alle Augenmuskelnerven zeigten starke Atrophie. Totale Degeneration der Nn. optici. Hochgradige tabische Veränderung im Rückenmarke. Degeneration der Augenmuskeln.

Seitdem v. Gräfe 1856 die progressive chronische Ophthalmoplegie zuerst beschrieben, hat diese Lehre in der letzten Zeit erfreuliche Fortschritte gemacht. Ich weise auf die beiden umfangreichen Arbeiten von

Siemerling¹⁾ und Siemerling-Boedeker²⁾ und die Zusammenstellung der Fälle durch Wilbrand und Snger³⁾ hin.

Es handelt sich um eine progressive primäre Atrophie der Ganglienzellen in dem Augenmuskelnervenkern. Die Gefässveränderung und Blutung, welche zeitweise im Kern gefunden werden, sind als secundär entstandene anzusehen. Die bei unserem Falle gefundene, auf einige Schnitte beschränkte Gefässentwicklung am Anfang des IV. Ventrikels sowie die spärliche Infiltration der Gefässe im Kern des Trochlearis werden für den eigentlichen Process ganz bedeutungslos sein. Dass diese Krankheit mit einer Geistesstörung oft vergesellschaftet ist, zeigen die Veröffentlichungen der genannten Autoren.

Oculomotoriuskerne: Hinsichtlich der Abtrennungen des Lateralkerns sind die Ansichten der Autoren nicht übereinstimmend. Perlia trennt die ventralen und dorsalen Kerne in vordere und hintere. Bernheimer hat zahlreiche Untersuchungen beim Menschen und Affen angestellt und ist der Meinung, dass die paarigen lateralen Hauptkerne ungetheilte compacte Einzelkerne sind. Einger und Kölliker grenzen die Westphal'sche Kreisgruppe ab (s. Dorsalkerne). Siemerling theilt auf Grund eingehender Untersuchungen die ventralen Hauptkerne in vordere und hintere, während er die Gliederung des dorsalen Kernes nicht für möglich hält. Er schreibt in der zweiten Arbeit, dass die Gruppen der lateralen Kerne, welche auf Frontalschnitten hervortreten, an horizontalen und sagittalen Schnitten nicht abzugrenzen sind und die grosszelligen Hauptkerne eine ungetrennte Gruppe bilden. Auch Cassirer und Schiff sind der Ansicht, dass die Unterabtheilung der lateralen Kerne scheinbar und inconstant ist. So sind die Ansichten über die Abgrenzung verschieden, doch werden Lateralkern mit den Lateralzellen, sowie der Central- s. Sagittalkern als die Oculomotoriuskerne angesehen. Auffallend ist es, dass bei Panegrossi's⁴⁾ 6 Beobachtungen oft der Centralkern intact war.

Die Halbkreuzung des Oculomotorius hat von Gudden für das Kaninchen nachgewiesen, und zwar so, dass die gekreuzten Fasern nur aus der dorsalen Gruppe entspringen und diese gekreuzten Fasern nur

1) Chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psych. 1891.

2) Chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psych. 1897.

3) Neurologie des Auges. I. Bd. Handbuch f. Nerven u. Augenärzte.

4) Contributo allo studio anatomo-fisiologico des centros des nervi oculomotori delli uomo. Ref. Neurol. Centralbl. 1898.

in den distalen Theilen des Oculomotorius sich finden. Bernheimer findet am distalen Theil des Lateralkernes fast nur gekreuzte Fasern und in der vorderen Hälfte der Kerne nur ungekreuzte. Siemerling hat auf der schiefen Schnittrichtung eine Kreuzung zwischen den beiden Trochleariskernen nachgewiesen. Diese Kreuzung geht direct in die Oculomotoriuskreuzung über. Sobald der Oculomotorius erscheint, sind es gerade die ventralen Zellen, aus denen die sich kreuzenden Fasern hervorgehen. Er sah auch bei einseitiger Lähmung beiderseitige Atrophie im distalen Theil, und wo die Lähmung eine Seite mehr ergriffen hat, an beiden Hauptkernen im distalen Theil eine gleichmässige Atrophie, im proximalen aber die Seite stärker afficirt, an welcher die Symptome schwerer waren. Juliusburger und Kaplan (Neurol. Centralbl. 1899) fanden bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im distalen Theil auf der Seite der atrophischen Wurzel deutliche Atrophie des lateralen Kernes, nur der mittlere Theil war gut erhalten. Auf der Seite der normalen Wurzel war der erhaltenen Parthie der anderen Seite entsprechend eine Lichtung der Kerne. Im proximalen Theil sahen sie einseitige Kernveränderung auf der Seite der atrophischen Wurzeln. Panegrossi schliesst sich der Meinung von Gudden's an. Diese Kreuzung im distalen Theil habe ich bei dem vorliegenden Fall wie bei anderen normalen Fällen, welche ich durchmusterte, gut gesehen. Der Unterschied der Degeneration auf den beiden Seiten war bei unserem Falle nicht stark ausgeprägt, doch konnte man im proximalen Theil sowohl im Kern wie in den Wurzelfasern auf der rechten Seite stärkere Veränderung constataren; auch intra vitam war die Affection rechts stärker.

Trochleariskern: Nach Siemerling's Angabe ist bei gleichzeitiger Oculomotoriuslähmung das distale Ende des Trochleariskernes schwächer ergriffen als das proximale, und bei einseitiger Trochlearislähmung nehmen die beiden Kerne am Degenerationsprocess Theil. Er erklärt dieses Verhalten durch die folgende anatomische Beobachtung: Der proximale Theil des Trochleariskernes steht in Beziehung mit dem Oculomotorius, und zwischen beiden Trochleariskernen findet sich eine Kreuzung, welche direct in die Oculomotoriuskreuzung sich fortsetzt. Bei unserem Falle war die Degeneration im proximalen Abschnitt sehr hochgradig, während der Kern distal weniger afficirt war.

Zwischen Oculomotorius- und Trochleariskernen sah Bernheimer einen directen Uebergang. Der Beginn des III. Kernes documentirt sich durch die andere Verlaufsrichtung der Wurzeln. Cassirer und Schiff meinen, dass die Uebergänge wechseln, meist aber ein zellarmes Gebiet sich einstellt. Siemerling hat an Schnitten in verschiedenen Richtungen einen directen Uebergang, auch innigen Zusammenhang der

beiden Kerne in Form der Kreuzung constatirt und nimmt einen gemischten Kern zwischen den beiden Kernen an. Obersteiner will die Kerne nach Form und Faserverlauf unterscheiden, als Grenze betrachtet er eine zellarme Schicht oder eine kleine Unterbrechung. Nach von Monakow findet man einen schmalen Marksaum zwischen beiden auf Sagittalschnitten; Panegrossi spricht wieder von einer directen Fortsetzung. Den Uebergang der beiden Kerne nur an pathologischen Fällen zu studiren ist unmöglich. Ich habe daher auch normale Serienschritte untersucht und in allen Fällen constatirt, dass im Grenzgebiet mit lateral verlaufenden Trochleariswurzeln gleichzeitig wenige ventralwärts hinziehende Oculomotoriusfasern erscheinen.

Edinger-Westphal'sche Kerne.

Ihre Zugehörigkeit zum Oculomotorius ist noch zweifelhaft, die Betheiligung dieser Gruppe an der Degeneration ist eine wechselnde. So ist auch die Bedeutung dieser Kerne nach den Autoren verschieden. Bernheimer behauptet auf Grund experimenteller Forschung, dass die mediale Gruppe der Edinger-Westphal'schen Kerne das Centrum des M. sphincter pupillae ist. Die Nachuntersuchungen von Schwabe, Bach, Marina etc. haben keine Bestätigung ergeben. Cassirer und Schiff, Majano sind auf Grund ihrer Untersuchungen der Ansicht, dass die Kerne nicht als Centren der innern Augenmuskeln anzusehen sind. Bach hat in der letzten Zeit diese Frage erörtert¹⁾. Seine Thierversuche und Untersuchungen von 6 pathologischen Fällen des Anophthalmus und von Phthisis bulbi haben keine Befunde gegeben, die Bernheim's Behauptungen stützen. Electriche Reizversuche, die von Bernheim an den Edinger-Westphal'schen Kernen vorgenommen wurden, hält Bach nicht beweisend dafür, dass die Kerne dem Sphincter pupillae zugehören, da diese Kerne den seitlichen Hauptkernen des Oculomotorius anliegen und daher bei electricher Reizung gleichzeitig die Hauptkerne gereizt würden. Levinsohn glaubte nach der Entfernung des Ganglion ciliare bei der Katze Veränderung in diesen Kernen zu sehen; seine Präparate waren aber für Bach nicht überzeugend. Siemerling, Boedeker, Panegrossi sind der Meinung, dass jene Kerne mit äusseren Augenmuskeln in irgend einem Zusammenhang stehen. Sängers²⁾ hat bei congenitaler Ptosis eine Aplasie der einen Seite des Oculomotorius-

1) Ueber Pupillenreflexcentren und Pupillenreflexbahnen. Berlin. 1904.

2) Sängers u. Wilbrand, Neurologie des Auges. I. Bd. Handbuch f. Nerven- u. Augenärzte.

kerns und des Westphal'schen Kerns auf der anderen Seite gesehen und meint, dass die zum Levator gehenden Fasern theils aus dem grosszelligen lateralen, theils aus diesen Kernen hervorgehen. Bei unserem Falle waren sie ganz intact.

Zum Schluss spreche ich meinen herzlichen Dank den Herren Geh. Rath Siemerling und Prof. Meyer (früheren Oberarzt der Klinik) für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Untersuchung meiner Präparate aus.

Literaturverzeichniss.

- Ophüls, Ueber Ependymveränderungen bei tuberculöser Meningitis. Virchow's Archiv 1897.
- Weintraud, Ueber Pathogenese der Herdsymptome bei tuberculöser Meningitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1894.
- Rindfleisch, Ziemssen's Handbuch. Bd. V.
- Dreher, Untersuchung von tuberculöser Meningitis unter besonderer Berücksichtigung des Ventrikelependyms, der Hirnnerven und Rückenmarks. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.
- Baumgarten, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe und über das Verhalten dieser Erkrankung zu der entsprechenden tuberculösen Affection. Virch. Arch. 1881.
- Hoche, Tuberculose des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie 1888. Bd. 19.
- Schultze, Leptomeningitis acuta tuberculosa cerebrospinalis. Virch. Archiv 1876. Bd. 68 u. Berliner klin. Wochenschr. 1876.
- Rubens Hirschberg, Abnorme Form der tuberculösen Meningitis. Arch. f. klin. Med. 1887. Bd. 41.
- Hüttenbrenner, Veränderung der Gehirnrinde bei tuberculöser Entzündung der Pia mater. Zeitschr. f. Heilk. 1887. Bd. 8.
- M. Sänger, Oculomotoriuslähmung bei Meningitis tub. adult. durch periphere und centrale Blutung. Arch. f. Psych. 1880. Bd. 10.
- Wortmann, Miliartuberculose im kindlicher Alter. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1883.
- Rindfleisch, Virch. Arch. 1862. Bd. 24.
- Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. 1877.
- Derselbe, Gehirnkrankheiten 1883. Bd. 3.
- Ziemssens Spec. Path. u. Ther. 1876. Bd. 11.
- Rindfleisch, Path. Gewebslehre 1876.
- Williams, Verhalten des Rückenmarks und seiner Häute bei tuberculöser und eitriger basilarer Meningitis. Arch. f. klin. Med. 1880. Bd. 25.
- Wengler, Arch. f. klin. Med. 1880. Bd. 26.

- Weigert, Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. Virch. Arch. 1879. Bd. 77.
- Seitz, Meningitis 1874.
- Wilbrand u. Sänger, Handb. f. Nerven- u. Augenärzte.
- Schmaus, Vorlesung über die pathologische Anatomie des Rückenmarks.
- Busse, Ueber eine ungewöhnliche Form der Meningitis tuberculosa. Virch. Arch. CXXXV. Ref. Neur. Centralbl. 1896.
- Boix, Rev. de méd. 1893. Ref. Neur. Centralbl. 1894.
- Eulenburg, Encyclopäd. d. ges. Heilk. XXIV.
- Kahler, Ueber Wurzelneuritis bei tubercul. Meningitis. Prager med. Wochenschrift 5.
- Weiss, Wiener med. Wochenschr. 1885.
- Ströbe, Krankhafte Veränderung der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns. Handb. der path. Anat. des Nervensystems von Flatau etc. Bd. 1.
- Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1891.
- Rheinhold, Arch. f. klin. Med. 1891. Bd. 47.
- Heubner, Luetische Erkrankung der Gehirnarterien 1874. Drei Fälle von Tuberkelgeschwülsten im Mittel- und Nachhirn. Arch. f. Psych. 1882.
- Bernhardt, Beiträge zur Lehre von den basalen und nuclearen Augenmuskellähmungen. Arch. f. Psych. 1888.
- Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1902.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIX).

Fig. 1. Normale Oculomotoriuskerne und Wurzelfasern. Das Loch unterhalb der Kerne zeigt die Stelle des tuberculös infiltrirten Gefäßes, welches ausgefallen ist. Die Oculomotoriusfasern sind in der Pia stark degenerirt.

Fig. 2. Proliferation der Ependymzellen mit Blutung an der Stelle.

Fig. 3. Total degenerirte Kerne und spärliche Fasern des Abducens.

Fig. 4. Central- und Lateralkerne des Oculomotorius stark faserarm.

Fig. 5. Normale Edinger-Westphal'sche Kerne und Darkschewitsch'sche Kerne. Beiderseitige Oculomotoriuskerne atrophirt, Wurzelfasern rechts stärker degenerirt.

Fig. 1.



Fig. 3.

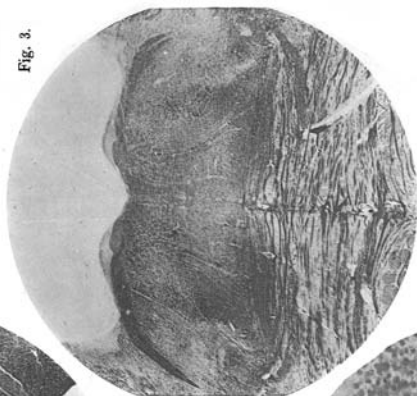


Fig. 2.

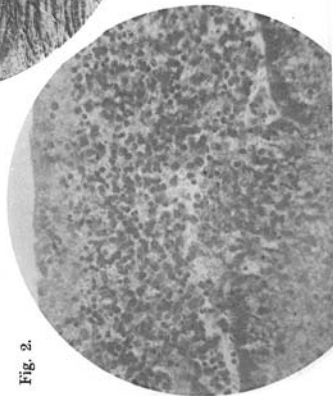


Fig. 4.

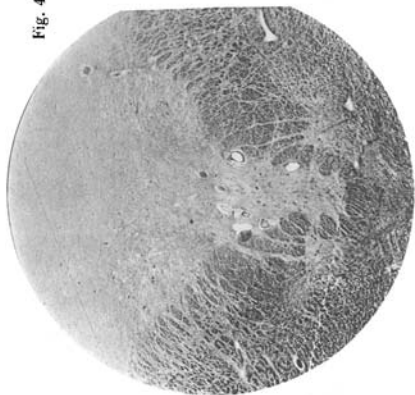


Fig. 5.

