

**Untersuchungen über die
bei der Syphilis des Centralnervensystems
vorkommenden Augenstörungen.**

Von

Professor W. Uhthoff in Marburg.

I. Theil.

Hierzu Tafel I—V.

Wenn wir wohl berechtigt sind, die Anfänge der Lehre von den syphilitischen Augenerkrankungen in ihrer eigentlichen Bedeutung bis mindestens in den Anfang des 16. Jahrhunderts zurück zu datiren, so ist es doch noch zweifelhaft, ob wir einige der früher mitgetheilten Beobachtungen mit Sicherheit als Augenstörungen im direkten Gefolge der Hirnsyphilis ansehen dürfen. Gewöhnlich wird Mussa Brasavolus 1551 („De morbo gallico“, liber. Aphr. I., p. 658) als derjenige angeführt, welcher zuerst den strikten Hinweis auf syphilitische Augenerkrankungen gegeben, indem er fünf neue Arten von Syphilis aufstellt und die vierte als Occhiarola (Amaurose) bezeichnet.

In der ausführlichen Arbeit von Astruc („De morbis venereis“ libri novem, Paris 1740) wird auf die grosse Mannigfaltigkeit der anatomischen Befunde bei Hirnsyphilis hingewiesen und eine Anzahl früherer Beobachtungen

referirt, wo gelegentlich auch Blindheit und Taubheit neben andern Hirnstörungen, hervorgerufen durch Knocheenerkrankung auf Grundlage von Syphilis, erwähnt wird, so z. B. von van Swieten u. A. Die Anschauung, dass in erster Linie eine syphilitische Erkrankung der Schädelknochen erst sekundär Gehirn und Gehirnnerven in Mitleidenschaft ziehe, war sehr festgewurzelt und reicht bis ins 16. Jahrhundert zurück (Fracastor, Fernel). Es ist nun namentlich Lallemand (Recherches anat. patholog. sur l'encéphale, T. III, Paris 1834) gewesen, der darauf hinwies, wie nicht nur syphilitische Erkrankungen der Schädelknochen sekundär Störungen im Bereich des Gehirns und der Gehirnnerven hervorrufen, sondern wie in Folge der Syphilis Erkrankungen der Hirnhäute und der Gehirnsubstanz selbst zu Stande kommen. — Noch zu Ende des vorigen Jahrhunderts lehrte John Hunter in seiner Abhandlung über die venerischen Erkrankungen 1787, dass die innern Organe des Menschen nicht von der Syphilis befallen würden, er habe nicht gesehen, dass das Gehirn, das Herz, der Magen, die Leber, die Nieren noch andere Eingeweide von der Lues gelitten hätten. Auch die erste Hälfte unseres Jahrhunderts bringt, abgesehen von den Arbeiten Lallemand's fast nichts Wesentliches über die Augenstörungen bei Hirnsyphilis, so dass wir den eigentlichen Beginn einer fruchtbringenden Lehre über diesen Gegenstand erst um das Ende der vierziger Jahre unseres Jahrhunderts datiren können, von welchem Zeitpunkt ab dann aber die Lehre von der Lues cerebri mit den von ihr abhängigen Augenstörungen einen mächtigen Aufschwung nahm. Es sind hier zunächst einige einschlägige Beobachtungen von Virchow (Virch. Arch. f. path. Anat. 1, gesammelte Abhandlung. p. 414. 1847), Dittrich (Prag. Vierteljahrsschr. I, p. 23. 1849) und Knorre (Deutsche Klinik Nr. 6 u. 7. 1849) zu erwähnen. Mit dem Beginn der fünfziger Jahre vollzog sich ein grosser Umschwung auf diesem Gebiet, der namentlich den Lehren Ricord's

(„Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens“, Paris 1852) und seiner Schule, sowie Virchow's grundlegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf diesem Gebiete und ferner Yvaren's Werk („Des métamorphoses de la Syphilis“, Paris 1854) u. A. zuzuschreiben war. Von dieser Zeit ab fällt dann auch die Entdeckung des Augenspiegels sowie die Einführung einer genauern Funktionsprüfung des Auges für die Klarstellung der einschlägigen Verhältnisse mächtig mit in die Wagschaale. Aus den 50er Jahren datiren nun ferner eine Reihe sehr werthvoller klinischer und pathologisch-anatomischer Beiträge von Bristowe, Bedel, Beudot, Essmark und Jessen, Dixon, v. Graefe, Friedreich, Lebert, Hérard, Prost, Virchow, Ziemssen u. A. Auch Türck's hochwichtige Mittheilungen (Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien 1855, S. 517) enthalten offenbar einzelne Fälle von gummoser Degeneration der basalen Hirnnerven, wenn die Affektionen von ihm auch nicht ausdrücklich auf Hirnsyphilis zurückgeführt werden. — In den 60er Jahren wächst die Literatur des Weitern mächtig an durch die Arbeiten einer grossen Anzahl von Autoren. Hierher gehören u. A. die grössern Arbeiten von Lagneau, Leon Gros und Lanceraux und Zambaco, sowie die Mittheilungen von Clifford Albutt, Broadbent, Burnet, Charcot et Gombault, Caracciolo, Duchenne, Duchek, Engelstedt, Griesinger, v. Graefe, Hughlings Jackson, Hulke, Lawson Tait, Ljungren, L. Meyer, Rühle, Ramskill, Steenberg, Wunderlich, Wagner, Mooren, Zeissl, Bäumlcr, Isbell, Rayer, Del Monte, Duret, Hutchinson, Bruberger, Critchett, Mendel, Maunier, Fournier, Sandras, Beyren, Leidesdorf, Koester, Passavant. — In den 70er Jahren wird das Interesse für die Hirnsyphilis und die Würdigung der Augensymptome ein immer regeres. Mehrere grössere Monographien verdanken dieser Zeit ihre Entstehung, so die von

Braus und von Heubner neben zahlreichen Mittheilungen von andern Autoren: Cohn, Koenigstein, Mauriac, Blesig, Horner, Barbar, Pooley, Knapp, Foerster, Leber, Méric, A. Graefe, Galezowski, Barlow, Doergens, Fr. Schultze, Nothnagel, Jacobsohn, Pagenstecher, Henry Power, Schott, Pflüger, Moxon, Owen Rees, Paetsch, Tiling, Labarrière, Gerhardt Lautenbach, Duncan, Huguenin, Cooper, Morton, Richard Eaton Power u. A.

Und so ist auch in den letzten zwölf Jahren die einschlägige Literatur stetig mächtig angewachsen und durch zum Theil sehr werthvolle Beiträge bereichert worden, so durch die Monographie v. Rumpf und ferner die Arbeiten von Wernicke, Kahler, Michel, Marchand, Oppenheim, Siemerling, Moeli, Marinesco, Jürgens, Schubert, Alexander, Haab, Schnabel, Mauthner, Thomsen, Kahler und Pick, Findeisen, Ballet, Pasquale, Pfungen, Brasch, Henry, Genkin, Rabl, Hirschberg, Nauenyn, Dowse, Herxheimer, Henschen, Königshöfer, Lawford, Schmidt-Rimpler, Lépine, Amicis Tommaso, Oestreicher, Engel, Hertel, Grossmann, Schmick, Anderson, Treitel und Baumgarten, Ormerod, Judson Bury, Aubry, Moeller, Buttersack, Rosenthal, Gowers, Leyden, Wilbrand, Berry, Greiff, Saenger, Laschkiewitz, Seggel, Ostwalt, Gajkiewikz, Dreschfeld, Manz, Moore, Althaus, Jastrowitz, Remak, Koenig, Tassi, Leclerc, Déjérine et Darkschewitsch, Buss, Wilson, Biggs, Chvostek, Peterson, Schottelius und Bluth, Chiari, Ferraro, Gilles de la Tourette, Rousseau, Handfield Jones, Bigot, Allen Starr, Günther, Schoeler, Horstmann, Spalding, Chevalier, Nettleship, Schenk, Saunders, Binet, Nelson, L. Putzel, Ross, Mackenzie, Ole Bull, Fr. Müller, Siemens, Thiersch, Loewenfeld, Dooremal, Eisenlohr, Pick, Lang, Schnabel u. A.

Es würde zu weit führen, hier schon auf alle diese zum Theil sehr wichtigen Arbeiten näher einzugehen; ich werde später Gelegenheit haben auf dieselben zurück zu kommen im Verlaufe meiner weitem Erörterungen, die bestimmt sind, gestützt auf ein grosses Beobachtungsmaterial zur Lehre von den Augenstörungen bei der Hirnsyphilis einen Beitrag zu liefern.

Für die vorliegenden Untersuchungen ist ein Beobachtungsmaterial von 100 Fällen von Syphilis des Centralnervensystems, durchweg Hirnsyphilis, zu Grunde gelegt, dasselbe wurde von mir durchweg noch in Berlin in einem Zeitraum von ca. 8 Jahren gesammelt, durch meine Uebersiedelung nach Marburg ist die Ausarbeitung desselben verzögert worden. In erster Linie stammen die Krankheitsfälle aus der königl. Charité von der psychiatrischen und der Nervenklinik unter der frühern Direktion von Herrn Geh. Rath Westphal, dann in Vertretung desselben von Dr. Oppenheim und Siemerling und jetzt von Herrn Geh. Rath Jolly, sowie einige Fälle auch von andern Abtheilungen der Charité und aus andern Berliner Krankenhäusern; in zweiter Linie handelt es sich um das Material der Prof. Schoeler'schen Augenklinik. Ich habe hier an dieser Stelle vieler Gönner und Freunde in aufrichtiger Dankbarkeit zu gedenken, die mich bei diesen Untersuchungen mit grossem interessevollem Verständniss förderten und in lebenswürdigster Weise unterstützten, so in erster Linie des verewigten Herrn Geh. Rath Westphal und seines spätem Nachfolgers des Herrn Geh. Rath Jolly, der ebenfalls so gütig war, die Erlaubniss zur Verwerthung des früher auf den Stationen gesammelten Materials zu gestatten, dann vor Allem des Herrn Prof. Schoeler, der mir in liberalster Weise das Material der Klinik ganz zur Verfügung stellte, ferner einer ganzen Reihe von lebenswürdigen Herrn Collegen, welche den betreffenden Krankenabtheilungen der Charité und anderer Krankenhäuser vorstanden oder mir

sonst mit ihrem neuropathologischen Wissen behilflich waren, und durch deren gütige Mitwirkung es überhaupt nur möglich war, die Untersuchungen lange Jahre hindurch so ununterbrochen fortzuführen (Siemerling, Oppenheim, Thomsen, Moeli, Remak, Wollenberg, Bödecker, v. Noorden, A. Fraenkel). Ich schulde ferner Herrn Geh. Rath Virchow und den Herrn Collegen am Berliner pathologischen Institut ergebensten Dank für ihr gütiges Entgegenkommen. Vor Allen aber sind es die Herrn Collegen Siemerling und Oppenheim, die ich im eigentlichen Sinne, als meine Mitarbeiter betrachten muss, und denen ich zu ganz besonderem Danke verpflichtet bin. Es lag in der Natur der Sache, dass von den aus der Charité gesammelten Fällen eine Anzahl, die ein besonderes neuropathologisches Interesse boten, im Laufe der Zeit von ihnen in verschiedenen eingehenden und sehr sorgfältigen Arbeiten veröffentlicht wurden. Diese Fälle finden sich in meiner Arbeit kurz referirt unter Angabe der Original-Mittheilungen. Es lag mir vor Allem daran ein zusammenhängendes einheitliches Bild der Sehstörungen bei dieser Beobachtungsreihe von 100 Fällen von Hirnsyphilis zu entwerfen, in denen ich stets (bis auf einen Fall) Gelegenheit hatte intravitam die ophthalmologische Untersuchung auszuführen. Dass demnach die Ausarbeitung und die genauere anatomische Analyse verschiedener Fälle das geistige Eigenthum der beiden genannten Herren Collegen ist, geht aus dem Gesagten hervor, und glaube ich das auch in der Form der Mittheilung gekennzeichnet zu haben.

Die vorliegende Arbeit zerfällt naturgemäss in zwei Abschnitte, einen anatomischen und einen klinischen. In dem ersten sind die 17 Sectionsfälle mit ihren anatomischen Befunden unter Heranziehung der einschlägigen Literatur verarbeitet; in dem zweiten die ganze Beobachtungsreihe von 100 Fällen mit ihren klinischen Symptomen. Ich habe nur Fälle von eigentlicher Lues des Centralnervensystems zu

Grunde gelegt, Fälle von Tabes, Paralyse, isolirter Ophthalmoplegia interna oder externa u. s. w. auf syphilitischer Basis sind nicht mit in das Bereich der Betrachtungen gezogen. Wie man aus den oben angeführten Namen der Autoren sieht, ist die Anzahl der einschlägigen Publikationen eine sehr grosse. Es ist mir nicht möglich gewesen, alle Arbeiten im Original einzusehen, öfters war ich auf Referate angewiesen. Für den ersten anatomischen Theil der Arbeit sind 150 Sectionsbefunde von Hirnsyphilis mit Augenveränderungen aus der Literatur als Vergleichsmaterial zu unsern Fällen zu Grunde gelegt. Die Zahl der aus der Literatur gesammelten einschlägigen Sectionsfälle war eine noch erheblich grössere, jedoch die Angaben in manchen Fällen unzureichend im Text oder auch im Referat, so dass ich es vorzog 150 Sectionsfälle auszuwählen von dem vorliegenden Material, in denen die Mittheilungen ausführlicher waren. Auch in diesen, namentlich den ältern Beobachtungen, ist oft den Augenerscheinungen intra vitam und post mortem nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt worden, immerhin aber bilden sie ein grosses und gutes Vergleichsmaterial.

Von unsern 100 beobachteten Fällen kamen 17 zur Autopsie, deren Mittheilung jetzt zunächst erfolgt:

Fall I.

Neunundvierzigjährige Frau, psychische Anomalien (wechselnde Stimmung, hochgradige Demenz). Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und epileptiforme Anfälle, zeitweise Somnolenz und unfreiwillige Urinentleerung. Leichte Parese des rechten Arms und des rechten Beines, sowie des rechten Mundfacialis. Kniephaenomen verschwindet rechts im Verlauf der Beobachtung fast völlig, Achillessehnen phaenomen links. Rippenkaries. — Pupillenstarre auf Licht und leichte Pupillendifferenz. Dop-

pelseitige Parese des nerv. oculomotorius mit mässiger Accommodationsparese.

Section: Gummöse schwielige Masse an der Basis cranii im Bereich des linken Stirnlappens, der linke Olfactorius mit ergriffen. Leichtere gummöse Veränderungen am Chiasma und an den intracraniellen Opticus-Stämmen. Verdickung der Gegend des Tuber cinereum, gummöse sulzige Einlagerung zwischen die Hirnschenkel, beide Oculomotorius-Stämme beeinträchtigend. Nervi trochleares und abducentes beiderseits dünner als normal.

Frau E. Stein., 49 Jahre alt, wird am 29. Januar 1886 auf die Frauenabtheilung der Neuen Charité (Dr. Siemerling) aufgenommen. Pat. kommt ruhig zur Anstalt, beantwortet die vorgelegten Fragen, ist wechselnder Stimmung, ebenso sehr zum Lachen wie zum Weinen geneigt, ist schwatzhaft und witzig. Sie ist von ihrem Manne böswillig verlassen. Pat. bietet die Zeichen starker Demenz, sie weiss nicht wie alt sie ist, in welchem Jahr wir leben u. s. w.

Die am 3. II. 86 von mir zuerst vorgenommene Augenuntersuchung ergibt: Ophthalmoskopisch beiderseits die äussern Papillentheile ein wenig blasser als normal(?) Der Befund so gering, dass er nicht sicher als pathologisch in Anspruch genommen werden kann. Die Papillengrenzen sind scharf. Das rechte Auge in Divergenzstellung. Beweglichkeit beider Augen nach oben und unten so gut wie völlig aufgehoben, die Beweglichkeit der Augen nach links ist auf dem rechten Auge (also im Bereich des rectus internus) ebenfalls sehr stark beeinträchtigt, auf dem linken (also im Bereich des rectus externus) etwas (leichte linksseitige Abducensparese). Die Beweglichkeit der Augen nach rechts beiderseits möglich, aber beschränkt. Rechts mittlere Ptosis, links leichte Ptosis. — Pupillenreaktion auf Licht fehlt, auf Convergenz nicht zu prüfen, da Pat. nicht zum Convergiere zu bewegen ist. Pupillen gleich weit, ca. 3 mm im Durchmesser. Accommodationsprüfung heute nicht möglich.

Eine zweite Augenuntersuchung vom 9. XII. 86 (also ca. 10 Monate später) ergibt noch ein ähnliches Resultat. Kein

sicherer pathologischer ophthalmoskopischer Befund. Pupillen-
Reaction auf Licht fehlt, die rechte Pupille ein wenig weiter
als die linke. — R. A. Ausgesprochene Beweglichkeitsbeschrän-
kung im Sinne des nervus oculomotorius (rectus superior, in-
ferior, internus). Im Sinne des rectus externus und des obli-
quus inferior Beweglichkeit fast gut, ebenso im Sinne des
nervus trochlearis die Beweglichkeit deutlich erhalten. — L. A.
Ziemlich analoger Befund; ausgesprochene Beweglichkeitsbe-
schränkung im Sinne des rectus superior, inferior und inter-
nus und des obliquus inferior, ebenso ist an diesem Auge keine
deutliche Raddrehung im Sinne des obliquus superior wahr-
nehmbar. Im Sinne des rectus externus ist die Beweglichkeit
frei. L. noch erhebliche Ptosis.

Ophthalmoskop. Beiderseits Emmetropie.

R. Sn. 2,5 p. pr. 20 cm

L. Sn. 1,3 p. pr. 20 cm

Mit starken Convexgläsern (+ 6,0 D) liest Pat. Sn. 0,5. Es
besteht also rechts eine deutliche Parese der Accommodation
und links ist dieselbe auch stärker herabgesetzt, als dem Alter
entspricht.

Eine dritte Augenuntersuchung nach ca. abermals einem
Monat ergibt noch dasselbe Resultat.

Im Nacken, am rechten Arm, an den Unterschenkeln alte
Narben, ebenso am linken Handgelenk, Halsdrüsen geschwollen,
rechts Eiterung derselben. Von vorausgegangener spec. Infec-
tion nichts Sicheres zu ermitteln. An Kopfschmerzen will Pat.
öfters gelitten haben. Bewegungsstörungen an den Augen sollen
schon seit Jahren bestehen.

Im Gange nichts Auffälliges, Bewegungen der unteren
Extremitäten frei; dieselben werden gut und schnell gehoben,
grobe Kraft herabgesetzt beiderseits. Muskelgefühl gut. — In
den obern Extremitäten ist die grobe Kraft ebenfalls etwas
herabgesetzt, sonst Nichts. Reflexe an den untern Extre-
mitäten erhalten, ebenso an den obern. Sensibilität im Wesent-
lichen intakt in ihren verschiedenen Qualitäten.

Das Geruchsvermögen für beide Nasenlöcher in allen Qua-
litäten sehr beeinträchtigt, es wird Nichts richtig durch den
Geruchssinn erkannt.

Das Gehör rechts gut, links schwach, das Ticken der Uhr
erst auf 6 cm gehört, Stimmgabel beiderseits bis zum Aus-
klingen gehört.

Geschmack zeigt keine wesentliche Beeinträchtigung.

Nach Angabe der Tochter soll die Patientin seit ca. vier Jahren geistesschwach geworden sein.

Aus der weitem Krankengeschichte der Patientin, die in stetiger Beobachtung noch fast 1 Jahr lang bis zu ihrem Tode im Krankenhause verblieb, soll hier nur noch Einiges hervorgehoben werden.

Vom März 86 ab kommen wiederholt Ohnmachts- und später epileptiforme Anfälle zur Beobachtung. Zeitweise tritt Somnolenz ein, so dass Pat. häufiger am Tage im Sitzen einschläft. Von Anfang Mai 86 ab hat Pat. viel an einer Rippenkaries mit langwierigem Fieber zu leiden, sie wird zeitweise auf die chirurgische Station verlegt, und dort in Chloroformnarkose das kariöse Stück entfernt. Psychisch verfällt Pat. allmählich mehr und mehr, ihre frühere zeitweise heitere Stimmung macht einer weinerlichen und einer ausgesprochenen psychischen Depression Platz. Vom Juni 86 ab, machen sich auch Zeichen einer Incontinentia urinae bemerkbar. Um diese Zeit kann auch zuerst eine leichte Schwäche im Bereich des rechten nervus facialis konstatiert werden und zwar sowohl in den Augen- als in den Mundzweigen. In den obern und untern Extremitäten sind ausgesprochene motorische und sensible Störungen zur Zeit noch nicht nachweisbar, die rohe Kraft ist entsprechend dem allgemeinen Kräfteverfall etwas herabgesetzt. In ihren Bewegungen ist Pat. jedoch sehr schwerfällig und langsam, der Gang ist unsicher, zeigt aber sonst keine charakteristischen Störungen, sie hebt die Beine dabei gut vom Boden ab. Zeitweise psychische Aufregungszustände.

Im Oktober 86 wird zuerst notirt, dass das Kniephänomen rechts kaum noch andeutungsweise, links dagegen gut vorhanden war, während es früher beiderseits in normaler Weise nachgewiesen werden konnte.

Gegen Schluss des Jahres 86 häufen sich die Ohnmachtsanfälle, Pat. fällt dann gewöhnlich plötzlich zurück, verliert die Besinnung, hält die Augen weit geöffnet, hält die Kiefer fest zusammengepresst, während eigentliche Zuckungen nicht beobachtet werden. Dieser Zustand dauert gewöhnlich so 5—10 Minuten. Dabei stetige Zunahme der Demenz.

Im Januar 87 vermag Pat. nicht mehr allein zu gehen und zu stehen, sie kann die Beine nicht mehr völlig strecken, es bleibt eine geringe Beugstellung bestehen. Leichte motorische Schwäche des rechten Armes und Beines nachweisbar.

Am 28. I. 87 stirbt Patientin im Collaps. Sectionsergebniss (Dr. Israel): „Stark abgemagerte, weibliche Leiche. In der linken Achselhöhle über der 3. Rippe eine Fistelöffnung, die auf den Knochen führt. Linke Lunge mit dem Thorax ziemlich fest verwachsen, mässig dicke Pleuralschwarten, der linke Oberlappen zeigt sehr ausgedehnte schieferige Induration und fibröse Peribronchitis, im Unterlappen letztere Erscheinungen sehr viel geringfügiger. Dieselben Veränderungen nur in erheblich verstärktem Maasse in der rechten Lunge.

Das Herz sehr klein, ausserordentlich blassbraun mit einzelnen Fettinfiltrationen.

Basis der Zunge stark abgeplattet mit weisslich derber Schleimhaut.

Milz leicht vergrössert, sehr schlaff, Pulpa sehr blass grauroth, Trabekeln und Follikel deutlich.

Beide Nieren klein, sehr schlaff, stark parenchymatös getrübt mit reichlichem Blutgehalt. In der linken Niere an der Oberfläche diffuse, intensiv weissliche Flecke, welchen ähnliche Flecke in der Rindensubstanz entsprechen, und blasse Streifen in der Marksubstanz. Das Nierenbecken in beiden Nieren stark geschwollen mit reichlichen Haemorrhagien.

Die Blasenwand mit starker Hypertrophie der Muskulatur zeigt sich geschwollen, auf der Höhe geröthete Falten. Im Fundus ausgedehnte diphtherische Infiltrationen.

In der Gallenblase zahlreiche, kleine eckige schwarze Steine (Phosphat). Leber atrophisch. — Gehirnsection (Dr. Siemerling): An der Basis cerebri, entsprechend dem linken Stirnlappen eine schwielige Masse, die bis zum sulcus corporis callosi reicht, noch ein wenig denselben überschreitend; dieselbe erreicht jedoch nicht ganz den Lauf des rechten Olfactorius. Linker Olfactorius vollständig in diese Masse eingebettet, schimmert noch grau durch. Die Masse reicht nach hinten bis zum Chiasma nervorum opticorum, lässt dieses jedoch und ebenso die austretenden Optici völlig intact. Diese Masse dringt zur Seite in die fossa Sylvii ein und führt hier eine innige Verwachsung des Schläfenlappens mit dem Stirnlappen herbei. Diese verdickte Masse sieht sulzig und weissgelblich aus.

Nach rückwärts vom Chiasma ist die ganze Gegend des Tuberculum cinerium verdickt, auch hier breitet sich eine sulzige gelblich aussehende Masse aus und erstreckt sich nach hinten bis in den Zwischenraum zwischen beide Hirnschenkel, denselben vollständig ausfüllend. Aus dieser Masse treten die bei-

den Oculomotorii aus. Die Gefäße an der Basis Cerebri nicht verdickt, die Arteriae vertebrales völlig durchgängig.

Die Optici sind auf dem Querschnitt nicht grau. Trochleares beiderseits sehr dünn, Abducentes namentlich der rechte ebenfalls sehr dünn.

Beide Seitenventrikel mässig weit. Das corpus striatum des linken Seitenventrikels ist fast völlig umgewandelt in eine graugelbliche derbe Masse.

Am übrigen Hirn sonst nichts Pathologisches. Das Ependym der Ventrikel ist glatt, zeigt keine Verdickungen und Trübungen. Das ganze Hirn ist etwas atrophisch.

Anatom. Diagnose: Arachnitis gummosa, Encephalomalacia fusca corporis striati sin. Peribronchitis chronica fibrosa. Pleuritis chronica adhaesiva. Pyelonephritis diphtheritica sinistr. et Pyelitis dextra. Cystitis chronica et diphtheritica recens. Atrophia laevis linguae. Cholelithiasis.

Für die mikroskopische Untersuchung standen mir, von Herrn Collegen Siemerling gütiger Weise überlassen, Schnitte durch das Chiasma und die beiden intracraniellen Opticus-Stämme, durch die medulla oblongata mit den Austrittsregionen der verschiedenen Hirnnerven, namentlich der Oculomotorii, ferner durch beide Oculomotorius-Stämme, sowie verschiedene Augenmuskeln und durch den rechten Abducens zur Verfügung.

Das Chiasma zeigt sich auf Frontaldurchschnitten erheblich verdickt und zwar auf der linken Seite noch stärker als auf der rechten, so dass links der Dickendurchmesser ca. 6 mm, rechts ca. 4,5 mm beträgt. Die Nervensubstanz des Chiasma ist im Ganzen gut erhalten, die Verdickung beruht hauptsächlich auf einer Wucherung und starken zelligen Infiltration des Pial-Überzuges des Chiasma. Von der Peripherie erstrecken sich vielfach septenartig die strangförmigen zelligen Wucherungen in die Substanz hinein, zum Theil in eine mehr diffuse zellige Infiltration übergehend. Mit am auffälligsten sind in der Substanz des Chiasma die vielfachen Quer- und Längsschnitte kleinerer Gefäße, deren Scheiden dicht mit Rundzellen infiltrirt sind. Ebenso zeigt die verdickte Pialscheide des Chiasma vielfach gewucherte Gefäße, deren Scheiden auch hier oft reichlich zellig infiltrirt sind. Es erscheint wohl erklärlich bei diesem Befund, dass diese im Wesentlichen meningealen und perineuritischen Veränderungen des Chiasma keine wesentlichen Functionsstörungen zu setzen brauchten.

Ein ziemlich analoges Verhalten zeigen auch die beiden intracraniellen Opticusstämme. Dieselben sind leicht verdickt, es besteht eine ausgesprochene Perineuritis, die Pialscheide verdickt, stark zellig infiltrirt, zahlreiche neugebildete und gewucherte Gefäße in der Opticusscheide, Fortsetzung des zelligen Wucherungsprozesses von der Scheide an manchen Stellen septenartig in den Opticusstamm hinein und ebenso auch in der Sehnervensubstanz zahlreiche Gefäßdurchschnitte, deren Scheiden zellig infiltrirt. Fig. 1, Taf. I zeigt einen derartigen Durchschnitt des linken intracraniellen Opticusstammes. Die Nervensubstanz selbst ist im Ganzen gut erhalten, nur im rechten Opticus findet sich im innern Theil ein leichter Grad von Atrophie der Nervenfasern, während links die Nervensubstanz auf dem Querschnitt sich gut erhalten zeigt.

Die orbitalen Opticusstämme standen leider nicht zur Verfügung, jedoch dürften wohl kaum wesentliche Veränderungen an denselben vorhanden gewesen sein, zumal der ophthalmoskopische Befund so gut wie normal geblieben war.

Sehr ausgesprochen waren die Veränderungen im Bereich der Oculomotorii, namentlich während ihres interpedunculären Verlaufes. Wie schon erwähnt war der ganze interpedunculäre Raum völlig von einer gummösen Masse ausgefüllt und liegt dieselbe somit auch zwischen den beiden Oculomotorius-Stämmen bei ihrem Austritt zwischen den Hirnschenkeln. Fig. 2, Taf. I zeigt einen derartigen Durchschnitt durch den Hirnstamm in der Gegend des Austrittspunktes der beiden nervi oculomotorii. Die Zeichnung ist nach einem Schnitt mit Weigertfärbung entworfen und die betreffende pathologische Region zwischen den Hirnschenkeln ist nach einer Doppelfärbung von Carmin und Hämatoxylin an einem analogen Schnitt ausgeführt, so dass nur in dieser Parthie die Kernzeichnung hinreichend markirt ist. Man erkennt an derartigen Schnitten, wie die neugebildete und gewucherte Masse zum Theil aus einem dichtzelligen Granulationsgewebe, zum Theil aber auch aus mehr derbem faserigen Gewebe besteht, in welchem reichlich Gefäße vorhanden sind. Die Gefäße sind vielfach recht erheblichen Calibers und dokumentiren sich theilweise als arterielle Gefäße, oft jedoch mit ausgesprochener Wucherung der Intima, so dass die Lamina elastica oft noch mit einer Schicht gewucherter Endothelien belegt ist, die das Lumen des Gefäßes unter Umständen erheblich verengerte. Diese neugebildete Gewebsmasse dringt nun auch etwas in die beiden aus-

tretenden Oculomotorius-Stämme ein und zwar zwischen die einzelnen grössern Nervenfaserbündel. Im Ganzen und Grossen aber sind doch die Nervenfasern der Oculomotorius-Stämme hier im interpedunculären Raum noch gut erhalten und die austretenden Faserzüge noch continuirlich zu verfolgen. Am meisten scheinen sie noch gelitten zu haben, gleich nachdem sie mit ihren innern Seiten in den interpedunculären Raum eingetreten, ungefähr noch 5 mm von der Basis cranii (unterem Rande der Hirnschenkel) entfernt, in der Höhe der substantia nigra beiderseits. Es macht jedenfalls durchaus den Eindruck, dass diese gummöse Masse von der Mitte des interpedunculären Raumes aus, bei ihrer weitem Ausbreitung auf beiden Seiten von innen her in die Oculomotorius-Stämme eindringt, so dass die am meisten nach innen gelegenen Fasern der Nervenstämme zuerst in Mitleidenschaft gezogen werden mussten. Auch der Pialüberzug der Hirnschenkel, namentlich in der den austretenden Oculomotorius-Stämmen angrenzenden Region, ist verdickt und zellig infiltrirt.

Die Kernparthien der Oculomotorii selbst scheinen im Wesentlichen gut erhalten und die Ganglienzellen zahlreich und von normaler Form. Im Aqueductus Sylvii ist theilweise eine ausgesprochene Ependym-Wucherung nachweisbar.

Was nun die Oculomotorius-Stämme nach ihrem Austritt an der Hirnbasis anbetrifft, so zeigen auch sie deutliche pathologische Veränderungen. Fig. 3, Taf. I zeigt einen Querschnitt durch den rechten Oculomotorius-Stamm. Auf der einen Seite des Oculomotorius-Stammes ist noch ein Stück stark verdickter anhaftender Scheide erhalten. Von dieser aus erstreckt sich eine starke interstitielle Bindegewebswucherung weit in den Nervenstamm hinein mit mächtiger Verdickung der Interstitien und theilweiser secundärer Atrophie der Nervenfasern, die namentlich in den der Scheide hier angrenzenden Theilen zum Theil eine sehr ausgesprochene ist. An einer Stelle der Oculomotorius-Peripherie, welche diesem Territorium ungefähr gegenüber liegt, findet sich noch eine ähnlich erkrankte Stelle mit starker fibröser interstitieller Wucherung, wie in der Figur angegeben. Im übrigen Theil des Querschnittes ist sonst die Nervenmasse relativ gut erhalten, und sieht man hier die dicht aneinander gelagerten Nervenfaserschnitte in ihrer bekannten Sonnenbildchenform, jedoch haben auch hier dieselben vielfach eine sehr verschiedene Grösse, wenn auch die Axencylinder eigentlich in allen gut zu erkennen sind. In den stärker er-

kranken, oben erwähnten Parthien jedoch zeigt sich die Atrophie der Nervenfasern vielfach in der Weise, dass keine Axencylinder auf den stark verkleinerten Querschnitten mehr erkennbar sind.

Weiter peripher zeigen die Querschnitte des Nervenstammes noch analoge Veränderungen, aber nicht mehr so ausgedehnt, auch ist hier das Hineinwuchern des interstitiellen Proliferationsprozesses von der Scheide her nicht mehr in der Weise festzustellen.

Auch die peripheren Endausbreitungen des rechten Oculomotorius mit einigen der zugehörigen Muskeln (r. superior und r. internus) konnten auf Schnitten untersucht werden. Es zeigten sich hier nur relativ geringe Veränderungen. Der musculus rectus internus mit den sich ausbreitenden feinen Nervenästen ist fast als ganz normal zu bezeichnen, dagegen sind im Bereich des rectus superior sowohl im Muskel selbst als in den Nervenendausbreitungen desselben mässige, aber doch deutliche krankhafte Erscheinungen nachweisbar. Die Endäste des Oculomotorius hier haben meistens ihre Nervenfasern gut erhalten, nur an einzelnen Querschnitten ist mässige Atrophie der Nervenfasern und auch leichte Wucherung des interstitiellen Gewebes erkennbar. Der musculus rectus superior verhält sich auch auf dem grössten Theil des Querschnittes im Wesentlichen normal, nur ein Theil der Randzone des Muskels zeigt mässige Degenerationserscheinungen, es ist hier eine ausgesprochene Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes vorhanden, und ebenso zeigt sich deutliche Degeneration einzelner Muskelbündel, dieselben sind zum Theil stark verdünnt, ja einzelne von ihnen fast ganz geschwunden, so dass der Sarcolem-Schlauch nur noch einen sehr geringen Inhalt zeigt.

Der linke Oculomotorius-Stamm wurde nur auf Querschnitten nach seinem Austritt aus dem interpedunculären Raum untersucht und zeigt sich noch erheblich weniger verändert, als der rechte. Immerhin ist auch hier eine mässige Atrophie eines Theiles der Nervenfasern nachweisbar.

Es wurde dann ferner noch der rechte Abducens auf Querschnitten und ebenso der rechte musculus rect. externus mit den sich verästelnden Endigungen des nervus abducens untersucht. Hier konnten keine pathologischen Veränderungen nachgewiesen werden. Auch Schnitte durch die Abducensfasern in ihrem intramedullären Verlauf und durch die Kernregionen zeigten keinen pathologischen Befund.

Fall II.

33jährige Patientin, in den 20er Lebensjahren mehrmals unterleibskrank, ein Wochenbett. 1883 wegen Carcinom der portio vaginalis operirt. Am 1. März 86 Schmerzen im linken Auge und Erblindung in 4 Tagen. 8 Tage vor der Aufnahme auf die innere Klinik Schlaganfall mit Bewusstlosigkeit, und linksseitiger Hemiplegie. Bis zum 6. VIII. 86 Besserung der Lähmungserscheinungen. Am 25. IV. 87 wegen „Krampfanfall“ Aufnahme in der neuen Charité, Benommenheit, Gang sehr unsicher. Im Verlauf des Tages mehrere schwere Anfälle von Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Zuckungen im linken Bein, Cyanose. Ophthalmoskopisch: L. Ausgesprochene Atrophie der Papille. Am Abend desselben Tages Tod.

Autopsie. Syphilis constitutionalis, Encephalomalacia lobi temporalis sinistri. Degeneratio nervi optici sinistr. et Chiasm. Cicatrices hepatis, Hepatitis interstitialis etc.

Fräulein E. Stang., 33 Jahre alt, stammt angeblich von gesunden Eltern, von 14 Geschwister sind 11 gestorben an verschiedenen Krankheiten, Nervenkrankheiten bestehen angeblich in ihrer Familie nicht. Sie selbst hat als Kind Masern gehabt, will in ihren 20er Lebensjahren dreimal an Unterleibsentzündungen gelitten haben und hatte vor 6 Jahren die Gelbsucht. Angeblich im 17. Lebensjahr „Magengeschwüre“. Meneses seit dem 14. Lebensjahr zuerst regelmässig, später dysmenorrhische Beschwerden. Einmal Geburt im 20. Lebensjahr, das Kind starb nach 2 Jahren an Gehirnentzündung. Vor 3 Jahren wegen Carcinom der portio vaginalis uteri amputirt.

Im März 86 bekam Patientin Schmerzen im linken Auge, die sie für Erkältung hielt. Am folgenden Tage stellte sich „Flimmern“ vor dem linken Auge ein, welches am nächsten Tage noch zunahm, um dann am 4. Tage in Erblindung überzugehen. Sie nahm den Rath mehrerer Aerzte in Anspruch,

welche ihr Schwitzkuren verordneten und die Augenaffection als Blutandrang auffassten. Sie bekam in der linken Seite des Kopfes in der Stirn und in der Schläfengegend anfallsweise Kopfschmerzen und Hämmern. Vor 8 Tagen (am 21. VII. 86) trat plötzlich, ohne dass Schwindel oder Uebelbefinden vorangegangen war, ein Schlaganfall ein. Sie war bei ihrer Arbeit beschäftigt, als ihr plötzlich die Zunge im Munde „anschwell“, die linke Seite des Gesichtes zu zucken begann, und der Mund nach links fast bis zum Ohr hinübergezogen würde. Sie ergriff in ihrer Angst eine Tasse, um Wasser zu trinken, dieselbe entfiel ihr jedoch, mit einem erneuten Versuche ging es nicht besser. Darauf trat Zittern in allen Gliedern ein, und Pat. war unfähig sich auf den Beinen zu halten. Um Hilfe zu rufen war ihr nicht möglich, da ihr wegen Krampfes die Zunge versagte. Nachdem sie von Nachbarn zu Bett gebracht war, verlor sie das Bewusstsein. In den nächsten Tagen kehrten ähnliche Anfälle öfters wieder.

Status: Patientin ist von kräftigem Körperbau. Der Mund ist etwas nach links verzogen, beim Sprechen zeigt sich an der linken Seite eine Schwäche der Lippen. Es besteht eine linksseitige atypische Hemiplegie, Abweichung der Zunge nach rechts. Die Untersuchung der Augen ergibt: Beide Pupillen gleich weit, rechts gute Lichtreaction, dieselbe fehlt links, consensuelle Reaction der Pupille auch links erhalten. Die linke Papille ist komplett weiss atrophisch verfärbt, die Gefässe der Netzhaut sind nur mässig verengt. Rechts ist die Papille etwas geröthet, so dass sie sich nur wenig von der übrigen Netzhaut abhebt, die Netzhautgefässe zeigen sonst ein normales Verhalten. Auf dem linken Auge besteht völlige Amaurose, kein Lichtschein.

Die Augenbewegungen sind dagegen beiderseits völlig frei, auch Convergenzbewegungen werden gut ausgeführt.

Die Ohrenuntersuchung ergibt am Nabel des linken Trommelfells eine strahlige weisse Parthie, die untere Hälfte des Trommelfells zeigt keinen Lichtreflex und erscheint geröthet, Rechts der Befund ähnlich.

Die übrigen Körperorgane zeigen keine wesentlichen Abweichungen.

Während der weitem Beobachtung bessern sich die Lähmungserscheinungen unter Anwendung von Jodkalium, jedoch wiederholen sich noch einige Male die Anfälle von linksseitigem Facialiskrampf, die Zunge weicht nach der gesunden rech-

ten Seite ab. Am 6. August 86 wird Patientin als gebessert aus der Charité entlassen.

Am 25. IV. 87 wird Patientin wieder aufgenommen und zwar dieses Mal auf der psychiatrischen Klinik; sie ist heute auf der Strasse umgefallen und von hier aus wegen angeblichen „Krampfanfalles“ per Krankentransportwagen in die Charité überführt worden. Sie kann sich allein aufrichten, kann nicht allein stehen, fällt zurück und kann nur mit doppelseitiger Unterstützung gehen. Sie antwortet ziemlich richtig auf vorgelegte Fragen. Ins Badezimmer geführt und auf eine Bank gesetzt, bekommt sie plötzlich einen Anfall, sie fällt langsam zur Seite und wird ganz bleich im Gesicht, wobei zuerst leichte Zuckungen im linken Fuss auftraten, es trat Erbrechen von grünlichen Massen ein und starke Cyanose. Pat. blieb bewusstlos nach diesem Anfall. Die Pupillenreaction auf Licht war rechts minimal erhalten, fehlte links, starke Pupillendifferenz, die linke grösser als die rechte, Puls verlangsamt, 40 in der Minute. Pat. erholt sich langsam. Nach 1 $\frac{1}{2}$ Stunden trat ein neuer Anfall ein mit hochgradiger Cyanose, jedoch ohne klonische oder tonische Krämpfe, die Glieder sind vollkommen schlaff. Pat. bleibt stark benommen, nach 2 Stunden ein weiterer Anfall und jetzt tritt der Tod ein.

Die Autopsie ergibt folgendes:

Herz von normaler Grösse, Muskel schlaff, braun. Lungen lufthaltig, sehr blutreich.

Das Schädeldach leicht unsymmetrisch gebaut. Das linke Scheitelbein etwas gewölbter als das rechte. Die Nähte deutlich auf der Aussenfläche, die Innenfläche stark gewulstet. Die Eindrücke der Sinus sowie der Gefässstämme sehr tief. Am Stirnbein kleine noch nicht stecknadelkopfgrosse festsitzende Osteophyten. Dura mater ziemlich prall gespannt und dick, trocken. Gyri abgeplattet, Arachnoideal-Maschen sehr trocken. Der linke vordere Schläfenlappen ist mit der Dura fest verwachsen, der ganze Schläfenlappen ist an dieser Stelle in eine gelblich weisse, sehr weiche Masse verwandelt, die beim Einschneiden völlig auseinander fliesst. Diese Erweichung nimmt den ganzen Schläfenlappen ein, reicht aber nicht bis an die grossen Ganglien des Gehirns. An der Spitze des Schläfenlappens, wo die Verwachsung stattgefunden, befindet sich ein etwas derber Körper von etwa Taubenei-Grösse, dessen Natur sich bei mikroskopischer Untersuchung als Gummigeschwulst erweist.

Milz ziemlich matsch, Pulpa vorquellend, Follikel deutlich und gross.

Nieren von normaler Grösse, dunkelbraun roth, Kapsel etwas derb, leicht adhären, Narben an der Oberfläche nicht vorhanden.

Die Ovarien beider Seiten mit Cysten durchsetzt. Auf der untern Seite ein älteres und ein frisches Corpus haemorrhagicum, Innenfläche des Uterus mit Blut bedeckt. Uterus-Wand etwas locker, Magen stark ausgedehnt, Schleimhaut verdickt und getrübt. Die Leber ist dadurch sehr entstellt, so dass der linke Lappen durch Narbenretraction fast völlig geschwunden ist. Nirgends Amyloidreaction.

Diagnose: Syphilis constitutionalis, Encephalomalacia et Gummi lobi temporalis sinistri. Degeneratio nervi optici sinistri et Chiasm. — Degeneratio fusca myocardii. Hyperaemia pulmonum. Uterus menstrualis. Degeneratio cystica partialis ovariorum. Gastroadenitis chronica parenchymatosa. Cicatrices hepatis. Hepatitis interstitialis. Atrophia fusca hepatis.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden mir Chiasma, beide nervi optici nebst hintern Bulbus-Abschnitten, sowie der beiderseitige Orbital-Inhalt freundlichst von Herrn Collegen Siemerling überlassen. Schon makroskopisch erkennt man am linken intracraniellen Opticus-Stamm ziemlich in ganzer Ausdehnung bis zum canalis opticus eine starke gleichmässige Verdickung, dem relativ normalen rechten gegenüber. Diese Anschwellung setzt sich bis in das Chiasma hinein und zwar bis in die hintersten Theile desselben fort. Im vordern Theil des Chiasma ist die Degeneration fast genau halbseitig, im hintern erstreckt sie sich auch in die rechte Hälfte hinüber, die linke hier zum Theil intact lassend, wie dies aus Fig. 4 a, b, c, d, Taf. I ersichtlich. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt nun zunächst für den vordern Theil des Chiasma, wie ein Querdurchschnitt (s. Fig. 5, Taf. II) zeigt, dass die rechte Hälfte sich im Wesentlichen normal verhält. Die einzige pathologische Veränderung ist hier eine relativ geringe entzündliche rundzellige Infiltration und Verdickung des Pial-Ueberzuges des Chiasma. Die Nervenfasern sind gut erhalten, wie namentlich an den Schnitten mit der Weigert'schen Färbung zu erkennen. Dieses normale Verhalten der rechten Chiasma-Hälfte setzt sich fast genau in der Mittellinie ziemlich scharf gegen die kranke linke Hälfte ab, nur an der untern Seite setzt sich noch ein Zug gut erhaltener Nervenfasern in die linke Hälfte

hinein fort. Trotz dieser totalen Atrophie der Nervenfasern in der linken Chiasma-Hälfte, ist diese doch viel voluminöser als die rechte gesunde, und während die letztere einen Dicken-durchmesser von 4 mm repräsentirt, hat die linke Hälfte einen solchen von 5,5 mm, ein Verhältniss, wie es aus Fig. 5, Taf. II ersichtlich. Die anatomischen Faktoren für eine derartige Volumszunahme sind nun zunächst gegeben in einer zelligen Infiltration und Verdickung des Pial-Ueberzuges dieser linken Chiasma-Hälfte, dieselbe ist allerdings nicht sehr hochgradig. Ebenfalls sind in dieser gewucherten Scheide des Chiasma vermehrte Gefässdurchschnitte vorhanden, in deren Umgebung sich in der Regel eine dichte ringförmige Zellinfiltration findet. Nur auf der dorsalen Seite der linken Chiasma-Hälfte erstreckt sich an einer circumscribten Stelle direkt von der Scheide aus eine dichtzellige Wucherung in die Substanz des Chiasma hinein, während in der übrigen Circumferenz, die entzündlich infiltrirte und mässig gewucherte Scheide das Chiasma ziemlich locker umgibt, ja sich stellenweise sogar etwas abgehoben hat. Die Veränderungen der linken Chiasmahälfte selbst betreffen ziemlich gleichmässig den ganzen Querschnitt derselben. Neben der schon erwähnten Atrophie der Nervenfasern findet sich nun diffuse zellige Infiltration dieser Chiasmaphathien, die jedoch keineswegs als eine sehr dichte bezeichnet werden kann.

Markant sind nun ferner in dem erkrankten Terrain zahlreiche Gefässdurchschnitte, deren Lumen stets von einer ziemlich breiten ringförmigen Zone zelliger Infiltration umgeben ist. Zum Theil sind auch in dieser Hälfte, wie in der gesunden rechten, die grösseren Bindegewebssepten noch deutlich erkennbar, aber verbreitert und dicht mit Zellen durchsetzt; im Ganzen aber ist diese linke Chiasmahälfte von mehr gleichmässigem Aussehen. Es macht nicht den Eindruck, als ob der Process von der umgebenden Scheide in die Substanz des Chiasma hineingewuchert ist, wie z. B. in Fall III, Fig. 7, Taf. II am intracraniellen Opticusstamm, wo man deutlich erkennt, dass von der innern Sehnervenscheide ausgehend der Process ringförmig in die peripheren Opticusparthien übergeht. In diesem Falle scheint eine mehr primäre Erkrankung des Chiasma und auch des intracraniellen Opticusstammes vorzuliegen, der nicht als von einem entzündlichen Process der Sehnervenscheide ausgehend anzusehen ist. Es liegt hier meines Erachtens eine gummöse Neuritis des Sehnervenstammes selbst vor mit gleichzeitiger leichter Perineuritis. Analog bleibt die

anatomische Natur des Processes auch für die weiter zurückgelegenen Parthien des Chiasma, nur ändert sich die Lokalisation der erkrankten Territorien, wie in den Zeichnungen Fig. 4, a, b, c, d, Taf. I angegeben ist. Ich halte es für zu weit gegangen, aus dieser Lokalisation der erkrankten Parthien im Chiasma direct einen Rückschluss auf den genauern Verlauf der Nervenfasern des linken Opticusstammes im Chiasma zu machen, da es sich hier um keine einfache Atrophie, sondern um einen entzündlichen gummösen Process handelt, aber so ungefähr dürfte doch durch die degenerirten hellen Parthien in den verschiedenen Theilen des Chiasma die Lage des linken gekreuzten und ungekreuzten Bündels gegeben sein.

Wie schon erwähnt, bleibt der Character der anatomischen Veränderungen am linken intracraniellen Opticusstamm im Wesentlichen derselbe, wie eben für die linke vorderste Chiasmahälfte beschrieben. Auch hier erhebliche Volumszunahme des Querschnittes, mässige Perineuritis, diffuse interstitielle Neuritis mit Gefässwucherung und entzündlicher Infiltration in der Umgebung dieser Gefässe nebst totaler Atrophie der Nervenfasern.

Mit dem Eintritt des linken Opticus in den knöchernen Canal ändert sich das Aussehen des Erkrankungsprocesses, wie Fig. 6, Taf. II zeigt. Zunächst ist von hier ab, sowie im Bereich des ganzen orbitalen Verlaufes, der Opticusstamm sehr erheblich in seinen Dimensionen reducirt, so dass der Sehnervenquerschnitt erheblich kleiner ist, als der der gesunden Seite, während für den intracraniellen Opticus das umgekehrte Verhältniss bestand. Es handelt sich hier im hintersten orbitalen Theil des Opticus um ausgesprochene neuritische Opticus-Atrophie mit diffusen starken, sowohl interstitiellen als auch perineuritischen Veränderungen. Die äussere Sehnervenscheide ist an der einen ganzen Seite fest mit der innern verwachsen unter dem Bilde einer starken dichtzelligen entzündlichen Wucherung im Zwischenscheidenraum. Auf der entgegengesetzten Seite, ist die äussere Scheide erheblich vom Opticus abgehoben, es ist hier nicht zu einer Verwachsung gekommen, wohl aber besteht auch hier eine mächtige Verdickung und entzündliche Wucherung in der innern Sehnervenscheide. Im Zwischenscheidenraum finden sich an verschiedenen Stellen concentrisch geschichtete Concretionen abgelagert (wohl Kalkconkremente). Die Nervensubstanz selbst ist völlig atrophisch. Eine regelmässige Anordnung der Bindegewebssepten ist durch-

weg nicht mehr zu konstatiren, sondern die Sehnervensubstanz zeigt sich mehr oder weniger gleichmässig dichtzellig infiltrirt, namentlich in den peripheren unter der innern Sehnervenscheide gelegenen Parthien.

Sehr bemerkenswerth ist hier in der Gegend des canalis opticus eine krankhafte Veränderung der Arteria ophthalmica, wie das auch Figur 6, Taf. II zeigt. Die Arterie ist hier durch einen festen organisirten Thrombus völlig obliterirt. Es handelt sich offenbar um einen mächtigen vom Endothel ausgehenden Wucherungsprocess, der sich innerhalb der lamina elastica abspielt, an einzelnen Stellen jedoch ist die lamina elastica unterbrochen und hier auch die Media stark in Mitleidenschaft gezogen, sonst sind Muscularis und Adventitia im Wesentlichen intact geblieben. Die Lamina elastica selbst ist an einzelnen Stellen verbreitert und zum Theil auch körnig und faserig zerfallen. Der neugebildete Thrombus enthält zahlreiche grosse längliche Kerne und besteht aus derben längsfaserigem Gewebe, von dem wohl anzunehmen, dass es aus Endothelwucherung hervorgegangen ist. Dieser Verschluss der linken Arteria ophthalmica erstreckt sich nur auf eine kleine Ausdehnung, weiter peripher ist sie wieder durchgängig. In den grössern basalen Hirnarterien in der Nähe des Chiasma wurden keine pathologischen Veränderungen gefunden.

Weiter peripher in der Orbita zeigt sich der linke Opticus fast völlig atrophisch, nur hier und da sind auf dem Querschnitt noch vereinzelte gut erhaltene Nervenfasern nachweisbar. Das Bild ist weiter peripher in der Orbita, was den Opticus selbst anlangt, ziemlich das der einfachen Atrophie, jedoch sind im hintern Theil zunächst auch entzündliche Veränderungen in den Interstitien nachweisbar, die jedoch, je weiter nach vorn, desto mehr zurücktreten, dem Bilde der einfachen Atrophie der Sehnervfasern gegenüber. Dagegen bleiben im ganzen orbitalen Verlauf des linken Opticus die perineuritischen Veränderungen der innern Sehnervenscheide ausserordentlich hochgradige. Dieselbe ist continuirlich und ziemlich gleichmässig stark verdickt und zellig infiltrirt, ja in dem unmittelbar retrobulbären Theil des Opticus-Scheidenraums, erreicht die gewucherte Schicht ungefähr die Dicke von 0,75 mm, und hier sind auch äussere und innere Sehnervenscheide fest aneinander adhärent, während weiter nach hinten die äussere Scheide ringförmig vom Opticus mit seiner verdickten innern Scheide abgehoben ist, ohne jedoch im eigentlichen Sinne der

gesunden Seite gegenüber erweitert zu sein, sondern dieser Zwischenraum kommt lediglich auf Rechnung der starken Versmälnerung des Opticus zu Stande. Der Querdurchmesser des linken Opticus beträgt ungefähr 2,5 mm, der der gesunden ungefähr 3,5 mm. Auch hier weiter peripher in der Orbita finden sich die concentrisch geschichteten Körperchen ziemlich zahlreich im Zwischenscheidenraum.

Die Papille selbst bietet auf dem Längsschnitt ebenfalls das Bild der kompletten Atrophie der Nervenfasern.

Hervorzuheben bleibt noch, dass an der Eintrittsstelle der Centralgefäße in den Sehnervenstamm, sich mit den Gefäßscheiden ein ausgesprochener entzündlicher Process eine Strecke lang noch in den Opticus-Stamm selbst hineinschiebt, jedoch bald nach seinem Eintritt erlischt. In den Centralgefäßen selbst sind keine pathologischen Veränderungen nachweisbar, dasselbe gilt auch von den Querschnitten der untersuchten orbitalen Verzweigungen der Arteria ophthalmica, es bleibt also die Erkrankung der Arteria ophthalmica eine ganz circumscrippte, da, wo sie in unmittelbarer Nachbarschaft des Sehnerven hinten in die Orbita eintritt.

Der rechte nervus opticus zeigt sich in seinem ganzen Verlaufe im Wesentlichen als normal, nur retrobulbär im Zwischenscheidenraum sind theilweise leichte perineuritische Veränderungen nachweisbar; der Nerv selbst dagegen ist frei von Veränderungen. Ebenso finden sich keine pathologischen Erscheinungen an der rechten Arteria ophthalmica, auch nicht an ihren orbitalen Verzweigungen, wie auch hier an Querschnitten durch den Orbitalinhalt festgestellt wurde.

Fall III.

Vor 6 Jahren spezifische Infection mit nachfolgendem Exanthem, seit einem Jahr beständige Kopfschmerzen, recidivirende rechtsseitige Lähmung. Affection des rechten Opticus mit Erblindung und des Chiasma, Lähmung des I. und II. Astes des rechten nervus trigeminus mit rechtsseitiger Keratitis neuroparalytica, rechtsseitige Facialis und Abducenslähmung, später auch linksseitige Lähmung des nervus abducens. Dementia

Multiple Erweichungsherde in beiden Grosshirnhemisphären, ausgedehnte Meningitis gummosa an der Basis cerebri, sich bis in die hintere Schädelgrube hineinerstreckend.

Fräulein A. Hel., 30 Jahre alt, ist vor 6 Jahren specifisch inficirt worden und hat einige Zeit später einen Ausschlag auf dem ganzen Körper bekommen. Seit einem Jahr will sie beständig an Kopfschmerzen gelitten haben, auch soll das Gedächtniss sehr abgenommen haben. Am 29. März 1880 will sie sich ruhig am Abend zu Bett gelegt haben, und am nächsten Morgen beim Erwachen bemerkte sie, dass sie den rechten Arm und das rechte Bein nicht bewegen konnte, auch vermochte sie nicht zu sprechen. Sie wurde damals in die Charité aufgenommen und nach zweimonatlicher Behandlung (über die Behandlung werden keine nähern Angaben gemacht) war der Zustand sehr gebessert, nur soll damals noch eine Ver-taubung der rechten Körperhälfte und ein Schiefstehen des Mundes zurückgeblieben sein.

Zwei Monate später, Ende Juli 1880, wiederholte sich ein derartiger Anfall, wiederum war Patientin eines Morgens gelähmt auf der rechten Seite und ebenso war hiermit auch wieder Verlust der Sprache eingetreten. Abermals in die Charité aufgenommen und Ende December 1880 wieder gebessert entlassen.

Am 10. December 81 nun wurde Patientin wegen eines Gesichtserysipels in das städtische Krankenhaus Moabit (Director P. Guttmann) aufgenommen, das Erysipel nahm einen relativ milden Verlauf und jetzt hatte ich Gelegenheit die Patientin wegen ihrer sonstigen Klagen zu untersuchen und folgenden status zu erheben: Mittलगrosse, kräftige weibliche Person, Klagen über Kopfschmerzen, Beweglichkeit und Sensibilität der rechten und der linken Körperhälfte sonst im Wesentlichen gut und auch kein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links wahrnehmbar. Nur besteht im Bereich des rechten I. und II. Astes des nervus trigeminus völlige Anaesthesie und ausgesprochene Keratitis neuroparalytica auf dem rechten Auge. Die Cornea ziemlich stark getrübt, ausgedehnter oberflächlicher ulceröser Zerfall, pericorneale Injection, vollständige Anaesthesie der Cornea. Ophthalmoscopisch sieht man auf dem rechten Auge die Papille nur undeutlich durch die getrübt Cornea, dieselbe erscheint blasser als nor-

mal und leicht atrophisch verfärbt in ganzer Ausdehnung, wenn auch nicht das eigentliche Bild der kompletten Sehnervenatrophie besteht. Kein Lichtschein, keine Pupillenreaction auf Licht, seit August 1880 rechts völlige Amaurose.

Auf dem linken Auge will Patientin bisher keine wesentliche Sehstörung bemerkt haben, jedoch ist eine genaue Sehprüfung wegen starker Demenz nicht ausführbar, namentlich auch nicht das Gesichtsfeld genau zu messen. Ophthalmoscopisch zeigt sich auf dem linken Auge die Papille in toto etwas blasser als normal, die Papillengrenzen sind scharf, es besteht also auch hier nicht das Bild der totalen Atrophie der Papille, da der Sehnervenkopf in seinem Farbenton noch immer einen deutlich röthlichen Schimmer aufzuweisen hat, der Befund ist nur wenig von der Norm abweichend.

Auf dem rechten Auge besteht ferner eine komplette Lähmung des nervus abducens und ebenso sind die Mundzweige des rechten nervus facialis paretisch.

Pat. wird mit Jodkalium und einer Inunctionskur behandelt.

Eine am 28. März 81 vorgenommene Untersuchung ergibt sonst im Wesentlichen dasselbe; nur ist jetzt die rechtsseitige Facialislähmung eine vollständige in allen Zweigen geworden, ferner zur Zeit auch beginnende linksseitige Abducenslähmung. Die rechtsseitige Keratitis neuroparalytica zeigt ungefähr noch denselben Stand wie früher.

Die Untersuchung vom 9. April 81 ergibt eine Zunahme der linksseitigen Abducensparese, so dass jetzt auch auf dieser Seite dieselbe eine fast völlige geworden ist und somit beide Augen in starker Convergenzstellung stehen. Auch die linke Pupille jetzt mittelweit und starr auf Licht. Ophthalmoscopisch keine Aenderung. Etwas sieht Patientin jedenfalls noch mit dem linken Auge, wie viel? lässt sich nicht feststellen, die Sehkraft scheint sich auch hier in der letzten Zeit erheblich vermindert zu haben. Seit mehreren Tagen ist Patientin sehr somnolent geworden, Sensorium stark benommen, lässt Stuhl und Urin unter sich.

Am 15. April 81 tritt der Tod ein.

Die Autopsie ergibt: An der Oberfläche der rechten Hemisphäre 3 grössere gelbe Erweichungsherde, der eine von ca. 4 cm Durchmesser, am untern Ende der Rolando'schen Furche die vordere und hintere Centralwindung einnehmend, der zweite von ca. 3 cm Durchmesser nimmt die Gegend des

hintern Theiles des sulcus frontalis inferior ein und der dritte und grösste hat seinen Sitz in der Spitze des rechten Schläfenlappens.

In der linken Hemisphäre findet sich an der Oberfläche im obern Theil der Rolando'schen Furche, ebenfalls die vordere und hintere Centralwindung einnehmend ein Erweichungsherd von ca. 3 cm Länge und 2 cm Breite.

Im rechten corpus striatum findet sich noch ein kleiner ca. bohngrosser Erweichungsherd.

An der Basis des Gehirns namentlich auf der rechten Seite finden sich ausgedehnte gummöse Veränderungen zum Theil von weicher sulziger Consistenz, welche in erster Linie den rechten Opticus (intracraniell) und die rechte Chiasmahälfte betreffen, etwas aber auch auf die linke Seite des Chiasma und den linken intracraniellen Opticusstamm übergreifen. Ferner finden sich starke Veränderungen und Verdickungen des subduralen Gewebes, welches die rechte Seite des Keilbeinkörpers, die sella turcica und die Gegend bis zum foramen opticum und zur fissura orbitalis superior einnimmt.

Der rechte nervus trigeminus ist stark verdünnt dem linken gegenüber.

Die Leber zeigt zahlreiche syphilitische Narben und Abschnürungen.

Für die mikroskopische Untersuchung standen mir die beiden Optici, sowie der rechte bulbus zur Verfügung.

Fig. 7, Taf. II stellt zunächst einen Durchschnitt durch den intracraniellen Theil des rechten nervus opticus dar. Derselbe ist in seiner ganzen Ausdehnung bis zum knöchernen canalis opticus gleichmässig stark verdickt, so wie es auch auf dem abgebildeten Durchschnitt zu sehen ist. Der Opticus hat an dieser Stelle wenigstens das doppelte Volumen eines normalen, sein Querdurchmesser beträgt ca. 7 mm, und sein Dicken-durchmesser ca. 5,5 mm. Es zeigt sich nun bei der genauern Untersuchung, dass diese starke Verdickung des Opticus in erster Linie auf einen mächtigen peripheren, interstitiell neuritischen und perineuritischen Process zurückzuführen ist, der fast regelmässig ringförmig den Opticusstamm in seinen peripheren Theilen umgreift und von allen Seiten in denselben vordringt, so dass als relativ gesund nur noch die centralen Opticus-Parthien zu bezeichnen sind, während die peripheren Nervenfasernzüge namentlich an dem einen Ende eine weitgehende Atrophie zeigen. Der Process muss als ein gum-

möser bezeichnet werden, er ist ausgezeichnet durch eine starke Gefässneubildung und durch Bildung einer mächtigen Zellwucherung, welche zu umfangreicher Verdickung der innern Sehnervenscheide geführt hat, von welcher aus sie sich auf dem Wege der Interstitien auch tief in den Sehnervstamm selbst hinein erstreckt. Die peripheren Nervenfasern sind dadurch vielfach zur Atrophie gebracht und namentlich ist diese Zerstörung gross auf den in der Zeichnung nach oben gelegenen Opticus-Parthien, hier sind die Maschenräume selbst mit ihrem Inhalt völlig dichtzellig infiltrirt und Nervenmasse in Granulationsgewebe umgewandelt, so dass stellenweise die Bindegewebssepten und der Inhalt der Maschenräume sich kaum noch von einander differenziren lassen und somit der Opticus hier wirklich in eine gummöse Masse umgewandelt ist.

Centralwärts erstreckt sich dieser Process bis in das Chiasma hinein, dasselbe zeigt analoge Veränderungen, jedoch so dass die rechte Hälfte viel dicker als die linke ist. Weiter peripher, zur Orbita hin, nimmt der Process mit dem Eintritt des Opticus in den knöchernen Canal an Intensität ab, um sich dann beim weitem Verlauf in der Orbita selbst allmählich zu verlieren. Fig. 8, Taf. III zeigt einen derartigen Durchschnitt durch den Opticus in seinem orbitalen Verlauf unmittelbar nach seinem Durchtritt durch den knöchernen canalis opticus. Die perineuritischen Veränderungen im Zwischenscheidenraum und in der innern Sehnervenscheide sind auch hier noch sehr bedeutende. Aeussere und innere Sehnervenscheide sind theilweise fest miteinander verwachsen. Auch der Opticus selbst zeigt weit gehende Veränderungen auf seinem Querschnitt und zwar sowohl interstitiell neuritischer als auch atrophischer Natur. Der Durchmesser des Opticus ist hier nicht vergrössert und beträgt 3 resp. 3,5 mm. Vor allen Dingen sind auch hier die Randparthien betroffen, die peripheren Nervenfasern sind in einer ringförmigen Zone völlig atrophisch, ja zum Theil fast ganz in dichtzelliges Granulationsgewebe umgewandelt, so dass hier der normale Maschenbau des Opticus nicht mehr zu erkennen ist. Die interstitielle Zellwucherung im Bereich der Bindegewebssepten, erstreckt sich vielfach bis in das Centrum des Opticus hinein, jedoch sind hier die Sehnervenfasern zum Theil noch erhalten. Die auf diesem Schnitt mitgetroffene Arteria ophthalmica bietet keine pathologischen Veränderungen. Von dem hintersten orbitalen Theil des Opticus weiter nach vorn nimmt dann der pathologische Process ziemlich schnell

an Intensität ab, so dass ungefähr in der Mitte der Orbita nur noch relativ geringfügige perineuritische Veränderungen wahrzunehmen sind, während hier der Sehnervenquerschnitt selbst schon relativ normal erscheint und die Nervenfasern im Ganzen gut erhalten sind. Je weiter nach vorn, um so geringfügiger werden diese Veränderungen, so dass es hier durchaus den Eindruck macht, als ob der perineuritische resp. der interstitiell-neuritische Process in absteigender Richtung, allmählich an Intensität abnehmend, von der Schädelhöhle den Sehnerven entlang in die Orbita hineingewandert ist.

Auf der linken Seite sind die Veränderungen des Opticus dem rechten gegenüber relativ geringfügig. Am deutlichsten sind sie auch hier am intracraniellen Ende. Ausgesprochene Perineuritis mit theilweisem Uebergreifen der entzündlichen Zellwucherung auf die peripheren Interstitien des Opticus selbst, jedoch ist es hier nicht zu irgend wie nennenswerther Atrophie der Sehnervenfasern gekommen. Weiter peripher in die Orbita hinein nimmt auch auf dieser Seite die Intensität des Processes ab, so dass wir im hintern Theil der Orbita zwar noch deutliche perineuritische Veränderungen des Opticus, aber nur auf einer Seite zu verzeichnen haben, während im vordersten Abschnitt des Sehnerven auch diese pathologischen Veränderungen nicht mehr wahrzunehmen sind.

Fall IV.

57jährige Frau. Seit ca. 1 Jahr heftige Kopfschmerzen, anfallsweises Erbrechen, Gedächtnisschwäche, Schwindelanfall. — Status: Kopfschmerzen in Attaquen auftretend, Schmerzhaftigkeit der Stirn auf Percussion, Benommenheit, Erbrechen. Hyperaesthesia im Gebiet des linken nervus trigeminus, Reizzustand im linken nervus facialis. Ophthalmoscopisch. Frische typische Stauungspapillen, sich während der Beobachtung entwickelnd. Tod im Collaps. — Autopsie: Syphilis constitutionalis, Encephalomeningitis gummosa lobi frontalis utriusque. Hyperostosis calvariae praecipue ossis frontis. Hepatitis interstitialis gummosa u. s. w.

Frau M. Steph, 57 Jahre alt, wird am 17. X. 89 auf die Nervenstation der Charité (Dr. Oppenheim) aufgenommen. — Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Fünf Entbindungen, 3 Kinder jung gestorben. Ein Sohn im Alter von 24 Jahren am „Gehirnschlag“ todt. Erster Ehemann 1867 an Lungenschwindsucht gestorben, seit 1877 in zweiter Ehe verheirathet. 1880 Menopause, seit 1880 Appetitlosigkeit, Gliederreissen, Kreuzschmerzen, Schwäche. Vor 3 Jahren (1886) bettlägerig, Anfälle von Herzklopfen und Angst, nach einigen Wochen Genesung. Seit Herbst 1888 Kopfschmerzen, die in Stirn, Nase, Backen und Kinn ausstrahlen und anfallsweise mit Erbrechen auftreten, beim Bücken Schwere in der Stirn. Gedächtnisschwäche. Am 16. October 89 Schwindelanfall und ist Patient umgefallen, es erfolgte dann die Aufnahme in die Charité. Status: Kopfschmerz in Attaquen auftretend, Stirnpercussion überall schmerzhaft, rechts mehr als links.

Augenbefund von mir erhoben: Beiderseits Papillen grau-röthlich getrübt, stark hyperämisch, beiderseits nach unten in den Papillen einzelne längsstreifige Hämorrhagien. Retinalgefässe spec. die Venen erweitert und geschlängelt, centrale Gefässenden jedoch nicht überlagert. R. steile Prominenz der Papille, ca. 2 D Refractionsunterschied, $\frac{2}{3}$ mm hoch (wohl schon als typische Stauungspapille anzusehen). Links ebenfalls ganz leichte Prominenz der Papille mit scharfem Abknicken der Gefässe (Neuritis optica, der Befund wegen der geringen Prominenz noch nicht als typische Stauungspapille anzusehen). — Beiderseits deutliche concentrische Gesichtsfeldbeschränkung.

Die Austrittsstellen des rechten nervus trigeminus sind druckempfindlicher als die des linken. Beim Erheben der Arme bleibt der linke zurück, Puls 68.

Im weitem Verlauf der Beobachtung steigern sich die Kopfschmerzen, leichte Benommenheit, zuweilen Erbrechen, die Zunge weicht etwas nach links ab beim Vorstrecken. Die Percussion der rechten Stirn-Scheitel und Schläfengegend empfindlich, dabei wird der Mund schmerzhaft nach rechts verzogen. Geruch ist nicht sicher als gestört nachweisbar. Kniephänomen erhalten. Schmierkur, obschon keine objectiven Zeichen von Lues nachweisbar.

Ophthalmoscopisch am 1. XI. 89. Beiderseits Papillen stark geröthet, völlig getrübt, radiarstreifig, Grenzen stark verdeckt. Zahlreiche längsstreifige Hämorrhagien auf der Papille.

Papillen stark und steil prominent (jetzt typische Stauungspapillen). — Im Januar 90 wird Patient nach der Schmierkur gebessert entlassen.

Am 29. VII. 90 wird Pat. wegen Verschlimmerung ihres Zustandes wieder in die Neue Charité aufgenommen. Klagen über Stirnkopfschmerz und Abnahme des Sehvermögens, Sensorium benommen. Hyperaesthesia gegen Nadelstiche im ganzen rechten Trigemini-Gebiet, im Gebiet der Hirnnerven sonst Nichts, keine Lähmung. Augenbefund am 31. VII. 90: Beiderseits frische typische Stauungspapillen, Papillen grauröthlich, radiärstreifig, einzelne kleine Hämorrhagien. Venen abnorm geschlängelt und verbreitert, Arterien ungefähr von normaler Weite, die centralen Gefässenden sind nicht überlagert. Refraktionsdifferenz ca. 3 D für Spitze und Basis der Papillen. Am 3. VIII. 90 Tod im Collaps.

Autopsie (Dr. Oestreich): Syphilis constitutionalis. Encephalomeningitis gummosa lobi frontalis utriusque. Hyperostosis calvariae, praecipue ossis frontis. Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva duplex. Pneumonia interstitialis loborum super. — Hepatitis interstitialis gummosa. Atrophia laevis baseos linguae. Endometritis chronica fibrosa. Nephritis chronica interstitialis.

Für die mikroskopische Untersuchung stand mir der linke Opticus in seinem ganzen orbitalen Theil nebst dem hintern Bulbus-Abschnitt zur Verfügung. Derselbe wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in fliessendem Wasser ausgewaschen und hierauf in Längs- und Querschnitte zerlegt.

Was nun zunächst die Längsschnitte durch die Papille anlangt, so zeigten dieselben auch das anatomische Verhalten einer frischen Stauungspapille, ebenso wie ophthalmoscopisch. Die Papille hat ungefähr eine Prominenz von fast 1 mm. Die Nervenfaserbündel erscheinen gleich nach ihrem Durchtritt durch die lamina cribrosa stark verbreitert und legen sich fächerförmig auseinander, so dass dieselben zu beiden Seiten hin die eigentlichen Papillengrenzen wulstartig überragen und die äussern Retinalsichten erheblich von der Papille und der lamina cribrosa zurückdrängen. Namentlich die peripher gelegenen Nervenfaserbündel haben somit nach ihrem Durchtritt durch die lamina cribrosa nicht den gewöhnlichen bogenförmigen Verlauf in die Nervenfaserschicht der Netzhaut hinein, sondern sie knicken nach ihrem Durchtritt gleich ganz scharf rechtwinklig um, verlaufen somit erst parallel der Chorioidea

und biegen nun wieder, mit der Convexität nach der Peripherie gerichtet, nach vorwärts in die Nervenfaserschicht der Netzhaut, so dass für diese peripher gelegenen Nervenfasernzüge ein fast S-förmiger Verlauf herauskommt, und dieselben wallartig die Papillengrenze überlagern, wodurch sehr wesentlich zu der starken, steilen Prominenz der Papille beigetragen wird. Die einzelnen Nervenfaserbündel verbreitern sich jedes fächerartig in sehr starkem Massstab. Die Verbreiterung beruht in erster Linie auf einer sehr bedeutenden Volumszunahme der Nervenfasern selbst (varicöse Hypertrophie). Das Aussehen dieser verbreiterten Nervenfasern ist ein homogenes gleichmässiges, und da, wo solche verbreiterte Fasern gerade auf dem Längsschnitt getroffen sind, machen sie den Eindruck mehr oder weniger gleichmässig verbreiteter Balken, anstatt, wie normaler Weise das Aussehen von Fasern zu bieten. Kernartige Gebilde sind hier meistens noch nicht zu sehen in diesen varikösen Fasern, dies ist nur an einzelnen Stellen der Fall, und hier bieten die Varicositäten meistens ein stärker lichtbrechendes und glänzenderes Verhalten, auch sind solche Parthien meistens mehr an der Oberfläche der Papille gelegen. Ich möchte glauben, dass dieses ganglienzellenartige Aussehen der Varicositäten mit glänzenden kernartigen Gebilden ein späteres Stadium der Veränderung darstellt, während zuerst eine mehr gleichmässige homogene Verbreiterung der Nervenfasern sich zeigt, ohne diese kernartigen Gebilde und von weniger glänzendem und stark lichtbrechendem Aussehen. Es versteht sich, dass auf diesen Längsschnitten durch die Papillen viele dieser so verbreiterten Fasern nicht gerade im Längsverlauf getroffen sind, sondern viele auch auf Querschnitten und dadurch sind dann auch auf solchen Längsschnitten zwischen den Längsfasern, rundliche und auch eckige Querschnittsfiguren der stark verbreiterten Fasern sichtbar.

Ausser dieser Verbreiterung der Nervenfasern selbst, sind auch noch die einzelnen Nervenfaserbündel weiter als in der Norm auseinander gedrängt. Das Zwischengewebe ist vermehrt und vielfach mit Rundzellen infiltrirt. Zum Theil aber scheint auch seröse geronnene Flüssigkeit sowohl zwischen den einzelnen Faserbündeln, als auch innerhalb der einzelnen Bündel zwischen den gelockerten Nervenfasern eingelagert zu sein, so dass man von einer wirklich anatomisch nachweisbaren serösen Durchtränkung der Papille sprechen muss.

Ein weiterer anatomischer Faktor in der Papille ist eine

Vermehrung der feinem Gefässe, wir sehen die Substanz der geschwellten Papille von einem ziemlich weitmaschigen Netz feinvandiger Gefässe durchzogen, die meistens bluthaltig sind. Die Umgebung dieser Gefässquer- und Längsschnitte ist gewöhnlich mit Rundzellen infiltrirt und wurden dieselben auch dadurch, sowie durch ihren Blutgehalt durchweg sehr markant, so dass das Bild auch in dieser Hinsicht sehr von einer normalen Papille abweicht. Auch die Adventitia der Arteria und Vena centralis retinae erscheint auf den Schnitten in der Papille vielfach zellig infiltrirt, und in der Umgebung der Vene ist auf der Oberfläche der Papille ein seröses, beim Erhärten geronnenes Exsudat abgelagert.

Durch die wallförmige Verdickung der peripheren Nervenfasernzüge, welche ringartig die Papillengrenze überlagert, werden die an die Papille normaler Weise unmittelbar angrenzenden äussern Netzhautschichten peripherwärts gedrängt und zum Theil gleichsam faltig zusammengeschoben. In Folge dessen beginnen die äussern Retinalschichten erst in einer Entfernung von ca. 1 mm von der Papille. Die Retina selbst erscheint weiter peripher nicht wesentlich verändert, nur im Anschluss an die Papille sind die Körnerschichten theilweise breiter als normal und von welliger Form, was wohl offenbar zum Theil, wie eben hervorgehoben, durch die Verdrängung dieser Retinaltheile durch die wallförmige und vorquellende Wucherung der peripher gelegenen Nervenfasernzüge in der Papille bedingt wird.

Der unmittelbar retrobulbär gelegene Theil des nervus opticus zeigt auf Querschnitten zunächst ausgesprochene Erweiterung der Sehnervenscheide und deutliche perineuritische Veränderungen im Zwischenscheidenraum. Der Sehnervstamm selbst bietet hier keine pathologischen Veränderungen, auffällig ist jedoch, dass die Centralgefässe im Opticus-Stamm hier gleichsam comprimirt erscheinen, ihr Lumen ist blutleer und völlig aufgehoben, indem namentlich bei der Arterie die Wandungen fest aneinander liegen. Der erweiterte Zwischenscheidenraum ist ausgefüllt durch die normaler Weise vorhandenen Bindegewebsbalken, zwischen denen jedoch eine ausgesprochene entzündliche Wucherung von neugebildetem dichtzelligem Gewebe sich eingelagert findet, so dass der Zwischenraum ziemlich kompakt ausgefüllt ist. Namentlich findet sich eine breite dichtzellige Schicht unmittelbar an der innern Oberfläche der äussern Sehnervenscheide. Abgesehen von den zusammenge-

drückten Centralgefässen mit aufgehobenem Lumen, finden sich hier sonst keine pathologischen Veränderungen im Opticustamm. Das Lumen der Centralgefässe beginnt erst wieder zu klaffen, da wo der Opticus schon innerhalb der Sclera liegt und die Nervenfasern ihre Markscheiden schon verlieren.

Der hintere orbitale Theil des Opticus zeigt eine eng-anliegende Scheide und überhaupt keine wesentlichen pathologischen Veränderungen mehr, weder im Sehnerven selbst noch in seinen Scheiden, nur hier und da ist eine geringe entzündliche Infiltration des Scheidenraums erkennbar.

Erwähnt sei noch, dass in einer kurzen Ciliararterie auf dem Querschnitt in unmittelbarer Nachbarschaft von der äussern Sehnervenscheide und dicht hinter dem Bulbus eine deutliche Wucherung der Intima nachweisbar ist, welche in einer ziemlich gleichmässig breiten und nach innen von der lamina elastica gelegenen Schicht das Arterienlumen verengt. Sonst wurden keine Arterienveränderungen gefunden in der Orbita, soweit das Material zur Verfügung stand.

Fall V.

Frau A. Koh., 32 Jahre alt, wurde im Februar 90 auf die II. medicin. Klinik (Geh. Rath Gerhardt) aufgenommen, wo ich dieselbe durch Vermittlung des Herrn Collegen v. Noorden zu untersuchen Gelegenheit hatte, der mir auch gütiger Weise Notizen aus der Krankengeschichte zur Verfügung stellte.

Als Kind ist Patientin angeblich immer gesund gewesen, auch in hereditärer Hinsicht ist Nichts zu ermitteln, seit 12 Jahren verheirathet. Die Kinder angeblich gesund. Der Mann ist, wie sich mit grosser Wahrscheinlichkeit feststellen lässt, ca. 8 Jahre vor der Verheirathung specifisch inficirt worden. Seit 6 Jahren hat Patientin öfters an Kopfreissen gelitten, es soll sich ferner seit längerer Zeit zuweilen Zittern und Schwäche in den Beinen und Armen und namentlich im rechten Bein eingestellt haben. Das Gedächtniss soll sehr abgenommen haben und ebenso das Sehen allmählich schwächer geworden sein, auch die Hörkraft hat sich vermindert. Ferner soll seit einigen Jahren das Geruchsvermögen aufgehoben sein. Am 24. Mai 89 ist nach Angabe des Mannes Pat. dann unter heftigen cerebralen Erscheinungen erkrankt, Schwindel, Kopfschmerz, Zittern in den Beinen und darauf Bewusstlosigkeit. Solche Anfälle haben sich von da ab in Pausen von 3—4

Wochen wiederholt. Seit dieser Zeit soll auch vor Allem die Abnahme des Gedächtnisses datiren und ebenso die Verschlechterung der Sehkraft sehr vorgeschritten sein. Vom 28. Mai bis 14. Juni 89 wurde Patientin wegen dieser Erscheinungen in die Neue Charité aufgenommen unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hirnlues und machte hier eine Inunctionskur durch. Schon zu jener Zeit hatte ich Gelegenheit eine Augenuntersuchung bei der Patientin auszuführen. Dieselbe ergab am 4. VI. 89 Folgendes: Ophthalmoscopisch rechtes Auge Papille grauröthlich getrübt, von radiärstreifigem Aussehen. Die Grenzen verwischt, Gefässe, namentlich die Venen, erweitert und geschlängelt, Papille ausgesprochen prominent (Stauungspapille). L. Auge. Papille in toto deutlich etwas atrophisch verfärbt, wenn auch nicht komplet, noch deutlich getrübt, Grenzen verwischt (Neuritis optica ganz im Rückgang mit Ausgang in unvollkommene Opticus-Atrophie). Beiderseits alte Trübungen der Cornea. Die linke Pupille grösser als die rechte. Links keine, rechts schwache Reaction auf Licht.

Der sonstige Status ergab um diese Zeit: Kniephaenomen nur mit Jendrassik hervorzubringen. Obere Extremitäten frei. Die Bewegungen der untern Extremitäten sind nicht so ausgiebig als normal und zeigen nur geringe Kraft. Geringe Abnahme der Intelligenz. Oefters Schwindelanfälle, auf der Strasse umgefallen, ohne Zuckungen, Zungenbiss u. s. w. — Pat. hat vor einem Jahr eine Schmier- und Schwitzkur wegen Sehschwäche in einer Augenklinik durchgemacht.

Die von mir am 28. II. 90 auf der II. medicin. Klinik ausgeführte Augenuntersuchung ergiebt Folgendes: Beiderseits Papillen deutlich blasser als normal, jedoch noch etwas röthlich reflectirend, so dass die atrophische Verfärbung als keine vollkommene zu bezeichnen ist. Die innern Papillentheile sind deutlich leicht getrübt, Grenze nach innen, oben und unten etwas verwischt, keine Prominenz der Papillen zur Zeit, Gefässe namentlich die Venen abnorm geschlängelt, Arterien deutlich verengt.

Pupillenreaction auf Licht erhalten. Die Augenbewegungen im Wesentlichen frei. Rechts: Handbewegungen in 1 m. Gesichtsfeld hochgradig concentrisch eingeengt. Links: Fingerzählen in 1 m. Das Gesichtsfeld für ein grösseres weisses Object peripher im Wesentlichen frei, es scheint ein centrales Scotom zu bestehen. (Die Angaben der Patientin jedoch recht unsicher.)

Sonstiger Status: Starke Schmerzen im Kopf, namentlich auf dem Scheitel, die Nachts eher an Intensität abnehmen, so dass Pat. im Ganzen gut schläft. Auf Beklopfen ist der Kopf nicht empfindlich. — Leichte Schwäche des linken nervus facialis, die linke Nasolabialfalte etwas schwächer ausgeprägt als rechts. Zeitweises Zittern der Extremitäten, namentlich des rechten Armes und des rechten Beines. Von Zeit zu Zeit Zuckungen in der Musculatur der Beine. Sensibilität im Wesentlichen gut in den verschiedenen Qualitäten. Kniephänomen bei Jendrassik rechts spurweise, links ein wenig stärker vorhanden.

Im Verlaufe des März 90 Verschlechterung des Allgemeinbefindens, oft Anfälle von Schwindel mit Blässe der Haut und Zittern des ganzen Körpers. Kopfschmerzen, zeitweises starkes Erbrechen, Benommenheit und zuletzt Bewusstlosigkeit, fliegende Athmung, beschleunigter Puls, Trachealrasseln und Tod am 26. III. 90.

Die Section (Dr. Oestreich) bestätigte die Diagnose Hirnlues und namentlich zeigte sie eine ausgedehnte basale Arachnitis syphilitica cerebralis und ebenso spinalis. Die Gehirnnerven und die Gefässe sind an der Basis des Gehirns in die bindegewebige und eiterige Masse eingebettet. Die Optici sind geröthet. Der linke Oculomotorius platt, bandartig, grauweiss; von den übrigen Nerven sind nur die beiden Abducentes etwas verdünnt und ebenso atrophisch. Ferner Hydrocephalus internus. Ependymitis granularis. Encephalomalacia flava beider Stirnlappen. Hyperplasia pulpae lienis. Hyperaemia et Oedema pulmonum. Dilatatio cordis.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden mir gütiger Weise die beiden orbitalen Opticus-Stämme überlassen. Der rechte Sehnervenstamm mit Papille wurde in ganzer Ausdehnung in Längsschnitte zerlegt. Fig. 9, Taf. III stellt einen derartigen Längsschnitt bei schwacher Vergrößerung dar. Vor allen Dingen in die Augen springend sind die hochgradigen Veränderungen der Sehnervenscheiden und des Zwischenscheidenraums in ganzer Ausdehnung des Längsschnittes. Die innere Opticusscheide ist stark verdickt und dicht zellig infiltrirt. Die Wucherung der Scheide ist nicht überall gleichmässig, an einzelnen Stellen wenig hervortretend, an andern wieder zu einer mächtigen Schicht dichtzelligen Granulationsgewebes anschwellend. An einzelnen Stellen ist innere und äussere Sehnervenscheide fest miteinander verwachsen, an andern ist die äussere

Scheide stark vom Sehnervenstamm abgehoben, indem sie grosse Hohlräume zwischen sich und der innern Sehnervenscheide lässt. Die äussere Sehnervenscheide ist ebenfalls stellenweise mächtig schwartig verdickt, namentlich an der innern Fläche, und hier erweisen sich die Zellanhäufungen vielfach als hervorgegangen aus Endothelwucherungen, was in erster Linie an den grossen länglichen Kernformen erkennbar ist. Die äussere Sehnervenscheide ist geradezu in der Querrichtung vielfach in Falten gelegt, offenbar wohl dadurch, dass die derben und massigen Wucherungen im Zwischenscheidenraum sich ungleichmässig an einzelnen Stellen retrahirt haben, dadurch zum Theil die äussere Scheide fest mit dem Stamm verwachsen, zum Theil aber hat sie sich durch den Zug in der Längsrichtung in Querfalten vom Opticus-Stamm abgehoben. Solche Abhebungen der äussern Sehnervenscheide von der innern betragen zuweilen mehr als 1 mm Zwischenraum. Diese Scheidenveränderungen stellen sich demnach dar als hochgradige Perineuritis, zum Theil mit Obliteration des Zwischenscheidenraumes, zum Theil mit blasiger Abhebung der äussern von der innern Scheide, mit vielfach sehr starker Verdickung beider.

Der Sehnervenstamm selbst zeigt namentlich in seinen peripheren Theilen unter der innern Sehnervenscheide deutliche Atrophie der Nervenfasern mit starken interstitiell neuritischen Veränderungen, die offenbar von der Scheide her in den Opticus eingedrungen sind. Die mehr centralen Parthien des Opticus sind relativ gut erhalten, wenn auch hier meistens eine starke Kernvermehrung in den Interstitien deutlich wahrnehmbar ist. Der Gesamteindruck der Veränderungen des Sehnervenstammes selbst ist daher der eines ursprünglich starken perineuritischen Processes, der von der innern Sehnervenscheide aus auf den Opticus-Stamm selbst übergegriffen hat und hier namentlich in den peripheren Theilen secundär zur Atrophie der Nervenfasern führte. Die Papille bietet auf dem Längsschnitt noch eine deutliche leichte Prominenz und die Zeichen einer Entzündung im Rückgang. Es besteht noch eine deutliche Kerninfiltration der Papille, namentlich in den obern Schichten. Ferner ist eine kranzförmige, wallartige Wucherung der Papillensubstanz gleich nach ihrem Durchtritt durch die lamina cribrosa, ganz wie bei der Stauungspapille, nur nicht so hochgradig, erkennbar. Dieselbe schiebt sich zwischen dem Ansatz der Retina und der Lamina cribrosa ein. In Uebereinstimmung mit dem ophthalmoscopischen Befund ist

das Bild auch anatomisch, das einer abgelaufenen Stauungspapille.

Der linke nervus opticus wurde in der Weise untersucht, dass das vordere ca. 15 mm lange Ende in Längsschnitte, während das hintere in Querschnitte zerlegt wurde. Der anatomische Befund an dem vordern Ende des linken Opticus deckt sich fast ganz mit dem auf der rechten Seite, er ist nur nicht so hochgradig. Aber auch hier besteht eine starke Perineuritis mit ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen der äussern und innern Sehnervenscheide, sowie des Zwischenscheidenraumes und auch hier zum Theil deutliche Querfaltung und Abhebung der äussern Opticus-Scheide, zum Theil wieder feste Verlöthung mit der innern Sehnervenscheide durch eine starke Schicht derben Granulationsgewebes. Der Opticus-Stamm zeigt auch hier in seinen peripheren Theilen mässige Atrophie der Nervenfasern und deutliche interstitiell neuritische Veränderungen. Im Ganzen ist es hier weniger im vordern Ende zur Degeneration des Opticus-Stammes selbst gekommen, als rechts.

Die Querschnitte durch den hintern orbitalen Theil des linken Opticus zeigen im Wesentlichen ein analoges Verhalten. Auch hier ausgesprochene Perineuritis mit starker entzündlicher Wucherung der innern Sehnervenscheide. Auf einer Seite ausgesprochenes Uebergreifen des perineuritischen Processes auf den peripheren Opticustheil selbst unter dem Bilde einer interstitiellen Neuritis mit secundärer Opticus-Atrophie. Auf dem bei weitem grössten Theil des Querschnittes aber sind hier die Sehnervenfasern relativ noch gut erhalten, wenn auch durchweg eine Kernwucherung im interstitiellen Gewebe deutlich erkennbar.

Analog repräsentiren sich auch die Veränderungen am linken Sehnerven in der Gegend des knöchernen Canals, wieder ausgesprochene Perineuritis mit theilweiser Fortsetzung des entzündlichen Processes auf die Interstitien der peripheren Sehnerventheile und theilweiser Atrophie der Nervenfasern. Die Querschnitte der Arterie in dieser Gegend bieten meistens ein normales Aussehen, an einzelnen Stellen jedoch ist eine ausgesprochene Wucherung der Intima nachweisbar, so dass hier eine ziemlich breite neugebildete Gewebsschicht mit relativ sparsamen länglichen Kernen der Lamina elastica aufgelagert ist und nach innen gegen das Arterienlumen vorspringt. Diese Veränderung der Intima betrifft jedoch nur einen Theil der

Querschnittscirkumferenz. An kleinern arteriellen Verzweigungen der Arteria ophthalmica weiter nach vorn in der Umgebung des Opticus und unmittelbar retrobulbär sind pathologische Veränderungen nicht nachweisbar.

Fall VI.

II. medic. Klinik der Charité (Geh. Medic.-Rath Prof. Dr. Gerhardt).

Dieser Fall wird von anderer Seite (Dr. Miura) noch genau mitgeteilt werden, ich hatte im Sommer 1890 zu wiederholten Malen Gelegenheit diese Patientin zu untersuchen und wurden mir die Sehnerven nach der Autopsie gütiger Weise von Herrn Collegen v. Noorden zur anatomischen Untersuchung überlassen. Ich will hier nur kurz einige Daten von diesem Falle anführen, soweit sie für den Augenbefund von besonderem Interesse sind, indem ich in Bezug auf die weitern Details auf die bevorstehende Publikation von anderer Seite verweise.

Frau Lam., ca. 35 Jahre alt, wurde wegen einer cerebrospinalen Erkrankung unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer specifischen Natur des Leidens aufgenommen. Die spätere Autopsie ergab dann auch eine ausgedehnte Meningitis cerebrospinalis gummosa syphilitica. Sowohl im Bereich des Rückenmarks, als im Bereich der Hirnbasis waren die gummosen Veränderungen sehr hochgradige, so dass das Chiasma, die Tractus und die intracraniellen nervi optici von gummösen Massen umlagert waren.

Während des Lebens nun ergab die wiederholte Augenuntersuchung folgendes: Bei der ersten Untersuchung zeigte sich ophthalmoskopisch im Augenhintergrund und speciell an den Papillen nichts Abnormes. S=O. Kein Lichtschein, die Pupillen reagiren nicht auf Licht. Diese völlige Amaurose soll erst vor kurzer Zeit sich so hochgradig ausgebildet haben. Jedoch ergibt die Anamnese, dass Pat. schon vor 2 Jahren an vorübergehender Amaurose gelitten hat unter gleichzeitigen cerebralen Erscheinungen, nach ihrer Angabe soll damals von neuropathologischer Seite eine hysterische Amaurose diagnostiziert worden sein.

Bei dem diesmaligen völligen Fehlen der Pupillarreaction auf Licht musste jetzt doch, auch trotz des normalen Augen-

spiegelbefundes, an eine materielle Erkrankung der optischen Leitungsbahnen an der Basis cranii gedacht werden, welche Annahme denn auch sowohl durch die weitere Beobachtung des Falles, als auch durch die Autopsie bestätigt wurde.

Bei der zweiten Untersuchung relativ kurze Zeit später bot sich rechts an der Papille das Bild einer ausgesprochenen aber leichten Neuritis optica ohne Prominenz der Papille, die Papille deutlich getrübt, die Grenzen verwischt, keine wesentlichen Stauungserscheinungen in den Retinalgefässen. Auf dem linken Auge zeigt sich nur eine ganz leichte Trübung der Papille, die kaum als pathologisch zur Zeit angesehen werden kann. Jedoch S. noch = 0.

Bei der dritten Untersuchung wieder kurze Zeit später, ist beiderseits auch rechts kaum noch ein pathologischer ophthalmoskopischer Befund zu konstatiren, nur rechts sieht man noch deutlich neuritische Erscheinungen, aber sehr im Rückgang. In Anbetracht des relativ kurzen Zeitraums zwischen der zweiten und dritten Untersuchung, muss der Ablauf dieser ophthalmoskopischen Erscheinungen als ein sehr schneller bezeichnet werden. Bei dieser dritten Untersuchung nun zeigt sich auch, dass sich auf dem einen Auge die innere Gesichtsfeldhälfte ungefähr bis zur verticalen Trennungslinie restituirt hat, und damit auch ein Theil der Sehkraft, und ebenso hat sich die Lichtreaction auf diesem Auge wieder eingestellt; während die äussere Gesichtsfeldhälfte dieses Auges defect blieb, und ebenso auch das andere Auge noch völlig amaurotisch war. Bei diesem objectiven Befunde musste eine temporale Hemianopsie und damit eine Chiasma-Erkrankung diagnosticirt werden.

Die anatomische Untersuchung nun der beiden orbitalen Opticus-Stämme ergab auf der linken Seite ein ganz negatives Resultat, es fanden sich weder im Nervenstamm, noch im Bereich der Sehnervenscheiden, noch am intraocularen Sehnervene deutliche pathologische Veränderungen.

Am rechten Sehnerven ist ebenfalls nur ein geringer pathologischer Befund durch die anatomische Untersuchung nachweisbar. Es finden sich hier mässige, aber deutliche perineuritische Veränderungen, bestehend in einer ausgesprochenen Kernwucherung, welche sowohl die innere Sehnervenscheide, als das Bindegewebe im Zwischenscheidenraum als auch die Innenfläche der äussern Scheide betrifft. Diese Veränderungen reichen fast bis zur Lamina cribrosa und machen ca. 1 mm von derselben Halt. Der Sehnervstamm selbst zeigt sich im

Wesentlichen gesund, nur an seiner Aussenseite sind einzelne kleine Parthien dicht unter der innern Sehnervenscheide bemerkbar, wo die Nervensubstanz etwas atrophisch ist und gleichzeitig eine Kerninfiltration bemerkbar wird. Am deutlichsten ist noch das intraoculare Sehnervenende selbst verändert. Es besteht hier eine ausgesprochene Kernwucherung in der Papille, so dass dieselbe, namentlich in der äussern Hälfte, dicht und gleichmässig infiltrirt ist, während am normalen intraocularen Sehnervenende die Kerne doch immer noch mehr in Form von Längszügen, entsprechend dem Verlauf der Nervenfaserbündel, angeordnet sind. Die Papille ist auch hier, wie auf dem rechten Auge in keiner Weise prominent, in ihrem äussern Theil machen die dicht mit Kernen durchsetzten Nervenfasermassen eher einen leicht atrophischen Eindruck. Wir haben es hier mit den mässigen neuritischen Erscheinungen im Rückgang zu thun, wie dieselben noch *intra vitam* mit dem Augenspiegel beobachtet wurden.

Offenbar sind diese anatomisch nachgewiesenen und geringfügigen Veränderungen in erster Linie am rechten Opticus-Stamm in keiner Weise im Stande, die vorliegenden hochgradigen Sehstörungen zu erklären und muss die Ursache für dieselben, worauf auch schon das Gesichtsfeldverhalten hinweist, auf krankhafte Störungen im Chiasma gesucht werden, deren genauere Beschreibung einer spätern Mittheilung vorbehalten bleibt.

Fall VII.

Circa 30jährige Frau. In den letzten 3 Jahren viel Kopfweh, zuweilen Schwindel, seit 3 Monaten Krämpfe. Kopf auf Beklopfen empfindlich, taumeliger Gang. Schwäche der untern Extremitäten, links mehr als rechts, zuletzt Lähmung des linken Beines. Hyperalgesie des Kopfes, des Gesichtes, der Brust und der obern Extremitäten. Psychische Störungen, Verfolgungsideen, Orientirungsstörung, Delirien, Benommenheit, Coma. Heftige Kopfschmerzen mit Krampfanfällen, welche hauptsächlich die rechte Körperhälfte betreffen, Kopf nach rechts gedreht. Unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Mässige Temperatursteigerung.

Ophthalmoskopisch: L. nichts sicher Pathologisches, S = 0. — R. A. frische Neuritis optica schnell zurückgehend. Finger 4 m, zuerst keine Gesichtsfeldanomalie, später temporale Hemianopsie. Keine Pupillenreaction auf Licht, Beschränkung der Beweglichkeit der Augen nach rechts und links. Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen.

Section: Syphilis constitutionalis, Hydrocephalus internus, Ependymitis granulosa. Arachnitis diffusa et circumscripta proliferans regionis pontis. Gummöse Wucherung um Chiasma und die intracraniellen Opticus-Stämme. Hypertrophia pontis. Atrophia cordis, Bronchopneumonia multiplex et partialis dissecans. Cicatrices renis sinistr. et fundus linguae. Gastritis catarrhalis chronica et parenchymatosa. Metritis chronica. Macies universalis. Decubitus multiplex.

Frau J. Joach., ist schon im Jahre 1887 einige Wochen in der Charité aufgenommen gewesen, sie war damals gravida und litt gleichzeitig an Krampfanfällen, welche als hysterische angesehen wurden. Im Uebrigen will Pat. gesund gewesen sein, spec. Infection wird nicht zugegeben, auch in hereditärer Hinsicht weiter Nichts zu ermitteln. In den letzten 3 Jahren leidet Pat. viel an Kopfschmerz und zuweilen an Schwindel. 1887 ein todtcs Kind geboren. Seit ca. 3 Monaten vor der jetzigen Aufnahme in die Charité (am 1. Mai 90) haben sich wieder „Krämpfe“ eingestellt, seit dieser Zeit auch die Kopfschmerzen heftiger und namentlich in der Nacht. Auch soll seit ca. einem Vierteljahr das Sehen namentlich links sich verschlechtern haben.

Status praes.: Zunge zittert beim Vorstrecken und weicht nach rechts ab. Der Kopf wird beim Beklopfen überall als schmerzhaft angegeben. Taumelnder Gang und Neigung nach hinten überzufallen. Zeitweiser unwillkürlicher Urinabgang, Sensorium ziemlich frei. Die obern Extremitäten sind im Wesentlichen frei, es besteht dagegen eine deutliche motorische Schwäche der untern und namentlich der linken. Deutliche Hyperästhesie am Kopf und im Gesicht; aber auch an der

Brust und den Extremitäten gesteigerte Schmerzempfindung. Keine wesentliche Störung des Temperatursinnes. Muskelsinn relativ normal, ebenso der Geruchssinn. Der Geschmack nicht mit Sicherheit zu prüfen.

Augenuntersuchung: L. A.: kein sicher pathologischer Befund im Augenhintergrund. R. A.: Papille grauröthlich, getrübt, Grenzen verwischt, keine Prominenz, Retinalgefäße nicht wesentlich erweitert und geschlängelt (frische Neuritis optica). Die Sehschärfe beträgt rechts Fingerzählen in 4 m, für Prüfung mit Handbewegungen ist das Gesichtsfeld im Wesentlichen frei. — L. besteht Amaurose. — Das Gehör scheint beiderseits normal zu sein.

Reflexe: Der Lidreflex ist sehr gesteigert, Bauchdecken- und Fusssohlenreflex sind nicht hervorzurufen. Das Kniephänomen rechts lebhaft, links nur schwach und schwer hervorzurufen.

Pat. versteht das Gesprochene augenscheinlich schwer, sie zittert, klagt über besonders heftige Schmerzen im Kopf, Nacken und Kreuz. Jede Lageveränderung fürchtet sie. Während der Untersuchung schwindet das Bewusstsein mehr und mehr, die Pupillen werden eng und es tritt Coma ein. Der Cornea-Lidreflex schwindet, schnarchende Respiration, zuweilen Schluckbewegungen. Temperatur 38,7⁰.

In den nächsten Tagen treten namentlich auch psychische Störungen auf, Pat. glaubt, dass man ihr nach dem Leben trachte, ihr Gift geben wolle u. s. w. Perkussion des Kopfes ist jetzt auf der linken Seite entschieden schmerzhafter als rechts. Die Benommenheit dauert an, Pat. weiss zeitweise nicht, wo sie sich befindet, delirirt oft.

Am 23. V. 90 besonders heftige Klagen über Kopfschmerzen, zuerst besonders rechts, hierauf ein Anfall, starke Röthung des Gesichtes, Kriebeln in der linken Hand, darauf Zuckungen in derselben und hierauf Erbrechen. Es wird eine Inunctionskur eingeleitet. Unwillkürliche Urinentleerung. Die grobe Kraft der obern Extremitäten links geringer als rechts, die Kraft der untern Extremitäten zur Zeit nicht zu prüfen wegen grosser Schmerzhaftigkeit bei allen Bewegungen. Starke Abmagerung.

Am 12. VI. 90 erscheint rechts die Papille nur noch etwas matt, die Grenzen nach oben, innen und unten noch leicht verwischt (die neuritischen Veränderungen sind hier also sehr zurückgegangen). Links auch heute im Wesentlichen nor-

maler ophthalmoskopischer Befund. Die Pupillenreaction auf Licht rechts erhalten, aber sehr gering, fehlt links; Reaction auf Converganz beiderseits erhalten.

Am 20. VI. 90 (also 8 Tage später) ergiebt die Augenuntersuchung: Rechts Papille ein wenig blasser als normal, Grenzen nach unten noch etwas verwischt. Links Papille ebenfalls ein wenig blasser als normal. Der Befund nicht sicher pathologisch. Rechts die Pupillenreaction auf Licht schwach erhalten, dieselbe fehlt links. L. S = 0. Rechts Fingerzählen in 1 m; auf dem rechten Auge ist heute eine Gesichtsfeldbeschränkung im Sinne einer temporalen Hemianopsie nachweisbar. Die äussere Gesichtsfeldhälfte ist bis zur verticalen Trennungslinie für ein weisses Object defect, während die innere im Wesentlichen intact erscheint, jedoch in der Weise, dass das centrale Sehen der intacten innern Gesichtsfeldhälfte schon in Mitleidenschaft gezogen ist, wodurch die Sehschärfe auch hier schon so sehr beeinträchtigt ist. Die Beweglichkeit der Augen erscheint nach oben und unten im Wesentlichen frei, nach rechts und links aber ist sie deutlich beeinträchtigt, beide bulbi stehen für gewöhnlich leicht nach rechts gewendet, dabei bestehen fast beständig nystagmusartige Zuckungen der Augen.

Die Abmagerung und die motorische Schwäche der untern Extremitäten nimmt allmählich immer mehr zu, ausgesprochene Schmerzhaftigkeit gegen Berührung. Beide Beine werden immer in adducirter, flektirt nach links gerollter Stellung gehalten.

Am 16. VII. 90 gehäufte Krampfanfälle, dieselben betreffen hauptsächlich die rechte Körperhälfte, der Kopf wird dabei auf die rechte Seite gedreht. Anhaltende Delirien. Es tritt Decubitus an beiden Hacken ein.

Gegen Mitte August wiederholte Krampfanfälle, dieselben beginnen mit Zuckungen der Hände und Arme, sodann des Gesichts, der Beine und des ganzen Körpers. Kopf und Bulbi werden dabei nach rechts gewendet.

Am 7. IX. 90 tritt der Tod ein unter stetiger Verschlimmerung der Erscheinungen. Sehprüfungen waren in der letzten Zeit nicht mehr möglich.

Section: Die anatomische Diagnose lautet „Syphilis constitutionalis, Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa. Arachnitis diffusa et circumscripta proliferans regionis pontis. Hypertrophia pontis. Atrophia cordis. Bronchopneumonia multiplex et partialis dissecans. Cicatrices renis sinistr. et fundi

linguae. Gastritis catarrhalis chronica et parenchymatosa. Metritis chronica. Macies universalis. Decubitus multiplex.“

Für die mikroskopische Untersuchung standen beide nervi optici in ihrem intraorbitalen Verlauf zur Verfügung; dieselben wurden mir freundlicher Weise von Herrn Collegen Wollenberg überlassen. Die intracraniellen Opticus-Stämme, sowie das Chiasma und die Tractus hatten leider nicht für die mikroskopische Untersuchung gewonnen werden können. Das Chiasma sowohl als die intracraniellen Opticus-Stämme waren in gumöse Masse eingelagert und namentlich das Chiasma schien stark degenerirt zu sein. Leider waren diese Parthien bei der Section stark lädirt worden, jedenfalls aber war in dieser Gegend die eigentliche anatomische Ursache für die Sehstörung zu suchen, worauf auch schon die in der letzten Lebenszeit beobachtete Gesichtsfeldanomalie (temporale Hemianopsie) hinwies. Es sind die an den orbitalen Opticus-Stämmen gefundenen anatomischen Veränderungen nicht im Stande die hochgradige Sehstörung beiderseits zu erklären.

Die beiden Optici wurden nach ihrer Härtung in Müller'scher Lösung und Nachhärtung in Alkohol in Celloidin eingebettet und in Quer- wie Längsschnitte zerlegt. Die an ihnen gefundenen Veränderungen waren im Ganzen nicht sehr hochgradig und rechts etwas stärker ausgeprägt als links.

Der rechte Sehnervenstamm zeigt in seinem hintersten orbitalen Abschnitt in der Gegend des knöchernen Canals eine ausgesprochene Perineuritis mit starker entzündlicher Infiltration und Verdickung der innern Sehnervenscheide. Dieser entzündliche Prozess erstreckt sich zum Theil tief in die Interstitien des Opticus-Stammes hinein, jedoch sind die Nervenfaserbündel noch vielfach gut erhalten und nur zum Theil atrophisch. Der Sehnervenscheidenraum ist weiter peripherwärts ausgesprochen erweitert und vom Stamm abgehoben, nur zum Theil kann ein derartig vergrößerter Abstand zwischen Nervenstamm und äusserer Sehnervenscheide auf eine gewisse Verdünnung des ersteren zurückgeführt werden. Die perineuritischen Veränderungen in Form einer ausgesprochenen entzündlichen Wucherung der innern Sehnervenscheide erstrecken sich peripher bis zum Bulbus, jedoch eher an Intensität abnehmend. Der Sehnervenstamm selbst ist in seinem vordern Theil im Ganzen nicht sehr verändert, bis auf eine mässige interstitielle Entzündung mit noch relativ gut erhaltenen Nervenfasern. Ausgesprochener ist dagegen die entzündliche

Infiltration der Papille selbst, so dass die einzelnen Nervenfaserbündel auf dem Längsschnitt sich nicht mehr überall differenziren, auch findet sich hier in der Substanz der Papille eine kleine drusige Ablagerung.

Der linke Opticus zeigt im Ganzen analoge Veränderungen, aber noch weniger ausgesprochen als rechts. Der Zwischenscheidenraum ist nicht erweitert, die perineuritischen Veränderungen des Sehnervenstammes sind geringer als rechts, und auch die Papille selbst auf dem Längsschnitt zeigt nur eine leichte Zellinfiltration, während die Nervenfasernzüge sowohl im Stamm des Sehnerven als in der Papille relativ gut erhalten sind. Jedenfalls ist der anatomische Befund der orbitalen Sehnervenstämme beiderseits nicht im Stande die Hochgradigkeit der Sehstörungen zu erklären und muss der eigentliche Sitz hierfür in der Gegend des Chiasma angenommen werden, was sich schon im makroskopischen Verhalten dieser Theile aussprach, so sehr das Fehlen einer mikroskopischen Untersuchung derselben zu bedauern ist.

Fall VIII.

Die ausführliche Publication dieses Falles hat Herr College Oppenheim sich vorbehalten, war jedoch so freundlich, mir die Mittheilung eines kurzen Auszugs aus der Krankengeschichte namentlich in Bezug auf die Augenerscheinungen zu gestatten.

Patient J. Wag., 54 Jahre alt, wird am 2. Januar 89 auf die Nervenabtheilung der Charité aufgenommen. Syphilitische Infection vor 4 Jahren, vor 2 Jahren Exanthem auf der Brust. Vor 14 Tagen Erkrankung seines linken Auges unter Druck, Röthung, Thränen, Lichtscheu. Die objective Untersuchung der Augen. Rechts nichts Abnormes im Augenhintergrund, und die Pupillenreaction ist erhalten, dagegen besteht auf diesem Auge eine mässige aber deutliche Parese des Oculomotorius in seinen äusseren Zweigen mit leichter Ptosis und leichter Beweglichkeitsbeschränkung in den von Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln. — Links besteht eine Iritis gummosa. Tiefe pericorneale Injection, Verfärbung und Schwellung der Iris, hintere Synechien ein graulich, flockiges, pflorartiges Exsudat füllt einen Theil der vordern Kammern aus; vor allen Dingen aber findet sich im äussern

und obern äusseren Theil des Sphincter iridis eine gelblich röthliche, wulstartige Geschwulstbildung, die in den Randparthien vascularisirt ist. Die Beweglichkeit des linken bulbus ist aber sonst frei.

In Bezug auf die sonstigen Krankheitserscheinungen sei hier kurz angeführt. 3 Wochen vor seiner Aufnahme in die Charité wurde er von Schwindel befallen, der beständig anhielt, ebenso wurde der Schlaf sehr unruhig. Vor 2 Tagen bemerkte er Morgens beim Erwachen plötzlich rechtsseitige Lähmung mit Sensibilitätsstörung auf der rechten Seite. Status: Wechselnder Grad von Benommenheit, der Mund etwas nach links verzogen, die vorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab. Deutliche Articulationsstörung beim Sprechen, Sprache näselnd. Schlafte Lähmung der rechten obern und untern Extremität, es besteht aber schon am rechten Bein deutliches Fusszittern und gesteigertes Kniephänomen. Es treten bald Erscheinungen der apoplectischen Bulbaerparalyse, Lähmung der Zunge, des weichen Gaumens, Schluckbeschwerden, hochgradige Articulationsstörung u. s. w. auf und am 8. V. 89 geht Patient zu Grunde.

Die Autopsie: Am Gehirn findet sich am Pons, den hintern Vierhügeln entsprechend, ein etwa fünfpfennigstückgrosser, gegen die Umgebung deutlich abgegrenzter Herd von gelblicher Farbe und körniger Schnittfläche; die grossen Ganglien und das Grosshirn intact (*Encephalomalacia flava pontis*). — Ausserdem bestand noch *Pleuritis adhaesiva chronica et vanulosa recens*. *Endocarditis aortica fibrosa chronica*. *Perisplexitis fibrosa chronica*. *Arachnitis fibrosa chronica*.

Fall IX.

49jährige Frau, zweimal Abort. Vor 4 Wochen Beginn der jetzigen Erkrankung unter Erbrechen, Krämpfen, Bewusstseinsverlust und heftigen Kopfschmerzen. Status: Benommenes Sensorium, heftige Kopfschmerzen namentlich in der Stirn. Parese der Mundzweige des linken nervus facialis, sowie leichte motorische Schwäche der linken obern und untern Extremität. Ophthalmoskopisch: Beiderseits Stauungspapillen. Rechts Parese des ner-

vus oculomotorius in allen Zweigen mit Ausnahme des Sphincter pupillae und der Accommodation. — Section: Gummi cerebri regionis thalami optici dextr. Arachnitis chronica circumscripta regionis oculomotorii dextr. Atrophia fusca myocard., Hyperaemia et Oedema levis pulmon. Splenitis et Perisplenitis. Atrophia fusca hepatis. Gummata hepatis. Perihepatitis chronica adhaesiva. Nephritis.

Frau J. Ker., 49 Jahre alt, wird am 13. VI. 87 auf die erste medicinische Klinik (Geh. M.-Rath Leyden) aufgenommen und von dort am 8. Juli in die Neue Charité verlegt.

Anamnese: Der Mann soll an Gelbsucht gestorben sein, Pat. hat 2 mal abortirt im 4. Monat und zwar nach ihrer Verheirathung, vorher hat sie angeblich 3 lebendige uneheliche Kinder geboren. Seit 4 Wochen soll die jetzige Erkrankung unter Krämpfen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewusstseinsverlust begonnen haben und seit dieser Zeit sollen wüthende Kopfschmerzen mit zeitweisem Erbrechen fortbestehen. Lues wird geleugnet.

Auf der I. medicinischen Klinik wird objectiv Fieberlosigkeit, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Stuhlverstopfung, starke Kopfschmerzen im Vorderkopf, Schwindel, Ohrenstechen konstatirt. Sie stöhnt und schreit oft laut auf, wirft sich dann herum, liegt aber den grössten Theil des Tages, den Kopf halb bedeckt und in die Kissen vergraben mit geschlossenen Augen da. Herdsymptome fehlen bisher. Pupillen-Reaction erhalten. Ophthalmoskopisch beiderseits leichte Neuritis optica. Alle Extremitäten können noch frei bewegt werden, Sensibilität intact, Sehnenphänomen vorhanden, nicht deutlich gesteigert. Pat. wird bei der Diagnose Lues cerebri, mit Jodkalium und Inunctionskur behandelt, muss dann aber wegen zu grosser Unruhe auf die Irrenabtheilung verlegt werden am 8. VII. 87. — Hier wird folgendes beobachtet: Pat. liegt in Rückenlage im Bett und macht einen leicht benommenen schläfrigen Eindruck. Die linke Nasolabialfalte ist mehr verstrichen als die rechte, die Stirne wird gleichmässig in Längsfalten gelegt, Lidspalte auf beiden Seiten gleich. Pharynx, weicher Gaumen und Zunge bieten nichts Besonderes. Sprache leicht nasal, sonst jedoch ohne

Störungen. Beschäftigt man sich nicht mit der Patientin, so schliesst sie gleich wieder die Augen und verfällt in einen schläfrigen Zustand. Die Bewegungen des Kopfes sind nach allen Richtungen frei. Pat. vermag sich allein, aber etwas schwerfällig aufzurichten. Beim Emporheben der obern Extremitäten bleibt die linke etwas zurück, grobe Kraft links herabgesetzt. Eine Volumenabnahme der obern Extremitäten ist nicht vorhanden. Reflexe von supinator longus, biceps und triceps beiderseits nachweisbar. — Die untern Extremitäten scheinen in ihrer motorischen Kraft zur Zeit keinen Unterschied zu bieten, jedoch die Prüfung wegen Somnolenz der Patientin erschwert. Kniephänomen und Plantarreflex vorhanden. Subjective Beschwerden, heftige Kopfschmerzen namentlich in der Stirn. Wird Pat. aus dem Bett herausgenommen, so geräth sie beim Gehen sofort ins Schwanken. Ohne Unterstützung vermag sie nur wenige Schritte zu machen, die Beine werden sehr wenig vom Boden abgehoben, leichtes Schwanken, fällt von einer Seite zur andern.

Auch während der weitem Beobachtung klagt Patientin fortwährend über heftige Kopfschmerzen, jammert unaufhörlich. Puls 64. Urin giebt beim Kochen eine Trübung, die sich auf Zusatz von Salpetersäure löst. Die von mir am 17. VII. 87 vorgenommene Augenuntersuchung ergab: Beiderseits Papillen grauröthlich getrübt, radiärstreifig, Grenzen verwischt, Gefässe erweitert und geschlängelt, erhebliche Prominenz der Papillen mit Abknicken der Gefässe (wohl sicher schon als Stauungspapillen zu bezeichnen). Untersuchung schwierig wegen Unruhe der Patientin. Pupillen ziemlich eng, Reaktion schwach erhalten.

Rechts: Leichte Parese des nervus oculomotorius in allen äussern Zweigen (deutliche Ptosis, rect inf., sup., int und obliq. infer.) Die innere Augenmuskulatur (sphincter pupillae und Accommodation) scheint nicht mit betheilt zu sein.

Gegen Ende Juli kann Patientin das Bett nicht mehr verlassen, die heftigen Kopfschmerzen, namentlich jetzt auch im Hinterkopf halten an, Pat. jammert laut, so dass Narkotica verabreicht werden müssen. — Urin und Stuhl lässt Pat. zuweilen unter sich, sie giebt noch auf Fragen Auskunft, Zeichen von Verwirrung und schwerer Herabsetzung der Intelligenz zur Zeit noch nicht zu bemerken. Die liegende Stellung ist ihr die angenehmste, im Sitzen wird ihr schlecht. Beim Sprechen ist die rechte Mundhälfte hauptsächlich in Action,

auch bei sonstigen Bewegungen die Mundspitze bleibt die linke deutlich zurück.

Die linke obere Extremität fühlt sich bedeutend kühler an als die rechte, es macht sich jetzt eine ausgesprochene motorische Schwäche hier bemerkbar. Auch im linken Bein ist jetzt die active Bewegungsfähigkeit deutlich beeinträchtigt. Die passiven Bewegungen sind in allen Gelenken im Wesentlichen frei. Pat. kann ohne Unterstützung nicht mehr stehen und fällt bei dem Versuche nach hinten.

Ophthalmoskopisch ergibt sich um diese Zeit eine ausgesprochene typische Stauungspapille, die steile Prominenz der Papillen beträgt jetzt ca. 1 mm (2—3 D. Refraktionsdifferenz).

Nach weiterer Verschlimmerung des Befindens, ohne dass weitere Herderscheinungen hinzutreten, stirbt Patientin am 26. VII. 91.

Obductionsprotokoll (Dr. Hansemann).

Herz ziemlich klein, gut contrahirt, etwas braun, Lungen leicht ödematös, etwas blutreich, sonst gut.

Schädeldach ohne Veränderungen, die Dura etwas gespannt, die Gyri abgeplattet. An der Basis findet sich die Pia in der Gegend der rechten fossa Sylvii stark verdickt und in eine derbe Masse umgewandelt, die den rechten Oculomotorius in sich einschliesst. Von hier aus erhebt sich eine ziemlich derbe Geschwulst, die die innere Kapsel sowie den Linsenkern nach oben hin zusammenpresst; daher erscheint der Thalamus opticus vom Ventrikel aus verdickt und fühlt sich ziemlich derb an. Im Schnitt zeigt sich indessen, dass die Geschwulst nicht in den Thalamus opticus hineingewachsen ist, sondern nur die betreffenden Hirntheile vor sich her gedrängt hat. Die Geschwulst greift nach hinten durch in den rechten Seitenventrikel hinein und füllt das Hinterhorn, theilweise auch das Unterhorn aus.

Milz etwas vergrössert, stark getrübt.

Nieren gross, gelappt mit zahlreichen Narben, sehr blutreich, von derber Konsistenz.

Leber ziemlich klein, braun. An mehreren Stellen, sowohl an der Oberfläche, wie in der innern Substanz liegen bis hanfkorngrosse Geschwülste, die im Innern z. Th. verkalkt sind, von aussen durch etwas fibröse Schicht begrenzt. In der vagina, sowie in der portio leichte Narben.

Genauere Beschreibung des Gehirnbefundes: Der Schläfenlappen war an der Stelle, wo die Arachnitis sass, fest mit der Basis verwachsen. Die Arachnitis füllt die fossa Sylvii an dieser Stelle fast vollständig aus, und konnte nur mit dem Messer eine Trennung vorgenommen werden. Das Aussehen der Wucherung war grauweisslich, der Stamm des nervus oculomotorius war anscheinend ganz intact und nur umfasst von der Geschwulstmasse. Auf einem Querschnitt durch das rechte Grosshirnganglion und zwar im vordern Drittel des Thalamus opticus sah man, dass die Wucherung fast bis in die innere Kapsel hinein reichte, diese selbst anscheinend intact lassend. Die Wucherung hatte innere Kapsel, die beiden innern Glieder des Linsenkernelns und den Thalamus opticus vor sich hergedrängt; auf diese Weise war eine starke Hervorwölbung des Thalamus opticus in den Ventrikel erfolgt. Von hier aus erstreckte sich die Geschwulst nach rückwärts, immer die innere Kapsel schonend, und war an der Stelle, wo das pulvinar liegt, also im Hinterhorn des Seitenventrikels, in den Ventrikel hineingewuchert. Hier bildet sich eine etwas über walnussgrosse Hervorwölbung, Consistenz sehr derbe, Oberfläche etwas uneben, von zahlreichen Blutgefässen durchzogen. Gefässe an der Basis namentlich Carotis leicht verdickt.

Für die mikroskopische Untersuchung standen mir in diesem Falle nur die beiden orbitalen Opticus-Stämme mit den hintern Bulbusabschnitten zu Gebote, die beide, wie von vorn herein bemerkt sein soll, eigentlich einen ganz analogen anatomischen Befund bieten. Der eine dieser Opticus-Stämme wurde seiner ganzen Länge nach in Längsschnitte zerlegt, während der zweite nur in seinem vordern Abschnitt längs, in seinem hintern aber quer geschnitten wurde.

Fig. 10, Taf. III zeigt einen solchen Längsschnitt durch den ganzen Opticus bei schwacher Vergrösserung. Der eigentliche Opticus-Stamm verhält sich im Wesentlichen normal, es besteht keine Atrophie der Nervenfasern, und es bestehen auch keine sonstigen pathologischen z. B. interstitielle Veränderungen im Sehnervenstamm selbst. Dagegen finden sich deutliche krankhafte Veränderungen im Zwischenscheidenraum. Wie die Figur zeigt, liegt die äussere Scheide dem Sehnerven makroskopisch fest an und ist nirgends ein eigentlicher Scheidenhydrops und somit eine Abhebung der äussern Opticus-Scheide durch einen Flüssigkeitserguss nachweisbar. Bei mikroskopischer Untersuchung jedoch zeigt sich, wie ausgesprochene

perineuritische Veränderungen im Zwischenscheidenraum vorhanden sind. Dieselben haben zu ausgedehnter Zellproliferation und Neubildung von Granulationsgewebe namentlich im vordern Abschnitte des Scheidenraumes geführt, so dass hier die äussere Sehnervenscheide von der innern durch eine derbe Zwischenschicht gewucherten zellenreichen Granulationsgewebes abgehoben ist, und dadurch diese hier normaler Weise ampullenartige Erweiterung des Scheidenraumes gleichsam völlig ausgegossen wird. Diese neugebildete und gewucherte Gewebsschicht erstreckt sich von hier namentlich auf der innern Seite des Sehnerven auch mehr nach hinten, sich zwischen äusserer und innerer Sehnervenscheide einschiebend und sich allmählich verschmälernd. Auf der äussern Seite des Sehnervenstammes hören diese pathologischen Veränderungen des Zwischenscheidenraumes schon früher auf und im hintersten orbitalen Theil des Sehnerven sind beiderseits keine ausgesprochen perineuritischen Erscheinungen im Intervaginalraum mehr nachweisbar. Im Bereich der ausgesprochen perineuritischen Veränderungen im Zwischenscheidenraum der Sehnerven finden sich vereinzelt runde concentrisch geschichtete Ablagerungen (Kalkkonkremente).

Die Papille selbst ist deutlich und in typischer Weise prominent und zwar in den innern Theilen stärker als in den äussern. In Bezug auf die mikroskopischen Veränderungen zeigt sich ein ähnliches Verhalten wie in dem vorigen Fall (4): Variköse Hypertrophie der Nervenfasern, neugebildete, feine wandige Gefässe, wallartiges Vordrängen der untern Papillenparthien gleich nach ihrem Durchtritt durch die lamina cribrosa mit Verdrängung der äussern Retinalsichten von der Papille ab, zellige Infiltration zwischen den einzelnen verbreiterten Nervenfasern u. s. w. Ich darf hier wohl in Rücksicht auf die in dem vorhergehenden Falle gegebene genauere Beschreibung dieser Veränderungen eine ausführlichere Wiedergabe derselben unterlassen, zumal, wie schon erwähnt, die pathologischen Erscheinungen auf beiden Seiten ein sehr analoges Verhalten boten.

Bemerken will ich noch, dass beiderseits an den Gefässen der Orbita in der Umgebung der Sehnervenscheiden, soweit sie auf den Schnitten erhalten waren und ebenso an den Centralgefässen in den Opticus-Stämmen keine pathologischen Veränderungen etwa im Sinne einer syphilitischen Gefässaffection nachgewiesen werden konnten.

Fall X.

E. Siemerling (Arch. f. Psychiatr. Bd. XIX, Heft 2).
 „Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit
 Betheiligung des Chiasma nervorum opticorum.“

Frau J. Buh., 38 Jahre alt, wird am 20. November 86 in die Neue Charité aufgenommen und stirbt am 27. December 86 ebendasselbst. Pat. ist vor längern Jahren specifisch inficirt, schon seit einer Reihe von Jahren viel Kopfschmerzen, seit 2—3 Jahren sind dieselben heftiger geworden und sind öfters Erbrechen und Schwindel resp. Ohnmachtsanfälle eingetreten. 1886 Schielen des linken Auges. Seit Februar 86 auch die Sprache schlechter, seit einem Vierteljahr auch Schwäche im linken Bein. Im October 86 ein linksseitiger Schlaganfall mit Bewusstseinsverlust und nachfolgender Lähmung des linken Armes und des linken Beines. Mund nach links verzogen. Die Lähmung besserte sich, es folgte 14 Tage vor der Aufnahme, Anfang November 86, ein zweiter apoplectiformer Insult mit plötzlicher Lähmung der rechten Körperseite und Schiefstellung des Mundes nach rechts, Pat. wurde verwirrt, es traten auch Schluckbeschwerden ein. Seit August 86 verschlechterte sich auch das Sehen, das linke Auge erblindete ganz, und konnte Pat. nur noch mit dem rechten Auge sehen von dieser Zeit ab.

Status: Abnahme der Intelligenz, Gang unsicher, Pat. kann nur mit Unterstützung gehen, das rechte Bein schleppt nach. Die rechte Nasolabialfalte verstrichen, Zunge weicht nach rechts ab, Sprache näselnd, ausgesprochene Artikulationsstörung. Schluckbeschwerden. Starke Parese der rechten obren Extremität, dieselbe flectirt, auch in der linken obren Extremität ist die motorische Kraft herabgesetzt.

Die Hörkraft ist rechts stark vermindert, ebenso der Geruch beiderseits sehr vermindert.

Ich konnte folgenden Augenbefund feststellen: Beiderseits ausgesprochene Opticus-Atrophie. Im untern Theil der linken Papille ist noch ein leicht röthlicher Reflex erkennbar. Die Papillengrenzen sind scharf, keine Reste von etwa vorausgegangener Neuritis nachweisbar.

Pupillenreaction fehlt auf Licht, rechte Pupille mittelweit, die linke etwas enger.

L. A. S = 0. Kein Lichtschein. R. A. S = $\frac{15}{200}$, kleinere Druckschrift wird noch mit stärkerem Convexglas gelesen für die Nähe. Das rechte Gesichtsfeld zeigt eine temporale Hemianopsie, im obern Theil fällt die Grenze des Gesichtsfelddefectes mit der verticalen Mittellinie zusammen, nach unten überschreitet der Gesichtsfelddefect die Mittellinie etwas nach innen (s. die Gesichtsfeldzeichnung von Siemerling).

Augenbewegungen sind rechts nach allen Richtungen erheblich beschränkt, mässige Ptosis (Ophthalmoplegia interna). Links: Ausgesprochene Beweglichkeitsbeschränkung des Auges im Sinne des rectus internus und rectus inferior. Im Sinne des rectus sup. und des rectus externus ist die Beweglichkeit im Wesentlichen frei, es besteht keine Ptosis. — Beiderseits: Ausgesprochene nystagmusartige Zuckungen in den verschiedenen Endstellungen, besonders beim Blick nach rechts und links.

Allmähliche Verschlechterung des Befindens und der Lähmungserscheinungen, zuletzt wird Patientin somnolent, bekommt Decubitus u. s. w. und am 27. XII. 86 erfolgt der exitus letalis.

Die Diagnose war intra vitam auf eine basale gummöse Neubildung mit Betheiligung des Chiasma und auf einen linksseitigen Hirnherd gestellt.

Die Section zusammen mit der mikroskopischen Untersuchung ergab einen Erweichungsherd im linken corpus striatum, weit in die innere Kapsel hineinreichend. Ein kleinerer Erweichungsherd an der rechten entsprechenden Seite, die innere Kapsel nur wenig schädigend. An der Basis des Gehirns fand sich eine gummöse Wucherung, ausgehend von den weichen Häuten, welche in erster Linie die Olfactorii, Optici, das Chiasma, die Tractus in Mitleidenschaft gezogen hatte. Beide Olfactorii waren fast völlig zerstört. Der linke Tractus war in seinem Verlauf bis einschliesslich der corpora geniculata und des pulvinar in einen Tumor umgewandelt, welcher weit auf die Umgebung gegriffen hatte. Rechter Tractus, Chiasma und beide Optici waren zum Theil syphilitisch infiltrirt, und zwar auf der linken Seite im stärkern Maasse, zum Theil auf dem Wege der Atrophie geschädigt. Im rechten Opticus, Tractus und in der rechten Hälfte des Chiasma liess sich ein zusammenhängender Nervenfasernzug feststellen.

Der Raum zwischen den Hirnschenkeln war ausgefüllt mit einer frischen gummösen Wucherung, welche auf die Oculomotorii übergegangen war. Auch an der Stelle der austretenden Abducentes waren leichte gummöse Auflagerungen. Im linken

corpus restiforme fand sich ein Tumor, ausgehend vom Cerebellum, welcher fast die ganze linke Hälfte der medulla oblongata in der Höhe des untern Hypoglossuskernes zerstört und infiltrirt hatte.

Atrophie einzelner Augennerven und Augenmuskeln. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen im Pons in der medulla oblongata und der medulla spinalis. Grössere Gefässe an der Hirnbasis zeigten eigenartige syphilitische Veränderungen ihrer Wandungen.

Aus der sehr eingehenden und genauen Beschreibung des Falles, welche im Original mit trefflichen Abbildungen nachzusehen ist, seien hier nur einzelne Punkte angeführt, namentlich so weit sie Bezug auf die Veränderungen der Tractus, des Chiasma, der Optici und der Augenmuskelnerven haben. Der linke Tractus ist durch die Umwandlung in einen gummösen Tumor seiner ganzen Länge nach völlig vernichtet und dadurch gerade, dass die Bahn des Tumors vollkommen mit der Lage dieses Tractus übereinstimmt ist der Beweis geliefert, dass der Tumor in erster Linie umgewandelter Tractus ist.

Nach dem Aufhören der corpora mamillaria tritt zu diesem Tumor in dem interpedunculären Raum noch eine weitere Neubildung hinzu, welche das Gebiet zwischen den beiden Hirnschenkeln ganz ausfüllt; dieselbe reicht medullarwärts bis in den Raum hinein, welcher durch das Zusammentreten der Hirnschenkel und den Beginn der Brückenfaserung entsteht. Es ist ein kleinzellig infiltrirtes Gewebe, welches sich überall hier hineinschiebt, mit zahlreich syphilitisch veränderten Gefässen. Am stärksten haben hier die austretenden Oculomotorius-Fasern von der gummösen Wucherung zu leiden. Sobald die Neubildung beginnt, gehen sie ganz in dieser zu Grunde, man sieht sie als äusserst dünne Fäden noch aus den Hirnschenkeln heraustreten. Weiterhin sind sie kaum mehr in der Neubildung zu verfolgen, und hier und da sieht man eine geschlängelte stark gequollene Faser zwischen den Gefässen hinziehen. Die austretenden Fasern beider Nerven sind in gleicher Weise fast völlig zu Grunde gegangen. Auf Querschnitten, welche bereits durch das centrale Ende des Oculomotoriuskernes fallen, in der Höhe der Commissura posterior ist die ganze Raphe von Rundzellen infiltrirt, zu den Seiten ziehen Gefässe bis zum Oculomotoriuskern hinauf, in diesen noch hineinwuchernd; die Ganglienzellen sind dadurch zum Theil namentlich auf der linken Seite zerstört, weiter medullarwärts

wird der Oculomotoriuskern nicht mehr von Gefässen und zelliger Infiltration durchsetzt und lässt wohlgebildete reichliche Ganglienzellen erkennen.

Aehnlich dem Hinderniss, welches sich den Oculomotoriusfasern bei ihrem Austritt bot, findet man an der Stelle der Ponsfaserung, durch welche die Abducensfasern hindurchziehen beiderseits eine leichte gummöse Auflagerung, welche die Ponsfasern auf eine kleine Strecke hin durchsetzt und die hier verlaufenden Fasern des Abducens, namentlich des rechten umschliesst, ohne sie jedoch zu einer so ausgesprochenen Atrophie und völligen Zerstörung zu bringen, wie dieses beim Oculomotorius der Fall war. Weiter peripher waren auch beide Abducens völlig gesund, während die beiden peripheren Oculomotorius-Stämme und namentlich der rechte starke Veränderungen zeigen. Der rechte Oculomotorius-Stamm ist bis auf geringe Reste von erhaltenen Nervenfasern in eine Geschwulstmasse umgewandelt und dadurch an Umfang erheblich vermehrt. Der Ast des rechten Oculomotorius zum rectus superior zeigt ähnliche Veränderungen in geringerer Intensität, die Scheide des Nerven ist stark verdickt. Nicht so erheblich ist die Wucherung und die Degeneration in dem linken Oculomotorius mit seinen Aesten zum Rectus superior und inferior, durchweg findet sich eine erhebliche interstitielle Wucherung mit Kernvermehrung und Atrophie der Nervenfasern. Unter den vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln, von denen der rechte Rectus superior, der linke Rectus superior und Rectus inferior zur Untersuchung kommen, zeigen einige ganz erhebliche parenchymatöse und interstitielle Veränderungen.

Was die Veränderungen im optischen Leitungsapparat selbst an der Basis des Gehirns betrifft, so ist zunächst das ganze Chiasma verdickt und gequollen, namentlich in seiner linken Hälfte. Von allen Seiten, von oben her durch die Wandung des recessus opticus des III. Ventrikels, seitwärts durch Bindegewebszüge, welche von den benachbarten Gefässen hinüberziehen, am basalen Theil von der umhüllenden Pia erfolgt ein Hineinwuchern von Bindegewebe ins Chiasma zugleich mit kleinzelliger Infiltration. Immer ist die linke Seite stärker befallen. Auf diese Weise sind die Nervenfasern in demselben bis auf geringe Reste und bis auf ein in der rechten Seite verlaufendes Bündel zu Grunde gegangen. Der Verlauf dieses grössten Theiles des ungekreuzten Bündels auf der rechten Seite wird von Siemerling auf das Genauaste verfolgt durch

die ganze Länge des optischen Leitungsapparates (rechtem Tractus, Chiasma, Opticus, Papille), worüber im Original nachzusehen.

„Durch dieses Hineinwuchern des Bindegewebes von allen Seiten, durch die reichliche Infiltration ist der grösste Theil des Chiasma in ein feinfaseriges, engmaschiges Bindegewebe, durchsetzt von neugebildeten und obliterirten Gefässen, in welches überall Rundzellen eingelagert sind, umgewandelt. Nur an ganz wenigen Stellen sieht man Nervenfasern in diesem Granulationsgewebe erhalten. Die basale Nachbarschaft des Chiasma lässt überall noch verdickte Pia mit syphilitisch veränderten Gefässen und Wucherungen erkennen.

Dieselben veränderten Structurverhältnisse, wie das Chiasma, zeigen noch die beiden Nervi optici, sie sind auch bis zu ihrem Eintritt in den knöchernen Canal noch mit einander verwachsen durch einen breiten Bindegewebsstrang, welcher sich von oben her zwischen sie schiebt. Weiter bulbärwärts zeigen die Optici anfangs noch im Canalis opticus eine Infiltration mit Rundzellen und sind stellenweise so am obern Rande in ein narbiges Bindegewebe umgewandelt, bis sie im intraorbitalen Theile das Bild der einfachen Atrophie für den grössten Theil ihres Querschnitts bieten.“

Ausser diesen Veränderungen am optischen Leitungsapparat werden dann von Siemerling sehr eingehend berücksichtigt die syphilitischen Veränderungen der anliegenden grossen Arterien (Art. fossae Sylvii, Carotis, Arteria cerebri anteriores u. s. w). Aus diesen ausgedehnten Veränderungen werden noch als besonders eigenartig unter andern hervorgehoben Blutungen zwischen Membrana fenestrata und muscularis, sowie theilweise sehr starke Verdickungen der Membrana fenestrata.

Dieser genauen und hier nur ganz kurz bruchstückweise referirten Beschreibung der anatomischen Verhältnisse, sind eine Reihe sehr schöner Abbildungen beigegeben. Herr College Siemerling hat mir gestattet, in Ergänzung zu seinen Mittheilungen und nach seinen Präparaten noch einige Zeichnungen für meine Arbeiten zu entwerfen, welche gerade für die syphilitischen Veränderungen am optischen Leitungsapparat und an den Augenmuskelnerven besonders instructiv sein dürften.

Fig. XI, Taf. III stellt einen Durchschnitt durch die beiden intracraniellen Opticus-Stämme dicht vor dem Chiasma dar. Die Optici sind hier deutlich verdickt und umgeben von einer

verdickten und dicht gelblich infiltrirten Pialscheide, die Fortsätze dieser gewucherten Sehnervenscheide erstreckt sich an vielen Stellen in die Sehnervenmasse hinein, und zeigt sich der Nervenquerschnitt auch theilweise zellig infiltrirt. Die Sehnervenfasern sind in beiden Stämmen zum grossen Theil atrophisch. Links noch mehr als rechts. Die Färbung der Opticus-Querschnitte nach Weigert zeigt auf der linken Seite nur noch einen ganz kleinen Theil der Fasern nach oben aussen erhalten und schwarz gefärbt, während im rechten Opticus eine grössere Menge von Nervenfasern erhalten ist, welche in der gezeichneten Weise nach unten aussen liegen und von hier mit einem Fortsatz gerade nach oben sich in die Mitte des Opticus erstrecken; diese Fasermassen entsprechen im wesentlichen dem rechten ungekreuzten Bündel, welche die innere erhaltene Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges versorgen.

Die beiden Opticus-Stämme sind hier völlig von gummösen syphilitischen Gewebmassen, welche reichlich mit neugebildeten Gefässen und Rundzellen durchsetzt sind, fest umschlossen. Am mächtigsten sind diese Massen zwischen den Opticus-Stämmen sowie nach oben und unten von demselben entwickelt, und erstrecken sich auch in die benachbarten Spalten der basalen Hirntheile hinein. Das Gefässlumen beider Carotides internae ist mit dem betreffenden Opticus fest verwachsen namentlich auf der rechten Seite.

Die sichtbaren grösseren Arterienquerschnitte zeigen eine weitgehende syphilitische Veränderung mit zum Theil starker Verengerung ihres Lumens. Diese Veränderungen bestehen vor allem in einer starken Wucherung der Intima, wie sie Heubner gekennzeichnet, und einer dichten zelligen Infiltration und Verdickung der Adventitia. Ferner besteht in den beiden Carotides internae die partielle Verdickung der lamina elastica, wie von Siemerling beschrieben und abgebildet. Auch die beiden, oberhalb der Opticus-Stämme gelegene und auf dem Querschnitt getroffenen Arteriae cerebri anteriores zeigen im hohen Maasse diese Veränderungen mit bedeutender Verengerung des Lumens.

Fig. XII, Taf. IV repräsentirt einen Durchschnitt durch den rechten, geschwulstartig, gummös degenerirten Oculomotorius-Stamm. Der Nerv ist stark verdickt und zeigt ungefähr das 2—3fache Caliber eines normalen Oculomotorius an dieser Stelle, nur auf einer Seite am Rande ist noch ein kleiner zusammenhängender Rest von relativ normalen Nervenfasern

erhalten, auf dem übrigen und bei weitem grössten Theil des Querschnittes ist eine völlige geschwulstartige gummöse Degeneration zu constatiren mit starker Volumszunahme. Nur an ganz vereinzelt Stellen sind auch in diesem Bereich noch ganz degenerirte vereinzelt Nervenfasern aufzufinden, während durchweg das Nervengewebe völlig durch die Geschwulst zerstört ist, so dass gar nichts mehr von ihm zu constatiren. Dieser so entartete Oculomotorius-Stamm ist noch durchweg von seiner Scheide umgeben, die zum Theil verdickt, gewuchert und mit Rundzellen infiltrirt ist, sich zum Theil aber auch nicht wesentlich verändert zeigt, so dass man nicht den Eindruck erhält, als sei an dieser Stelle die geschwulstartige Degeneration von der Scheide ausgegangen. Im Uebrigen repräsentirt der Oculomotorius-Querschnitt ein derbes Bindegewebe zum Theil von ausgesprochen, relativ zellarmen, narbigen Charakter, zum Theil aber auch als zellenreiches Granulationsgewebe sich darstellend. Am auffälligsten sind zahlreiche kleinere und grössere Gefässquerschnitte meistens prall mit Blut gefüllt. Diese Gefässe haben vielfach verdickte Wandungen und namentlich eine stark concentrisch gewucherte Adventitia, einzelne Lumina sind auch obliterirt.

Fig. XIII, Taf. IV zeigt einen Durchschnitt durch einen Ast des linken Oculomotorius, der viel weniger von der Degeneration betroffen als der rechte. Aber auch hier ist eine partielle Atrophie der Nervenfasern ganz ausgesprochen, und namentlich zeigt sich in den obern Randtheilen eine zusammenhängende Fasermasse gleichmässig atrophirt; die Contouren der verkleinerten Fasern sind noch undeutlich zu erkennen, aber nichts mehr von einem Axencylinder. Auch im übrigen Theil des Querschnittes sind einzelne Gruppen von Nervenfasern zerstört, das interstitielle Gewebe ist gewuchert und zum Theil zellig infiltrirt. Am auffallendsten ist aber auch hier eine reichliche Neubildung von Gefässen, deren zahlreiche Querschnitte mit Blut gefüllt sind, und deren Wandungen hier weniger als jene der Gefässe im rechten Oculomotorius verändert erscheinen.

Fall XI.

(Siemerling: „Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis“. Arch. f. Psych. Bd. XX, Heft 1.)

12 jähriges Mädchen E. Voi., aufgenommen am 5. Nov. 86, gestorben am 26. März 87. Der Vater war syphilitisch in-

fieirt. „Im Alter von 4 Jahren rechtsseitiger Schlaganfall mit Lähmung der Extremitäten und Verlust der Sprache. Letztere kehrt innerhalb kurzer Zeit wieder, die Lähmung im Arm und Bein geht ganz allmählig zurück, namentlich bleibt noch ein Jahr lang die Schwäche des rechten Armes bestehen.

Ungefähr 2 Jahre nach diesem Insult stellt sich Abnahme der Sehkraft ein. Bei einer gelegentlich des Aufenthaltes im Krankenhause vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung wird eine beginnende Opticus-Atrophie constatirt. — Wegen Schwäche der Beine wurde das Kind kurze Zeit im Krankenhause behandelt. Die Untersuchung stellt eine Ataxie der obern und untern Extremitäten, welche auch namentlich beim Gehen hervortrat, fest. Sensibilitätsstörungen sollen nicht bestanden haben. Das Sehvermögen blieb noch einigermaßen gut bis zum 11. Lebensjahre, so dass Patientin noch mit Erfolg eine gewöhnliche Schule besuchen konnte und erst dann wegen völligen Verlustes des Augenlichtes gezwungen wurde, Unterricht in einer Blindenschule zu nehmen. In der Schule lernte sie gut und bot niemals Zeichen einer psychischen Störung, auch keine Abnahme der Intelligenz dar.

Schwere Krankheitserscheinungen traten dann wieder im April 86 auf: Erbrechen, anhaltende Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Zu diesen gesellten sich im Juli desselben Jahres echte epileptiforme Anfälle mit Bewusstseinsverlust, welche ungefähr in Zeiträumen von 8—14 Tagen auftreten. Das Gehen fiel dem Kinde ausserordentlich schwer, es ermüdete sehr leicht und klagte über starkes Schwindelgefühl.“

Im October 86 auch starke Verschlechterung des Gehörs.

Bei dem im November 86 aufgestellten Status, ergab sich folgendes: Fast völliges Erlöschensein des Gehörs beiderseits. Grosser hydrocephalischer Schädel, Bewegungen und Percussion desselben schmerzhaft. Unsicherer, atakischer Gang mit Schwindelgefühl. Kniephänomen erhalten. Keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen, Sensibilität schwer zu prüfen, Intelligenz intact. Folgender Augenbefund konnte zu dieser Zeit erhoben werden: R. A. Papille in toto ausgesprochen atrophisch verfärbt, weiss mit leichtem Stich ins Grünliche, die Retinalgefässe stark verengt, Papillengrenze scharf. — L. A. analoger Befund, jedoch ist die innere Papillenhälfte noch ein wenig getrübt, die Venen sind etwas abnorm geschlängelt, gleichzeitig aber enger als normal (Diagnose: Ausgesprochene

Sehnervenatrophie, links neuritischer Ursprung noch schwach erkennbar. Beiderseits S=0. Kein Lichtschein. — Die Pupillen sind über mittelweit und starr. Fortwährender Nystagmus. Die Augenbewegungen sind nicht zu prüfen, da Patientin weder sieht noch hört.

In der Folgezeit treten wiederholt schwere, epileptiforme und epileptische Anfälle auf. Vorübergehend wird eine Parese der rechten Körperseite in einem Anfall beobachtet, 2 mal lässt sich eine rechtsseitige Ptosis und eine leichte Facialispause rechts constatiren. Auch diese verschwinden nach kurzer Zeit wieder. Das Gehen verschlechtert sich, das Schwindelgefühl im Kopfe wird so stark, dass Patientin nicht allein gehen und stehen kann.

Die Kniephänomene sind sehr wechselnd in ihrem Verhalten, zeitweises Fehlen derselben, aber auch Wiederauftreten später. — Zuletzt Somnolenz, die Krampfanfälle häufen sich und am 26. März 87 exitus letalis.

Section: „Starker Hydrocephalus internus, enorme Neubildung gummösen Charakters vorwiegend an der Basis, welche sämtliche hier liegenden Theile des Hirnstammes nebst Kleinhirn, die austretenden Nerven mehr oder weniger geschädigt hatte.

Die Geschwulstbildung erwies sich als ein syphilitisches Granulationsgewebe, welches seinen Ausgang von den weichen Hirnhäuten genommen hatte. Die Gefäße zeigten in ihren Wandungen die bekannten, bei Syphilis beobachteten Veränderungen. Die syphilitische Infiltration erstreckte sich in die austretenden Nerven verschieden weit hinein, so dass einige derselben, wie die Optici, völlig zur Degeneration gebracht, manche wie die Oculomotorii weniger geschädigt waren. Die Neubildung erstreckt sich nach vorn bis auf die Olfactorii und geht von da aus, nach hinten an Intensität zunehmend auf die übrigen Theile des Stammhirns über. Das Chiasma ist an beiden Seiten stark verdickt und gequollen, die aus dem Chiasma vortretenden Nerven sind sehr verbreitert und sehen auf dem Querschnitt grau aus. In seinem Mittelstück ist das Chiasma verdünnt und nur eine schmale Brücke hält die beiden seitlichen Enden zusammen. Ganz eingebettet, wie eingeschmolzen, ist Pons und Medulla oblongata mit den austretenden Nerven. Die beiden Oculomotorii, namentlich der linke, ragen verdickt aus dem interpedunculären, mit Wucherungen angefüllten Raum hervor. Von Nerven sieht man aus der Neubildung hervortreten den linken Trigemini, die beiden

Abducentes, den linken Facialis und Acusticus; die entsprechenden Nerven der rechten Seite, sowie die aus der Medulla oblongata hervortretenden sind ganz in der Wucherung versteckt.“

„Die Optici gleich bei ihrem Austritt aus dem Chiasma sind stark verdickt, die Scheide ist erheblich verbreitert und von dieser gehen starke Bindegewebszüge mit Rundzellen infiltrirt in das Innere der Nerven hinein. Die septenförmige Anordnung der Nerven ist auf dem grössten Theil des Querschnitts zu Grunde gegangen, nur an einem schmalen Saume, an der äussern Seite der Nerven, hat sich diese noch erhalten. Die Nervenfasern selbst sind in der Infiltration bis auf ganz unbedeutende Reste zu Grunde gegangen. In dem weitem Verlaufe der Nerven nimmt die eigentliche Infiltration immer mehr ab, und bietet der Opticus bei seinem Austritt aus dem knöchernen Canal das Bild der einfachen Atrophie, namentlich ist das Mittelstück der Nerven von der Atrophie befallen.

„Die Oculomotorii sind weniger als die Optici durch die Wucherung geschädigt. Beide sind bei ihrem Austritt von einer ausserordentlich dicken, mit Rundzellen infiltrirten Scheide umgeben. In die Nervensubstanz selbst ist das Hineindringen der Rundzellen nur ein geringes und sind dadurch nur verhältnissmässig wenig Nervenfasern zu Grunde gegangen.“

„Nach dem Rückenmark zu, in der Höhe der Pyramidenkreuzung, nahm die Verdickung der Pia etwas ab, hörte aber nicht ganz auf, um weiter unten wieder intensiver zu werden. Das Rückenmark zeigt in seinem ganzen Verlaufe, namentlich im mittleren und unteren Dorsaltheil eine starke gummöse Wucherung der Pia mit Uebergreifen auf die Rückenmarkssubstanz selbst, und zwar ganz vorwiegend auf die weisse.“

An den Hirnarterien sind vielfach Veränderungen syphilitischer Natur nachweisbar (verdickte und infiltrirte Adventitia, gewucherte Intima Veränderungen der Elastica u. s. w.) Ebenso verhält es sich zum Theil mit Arterien des Rückenmarks. Neben diesen Veränderungen an den Arterien des Rückenmarks finden sich theilweise auch solche an den Venen desselben unter dem Bilde der Phlebitis obliterans.

Siemerling hält es für wahrscheinlich, dass die syphilitische Neubildung von der Gegend des Chiasma an der Basis des Gehirns ihren Ausgangspunkt genommen habe, und dass der Process dann später vom Gehirn auch auf das Rückenmark hinab gewandert ist.

Die anatomischen Verhältnisse sind von Siemerling in mehreren Tafeln guter Abbildungen erläutert.

In Ergänzung hierzu war es mir gestattet, noch ein Paar Zeichnungen von den einschlägigen Präparaten zu geben und zwar Veränderungen, welche einerseits auf die Optici, andererseits auf die Nervi oculomotorii Bezug haben.

Fig. XIV, Taf. IV zeigt einen Querschnitt durch den linken intracraniellen Opticus-Stamm ungefähr aus der Mitte zwischen Chiasma und Canalis opticus. Nur auf einer Seite ist noch ein Stück des Opticus-Querschnittes in seinem Bau erhalten, so dass die normale Anordnung der Septen und des Nervengewebes noch erkennbar ist, jedoch sind die Nervenfasern als atrophisch nachweisbar. Die andere Hälfte des Opticus-Querschnittes ist eigentlich völlig in gummöse Masse umgewandelt und zwar so, dass zunächst die innere Sehnervenscheide ausserordentlich stark verdickt und gewuchert erscheint, dicht mit Rundzellen durchsetzt. Diese Verdickung der innern Opticus-Scheide beträgt bis zu 1,5 mm, und von ihr aus erstrecken sich dann mächtige Fortsätze syphilitischen Granulationsgewebes in den Opticus-Stamm hinein, hauptsächlich auf dem Wege der präexistirenden Bindegewebssepten. Die Randtheile des Opticus sind auf die Weise auch noch fast völlig in die Geschwulst aufgegangen, während weiter nach der Mitte zu, die Fortsätze des dichtzelligen Granulationsgewebes noch grössere Felder, wenn auch atrophischer Nervensubstanz zwischen sich fassen. Auf der entgegengesetzten Seite des Opticus zeigt die Pialscheide fast gar keine pathologischen Veränderungen, während die Duralscheide in der ganzen Circumferenz sich stark zellig infiltrirt zeigt. Der Opticus-Querschnitt ist durch diese Veränderungen auf ca. das $1\frac{1}{2}$ fache seines normalen Volumens verdickt. Weiter central noch dicht vor dem Chiasma, ist der Sehnervstamm völlig in eine gummöse Masse verwandelt.

Fig. XV, Taf. V zeigt einen Durchschnitt durch den linken Oculomotorius-Stamm gleich nach seinem Austritt aus der basalen gummösen Wucherung. Die Nervenfasern des Querschnittes sind noch im Wesentlichen gut erhalten, aber eine mächtige, verdickte und völlig zellig infiltrirte Scheide umgibt ziemlich gleichmässig den Nervenstamm, ohne dass die Veränderungen der Scheide im Ganzen und Grossen auf den Nerven selbst übergreifen. Nur von einer Seite her gewahrt

man, wie sich einige stärkere und zellig infiltrierte Fortsätze von der Scheide zwischen die Nervenfasern vorschieben.

Fig. XVI, Taf. V giebt einen Querschnitt des rechten, weniger hochgradig veränderten Oculomotorius-Stammes dieses Kindes wieder. Die Nervenfasern sind durchweg gut erhalten, nur die Randzone des Nerven zeigt in grösserer Ausdehnung das Bild einer mässigen interstitiellen Neuritis, die Bindegewebssepten verdickt, und in ihnen erhebliche Zellinfiltration. Es ist ein relativ leichter Grad der pathologischen Veränderungen.

Fall XII.

(Siemerling: „Zur Syphilis des Centralnervensystems“. Arch. f. Psychiatr. XXII, Heft 1.)

Frau Pov., 65 Jahr alt. Ueber den Zeitpunkt der syphilitischen Infection ist nichts zu ermitteln. 1878 secundäre syphilitische Erscheinungen, Schwitzkur. 1882 Doppeltsehen, linksseitige Augenmuskellähmung, jedoch angeblich ohne Herabhängen des obern Augenlides. Im December 1887 Parese der Beine. Am 26. December 87: Rechtsseitiger apoplectiformer Insult, welcher sich etwas zurückbildet. Abnahme der geistigen Fähigkeiten. — Status (Januar 1888): Rechtsseitige hochgradige Parese mit Betheiligung des Facialis. Demenz mit Stimmungswchsel. Ebenso geringe Parese der linken untern Extremität. Sensibilitätsprüfung wegen Demenz nicht möglich.

Eine Augenuntersuchung vom 2. II. 88 ergab Ophthalmoskopisch: keinen abnormen Befund. L. Parese des nervus oculomotorius in allen Zweigen mit Einschluss der innern Augenmuskulatur und des levator palpebrae superioris. Rechts sind die Augenbewegungen im Wesentlichen frei. — Pupillenreaction ist rechts auf Licht erloschen, auf Convergenz erhalten. Rechte Pupille ca. 3 mm weit. — Linke Pupille abnorm erweitert und starr auf Licht und Convergenz.

Dieser Augenbefund blieb im Wesentlichen unverändert bis zum Tode am 22. Februar 88.

Die Section ergibt makroskopisch einen Erweichungsherd im linken corpus striatum, Linsenkern und innere Kapsel, Gummata im linken Linsenkern und Thalamus opticus, letztere in den Hirnschenkel hinein sich fortsetzend. Atrophie des Zungengrundes.

Im rechten Hirnschenkel in der Mitte findet sich eine kleinere Gummigeschwulst. Die grössere gummöse Geschwulst

im linken Hirnschenkel nimmt hier die innere mittlere Parthie ein, greift auch auf die substantia nigra über und reicht spinalwärts bis in die Pons hinein. Schwer geschädigt ist durch diese Geschwulst der linke nervus oculomotorius; die Fasern desselben sind hochgradig atrophisch, dünne, zarte Stränge, welche sich mit Carmin roth, mit Weigert'scher Färbung hellbraun tingirt haben. Auch der linke Oculomotoriuskern ist in beträchtlicher Weise betheilig. Die Ganglienzellen haben an Zahl bedeutend abgenommen und sind in ihrer Gestalt verändert: im Ganzen kleiner, von klumpigen Aussehen, ohne deutlichen Kern. — In weit geringerem Maasse ist der Oculomotorius der rechten Seite befallen; aber auch hier sind die Fasern in ihrem intramedullären Verlaufe schmaler, im Kern sind einige Zellen atrophisch, das Fasernetz im linken Kern dürftiger ausgebildet im Vergleich zum rechten. — Die Westphal'schen Kerne sind intact. Die ausgetretenen Oculomotorii sind beide degenerirt, der linke ist fast ganz in ein reichlich kernführendes Bindegewebe umgewandelt. Viele neugebildete Gefässe verlaufen in ihm, der ganze Nerv ist auf dem Querschnitte sehr geschrumpft. Nervenfasern sind nur noch in geringer Anzahl vorhanden und auch diese bereits mit verändertem Mark ohne concentrische Schichtung und meist ohne Axencylinder. Die geringfügigeren Veränderungen des rechten Oculomotorius-Stammes bestehen ebenfalls in Vermehrung des Bindegewebes und der Kerne. Es finden sich neben gut erhaltenen Nervenfasern eine Menge hochgradig atrophischer, welche sich darstellen als kleine Ringe ohne Mark und Axencylinder. Die Degeneration der Oculomotorii lässt sich bis in die feinsten Verzweigungen verfolgen.

Einen gleichen Befund wie an den Oculomotoriuskernen kann man am linken Abducenskern constatiren. Der rechte mit seinen austretenden Fasern weist keine Alteration auf. Der linke Kern dagegen, sowie die austretenden Wurzeln in ihrem intramedullären Verlaufe lassen eine deutliche Atrophie erkennen. Die Zahl der Zellen im Kern ist vermindert, während man auf der rechten Seite im Gesichtsfelde (Hartnack. Oc. III, Syst. IV, Tubus ausgezogen) durchschnittlich 42 Ganglienzellen zählt, ergiebt sich links nur eine Anzahl von 12—14 und zwar an der Stelle, wo der Abducenskern auf der Höhe seiner Entwicklung ist. Ausserdem sind aber die übrig gebliebenen Zellen selbst zum grossen Theil schwer geschädigt, sind verkleinert, haben keine deutlichen Fortsätze, ohne Kern

und Kernkörperchen. Die austretenden Wurzeln sind sehr schmal auf der linken Seite, die einzelnen Fasern sind nur halb so breit als auf der rechten. Beide Abducentes in ihrem extramedullärem Verlauf zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Die übrigen Kerne wie Hypoglossus, Vagus, Facialis, Acusticus, Trigemini und Trochlearis nebst ihren austretenden Fasern weisen keine Veränderungen auf.

Einzelne Augenmuskel, welche an Zupfpräparaten, Längs- und Querschnitten untersucht wurden, zeigen ausgesprochene Degeneration, welche durch Zerfall einzelner Muskelfibrillen und durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes ausgezeichnet ist.

Am Rückenmark findet sich Verdickung der Pia vom obersten Hals- bis zum untersten Dorsaltheil. Ausgedehnte Veränderungen an den spiralen Gefäßen einiger Arterien sowohl als Venen. Aufsteigende Degeneration der Hinterstränge vom untern Dorsaltheil an. Gummöse Geschwulst in den Hintersträngen des untern Dorsaltheils. Im Halstheil einzelne Partien durch Blutungen zerstört. Hintere Wurzeln vom untern Dorsaltheil an partiell atrophisch, vordere intact. Im untern Winkel des IV. Ventrikels, im Calamus scriptorius findet sich eine beträchtliche Ependymitis. Mässige Wandveränderungen auch an den basalen Hirngefäßen, spec. an der linken Arteria fossae Sylvii.

Was nun die Veränderungen an Chiasma und Opticis anbetrifft, so zeigt sich ersteres auf Frontalschnitt untersucht deutlich etwas verdickt und die Nervenfasern beiderseits theilweise atrophisch. Der Pial-Ueberzug des Chiasma ist ebenfalls verdickt und dicht mit Rundzellen infiltrirt. Von dieser gewucherten Scheide aus setzt sich an manchen Stellen des Chiasma die zellige Infiltration auf dem Wege der zarten Bindegewebssepten in die Substanz desselben selbst fort, und häufig zeigen sich auch in dem Chiasma selbst Gefäßquerschnitte, deren Wandungen dicht mit Rundzellen infiltrirt sind. An vereinzelt Stellen erstreckt sich eine mehr diffuse zellige Infiltration von der gewucherten Scheide aus in das Chiasma hinein.

Dasselbe Verhalten einer deutlichen Perineuritis und theilweisen interstitiellen Neuritis zeigen auch noch beide Optici in ihrem intracraniellen Verlaufe, namentlich bei ihrem Austritt aus dem Chiasma. Die Scheide ist durchweg deutlich verdickt und dicht mit Rundzellen infiltrirt, ebenso setzt sich auch hier von der Peripherie aus die Septen entlang die

zellige Infiltration an vielen Stellen in die Sehnervenstämmen fort, jedoch eigentlich in der ganzen Circumferenz der Optici in ziemlich gleichmässiger Weise.

Auch die Querschnitte der kleinern Gefässe in den intracraniellen Opticus-Stämmen bieten vielfach, wie im Chiasma, mit Zellen infiltrierte und dadurch starkverdickte Wandungen. In jedem Opticus-Stamm erkennt man hier auf dem Querschnitt ein kleineres atrophisches Territorium rechts nach oben innen, links gerade nach oben gelegen. Diese degenerirten Parthien bieten hier an den intracraniellen Opticus-Theilen das Bild der einfachen Atrophie, und sind wohl auf absteigendem Wege vom Chiasma aus zu Stande gekommen. Das Bild partieller einfacher Atrophie zeigt sich auch z. Th. an den Sehnervenstämmen während ihres orbitalen Verlaufes und ebenso auch noch auf Querschnitten einige Millimeter hinter den bulbi, wo schon die Centralgefässe in der Mitte liegen. Jedoch ist in dieser Gegend hervorzuheben, dass diese degenerirten Parthien z. Th. deutlich einen interstitiell neuritischen Process erkennen lassen, mit Verbreiterung der Septen, Kernwucherung in denselben, Verkleinerung der Maschenräume, deren Reste aber oft noch im Wesentlichen gesunde Nervenfasern enthalten. An andern Stellen aber zeigt sich auch hier die Degeneration als einfache Atrophie.

Längsschnitte durch die Papillen zeigen, dass in dem einen Nerven die partielle Atrophie bis dicht hinter die lamina cribrosa heranreicht, in dem andern dagegen schon mehrere Millimeter hinter derselben aufhört. Dies Aufhören der atrophischen Veränderungen noch hinter den bulbi erklärt jedenfalls den negativen ophthalmoskopischen Befund.

Fall XIII.

(Siemerling: „Zur Syphilis des Centralnervensystems“. Arch. f. Psych. XXII, Heft 1, p. 17.)

Frau E. Ad., 42 Jahre alt, im März 87 linksseitiger Schlaganfall mit schneller Rückbildung. Dem ersten Schlaganfall folgte schnell ein zweiter, die Rückbildung etwas langsamer. Im Januar 88 epileptische Krampfanfälle. Am 7. Februar 88 abermals linksseitiger Schlaganfall und jetzt Aufnahme in die Charité.

Status vom Februar 88. Demenz, linksseitige Parese mit Betheiligung des Facialis. Parese des rechten Beins. Sprache nasal, langsam. Rechtsseitige komplette homonyme Hemianopsie. Die Pupillen sind leicht different, die linke eine Spur weiter als die rechte; die Reaction auf Licht ist links erhalten, rechts erloschen, auf Convergenz beiderseits erhalten. Ophthalmoskopisch kein pathologischer Befund. Kniephänomen beiderseits erhalten.

Im Laufe des Februar 88 Besserung der Lähmung sowohl der Extremitäten als auch des Facialis.

Wiederholt epileptiforme Anfälle. Im Anschluss hieran bilden sich schwere bulbäre Symptome aus, welche Tage lang anhalten (Schluckstörung, Lähmung der Zunge und beider Faciales). Sensibilitätsprüfung nicht möglich. Die Kniephänomene sind in ihrem Verhalten wechselnd: Seit dem 3. März 88 ist das Kniephänomen links nicht mehr hervorzurufen, rechts deutlich vorhanden. Bis zum Tode bleibt dann links Westphal'sches Zeichen; seit dem 9. März wird dieses auch rechts zuweilen beobachtet, derartig, dass das Kniephänomen bei einer Prüfung am Morgen vorhanden, am Abend nicht hervorzurufen ist. Auch die Pupillen zeigen ein eigenartiges Verhalten. Während im Anfang die Reaction rechts erloschen, links erhalten ist, findet man später bei wiederholter Prüfung eine gut erhaltene Lichtreaction beiderseits.

Im komatösen Zustande, nach epileptischen Anfällen tritt der Tod ein.

Die Section ergibt eine völlige Erweichung der linken Hemisphäre, welche innere Kapsel und Ganglien in gleicher Weise betroffen hat (Körnchenzellendegeneration). In der Spitze des linken Schläfenlappens ein wallnussgrosser Tumor (Gummi). Die Arterien der Basis sind sklerotisch. Die rechte Vertebraalis und die Arteria basilaris sind in ihren Wandungen, spec. Intima, enorm verdickt, so dass es fast zu einem Verschluss des Lumens gekommen ist. Im Pons sind Blutungen nachzuweisen bis in die Vierhügelgegend. Die Blutungen beginnen bereits in der medulla oblongata am centralen Ende des Hypoglossuskernes, sind besonders stark in der Gegend des Facialis und Abducenskernes und in der Vierhügelgegend, aussen vom centralen Höhlengrau.

Im Pons und in der Medulla oblongata ist die rechte Pyramidenbahn absteigend degenerirt, und ausserdem ist diese

noch durch den Druck der anliegenden verdickten Arteria vertebralis geschädigt.

Im Rückenmark starke Verdickung der Häute, Wandveränderungen der Gefässe. Gummöse Geschwulstzapfen in die Substanz. Diffuse myelitische Veränderungen. Absteigende Degeneration des linken Pyramidenseitenstranges und des rechten Pyramidenvorderstranges. Umscheidung und Atrophie der vordern und hintern Wurzeln. Partielle Degeneration der Hinterstränge. Zerstörung der einen Rückenmarkshälfte durch Blutung resp. Erweichung im Halstheil.

Das Chiasma ist etwas gequollen, von der Peripherie aus gehen breitere Bindegewebszüge, reichlich Kerne führend, hinein und ebenso ist das Chiasma rings umschlossen von einer deutlich gewucherten und zellig infiltrirten Pialscheide. Auf den Querschnitten in der Mitte des Chiasma erscheinen die Fasermassen desselben an zwei Stellen atrophisch und zwar liegt die eine atrophische Parthie nach oben und aussen in der linken und die zweite nach unten innen in der rechten Hälfte des Chiasma. In derselben Weise sind noch die beiden Optici bei ihrem Austritt aus dem Chiasma afficirt, auch hier ausgesprochene perineuritische Veränderungen, zum Theil mit starker Verdickung und zelliger Infiltration der Scheiden, auch die Nervenfasern eines grösseren Theiles des Querschnittes beider Optici sind atrophisch, und zwar betrifft links die Atrophie den obern äussern, rechts den untern äussern Theil des Querschnittes. Sowohl im Chiasma als auch hier in den intracranialen Opticus-Stämmen beim Austritt aus dem Chiasma ist der atrophische Process nicht direct als abhängig von den perineuritischen Veränderungen nachweisbar, sondern bietet hier mehr das Bild der einfachen Atrophie. In der Gegend des knöchernen Canales finden sich auf beiden Seiten ausgesprochene perineuritische Erscheinungen an den Opticus-Stämmen, die innere Scheide ist stark gewuchert mit reichlicher Kerninfiltration. Die Wucherung erstreckt sich von der Sehnervenscheide aus als ausgesprochene interstitielle Neuritis mit secundärem Schwund der Nervenfasern in den Sehnerven selbst hinein. Rechts geschieht dies Uebergreifen des perineuritischen und interstitiellen Processes von der Innenseite her und schiebt sich von hier halbinselförmig in den Opticus selbst hinein. Links handelt es sich um eine mehr gleichmässige Perineuritis in der ganzen Circumferenz des Opticus und ebenso um ein mehr ringförmiges Uebergreifen der interstitiell neu-

ritischen Veränderungen auf den Opticus selbst, aber hier viel weniger tief gehend als auf der rechten Seite, jedoch ebenfalls mit theilweiser Atrophie der Nervenfasern in den betreffenden Territorien. Auch in ihrem orbitalen Verlauf bieten beide Optici noch deutlich pathologische Veränderungen unter dem Bilde der partiellen Atrophie.

In dem rechten orbitalen Theil des Opticus liegt auch hier der atrophische Process hauptsächlich im Centrum, sich halbinselförmig von hier aus nach einer Seite hin an die Peripherie erstreckend. Auch in den vordersten Theilen dieses Opticus sind noch atrophische Erscheinungen nachweisbar bis dicht hinter die Lamina cribrosa, während das intraoculare Sehnervenende keine sichern pathologischen Veränderungen mehr bietet. Dementsprechend fand sich auch *intra vitam* kein pathologisch ophthalmoskopischer Befund. In diesem orbitalen Theil des Opticus trägt die Veränderung den Character der einfachen Atrophie, welche wohl als absteigende und secundär bedingte anzusehen ist, ausgehend von den interstitiell neuritischen und perineuritischen Veränderungen in der Gegend des Canalis opticus. Auffallend bleibt hier der negative ophthalmoskopische Befund *intra vitam*, obwohl sich partielle Atrophie der Sehnervenfasern bis dicht hinter die Lamina cribrosa nachweisen lässt.

Auf der linken Seite setzt sich der ringförmige perineuritische und interstitiell neuritische Process in der Gegend des Canalis opticus zunächst auch noch peripher in die Orbita fort, verliert aber, wie sich deutlich konstatiren lässt, allmählich seinen entzündlichen Character und geht am vordern Ende des Opticus wieder in einfache Atrophie über. So weit dieses der Fall ist, fehlen interstitielle Proliferationserscheinungen, damit ist die Schrumpfung eine geringere als weiter nach hinten, und man kann sehr deutlich konstatiren, wie der atrophische Inhalt ganz locker in den netzförmigen Maschenräumen gelegen ist, so dass breite spaltförmige Räume denselben von den Bindegewebsinterstitien trennen, weiter central, wo der entzündliche Character der Veränderungen noch ausgesprochen, ist das nicht der Fall. Die atrophischen Veränderungen in diesem linken Opticus-Stamm hören einige Millimeter hinter dem Bulbus auf, so dass hier der negative ophthalmoskopische Befund wohl erklärlich ist.

In Bezug auf die beobachtete rechtsseitige Hemianopsie bemerkt Siemerling: „Dieselbe verdankt offenbar ihre Ent-

stehung einem linksseitigen Hirnherde, welcher entschieden ältern Datums war, als die rothe Erweichung. In Folge derselben war es nicht möglich, die Spuren eines ältern Herdes aufzufinden, vielleicht, dass derselbe im Thalamus seinen Sitz gehabt hat. Aus der Erkrankung des Chiasma lässt sich die Hemianopsie jedenfalls nicht ableiten“.

Ob die atrophischen Veränderungen im Chiasma und in den angrenzenden intracraniellen Opticus-Stämmen als absteigende von der linken Hirnhemisphäre (in Folge der Hemianopsie) aufzufassen sind, möchte ich nicht entscheiden, jedenfalls, glaube ich, muss man die peripheren Opticus-Veränderungen beiderseits als hauptsächlich vom Canalis opticus ausgehend auffassen.

„Die beiden Oculomotorii auf Querschnitten, ca. 1 cm hinter dem Austritt aus dem Hirnschenkel, lassen eine reichliche Gefässwucherung erkennen; in der Umgebung einzelner hat eine Kerninfiltration stattgefunden: der Nerv bietet nicht das gleichmässige Aussehen der grossen breiten Nervenfasern, wie es dem Oculomotorius als rein motorischem Nerven eigen ist, sondern es finden sich in grösserer Zahl bereits kleine atrophische Nervenfasern; in vielen andern der grossen Fasern ist das Mark ohne concentrische Schichtung und der Axencylinder verhältnissmässig sehr klein. — Im weitern Verlauf nimmt die Gefässwucherung im Nerven ab, aber bis in die Endverzweigungen im Muskel lässt sich eine Anzahl atrophischer Nervenfasern nachweisen.“ — Von besonderem Interesse ist jedenfalls das Erhaltensein der Function in beiden Oculomotoriis trotz der ausgesprochenen atrophischen Veränderungen, welche nachgewiesen werden konnten.

Fall XIV.

(Oppenheim: „Ueber einen Fall von gummöser Erkrankung des Chiasma nervorum opticorum“. Virch. Arch. f. patholog. Anat. und Physiol. u. f. Klin. Med. Bd. 104. 1886.)

Frau Hop., 31 Jahre alt, seit 10 Jahren verheirathet, der Mann ein Jahr vor der Verheirathung specifisch inficirt. Seit 5 Monaten Kopfschmerz, am intensivsten auf der Schädelhöhe, vor 7 Monaten ca. 4 Wochen lang Polyurie. Seit 2 Monaten Abnahme der Sehkraft („Flimmern“, „Undeutlich-

keit“, sieht „wie durch einen Schleier“. Vor 6 Wochen im 4. und 5. Finger der rechten Hand plötzlich ein „taubes Gefühl“.

Am 21. März 84. Temporale Hemianopsie, besonders die äussern obern Gesichtsfeldquadranten betreffend. Am 24. April nahezu komplette temporale Hemianopsie, auch die nasalen Gesichtsfeldhälften leicht eingeschränkt. Ophthalmoskopisch kein abnormer Befund R. S = 1. L. S = $\frac{2}{3}$. Es besteht Polydipsie und Polyurie. Patientin wird nach 9 Tagen aus der Charité entlassen. Dann Steigerung der Kopfschmerzen, auch Erbrechen, Pat. wird leicht benommen, die Sehkraft sinkt, vorübergehende Verdunkelungen vor den Augen. — Am 26. April ophthalmoskopisch leichte Trübung der innern Papillentheile. Intensive Kopfschmerzen. — Am 7. Mai Besserung des Befindens, die temporale Hemianopsie ist völlig geschwunden. Am 9. Mai wieder deutliche Beschränkung der temporalen Gesichtsfeldhälften für Farben, wenn auch geringer als früher. Diese Gesichtsfeldanomalie hat sich, wie eine Prüfung am 16. Juli ergibt, wieder ausgeglichen. Am 20. August ist wieder von Neuem eine unvollständige temporale Hemianopsie für Farben nachweisbar. Vom 11. December 84 ab wieder Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Pat. wird verwirrt und benommen, intensive Kopfschmerzen, Polydipsie, Zunahme der Gesichtsfeldstörungen in den temporalen Hälften beiderseits. Die linke Pupille jetzt weiter als die rechte, jedoch die Reaction der Pupillen auf Licht und Convergenz erhalten. Leichte Parese des linken Mund-Facialis. — Am 16. December starkes Erbrechen, Erregtheit der Patientin. Am 18. December Pat. schlafsüchtig, linksseitige Parese des Armes und des Beines. Die linke Pupille weiter als die rechte, reagirt nicht auf Licht, beiderseits deutliche Ptosis, links stärker. Ophthalmoskopisch: Papillen ganz leicht getrübt. Am 22. Dec. tiefer Sopor. Am 23. December Tod.

Section: Arachnitis basilaris gummosa. Encephalitis gummosa, Arachnitis spinalis posterior fibrosa syphilitica. — Cicatrices hepatis et renum syphiliticae, Hepatitis parenchymatosa.

„An der basalen Fläche des Gehirns eine von den weichen Hirnhäuten ausgehende, vornehmlich die Gegend des Chiasma opticum einnehmende, sich flächenhaft ausbreitende Neubildung. Das Chiasma ist durch die neugebildete Substanz vollkommen verdeckt, und erst eine Strecke weit vor demselben treten die Optici frei zu Tage, ohne sich makroskopisch

wesentlich verändert zu zeigen. Auf dem Durchschnitt ist das neugebildete Gewebe theils grauroth, sulzig, speckig und von kleinen gelben Knoten durchsetzt, theils derb schwielig und wie aus mehreren übereinander gelagerten Schichten bestehend.“

Von den Hirnnerven werden sowohl die Oculomotorii wie die Abducentes von der Neubildung umschlossen, haben aber da, wo sie wieder frei werden, makroskopisch ein normales Aussehen.

Die Erkrankung der Häute setzt sich in weniger intensiver Weise in die beiden fossae Sylvii fort, besonders in die rechte. Die Wandung der Arteria fossae Sylvii dextra ist stark verdickt, ihr Lumen an der Ursprungsstelle sehr eng. Die Auflagerung ist auf dem rechten Tractus opticus stärker als auf dem linken.

In der rechten Hemisphäre ist die Gegend des Linsenkerns und die Capsula externa breiig erweicht und graugelb; die Capsula interna erscheint bei makroskopischer Betrachtung nicht verändert.

Mikroskopisch: Die Neubildung besteht im Wesentlichen aus dichtgedrängten Rundzellen und Kernen, reich vaskularisirt, nirgends scharf abgegrenzt gegen die Umgebung; zum Theil auch derb faserig und relativ zellenarm, in den centralen Parthien sind auch nekrotische Herde. Gefässe dringen nur bis in die äussere Schicht, während die centralen Theile ganz gefässlos sind. Die Wände der von der Neubildung umschlossenen grösseren Gefässe sind verdickt, stark kleinzellig infiltrirt. Es gilt dies namentlich für die Adventitia, die gewöhnlich gegen die Neubildung nicht scharf abgegrenzt ist. Vielfach ist auch eine beträchtliche Wucherung der Intima nachzuweisen, wodurch dann das Gefässlumen bedeutend verkleinert wird. Die rechte Arteria cerebri anterior in dem Theil, wo sie nach ihrem Ursprung aus der Carotis interna gerade über dem Chiasma liegt, ist durch einen Thrombus völlig verschlossen unter gleichzeitiger starker Wucherung der Intima. An einzelnen grösseren Gefässen sieht man das Rundzellengewebe durch Adventitia und Media dringen und selbst die elastische Haut ist hier und da durchbrochen. Die ältern Thromben sind von neugebildeten Gefässen durchsetzt.

Das Chiasma ist in allen Theilen beträchtlich geschwollen. Die Hauptmasse der gummösen Geschwulst liegt über dem Chiasma, und hat sich zwischen dieses und die betreffenden Theile der Hirnbasis gedrängt. Am stärksten entwickelt ist

das Geschwulstgewebe über dem Mittelstück des Chiasma. Am vordern Winkel und in der Gegend, in welcher die Nervi optici aus dem Chiasma hervortreten, dringt ein Fortsatz zwischen die Optici resp. in die dieselben verbindende Brücke hinein. Hier ist der Hauptangriffspunkt des Tumors, hier ist die Sehnervenfasern fast völlig unterbrochen. Die seitlichen Theile relativ frei, auch weiter nach hinten das Mittelstück hauptsächlich beeinträchtigt durch die Geschwulst. Die rechte seitliche Hälfte des Chiasma etwas stärker betroffen als die linke. Weiter nach hinten auch an der untern Fläche des Chiasma eine dickere Lage gummöser Massen und im hintern Abschnitt ist die Geschwulstmasse auch zum Theil in die rechte Hälfte des Chiasma hineingewachsen mit partieller Vernichtung der Nervenfasern, jedoch reicht auch hier der gummöse Process nicht bis in den lateralen Theil des Chiasma, sodass das rechtsseitige ungekreuzte Bündel auch hier im Wesentlichen intact bleibt.

In der Umgebung der Tractus optici mehr junges und üppig vaskularisirtes Gewebe.

Beide Oculomotorii, besonders der linke sind mit erkrankt. In den Randparthien sieht man wenig normale Fasern. Das Zwischengewebe ist hier stark verbreitert und sehr reich an Kernen und Gefässen.

Die anatomischen Veränderungen des Chiasma und seiner Umgebung, sowie die Erkrankung der Arterien sind durch instructive Abbildungen von Oppenheim veranschaulicht worden.

Was die orbitalen Theile der Nervi optici betrifft, die mir gütigst zur Untersuchung überlassen wurden, so zeigten sich dieselben und ebenso die Papillen im Wesentlichen normal, nur auf der einen Seite fanden sich ganz geringe kleinzellige, entzündliche Veränderungen im Zwischenscheidenraum, welche, namentlich beim Vergleich mit normalen Präparaten, wohl als pathologisch angesehen werden mussten, während an dem zweiten Opticus, auch bei genauer Untersuchung nichts sicher Pathologisches gefunden werden konnte. Es erscheint mir dies bemerkenswerth, weil doch im Verlauf der Beobachtung zeitweise eine leichte aber deutliche Trübung der innern Papillentheile ophthalmoskopisch nachgewiesen werden konnte. Die Untersuchung der Arterien der Orbita und in der Umgebung der Sehnerven, sowie der Centralgefässe im Opticus-Stamm ergab nichts Pathologisches, trotzdem doch, wie ausgeführt, an der Hirnbasis eine sehr ausgedehnte Arterien-erkrankung vorlag.

Fall XV.

(Oppenheim: „Zur Pathologie der Grosshirngechwülste“. Arch. f. Psychiatr. Bd. XXI, Heft 2, p. 50.)

39jähriger Mann, H. Rei., aufgenommen am 18. August 1884, gestorben am 19. October 1886. Beginn der Erkrankung 6 Wochen vor Aufnahme mit Brennen in der rechten Fusssohle, Krampf des rechten Beines und folgender Bewusstlosigkeit. Wiederholung solcher Anfälle von Paraesthesien und Zuckungen der rechten Körperhälfte im Fuss beginnend, mit und ohne Bewusstseinsverlust. Allmählich zunehmende Schwäche des Beines. Status präs.: Gegend der linken Sutura parietotemporalis und später des linken Stirnbeins gegen Percussion empfindlich. Spurweise Parese des rechten Armes, deutliche Schwäche des rechten Beines, rechts Fussklonus, leichte Ataxie des rechten Beines. Sich wiederholende rechtsseitige Attaquen, wie oben erwähnt, auch zwischen den Attaquen tageweise rhythmische Zuckungen in den 4 letzten Zehen des rechten Fusses bei gutem Bewusstsein. Sensorium frei, kein Kopfschmerz. Allmählich zunehmende rechtsseitige Lähmung. Nach einem Anfall Aphasie und Hemiparesis dextra. In der Folgezeit Benommenheit, rechtsseitige typische Krämpfe, ausserdem Stunden und Tage anhaltende Zuckungen in den Adductoren des rechten Beines, die sich in Contractur befinden; später auch im Quadriceps und der rechtsseitigen Bauchmuskulatur. Auffallendes Oscilliren der aphasischen und der rechtsseitigen Lähmungserscheinungen. Schwankende unbestimmte Hyperaesthesie der rechten Körperhälfte. Anfang 1886 zahlreiche Anfälle, Zunahme der Hemiplegie, percutorische Empfindlichkeit der ganzen linken Schläfengegend.

Ophthalmoskopisch: R. A. Leucoma corneae adhaerens. Glaucoma secundarium, L. A. Alte Hornhauttrübungen, Augenhintergrund normal.

Tod am 19. October 1886. Sectionsbefund: „Hyperostosis calvariae sinistrae. Von der Dura ausgehende diffuse gumöse Meningitis in der Gegend des linken Stirnlappens, der Centralwindungen und der angrenzenden Parthien des linken Scheitellappens. Besonders feste Adhärenz und Uebergreifen auf die Corticalsubstanz, am obern freien Rande, da wo die laterale Fläche zur medialen umbiegt, so dass namentlich der oberste Bezirk der Centralwindungen und der angrenzende

Theil des obern Scheitellappens von der syphilitischen Neubildung durchsetzt wird. Oedem des linken Stirnlappens.

Es ist dies also ein Fall von syphilitischer Convexitäts-Meningitis.

Fall XVI.

(Oppenheim: „Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems“. Berlin 1890. A. Hirschwald.) S. 25.

A. Na., 24jähriges Fräulein, vor 7 Jahren specifisch infectirt, seit 3 Jahren specif. Mastdarmstenose. Seit 3 Monaten Schwäche in den Beinen, die sich bis Lähmung gesteigert hat, in den letzten Tagen Gefühlsvertaubung, Gürtelempfindungen und Beschwerden beim Uriniren. Seit 5 Jahren psychisch verändert, theilnahmslos und apathisch, 3 Monaten vor der Aufnahme in die Charité vorübergehend Doppelsehen und wahrscheinlich Accommodationsparese.

Status: Erhebliche Schwäche der untern Extremitäten und zwar vorwiegend des linken Beines, mit spastischen Erscheinungen, die Sensibilität war nur am rechten Unterschenkel und Fuss gestört, insofern als kalt constant als warm empfunden wird; es bestand demnach eine unvollkommen ausgeprägte Brown-Séquard'sche Halbblähmung. In den obern Extremitäten nur leichte Schwäche und ein geringer Tremor bei Bewegungen. Erhebliche Besserung der Beschwerden durch energische antisiphilitische Schmierkur, dann Verschlimmerung, auch Auftreten von flüchtigen Cerebralsymptomen in Zwischenräumen, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Weitere Verschlimmerung der Erscheinungen; hierzu Decubitus, Pulsbeschleunigung, Parästhesien und Hypästhesien im Quintus-Gebiet und eine complete Lähmung des rechten Facialis. Tod im Coma.

Von Augenerscheinungen fanden sich folgende:

In der Anamnese vorübergehendes Doppelsehen und Accommodationsparese (?).

Die ophthalmoskopische Untersuchung fällt zuerst negativ aus. Die linke Pupille ist eine Spur weiter als die rechte, die linke reagirt etwas träge, die rechte prompt auf Lichteinfall. Links leichte Ptosis, welche jedoch in der Folgezeit an Intensität etwas wechselt. Beweglichkeit der bulbi sonst gut, Gesichtsfeld frei.

Die Pupillendifferenz bleibt in den nächsten $2\frac{1}{2}$ Monaten eigentlich das einzige pathologische Symptom, ebenso auch links die Pupillenreaction träger, während von einer Ptosis nichts mehr vorhanden. Nach 3 Monaten wird dann ausser den Pupillarerscheinungen zum ersten Mal eine linksseitige Parese des rectus inferior constatirt.

Bald darauf während des Coma's: Pupillen eng und reactionslos. Ophthalmoskopisch auch jetzt kein sicher pathologischer Befund, ganz leichte Trübung der innern Papillentheile.

Während der letzten Tage bei grosser Somnolenz bleiben die Pupillen eng, die rechte reagirt spurweise auf Licht, die linke gar nicht.

Sectionsbefund: „Es fand sich an der Hirnbasis eine Verdickung und Trübung der Meningen, besonders in der Umgebung des Chiasma opticum, über dem Pons und namentlich in den seitlichen Brückentheilen eine eigenthümlich sulzige Infiltration der weichen Hirnhaut, die sich auch bis in die Gegend der Medulla oblongata erstreckt. Durch dieses neugebildete Gewebe, dass stark vascularisirt ist, sind die Hirnnervenursprünge zum Theil verdeckt, bei genauer Untersuchung zeigt sich, dass ein Theil derselben, besonders die Optici, der linke Oculomotorius, der rechte Facialis, Acusticus und Nervi vagi geschwollen und von der Neubildung durchwachsen sind. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie gallertartig grau. Die Wandungen der grossen Arterien an der Hirnbasis, namentlich der Basilaris und Vertebralis sind verdickt, die Adventitia von dem Geschwulstgewebe kaum zu trennen, die Basilaris ist durch starke Verdickung der Häute, namentlich der Intima, beträchtlich verengt und das Lumen durch einen Thrombus verschlossen. Sehr stark betroffen ist auch die Arteria corporis callosi. In den Ventrikelhöhlen mässiger Hydrocephalus, keine Herderkrankung.“

Derselbe Process fand sich im Rückenmark und seinen Häuten, es folgt die genauere Beschreibung

Mehrere Abbildungen illustriren die von Oppenheim beschriebenen Veränderungen.

Fall XVII.

(Siemerling: „Zur Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatr. XXII, Heft 1.)

Die Beobachtung resümiert Siemerling in seiner Arbeit ungefähr folgendermassen.

47 jährige Frau M. Bus., potatrix strenua. Der Zeitpunkt der syphilitischen Infection steht nicht sicher fest; bereits $1\frac{1}{4}$ Jahr nach der antisiphilitischen Behandlung (Spritzkur) treten spinale Symptome auf: eine schnell eintretende Lähmung der Beine. Bei ihrer Aufnahme in die Charité ergibt die Untersuchung eine schlaaffe Lähmung der untern Extremitäten. Die Kniephänomene sind herabgesetzt. Es sind Sensibilitätsstörungen vorhanden: Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an der linken untern Extremität mit Verlangsamung der Empfindungsleitung. Incontinentia urinae et alvi. — Cerebrale Symptome treten nicht in die Erscheinung.

Im weitem Verlauf der Erkrankung sind die Kniephänomene einem Wechsel unterworfen, anfangs herabgesetzt, dann links fehlend, dann beiderseits gesteigert, endlich beiderseits in normaler Stärke.

Die Section ergibt eine gummöse Wucherung im untern Dorsaltheil, welche von der Pia ausgehend auf den Vorderstrang und das Vorderhorn der einen Seite übergegriffen hat. Die Pia ist verdickt und mit Rundzellen infiltrirt. — Auf einer Strecke im untern Dorsaltheil lassen sich myelitische Veränderungen an einem grossen Theil des Querschnittes nachweisen. Nach oben und unten nimmt der Process an Intensität ab. Die Wurzeln, namentlich die vorderen, sind umscheidet und theilweise zur Atrophie gebracht in der Höhe des untern Dorsalmarks. —

Ausgesprochene Wandveränderungen der in der Pia und Substanz selbst verlaufenden Gefässe, der Arteria vertebralis. Kleiner Erweichungsherd im Mittelhirn.

Bemerkenswerth ist, dass auch in diesem Falle, wo lediglich spinale Symptome das Krankheitsbild beherrschen, sich bereits Erkrankungen in den Hirngefässen und am Hirn selbst vorfinden.

In Bezug auf den Augenbefund wurde bei der Patientin intra vitam bei der ophthalmoskopischen Untersuchung von mir konstatiert: eine alte abgelaufene Iridochorioiditis auf dem linken Auge mit hintern Synechien und Coloboma artificiale nach oben, sowie atrophischen Chorioidealveränderungen.

Rechts: Augenhintergrund normal, Pupillenreaction und Augenbewegungen gut erhalten. Die Anamnese ergibt noch,

Patientin vor ca. 1 Jahr an syphilitischer Iritis in der Charité behandelt worden war. — Das linke Auge wurde mir gütigst zur mikroskopischen Untersuchung überlassen.

Nachdem das Auge in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, gründlich in fließendem Wasser ausgewaschen und in Alkohol nachgehärtet war, wurde es in Celloidin eingebettet und in Längsschnitte zerlegt.

An pathologisch-anatomischen Veränderungen fanden sich in erster Linie ausgesprochene Veränderungen der Iris. Dieselbe zeigt auf ihren Längsdurchschnitten eine sehr verschiedene Dicke, ist aber im Ganzen einer normalen Iris gegenüber verdünnt. Es besteht namentlich eine starke Verschmälerung der Iris in der Gegend ihres Ciliaransatzes. Das Iris-Gewebe zeigt deutliche fibröse Entartung und gleichzeitig Atrophie. Der musculus sphincter Iridis ist gut erhalten, jedoch ist das Pupillargebiet zum Theil durch alte iritische, organisirte Exsudate gedeckt, die aus dem Sphinctertheil der Iris direct hervorgehen und sich mehr oder weniger weit in Form eines derben fibrösen und mässig kernhaltigen Gewebes in das Pupillargebiet hineinerstrecken und dasselbe in den excentrischen Theilen zum Theil ganz überspannen. Der vordere Kammerwinkel zeigt sonst im Wesentlichen normale Verhältnisse. — Das Corpus ciliare ist im Wesentlichen frei von gröbern anatomischen Veränderungen, nur an ganz vereinzelt Stellen findet sich eine circumscripte, kleinzellige Infiltration.

Der Glaskörper ist in seinen hintern Theilen von der Retina abgelöst und zeigt das im vordern Abschnitt des bulbis liegende Glaskörpergewebe stellenweise eine zarte fibrilläre Streifung, durchweg jedoch ein homogenes, gleichmässiges Aussehen. Vereinzelt Herde von Rundzellenanhäufungen finden sich in die Glaskörpersubstanz eingestreut. — Die Chorioidea bietet im Ganzen nur sehr geringe pathologische Veränderungen in Form partieller Atrophie, jedoch ist es auch nirgends zu hochgradigem Schwund des Chorioidealgewebes gekommen. Die Pigmentepithelschicht ist durchweg gut erhalten.

Ebenso zeigt sich die Netzhaut mit ihren einzelnen Schichten durchweg gut erhalten, bis auf die Stäbchen und Zapfenschicht, deren Zerfall jedoch meines Erachtens als post-mortale Erscheinung aufzufassen ist, da das Auge nicht gleich nach dem Tode enucleirt wurde, sondern erst nach Ablauf von einiger Zeit bei der Section entfernt wurde. Sehr auffallend und bemerkenswerth bleibt jedoch eine Veränderung

der meisten in der Nervenfaserschicht gelegenen Gefässdurchschnitte und zwar sowohl der kleinen Arterien als der Venen. Es zeigt sich nämlich in unmittelbarer Umgebung der Gefässlumina eine dichte, kleinzellige Wucherung, zum Theil von erheblicher Mächtigkeit. Fig. XVII und XVIII, Taf. V zeigen 2 derartige Bilder. In Fig. XVII ist der Querschnitt einer kleinen Arterie zu sehen, bei der die Adventitia deutlich infiltrirt ist, während die Media und Intima sich nicht wesentlich verändert zeigen. Vielfach aber ist diese Perivasculitis noch viel stärker und betrifft offenbar fast noch mehr die Venen als die Arterien. Fig. XVIII zeigt einen derartigen Längsschnitt durch ein kleineres Gefäss der Nervenfaserschicht, mit einer breiten, umgebenden Zellzone. An manchen Stellen gelingt es nicht mit Sicherheit noch in diesen Zellanhäufungen ein Gefässlumen auf dem Längs- oder auf dem Querschnitt nachzuweisen, sondern dasselbe scheint ganz zu Grunde gegangen zu sein, so dass es offenbar zu einer völligen Obliteration der kleinern Gefässäste gekommen ist. Auf manchem Durchschnitte zeigen fast alle in der Nervenfaserschicht gelegenen Gefässe diese Veränderung. Die grossen, in der Papille und dem angrenzenden Stück des Opticus gelegenen Stämme der Arteria und Vena centralis retinae zeigen diese Veränderungen nicht. Es handelt sich also um eine weitverbreitete und zum Theil intensive Veränderung der feinem Gefässverzweigungen der Netzhaut, die gelegentlich zur Obliteration geführt hat. — In dem ophthalmoskopischen Protokoll ist leider speciell über das Verhalten der Retinalgefässe keine genauere Angabe gemacht; die sonstigen krankhaften Veränderungen gestatteten aber auch nicht einen derartigen klaren Einblick in den Augenhintergrund, wie unter normalen Verhältnissen.

Die Papille selbst, sowie das anhaftende Sehnervenstück nebst Scheiden und Scheidenraum zeigten kein pathologisches Verhalten.

Epikrise.

Eine kurze zusammenhängende Betrachtung der im Vorausgehenden mitgetheilten Krankheitsfälle nebst Sectionsbefunden ergibt zunächst in Bezug auf die anatomische Natur des zu Grunde liegenden cerebralen syphilitischen Processes folgendes:

1) Am häufigsten handelt es sich bei den 17 in Betracht kommenden Patienten um basale meningitische gummöse Processe und zwar 12 mal. In 3 Fällen (I, IV und VII) war nur basale gummöse Meningitis ohne Complication mit Erweichungen oder Gefässerkrankungen vorhanden. — 3 mal complicirt sich dieser Befund mit Erweichungsprocessen im Gehirn (III, V, VIII), jedoch finden sich in diesen 3 Fällen keine speciellen Angaben über die Beschaffenheit der Gehirngefäße, es ist wohl fast mit Sicherheit anzunehmen, dass hier auch pathologische Veränderungen derselben vorgelegen haben. — 5 mal (VI, X, XI, XIV, XVI) waren gleichzeitig syphilitische Veränderungen an den Hirnarterien nachweisbar.

In 1 Fall (IX) war circumscripte, basale, gummöse Meningitis mit eigentlicher gummöser Geschwulstbildung complicirt.

2) Bildung von eigentlichen Gummi-Geschwülsten lag in 2 Fällen (XII und XIII) vor, beide mit gleichzeitiger syphilitischer Erkrankung der Hirnarterien.

3) In 1 Fall (XV) fand sich gummöse Convexitäts-Meningitis.

4) 1 mal (Fall II) Erweichungsherd des Gehirns mit Arterienerkrankung und gleichzeitig gummöse Degeneration des linken intracraniellen Opticuskammes und der linken Chiasma-Hälfte.

5) 1 Fall (XVII) fast ausschliesslich syphilitische Veränderungen des Rückenmarks und nur ganz geringfügige Veränderungen des Gehirns und der Hirnarterien.

Am häufigsten war demnach die basale gummöse Meningitis und die syphilitische Hirnarterienerkrankung (Heubner); letztere in 9 Fällen sicher und in 3 weitem höchst wahrscheinlich, nur war hier bei der Section nicht speciell darauf hin untersucht worden; jedoch waren Erweichungsprocessen vorhanden, welche darauf hindeuteten. Die übrigen Veränderungen, wie isolirte grössere Gummi-

Geschwülste, gummöse Meningitis an der Convexität der Grosshirnhemisphären, Rückenmarkslues, sowie isolirte gummöse Degeneration einzelner Gehirnnerven kamen viel seltener zur Beobachtung.

Ausser den cerebral syphilitischen Erscheinungen wurden bei 8 Kranken gleichzeitig auch mehr oder weniger ausgesprochene spinale specifische Veränderungen durch die Autopsie nachgewiesen. Ein Fall von ganz isolirter Rückenmarkslues ohne jegliche cerebrale Veränderungen war nicht unter unsern 17 Kranken.

Die Zeit der specifischen Infection vor Ausbruch des centralen Leidens konnte 7 mal genau eruiert werden, sie betrug zwischen 4—10 Jahre. In 1 Fall lag Lues congenita vor, vom 4. Lebensjahre an begann die Erkrankung des Centralnervensystems und endete im 12. mit dem Tode.

Ich will es unterlassen, auf die anatomischen Veränderungen der Hirnsyphilis einzugehen, wie sie in den zahlreichen Sectionsprotocollen der Literatur des betreffenden Gegenstandes im Laufe der Zeit niedergelegt worden sind, es würde das über den Rahmen unserer Arbeit hinausgehen, und ausserdem sind in dieser Hinsicht die Mittheilungen aus der frühern und spätern Periode nicht als gleichwerthig zu betrachten, da ja bekanntlich in den ersteren namentlich die syphilitische Erkrankung der Hirngefässe keine hinreichende Berücksichtigung fand. Es soll zunächst unsere Aufgabe sein, auf die speciell in der Augensphäre in unsern Fällen gefundenen anatomischen Veränderungen kurz resümirend einzugehen, und diese Befunde mit denen aus der bisherigen einschlägigen Literatur zu vergleichen. Zu dem Zweck wollen wir zunächst mit den Veränderungen, wie sie die bulbi selbst, die Sehnerven, das Chiasma, die Tractus u. s. w. betreffen, beginnen und hieran die Veränderungen der einzelnen Augenmuskelnerven sowie die des Trigeminus anschliessen.

I. Anatomische Veränderungen des Bulbus selbst.

Zunächst ist in unsern 17 Sectionsfällen die Thatsache zu verzeichnen, dass gleichzeitig ausgesprochene syphilitische Veränderungen der Häute des Bulbus selbst neben der cerebralen Syphilis relativ selten vorhanden waren; nur in 2 Fällen. In Fall VIII allein bestand noch während des cerebralen Leidens eine floride, eigentlich gummöse Iritis, der Bulbus konnte für die anatomische Untersuchung leider nicht gewonnen werden.

In Fall XVII handelte es sich um eine einseitige abgelaufene syphilitische Iridochoroiditis. Neben den beschriebenen Veränderungen an der Iris ist hier besonders eine ausgedehnte Veränderung der Netzhautgefäße nachweisbar, die ich in keinem andern Falle finden konnte, wo freilich in der Regel nur die hintern Bulbus-Abschnitte für die Untersuchung zur Verfügung waren, und die in erster Linie in einer Verdickung und entzündlichen Infiltration der Gefässcheiden bestanden (s. Fig. XVII und XVIII, Taf. V). Auch ophthalmoscopisch wurden in den übrigen 16 Fällen intra vitam keine ausgesprochenen Veränderungen der Retinalgefässwandungen gefunden.

In Fall XV bestanden sodann noch auf dem rechten Auge Leucoma corneae adhaerens und links alte Hornhauttrübungen, Veränderungen also, welche auf eine speciell syphilitische Erkrankung des Auges nicht zurückzuführen waren und als zufällige Complication angesehen werden mussten.

Dies relativ seltene Vorkommen peripherer syphilitischer Bulbus-Veränderungen jüngern oder ältern Datums zeigt sich auch bei einer Durchsicht der in der Literatur vorliegenden Sections-Fälle von Hirnsyphilis. Nur in 11 von den 150 gesammelten Beobachtungen mit Sectionsbefund finden sich einschlägige Angaben. Iritis resp. Iridochoroiditis werden angegeben von v. Graefe 1854 (Archiv f. Ophthalmol., Bd. I, p. 483) und Engelstedt (Constitutionelle Syphilis, Würzburg 1861) beide Male als abgelaufene Iri-

dochoroiditis mit Pupillarverschluss bei Kindern mit Lues congenita. Syphilitische frische Iritis in der Frühperiode der Syphilis mit Hirnsyphilis sahen Burnet (Philadelph. med. and surg. Reporter July 17. 1869) und Aubry (Deux cas mortels de syphilis cérébrale, Lyon médicale 1891 N 7). Abgelaufene Iritis erwähnt Richard Eaton Power (Med. Times and Gaz, 12. Dec. 1871). — Alte Choroiditis mit zum Theil sehr starker Verengung der Retinalarterien beschreiben Doergens („Zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren,“ Inaug. Dissert. Würzburg 1880); Findeisen („Ein Fall von Hirnsyphilis,“ Ing. Diss. Würzburg 1883), Herxheimer („Ueber Lues cerebri,“ Ing. Diss., Würzburg 1885). Iudson Bury (Brain 1883 April), und Barlow 1877, letztere Beiden bei Lues congenita. — Alte Retinitis syphilitica wird von Rosenthal erwähnt (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 38, p. 277). Mir erscheint noch bemerkenswerth, dass in 4 von den eben erwähnten 11 Fällen von Hirnsyphilis mit gleichzeitigen peripheren Bulbus-Veränderungen Lues congenita vorlag, während sonst angeborene Syphilis als ätiologisches Moment für die cerebrale Erkrankung nur in einer sehr kleinen Anzahl der Fälle konstatiert wurde (8 von 150); es waren also die Hälfte der Fälle von Hirnsyphilis auf Grundlage von congenitaler Lues mit peripheren Veränderungen des Bulbus complicirt.

Nach alledem scheint es gar nicht so sehr häufig zu sein, dass Patienten, die später an Hirnsyphilis zu Grunde gehen, vor Ausbruch ihrer cerebralen Erkrankung oder gleichzeitig mit derselben von einer peripheren syphilitischen Affection des Bulbus selbst (Iritis, Choroiditis, Retinitis u. s. w.) befallen werden.

II. Anatomische Veränderungen im Bereich des optischen Leitungsapparates.

Es dürfte sich am meisten empfehlen, die einschlägigen gefundenen Daten im Bereich der einzelnen Abschnitte des

optischen Leitungsapparates gesondert zu besprechen und zwar mit dem Sehnerveneintritt in den Bulbus zu beginnen und dann die Veränderungen centralwärts an den orbitalen und intracraniellen Sehnervenstämmen, am Chiasma und an den Tractus weiter zu verfolgen. — Es zeigt sich nun an unserm Sectionsmaterial, dass der Sehnervenfaserapparat ausserordentlich häufig bei der Hirnsyphilis in Mitleidenchaft gezogen ist und zwar 14 mal von 17 Fällen. (Fall I, II, III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XVI). Die meisten dieser Fälle boten auch ausgesprochene Sehstörungen und ophthalmoskopische Veränderungen, nur 3 mal fehlten dieselben und war nur anatomisch die Erkrankung nachweisbar.

Was nun zunächst die krankhaften Veränderungen an der Papille selbst angeht, so zeigt sich das Bild der typischen doppelseitigen Stauungspapille mit ihren charakteristischen oben beschriebenen anatomischen Veränderungen 2 mal (Fall IV und IX). 1 mal (Fall V) war nur auf 1 Auge eine typische Stauungspapille mit starker Prominenz, während auf dem 2. einfache Neuritis mit Ausgang in Atrophie vorlag; 2 mal (Fall VI und VII) Neuritis optica ohne Prominenz, im ersteren Falle auffallend rasch vorübergehend, 1 mal neuritische Atrophie der Papillen (XI), 3 mal das Bild der einfachen Atrophie der Papillen mit scharfen Grenzen, jedoch bei allen 3 Patienten (II, III und X) ist diese einfache Atrophie der Papillen secundär in absteigender Richtung von weiter centralwärts gelegenen gummösen Processen des Opticus-Stammes und des Chiasma aus zu Stande gekommen, und 5 mal boten die Papillen ein normales Aussehen (I, XII, XIII, XIV, XVI) trotz stets vorhandener anatomischer Veränderungen weiter centralwärts. Dem ophthalmoskopischen Befunde entsprach auch durchweg die Beschaffenheit der anatomischen Veränderungen wie aus den oben gegebenen Sectionsbefunden erhellt.

In zweiter Linie würden sodann die anatomischen Veränderungen der orbitalen Sehnervenstämmen in Betracht kommen und zwar interessirt hier zuerst die Frage, wie gestaltet sich der anatomische Befund dieser Sehnerventheile im Verhältniss zu den ophthalmoskopischen Veränderungen an den Papillen? Es ergiebt sich, dass da, wo ausgesprochene Augenspiegelveränderungen vorhanden waren, auch stets ein pathologischer Befund der betreffenden orbitalen Opticus-Stämme vorlag. — In den beiden Fällen von doppelseitiger typischer Stauungspapille (IV u. IX) handelte es sich bei dem ersteren um einen deutlichen Hydrops der Sehnervenscheiden mit ausgesprochenen perineuritischen Veränderungen im Zwischenscheidenraum. Hauptsächlich finden sich diese Erscheinungen in dem vordern Theil des Opticus, während weiter nach hinten in der Orbita die Verhältnisse sich ganz normal gestalten. Es handelt sich als Grundleiden hier bemerkenswerther Weise nicht um eine eigentliche gummöse Geschwulstbildung in der Schädelhöhle, sondern um eine mehr diffuse Encephalo-Meningitis gummosa lobi frontalis beiderseits. — Fall IX bietet gleichfalls Veränderungen im Zwischenscheidenraum, in Form einer neugebildeten kernreichen Gewebsschicht, wiederum namentlich den vordern Abschnitt des Opticus betreffend, während weiter nach hinten in der Orbita der Sehnervenscheidenraum im Wesentlichen normale Verhältnisse bietet; dagegen liegt in diesem Falle eine Abhebung der äussern Sehnervenscheide durch einen Flüssigkeitserguss nicht vor (s. Fig. X, Taf. III). Die cerebrale Affection bestand hier thatsächlich in einer wirklichen gummösen Geschwulstbildung mit gleichzeitiger basaler Meningitis. Hervorzuheben ist jedenfalls für diese beiden Fälle, dass die entzündlichen Veränderungen im Zwischenscheidenraum sich im hintern orbitalen Theil der Optici nicht fanden, so dass hier von einer eigentlichen descendirenden Perineuritis nicht gesprochen werden kann.

Fall V dagegen zeigt bei rechtsseitiger typischer Stauungspapille und linksseitiger Neuritis mit Uebergang in Atrophie, sehr intensive entzündliche Sehnervenscheidenveränderungen im orbitalen Theil der Optici, die sich in grosser Intensität weit nach hinten bis in den knöchernen Canal fortsetzen, so dass hier wohl von einem descendirenden neuritischen und perineuritischen Process gesprochen werden kann (s. Fig. IX, Taf. III). Auf der Seite, wo diese retrobulbären Opticusveränderungen stärker ausgeprägt, fand sich die typische Stauungspapille, während auf der andern Seite sowohl die Erscheinungen an der Papille, als auch im Zwischenraum weniger hochgradig waren, und es war hier nicht zur eigentlichen stark prominenten Stauungspapille gekommen. Das Grundleiden bestand in einer ausgedehnten basalen Arachnitis syphilitica cerebri et spinalis mit Hydrocephalus internus. Es erscheint mir wohl möglich, dass eine einseitige Stauungspapille bei Hirnsyphilis gelegentlich so zu Stande kommt, dass in absteigender Richtung sich zunächst mächtige Sehnervenscheidenveränderungen am orbitalen Opticustheil entwickeln und daran sich die eigentliche Stauungspapille erst anschliesst, gleichsam aus orbitaler Ursache; so ist es auch in unserm Falle auf der Seite nicht zu einer eigentlichen Stauungspapille gekommen, wo die Veränderungen im Sehnervenscheidenraum geringer waren.

Fall VI und VII (ophthalmoskopisch leichtere neuritische Veränderungen an den Papillen) weisen ebenfalls perineuritische Veränderungen der orbitalen Opticus-Stämme auf und zwar beide in Correspondenz mit den entzündlichen Erscheinungen an den Papillen. So zeigt Fall VI im Wesentlichen nur rechts schnell vorübergehende Neuritis, und dementsprechend werden auch nur rechts Veränderungen des Zwischenscheidenraums gefunden. Auch in Fall VII waren die retrobulbären Veränderungen am orbitalen Opticus rechts stärker, wo ophthalmoskopisch das aus-

gesprochenere Bild der Neuritis bestand. In diesem Falle hatten die orbitalen Opticusveränderungen auch wieder deutlich den Character der Perineuritis und Neuritis descendens nach dem Bulbus zu an Intensität abnehmend.

In Fall XI lassen sich noch Spuren früherer Neuritis an den ganz atrophischen Papillen erkennen. Die orbitalen Opticusveränderungen bieten im Wesentlichen das Bild der einfachen descendirenden Atrophie, dagegen sind die intracraniellen Stämme der Sehnerven sehr stark gummös entartet (s. Fig. 14, Taf. IV), ebenso wie ein grosser Theil der sonstigen Hirnbasis (*Lues congenita*).

Die Fälle (II, III u. X), welche ophthalmoskopisch das Bild der einfachen Atrophie der Papillen mit scharfen Grenzen repräsentirten, stellten sich bei der mikroskopischen Untersuchung als secundäre absteigende Atrophien der Optici heraus (zweimal einseitig, einmal doppelseitig). Bei allen drei Patienten handelte es sich um ausgesprochene gummöse Neuritis der intracraniellen Opticus-Stämme resp. des Chiasma mit absteigendem perineuritischen und neuritischen Process auch in die Orbita hinein, zum Theil bis an den Bulbus, als solcher sich fortsetzend, zum Theil aber auch den Bulbus als einfache descendirende Atrophie erreichend, nachdem die eigentlich entzündlichen Veränderungen des Opticus und seiner Scheiden im hintern Theil der Orbita aufgehört haben. Diese Fälle zeigen, wie auf dem Gebiete der Hirnsyphilis eine Sehstörung nicht selten unter dem ophthalmoskopischen Bilde der einfachen Sehnervenatrophie auftreten kann, wie aber trotzdem keine einfache primäre Opticus-Atrophie vorliegt, sondern eine secundäre descendirende, von einer weiter zurück gelegenen entzündlich oder gummös erkrankten Stelle aus. Auch das häufig einseitige Auftreten dieser Form der Opticus-Atrophie, sowie die Art der Sehstörung, auf welche ich später noch zurückkomme, bilden differentiell diagnostische Anhaltspunkte der einfachen progressiven Atrophie gegenüber.

Die Fälle (I, XII, XIII, XIV, XVI) bieten intravitam keine pathologischen Augenspiegelveränderungen, und doch ist in keinem dieser Fälle der optische Leitungsapparat ganz frei von Veränderungen. Bei allen Kranken finden sich Veränderungen am Chiasma und den intracraniellen Opticus-Stämmen, zum Theil so geringfügig, dass dadurch keine Sehstörungen bedingt werden (I, XII, XVI), zum Theil aber auch hochgradig mit erheblicher Schädigung der Sehkraft und des Gesichtsfeldes (XIII, XIV).

Es ist ferner sehr bemerkenswerth, dass in Fall XII und XIII sich auch in den orbitalen Opticus-Stämmen atrophische Veränderungen, theils einfach descendirende, theils neuritische finden und zwar in Fall XIII bis dicht hinter die Lamina cribrosa, ohne dass pathologisch ophthalmoskopische Erscheinungen an den Papillen sichtbar waren. Also noch erheblich öfter, als es der Augenspiegel und auch die Functionsprüfung zeigen, können wir bei Hirnsyphilis auf deutlich pathologische Veränderungen des Sehnervenfaserapparates rechnen. Es ist am Schluss noch zu bemerken, dass bei den gefundenen krankhaften anatomischen Veränderungen im Bereich der orbitalen Sehnervenstämmen eine starke Verdickung und Volumszunahme derselben nicht gefunden wurde, es verhält sich dies ganz anders bei den Affectionen der intracraniellen Opticus-Stämme in Folge von Hirnsyphilis.

Was nun in dritter Linie die Veränderungen der intracraniellen Opticustheile zwischen canalis opticus und Chiasma angeht, so gestalten sich die Daten in unsern Sectionsfällen folgendermassen:

Die intracraniellen Opticus-Stämme zeigten in unsern Fällen eine ausgesprochene Prädisposition für pathologische Veränderungen, die sich auf der einen Seite als ausgesprochen entzündliche, neuritische und perineuritische, auf der andern als wirklich gummöse zum Theil mit mächtiger Volumszunahme der Opticus-Stämme darstellen. In einem

Theil dieser Fälle war gleichzeitig Atrophie der Sehnervenfaser-substanz vorhanden und zwar zum Theil als Folge des interstitiell neuritischen Processes, zum Theil als absteigende Atrophie bei intensiver Chiasma- oder Tractus-Erkrankung.

Im Wesentlichen gesund wurden die intracraniellen Opticus-Stämme nur in 5 von unsern 17 Sectionsfällen (IV, VIII, IX, XV und XVII) gefunden, es waren dieses die beiden Fälle von typischer doppelseitiger Stauungspapille, 1 Fall von Rückenmarkslues mit nur sehr geringen Hirnveränderungen, 1 Fall von Convexitätsmeningitis und 1 Fall von Erweichung im Pons und Arachnitis chronica fibrosa, bei den übrigen 12 Kranken zeigten sich pathologische Veränderungen an den intracraniellen Opticus-Stämmen, und eigentlich stets in Verbindung mit gleichzeitiger Erkrankung des Chiasma oder der Tractus. Durchweg boten diese Fälle gleichzeitig das Bild einer mehr oder weniger ausgedehnten Meningitis basalis gummosa, jedoch in 2 von den 12 Fällen fehlte diese Complication (II u. XIII), ein Umstand, der mir besonders bemerkenswerth erscheint. Es ist besonders Fall II (Frl. Stange) hier hervorzuheben. Die Section ergab eine Erweichung des ganzen linken Schläfenlappens und in der Spitze desselben ausserdem noch eine Gummigeschwulst, jedoch war die basis cranii sonst frei von Veränderungen bis auf den linken Opticus und die linke Hälfte des Chiasma (s. Fig. V u. VI, Taf. II). Der linke intracraniale Opticus war vom Chiasma bis zum Canalis opticus erheblich dicker als normal und gleichmässig cylindrisch aufgetrieben. Diese Verdickung kam nur zum geringsten Theil auf Rechnung einer mässigen entzündlichen Veränderung der Pialscheide des Opticus, wie oben ausgeführt, sondern hauptsächlich auf eine gleichmässige Affection des ganzen Sehnervenquerschnittes, zellige Infiltration namentlich der Interstitien, Gefässneubildung, deren Wandungen reichlich durch Zellanhäufungen umgeben sind,

nebst gleichmässiger Atrophie der Nervensubstanz. Diese Veränderungen erstrecken sich weit in die linke Hälfte des Chiasma hinein (s. Fig. IV, a, b, c, d, Taf. I).

Es gewinnt hier, und es ist der einzige von unsern Fällen, den Anschein, dass wir es mit einer wirklichen primären gummösen Neuritis des Opticus-Stammes zu thun haben, wo also der Process zunächst den Sehnervstamm selbst in erster Linie befallen hat und nicht von der Scheide aus hineingewuchert ist; denn die perineuritischen Veränderungen sind nur von relativ geringer Intensität und die Scheide sitzt zum Theil nur ganz locker um den Opticus-Stamm. Es erinnern diese anatomischen Verhältnisse an die Kahler'schen Mittheilungen über die syphilitische Wurzelneuritis (Prag. Vierteljahrsschr., Bd. VIII, 1887). Mit dem Eintritt des linken Opticus aus der Schädelhöhle in den Canalis opticus hört eine solche Verdickung des Sehnerven auf und derselbe bietet in seinem orbitalen Verlauf nur das Bild kompletter neuritischer Atrophie mit mächtigen perineuritischen Veränderungen und Erweiterung des Sehnervenscheidenraumes. Der Nervenstamm selbst ist jedoch hochgradig verdünnt. Es ist dies ferner der einzige Fall, wo es in der Gegend des knöchernen Canals zu einer völligen Obliteration der Arteria ophthalmica für eine kurze Strecke gekommen ist.

In Fall XIII fehlten ebenfalls basale gummöse meningitische Processe, während deutliche perineuritische Veränderungen an den intracraniellen Opticus-Stämmen und am Chiasma mit mässiger Schwellung dieser Gebilde vorlagen. Gleichzeitig bestand hier komplette rechtsseitige Hemianopsie, die natürlich nichts mit diesen Veränderungen an den intracraniellen Optici und am Chiasma zu thun hatte, sondern sich aus dem sonstigen Sectionsbefund erklärte (Erweichung der linken Hemisphäre, welche innere Kapsel und Ganglien in gleicher Weise betroffen hat, Gummiknoten im linken Schläfenlappen, ausgedehnte sclero-

tische Arterienerkrankung an der Gehirnbasis, Blutungen im Pons bis zur Vierhügelgegend).

In den übrigen 10 Fällen waren, wie erwähnt, die intracraniellen Opticus-Veränderungen immer complicirt mit basalen, gummösen Processen, sie repräsentirten sich auch hier zum Theil als relativ geringfügigere Processe (Perineuritis, leichte interstitielle Neuritis namentlich der peripheren Zone und mässige Schwellung) (Fall I, XII und XVI) und ohne wesentliche Sehstörung oder ophthalmoskopische Veränderungen. In dem grössern Theil der Fälle aber (III, V, VI, VII, X, XI, XIV) waren die Veränderungen der intracraniellen Opticus-Stämme sehr bedeutend und führten in einigen zu einer sehr beträchtlichen Verdickung des Nervenstammes, die aber allemal am Canalis opticus endigte und von hier aus sich in der Regel auf den orbitalen Opticus-Stamm als Perineuritis und interstitielle Neuritis mit und ohne secundäre Atrophie der Nervenfasern fortpflanzte, aber ohne je wieder in der Orbita die mächtige Dickenzunahme des Sehnervenstammes selber zu zeigen. In einzelnen Fällen aber zeigten sich die intraorbitalen Opticus-Stämme auch dann noch im Wesentlichen normal, wenn selbst am intracraniellen Theil hochgradige Veränderungen vorhanden waren. Ebenso blieb auch unter diesen Umständen der ophthalmoskopische Befund negativ. Aber in allen diesen Fällen unterscheidet sich der Process am intercraniellen Opticus-Stamme doch wesentlich von dem in Fall II. Es handelt sich hier offenbar nicht um einen primären, gummösen Process im Opticus-Stamm (wie in Fall II), sondern der neuritische Process hat von der Peripherie her von der Scheide aus übergegriffen auf den Nerven selbst. Man erkennt in der Regel sehr deutlich, wie eine ausgesprochene interstitielle Wucherung sich allmählich von allen Seiten her in den Opticus vorschiebt, die Opticusfasern zerstörend und zum Theil durch neugebildetes Gewebe ersetzend, welches durch seine Massenhaftigkeit eine

mächtige Volumszunahme des Opticus-Querschnittes veranlassen kann. In dieser Hinsicht sei hier als Beispiel noch einmal besonders auf Fall III (s. Fig. VII, Taf. II) verwiesen, wo nur im Centrum noch die Nervenfasern gut erhalten sind, während die peripheren Theile des Sehnerven völlig durch den gummösen Process zerstört sind. Es ist verständlich, wie der Process bei solcher Anordnung gelegentlich bei Patienten mit Hirnsyphilis zu hochgradiger concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung intra vitam führen kann, ja zuweilen sogar mit negativem ophthalmoskopischen Befund. — Auf der andern Seite zeigt z. B. Fall XI (Fig. XIV, Taf. IV), dass die gummöse Wucherung gelegentlich auch hauptsächlich von einer Seite her in den intracraniellen Opticus-Stamm vordringt, was dann natürlich eine andere Gesichtsfeldsstörung zur Folge hat. Greift ein derartiger gummöser Process des intracraniellen Opticus nach hinten auf das Chiasma über, so dürfte dies gewöhnlich unter dem Bilde der halbseitigen Verdickung des Chiasma geschehen, wofür Fall II und III Beispiele sind (s. Fig. V, Taf. II). —

Es verdient ferner noch hervorgehoben zu werden, dass in einzelnen Fällen die Optici an der Schädelbasis völlig in die basalen gummösen Massen eingebettet sein können, ohne dass der Process im eigentlichen Sinne auf die Sehnerven übergegriffen und eine erhebliche Functionsstörung gesetzt hat; Fall XVI ist hierfür ein Beispiel. Und ebenso zeigt Fig. XI, Taf. III v. Fall X dieses Verhältniss, wo die intracraniellen Opticus-Stämme vollständig von der gummösen Schwarte umschlossen sind, wo aber die partielle Opticusatrophie an dieser Stelle nicht durch den umgebenden Process hervorgerufen ist, sondern durch eine völlig gummöse Degeneration des rechten Tractus opticus.

In vielen Beziehungen den Veränderungen der intracraniellen Opticus-Stämme analog gestalten sich die Erkrankungen des Chiasma nervorum opticorum bei Hirnsyphilis und ich hob schon hervor, dass in unserer Unter-

suchungsreihe beide Erkrankungen immer Hand in Hand gingen und gleichzeitig vorkamen. Nach dem sonstigen anatomischen Befund möchte ich aber wohl glauben, dass in der Mehrzahl unserer 12 Sections-Fälle von Hirnsyphilis mit Erkrankung des Chiasma und der intracraniellen Optici, ersteres den Ausgangspunkt der Veränderungen gebildet hat. Es verräth sich zum Theil durch die Anordnung des Processes, der vom Chiasma aus auf die Opticus-Stämme übergehend rasch an Intensität abnimmt. Ich möchte annehmen, wie schon hervorgehoben, dass nur in 2 Fällen (II und III) der intracraniale Opticus der Ausgangspunkt der gummösen Erkrankung war, und sich dann auf das Chiasma weiter verbreitete, was sich namentlich durch die vorzugsweise Entartung der gleichseitigen Chiasmahälfte verrieth und ebenso durch den Gang der Sehstörung, zuerst auftretende einseitige Erblindung bei noch intactem 2. Auge, angedeutet wurde. Am häufigsten bildete jedenfalls das Chiasma den Ausgangspunkt der Erkrankung, und ist dasselbe vielfach als ein Prädilectionssitz für das Auftreten gummöser Erkrankungen an der Hirnbasis anzusehen. Fall VI, VII, X und XIV boten schon allein während der Beobachtung die temporale Hemianopsie, eine Gesichtsfeldanomalie, die uns in erster Linie auf eine Erkrankung des Chiasma hinweist. Ich werde später auf diese interessante Gesichtsfeldstörungen zurückkommen, hier sollen nur die anatomischen Verhältnisse einer etwas näheren Betrachtung unterzogen werden. Besonders instructiv ist in dieser Hinsicht Fall XIV, der seiner Zeit von Oppenheim publicirt wurde und den ich mit Oppenheim intra vitam zu wiederholten Malen genau zu untersuchen Gelegenheit hatte. Das Chiasma ist völlig von einer gummösen Masse umlagert, welche hauptsächlich am vordern Winkel in die Substanz des Chiasma hineingewuchert ist und auch zu einer starken Verdickung des Chiasma selbst geführt hat. Die Hauptmasse der gummösen Wucherung liegt über dem Chiasma,

Es finden sich ausgedehnte syphilitische Arterienerkrankungen und ist die rechte Arteria cerebri anterior obliterirt. Namentlich das Hineinwuchern der neugebildeten Masse am vordern Winkel des Chiasma in die Substanz desselben ist wohl geeignet das Zustandekommen einer temporalen Hemianopsie zu erklären (s. Oppenheim's Abbildungen). In Fall VI und VII, ebenfalls temporale Hemianopsie, war auch das Chiasma ganz in eine gummöse Schwarte eingebettet, leider waren diese beiden Objecte für die mikroskopische Untersuchung nicht zugänglich.

In Fall X ging die temporale Hemianopsie mit Chiasmaerkrankung offenbar hervor aus einer primären gummösen Erkrankung des rechten Tractus opticus mit Uebergreifen auf das Chiasma, so dass hier zuletzt nur noch ein Theil des ungekreuzten Bündels der entgegengesetzten Seite intact blieb, wie Siemerling das beschrieben (l. c.) (s. dessen Zeichnungen).

Und in Fall XI wird nachgewiesen von Siemerling, dass bei ausgedehnter basaler gummöser Hirnlues auch das Chiasma völlig gummös degenerirt ist, es wird besonders hervorgehoben, dass dasselbe in den Seitentheilen stark verdickt, in der Mitte jedoch fast völlig geschwunden erschien, wohl eine Folge des Druckes von Seiten eines starken serösen Ergusses auf den Boden des erweiterten 3. Ventrikels und damit auf das Chiasma.

In den noch übrigen Fällen waren die Veränderungen des Chiasma wie die der intracraniellen Optici nicht sehr erheblich, und liess sich hier auch nicht mit Sicherheit sagen, welcher von beiden Theilen zuerst erkrankte. Auch am Chiasma können unter Umständen die Veränderungen sehr deutlich pathologisch sein, ohne dass zur Zeit eine Sehstörung nachzuweisen wäre. In verschiedenen unserer Fälle wurde unter solchen Bedingungen neben ausgesprochenen perineuritischen Veränderungen auch eine erhebliche Schwellung des Chiasma constatirt.

Die Tractus optici sind bei unsern Fällen in grösserer Ausdehnung relativ selten in Mitleidenschaft gezogen, es ist leicht zu verstehen, dass geringfügigere Affectionen der vordern Theile der Tractus bei Chiasmaerkrankungen, eben von diesem übergreifend, häufiger beobachtet wurden. Dagegen glaube ich, sind wir nur in einem von unsern Sectionsfällen (X) berechtigt, eine primäre hochgradige (gummöse) Erkrankung des Tractus anzunehmen. Bei dieser Kranken war der linke Tractus opticus in seinem ganzen Verlauf einschliesslich der Corpora geniculata und des Pulvinar in einen gummösen Tumor verwandelt, der zu einer mächtigen Verdickung geführt hatte, sich aber sonst doch im Wesentlichen auf die Bahn des Tractus beschränkte (s. die Abbildungen von Siemerling l. c.). Der rechte Tractus opticus war nur zum Theil syphilitisch infiltrirt, und ebenso waren Chiasma und Opticus-Stämme nicht hochgradig verändert, so dass ich mit Sicherheit glauben möchte, hier war die Tractus-Erkrankung das erste und die Sehstörung wird in diesem Falle mit homonymer Hemianopsie begonnen haben, was allerdings anamnestisch nicht mehr sicher bei der Aufnahme der Kranken festzustellen war. Im Ganzen sind jedenfalls die Tractus, schon wegen ihrer geschützten Lage, viel weniger einer directen Erkrankung bei basaler Hirnsyphilis ausgesetzt als das Chiasma und die intracraniellen Opticus-Stämme.

Was zum Schluss syphilitische Gefässveränderungen im Bereich der Retina und der Orbita bei unsern 17 Sectionsfällen von Hirnsyphilis anbetrifft, so wurden solche selten gefunden, so häufig dem gegenüber die specifischen Erkrankungen der basalen Hirnarterien constatirt werden konnten. (In der grössern Mehrzahl der Fälle.) Nur in 1 Fall (II) fand sich eine directe stärkere Erkrankung der rechten Arteria ophthalmica in Form einer völligen Obliteration für eine kleine Strecke ihres Verlaufes (s. Fig. VI, Taf. II). Aber auch in diesem Falle konnte an den orbitalen End-

ausbreitungen dieser so partiell erkrankten Arteria ophthalmica keine wesentlichen Anomalien nachgewiesen werden; auch die Retinalarterien der betreffenden Seite zeigten sich ophthalmoskopisch mit gleichzeitiger atrophischer Verfärbung der Papille wohl verengt, jedoch eine eigentlich syphilitische Erkrankung derselben in Form von Endarteriitis oder Perivasculitis fand sich nicht. — Und nur in Fall XVII wurden auf Grundlage einer abgelaufenen Iridochorioiditis syphilitica ziemlich weitverbreitete Veränderungen der Retinalgefäße in Form einer Perivasculitis (entzündlicher Zellwucherung in der Gefäß-Adventitia) nachgewiesen, während sich weiter rückwärts in dem Stamm der Arteria ophthalmica keine wesentlichen Veränderungen fanden. — In einem 3. Fall konnte gleichfalls noch eine geringfügige endarteriitische Wucherung der Arteria ophthalmica nachgewiesen werden, ohne dass es jedoch zu einer stärkeren Verengung des Lumens gekommen war. Freilich ist es mir nur in einem Theil der Fälle möglich gewesen, auch die orbitalen Verzweigungen der Arteria ophthalmica zu untersuchen. Immerhin aber ergibt sich als Resultat aus diesen anatomischen Untersuchungen, dass so häufig auch die basalen Hirnarterien bei der Hirnsyphilis und zwar gewöhnlich in Form der Endarteriitis (Heubner) befallen sind, doch relativ selten diese krankhaften Veränderungen auf die Arteria ophthalmica und deren periphere Verzweigungen übergreifen. Es ist dies ein Punkt, der, glaube ich, verdient, hervorgehoben zu werden, da manche Autoren geneigt zu sein scheinen, relativ häufig pathologische Veränderungen der Retinalgefäße bei Hirnsyphilis anzunehmen. Ich werde später auf diesen Punkt noch näher einzugehen haben, wenn über das Gesamtergebnis der ophthalmoskopischen Untersuchung in unsern 100 Fällen berichtet wird.

Natüremäss kommt hier noch die Frage zur Erörterung, ob überhaupt und wie oft eventuell in unsern Sectionsfällen die intra vitam nachgewiesenen Seh- und Gesichtsfeldstörungen

auf directen Verschluss der zuführenden arteriellen Gefässe zu irgend einem Theil der optischen Leitungsbahnen zurückzuführen waren. In dieser Hinsicht ist zunächst anzuführen, dass das Krankheitsbild der Embolie oder Thrombose der Retinalarterien mit entsprechender Sehstörung in keinem unserer Fälle zur Beobachtung kam. Es ist sodann unser Fall II hier noch einmal hervorzuheben, wo bei einseitiger, in ungefähr 4 Tagen sich ausbildender, kompletter Amaurose unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Sehnervenatrophie eine Obliteration der Arteria ophthalmica im hintersten Theil der Orbita gefunden wurde. War hier die Erblindung eine Folge der Obliteration der Arteria ophthalmica? Nach dem anatomischen Befunde glaube ich, darf man dies nicht annehmen; denn es bestand das ausgesprochene Bild der gummösen Degeneration des intracraniellen Opticus-Stammes und der entsprechenden Chiasmahälfte mit mächtiger Volumszunahme der betreffenden Gebilde, die in einem Verschluss des hintern orbitalen Theiles der Arteria ophthalmica unmöglich ihre Erklärung finden konnte; und ausserdem zeigte auch der orbitale Opticus-Stamm das ausgesprochene Bild der neuritischen Sehnervenatrophie mit mächtiger Perineuritis und Erweiterung des Sehnervenscheidenraums, wie es auf Grundlage einer einfachen Absperrung der arteriellen Blutzufuhr meines Erachtens nicht zu Stande kommen kann. In letzter Linie aber möchte ich auch nicht glauben, dass der Verschluss der Arteria ophthalmica im hintersten Theil der Orbita überhaupt eine dauernde komplette Erblindung der betreffenden Seite nach sich ziehen kann, da doch, wie anatomisch nachgewiesen, ausgedehntere Anastomosen der peripheren Verzweigungen der Ophthalmica mit Aesten der oberflächlichen und tiefen Gesichtsarterien bestehen. Es anastomosirt nach Henle die Arteria lacrymalis durch die Fissura orbitalis inf. oder durch den Canal. zygomatico temporalis mit der Arteria temporalis profunda anter. und durch den Canal. zygomatico facialis mit den Ge-

sichtsarterien, ferner die Arteria supraorbitalis mit der Arteria temporalis und frontalis, die Arteria ethmoidalis ant. et post. mit den obern Aesten der Nasalis posterior u. s. w.; jedenfalls glaube ich, ausreichende Verbindungen, um eine völlige Erblindung des betreffenden Auges bei einer Obturation des Stammes der Arteria ophthalmica gleich nach ihrem Abgang aus der Carotis interna hintenan zu halten, zumal, wie die anatomische Untersuchung ergab, die orbitalen Verzweigungen der Art. ophthalmica keine wesentlichen Abweichungen zeigten. Es liegen hier die Verhältnisse offenbar ganz anders, wie bei einem Verschluss der Art. centralis retinae.

In unserm Falle war also die Obliteration der Art. ophthalmica eine begleitende Erscheinung der Erblindung, aber nicht die eigentliche Ursache; dieselbe war meines Erachtens gegeben in der gummösen Erkrankung des intracraniellen Opticus-Stammes.

In letzter Linie ist dann noch von unsern Fällen N. XIV (Oppenheim l. c.) hervorzuheben, wo bei gummöser Basilar-Meningitis mit ausgesprochener gummöser Chiasma-Degeneration und temporaler Hemianopsie eine hochgradige syphilitische Erkrankung beider Arteriae cerebri anteriores mit völligem Verschluss der einen von ihnen gefunden wurde. In diesem Falle aber war das Chiasma selbst so hochgradig verändert und namentlich auch die gummöse Neubildung im vordern Chiasma-Winkel und auf der dorsalen Fläche so localisirt, dass sich daraus schon ganz ungezwungen die temporale Hemianopsie erklären liess, und es sehr gewagt erscheinen dürfte, aus dem Arterienverschluss der einen Seite die Gesichtsfeldanomalie abzuleiten. Uebrigens glaube ich, lässt sich aus dem Verschluss der Arteria cerebri anterior einer Seite eine doppelseitige, typische, temporale Hemianopsie überhaupt nicht erklären, denn es müssten dann lediglich die mittleren Theile des Chiasma ihrer arteriellen Blutzufuhr beraubt, die beiden ungekreuzten

Bündel aber, welche an den Aussenseiten des Chiasma liegen, verschont geblieben sein. Soweit aber unsere bisherigen Kenntnisse über die arterielle Blutzufuhr zu dem optischen Leitungsapparat an der Hirnbasis, namentlich nach den Heubner'schen („dieluetischen Erkrankungen der Hirnarterien,“ Leipzig 1874) und Duret'schen (Archives de physiologie normale et pathologique, II Ser., T. 1, Jan. 1874) Untersuchungen reichen, dürfte wohl jede Hälfte des Chiasma bis zur Mittellinie von den basalen Hirnarterien der entsprechenden Seite versorgt werden und zwar hauptsächlich von den Arteriae cerebri anteriores, aber auch die Carotis interna beiderseits giebt einzelne Aestchen an die Seitentheile des Chiasma ab, und ebenso betheiligen sich die Arteriae communicantes posteriores im geringeren Maasse an der arteriellen Gefässversorgung der hintern Chiasma-Theile, wie ich mich an von Herrn Collegen Strahl angefertigten Injectionspräparaten überzeugen konnte. Der Tractus wird hauptsächlich von kleinen Aesten der Arteria chorioidea versorgt, aber auch in seinen vordern Theilen von kleinen aus der Arteria communicans posterior der entsprechenden Seite kommenden Aesten. Auch für die kleinen arteriellen Gefässe, welche die weissen basalen Hirntheile (Chiasma, Tractus, Hirnnerven u. s. w.) versorgen, wird angenommen, dass sie Endarterien im Cohnheim'schen Sinne („Untersuchungen über die embolischen Prozesse,“ Hirschwald, Berlin 1872) sind, ebenso wie die rechtwinklig aufsteigenden kleinern Arterien, welche die grossen Hirnganglien versorgen. Heubner (l. c. p. 186) fasst seine Untersuchungsergebnisse in die Worte zusammen: „Ganz in derselben Weise wie die grossen Ganglien des Gehirns werden übrigens auch die andern weissen Theile der Basis selbst das Chiasma, die Hirnnerven, der Pons und die Medulla durch direkt, ohne Vermittlung von Pianetzen in dieselben eindringende kleine Seitenzweige der grossen Hauptstämme versorgt“. Die Arterienäste treffen nach

kurzem Verlauf auf ihre Ernährungsgebiete und haben jede ihren besondern Bezirk als Endarterien. Dementsprechend müsste auch ihr Verschluss dieselben deletären Folgen haben für die von ihnen versorgten basalen Hirntheile und besonders für das Chiasma, die Tractus und die intracraniellen Opticus-Stämme und hiefür giebt es einzelne Beispiele in der Literatur. Ich erinnere hier nur an den Marchand'schen Fall (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. XXVIII, II, p. 86, 2. Beobacht.) von wirklichem Infarkt aus embolischer oder thrombotischer Ursache in einem Tractus mit entsprechender homonymer Hemianopsie. —

Uebrigens giebt Leber an (Handb. der gesamt. Augenheilk. v. Graefe und Saemisch, Bd. II, p. 304), dass der intracranielle Theil des Opticus, das Chiasma nerv. opt. und die Tractus optici versorgt werden von den in der Nähe dieser Theile verlaufenden Gefässen der Pia mater und des Gehirns. Dieselben erzeugen ein Gefässnetz auf der hier allein vorhandenen innern Scheide, von welcher zahlreiche Zweigchen in die Substanz der Nerven hinein abgehen (Zinn).

In unsern 17 Sectionsfällen sind nun aber derartige circumscribte Erweichungen oder Infarcte auf thrombotischer oder embolischer Basis im basalen optischen Leitungsapparat nicht beobachtet worden, welche die vorhandene Sehstörung lediglich auf Grundlage von Gefässverschluss hätten erklären können. Die Functionsstörungen waren immer neben den Gefässanomalien mitbedingt durch gleichzeitige directe syphilitische (entzündliche, gummöse u. s. w.) Veränderungen der Nervenbahnen und nicht allein durch Absperrung der arteriellen Blutzufuhr. Auch scheint mir die Frage noch nicht definitiv entschieden zu sein, wie der Verschluss kleiner zuführender Arterien im Verlauf der optischen Bahnen auf das Sehen direct einwirkt. Dürfen wir annehmen, wenn z. B. ein kleiner Ast des intracraniellen Opticus-Stammes, des Chiasma oder des Trac-

tus plötzlich verstopft wird, dass damit auch sofort eine Functionsunfähigkeit der versorgten nervösen Elemente eintritt? Es würden unter diesen Umständen doch nur bestimmte Strecken der Nervenfasern keine arterielle Blutzufuhr erhalten, nicht aber die Fasern in ihrem ganzen Verlauf. Ich möchte es wohl für möglich halten, dass wenn die arterielle Blutzufuhr zu einer vielleicht nur sehr kleinen und circumscribten Stelle der optischen Leitungsbahnen auch aufhört, damit noch nicht sofort die Functionsaufhebung für die betreffenden Nervenfasern einzutreten braucht, sondern dass dieselbe erst dann einsetzt, wenn in Folge des Arterienverschlusses die entsprechende Stelle der Degeneration resp. der Erweichung anheimfällt. Mit der partiellen oder kompletten Verstopfung der Retinalarterien, wo die Functionsstörung stets sofort eintritt, glaube ich, kann man Arterienthrombose an circumscribten Stellen des optischen Leitungsapparates nicht ohne Weiteres in Parallele setzen, selbst wenn es sich hier auch, wie Heubner u. A. annehmen, um Endarterien handelt. Es erscheint mir zur Zeit noch nicht möglich, diese Frage auf Grundlage der bisher bekannten klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Daten definitiv zu beantworten.

Wie steht es nun mit einschlägigen Angaben in der Literatur der Hirnsyphilis? Zunächst will ich hier nur aus der Heubner'schen ausgezeichneten Monographie die Angabe hervorheben, dass in den von ihm zusammengestellten Fällen von reiner syphilitischer Hirnarterienerkrankung Lähmungen von Hirnnerven fast völlig fehlten, „nur in 3 Fällen ist einer geringen Ptosis und in einem dieser Fälle des Doppelsehens Erwähnung gethan; der eine dieser Fälle ist der Griesinger'sche mit der syphilitischen Meningitis; beim zweiten ist ebenfalls von einer Trübung der Arachnoidea die Rede und der dritte zeigte eine Erweichung im Gebiete des Thalamus opticus“. In keinem

der Fälle aber lag eine Alteration des Sehens oder des Gesichtsfeldes vor, die auf eine basale Affection des optischen Leitungsapparates hätte schliessen lassen.

Des Weiteren ergibt sich bei einer Durchsicht unserer 150 aus der Literatur zusammengestellten Fälle von Hirnsyphilis mit Sectionsbefund und Augenerscheinungen *intra vitam*, dass nur in ganz vereinzelt Fällen eine vorhandene Sehstörung von dem betreffenden Autor direct und allein auf Verschluss arterieller basaler Hirngefässe und damit Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr zu den basalen Theilen des optischen Leitungsapparates zurückgeführt wird. Hier ist zunächst anzuführen ein Fall von Virchow („Ueber die acute Entzündung der Arterien“, *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, Bd. I, p. 272. 1847).

Es handelte sich um einen 35jährigen Mann, der unter cerebralen Erscheinungen erkrankte. Darauf plötzliche Erblindung des linken Auges mit Ptosis im Verlauf einer Nacht. Die Ptosis besserte sich, das linke Auge jedoch blieb blind. Die Section ergab basale gummöse Meningitis. Der Sitz der grössten Neubildung war in der linken Schädelgrube, umfasste das Ganglion Gasseri, den linken Opticus (derselbe comprimirt und atrophisch) und die Carotis, deren Wandungen sehr verdickt und deren Lichtung von einem ziemlich festen Blutgerinnsel verstopft gefunden wurde, welches sich bis in die Tiefe der Arteria fossae Sylvii und der Art. corp. callos. erstreckte, die Ophthalmica jedoch frei liess. „Dieser Fall, sagt Virchow selber, ist besonders bemerkenswerth durch die konsekutive Obliteration der Carotis cerebialis, welche zu plötzlicher Erblindung und später zu Gehirnerweichung führte“. Nähere Angaben über die Sehstörung fehlen und ebenso Angaben über den ophthalmoskopischen Befund, da es noch vor der Entdeckung des Augenspiegels war. Es will mir doch sehr fraglich erscheinen, ob man berechtigt ist, diese Sehstörung lediglich auf den Verschluss der Carotis zu beziehen; denn

wir haben schon gesehen, wie ausgiebig die Anastomosen der Arteria ophthalmica in ihren peripheren Zweigen mit den oberflächlichen und tiefen Gesichtsarterien sind und in zweiter Linie, wie in diesem Falle der Opticus selbst direct krankhaft verändert erscheint („komprimirt und atrophisch“).

Der bemerkenswertheste Fall in dieser Hinsicht ist jedenfalls aus der Literatur derjenige von Treitel und Baumgarten („ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie in Folge von syphilit. [gummöser] Arteriitis cerebri“). Virch. Arch. f. path. Anat. CXI, p. 251. 1888), wo die Autoren für das Auftreten einer rechtsseitigen temporalen Hemianopsie bei negativem ophthalmoskopischen Befund und bei intactem Gesichtsfeld des linken Auges direct eine Erkrankung der rechten Arteria cerebri anterior verantwortlich machen. „Am Anfangsstück dieser Arterie, nahe dem Abgang von der Carotis interna findet sich ein etwas über hanfkorngrosses gelbes Knötchen, welches in die Arterienwandung eingelagert, das Gefässrohr an der betreffenden Stelle annähernd in voller Circumferenz umfasst mit seinem prominirendsten Theil jedoch an der vordern untern Wand desselben gelegen ist. An die knötchenförmige Intumescenz schliesst sich nach beiden Seiten hin eine schnell abnehmende, mehr diffuse weissliche Verdickung des Arterienrohrs an“. Im Bereich der arterialen Gummosität sind sämmtliche abgehende Seitenäste durch endarteriitische Wucherung gänzlich oder bis auf ein minimales Restlumen verschlossen. Die intracraniellen Optici, das Chiasma und die Tractus betreffend, zeigt der meningeale Ueberzug des rechten und im geringen Grade auch des linken Nervus opticus schwach entwickelte, unscharf begrenzte herdförmige Ansammlungen lymphoider Zellen. Die Zellaggregationen finden sich namentlich in nächster Umgebung der in dem Pia-Ueberzug verlaufenden Arteriole, sowie in deren Adventitia; sie senken sich stellenweise mit den eindringenden Gefässchen zwischen die Ner-

venbündel des Opticus in schwächtigen Streifen ein. Analoge, wenn auch noch weniger vortretende Veränderungen sind am Chiasma, an den Tractus, sowie am rechten Abducens wahrzunehmen. Eine Bevorzugung einer bestimmten Stelle des Umfangs der nervi oder der Tractus optici seitens der Zellanhäufungen war nicht zu constatiren. Gänzlich negativ fiel das Resultat der Untersuchung des orbitalen Theiles des rechten Nervus opticus und des rechtsseitigen hintern Bulbusabschnittes aus. Treitel sieht nun in der Arterienveränderung einen ausreichenden Grund für die Sehstörung namentlich in Rücksicht auf die Heubner'schen Untersuchungsergebnisse, dass die basalen Hirntheile (Chiasma, Tractus, Optici u. s. w.) ebenso wie die grossen Hirnganglien von kleinen Endarterien aus den grossen basalen Hirnarterien versorgt werden. Er führt weiter aus: „Der Umstand, dass die in Betracht kommende Portion des Opticus keine anatomische Läsion, keine Atrophie erkennen lässt, spricht nicht gegen unsere Auffassung, die temporale Hemianopsie als eine Folge der Arteriitis obliterans anzusprechen. Die Ernährungsstörung kann nämlich etwas zu kurze Zeit bestanden haben, um eine Atrophie der Opticusfasern zu bewirken oder der Verschluss der Gefässe war kein vollständiger und lähmte die Function, ohne die Ernährung vollkommen abzuschneiden“. Die gefundenen leichten peri- und interstitiell neuritischen Erscheinungen erklären die Sehstörung nicht, da dieselben auch am Abducens und linken Opticus, die normal functionirten, gefunden wurden. Als eigentlichen Sitz der Schädlichkeit, welche die Functionsstörung in diesem Falle bedingt, sieht Treitel die innern Parthien des rechten intracranialen Opticus-Stammes bei seinem Austritt aus dem Chiasma an. Es wird von ihm weiter hervorgehoben, dass bisher ein derartiger Fall nicht publicirt wurde, und dass die Beobachtung auf einen neuen Weg hinweise, auf dem durch einen basalen Process partielle Hirnnervenlähmung

bei Intactheit des übrigen Nerven zu Stande kommen kann, ein Ergebniss, das auch namentlich bezüglich des verschiedenen Muskeln innervirenden Oculomotorius wichtig erscheine. Intra vitam werde die temporale Hemianopsie durch Arteriitis obliterans nicht von der durch andere Chiasma-Prozesse zu unterscheiden sein. An eine Gefässerkrankung werde man aber in entsprechenden Fällen dann denken müssen, wenn eine temporale Hemianopsie lange einseitig bleibt. Es sei a priori nicht sehr wahrscheinlich, dass genau symmetrische Gefässe des Chiasma erkranken, und dass auf diese Weise doppelseitige temporale Gesichtsfelddefecte entstehen.

Ich habe den vorstehenden Fall nebst den Ausführungen der Autoren hier etwas genauer referirt, weil hier in der That die Entstehung einer Sehstörung direct auf Grundlage von Thrombose kleinerer Arterien in dem basalen optischen Leitungsapparat eingehender gewürdigt, und es wahrscheinlich gemacht wird, dass die einseitige temporale Hemianopsie auf diesem Wege entstanden ist. Schon vorhin habe ich diese Frage berührt und glaube ich, dass das Vorkommen derartiger Sehstörungen doch sehr selten sein muss. Unter unsern 17 Sectionsfällen und ebenso unter den gesammelten 150 Sectionsbefunden aus der Literatur habe ich, wie oben angeführt, keinen Fall aufgefunden, der eine derartige Deutung mit Sicherheit zulies. Auffallend bleibt es auch, dass in dem Treitel-Baumgarten'schen Falle, trotzdem die Hemianopsie und damit die supponirte Thrombose der kleinen zuführenden Arterien ca. 3 Wochen bestanden hatte, keine wesentlichen Veränderungen in den rechten intracraniellen Opticus-Stamm nachweisbar waren. Auch dürfte wohl das Entstehen einer einseitigen temporalen Hemianopsie bei directer gummöser Erkrankung des Chiasma resp. des betreffenden intracraniellen Opticus-Stammes nicht zu den Unmöglichkeiten gehören, und ebenso sind Fälle in der Literatur bekannt, wo einseitige tempo-

rale Hemianopsie, wenigstens längere Zeit hindurch als solche bestand, auf Grundlage einer Läsion des Hinterhauptlappens einer Seite; ich erinnere hier nur an den Nieden'schen Fall („ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie nach Trepanation des linken Hinterhauptbeines“, v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. XXIX, 3, p. 143) und habe selbst Gelegenheit gehabt einen Oppenheim'schen Fall s. Z. mit zu beobachten, wo nach einem Bruch der Hinterhauptsgegend einer Seite längere Zeit hindurch eine einseitige temporale Hemianopsie bestand (s. Oppenheim, Discussion über Horsley's Vortrag: „on the surgery of the central nervous system“. Verhandl. des X. internat. med. Congr., Bd. IV, 1891). In beiden Fällen wurden allerdings die homonymen Gesichtsfeldhälften des zweiten Auges später in Mitleidenschaft gezogen.

Anzuführen ist an dieser Stelle eventuell noch ein Fall von Bristowe (Transactions of Patholog. Society, Vol. X., p. 21, 1859), wo linksseitige Sehschwäche eintrat und die Section ergab, dass die linke Carotis interna und ihre Zweige in einer Länge von über 1 Zoll äusserlich missfarbig, von atheromatösem Aussehen und verstopft von einem alten zähen Coagulum waren. Da aber hier genauere Angaben über den Augenbefund fehlen und auch gummöse Veränderungen der Hirnhäute sowie Erweichungen der Hirnsubstanz vorhanden waren, so ist dieser Fall in seiner Deutung nicht sicher. Erwähnt sei hier zum Schluss auch noch der Fall von Heubner (Beobacht. Nr. 45 seiner Arbeit), wo bei doppelseitiger Blindheit unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Sehnervenatrophie und linksseitiger centraler Retinalveränderungen in der linken Arteria centr. retinae in ihrem Verlaufe durch den entarteten Nerv. opticus eine Verdickung der Intima sich fand.

Auch Sehstörungen, in Folge directer Einschnürung einer Stelle des basalen optischen Leitungsapparates durch pathologisch veränderte Arterienstämme, scheinen bei der

Hirnsyphilis ausserordentlich selten vorzukommen. Unter unsern 17 Sectionsfällen ist kein derartiger Befund zu verzeichnen und ebenso finde ich unter den 150 zusammengestellten Sectionsbefunden, nur einen Fall, der wenigstens in mancher Beziehung hierher gehört. Schmick („Ueber einen Fall von chronischer syphilitischer Leptomeningitis“, Inaug.-Dissert., Berlin 1887) erklärt die Sehstörung (es besteht gleichzeitig Stauungspapille mit Uebergang in Atrophie) in erster Linie aus dem Druck des Bodens vom stark ausgedehnten III. Ventrikel auf's Chiasma, erwähnt aber ferner gleichzeitig als ätiologisches Moment eine starke Compression der beiden Tractus an ihrem die Pedunculi kreuzenden Verlauf durch die daselbst gelegenen derben Schwarzen entlang der Arteriae choroideae und communicantes posteriores. Die fibrös käsigen Veränderungen an der Basis folgten ausschliesslich einzelnen Arterien an der Hirnbasis und der Vena magna Galeni.

Bekanntlich verdanken wir in erster Linie L. Türck („Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissensch.“ Jahrg. 1852, Juli-Heft, und „Zeitschr. der Kaiserl. Königl. Gesellsch. der Aerzte zu Wien“, 1855, p. 517) werthvolle Mittheilungen über Sehstörungen durch Einschnürung einzelner Stellen der basalen optischen Leitungsbahnen bei cerebralen Erkrankungen, und fasst Türck selbst das Resultat seiner Untersuchungen über diesen Punkt in folgendem Satz zusammen: „Die Gehirnnerven können beeinträchtigt werden durch Gefässeinschnürung, und zwar können die Sehnerven durch die Arteriae corporis callosi, die Sehstreifen durch die Arteriae communicantes posteriores und die Carotis, die Nervi oculomotorii durch Zweige der Arteria profunda cerebri, und die Nervi abducentes durch die Arteria cerebelli inferior anterior und ihre Zweige eingeschnürt werden“. Ich habe unter den Türck'schen Beobachtungen keinen Fall von so verursachter Sehstörung auf Grundlage von Hirnsyphilis herausfinden können, es

waren Fälle von Hydrocephalus, Carcinom der Hypophysis u. A. m., und ebenso ist in unsern 17 Sectionsbefunden sowohl, wie in den 150 aus der Literatur gesammelten Autopsien von Hirnsyphilis in keinem Falle, wie es scheint, eine derartige Erklärung der Sehstörung durch Gefässeinschnürung zulässig. Auf dem Gebiete der Hirnsyphilis dürfte also ein derartiges Vorkommniß zu den grössten Seltenheiten gehören, ich kenne keinen derartigen sicheren Fall und will es mir scheinen, als ob vielleicht Türck seiner Zeit der Einschnürung durch arterielle krankhaft veränderte Gefässe eine etwas zu grosse Bedeutung beigegeben hat in Bezug auf das Zustandekommen basaler Hirnnervenlähmungen. Wenn wir auf dem Gebiete der Hirnsyphilis eine Sehstörung durch directen arteriellen Druck auf die basalen Opticusbahnen zu gewärtigen haben, so glaube ich, dürfte dies immer noch zuerst durch directen Druck von Seiten der Carotis interna geschehen, dort wo dieselbe der Unterfläche des intracraniellen Opticus-Stammes direct anliegt. Gerade neuere Mittheilungen in der Literatur unter Anderen von Michel („Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiete der Carotis“. Festschrift zu Ehren von Professor Horner, 1881, und v. Graefe's Arch. XXIII, 2, p. 220), Bernheimer („Ueber Sehnervenveränderung bei hochgradiger Sclerose der Gehirnarterien“, v. Graefe's Arch. f. Ophthalmolog. XXXVII, 2, p. 37), und Otto („Sitz.-Ber. der Berl. Gesellsch. für Psychiatr. und Nervenkrankh. v. 13. Juni 1892“. Berliner Klin. Wochenschr. Nr. 41, 1892), weisen eine solche schädliche Druckwirkung der atheromatösen und erweiterten Carotis int. auf den intracraniellen Opticus-Stamm nach. Freilich ist auch unter ihren Fällen kein sicherer Fall von Hirnsyphilis mit specifischen Arterienveränderungen anzutreffen. Ich möchte glauben, dass das Zustandekommen einer Sehnervenatrophie namentlich im höhern Alter auf diesem Wege doch relativ selten ist, und dass man in der

Deutung der anatomischen Befunde vorsichtig sein muss. Einkerbungen an der untern Seite des intracraniellen Opticus-Stammes, da wo die Carotis demselben anliegt, dürfen gewiss nicht immer als pathologisch angesehen werden, sondern sind oft als angeborene Formanomalien zu betrachten.

Es erübrigt uns jetzt noch, auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Bulbus und des optischen Leitungsapparates bei den 150 aus der Literatur zusammengestellten Sectionsbefunden von Hirnsyphilis kurz vergleichend mit unsern 17 Sectionsbefunden einzugehen. Der That- sache, dass periphere syphilitische Bulbus-Erkrankungen oder Residuen derselben im Ganzen selten, 10 mal auf 150, Fällen vorkommen, wurde schon oben Erwähnung gethan.

Die Veränderungen des Sehnerveneintritts, der Papille, wie sie mit dem Augenspiegel konstatiert und zum Theil auch anatomisch untersucht werden konnten, sollen später im 2. Theil der Arbeit unter dem Capitel der ophthalmoskopischen Veränderungen eine eingehende Erörterung erfahren. Ich will hier nur kurz einige Daten anführen. Das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille wurde in den 150 Fällen 15 mal konstatiert, das der Neuritis optica ohne wesentliche Prominenz resp. der Neuroretinitis 7 mal, und das der einfachen atrophischen Verfärbung der Papillen 10 mal. Es ist freilich hierbei zu berücksichtigen, dass in einer ganzen Anzahl dieser gesammelten Fälle, keine ausreichenden Angaben über den ophthalmoskopischen Befund vorhanden sind; noch seltener wurden die peripheren Optici mit dem Sehnerveneintritt in das Auge einer anatomischen Untersuchung unterzogen und diese wenigen vorgenommenen einschlägigen Untersuchungen liefern keine besonderen Resultate, so dass ich sie füglich unerwähnt lassen kann. Nicht viel zahlreicher sind die Angaben über die pathologisch anatomischen Veränderungen der orbitalen Opticus-Stämme, dieselben wurden von den betreffenden Obducenten meistens nicht herausgenommen, immerhin ergeben sich hier

schon einige bemerkenswerthere Resultate. Ich finde bei den 150 gesammelten Sectionsbefunden von Hirnsyphilis nur 12 mal Angaben über das anatomische Verhalten der orbitalen Opticus-Stämme, die meistens auch noch sehr kurz gehalten. Dieselben beschränken sich in der Regel darauf, perineuritische und interstitielle neuritische Veränderungen theilweise mit secundärer Atrophie der Nervensubstanz und und relativ häufiger Erweiterung des Sehnerven-Zwischen-scheidenraums anzugeben (v. Graefe, Horner u. Barbar, Schott, Dreschfeld, Buttersack, Heubner, Moore, Leber, Brasch, Eisenlohr, Pagenstecher, Michel). Letzterer betont auch besonders als wichtigen pathologisch anatomischen Factor bei diesen Veränderungen die Wucherung der Endothelzellen; er beschreibt eine Pachymeningitis interna, Wucherung von Zellplatten, ausgehend von der Dura des Sehnerven bei einem Individuum, welches hochgradige pachymeningitische Auflagerung auf der Innenfläche der Dura des Gehirns darbot, anschliessend an eine chronische, wahrscheinlichluetische Hyperostose des ganzen Schädels („Ueber die Erkrankungen der Umhüllungshäute des Sehnerven“) (Sitz. der physik. med. Gesellsch. zu Würzburg, 21. Mai 1881.) Im Ganzen ist bei diesen angeführten Mittheilungen über die pathologischen Veränderungen der orbitalen Sehnervenstämme, bei Hirnsyphilis wenig ausführlich über die Ausbreitung und den Weg des Processes berichtet. Ich glaube wohl, dass unsere Untersuchungsergebnisse in dieser Hinsicht ganz wünschenswerthe Ergänzungen bilden. Es erhellt eben aus ihnen, wie auf dem Gebiete der Hirnsyphilis eine wirklich descendirende Neuritis oder Perineuritis im Graefe'schen Sinne nicht selten ist, indem hochgradige Veränderungen der intracranialen Opticus-Stämme sich peripherwärts in geringerem Maasse eine Strecke lang fortsetzen, aber das periphere Ende dicht hinter dem Bulbus nicht zu erreichen brauchen. Ferner, wie in andern Fällen wieder bei typischer Stauungs-

papille das vordere Ende des Scheidenraums ausgesprochene Veränderungen zeigen kann, bei fast ganz normalem Verhalten des hintern orbitalen Theiles. Sodann, wie nicht selten die Höhe der entzündlichen Erscheinungen an den Papillen, im directen Verhältniss steht zu der Intensität der retrobulbären Veränderungen im Bereich des orbitalen Opticus-Stammes und des Zwischenscheidenraumes. Auf der andern Seite aber auch, wie der ophthalmoskopische Befund *intra vitam* gelegentlich negativ bleiben kann, selbst, wenn Veränderungen, sei es atrophischer oder entzündlicher Natur, bis dicht hinter den Bulbus anatomisch nachweisbar sind, und wie im vereinzelten Falle an der Papille neuritische Erscheinungen *intra vitam* abgelaufen sein können, ohne, dass *post mortem* noch eigentliche pathologische Veränderungen anatomisch nachgewiesen werden konnten. Darin scheinen aber unsere Untersuchungsergebnisse mit den in der Literatur gemachten Angaben ferner übereinzustimmen, dass es am orbitalen Opticus selbst nicht zu diesen mächtigen Verdickungen und Auftreibungen in Folge gummöser Neuritis oder Perineuritis kommt, wie an den intracraniellen Opticus-Stämmen. In dieser Hinsicht scheint in der That der knöcherne Canal des Opticus eine Grenze zwischen den beiden Abschnitten des Sehnerven zu bilden.

In Bezug auf den Befund einer einfachen grauen Degeneration des orbitalen Opticus ohne entzündliche, neuritische oder perineuritische Erscheinungen ist zu bemerken, dass derselbe auf dem Gebiete der Hirnsyphilis relativ selten sich findet, und dass sich dann fast jedes Mal der Nachweis führen lässt, dass der atrophische Prozess ein secundärer, descendirender war, bedingt durch eine weiter centralwärts an der Basis cranii gelegene, entzündliche, respective gummöse Affection. Für unsere 17 Sectionsfälle gilt das ausnahmslos, wie oben angeführt; aber auch für die in der Literatur niedergelegten Sectionsbefunde he-

stätigt sich dieser Befund durchweg. 10 mal ist im Ganzen bei den 150 Fällen von einfach atrophischer Verfärbung der Papillen *intra vitam* die Rede, ohne Zeichen früher voraufgegangener, entzündlicher Erscheinungen (Heubner, v. Graefe, L. Meyer, Greiff, Judson Bury, Rumpf, Laschkiewitz, Lallemand, Rousseau, Henschen), aber durchweg lässt sich auch hier der Nachweis führen, dass es sich um secundäre, absteigende Atrophie handelt. Meistens sind es basale, gummöse Processe, welche Chiasma, intracranielle Optici oder Tractus betreffen, und so Veranlassung zur absteigenden Atrophie des orbitalen Opticus geben, 1 mal Hydrocephalus auf Grundlage von Syphilis mit starker Ausbuchtung des Bodens vom III. Ventrikel, und nur in 3 Fällen lässt sich nach den vorliegenden Angaben nicht mit Sicherheit der Nachweis einer secundären, absteigenden Atrophie führen; aber gerade in diesen 3 Fällen sind die Angaben unzureichend, 2 Beobachtungen gehören der ältern Zeit an und in allen drei scheint keine mikroskopische Untersuchung der Optici vorgenommen zu sein, dieselben werden nur als „vershmälert und grau verfärbt,“ „etwas schmal mit grauen Flecken“ und als „atrophisch und erweicht“ angegeben. Jedenfalls ist in den im Ganzen 167 Sectionsfällen der Beweis nicht mit Sicherheit erbracht, dass bei Hirnsyphilis in der oben definirten Form, eine einfache, doppelseitige, graue Opticus-Atrophie, wie z. B. bei Tabes oder progressiver Paralyse sich entwickelt hätte. A priori ist die Möglichkeit eines solchen Vorkommens natürlich nicht in Abrede zu stellen; denn ebenso, wie sichere Fälle von Lues cerebrosppinalis complicirt mit wirklichen tabischen Veränderungen in der Literatur bekannt geworden und durch die Section erhärtet sind (Oppenheim (l. c.), Eisenlohr (Festschrift zur Eröffnung des allg. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf 1884) u. A., könnte es vorkommen, dass sich eine einfache, graue, tabische Sehnervendegeneration mit Lues cerebrosppinalis

complicirt. Jedenfalls aber muss das als ein ausserordentlich seltenes Vorkommen angesehen werden.

Ueber das anatomische Verhalten der Sehnervenbahnen, soweit sie an der Hirnbasis liegen, (intracranielle Optici, Chiasma, Tractus) sind die Angaben bei den 150 Sectionsfällen aus der Literatur genauer und ausführlicher. Ich finde von diesen 150 Fällen in 38 ausgesprochene, pathologische Veränderungen des basalen, optischen Faserapparates beschrieben, während das Sehorgan in ganzer Ausdehnung (Bulbus, orbitale und intracranielle Opticus-Stämme, Chiasma, Tractus und die intracerebral verlaufenden Sehnervenfaserparthien) in 85 Fällen, also in über der Hälfte aller Fälle, in Mitleidenschaft gezogen ist. Es ist hieraus zu ersehen: erstens wie ausserordentlich häufig das Sehorgan überhaupt mit ergriffen ist bei Hirnsyphilis und zweitens, dass in beinahe der Hälfte dieser Fälle die krankhaften Veränderungen des optischen Apparates an der Basis cranii ihren Sitz haben. Am häufigsten nun trat die Erkrankung der basalen Opticus-Theile in der Weise ein, dass dieselben durch Uebergreifen eines syphilitischen, basalen, gummösen Processes aus den benachbarten Parthien in Mitleidenschaft gezogen wurden (24 mal von 38 Fällen). In erster Linie kamen hier in Betracht syphilitische, gummöse Wucherungen in der Umgebung des Chiasma 19 mal, weit seltener war der Ausgangspunkt der Veränderungen von andern basalen Hirntheilen zu konstatiren 5 mal, so 1 mal die Gegend des Hirnschenkels (Findeisen, „Ein Fall von Hirnsyphilis“ Inaug.-Dissert., Würzburg 1883), neben einer Gummi-Geschwulst im Hirnschenkel war hier aber auch gleichzeitig eine syphilitische Infiltration der Hirnhäute an der Basis vorhanden, welche Tractus und Chiasma völlig deckte, 1 mal die rechte mittlere Schädelgrube (v. Graefe, „Zur Casuistik der Geschwülste,“ Arch. f. Ophthalm, Bd. VII, 2) hier waren auch beide Optici von einer dicken Schicht neugebildeter Masse umgeben, 2 mal in der vordern Schädel-

grube die Gegend des Stirnlappens, Doergens („zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren“ Inaug.-Dissert., Würzburg 1880) und Hérard (ref. bei Zambaco, „Des affections nerveuses syphilitiques,“ Paris 1862), beide Male griff die Affection nach hinten auf die Optici über und 1 mal Dittrich (Prag. Viertelj. Schrift I, 1849) führte eine Caries des Stirnbeins zu einer Verdickung der Dura mater und Umwandlung des Opticus in eine zähe, welke, zottige, fibröse Masse.

Die 19 Fälle, in denen die Umgebung des Chiasma und die Gegend der Sella turcica den Ausgangspunkt von syphilitischen Neubildungen bieten, betreffen Beobachtungen von

Wagner (2) (Arch. f. Heilkund. 4, 1863).

Virchow (Virch. Arch. f. path. Anat. etc., Bd. XV, 1858).

v. Graefe (Arch. f. Ophth., Bd. XII, 2).

Jürgens (Charité Amalen, X, p. 429, 1885).

Buttersack (Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., XVII, 3, 1886).

Hulke (Ophthalmic. Hospit. Reports, VI, Part. II, 1868).

Bruberger (Virch. Arch. f. path. Anat., Bd. 60, p. 285).

Heubner („die luetischen Erkrank. der Hirnarterien etc.“ Leipzig 1874).

Leudet, ref. bei Labarriére (Essai sur la méningite en plaques ou scléreuse etc., Paris 1878).

Schottelius & Bluth (Inaug.-Dissert. v. Bluth, Freiburg).

Owen Rees (Guy's Hospit. Rep., XVII, p. 249, 1871).

Prost (ref. bei Lagneau „maladies syphilitiques du Système nerveux, Paris 1860).

L. Meyer (Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. XVIII, 1861).

Greiff (Arch. f. Psych. u. Nervenkr., XII, 1881).

Henschen („Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns,“ I Theil, 1890).

Moxon (Med. Times and Gaz. June 24, 1871).

Dixon (Med. Times and Gaz. 1858 23. October. 2. Beobachtung).

Eisenlohr (Festschr. des Neuen Allg. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf, 1884). (Hier nur leichtere perineuritische Veränderungen.)

Ich muss schon darauf verzichten, hier jeden einzelnen Fall des Nähern zu referiren, in ihnen allen ist eben die Umgebung des Chiasma, die Gegend der Sella turcica und der Hypophysis als Ausgangspunkt der syphilitischen Neubildung besonders genannt und es erhellt eben dies häufige Vorkommen derartiger Fälle wieder die Richtigkeit des alten Satzes, dass die Gegend des Chiasma und der Sella turcica ein Lieblingssitz für das Auftreten von syphilitischen Neubildungen an der Hirnbasis ist.

Viel seltener waren die intracraniellen Optici und das Chiasma isolirt gummös erkrankt, ohne dass es in der Umgebung dieser Gebilde zur Entstehung von syphilitischen Wucherungen gekommen war; es musste somit in diesen Fällen der basale, optische Faserapparat als der eigentliche primäre Sitz des gummösen Processes angesehen werden. 7 mal zeigte sich ein derartiger Befund unter den aus der Literatur gesammelten Sectionsbefunden, es sind dies die Beobachtungen von 1) Horner & Barbar („Ein Fall von Neuritis optica syphilitica mit Section.“ Ver. jünger. Aerzte in Zürich. Correspondbl. f. Schweiz. Aerzte, p. 49, 1871) und „Ueber einige seltene syphilitische Erkrankungen des Auges.“ Inaug.-Diss. Zürich 1871). Es findet sich hier eine ungewöhnliche Verdickung der stark gerötheten Sehnerven, welche über das Foramen opticum hinüberquellen und diese Volumszunahme gegen das Chiasma und durch dieses hindurch beibehalten. Der Tractus opticus ist weich mit einer Menge prall gespannter Gefässe versehen, an die Stelle der Nervenbündel ist ein wahrer Brei getreten, der aus Massen grosser Körnchenkugeln, lymphoider Zellen, Amyloidkörpern und Resten von Nervenfasern besteht. Ausserdem orbital Perineuritis optica und ampullenförmige Abhebung der äussern Sehnervenscheide von der innern.

Es muss hier die Erblindung ganz und voll der intracraniellen Opticus-Erkrankung zugewiesen werden.

- 2) Arcoleo („Tumeur gommeuse dans le chiasma des nerfs optiques.“ *Compt. rend. du congrés internat. de Paris*, 1871, p. 183).

Der Befund ist ziemlich analog dem vorigen, nur ist die glandula pituitaria auch mit afficirt.

- 3) Knorre („Zwei Fälle syphilitischer Amaurose,“ *Deutsch. Klinik N. 6 und 7*. 1849.

Beide intracranielle Sehnerven in eine feste graugelbliche Masse verwandelt, die vom Neurilem wie von einer blendend weissen Scheide umgeben wurde. Auf dem Querschnitt fanden sich in der graugelblichen Masse einzelne weisse Pünktchen, welche noch nicht ganz zerstörte Nervenfasern repräsentiren.

- 4) u. 5) Schott („Veränderungen des Opticus bei Syphilis,“ *Arch. f. Augen- und Ohrenhl.* V, p. 409).

1. Fall: der rechte nerv. optic. in seinem intracraniellen Theil um mehr als das Doppelte verdickt, spindelförmig, die rechte Hälfte des Chiasma geschwellt. Mikroskop: Beträchtliche Verdickung der Scheide, auffallende Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes, beides bedingt durch massenhafte Einlagerung von Rundzellen, wodurch die Nervenbündel ziemlich weit auseinander gedrängt sind und verschmächtigt erscheinen. — In dem 2. Fall ein ganz ähnlicher Befund.

6) Henry Power („Four cases of double optic Neuritis.“ *St. Barthol. Hosp. Rep.*, Vol. IX, 1873). Im 2. Fall zeigt die Section den rechten Opticus zwischen Chiasma und Foramen opticum in einem harten Tumor von der Grösse einer kleinen Kirsche umgewandelt, welche unter dem Mikroskop aus molekulärer mit lymphzellenähnlichen Zellen durchsetzter Masse bestand. Aehnliche Geschwülste am andern Hirnnerven.

7) Dixon (Med. Times and Gaz. 23. October 1858).

Gummöse Geschwulst des Opticus; derselbe zeigt in seiner Substanz eine röthliche zellgewebsähnliche oder eine knorpelharte gelbliche Masse. Aehnliche Veränderungen auch im Oculomotorius, Abducens und Trigeminus. Dieser Fall ist insofern nicht ganz als primäre gummöse Opticus-Erkrankung anzusehen, als der Process wohl aus der Umgebung übergreifen, dann aber sich im Sehnervenstamm isolirt weiter entwickelt hatte.

Man sieht, dass der zuletzt erwähnte Fall von Dixon eigentlich nicht mehr ganz mit Recht zu den selbständigen, isolirten, gummösen Erkrankungen des basalen, optischen Apparates gerechnet werden kann, insofern die Sehnervenveränderungen durch Uebergreifen des Processes aus der Umgebung entstanden. Es bleiben demnach auf die 150 Sectionsbefunde nur 6 Fälle der erwähnten Erkrankungsform übrig, also ein doch relativ seltenes Vorkommen. Aus den in der Literatur gegebenen Beschreibungen scheint, so weit dies aus den Mittheilungen zu ersehen war, doch durchweg die Sehnervenscheide in erheblichem Grade mit betheilt gewesen zu sein und verbreitete sich der Process von hier aus in den intracraniellen Opticus-Stamm resp. in das Chiasma hinein, hier vielfach den Charakter einer wirklich geschwulstartigen, gummösen Degeneration annehmend. Ein solches Verhalten deckt sich auch mit den von uns beobachteten Thatsachen in Fall III, X und XI (s. Fig. VII und XV), und nur in Fall II (Fig. V), war bei einer mächtigen Verdickung des intracraniellen Opticus-Stammes und der entsprechenden Chiasma-Hälfte die Scheide sehr wenig mit betheilt und der ganze Querschnitt gleichmässig degenerirt. Im Ganzen decken sich die angegebenen Befunde mit dem, was Kahler als syphilitische Wurzel-Neuritis beschrieben hat („Die multiple syphilitische Wurzel-Neuritis.“ Zeitschr. f. Heilkunde als Fortsetz. d. Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk., Bd. VIII, 1887). Derselbe

führt aus: „Es handelt sich nicht um die gewöhnliche und viel häufiger beschriebene Art der Antheilnahme von Nervenwurzeln an dem syphilitischen Process dadurch, dass sie von einer syphilitischen den Meningealhäuten angehörig Geschwulst comprimirt oder durchwachsen werden, sondern um eine selbständig auftretende, kleinzellige Infiltration des Epineurium, welche entweder von einer exquisiten perivasculären Zelleinlagerung oder von der in gleicher Weise erkrankten Pia (dem peripheren Epineurium) ihren Ausgangspunkt nimmt, die Nervenfasern zum Schwund bringt, zur Tumor-Bildung führt und endlich die den syphilitischen Producten eigenthümlichen weitern Veränderungen erleidet. Bei der Section findet man zumeist spindelförmige, seltener knotige oder selbst perlschnurartige Verdickungen an zahlreichen Nervenwurzeln, welche unmittelbar oder wenigstens sehr nahe an der Austrittsstelle der betreffenden Nerven ihren Anfang nehmen. Die Farbe derselben ist eine graue, mitunter gelbe und so, wie die immer etwas vermehrte Consistenz von dem Grade, zu welchem sich die Veränderungen bereits entwickelt haben, abhängig. Solchen Befund können sämtliche Hirnnervenwurzeln, vom Olfactorius angefangen, darbieten und ebenso sämtliche Rückenmarkswurzeln, wie es jedoch scheint mit Vorliebe jene des Hals- und Brusttheiles. Neben den beschriebenen Veränderungen der Nervenwurzeln lassen sich in der Regel Veränderungen der Meningealhäuten und der Gefässe nachweisen, doch treten diese in einzelnen Fällen an Intensität und Bedeutung auffallend stark zurück.“ Es besteht eben in manchen Fällen von Hirnsyphilis auch für den basalen, optischen Leitungsapparat eine ausgesprochene Neigung auf grössere Strecken hin unabhängig von der Umgebung gummös zu degeneriren. Am häufigsten werden hiervon, wie es scheint, die intracraniellen Opticus-Stämme betroffen und zwar recht oft einseitig, in zweiter Linie das Chiasma und gelegentlich die Tractus. Unser Fall X (Siemerling) ist ein aus-

gezeichneter Beleg für eine solche ausgedehnte gummöse Tractus-Degeneration.

Leichtere perineuritische Veränderungen an den basalen Optici dem Chiasma und den Tractus, wo dann im Wesentlichen nur der Pial-Ueberzug dieser Gebilde in mässigem Grade entzündlich afficirt ist, ohne tiefer auf die Substanz überzugreifen, sind ein nicht seltenes Vorkommniss auf dem Gebiete der Hirnsyphilis und auch in einigen Fällen in der Literatur erwähnt so bei Treitel & Baumgarten (l. c.) und Knapp (Neurolog. Centralbl., 1885, N 21), ich möchte glauben, aber noch viel öfter übersehen oder wenigstens nicht angeführt, wenn die betreffenden Theile nicht mikroskopisch untersucht worden, zumal wenn *intra vitam* keine Sehstörungen konstatirt werden konnten. Von unsern 17 Sectionsbefunden sind Fall XII und XIII Beispiele hierfür.

Von einer abnormen Röthung, Schwellung und Weichheit der ganzen basalen, optischen Gebilde wird in einzelnen Fällen berichtet, Knapp (l. c.) und Clifford Albutt (St. Georges Hosp., Rep. III, 1868).

In den 3 letzten dieser 38 Sectionsbefunde mit Läsion des basalen optischen Leitungsapparates wird noch einmal von Dreschfeld (Lancet, 7. Januar 82) bindegewebige Degeneration der Optici mit Amaurose und 2 mal rechtsseitige Opticus-Atrophie mit abgelaufener Iridochoroiditis derselben Seite bei Kindern mit Lues congenita angegeben, v. Graefe (v. Graefe's Arch. f. Ophth., Bd. I, p. 433, 1854) u. Engelstedt („constitutionelle Syphilis,“ Würzburg 1861).

Zum Schluss erwähne ich noch besonders einen sehr interessanten Fall mit Sectionsbefund von Baumgarten („Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und des Rückenmarks, namentlich der Hirngefäße und über das Verhältniss der Erkrankung zu den tuberkulösen Affectionen.“ Virch. Arch. f. path. Anat., Bd. 86; p. 179). Neben einer gummösen Neubildung auf der Dura

in der linken mittleren Schädelgrube findet sich noch eine auffallende Veränderung an der Hirnbasis. „Eine grosse Zahl meist evident schwefelgelber, selten weissgelblicher oder grauweisser knotiger Bildungen, im Umfange wechselnd, vom Hanfkorn bis Erbsen- resp. Kirschengrösse, heben sich in der Region des Mittelhirns hervor, ferner auch an der die linke Brückenhälfte und Medulla oblongata bedeckenden Arachnoidalplatte. Eine gewisse Zahl der tuberösen Bildungen (s. B's. Abbild.) steht in gewöhnlichem Connex mit den Nerven der Hirnbasis. An der untern Fläche des Chiasma prominirt eine drusige fast kirsch kerngrosse Masse von grauröthlichem, ziemlich transparentem Aussehen. Beide Nervi oculomotorii sind mit traubig knotigen, gelblichen Geschwülstchen dicht besetzt u. s. w. Die am Chiasma gelegene drusige Bildung erwies sich als eine nur den Häuten angehörige Neoplasie. B. geht an der Hand dieser seltenen Beobachtung des Nähern auf die Differentialdiagnose zwischen tuberculöser Neubildung und Syphilom ein (s. d. Orig.) Nach Orth führen die tuberculösen Entzündungen der harten Hirnhäute nie zur Bildung grösserer Käsemassen. Sobald man diese findet, kann man in der Regel annehmen, dass man es mit gummösen Massen zu thun hat. Analoge Mittheilungen von multiplen Käsegeschwülsten an den Hirnnerven etwa tuberculöser Natur hat Baumgarten nicht auffinden können. Eine grosse Aehnlichkeit hat die gummöse Nervensyphilis nach B. mit der von Virchow (Geschwulstwerk II, p. 521. Fig. 179 und 180) zuerst histologisch klargelegten *Lepira nervorum*. „In den Endausgängen sind dagegen beide Processe wesentlich verschieden; bei ersterem (gummös) wird der Untergang der neugebildeten Gewebe vermittelt durch käsige Nekrose, bei letzterem durch eine einfache und vollständige Fettmetamorphose.“ Baumgarten schliesst sich dem alten Virchow'schen Satz, dass die syphilitische Nervengeschwulst entstehe „durch das Ueber-

greifen meningealer Gummositäten auf die Nerven und ihre mehr selbständige Fortentwicklung an den letzteren,“ voll an. Wir haben gesehen, dass sich das auch im Wesentlichen mit den von uns erhaltenen Resultaten deckt, und verweise ich hier noch einmal besonders auf die oben citirten frühern Publikationen von Oppenheim und Siemerling.

Eine Sehstörung, welche in Form einer homonymen Hemianopsie auf eine Erkrankung der intracerebralen Sehnervenfasern hinwies, wurde bei unsern 17 Sectionsfällen nur 1 mal beobachtet. Es ist dies Beobachtung XIII (Siemerling), wo es sich um eine völlige Erweichung der linken Hemisphäre, welche innere Kapsel und Ganglien in gleicher Weise getroffen hat (Körnchenzellendegeneration), handelt, bei sklerotischen Veränderungen der Arterien an der Basis. Siemerling ist geneigt als eigentliche Ursache für diese Hemianopsie einen linksseitigen Hirnherd im Thalamus opticus, wahrscheinlich ältern Datums als die rothe Erweichung, anzunehmen, wenn auch die Auffindung eines solchen ältern Herdes in Folge der frischen rothen Erweichung nicht mit Sicherheit möglich war. Jedenfalls erhellt aus dieser Thatsache, wie selten bei unsern Fällen von Hirnsyphilis die Sehstörungen durch Läsion der intracerebralen Opticusfasern bedingt war, gegenüber einem basalen und peripheren Sitz des Krankheitsprocesses.

Der Vergleich mit den 150 Sectionsbefunden in der Literatur ergibt die Richtigkeit dieses Factums in noch überzeugenderer Weise; wenn schon ich glauben möchte, dass hier gelegentlich eine Sehstörung in Form einer homonymen Hemianopsie übersehen oder wenigstens nicht beschrieben worden ist. Von den 150 Fällen hatten im Ganzen, wie wir gesehen haben 85 pathologische Erscheinungen im Bereich des Auges selbst oder des optischen Faserapparates und nur 2 mal ist homonyme Hemianopsie erwähnt. Es sind dies ein Fall von Ljungren (Arch. f.

Dermat. u. Syph. II, 1870. „Klinische Beobachtungen über Visceral-Syphilis“), jedoch geben die kurzen Angaben des Autors über den Sectionsbefund keinen hinreichenden Aufschluss über den eigentlichen Sitz der anatomischen Ursache für die Hemianopsie. In dem 2. Fall v. Pooley („Rechtsseitige binokulare Hemiopie bedingt durch eine Gummigeschwulst im linken hintern Gehirnlappen.“ Arch. f. Aug.- u. Ohrenkr. VI, p. 22, 1877) ergab die Section ein Gumma im linken Hinterhauptslappen mit secundärer Erweichung des ganzen mittlern Lappens, des anstossenden hintern Lappens, sowie des Thalamus opticus und der ihn umgebenden Gehirnsubstanz. Der rechte Seitenventrikel sehr stark erweitert und mit Serum gefüllt. Chiasma und Optici normal.

III. Die anatomischen Veränderungen im Bereich der Nervi oculomotorii.

Anatomische Veränderungen der Oculomotorii fanden sich in 10 von unsern 17 Sectionsfällen, deren Uebersicht wohl am besten durch folgende Tabelle gegeben wird:

I. Doppelseitige Veränderungen des N. oculomotorius 6 mal.

1) Fall I, Steinb.

Gummöse sulzige Wucherung zwischen den Hirnschenkeln die Oculomotorii beeinträchtigend. Die neugebildete Masse dringt auch etwas in die beiden zwischen den Hirnschenkeln vortretenden Oculomotorius-Stämme ein. Functionell intra vitam: Mässige doppelseitige Parese der äussern und innern von den Oculomotorii versorgten Muskeln.

2) Fall X, Buh.

Gummöse Wucherung zwischen den Hirnschenkeln auf die Oculomotorii hier übergreifend, welche weitgehend in gummöse Geschwülste umgewandelt sind (s. Fig. XII).

Abnorme Gefässneubildung zieht sich bis zu den Oculomotoriuskernen hinauf, in diese hineinwuchernd. Die Ganglienzellen sind dadurch zum Theil namentlich auf der linken Seite zerstört.

Functionell: R. Augenbewegungen nach allen Richtungen stark beschränkt, mässige Ptosis. — L. Beweglichkeit im Sinne des Rect. int. u. R. inf. beschränkt. — Beid. Pup. Reaction fehlt auf Licht, Pupillen mittelweit.

3) Fall XI, Voi.

Der interpedunculäre Raum mit Wucherung angetüllt, aus welcher die beiden verdickten Oculomotorii hervorragen, sehr stark verdickte mit Rundzellen infiltrierte Scheide, mässiger interstitieller Process in den Nervenstämmen selbst (s. Fig. XV und XVI).

Functionell: Pupillen mittelweit und starr. R. Ptosis, Nystagmus. Augenbewegungen nicht zu prüfen.

4) Fall XII, Pov.

Gummöse Geschwulstmasse im l. Hirnschenkel, wodurch d. l. Oculomot. stark geschädigt ist, auch der l. Oculomotoriuskern beträchtlich mitbetheiligt (Abnahme der Zahl der Ganglienzellen, dieselben sind kleiner, von klumpigem Aussehen ohne deutlichen Kern). — R. analoge Veränderungen aber geringer.

Functionell: L. Parese aller Aeste des Oculomotorius mit Einschluss der innern Augenmuskulatur. Pupille mittelweit und starr. — R. die Augenbewegungen im Wesentlichen frei, keine Pupillenreaction auf Licht, Reaction auf Convergenz erhalten.

5) Fall XIII, Ad.

Beide Oculomotorii nach ihrem Austritt zwischen den Hirnschenkeln zeigen reichliche Gefäss-Wucherung, theilweise die Nervenfasern kleiner und atrophisch; die Veränderungen erstrecken sich bis in die peripheren Verzweigungen. Trotzdem functionell keine wesentliche Störung der Augenbeweglichkeit.

6) Fall XIV, Hop.

Die beiden Oculomotorii in gummöse Wucherung eingebettet. Perineuritis gummosa der Nervenstämme. Epineurium von dem kleinzelligen, gefässreichen Geschwulstgewebe durchsetzt, das interstitielle Gewebe der Randparthien stark verbreitert und sehr reich an Kernen.

Functionell: Beiderseits leichte Ptosis. L. Parese des sphincter pupillae.

II) Einseitige Veränderungen des Oculomotorius.

4 mal.

1) Fall V, Koh.

Der l. Oculomotorius glatt, bandartig, grauweiss, Einbettung der Oculomotorii sowie anderer Gehirnnerven in eine bindegewebige eiterige Masse (keine mikroskopische Untersuchung).

Functionell: L. Pupille erweitert und starr auf Licht. Augenbewegungen sonst gut.

2) Fall VIII, Wag.

R. leichte Parese des nerv. oculomotorius in allen äussern Zweigen. Encephalomalacia flava pontis.

Keine genauern anatomischen Angaben.

3) Fall IX, Kerst.

Der rechte Nerv. oculomotorius umfasst von einer basalen grauweisslichen Geschwulstmasse, die Nervensubstanz selbst im Wesentlichen intact.

Functionell: Leichte Parese in allen äussern Zweigen des r. Oculomotorius, Sphincter pupillae und Accommodation intact.

4) Fall XVI, Nau.

Typische Neuritis gummosa des linken Oculomotorius, derselben geschwollen und von der basalen gummösen Neubildung durchwachsen, auf dem Durchschnitt galertig grau.

Functionell: L. Parese des Sphincter pupillae und des R. inf.

Summa 10 $\left(\begin{array}{l} 6 \text{ mal doppelseitig} \\ 4 \text{ mal einseitig.} \end{array} \right)$

Es ergibt sich zunächst aus dieser Statistik, dass die Oculomotorii unverhältnissmässig oft (in über der Hälfte der Fälle) in Mitleidenschaft gezogen waren bei der Hirnsyphilis und zwar am häufigsten doppelseitig. Fast regelmässig bildete bei diesen doppelseitigen Affectionen der interpedunculäre Raum, wo beide Oculomotorii zu Tage treten, an der Hirnbasis den Sitz der Läsion, nur 1 mal (Fall XII) ist eine Gummi-Geschwulst im linken Hirnschenkel selbst der Ausgangspunkt und 1 mal handelt es sich um eine mehr selbständig auftretende Perineuritis der austretenden Oculomotorius-Stämme (Fall XIII) in den übrigen 4 Fällen findet sich in der tiefen Niesche zwischen den austretenden Nerven eine syphilitische Wucherung, welche secundär die Nervenstämme in Mitleidenschaft zieht, bald indem sie direct in dieselben hinein wächst, bald indem von ihr aus mehr selbständig eine ausgesprochene Perineuritis und Neuritis gummosa entsteht, welche zum Theil die Oculomotorius-Stämme auf eine ganze Strecke hin in völlig gummöse Gebilde umwandeln kann.

2 mal, in Fall X und XII, kam es bei diesen basalen Oculomotorius-Läsionen auch zu einer Mitaffection der Oculomotoriuskerne offenbar in aufsteigender Richtung. Eine primäre Kernaffection konnte in den 10 Fällen als Grund für die Bewegungsstörungen im Bereich des Oculomotorius nicht nachgewiesen werden, allerdings sind in einem Theil der Fälle die Kernregionen des Oculomotorius nicht mikroskopisch untersucht worden, aber es waren stets ausreichende basal gelegene Ursachen nachweisbar.

Auch in den 4 Fällen einseitiger Oculomotoriusläsion sind die Veränderungen analoge. 1 mal typische Neuritis gummosa des linken Oculomotorius-Stammes (Fall XVI),

1 mal Einbettung des Stammes in eine syphilitische basale Wucherung bei gut erhaltenem Nervengewebe (Fall IX) und 1 mal eine Atrophie in Folge von Druck durch die umgebenden Massen.

Auch in diesen 10 Fällen ist stets der Process aus der Umgebung auf die Nerven übergegangen, hat dann aber zum Theil zu einer ausgesprochenen, eigentlichen, mehr selbständigen Neuritis gummosa des Oculomotorius-Stammes geführt mit starker Volumszunahme desselben im Sinne einer Kahler'schen syphilitischen Wurzelneuritis. Sehr markant ist in einem Theil der so erkrankten Oculomotorii die mächtige Gefäss-Wucherung, gelegentlich ohne sonstige starke neuritische Veränderungen (s. Fig XIII).

Bei den Fällen von doppelseitiger Oculomotorius-Parese hauptsächlich in Folge von syphilitischer Wucherung im interpedunculären Raum ist mehrfach in erster Linie ein Ergriffensein der nach innen zur Medianlinie hin gelegenen Nervenfasern zu konstatiren, was ja schliesslich auch bei einer Entstehung der Wucherung zwischen den beiden austretenden Oculomotorius-Stämmen ganz erklärlich erscheinen muss.

Die atrophischen Vorgänge an den Nervenfasern selbst verrathen sich durch Verkleinerung der Nervenfasern, die durchweg im Oculomotorius, als einem rein motorischen Nerven, einen erheblichen und ziemlich gleich grossen Querschnitt haben. Das Mark verliert seine concentrische Schichtung, verschmälert sich, nimmt die Carminfärbung an, und der Axencylinder differencirt sich nicht mehr. In den Kernen des Oculomotorius in Fall XII und X documentirte sich die krankhafte Veränderung durch Abnahme der Ganglienzellen an Zahl, ferner durch eigenthümliche atrophische Vorgänge in denselben, sie werden kleiner, von klumpigem Aussehen, ohne die normal wohl ausgeprägten Fortsätze und ohne deutlichen Kern, auch eine deutliche Gefäss-Wucherung war in Fall X zu konstatiren.

Eine directe Läsion der Oculomotorius-Stämme an der Basis cranii in Folge von Einschnürung durch anliegende, sklerotische Arterien (Arteria cerebri post. und Art. cerebelli super.), sowie in Folge von Thrombose kleiner zuführender arterieller Gefässe zum Nervenstamm konnte in unsern Fällen nicht sicher nachgewiesen werden.

Interessant ist noch ein Vergleich der vorhandenen, anatomischen Veränderungen mit den intra vitam beobachteten Functionsstörungen. Wir sehen, wie es gelegentlich bei scheinbar gleichmässiger Beeinträchtigung des Oculomotorius-Stammes an der Basis, zur Functionsstörung nur in einzelnen Muskeln kommen kann; ja wie gelegentlich bei rein basaler Affection nur die äussere oder nur die innere Augenmuskulatur isolirt erkranken kann, und wie in andern Fällen bei deutlich nachweisbaren, pathologisch anatomischen Veränderungen der Oculomotorius-Stämme die Function intact geblieben ist. Ich werde auf diese Verhältnisse später im 2. Theil der Arbeit noch des Nähern einzugehen haben.

Das in der Literatur niedergelegte Material über Sectionsbefunde von Oculomotoriuslähmungen bei Hirnsyphilis ist ein sehr bedeutendes. Unter den von uns gesammelten 150 Sectionsfällen sind 55 einschlägige Beobachtungen zu verzeichnen. Der Uebersichtlichkeit wegen erscheint es mir nothwendig, die betreffenden Fälle, nach gewissen Gesichtspunkten geordnet, in knapper tabellarischer Wiedergabe zu referiren und hieraus die gemeinsamen anatomischen Daten abzulesen. In der folgenden Tabelle finden sich zunächst die doppelseitigen, hierauf die einseitigen Oculomotoriuslähmungen mit gekreuzter Körperlähmung und sodann die einseitigen ohne diese Complication aufgeführt. Die Sectionsresultate, sowie die intra vitam beobachteten Symptome wurden nur soweit in die Tabelle aufgenommen, als sie für die Oculomotoriuslähmung von Bedeutung erscheinen.

Tabelle über den Oculomotorius-Befund auf Grundlage von 150 aus der Literatur gesammelten Sections-Fällen von Hirnsyphilis mit Augenstörungen.

I. Doppelseitige Oculomotorius-Affectionen mit Sectionsbefund.

Nr.	Author	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
1)	Friedreich, „Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten in der Schädelhöhle“. 1853, Würzburg.	Au der Basis des linken mittl. Lappens ein braunrothes derbes schwieliges Gewebe etwa in d. Grösse eines Guldens, Veränderungen der Gefässe u. am linken grossen Keilbeinflügel eine Exostose. Ausgebreitete Degeneration d. link. Grosshirnhemisphäre.	Zuerst völlige Lähmung des l. n. oculomotorius (heilend); später auch rechts. Lähmung des Oculomotorius.	Friedreich selbst giebt an, dass die doppelt. Oculomot.-Lähmung durch den Sectionsbefund nicht hinreichend aufgeklärt sei. Eine eingehende mikroskopische Untersuchung scheint nicht vorgenommen zu sein.
2)	Es smark u. Jensen (Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie 1857, S. 20).	Erkrankung der basalen Hirnarterien. Meningitis basalis gummosa in der Gegend des Infundibulum, des pons u. d. medull. oblongat.	Keine nähern Angaben über die Funktionsstörung.	Der rechte n. oculomot. in normaler Dicke aus dem Gehirn hervortretend ist 4mm weiter kolbig angeschwollen bis zur dreifachen Dicke, geröthet und in eine ziemlich feste speckige Masse verwandelt; der linke in der ganzen Länge seines Verlaufes in der Schädelhöhle in ähnlicher Weise entartet, unregelmässig höckerig geschwollen.
3)	Virechow 1858. (Virch. Arch. f.	Basale gummosöse Neubildung an der Unterfläche	Die rechte Pupille weiter als die linke.	Die beiden Oculomotorii in eine hellgraue, derbe, gallertartige, durchscheinende Masse

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Functiionsstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
	path. Anat. Bd. XV, p. 299).	d. Vorderlappen, vor Allen aber in der Gegend des Chiasma und der Sella turcica. Die Hauptgeschwulst in der Gegend des rechten Sinus cavernosus.	R. Ptosis, später L. Ptosis.	eingebettet. An Stelle des r. Oculomotor. findet sich eine dicke gallertartige, etwas röthliche schwielige Masse, während L. der Nerv kurz vor seinem Eintritt in die Geschwulst aufgetrieben und von einem röhlich durchscheinenden Gewebe durchdrungen ist. Die stärkste Entwicklung findet sich zwischen beiden Oculomotorii und erstreckt sich von da auf die mittlere und vordere Parthie der Pons.
4)	Ziemssen 1858 (Virch. Arch. Bd. XIII).	An der Basis zeigt die Pia entsprechend dem „mittleren Lappen“ eine Verdickung bis zum Chiasma.	L. Völlige Lähmung des Oculomotorius in allen Zweigen. R. Theilweise Oculomotorius-Parese.	Um den link. Oculomot. ist die Pia verdickt und am Nerven angeheftet, dieser injicirt, glänzend, z. Th. verdickt und erweicht z. Th. atrophirt. Mikroskop. in der verdickten Parthie, freie Fetttropfchen und nur noch Spuren von gesunden Nervenfasern. — Der r. Oculomot. ist nur an seinem Ursprung verdickt.
5)	v. Graefe 1860 (Arch. f. Ophthal. Bd. VII, 2. „Zur Casuistik der Geschwülste“).	R. ein grosser Theil der r. mittleren Schädelgrube mit gummoser Neubildung erfüllt, die Neubildung greift auch auf die linke Schädelgrube über. Erweichungsherd im rechten Thalamus opticus.	R. Complete Lähmung des r. Oculomot., später auch L.	Die gummosöse Geschwulst der r. mittlern Schädelgrube, später auch in die linke übergreifend, bedrängt direct die Oculomotorii und andere Hirnnerven.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Functionstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
6)	v. Graefe 1866 (Arch. f. Ophthal. Bd. XII. 2., p. 124.)	Gummöse Geschwulstmasse in der Gegend der Sella turcica, sich von dort nach vorn und hinten ausdehnend u. auch in die Hirnsubstanz eindringend.	Kurz vor dem Tode linksseitige Oculomotor. - Lähmung.	Der rechte Oculomot. ist von normalem Aussehen und ist nur in kurzer Strecke seines Verlaufes, etwa 2 cm nach seinem Austritt aus dem Gehirn an der Geschwulstmasse adhärent. Der linke ist dagegen nur ca. $\frac{1}{2}$ cm weit von der Austrittsstelle aus dem Hirn frei und verschwindet dann in der Masse.
7)	Ramskill 1868 (Lancet. Mai).	Kleine Neubildungen der Pia mater, Entartung der Gefässe, Hirnerweichung. Basaler gummöser Process.	Strabismus.	Die beiden Oculomotorii sind in der allgemeinen Masse verfilzt.
8)	Henry Power 1873 (St. Barthol. Hosp. Rep. Vol. IX. 1873).	Rossbohnen grosser Tumor der Dura über der rechten Crosshirnhemisphäre. Syph. Neubildung in der Umgebung der l. Art. foss. Sylvii. Gummöse Affection der Optici und des linken Olfactorius.		Beide Oculomotorii besonders R. stark geschwollen.
9)	Hughl. Jackson 1874 (Ophthal. Hosp. Report. 1874 Bd. VIII, 1, p. 87).	Ausgedehnte syphilit. Erkrankung d. Hirnarterien, Exsudation am vordern Brückenrande.	Lähmung beider Oculomotorii als frühestes Symptom.	Beide Arteriae cerebri posteriores und beide Arteriae cerebellares und beide Oculomotorii, alle aneinander geheftet durch eine Masse, welche die Arterien verdickte.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
10)	Heubner 1874 (Dieluetische Erkrankung d. Hirnarterien u. s. w., Leipzig.) Beobt. 45.	Syphilit. Neubildung im vordern Theil des Pons. Erweichungen. Verwachsung der Arteria basilaris, sowie der Carotis sinistra mit der Neubildung zwischen Corpor. mamillar u. vordern Theil des Chiasma.		Die beiden Oculomotorii, besonders links durch die Geschwulst am Chiasma vorgebuchtet und gedrückt, jedoch nicht entartet.
11)	Greiff 1881 (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XII, p. 564).	Hauptsächl. Rückenmarkslues,luetische Endarteritis, Verdickung der Pia mater über Brücke u. Chiasma.	Ablenkung des r. A. nach oben aussen, dann Ptosis rechts, später auch links.	Die Oculomotorii, sowie die übrigen Hirnnerven zeigen bald rechts bald links ausgedehntere oder auch mehr fleckige graue Degeneration.
12)	Chiari 1881 (Wien.med.Wochenschr. Nr. 17 u. 18).	Lues hereditaria, Verdickung der Hirnhäute, verschiedene kleine Erweichungsherde im Grosshirn. Syphilitische Erkrankung d. Hirnarterien, theilweise Thrombose der Arteria vertebralis und basilaris.	Erweiterung der l. Pupille. Rechts Ptosis.	Nichts über das anatomische Verhalten der Oculomotorii angegeben. Folgen der Thrombose der Basilaris. (?)
13)	Baumgarten 1881 (Virch.-Arch.	Gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks.	Keine Funktionsstörung	Beide Oculomotorii sind mit traubig knötigen gelblichen Geschwülstchen dicht besetzt. I.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
	f. path. Anat. Bd. 86, p. 179.	Grosse Anzahl knotiger, weissgelblicher Neubildungen an den basalen Arterien u. Gehirnnerven.	im Bereich der Oculomotorii.	geht das freie Ende des Nerven sogar vollständig in der Neubildung auf. Neurilem, die Septa und Perineurium in kleinzelliger Wucherung begriffen, auch die Nervensubstanz selbst zum Theil in vom Rande nach der Mitte zu fortschreitender Richtung in granulatsartiges Gewebe umgewandelt.
14)	Ormerod 1882 (Brain Vol. V, April 1882 — Jan. 1883).	Veränderungen der Arteria basilaris. Symmetrische syphilitische Erkrankung der Oculomotorii.	L. Beweglichkeit d. A. nach oben ganz verloren, Ptosis, das l. Auge ganz nach abwärts gerichtet. — Auch das rechte Auge nach abwärts gerichtet.	Beide Oculomotorii zeigen eine spindelförmige Anschwellung, weich, röthlich grau, beginnend einige Linien über dem oberflächlichen Ursprung der Nerven und sich beinahe $\frac{3}{4}$ Zoll hinterstreckend. Mikroskop.: Durchschnitte durch die Anschwellung bestehen aus kleinzelliger Zell- und Kernwucherung ohne bestimmtes Stroma. Das Gewebe ist durchsetzt mit zahlreichen Blutgefässen, der ganze Querschnitt verändert, wenige Fasern sind an einigen Stellen erhalten. An der Grenze der Anschwellung ist hauptsächlich nur die Peripherie der Nerven verändert u. s. w.
15)	Bigot 1884 (Annal. méd. psych. Juillet p. 59).	Basale syphilitische Leptomeningitis. Dementia.	Vorübergehende doppelseitige Oculomotoriusparese.	
16)	Buttersack 1886 (Arch. f. Psychiatr.	Syphilitische Leptomenin- R. Ptosis und My- drasis sowie Läh-		Am meisten verändert sind die Nervi oculom., welche knotige und knollige verdickte Stränge

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
	u. Nervenkrankh. XVII. 3).	lis, letztere namentlich basal in der Gegend des Chiasma.	mung des r. sup., infer. u. inter. Später auch l. völlige Paralyse des n. oculomotorius.	darstellen. Namentlich hochgradige Verdickung des linken Nerven nach dem Austritt aus der Gehirnschicht auf einer Strecke von ca. 1 cm 4mal so dick als der rechte Oculomotorius, welcher, etwas schlanker, einige Verwachsungen mit der Arteria communicans dextra und den auf dem Tractus aufliegenden Bindegewebmassen zeigt. (Perineuritis und Neuritis nodosa.)
17)	Thomsen 1886 (Sitz. d. Berl. Gesellschaft. für Psychiatr. u. Nervenkrankh., 7. Juni 1886. Centralbl. f. Augenheilk. p. 203).	Lues cerebrales. Basale gummöse Masse in interpedunculärem Raum.	Beider. Lähmung d. Aufwärtswender.	Es fand sich eine gummöse Neubildung zwischen den Hirschenkeln, gerade an der Austrittsstelle der Oculomotorii. Auf der einen Seite starke, auf der andern nur eine partielle Degeneration des Oculomotorius - Stammes.
18)	Kahler 1887 (Prag. Zeitschr. f. Heilk. VIII. 1.).	Trübung u. Verdickung der inneren Hirnhäuten. Multiple syphilitische Wurzelneuritis. Syphilitische Arteritis an der Hirnbasis.	Andeutung von doppelseitiger Ptosis und Lähmung der recti interni.	Die Oculomotorii in ihrem Ursprungstheil grau, verdickt, härtlich anzufühlen.
19)	Biggs 1889 (Med. Record. 22. Juni).	Meningitis basalis syphilitica in der Gegend des Infundibulum und der fissa Sylvii.	Doppelseitige Ophthalmoplegie mit Ptosis.	Gummöser Tumor im Oculomotorius - Stamm.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Functionsförderung im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
20)	Henschen 1890 (Klinische u. anatomische Beitr. z. Pathologie d. Gehirns. I. Theil).	Ausgedehnte basale gummöse Neubildung namentlich in der Gegend des Chiasma.	Bd. Parese im Bereich der Oculomotorii.	Die Oculomotorii in die gummöse Geschwulstmasse eingebettet.
21)	Schott 1878 (Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. VII, p. 94).	Beiders.: Gummöse syphilitische Periostitis der Orbita, auch Duramatergummös verdickt.	R. Exophthalmus. Bd. Parese im Bereich einiger von den Oculomotorii versorgten Muskel.	R. der Musc. rectus superior, sowie ein Theil des Obliquus inferior in die gummöse Geschwulstmasse untergegangen. In der linken Orbita schloss ein derber speckiger Knoten den Rectus superior ein.
22)	Gajkiewicz 1892 (Syphilis du système nerveux, 1892, Paris).	8jähr. Kind, Lues congenita. Typische gummöse Basilar-Meningitis in der Gegend der Sella turcica, hinabsteigend bis zum Clivus Blumenbachii. Bd. Parese aller innern u. äussern Augenmuskeln. Amaurose.	Bd. Parese der Oculomotorii.	Die Oculomotorii adhären derartig an den verdickten Meningen, dass es unmöglich ist, sie zu trennen.

II. Einseitige Oculomotorius - Affectionen.

A) mit gekreuzter Körperlähmung.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
1)	Wagner 1863 (Archiv für Heilk. IV).	Gumma zwischen Türkensattel und der Spitze des Felsenbeins. Lähmung der rechten Extremitäten.	Lähmung des linken Oculomotor. (Ptosis, Strabismus).	Oculomotorius durch die Geschwulst beeinträchtigt.
2)	Duchek 1864 (Wien. med. Jahrbücher 1864).	Syphilitischer Tumor einwärts von der Ursprungsstelle des l. N. trigeminus in der Varolsbrücke, die Hirnsubstanz auch in nächster Nähe breitig, weich und weissgelblich verfärbt. Rechtsseitige Körperlähmung.	Herabhängen des l. obren Augenlides.	L. Oculomotorius durch die Geschwulst und die secundäre Erweichung der Umgebung in Mitleidenschaft gezogen.
3)	Hughlings Jackson 1865 (Ophthalm. Hospit. Reports Bd. IV, 4, p. 442).	Erweichung des rechten Hirnschenkels, fast ebensolche des linken. Erweichung eines grossen Theils der rechten Hemisphäre. Gummöse Veränderungen der Hirnoberfläche. Linksseitige Hemiplegie.	Rechtsseitige Oculomotorius-Parese, jedoch beide Pupillen gleich weit.	Die beiden Oculomotorii sehen ganz gleich aus (Mauthner: nucleare und fasciculaere Läsion des rechten Oculomotorius).

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Functionsförderungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
4)	Doergens 1880 („Zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren“. Inaug. Dissert. Würzb. 1880).	An der Basis des rechten Grosshirnschenkels ein grosser Gummiknoten. Linksseitige Hemiplegie. Obliteration der rechten Arteria communicans post.	Rechtsseitige Oculomotorius - Parese.	Der rechte Oculomotorius durch die Geschwulst beeinträchtigt und mit andern rechtsseitigen Hirnnerven in die gummöse Masse eingebettet.
5)	Bristowe 1883 (Lancet Bd. II, p. 103).	Syphilitische Endarteriitis der rechten Arteria cerebri post. mit Erweichung des rechten Hirnschenkels. Linksseitige Hemiplegie.	L. Ptosis (gering). R. Lähmung sämtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Obliqu. sup.	Der rechte Oculomotorius durch d. Erweichungsprocess in Mitleidenschaft gezogen.
6)	Findeisen 1883 („Ein Fall v. Hirnsyphilitis“. Inaug. Dissert. Würzburg 1883).	Gumma des rechten Hirnschenkels. Syphilitische Infiltration der Hirnhäute an der Basis. Gefässkrankung. Linksseitige Hemiplegie.	Rechtsseitige Oculomotorius-Lähmung in allen Zweigen.	R. Oculomotorius durch die Geschwulst im r. Hirnschenkel beeinträchtigt.
7)	Herzheimer 1885 („Ueber Lues cerebri“. Inaug. Dissert. Würzb. 1885).	An d. Basis des r. Grosshirnschenkels ein grosser Gummiknoten. Hirn weich, oedematös. Die r. Hemisphäre von vielen Erweichungen durchsetzt. Linksseitige Parese der Extremitäten.	Totale rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis.	R. Oculomotorius durch die gummöse Geschwulst im r. Hirnschenkel beeinträchtigt.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebral-Processes	Functionstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
8)	Herxheimer 1885 (ebenda).	Syphilitischer Tumor der Hirnrinde rechts, in der Gegend direct hinter der Rolando'schen Furche, der die Hirnrinde auseinander gedrängt hatte u. von 1 cm breitem Erweichungs-herd umgeben war. Rechtsei-tige Körperlähmung.	Lähmung des l. Rect. inf. u. Affection der oculopupillären Fasern.	Ueber das anatomische Verhalten des Oculomotorius links nichts gesagt. Lähmung durch Druckwirkung (?) Es bestanden hochgradige Staunungspapillen.
9)	Dowse 1881 („Syphilis of brain“).	Kleinwallnussgrosses Guma rechts im obern Drittel beider Centralwindungen. Linksseitige Hemiplegie.	R. Ptosis.	Diese partielle Oculomotorius-Affection (Ptosis) rechts in Folge des Rindentumors (?).
10)	Alexander 1887 (Deutsch. medic. Wochenschr. Nr. 18).	Erweichungs-herd im rechten Pedunculus cerebri nach hinten nicht ganz bis zur Brücke reichend. Syphilitische Arterien-Erkrankung. Linkss. Körperlähmung.	Rechtssseitige Oculomotorius - Parese mit späterer Be-theiligung des sphincter pupillae und der Accommodation.	Der rechte Oculomotorius durch den intra-pedunculären Erweichungs-herd beeinträchtigt.
11)	Leyden 1882 (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V, Heft 2, p. 170).	Pons-Erkrankung, kleiner Erweichungs- und Infiltrations-herd, dessen stärkste Entwicklung im crus	L. Parese des N. oculomotorius, linke Pupille grösser als die rechte.	Dicht oberhalb der obern Pons-Grenze greift der Herd deutlich auch in die Partie über, welche von den Fasern des Oculomotorius durchzogen wird.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
12)	Fr. Pick 1892 (Zeitschr. f. Heilkunde. Sep.-Abdr. Beobacht. I).	cerebr. Lähmung der rechten Körperhälfte. Multiple basale Gumma im I. Tractus optic., I. Peduncul. cerebri, in den basalen Theilen von Pons und Oblongata. Syphilitische Meningealinfiltration. Erkrankung der basalen Gefässe. Rechtsseitige Hemiparese des Körpers.	Totale Lähmung des linken Oculomotorius.	L. Oculomotorius durch die gumnöse Geschwulst des linken Pedunculus cerebri beeinträchtigt und durch sie die linksseitigen Oculomotoriuswurzeln zerstört.
B) Ohne gekreuzte Körperlähmung.				
Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
1)	Virchow 1847 (Gesammelte Abhandl., p. 414).	Meningitis basalis gummosa, der Sitz der grössten Neubildung in der link. Schädelgrube. Veränderung der Carotis-Wandung und Thrombose.	Vorübergehende linksseitige Ptosis.	Trotz der offenbar basalen Beeinträchtigung des linken Oculomotorius doch nur isolirte vorübergehende Ptosis.
2)	v. Graefe 1854 (v. Graef. Arch. f.	Lues congenita, Erweiterung im linken Corp.	Lähmung des linken Oculomotorius, Ptosis.	Der linke Oculomot. um $\frac{1}{6}$ dünner als der rechte, in seinem Verlauf nicht gleichmässig,

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Functiönsstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
	Ophthal. Bd. I, p. 433).	Die Natur des cerebralen Processes striat. und der rechten Hemisphäre.	pille mittelweit u. starr.	sondern es wechselt dünne opak weiss aussehende Stellen mit dazwischen liegenden halbförmigen Verdünnungen, innerhalb welcher der Nerv durchscheinender als in der Norm. Solcher Verdickungen 3—4 vom Austritt des Nerven aus dem Gehirn bis zum Eintritt in die Orbita. Beim Einschnitt zeigten sich die Verdickungen von der Nervenscheide ausgehend. Die Nerven Elemente selbst unter dem Mikroskop undeutlich und körnig.
3)	Dixon 1858 (Med. Times and Gaz. 23. Oct. 1858).	Multiple syphilitische Geschwulstbildungen in verschiedenen basalen Hirnnerven und gleichzeitig der Dura.	Parese des linken Nerv. oculomot.	Syphilit. Geschwulst im linken Oculomotorius, dieselbe bestand aus einer röhrliehen zellgewebsähnlichen Masse.
4)	Griesinger 1860 (Arch. für Heilk. I. Heft. 1860).	Wandungen der Basilararterien rigide. Pia und Arachnoidea in ihrem ganzen Umfang, namentlich an der Convexität verwachsen, Arachnoidea sehr verdickt, die Verdickung an einzelnen Stellen plattenweise. I. Parese der Körperhälfte.	R. Ptosis und Strabismus, nicht reagirende Pupillen.	Ueber oculomot. Veränderungen keine weiteren Angaben. (Folge der Arterienveränderungen an der Basis?)

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Functionsförungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
5)	Lanceraux 1860 (Des affections syphilitiques. Paris 1860).	Partielle Erweichung und Verhärtung des Gehirns. Meningealexsudat. Arterien-Erkrankung. Erweichung des r. Sehhügels.	R. Ptosis.	Ursache für die Ptosis aus dem Sectionsbefund nicht mit Sicherheit festzustellen.
6)	Westphal 1863 (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XX, Heft 5 u. 6).	Gummöse Knoten an der Oberfläche des Gehirns. Syphilit. Periostitis der Kopfknochen.	R. Lähmung des r. N. oculomotorius in allen Zweigen.	Der rechte N. Oculomotorius ganz umgewandelt in einen derten unregelmässigen Körper, welcher in seinem vordern Theile eine leicht grauröthliche Beschaffenheit besitzt, in seinem Verlauf durch den Sinus cavernosus hat alsdann der Oculomot. noch eine sehr geringe Consistenz und leicht gelbliche Farbe.
7)	Wagner 1863 (Arch. f. Heilk. 4).	Gummöse basale Meningitis, Dura an der Basis verdickt und in eine Schwarte verwandelt. Osteophyten an der Innenfläche des Schädels.	Paralyse des rechten oberen Augenlides.	R. Oculomotorius schmäler, weicher, wohl in Folge von Druck der gummösen Wucherung an der Basis in der Gegend der Sella turcica, der Nerv hängt aber mit der Substanz der Geschwulst nicht zusammen.
8)	Bristowe 1864 (Med. Times and Gaz. Nr. 19).	Arachnoidea trübe. Die Arteria cerebrolis media an ihrer Theilungsstelle verstopft. Rechter mittlerer Hirnlappen erweicht. Die	R. Ptosis.	Keine sichere Ursache für die Ptosis zu ermitteln.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
9)	Caracciolo (il Morgagni VIII, nach Heubner citirt).	graue Substanz einiger Hirnwindungen hyperämisch. Im i. Corp. striat. eine $\frac{1}{3}$ □" grosse Höhle.	Linksseitige Ptosis und Strabismus.	Ursache für die Ptosis aus dem Sectionsbefund nicht sicher zu entnehmen.
10)	Clifford Albutt 1868 (St. Georges Hosp. Rep. III.).	Rasch verlaufende Hirn-lues, Hirnerweichung, Gefässkrankung. Gummöse Geschwulst der Hirnsubstanz.	Strabismus.	Der rechte Oculomotorius ungewöhnlich gross und dick.
11)	Lawson Tait 1869 (Med. Times and Gaz., 27. Febr. 1869).	Ausgedehnte Arterien-krankung und Thrombose der obern Arterien des kleinen und der hintern des grossen Hirns. Multiple kleine gelblichgraue Massen im untern äussern Theil des Hinterlappens und im Sehhügel.	Ptosis, Doppelsehen.	Keine Ursache für Ptosis und Doppelsehen mit Sicherheit aus dem Sectionsbefund zu entnehmen.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Functionstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
12)	Heubner 1874 (l. c.).	Ausgedehnte syphilit. Arterienkrankung, welche offenbar vom Ramus communicans poster. ausging.	L. Oculomotorius, Lähmung.	Syphilitische Geschwulst des l. N. oculomotorius, Verwachsung derselben mit dem ramus communicans posterior sin. Mikroskop: Aeusserst intensive Zellwucherung, die sich in länglichen Räumen zwischen den ursprünglichen Nervenfasern angehäuft fand, letztere selbst waren fast völlig zu Grunde gegangen. Ganz besonders betont wird für die Entstehung der Zellwucherung eine mächtige Proliferation der normalen Endothelscheiden der Nervenbündel.
13)	Schoft 1876 (Arch. f. Augen-u. Ohrenheilkunde V).	Schwellung des Gehirns, Erweichung im r. Schläfenlappen. In der Insel und theilweise im Stirnlappen blassgrau verfärbte Herde.	Nichts v. Functionstörung angegeben.	R. Oculomotorius blassgrau verfärbt.
14)	Duncan 1877 (The Brit. med. Journ., April 1877, citirt nach Bernhardt).	Bohnengrosses Gummum von der Pia ausgehend am Ursprung des trigeminus aus der rechten Ponshälfte.	Rechtsseitige Ptosis.	
15)	Leudet 1878 (l. c. Labarrière).	Basale gumöse Meningitis. (Geschwulst im Niveau der linken Hälfte des Chiasma, cm-grosse plastische Sub-	L. Ptosis, Lähmung d. R. inf. u. sup. L. Pupille weiter und reactionslos.	L. Oculomotorius durch die Geschwulst beeinträchtigt.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
16)	Naunyn 1888 (Mittheilung. aus der Medic. Klinik zu Königsberg, Leipzig) p. 52.	stanz, welche mit den Meningingen und der Substanz der Nerven zusammenhängt. Gummöse Schwarten und Verwachsungen über dem r. Scheitel- und am l. Stirnlappen.	L. Oculomotorius-Parese.	L. Oculomotorius in gummöse Schwarten eingebettet, atrophisch und geröthet.
17)	Treitel u. Baumgarten 1888 (l.c.)	Gummöse basale Meningitis und gummöse Arteritis.	Geringe Lähmung des r. Oculomotor. in allen Zweigen, welche recidivirte.	Keine anatomische Untersuchung des Oculomotorius, jedoch sind die Autoren geneigt, eine Verlegung der zuführenden kleinen Arterien zum Stamm des Nerven für die Lähmung verantwortlich zu machen.
18)	Engel 1890 (Med. News., Dec. 27. 1890).	Syphilit. Erkrankung der basalen Hirnarterien (basilaris, meningeae media u. s. w.). Gummä im fornix, das die beiden Seitenventrikel und die Thalami optici links mehr als rechts einnahm.	R. Pupillenerweiterung und Ptosis.	Ursache für die Oculomotorius-Erscheinungen nicht mit Sicherheit aus dem Sectionsbefund zu ersehen.
19)	Chvostek 1890 (Vierteljahrsschr. f. Dermatologie und	Syphilitische Endarteriitis im Pons und Gyrus uncinatus, rechts alte encephal.	L. Ptosis.	Ursache aus den Angaben des Sectionsbefundes nicht mit Sicherheit zu entnehmen.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich d. Oculomotorii	Anatomischer Befund
20)	Syllil. Bd. IX, 1. p. 64 (citirt nach Naunyn). Rosenthal (Deutsch. Arch. f. Klin. Med., Bd. 38, p. 277).	Die Natur des cerebralen Processes phalthische Herde. L. Hemiplegie. Haseussgrosses Syphilom im Schweife des rechten Streifenhügels bis in den Linsenkern hinein. Capsula interna verschoben und gedrückt.	L. Parese des Nerv. oculomotorius.	An der Basis des Gehirns der linke N. oculomotorius atrophirt und erweicht, nur wenige intacte Nervenfasern darbietend bei der mikroskop. Untersuchung.
21)	Günther 1885 (Zeitschr. f. Klin. Med. IX, 1).	Gummöser Tumor im linken R. Ptoxis. Schläfenlappen mit ausgedehnter Erweichung der Umgebung, welche die benachbarten Farthien der motorischen Region, nämlich das Facio-lingual-Gebiet in seinen Wirkungskreis hineingezogen hat.	R. Ptoxis.	Keine Angaben über das anatomische Verhalten des Oculomotorius.
22)	Henry Power 1878 (St. Barth. Hosp. Rep., Vol. IX, p. 181, London).	Bd. syphilit. Neubildung in d. Grosshirnhemisphären. Einseitige multiple Hirnnervenlähmung der linken Seite (1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. u. 12. Hirnnerv betroffen). Erweiterung der Ventrikel.	L. Lähmung d. Nerv. oculomotorius.	Basale Hirnnerven gesund; Lähmung der linksseitigen Hirnnerven basal, aber durch Druck.

Zunächst erhellt aus dieser Tabelle auch für das aus der Literatur gesammelte Material von Hirnsyphilis die Häufigkeit des Vorkommens von Oculomotorius-Erkrankungen, in etwas über $\frac{1}{3}$ der Fälle (56 mal). Die von uns gefundene Prozentzahl ist noch erheblich höher (10:17) und möchte ich wohl glauben, dass bei den Fällen von Hirnsyphilis, welche überhaupt Augensymptome aufweisen, und die zum Tode führen, der Oculomotorius doch in er. der Hälfte der Fälle mitbetheiligt ist, und dass bei den Fällen in der Literatur, namentlich bei den ältern Mittheilungen, nicht immer eine hinreichende Würdigung der Augenerscheinungen stattgefunden hat.

22 mal von 56 Fällen waren beide Oculomotorii befallen; in unsern Sectionsfällen war die Affection noch relativ häufiger doppelseitig, ja häufiger als die Einseitige. — Die einseitige Oculomotorius-Lähmung mit gekreuzter Körperlähmung ist 12 mal vertreten, es erscheint das viel im Verhältniss zu unserm Material und erklärt sich wohl aus dem Umstande, dass diesen Fällen von einseitigen Hirnnervenlähmungen mit gekreuzter Körperlähmung von je her ein besonderes Interesse entgegengebracht worden ist und sie dementsprechend auch relativ häufiger zur Publikation kamen, als die Fälle, welche diese Complication nicht boten. Es dürfte somit in diesen Mittheilungen aus der Literatur die Häufigkeit der einseitigen Oculomotoriuslähmung mit contralateraler Körperlähmung bei der Hirnsyphilis im Verhältniss zu der nicht damit complicirten nicht richtig wiedergegeben worden sein.

Die einseitige Oculomotorius-Affection ohne die Complication einer gekreuzten Körperlähmung fand sich wiederum 22 mal, also ebenso oft wie die doppelseitige.

Sehen wir uns nun diese Sectionsfälle in Bezug auf den Sitz der anatomischen Veränderungen und ihr Verhältniss zur Oculomotorius-Lähmung näher an, so bekommen wir bei den beiden ersten Gruppen durchweg hinreichenden

Aufschluss und eine genügende Erklärung für die Functionsstörung im Bereich des Oculomotorius.

Bei der doppelseitigen Affection dieser Nerven ist der Sitz der anatomischen Veränderungen durchweg ein basaler. Am häufigsten handelt es sich um eine basale syphilitische Meningitis mit ausgesprochen gummösen Charakter, welche die Nervi oculomotorii sekundär in Mitleidenschaft zieht, indem sie sie einschliesst, bedrängt, „verfilzt“ und durch Druck zum Theil zur Atrophie bringt (9 mal: v. Graefe, Ramskill, Hughlings Jackson, Heubner, Greiff, Gajkiewicz, Bigot, Thomsen, Henschen). In 2. Linie gesellt sich zu einer derartigen basalen Beeinträchtigung der Oculomotorius-Stämme durch Meningitis gummosa noch eine mehr selbständige Erkrankung derselben, indem der Process auf die Nerven übergreift, und nun hier zu einer mehr oder minder ausgedehnten Neuritis und Perineuritis gummosa gewöhnlich mit erheblicher Dickenzunahme führt; die in ihren Anfangstücken stark geschwellten und verdickten Oculomotorii überragen dann in der Regel die gummöse, basale Neubildung (5 mal Essmark und Jessen, Virchow, Buttersack, Baumgarten, Biggs). In den beiden ebengenannten Gruppen ist oft die gummöse Neubildung zwischen den austretenden Oculomotorius-Stämmen im interpedunculären Raum besonders ausgeprägt. — In 2 Fällen (v. Graefe, Ziemssen) hat der gummöse Process von der mittleren Schädelgruppe einer Seite seinen Ausgangspunkt genommen und durch Uebergreifen auch auf die andere Seite beide Oculomotorii etwas weiter peripher in Mitleidenschaft gezogen. — In 3 Fällen (Henry Power, Ormerod, Kahler) handelt es sich um doppelseitige Neuritis und Perineuritis gummosa der austretenden Oculomotorius-Stämme mit starker Verdickung derselben zum Theil in Form einer mehr gleichmässigen cylindrischen, zum Theil einer circumskripten, spindelförmigen, oder knotigen Anschwellung, aber ohne die Com-

plication einer sonstigen ausgedehnteren, basalen, gummosen Wucherung ausserhalb der Nervenstämmen. Es würden dies die Fälle sein, die im Kahler'schen Sinne als eigentlich syphilitische Wurzelneuritiden anzusehen wären, nach der Definition dieses Autors, die oben wörtlich citirt worden ist. Die Scheide des Oculomotorius ist auch in diesen Fällen mit betheilig und von ihr der Process in den Nerven hineingewuchert, derselbe hat sich dann in der Substanz des Nerven zum Theil mehr selbstständig fortgesetzt und theilweise zur richtigen, geschwulstartigen Degeneration des Nerven geführt, wo dann auf Querschnitten gelegentlich die Scheide relativ intact angetroffen werden kann, bei hochgradiger Degeneration des Nerven selbst (s. uns. Fig., XII Taf. IV). Im Ganzen scheint eine Neuritis und Perineuritis gummosa, sei es mit oder ohne basale, gummosöse Meningitis, an dem austretenden Oculomotorius noch häufiger vorzukommen, als an den intracraniellen Opticus-Stämmen.

In dem Fall von Chiari ist vielleicht die doppelseitige Oculomotorius-Affection auf eine basilare Arterien-Erkrankung mit Thrombose der Art. basilaris zurückzuführen, allerdings wird daneben auch eine Verdickung der Hirnhäute erwähnt. — In dem Friedreich'schen Falle giebt der Sectionsbefund, wie der Autor selbst hervorhebt, keinen hinreichenden Aufschluss über die anatomische Ursache der doppelseitigen Oculomotorius-Lähmung und in dem Fall (Schott) erklärt sich eine doppelseitige Augenmuskellähmung im Bereich der Oculomotorii durch directe gummosöse Erkrankung der betreffenden Muskeln selbst.

Ebenso giebt die Section durchweg hinreichenden Aufschluss über die anatomische Ursache der einseitigen Oculomotorius-Lähmung mit contralateraler Körperlähmung. 5 mal (Wagner, Doergens, Findeisen, Herxheimer, Pick) ist es eine gummosöse Neubildung in der Gegend des Hirnschenkels, welche beides verschuldet; 3 mal ein Er-

weichungsherd in derselben Gegend (Hughlings Jackson, Bristowe, Alexander) und 2 mal ein solcher in der Brücke (Duchek und Leyden). In den beiden letzten von den 12 Fällen von Herxheimer und Dowse erhalten wir keinen hinreichenden Aufschluss über die contralaterale Erkrankung des Oculomotorius (l. r. inf. und Affektion der oculopupillären Fasern im 1. und isolirte Ptosis im 2.) Beide Male werden syphilitische Tumoren in der Gegend der Rolando'schen Furche (direct hinter derselben) und im obern Drittel beider Centralwindungen angegeben.

Bei der 3. Kategorie der Fälle, der einseitigen Oculomotorius-Lähmung ohne die Complication mit gekreuzter Körperlähmung, ist die durch die Section erhaltene Aufklärung oft unzureichend (8 mal von 21 Fällen). Es sind namentlich eine Reihe von Fällen isolirter Ptosis, wo die Section keinen hinreichenden Aufschluss giebt; ich werde im 2. Theil der Arbeit noch auf diese Fälle zurückzukommen haben. Auch bei dieser letzten Kategorie von Fällen kommt die basale syphilitische Meningitis in erster Linie in Betracht (Virchow, Griesinger, Lanceraux, Wagner, Bristowe, Caracciolo, Naunyn, Treitel und Baumgarten), jedoch ohne immer hinreichenden Aufschluss zu geben. In 2. Linie 5 mal (v. Graefe, Dixon, Westphal, Clifford Albutt, Heubner) kommen wieder mehr selbständige gummöse Processe der Oculomotorius-Stämme an der Basis des Gehirns zur Beobachtung, es ist hier vielleicht noch besonders hervorzuheben der v. Graefe'sche Fall, wo eine Reihe kleiner knotiger Anschwellungen in dem sonst verdünnten linken Oculomotorius-Stamm sich fanden bei einem 2 jährigen Kinde mit Lues congenita. Beim Einschnitt zeigten sich die Verdickungen von der Nervenscheide ausgehend, die Nerven-elemente selbst unter dem Mikroskop undeutlich und körnig.

Circumscripste wirkliche Gummigeschwülste an der

Basis oder in der Substanz des Gehirns scheinen 6 mal (Duncan, Leudet, Engel, Rosenthal, Günther und Pick) die Ursache für die einseitige Oculomotorius-Parese gewesen zu sein, aber nicht immer ist aus den betreffenden Angaben ersichtlich, wie die Geschwulst eine Functionsstörung im Bereich des Oculomotorius hervorbringen konnte.

Ebenso sind die Fälle nicht klar, wo nach dem Sectionsbefund in erster Linie Arterienerkrankungen und Erweichungsherde im Gehirn in Betracht kommen, bei gleichzeitiger einseitiger Störung im Bereich des Oculomotorius (Lawson Tait, Chvostek, Schott) und auch der schon früher citirte Fall von Treitel und Baumgarten erscheint mir in der Erklärung einer rechtsseitigen Oculomotorius-Parese in Folge von Verschluss und Erkrankung der zuführenden arteriellen Gefäße zum Nervenstamm, nicht sicher, da neben der Arteriitis gummosa, auch noch basale, gummöse Meningitis vorlag und eine anatomische Untersuchung des Oculomotorius nicht vorgenommen wurde.

Im Ganzen liegen in diesen 56 Fällen 37 mal Angaben über das anatomische Verhalten der Oculomotorii vor und zwar:

1. Neuritis und Perineuritis gum-	$\left\{ \begin{array}{l} \text{a) mit Menig-} \\ \text{gitis basal.} \\ \text{6 mal.} \\ \text{b) ohne Me-} \\ \text{ningit. bas.} \\ \text{7 mal.} \end{array} \right.$
mosa mit und ohne begleitende	
Meningitis basalis	13 mal.
2. Directe Druckläsion der Nerven-	
stämme durch die syphilitischen	
Neubildungen	13 mal.
3. Völliges Aufgehen derselben in	
benachbarte gummöse Neubil-	
dungen	6 mal.
4. Einfache Atrophie des Oculomot.	4 mal.
5. Directe syphilitische (gummöse)	
Muskel-Affection	1 mal.
	Summa = $\frac{37 \text{ mal.}}{\quad}$

In Bezug auf das mikroskopische Verhalten der Oculomotorius-Veränderungen sind genauere Angaben der Autoren sehr spärlich und habe ich die Befunde zum Theil schon erwähnt (v. Graefe, Kahler, Buttersack, Baumgarten u. A.) Besonders hervorheben möchte ich an dieser Stelle noch die Mittheilungen von Heubner über die Natur des Oculomotorius-Prozesses in seinem Fall (No. 46). „Die wesentliche Veränderung war am Nerven offenbar die äusserst intensive Zellwucherung, die sich in länglichen Räumen, also zwischen den ursprünglichen Nervenfasern angehäuft fand, letztere selbst waren fast völlig zu Grunde gegangen.“ Heubner ist der Ansicht, dass die von ihm näher beschriebene Zellwucherung im rechten Oculomotorius in erster Linie hervorgegangen ist aus einer mächtigen Proliferation der normalen Endothel-Scheiden der Nervenbündel. „Es ist durchaus nicht an einen der Eiterung analogen Prozess zu denken. Allerdings fanden sich Rundzellen auch hier und da vor (auf Wanderung), sie unterschieden sich aber durch den Kern, und die ganze Gestalt ganz wesentlich von den auch noch so jungen Spindelzellen, zwischen diesen und den Rundzellen waren keine Uebergangsformen zu beobachten.“ Heubner weist sodann noch auf die Untersuchungen von Petrow (Virch. Arch. f. path. Anat. u. s. w., Bd. 57, p. 121) hin, der am sympathischen Nervensystem bei Syphilis Veränderungen fand, für welche er den Ausgangspunkt in einer Wucherung der endothelialen Bindegewebszellplatten sieht, welche der Nerv nach den Ranvier'schen Mittheilungen gerade in reichlichem Maasse besitzt. „Der syphilitische Reiz setzt also einen Trieb in dem bindegewebigen Antheil des Nervengewebes zur Proliferation.“

IV. Die anatomischen Veränderungen im Bereich der Abducentes.

Nur in 3 (Fall I, III, V) von unsern 17 Sectionsfällen wurden intra vitam und post mortem ausgesprochene

Störungen und pathologische Veränderungen im Bereich der Abducentes constatirt. Es ist dies im Verhältniss zu den 10 mal nachgewiesenen Oculomotorius-Veränderungen auffallend wenig. In den drei Malen handelte es sich um basale, gummöse Meningitis, welche auch ziemlich weit nach hinten sich erstreckte und offenbar auch den Grund für die Beeinträchtigung der Abducentes an der Basis cranii bildete. In Fall III war die Lähmung doppelseitig und complet, jedoch konnte hier leider keine mikroskopische Untersuchung ausgeführt werden, aber auch schon makroskopisch zeigten sich die Nerven deutlich verändert, atrophisch und in die basale, gummöse Masse eingelagert. In Fall I ist intra vitam nur eine linksseitige leichte Abducens-Parese notirt bei gleichzeitiger Körperparese auf der rechten Seite. Wir haben gesehen, wie hier eine gummöse Wucherung hauptsächlich auch zwischen den Hirnschenkeln vor dem Pons Platz gegriffen hatte, und diese muss wohl auch in erster Linie für die Störung im Bereich des linken Abducens verantwortlich gemacht werden. Uebrigens sind im Sectionsprotocoll beide Abducentes als abnorm dünn angegeben. Mikroskopisch kam nur der rechte zur Untersuchung, derselbe bot bis in seine feinern Verzweigungen keine wesentlichen Anomalien, und ebenso war in den beiden Abducenskernen nichts sicher Pathologisches nachweisbar. In Fall V sind bei der Section beide Abducentes als etwas verdünnt und etwas atrophisch angegeben, während intra vitam die Augenbewegungen im Wesentlichen als frei befunden wurden. Wegen Benommenheit und hochgradiger Sehstörung waren jedoch die Angaben recht unsicher.

Unter den 150 aus der Literatur gesammelten Sectionsfällen von Hirnsyphilis finden sich 26 mit Störungen im Bereich der Abducentes, welche hier zunächst in kurzer tabellarischer Uebersicht nach gewissen Gesichtspunkten geordnet aufgeführt werden sollen:

Tabelle über den Abducens-Befund auf Grundlage von 150 aus der Literatur gesammelten
 Sectionsfällen von Himsyphilitis mit Augenstörungen.
 I. Doppelseitige Abducens-Affection.

Nr.	Author	Die Natur des cerebralen Processes	Functionstörungen im Bereich der Abducentes	Anatomischer Befund
1)	Ziemssen 1858 (l. c.)	Pia an der Basis entsprechend dem mittleren Lappen verdickt bis zum Chiasma. Lähmung multipler Gehirnnerven.	Lähmung beider Abducentes.	Beide Abducentes sind abgeplattet, ihr Nervenröhren erscheint weniger reichlich. (Wohl Druckatrophie in Folge der basalen Verdickungen der Pia).
2)	Dowse 1881 (l. c.)	Gummöse Infiltration am Pons, Medulla oblongata und Unterwurm des Kleinhirns.	Lähmung beider Abducentes.	Abducentes durch den basalen gummösen Process beeinträchtigt.
3)	Buttersack 1886 (l. c.)	Leptomeningitis chronica cerebrolissiphylitica u. s. w., s. oben.	Parese des rechten Rect. externus.	Die beiden Nerv. abducens lagen gleichfalls in getübten Bindegewebsmassen, mässige Neuritis und Perineuritis mit beginnender Atrophie einzelner Fasern.
4)	Tassi 1887 (Rivist. speriment. di Frenet. natr. XII, p. 72), citirt nach Michel. Jahresber. f. Augenheilk. p. 1887.	In der Brücke rechts von der Raphe ein grauer erbsengrosser, gelatinöser syphilit. Knoten, genau den Facialiskern einnehmend. Erweichungsherd im Be-	Doppelseitiger Strabismus convergens.	Die Abducens-Läsion wohl jedenfalls von der Brückengeschwulst abhängig.

Nr.	Author	Die Natur des cerebralen Processes	Functionstörungen im Bereich der Abducentes	Anatomischer Befund
5)	Gajkiewicz 1892 (Syphilis du système nerveux Paris 1892).	reich der linken Stirnhirndungen, frischer Blütherd im rechten Corp. striatum. R. Facialis, linksseitige Extremitäten - Lähmung. Typische gumöse Basilar-meningitis namentlich in der Gegend der Sella turcica. Lues congenita. Bds. Lähmung aller äussern u. innern Augenmuskeln.	Bed. Lähmung des Abducens.	Beeinträchtigung der Abducentes durch den basalen Process.
<p>II. Einseitige Abducens-Affection. A) Mit gekreuzter Körperlähmung.</p>				
Nr.	Author	Die Natur des cerebralen Processes	Functionstörungen im Bereich der Abducentes	Anatomischer Befund
1)	Engelstedt 1861 („Constitutionelle Syphilis“. Würzburg 1861).	Hydrops der Ventrikel. Auf der linken Seite des Pons am Austritt des Crus cerebri haselnussgrosse, ziemlich harte Geschwulst u. in deren Umgebung Erweichung von gelber Farbe.	Doppeltsehen L. Abducenslähmung.	Der I. Abducens durch die syphilitische Geschwulst beeinträchtigt.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich der Abducentes	Anatomischer Befund
		R. Hemiplegie.		
2)	Lautenbach 1876 (Philadelph. med. Times, 28. October 1876).	Gumma der l. Ponshälfte, Hirnhäute dort verdickt. Zuckungen und Parese der rechten Extremitäten.	Doppelsehen, Lähmung des l. Abducens.	Der linke Abducens durch den Ponstumor beeinträchtigt.
3)	Nothnagel 1879 (Topische Diagnostik der Gehirnerkrankheiten).	Syphilitischer Herd im Pons auf der einen Seite, Gleichseitige Facialis- u. contralaterale Körperlähmung.	Lähmung des einen Abducens.	Der gelähmte Abducens durch den intrapontinen Herd beeinträchtigt.
4)	Alexander 1888 (l. c.).	In der obern Partie der linken Brückenhälfte etwa kirschkerngrosser Erweichungsherd. Verdickung u. stellenweise Verstopfung der Art. basilaris. Gummibildungen an der Innenseite der Dura mater. Linksseitige Facialis- und rechtsseitige Extremitäten-Lähmung.	Lähmung des linken Abducens.	L. Abducens durch den linksseitigen pontinen Herd beeinträchtigt.
5)	Rosenthal (Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. Bd. IX, p. 49).	Im Pons Varoli mehrere grösstentheils konfluierende Herde, z. Th. eine grau-	L. Abducenslähmung.	L. Abducens durch die Ponsaffection beeinträchtigt.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich der Abducentes	Anatomischer Befund
6)	Buss 1887 (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLII).	weissliche Masse, z. Th. eine trockne, wie Käse aussehende Substanz enthaltend. Linkss. Parese der Kopfnerven, rechtsseitige der Extremitäten; später auch linksseitige Hemiplegie.	L. Parese des Nervus Abducentis.	Die Parese des linken Abducentis wird von dem Autor auf den Herd in der Haube der linken Brückenhälfte bezogen.
7)	Ballet 1880 (Progès med. 1880, Nr. 38).	Im obersten Theil der Brückenfasern L. 2-3 linsengrosse Tumoren. R.	Lähmung des r. Abducentis u. des linken R. internus.	Der r. Abducentis durch diesyphilit. Neubildung der rechten Brückenhälfte beeinträchtigt. Der r. Abducentiskern verschont geblieben.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Functionsstörungen im Bereich der Abducens	Anatomischer Befund
8)	Bristowe 1883 (l.c.).	Sphylom, ca. 45 mm Durchm., durch die ganze Länge des Pons. Linkss. Parése des Körpers u. des Facialis.	R. Lähmung des N. R. abducens.	R. Abducens durch den basalen Process beinträchtigt.
9)	Rühle (Greifswald. med. Beiträge Bd. I, p. 62).	Rechts von der Sella turcica an der Durchtrittsstelle des N. trig. durch die Dura grössere gummöse Neubildung. An der r. Ponshälfte 2 kirschkerne grosse derbe Neubildungen, die eine umschliesst den Trigemini an der Austrittsstelle, die Geschwülste gehen bis 6" tief in die Substanz der Pons hinein.	R. Abducensparese.	R. Abducens durch die pontinen oder basalen gummösen Neubildungen beeinträchtigt.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich der Abducens	Anatomischer Befund
10)	Pasquale Ferraro 1885 (Rivista internaz. di med. e chirurg. Nr. 7—9).	Linksseit. Hemiplegie. R. Kerat. neuroparalytica.	Rechts Abducenslähmung.	R. Abducens durch den gummosen Tumor der rechten Brückenhälfte beeinträchtigt.
11)	Fr. Pick 1892 (l. c.).	Multiple Gummata an der Basis cranii (l. Tractus, l. Hirnschenkel, Pons und medulla oblongata). Syphilitische basale Meningitis. Rechts. Körperparese u. r. Lähmung des Oculomotorius.	L. Lähmung des N. abducens.	Die austretenden Wurzelbündel des l. Abducens am distalen Ponsende zeigen in ihrer Umgebung stärkere gummosöse Infiltration.
B) Einseitige Abducens-Affection ohne gekreuzte Körperlähmung.				
1)	Essmark und Jensen 1857 (l. c.).	In der Gegend von Pons u. Medulla oblongata Arachnoidea mit der Dura ver-	R. Abducens unbedeutend verdickt u. schwach geröthet.	

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Functionsförungen im Bereich der Abducens	Anatomischer Befund
		wachsen. Multiple basale gummöse Degeneration verschiedener Hirnnerven.		
2)	Dixon 1858 (l. c.)	Basale syphilit. Meningitis. Gummöse Degeneration multipler Hirnnerven.	L. Abducensparese.	Gummöse Neubildung auch im linken Abducens.
3)	v. Graefe (l. c.)	Gummöse basale Wucherungen, namentlich in der rechten mittlern Schädelgrube, die Masse füllt den r. Sinus cavernosus aus. Multiple rechts. Hirnervenlähmung.	R. Abducensparese.	Der rechte Abducens innerhalb des r. Sinus cavernosus bedrängt durch die gummöse Geschwulst, welche aus der mittlern Schädelgrube hineingewuchert ist.
4)	Wagner 1863 (l. c.)	Gumma zwischen Türkensattel und der Spitze des Felsenbeins, welches verschiedene links. Hirnnerven beeinträchtigte.	L. Parese des Nerv. abducens.	L. N. abducens durch die gummöse Wucherung zwischen Türkensattel und Spitze des Felsenbeins beeinträchtigt.
5)	Charcot u. Gombault 1873. (Archives de Physiol. norm. et pathol. T. V, p. 143).	Lues spinalis, L. in der Höhe des 3. Dorsalwurzel-paares Verdickung, dieselbe in das Rückenmark hinein erstreckt. Multiple syphi-	L. Abducenslähmung, später auch rechts.	Beide Abducens-Stämme grau degenerirt u. verdünnt. Der rechte Oculomotorius durch den syphilit. Herd im rechten Hirsnschenkel direct beeinträchtigt.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich der Abducentes	Anatomischer Befund
6)	Ramskill 1868 (l. c.).	lit. Herde in den basalen Hirntheilen. Beids. Neuritis optica. R. Oculomotorius- u. Facialisparese, graue Degeneration der betreffenden Nervenstäme.	L. Abducensparese, Strabismus.	Der linke Abducens an seinem Ursprung in eine syphilitische Ablagerung eingebettet.
7)	Rosenthal (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 38).	Kleine Neubildungen der Pia in der Gegend der Sylvischen Grube und an der Basis. Hirnerweichung, Entartung der Gefässe.	L. Abducensparese.	Ursache der Abducens - Parese nicht sicher aus dem Sectionsbefund zu ersehen, vom Autor auf basale Erkrankung zurückgeführt.
8)	Chvostek (Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphil., Bd. IX, 1. p. 64).	Haselnussgrosses Syphilom im Schweife des r. Streifenfingels bis in den Linsen kern hinein. Die Capsula interna verschoben und gedrückt. Linkss. Hemiplegie. Multiple linkss. Hirnnervenlähmung.	L. Abducens - Paralyse.	Ursache für die Abducenslähmung nicht mit Sicherheit zu ersehen aus dem Sectionsbefund.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich der Abducens	Anatomischer Befund
9)	Baumgarten 1881 (i. c.).	Gummöse Neubildung auf der Dura der l. mittleren Schädelgrube und ausgedehnte basale weissgelbliche, knotige Neubildungen, welche z. Th. den basalen Gefässen z. Th. den Nerven aufsitzen. Linkss. Körper- und Facialislähmung.	Angebl. keine Funktionsstörung im Bereich der Gehirnnerven, nur im l. Facialis.	Der l. Abducens, verdeckt durch die knotig verdickte Arachnoidalplatte, erfährt bald nach seinem Austritt aus dem Gehirn eine spindelförmige gelbliche Anschwellung, die sich ganz allmählich zu den normalen Contouren des Nerven nach beiden Seiten hin verjüngt.
10)	Henschen 1890 (i. c.).	Grosse diffuse basale syphilitische Geschwulstmasse s. oben. Multiple corticale Erweichungen der rechten Hemisphäre. Intracranialer Druck erhöht. Doppels. Oculomotorius - Parese.	L. Abducens - Lähmung.	Der l. Abducens durch die basale Geschwulst beeinträchtigt.
11)	Henry Power 1873 (St. Barth. Hosp. Rep., Vol. IX, p. 181).	Im Centrum des l. Grosshirns harter Tumor, in der rechten Hemisphäre ähnlicher Befund. Lähmung der linksseitigen Hirnnerven (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 und 12).	L. Abducens - Lähmung.	In diesem Falle die einseitige multiple Hirnnervenlähmung wohl sicher basal und zwar Compression wahrscheinlich durch den stark erweiterten Seitenventrikel. (Mauthner.)

Zunächst überwiegt hier die einseitige Abducenslähmung sehr bedeutend über die doppelseitige (21:6), jedenfalls scheint die doppelseitige Oculomotoriuslähmung relativ viel häufiger zu sein bei Hirnsyphilis als doppelseitige Abducens-Affection. Die letztere Affection war immer ebenso wie die erstere basal bedingt. — Die einseitige Abducenslähmung mit gekreuzter Körperlähmung kommt relativ häufig vor (10 mal auf 27 Fälle.) Durchweg handelt es sich hier um Ponsaffectionen und zwar 7 mal (Engelstedt, Lautenbach, Rosenthal, Nothnagel, Ballet, Rühle und Pasquale Ferraro), um syphilitische Neubildungen und 3 mal (Alexander, Buss, Bristowe), um Erweichungsherde in der dem paretischen Abducens entsprechenden Brückenhälfte. In 2 Fällen (Buss, Rosenthal) wird die anfangs einseitige Körperlähmung zuletzt doppelseitig. Mehrmals findet sich eine ausgesprochene syphilitische Erkrankung der Arteria basilaris. Der linke Abducens und die rechtsseitige Körperhälfte sind am häufigsten betroffen.

Die einseitige Abducenslähmung ohne gekreuzte Körperlähmung ist 10 mal unter diesen 26 Fällen vertreten. Eine eigentlich gummöse Entartung mit partieller Auftreibung scheint beim Abducens relativ selten vorzukommen, jedenfalls seltener als beim Oculomotorius. 2 mal ist bei den einseitigen Lähmungen ohne gekreuzte Körperlähmung hiervon die Rede (Dixon und Baumgarten), während Essmark und Jessen nur von einer unbedeutenden Verdickung und schwachen Röthung der Nerven sprechen, in allen 3 Fällen aber ist gleichzeitig basale, syphilitische Meningitis vorhanden. Auch bei den beiden übrigen Kategorien findet sich ausgesprochene Neuritis und Perineuritis mit Verdickung nur 1 mal von Buttersack bei der doppelseitigen Abducensparese mit Leptomeningitis chronica cerebialis erwähnt.

Basale, syphilitische Wucherung war in 4 Fällen der Grund

der Abducensparese ohne gekreuzte Körperlähmung (Henschen, Ramskill, Wagner und v. Graefe), hier wird 1 mal der Hauptsitz der Neubildung zwischen Türkensattel und Spitze des Felsenbeins (Wagner) und 1 mal in der r. mittleren Schädelgrube mit Beeinträchtigung des R. abducens innerhalb des Sinus cavernosus angegeben (v. Graefe). — 1 mal ist nur syphilitische Arterienerkrankung (Art. basilaris und vertebralis) und grosser hämorrhagischer Herd im Centrum semiovale genannt (Chvostek) und 1 mal haselnussgrosses Syphilom im Schweife des r. Streifenhügels bis in den Linsenkern hinein mit Verschiebung der innern Kapsel bei linksseitiger Abducens-Parese (Rosenthal). In den beiden letzten Fällen ist in dem anatomischen Befund nicht ohne Weiteres eine Erklärung für die Abducensläsion gegeben. 1 mal ist die Abducenslähmung zurückzuführen auf Druckwirkung bei doppelseitigen Tumoren in den Grosshirnhemisphären. 1 mal (Charcot und Gombault) findet sich graue Degeneration und Verdünnung der Abducens angegeben. — Eine mikroskopische Untersuchung wurde nur in ganz vereinzelt Fällen ausgeführt und bot dieselbe nichts Besonderes, was nicht schon bei den Oculomotorius-Veränderungen erwähnt wurde.

V. Die anatomischen Veränderungen im Bereich der Nervi trochleares.

Nur in unserm Fall I war während des Lebens eine linksseitige Trochlearisparese mit Sicherheit zu diagnostizieren, in dem Sectionsprotocoll (Dr. Siemerling) werden aber beide Nervi trochleares als „sehr verdünnt“ angegeben. Eine mikroskopische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden. Der Grund für diese doppelseitige Trochlearisläsion lag offenbar in der ausgedehnten, basalen, gummosen Meningitis, die besonders ausgeprägt in der Gegend des Tuber cinereum und zwischen den Hirnschenkeln vor dem Pons sich zeigte. Es ist zuzugeben, dass vielleicht in

einem oder dem andern Falle eine Trochlearis-Lähmung intra vitam übersehen worden ist, was sehr begreiflich, wenn man sich die zum Theil ganz unzureichenden Angaben der Patienten, ihre schwere Benommenheit, hochgradige Sehstörung u. s. w. vergegenwärtigt. In den aus der Literatur gesammelten Sectionsfällen ergibt sich in Betreff der Trochlearis-Affection Folgendes (s. Tabelle, S. 164).

Die Trochlearis-Lähmung ist also auch hier nur in sehr geringer Anzahl vertreten, und wenn auch zugegeben werden soll, dass wohl in einigen Fällen eine derartige Affection intra vitam und post mortem übersehen worden ist, so bleibt doch jedenfalls die Trochlearis-Lähmung in der Häufigkeit sehr hinter der Affection des Opticus, des Oculomotorius und Abducens zurück. Es ist in dieser Hinsicht auch vor allem auf die geschütztere Lage des Nervus trochlearis und auf seine besonderen Ursprungsverhältnisse hinzuweisen. — In den mitgetheilten Fällen war die Trochlearis-Affection stets durch einen basalen, gummösen Prozess hervorgerufen, der bei einseitiger Lähmung meistens von der mittleren Schädelgrube der entsprechenden Seite ausging. Nie war die Trochlearis-Lähmung die einzigste basale Hirnnervenlähmung in diesen Fällen, sondern durchweg complicirt mit multipler Erkrankung noch anderer Hirnnerven. — Doppelseitig war die Lähmung nur in v. Graefe's Fall, eine gekreuzte Körperlähmung fand sich bei Wagner's Patienten.

Mikroskopische Befunde mangeln hier fast ganz, Ziemssen giebt neuritische und perineuritische Veränderungen des Trochlearis-Stammes ausdrücklich an.

Die Vermuthung von Treitel und Baumgarten, dass in ihrem Falle die Trochlearis-Parese durch Thrombosirung der feinern zum Nervenstamm führenden arteriellen Gefäße bedingt war, entbehrt der sichern Stütze, da eine mikroskopische Untersuchung dieser Parthien nicht vorgenommen wurde.

Tabelle über die bei 150 Sectionsfällen von Hirnsyphilis mit Augenveränderungen gemachten Angaben über Trochlearis-Affection.

Nr.	Author	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Gebiet des Trochlearis	Anatomischer Befund
1)	v. Graefe 1860 (l. c.).	Basale gumöse Wucherung in der r. mittleren Schädelgrube, später auf die linke Seite übergreifend. Multiple Hirnnervenlähmung.	Beiders. Trochlearislähmung, zuerst r., später auch links.	Die beiden Trochleares an der Basis cranii durch die gumöse Neubildung bedrängt.
2)	Friedreich 1853 (l. c.).	An der Basis des linken mittleren Lappens braunrothes derbes schwieliges Gewebe. Multiple Lähmung linkss. Gehirnnerven und auch des r. Oculomot.	L. völlige Lähmung des N. trochlearis.	Der linke Trochlearis durch die basale linksseitige Neubildung beeinträchtigt.
3)	Ziemssen 1858 (l. c.).	Basale syphilitische Verdickung der Pia entsprechend „dem mittleren Lappen“. Multiple basale Hirnnervenlähmung.	R. Parese des Nerv. trochlearis.	Der Trochlearis durch den basalen Process beeinträchtigt, neuritische und perineuritische Veränderungen an demselben.
4)	Wagner 1863 (l. c.).	Gumma zwischen Türken-sattel und Spitze des Felsenbeins auf der linken	Keine Angabe über Trochlearis - Lähmung intra vitam.	Der linke Trochlearis durch die gumöse basale Geschwulst beeinträchtigt.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Gebiet des Trochlearis	Anatomischer Befund
5)	Treitel u. Baumgarten 1868 (l. c.).	Seite. Rechtsseitige Körperlähmung. Linkseitige Lähmung verschiedener Hirnnerven.	R. Trochlearis - Parese.	Von den Autoren wird vermuthet, dass ebenso wie die Störung im Bereich des Opticus, auch diejenige im Bereich des Oculomotorius und des Trochlearis eingetreten ist, d. h. durch Verschluss der kleinen arteriellen zuführenden Aeste zu den betreffenden Nervenstämmen.
6)	Henry Power 1873 (l. c.).	Basale gummiöse Meningitis, syphilit. Arteritis cerebrale. Rechtsseitige temporale Hemianopsie, Oculomotorius- und Chiasmaveränderungen.	L. Trochlearis - Parese.	Wohl durch Druck in Folge von Erweiterung der Ventrikel.

VI. Sectionsbefunde bei konjugirter Abweichung der Augen.

Im Anschluss an diese Wiedergabe der pathologisch-anatomischen Erscheinungen im Bereich der einzelnen Augenmuskelnerven in den aus der Literatur gesammelten Sectionsfällen sei noch bemerkt, dass in die betreffenden Tabellen auch die Fälle von Ophthalmoplegia interna und externa und Ophthalmoplegia totalis mit aufgenommen worden sind; eine besondere Erwähnung wird später noch ein interessanter Fall von Knapp (Neurolog. Centrbl. N. 21. 1885) erfahren. Hier habe ich jetzt noch ganz kurz die Fälle von konjugirter Abweichung beider Augen anzuführen, wie sie sich in den gesammelten Beobachtungen nebst Sectionsbefund verzeichnet finden. Unter unsern 17 Sectionsfällen konnte ein derartiger Befund intra vitam nicht erhoben werden (s. Tabelle, S. 168).

Wir sehen somit, dass in 3 Fällen (Tiling, Gilles de la Tourette, Léclerc) eine Grosshirnhemisphäre der Sitz des Krankheitsprocesses war und in 2 Fällen (Broadbent, Bristowe) der Pons neben einem Herd in der Medulla oblongata im ersten Fall. Ich begnüge mich zunächst mit der Anführung des anatomischen Befundes und komme später auf die Erscheinungen zurück.

VII. Anatomische Befunde an den Augenmuskeln selbst.

Veränderungen der Substanz der Augenmuskeln selbst, welche von gelähmten Nerven versorgt wurden, konnten durch die mikroskopische Untersuchung in 3 von unsern 17 Sectionsfällen constatirt werden, wobei zu bemerken ist, dass meistens allerdings eine mikroskopische Untersuchung der gelähmten Augenmuskeln nicht ausgeführt wurde. Besonders ausgesprochen waren diese Veränderungen in

Fall X und XII, die seiner Zeit von Siemerling veröffentlicht wurden und von ihm sind diese Degenerationserscheinungen sehr eingehend beschrieben worden. In Fall X berichtet er: „Die Querstreifung ist in vielen Muskelfasern undeutlich oder völlig verschwunden, statt dessen Zerfall in der Längsrichtung, der Inhalt erscheint körnig getrübt. Die einzelnen Fibrillen sind sehr unregelmässig in der Form. Der Inhalt der Muskelfaser hat sich von dem Sarcolemm stark zurückgezogen, häufig ist nur ein Pünktchen von dem Inhalt der Scheide noch vorhanden. Deutliche Kernvermehrung. Im musc. R. inf. eine ganze Anzahl leerer Scheiden ohne jeden Muskelinhalt. Es finden sich hier auch die kürzlich von Roth (Centrbl. f. medic. Wissensch. 1887, 8) als neuromusculäre Stämmchen beschriebenen eigenartigen Veränderungen: Einzelne Muskelfibrillen und Nervenfasern zusammenliegend und umschlossen von einer starken Bindegewebsscheide.“ — Für Fall XII heisst es bei ihm: „Im linken musc. R. int. finden sich viele kleine entschieden atrophische Fasern mit einem Durchmesser von 9,3—11,9 μ , während dieser bei Fasern des normalen Muskels 15—21 μ beträgt. In einzelnen Fasern ist die Muskelsubstanz selbst bis auf geringe Reste geschwunden und es liegen in den Sarcolemmschläuchen viele Kerne. Das interstitielle Gewebe ist reichlich vermehrt, durchzieht mit grossen Bindegewebsbalken den Muskel.“ — Und auch in Fall I. konnte ich im muscul. Rect. sup., der untersucht wurde, (doppelseitige Oculomotorius-Lähmung) eine Wucherung des interstitiellen Gewebes nachweisen und deutliche Degeneration einer Reihe von Muskelbündeln, dieselben waren zum Theil stark verdünnt, einzelne fast ganz geschwunden, so dass der Sarcolemmschlauch nur noch einen sehr geringen Inhalt zeigte.

Tabelle über die conjugirte Abweichung mit Sectionsbefund auf Grund der 150 aus der Literatur gesammelten Autopsien von Hirnsyphilis mit Augenstörungen.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Functiionsstörungen im Bereich der Augenbewegungen	Anatomischer Grund für die conjugirte Abweichung
1)	Broadbent 1872 (Cl. Societ. Transact. 1872; citirt nach Bernhardt).	2 kleine syphilitische Tumoren, einer im Pons, der andere in der Medulla oblongata. Parese der rechten Körperhälfte, Anästhesie im r. Trigemminus, L. Facialis-Lähmung.	Beide Augen weichen nach rechts ab, das linke konnte nicht nach aussen bewegt werden.	Die beiden kleinen Tumoren im Pons und Medulla oblongata wohl als Grund für die conjugirte Abweichung und die linksseitige Abducensparese anzusehen.
2)	Tiling 1874 (Petersb. med. Zeitschrift 1874, p. 251).	Ausgedehnter dünner galertiger Belag, entsprechend der linken Convexität des Gehirns. Grosser Erweichungsherd in der linken Hemisphäre, betreffend die beiden Centralwindungen 1., das untere Scheitellappchen, 3 Stirnwindung u. Insel. In der r. Hemisphäre, aber viel geringer, ähnliche Veränderungen. Lähmung des r. Armes.	Die Bulbi meist nach links gewandt, können willkürlich nicht nach rechts, nach oben u. unten bewegt werden. Unwillkürlich geschieht es bisweilen. Ferner kann Pat. die Augenlider nicht willkürlich schliessen, blinzelt aber reflectorisch und hat die Augen	Die Grosshirnaffectio, namentlich links, wohl die Ursache der conjugirten Abweichung.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich der Augenbewegungen	Anatomischer Grund für die conjugirte Abweichung
3)	Bristowe 1883 (l. c.).	Syphilitische Erkrankung d. Arteria cerebialis poster., Erweichung der rechten Hälfte des Pons. Linkss. Hemiplegie.	im Schlaf geschlossen.	Ursache für die anfallsweise conjugirte Abweichung nach links wohl in der Pons-affection zu suchen.
4)	Gilles de la Tourette (Progr. méd. X, p. 346) 1882.	Gumma der l. Stirnwindung, leicht bedrängend d. Paracentrallappen mit Hemiplegie und ohne Hemianästhesie rechtsseitig.	Drehung des Kopfes und conjugirte Abweichung d. Augen nach links.	Der Grund für die Abweichung der Augen wohl in dem Tumor der linken Grosshirnhemisphäre gegeben.
5)	Léclerc 1887 (Lyon. méd. Nr. 30).	Sehr ausgedehnte Erweichung der Convexität der link Grosshirnhemisphäre, Lähmung d. rechten Körperhälfte, Aphasie.	Der Kopf war beständig nach rechts gedreht, während eine Ablenkung bei der Augen nach l. vorlag.	Der Erweichungsprocess in der linken Hemisphäre offenbar der Grund für die Abweichung der Augen.

In den aus der einschlägigen Literatur gesammelten Sectionställen sind die Angaben über die Beschaffenheit der von den gelähmten Augenmuskelnerven versorgten Muskeln sehr spärlich, ich finde etwas eingehendere Angaben nur in 3 von diesen Fällen von v. Graefe, Ziemssen und Schott. v. Graefe (l. c.) bezeichnet die vom gelähmten Oculomotorius versorgten Muskeln in seinem Falle als „dünner, blasser und hier und da leicht gelblich verfärbt.“ Ziemssen (l. c.) hat in seinem Fall die betreffenden Muskeln auch mikroskopisch untersucht. Er sagt: „Diejenigen Augenmuskeln, welche unter dem Einfluss des gelähmten Oculomotorius, Abducens und Trochlearis der linken Seite stehen, erscheinen gelb, blass, feucht und durchscheinend, hier und da saturirt gelbstreifig. Mikroskopisch findet sich exquisite Fettmetamorphose, normale Querstreifung ist nirgends mehr wahrnehmbar, nur einzelne Fasern zeigen noch Spuren davon in Form zierlich in die Quere gelagerter Körnchen. Die meisten Fasern sind aufgequollen, homogen, blass, enthalten reichliche Fettmoleküle, andere erscheinen als blasse zusammengefallene Scheiden mit sparsamen Fetttröpfchen. Zwischen den Fasern finden sich hier und da grössere Fetttropfen.“ — Als einzig in seiner Art ist der Fall von Schott (l. c.) zu erwähnen, wo bei einem 5jährigen Kinde mit Lues congenita syphilitische Periostitis der Schädelknochen mit Verdickung der Dura entstanden ist und sich gleichzeitig in beiden Orbitae gummöse Geschwulstknoten entwickeln, in welche rechts der musc. Rect. sup., sowie ein Theil des Obliqu. inf. untergegangen sind, und welche ebenso links den R. sup. einschlossen.

VIII. Die anatomischen Veränderungen im Bereich der Nervi trigemini.

Es erübrigt noch zum Schluss auf die pathologisch-anatomischen Erscheinungen einzugehen, welche den sen-

siblen Nerven des Auges den Nervus trigeminus betreffen. Nur 3 mal wurden bei unsern 17 Sectionsfällen intra vitam ausgesprochene krankhafte Erscheinungen im Bereich des V. Nerven constatirt (Fall III, IV, XVI) und zwar jedes Mal einseitig. 1 mal völlige Anaesthesie im Bereich des I. und II. Astes mit Keratitis neuroparalytica, 1 mal Paraesthesia und 1 mal Hyperaesthesia, beide Male jedoch ohne neuroparalytische Erscheinungen im Bereich der Cornea. In allen 3 Fällen handelte es sich um ausgedehnte, basale, gummöse Meningitis, welche in 2 Fällen hauptsächlich die Gegend des Chiasma betraf, jedoch auch weiter nach hinten auf den Pons übergreif, in dem 3. Fall war mehr die vordere Schädelgrube der Hauptsitz der Veränderungen. — Mikroskopisch konnten die betreffenden Nerven nicht untersucht werden.

Das einschlägige Sections-Material bei Trigemina-Affection in Folge von Hirnsyphilis ist in der beifolgenden Tabelle kurz aufgeführt. Es sind auch hier, wie in den frühern Tabellen, die Fälle nur soweit erwähnt, als die anatomischen Befunde und die Symptome intra vitam für die Affection des Trigemini und deren Erklärung in Betracht kommen. Ich will an diese tabellarische Uebersicht nur noch einige kurze resümirende Bemerkungen anschliessen, indem ich mir eingehende Erörterungen über die Functionsstörungen im Bereich der N. Trigemini (Keratitis neuroparalytica u. s. w.), sowie ihr Verhältniss zu den anatomischen Veränderungen für den II. Theil der Arbeit vorbehalte (s. Tabelle, S. 172).

Tabelle über die anatomischen Veränderungen der Trigemini-Affektionen bei den 150 aus der Literatur gesammelten Sections-Fällen von Hirnsyphilis mit Augenstörungen.

A) Doppelseitige Trigemini-Affection.

Nr.	Author	Die Natur des cerebralen Processes	Functionstörungen im Bereich des Trigemini	Anatomischer Befund
1)	Leudet 1878 (l. c.).	Basale Meningitis, syphilit. plastische Substanz in der Gegend der link. Chiasmahälfte. L. Atrophie u. optici u. Oculomot.-Lähmung.	L. Anästhesie der Gesichtshälfte u. d. Conjunctiva. Kerat. neuroparalytica. Später auch rechts Anästhesie der Gesichtshälfte u. auch hier Ulceration der Cornea.	Der linke Trigemini atrophisch, namentlich in seinem Ramus ophthalmicus (wohl Druckatrophie durch die Geschwulst). Das Ganglion selbst zeigt nichts Abnormes. Keine Angabe über den r. Nerv. trigemini. Intra vitam doppelseitige Störung u. Kerat. neuroparalytica.
1)	Virchow 1847 (l. c.).	B) Einseitige ohne gekreuzte Körperlähmung. Grosse syphilitische Neubildung in der linken mittleren Schädelgrube. Thrombose der linken Carotis. L. Opticus-Atrophie. Verlust der Sprache.	Taubheit der linken Wangen.	Die Neubildung umfasste links das Ganglion Gasseri, dasselbe jedoch ziemlich unverändert.
2)	Friedreich 1853 (l. c.).	An der Basis des mittlern linken Lappens braunrothes derbesschieliges Gewebe.	Schmerzen im Bereich des linken Nerv. trigemini.	Die syphilitischen Prozesse in der linken mittleren Schädelgrube wohl offenbar der Grund auch für die links. Trigemini-Anomalien.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich des Trigemini	Anatomischer Befund
3)	Essmark u. Jensen 1857 (l. c.).	Lähmung des N. oculomotorius, später auch der r. und der linke Facialis und Trochlearis betroffen. Gefäßveränderungen.	Keine Angaben.	Der l. Trigemini verdickt und gummös entartet.
4)	Dixon 1858 (l. c.).	Erkrankung der basalen Hirnarterien, Obliteration der l. Art. prof. cerebri. Basale Meningitis in der Gegend v. Pons, medulla u. des Infundibulum. Gummöse Degeneration multipler Gehirnnerven (beider Oculomotor. u. s. w.)		Der rechte Trigemini zeigt eine partielle gummöse Degeneration, in der Substanz des Nerven eine röthliche zellgewebsähnliche Masse.
5)	v. Graefe 1860 (l. c.).	Syphilitische Geschwulstmasse füllt einen grossen Theil der rechten mittleren Schädelgrube aus, später auch nach links übergreifend. Ausgedehnte Af-	Anästhesie im Bereich des r. N. trigemini. Keine neuroparalytische Keratitis, obwohl d. Anästhesie Monate	Die Geschwulst der rechten mittleren Schädelgrube bedrängt die rechtl. Gehirnnerven und unter ihnen den Trigemini.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich des Trigemini	Anatomischer Befund
6)	Westphal 1863 (l. c.).	Die Natur des cerebralen Processes fection basaler Hirnnerven namentlich rechts, später auch einzelner der linken Seite.	lang bestand, wie v. Graefe meint, wohl r. gleichzeitig Ptosia bestand.	Der rechte Nerv. trigeminus bis zum Ganglion Gasseri in eine gumöse Masse eingebettet, das Ganglion Gasseri weiter nicht verändert.
7)	Ramskill 1868 (l. c.).	Periostitis der Kopfknochen. Gumöse Knoten an der Oberfläche des Gehirns. Erweichungsherde. Gumöse Knoten des r. Oculomot. u. des r. Olfactorius.	Parästhesie u. Anästhesie im Bereich des r. Trigemini. Eigentümliche Augentzündung (wohl neuroparalytischer Natur).	Einbettung des l. Ganglion Gasseri in eine gumöse Masse, dasselbe sieht krank aus.
8)	Henry Power 1873 (l. c.).	Doppelseit. syphilitischer Tumor der Grosshirnhemisphären. Multiple linkss.	Lähmung des linken N. trigeminus in allen Zweigen, sen-	An keinem der Hirnnerven eine Erkrankung sichtbar. Drucklähmung(?) offenbar basale Lähmung. (Mauthner).

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Functionstörungen im Bereich des Trigemini	Anatomischer Befund
9)	Duncan 1877 (l. c.).	Hirnnervenlähmung (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 u. 12). Erscheinungen von Bulbärparalyse.	siblen und motorischen, Keratitis neuroparalytica (?).	
10)	Broadbent 1872 (l. c.).	Rechtsseit. Ptosis, Demenz, Gummata an der rechten Ponschälfte.	Anästhesie d. rechten Gesichtshälfte.	Am Ursprung des Trigemini aus der rechten Ponschälfte ein bohnengrosses Gumma von der Pia ausgehend.
11)	Huguenin 1875 Correspondenzblatt der Schweiz. Aerzte V. (citirt nach Bernhardt).	Zwei kleine syphilitische Tumoren, einer im Pons, der andere in der Medulla oblongata nahe am Boden d. IV. Ventrikels. Amaurose. Conjugirte Abweichung nach rechts. Rechts Körperlähmung.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte.	Wohl der Pons-Tumor der Grund für die Trigemini-Affection.
	Tod an Phthise. Lues.	Tic douloureux d. I. Trigemini. Anästhesie in allen links. Trigemini-Aesten. Neuroparalytische Hyperämie im Gebiet aller 3 Aeste.		Hinter der Sella turcica auf dem Ganglion Gasseri ein bohnengrosses Gumma.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich des Trigemini	Anatomischer Befund
12)	Chvostek 1881 (Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis 1881, p. 65).	Hirnsyphilis. Basale Meningitis.		Syphilitische Geschwulst des linken Nerv. trigeminus und des Ganglion Gasseri, welche mit den Häuten verwachsen waren.
13)	Genkin 1886, Russkaja Medizina Nr. 9 (ref. nach Mich. Jahr.-Ber., p. 339).	Syphilitische Neubildung d. Keilbeins.	Lange beiderseits Trigemini - Neuragie. Hyperästhesie im linken N. trigeminus, aber keine Anästhesie. Kerat. neuroparalytica.	Die syphilit. Neubildung des Keilbeins drückt auf den linken Nerv. trigeminus.
C) Einseitig mit gekreuzter Körperlähmung.				
1)	Rühle (l. c.).	R. neben der Sella turcica feste speckige Neubildung. An der r. Ponshälfte 2 kirschkerngrosse Körper in die Substanz eindringend. Linkss. Körperparese.	Lähmung im Bereich des ganzen rechten N. trigeminus (sensibile u. motorische Aeste), Kauen r. erschwert. Zuerst Neuralgie des r. N. trigeminus.	An der Durchtrittsstelle des r. Nerv. trigeminus durch die Dura eine gelbliche, schwer zu schneidende feste speckige Neubildung, in welche der Trigeminus eingebettet ist. Einer der kleinen Pons-Tumoren schliesst den Trigeminus an der Austrittsstelle ein.
2)	Wagner 1863 (l. c.).	Rechtsseit. Körperlähmung. Linkseit. Oculomot. u. Abducens - Affection.	Parese des linken Trigemini.	I. Ast des Trigemini etwas verdünnt, der Nerv durch die Geschwulst beeinträchtigt.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Funktionsstörungen im Bereich des Trigemini	Anatomischer Befund
3)	Wagner 1863 (l. c.).	Gumma zwischen Türkensattel und der Spitze des Felsenbeins links.	Hyperästhesie anfangs, später Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und r. Keratitis neuroparalytica? (Thränen des r. Auges und später Erblindung).	Der rechte Trigeminius schmäler und weicher als normal und mit andern rechtss. Hirnnerven durch die basale Neubildung rechts von der Sella turcica bedrängt.
4)	Rosenthal (l. c.).	Rechtseit. Körperlähmung. Im Pons Varoli mehrere konfluierende Herde einer graulichweisslichen Masse. Graue Degeneration mehrerer basaler Hirnnerven. Später auch links. Hemiplegie.	Lähmung des linken Trigemini. Anästhesie der linken Wange und des l. Auges.	Der l. Trigeminius durch seine Düntheit auffällig (atrophisch), offenbar in Folge der Ponsaffection.
5)	Lautenbach 1876 (l. c.).	Gumma der linken Pons-hälfte. Hirnhäute dort verdickt. Rechtss. Körperparese. L. Abducens-Parese.	Anästhesie der link. Stirnhälfte.	Der linke Trigeminius durch den linksseit. Pons-tumor beeinträchtigt.

Nr.	Autor	Die Natur des cerebralen Processes	Functionstörungen im Bereich des Trigemini	Anatomischer Befund
6)	Duchek 1864 (l. c.).	Rechtsseit. Körper-Parese, Lähmung des linken Facialis u. des I. Oculomotorius. In der linken Hälfte d. Varolsbrücke rundlicher Tumor (Gumma). Die Hirnsubstanz in der Nähe ist breiig weich.	Sensibilität d. linken Gesichtshälfte vermindert.	Die Ursprungsstelle des I. Nerv. trigeminus durch die syphilitische Geschwulst beeinträchtigt.
7)	Fr. Fick 1892 (l. c. Beobacht. I.).	Multiple Gummata an der Hirnbasis (im I. Tractus, I. Hirnschenkel, Pons u. Oblongata). Syphilitische Meningitis. Rechtsseit. Körperparese. Linksseit. Parese des Oculomot. und des Abducens.	Anästhesia dolorosa im Bereich des I. Nervus trigeminus.	Der I. Trigeminus durch die Ponsaffection beeinträchtigt, auch in dem Ganglion Gasserii beiderseits Veränderungen der Gefäßwandungen und theilweise Obliteration.
8)	Derselbe 1892 (l. c. Beobacht. II.).	Erweichungsherd im hintern Schenkel der innern Kapsel rechts. Syphilit. Veränderungen der basalen Hirnarterien. Parese der rechten Körperhälfte, später auch Lähmung der linken. oberen Extremität.	Partielle Hyperästhesie des r. N. trigeminus. Iritis und Keratitis neuroparalytica rechts, später Anästhesie im Bereich des I. u. II. Astes des Trigeminus rechts.	Gummabildung am Austritt des r. Trigeminus, totale Degeneration der rechten aufsteigenden Quintuswurzel.

Die doppelseitige Affection des Nervus trigeminus bei Hirnsyphilis scheint recht selten vorzukommen, nur 1 mal (Leudet), während die Trigeminus-Erkrankungen überhaupt fast ebenso häufig, wie die Abducenslähmung ist bei cerebraler Lues (22:26). Die einseitige Trigeminus-Parese mit gekreuzter Körperlähmung ist meistens durch Ponsaffection bedingt (Rühle, Rosenthal, Lautenbach, Duchek, Fick), und zwar handelte es sich in allen 5 Fällen um syphilitische Neubildungen im Pons, seltener um weiter nach vorn gelegene syphilitische Producte in der Gegend der Sella turcica und der mittleren Schädelgrube (Wagner 2 mal), und 1 mal sind zwei getrennte Herde vorhanden für die Körperlähmung und die Trigeminus-Affection (Erweichung der rechten innern Kapsel und Gummibildung am Austritt des rechten Trigeminus) in der 2. Beobachtung von Pick. — Für die einseitige Trigeminus-Lähmung ohne gekreuzte Körperlähmung liegt relativ häufig eine directe gummöse Degeneration des Nervenstammes oder des Ganglion Gasseri an der Basis des Gehirns als anatomischer Grund vor (Essmark und Jessen, Dixon, Duncan, Huguenin, Chvostek). In andern Fällen wird der Trigeminus durch syphilitische Wucherung meistens von der mittleren Schädelgrube einer Seite aus bedrängt, ohne selbst direct gummös degenerirt zu sein (Virchow, Friedrich, v. Graefe, Westphal, Ramskill, Genkin). 1 mal wahrscheinlich basale Drucklähmung bei syphilitischen Geschwülsten in beiden Grosshirnhemisphären (Power) und 1 mal Pons Tumor (Broadbent). — Keratitis neuroparalytica fand sich bei diesen 22 Fällen von Trigeminus-Affection nur 6 mal.

Nehme ich diese aus der Literatur gesammelten 150 Sectionsbefunde von Hirnsyphilis mit Augensymptomen mit unseren 17 Autopsien zusammen, so gestaltet sich das Häufigkeitsverhältniss bei der Erkrankung der einzelnen Augenmuskelnerven folgendermassen.

Auf 167 (150 + 17) Autopsien kommen Affectionen:

1. Des optischen Apparates (Bulbus u. optischer Leitungsapparat)	{	85 + 16 = 101.
2. Der Oculomotorii		56 + 10 = 66.
3. Der Abducentes		26 + 3 = 29.
4. Der Trochleares		5 + 1 = 6.
5. Der Trigemini		22 + 3 = 25.

Hiermit schliesst der erste Theil, die Aufgabe des zweiten wird es sein, auf Grundlage der gewonnenen anatomischen Untersuchungsergebnisse sowie eines umfangreichen klinischen Beobachtungsmaterials die Symptomatologie der Augenstörungen bei Hirnsyphilis weiter abzuhandeln.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—V,
Fig. 1—18.

- Fig. 1. Taf. I (Fall I). Durchschnitt durch den intracraniellen Opticus-Stamm, derselbe zeigt Perineuritis und periphere interstitielle Neuritis.
- Fig. 2. Taf. I (Fall I). Durchschnitt durch Pons und Hirnschenkel in der Gegend der austretenden Oculomotorius-Stämme, zwischen welchen eine syphilitische Neubildung eingelagert ist (doppelseitige Oculomotoriusparese).
- Fig. 3. Taf. I (Fall I). Durchschnitt durch den rechten Oculomotorius-Stamm, partielle Perineuritis und interstitielle Neuritis im untern Theil.
- Fig. 4. Taf. I (Fall II), a, b, c, d. Schnittserie durch das Chiasma, welches halbseitig gummös degenerirt ist im vordern Theil, im hintern Theil erstreckt sich die Degeneration auch in die rechte Hälfte hinüber.
- Fig. 5. Taf. II (Fall II). Vorderster Theil des Chiasma, die linke Hälfte verdickt, völlige Atrophie der Nervenfasern hier, Gefässwucherung (gummöse Degeneration).
- Fig. 6. Taf. II (Fall II). Querschnitt des Nervus opticus in der Gegend des knöchernen Canals. Starke Perineuritis, neuritische Atrophie, Obliteration der Arteria ophthalmica.
- Fig. 7. Taf. II (Fall III). Durchschnitt durch den intracraniellen Opticus-Stamm, Perineuritis und Neuritis gummosa. (Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin.)
- Fig. 8. Taf. III (Fall III). Durchschnitt durch den N. opticus in der Gegend des knöchernen Canals, Perineuritis und periphere Atrophie des Opticus-Stammes.
- Fig. 9. Taf. III (Fall IV). Längsschnitt durch den orbitalen Opticus-Stamm, starke Perineuritis und Veränderungen des Zwischenscheidenraumes. Neuritische Atrophie des Opticus-Stammes.
- Fig. 10. Taf. III (Fall IX). Längsschnitt durch den orbitalen Opticus. Stauungspapille. Eganliegende Scheide, mässige entzündliche Veränderungen im Zwischenscheidenraum.
- Fig. 11. Taf. III (Fall X). Schnitt durch die Hirnbasis kurz vor dem Chiasma. Die intracraniellen Opticus-Stämme sind partiell atrophisch und ganz in gummöse Wucherung eingeschlossen. Syphilitische Endarteriitis. (Weigert'sche Färbung.)

- Fig. 12. Taf. IV (Fall X). Durchschnitt durch einen völlig gummös degenerirten und stark verdickten Oculomotorius-Stamm. Nur wenige Nervenfasern sind noch erhalten.
- Fig. 13. Taf. IV (Fall X). Durchschnitt durch einen Ast des Oculomotorius, derselbe ist partiell atrophisch. Auffallende Gefässwucherung im Nerven.
- Fig. 14. Taf. IV (Fall XI). Durchschnitt durch einen hochgradig gummös degenerirten intracraniellen Opticus-Stamm bei Lues congenita, nur die innern Theile des Nerven sind noch in ihrer Form erhalten, aber auch hier die Nervenfasern atrophisch.
- Fig. 15. Taf. V (Fall XI). Durchschnitt durch den linken Oculomotorius-Stamm. Mächtig gewucherte und entzündlich infiltrirte Scheide. Leichte periphere partielle interstitielle Neuritis des Stammes.
- Fig. 16. Taf. V (Fall XI). Durchschnitt des rechten Oculomotorius. Partielle periphere interstitielle Neuritis. (Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin.)
- Fig. 17. Taf. V (Fall XVII). Durchschnitt der Retina bei alter Irido-chorioiditis specifica. Zellige Infiltration in der Umgebung einer kleinen Retinalarterie.
- Fig. 18. Taf. V (Fall XVII). Durchschnitt durch die Retina. Zellige Infiltration in der Umgebung einer Retinalvene auf dem Längsschnitt.
-

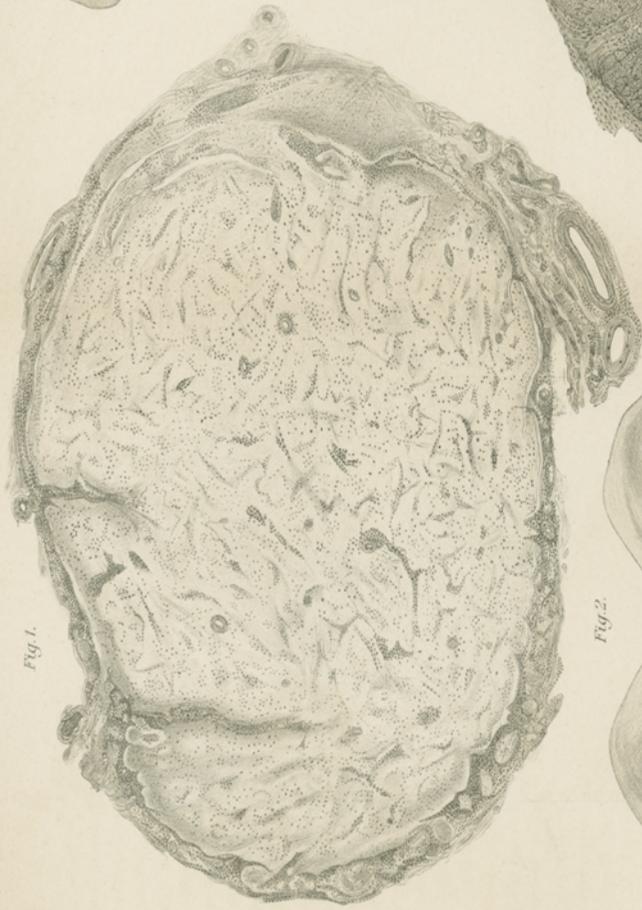


Fig. 1.



Fig. 4



Fig. 3.



Fig. 2.





Fig. 5.



Fig. 6.

Fig. 7.



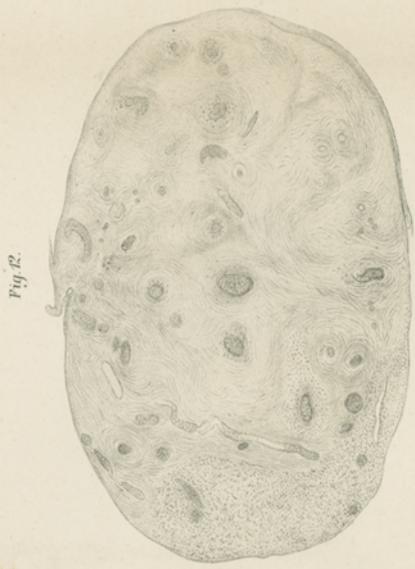


Fig. 12.



Fig. 14.



Fig. 13.

Fig. 15.

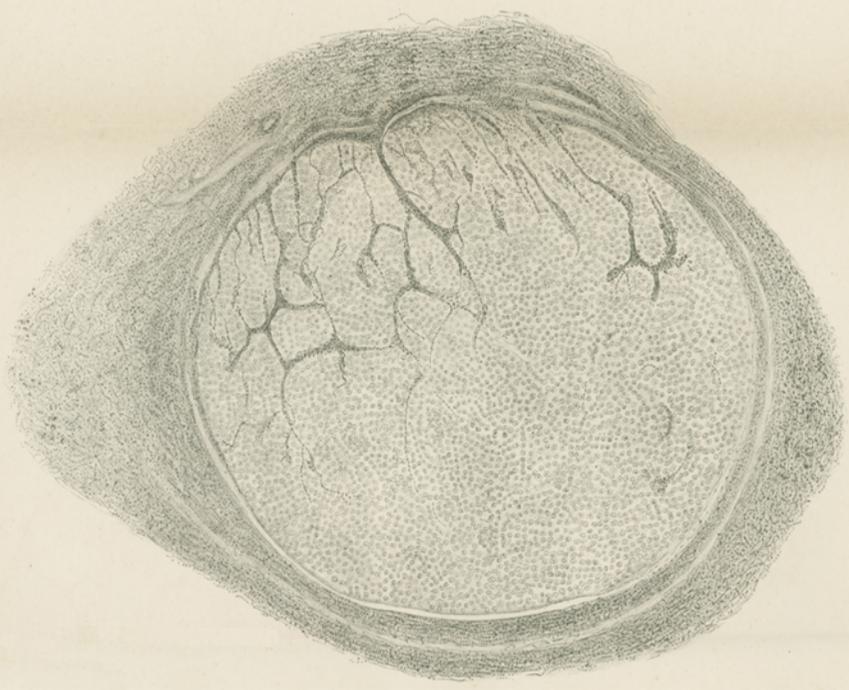


Fig. 16.

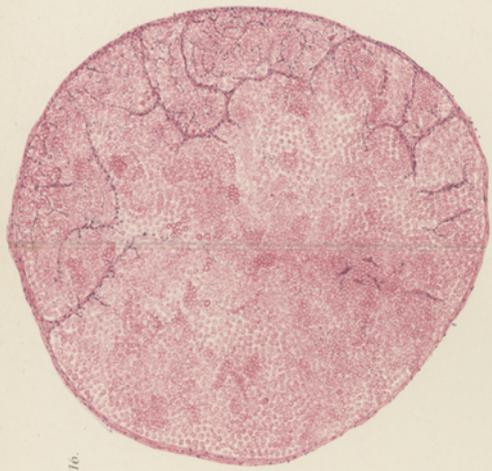


Fig. 17.

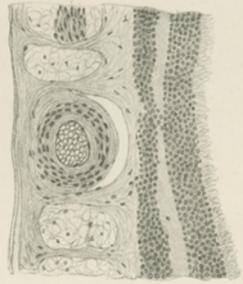


Fig. 18.

