Über einen ungewöhnlichen Fall von Conglomerattuberkulose des Gehirns (Sitz des Haupttuberkels am unteren Ende der Medulla oblongata).¹⁾

Von
E. Grafe und W. Gross.

(Aus der Medizinischen Klinik und dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg.)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. April 1920.)

V. Schw., ein 17 jähriger Arbeiter aus Rauenberg, wurde vom 18. IV. bis 9. VII. 1913 in der Medizinischen Klinik beobachtet und behandelt und starb am 9. VII. 1913 morgens.

Anamnese: Da der Kranke als Galizier nur ganz unzureichend deutsch konnte, wurde die Anamnese mit Hilfe eines polnischen Studenten, der den galizischen Dialekt auch nicht immer vollständig beherrschte, aufgenommen. Familienanamnese anscheinend belanglos; jedenfalls waren keine sicheren oder verdächtigen Anhaltspunkte für Tuberkulose zu gewinnen.

Schw. gibt an, abgesehen von etwas Husten ohne Auswurf früher stets ganz gesund, aber immer sehr schwächlich gewesen zu sein. Er war stets im Vollbesitz seiner Armkräfte, hatte auch niemals Anfälle.

Die Krankheit, die ihn in die Klinik führte, datiert er etwa bis Mitte März 1913 zurück, gibt aber auf eindringliches Befragen an, daß er schon einige Wochen vorher ein gewisses Mattigkeitsgefühl, aber ohne besonders lokalisierte Beschwerden gehabt habe

Etwa Mitte März 1913 rutschte er beim Hinabgehen einer Holztreppe von nur wenigen Stufen — angeblich aus Unvorsichtigkeit — aus und fiel dabei auf die rechte Hinterkopfseite und den r. Oberarm. Das Bewußtsein war in keiner Weise getrübt, auch sonst sollen außer leichten Kontusionsschmerzen, die bald vorübergingen, keine Krankheitssymptome bestanden haben. Infolgedessen maß er dem Ereignis keine weitere Bedeutung bei und arbeitete auch zunächst ruhig weiter. Sofort nach dem Unfall fiel ihm aber auf, daß sein rechter Arm etwas schwächer

¹⁾ Der kasuistische Beitrag wurde 1914 vor dem Kriege Herrn Prof. Nissl zur Veröffentlichung in seinen „Beiträgen zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten“ übergeben. Dem Charakter dieser Sammlung entsprechend wurde von einer Berücksichtigung der Literatur Abstand genommen. Da es sich noch nicht übersehen läßt, wann diese Beiträge wieder erscheinen werden, wollten wir unsere Mitteilung nicht noch länger liegen lassen und bringen sie daher ziemlich unverändert an dieser Stelle zum Abdruck, allerdings unter Verzicht auf die Mehrzahl der ursprünglich beigegebenen Mikrophotographien

und anscheinend auch gefühlloser geworden war. Am Tag nach dem Unfall erbrach er, jedoch war das bei ihm ein Ereignis, das sich auch schon früher sehr oft einstellte und von dem Jungen auf Würmer zurückgeführt wird, ohne daß er allerdings selbst einmal einen zu Gesicht bekommen hat. Das Erbrechen wiederholte sich nach dem Fall häufiger. Etwa eine Woche nach dem Sturz traten stärkere Kopfschmerzen auf, vorwiegend auf der r. Seite, gleichzeitig nahm die Schwäche und Gefühllosigkeit im r. Arm zu.

Am 18. IV. war er schließlich nicht mehr imstande zu arbeiten und wurde in sehr elendem Zustand in die Klinik transportiert.

Bei der Aufnahme auf die Abteilung hatte er folgende Beschwerden:

1. Allgemeine Mattigkeit und Hinfälligkeit,
2. Schmerzen in der r. Kopfseite und im r. Oberarm,
3. Schwächegefühl und Taubheit im ganzen r. Arm und an der r. Hals- und Kopfseite, Andeutung von Schwäche auch im r. Bein,
4. Erbrechen und Appetitlosigkeit.

Keinerlei Störungen in Urin- und Kotentleerung. Abgesehen von Doppelsehen, das einmal aufgetreten sein soll, sind keinerlei Ausfallserscheinungen von seiten der Sinnesorgane zu eruieren.

Befund bei der Aufnahme 18. IV. 1913.

Es handelt sich um einen außerordentlich schwächlichen jungen Menschen, in sehr elendem, verwahrlostem Zustand. Gew. 40,6 kg. Haut schlaff und welk, fast fettlos, Muskulatur sehr schlecht entwickelt, am Rücken Hautabschürfungen und über den ganzen Körper zerstreut Kratzeffekte (alte Scabies?), in den Achselhöhlen und Leistenbeugen etwas vergrößerte Drüsen, keine Ödeme, Gesichtsfarbe blaß, leicht cyanotisch, besonders nach dem Aufsetzen, Ausdruck leidend und fast greisenhaft.

Mundhöhle, abgesehen von etwas vergrößerten Tonsillen, ohne pathologischen Befund; am Halse beiderseits entlang dem M. sternocleidomastoideus kleine nicht empfindliche Drüsen und geringe Vergrößerung des r. Schilddrüsenlappens. Keine Veränderung an der Halswirbelsäule, keine Druckempfindlichkeit, unbeschränkte, nicht schmerzhaftige Bewegungsfähigkeit.

Brustkorb lang, schmal, symmetrisch geformt, mit sehr stark eingefallenen Supraclaviculargruben und stark abstehenden Schulterblättern. Atembewegungen etwas beschleunigt (24), regelmäßig, gleichmäßig.

Lungengrenzen an normaler Stelle, Verschieblichkeit links etwas schlechter wie rechts. Perkussionsschall über beiden Spitzen etwas kurz, rechts vielleicht etwas mehr wie links, geringe Schallverkürzung auch über dem linken Unterlappen hinten. Über beiden Lungen verschärftes Vesikuläratmen mit deutlich verlängertem Expirium und zerstreuten, vorwiegend feinblasigen und trockenen Rhonchi, die auch über den Spitzen hin und wieder besonders nach Hustenstößen hörbar sind. Es besteht ganz geringfügiger Husten ohne Auswurf. Herz in normalen Grenzen (Mr = 3,5, Ml = 7,5 cm), leises systolisches Geräusch an der Spitze und geringe Akzentuation des zweiten Pulmonaltönen.

Herzaktion sehr langsam (52), gleichmäßig, regelmäßig, bei starken Atembewegungen geringe respiratorische Arrhythmie. Puls leidlich gut gefüllt, ausgesprochen dikrot, Blutdruck 95 mm Hg (Riva - Rocci - von Recklinghausen).

Leib etwas eingezogen, aber weich, nirgends druckempfindlich, Leber und Milz nicht palpabel, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Stuhl stark obstipiert, fast nur auf Einläufe oder Abführmittel zu erzielen.

Nervensystem: Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne Zuckungen. Facialis beiderseits gut innerviert. Ganz geringe Nackensteifigkeit angedeutet. Grobe Kraft im rechten Arm in toto vielleicht etwas herabgesetzt, Bewegungen auch

sonst in allen Muskelgruppen etwas schlaff, matt und träge, an den Beinen keine sicheren Differenzen zwischen rechts und links. Der Gang läßt sich bei der großen Schwäche des Kranken nicht prüfen. Die Reflexe sind überall in normaler Stärke auslösbar und ohne Differenzen zwischen rechts und links. Babinski, Oppenheim und Strümpell fehlen. Die Pupillen sind mittelweit, gleichgroß und reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz, Augenmuskellähmungen sind nicht zu finden, ebensowenig besteht Nystagmus. Die Sensibilität zeigt keine sicheren Störungen, vielleicht ist sie am rechten Arm etwas herabgesetzt, doch wechseln die Angaben. Augenhintergrund: beiderseits geringe Hyperämie der Papille, rechts etwas mehr wie links. Es läßt sich nicht entscheiden, ob die Veränderungen noch ins Bereich der Norm gehören, oder ob es sich schon um den Beginn einer Stauungspapille handelt. Ohr- und Nasenbefund normal, auch röntgenologisch keine Veränderungen an Nebenhöhlen und Schädelbasis. Geruch und Geschmacksinn ohne Störungen.

Die Magenfunktionsprüfung nach Probefrühstück ergibt $+7$ für die freie Säure (titriert mit Dimethylamidoazobenzol) $+28$ für die Gesamtsäure; eine weitere Magenuntersuchung erscheint unnötig und ist für den Kranken zu angreifend. Im Stuhl nach fleischfreier Kost Guajacprobe negativ, Benzidinreaktion schwach positiv.

Therapie: Bettruhe, zweimal 0,3 Pyramidon, Brustwickel, III. Form, später Aspirin, Heißluftbad und leichte Massage des rechten Armes und der rechten Schulter.

28. IV. Gesamteindruck unverändert, viermal Erbrechen, begleitet gewöhnlich von leichter Cyanose, die wie früher auch nach Aufsetzen im Bett eintritt, aber meist sofort wieder verschwindet.

Der Puls schwankt um 60, nur zweimal Anstieg bis 72 bzw. 75. Respiration 20. Schmerzen in der rechten Kopfseite und im rechten Arm vielleicht etwas stärker

Rechte Kopfhälfte klopfempfindlich, Bewegungen der Halswirbelsäule vielleicht etwas eingeschränkt und mit leichten Schmerzen verbunden. Gegen die Kopfschmerzen Citronen und Eisbeutel.

30. IV. morgens früh plötzlich leichte, rasch vorübergehende Ohnmacht bei ruhiger Bettlage, Puls dabei klein, in der rechten Gesichtshälfte deutliche Zuckungen, der rechte Arm hängt schlaff herunter. Die Untersuchung ergibt diesmal eine ausgesprochene Herabsetzung der groben Kraft im rechten Arm, leichte rechtsseitige Facialisparese, Motilität auch des rechten Beines gegenüber links etwas herabgesetzt. Pupillenreaktion wie früher normal. Armreflexe rechts kaum auszulösen, auch links schwächer wie früher. Bauchdeckenreflexe rechts deutlich schwächer wie links. An den Beinen keine sicheren Unterschiede. Die Sensibilität ist fast genau halbseitig herabgehend von oben bis etwa zum rechten Rippenbogen rechts anscheinend für alle Sinnesqualitäten herabgesetzt. Der Arm ist mit eingebegriffen. Die Prüfung ist bei der Mattigkeit und Apathie des Kranken sowie bei dem mangelhaften Verständnis sehr erschwert. Stuhl obstipiert, Urin normal entleert, Sensorium anscheinend frei.

Augenhintergrund unverändert.

Nachmittags Hirnpunktion nach Neisser (Dr. Biermann). Es wurde beiderseits am Armzentrum eingegangen. In der Dura und ihrer Nachbarschaft wurde kein Blut aspiriert, jedoch wurde rechts bei tiefem Einstich (in den Ventrikel?) Liquor und etwas sehr rasch gerinnendes Blut aufgefangen. Nach der Punktion noch einmal Erbrechen, dann eine deutliche, mehrere Tage anhaltende Besserung der Kopfschmerzen.

2. V. Allgemeinzustand im wesentlichen der gleiche. Heute rechte Pupille etwas weiter wie linke. Geringe Beschwerden beim Schlucken (ohne Veränderungen am Rachenring). Zunge stark belegt. Geringe Nackensteifigkeit und Druck-

schmerzhaftigkeit der oberen Halswirbel, Reflexe an den Armen nicht sicher auslösbar.

3. V. Für einige Stunden anhaltend Hypästhesie der ganzen rechten Seite, die aber dann wieder wie vorher auf die obere Körperhälfte beschränkt bleibt.

Die Lumbalpunktion ergibt ein leicht hämorrhagisches Punktat, mit Esbach zwei Teilstriche Niederschlag im graduierten Röhrchen (nach Nissl). Im Ausstrich keine Vermehrung der Lymphocyten.

Nach der Lumbalpunktion für einige Tage deutliche Besserung der Kopfschmerzen, keine Änderung im Nervenbefund.

5. V. Nach längerer Pause heute wieder stärker Brechneigung, gleichzeitig besteht eine auffallend starke, auch bei Rückenlage vorhandene Cyanose ohne Änderungen von Atem- und Pulsfrequenz, letztere schwankt in der Regel um 60.

Heute wieder deutliche Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte für alle Sinnesqualitäten.

7. V. Schw. ist entschieden wieder hinfälliger geworden, hat starke rechtsseitige Kopfschmerzen, die ins rechte Ohr und den rechten Oberkiefer ausstrahlen. An Ohren und Nebenhöhlen kein pathologischer Befund (Dr. Beck von der hiesigen Ohrenklinik). Brechreiz und Cyanose heute stärker, Nahrungsaufnahme sehr gering. Patellarreflex rechts deutlich stärker wie links. Achillessehnenreflexe ohne deutlichen Unterschied; dagegen rechts Bauchdecken- und Cremasterreflex lebhafter wie links.

Befund der Motilität unverändert. Oberarmumfang 15 cm oberhalb des Olecranon, am rechtwinklig im Ellenbogen gebeugten Arm rechts 19, links 19,5 cm. Unterarmmaße 12 cm unterhalb des Olecranon beiderseits 18 cm.

13. V. Allgemeinzustand entschieden etwas besser, Stimmung und Appetit gebessert, Kopfschmerzen bis auf geringes Druckgefühl geschwunden, auch Cyanose deutlich geringer, wenn auch noch immer ausgesprochen.

Im Nervenstatus keine weiteren Veränderungen.

17. V. Heute Pulsfrequenz bis gegen 100 ansteigend, Atmung fast stets gleichmäßig 20.

20. V. Die Besserung im Befinden hält an, wenn auch hin und wieder anfallsweise Stunden mit starker Mattigkeit und Appetitlosigkeit vorkommen. Angeblich keine Schmerzen mehr im Kopf (therapeutisch waren Citraphen und mittlere Codeindosen gegeben worden), auch bei Beklopfen und stärkeren Bewegungen des Körpers anscheinend nur geringes Spannungsgefühl.

Hin und wieder Klagen über Stechen in der rechten Brustseite, der Lungenbefund bietet jedoch keine Änderung gegenüber dem früheren, vielleicht bronchitische Geräusche etwas vermehrt.

Patellarreflexe beiderseits lebhafter geworden, Differenzen in der Stärke der Cremaster und Bauchdeckenreflexe nicht mehr so groß wie früher.

Sensibilitätsunterschiede zwischen rechts und linker Körperhälfte fast ganz verschwunden. Hypästhesie rechts höchstens noch angedeutet.

21. V. Augenhintergrundbefund genau der gleiche wie früher: Beiderseits, rechts mehr wie links, leichte venöse Hyperämie, leichtes Ödem in der Umgebung der Papille, diese aber normal, stark glänzender Fundus. Von ophthalmologischer Seite (Privatdozent Dr. Zade von der hiesigen Augenklinik) wird betont, daß kein Befund vorliegt, der deutlich als Stauungserscheinung anzusprechen ist, er könne auch beim normalen Menschen habituell vorkommen.

27. V. Befund ziemlich unverändert. Trotz leidlichen Appetits sehr elender Kräftezustand. Übelkeit und Cyanose treten hin und wieder anfallsweise auf. Die Sensibilitätsstörungen sind völlig zurückgegangen, die Motilität am rechten Arm und angedeutet auch am rechten Bein sind wie früher unverändert herabgesetzt.

Patellarreflexe beiderseits deutlich vorhanden, links aber schwächer.

30. V. Heute zum erstenmal rechts sicherer Babinski, links hin und wieder fragliche Dorsalflexion angedeutet.

4 VI. Gewichtsabnahme seit der Aufnahme 7,0 kg! Babinski rechts stets vorhanden. Schw. klagt zeitweise über Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte und Ohrgegend. Der Befund ist auch röntgenologisch negativ. Es wurde heute der Versuch gemacht, den Kranken zur Prüfung des Ganges auf die Beine zu stellen. Jedoch erweist sich das bei der enormen Maceration der Beine als unmöglich. Trotzdem ist die grobe Kraft leidlich, die Ataxie am rechten Arm ist noch sehr deutlich ausgesprochen, am rechten Bein kaum angedeutet.

5. VI. Beginn mit ganz vorsichtigen Bewegungsübungen, die den Kranken sichtlich anstrengen.

7. VI. Da hin und wieder eine leichte Cyanose des Gesichtes bei den Bewegungsübungen eintritt, werden diese ausgesetzt und durch leichte Massage ersetzt.

16 VI. Die Mattigkeit nimmt zu, hin und wieder Auftreten ganz leichter Temperatursteigerungen (bis $37,7^{\circ}$ maximal) nachdem die Temperaturen vorher stets ganz normal gewesen waren. Sehr schlechter Appetit. Motilität ist unverändert, rechts Patellarreflexe ziemlich lebhaft, links kaum vorhanden. Babinski beiderseits konstant auslösbar, rechts stets stärker wie links.

19. VI. Augenhintergrund wie am 20. V. Hin und wieder wird wie früher schon einmal über Doppelbilder geklagt (Konvergenzschwäche?). Augenmuskellähmungen sind nicht nachzuweisen, jedoch besteht eine gewisse Akkomodationschwäche. Sehr ausgesprochen ist ein Nystagmus horizontalis nach beiden Seiten. Die linke Pupille ist größer als die rechte, beide reagieren gut.

20. VI. In den letzten Tagen etwas höhere Temperaturen, Umfang der Arme: 15 cm oberhalb des Ellenbogens am Oberarm rechts 17,5, links 16,5 cm. Am Unterarm Maße 12 cm unterhalb des Ellenbogens beiderseits 16,5 cm. Beinumfang am Oberschenkel (18 cm oberhalb des Kniescheibenoberrandes) rechts 30,5, links 29 cm, am Unterschenkel beiderseits (13 cm unterhalb des Patellarunterrandes) 22,5 cm.

Beim vorsichtigen Aufsetzen zwecks Untersuchung der Lungen bekommt Schw. einen ausgesprochenen Kollaps mit starker Cyanose.

24. VI. Gestern starker Temperaturanstieg bis $39,4^{\circ}$. Temperaturen bleiben nun bis zum Tod zwischen 38° und 39° . Über der rechten Lunge hinten Dämpfung mit Bronchialatmen, starke bronchitische Geräusche wie früher über beiden Lungen. Viel Husten mit etwas zähem, schleimigem Auswurf ohne Tuberkelbacillen; sehr schlechter Appetit.

30. VI. Seit einigen Tagen werden wieder stärkere Kopfschmerzen geklagt, die diesmal ganz ausgesprochen in den Hinterkopf und die rechte Nackengegend lokalisiert werden. Die leichte Nackensteifigkeit besteht wie früher fort. Drehbewegungen in der Halswirbelsäule werden als sehr schmerzhaft bezeichnet. Von einer Lumbalpunktion muß bei der großen Mattigkeit und Collapsgefahr des Kranken abgesehen werden.

1. VII. Lungenbefund unverändert. Temperaturen dauernd über 38° bei niedrig bleibendem Puls und normaler Respiration

4. VII. Der Zustand verschlimmert sich langsam, aber stetig. Die Nahrungsaufnahme ist minimal. Die Kopfschmerzen sind zeitweise anscheinend außerordentlich heftig, so daß der sonst trotz aller Elendigkeit gar nicht wehleidige Junge manchmal aufschreit und den Kopf auf den Kissen hin und her wälzt und schüttelt. Die Schmerzen werden ganz vorwiegend in die rechte Hinterkopf- und rechte obere Nackenpartie lokalisiert. Schlucken stark erschwert infolge leichter Parese der Schluckmuskulatur, die schon seit einigen Tagen angedeutet war.

Leichte Ptose des rechten Oberlides. Pupille rechts etwas weiter wie links starker Nystagmus, nach beiden Seiten zeitweise deutliche Doppelbilder ohne ausgesprochene Augenmuskellähmung.

Paresen der rechten Körperhälfte vielleicht etwas stärker geworden, anscheinend sind nun auch links leichte Lähmungen der Extremitäten eingetreten, wenn sich auch schwer entscheiden läßt, wieviel davon auf Kosten der allgemeinen Prostration zu setzen ist. An beiden Armen deutliche, an beiden Beinen unsichere Ataxie. Armreflexe beiderseits und ohne Unterschied sehr lebhaft. Auch an den Bauchdecken und Cremasterreflexen sind deutliche Unterschiede zwischen beiden Seiten nicht mehr zu erkennen, hin und wieder erscheinen sogar die Reflexe links etwas lebhafter wie rechts. Patellarreflexe beiderseits lebhaft aber nicht gesteigert, Achillessehnenreflexe beiderseits schwach aber deutlich auslösbar; Babinski, Oppenheim und Strümpell beiderseits sehr stark positiv. Ausgesprochene, stärkere Sensibilitätsstörungen fehlen anscheinend, doch ist bei dem Zustand des Knaben eine exakte Untersuchung in der Richtung unmöglich.

Die Psyche ist meist frei, doch besteht oft eine starke Apathie, hin und wieder auch ausgesprochene Benommenheit, in der dann ab und zu Urin spontan abgeht.

6. VII. Weitere Zunahme des Verfalles, Schmerzen im ganzen etwas geringer, Benommenheit stärker, Ausgesprochene Lähmung des Sphinkter ani (Kot fällt aus dem weit geöffneten Rectum und läßt sich auch durch Druck von oben entleeren), hin und wieder Zuckungen im rechten Arm und Bein. Selbst geringe Bewegungen, z. B. vorsichtiges Drehen auf die Seite, führen zu kollapsähnlichen Zuständen mit stärkster Cyanose.

Dämpfung über beiden Unterlappen mit Bronchialatmen und diffusen Rasselgeräuschen über beiden Lungen.

7. VII. Heute ganz sichere doppelseitige Stauungspapille, rechts stärker wie links ausgesprochen. Schlucken kaum noch möglich.

8. VII. Schw. sieht heute ausgesprochen verfallen aus. Sinkende Temperatur bei steigendem Puls und hoher Atemfrequenz. Expektionation durch Entkräftung fast unmöglich. Sputum läuft zum Teil aus dem Mund heraus, enthält wie früher keine Tuberkelbacillen. Schlucken nicht mehr möglich.

9. VII. morgens moribund (Temperatur 36°, Puls 112, Atmung 30). Starke Dyspnöe und Benommenheit. Mittags Trachealrasseln, Tod unter den Zeichen der Atemlähmung.

Kurz zusammengefaßt, handelt es sich um folgendes klinische Bild: Bei einem 17jährigen Jungen, der früher öfter gehustet hatte, tritt nach kurzen Tagen oder Wochen etwas getrübbten Allgemeinbefindens angeblich im Anschluß an einen ganz geringfügigen Fall (Ausrutschen auf einer nur wenige Stufen hohen Holzterrasse) ein lähmungsartiger Zustand im rechten Arm mit Schmerzen in der rechten Kopfseite und im rechten Arm auf. Die Sensibilitätsstörungen sind erst auf die rechte Oberextremität beschränkt, nehmen dann Halbseitencharakter an, und gleichzeitig entwickelt sich auch eine leichte Schwäche im rechten Bein, hin und wieder Zuckungen im rechten Facialis. Vereinzelt Doppelbilder, unsichere Stauungspapille, anfallsweise auftretende Cyanose, ganz geringe Nackenspannung, häufig Erbrechen und Pulsverlangsamung. Leichte wechselnde Unterschiede in den Reflexen zwischen beiden Seiten. Hirn- und Lumbalpunktion ohne charakteristischen pathologischen

Befund. Der Zustand bleibt bei leichtem Wechsel der Schmerzen, der Sensibilitätsstörung und Reflexunterschiede wochenlang ziemlich stationär, führt aber ohne Fieber zu sehr starker Abmagerung. Ende Mai Auftreten von Schluckbeschwerden, von Babinski rechts, starke Knochenschmerzen in der rechten vorderen Schädelhälfte. Ataxie am rechten Arm, angedeutet auch am rechten Bein; starke Neigung zu Kollapsen.

Mitte Juni verschlechtert sich allmählich der Gesamtzustand, es treten Pupillendifferenzen, Doppelsehen, Nystagmus horizontalis und Babinski auch links auf. In der zweiten Hälfte Juni entwickelt sich unter starkem Temperaturanstieg eine rechtsseitige Unterlappenpneumonie, die Kopfschmerzen treten in außerordentlich gesteigerter Form im Hinterkopf und den oberen Nackenpartien rechts auf, Nackenschmerzhaftigkeit bei Bewegungen. Anfangs Juli nehmen die Cerebralsymptome rasch an Stärke zu und vermehren sich. Es kommt unter starker Zunahme der Kopfschmerzen zu Schlucklähmungen, Ataxien an beiden Armen und Beinen, leichten Paresen auch der linken Körperhälfte, pathologischen Reflexen beider Seiten. Cyanoseanfälle und Kollapse häufen sich, es entwickelt sich unter zunehmender Benommenheit eine Blasen- und Mastdarmlähmung. Die früher ganz unsicher angedeutete Stauungspapille ist nun deutlich vorhanden. Die pneumonische Infiltration ergreift auch den linken Unterlappen, und schließlich tritt nach wenigen Tagen im Zustand der stärksten Dyspnöe und Benommenheit unter den Zeichen der Atemlähmung der Exitus letalis ein.

Die sehr merkwürdige Anamnese, die anfangs fieberlose Entwicklung der Krankheit sowie die zahlreichen z. T. sehr schwer miteinander in einfache Beziehung zu bringenden, anscheinend z. T. ziemlich regellos auftretenden Symptome bereiteten einer exakten Diagnose die größten Schwierigkeiten. Mit großer Wahrscheinlichkeit ließ sich trotz fehlendem Liquorbefund eine atypische Meningitis annehmen, aber durch diese Annahme fand nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der Funktionsstörungen eine ausreichende Erklärung. Die anderen Störungen wiesen auf Schädigungen von weit auseinanderliegenden Regionen in Gehirn und Medulla oblongata bzw. Rückenmark hin, daß man entweder nur einen sehr ausgedehnten diffusen Prozeß oder multiple Erkrankungs-herde annehmen konnte. Das letztere war am wahrscheinlichsten, da nach den Störungen zu schließen, neben schwer veränderten Partien andere kaum geschädigte gelagert sein mußten. Auch bezüglich der Art der Krankheitsprozesse war es nicht möglich, über unsichere Vermutungen hinauszukommen. Da der Kranke früher eine Tuberkulose durchgemacht hatte, war mit der Möglichkeit, daß auch die Gehirnaffektion auf dieser Grundlage entstanden war, zu rechnen.

Sektionsbefund:

Die Sektion von Gehirn und Rückenmark wurde 4 Stunden nach dem Tode vorgenommen, die übrige Sektion am folgenden Tage.

Es wird genügen, aus dem Sektionsprotokoll die anatomische Diagnose und nur von der Gehirnsektion den ausführlichen Befund zu bringen.

Anatomische Diagnose: Verkäsende Tuberkulose der linksseitigen Hilusdrüsen; alte indurierte Tuberkelherde in der linken Lungenspitze. Knötchenaussaat in der ganzen linken Lunge, geringeren Grades auch in der rechten Lunge. Tuberkelknötchen in der Leber und der Kapsel der linken Niere. Multiple Konglomerattuberkeln im Gehirn. Beginnende Meningitis tuberculosa an der Konvexität. Eitrige Tonsillitis. Croupöse Lungenentzündung im Stadium der roten Hepatisation im linken Unterlappen, im Stadium der grauen Hepatisation im rechten Unterlappen. Frische sero-fibrinöse Pleuritis links.

Das Großhirn wurde nach Durchtrennung der Hirnschenkel und Abtragung von Kleinhirn mit Brücke und verlängertem Mark in Frontalscheiben zerlegt. Aus der Beschreibung des Protokolls und den gleich nach der Zerlegung des Gehirns aufgenommenen Autochromphotographien der wichtigsten Gehirnscheiben ergibt sich folgender Befund: Dura mater o. B. Im Bereiche des rechten Sulcus calloso-marginalis zeigen sich in der weichen Hirnhaut auf einem Gebiet von etwa Pfennigstückgröße zahlreiche stecknadelkopfgroße Knötchen. Dieser Stelle entspricht auf dem Durchschnitt ein etwa kirschgroßer zentral verkäster, in der Peripherie rötlich verfärbter Herd, der in der Tiefe des Sulcus calloso-marginalis gelegen auf die beiden angrenzenden Windungen übergreift. Ein gleicher Herd findet sich in der Tiefe der ersten Furche der Konvexität unmittelbar rechts von der Mittellinie. Beide Herde liegen auf dem durch das Chiasma opticum geführten Schnitt. In derselben Scheibe findet sich ein kirschkerngroßer, ganz runder Herd von demselben Aussehen im vorderen Schenkel der linken inneren Kapsel, dem Nucleus caudatus dicht anliegend. Der Herd im Sulcus calloso-marginalis wird caudalwärts noch etwas größer und erstreckt sich weiter in die Hirnsubstanz hinein. Seinen größten Umfang erreicht er auf dem durch die Corpora mamillaria geführten Schnitt. Ein ähnlicher von der Pia mater auf die Rinde übergreifender etwas größerer und langgestreckter Herd findet sich im linken Occipitalpol. Das verlängerte Mark ist vom Beginn der Pyramidenkreuzung an nach aufwärts stark konisch aufgetrieben und ins Kleinhirn hineingedrückt. Auf dem Durchschnitt ist fast die ganze Zeichnung verschwunden und durch käsige Massen ersetzt.

Rückenmark makroskopisch o. B.

Die Medulla oblongata wurde in 5 Blöcke zerlegt, die von unten nach oben gezählt der Reihe nach für Markscheiden-, Marchi-, Biel-

schowski-, Thionin- und zuletzt wieder Marchifärbung vorbereitet und von denen 1, 2 und 4 serienmäßig geschnitten wurden (2 und 3 waren nur schmale Scheiben). Von den Schnitten des 4. Blockes wurden viele auch zur Elastica-, Achucarro- und Bacillenfärbung verwandt. Das Material von Großhirn und Rückenmark wurde zur Thionin-, Elastica-, Bielschowski-, Achucarro-, Marchi- und Fettfärbung in verschiedene Blöcke zerlegt.

Histopathologischer Befund: Wir finden in dem Falle zweierlei verschiedene tuberkulöse Herde, einmal Konglomerattuberkel, die sich mitten in der nervösen Substanz entwickelt haben (Oblongata, innere Kapsel), und dann umschriebene tuberkulöse leptomeningitische Herde mit sekundärem Übergreifen auf die Hirnrinde. In beiden Herden zeigt das unmittelbar angrenzende nervöse Gewebe Erweichungen verschiedenen Grades und verschiedener Ausgänge und eine ausgesprochene teils fasrige, teils protoplasmatische Gliareaktion. Der Herd in der Medulla oblongata ist vor allem durch seine Lokalisation wichtig. Auch histologisch finden sich im einzelnen Unterschiede, deshalb sollen die beiden Arten von Herden getrennt geschildert werden.

Tuberkel des verlängerten Markes (Übersicht Abb. 1, 2, 3). Der Prozeß beginnt am caudalen Ende der Pyramidenkreuzung mit zwei getrennten Herden, von denen der eine dorsal vom Zentralkanal gelegen sich ins Gebiet der Hinterstränge erstreckt, während der andere das eine Vorderhorn und die umgebende weiße Substanz einnimmt. In den folgenden Schnitten werden die Herde zunächst kleiner, besonders im Vorderhorn finden sich wieder Nervenzellen und Markscheiden und dazwischen nur zerstreute perivasculäre Infiltrate, die Hinterstränge lassen deutliche Aufhellung erkennen und bei der schwachen Vergrößerung als mehr oder weniger runde helle Lücken erscheinende perivasculäre Rundzellenanhäufungen. Nach dieser vorübergehenden Abnahme werden beide Herde frontalwärts rasch größer, treiben den Querschnitt des verlängerten Markes stark einseitig auf und fließen endlich zusammen zu einem großen, den Hauptteil des ganzen Querschnittes einnehmenden Knoten (Abb. 4). In allen diesen Schnitten läßt sich im unteren Pol des mittleren Knoten der nirgends verlegte Zentralkanal noch gut nachweisen. Seine größte Ausdehnung erreicht der Knoten in dem nächsten nach Marchi behandelten Block. Hier ist von dem ganzen Querschnitt auf der einen Seite nur ein schmaler Rest der Pyramidenbahn erhalten, während man auf der anderen Seite noch etwas mehr von der Pyramidenbahn findet und außerdem noch einen lateralen Teil des Hinterstranges und die noch starker als bei Abb. 3 nach abwärts gedrängte Substantia gelatinosa des Hinterhorns. In diesen Schnitten ist der Zentralkanal nicht mehr aufzufinden. Die Ausdehnung wenig frontal von dieser Stelle zeigt Abb. 4 im Thioninpräparat. Hier ist der Zentralkanal wieder

deutlich erhalten, die Pyramidenbahn der einen Seite ist jetzt vollkommen zerstört; auf der anderen Seite ist jedenfalls der mediale Hinterstrang mit dem Anfangsteil des Hinterstrangkerns auch ergriffen. Die

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 1—4 sind alle mit genau derselben Vergrößerung aufgenommen, so daß sich die enorme Auftreibung des verlängerten Marks durch den tuberkulösen Prozeß durch Vergleich der Querschnitte unmittelbar erkennen läßt. Eine genaue Feststellung der im Schnitte getroffenen Gegend des verlängerten Marks ist durch die ausgedehnte Zerstörung und die hochgradige Verdrängung und Verlagerung der erhaltenen Gebilde sehr erschwert. Eine Abschätzung der Höhe nach dem Umfang des Querschnittes würde zu ganz falschen Vorstellungen führen. Schon die Lage des Zentralkanals auf Abb. 4 läßt

Abb. 3.

erkennen, daß der Schnitt viel weiter caudal liegt, als man nach seinem Durchmesser anzunehmen geneigt sein könnte. Der tuberkulöse Knoten erreicht dann ziemlich rasch sein Ende ungefähr mit dem Anfang der Oliven. Durch die Zerteilung des Herdes in mehrere Blöcke, die einer ein-

erkennt, daß der Schnitt viel weiter caudal liegt, als man nach seinem Durchmesser anzunehmen geneigt sein könnte. Der tuberkulöse Knoten erreicht dann ziemlich rasch sein Ende ungefähr mit dem Anfang der Oliven. Durch die Zerteilung des Herdes in mehrere Blöcke, die einer ein-

gehenden histologischen Untersuchung zuliebe vorgenommen wurde, war die Herstellung einer lückenlosen Serie mit genauer Bestimmung des oberen Endpunktes unmöglich gemacht. Weiter frontal in der Oblongata findet sich dann bald nichts mehr von dem Herd in den Schnitten. Die Marchipräparate zeigen neben einer Schwärzung der Kleinhirnseitenstrangbahn auch eine Degeneration der sekundären sensiblen Bahn in der Olivenzwischenschicht. Nach abwärts im Rückenmark findet sich mit der Marchimethode eine doppelseitige Entartung der Pyramidenbahn, die sich bis ins Lendmark verfolgen läßt. Im Halsmark liegen auch im Vorder-

Abb. 4. Tuberkel des verlängerten Markes. Thioninfärbung. C Zentralkanal.

seitenstrang noch degenerierte Fasern. Auch in den Hintersträngen sieht man in allen Höhen des Rückenmarks einzelne zerstreute schwarze Bahnen; einzelne degenerierte Fasern finden sich aber auch überall in den eintretenden hinteren Wurzeln, jedenfalls bedingt durch die später noch zu erwähnende Leptomeningitis des Rückenmarks, so daß auf die Entartung einer absteigenden Bahn in den Hintersträngen aus den Präparaten nicht geschlossen werden kann.

Die genauere Betrachtung dieser Oblongataherde zunächst im Thioninpräparat zeigt ein ausgedehntes, unregelmäßig gestaltetes verkästes Zentrum, angefüllt mit kleineren und größeren dunklen runden Körnchen. Der nekrotische Bezirk ist umgeben und teilweise durchzogen

von bogenförmigen, ziemlich schmalen Wällen zellreichen Gewebes. Der Verkäsung zunächst trifft man überall eine Zone von Epitheloidzellen, die hier besonders lange, schmale, vielfach verästigte Elemente bilden mit deutlich gefärbtem Zelleib ohne genau erkennbare Zellgrenzen. Der Kern mit deutlicher Kernmembran und 1—2 metachromatisch roten Kernkörperchen ist lang und schmal, vielfach gebogen und eingebuchtet. Viele dieser Zellen erinnern in der Form auch an Stäbchenzellen. Zwischen diesen Epitheloidzellen liegen äußerst zahlreiche zum Teil sehr große und kernreiche typische Langhanssche Riesenzellen. Nach außen davon folgt die Zone der Rundzellenanhäufung, zwischen denen sich viele kleine Plasmazellen mit meist geschrumpften Kernen finden. Selten sieht man darunter auch hochgradig entartete Formen¹⁾. In der Umgebung der eigentlichen Knoten sind an vielen Stellen die Gefäße von Rundzellen umschichtet. Die Achucarofärbung zeigt in dem verkästen Gebiet keine Silberfibrillen²⁾ mehr, während der Randwall in einem dichten Netz liegt, nur manche Rundzellenanhäufungen liegen isoliert in den Lücken des Netzes, wie auch die Riesenzellen keinen Zusammenhang mit dem Netz zu haben scheinen. Im Innern des Tuberkels sind die elastischen Lamellen der Gefäße entweder vollständig oder bis auf unscheinbare dünne Reste verschwunden.

Zwischen den einzelnen Knoten des Tuberkels und überall in den Buchten seines Randes ist das Gewebe der Oblongata im Zustande der Erweichung. Die Nervenzellen zeigen, soweit sie noch erhalten sind, den Zustand der retrograden, axonalen Degeneration in verschiedenen Stadien vielfach mit Übergang in Schrumpfung. Zwischen diesen Nervenzellen liegen dann sehr zahlreiche und verschiedenartige Zellformen, Gitterzellen, normale und geschrumpfte Gliakerne, sehr viele faserbildend gewucherte Gliaelemente, die sich auch noch zwischen den Rundzelleninfiltraten nachweisen lassen, außerdem auch überall vereinzelte Plasmazellen. Entsprechend diesem Befund im Thioninpräparat zeigt die Viktoriablaufärbung (Heidelberger Gliamethode) den Tuberkel am Rande umgeben von stellenweise stark vermehrten Gliafasern, die teils durchflochten, teils konzentrisch zum Rande unter sich gleichverlaufend angeordnet sind. Die Gefäße in den Erweichungsherden lassen eine beginnende adventitielle Netzbildung²⁾ erkennen, doch ist die Neubildung von Silberfibrillen noch unbedeutend und hat noch nirgends zu einem mehrere Gefäße verbindenden Netz geführt.

Die Pia mater der Oblongata zeigt nur unbedeutende Rundzellen-

¹⁾ Vgl. die Abbildung in den „Beiträgen zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischen Befund bei Nerven und Geisteskrankheiten“ Heft 1, S. 59, 1913.

²⁾ Ranke, Sitzungsberichte der Heidelberg. Akad. d. W. Abt B. 1913 und 1914 Diese Zeitschr. 27, 221. 1914.

ansammlungen. In der Pia des Rückenmarks finden sich in allen Höhen bis hinab ins Lendenmark perivaskuläre und perineurale Ansammlungen von Rundzellen und Makrophagen von verschiedener Mächtigkeit. Plasmazellen dagegen werden in der Pia mater fast vollständig vermißt.

An den Nervenzellen des Rückenmarks sind sichere pathologische Veränderungen nicht zu erkennen. Auch eine Gliawucherung im Gebiet der Pyramidenbahn ist nur auf der einen Seite des Rückenmarks nach-

Abb. 5. Meningo-encephalitischer Herd. Großhirn. Thioninfärbung.
E Einbruch in die Rinde; *i. P. T.*, infiltrierter Pialtrichter; *A. t.* Arteritis tuberculosa.

weisbar; demnach war die absteigende Entartung der Pyramidenbahn offenbar zuerst einseitig.

Die Herde im Großhirn bilden umschriebene dicke Knoten, die in der Hauptsache in der Pia mater gelegen, entweder eine Stelle der Konvexität stark vorwölben (Abb. 5) oder meistens in der Tiefe der Furche entwickelt (Abb. 6) durch ihre Ausdehnung die Windungen stark auseinanderdrängen und gleichzeitig durch Übergreifen des Prozesses von der Pia mater auf die Rinde die beiden gegenüberliegenden Windungen zur Verlötung bringen. In der Tiefe der Furche geht der Prozeß nach vollständiger Zerstörung der Rinde auf die weiße Substanz über.

Der Zerfall in dem verkästen Zentrum ist etwas weniger weit vorgeschritten wie in der Oblongata, man sieht außer den zahlreichen, einfachen, runden Körnchen auch noch pyknotische und geschrumpfte eckige Kerne und undeutliche Reste von Zelleibern. Ein ziemlich breiter Wall von Epitheloidzellen umgibt die Nekrose, während die Rund

Abb. 6. Meningo-encephalitischer Herd. Thioninfärbung. *E* Einbruch in die Rinde.

zelleninfiltration schmal ist und viele regressiv veränderte Plasmazellen enthält. Riesenzellen trifft man im Gegensatz zu dem Oblongataherd hier nur sehr spärlich.

Außerhalb der eigentlichen Knoten zeigt die Pia mater ein wechselndes Verhalten¹⁾. Weite Strecken sind normal, an anderen Stellen, be-

¹⁾ Vgl. Ranke, Beiträge zur Lehre von der Menigitis tuberculosa. Literatur und kritische Besprechung der verschiedenen Beobachtungen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1906.

sonders wieder in den Furchen, findet man die pialen Maschen deutlich erweitert und mehr oder weniger stark mit Zellen angefüllt, und zwar sieht man neben spärlichen Plasmazellen, ziemlich viele Lymphocyten und in der Hauptsache Makrophagen, große blasse Zellen mit leicht rötlich gekörntem Plasmaleib (Thioninfärbung) und 1—2 runden blassen Kernen. Der Zelleib enthält oft verschiedene Einschlüsse, entweder kleine Rundzellenkerne (bis zu 6 in einer Zelle) oder nur Trümmer und Schollen. Selten findet man auch eine Mitose dieser Zellen. Im Gefäßlumen konnten diese Makrophagen nicht aufgefunden werden.

Abb. 7. Arteriitis tuberculosa. *Mm* Muscularis der Arterie.

Nicht selten trifft man in den tuberkulösen Knoten der Pia mater am Rande der verkästen Gebiete eine recht charakteristische Form von Arterienveränderung (Abb. 7). Rings umgeben von zerfallenem Detritus zeigen diese Arterien eine noch deutliche und gut erhaltene Muscularis der Media, die nur in dem einen Falle stellenweise auch nekrotisch geworden und nur noch als kernloses helles Band zu erkennen ist (Abb. 7). Überall sonst ist auch die Lamina elastica int. noch gut erhalten, nicht aufgesplittert und ohne Vermehrung elastischen Gewebes. Sie zeigt nur auffallend viele helle Lücken (Zunahme der Fenestrae durch beginnende Desimpragnation)¹⁾, die elastischen Fasern

¹⁾ Ranke, l. c. S. 270.

der Adventitia sind bis auf wenige feine Fäserchen in der umgebenden Nekrose verschwunden. In manchen dieser Arterien ist die Intima infiltriert und ausgedehnt durch eine Anhäufung von Lymphocyten. In anderen (Abb. 7) finden sich nur noch wenige dieser Rundzellen, und nach innen von der Elastica liegt eine breite, aus Spindelzellen gebildete Zone. Das Lumen ist dadurch stark verengt, das Endothel noch gut erhalten; um das Lumen sind die Spindelzellen konzentrisch angeordnet. Zwischen diesen Spindelzellen liegen reichlich kollagene, keine elastischen Fasern. Von anderen gut charakterisierten Gefäßprozessen unterscheidet sich der vorliegende durch das Fehlen aller regressiven nekrotischen Veränderungen in der Intima, durch das Fehlen jeder Vermehrung und Aufsplitterung der Elastica und durch das Fehlen einer Vascularisation in der neugebildeten intimalen Schicht. Die Veränderung gehört zweifellos zu dem Formenkreis der Arteriitis tuberculosa. In der Umgebung und auch in der Wand dieser so veränderten Arterien fanden sich besonders reichlich Tuberkelbacillen.

Schon aus den beiden Übersichtsbildern (Abb. 5 u. 6) geht hervor, daß der tuberkulöse Prozeß nicht auf die Pia mater beschränkt bleibt, sondern an zahlreichen Stellen sich unmittelbar auf die anliegende Hirnrinde fortsetzt. Wir finden verkäste Knoten mit Epitheloidzellen und Rundzellenwall oder nur kleine Epitheloidzellentuberkel in der Rinde oft auch bei größerer Ausdehnung bis in das Mark ausgebreitet. Immer stehen diese Herde im Zusammenhang mit dem Prozeß in der Pia. Ebenso wie in dem verlängerten Mark sind diese tuberkulösen Zerstörungen umgeben von einer Erweichungszone, die hier zwei verschiedene Grade zeigt. In der Mehrzahl verhalten sich diese kleinen Erweichungen wie die der Oblongata. Die Herde sind sehr zellreich, neben Degenerationsformen von Nervenzellen sieht man viele Gitterzellen, viele stark gewucherte Gliaelemente, Gliarasen, daneben auch gelegentlich Lymphocyten und Plasmazellen und überall auch regressiv veränderte Gliakerne. Wir vermissen im allgemeinen faserbildend gewucherte Gliazellen und können auch im Viktoriablaupräparat keine deutliche Vermehrung oder Neubildung von Gliafasern nachweisen. An anderen Stellen fallen die Erweichungsherde bei schwacher Vergrößerung nicht durch ihren Zellreichtum auf, sondern erscheinen wie helle leere Lücken nur von Gefäßen durchzogen. Die Gefäße zeigen deutliche Quellung und Vergrößerung ihrer Endothel- und Adventitialzellen, teilweise mit Schrumpfung und Knitterung der Kerne, manche Capillarstrecken sind auch kernlos. Zwischen den Gefäßen liegen nur wenige normale mehr regressiv veränderte Gliakerne. Diese Erweichungsherde sind so groß, daß sie die ganze Rinde durchsetzen, soweit sie nicht schon von dem eigentlich tuberkulösen Granulationsgewebe eingenommen ist und sich auch noch in die anliegende weiße Substanz ausdehnen. Sie finden

sich dann immer umgeben von einer breiten Zone plasmatischer Gliawucherung.

Nicht regelmäßig trifft man die Ausläufer des tuberkulösen Prozesses in der Rinde umgeben von einem breiten Erweichungsherd, gelegentlich findet man auch nur reaktive Erscheinungen von seiten der Glia. Dieselben Vorgänge sehen wir auch überall in den Rindengebieten die unmittelbar unter den pialen Knoten gelegen, nicht selbst mit ergriffen

Abb. 8. Gliarasen in der Rinde. Thioninfärbung.

sind. Entweder zeigt nur die oberste nervenzellfreie Rindenschicht eine starke Gliawucherung und ist ganz ausgefüllt von größeren Gliaelementen und Gliarasen oder wir sehen dieselben Wucherungserscheinungen der Glia auch noch in den tieferen Rindenschichten (Abb. 8). Die Nervenzellen können hier dann noch ganz normal erscheinen, oder sie zeigen in sehr ausgesprochener Weise pericelluläre Inkrustationen. Irgendein Zusammenhang etwa in dem Sinne, daß in Gebieten besonders starker Gliawucherungen auch diese pericellulären Inkrustate besonders häufig und besonders stark ausgebildet wären, besteht nicht.

Neurofibrillenzüge sind bis in die tuberkulösen Rundzelleninfiltrate hinein nachzuweisen, wo sie dann bald spärlich werden. Schließlich sieht man nur noch einzelne verzweigte und gelegentlich auch regelmäßige geschlängelte Neurofibrillentrümmer zwischen den Lymphocyten. In dem Gebiet der reaktiven Gliawucherungen sind noch überall reichlich Neurofibrillen enthalten, ob sie gegen die Norm eine Verminderung erfahren haben, läßt sich nicht entscheiden.

Der Herd im vorderen Schenkel der inneren Kapsel bildet einen runden, fast vollständig verkästen Knoten, umgeben von einem schmalen Wall von Rund- und Epitheloidzellen mit reichlichen Riesenzellen. Er ist rings umfaßt von einer Erweichung mit einem breiten Rand reaktiver Gliawucherungen. Das anschließende, durch eine Zone normalen Gewebes noch von dem Knoten getrennte Ependym des 3. Ventrikels ist normal, nur die subependymären Gefäße sind von einem schmalen Saum von Lymphocyten und Plasmazellen umscheidet.

An dem nervösen Gewebe weiter außerhalb der eigentlichen schon makroskopisch erkennbareren tuberkulösen Herde lassen sich sicher krankhafte Veränderungen nicht erkennen. In der Rinde des Großhirns finden sich nur infiltrierte Pialtrichter überall da, wo auch die Pia zellige Infiltrate aufweist.

Von dem in Celloidin eingebetteten Material des Oblongatatuberkels wurden sehr zahlreiche Schnitte ohne jeden Erfolg zum Nachweis von Tuberkelbacillen mit Carbofuchsin gefärbt. Dagegen ließen sich in Gaffrierschnitten aus einem der meningo-encephalitischen Herde mit derselben Methode leicht sehr zahlreiche ganz typische säurefeste Stäbchen nachweisen, die meist in den Randpartien der verkästen Gebiete besonders zahlreich in der Umgebung der tuberkulös veränderten Arterien gelegen waren.

Aus dem ganzen histologischen Befund wird man schließen dürfen, daß es sich hier um tuberkulöse Veränderungen verhältnismäßig geringen Alters mit sehr raschem Wachstum und raschem Verfall handelt. Dafür spricht einerseits die ausgedehnte Verkäsung und andererseits das Fehlen bindegewebiger Narben in der Umgebung. Die gliöse Reaktion am Rande des Tuberkels zeigt in dem verlängerten Mark eine viel ausgesprochenere Neubildung faseriger Glia wie in der Rinde, wo wir meist nur eine protoplasmatische Gliawucherung nachweisen können. Die Bildung von Gliarasen in der Rinde kann nach experimentellen Erfahrungen Nissls¹⁾ schon wenige Tage nach einer Schädigung beobachtet werden, so daß wir daraus und aus dem ganzen Aufbau der Herde entnehmen können, daß der Einbruch der Piatuberkulose in die Rinde noch überall ganz frisch ist, während die Knoten in der Oblongata wahrscheinlich älter sind.

¹⁾ Arch. f. Psych. **36**, 340. 1903. Beim Kaninchen nach 3 Tagen,

Histopathologische Diagnose: Große Konglomerattuberkel in dem caudalen Ende der Medulla oblongata und dem vorderen Schenkel der linken inneren Kapsel. Zerstreute tuberkulöse meningo-encephalitische Herde in der Großhirnrinde. Erweichung des nervösen Gewebes in der Umgebung der tuberkulösen Knoten mit teils faseriger, teils protoplasmatischer Gliareaktion.

Epikrise:

In dem mitgeteilten Falle ist vor allem wichtig die Frage nach dem Zusammenhang zwischen den klinisch beobachteten Erscheinungen und dem anatomischen Befund. Dafür kommt hier eigentlich nur der Herd im verlängerten Mark in Betracht. Der histologische Befund zeigt, daß dieser Herd älter ist, als die meningo-encephalitischen Knoten im Großhirn. So mußte er schon durch seine Lage alle Einwirkungen der weiter frontal gelegenen Herde auf Sensibilität und Motilität des Rumpfes verdecken; außerdem liegen die Großhirnherde in Gebieten, von denen bekannt ist, daß sie keine deutlich faßbaren, umschriebenen Ausfälle oder Reizerscheinungen hervorrufen.

Um die beobachteten Erscheinungen aus dem gefundenen Oblongataherd abzuleiten, müssen wir zunächst das klinische Bild unmittelbar vor dem Tod vergleichen mit der gefundenen Zerstörung in der Medulla oblongata.

Wir haben doppelseitige Sensibilitätsstörungen, deren Ausdehnung und Vollständigkeit oder Unvollständigkeit sich kurz vor dem Tode nicht mehr genau feststellen ließ. Wir haben doppelseitige Motilitätsstörungen in Armen und Beinen, eine Schlucklähmung, Cyanose bei leichtester Anstrengung, leichte Ptose und Pupillendifferenz und Facialisparese rechts. Durch den Herd in der Höhe der Pyramidenkreuzung sind zerstört: die beiden Pyramidenbahnen bis auf einen kleinen Rest auf der linken Seite, rechts der ganze Hinterstrang mit dem caudalen Teil seiner Kerne, links der Gollische Strang und Kern (caudaler Teil) und Teile des Burdachschen Stranges. Die absteigende V. Wurzel mit dem anliegenden Kern ist rechts ausgedehnt, links teilweise zerstört. Zugrunde gegangen ist ferner beiderseits der Tractus solitarius, die viscerosensible X. und IX. Wurzel in ihren caudalen Abschnitten, ebenso das caudale Ende der Kernsäule des Nucleus XII und das caudale Ende des Fasciculus longitudinalis dorsalis.

Die Zerstörungen auf dem Querschnitt der Medulla sind so außerordentlich ausgedehnt, daß es zunächst kaum verständlich erscheint, daß das Leben erhalten bleiben konnte, bis ein so weitgehender Untergang lebenswichtiger Teile zustande gekommen war, zumal wenn man bedenkt, daß die ganze absteigende Vaguswurzel in die Zerstörung mit einbegriffen ist.

Es ist nicht zu erwarten, daß bei dieser ausgedehnten Zerstörung der Ausfall weiterer in ihrer funktionellen Bedeutung noch unbekannter Bahnen aus dem Gesamtbild der Störungen loslösbare Ausfallserscheinungen gemacht hat, die Zerstörung dieser Bahnen (Tractus rubro-spinalis, Tractus tecto-spinalis und Tractus spino-thalamicus) muß also bei der Besprechung vernachlässigt werden.

Aus diesem Befund sind ohne weiteres verständlich die Motilitätsstörungen und Sensibilitätsstörungen in Armen und Beinen. Nach dem anatomischen Zustand der Medulla oblongata müßte man eigentlich einen viel ausgedehnteren Ausfall erwarten, als die Krankengeschichte erkennen läßt. Es war aber sub finem eine genaue Prüfung natürlich nicht mehr möglich, und so zeigt der Vergleich nur, daß der Prozeß offenbar zuletzt sehr rasche Fortschritte gemacht hat, während er vorher längere Zeit sich wenig ausgedehnt zu haben scheint. Verständlich ist dann auch die Schlucklähmung (XII. Kern) und verständlich sind die Störungen der Herz- und Atemtätigkeit, die leicht und bei geringer Anstrengung auftretende Cyanose. Es sind ja die viscerosensiblen Teile des Vagus und die Verbindungen zwischen Vagus und Phrenicuskern unterbrochen, also zahlreiche für Atemmechanismus und Herztätigkeit notwendige Reflexe zerstört. Eine genaue Analyse dieser Reflexe im einzelnen ist nicht möglich; dazu sind die Zerstörungen zu vielfältige und dazu wäre auch eine eingehendere Prüfung der Atem- und Herzstörungen notwendig gewesen, als sie der Zustand des Kranken zuließ. Verständlich sind auch die Schmerzen und Sensibilitätsstörungen im Gesicht durch das Ergriffensein der V. Wurzel. Man müßte nach dem anatomischen Befund noch eine XI. Lähmung erwarten, während für die vorübergehende Facialislähmung und den Augenbefund (leichte Ptosis und Pupillendifferenz und Akkommodationsstörung) nach unseren heutigen Kenntnissen noch die anatomische Unterlage fehlt. Für diese Ptosis und Pupillendifferenz kann man nach der Lage der gefundenen Herde auch den Sympathicus nicht verantwortlich machen, denn die präganglionären Fasern zum Ganglion ciliare (Pupille und Akkommodation) entspringen aus einem Teil des III. Kernes und verlaufen mit dem Nervus III, während die Fasern zur Innervation der glatten Muskulatur der Orbita aus dem I. bis IV. Thorakalsegment entspringen und von da zum Ganglion cervicale supremum und weiter mit dem Plexus caroticus zur Orbita verlaufen.

Die Schwierigkeit der klinischen Diagnose wird aus der Lage des Herdes in der Pyramidenkreuzung ohne weiteres verständlich. Bei dieser Lage des Tuberkels konnte nicht wie bei einer Caries mit Druck aufs Rückenmark eine typische Halbseitenlähmung mit nachfolgender vollständiger Querschnittsunterbrechung entstehen, andererseits lag der Herd zu tief, um die bekannten Erscheinungen eines Herdes in der Medulla oblongata zu machen.

Wie der anatomische Befund deutlich erkennen läßt, haben wir es auch nicht mit einem Herd zu tun, der sich konzentrisch ausbreitete, sondern mit mehreren benachbarten, erst allmählich zusammengefloßenen Herden. Daraus könnte man ableiten, daß zuerst Motilitätsstörungen leichter Art und dann Ataxie aufgetreten sind (Herd im Vorderhorn mit Übergreifen auf die Pyramidenbahn und Herd im Hinterstrang).

Im einzelnen bleibt freilich noch vieles unverständlich. Wir finden die eigentlichen tuberkulösen Knoten umgeben von Erweichungsherden, die Nervenzellen und Neurofibrillen in allen Stadien des Zerfalls enthalten und müssen uns vorstellen, daß auch die vollständig zerstörten Gebiete einmal dieses Stadium durchlaufen haben. Man könnte wohl die den Lähmungen besonders auf sensiblem Gebiet vorausgehenden Reizerscheinungen darauf beziehen. Wir können aber nicht im einzelnen feststellen, welcher Form von Zellveränderungen etwa die Schmerzen im V. Gebiet entsprechen, dazu ist hier viel zu vieles schon vollständig zerstört. Das histologische Bild gibt uns im einzelnen auch keinen Ausdruck für die klinische Beobachtung, daß der Prozeß längere Zeit stationär war und daß er dann nicht gleichmäßig, sondern deutlich in Absätzen und Schüben fortgeschritten ist. Vor allem aber bleibt histologisch unverständlich, daß auch oft vorübergehende Ausfallserscheinungen auftraten (Ausbreitung und Zurückgehen der Sensibilitätsstörungen im Arm und Gesicht, zeitweises Zurückgehen der Lähmungserscheinungen im Arm), während wir histologisch einen deutlich fortschreitenden Zerstörungsprozeß finden. Zur Erklärung dieser Tatsache könnte man nur Vermutungen aufstellen, für die uns unsere histologischen Methoden noch keine Grundlage geben.

Die leichten meningitischen Erscheinungen, die dauernd vorhanden waren, haben ihren histologischen Ausdruck in den Infiltraten der Pia mater des Rückenmarks und Großhirn. Ob die umschriebenen Herde im Großhirn für die Allgemeinsymptome (Benommenheit, Kopfschmerzen u. dgl.) irgendwelche besondere Bedeutung hatten, darüber lassen sich bei dem verwickelten Krankheitsbild keinerlei Vermutungen äußern.

Die Bedeutung des Falles liegt zunächst wesentlich auf diagnostischem Gebiet; in dem eigenartigen und bisher nicht geschilderten Symptomenbild, das durch einen Zerstörungsprozeß im caudalsten Ende der Medulla oblongata hervorgerufen werden kann.