IX.

Aus der Universitäts-Irrenklinik zu Heidelberg
(Prof. Dr. Kraepelin).

Ein Gumma in der Vierhügelgegend.

Von

Dr. Georg Ilberg,

Anstaltsarzt an der Königl. Sächs. Irrenanstalt Sonnenstein bei Pirna.

(Hierzu 10 Figuren in Holzschnitt.)

In der nachstehenden Arbeit sollen die an einer Kranken beobachteten klinischen Symptome im Zusammenhang mit den Ergebnissen der topographisch-anatomischen Untersuchung umschriebener Krankheitsherde, die sich im Centralnervensystem vorfanden, behandelt werden; auf diese Weise kann die Richtigkeit unserer Kenntnisse von den Gehirnlocalisationen immer auf's Neue geprüft werden. Es soll gleichzeitig die Natur der Erkrankung, die sich als syphilitische herausstellte, beschrieben werden, da nur wenige Fälle so hochgradiger specifischer Veränderung der Nervensubstanz ausführlich mitgetheilt sind. Die Arbeit ist nur eine bescheidene casuistische Mittheilung. Aber gerade solche sind nöthig. Eine casuistische Mittheilung hat nicht nur den Zweck, den Fachgenossen einen interessanten Fall zu erzählen. Der untersuchte Fall soll auch als Beitrag für umfangreichere Zusammenstellungen deponirt werden, der Jedem zur Verfügung steht, der in späterer Zeit ein grösseres Material nach dann geltenden Gesichtspunkten sichten will. — Die Benutzung dessen, was ein Anderer gesehen hat, ist aber nur dann angängig, wenn der Autor seine Beobachtungen einfach und thuplichst ausführlich schilderte, wenn er in erster Linie beschrieb, was er sah, und erst in zweiter Linie vorsichtig urtheilte; kurz, wenn er es dem Leser möglich

machte, Punkt für Punkt nachzuuntersuchen. Die Befolgung dieses Gesichtspunktes möge die besonders bei der Mittheilung des mikroskopischen Befundes vorkommenden Breiten des vorliegenden Aufsatzes entschuldigen.

Krankengeschichte.

Ueber die hereditären Verhältnisse der 43jährigen Barbara S. . . . ist nur zu ermitteln gewesen, dass die Eltern an unbekannter Krankheit und einige Geschwister an Blutsturz gestorben sind. Von früheren Krankheiten der S. ist nichts bekannt. Vor ihrer Verheirathung war sie Puella publica, und zwar in Aachen! 1884 verheirathete sie sich mit einem Tagelöhner, der allem Anschein nach ein gesunder Mann ist und ausdrücklich versichert, nie luetisch inficirt gewesen zu sein. In der Ehe war Frau S. nie schwanger; vor derselben hatte sie einmal geboren; das Kind starb in zartem Alter. Der Ehemann hat nach dem Tode der Patientin zum zweiten Male geheirathet; die zweite Frau ward nach einigen Monaten gravid. — An der in Frage stehenden ersten Frau hat der Ehemann bis zum Frühjahr 1891 keinerlei Erkrankungen beobachtet. Nur zur Zeit der Menstruation klagte dieselbe öfter über Schwindel, Kopfweh und Magenbeschwerden. Sie lebte in der Ehe regelmässig und nüchtern, verrichtete ihr häuslichen Arbeiten mit Fleiss, eine besonders aufregende Thätigkeit hatte sie nicht.

Seit Frühjahr 1891 ist Frau S. krank. Sie litt an Schwindel, Kopfweh und Schlaflosigkeit. Die Menses cessirten. Man betrachtete eine stärkere Erkältung, der sie sich ausgesetzt hatte, als die Ursache dieses Unwohlseins. Seit Weihnachten 1891 ward ihr Gang schwankend, sie ging „als ob sie betrunken wäre“. Seit Neujahr 1892 sank sie einige Male plötzlich um, angeblich ohne das Bewusstsein zu verlieren. Der Schlaf war unruhig, mehrmals fiel sie Nachts aus dem Bett. Die Sprache ward mühsam und schleppend. — Die Krankheit nahm unter anfallsweise auftretenden Verschlimmerungen einen stetigen Fortgang. Psychische Störungen wurden nicht beobachtet. Mitte Februar 1892 erfolgte die Aufnahme der Kranken in das städtische Spital zu Mannheim. Anfangs waren hieselbst ihre Aeusserungen vernünftig. Die Worte wurden beim Sprechen mit Anstrengung und in abgerissenen Sätzen hervorgestossen. An den Augen wurden keine Veränderungen bemerkt. Das Gesicht hatte einen etwas gespannten Ausdruck. Motilität und Sensibilität in den oberen Extremitäten waren normal. Die Bewegungen in den Beinen waren atactisch; bei intendirten Bewegungen bestand Zittern. Die Sensibilität war an den unteren Extremitäten gestört. Die Sehnenreflexe waren dasselbst sehr lebhaft. Blase und Mastdarm functionirten regelmässig. Die Kranke war motorisch erregt. Allmählig verschlimmerte sich der Zustand. Die Sprache ward immer undeutlicher und schwerer verständlich. Das Gehen wurde schliesslich ganz unmöglich; schon beim Versuch zu stehen, zitterte die Kranke am ganzen Körper. Im Bett nahm sie eine zusammengekauerte Haltung ein, versuchte dasselbe öfter zu verlassen, fiel aber hierbei jedesmal

hin. Von Medicamenten erhielt sie Brom und Antipyrin. Ende März wurde die Kranke unruhiger. Sie liess die Wärterin, wenn ihr dieselbe beistehen wollte, nicht an sich herankommen, ohne laut zu schreien, verlangte in den Garten geführt zu werden, obwohl sie doch keinen Schritt laufen konnte und A. m. Sie ward unrein. Deshalb erfolgte am 5. April 1892 ihre Ueberführung in die Grossherzogliche Universitätsirrenklinik zu Heidelberg.

Hier wurde folgender Status aufgenommen*): Patientin ist eine mittelgrosse, mässig genährte Frau mit normaler Temperatur und einem Körpergewicht von 115 Pfund. Die Haut zeigt allenthalben blaue Flecke, die vom Anstossen an die Wände des Bettes herrühren; am rechten Oberschenkel befindet sich eine thalergrosse, von Haut entblösste, granulirende Fläche; hinter dem rechten Malleolus internus sieht man eine alte Narbe. Der Kopf geräth, sobald die Frau irgend eine Bewegung ausführt, oder ihre Aufmerksamkeit anspannt, in zitternde Bewegung. Der Charakter dieses Tremors erinnert sowohl an Paralysis agitans wie an Intentionszittern. Die Pupillen sind mittelweit, gleichweit und reagiren auf Lichteinfall sowie bei Accommodation prompt. Links besteht eine mässige Ptosis, die die Kranke durch energische Contraction des Musc. frontalis vergeblich zu überwinden sucht. Die Augen sind in ihren Bewegungen beschränkt, rechts mehr als links; und zwar sind die Bewegungen nach aussen beiderseits fast völlig unmöglich; auch diejenigen nach oben und zugleich etwas nach innen sind nur in geringem Umfang ausführbar; nach innen kann das Auge links noch ziemlich vollständig, rechts nur in geringem Grade eingestellt werden, die Bewegungen nach unten sind beiderseits frei. Der Augenhintergrund ist normal. Das Gesicht hat schlaffe Züge; der rechte Facialis ist in allen drei Aesten paretisch. Der Mund ist leicht geöffnet. Die Mundwinkel hängen herab.

Die Mundschleimhaut zeigt rechts innen oben eine kleine Narbe. Die Zunge weicht beim Herausstrecken ein wenig nach rechts ab; viel stärker ist dieses Abweichen nach rechts beim Zurückziehen der Zunge zu bemerken. Eine Differenz zwischen der rechten und der linken Zungenhälfte besteht nicht. Das oben erwähnte Zittern des Kopfes tritt besonders deutlich beim Trinken hervor; hierbei fährt die Kranke mehrmals vor und zurück, beisst in den Rand des Trinkgefässes und hat grosse Schwierigkeit mit dem Schlucken. Der Pharynx ist nicht zu inspiciere. Der Rachen ist in ziemlich hohem Grade anästhetisch. Die Sprache ist fast unverständlich, ist sehr laut, hat einen nasalen Beiklang. Bei allen Lauten wird die Luft gleichzeitig durch die Nase mit hinausgestossen; dadurch klingt b z. B. wie w. Bei den Lippenlauten kommt es nicht zum Schluss der Lippen. Patientin stösst zuweilen misstönendes Geschrei aus. Eine genaue Untersuchung der inneren Organe ist wegen der Unruhe der Patientin sehr erschwert. Pulsverlangsamung besteht nicht. Der Urin ist trübe, schwach sauer, frei von Zucker und Eiweiss. Die Mitte der Brustwirbelsäule ist druckempfindlich. Die Inguinaldrüsen sind geschwollen.

*) Herrn Dr. Aschaffenburg bin ich für die genaue Führung der Krankengeschichte zu bestem Danke verpflichtet.

Die Bauchreflexe sind deutlich vorhanden. Die Muskulatur der Extremitäten fühlt sich allenthalben etwas weich an und bildet bei ausgiebigen Bewegungen keine festen Wülste.

Der rechte Arm kann nur etwa bis zur Horizontalen gehoben werden, weiteres Heben ist weder activ noch passiv möglich (Contracturen). Auch das Strecken des Vorderarms ist nicht vollständig ausführbar. Dieselben Behinderungen finden sich, jedoch in geringerem Grade, im linken Arm. Auch die Streckbewegungen beider Beine sind gehemmt, rechts mehr als links. Eine feinere Prüfung der einzelnen Bewegungen ist aus zwei Gründen nicht möglich, erstens weil man der Patientin nur schwer verständlich machen kann, was sie soll, und zweitens, weil sie durch incoordinirte Bewegungen an der correcten Ausführung des Aufgegebenen behindert wird. Alle Bewegungen zeigen Intentionstremor und starke Ataxie.

Auch die Sensibilitätsprüfung stösst auf grosse Schwierigkeiten. Man kann nur so viel feststellen, dass die grossen Nervenstämmen nicht druckempfindlich sind, und dass auf der linken Körperseite eine Herabsetzung der Sensibilität vorhanden zu sein scheint.

Die Sehnenreflexe sind überall gesteigert; rechterseits besteht Andeutung von Patellarcloonus und sehr deutlicher Fussclonus. Die Periostreflexe sind rechts und links, an den oberen und unteren Extremitäten sehr lebhaft. Ueber die Psyche ist noch kein Bild zu gewinnen, die Kranke schreit, vermag aber nicht mitzuthellen warum; sie buchstabirt: a, b, c, d, e, k, l, m, n, o, c, x, y, z.

8. April. Bei der Schwierigkeit, die Sprache der Patientin zu verstehen, ist es nicht möglich, den Umfang ihrer Intelligenz genauer zu prüfen; es scheint ziemlich starke Demenz vorhanden zu sein. Die Kranke liegt theilnahmslos und still im Bett, schreit ab und zu oder lacht krampfhaft, ohne äusseren Grund und ohne heiteren Affect. Incontinentia urinae. Wegen des mangelhaften Kauens der Speisen sowie wegen der grossen Beschwerden beim Schlucken erhält Patientin nur breiige Nahrung.

Auf Grund des gesammten Befundes wird die Diagnose einer Bulbärerkrankung gestellt, die sowohl durch disseminirte Sklerose als durch Tuberculose wie durch Syphilis hervorgerufen sein kann. Wegen der grossen Wahrscheinlichkeit der syphilitischen Natur wird antisiphilitische Behandlung angeordnet. Patientin bekommt von heute ab zunächst dreimal täglich 1 Grm. Jodkalium.

10. April. Die Kranke ist unruhig, schimpft über das Essen, will in den Garten, um spazieren zu gehen, klagt über Schmerzen in der rechten Seite. Ueber den Lungen hört man feine blasige Rasselgeräusche. Abends Temperatur 40,5. Puls 144. Wegen der grossen Schwäche kann die Jodkaliumdosis noch nicht verstärkt werden.

11. April. Temperatur früh und Abends 39,3. Klagen über Kopfweg. Druckempfindlichkeit des rechten Nerv. median. — Anhaltende Kaubewegungen bei leerem Munde. Ord.: Antifebrin 0,25, 2 mal. Jodkalium wie bisher.

12. April. Die linksseitige Ptosis und die rechtsseitige Facialisparesie sind heute geringer. Das Zittern und die Ataxie bei den Bewegungen hat sich sicher gebessert. Das Kopfweh ist vermindert; das Schlucken geht leichter, Patientin verschluckt sich nicht mehr; die Sprache ist entschieden etwas verständlicher. Patientin bittet um Eisstückchen.

Temp. Abends 37,8 (Antifebrinwirkung). Kopfweh Abends stärker, beginnt auf der rechten Seite des Kopfes.

13. April. Temp. früh 39,1, Abends 37,5 (Antifebrinwirkung). Incontinentia vesicae. Obstipation.

14. April. Temp. früh 39,5, Abends 37,9 (Antifebrinwirkung). Ohrenschmerzen. Kein Ausfluss. Ueber den Lungen beiderseits feinblasiges Rasseln. Obstipation.

15. April. Temp. früh 37,9, Abends 37,5.

16. April. Temp. früh 38,0, Abends 36,8. Lungen: kein Rasseln mehr. Ausleerung. Von da ab normale Temp. Incontinentia.

18. April. Die Incision eines Panaritiums, das sich am linken Daumen gebildet hatte, wird von der Patientin nicht als Schmerz, sondern nur als Berührung empfunden, obwohl sie nahe am Nagelrande ausgeführt werden musste. Patientin buchstabiert heute so: a, b, c, d, e, f, g, h, l, m, n, k, l, p, x, y, z. Obstipation.

20. April. Die linksseitige Ptosis hat wieder zugenommen.

Jodkali wird heute ausgesetzt und eine Inunctionscur mit täglich 2,0 Unguent. cinereum begonnen. 6 Tage wird geschmiert, den 7. wird gebadet. Die besonderen Verhältnisse gestatten keine energischere Cur.

22. April. Patientin kann heute das linke Auge gar nicht öffnen. Das Schlucken von Flüssigkeiten ist ganz unmöglich; bei Genuss von breiigen Speisen tritt wiederholt Husten ein. Die Kranke muss von heute ab 2 mal täglich mit der Schlundsonde gefüttert werden (je $\frac{1}{2}$ Liter Milch, 2 Eidotter, 20 Grm. Cacaomehl, 20 Grm. Butter, 20 Grm. Zucker, ein wenig Salz).

30. April. Keine Aenderung. Da die Kranke über Hunger klagt, wird die Sondenfütterung dreimal ausgeführt.

13. Mai. Keine Besserung. Incontinentia vesicae.

Die Gefahr einer Mercurialstomatitis ist bei der Unmöglichkeit genügender Mundpflege sehr gross. Deshalb wird die Schmiercur ausgesetzt, nachdem 40 Grm. graue Salbe erfolglos verabreicht worden sind. Der Fütterungsmasse werden von heute ab täglich 5 Grm. Jodkali zugefügt. Elektrische Auslösung von Schluckbewegungen.

25. Mai. Patientin ist sehr unruhig, schreit laut, wirft sich im Bett herum. Jodkali muss wegen Durchfall ausgesetzt werden.

28. Mai. Kein Durchfall mehr.

3. Juni. Von heute ab wieder 5 Grm. Jodkalium pro die. Die Kranke wirft sich vielfach unruhig im Bett hin und her und zieht sich trotz aller Polsterung der Bettwände hierbei zuweilen Contusionen zu.

10. Juni. Das Schlucken geht etwas besser; Fütterung wird jedoch

noch fortgesetzt. Patientin klagt viel über Hunger und Durst. 8 Grm. Jodkalium pro die.

13. Juni. Unruhe. Patientin jammert, sie käme auf's Schaffot, sie habe das Schaffot gesehen.

14. Juni. Die Sprache ist heute auffallend besser. Die Frau schluckt längere Zeit, ohne sich zu verschlucken. Erst als sie sehr gierig zu trinken anfängt, hustet sie. Der linke Arm wird etwas schneller und gewandter bewegt. Patientin fühlt sich wohler als bisher. 10 Grm. Jodkalium pro die.

15. Juni. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme rechterseits. Rechter Arm und rechtes Bein werden relativ etwas besser bewegt.

17. Juni. Hört ihren Namen rufen. Verfolgungsideen. „Ich muss morgen auf's Schaffot“, „als einmal verschreck ich so“. Die elektrische Untersuchung der Nerven kann wegen der grossen Unruhe der Patientin nicht ausgeführt werden; nur eine Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit lässt sich constatiren.

18. Juni. Heute wird folgender Status aufgenommen: Pupillen sehr eng, reagiren sehr gut; auch auf Homatropin erweitern sie sich. Beide Augen werden schlecht geöffnet, besonders das linke. Patientin erkennt das Zifferblatt der Uhr und giebt die Zeit richtig an. Keine Stauungspapille, keine Atrophie. Der ophthalmoskopische Befund ward von Herrn Dr. Wagemann bestätigt.

Beim Blick nach oben und etwas nach innen bleiben die Augäpfel zurück; nach unten sind die Bewegungen ungestört. Contractur im Rectus int. links; Parese im Rectus int. rechts. Das Wenden der Bulbi nach aussen geht beiderseits sehr mangelhaft. Kein Nystagmus. Der rechte Nerv. facialis ist leicht paretisch; sein oberer Ast ist in Ordnung. Dem passiven Öffnen der zusammengekniffenen Augen vermag die Kranke keinen Widerstand entgegenzusetzen. Beim Augenöffnen macht sie stets unwillkürlich den Mund weit auf; der Versuch, letzteres zu vermeiden, misslingt. Der Kieferschluss erfolgt kräftig. Die Masseteren sind gut entwickelt. Die Kieferreflexe sind sehr lebhaft. Patientin hört auf dem rechten Ohr schlechter. Das Hörvermögen scheint aber auch links nicht normal. Die Zunge wird ziemlich gerade herausgestreckt, beim Zurückziehen weicht sie stark nach der linken Seite ab. Der rechte Arm kann weder activ noch passiv über die Horizontale erhoben werden. Beim Versuch, den Arm höher zu heben, treten starke Spannungen der um das Gelenk liegenden Muskeln ein (Contracturen). Der linke Arm ist ziemlich frei beweglich. Die Störungen bei activer Beweglichkeit beider Arme sind u. A. theils auf Ataxie, theils auf Intentionstremor zurückzuführen. — Bei clavierspielenden oder pillendrehenden Bewegungen werden die Finger der rechten Hand weit ungeschickter und unsicherer bewegt, als die der linken. Der Druck der Hände ist nicht sehr kräftig, rechts schwächer als links, hat beiderseits einen krampfartigen Charakter. Die Reflexe sind an der rechten oberen Extremität etwas lebhafter als links. Die Muskulatur ist schwach. Der Bicepsumfang ist rechterseits 24 Ctm., links 27 Ctm.; der Umfang des Vorderarms rechts 21,5 Ctm., links 22 Ctm. Die Patientin vermag weder zu gehen, noch zu stehen. Das Strecken der Beine ist rechts weniger vollständig

als links möglich. An den Patellae Andeutung von Clonus; beiderseits Achillessehnenreflex und Tibialis posticusreflex. Kein Fussclonus. Plantarreflex beiderseits lebhaft, rechts etwas schwächer als links. Die Bauchreflexe sind vorhanden, aber nur einige Male hintereinander auslösbar. Die Sensibilitätsprüfung ergibt eine allgemeine Herabsetzung des Tastsinns und Schmerzsinns.

Es bestanden und bestehen weder Erbrechen, noch Pulsverlangsamung, weder auffallender Speichelfluss, noch Trockenheit im Munde.

21. Juni. Leichte Conjunctivitis beiderseits. Temperatursteigerung.

23. Juni. Die Frau schreit sehr viel in thierähnlichen Lauten. Das Vorhandensein von Schmerzen stellt sie in Abrede. Von heute ab nur noch 4 Grm. Jodkalium pro die.

26. Juni. Immer noch Angst vor dem Schaffot. Sprache hat sich entschieden etwas gebessert.

4. Juli. Das Schlucken ist wieder schlechter geworden; es kommt mehrfach zu Hustenstößen. Steigerung der täglichen Jodkalidosis auf 10 Grm.

5. Juli. Patientin ist heute Morgen bewusstlos. Die rechte Körperseite ist vollständig gelähmt.

Nach Kampherinjectionen schlägt die Kranke die Augen auf, antwortet aber nicht auf Fragen. Die Athmung ist sehr oberflächlich; auf mehrere schwächere Athemzüge erfolgen ein oder zwei tiefere, dann setzt die Athmung zuweilen ca. eine halbe Minute aus. Pulsfrequenz 140.

Um 11¹/₂ Uhr bekommt die Frau einen neuen Ohnmachtsanfall, aus dem sie nicht wieder erwacht. Déviation conjugée der Bulbi nach links und etwas nach oben. Die Extremitäten, erhoben und fallen gelassen, fallen schlaff herab, jedoch die linksseitigen weniger schnell und todt als die rechten. Die passiven Bewegungen aller Extremitäten sind jetzt ganz frei; es ist keine Spur von Spannungen oder Contracturen mehr nachzuweisen! Die Reflexe der rechten Extremitäten fehlen; links sind sie nicht geprüft worden. Die Athmung ist sehr oberflächlich. Der Puls ist sehr klein und schlecht. Nach mehrfach wiederholten lauwarmen Bädern mit kühlen Uebergiessungen bessert sich die Athmung, der Puls bleibt trotz mehrfacher Kampherinjectionen schlecht.

Von 2 Uhr ab sistirte die Herzaction wiederholt. Um 3 Uhr war kein Athmen mehr zu bemerken, während das Herz noch schlug. Wenige Minuten später trat der Tod ein.

Die Körpergewichtsverhältnisse der Kranken sind folgende gewesen: 11. April: 115, 19. April: 113, 25. April: 110, 2. Mai 115, 9. Mai: 109, 16. Mai: 106, 23. Mai: 106, 30. Mai: 97, 7. Juni: 100, 13. Juni: 100, 20. Juni: 99, 27. Juni: 97, 4. Juli: 88 Pfund.

Die am Todestage Nachmittags 5 Uhr von Herrn Dr. Ruge im pathologischen Institut des akademischen Krankenhauses in Heidelberg vorgenommene **Section** ergab Folgendes:

Weibliche Leiche von mittlerer Grösse. Mässige Starre. Hautfarbe blass; im Gesicht, vorn am Halse und auf der Brust befinden sich blassbraune Flecken. Das Fettpolster ist gering, die Muskulatur rothbraun, mässig entwickelt. Zwerchfellstand links und rechts: oberer Rand der VI. Rippe.

Im Halstheil befindet sich ein Tassenkopf seröser Flüssigkeit. Das Herz ist etwas über Faustgrösse gross. Die Herzmuskulatur ist braun, derb. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist stark verdickt, die des rechten ist bei geringer Erweiterung dünner. Der rechte Vorhof ist etwas dilatirt. Der Klappenapparat ist intact. Der aufsteigende Theil der Aorta zeigt schwielige Verdickungen der Intima; dieselben sind an wenigen Stellen derber und gelb.

In den Pleurahöhlen ist keine Flüssigkeit. Beide Lungen überlagern das Herz vollständig, ihre Ränder berühren sich. Die linke Lunge ist stark emphysematös. Die rechte ebenfalls; der Unterlappen der rechten Lunge ist blutreicher und weniger lufthaltig. In den Bronchien liegt beiderseits schaumige, weissliche oder weissröthliche Flüssigkeit.

Das Netz ist mit der vorderen Bauchwand durch Adhäsionen verbunden, ebenso die Milz durch perisplenitische Verwachsungen und ziemlich feste Verbindungen mit dem Zwerchfell.

Die Milz ist schlaff, auf dem Durchschnitt dunkelbraunroth; die Malpighi'schen Körperchen sind deutlich, während die Trabekelzeichnung un deutlich ist.

Die linke Nierenkapsel ist ziemlich schwer ablösbar; an derselben bleibt an einigen Stellen Parenchym haften, die Niere selbst ist nicht vergrössert, ihre peripheren Theile sind sehr blutreich, während die Markkegel und die Papillen anämisch sind. Dieselben Verhältnisse finden sich an der rechten Niere.

Die Leber, welche am Zwerchfell durch ausgedehnte Verwachsungen fast adhärent ist, ist sehr gross. Ihre acinöse Zeichnung ist dadurch sehr deutlich, dass die Acini in der centralen und intermediären Zone dunkelbraunroth, dagegen in der Peripherie blass sind.

Im Fundus des Magens finden sich zahlreiche stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien.

Der absteigende Theil der Aorta zeigt ausgedehnte schwielige Verdickungen der Intima.

Im Rectum sind feste Kothmassen.

Die Blasenschleimhaut ist stark injicirt; die Muskulatur ist in geringem Grade hypertrophisch.

Der Uterus ist nicht vergrössert, seine Schleimhaut ist unverändert. Das rechte Ovarium ist durch Adhäsionsmembranen nahe dem Uterus fixirt.

Die hintere Hälfte der Zunge ist glatt, atrophisch. An den Tonsillen, im Pharynx und Larynx sind keine Veränderungen.

Das Schädeldach ist stark verdickt; nur neben der Pfeilnaht finden sich dünne Stellen, die Dura ist leicht ablösbar. Die Pia mater convexitatis ist trübe und etwas ödematös. Die Pia der Basis ist stark verdickt und sehr trübe. Sie enthält viele cystische, mit gelber dünner Flüssigkeit angefüllte Hohlräume. — Das Gehirn ist gross, schwappend. Oben an der Convexität sind die Gyri erheblich abgeflacht, die Gefässe blutarm. An der Basis sind die Arterien zum Theil verdickt, von ungleichem Caliber, bald dünner und bald dicker. — Die Hirnsection ward nach der Meynert'schen Methode aus-

geführt. Die Hirnsubstanz zeigt nur ganz vereinzelte Blutpunkte. Sämmtliche Ventrikel sind erheblich erweitert und mit klarer dünner Flüssigkeit angefüllt. Hinter und unter den Vierhügeln linkerseits und in directem Anschluss an dieselben befindet sich ein circa kirschgrosser Tumor von gelber Farbe und verhältnissmässig dichter Consistenz. Derselbe reicht nach hinten bis in die Gegend des Ursprungs der Nervi trochleares.

Anatomische Diagnose: Leptomeningitis chronica fibrosa; Hydrocephalus internus; Tumor cerebri links hinter den Vierhügeln; Atheromatose der Gefässe; Hypertrophie des linken Ventrikels; Emphysema pulmonum verum; Perisplenitis; Perihepatitis chronica; glatte Atrophie der Zungenbasis. —

Specielle Untersuchung des Centralnervensystems.

a) Rückenmark.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurde das Rückenmark zum Theil in einer 2procentigen Lösung von doppeltchromsaurem Kali, zum Theil in 96procentigem Alkohol gehärtet. Nach der Härtung und Entwässerung erfolgte die Einbettung in Celloidin. Die Schnitte wurden in einer Dicke von 25 μ angefertigt. Die in chromsaurer Kalilösung gehärteten Präparate wurden nach Weigert's Kupferoxyd-Hämatoxilin-Ferridecyanalkium-, nach Pal's und Lissauer's Methode, sowie mit Pikrocarmin Bizzozero (Entfärbung mit salzsäurehaltigem Alkohol) und Ammoniakcarmin gefärbt. Die in Alkohol gehärteten Präparate wurden ausser mit den genannten Carminlösungen noch mit Boraxcarmin tingirt. Der Celloidinmantel wurde nach der Färbung nicht entfernt, um die neben dem Rückenmark verlaufenden, ausgetretenen Nerven, die sich in Längs- und Querschnitten präsentirten, nicht abzutrennen. Nach der Entwässerung wurden die Schnitte in Origanumöl aufgehell't und in Xylolcanadabalsam eingeschlossen. Zur Untersuchung kamen in chromsaurer Kalilösung gehärtete Stücke des unteren und des oberen Lendenmarks, des unteren, mittleren und oberen Brustmarks und des obersten Halsmarks sowie in Alkohol gehärtete Stücke des mittleren Lendenmarks, des oberen Brustmarks und des mittleren Halsmarks. Der Befund in den einzelnen Abschnitten stimmt in den wesentlichen Punkten so sehr überein, dass wir uns mit einer gemeinsamen Beschreibung begnügen werden.

Schon mit Zeiss Ocular 2 Obj. A erkennt man an allen Rückenmarksschnitten eine an den einzelnen Stellen der Peripherie verschieden starke Verdickung der Pia. Im Allgemeinen ist der den Hintersträngen anliegende und der in der Fissura longitudinalis anterior liegende Theil der Pia am stärksten mit Rundzellen sowie länglichen und spindelförmigen Kernen infiltrirt; eine schwächere Affection der Pia ist an den Vordersträngen, eine noch geringere an den Seitensträngen zu bemerken. Im Besonderen kommen unbedeutende Abweichungen von diesem Befund vor. Die in der Pia verlaufenden Gefässe sind ihrer Zahl nach vermehrt und in ihrem Bau wesentlich verändert. Die

von der Peripherie in's Rückenmark einstrahlenden Gefässe sind stark erweitert, vielleicht auch vermehrt. Die Rundzellenansammlung ist zuweilen so stark, dass auf mit Pikrocarmin gefärbten Schnitten die Grenze zwischen Pia und weisser Substanz nicht festzustellen ist. An einzelnen Stellen z. B. in dem Brustmark, greift der chronisch-entzündliche Process ziemlich tief in die angrenzenden Rückenmarkspartien hinein. Bei mit Ammoniackarmin behandelten Präparaten kann man erkennen, dass die von der Pia in's Innere ziehenden Septen, die theils aus Gefässen, theils wohl aus Bindegewebe bestehen, den normalen Verhältnissen gegenüber verdickt und vermehrt sind.

Der Bau vieler Gefässe zeigt auffallende Abnormitäten; am stärksten sind die Gefässe der Pia, der neben neben dem Rückenmark verlaufenden Nerven und der weissen Substanz betroffen. Es handelt sich um eine auf quer- und längsgetroffenen Gefässen sichtbare, unregelmässig starke Verdickung einzelner oder aller Theile der Wandungen und eine bald innerhalb bald ausserhalb einzelner Gefässwände bzw. des ganzen Gefässes bemerkbare Anhäufung von Rundzellen. Bald ist nur ein kleiner Theil der Peripherie der betreffenden Gefässwandung, bald ein grösserer, bald ist die ganze Peripherie ergriffen; es ist also bald nur ein Segment infiltrirt, bald ist die Entzündung concentrisch. Die Dichtigkeit der Rundzellenanhäufung wechselt. Auf längs- und auf quergetroffenen Gefässen sieht man Einschnürungen; ebenda bemerkt man Verengerungen des Lumens, welche durch Verdickungen der Intima ohne Rundzellenanhäufung vorkommen oder durch Besetzung der Intima mit Rundzellen bedingt sind. Im ersten Fall zeigen längsgetroffene Gefässe ein Lumen von rosenkranzähnlicher Configuration und quergetroffene zeigen warzenförmige Vorbuchtungen der Intima in's Lumen; im letzteren Fall kommt es nicht selten zu vollständiger Verstopfung des Lumens; eventuell zeigt sich nur noch ein enges Canälchen in demselben. Endlich ist noch hervorzuheben, dass die Peripherie und die Intima einzelner Gefässe auch spindelförmige Kerne enthalten; immerhin ist dies ein seltenes Vorkommniss. Zuweilen sind nebeneinander liegende Gefässe durch dichte Rundzellenherde miteinander verwachsen. Solche Herde enthalten im Rückenmark in seltenen Fällen kleine Stellen structurlosen Gewebes.

Im oberen Brustmark sieht man einen durch mehrere Präparate zu verfolgenden Herd von ausserhalb eines Gefässes liegenden rothen und weissen Blutkörperchen, der sich von der Mitte der grauen Substanz einer Rückenmarkshälfte bis zum Vorderhorn derselben Seite erstreckt. Auch bei Anwendung von Objectiv F erkennt man in diesem Herd weder Crystalle noch Pigmentconglomerate. An verschiedenen anderen Abschnitten des Rückenmarks finden sich Herde, die Pigmentschollen und spindlige Kerne oder Rundzellen und spindlige Kerne enthalten. Mit Ammoniackarmin gefärbte Präparate demonstrieren zuweilen ein intensiv rothgefärbtes, engmaschiges, verfilztes Gewebe an Stellen der weissen Substanz, wo keine Nervenfasern sichtbar sind, und wo sich bei Pikrocarminfärbung Rundzellen, Spindelzellen und Pigment zeigen, z. B. im ventralen Theil des einen Seitenstranges des mittleren Brustmarkes.

Die weisse Substanz des gesammten Rückenmarks lässt bei Färbungen nach Weigert, Pal und Lissauer durchaus keine Systemerkrankung erkennen. Die betreffenden Schnitte weisen nur zahlreiche von der Peripherie in die weisse Substanz einstrahlende helle Stränge und mit Objectiv C und F oft wie Tropfen sich ausnehmende hellgraubläuliche Scheiben auf, deren Durchmesser den der normalen Nervenfaserschnitte übertrifft. Diese Scheiben sind gequollene Axencylinder. Sie sind besonders häufig im Lendenmark und sind bei Lissauer'scher Färbung am deutlichsten. Dass ein Strang mehr als die übrigen mit ihnen übersät wäre, ist nicht der Fall.

Viele Ganglienzellen der lateraldorsalen Zellgruppe des Vorderhorns des Lendenmarks zeigen bei Färbung mit Ammoniakcarmin, dass fast ihr ganzes Protoplasma von Pigment erfüllt ist.

In allen Abschnitten des Rückenmarks ist die Umgebung des Centralcanals mit vielen Kernen versehen.

Die neben dem Rückenmark verlaufenden Nerven sind mit der Pia vielfach eng verwachsen; ihre Umgebung und ihre Randzone sind unregelmässig stark mit Rundzellen infiltrirt. Erweiterte und degenerirte Gefässe sowie Rundzellenzüge ziehen aber auch in's Innere der Nerven und zerlegen dasselbe dadurch oft in verschiedene Abtheilungen. Auf Querschnitten solcher Nerven sieht man einzelne Quadranten — oder häufig auch das Centrum allein — mit Rundzellen verschieden stark durchsetzt. In dieser Rundzellengruppe ist oft ein Gefäss zu sehen, oft — wenigstens auf dem betreffenden Schnitt — nicht. Auf längsgetroffenen Nerven ist zu bemerken, wie die Rundzellenhäufchen oft die Continuität der Nervenfasern unterbrechen, indem sie sich als Längs- oder Querfurchen von verschiedener Tiefe in den Nerven hineingraben; zuweilen scheinen die Rundzellen auch zwischen die auseinandergedrängten Nervenfasern gelagert zu sein. — Schon bei Zeiss Ocular 2 Objectiv a_3 zeigen Weigertpräparate an verschiedenen Nervenwurzeln den Untergang zahlreicher Nervenfasern. Bei Objectiv C erblickt man auch an vielen anderen quergetroffenen Nerven den normalen Verhältnissen gegenüber ein starkes, oft übermächtiges Hervortreten dicker zahlreicher Gewebszüge, die sich zwischen die an Zahl oft stark verminderten Nervenfasern eingeschoben haben. Viele dieser Nervenfaserschnitte sind normal, viele treten als hellgelbe, graue oder schwarze, dünne oder dicke Ringe mit grösserem oder kleinerem, schwarzem oder braunem Centrum, andere als hellgelbe, bräunliche oder graubläuliche Kreise ohne besonders gefärbtes Centrum in die Erscheinung. An längsgetroffenen Nervenfasern sieht man am deutlichsten bei nach Lissauer behandelten Schnitten rundliche oder spindelförmige Anschwellungen und aller Wahrscheinlichkeit nach auch nicht artificieller Continuitätsunterbrechungen. Einzelne Fasern sind auffallend dünn. Vergleicht man nahe aufeinanderfolgende Schnitte, deren einer mit Ammoniakcarmin und einer nach Lissauer gefärbt ist, so findet man, dass die Stellen der ausgetretenen Nerven, welche die meisten Veränderungen der Pia, die stärkste Gefässdegeneration, Rundzellenanhäufung bezw. Bindegewebsvermehrung haben, die wenigsten und anormale Nervenfasern enthalten.

b) Nachhirn, Hinterhirn, Mittelhirn.

Nach der Krankengeschichte sind die zu Lebzeiten der Patientin beobachteten Hirnstörungen u. A. auf krankhafte Processe an im Mittel-, Hinter- und Nachhirn entspringenden Hirnnervenbahnen zu beziehen. Das Sectionsprotokoll berichtet aber nur von einem fast kirschgrossen Tumor, der von den Vierhügeln bis ungefähr zum Ursprung der Nervi trochleares verfolgt werden konnte, also im Mittelhirn lag. Da aber die Abducens-, Facialis-, Glossopharyngeus-, Vagus- und Hypoglossussymptome durch diesen nicht erklärt werden, mussten ausser dem Mittelhirn, auch das vollständige Hinterhirn und die oberen Theile des Nachhirns mikroskopisch untersucht werden. Wir härteten die besprochenen Theile in Alkohol, weil wir Tumorthelle in der Gegend der Kerne der betroffenen Nervenbahnen annahmen und hofften, den Ausfall der betreffenden Zellengruppen mit der Nissl'schen Methode am besten studiren zu können. Diese Methode kann aber nur nach Alkoholhärtung angewendet werden. Auch Obersteiner empfiehlt gerade für die Untersuchung von Tumoren des Centralnervensystems diese Art der Härtung. Endlich war es aber auch wichtig, sich die Möglichkeit der Bacterienfärbung offen zu halten. Wir konnten aber nicht in allen Punkten nach Nissl's im 48. Bande der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie S. 197 publicirten Vorschriften verfahren, weil wir die Erfahrung gemacht hatten, dass wenn ein in Alkohol gehärtetes und nicht eingebettetes Stück des Centralnervensystems mitsammt der Pia geschnitten werden soll, Pia wie austretende Nervenfaserbündel nicht regelmässig mit abgeschnitten werden bzw. sich später leicht von dem Präparat trennen. Da es nun in dem vorliegenden Fall weniger auf histologische Verhältnisse als auf die topographisch-anatomische Bestimmung der Krankheitsherde, welche die klinischen Symptome veranlasst haben, ankommt, betteten wir die in vier Stücke geschnittene, in Frage stehende Partie des Hirnstammes nach Härtung und vollständiger Entwässerung in Celloidin ein und fertigten eine Serie von durchschnittlich 60 μ dicken Schnitten an. Wir müssen gleich hier erwähnen, dass dadurch, dass die einzelnen Stücke zu tief in das auf den Kork zunächst gegründete Celloidinfundament einsanken, zwischen ihnen leider eine Anzahl von Schnitten verloren gegangen ist. Wir berechneten, dass es sich zwischen dem ersten und zweiten Stück im höchsten Fall um 35, zwischen dem zweiten und dritten um 30, zwischen dem dritten und vierten Stück um 10 Schnitte handeln kann, von denen übrigens viele durch die in Folge der Alkoholhärtung entstandenen Verziehungen nur Theile eines Querschnitts umfassten. Die Schnitte wurden in fortlaufender Reihenfolge in Richtung vom caudalsten zum proximalsten nummerirt. Ueber die Hälfte der Schnitte wurden gefärbt, und zwar nach Nissl mit Methylenblau, mit Pikrocarmin Bizzozero, Boraxcarmin, Hämatoxylin, Nigrosin und Bismarckbraun. An den Nisslpräparaten musste das Celloidin nach der Differenzirung durch Aether-Alkohol entfernt werden, da es durch die Erwärmung oft gelitten hatte.

Wegen der Verschiedenheit der anatomischen Bezeichnungen in der einschlägigen Literatur wollen wir uns, um Missverständnisse zu vermeiden, nur an ein Lehrbuch halten. Besonders eignet sich zur topographischen Orientirung die Betrachtung unserer Präparate an der Hand der Schnittebenen auf Seite 272 ff. in Obersteiner's „Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande“. 2. Auflage. Leipzig und Wien 1892. Soweit die andere Härtungsmethode, die unseren Präparaten anhaftenden pathologischen Störungen sowie hie und da untergelaufene technische Mängel es gestatten, können wir sagen, dass wir uns zu Beginn unserer Serie in der Obersteiner'schen Querebene d befinden, mit Präparat 53 in e,

99 in f,

135 in h und g,

180 in i,

195 in k,

230 in m,

320 in n,

381 in o,

399 in p,

445 in q und r

und mit dem ventralen Theil von 530 bzw. dem dorsalen Theil von 577 ungefähr in s eingetreten sind. Der Uebergang des Nachhirns in's Hinterhirn findet in Präparat 170—180, der des Hinterhirns in's Mittelhirn etwa in Präparat 381 statt.

a) Wir wollen nun zunächst den Theil der Präparate, die den Tumor noch nicht treffen, besprechen und dabei zunächst angeben, welche nervösen Gebilde wir sehen, um dann die daselbst etwa vorhandenen pathologischen Veränderungen zu schildern:

Zu Beginn unserer Schnittserie befindet sich der Centralcanal an der Grenze zwischen dem ersten und zweiten Viertel des dorso-ventralen Durchmessers. In Schnitt 15 liegen ventral vom Centralcanal die Hypoglossuskern. Die Oliven und Pyramiden sind gut entwickelt. Lateral von den letzteren sind an der Peripherie ausgetretene Hypoglossusfasern zu erblicken. In der Formatio reticularis grisea befinden sich die Nuclei ambigu und laterales. Die Kerne der Hinterstränge sind zu unterscheiden. Im abgeblendeten Licht sieht man Hypoglossuswurzelfasern, die aufsteigende Trigeminus- und die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel. Alles stimmt mit Obersteiner's Querebene d (S. 279 s. Anleitung). Von Schnitt 19 ab bemerkt man bereits in bzw. neben den Sulci postolivares ausgetretene Vagusfasern, denen weiter proximal-

wärts bald Vaguswurzeln und von Schnitt 39 ab beiderseits der deutlich abgegrenzte sensible Vaguskerne folgen. Dorsolateral von letzterem liegen zuweilen dunkelpigmentirte Ganglienzellen. In Präparat 53 hat sich der Centralcanal vollständig zum vierten Ventrikel erweitert. Obersteiner's Ebene e ist erreicht. Von Schnitt 79 ab ist der sensible Vaguskerne von seinem dorsolateral vom Hypoglossuskerne gelegenen Platz beiderseits an die laterale Partie des letzteren gerückt. Die ausgetretenen Vagusfasern sind sehr dick. In Schnitt 83 biegen Glossopharyngeuswurzelfasern von ihrer aufsteigenden Wurzel horizontal um. In Präparat 99 sieht man die zarten Wurzelfasern des Nucleus ambiguus und die stärkeren des sensiblen Vaguskernes. Nach und nach ward bis hierher der vierte Ventrikel flacher und breiter, das Corpus restiforme stärker. Unsere Schnitte stimmen im Grossen und Ganzen mit Obersteiner's Ebene f. Im folgenden wird diese Uebereinstimmung geringer, indem schon seit Präparat 103 Acusticusfasern aus den dorsolateralen Theilen der Medulla ziehen und die Acusticuskerne in Präparat 123 zu constatiren sind, jedoch der Hypoglossuskerne erst oberhalb Schnitt 135 nicht mehr zu sehen ist. Mit 135 sind wir zum Theil schon in h, zum Theil noch in g. Schnitt 170 gehört bereits zum Hinterhirn. Dicke Faserbündel laufen in der ventralen Hälfte des Schnittes transversal über die Mittellinie und begrenzen die Pyramiden. Die Oliven, die aufsteigenden Glossopharyngeuswurzeln und die sensiblen Vaguskerne sind verschwunden. 180 zeigt beiderseits den dreieckigen und den accessorischen Acusticuskerne, die mediale Acusticuswurzel und den austretenden Acusticus, den Facialiskern, die dünnen Fasern des Kernschenkels und den ausgetretenen Facialis, in der Pyramidengegend die Abducenswurzeln und am ventralen Rand des Präparates den ausgetretenen Abducens. Diese Verhältnisse entsprechen genau Obersteiner's Ebene i. Der Abducenskerne erscheint in Schnitt 195, mit seinem Auftreten schwindet der dreieckige Acusticuskerne. Wir sind in k. Die ausgetretenen Abducens und Faciales zeigt besonders gut Schnitt 200. In Präparat 215 sind Kern und Wurzel des Abducens auf der einen Seite geschwunden, in 230 haben beide Abducens- und Facialiskerne ihr oberes Ende überschritten; man erblickt den gekreuzten Zuzug zum Facialis. Weiter cerebralwärts werden die beiden Hälften der Präparate immer weniger symmetrisch; ob der Grund hierfür in mangelhafter Geradstellung des Blockes beim Schneiden, in Verziehungen beim Härten, in ungleichmässigem Bau oder in Vordrängungen durch den demnächst in die Schnittebene gelangenden Tumor gelegen ist, ist zweifelhaft. Den grossen motorischen Trigeminiuszellen begegnen wir auf der einen Seite von Präparat 230 bis 265, auf der anderen von 261 bis 290. Lateral von ihnen liegen die sensiblen Zellengruppen, deren caudale Abschnitte wenig deutlich sind. Der Locus coeruleus tritt von Schnitt 250 bzw. 285 ab auf. Einige Schnitte cerebralwärts vom Beginn der Trigeminiuskern zeigen sich die Trigeminiuszurzel; in Präparat 260 erscheint auf der einen Seite der ausgetretene Trigemini. Von Schnitt 230 ab befinden wir uns, wenigstens auf der einen Seite, in der Querebene m. Die topographischen Verhältnisse wurden fast durchgängig an Nisslpräparaten festgestellt. Sehr klar sah man in ihnen

alle Kernverhältnisse; mit Hilfe der Lichtabblendung erkannte man meist auch die groben Fasern.

Von pathologischen Veränderungen haben wir nun in der Ebene d bis m Folgendes bemerkt: Allenthalben handelt es sich zunächst um eine Erkrankung der weichen Hirnhäute. Dieselbe ist derjenigen des Rückenmarks analog und besteht in der Hauptsache in oft sehr bedeutender Verdickung, Vascularisation, Anhäufung von Rundzellen und spindligen Kernen sowie Bindegewebsfasern. Am constantesten trifft diese Erkrankung die *Fissura longitudinalis anterior* und die dorsal und ventral von der Olive gelegenen Furchen. Sie reicht von der vorderen Längsfurche in der Obersteiner'schen Querebene d bis in die Gegend der aufsteigenden Trigeminuswurzeln, in e und f beiderseits bis zum Vagusaustritt, in g und h bis zum Glossopharyngeus bzw. Acusticusaustritt, in i ebenfalls bis zum letzteren, in k bis zum Facialisaustritt. Nur gering sind die Piaveränderungen im Gebiet der Querebene m.

Aber nicht nur bis an die Stelle des Austritts vieler Hirnnerven ist die chronische Entzündung herangetreten, sie pflanzt sich auch vielfach auf die Peripherie der Hirnnerven selbst fort und ist mehrfach sogar in deren Innerem nachweisbar.

Die Peripherie der ausgetretenen Nervi hypoglossi ist in den Ebenen d und e lebhaft entzündet. Bedeutende Rundzelleninfiltration im Inneren ist z. B. in den Präparaten 13, 25 und 61 vorhanden. In Schnitt 61 sind die Hypoglossi quergestrichen. Ihr Querschnitt zeigt, wie Rundzellenzüge, in denen sich degenerierte Gefäße befinden, die Nerven in verschiedene Felder zerlegt und in einzelnen derselben die Continuität der Fasern unterbrochen haben.

Die ausgetretenen Nervi vagi treffen wir vornehmlich in e und f; in e sind sie dünn, in f dick. Ihre Peripherie ist an der caudalen Partie stärker, an den proximaleren nicht so heftig beschädigt. Immerhin zeigen Schnitt 65, 89, 94 und 114, wie sich bald mehr bald weniger entzündliche Erscheinungen an der Peripherie befinden. Rundzellenanhäufung im Tumor ist auch an vielen Präparaten zu sehen z. B. 65, doch nirgends hochgradig.

Die ausgetretenen Glossopharyngeusfasern von denen des Vagus abzugrenzen, gelingt nicht.

Die austretenden Nervi acustici, die wir in der Ebene g, h und i sehen, grenzen an ihrem ventralen Theil an stark entzündetes Gewebe, das der Pia aufgelagert ist und sind mit demselben fest verwachsen. Zahlreiche Rundzellen senken sich in den ventralen Theil ihrer Peripherie ein; ihr Inneres ist nur wenig afficirt. Die Acusticuserkrankung lehren am besten die Schnitte 114, 123, 125, 134 und 175.

Viel stärker als die bisher besprochenen Hirnnerven sind aber die Nervi faciales bei und nach ihrem Austritt degenerirt. Wir begegnen ihnen in den Ebenen i und k. Sie sind geradezu umschnürt von Rundzellenzügen, die in Form von Furchen tief in sie hineindringen und ihr Inneres bald mehr bald weniger mit Rundzellen durchsetzen. Dies zeigen unter Anderem die Präparate 184, 189, 200 und 207.

Die ausgetretenen Nervi abducentes sind besonderes in der Ebene i

getroffen, und zwar meist quer. Der eine ist mit einem degenerirten Gefäss fest verwachsen, ist ganz von entzündlichen Producten umhüllt und infiltrirt. Er ist sehr dünn. Seine normale Structur ist fast ganz zu Grunde gegangen. Der andere ist mächtiger, ist geringer betroffen, aber auch sein Querschnitt enthält viele Rundzellen. Die Abducensabnormitäten demonstrieren die Präparate 175, 182, 185, 192 und 193.

Der eine Nervus trigeminus, der in Präparat 260, Ebene m erscheint, enthält hier und auf den folgenden Präparaten nur wenige Rundzellenhäufchen in seinem Innern. Die ihn umgebenden weichen Hirnhäute weisen nur wenig Pathologisches auf.

In der den weichen Hirnhäuten anliegenden Randzone ist die Medulla bald mehr bald weniger stark in Gestalt von Gefässdegeneration und Rundzelleninfiltration erkrankt. Schon in der Obersteiner'schen Querebene b, die unterhalb unserer Schnittserie liegt, konnten wir die Erkrankung bezw. den Untergang vieler an der Randzone gelegenen Nervenfasern constatiren. Es geschah dies an Präparaten, die nach Weigert's Methode behandelt worden waren. Die Querebene b zeigt die Pyramidenkreuzung, die Kerne der zarten Stränge u. s. w. Die Nervendegeneration war besonders hochgradig an dem peripheren Theil der Kleinhirnseitenstränge und der Pyramiden. Auch die periphersten Theile der Hinterstränge waren betroffen. Rechts war die Erkrankung ebenso stark wie links. Im Gebiet der Querebene e setzt sich die Entzündung ein Stück in die Pyramiden hinein fort (Präparat 33), in f, g, h und i ist die ventrale Randzone des Präparats von der vorderen Längsfurche bis zum Vagus- bezw. Acusticusaustritt recht stark ergriffen; in k und m ist dies nur in geringem Grade der Fall.

Die dorsale Randzone ist in der Ebene d mit zahlreichen Rundzellenherden erfüllt.

Auch können wir an dieser Stelle gleich hinzufügen, dass der Boden des vierten Ventrikels allenthalben nur einzelne kleinere Herde aufweist. Der eine Ponticulus ist in den Präparaten 69, 73 und 74 durch und durch mit Rundzellen ausgestattet.

Der in der Querebene d nur vorhandene Centralcanal ist in Schnitt 13 von zahlreichen Kernen umgeben; in Schnitt 49 ff. hat er die Form eines Ypsilon, dessen senkrechter Schenkel ventralwärts und dessen schiefe Schenkel dorsolateral gerichtet sind. Nur die ventralen Zweidrittel des senkrechten Schenkels zeigen Epithel, die anderen inneren Ränder sind mit warzenförmig in's Innere vorgebuchteten Verdickungen, die oft viele Rundzellen enthalten, aber auch häufig structurlos sind, versehen. Die ganze Umgebung des Centralcanals zeigt die Erscheinungen der Entzündung.

Was die Gefässdegeneration anbelangt, so können wir auf die beim Rückenmark besprochenen Verhältnisse verweisen. Sie ist am stärksten in der Pia, dann in der Randzone, doch findet sie sich auch in geringerem Grade in verschiedensten anderen Theilen der Präparate. Es handelt sich allenthalben um eine unregelmässig starke Verdickung und Infiltration mit Rundzellen sowie länglichen und spindligen Kernen der ganzen Peripherie oder einzelner

Segmente aller oder einzelner Gefässwände. Die Querschnitte der Gefässe haben in Folge von Einschnürungen zuweilen annähernd die Form einer Keule, einer Birne, einer Acht. Die Lumina sind durch zellige Elemente oder durch warzenförmig in's Innere ragende Intimaverdickungen verengt, zuweilen verschlossen. Die Reste der Gefässöffnungen liegen oft nicht in der Mitte; einige Male bemerkt man auch mehrere feine Canälchen im sonst obliterirten Gefässlumen. In Präparat 57 (Pikrocarminfärbung) sieht man ein längsdurchschnittenes Gefäss, das an seiner Aussenseite und seinen inneren Wandungen stellenweise zahlreiche Rundzellenanhäufungen zeigt; an seiner innersten Wand befinden sich Erhebungen, die bei Ocular 2 Objectiv F viele Lagen von spindligen und länglichen Kernen enthalten, welche sämmtlich der Längsaxe des Gefässes parallel gerichtet sind.

Einem grösseren Herd von Rundzellen begegnen wir in der Querebene d zwischen Centralcanal und Fissura longitudinalis posterior von Präparat 17 bis 33, einem kleineren, so gross, dass er bei Ocular 2 Objectiv A das ganze Gesichtsfeld einnimmt, auf der einen Querschnittshälfte lateral von den Abducenswurzelfasern, ventral vom Facialiskern, dorsal von den Pyramiden in den Präparaten 175 bis 182 und einem dritten in der Querebene m (Präparat 251—257) zwischen Locus coeruleus und motorischer Trigemiuswurzel der einen Seite; der letztere occupirt bei Ocular 2 Objectiv a_3 die Hälfte des Gesichtsfelds. In allen Herden finden wir degenerirte Gefässe. Zwischen dem Herd und dem normalen Gewebe liegt zuweilen ein Saum, der wenig Farbe angenommen hat.

β) Es folgt nun die Besprechung der topographisch- und pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Gegend des Hinter- bzw. Mittelhirns, in welcher der Tumor liegt.

Die histologischen Eigenthümlichkeiten des Tumors wollen wir später im Zusammenhang betrachten und zunächst nach jedesmaliger Feststellung der Obersteiner'schen Querebene, in der unsere Präparate liegen, auf seine gröberen Eigenschaften eingehen.

Schnitt 320, der caudalste des III. Stückes, das bei Zerlegung der in Frage stehenden Theile des Hirnstamms entstand, zeigt die mächtigen Querzüge der Brücke, die quer getroffenen Pyramiden, die längsgetroffenen Trigemiuswurzeln, die medialen Schleifen, das Haubenfeld. In 324 erkennen wir zudem noch beiderseits den Nucleus lemnisci lateralis, die laterale Schleife selbst, das auf seinem Querschnitt keulenförmige Brachium conjunctivum, den Locus coeruleus. Den caudaleren Präparaten gegenüber ist der vierte Ventrikel schmaler geworden und schneidet tiefer ein. Alles dies entspricht der Querebene n, welche auf unserer Abbildung I. — ebenso wie o, p, q, r, s — nach dem Obersteiner'schen Werk in natürliche Grösse übertragen und grob skizzirt ist. 320 trifft die caudalsten Partien des Tumors, die aus zwei Spitzen bestehen, die auf dem Querschnitt als im Ganzen kreisförmige Flächen in die Erscheinung treten. Die eine derselben liegt dorso-

Abbildung I.

Obersteiner's Querebene n.

Abbildung II.

Präparat 328.

medial vom dorsalen Ende des linken Bindearms und hat einen Durchmesser von $1\frac{1}{2}$ Mm., die andere ist 2 Mm. lang und 3 Mm. breit. (Länge ist das Maass im dorsoventralen, Breite dasjenige im Durchmesser von rechts nach links). Die dorsale Grenze der zweiten Tumorspitze beginnt 4 Mm. ventralwärts vom Centrum der ersten. Die linke dorsolaterale Ecke der Präparate der Tumorgegend ist breiter und länger als die rechte. Das Velum medullare anterius ist durchgerissen, ein Rest desselben liegt neben der dorsalen Tumorspitze. Der rechte Bindearm ist schmaler als der linke. Die weiter proximal liegenden Präparate lassen nun eine allmähige Grössenzunahme der Tumorspitzen erkennen. Die Verhältnisse von Präparat 328 (Nisslfärbung) zeigt Abbildung II. Hier besteht das Centrum beider Spitzen aus einer gelben, structurlosen Masse. Medial von der dorsalen Tumorspitze sieht man ein Stück des Velum medullare anterius. In Präparat 332 hat die dorsale Tumorspitze bereits eine Breite von 6 Mm. und eine Länge von 5 Mm., während die ventrale Spitze 5 Mm. breit und 2 Mm. lang ist. Die Brücke zwischen beiden Spitzen beträgt hier nur $1\frac{1}{2}$ Mm. In 334 ist der rechte Bindearm länger und breiter geworden. In 336 berühren sich die Peripherien beider Tumorspitzen, in 339 beginnen letztere zu verschmelzen, in 341 sind sie vollständig confluit. Hier ist der Tumor 12 Mm. lang, seine grösste Breite beträgt 9 Mm. Sein ganzes Innere besteht aus gelber, trüber Substanz. Vor seinem ventralen Ende zeigt er bilateral eine Einschnürung, von der in 355 nichts mehr zu sehen ist. Er ist hier 12 Mm. lang und an seiner breitesten Stelle 14 Mm. breit. Mittlerweile ist der Tumor mit der Zunahme seines Umfangs linkerseits noch weiter an den Bindearm und die laterale Schleife bezw. das Haubenfeld getreten, wodurch die dorsalen Züge der lateralen Schleife stark zusammengedrängt werden (343). Die linke dorsolaterale Ecke des Präparats, in der sich der Tumor befindet, steht wesentlich weiter dorsalwärts ab, als die rechte und hat die Form einer Halbkugel. In 336 war der Locus coeruleus noch beiderseits ziemlich gross. Er wurde aber links bald immer mehr vom Tumor vernichtet, in 347 sieht man auf der linken Seite nur ganz wenige seiner Zellen. In 349 reicht der Tumor bis an die Mittellinie des Präparates heran. In 351 und 353 sieht man nur noch einen Rest des linken Bindearms; ventralwärts grenzt der Tumor an die linke mediale Schleife. In 357 sind vom linken Bindearm und der linken medialen Schleife nur noch Spuren zu entdecken. Der Tumor hat sich noch weiter dorsalwärts vorgebuchtet. Seine dorsalen Theile und die dorsalen Partien der rechten Hälfte des Präparats sind theilweise vom Velum medullare überdeckt, theilweise, weil dasselbe — wie schon erwähnt — zerrissen ist. In 369 sind die Rissenden einander genähert, in 381 vereinigt. In 359 begegnen wir linkerseits noch einigen austretenden Trigeminafasern, von 364 ab sind solche nicht mehr zu entdecken. In 363 treten im rechten Haubenfeld einzelne kleine, auf dem Querschnitt runde Tumorspitzen in die Erscheinung, welche in 369 grösser geworden sind, in 375, wo noch weitere Spitzen hinzukamen, ein gelbes Centrum zeigen und näher am Haupttumor liegen; ihre Ränder sind in 383 mit denen des Haupttumors verschmolzen. In 375 grenzt der Haupttumor

an den rechten Locus coeruleus. In 381 befindet sich ventral vom proximalsten Theile des Velum medullare und dorsomedial von der dorsalen Hälfte des Tumors ein Spalt, der sich cerebralwärts bald verengert: der Aquaeductus Sylvii. Von hier ab sind wir in der Obersteiner'schen Querebene o (siehe Abbildung III.), also im Mittelhirn.

Abbildung III.

Obersteiner's Querebene o.

Es ist nachzutragen, dass im Gebiet der Querebene n sowohl die linke (320, 321 ff.), als die rechte Wand des vierten Ventrikels (330 ff., 369), der Rest des Marksegels (namentlich auch rechts, wo es abgerissen ist z. B. 330), das Haubenfeld, links stärker als rechts, sowie die Bindearme, namentlich der linke (334), mit vermehrten und erkrankten Gefässen und zahlreichen Rundzellenhäufchen bald mehr bald weniger stark durchsetzt sind, soweit die genannten Gebilde nicht in der angegebenen Ausdehnung durch den Tumor zerstört wurden. Eine lebhaftete Entzündung ist z. B. in 334 beiderseits zwischen dem hinteren Längsbündel und dem Locus coeruleus nachweisbar.

Die weichen Hirnhäute sind an der ventralen Seite des Präparats in 320 ff. heftig, von 330 ab in geringerem Grade afficirt, zuweilen hat die Entzündung auf die Randzone übergegriffen.

Die Peripherie der ausgetretenen Trigimini ist nur an ihrer ventralen Seite stärker entzündet. Im Innern sind dieselben nur in 330, 334 stärker ergriffen, an den anderen Präparaten zeigen sie hier bei Schief- und Längsschnitten nur kleine Rundzellenhäufchen.

Die pathologischen Verhältnisse der Querebene o illustriert Abbildung IV, welche dem Präparat 383 (Nissl) entspricht. Der Tumor hat hier eine grösste Länge von 15 Mm. und eine grösste Breite von 20 Mm. Er hat nur einen

Abbildung IV.

Präparat 383.

kleinen Rest des linken Bindearms übrig gelassen, hat die linke laterale und mediale Schleife comprimirt, den linken Locus coeruleus, die Wurzelfasern des Nervus trochlearis und den linken Fasciculus longitudinalis posterior vollständig, den rechten Locus coeruleus und das rechte hintere Längsbündel zum Theil eingeschmolzen und den Aquaeductus Sylvii dorsalwärts gedrängt und schief gestellt. Der letztere stellt einen von linksdorsal nach rechtsventral gerichteten, engen Spalt dar. Weiter cerebralwärts erstreckt sich der Tumor immer weiter auf die rechte Seite hinüber und wächst in der Mitte ventralwärts. In Präparat 389 ragt die gelbe Masse des Tumors an einer kleineren Stelle bis an den Aquaeductus Sylvii heran, dessen sämtliche Innenwänden stark mit Rundzellen besetzt sind. Der Locus coeruleus dexter ist noch kleiner geworden; medial, dorsal und ventral von ihm befindet sich stark entzündetes und zum Theil structurloses Gewebe, das mit dem gelben Innern des Tumors in directer Verbindung steht. Die Peripherie des Tumors berührt den rechten Bindearm, welcher auffallend stark vascularisirt ist. Von Präparat 394 ab grenzt der Tumor an die dorsalen Theile der Brückenfasern und überschreitet dieselben an den folgenden Präparaten zuweilen, so dass er an die dorsalen Pyramidenbündel heranragt. In Präparat 396 wird die dorsale Wand des Aquaeductus Sylvii zum Theil von einer Fortsetzung des Tumors eingenommen; an der linken Wand des Aquaeductus sieht man bei Ocular 2 Objectiv A kleine warzenförmige Erhöhungen.

Die Pia ist im Gebiet der Querebene o an den ventralen und lateralen Partien des Pons stark entzündet und mit vielen degenerirten Gefäßen ver-

sehen; auch hier pflanzt sich die Erkrankung auf die angrenzende Randzone fort.

Austretende Trochlearisfasern sind nirgends zu finden.

Dorsal und lateral vom rechten Bindearm tritt nun mit Präparat 399 eine neue Ganglienzellengruppe: der Kern des hinteren Vierhügels auf (404, 412, 414, 416, 420, 424). Wir sind demnach in die Querebene p — siehe Abbildung V — eingetreten. Diese Ebene trifft bei normalen Verhält-

Abbildung V.

Obersteiner's Querebene p.

nissen die hinteren Vierhügel und ihren Kern, den Trochleariskern, seine Wurzelfasern, die Bindearmkreuzung, die Schleifen, die Pyramiden und die Brückenfasern. Die Grössenverhältnisse des Tumors verstehen sich in Präparat 400 betreffs der grössten Länge auf 19 Mm. und der grössten Breite auf 18 Mm. Der Tumor hat den linken hinteren Vierhügelkern, den gesamten Trochleariskern sowie seine Wurzelfasern zerstört, einen Theil der hinteren Längsbündel vernichtet und die Bindearmkreuzung unterbrochen. Die dorsale Wand des immer noch verdrängten Aquaeductus Sylvii ist im Präparat 400 mit Tumormassen besetzt. Weiter cerebralwärts wird der Tumor zunächst schmaler. Dies ist schon in Präparat 414 (Carminfärbung) — Abbildung VI — der Fall. In Präparat 424 ist er in seiner ventralen Partie noch schmaler geworden, seine grösste Länge dagegen hat zugenommen. Sie beträgt 21 Mm. Es ist kein Zweifel, dass die Pyramidenbündel hier namentlich links an einzelnen Stellen verletzt sind. Da der Tumor schmaler geworden ist, kommt in 424 ein Theil des linken hinteren Vierhügelkernes zum Vorschein.

Abbildung VI.

Präparat 414.

Vom Trochleariskern ist ebenso wenig wie in der Querebene p in o irgend etwas zu entdecken.

An der ventralen Seite des Präparates ist die Entzündung der weichen Hirnhäute und der angrenzenden Randzone in ausgeprägter Weise vorhanden.

In Präparat 445 sahen wir nichts mehr von der Brückenformation, wohl aber die Anfänge der Substantia nigra Soemmeringii, die Pedes pedunculorum und die ausgetretenen Nervi oculomotorii. In 472 durchbrechen Wurzelfasern der Oculomotorii die Substantia nigra. Die Präparate sind von 452 bis 473 1 Ctm. breiter geworden. In 473 und deutlicher in 474 erblickt man rechterseits den rothen Kern der Haube. In 478 wird derselbe auch linkerseits sichtbar. — In 494, 506 u. s. w. sind die dorsalen Theile der Oculomotoriuswurzelfasern und die rothen Kerne vorhanden. Mit 445 würden wir demnach in die Querebene q, mit 474—478 in die Querebene r eingetreten sein. Jedoch dies gilt nur vom ventralen Theile der Präparate. Es ist nämlich der dorsale Theil des in Frage kommenden vierten Stückes, das beim Zerschneiden des Hirnstammes entstanden war, beim Härten und Einbetten an seinem caudalen Ende stärker geschrumpft als der ventrale Theil. Der Grund scheint darin zu liegen, dass die Tumormasse, welche vornehmlich jenen Theil des

Stückes erfüllte, sich stärker zusammenzog als die sie ventral und proximal umgebende Gehirnsubstanz; auch hat vielleicht die die ventrale Partie des vierten Stückes umgebende und mit ihr verwachsene Pia einer Dislocation beim Härten energischeren Widerstand entgegengesetzt. Es ist zwar durch diese artificieller Deformität kein Theil verloren gegangen, aber die Schnitte 445 bis 490 enthalten nicht den ganzen Querschnitt. Die Präparate weisen erst von 475 ab den Aquaeductus Sylvii und von 490 ab die vorderen Vierhügel auf. Naturgemäss müssen auch die nachfolgenden Präparate artificieller Asymmetrie zwischen ihrem ventralen und dorsalen Theile darbieten. Wir geben die Obersteiner'schen Querebenen q und r als Abbildung VII bezw. VIII wieder, verzichten aber auf eine Abbildung eines unserer Präparate. —

Abbildung VII.

Obersteiner's Querebene q.

In Präparat 445 beträgt die Entfernung des ventralsten Theils des Tumors von der Spitze des Trigonum interpedunculare nur 6 Mm. In 450 befindet sich an dem ventralen Theile des Tumors ein Rundzellenhaufen, der fast ganz bis an die, das Trigonum interpedunculare überkleidende Pia heranreicht. Der Tumor grenzt linkerseits an die Substantia nigra S., rechts überschreitet er, wenigstens in seinem ventralen Abschnitt, nur wenig die Mittellinie. Auch in 453 und 456 geht das ventrale Ende des Tumors bis nahe an die Spitze des Trigonum interpedunculare heran. Jetzt aber nimmt die Ausdehnung der Geschwulst auch in dorsoventraler Richtung rasch ab. In 463 liegt die ventrale Grenze 5 Mm. von der Spitze des Trigonums entfernt; das ventrale Ende zeigt sich in diesem Präparat als ein neben dem Haupttumor liegender Kreis von 4 Mm. Durchmesser, welcher in 471 vom Haupttumor abgerückt und in 475 in zwei kleine Kreise von 1 und 1,5 Mm. zerfallen ist;

Abbildung VIII.

in 478 sind auch diese Kreise verschwunden. Die Distanz zwischen dem ventralen Tumorrande und der Spitze des Trigonum interpedunculare beträgt hier 10 Mm. In 475 ist die Gegend links vom Aquaeductus Sylvii in ziemlichlicher Ausdehnung vom Tumor eingenommen. In 490 ist letzterer dagegen schon wesentlich kleiner geworden; er beherrscht hier nur noch ein 5 Mm. langes, ventral vom Aquaeductus liegendes Gebiet, das sich vom dorsoventralen Durchmesser 7 Mm. breit nach links erstreckt. Schon in 502 ist er noch kleiner, nur noch 3,5 Mm. lang und 5 Mm. breit und reicht nicht mehr ganz bis an den Aquaeductus heran. Makroskopisch und mikroskopisch enthält er nur noch Spuren gelber Massen. In 514 hat der Tumor noch mehr an Ausdehnung abgenommen, während seine Entfernung vom Aquaeductus Sylvii grösser geworden ist. In 520 hat er nur noch eine Ausdehnung von 2 Qu.-Mm.

Seit Präparat 475 begegnen wir zweifellos zum Oculomotoriuskern gehörigen Ganglienzellengruppen. Der besseren Uebersichtlichkeit zu Liebe wollen wir den nicht vom Tumor eingeschmolzenen oder auf andere Weise zu Grunde gegangenen Theil des Oculomotoriuskernpaares erst später im Zusammenhang betrachten.

Ob es eine pathologische Veränderung ist, dass die Wurzelfasern des Oculomotorius in 478 ff. auf der linken Seite wesentlich dünner sind als auf der rechten, mag ich nicht entscheiden. Auch möchte ich nur unter Reserve mittheilen, dass der rothe Kern der Haube links in seinen caudalen Partien kleiner und blässer ist als in den Schnitten, die dieselben Partien rechts trafen. In 478 zeigt die Gegend des linken rothen Kernes auffallend starke Vas-

cularisation. Noch in 506 und 511 bemerkt man einen schwachen Unterschied in der Grösse des rothen Kernes zu Ungunsten der linken Seite. In 530 ist dies Verhältniss jedoch umgedreht.

Die ausgetretenen Oculomotorii sind z. B. in 445 und 450 getroffen. Sie sind in ihrem Innern stark mit Rundzellen infiltrirt, der linke ist wesentlich dünner als der rechte. Sie liegen inmitten heftig erkrankter Stellen der weichen Hirnhäute.

Alle Präparate der Ebene q und r zeigen am ventralen Theile der Präparate eine sehr starke Rundzelleninfiltration. Die angrenzende Randzone der Pedes pedunculorum ist mehrfach in letztere einbegriffen, z. B. in 450; vor allen Dingen ist aber das ganze Trigonum interpedunculare mit einem massenhaften Rundzellen, viele und stark degenerirte Gefässe sowie trübe, gelbe, structurlose Massen enthaltenden Gewebe ausgefüllt.

Die Wandungen des Aquaeductus Sylvii sind verschiedengradig stark mit Rundzellen besetzt (502). Die Gegend von Meynert's fontainenartiger Haubenkreuzung (520), das linke Corpus geniculatum mediale enthalten degenerirte Gefässe mit zum Theil verengtem oder verschlossenem Lumen.

An allen die Vierhügel treffenden Präparaten ist eine Vorbuchtung der linken Hälfte des dorsalen Abschnittes sowohl im Gebiet der hinteren wie der vorderen Vierhügel zu sehen. Der Tumor hat auch allenthalben den Aquaeductus Sylvii nach rechts verdrängt, ihn gedreht und bald mehr bald weniger comprimirt.

In Präparat 525 sieht man die Pedunculi corporum mammillarum. Die Substantia nigra S. hat linkerseits an Ausdehnung verloren. In 530 sind die proximalen Theile der vorderen Vierhügel getroffen; man sieht aber bereits das Corpus subthalamicum, den Tractus opticus, ein Stück Grosshirnrinde und die Substantia perforata post. Der Schnitt liegt also ventralerseits hier bereits in der Obersteiner'schen Querebene s. Dorsalerseits tritt er aber in diese Ebene erst mit Schnitt 577 ein, wo die dorsale Wand des seit 564 immer weiter gewordenen Aquaeductus Sylvii nicht mehr durch die vorderen Vierhügel, sondern durch die hintere Commissur gebildet wird.

Es ist aus den verschiedensten Gründen wahrscheinlich, dass mindestens ein beträchtlicher Theil dieser Deformität durch den Tumor bedingt ist. Abbildung IX zeigt Querebene s.

In Präparat 530 (siehe Abbildung X) ist der Tumor links vom Aquaeductus makroskopisch noch sichtbar. In 550 ist auch mittelst des Mikroskops nichts mehr von ihm zu entdecken.

In 544, 545 liegt ein Rundzellenherd medial vom linken rothen Kern. In 550, 552, 553 befindet sich ein solcher Herd mitten im Gebiet des linken Oculomotoriuskerns.

In 540, 550, 564 sind die Wandungen des Aquaeductus stärker, in 559 u. s. w. in geringem Grade entzündet.

Der rothe Kern ist rechts in 571, links in 568 nicht mehr zu sehen.

Der vordere Kern der Vierhügel ist vollständig vom Tumor eingeschmolzen.

Abbildung IX.

Obersteiner's Querebene S.

Abbildung X.

Präparat 530.

Die weichen Hirnhäute sind an den die Pedes pedunculorum berührenden Stellen, besonders rechts, stark afficirt.

Eine hochgradige Degeneration der Gefässe zeigt die Substantia perforata posterior. Viele grössere Gefässe sind fast vollständig obliterirt.

Wir wollten die Verhältnisse des Oculomotoriuskerns im Zusammenhang besprechen. In 471 sind in der Gegend dieses Kernes nirgends auch nur kleine Gruppen von Ganglienzellen zu erblicken; rechts und links befinden sich daselbst die ventralen Theile der Geschwulst. In 475 bemerkt man rechterseits ventral vom Aquaeductus zahlreiche Ganglienzellen, welche in einem dorsoventral gerichteten 1,5 Mm. langen, schmalen Streifen angeordnet sind, von dem ventralwärts noch ein kleiner runder Haufen grösserer Zellen liegt, der auch in späteren Präparaten noch zu sehen ist. Links ist vom Oculomotoriuskern nichts vorhanden. In 495 und 500 sieht man rechts einen zusammenhängenden, grossen Zellenhaufen, links nichts. In 506 bemerkt man ausser der rechterseits deutlichen Zellengruppe auch links in der Gegend des Oculomotoriuskerns eine Anzahl von Ganglienzellen, aus der Oculomotoriuswurzelfasern entspringen. In 511 können wir rechts eine mehr länglich angeordnete mediale und eine runde laterale Zellengruppe unterscheiden; links befinden sich in der Oculomotoriusgegend sehr viele Rundzellen, eine Scheidung in Gruppen ist nicht möglich. In 520, 525, 530, 533, 534, 539 sind rechts und links zahlreiche Zellen vorhanden. Eine klare, sichere Unterscheidung in Gruppen ist nur an wenigen Präparaten möglich; immerhin ist rechts von 525 ab, links von 533 ab die Trennung in zwei mediale und eine laterale Gruppe möglich. In 539 ist beiderseits die dorsomediale Gruppe die deutlichste, die linke laterale Gruppe die undeutlichste. Rechts sind überall mehr und deutlichere Zellen zu sehen als links. Von 544 ab ist die Theilung in verschiedene Haufen beiderseits nicht mehr durchführbar. Es handelt sich hier und in den folgenden Präparaten meist um eine Hauptgruppe, um die herum vereinzelte Zellen liegen. In 544, 545, 550, 552 und 553 ist eine neue Störung des Oculomotoriuskernes dadurch gegeben, dass hier in seinem Gebiete eine von einem grossen degenerirten Gefäss ausgehende Rundzellenanhäufung liegt; oft sieht man zwischen den zahlreichen Rundzellen nur vereinzelte Ganglienzellen. In 563 ist beiderseits nur noch ein kleiner Ganglienzellenhaufen vorhanden, der in 568 noch unansehnlicher geworden ist. In 571, 577 und in allen folgenden Schnitten ist nichts mehr vom Oculomotoriuskern zu entdecken.

Wir sehen demnach, dass der linke Oculomotoriuskern sehr starke Beschädigungen erlitten hat; zahlreiche seiner caudalen Zellen sind wahrscheinlich vom Tumor eingeschmolzen, viele seiner proximalen Zellen sind durch den, um das erwähnte Gefäss herumliegenden Entzündungsherd zerstört. Es handelt sich also mindestens um einen Ausfall in den linken Nuclei dorsales und ventrales posteriores und im linken Nucleus lateralis anterior. Doch auch der rechte Kern ist von den normalen Verhältnissen, wie sie Perlia mittheilt, vielfach verschieden. Die Zellengruppen sind aus ihrer normalen Lage ver-

drängt, durch kleine Rundzellenhaufen unterbrochen u. A. m. Eine genauere Angabe der Kernverhältnisse ist im vorliegenden Fall deshalb absolut unmöglich, weil die enorme Schiefstellung des Aquaeductus Sylvii eine zuverlässigere Orientirung ausschliesst und vielleicht auch deswegen, weil die Fasern, deren Kreuzung hier die Mittellinie erkennen lässt, in Folge der angewendeten Alkohohlärtung ungenügend darstellbar waren.

Wir gehen nun zur Besprechung der mikroskopisch festgestellten Structurverhältnisse des Tumors über:

Die caudalsten Tumorthelle fanden sich in Form von zwei auf dem Querschnitt kreisähnlichen Flächen in Präparat 320 und 321. Letzteres ist mit Pikrocarmin gefärbt und zeigt mikroskopisch den dorsalen Kreis wieder in vier neben einander gelagerte, nahezu vollständige Kreise zerfallen. Die Contouren dieser letzteren werden durch dichte Rundzellenzüge dargestellt; ihr Centrum ist weniger stark mit Rundzellen durchsetzt; es enthält mehrere Riesenzellen, welche zahlreiche, grosse, wandständige Kerne enthalten; nur ein kleiner Theil der Peripherie der auf dem Schnitt runden oder ovalen Zellen entbehrt dieser Kerne. Das Centrum des ventraler gelegenen zweiten Kreises ist zum grossen Theil structurlos. Ausser der structurlosen Masse sieht man im Centrum noch einen kreisförmig angeordneten Rundzellenzug, der einzelne Riesenzellen enthält. Die Peripherie des ventraler gelegenen Kreises ist aus einer grossen Anzahl von in Form von kleineren oder grösseren Kreissegmenten bezw. vollständigen Kreisen angeordneten Rundzellenzügen, denen spärliche Riesenzellen (— grosse, ovale, glänzende Kerne liegen halbmond- oder kranzförmig an der Peripherie einer umfangreichen, querdurchschnittenen Zelle —) beigemengt sind, gebildet. Im weiteren Umkreis finden sich zahlreiche degenerirte Gefässe. In 328 (Nisslfärbung) ist das Centrum beider Tumorspitzen structurlos. Peripher von demselben liegen erst einzelne Riesenzellen, dann dichte Rundzellenzüge, endlich zahlreiche Gefässchen. In 330 (Pikrocarmin) ist die Peripherie der Tumorspitzen gezackter und gewundener; sie setzt sich aus vielen sich schneidenden, in einander übergreifenden, bezw. in einander geschachtelten Kreisabschnitten zusammen. In 349 (Pikrocarmin) besteht die Hauptmasse des Tumors aus einer nur einzelne Rundzellen enthaltenden, sonst verödeten Masse. Dieselbe ist meist röthlich gefärbt; nur einzelne Stellen sind gelblich. Die Peripherie dieser Masse wird zunächst von einem hellgelbgefärbten, schmalen Saum gebildet, der zahlreiche spindelförmige Zellen und eine Anzahl von Rundzellen enthält. Auf diesen Saum folgt nach Aussen erst eine Schicht von Rund- und Riesenzellen mit zahlreichen wandständigen Kernen und sodann ein dunkelrother, dicker Wall von massenhaften Rundzellen. Die Contouren dieses Walles werden von zahlreichen grösseren und kleineren Kreisbogen gebildet. Das Gewebe an der Aussenseite des Walles ist stark vascularisirt. Dasselbe Verhalten zeigen mit geringen Modificationen die sämmtlichen andern, den Tumor in grösserem Umfang treffenden Schnitte. Das Verhältniss zwischen dem umfangreichen, structurlosen Innern und der schmalen Peripherie zeigen die Abbildungen IV

und VI. In 502 (Boraxcarmin) hat sich der Tumor bedeutend verkleinert. Er zeigt nur noch Spuren zellenlosen Gewebes. Sein Inneres ist von zahlreichen Gefässen durchzogen und mit Rundzellen nebst länglichen Kernen erfüllt. Man sieht daselbst auch einzelne der beschriebenen Riesenzellen sowie spärliche Pigmenthäufchen. Die Peripherie zeigt den wiederholt beschriebenen Wall mit serpinigös gekrümmter Contour. In 514 fehlt dieser Wall; mikroskopisch sind nur starke Gefässentwicklung und -degeneration sowie Rundzellenanhäufung zu constatiren. In 531 und 540 (Pikrocarmin) liegen die proximalen Enden des Tumors, die sich als ein Herd von Rundzellen mit vielen zarten Gefässen, einzelnen länglichen Kernen und Riesenzellen präsentieren. In 550 ist der Tumor definitiv zu Ende.

Ueber ein Dutzend Schnitte aus den verschiedensten Gegenden des Tumors wurden nach der Koch'schen Methode zur Prüfung auf das Vorhandensein von Tuberkelbacillen behandelt, und zwar sowohl mit dem Celloidin als ohne dasselbe gefärbt, nachgefärbt und nicht nachgefärbt, sowohl in Wasser, als in Origanumöl und in Balsam mit dem Abbé'schen Beleuchtungsapparat untersucht. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

Nachzutragen ist noch, dass die beim Rückenmark und Nachhirn ausführlich besprochenen Gefässdegenerationen auch im Gebiet des Hinter- bzw. Mittelhirnes fast auf jedem Präparate nachweisbar waren. Wir wollen nur erwähnen, dass auch die Arteria basilaris (z. B. Präparat 389) von der Erkrankung ergriffen ist.

c) Grosshirnrinde.

Stücke aus der rechten Frontal- und der vorderen Centralwindung wurden in doppeltchromsaurer Kalilösung gehärtet, in Alkohol entwässert, in Celloidin eingebettet und in 25 μ dicke Schnitte zerlegt. Letztere wurden nach den Weigert'schen, Pal'schen und Lissauer'schen Methoden bzw. mit Carmin gefärbt. Am besten sieht man bei Weigert-Präparaten unter der Pia in der tangentialen Randzone parallel zur Oberfläche laufende markhaltige Fasern, denen weiter nach unten Fasern folgen, die theils in einem dichten Netzwerk, theils in radiär ziehenden Bündeln angeordnet sind. Noch tiefer erblickt man die, die Radiärfasern rechtwinklig schneidenden, Baillarger'schen Streifen; der äussere ist sehr deutlich, der innere wenig deutlich. Ganz unten liegt der Markkern. In den Schnitten der Centralwindung sind die Tangentialfasern zahlreicher und dicker als in den aus der Frontalwindung stammenden, wie dies Obersteiner auf Seite 451 seiner mehrfach citirten Anleitung als normal anführt. Ob die aus beiden Windungen stammenden runden oder spindligen, schwächeren oder stärkeren Auftreibungen zahlreicher Nervenfasern pathologisch, arteficiell oder normal sind, mag ich nicht entscheiden. In der Frontalwindung begegnet man kleineren älteren Blutungen. Mit Ammoniak- und Pikrocarmin gefärbte Schnitte lassen eine gleichmässige Verdickung der Pia erkennen. Dieselbe enthält mehrere Schichten länglicher

Kerne. An den convexen Stellen sind die Gefässe auffallend platt; man darf dies vielleicht mit der im Sectionsprotokoll erwähnten Abflachung der Gyri in Verbindung bringen. Nur in den Sulcis treffen wir degenerirte Gefässe und leichte Rundzellenanhäufung. Die Gehirnsubstanz zeigt keine Rundzellenanhäufung an den an die Pia anstossenden Partien und keine Degeneration der Gefässe. Die Marksubstanz ist sehr stark vascularisirt.

Genau nach Nissl's Vorschriften behandelte Schnitte aus der hinteren Centralwindung zeigten auffallende Zellenverhältnisse. Durch eingehendere Beschäftigung mit diesem Thema konnten wir aber nur mit Sicherheit constataren, dass es zur Zeit noch unendlich schwierig ist, Gesundes, Arteficielles und Pathologisches von einander zu scheiden. Wir sehen deshalb von einer Besprechung der Zellenverhältnisse besser gänzlich ab.

In den Frontalwindungen fanden wir zahlreiche Spinnenzellen, besonders in der, dicht unterhalb der grauen Substanz der Rinde gelegenen weissen Substanz. Die Spinnenzellen lagen oft in der Nähe eines Gefässes, oft war ein solches nicht in der Nähe zu erkennen — wenigstens nicht im betreffenden Schnitt. Die Spinnenzellen waren am deutlichsten an Präparaten, die nicht mit Alkohol in Berührung gekommen waren. Die Behandlung war: Härtung in 2proc. Lösung von doppeltchromsauren Kali, destillirtes Wasser, Schneiden mit dem Gefriermikrotom, Färbung mit Pikrocarmin, Abspülen in destillirtem Wasser, Entwässern in Carbolxylol, Einbetten in Xylol-damarharz.

Von **peripheren Nerven** gelangte der rechte N. ischiadicus zur Untersuchung. Von drei Stückchen, die in 2proc. Lösung von doppeltchromsaurem Kali gehärtet und in Celloidin eingebettet waren, wurde das erste, das am meisten centralwärts gelegene Stück, nach Weigert's Methode behandelt, während die aus den beiden anderen gefertigten Schnitte mit Carminlösungen gefärbt wurden. Es wurden hauptsächlich Querschnitte angefertigt. Die Weigert-Präparate des ersten Stückes zeigten, dass in einigen Nervenfaserbündeln eine nicht zu grosse Anzahl von Nervenfasern in Degeneration begriffen bzw. vollständig zu Grunde gegangen waren. In den, aus dem zweiten Stück gewonnenen Schnitten lag zwischen den Nervenfaserbündeln sehr reichliches Bindegewebe und viel Fettgewebe. Im letzteren lagen viele, in der mehrfach beschriebenen Weise erkrankte Blutgefässe. Die Nervenbündel waren mässig stark durchsetzt von Rundzellen und Bindegewebssepten. Ganz wesentlich stärker war die Rundzellenanhäufung in den Nervenbündeln des dritten Stückes. Grössere und kleinere Häufchen von Rundzellen lagen hier im Centrum, an der Peripherie oder in einzelnen Segmenten vieler quer getroffener Bündel.

Schnitte aus der Waden-Musculatur boten im Ganzen normale Verhältnisse dar. Gefässerkrankung fand sich auch hier.

Wir haben nun noch auf den **Zusammenhang zwischen klinischen Krankheitssymptomen und dem anatomischen Befund** einzugehen.

Wir beginnen mit dem Oculomotorius. Die Krankengeschichte lehrt, dass am 5. April die Bewegungen nach oben und etwas nach innen beiderseits nur in geringem Umfang möglich waren, dass das rechte Auge nur unvollständig nach innen eingestellt werden konnte, dass linkerseits mässige Ptosis bestand. Nach Schwankungen im Grade der linksseitigen Ptosis war am 18. Juni die Oeffnung beider Augen besonders des linken schlecht möglich. Unter dem letztgenannten Datum ist auch noch einmal notirt, dass beide Augäpfel beim Blick nach oben und innen zurückblieben und das rechte Auge die Bewegung nach innen sehr schlecht ausführen konnte. Es müssen also die Theile des Oculomotorius erkrankt gewesen sein, welche die Musculi levatores palpebr. sup. sin. und in geringerem Grade dext., die Recti super. sin. et dext. sowie den Rectus int. dext. versorgen. In der That lehrt uns die Untersuchung des Oculomotoriuskerns, dass derselbe schwere Läsionen erlitten hat. Eine präcise Entscheidung, welche Zellengruppen gesund geblieben, welche erkrankt waren, welche fehlten, konnte leider nicht abgegeben werden. Doch würden wir dies auch vermocht haben, viel fördern würde uns dies in der Erklärung der betreffenden klinischen Symptome im vorliegenden Fall deshalb nicht, weil, wie wir gesehen haben, auch die ausgetretenen Nervi oculomotorii in ihrem Innern noch bedeutende Abnormitäten aufweisen. Um einen vollständigen Ausfall des Oculomotoriusapparates handelte es sich indessen nicht. Wir vermögen hiermit die Intactheit der Binnenmuskeln des Auges, der Beweglichkeit der Bulbi nach unten u. A. m. in Einklang zu bringen.

Um die Functionsfähigkeit der Nervi trochleares festzustellen, hätte geprüft werden müssen, ob die Patientin fähig war, die Augäpfel zu rollen, zu senken und zu abduciren; auch auf die Art der Doppelbilder wäre zu fahnden gewesen. Die grosse Unruhe und die Intelligenzstörung, besonders die mangelnde Aufmerksamkeit der Patientin machten leider sowohl die Untersuchung der Rollfähigkeit als die Beantwortung der Fragen nach Doppelbildern völlig unmöglich. Wir müssen uns darauf beschränken, aus der Krankengeschichte zu wiederholen, dass am 5. April und 18. Juni die Bewegungen der Bulbi nach unten ungestört, aber nach aussen*) beiderseits fast völlig un-

*) C. Fuchs schreibt in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde 2. Aufl. 1891, S. 577, ausdrücklich, dass der Obliquus superior u. A. eine Abduction des Augapfels bewirke, da er sich hinter dem Drehpunkte des Auges in-

möglich bezw. sehr mangelhaft waren. Für die grosse Schwäche der Beweglichkeit des linken Auges nach aussen spricht überdies auch die unter dem 18. Juni verzeichnete Contractur des Rectus int. sin. Der anatomische Befund ergab nun einerseits ein vollständiges Fehlen der Trochleariskerne und -Nerven, andererseits aber auch eine in den Präparaten 175 bis 193 bald stärker bald schwächer ausgeprägte Erkrankung der ausgetretenen Nervi abducentes. Die Abducenskerne waren beiderseits vollständig intact. Ziehen wir alles dies in Erwägung, so können wir gewiss annehmen, dass die Möglichkeit des Senkens der Augen bei Verlust der von den Trochleares versorgten Werkzeuge, also der Obliqui superiores, durch die Erhaltung derjenigen Theile in den centralen und peripheren Oculomotorii gegeben war, welche die Recti inferiores innerviren, und dass die Schwäche in der Beweglichkeit der Bulbi nach Aussen in der Combination des Wegfalls der Trochleares und der Erkrankung der Abducentes nach ihrem Austritt aus der Medulla zu suchen ist. Da ein Theil der Abducentes und der Fasern zu den Obliqui inferiores functionsfähig gewesen sein kann, lässt es sich erklären, dass es sich nicht um eine vollständige Unmöglichkeit, sondern um eine Mangelhaftigkeit der Beweglichkeit der Bulbi nach aussen, wie es in der Krankengeschichte heisst, handelte. Da eine *Déviation conjuguée* nach links oben am Todestag möglich war, musste übrigens die Gesamtheit des linken Rectus externus und Obliquus inferior bezw. die des rechten Rectus inferior und Rectus int. auf einen maximalen cerebralen Reiz noch functioniren können.

Klinische Symptome, die auf eine Erkrankung der motorischen Trigemini hindeuten, sind nicht in irgendwie ausgesprochener Weise beobachtet worden. In der Krankengeschichte ist nur am 8. April vom mangelhaften Kauen der Speisen berichtet, doch kann dieses im vorliegenden Fall ja verschiedene andere Gründe gehabt haben, und später finden wir im Status vom 18. Juni ausdrücklich bemerkt, dass der Kieferschluss kräftig erfolgte. Die anatomischen Veränderungen, die wir an den Trigemini fanden, sind thatsächlich nicht bedeutend.

serire und bei seiner Contraction die hintere Bulbushälfte nach innen zieht, wobei die Hornhaut nach aussen geht. Ich bemerke dies, weil die Angabe Strümpell's in der 4. Aufl. seiner speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten II. Bd. 1. Theil, 1887, Seite 82: „Man erkenne die Lähmung des Trochlearis am ehesten aus dem Zurückbleiben des Bulbus bei Bewegungen nach unten und zugleich nach innen“ leicht zu Irrthümern führen kann.

Der motorische Kern war beiderseits intact. Die Rundzelleninfiltration der ausgetretenen Trigemini war von wechselnder Stärke, an vielen Präparaten war sie recht gering. Wodurch die am 11. April notirten anhaltenden Kaubewegungen bei leerem Munde bedingt waren, ist unklar. Die sensibeln Verhältnisse der Patientin waren in Folge ihres psychischen Zustandes in zuverlässiger Weise nicht festzustellen. Vollständige Anästhesie bestand im Gesicht jedenfalls nicht. Größere anatomische Störungen waren im sensibeln Trigeminskern nicht vorhanden.

Vielfach begegneten wir in der Krankengeschichte Symptomen, welche auf eine Erkrankung im Facialisgebiet zu beziehen waren. Am 5. April ward notirt, dass das Gesicht schlaffe Züge habe, der Mund leicht geöffnet sei, die Mundwinkel hängen, dass eine Parese aller drei Aeste des rechten Facialis vorliege. Bei allen Lauten ward die Luft gleichzeitig durch die Nase mit hinausgestossen; bei den Lippenlauten kam es nicht zum vollständigen Schluss der Lippen. Am 12. April war die Facialisparese geringer, die Sprache etwas verständlicher. Am 18. Juni war der obere Ast des Facialis beiderseits in Ordnung, der rechte Facialis war im Uebrigen leicht paretisch. Für diese Facialisstörungen können die in den Präparaten 175 bis 207 aufgefundenen anatomischen Veränderungen recht gut verantwortlich gemacht werden. Was speciell die Sprachstörung anbelangt, so schreibt Landois in seinem Lehrbuch der Physiologie, 6. Auflage 1889 S. 731, dass die Sprache zumal bei doppelseitiger Facialiserkrankung durch Erschwerung der Bildung der Lippenconsonanten beeinträchtigt und bei der beiderseitigen Lähmung der Gaumenmuskuläste (*Nervi petrosi superficiales majores*) nasal wird. Auf die Zungenbewegungsstörungen kommen wir bei Besprechung des Hypoglossus.

Am 18. Juni ward festgestellt, dass die Frau auf dem rechten Ohr schlechter höre, dass das Hörvermögen aber auch links nicht ganz normal sei. Wir wissen nicht, ob die z. B. in 134 gefundene Infiltration des einen Nervus acusticus mit Rundzellen sowie die neben der ventralen Partie beider Acustici in den Präparaten 114, 123, 125 u. s. w. gefundene und auf die Nerven mehr weniger übergreifende starke Erkrankung der Pia allein hierfür verantwortlich gemacht werden müssen, oder ob eine Störung im Ohr selbst vorlag; für letzteres würden ja die am 14. April geklagten Ohrenscherzen sprechen.

Auch Glossopharyngeus- und Vagusstörungen bot die Kranke dar. Am 5. April ward eine auffallende Rachenanästhesie an ihr beobachtet, die hier recht wohl somatischen Ursprungs gewesen sein

kann. — Ein klinisches Hauptsymptom war die starke Behinderung beim Schlingen, in Folge deren die Frau vom 8. April ab nur breiige Speisen geniessen konnte und vom 22. April ab mit der Schlundsonde gefüttert werden musste. Der Grad der Schlingstörung war in der Folgezeit mehrfachem Wechsel unterworfen. — Die mehrfach notirten Störungen der Stimme (misstönendes Geschrei, thierähnliche Laute) deuten auf eine Erkrankung der Kehlkopfäste des Vagus hin. Auch das für die Bulbärparalyse so charakteristische krampfartige Lachen, bei dem den Patienten jeder heitere Affect fehlt, und vielleicht auch das am Todestag beobachtete Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen finden ihre Begründung in der Erkrankung des Vagus. Die mikroskopische Untersuchung lehrte uns, dass die ausgetretenen Vagusäste in stärkerem Masse an ihrer Peripherie als in ihrem Innern von der Erkrankung ergriffen waren. Es ward dies in den Präparaten 65, 89, 94, 114 u. s. w., also nicht nur in den caudalen, sondern auch den proximalen Fasern festgestellt; letztere kann man wohl für die Glossopharyngeussymptome verantwortlich machen. Das Intactsein der Kerne der Glossopharyngei und Vagi ist mitgetheilt worden.

Ein Theil der Sprachstörung ist aber auch als Hypoglossus-symptom aufzufassen. Letztere betreffend finden wir im Status am 5. April noch erwähnt, dass die Zunge beim Hervorstrecken ein wenig nach rechts abwich; am 18. Juni ward die Zunge ziemlich gerade herausgestreckt. Die in den Präparaten 13, 21, 25, 61 u. s. w. getroffenen, ausgetretenen, rechten und linken Hypoglossusfasern zeigten in ihrem Innern und in ihrer Umgebung einen oft sehr hohen Grad von chronischer Entzündung. Die Hypoglossuskerni waren vorhanden.

Eine besondere Frage ist es, welche Nerven für das Abweichen der Zunge beim Zurückziehen verantwortlich zu machen sind, was am 5. April nach rechts, am 18. Juni nach links erfolgte. Es kommen hierbei ausser den Hypoglossi auch die erkrankten Faciales in Betracht, die eine Parese der *Musc. stylohyoidei* und des hinteren Bauches der *Digastrici* bewirkt haben können.

Bewegungsstörungen in den Extremitäten wurden bei der Patientin schon seit Weihnachten 1891 bemerkt; seit März 1892 war das Gehen ganz unmöglich. Während ihres Aufenthaltes in der Heidelberger Klinik konnte die Kranke den rechten Arm nicht über die Horizontale erheben; auch beim Versuch, ihn passiv höher zu heben, traten starke Spannungen in den um das Schultergelenk liegenden Muskeln auf. Der rechte Vorderarm konnte nicht vollständig gestreckt werden. Die Finger der rechten Hand waren bei feineren

Bewegungen ungeschickt. In der linken oberen Extremität waren auch Bewegungsstörungen nachweisbar, doch in viel geringerem Umfang. Die Kranke vermochte weder zu gehen, noch zu stehen. Das Strecken der Beine war rechts mangelhaft, links etwas besser ausführbar. Der Grad der Motilitätsstörung war, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, nicht constant. Verschlechterungen und Besserungen wurden beobachtet. Eine Gelenkaffection in der rechten Schulter war nicht vorhanden. Für die genannten Störungen muss erstens wohl die Beschädigung, die die Pyramidenzüge in der Brücke erlitten haben, verantwortlich gemacht werden. Dieselben waren an ihrem dorsalen Theil durch den Tumor, an ihrem ventralen von der erkrankten Pia und der Randzone aus afficirt. Zweitens hatten wir den Untergang vieler, an der ventralen Randzone gelegener Nervenfasern der Pyramidenbahn in der Gegend der Pyramidenkreuzung zu constatiren. Die bedeutende Steigerung der Reflexe ist mit diesen zwei Befunden gut in Einklang zu bringen. Freilich ist es auffallend, dass eine absteigende Degeneration in den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes nicht gefunden worden ist.

Sensibilitätsstörungen waren vorhanden. Sie wurden für die unteren Extremitäten im Mannheimer Spital festgestellt; auch in der Klinik fand man eine allgemeine Herabsetzung des Tast- und Schmerzsinns. Dass der Grad dieser Störungen bedeutend gewesen sein muss, dafür spricht, dass die Kranke am 18. April die Incision eines Panaritiums nahe am Nagelrande nur als Berührung empfand. In den oberen Extremitäten bestand eine Volumendifferenz zu Ungunsten der rechten Seite. Wir können auf die sensibeln und trophischen Störungen nicht näher eingehen, weil sie in Folge der Unruhe der Patientin nicht genau genug festgestellt werden konnten und besonders weil die elektrische Untersuchung aus demselben Grunde technisch nicht möglich war. Ein Theil dieser Störungen wird aber sicherlich durch chronisch-entzündliche Infiltration, die wir im Innern und an der Peripherie der Nervenwurzeln fanden und durch die Degeneration und Continuitätsunterbrechungen der Nervenfasern daselbst zu erklären sein. Für sämtliche Störungen (motorische, sensible und trophische) in den Extremitäten können aber wahrscheinlich auch Veränderungen an den peripheren Nerven, wie sie der N. ischiadicus darbot, verantwortlich gemacht werden.

Die Gleichgewichtsstörungen, die die Kranke darbot, sind nach experimentellen Untersuchungen ein wichtiges Symptom für die Erkrankung der hinteren Vierhügel.

Dass trotz des bei der Section gefundenen hochgradigen Hydro-

cephalus und der Abplattung der Grosshirnwindungen keine Stauungspapille vorhanden war, ist bemerkenswerth.

Am Morgen des 5. Juli traten Bewusstlosigkeit und eine vollständige Lähmung der rechten Körperseite ein. Nachdem die Kranke ein wenig besser gewesen war, kam es am Vormittag desselben Tages zu einem neuen Anfall: Die Extremitäten besonders die rechtsseitigen, erhoben und fallen gelassen, fielen schlaff herab. Alle früher regelmässig constatirten Contracturen und Spannungen bei passiven Bewegungen fehlten. *Déviation conjuguée* der Bulbi nach links und etwas nach oben bestand. Bald darauf kam es zum *Exitus letalis*.

Die Untersuchung der inneren Kapsel rechts und links hat ein diese letzten Anfälle erklärendes Resultat nicht ergeben. Die *Arteriae fossae Sylvii* waren durchgängig, die linke war in ihren unteren Partien schon enger und war zweifellos durch die umgebende vom Tumor aus comprimirt Hirnsubstanz einem starken Druck ausgesetzt. Ob dieser beim Wachsen des Tumors immer stärker gewordene Druck oder eine anderweitige Verengerung (Embolie, Thrombose) der *Arteria fossa Sylvii* bezw. der von ihr abgehenden Endarterien die letzten Anfälle bewirkt haben, muss dahingestellt bleiben. Dass durch Druck verschlossene Arterien event. apoplectische Erscheinungen hervorrufen können, giebt auch Virchow in seinem Werk über die krankhaften Geschwülste II. Bd. 1864—65, S. 451 an.

Eine interessante, für die centrale Ursache der im vorliegenden Fall beobachteten Contracturen sprechende Erscheinung ist es, dass mit dem letzten Anfall die Contracturen in den Extremitäten und im *Musc. rect. oculi sinist.* schwanden. Siehe dagegen Strümpell l. c. Seite 367.

Ueber die *Déviation conjuguée* der Bulbi bei Hirnkrankheiten hat Hunnius in seiner 1881 erschienenen Abhandlung: zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen ausführliche Mittheilungen gemacht.

Es sind nun aber noch klinische Symptome, die zur Zeit noch nicht mit anatomischen Verhältnissen in klarem Zusammenhang zu bringen sind, und anatomische Veränderungen, die wir für keine Krankheitserscheinungen verantwortlich machen können, im vorliegenden Fall vorhanden, betreffs derer wir auf Krankengeschichte und anatomischen Befund verweisen müssen.

Nur die psychische Störung wollen wir noch beachten; ein zusammenhängendes Bild von derselben ist wegen der fast unverständ-

lichen Sprache der Patientin nicht zu geben. Wir müssen uns darauf beschränken zu erwähnen, dass die Kranke dement war, Gesichts- und Gehörshallucinationen hatte, Verfolgungsideen äusserte und anscheinend nicht verwirrt war.

Es ist zum Schluss unsere Aufgabe **auf die Natur der beschriebenen Erkrankung** kurz einzugehen: Wir haben also in der linken Vierhügelgegend bzw. in der linken Wand des vierten Ventrikels einen ventralwärts mächtig entwickelten und dorsalwärts sich vorbuchtenden, vielfach in Spitzen auslaufenden Tumor gefunden, dessen Inneres in eine structurlose Masse von gelber Farbe und mittlerer Consistenz übergegangen ist, dessen scharfer, serpiginös gekrümmter oder gezackter Rand aus zellenreichem, wucherndem Gewebe besteht und an stark vascularisirte Hirnsubstanz grenzt. Aehnliche Herde, deren trübes, gelbes structurloses Innere von massenhaften Rundzellen und degenerirten Gefässen umgeben ist, entdeckten wir in der Pia z. B. im Trigonum interpedunculare. Wir fanden auch in Rundzellenherden, welche zwischen mit einander verwachsenen Piagefässen im Rückenmark liegen, Stellen structurlosen Gewebes. Es handelt sich in diesen Herden nirgends um Verkäsung im modernen Sinne. Tuberkelbacillen fanden sich daselbst nicht. Der Tumor und die erwähnten Herde sind als Gummata aufzufassen. „Nichts ist für das Gummigewächs charakteristischer“, bemerkt R. Virchow (die krankhaften Geschwülste II. Bd. 1864—65, S. 402), „als diese gelben, trüben, todtten Massen, welche oft von jungem, zellenreichem, wucherndem Gewebe umgeben sind“. Auch er fand diese Herde schon in der Pia und bezeichnet die Gegend zwischen Chiasma opticum bis an den Pons auf S. 453 geradezu für einen Prädilectionsort.

Ausserdem sind in der Hirn- und Rückenmarkssubstanz, in den Rückenmarksnervenwurzeln und besonders in der Pia zahlreiche grössere und kleinere Herde von Rundzellen mit zahlreichen Gefässen vorhanden. Auch hier fand sich nirgends Verkäsung. Möglich ist es, dass das Innere dieser Herde in die charakteristische, structurlose Masse der Gummiknoten übergehen kann, oder dass es in ihnen zur Bildung von spindelförmigen Zellen kommt. In letzterem Falle nimmt das Granulationsgewebe, wie Ziegler (Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 5. Aufl. 1887, S. 370) sagt, eine zellig-fibröse Beschaffenheit an. Herde mit länglichen Kernen bemerkten wir an den verschiedensten Präparaten besonders des Rückenmarks.

Auch das häufige Uebergreifen des chronisch entzündlichen Processes von der Pia auf das Gehirn und die Nerven wird schon von

R. Virchow erwähnt, welcher citirt, dass die Piaerkrankung zu Einschnürung und Atrophie der Nerven führen kann. Unser Fall demonstriert das Uebergreifen der Krankheit auf die Randzone und die austretenden Hirnnerven in geradezu classischer Weise.

Die Krankengeschichte zeigt uns ein häufiges Schwanken in der Intensität der Symptome, namentlich derjenigen, die durch Läsion der Hirnnerven bedingt waren. R. Virchow erklärt diese Schwankungen auf S. 458 seines citirten, genialen Werks einerseits durch fettige Metamorphose, Resorption und Verkleinerung auf die Nerven drückender, gummöser Bildungen, wodurch gelähmte Nerven wieder frei und leistungsfähig werden könnten, andererseits durch Steigerung des krankhaften Processes bei Einwirkung neuer Schädlichkeiten oder bei unvollständiger Resorption. In unserem Falle mag die antisypilitische Behandlung an den unzweifelhaften Besserungen wesentlichen Antheil gehabt haben.

Endlich müssen wir aber auch die Gefässerkrankung berücksichtigen. Die Gefässdegeneration hatte eine ganz ausserordentliche Ausdehnung. Sie fand sich in der Pia und der Substanz aller Abschnitte des Rückenmarks, des Nachhirns, Hinterhirns und Mittelhirns; in geringem Grade auch in der Pia der Furchen des Grosshirns. Die Details des mikroskopischen Befundes an den Gefässen sind — besonders bei Besprechung der pathologischen Verhältnisse des Rückenmarks — bereits mitgetheilt worden. Einzelne, mehrere oder alle Gefässwände, bezw. einzelne oder alle Segmente der Gefässwandungen sind einfach verdickt; am häufigsten sieht man dies an der Intima. Oder dieselben sind verdickt und zugleich mit Rundzellen infiltrirt; am stärksten ist diese Veränderung an der Adventitia zu bemerken. Zuweilen enthalten Peripherie und Intima einzelner Gefässe spindelförmige Kerne. Die Rundzellenauswanderung in die Umgebung hat zu Verwachsungen der Gefässe mit letzteren geführt. In derartigen Rundzellenherden fanden wir — wenngleich selten — mikroskopisch sichtbare Gummata.

Die Erkrankung der Gefässe hatte sowohl Gefässzerreissungen und Blutungen als Verengerungen und Thrombosen zur Folge. Jene constatirten wir besonders im Rückenmark, diese an Arterien, denen die Versorgung wichtiger Hirnprovinzen obliegt.

Die Art der Gefässerkrankung stimmt in ausgeprägtester Weise damit überein, was die verschiedensten Autoren unter der Führung Heubner's (Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig 1874) bei Syphilitischen an den Gefässen des Centralnervensystems gefunden und beschrieben haben. Nachdem wir durch zweifellose Besse-

rungen des Nervenleidens während antiluetischer Behandlung und in erster Linie durch die Auffindung der gummösen Bildungen von der syphilitischen Grundnatur der Krankheit unserer Patientin, die früher die Thätigkeit einer Puella publica und zwar in Aachen ausübte, überzeugt sind, ist es für unseren bescheidenen casuistischen Beitrag weniger wichtig, ob diese Gefässerkrankung im Sinne Heubner's specifisch für Lues ist, oder ob sie, wie andere Autoren lehren, nur häufig bei Syphilitischen beobachtet wird.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrath Professor Dr. Arnold und meinem hochverehrten Chef Herrn Professor Dr. Kraepelin für ihre werthvollen und gütigen Rathschläge meinen herzlichsten Dank aus.