

XXVI.

Neuropathologische Mittheilungen.

Aus der medicinischen Abtheilung des herzoglichen Krankenhauses
zu Braunschweig (1884).

Von

Dr. Richard Schulz,
Vorstand der medicinischen Abtheilung.
(Hierzu Taf. VII.)



In dem verflossenen Jahre kamen auf meiner Abtheilung eine ganze Anzahl interessanter Erkrankungen des Nervensystems vor, von welchen mir die nachstehend beschriebenen besonders mittheilenswerth erscheinen.

Zunächst halte ich mich verpflichtet, den weiteren Verlauf und Abschluss eines in meinem Jahresberichte pro 1883 im Deutschen Archiv für klin. Med. Bd. 35 p. 468 veröffentlichten Falles zu geben.

I. Unilaterale temporale Hemianopsia sinistra. Tumor cerebri.

Für diejenigen Leser, welchen der betreffende Band des Deutschen Archivs für klin. Medicin nicht zu Gebote steht, sei in Kürze das damalige Krankheitsbild wiedergegeben. Es handelte sich um eine 49jährige Arbeiterin, Mutter zweier Kinder, angeblich nie syphilitisch gewesen, welche früher stets gesund, vor $1\frac{1}{2}$ Jahren bei der Arbeit plötzlich eine Sehstörung auf dem linken Auge bekam, zunächst vielleicht ausgedehnter, zur Zeit der Aufnahme (18. August 1883) beschränkt auf vollkommenen Defect der temporalen Gesichtshälfte des linken Auges. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Rechtes Auge normal. Sämmtliche Hirnnerven ohne Störung. Taumelnder Gang. Oefters Schwindel. Bisweilen Kopfschmerz, nie Erbrechen. Schlafsucht. Kindisches Wesen. Parästhesien in den Füßen und

Händen. Sensibilitätsherabsetzung der letzten drei Finger der rechten Hand. Parese der Beine, rechts stärker. Parese des rechten Armes. Erhöhte Sehnenreflexe rechts. Nie Fieber. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Keine Blasenschwäche.

Wirbelsäule gerade. Proc. spinos. bei Druck nicht schmerhaft. Innere Organe normal. Kein Herzfehler.

Als Ursache der Krankheitserscheinungen wurde ein basaler Tumor im hinteren Winkel des Chiasma angenommen, ausgehend von der Hypophysis cerebri langsam nach rechts zu wachsend und auf den Fasciculus cruciatus des rechten Tractus opticus drückend.

Am 22. September 1883 wurde Patientin unter einer Behandlung mit Jodkalium gebessert aus dem Krankenhouse entlassen. Als nach 4 Wochen nochmals eine gelegentliche Untersuchung der Kranken vorgenommen wurde, war als auffallender Befund der Ausfall des nasalen Gesichtsfeldes des rechten Auges bis zur Mittellinie zu constatiren. Es war also zu completer homonymer Hemianopsia lateralis sinistra gekommen. Es schien dadurch die Diagnose auf einen langsam nach rechts zu wachsenden Tumor im hinteren Winkel des Chiasma, welcher nunmehr den ganzen rechten Tractus opticus comprimire, zur unumstösslichen Gewissheit geworden zu sein.

Am 1. April 1884 wurde die Patientin wiederum im herzoglichen Krankenhouse in erheblich verschlechtertem Zustande aufgenommen. Ihrer Angabe nach will sich die Patientin bis vor acht Tagen ganz leidlich gefühlt haben, dann soll allmälig zunehmende Schwäche der Beine eingetreten sein; dann am 29. März unter Schwindel und Kopfschmerz rapide Schwäche der Beine im Verlauf eines Tages. Da Patientin bei ihrer früheren Untersuchung keine Veränderungen der inneren Organe, des Herzens etc. gezeigt hatte, wurde nur bezüglich des Zustandes ihres Nervensystems genauer Status aufgenommen.

Die Sehstörung war vollständig im Gleichen geblieben, es bestand homonyme Hemianopsia lateralis sinistra. Bezüglich ihres Wesens war Patientin wunderlich in ihren Reden, lebhaft und die anderen Kranken theils ergötzend, theils belästigend. Patientin ist nicht im Stande ohne Unterstützung zu gehen, sie knickt dabei zusammen, besonders ist das rechte Bein fast vollständig gelähmt. Feinere Berührungen werden an den Beinen gar nicht, Nadelstiche noch leidlich empfunden. Lebhafte Parästhesien in Füßen und Händen. Muskelgefühl intact. Muskelkraft in den Armen und Beinen, besonders rechtsseitig hochgradig herabgesetzt. Patientin ist nicht im Stande, mit dem rechten Arm den Löffel zu halten und muss gefüttert werden. Ataxie nicht vorhanden. Keine Muskelspannungen. Patellarreflexe an beiden Beinen bedeutend gesteigert, an beiden Füßen lebhafter Dorsalclonus.

Stuhlgang und Urinieren erfolgt so schnell, dass Patientin sich sehr beeilen muss, um nicht unter sich gehen zu lassen. Fieber nicht vorhanden.

Therapie. Kalium iod. 5,150. 3 mal täglich einen Esslöffel.

Der weitere Verlauf war in Kürze folgender: Ende April klagte Patientin viel über besonders Nachts eintretende krampfhaften, sehr schmerzhaften Zusammenziehung der Beine. Das rechte Bein konnte wieder besser bewegt und nach und nach beide Beine wieder spontan bewegt werden. Es bestanden starke Muskelspannungen.

Mitte Mai hatte sich das Befinden so weit gebessert, dass Patientin wieder im Stande war, mit Unterstützung zu gehen.

Sehstörung im Gleichen. Muskelspannungen besser. Subjectiv Parästhesien in Füßen und Händen, objectiv Sensibilität leicht herabgesetzt. Linkes Bein kräftiger als das rechte, linker Arm kraftloser als der rechte.

Keine Ataxie. Gürtelgefühl um Leib und die Beine. Blasen- und Mastdarmparese bedeutend besser. Steigerung der Sehnenreflexe im Gleichen.

Nach und nach trat wieder Verschlimmerung ein, die Parese der Beine und Arme nahm wieder zu, Patientin war schliesslich nicht mehr im Stande auch selbst mit Unterstützung zu gehen. Es traten wiederum stärkere Muskelspannungen, zuletzt sogar ausgesprochene Contracturen der Beine ein. Die krankhaften schmerzhaften Zusammenziehungen der Beinen nahmen zu, desgleichen die Blasen- und Mastdarmparese. Patientin liess Alles unter sich gehen.

Ende Juni fing Patientin plötzlich an vollständig irre zu reden und zeigte ausgesprochenen Verfolgungswahn, Schlaflosigkeit.

Morphium muriat., später Paraldehyd verschafften Ruhe, und Patientin wurde ruhiger und klarer. Schliesslich trat ausgebreiteter Decubitus am Kreuzbein und den Trochanteren ein. Patientin liess alles unter sich gehen und am 3. September wurde dieselbe Morgens tot im Bett gefunden, nachdem sie in den letzten Tagen sich scheinbar ziemlich wohl gefühlt hatte. Nur am letzten Tage war eine Temperatursteigerung bis 39° C. beobachtet worden.

Klinische Epikrise. Die Patientin bekam, um in Kürze die klinischen Erscheinungen zusammenzufassen, nach einer einseitigen Hemianopsia temporalis sinistra, homonyme Hemianopsia lateralis sinistra. Aus einer rechtsseitigen Hemiparese der Extremitäten entwickelte sich allmähliche Paraparese, fast Paraplegie aller vier Extremitäten mit Contracturen der Beine, höchstgradig gesteigerten Sehnenreflexen, Dorsalclonus an beiden Füßen, objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Das kindische Wesen artete zeitweise in Verfolgungswahn und vollständiges Irresein aus. Unter vollständiger Blasen- und Mastdarmlähmung und Ausbildung von ausgebreittem Decubitus trat der Tod ein.

Der weitere Verlauf der Krankheit bestärkte mich immer mehr an meiner zuerst nach Eintritt der homonymen Hemianopsia lateralis sinistra gestellten Diagnose auf langsam wachsenden Tumor, ausgehend von der Hypophysis cerebri, den rechten Tractus opticus comprimirend, festzuhalten. Ich stellte mir die weitere Einwirkung des

Tumors in der Weise vor, dass ich annahm, derselbe drücke bei weiterem Wachsthum auf den Pons, veran lasse zunächst Paraparesie, später Paraplegie der Extremitäten in Folge secundärer Degeneration der Seitenstränge und führe herbei das Bild der allerdings nicht ganz reinen spastischen Spinalparalyse mit hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen, Parästhesien, Contracturen etc. Das wunderliche Wesen der Patientin konnte immerhin in Uebereinstimmung mit anderen Fällen von basalen Tumoren auf diesen bezogen werden.

Der vorübergehend eingetretene Verfolgungswahn und die bedeutendere Geistesstörung können eventuell auch ihre Erklärung finden in Intoxication mit Jodoform, welches in ausgiebigem Masse zur Behandlung des Decubitus angewandt worden war.

Die Section (Herr Prosector Dr. Engelbrecht) wurde am 4. September vorgenommen.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Pachy- et Leptomeningitis cerebralis chronica. Encephalitis interstitialis. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Stenosis valv. Aortae. Hypertrophia ventriculi sinist. cordis. Tuberculosis apic. pulmonum inveter. De generatio adipos. renum. Catarrhus vesicae urin. et pelvis ren. sin.

Aussere Besichtigung. Die schwach ernährte weibliche Leiche befindet sich in entwickelter Starre. Nur geringe Leichenflecke an den abhängigen Theilen. Pupillen von gleicher geringer Weite. Am Kreuzbein und linken Trochanter ausgedehnter Decubitus.

Innere Besichtigung. Kopfhöhle. Schädeldach von festem massiven Knochenbau. Dura mater blutreich. zeigt an der Aussenseite sehne Verdickungen.

Grosse Blutleiter mit dunklem flüssigen Blut gefüllt. Pia mater überall verdickt und sehr resistent, mässig hyperämisch, überall milchige Trübungen zeigend. Am stärksten ist die Pia mater verdickt um das Chiasma herum, hier ist sie weisslich und so fest, dass man sie kaum lösen kann. Das Chiasma und die Nervi optici erscheinen etwas comprimirt durch das feste Pia-mater-Gewebe, sind im Uebrigen nicht grau verfärbt, nicht abgeplattet und atrophisch. Die Art. basil. und deren Verzweigungen ist in ihren Wandungen verdickt. Windungen des Grosshirns zeigen bezüglich ihrer Zahl und Entwicklung nichts Abnormes.

Hirnrinde von normaler Breite.

Marksubstanz rosenrot gefärbt, gut durchfeuchtet. mit zahlreichen Blutpunktchen durchsät. Consistenz besonders in den Hinterläppen fester und zäher, härter schneidbar.

Seitenventrikel mässig erweitert. Ependym etwas verdickt. Plexus choroid. zeigen mittlere Füllung.

Cerebellum blutreich, sonst ohne Veränderungen.

Pons und Medulla oblongata zeigen ziemlich festes Gewebe, keine Degeneration.

Hypophysis cerebri und Glandula pituitaria vollkommen normal. Nirgends im Gehirn apoplectische Herde oder Ueberbleibsel solcher.

Rückenmarkshöhle: Dura mater haftet in der Höhe des 3. und 4. Halswirbels der vorderen Fläche der Wirbelbögen fest, unlösbar an, sie ist hier in einer Längenausdehnung von ungefähr 4 Ctm. und in einer Breite von 2—3 Ctm. bis auf $\frac{1}{2}$ —1 Ctm. verdickt, in der Mitte am dicksten, nach den Seiten zu abnehmend und nach vorn in die normale Dura mater übergehend. Die Verdickung ist von weisslichem sehnigen Aussehen, fast knorpelhart und dem entsprechend schneidbar. Im Uebrigen sind die Rückenmarkshäute ohne Veränderungen.

Das Rückenmark selbst ist an der Stelle der Dura materverdickung erweitert und breit zerfliessend. Die übrige Medulla spinalis ist ziemlich fest, degenerierte Stellen sind nicht wahrnehmbar.

Brusthöhle. Lungen zurückgesunken, zeigen unelastisches trockenes Gewebe, in den hinteren Abschnitten von grösserem Blutreichthum. An den Spitzen einige alte Verwachsungen und in beiden oberen Lappen einige haselnussgrosses Herde indurirten tuberculösen Gewebes.

Bronchialschleimhaut injicirt und mit Schaum bedeckt. Bronchialdrüsen schiefrig.

Pericardium enthält etwas vermehrte Flüssigkeit.

Herz vergrössert, namentlich der linke Ventrikel in seiner Wand hypertrophisch. Herzfleisch fest, von normaler Farbe. Die rechte und linke Valvula semilunaris der Aorta sind mit einander verwachsen und verkalkt, wodurch eine leichte Stenose entstanden ist.

Bauchhöhle ohne Exsudat.

Milz zeigt feste alte Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Pulpa matschig. Stauung.

Leber von entsprechender Grösse, zeigt tiefe Rippeneindrücke. Das Endstück des linken Lappens hängt nur noch ligamentös mit demselben zusammen. Im rechten Lappen eine tiefe, scheinbar congenitale Längsspalte.

Parenchym verfettet (Muskatnussleber) zeigt starke Blutfüllung (Stauung).

Nieren etwas vergrössert, leicht verfettet, zeigen venöse Stauung. In der linken Niere zeigt sich das Nierenbecken etwas erweitert und mit eiterigem Urin gefüllt.

Blase enthält gleichfalls eitrig sedimentirten Urin. Schleimhaut injicirt und leicht verdickt.

Magen zeigt alte Hämmorrhagien der Schleimhaut.

Pancreas blutreich. Darm, Uterus und Adnexa normal.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden das Chiasma nerv. optic., Theile der Occipitallappen, das Rückenmark zur Härtung in Müller'sche Lösung, später in Alkohol gelegt. Nach genügender

Härtung in Celloidin eingebettet, wurden mit dem Mikrotom Schnitte von 0,025—0,05 Mm. Dicke angefertigt, mit Borax-Carmin nach Grenacher gefärbt und theilweise mit salzaurem Alkohol entfärbt, in Ol. orig. cretic. aufgehellt, in Canadabalsam eingelegt.

Von den beiden Tract. opt. und beiden Sehnerven wurden Serien von Querschnitten angelegt und war meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet, zu entscheiden, ob vielleicht der rechte Tractus opticus gegenüber dem linken Degeneration zeigte, ob fernerhin etwa im rechten N. opt. die äusseren Fasern, im linken, die inneren Fasern den übrigen gegenüber degenerirt erschienen. Ich habe zu keinem Resultat kommen können. Jeder, der ähnliche Untersuchungen gemacht hat, wird die Schwierigkeiten zu beurtheilen wissen, welche sich einer derartigen sicheren Beurtheilung entgegensemten. In gleicher Weise konnte ich auch bezüglich der von den Occipitallappen entnommenen Hirntheile nicht zu einem bestimmten Resultat kommen, ob vielleicht eine bedeutende Zunahme der Neuroglia vorlag und in Folge davon das Gewebe fester und derber gewesen war, ob ferner eine Abnahme der Nervenfasern in der Hirnrinde, wie sie von Tucek (Neurol. Centralbl. No. 14 und 15 1882, No. 7 1883) bei Dementia paralytica gefunden worden ist, auch in unserem Falle zu constatiren war. Die Ganglienzellen der Hirnrinde waren jedenfalls so zahlreich, wie immer. Durchzogen war dieselbe ferner von zahllosen mit Blutkörperchen gefüllten Capillaren.

Makroskopisch zeigte das Rückenmark auch nach der Härtung keine ausgeprägt degenerirte Stellen.

Mikroskopisch allerdings ergab sich abwärts von der erweichten Stelle im Halsmark, dass in den Seitensträngen die bindegewebige Stützsubstanz schwammig und verdickt war, dass zahlreiche Nervenfasern zu Grunde gegangen waren und sich hier leere Lücken fanden, dass weiterhin die Axencylinder der restirenden Nervenfasern Quellungen verschiedenen Grades zeigten.

Die Untersuchung der derben hypertrophischen Partie der Dura mater ergab straffes, fibrilläres Bindegewebe, sehnig glänzend, stellenweise von Rundzellengügen durchsetzt, keine Spur von Gefässentwicklung, der inneren Fläche noch aufliegend und von zahlreichen Rundzellen umgeben, gruppenweise Querschnitte der hinteren Nervenwurzeln.

Nachträgliche Anmerkung. Nach Abschluss der Untersuchung wurde die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung bekannt, und versuchte ich auch mit dieser Färbemethode Aufklärung zu bekommen. Das Chiasmamaterial war leider verbraucht. An der Hirnrinde

schien mir an manchen Stellen eine Abnahme der Nervenfasern vorzuliegen. Am Rückenmark traten degenerirte Stellen viel schöner als mit der Carminfärbung hervor und betrafen besonders die hinteren Partien der Seitenstränge.

Schlussbetrachtung.

Ueberblicken wir nun nochmals den ganzen Fall, die Symptome mit dem schliesslichen anatomischen Befunde vergleichend, so wird jeder Leser mit mir sich der Verwunderung nicht erwehren können, dass eine anscheinend so sichere, kaum zu bezweifelnde Diagnose bei der Section so wenig Bestätigung fand.

Fragen wir nach der Ursache dieser Differenz, so liegt dieselbe darin, dass statt eines supponirten Krankheitsherdes deren zwei vorhanden waren; der eine die chronische Meningitis am stärksten entwickelt um das Chiasma herum, der zweite die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Ich glaube mit Bestimmtheit annehmen zu können, dass jeder in Nervenkrankheiten geübte Diagnostiker, welcher vorstehenden Fall zur Beurtheilung bekommen hätte, demselben Fehler verfallen wäre, wie ich. Jeder würde auch einen Krankheitsherden an der supponirten Stelle angenommen haben. Nichts wies während des Lebens darauf hin, dass ein zweiter Krankheitsherd am Rückenmark bestand, niemals wurden Klagen laut über Schmerzhaftheit der Wirbelsäule an der erkrankten Stelle, die man wohl hätte erwarten dürfen.

Die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse, sowie die Blasen- und Mastdarmlähmung hingen nicht, wie angenommen werden musste, von Compression des Pons durch einen Tumor, sondern von der Compressionsmyelitis im Halsmark ab, bewirkt durch die Pachymeningitis hypertrophica.

Die Hemianopsia later. sin. bin ich immer noch geneigt zu erklären durch die gerade um das Chiasma herum am stärksten entwickelte chronische Meningitis, wenngleich es auffallend ist, dass ein so diffuser Process so scharf umschriebene Symptomkomplexe, wie zunächst den der unilateralen Hemianopsia temporal. sin., weiterhin den der homonymen Hemianopsia later. sin. hervorzubringen vermag. Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde am Chiasma hätte man ebenso gut vollständige Blindheit beider Augen erwarten können. Es muss deswegen weiterhin die Frage erörtert werden, ob nicht vielleicht die Hémianopsie mit der chronischen Meningitis am Chiasma gar nichts zu thun hat, dieselbe vielmehr in Beziehung zu bringen ist mit der Dementia paralytica. Homonyme laterale Hemianopsia

kommt bei dieser ja öfters vor, ob aber zunächst ein Vorhergehen einseitiger Hemianopsie der homonymen lateralen beobachtet worden ist, und wie dieses eventuell mit der Theorie vom Munk'schen Sehzentrum im Occipitallappen in Uebereinstimmung zu bringen ist, darüber wage ich nicht zu entscheiden, möchte dieses vielmehr meinen psychiatrischen Collegen überlassen.

Die leichte Stenose der Aorta, welche klinisch nicht diagnostiziert wurde (die Untersuchung bei der ersten Aufnahme ergab keine Anhaltspunkte dafür, eine Untersuchung der inneren Organe bei der zweiten Aufnahme wurde nicht vorgenommen), ist von keinem Einfluss auf die Krankheitserscheinungen gewesen. Apoplectische Herde oder Ueberbleibsel solcher fehlten vollständig.

Blasencatarrh event. Pyelitis konnten wohl erwartet, aber nicht diagnostiziert werden, da Patientin Alles unter sich liess. Eine tuberkulöse Natur der chronischen Meningitis und der Pachymeningitis cervic. hypertroph., welche man vielleicht in Rücksicht der alten geschrumpften tuberkulösen Herde in beiden Lungenspitzen annehmen könnte, ist in Anbetracht des pathologisch-anatomischen Bildes und mikroskopischen Befundes beider Affectionen zurückzuweisen.

Eher ist, obgleich Lues gelegnet wurde, noch eine luetische Basis der Affection anzunehmen, wenigstens spricht die auffallende, allerdings immer nur vorübergehende Besserung nach längerem Jodkaligebrauch dafür.

Bezüglich der Localisationstheorie ist der vorstehend mitgetheilte Fall ein Beispiel, welchen nicht zu erwartenden Irrthümern man bisweilen ausgesetzt ist.

So vollständig im vorstehend mitgetheilten Fall die Localisationsdiagnose im Stich liess, so vollständig wurde sie im folgenden Falle durch die Section bestätigt.

Wenn gleich nun eigentlich Fälle der ersten Art mit nicht zutreffender Localisationsdiagnose weit lehrreicher sind, so glaube ich doch den folgenden Fall als ein weiteres Beispiel der Richtigkeit der cerebralen Localisationstheorie mittheilen zu sollen.

II. Crampi nervi facial. dextr. Amnestische Aphasia. Haselnussgrosser Herd der linken Broca'schen Windung.

Am 29. März 1884 wurde der 20jährige Bierkutscher Heinrich S. im herzoglichen Krankenhouse aufgenommen. Derselbe hatte nach eingezogener Erkundigungen schon längere Zeit über seinen Kopf geklagt. Eltern und Ge-

schwister gesund. Keine neuropathische Belastung. Vor acht Tagen ist Patient von seinem Bierwagen gefallen, jedoch nicht auf den Kopf, ist auch nach kurzer Zeit, ohne bewusstlos gewesen zu sein, wieder aufgestiegen. Drei Tage nachher hat er plötzlich heftige Schmerzen im Leib bekommen, magenkrampfartig, dann stellte sich beginnende Sprachstörung ein, zeitweise war Sprechen überhaupt nicht möglich. zeitweise konnten einzelne Worte nachgesprochen werden. Auch leichtes Grimassenschneiden ist bemerkt. Die Sprachstörung nahm zu und es traten ausgesprochene Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte ein. Dieserhalb wurde Patient in's herzogliche Krankenhaus geschickt.

Status praesens den 29. März 1884.

Leidlich kräftiger Mensch, ruhig im Bett liegend. Auf Befragen werden durch Geberden Klagen über Kopfschmerzen in der linken Frontal- und Temporalgegend angegeben. Vegetative Functionen normal. An Lungen und Herz nichts nachweisbar. Keine Störungen der Extremitäten. Patellarreflexe, Hautreflexe, Sensibilität, Muskelkraft, Muskelgefühl normal. Sehen gut. Pupillen gleichweit, gut reagirend. Rechte untere Gesichtshälfte paretisch. Hören normal. Zunge wird nach rechts gestreckt, ist geschwollen und zeigt Bisswunden. Uvula steht nach rechts. Der weiche Gaumen hebt sich beim Phoniren gar nicht.

Nackengegend bei Druck ausserordentlich schmerhaft vom 5. Halswirbel nach aufwärts. Es besteht vollständige amnestische Aphsie.

Der Patient ist nicht im Stande seine Gedanken in Worte umzusetzen, auf Fragen zu antworten. Er versteht jedoch, wie man aus seinen Geberden, seiner Augensprache entnehmen kann, Alles. Er ist auch im Stande, einzelne vorgesprochene Worte vollkommen richtig nachzusprecher. Sagt man ihm langsam die auf eine Frage zuerwartende Antwort vor, so spricht er dieselbe langsam Wort für Wort nach. Der Patient ist bei vollem Bewusstsein. Alle drei bis fünf Minuten treten in der ganzen rechten Gesichtshälfte starke clonische Krämpfe ein. Das Bewusstsein ist während dieser Krämpfe vollständig aufgehoben. Die Pupillen sind weit, nicht reagirend. In einzelnen Krampfanfällen besteht Déviation conjugée der Augen nach links oben. Die Krämpfe halten ungefähr eine halbe Minute an, klingen langsam ab und nach einigen schwächeren Zuckungen ist das Bewusstsein zurückgekehrt. Puls regelmässig, 72 Schläge. Temperatur normal.

Therapie. Eisblase auf die linke Temporalhälfte. Kal. bromat. 3 mal täglich 2,0.

30. März Morgens. Patient schlief Nachts anscheinend, bekam jedoch die Krämpfe mit derselben Regelmässigkeit wie am Tage; vorher wachte er stets auf. Die Krämpfe begannen mit einem eigenthümlichen seufzenden Schrei.

Abends. Die Krämpfe haben zugenommen. Es wird während derselben auch der ganze Kopf fortwährend ruckweise nach rechts und hinten gezogen, dabei besteht ein ruckweises schlürfendes krampfhaftes Inspiriren. Vollstän-

dige Aphasie. Auch vorgesprochene Worte können nicht mehr nachgesprochen werden. Puls regelmässig.

31. März. Zustand war Nachts derselbe. Die Krämpfe haben an Intensität zugenommen; während des Krampfs zucken auch die linken Augenlider mit.

Puls regelmässig. 80 Schläge.

Essen und Trinken schmeckt.

Die Krämpfe nahmen während des Morgens an Heftigkeit zu, ihre Dauer betrug meist 30 Secunden bis 1 Minute. Nachmittags gegen 2 Uhr nahmen die Krämpfe an Intensität und Häufigkeit weiter zu, im Verlauf des Anfalls traten allgemeine clonische und tonische Krämpfe der Gesamtmuskulatur hinzu, starker Opisthotonus. Die Pausen zwischen den Anfällen wurden immer kürzer, das Bewusstsein blieb aufgehoben. Die Athmung wurde krampfhaft, starke Cyanose des Gesichts trat ein. Der Puls sehr gespannt, schnellend, wurde langsamer, 60 Schläge. Die Halswirbelsäule war auf Druck sehr schmerhaft. Patient stöhnte laut auf bei Berührung derselben. In einem überaus starken Trismus und Tetanusfall erfolgte gegen Abend der Tod.

Die Section wurde am 1. April 1884 (Herr Prosector Dr. Engelbrecht) vorgenommen.

Aus dem Sectionsprotokoll sei nur, als in Betracht kommend, der Befund in der Kopfhöhle mitgetheilt.

Kopfhöhle. Schädeldach fest. Diploe blutreich.

Dura mater mit dem Schädeldach nicht verwachsen, an der Aussenseite perlmutterglänzend. Sinus falciformis und grosse Blutleiter an der Basis mit dunklem flüssigen Blute gefüllt. Die Dura mater zeigt an der Innenseite einige leichte Trübungen und bandförmige dünne Verwachsungen mit der Pia mater an der unteren Seite der Stirnlappen und am Cerebellum.

Pia mater hyperämisch, zeigt längs der Gefässe leichte graue Trübung, Oberfläche trockener, glanzlos. An der linken dritten Stirnwindung sieht man eine gelblich durchscheinende hervorragende Stelle, welche sich härtlich anfühlt. Hier und in der nächsten Umgebung ist die Pia mater mit der Hirnoberfläche verwachsen und lässt sich nur schwer lösen. Nach Abziehen der Pia mater zeigt sich, dass die verhärtete Stelle genau die Stelle der Brocaschen Windung oder des Suleus praecentralis einnimmt. Bei von vorn beginnenden Frontalschnitten durch den linken Stirnlappen zeigt sich an dieser Stelle die Hirnsubstanz in unregelmässiger Ausdehnung etwa in der Grösse einer Haselnuss; ziemlich scharf abgegrenzt gegen das übrige Gewebe, in eine feste gelbliche, verkäste Masse umgewandelt. Der grössere Theil dieses verkästen Knotens scheint der grauen Substanz anzugehören. Die Substanz der grossen Hemisphäre ist von normaler Consistenz und mittlerem Blutgehalt. Seitenventrikel nicht erweitert. Plexus chorioideus beiderseits gleich stark mit Blut gefüllt.

Die Substanz der Streifen- und Sehhügel, der Vierhügel und Hirnschenkel zeigen stärkeren Blutgehalt als die Hemisphären, sind von fester Consistenz.

Am Cerebellum nichts Besonderes.

In den inneren Organen wurden keine der Tuberculose verdächtigen Veränderungen gefunden.

Die mikroskopische, von mir vorgenommene Untersuchung der in Müller'scher Lösung und Alkohol gehärteten kranken Gehirnpartie ergab im Centrum der Geschwulst vollständig verkäste Massen, in welchen kaum Formelemente zu finden waren, an der Peripherie des Knotens hingegen sehr lebhafte kleinzellige Rundzellenwucherung vorzugsweise auch um die Capillaren herum. Eine Anzahl von Schnitten wurden nach der Ehrlich'schen Methode auf Tuberkelbacillen untersucht, jedoch mit negativem Erfolg. Da jedoch die Untersuchung in Müller'scher Lösung gehärteter tuberculöser Gewebstheile, wie bekannt, überhaupt unsichere Resultate zu geben pflegt, so bin ich geneigt, auf das negative Resultat nicht zu viel zu geben und stehe nicht an, nach dem allgemeinen makroskopischen und mikroskopischen Eindruck die Geschwulst als einen verkästen Hirntuberkel zu bezeichnen.

Vor dem Entdecken der Tuberkelbacillen würde er jedenfalls als solcher bezeichnet worden sein und das negative Resultat der Bacillenuntersuchung kann im vorliegenden Falle aus den oben angegebenen Gründen nicht maßgebend sein.

Epikrise. Die Diagnose musste während des Lebens gestellt werden auf einen Krankheitsherd, gelegen an der linken Broca'schen Windung, zugleich noch einnehmend die Bezirke 7, 8 und 11 des Exner'schen Schemas. Die Aphasie, welche während des Lebens bestand, war eine rein amnestische. Das Wortgedächtniss war verloren gegangen, vorgesprochene Worte war Patient im Stande vollständig richtig nachzusprechen.

Wenn nun auch nach den neueren Forschungen (Wernicke, Kahler und Pick) die amnestische Aphasie wie die Worttaubheit mehr ihre Ursache in Erkrankungen der ersten linken (obersten) Schläfenwindung haben soll, während bei Erkrankung der Broca'schen Windung atactische Aphasie, die Unmöglichkeit des Aussprechens bewusster Worte in Folge Störungen der Sprachcoordination entstehen soll, so zeigten doch die bestehenden rechtsseitigen Facialiskrämpfe, die rechtsseitige Zungenlähmung mit zwingender Notwendigkeit darauf hin, gerade die Centren 7, 8 und 11 nach Exner als Erkrankungsherd anzunehmen. Dieselben grenzen nach vorn unmittelbar an die Broca'sche Windung, Centrum 11 ist unmittelbar der obersten Schläfenwindung anliegend. Ganz streng abgegrenzt ist bei derartigem geschwulstbildenden Process niemals das Terrain und es ist unter

diesen Umständen schwer zu entscheiden, ob die amnestische Aphasie der Erkrankung der Broca'schen oder eventuellem Mitergriffensein der obersten linken Temporalwindung zuzuschreiben ist.

Von Interesse ist es jedenfalls noch auf die bei Zunahme der Krämpfe am zweiten Tage des Hospitals-Aufenthalts auftretenden Krämpfe im rechten N. accessorius hinzuweisen. (Der Kopf wurde immer ruckweise vollständig nach rechts und hinten gezogen.) So viel ich weiss, ist bis jetzt noch kein Centrum des N. accessorius neben dem erwähnten Centrum des Facialis in der Hirnrinde nachgewiesen worden.

Nach den vorhandenen Erscheinungen ist anzunehmen, dass an der betreffenden Stelle ein solches existirt. Oft haben ja klinische Beobachtungen durch physiologische Experimente in dieser Richtung ihre Bestätigung gefunden. Die am letzten Tage auftretenden allgemeinen Convulsionen, der Opisthotonus, die Pulsverlangsamung finden ihre Erklärung in der durch die Section bestätigten frischen allgemeinen Meningitis.

III. Tetanie.

Wenngleich im Laufe der Zeit über den zuerst von Corvisart als „Tetanie“ beschriebenen Symptomencomplex schon eine ziemlich reiche Literatur entstanden ist, so fehlen doch bei den meisten früheren Fällen genaue Untersuchungen über die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse, welche zuerst von Erb*) eingehend geprüft und festgestellt worden sind, ferner über die von Chvostek und N. Weiss**) beobachtete mechanische Erregbarkeit der peripheren Nerven, speciell der N. faciales. Es dürfte deswegen jede Mittheilung eines in diesen Beziehungen beobachteten Falles willkommen sein.

Zu meiner Beobachtung kam der folgende Fall dieser in unserer Gegend ganz ausserordentlich seltenen Affection des Nervensystems.

Die Ehefrau Juliane L., 43 Jahre, wurde am 25. März 1884 im herzoglichen Krankenhaus aufgenommen.

Dieselbe war schon 14 Tage vor ihrer Aufnahme von mir mit dem Herrn Dr. Happach zusammen privatim beobachtet und behandelt worden. Patientin war früher stets gesund, ist neuropathisch nicht belastet, hat 7 Kinder gehabt, 6 davon todt geboren, meist zu früh. Seit zwei Jahren ist die Menstruation unregelmässig gewesen. Juli 1883 war die letzte Menstruation.

*) Zur Lehre von der Tetanie. Dieses Archiv IX. 1873.

**) Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. No. 189. „Ueber Tetanie“.

Die Patientin glaubte wegen der Unregelmässigkeit der Menses lange Zeit nicht schwanger zu sein, jedoch wurde der Leib immer stärker. Kindsbewegungen waren selten und undeutlich erst seit 14 Tagen.

Seit drei Wochen traten Krämpfe auf in den Armen, zuerst ein Mal des Tags, weiterhin zwei, drei Mal, zuletzt fünf Mal des Tags. Dieselben begannen mit Angst- und Beklemmungsgefühl und eigenthümlichem Ziehen in den Armen. Diese wurden dann starr, standen abducirt, in den Ellenbogen leicht gebeugt. Die Hände waren krampfhaft geschlossen, nicht eigentlich pfötchenartig. Bisweilen wurden auch die Füsse und Beine steif und es kam Dyspnoe. Das Bewusstsein war immer erhalten. Nach einigen Minuten löste sich der Krampf und starke Schweißsecretion trat ein.

Wie schon ausserhalb des Krankenhauses von mir constatirt wurde, war Pulsbeschleunigung, aber keine Temperaturerhöhung vorhanden. Durch Compression des N. medianus und der Art. brachialis gleichzeitig an beiden Armen konnte der Krampf hervorgerufen werden. Nachts traten die Krämpfe nie auf, immer guter Schlaf. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel.

Status praesens den 25. März 1884.

Leidlich gut genährte Person. Leib sehr stark. Stand des Uterus handbreit über dem Nabel: die kleinen Theile links zu fühlen. Kopf rechts ballotirend. Rücken hinten. Herztöne nicht sicher zu constatiren. Für gewöhnlich nichts Besonderes an der Patientin zu constatiren ausser gesteigerter mechanischer Erregbarkeit der Gesichtsnerven. Streicht man mit dem Finger mit ziemlich festem Druck von oben nach unten über das Gesicht, so treten langgezogene träge Contractionen der von den betreffenden Facialiszweigen versorgten Gesichtsmuskulatur ein, ähnlich wie bei der Entartungsreaction. Die mechanische Erregbarkeit des Gesichtsmuskulatur selbst ist nicht gesteigert. Sensibilität, Muskelkraft, Muskelgefühl der Extremitäten normal.

Wirbelsäule gerade, nicht schmerhaft.

Beine stark geschwollen. Varicen. Urin ohne Eiweiss.

Patellarreflexe träge. Elektrische Erregbarkeit für den constanten Strom bedeutend gesteigert.

KaSZ bei 2 Elementen	}	an den N. rad. uln. et peron. *)
AnSZ bei 4 "		
KaSTe bei 6 "		
AnOTe bei 8 "		

Die Gesichtsnerven reagirten normal.

Therapie. Täglich warmes Vollbad von 26° R. 10—15 Minuten. Bromnatrium 2 mal täglich 1 Grm.

Unter dieser Behandlung wurden die Anfälle, welche immer nur kurze Zeit, höchstens 15 Minuten dauerten, nach und nach schwächer und seltener. Auch die mechanische Erregbarkeit der Gesichtsnerven nahm ab.

*) Die Untersuchung wurde vorgenommen mit einer transportablen Stöhrer'schen Zinkkohlenbatterie, leider ohne Galvanoskop.

Am 6. April 1884 wurde Patientin zur Entbindungsabtheilung verlegt. Die Temperatur war stets normal. Die Pulsfrequenz mässig gesteigert. Hier hörten die Anfälle nach und nach ganz auf.

Eine am 17. April vorgenommene Untersuchung ergab keine gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Gesichtsnerven mehr.

Am 27. Mai wurde Patientin mittelst Wendung entbunden,

Eine am 20. September vorgenommene elektrische Untersuchung mittelst desselben Apparats ergab vollständig normale elektrische Erregbarkeitsverhältnisse. KaSZ bei 6 Elem. — 8 Elem. KaSTe selbst mit 20 Elem. nicht hervorzurufen. AnOTe ebenfalls nicht.

Die Krämpfe waren nie wiedergekehrt.

Epikrise. Nach dem beschriebenen Symptomencomplex — von Zeit zu Zeit auftretende symmetrische tonische Krämpfe in den Extremitäten bei einer Schwangeren am stärksten in den Armen, ohne Bewusstseinsverlust, ohne Sensibilitätsstörungen, verbunden mit gesteigerter mechanischer Erregbarkeit der Gesichtsnerven, höchstgradig gesteigerter elektrischer Erregbarkeit der Extremitätennerven für den constanten Strom — haben wir es hier mit einem leichten Falle von Tetanie zu thun gehabt. Die elektrische Untersuchung mit dem constanten Strom musste allerdings leider ohne Galvanoskop vorgenommen werden und könnte hieran der strenge Kritiker Anstand nehmen. Indessen ist es nicht wahrscheinlich, dass so erhebliche Differenzen in den Leitungswiderständen der Haut bestanden zwischen der ersten und letzten elektrischen Untersuchung, das dadurch die enorme Erhöhung bei der ersten Untersuchung (KaSTe bei 6, AnOTe bei 8 Elementen) erklärt werden könnte.

Die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Gesichtsnerven und das sehr charakteristische Troussseau'sche Phänomen sichern weiterhin die Diagnose.

Auch in diesem Falle wurde, wie zuerst von Erb constatirt wurde, die elektrische Erregbarkeit der Gesichtsnerven normal befunden, welche andere Beobachter wie Schultze, Weiss ebenfalls gesteigert fanden.

IV. Primäres Sarcom der Pia mater des Rückenmarks in seiner ganzen Länge*).

Neubildungen, von den Häuten des Rückenmarks ausgehend, gehören nicht gerade zu den häufigsten Vorkommnissen.

*.) Mitgetheilt auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg 1884 in der Section für Psychiatrie und Neurologie, siehe das Tageblatt der Versammlung p. 357.

Hauptausgangspunkt derselben bildet die Dura mater, seltener die Arachnoidea oder die Pia mater.

Hasse^{*)}) konnte 12 Fälle, Lebert 13 Fälle von Tumoren der Rückenmarkshäute (unter diesen nur 3 von der Pia mater ausgegangen) zusammenstellen.

In der Regel erreichen sie keine grosse Ausdehnung weder in der Dicke (durch den Raum beschränkt) meist 1—3 Ctm., noch in der Länge, obwohl sie sich hier wohl ausdehnen könnten. Die Längsausdehnung beträgt meist 2—4 Ctm., selten 8—10 Ctm.

Wenn sich nun auch die oben erwähnte Zahl von Tumoren der Rückenmarkshäute im Laufe der Jahre erheblich vermehrt haben mag, so gehören doch Tumoren, welche sich über die ganze Länge des Rückenmarks hin erstrecken, zu den allergrössten Seltenheiten und verdient deshalb der nachstehend mitgetheilte Fall, welcher zu meiner Beobachtung kam, in weiteren Kreisen bekannt zu werden. Eine genaue Durchsicht der Literatur ergab, dass nur ein Fall und zwar von Ollivier^{**)*)} beschrieben worden ist, welcher einigermassen Aehnlichkeit mit meiner Beobachtung hatte.

Es fand sich in diesem Falle zwischen Pia mater und Arachnoidea der Oberseite des kleinen Gehirns ein taubeneigrosser scirrhöser Knoten, auf der Hinterseite des Rückenmarks in seiner ganzen Länge eine liniedicke, encephaloide Masse zwischen Pia und Arachnoidea, welche halbmondförmig das Rückenmark umgab und sich nach vorn zu beiderseitig verlor.

Ollivier sagt davon „sa consistance était celle du tissu encéphaloïde non ramolli; elle était assez ferme, resistante et parcourue par de petits vaisseaux; elle présentait partout une teinte uniformément risée. Cette couche de tissu accidentel s'aminçissait sur les parties latérales de la moëlle et semblait se confondre avec l'arachnoïde.“.

Am 31. März 1884 wurde die 16jährige Arbeiterin Flöte im Krankenhaus aufgenommen.

Nach Angabe ihres Vaters hat die Patientin erst mit drei Jahren das Laufen gelernt, sie soll sich später aber ganz normal entwickelt haben. Ihre Mutter ist an der Schwindsucht gestorben, desgleichen eine Schwester. Ihr Grossvater mütterlicherseits soll lange Jahre an einem Rückenmarksleiden krank gelegen haben. Der Bruder ihres Vaters, Dachdecker Flöte, starb 1883

^{*)} Krankheiten des Nervenapparats 1855.

^{**)*)} Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris 1837. II. p. 490.
T. 3. Fig. 3—5.

behaftet mit gliomatöser Hypertrophie des Pons. (Der Fall ist von mir im Neurologischen Centralblatt 1883 No. 1 publicirt).

Die Patientin soll schon seit einem viertel Jahr über Schmerzen im Rücken geklagt haben, ist jedoch noch vor acht Wochen zu Tanze gewesen. Nach ihrer eigenen Angabe hat sie sich erst seit drei Wochen krank gefühlt und zwar hat sie furchtbare Schmerzen im Rücken gehabt, taubes Gefühl und Formicationen in den Händen und Armen, dann seien die Arme allmälig schwächer und lahmer geworden.

Seit 8 Tagen sind die Arme vollständig gelähmt. Seit 2 Tagen giebt sie an, auch Formicationen in den Füßen zu haben und bemerkte allmäliges Schwächerwerden der Beine. Seit 8 Tagen kann sie den Urin nicht gut entleeren. Es bestand immer Verstopfung. Das Bewusstsein war immer erhalten. Kopfschmerz, Frost und Hitze. Temperatur $37,8^{\circ}$ C.

Status praesens den 31. März 1884, Mittags.

Patientin ist eine gut genährte Person, von blühendem Aussehen. Sie sitzt bei der Aufnahme auf einem Stuhl mit schlaff herabhängenden Armen, die sie kaum vom Körper zu entfernen vermag. Auf Aufforderung vermag sie noch ein paar Schritte zu gehen.

Der Gang ist schleppend, paretisch.

Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken.

Hände geröthet und geschwollen. Druck auf die grossen Nervenstämmen am Arm schmerhaft. Sensorium vollkommen frei.

Eine eingehendere Untersuchung konnte erst am folgenden Tage den 1. April Mittags vorgenommen werden.

Der Zustand hatte sich sehr verschlimmert. Patientin lag im Bett mit schlaffen gelähmten Armen und Beinen. Die Beine können nur noch ganz wenig angezogen, der linke Arm kann noch ganz wenig gehoben werden. Sensorium und Kopfnerven vollständig frei. Klagen über furchtbare Rückenschmerzen. Sensibilität an den Armen bis zur Schulterhöhe vollständig aufgehoben. Hände heiss, geröthet und geschwollen. An den Füßen werden feinere Berührungen nicht mehr empfunden, wohl aber noch Nadelstiche, bei welchen abwehrende Reflexe sich zeigen. Auch an den Oberschenkeln werden feinere Berührungen nicht empfunden.

Patellarreflex rechts aufgehoben, links schwach erhalten, kein Dorsalclonus. Bauchreflex fehlt beiderseits. Muskelgefühl beiderseits normal. Die ganze Wirbelsäule ist bei Druck ausserordentlich schmerhaft. Stuhlgang ist seit mehreren Tagen nicht erfolgt. Retentio urinae.

Therapie. Calomel 0,5. Kal. iod. 5 : 150. Katheterismus. Bis zum 2. April hatte sich der Zustand wiederum wesentlich verschlimmert. Es können nur noch einige Zehen und einige Finger der rechten Hand bewegt werden. Der Kopf wird steif gehalten und kann nicht gedreht werden, derselbe wird immer nach rechts gehalten. Es bestehen grosse Athembeschwerden. Die Athmung ist ausserordentlich oberflächlich und beschleunigt. Schmerzen im Leib. Urindrang.

Unter immer stärker werdenden Athembeschwerden und Somnolenz erfolgt Abends $11\frac{1}{2}$ Uhr der Tod. Eine elektrische Untersuchung wurde bei dem rapiden Verlauf leider unterlassen.

Am 1. und 2. April erreichte die Temperatur Abends $40^{\circ} C$.

Die klinische Diagnose wurde gestellt auf „Acute Meningo-Myelitis“.

Section den 4. April (Herr Prosector Dr. Engelbrecht).

Aus dem Sections-Protokoll verdient nur der Gehirn- und Rückenmarksbefund mitgetheilt zu werden, da die übrigen Organe nichts Besonderes zeigten.

Kopfhöhle. Das Schäeldach ist gracil. Die harte und weiche Hirnhaut sind blutreich ohne Trübung. Die grossen Blutleiter sind mit flüssigem dunklen Blute gefüllt.

Das Gehirn von normaler Grösse und Form ist in allen Theilen durchfeuchtet und blutreich. Die Consistenz desselben ist weicher. Die Ventrikel sind nicht erweitert. Nirgends eine Spur von Neubildung.

Wirbelsäule gerade, Wirbelkörper und Fortsätze vollkommen normal. Der Wirbelcanal wird von hintenher eröffnet, die Dura mater spinalis desgleichen. Dieselbe ist zum Theil, namentlich im unteren Theile des Brustmarks stärker injicirt, sonst von gewöhnlicher Dicke, Innenfläche glänzend, nirgends verwachsen.

Beim Aufschneiden der Dura quillt anscheinend das bedeutend verdickte Rückenmark wurstförmig vor. Fig. 1 Tafel VII. zeigt ein Bild desselben in $\frac{2}{3}$ der natürlichen Grösse.

Das ganze Cavum subarachnoideale ist am Hals, Brust- und Lendenmark bis zu der Cauda equina hinab mit einer grauröthlichen Neubildungsmasse ausgefüllt, über welche die zarte, vollständig normale Arachnoidea hinwegzieht. Die Neubildung ist theils knollig, theils gelappt, theils fester, theils weicher von hämorrhagischen Stellen durchsetzt, sie umschliesst das Rückenmark ringförmig von der Cauda equina bis zum oberen Halsmark. Das in derselben und von derselben umschlossene, mehr nach vorn liegende Rückenmark ist im Gauzen von weicherer Consistenz, an einzelnen Stellen im Brust-, besonders aber im Halsmark ist dasselbe vollständig erweicht. Am unteren Theile der Medulla oblongata ist nichts mehr von Geschwulst wahrzunehmen.

Die Breite des Präparats beträgt am Lendenmark $2\frac{1}{2}$ Ctm., im Brust- und Halsmark 2 Ctm., die Dicke ungefähr ebenso viel.

Das Präparat wird behufs Härtung und weiterer Untersuchung in Müller'sche Lösung gelegt.

Am gehärteten Präparat wurden in Zwischenräumen von 3 bis 4 Ctm. Querschnitte angelegt, um das Verhältniss der Lagerung der Neubildung zum Rückenmark kennen zu lernen. Besser als jede noch so ausführliche Beschreibung dieses vermag, zeigt ein Blick auf die in natürlicher Grösse wiedergegebenen Abbildungen (I—VII. Taf. VII.)

der verschiedenen Querschnitte vom Lendenmark bis hinauf zum Halsmark die verschiedenen Lagerungsverhältnisse. Wie daraus ersichtlich, umgibt die Neubildung im Lendenmark und unteren Brustmark das Rückenmark in einem fast geschlossenen Ring, während im oberen Brustmark die vordere Seite des Rückenmarks fast frei geblieben ist. An einer Stelle des oberen Brustmarks hat sich die Neubildung zapfenartig zwischen die Rückenmarksubstanz hineingedrängt, an einer Stelle so, dass nur ein schmaler Ring Rückenmarksgewebe übrig geblieben ist. An dieser Stelle und im oberen Halsmark ist das Rückenmark am meisten destruiert. Hier war auch das Rückenmark vollständig erweicht.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden Theile des Rückenmarks aus den verschiedenen Höhen in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom Schnitte von 0,025—0,05 Mm. Dicke angefertigt. Mit Borax-Carmin nach Grenacher gefärbt und mit Salzsäure, Alkohol zum Theil wieder entfärbt, gaben dieselben ausserordentlich instructive Präparate.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Neubildung aus grossen endotheloiden Zellen besteht und von zahlreichen Capillaren durchzogen ist, welche der Neubildung einen mehr oder weniger alveolären Charakter verleihen. Bindegewebiges Stroma ist zwischen den Alveolen nicht weiter vorhanden.

Pathologisch-anatomisch ist sie als „alveoläres Sarcom“ zu bezeichnen.

Der Ausgangspunkt der Neubildung ist ohne Zweifel in die Pia mater zu verlegen. Dieses war nicht allein schon makroskopisch daraus zu erkennen, dass die Arachnoidea vollkommen normal über die Neubildung hinwegzog, auch mikroskopisch zeigte sich der Beginn der Wucherung in der Pia mater an den Schnitten von dem unteren Theile der makroskopisch noch vollständig normal erscheinenden Medulla oblongata, und zwar auf deren vorderen Fläche in der Umgebung der vorderen Wurzeln. Weiterhin spricht für Ausgang von der Pia das Hineinwuchern der Geschwulstmassen in die vordere Fissur (siehe Fig. 2, Querschnitt V).

Am Rückenmark selbst sind keine Zeichen einer wirklichen Myelitis wahrzunehmen, keine Gefässveränderungen, keine Hyperämie, keine Zellenanhäufung um die Gefässe. In den Präparaten frisch von den erweichten Stellen angefertigt, fanden sich spärliche Körnchenzellen und zerfallenes Nervenmark. An den Schnitten vom gehärteten Präparat sind die Verhältnisse sehr verschieden; während das Rückenmark in der Gegend der Schnitte I, II, III, VI verhältniss-

mässig wenig durch Druck beeinträchtigt und im Gewebe normal ist, findet sich in den Schnitten IV, VII hochgradiger Zerfall des Nervenmarks, gequollene Axencylinder, leere Neurogliamaschen, zahlreiche Corpora amyacea, andererseits aber auch doch wieder noch eine ganze Anzahl leidlich erhaltener Nervenfasern mit normalem Axencylinder.

In den Schnitten I, II, III, VI zeigen sich vereinzelte Axencylinder gequollen, die Ganglienzellen aber durchweg vollkommen normal.

Epikrise. Als einziges ätiologisches Moment ist in diesem Fall die neuropathische Belastung anzusprechen, speciell scheint in der Familie eine Neigung zu geschwulstbildenden Processen in dem Centralnervensystem zu bestehen. Jedenfalls ist es sehr auffallend, dass ein Onkel an gliomatöser Hypertrophie des Pons, die Nichte an Sarcom der Pia mater des Rückenmarks zu Grunde geht. Die Krankheit verlief bei der Patientin unter dem Bilde einer sogenannten gemischten Paralysis theils descendens, theils ascendens acuta*). Lähmungsartiger Schwäche der oberen Extremitäten mit leichten Parästhesien folgte bald vollständige Lähmung derselben mit Aufhebung der Sensibilität und vasomotorischen Störungen (heisse, geröthete und geschwollene Hände). Darauf stellte sich zunächst lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten und complete Lähmung derselben mit Sensibilitätsverlust ein, mit theilweiser Aufhebung der Patellarreflexe und Hautreflexe. Dabei bestanden Blasenparese (Retentio urinae) und hochgradige Schmerzen im ganzen Rücken. Unter Lähmung der Respiration trat der Tod ein.

Klinisch konnte füglicherweise keine andere Diagnose gestellt werden, als die einer acuten Myelitis mit starker Beteiligung der Meningen. Es wurde angenommen, dass dieselbe im Halsmark begann und sich weiter nach unten hin fortsetzte. Die Respirationslähmung konnte nur durch ein Fortschreiten des Processes nach oben und Ergriffenwerden der bis in's Halsmark reichenden sogenannten Respirationsbündel Krause's ihre Erklärung finden.

An einen geschwulstbildenden Process im Wirbelcanal zu denken, lag bei dem raschen Krankheitsverlauf kein Grund vor.

Der Fall ist übrigens wiederum ein vorzügliches Beispiel für die überaus grosse Accommodationsfähigkeit des Centralnervensystems, denn es ist bei der ausgedehnten Entwicklung der Geschwulst wohl kaum anzunehmen, dass sich dieselbe erst entwickelt haben sollte, seit die Patientin stärker leidend war, also seit 3 Wochen. Es ist

*) Nomenclatur nach Friedr. Schultz, siehe Berliner klin. Wochenschrift 1883. No. 39.

vielmehr wahrscheinlich, dass der Anfang der Geschwulstbildung viel älteren Datums ist, vielleicht seit einem viertel Jahr (seit Patientin Rückenschmerzen hatte), vielleicht auch noch länger bestand. Lange Zeit bestand die Geschwulst symptomlos bis ihre Entwicklung eine so mächtige wurde, dass Compression des Rückenmarks stattfand. Nach der Stärke der Geschwulstentwicklung zu urtheilen, muss ich annehmen, dass die Ursprungsstelle in der Pia des Lendenmarks zu suchen ist und die Geschwulstbildung allmälig nach oben weiter fort schritt, bis zu der unteren Partie der Medulla oblongata, wo nur mikroskopisch noch Geschwulstbildung in der Pia mater wahrzunehmen war.

Bei einem Vergleiche dieses Falles mit dem von Ollivier (l. c.) mitgetheilten zeigen sich wesentliche Differenzen insofern, als bei Ollivier ein primärer Tumor sich auf dem Cerebellum fand, während es sich hier um eine primäre Erkrankung der Pia mater des Rücken marks handelt. Ausserdem erreichte in Ollivier's Fall die Geschwulstbildung nicht die grosse Ausdehnung und bildet der vor stehend mitgetheilte Fall daher geradezu ein Unicum.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. VII.)

Fig. 1 zeigt eine Abbildung des Rückenmarks von hinten gesehen in $\frac{2}{3}$ der natürlichen Grösse. Bei a, a, a die getrennte Dura mater. Bei b die Cauda equina.

Fig. 2 I—VII giebt die Querschnitte des Rückenmarks in den verschiedenen Höhen wieder in natürlicher Grösse. I Lendenmark. — VII Halsmark.

Die dunkler gehaltenen Geschwulstmassen setzen sich von dem helleren Rückenmark deutlich ab.

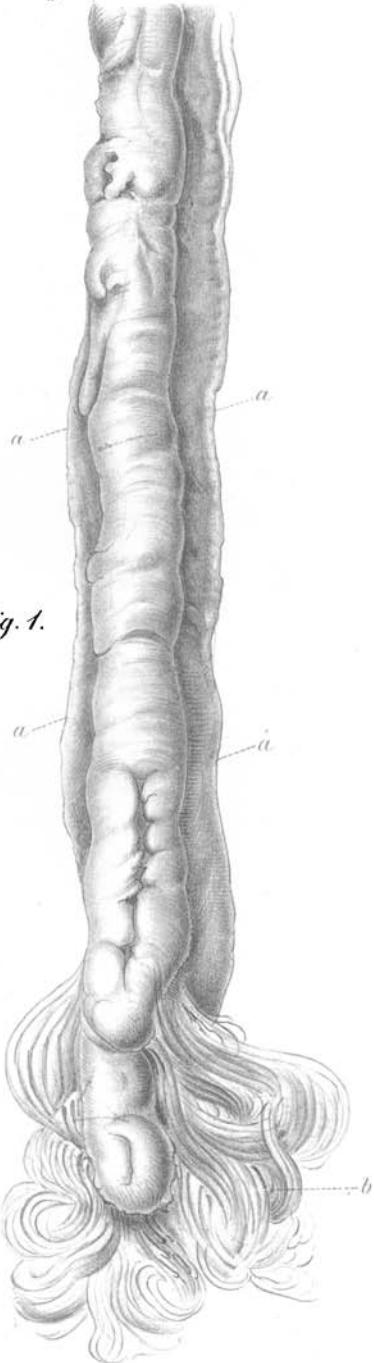


Fig. 1.

Fig. 2.

