

XXIX.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik der
Universität Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Ueber einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Grosshirnhemisphären.

Von

Dr. Carlo Ceni.

(Hierzu 1 Holzschnitt.)

~~

Durch die Untersuchungen, welche Deiters, Golgi, Weigert, Jastrowitz, Butzke, Boll, His, Gierke und Andere mit Bezug auf das Bindegewebe des nervösen Centralorgans ausgeführt haben, ist die Ansicht Virchow's über die Constitution dieses Gewebes und somit auch die von ihm ausgesprochene Meinung über die histologische Natur des Glioms gründlich abgeändert wurden; denn tatsächlich stellt dieses nur eine Reproduction jenes Bindegewebes dar. Wenn hiernach die lebhafte Discussion über diesen Gegenstand zur Zeit als abgeschlossen betrachtet werden kann, so erscheint mir die Mittheilung des nachstehenden Falles, als eines geringen Beitrages zur Kenntniss der Gliome, doch nicht ohne Interesse.

Der Grund, der den gegenwärtigen Fall sowohl wegen des klinischen Bildes, als wegen der Natur und Ausdehnung der Läsionen, sowohl der primären, als der secundären, interessant macht und mich veranlasste, ihn zu veröffentlichen, liegt darin, dass er in der Literatur der Gliome des Gehirns eine grosse Seltenheit darstellt.

Max F., 9 Jahre alt, aus Halle a. S., hat früher eine Hüftgelenksentzündung durchgemacht, scheint sonst aber gesund gewesen zu sein.

Im Mai 1894 erlitt er eine Körperverletzung, ohne dabei das Bewusstsein zu verlieren. Im Juni fiel er seiner Mutter durch eine gewisse Benommenheit

auf, konnte nicht mehr recht lesen, ging aber noch zur Schule und besorgte seine Obliegenheiten. — Ende Juni wurde in der Augenklinik eine erhebliche Verminderung der Sehschärfe und ophthalmoskopisch eine geringe Erweiterung der Hauptvenen bei sonst völlig normalem Befunde festgestellt.

Er wurde dann bis zum October 1894 in der Kgl. Nerven-Poliklinik mehrfach untersucht.

Dabei wurde Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe (Fussclonus), später rechtsseitige Facialisparese, Zittern im rechten Arm, unsicherer Gang und Zunahme der Sehstörung constatirt.

Am 3. October 1894 Aufnahme in die Kgl. Nervenklinik. Hier ergab sich am 4. October folgender

Status praesens:

Schwächer Knabe, der Kopf ist nach rechts geneigt, mit rechtsseitiger Paralyse des Facialis. Die hervorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab und zeigt fibrilläres Zittern an der Spitze. Die Bewegungen der Gaumenbögen und der Uvula sind normal. Pupillen erweitert (Homatropinwirkung); vollständige Amaurose beider Augen, grossschlägiger Nystagmus. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigt sich die Schlafenseite der Papille deutlich weiss; die Venen sind ein wenig injicirt, die Arterien normal. Die Sprache ist articolirt, etwas langsam (scandirend).

Obere Extremitäten: Active Beweglichkeit normal, Ataxie beider Arme; keine Spasmen. Der rechte Arm zeigt bedeutend verminderte Muskelkraft und intentionellen Tremor. Der rechte Unterarm wird mit Vorliebe pronirt gehalten. Tricepssehnenreflex beiderseits schwach. Peristreflexe fehlend.

Untere Extremitäten: Muskelkraft rechterseits ein wenig vermindert, Füsse in Varo-equinus-Stellung, beiderseits Fussclonus, rechts mehr wie links, Patellarreflexe gesteigert, Peristreflexe fehlen.

Abdominalreflexe schwach, die des Cremasters normal. Romberg's Phänomen schwach. Der Kranke geht schwankend mit gespreizten Beinen, gebeugten Knieen, mit den Armen balancirend und der Oberkörper schwankend, hebt dabei den rechten Fuss höher wie den linken und tritt rechts mehr mit der Spitze und dem inneren Rande auf.

Sensibilität: Schmerzempfindung herabgesetzt. Die elektrische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. Patient liegt ruhig, fast unbeweglich im Bett, aber er klagt und weint. Bewusstsein und Gedächtniss sind ziemlich gut erhalten. Leichte Benommenheit.

Keine Störung am Herzen, Puls ein wenig unregelmässig, 108 in der Minute. Lungen normal.

6. October. Abgang von Urin und Fäces. Der Urin enthält keinen Zucker, kein Eiweiss, in den Fäces zeigen sich keine Eier von Parasiten. Temperatur $38,3^{\circ}$.

17. Abgang von Urin u. s. w. Temperatur $38,1^{\circ}$. Der Kranke kann nicht allein essen, muss gefüttert werden, kann aber schlucken. Ophthalmoskopische Untersuchung wie oben.

22. Der Kranke spricht nur, wenn er gefragt wird, und dann nur sehr langsam, ist sehr schwer besinnlich. Der Kopf ist bei der Percussion nicht schmerhaft; er neigt sich im Sitzen nach links und vorn. Der obere Theil des Körpers ist nach rechts geneigt. Rechtsseitige Facialislähmung besteht fort. Lidspalten gleich weit, Bulbi zeigen grossschlägigen Nystagmus. Die Pupillen sind stark erweitert, gleich und reagiren nicht auf Licht. Sprache sehr nasal und scandirend.

Die activen Bewegungen der Hände und Finger sind schwierig, besonders rechterseits; passive Bewegungen mit Spasmen. Contractur der Fingerbeuger. Die Muskelkraft der Hände ist sehr geschwächt, besonders rechts. Deutliche Ataxie bei den Bewegungen des Armes. Sensibilität fast normal. Ataxie bei allen Bewegungen der Beine, zumal des rechten; Muskelkraft auf beiden Seiten sehr vermindert; geringe Spasmen rechts. Fussclonus auf beiden Seiten, rechts mehr wie links. Patellarreflexe fast clonisch, und die Tibio-Periost-Reflexe sehr stark; ebenso die Reflexe an den Fusssohlen. Vollständige Incontinenz des Urins und der Fäces. Temperatur 38°, Puls 120.

9. November. Spasmen auch linkersseits. — Klagt über Kopfschmerzen, zeitweise sehr unruhig, will aus dem Bett.

15. Kein Kopfschmerz bei der Percussion. Active und passive Bewegungen des Kopfes sind noch möglich, doch lässt Patient den Kopf nach der jeweiligen Richtung fallen.

Der Kranke kann, wenn er im Bett liegt, den Körper nicht erheben, nicht sitzen. Deutliche Lähmung des rechten Facialis; die Zunge weicht stark nach rechts ab. Pupillen stark erweitert, die linke mehr als die rechte. Die Augen sind gewöhnlich nach rechts gewendet. Starker Nystagmus.

Obere Extremitäten: Die rechte Hand ist in Pronationscontractur mit eingebogenen Fingern. Keine Spasmen am linken Arme. Sehr starke Ataxie beider Arme, besonders des rechten. Der rechte Unterarm kann aktiv nur bis zum rechten Winkel gebeugt werden; active Bewegungen im rechten Schultergelenk sehr beschränkt. Die Reflexe sind im Allgemeinen normal, rechts ein wenig stärker als links. Nadelstiche an beiden Unterarmen nicht schmerhaft empfunden.

Untere Extremitäten: Der rechte Fuss in Varo-equinus-Stellung; active Bewegungen sind an beiden Beinen fast unmöglich; der Fussclonus ist beiderseits ausserordentlich stark. Deutliche Ataxie und Krämpfe an beiden Beinen; die Patellar-, Tibio-Periost- und Plantarreflexe sind stark gesteigert.

Das Schlucken ist schwierig geworden. Nahrungsaufnahme erschwert.

26. Die Sacralgegend zeigt beginnenden Decubitus. Der Kranke kann nicht mehr sprechen. Unsauber mit Koth und Urin.

28. An der linken Pars zygomatica zeigt sich Röthung und Schwellung. Oedem des unteren Augenlides.

1. December. Der Kranke stöhnt viel und knirscht mit den Zähnen.

5. Er kann den rechten Arm nicht mehr heben. Der Kopf ist stark nach rechts geneigt. Schwere Benommenheit.

10. Vollständige Unmöglichkeit, die Lippen zu bewegen. Schluckt nicht mehr regelmässig.

12. Auftreten von röthlichen Flecken im Gesicht. Patient knirscht mit den Zähnen und stöhnt viel; die krankhaften Contracturen haben zugenommen, besonders linkerseits. Die Beine sind gekreuzt, die Füsse in starker Equinusstellung. Die Arme sind in Adduction und Flexion, die Hände flectirt, die Finger eingeschlagen.

Reflexe überall sehr gesteigert. Temperatur 40,4, Puls 170, fadenförmig.

14. Lungenschall links hinten unten gedämpft. Atmung verschärft, Rasselgeräusche.

15. Temperatur $39,7^{\circ}$, Respiration 48 in der Minute; sie zeigt das Stokes'sche Phänomen.

20. Der Kranke zeigt Hautemphysem, besonders an der linken Seite des Rumpfes bis zum Serotum und Rasselgeräusche in beiden Lungen. Er kann nicht mehr schlucken. Die Contracturen werden immer stärker, besonders links; ebenso die Reflexe.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung bemerkt man Verschwinden der Capillargefässen an beiden Papillen, deren Temporaltheile vollkommen weiss sind. Die Pupillen sind verkleinert.

22. Tod.

Autopsie (Prof. Eberth): Die Section des Grosshirns wird in Frontalschnitten, ungefähr von der Dicke eines Centimeters ausgeführt.

Die ersten drei Frontalschnitte zeigen nichts Auffallendes, weder in der weissen, noch in der grauen Substanz beider Hemisphären.

Schnitt 4. In der Ebene des vorderen Endes des Thal. opticus zeigt sich in der Marksubstanz nach oben und aussen vom oberen Ende des Putamen links eine 1,5 Ctm. breite, bogenförmig den Grund einer Furche umziehende, ungefähr 2 Ctm. lange graugelbe Partie.

Rechts noch nicht sichtbar.

5. (1 Ctm. nach hinten) links cf. Zeichnung.

Länge dieser Partie 3 Ctm., Breite unten beinahe 1,5 Ctm.. nach oben spitzt sich der Herd zu.

Das untere Ende von den Inselwindungen und dem oberen Ende des Claustrum etwa 0,5 Ctm. entfernt. Nach innen von dem Herde erscheint die Marksubstanz schwach rosa, erst dann beginnt gefärbte Marksubstanz.

Auf der rechten Seite sieht man an der entsprechenden Stelle zwei noch nicht zusammengeschlossene, graugelb verfärbte Partien von etwa 0,75 Ctm. Umfang.

Von da nach hinten nimmt die Verfärbung nach und nach einen graugelben Ton an.

6. (1 Ctm. nach hinten) hat sich links die verfärbte Partie verbreitert und nimmt nicht nur den Theil des Scheitellappens, welcher oberhalb des hinteren Inselrandes gelegen ist, ein, sondern lässt sich auch im Mark des Schläfenlappens bis zur Rinde hin verfolgen.

7. Links beginnt die beschriebene Partie einzusinken und sieht gallertartig aus.

Rechts unverändert.

8. Auf dem nächsten Schnitt, auf welchem die auseinanderweichenden Fornices sichtbar sind, ist das ganze Mark links grau verfärbt und gallertartig aussehend. Es findet sich zwischen Rindensubstanz und Verfärbung noch ein schmäler, weisser Markraum, rechts nicht ganz so ausgedehnt.

9. (siehe Skizze).

Die Hinterhauptsplappen werden in sagittaler Richtung durchschnitten. Auch da derselbe Befund.

Anatomische Diagnose: Ausgedehntes Emphysem der Haut an Hals, Brust, Abdomen, Schenkeln und dem Mediastinum. Leichte fibrinöse Pleuritis an den unteren Theilen und diffuse lobuläre graugelbe Hepatisation in beiden Lungen. Zwei gangränöse Cavernen in der rechten Lunge. Thrombose des Sinus longitudinalis bis zum Foramen jugulare. Diffuse gelatinöse Sklerose der weissen Substanz, besonders in der linken Hemisphäre. Graue Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks.

Anatomisch-histologischer Befund: Die Begrenzung der Neubildung wurde dann auch an grossen Frontalschnitten des ganzen Gehirns studirt, ausgeführt mittelst des grossen Mikrotoms von Dejérine nach Einschluss in Paraffin und Celloidin. An diesen Präparaten können wir sehr gut die genauen Grenzen der gelatinösen Masse auch ohne Hülfe der Färbung der Präparate bestimmen, denn der pathologische Theil des Gehirns behält überall sein weisses, glasiges Aussehen, so dass er stark gegen den normalen Theil der Gehirnmasse absticht, welcher jene graugelbe, für solche Stücke charakteristische Farbe zeigt, die lange der Einwirkung des doppelchromsauren Kalis ausgesetzt waren.

Ich brauche nicht zu sagen, dass die nach der Methode von Weigert angefertigten Präparate in diesem Falle besonderes Interesse darbieten, indem sie, selbst mit unbewaffnetem Auge, die Grenzen und die Topographie der Neubildung in allen Einzelheiten zu studiren erlauben. Aber die histologische Beschaffenheit wurde dann mit Hülfe der gewöhnlichen Färbungen untersucht.

Aus der Beobachtung dieser grossen Präparate ergab sich, dass die Neubildung eine grössere Ausdehnung hatte, als man an den frischen Schnitten erkennen konnte, indem sie sich in beiden Hemisphären auf den grössten Theil der weissen Hirnsubstanz erstreckte und stellenweise auch die grossen Centralganglien zerstörte.

In der linken Hemisphäre zeigte jedoch die Neubildung grössere Ausdehnung; sie erstreckte sich von dem hinteren Theile der mittleren und unteren Hirnwinding bis in die ganze weisse Substanz des Parietal-, Occipital- und Temporallappens, und liess überall nur geringe Spuren von der ursprünglichen weissen Substanz übrig. Der Nucleus lenticu-

laris, die Capsula interna und ein grosser Theil der hinteren Portion des Thalamus opticus sind ebenfalls durch die Neubildung zerstört. Auch der Nucleus caudatus ist nicht verschont geblieben.

Das Corpus callosum ist in seinem vorderen Theile von normalem Aussehen, genau vom Knie an bis ungefähr zu seinem vorderen Drittel, während die beiden hinteren Drittel ganz aus dem pathologischen Gewebe bestehen.

In der rechten Hemisphäre ist die Neubildung weniger ausgedehnt, besonders im vorderen Theile. So kann man den Frontallappen dieser Seite für von der Neubildung ganz verschont erklären, dagegen ist die weisse Substanz des Parietal-, Occipital- und Temporallappens mehr oder weniger zerstört. Aber die Neubildung, besonders im Parietallappen, erstreckt sich nicht immer bis zur Grenze zwischen der weissen und grauen Substanz, wie man es auf der anderen Seite constant beobachtet, sondern bleibt hie und da ein kleines Stück von der grauen Rindsubstanz entfernt. Der Nucleus caudatus bleibt von dem Process verschont, während der Nucleus lentiformis und die Capsula interna, besonders in ihrem hinteren Theile davon ergriffen sind. Der Thalamus opticus dieser Seite scheint vollkommen wohl erhalten.

Von da setzen sich die Neubildungen in beiden Hemisphären mittels des Corpus callosum in Verbindung, welches in seinen beiden hinteren Dritttheilen vollkommen durch neugebildetes Gewebe ersetzt scheint.

Diese ganze, grosse, gelatinöse Masse nun zeigt sich überall als aus deutlichem gliomatösem Gewebe mit sparsamen Zellen gebildet. Die Zellen, ungefähr denen der normalen Glia analog, haben gewöhnlich einen unregelmässig rundlichen oder ovalen Körper, 25—30 μ gross, und zeigen eine unzählige Menge kräftiger, glänzender, theils welliger, theils steifer, meistens verzweigter Fortsätze. Die Zellen liegen fast immer regelmässig zerstreut, in mässiger, gleicher Entfernung von einander, in einem dichten, netzförmigen, aus Gliafasern bestehenden Gewebe, welche in echt sternförmiger Gestalt von dem Körper dieser Zellen ausstrahlen. Der grösste Theil der Zellen enthält einen grossen Kern mit deutlichem Umriss, von rundlicher oder ovalei Gestalt. Einige enthalten auch zwei, und wenige drei bis vier Kerne.

Besonders in dem tiefen Theile der Neubildung beobachtet man ferner zahlreiche rundliche, ziemlich regelmässige Zellen, welche zu demselben Typus gehören, wie die vorigen, aber mit einer geringen Zahl sehr dünner und zarter Fortsätze versehen sind, deren man bisweilen nur 3—4 antrifft; diese Zellen zeigen alle Charaktere von embryonalen Zellen. Sie kommen in Menge in beiden Hemisphären vor

und liegen in einem Gewebe, welches zarter als gewöhnlich scheint aber von reiner Bindegewebsnatur ist. In den tiefen Schichten der Neubildung findet man besonders diese zarten Zellen, und neben ihnen sieht man andere, die weniger scharfe Umrisse und eine weniger unregelmässige Kernform zeigen, als die an der Peripherie beobachteten. Ihre zahlreichen Fortsätze sind nicht so glänzend, kräftig und steif, wie an der Oberfläche, sondern feiner und gewunden. Diese Formen scheinen also die ersten Entwickelungsstadien der oben beschriebenen Spinnenzellen darzustellen.

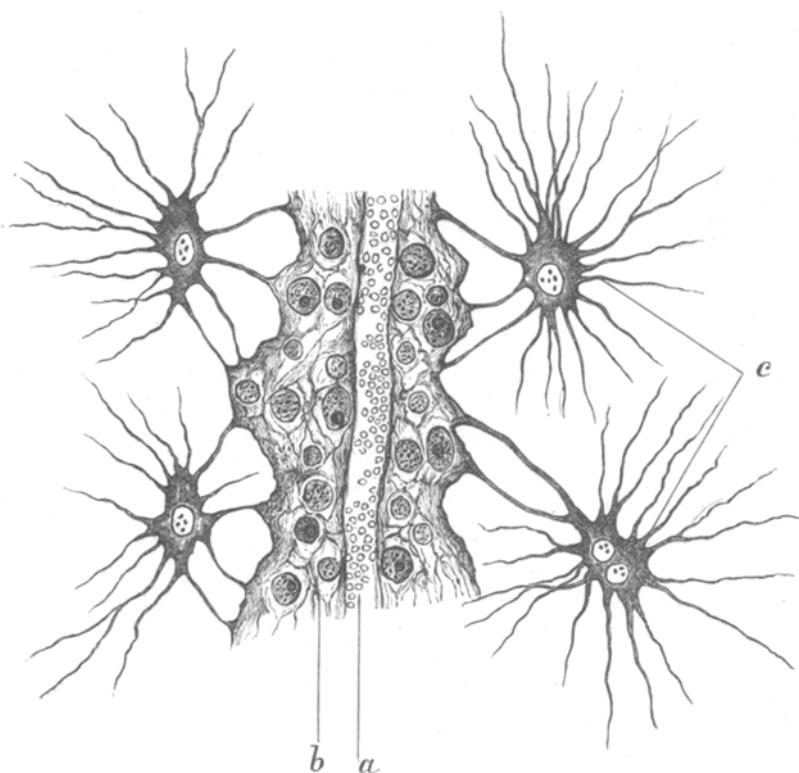
Im peripherischen Theile der Neubildung sieht man dagegen in Menge Zellen mit stark angeschwollenen, rundlichen Zellkörpern, worin sich oft eine mehr oder weniger grosse Menge von gelben Pigmentkörnchen zeigt, welche oft so zahlreich sind, dass sie die ganze Zellsubstanz ersetzen, selbst den Kern bedecken und sich oft in die Fortsätze erstrecken, welche mehr dick, verkrüppelt und weniger zahlreich vorhanden sind, als im Normalzustande. Sie nehmen nur zum Theil die gewöhnlichen Färbungen an und erscheinen daher blasser. Sie verlieren viel von ihrer charakteristischen, sternförmigen Gestalt und liegen gewöhnlich in kleinen Gruppen mehr oder weniger dicht bei einander, so dass man sie für offenbar auf dem Wege des Zerfalls befindliche Zellen halten möchte. In der linken Hemisphäre finden sie sich häufiger, als in der rechten.

Ausser diesen leichten Modificationen zeigt der ganze Rest der Neubildung ein zartes, gleichförmiges Aussehen. An keiner Stelle beobachtet man einen deutlichen Uebergang zwischen dem pathologischen und dem normalen Gewebe, weder in der Hirnrinde, welche überall verschont ist, ausser an einigen Stellen, wo man das gliomatöse Gewebe in die tiefen Schichten der grauen Substanz eindringen sieht, noch an den grossen Ganglien, welche von ihr grössttentheils zerstört werden. Das Ependym erscheint jedoch überall in vollkommenem Normalzustande, auch an solchen Stellen, wo die Neubildung sich durch ausgedehnte, tiefe Zerstörung des Thalamus opticus bis in die Nähe des subependymalen Gewebes erstreckt.

In dem gliomatösen Gewebe findet man im Allgemeinen wenig Capillaren. Zahlreich sind die Arterien von verschiedenem Kaliber, schwache und starke. Diese Arterien liegen gewöhnlich in regelnässigen Zwischenräumen, gleich weit von einander entfernt und sind von sehr deutlichen Lymphräumen umgeben, die in sehr vielen Fällen ausserordentlich und unregelmässig erweitert sind. In diesen Lymphräumen findet man überall eine mehr oder weniger bedeutende Zahl von kleinen und grossen Kernen, welche offenbar Lymphcysten in verschiedenen

Stadien einer beginnenden rückschreitenden Metamorphose darstellen, obgleich man nichts sieht von jenen charakteristischen, atrophischen, unregelmässigen, oft durch blosse Pigmenthäufchen dargestellten Formen, welche einen weit fortgeschrittenen Rückbildungsprocess dieser Lymphkörperchen andeuten. Gemischt mit diesen zahlreichen Kernen von Lymphcytēn findet man auch grosse, ovale Kerne von Endothelien, welche offenbar zahlreicher auftreten, als im Normalzustande.

In der Umgebung dieser Arterien findet man, gemischt mit jungen Gliazellen, die wenige und zarte Fortsätze aufweisen, auch andere, ziemlich umfangreiche mit scharfen Umrissen und steifen, glänzenden Fortsätzen, durch welche sie sich mit den perivasculären Lymphräumen in directe Verbindung setzen (s. Abbildung), wodurch sie deutlich be-



Die Abbildung zeigt die Art und Weise, wie die Verbindung der Gliazellen mit den perivasculären Lymphräumen stattfindet. Färbung mit Carmin, Vergröss. 475 Dm. — a kleine Arterien. b perivasculärer Lymphraum, Lymphocytēn enthaltend. c Gliazellen.

weisen, dass die Bindegewebszellen durch ihre Fortsätze mit dem Lymphstrom in unmittelbare Verbindung treten.

Die Fortsätze, mittelst deren die Gliazellen mit den perivasculären Lymphräumen in direkte Verbindung treten, zeigen sich, wie es auch im Normalzustande geschieht, viel kräftiger und steifer, als die anderen und sind gewöhnlich von charakteristisch glänzendem Aussehen. Sie endigen im Lymphraum mit einer grossen Ausbreitung, die bei starker Vergrösserung deutliche Trichterform zeigt. Die Basis dieses Trichters setzt sich unmittelbar in das Gewebe von fein fibrillärem Aussehen fort, welches den Lymphraum begrenzt, während die Spitze der Ausbreitung unmittelbar in den Zellfortsatz übergeht. Es geschieht nicht selten, dass man solche Fortsätze findet, die so kräftig und in allen Einzelheiten so deutlich sind, dass sie einen kleinen Canal erkennen lassen, der in ihrer Längsachse verläuft und einerseits mittelst der oben genannten trichterförmigen Erweiterung in den perivasculären Lymphraum, andererseits in den Zellkörper ausmündet. Für diese durch meine Präparate klar bewiesene Thatsache beanspruche ich hier besondere Aufmerksamkeit, weil sie sich in voller Uebereinstimmung mit der besonders von His¹⁾ und Gierke²⁾ ausgesprochenen Ansicht über die Gegenwart von perivasculären Lymphräumen im Gehirn und über die Beziehungen dieser Lymphräume zu den Fortsätzen der Gliazellen befinden, um so mehr, als auch Buchholz³⁾ neuerlich, da er diese Frage in einem Falle von Hirnglioma studirte, zu der Ueberzeugung gelangte, dass die Fortsätze der Gliazellen sich mit ihren Endausbreitungen unmittelbar an die Gefäßwände ansetzen. Also müsste auch die Möglichkeit, dass die Blutgefäße auch aus solchen Zellfortsätzen entspringen könnten, wie Einige angeben, in diesem Falle offenbar abgewiesen werden.

Hier und da findet man ferner, besonders in den oberflächlichen Schichten der Neubildung, also in der Nähe der grauen Rindensubstanz, Linien, welche das gliomatöse Gewebe durchziehen, Fibrillen, die Reste von Achsenzylindern zu sein scheinen, die durch grosse Varicositäten entstellt sind und nach und nach ganz verschwinden, wenn man sich den tiefen Theilen der Neubildung nähert.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, ausgeführt

1) Zeitschr. für Zoologie Bd. XV.

2) Die Stützsubstanz des Centralnervensystems. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. 25 und 26.

3) Beitrag zur Kenntniss der Hirngliome. Dieses Archiv XX. 2 Heft.

nach den gewöhnlichen Methoden oder nach denen von Weigert und Marchi, zeigt in seiner ganzen Länge mehr oder weniger deutliche secundäre Degeneration beider seitlichen Pyramidenstränge, während der ganze Rest, mit Einschluss der vorderen Pyramidenstränge, Fasern von normalem Aussehen zeigt. Der secundäre Degenerationsprocess der seitlichen Pyramidenstränge ist nun hier von besonderem Interesse, vorzüglich wenn man ihn an den nach der Methode von Marchi behandelten Präparaten studirt, denn die Natur und der Grad dieses Processes giebt uns einen ziemlich genauen Begriff von dem Verlauf der gliomatösen Neubildung im Gehirn, welche diejenigen Nervenfasern zerstört hat, die der Degeneration in absteigender Richtung fähig waren.

Es handelt sich hier im Allgemeinen um einen ziemlich frischen Degenerationsprocess, welcher noch überall das Myelin der Fasern im Begriff der Degeneration und charakteristische Schwarzfärbung auf das Reagens von Marchi zeigt, denn wir wissen, dass die Reaction nicht mehr zu beobachten ist, wenn der Process weit fortgeschritten ist, wenn nämlich das in seiner Constitution modifizirte Myelin resorbirt oder auf dem Wege zu fortgeschrittener Resorption befindlich ist. Dies liess sich in unserem Falle nicht beobachten, da der Tod des Kranken ungefähr 200 Tage nach dem ersten Auftreten der Krankheit eintrat, während wir wissen, wie ich auch experimentell ausführlich gezeigt habe¹⁾, dass diese Aufsaugung des Myelins erst ungefähr 200 Tage nach dem Anfang des Degenerationsprocesses eintritt.

Nicht in allen Fasern ist der Grad dieses Degenerationsprocesses derselbe. An einigen erscheint er bedeutend fortgeschritten, mit anfänglicher Resorption des Myelins, in anderen können wir alle Abstufungen einer ganz frischen Degeneration beobachten. Dann zeigen sich abwechselnd Fasern mit sehr stark verändertem, in grosse Tropfen verwandtem Myelin, die mit dem Marchi'schen Reagens tief schwarze Färbung ergeben, und solche, in denen das wenig deformirte Myelin nur eine bläuliche, mehr oder weniger intensive Reaction giebt, wie sie für den beginnenden Degenerationsprocess charakteristisch ist. Diese letzteren Fasern trifft man in beiden seitlichen Pyramidensträngen an, vorzugsweise aber in dem linken, während man im rechten häufiger Fasern mit weit fortgeschrittenem Processe findet. Dies würde vollkommen der Ausbreitung und dem Grade der in den beiden Hirnhemisphären beobachteten Läsion entsprechen.

1) Sulle fine alterazioni istologiche del midollo spinale nelle degenerazioni secondarie. Arch. per le scienze Med. Vol. XX. No. 7.

Die vollkommene Uebereinstimmung dieser Thatsachen sowohl mit dem klinischen Verlaufe der Krankheit, als auch mit den im Gehirn beobachteten Läsionen ist hier gewiss von grösster Bedeutung, indem sie die Wichtigkeit und das Interesse darthut, welches in der Neuro-pathologie das anatomisch-histologische Studium bieten kann.

Aus den klinischen Erscheinungen, aus dem Verlauf und der Natur der gliomatösen Neubildung des Gehirns, und mehr noch aus der Untersuchung der secundären Degenerationen im Rückenmark können wir also schliessen, dass wir uns hier vor einem ausgedehnten, zellenarmen Gliom beider Hirnhemisphären befinden, welches sehr wahrscheinlich von der linken Hemisphäre ausging, dann über das Corpus callosum fortschritt und sich schnell auch über die rechte Hemisphäre ausbreitete.
