

XXIII.

Aus der Königl. psychiatrischen Klinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. E. Meyer.)

Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticerkose des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere der Meningitis cysticercosa.

Von

Kurt Goldstein.

(Hierzu Tafel XV—XVI und 17 Textfiguren.)

Die Diagnose des Hirncysticercus gehört zu den schwierigsten und unsichersten der Diagnostik der organischen Hirnerkrankungen. Handelt es sich um einen einzelnen Cysticercus, der an einer Stelle im Gehirn sitzt, deren Affektion einen bekannten Ausfall verursacht, so wird wohl in Zukunft die Diagnose vermittelt der Hirnpunktion öfter und sicherer gestellt werden.

Pfeiffer¹⁾ hat vermittelt der Hirnpunktion durch den Befund von Cysticerkenmembranstücken die Diagnose auf Hirncysticercus gestellt und den fraglichen Patienten operiert. Gelegentlich wird auch bei der Ventrikel- oder Lumbalpunktion der Befund von Membranstücken auf die richtige Diagnose hinlenken [cfr. Codey²⁾ und Hartmann³⁾].

Besonders was die basale Cysticerkenmeningitis anbetrifft, kann ich Henneberg⁴⁾ nur beistimmen, wenn er den Ausspruch Wollenbergs⁵⁾, „dass hier die Diagnose vielfach wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann“, als etwas zu weitgehend bezeichnet. Darin hat mich sowohl eine Durchsicht der Literatur wie auch die eigene Erfahrung bei den vier Fällen bestärkt, die ich hier mitteilen möchte. In keinem der vier Fälle konnte auch nur mit Wahrscheinlichkeit die Cysticerkenmeningitis diagnostiziert werden. Entweder wurde die Diagnose gar nicht gestellt oder höchstens nur eine Vermutung wach, dass

1) Pfeiffer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34.

2) Codey, Brain XXII.

3) Hartmann, Wiener klin. Wochenschr. 1902.

4) Henneberg, Charité-Annalen. 30. Jahrg. 1906.

5) Wollenberg, Arch. f. Psych. Bd. 40.

eine Hirncystecerkose vorlag. In jedem einzelnen der Fälle erschien die Annahme einer anderen schweren Hirnerkrankung wahrscheinlicher; im ersten einer arteriosklerotischen Hirnerkrankung mit Paralysis agitans, im zweiten ebenfalls einer arteriosklerotischen Erkrankung, im dritten eines chronischen Hydrozephalus, im vierten eines Tumor cerebri. Die Verschiedenartigkeit der vier Beobachtungen charakterisiert in schönster Weise die Mannigfaltigkeit der Symptombilder bei der Cysticerkenmeningitis.

An die Mitteilung dieser vier Fälle will ich noch einen fünften anreihen, der dagegen ein Bild zeigt, dass für die Form des Hirncysticercus, um die es sich handelt, weit eher als so charakteristisch bezeichnet werden kann, dass aus dem Symptomenkomplex die Diagnose mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen ist. Es handelt sich um einen Cysticercus des vierten Ventrikels.

Fall I¹⁾.

62jähriger, invalider Arbeiter. Heredität ohne Besonderheiten. Pat. soll früher nie sonderlich krank, doch immer etwas eng auf der Brust, gewesen sein; deswegen seit etwa 3 Jahren Invalide.

Seit Sommer 1904 Anfälle, bei denen Pat. plötzlich völlig bewusstlos wurde, umfiel und ganz blass wurde; dabei starkes Zittern, starker Schweißausbruch, dann wurde er ganz steif wie tot. Liess unter sich gehen. Von Zungenbiss wurde nichts bemerkt. Dauer des Anfalls etwa eine Viertelstunde. Danach Amnesie. Die Anfälle traten anfangs seltener, in letzter Zeit jedoch täglich, und zwar bis viermal und mehr, auch des Nachts auf. Auch Zucken mit den Armen wurde beobachtet, Verdrehen der Augen, Bewegungen, als ob er den Mund ganz voll hätte und erbrechen wollte. Schaum vor dem Munde. Keine Lähmungen. Kein Aufschrei. Zu Beginn des Anfalls sprach Pat. wirr und undeutlich — wie mit vollem Munde. — In den anfallsfreien Zeiten war die Sprache unverändert. In der letzten Zeit sehr heruntergekommen, schlecht gegessen.

Auch das Gedächtnis wurde schlecht. Pat. wurde gleichgültig, hatte für nichts Interesse, sass still für sich, ohne zu sprechen. Halluzinationen und Wahnideen wurden nicht beobachtet.

Vor dem Sommer 1904 niemals Krämpfe.

Kein Potus. 7. 3. 05 Aufnahme in der psychiatrischen Klinik. Pat. sieht sehr verfallen aus. Er macht einen etwas stumpfen Eindruck, liegt in seinem Bett, ohne sich um die Umgebung zu kümmern, spricht nichts, äussert keine Wünsche oder Beschwerden.

1) Der Fall ist von Herrn Prof. Meyer in einer Sitzung des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg 1906 demonstriert worden (conf. Deutsche med. Wochenschr. Vereinber. 1906). Später wurde er von Falk in einer Dissertation publiziert. (Inaug.-Dissert. Königsberg 1909: Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirnes mit Symptomen der Paralysis agitans).

Er gibt teilweise richtige Antworten, weiss seinen Namen und sein Alter, ist örtlich richtig orientiert, zeitlich nicht; kann das Datum des Aufnahmetages nicht angeben, weder den Tag, noch das Jahr, nur den Monat, verlegt Eindrücke vom selben Tage auf den vorigen. Das Gedächtnis ist sehr schlecht: Habe von seiner zweiten Frau keine Kinder gehabt. Schulkenntnisse: 7×8 ? So schnell geht das nicht. $7 + 8$? Unbeantwortet. — Wie heisst der Kaiser? — Ich weiss nicht. — Wo wohnt er? — In Berlin. Pat. zählt die Monatsnamen richtig auf, fängt aber mit April an, da er meint, dass dieser Monat der erste im Jahre sei. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt. Pat. hat Krankheitsbewusstsein, er gibt an, dauernden, aber nicht starken Kopfschmerz zu haben, und an Schwindel zu leiden: — wenn ich so gehe, falle ich hin allemal. Er leide an Anfällen, von denen er nachher nichts wisse. Die Sprache sei schwer geworden. Mit dem Sehen gehe es, aber das Hören sei schlechter. Er sei oft trübe gestimmt. Halluzinationen werden negiert. Pat. macht mehrfach widersprechende Aussagen, z. B. das Gedächtnis sei gut, er sei aber sehr vergesslich.

Körperlich: Sehr schlecht genährter, alter Mann. Gebückte Haltung, Rücken etwas gekrümmt. Schlaflaffe Haut.

Kopf auf Beklopfen etwas schmerzhaft. Eigentümlicher affenähnlicher Gesichtsausdruck. Kinn und Unterkiefer, Lippen und Gebiss vorstehend. Breite Nase mit grossen, etwas seitlichen Öffnungen.

Pupillen gleich gross, mittelweit verzogen. Lichtreflex vorhanden, träge rechts $>$ links.

Reaktion auf Konvergenz vorhanden.

Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Augen meist in Unruhe. Dauerndes Fixieren nicht möglich, daher Augenspiegelbefund nicht aufzunehmen.

Trigeminus schmerzhaft.

Fazialis in der Ruhe gleich, doch spricht Pat. fast nur mit der rechten Seite.

Zunge herausgestreckt, zittert wenig. Gaumen beiderseits gleichmässig gehoben; Gaumenreflex vorhanden, Würgerreflex nicht auslösbar.

Lungen: starkes Emphysem.

Herz: von Lunge überlagert. Töne rein, Puls regelmässig. Arteriosklerose.

Unterleib ohne krankhaften Befund.

Urin frei von Eiweiss und Zucker, hell.

Motilität: Es besteht dauernd ein mittelgrobes, rhythmisches Zittern in beiden Armen, rechts stärker als links, weniger auch in den Beinen, wieder rechts stärker als links. Bei Bewegungen wird das Zittern stärker. Ganz hört es nie auf. Die Finger stehen dabei leicht gebeugt, besonders in den Metakarpalgelenken. Die Daumen sind eingeschlagen.

Die aktive Beweglichkeit ist frei, rechts besser als links, die grobe Kraft gering, rechts besser als links. Bei passiven Bewegungen zeigen sich deutliche Widerstände in den Armen und Beinen, in letzteren mehr.

Pat. geht und steht in gebückter Haltung. Der Gang ist unsicher und ungeschickt. Pat. schont dabei das linke Bein und schleift oft mit der linken Sohle den Boden. Keine Zirkumduktion.

Keine Propulsion oder Retropulsion.

Romberg nicht deutlich.

Keine Ataxie.

Deutlich erhöhte mechanische Muskeleirregbarkeit.

Sensibilität: frei. Nur Druckpunkte der Nn. peronei schmerzhaft.

Trizepssehnenreflex zweifelhaft. Bizepssehnenreflex lebhaft. Kniescheibenreflex und Achillessehnenreflex gesteigert. Fusssohlenreflex lebhaft (kein Babinski), Bauchdeckenreflex gesteigert, links vorhanden. Hodenreflex zweifelhaft.

Sprache stark nasal, undeutlich, eigentümlich lallend, wie mit vollem Munde. Nachsprechen von Paradigmata nicht möglich, aber nicht eigentlich paralytische Sprachstörung.

Weiterer Verlauf: 8. 3. Pat. ist ruhig, etwas stumpf, sonst psychisch wie gestern. Das Zittern ist stärker bei Bewegungen, in der Ruhe bedeutend geringer als gestern. Es zittern nicht nur die Finger, sondern auch die Arme, rechts weniger als links. In Ruhe lange Pausen. Beim Erheben der Arme erst im rechten, dann im linken Arme Zittern. Kopf zittert nicht. Beine in der Ruhe ohne Zittern.

Pat. bleibt zu Bett. Fühlt sich wohl. Kein Anfall. Jodnatrium.

11. 3. Bis heute kein Anfall, Bettruhe. Heute aufstehen.

Abends ein kurzdauernder Benommenheitszustand während des Abendbrotes. Pat. fühlte sich unwohl, bekam Kopfschmerzen. Als der Arzt hinzukam, machte Pat. einen benommenen Eindruck, die rechte Gesichtshälfte war kramphaft verzogen; die Pupillen reagierten ebenso schlecht als sonst. Kein Einässen, keine Zuckungen, kein Zungenbiss. Pat. erkannte den Arzt, fasste Eindrücke auf. Nach dem Anfall Kopfschmerzen.

14. 3. Pat. hat keinen Anfall. Zittern im Bett gering. Subjektives Wohlbefinden. Steht auf.

16. 3. Heute Nachmittag zwei ganz kurz dauernde Anfälle wie am 11. 3.

17. 3. Ein Anfall.

20. 3. Ein Anfall, Kopfschmerzen.

21. 3. Ein Anfall.

22. 3. Zwei Anfälle, Kopfschmerzen.

23. 3. Entlassen.

Pat. wurde dann am 11. Mai desselben Jahres zum zweiten Male aufgenommen.

Nach Aussage seiner Frau, war es ihm in der Zwischenzeit zunächst etwas besser gegangen, doch waren öfters Anfälle wie die früheren erfolgt. Das Zittern war dann viel stärker geworden, so dass er nicht mehr allein essen konnte. In der letzten Zeit war mehrere Male Erbrechen aufgetreten, in der Nacht vom 9. zum 10. 5. wurde der Zustand so schlimm (Erbrechen, Röcheln, völlige Bewusstlosigkeit), dass die Angehörigen den Tod befürchteten. Die Nahrungsaufnahme war sehr schlecht; auch wirre Reden hatte Pat. in den letzten Tagen geführt: er wolle zu seinem Schwager nach Quednau; der habe geschlachtet usw. Nach einem in der Nacht vor der Aufnahme erfolgten, wiederum sehr schweren Anfall, hatte er sich um 4 Uhr morgens angezogen und gesagt,

es seien drei Männer da gewesen, einer habe bei ihm im Bette geschlafen. Er sei mit ihnen fortgegangen. Im Kämmerchen stehen fremde Stiefel und Schuhe.

Befund: Pat. macht bei der Aufnahme einen elenden, hinfälligen Eindruck. Er erkennt den Arzt, weiss, wo er ist. Das Zittern erscheint zuerst im ganzen deutlich geringer, als erste Mal. Haltung sehr vornübergebeugt.

Pat. fasst gut auf, beantwortet Fragen teilweise richtig, ist örtlich orientiert, zeitlich nicht: der Tag der Aufnahme wird nach den Wochentagen richtig bezeichnet, das Datum weiss er nicht, auch nicht Monat und Jahr. Krankheitsbewusstsein: Es sei nicht besser mit ihm geworden. Weiss, dass er nach Quednau habe gehen wollen.

Körperlich: Sehr schlechter Ernährungszustand; Gesicht und Schädel, wie bei der ersten Aufnahme.

Pupillen ungleich, links $<$, rechts verzogen. Reaktion auf Licht etwas träge, verhältnismässig gut, auf Konvergenz vorhanden. Augenbewegungen frei. Trigeminus und Fazialis ohne Besonderheit. Zunge gerade herausgestreckt. Starke Arteriosklerose der Radialis.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Motilität: Eigentümliches gleichmässiges Zittern der rechten Hand und des rechten Armes; Geldzählestellung des Daumens. Arm im Ellenbogen zumeist gebeugt. Aktive Bewegungen frei. Dabei Vermehrung des Zitterns (z. B. beim Essen). Passive Beweglichkeit herabgesetzt, und zwar rechts weniger denn links. Grobe Kraft sehr gering.

An den unteren Extremitäten Andeutung von Spasmen beiderseits. Geringes Zittern des rechten Beines. Gang breit, mit dem linken Beine wetzend.

Keine Ataxie.

Romberg positiv.

Keine Pro- oder Retropulsion.

Sensibilität völlig intakt.

Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, beiderseits gleich. Kniescheibenreflex gesteigert, Achillessehnenreflex lebhaft, Fusssohlenreflex nicht auslösbar, Bauchdeckenreflex rechts vorhanden, links im oberen Bauchdrittel vorhanden, in den beiden unteren Dritteln nicht auslösbar. Hodenreflex vorhanden.

13. 5. Pat. geht es subjektiv gut. Objektiv unverändert. Nahrungsaufnahme gut, doch Fütterung mit dem Löffel nötig.

18. 7. Heute und gestern erfolgte nach Bericht des Wärters beim Versuch aufzustehen, ein Anfall, bei dem der Pat. ganz steif und benommen wurde und röchelte. Kurze Dauer des Anfalls; deutliche Retropulsion.

20. 5. Befund unverändert. Pat. wird dem Armenhaus überwiesen.

Der Tod erfolgte am 4. 1. 06 plötzlich ohne den Eintritt von Krämpfen.

Die Sektion wurde am 5. 1. 06 vorgenommen. Aus dem Sektionsprotokoll hebe ich hervor: Schädeldach nicht von besonderer Dicke, nicht mit der Dura verwachsen. Nach Eröffnung der Dura entleert sich reichlich wasserhelle Flüssigkeit. Nach Herausnahme des Gehirns sieht man an der Hirnbasis ein traubenartiges Gebilde (Taf. XV, Fig. 1), das sich aus zahlreichen

Blasen, die meist eiförmig sind, zusammensetzt. Die Grösse der Blasen ist sehr wechselnd, von Erbsen- bis Haselnussgrösse. Sie sind dünnwandig, durchscheinend. Die Wand ist eine dünne Membran, mit einzelnen weissgrauen Einlagerungen. Dieses Konvolut von Blasen, deren Inhalt eine wässrige Flüssigkeit ist, in der makroskopisch abnorme Bestandteile nicht zu beobachten sind, nimmt den Raum zwischen Chiasma und Anfang der Medulla oblongata ein. Auch über das Chiasma hinaus nach dem Olfaktorius hin, sind Blasen gelagert, die sich bei der Herausnahme teils schon lösen. Ausserdem sieht man Blasen teils zusammenhängend, teils einzeln gelagert am Rande des Schläfenlappens, sich nach vorn hin erstrecken.

Die Pia der Hirnteile, wo Blasen angelagert sind, erscheint getrübt, verdickt, wie infiltriert mit einer graugelblichen Masse. Besonders in der Gegend des Chiasmas sieht man solche Infiltrate in beträchtlicher Dicke. Die Gefässe der Hirnbasis zeigen keine besondere Arteriosklerose.

Bei Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich zwischen Dura und Pia eine Kette von Blasen, die den oben beschriebenen gleichen, wie die Glieder einer Perlschnur gelagert sind, fast in ganzer Länge des Rückenmarks und sich beim Herausnehmen vielfach lösen. Die Pia des Rückenmarks erscheint vielfach verdickt und infiltriert.

Auf dem Durchschnitt des Gehirnes erscheint der Ventrikel überall beträchtlich erweitert, der Boden granuliert. Die rechte Fossa Sylvii ist in weiter Längsausdehnung ausgefüllt von einem vielschichtigen Gewebe, das mit einem schmalen Verbindungsstiel durch die Inselrinde hindurchdringt, um sich innerhalb des Markweisses in einem von glasiger Masse ausgefüllten grossen Hohlraum weiter auszudehnen. Dieses Gewebe bietet den bekannten Anblick gewundener, dicht zusammenliegender Cysticerkenblasen. Die Höhle reicht nach vorn bis in das Stirnhirn hinein, nach hinten dehnt sie sich bis in eine Frontalebene durch die hintere Zentralwindung aus. Sie erreicht nirgends die Rinde mit Ausnahme einer schmalen Partie an der Inselrinde. Die nebenstehenden schematischen Zeichnungen, die zwei Frontalschnitten durch die rechte Hemisphäre entsprechen, zeigen die Form und Ausdehnung der Höhle (Fig. 1 u. 2). Sie ist von einer schon makroskopisch sichtbaren Kapsel gegenüber der Hirnsubstanz abgesetzt.

Die makroskopische Diagnose lautete: *Cysticercus racemosus* an der Gehirnbasis und am Rückenmark. *Cysticercus* in der Fossa Sylvii und dem Markweiss in der rechten Hemisphäre. Cysticerkenmeningitis.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Gehirn: Konvexität. Pia weist keine Veränderungen auf.

Zentralwindungen. Riesenpyramidenzellen, zum Teil geschrumpft und sehr dunkel gefärbt, zum Teil sehr blass, Chromatin stark aufgelöst. Die Zellen sind stark pigmentreich, der Kern oft diffus gefärbt, verlagert und in seiner Form verändert. Die kleineren Pyramidenzellen sind besonders dunkel gefärbt und von vielen Gliazellen umgeben; überhaupt ist die Rinde überaus gliazellenreich. Die Markscheiden sind diffus etwas gelichtet.

Die kleinen und kleinsten Gefässe sind im ganzen zart, arteriosklerotische Veränderungen finden sich nicht. Dagegen vielfach Infiltration mit Rundzellen. Keine Plasmazellen. In den übrigen Hirnwindungen finden sich mehr oder weniger ausgesprochen ähnliche Veränderungen, besonders deutlich noch in den Stirnwindungen. An der Basis des Gehirns zeigen sich die Gefässe zum Teil in der Adventitia stark infiltriert mit Rundzellen und Plasmazellen, die Intima verdickt und auch infiltriert. Die Media ohne besondere Veränderung. Andere Gefässe zeigen eine starke Verdickung ihrer Wände, die jedoch sehr kernarm sind und sich im ganzen schlecht färben. Besonders am Trigonum weist das stark ausgesprochene Infiltrationsgewebe Riesenzellen, wenn auch in mässiger Entwicklung, auf.

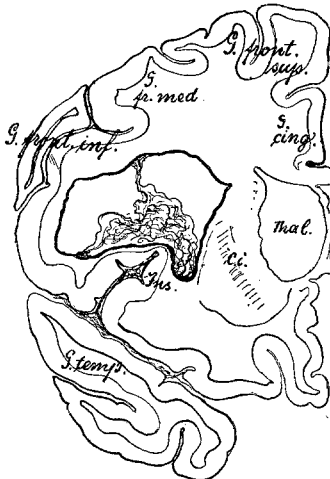


Fig. 1.

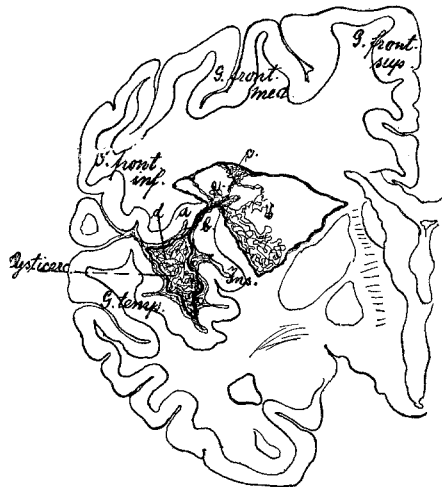
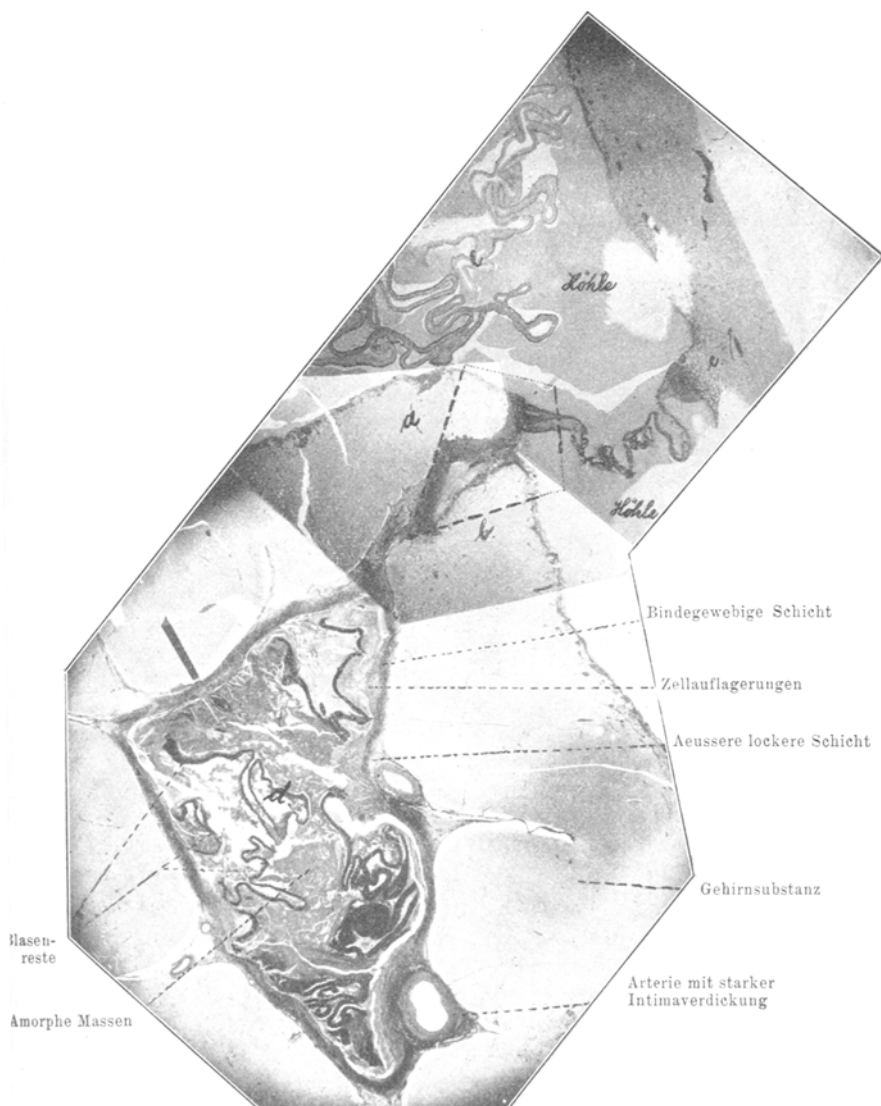


Fig. 2.

Kleinhirn. Pia mässig infiltriert mit Rundzellen. Innerhalb der Gehirnssubstanz keinerlei Veränderungen.

Rückenmark. Besonders in der Nähe von Cysticercusblasen, aber auch dort, wo sich keine solchen in der Nähe befinden, findet sich eine starke Infiltration der Pia mit Rundzellen und reichlich Plasmazellen. Die Infiltration geht nicht direkt auf das Rückenmark über, zieht sich aber mit den Randgefässen in dasselbe hinein. Auch ganz abseits von der Pia-infiltration im Rückenmark gelegene Gefässe zeigen sich teilweise, wenn auch nicht sehr zahlreich mit Rundzellen und Plasmazellen infiltriert. Die grösseren Gefässe in der Pia sind stark verdickt, die Adventitia sehr zellreich, die Intima vielschichtig, das Lumen verengend. Bei den kleineren Gefässen ist die Intima ausserordentlich verbreitert, mit verschiedenartigen Zellen ausgefüllt, teils Rundzellen, teils Plasmazellen, teils gelapptkernigen Leukozyten. Im Lumen der durch die Intimaverdickung stark verengten Gefässe liegen häufig ausser roten Blutkörperchen sehr zahlreiche gelapptkernige Leukozyten. Die

Fig. 3.



Stärkere Vergrößerung eines Schnittes, der in seiner Lage der Fig. 2 entspricht. Die korrespondierenden Stellen sind mit gleichen Buchstaben bezeichnet. Der n Strichen umrahmten Stelle entspricht Tafel XV, Fig. 2.

Venen sind zum Teil vollständig von Infiltrationszellen durchsetzt. Hervorzuheben ist noch, dass eine Reihe Gefässe sich normal verhalten.

Das Gewebe in der Fossa Sylvii zeigt mikroskopisch folgenden Befund (Fig. 3): In ein Granulationsgewebe eingebettet sieht man eine grosse Reihe verschiedentlich gewundener Cysticercusmembranen, deren Strukturelemente sich zum grossen Teil schlecht färben, zum Teil ganz strukturlos erscheinen, als Blasenwände nur durch die warzenförmigen Vorsprünge und den gewundenen Kontur erkennbar sind. Zum Teil sind sie im Hämatoxylin-Eosinpräparat von Hämatoxylinniederschlägen dicht bedeckt. Zwischen den Blasenwänden finden sich teils von geronnener Masse erfüllte Hohlräume, teils ein dichtes Gewebe, das an gewissen Partien sehr zellreich ist, an anderen wieder eine derbere Beschaffenheit hat. Umgeben ist das Ganze von einer Kapsel, an der sich drei Schichten unterscheiden lassen: eine mittlere, derbere, kernärmere, sich mit Gieson stark rot färbende, die an einzelnen Stellen von Rundzellenanhäufungen durchsetzt ist, die innere, die aus epltheloidartigen platten Zellanhäufungen in mehreren Reihen besteht, zwischen denen Riesenzellen liegen; schliesslich eine äussere aus zartem weitmaschigem Bindegewebe bestehende, in der sehr viele Rundzellenansammlungen und sehr viele grosse und kleine Gefässe liegen. Die Gefässe zeigen eine Infiltration der Adventitia und eine Verdickung der Intima (s. Arteria bei A.). Die Gefässe der anliegenden Rindenpartien sind stark infiltriert.

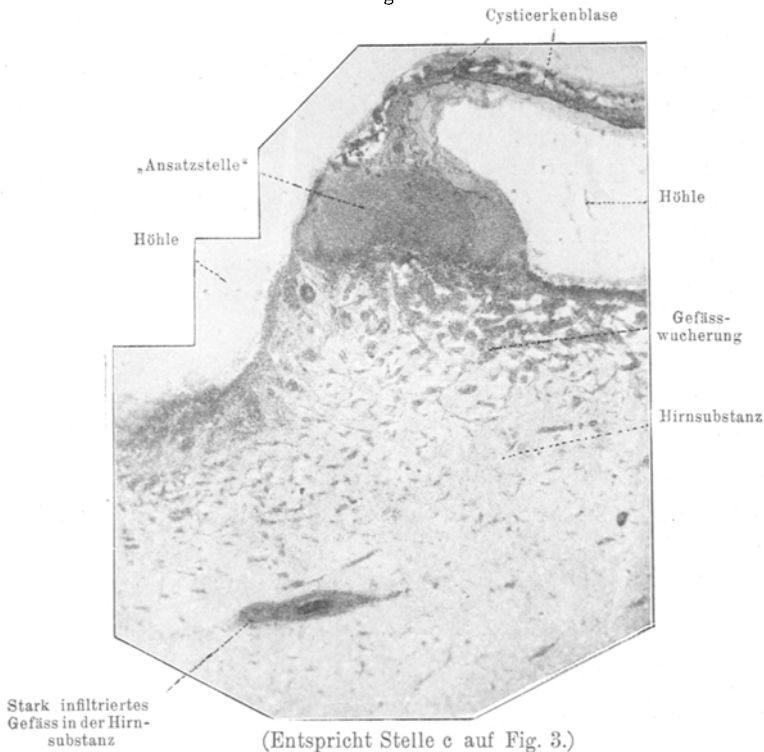
Diese Einlagerung in der Fossa Sylvii steht durch einen Stiel, der die Hirnsubstanz durchbricht, in Verbindung mit einem Konvolut viel gewundener Blasen, die in einem mächtigen Hohlraum der Hirnsubstanz selbst liegen (cfr. Fig. 3). Dieser Stiel besteht an der am Gehirn angrenzenden Seite aus einer Schicht kolossal zellreichen Gewebes, das mit unregelmässigen Fortsätzen in die Hirnsubstanz eindringt. Nach innen schliesst sich daran eine, allerdings auch von Zellen teilweise stark durchsetzte Schicht an, die aber im ganzen derber ist und oft jede Struktur vermissen nur eine bindegewebige (?) Streifenanordnung erkennen lässt. Teilweise ist die Schicht stark aufgelockert und dort finden sich sehr grosse Riesenzellen. Zwischen den Innenschichten beider Seiten liegt ein Hohlraum, der mit Blutkörperchen und sehr viel Leukozyten stark ausgefüllt ist (cfr. Taf. XV, Fig. 2). Die Gefässe in der umgebenden Hirnsubstanz sind sehr stark infiltriert. Die beiden Schichten des Stieles breiten sich beim Uebergang des Stieles in die Höhle an deren Wand aus.

An der Stelle, an der der Verbindungsstiel in die Wand der Höhle übergeht, setzt auch eine Cysticerkenblase an, die in der Höhle in vielfachen Windungen aufgerollt liegt und an der gegenüberliegenden der Höhle wieder an der Hirnsubstanz ansetzt (cfr. Textfigur 1—3c). Die beiden Ansatzstellen an der Hirnsubstanz bieten einen ganz besonderen Bau. An der einen Ansatzstelle (cfr. Textfigur 3 bei f und Fig. 2, Taf. XV) ist die Blasenwand fast strukturlos, zwischen ihr und dem Gehirn liegt ein sehr zellreiches Gewebe, in dem sich rote und weisse Blutkörperchen und eigentümliche homogene, sich schlecht färbende zellartige Gebilde, die keine Struktur erkennen lassen, finden. Die sich daran anschliessende Blasenwand lässt eine mittlere derbere, bindegewe-

bige Schicht erkennen, an die sich zu beiden ein lockeres Gewebe anschliesst, das aussen von einer Lage platter Zellen begrenzt wird. In den äusseren Schichten befinden sich feine, aber stark gefärbte, korkzieherartige Fäden, die an den Ansatzstellen in die buckligen Vortreibungen übergehen und vierlei rundliche, feste und hohle Gebilde zwischen sich fassen.

Die Ansatzstelle der Blase an der gegenüberliegenden Wand zeigt eine ganz besondere Struktur (cfr. Textfigur 4; entspricht Textfigur 3 bei c). Zwischen der Cysticerkenmembran und der Hirnsubstanz liegt ein halbkugel-

Fig. 4.



förmiges Gebilde, in das die Schichten der Membran einstrahlen. Das Gebilde zeigt einen lamellosen Bau. Die Räume zwischen den Lamellen sind teils strotzend von Blut gefüllt; dazwischen befinden sich grosse, zellartige Gebilde von fast homogener Struktur, die zum Teil aber nicht immer einen Kern erkennen lassen. Ausserdem sind dazwischen zahlreiche Gefässquerschnitte zu sehen. Diese nehmen in der nahe der Hirnsubstanz liegenden Partie beträchtlich zu und gehen in die Gefässe über, die in sehr grosser Anzahl die angrenzende Hirnpartie durchziehen (cfr. Textfigur 4). Sämtliche Gefässe sind stark infiltriert.

Die Diagnose der Cysticerkose, die die Sektion ergab, ist im Leben nicht gestellt worden. Die allgemeine psychische Schwäche, der Schwindel, die Kopfschmerzen, die leichte Fazialisschwäche, die Steigerung der Sehnenreflexe und die epileptiformen Anfälle liessen bei der bestehenden peripheren Arteriosklerose eine arteriosklerotische Hirnerkrankung vermuten. Die Symptome der Paralysis agitans konnten entweder als Komplikation dieser oder vielleicht auch als besonderer Ausdruck derselben aufgefasst werden. Die Kombination von Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Anfällen, die mit Bewusstseinsstörungen und Reizerscheinungen im rechten Fazialis einhergingen, mussten allerdings auch an eine tumorähnliche Erkrankung denken lassen. Ob eine Stauungspapille, die für diese Diagnose hätte sprechen können, bestand, konnte nicht festgestellt werden.

Ein bestimmter Anhaltspunkt für die Annahme einer Cysticerkenerkrankung lag nicht vor. Die bei dieser nach Wollenberg besonders charakteristische Hyperästhesie der Haut und die Schmerzen fehlten; auch der meist auffallende Wechsel der Symptome wurde vermisst; es bestand vielmehr eine ziemlich konstante Progredienz der Erscheinungen.

Bemerkenswert an dem Falle sind die Symptome der Paralysis agitans. Es bestand der für diese Krankheit charakteristische Tremor, die typische Haltung des Rumpfes, der Finger und des rechten Ellenbogens, ferner Spasmen; schliesslich wurde auch einmal Retropulsion beobachtet.

Wie Falk in der erwähnten Dissertation schon hervorhebt, wich der Fall vom gewöhnlichen Bilde der Paralysis agitans durch die Verstärkung des Zitterns bei aktiven Bewegungen ab, eine Erscheinung, die jedoch auch bei der echten Paralysis agitans nicht so selten vorkommt.

Es fragt sich nun, ob wir in der Paralysis agitans eine Folge der Hirncysticerkose zu sehen haben oder nur etwa ein zufälliges Zusammentreffen zweier Krankheiten bei einem Patienten vor uns haben. Die Seltenheit beider Erkrankungen spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gegen die letztere Annahme; ein anderes Moment für die erstere. Wie schon Falk hervorhebt, sind Spasmen und Zittern, die beiden Hauptcharakteristika der Paralysis agitans, relativ häufig bei den Hirncysticerken beschrieben worden (so z. B. von Wollenberg und Henneberg), Retropulsion und Propulsion hat E. Meyer¹⁾ in einem Falle mit multiplen Cysticerken der Hirnhäute gesehen. Wenn auch niemals bisher das Bild der Paralysis agitans in so ausgesprochener Weise bei

1) Deutsche med. Wochenschr. 1906. — Arch. f. Psych. 1904. S. 640.

Hirncysticerkose beobachtet worden ist, so haben wir doch wohl das Recht, es hier als Folge dieser Grundkrankheit aufzufassen.

Wenn wir nun die Symptome mit dem pathologisch-anatomischen Befunde in Beziehung setzen wollen, so kommen als Ursache der Störungen verschiedene Momente in Betracht: Die meningitischen und Gefässveränderungen, der Hydrozephalus und schliesslich die Veränderungen in der Hirnrinde. Es dürfte schwer sein, die Bedeutung jedes dieser Faktoren abzuschätzen. Hervorheben möchte ich besonders, dass wir für die schweren psychischen Störungen, die man gewöhnlich auf toxische Einflüsse zurückführt, in diesem Falle wohl eine gröbere morphologische Ursache anzunehmen haben, in den Veränderungen in der Hirnrinde, die als der Ausdruck einer ziemlich diffusen Hirndegeneration mit grosser Wahrscheinlichkeit als die Ursache der schweren psychischen Störungen angesprochen werden können. Ich komme auf diese Rindenveränderungen später noch zurück.

Was das Auftreten der Paralysis agitans betrifft, so dürfte es schwierig sein, dafür eine besondere Erklärung zu finden, wenn wir nicht den grossen Cysticerkenherd in der rechten Hemisphäre mit ihr in Beziehung bringen wollen. Bemerkenswert ist in diesem Sinne, dass die Symptome der Paralysis agitans wie der Herd fast ausschliesslich einseitig vorhanden waren, und zwar auf der gleichen Seite wie der Herd.

Fall II.

Carl K., 40 Jahre alt, Bahnarbeiter. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Pat. soll früher immer gesund gewesen sein. Ueber Bandwurm ist nichts bekannt. Bis 4 Wochen vor der Aufnahme hatte Pat. keinerlei Beschwerden. Da fiel Pat. hin, indem er angeblich ausglitt. Er merkte dabei einen „Ruck“ im Kreuz, stand aber auf, ging lahmend weiter. Seitdem konnte er nicht mehr recht arbeiten, hatte Schmerzen in der rechten Stirngegend und im Kreuz. Die Schmerzen im Kopf traten anfallsweise auf, Dauer etwa 10 Minuten, die freien Zeiten etwa $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde. Auf der Höhe des Schmerzes hatte er Schwindel. Seit 4 Tagen vor der Aufnahme bemerkt Pat. vor dem rechten Auge einen schwarzen Faden, der zeitweise verschwindet und wiederkommt.

Aufnahme in die psychiatrische Klinik am 21. 7. 10.

Pat. ist ruhig in jeder Beziehung geordnet, örtlich orientiert, zeitlich ungenau. Er berichtet die Anamnese wie vorher angeführt, klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen im Bein. Eine Prüfung seiner Intelligenz zeigt einen niedrigen Stand, wenn er auch über die Hauptdaten seines Lebens genügend Auskunft geben kann. Die Merkfähigkeit ist mangelhaft. Die Stimmung ist eine gehobene und steht in Kontrast mit seinen Beschwerden.

Die körperliche Untersuchung ergibt folgenden Befund: Grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Schädel ohne Besonderheiten; nicht klopfempfindlich. Innere Organe: Lunge ohne Besonderheiten, Herzgrenze ohne Besonderheiten. Töne rein. Puls etwa 60, regelmässig, mittelkräftig. Temperatur 36,5.

Bauchorgane: Urin ohne Befund.

Linke Pupille enger als rechte, beide über mittelweit. R/L. gering, träge. R/C. +. Augenbewegungen ohne Besonderheiten. Konj.-Kornealreflex +. Fazialis rechts und links. Trigeminus ohne Besonderheiten. Zunge weicht nach rechts ab, zittert. Sprache ohne Besonderheiten. Patellarreflex ++ links > rechts; Achillesreflex +. Plantarreflex ++. Babinski, Oppenheim, Mendel dorsal. Abdominal-, Kremasterreflex ohne Besonderheiten.

Die Motilität und Sensibilität zeigen keine Störung. Es besteht lebhaftes vasomotorisches Nachröten und lebhafte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur.

Die Wadenmuskulatur und die grossen Nervenstämme der unteren Extremitäten sind stark druckempfindlich.

Es besteht eine, wenn auch geringe, doch deutliche Stauungspapille.

10. 8. 10. Pat. ist im allgemeinen in gehobener Stimmung. Er ist etwas ungenau orientiert. Während seine Kenntnisse leidlich sind, ist seine Merkfähigkeit beträchtlich reduziert; er vergisst schon nach wenigen Zwischenfragen eine genannte Zahl. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Bein.

Pat. hat öfters leichte Schwindelanfälle.

20. 8. 10. Die Merkfähigkeit des Pat. hat ausserordentlich gelitten. Er ist dauernd desorientiert, weiss meist nicht, dass er im Krankenhause ist. Er konfabuliert in ausgesprochener Weise. Auffallend gehobene Stimmung. Neigung zum Scherzen. Die Untersuchung auf alimentäre Glykose ergibt nach Eingabe von 150 g Traubenzucker positiven Befund von Zucker.

20. 9. 10. Die Frische des Pat. hat gelitten. Der Gesichtsausdruck ist starr, regungslos geworden. Dauernd desorientiert, sehr ausgesprochene Konfabulation. Merkfähigkeit auf wenige Sekunden reduziert. Pat. glaubt, ein Jahr im Krankenhause zu sein, nachher gibt er an, er sei vor 8 Tagen gekommen. Rechnen sehr schlecht.

Keine Störungen der Sprache. Keine apraktischen Störungen.

Sehr ausgesprochene Perseveration sowohl im Denken wie bei motorischen Aktionen. Bewegungen werden lange innegehalten und wiederholt. Auffallend ist die Perseveration beim Schreiben, indem Pat. dieselben Buchstaben im Wort 3—4mal schreibt.

Es besteht eine ausgesprochene Schwerfälligkeit aller Bewegungen bei leidlicher Kraft. Deutliche Ataxie in allen Extremitäten. Unsicherheit des Ganges, der taumelnd, torkelnd ist. Besonders unsicher ist Pat., wenn er sich aus der horizontalen Lage aufrichtet, er fällt dann oft um und kann sich nicht aufrecht halten.

Schädel ohne Besonderheiten.

Pupillen links < rechts. P/L. links 0, rechts sehr gering. R/C. +. Linke Lidspalte < rechte. Augenbewegungen ohne Besonderheiten. Augenhintergrund: wie vorher. Koonjunktival-, Kornealreflex +.

Fazialis beiderseits sehr wenig innerviert. Zunge weicht stark nach rechts ab.

Sprache etwas undeutlich, sonst ohne Besonderheiten.

Sehnenreflexe wie früher.

Zittern der Hände mässigen Grades.

Lumbalpunktion: Lymphozytose, Nonnesche Reaktion +.

Blutuntersuchung ergibt: Wassermann negativ.

Der Zustand des Pat. verschlechterte sich insofern, als er immer apathischer wurde. Er lag fast dauernd ziemlich regungslos zu Bette, ohne sich um etwas zu kümmern. Dabei war auffallend, dass er angesprochen, ganz lebhaft Antworten gab, allerdings wenig richtige, und in sehr ausgesprochener Weise perseverierte und konfabulierte. Dabei Neigung zu witzigen Bemerkungen.

Wiederholt werden feinschlägige Zuckungen bald in der rechten Hand, bald auch links, gelegentlich auch in den Dorsalflexoren der Füsse beobachtet.

Die Stauungspapille hat deutlich zugenommen. Der Puls ist wechselnd, zeitweise sinkt er bis auf 60, steigt dann auf bis auf 100—110, ohne dass eine Ursache anzugeben wäre. Temperatur gewöhnlich 37 °.

November: Zunahme der Stauungspapille. Zunehmende Apathie, sonst neurologisch wie früher. Hirnpunktion in der Gegend der rechten Stirn- und Schläfenlappen, die keinerlei Anhaltspunkte für eine besondere Erkrankung ergibt.

Viel Zittern in letzter Zeit. Zeitweise Erbrechen.

28. 11. Ohne besondere Anzeichen unter starkem Zittern ziemlich plötzlich Exitus letalis.

Die wenige Stunden nach dem Exitus vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund: Schädel ohne Besonderheiten. Die Dura liegt dem Schädel prall an, ist stark gespannt. Das Gehirn ist trocken, bei der Eröffnung der Dura fliesst keine Flüssigkeit ab. Die Hirnwindungen sind beiderseits stark abgeplattet, die Venen stark gefüllt, die Pia ist überall beträchtlich getrübt. Bei Herausnahme des Gehirns fliesst an der Basis Flüssigkeit ab. Das Kleinhirn ist tief in das Foramen magnum hineingepresst. Hirngewicht 1340 g.

An der Basis sind eine Reihe blasiger Gebilde sichtbar, die in Flüssigkeit flottieren (cf. Textfigur 5). Auch an der Oblongata und am Rückenmark finden sich eine beträchtliche Menge anscheinend zusammenhängender Blasen. Ausserdem ist die Basis des Gehirns von einem weisslichen Ueberzug bedeckt, der sich vom Chiasma bis zur Oblongata erstreckt und sämtliche basalen Gebilde einschliesst. Er ist nicht abziehbar.

An der Konvexität finden sich keinerlei Blasen.

Auf dem Durchschnitt des Gehirns fällt vor allem die starke Erweiterung der Ventrikel auf, die insbesondere auch den dritten betrifft. Das Ependym ist granuliert. Die Ventrikelflüssigkeit ist klar. Herde sind im Ge-

hirn nirgends sichtbar. Die Gehirngefäße, im besonderen die der Basis weisen keine sicht- oder fühlbare Verhärtungen auf.



Fig. 5.

Mikroskopischer Befund: Basis: Auf den Durchschnitten sieht man die Querschnitte durch die Blasenwände. Ausserdem starke meningeische Veränderungen, sehrzellreiche Infiltrationen, die die Blasen umgeben und die ganze Gehirnbasis überziehen. Ein Teil der Blasen liegt frei aussserhalb der Infiltrate, nur von allerdings auch zellig durchsetzten Piamellen umgeben. Die Infiltratzellen sind teils Rundzellen und Plasmazellen, teils auch gelapptkörnige Leukozyten und eosinophile Leukozyten (cfr. Taf. XVI, Fig. 4). Die Gefäße zeigen ausgesprochene Veränderungen, und zwar weniger einfache Intimaverdickungen als sehr zellreiche Infiltrationen, sowohl der Adventitia wie der Intima. Die Elastika ist oft gespalten. Die kleineren Arterien sind oft ausserordentlich stark verengt. Die Infiltrate setzen sich aus den oben erwähnten Zellarten zusammen (cfr. Taf. XV, Fig. 3). Innerhalb der Gefäße finden sich oft sehr zahlreiche Leukozyten und eosinophile Zellen.

Konvexität: Keine Cysticerkenblasen.

Pia: Verdickt, zellig infiltriert, teilweise auch Plasmazellen; enthält sehr viel Pigment.

Rinde: Grosse Pyramidenzellen in der vorderen Zentralwindung sehr schmal, dunkel gefärbt, von zahlreichen Gliazellen umgeben, die die Ganglienzellen zum Teil durchsetzen. Die Fortsätze sind stark gefärbt, weit sichtbar. Die Glia ist besonders am Randsaum stark gewuchert; vom Randsaum ziehen sich Gliafasern in die Infiltrate der Pia hinein. Die Scheiden der kleinen Gefässe sind fast sämtlich infiltriert, mit Rundzellen, polynukleären Leukozyten, mit weniger Plasmazellen. Meist finden sich im Lumen der Gefässe zahlreiche polynukleäre Leukozyten, oft ein Gefäss thrombenartig fast verschliessend. In den Gefässscheiden finden sich ausserdem sehr vielerlei, sich teils mit Thionin, Scharlach, Osmium usw. färbende Schollen, Körnchenkugeln usw.

Diese Veränderungen sind ähnlich wie in den Zentralwindungen, besonders in den Frontalwindungen, weniger ausgesprochen in der übrigen Hirnrinde zu finden.

Oblongata und Brücke: Die Infiltration der Pia geht mit den Gefässen in die Hirnsubstanz über; die oberflächliche Glia ist stark gewuchert, auch innerhalb der Hirnsubstanz sind die Gefässe vielfach infiltriert mit Rundzellen und Plasmazellen, und zwar auch an Stellen, wo aussen keine Blasen vorhanden sind.

Das Rückenmark zeigt zunächst in seiner Umgebung sehr vielfache Blasen (cfr. Textfigur 6). Ausserdem eine starke Infiltration der Pia und ähnliche Gefässveränderungen wie an der Hirnbasis. Auch hier sind innerhalb des Rückenmarkes die Gefässscheiden infiltriert (cfr. Textfig. 7). Die Zellen und die Fasern weisen keine gröberen Veränderungen auf.

Rückenmarkswurzeln: Es finden sich vielfach Degenerationen der Markscheiden, sowohl der ausserhalb des Rückenmarks liegenden Wurzeln wie innerhalb des Rückenmarks. Die Fibrillen sind meist besser erhalten als die Markscheiden. Die Nerven sind von Infiltraten fest umschlossen und werden auch von Zellen durchzogen. So finden sich auch sowohl um die Gefässe innerhalb der Nerven wie auch frei zwischen den einzelnen Fasern oft sehr reichlich Plasmazellen (cfr. Taf. XVI, Fig. 5). Ebenso wie die Rückenmarksneren verhalten sich auch die Hirnnerven und schliesslich auch die Stränge der Cauda equina, doch sind bei letzteren die Plasmazellen seltener und sind mehr Rundzellen vorhanden.

Zerebellum: Keine direkt aufliegenden Blasen. Beträchtliche Infiltration der Pia, sowohl an der Oberfläche, wie in den Tiefen der Sulci mit Rundzellen und Plasmazellen. Auch um die Gefässe in der Tiefe des Gehirns finden sich Scheideninfiltrate, allerdings wenig Plasmazellen. Die Purkinjezellen weisen ausser einem grossen Gliazellenreichtum in ihrer Nachbarschaft nichts Besonderes auf.

Die gefundenen Blasen zeigen zum allergrössten Teil eine ziemlich frische Beschaffenheit, wie aus ihrer deutlichen Struktur zu erkennen ist, die 3 Schichten aufweist.

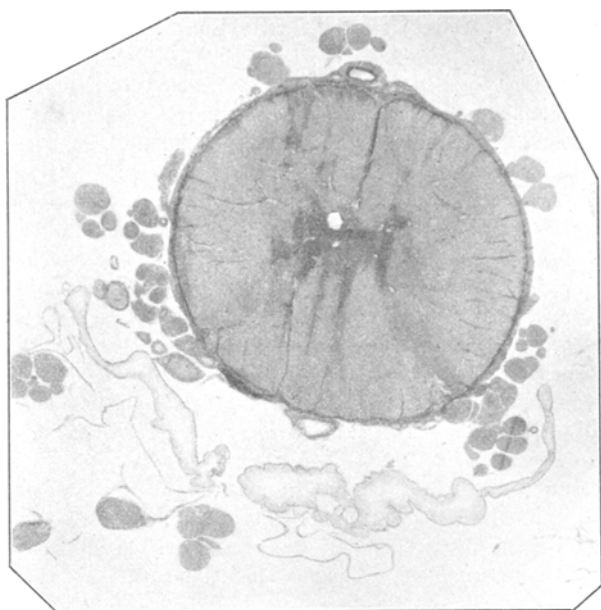


Fig. 6.

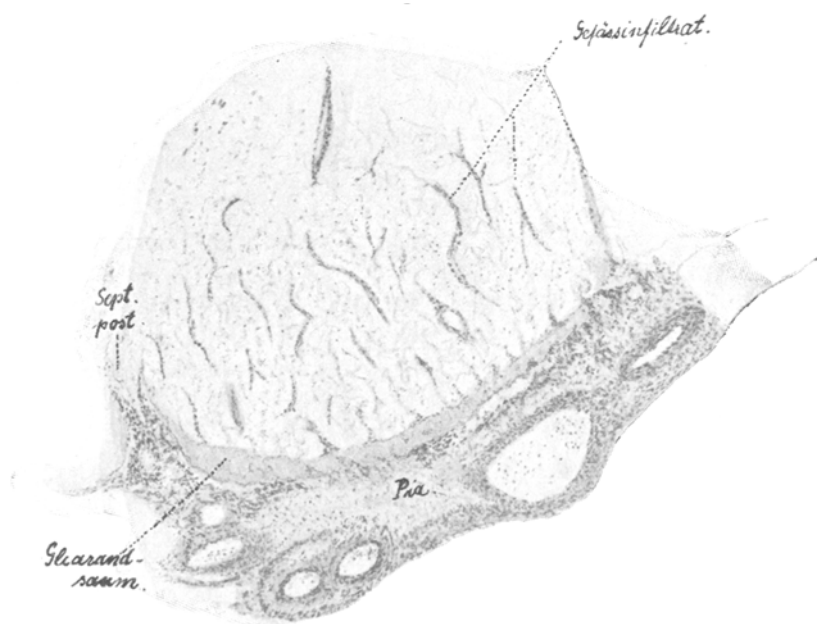


Fig. 7.

1. Eine Kutikularmembran, 2. eine Schicht dichtstehender, dunkel gefärbter rundlicher Zellen, 3. eine bindegewebige Schicht, in der ein weit verzweigtes Kanalsystem liegt. Die Wände sind mit der Innenseite oft verklebt. Es finden sich dazwischen oft grosse Hohlräume, an deren Oberfläche ein Flimmerhaare tragendes Endothel sitzt. Auch auf der Kutikularmembran sind oft Flimmerhaare nachweisbar.

Zusammenfassung: 40jähriger Mann, früher gesund. Erste Erscheinung der Erkrankung wahrscheinlich Schwindelanfall, dann Schmerzattacken im Kopf mit Schwindel. Verdunkelungen vor dem rechten Auge. Bei der Aufnahme 21. IV. 1910: Psychisch geordnet. Gehobene Stimmung, mangelhafte Merkfähigkeit. Fazialisdifferenz, träge, differente Pupillen. Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur und der grossen Nervenstämme der unteren Extremitäten. Beginnende Stauungspapille. Allmählich zunehmende psychische Störung im Sinne einer ausgesprochen Korsakoffschen Psychose. Starke Perseveration. Ataxie in allen Extremitäten, unsicherer taumelnder Gang. Zunahme der Stauungspapille. Feinschlägige Zuckungen. Unter Zunahme der Stauungspapille Zittern und Apathie; ziemlich plötzlich Exitus letalis.

Auch in diesem Falle war die Diagnose der Cysticerkose kaum mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Wäre die Stauungspapille nicht gewesen, so hätte man in erster Reihe an eine typische Korsakoffsche Psychose denken müssen; dafür sprachen auch die neuritischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Allerdings war auffallend, dass Patient nicht viel getrunken haben sollte. So musste man also zum mindesten an eine nicht-alkoholische Aetiologie des Korsakoff denken.

Die reflektorische Pupillenstarre wie der Liquorbefund (Lymphozytose und ausgesprochene Nonnesche Reaktion) liess an eine Paralyse denken, gegen die aber wie auch gegen eine Lues cerebri die negative Wassermannsche Reaktion und die Stauungspapille sprach (gegen die Lues cerebri noch das Fehlen von Hirnnervensymptomen). Die Stauungspapille wies besonders durch ihre Progedienz vielmehr auf eine raumbeschränkende Affektion und zwar besonders einen Tumor hin, der am wahrscheinlichsten im Stirnhirn (und zwar wegen des Fehlens apraktischer Erscheinungen wohl im rechten) zu vermuten war, während die schwere statische Ataxie besonders auf das Kleinhirn hinwies, bei deren Affektionen psychische Störungen ja auch vorkommen, wie auch die Ataxie für die Stirnhirnläsion in gewissem Sinne charakteristisch ist. Eine sichere Entscheidung konnte nicht getroffen werden. Jedenfalls schien bis zum Exitus die Diagnose eines Tumors am wahrscheinlichsten.

Das Charakteristischste an dem klinischen Bilde ist die Kombination zwischen Korsakoffscher Psychose mit Stauungspapille und neuritischen

Störungen an den unteren Extremitäten, zu welchen Symptomen sich Schwindelanfälle, Zittern und reflektorische Pupillenstarre gesellten.

Diese Kombination von Symptomen wird in Zukunft mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit an den Cysticerkus denken lassen, indem sie in ihrer Gesamtheit kaum bei irgend einer anderen Erkrankung vorkommen dürfte. Gegenüber dem Tumor wird besonders dem Fehlen von Lokalsymptomen und dem Vorhandensein der neuritischen Erscheinungen und spontanen Schmerzen Beachtung zu schenken sein. Auch dürfte das Schwanken der Symptome, das allerdings in unserem Falle wenig ausgesprochen war, gegen Tumor und für Cysticerkose zu verwerthen sein.

Der Korsakoffsche Symptomenkomplex ist mehrfach beim Cysticerkus des Gehirns beobachtet worden, so z. B. in einem sehr charakteristischen Falle von Henneberg (Fall IV), im Falle von Chotzen u. a. Es scheint mir nach Durchsicht der Literatur, dass dieser Symptomenkomplex in gewissem Grade ganz besonders charakteristisch für die psychischen Störungen bei der Hirncysticerkose ist, soweit solche überhaupt dabei vorkommen. Wenn er sich auch nicht immer voll ausgebildet findet, so lassen sich Andeutungen davon in einer grossen Reihe von Fällen nachweisen. Der Korsakoffsche Symptomenkomplex ist auch hier wie bei den Fällen verschiedenster Aetiologie, bei der er besonders in letzter Zeit vielfach beschrieben worden ist, als Ausdruck einer diffusen Hirnschädigung aufzufassen.

Auf Grund dieser Ueberlegung hätte im folgenden Falle die Diagnose auf Hirncysticerkose mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden können.

Fall III.

August D., Arbeiter, 59 Jahre alt. Stammt aus gesunder Familie, soll früher immer gesund gewesen sein und tüchtig gearbeitet haben. Von Dezember 1910 an klagt er über Kopfschmerzen, Ohrensausen, Frostgefühl, Appetit- und Schlaflosigkeit. 5 Wochen vor der Aufnahme fing er an schwindlig zu werden, so dass er schlecht gehen konnte und beim Gehen taumelte. Kurz vor der Aufnahme hatte er sehr viel Kopfschmerzen. Ueber einen früheren Bandwurm ist nichts bekannt.

15. IV.: Aufnahme in die psychiatrische Klinik. Patient ist etwas erregt, gibt aber gern Auskunft, ärgert sich aber über seine Vergesslichkeit.

(Name?) +

(Wochentag?) . . . Freitag . . . nein, gestern hatten wir doch Sonntag, dann haben wir heute Montag (in Wirklichkeit Sonnabend).

(Monat?) Dezember . . . nein, auch nicht: dann bin ich wirklich ganz verirrt . . . Januar! . . .

(Datum?) . . . Ich muss mich immer besinnen . . . nein, so was! . . . Sonntag hatten wir doch den 15. . . . heute ist der 16.

(Jahr?) . . . achtzehnhundert und . . . Ach, so was! Gestern wusste ich es, auch alle Tage . . . nein, mein Gedächtnis verschwindet ganz, Herr Doktor . . .

(Wo wohnen sie?) . . . Die Nummer! . . . ach . . . ist so was bloss möglich . . . nein, Herr Doktor.

(Hier?) . . . Ich muss mich besinnen: . . . ich bin eigentlich hier alle paar Tage gewesen.

(Hier?) . . . Hier bin ich doch bei der Arbeit.

(Welche Arbeit?) . . . Holz gesägt.

(Wer sind die Leute?) . . . Die Leute sind auch von hier . . . arbeiten auch.

(Warum zu Bett?) . . . Ich kann doch nichts machen.

(Warum?) . . . Mir ist der Kopf so

(Wer hergebracht?) . . . Na . . . Wie heisst er . . . von dem Bureau dort . . . ist das bloss möglich . . . wenn ich alles nennen soll, und ich kann es nicht . . .

(Krank?) Ja, es spickt so hier im rechten Ohr . . . es wurde geschnitten und so gearbeitet dran . . . es hat aber nichts geholfen.

(Wer geschnitten?) Doktor, Doktor . . .

(Sein Name?) . . . Wie heisst er doch . . . alles vergessen! . . .

(Kopfschmerzen?) Ja, manchmal . . . so ruckweise.

(Schwindel?) Ja, das hab ich auch gehabt . . . auch so ruckweise . . .

(Augenflimmern?) Ja, ja . . .

(Gedächtnis?) Schlecht.

(Seit wann?) In der Schule hatte ich ein gutes Gedächtnis . . . aber ich habe mir den Kopf zerschlagen . . . seit dann

(Wieso den Kopf zerschlagen?) Einmal vom Pferde heruntergefallen, das andere Mal von einem Holzwagen.

(Wann?) Das ist noch vor der Einsegnung.

(Seit wann ist das Gedächtnis schlecht?) . . . Es ist so allmählich gekommen . . . dann ist es noch so allerhand vorgekommen: auf die Steine mit dem Kopf geschlagen, in Wasser . . .

(Ist hier nicht das Städtische Krankenhaus?) Ja . . . Barmherzigkeit ist hier nicht . . . es wird doch das Städtische Krankenhaus sein.

(Sie sagten doch, es wird hier gearbeitet?) Na, ich habe auch hier gearbeitet auf dem Hof.

(Sind Sie auch jetzt zur Arbeit hier?) Ich weiss nicht, ob man es arbeiten nennt.

(Schule?) Das Dorf heisst Klunowsky, Kr. Jordan.

(Rechnen?) Etwas Rechnen habe ich gelernt, aber jetzt habe ich vergessen.

(3 mal 4?) 12.

(7 mal 8?) 56 (Patient strengt sich mächtig an: stöhnt und ärgert sich).

(6 mal 7?) 42.

(12 mal 12?)

(Provinz?) Ostpreussen.

(Kaiser?) Friedrich Wilhelm von Preussen.

(Der letzte Krieg?) 66 76.

(Mit wem?) Napoleon I.

(Mit welchem Lande wurde der Krieg geführt?) Mit Herodes . . . dem Aegyptenlande.

(Reichstag?) Das ist auch . . . Kaisertag . . . so ein Feiertag . . .

(Wer macht die Gesetze?) Der Kaiser.

(Weihnachten?) . . . Ich weiss nicht, Herr Doktor . . . mir ist alles so entfallen.

Die körperliche Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Mittelgrosser Mann, von kräftigem Körperbau, mässigem Fettpolster und schlaffer Muskulatur. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne leise, aber rein. Die peripheren Arterien sind geschlängelt und rigide. Puls 60, regelmässig, mittelkräftig. Lungen ohne besonderen Befund. Leber druckempfindlich. Urin frei von krankhaften Bestandteilen. Keine Temperatursteigerung.

Schädel nicht klopfempfindlich. Die Pupillen sind eng R/L + aber träge, R/C +. Augenbewegungen o. B. Augenhintergrund ohne krankhafte Veränderung. Konjunktival-, Kornealreflex +, Fazialis, Hypoglossus o. B. Im Gebiet des Trigeminus besteht eine Ueberempfindlichkeit für Schmerz. Geruch, Geschmack und Gehör, soweit bei dem psychischen Zustand des Patienten zu prüfen, ohne gröbere Veränderung. Die Sprache ist undeutlich, etwas verwaschen, kein ausgesprochenes Silbenstolpern.

Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten und die Kniephänomene sind beiderseits gleich, gesteigert. Die Achillesreflexe und die Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen. Plantarreflex und Kremasterreflex o. B. Kein Fussklonus. Babinski O, Mendel und Oppenheim normal.

Es besteht nirgends eine Lähmung. Die Kraft aller Bewegungen ist jedoch gering und von Zittern begleitet. Der Gang ist stark schwankend. Es besteht ausgesprochenes Rombergsches Phänomen.

Sensibilität: Es besteht eine Ueberempfindlichkeit für Schmerz am ganzen Körper. Die Muskulatur des ganzen Körpers ist auf Druck stark empfindlich. Schon das Anfassen wird als peinlich empfunden.

18. 4. Patient ist ruhig, liegt aber völlig teilnahmslos da. Bei Untersuchungen muss er aufgerüttelt werden, ist abweisend, ungern dabei.

(Name?) Weiss nicht.

(Seit wann?) Seit 8 Tagen.

(Alter?) Jener ist einen Monat älter als ich . . .

(Wer?) Jener Alte dort.

(Geboren?) 52 . . . 1952.

(Haus?) Das gehört auch zum Tragheimer Ausbau (seine Wohnung).

(Ihre Wohnung hier?) Ja.

(Leute hier?) Die Arbeiter.

(Tag?) Montag.

(Monat?) Januar.

(Datum?) Drei.

(Jahr?) 52 . . . 1952.

(Geboren?) 1952.

(Jetzt?) 1952.

Patient vergisst sofort aufgegebenen Zahlen oder die gezeigten Gegenstände, die er sich merken soll. Er deliriert oft, sucht im Bette. Er glaubt oft bei der Arbeit zu sein.

Er zittert viel mit allen Gliedern. Bei passiven Bewegungen überall sehr ausgesprochene Spasmen. Ueberempfindlichkeit für alle Reize. Krampft Augen zu bei Licht, schreckt zusammen bei lauten Geräuschen.

Häufig werden krampfartige Zuckungen besonders im rechten Arm beobachtet, auch in anderen Gliedern.

Aufforderungen gewöhnlich ganz kurze Zeit (2—3 Aufforderungen) leidlich befolgt, nachher gar keine Reaktion. Häufig deutliche Perseveration.

25. 4. Unverändert. Viel Zuckungen. Teilnahmslos.

(Wie geht es?) Ganz gut.

(Wie alt?) Ganz gut.

(Wie alt?) Ich weiss nicht.

(Vorname?) (Antwortet nicht, hält die Hände ans Gesicht). Zittert sehr viel. Zuckt plötzlich zusammen, macht sich ganz steif, spricht gar nicht.

(Etwas später: Zunge zeigen) +

(Augen zu)

Bewegt sich spontan ausserordentlich wenig. Bei Versuch zu passiven Bewegungen treten sehr starke Spannungen ein. Steckt man einen Finger in seine Hohlhand, so schliesst er sie krampfhaft.

Er isst nicht allein, schluckt aber, wenn der Bissen im Munde ist. Jedoch hält er ihn unbewegt im Munde, wenn er die Anfälle von krampfartigen Zuckungen hat. Es sind vor allem klonische Zuckungen in beiden Armen.

$2 \times 2? = 4.$

$3 \times 3? =$ je

$2 \times 2? =$

Zuckt auf Nadelstiche heftig zusammen.

(Tut weh?) Ja.

Weitere Antworten auf Fragen erfolgen nicht. Sitzt regungslos im Stuhle, ohne, ausser auf Nadelstiche, zu reagieren.

Pup. l. < r. R/L. gering, aber vorhanden.

Patellarreflexe + +.

Ueberempfindlichkeit für Schmerz am ganzen Körper.

2. 4. Im allgemeinen unverändert. Liegt regungslos da.

(Wie geht es?)

(2 × 2?) 4.

(Augen zu) +.

(Zunge zeigen) Zeigt Zunge, krampft Augen zu, hebt Arm. Andere Bewegungen nicht ausgeführt.

(3 × 3?) . . . 3 × 3 zeigt Zunge. Sonst keine Reaktion zu erhalten.

2. 5. (Name?) +.

(Alter?) August.

(Alt?) August.

(Wann geboren?) August.

(Wer bin ich?)

(Monat?) Den hab ich doch immer gewusst, wie kommt das?

(Sommer oder Winter?) Winter, Winter.

(Wie lange hier?)

(Haus?)

(Schlüssel?) bezeichnet er +.

(Uhr?)

Pup. l < r. R/L gering.

Patient + +.

Macht sich beim Anrühren vollkommen steif.

(Zunge zeigen) langsam aber +.

(Augen zu) zeigt Zunge.

(Hand geben)

Es erfolgt keine weitere Reaktion. Auch kein Nachsprechen.

15. 5. Patient liegt dauernd völlig teilnahmslos da. Er spricht spontan gar nicht. Auf Befragen erfolgen zunächst gar keine Antworten, auf energisches Zureden mit leiser verwaschener Stimme. Auf Gegenstände reagiert er nicht. Ebenso spricht er nur einzelnes undeutlich nach. Sehr vielerlei Zuckungen in verschiedenen Gliedern. Häufig krampfartige Zuckungen. Ausgesprochene Spasmen in allen Extremitäten besonders bei passiven Bewegungen.

Sehr starke Ueberempfindlichkeit am ganzen Körper auf Nadelstiche und Druck der Muskulatur. Lässt unter sich.

22. 6. Völlig unverändert.

24. 7. Patient hat wieder in letzter Zeit sehr viel Zuckungen gehabt. Antworten sind seit Wochen von ihm nicht zu erhalten. Nur gelegentlich sein Name. Auf Nadelstiche reagiert er heftig.

Starke Spasmen überall T. zeitweise. Babinski. Sonst o. B.

Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Achillesreflex +. Patellarreflex - - - . Heute stärker apathisch, verfällt, schluckt nicht mehr. Kampfer.

26. 6. Abends Exitus letalis.

Zusammenfassung: 59jähriger Arbeiter, nicht belastet, früher angeblich gesund. Mässiger Potator. Seit ca. 5 Monaten vor der Aufnahme Kopfschmerzen, Ohrensausen, Appetit- und Schlaflosigkeit. Einige Wochen darauf Schwindel, unsicherer Gang, psychische Stö-

rungen: Nachlassen des Gedächtnisses, Erregung. Bei der Aufnahme: Träge Pupillenreaktion, gesteigerte Patellarreflexe, Zittern am ganzen Körper, unsicherer Gang, Ueberempfindlichkeit für Schmerz am ganzen Körper; schon Berührung wird peinlich empfunden. Druckempfindlichkeit, besonders der unteren Extremitäten, die sehr mager sind. Psychisch: Schwer besinnlich, mangelhaft orientiert, Andeutung von Konfabulation, Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung.

Bald Eintritt schwererer Apathie, nur auf ganz kurze Zeit zu fixieren, schwerste Gedächtnisstörungen, delirante Zeiten. Sehr vielerlei Zuckungen und Spannungszustände im ganzen Körper, zeitweise isolierte Zuckungen im rechten Arm, anfallsweise krampfartige Zuckungen im ganzen Körper mit schwerster Bewusstlosigkeit. Zeichen von motorischer Perseveration. Zunehmende Ueberempfindlichkeit am ganzen Körper.

Unter immer stärkerer Apathie erfolgte der Exitus ca. 8 Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome.

Im Vordergrund des Bildes stehen bei diesem Patienten die starken Spannungserscheinungen, die Ueberempfindlichkeit für Schmerz am ganzen Körper und schwere psychische Störungen, die dem Bilde der Korsakowschen Psychose sehr ähnlich sind, deren zunehmender Charakter, wie die allmähliche Entwicklung der Erkrankung überhaupt, für ein progredientes Hirnleiden sprach. Der nachweislich vorhandene Potus sowie die Abmagerung und Druckempfindlichkeit der unteren Extremitäten und das Zittern liessen an einen echten Korsakow auf alkoholischer Basis, die Arteriosklerosé der peripheren Arterien an eine arteriosklerotische Erkrankung des Gehirns denken. Wie gesagt, konnte aber das deutliche Hervortreten der vorher erwähnten Kombination zwischen dem Korsakowschen Symptomenkomplex, Spannungszuständen, Zuckungen und starker Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur besonders eine Cysticerkenerkrankung wahrscheinlich machen.

Der Sektionsbefund ist der für den *Cysticercus racemosus* und die Cysticerkenmeningitis absolut typische. Auch hier hat bei der Entwicklung der Symptome der Hydrozephalus eine grosse Rolle gespielt.

Beachtenswert ist der Befund zahlloser verkalkter Trichinen in der Muskulatur des ganzen Körpers. Es ist wohl anzunehmen, dass die ganz besonders starke Druckempfindlichkeit der Muskeln bei diesem Patienten durch diese Einlagerungen mitbedingt waren.

Fall IV.

Otto N., Klarinettenbläser, 28 Jahre alt. Familienanamnese: Vater war Trinker, sonst nichts Besonderes. Die Geburt des Kranken ohne Besonderheit; er hat als Kind keine besonderen Krankheiten durchgemacht, insbesondere keine

Krämpfe. Kein Bettnässen. Schon als Schulkind hat er öfters einmal Schwindel und Erbrechen gehabt. Später beim Militär nicht mehr. Sein Schädel sei immer auffallend hoch gewesen, die Stirn steil, die Augen seien etwas hervorstehend gewesen. Er hat auch später keine besonderen Krankheiten gehabt, er hat jedoch seit Jahren viel getrunken. Kein Trauma. Keine Lues, keinen Tripper. Seit ein paar Jahren hat er hin und wieder Kopfschmerzen und Schwindel und ein dusliges Gefühl im Kopf; häufig dabei Uebelkeit und Erbrechen. Das ging immer bald wieder vorüber.

Im Jahre 1906 merkte er Abnahme der Sehkraft; auch nahm seine sexuelle Libido ab, so dass er den sexuellen Verkehr ganz aufgab. Die Erektion und der Samenerguss war erhalten. Dann traten Ende 1906 anfallsweise Kopfschmerzen vom Nacken nach dem übrigen Kopf austrahlend auf. Dabei Angstgefühl und Zucken und Kopfschmerzen. Während der Kopfschmerzen konnte er schlecht sehen, es wurde ihm dunkel vor den Augen. Dabei auch leichter Schwindel. Keine Krämpfe. Das Gedächtnis nahm ab, auch das Rechenvermögen. Sonst keine Klagen.

Untersuchung Anfang März 1907 in der Poliklinik: Grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Etwas schwammiges, gedunsenes Aussehen des Gesichts. Innere Organe ohne abnormen Befund. Urin frei. Puls etwas irregulär, 112 in einer Minute. Schädel (s. Textfigur 8): Stirn sehr steil, Schädel auffallend gross und hoch; Umfang 55 cm. Es besteht beiderseits, rechts mehr als links, starker Exophthalmus. Rechts geringe Ptosis. Die Beweglichkeit der Augen nach aussen ist beiderseits eingeschränkt, links mehr wie rechts. Doppelbilder sind nicht nachweisbar. Es bestehen nystagmusartige Zuckung beim Blick nach aussen in extremen Stellungen. Pupillen beide fast maximal weit, gleich, R/L. beiderseits sehr gering, R/C. prompt und ausgiebig. Augenhintergrund: Rechts: Papille sehr stark gestaut, links geringe Zeichen von Stauung, Uebergang zur Atrophie. Sehschärfe ca. $\frac{4}{10}$ auf jedem Auge. Gesichtsfeld: Rechts für weiss: konzentrische Einschränkung, für Farben: stärkere Einschränkung besonders im temporalen Teil. Links: Mässige konzentrische Einschränkung für weiss und Farben. Der Mund steht in der Ruhe rechts etwas tiefer, wird rechts beim Sprechen mehr bewegt wie links. Stirnrunzeln ohne Besonderheiten. Zunge: gerade, zittert. Konjunktival-Kornealreflex ohne Besonderheit. V.: Nicht druckempfindlich, ohne Besonderheiten. Schlucken, Sprechen ohne Besonderheiten. Patellarreflex $++ =$ keine Cloni, Achillesreflex $++ =$ keine Cloni, Fusssohlenreflex plantar, Oppenheim 0, Babinski 0, Mendel dorsal. Keine Ataxie in den Beinen. Gang ohne Besonderheiten. Kraft gut. Sensibilität ohne jede Störung. Abdominal- und Kremasterreflexe ohne Besonderheiten. Reflexe der oberen Extremitäten $++$. Arme ohne Störung. Medikation: Jodkali.

April 1907 Aufnahme in die Klinik. Quecksilberinjektionskur. Während der ersten Tage des Aufenthalts in der Klinik bekommt Pat. plötzlich einen Anfall: Es wird ihm übel, er erbricht, verliert das Bewusstsein, die Augen sind krampfhaft geschlossen, die Glieder starr. Die Hände zucken ein paar

Mal etwas. Die Lippen sind blau. Er atmet tief, schnarchend, langsam, krampfartig. Er reagiert weder auf Rufe, noch Stiche. Der Puls ist schnell und klein. Kein Babinski. Pupillenstarre. Dauer ca. $1\frac{1}{2}$ Stunde; nachher keine Erinnerung, sehr müde. — Er gibt an, dass er vor einiger Zeit schon einmal einen solchen Anfall gehabt hat.

9. 4. Befund wie vorher. Stauungspapille hat nach Bericht des Augenarztes noch zugenommen.

10. 4. Wieder einen ähnlichen Anfall. Klagt über allerlei ziehende Schmerzen im Rumpf. Die Quecksilberkur wird ausgesetzt. Es hat sich keinerlei



Fig. 8.

Einfluss auf die Störungen gezeigt. Er erhält von jetzt Jodkali. Lumbalpunktion: starker Druck, vermehrtes Eiweiss. Sehr zahlreiche Lymphozyten, daneben grössere Gebilde, die leukozytärer Art zu sein scheinen mit ein und zwei Kernen. Keine Tumorzellen. Lumbalpunktion ohne Einfluss auf den Augenhintergrund. Es besteht alimentäre Glycosurie.

1. 5. 07. Objektiv unverändert entlassen. Subjektiv etwas besser, keine Kopfschmerzen. Jod. Pat. bleibt weiter in dauernder poliklinischer Behandlung. Da das Jod ihm Beschwerden macht, Kopfweh usw., wird es bald ausgesetzt.

Augenuntersuchung am 8. Mai 1907 ergibt: Zunahme des Exophthalmus. Er wirkt durch rein mechanische Bewegungsgliederung der Interni und Externi, für die Nähe Insuffizienz der Interni (mit gekreuzten Doppelbildern), in der Entfernung umgekehrt Insuffizienz der Externi gleichsinnige Doppelbilder). Die Pupillenreaktion ist wenig ausgiebig. Pupillen sehr weit, etwa gleich. Am Augenhintergrund besteht starke Stauung. Der Visus

hat sich etwas gebessert, rechts wie früher, links statt früher $\frac{5}{15}$ (mit $+$ 1,0 $\frac{5}{10}$), ohne Glas $\frac{5}{8}$. Kehlkopf ohne abnormen Befund. Ebenso Gehör.

25. 7. 07. Pat. ist es in der Zwischenzeit ganz gut gegangen. Er konnte seine Arbeit verrichten. Er hatte besonders zu klagen über: Druckgefühl in Augen und Kopf, Schmerzen über den Augen und im Nacken. Steifigkeit im Nacken. Oefters am Tage leichten Schwindel, nie Bewusstseinsverlust, keine Krämpfe, keine Uebelkeit, kein Erbrechen. Das Sehen sei besser geworden, die Augen seien zurückgetreten. Im linken Oberarm fühle er eine gewisse Schwäche, Kribbeln, Steifigkeit. Im linken Bein Kribbeln in der Wade; im rechten Bein im Oberschenkel Kribbeln und Steifigkeit. Schlaf, Appetit und Stuhl gut.

Objektiv: Die Augen stehen noch beide vor, rechts mehr als links, doch weniger wie früher. Es besteht ein feinschlägiger Tremor des Kopfes. Pupillen sehr weit, R/L. etwas langsam, aber $+$, R/C. $+$. Zunge zittert stark, kommt gerade heraus. Mund links etwas weniger bewegt als rechts. Fazialisreflexe ohne Besonderheiten. Masseterreflexe lebhaft. Schädel beim Beklopfen nicht schmerzempfindlich, Bewegungen des Nackens nicht schmerzhaft, doch steif. Bei Augenschluss deutliches Schwanken. Starkes Zittern der Lider. Patellareflexe $+++$, besonders rechts deutlich Klonus, links nicht. Achillesreflex $++$, beiderseits Klonus angedeutet. Patellareflexe ohne Besonderheiten. Beim Erheben der Beine starkes Zittern, links mehr wie rechts. Keine deutliche Ataxie. Keine Steifigkeit bei passiven Bewegungen. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Sensibilität ohne Besonderheiten. Rechte Kornea weniger empfindlich als linke. Dermographie $+++$. Starke mechanische Muskelempfindlichkeit. Tremor manuum $+++$.

Augenbefund: Die Stauungspille hat rechts abgenommen; beginnende Atrophie. Links keine wesentliche Aenderung. Sehschärfe rechts fast $\frac{4}{10}$, links fast $\frac{6}{10}$. Pat. trinkt fast gar nicht mehr.

Dezember 1907. Es geht Pat. leidlich gut, er ist immer etwas blass. Verrichtet seinen Dienst. Beschwerden: Reißen in Beinen, Armen und Oberkörper. Zeitweise Druck über den Augen und im Nacken. Keine eigentlichen Kopfschmerzen. Selten ganz leichten Schwindel, der ihn nicht bei seiner Arbeit stört. Nie Erbrechen, nie Uebelkeit. Keine Schwäche mehr, kein Kribbeln in den Beinen. Augen subjektiv viel besser.

Objektiv: Allgemeinzustand gut. Augen stehen bei weitem nicht mehr so stark vor wie früher. Pupillen mittelweit, gleich, rund. R/L. gut, etwas wenig. Rechts tritt schon bei der zweiten Belichtung deutlich eine Abnahme der Reaktion ein, bis schliesslich nach 5—6maliger Belichtung die Pupille gar nicht mehr reagiert; dann reagiert sie nach einiger Zeit wieder, bis wieder Nachlassen und Aufhören der Reaktion eintritt. Links dieselbe Störung, doch weniger deutlich. Die Stauungspapille hat sich wesentlich, besonders links zurückgebildet. Die Papillen sind jetzt blass, leicht atrophisch. Die Sehschärfe ist besser geworden. Rechts $\frac{5}{10}$ (gegen $\frac{3}{10}$ am 5. 8. 07), links $\frac{7}{10}$ (gegen $\frac{5}{10}$ am 5. 8. 07). Das Gesichtsfeld ist rechts normal, links temporal stark eingeschränkt (nicht sicher, ob auch für

weiss). Lebhaft Sehnreflexe. In Beinen und Händen Zittern. Alles weniger ausgesprochen als früher.

Januar 1908: Subjektiv wesentlich besser, versieht seinen Dienst. Beschwerden: Ziehen in den Beinen, manchmal duslig im Kopf, namentlich im Nacken. Nie Uebelkeit, nie Erbrechen, keine Krämpfe. Viel Speichelfluss. Sehen besser. Pupillenbefund bei verschiedenster Belichtung wie bei der ersten Untersuchung.

Februar 1908. Keine besondere Beschwerden. Am 11. Februar leichter Anfall, bewusstlos, leichte Zuckungen der rechten Hand, Zungenbiss. Hat kurz vorher etwas mehr getrunken. Objektiv nichts Besonderes.

März 1908. Fühlt sich wieder gut, keine besondere Störungen.

Mai 1908. Im allgemeinen gut. Seit mehreren Wochen merkt er Kribbeln in der rechten Gesichtshälfte, auch in der halben Zunge, Lippen und Gaumen. Das dauert einige Minuten, dann ist es weg. Keine Zuckungen. Die rechte Körperhälfte ist leicht müde. Im Unterleib häufig Beklemmungsgefühl, viel Aufstossen. Druck über den Augen. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel.

Objektiv: ohne Besonderheiten. Lebhaft Reflexe. Etwas Zittern. Augen: Bei weitem nicht so prominent wie früher. Papillen weiss, Grenzen unscharf, ganz geringe Prominenz. Gesichtsfeld normal. Pupillenreaktion gut. Der frühere Ermüdungstypus nicht mehr so deutlich ausgesprochen. Sehschärfe $\frac{2}{3}$ —1 sowohl rechts wie links.

Mai 1909. Pat. ist seinem Beruf nachgegangen und hat sich leidlich wohl gefühlt. Er hat keine Kopfschmerzen, aber Druck in den Augen gehabt. Oefters ist ihm leicht schwindlig, wie duslig im Kopf. Das abnorme Gefühl in der Zunge sei nicht mehr aufgetreten. Hin und wieder habe er eine Engigkeit im Leib. Er habe noch immer viel Speichelfluss (den er übrigens vor seiner Erkrankung nie gehabt hat). Ab und zu Reissen im Kreuz, Ziehen im rechten Bein. Die sexuelle Libido sei jetzt wieder so wie vor der Erkrankung.

Die objektive Untersuchung ergibt guten Allgemeinzustand. Augenbefund: Papillen weiss, unscharf. Keine Prominenz, Gesichtsfeld normal. Pupillen mittelweit, gleich. Der frühere Ermüdungstypus der Lichtreaktion besteht noch, besonders links. Exophthalmus noch vorhanden, aber weit geringer als früher. Sehschärfe beiderseits fast normal. Hirnnerven ohne Besonderheiten. Sehnreflexe überall etwas lebhaft, keine Cloni. Keine Ataxie. Etwas Zittern der Hände und des Kopfes, Hautreflexe lebhaft, ohne Besonderheiten. Bei Einstellbewegungen nystagmusartige Zuckungen. Sensibilität, Motilität ohne Besonderheiten. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls ca. 80, regelmässig. Urin frei. Keine alimentäre Glycosurie.

Im Laufe des Jahres 1909 hat sich Pat. öfters vorgestellt. Er hat seiner Tätigkeit als Bläser gut nachkommen können, nur hat er besonders in der letzten Zeit ab und zu einmal einen Krampfanfall gehabt. Im November 1909 haben sich die Anfälle öfters eingestellt, am 11. 11. traten mehrfach hintereinander Krämpfe auf. Nach den Anfällen, bei denen er schwer bewusstlos war, war er gewöhnlich eine Zeitlang verwirrt. Am 12. 11. kam er nach wiederholten

Anfällen überhaupt nicht mehr zur Besinnung. Deshalb am 13. 11. wieder in die Klinik aufgenommen.

Pat. macht bei der Aufnahme einen schwer besinnlichen, halb benommenen Eindruck. Er bekommt bald nach der Aufnahme einen Krampfanfall folgender Art: Er verdreht die Augen, wendet sie gewöhnlich links, bekommt dann eine tonische Starre in der linken Körperhälfte, dann treten klonische Zuckungen im linken Fazialis, dann im Arm und schliesslich im Bein auf. Pat. ist dabei völlig bewusstlos, reagiert in keiner Weise, wird blau und bekommt Schaum vor den Mund. Die Pupillen sind weit und lichtstarr, es besteht Babinski links. Er lässt unter sich. Die Anfälle wiederholen sich bald, so dass Pat. zwischen ihnen nicht mehr zum Bewusstsein kommt. Er hat in einem Tage etwa 70 Anfälle gehabt. Die Untersuchung in einer anfallsfreien Zeit ergibt folgenden Befund: Auffallend fettreiches, gedunsenes Gesicht. Augen stark vorspringend, Konjunktiven injiziert. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht, Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Augenbewegungen nicht zu prüfen. Konj.-Kornealreflexe sehr schwach. Patellarreflexe stark gesteigert, ebenso Achillesreflexe. Keine Cloni, keine Differenzen zwischen links und rechts. Plantarreflexe links schwächer wie rechts. Babinski links $+$, rechts nicht sicher. Abdominalreflexe $+$.

Während das rechte Bein beim passiven Erheben langsam heruntergelegt wird, und auch aktiv einzelne Bewegungen ausgeführt werden, z. B. auf Nadelstiche zurückgezogen wird, fallen die linken Extremitäten erhoben mit Gewalt herab; aktive Bewegungen sind an ihnen nicht beobachtet. Links bestehen Spasmen.

Die Lumbalpunktion ergibt den gleichen Befund wie früher.

Sensibilität wegen der Benommenheit nicht zu prüfen.

Innere Organe ohne besonderen Befund. Puls sehr beschleunigt über 120.

Die Temperatur steigt am 14. bis über 40° , Pat. ist dauernd benommen. Unter Andauern der Anfälle erfolgt dann am 15. der Exitus.

Die Sektion des Schädelinhaltes wurde 4 Std. post mortem vorgenommen. Rückenmark und der übrige Körper konnten wegen Verbotes seitens der Angehörigen nicht sezirt werden.

Schädel von aussen o. B. Das Schädeldach ist ausserordentlich dünn, durchschnittlich etwa $1\frac{1}{2}$ —2 mm dick. Gegen das Licht gehalten, ist es fast überall so durchscheinend, dass man die hintergehaltenen Finger sehen kann. Die Nähte sind breit und an mehreren Stellen besonders dünn.

Dura dünn, liegt dem Gehirn dicht auf. Bei Eröffnung der Dura fliesst keinerlei Flüssigkeit ab. Das Gehirn erscheint ausserordentlich gross, gleichmässig vorgewölbt, sehr trocken. Die Windungskappen sind überall sehr breit, die Furchen sehr flach. Die Venen treten überall stark hervor. Bei der Herausnahme des Gehirns fällt auf, dass es an der Basis überall fest an den Knochen angepresst liegt, an einzelnen Stellen nur mit Setzung von Substanzdefekten loszulösen ist. Auch an der Basis fliesst nur eine geringe Menge Flüssigkeit ab.

An der Schädelbasis sind die Gruben, besonders die vorderen, stark ausgeweitet, im Knochen finden sich an verschiedenen Stellen Usuren. Die Sella turcica ist weit und tief.

An der Hirnbasis (cf. Textfig. 9) sind die Nervi optici dünn, das Chiasma ist nicht deutlich zu erkennen, sondern scheint in eine Vorstülpung der basalen Wand des Infundibulums aufgegangen.

Hinter dieser Vorstülpung liegt die Hypophyse; der Hypophysenstiel ist weit, dünn, fast durchscheinend. In der Infundibulargegend erscheint die



Fig. 9.

Hirnbasis an mehreren Stellen vorgebuchtet und prall gefüllt; an diesen Vorbuchtungen ist die Hirnsubstanz verdünnt, man fühlt beim Daraufdrücken einen prall-elastischen Widerstand, an einzelnen Stellen ist die Wand papierdünn, durchscheinend. Diese Vorbuchtungen erstrecken sich noch etwa 1 cm vor und seitlich vom Chiasma, so dass die Tracti zum Teil fest umschlossen sind.

Die medialen Partien der Schläfenlappen sind mächtig ausgebuchtet, besonders der Gyrus hippocampi. Rechts springt der Uncus besonders hervor.

Zwischen Kleinhirn und rechtem Schläfenlappen steht eine etwa taubeneigrosse, papierdünne durchscheinende Blase hervor, die prall mit Flüssigkeit gefüllt ist. Hebt man das Kleinhirn ab, so sinkt die Blase in sich zusammen; die Flüssigkeit verschwindet in einem anscheinend mit dem Ventrikel kommunizierenden Hohlraum. Eine ähnliche Blase liegt hinter dem Kleinhirn.

Die Medulla oblongata und die Brücke sind anstatt von der zarten Pia von einem dichten weisslichen Belag überzogen, in den die Nerven vollständig eingebettet sind, so dass sie nicht isoliert zu erkennen sind. Derartige weissliche Verdickungen der Pia überziehen auch die Zwischenräume zwischen Brücke und Kleinhirn und Schläfenlappen. Die Hypophysis ist von einem derartigen Belag überzogen. In dem dichten Gewebe fallen in der Brücken- und Oblongatagegend eigentümliche gelbliche Stränge auf. Blasen sind an der Basis nicht sichtbar.

Auf dem Durchschnitt sieht man, dass dieser Belag von einem mehrschichtigen Granulationsgewebe gebildet wird, an dem aber mikroskopisch keine deutliche Hohlräume, Blasen, zu erkennen sind. Die gelblichen Stränge sind weicher, aber nicht geschichtet. Das Granulationsgewebe füllt den Raum zwischen Infundibulum und medialer Gehirnwand (Gegend der Subst. perfor. anter.) völlig aus.

Auf den Durchschnitten durch das Gehirn fällt der ganz kolossale Hydroprozephalus auf. Die Ventrikel sind ausserordentlich weit, im besonderen der dritte und das Infundibulum (cf. Textfig. 10).

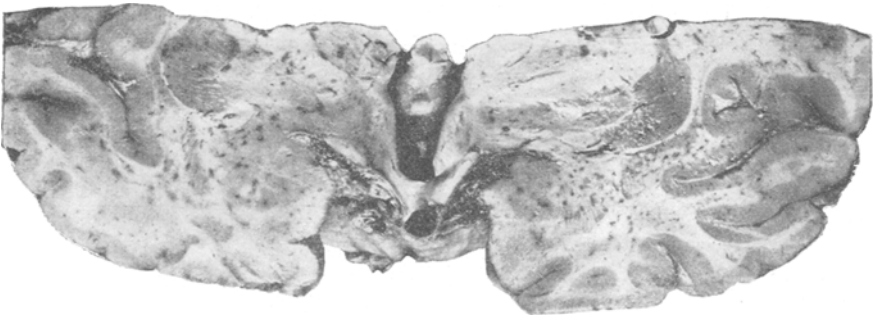


Fig. 10.

Die Windungen sind gleichmässig abgeplattet. Das Ependym ist granuliert. Erweichungsherde oder Blutungen sind nicht vorhanden. Nirgends sind Blasen zu finden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Der weissliche Belag auf der Hirnbasis besteht aus einem System viel gewundener Schläuche, die in ein Granulationsgewebe eingebettet sind. (cf. Fig. 6, Tafel XVI). Dieses besteht teils aus mehr nach aussenliegenden derberen, kernarmen Bindegewebsfasern, teils aus einem sehr zellreichen Gewebe. Der grösste Teil dieser Zellen erweist sich als ausgesprochene Plasmazellen. Das Granulationsgewebe setzt sich gegenüber den Blasen mit einem dichten Wall von zum Teil kolossal grossen Riesenzellen ab. Die Blasen selbst bieten das bekannte typische Bild der Cysticerkenblasen (cf. Fig. 7, Tafel XVI).

Die Arterien zeigen Verdickungen der Adventitia, starke Verdickung der Intima, die teilweise zu weitgehendem Verschluss der Lumina führt, aber keine besondere Infiltration aufweist.

Die Media ist meist nicht besonders verändert, stellenweise jedoch verdickt, nicht infiltriert, die Elastika zeigt sich häufig verdoppelt, in eine innere stark aufgelockerte und äussere dichtere Schicht geteilt. Auch in der Adventitia finden sich verstreut elastische Fasern. Die Adventitia ist stark infiltriert mit Rundzellen; dieses Infiltrat geht in das der Cysten über, weist oft zahlreiche Riesenzellen von Langhaesschem Typus auf.

Venen: o. Bes.

An der Basis der Brücke ist der Befund ein ähnlicher. Innerhalb der Brücke und Oblongata zeigen sich keine besonderen Veränderungen, auch nicht bei der Weigert- und Marchifärbung. Die Hirnnerven sind von Infiltrationen umschlossen. Dieselben dringen jedoch nicht in die Nerven hinein.

Zur Seite des Infundibulum finden sich nur vereinzelte Blasenreste, jedoch ein stark entwickeltes Granulationsgewebe, das die Gefässe einbettet. Die Arterien zeigen oft eine verdickte, aber sehr kernarme, sich schlecht färbende Adventitia.

Die Media ist stellenweise infiltriert, die Intima an einzelnen Arterien stark verdickt. Die Verdickungen sind teilweise kernarm, teilweise kernreich.

Die Venen zeigen keine Veränderungen.

An einzelnen grösseren Gefässen (cf. Textfig. 11) ist die Intima nekrotisch aufgelockert, es finden sich in ihr mit Hämatoxylin stark gefärbte schollige Produkte. Die Media ist sehr kernarm, färbt sich sehr schlecht. Darum eine stark infiltrierte Adventitia.

Der Ventrikelboden weist überall starke Ependymgranulationen auf, starke Zellvermehrung des Ependyms; mächtige Zellwülste erheben sich über die Oberfläche.

Die Pia der Konvexität ist verdickt, es findet sich eine starke Gefässvermehrung und venöse Stauung in ihr, jedoch keine Infiltration. Die Hirnrinde ist ohne wesentliche Veränderung. Gefässe überall zart, keine Infiltration. Die Ganglienzellen sind meist ganz normal, eine Anzahl der Riesenpyramidenzellen weist das Bild der akuten Schwellung auf.

Kleinhirn: Pia verdickt, teilweise infiltriert. An einzelnen Stellen liegen Blasenreste. Keine Plasmazellen. Im Gehirn keine Veränderungen.

Optikus: Starke Infiltration um die Nervenfasern sowie der Gefässcheiden innerhalb der Nerven.

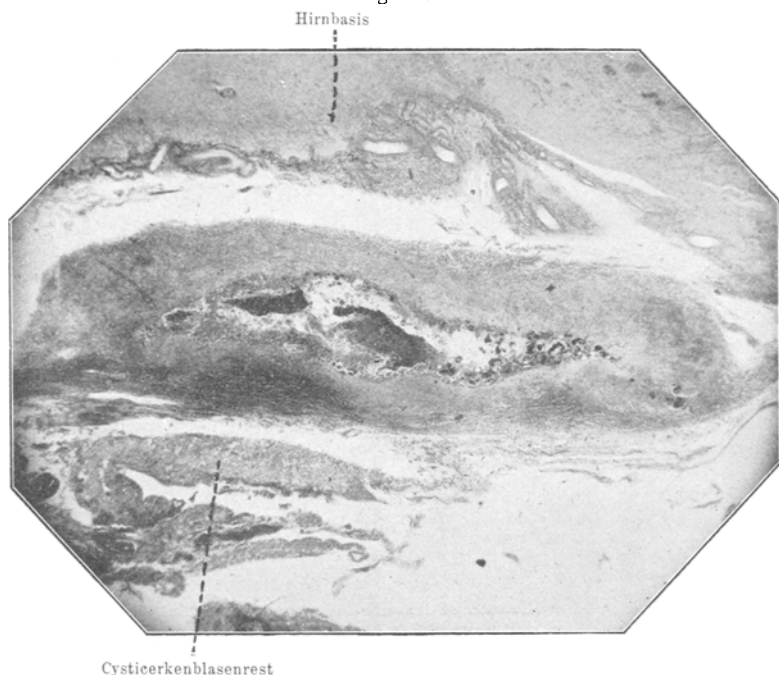
Die Hypophyse zeigt, abgesehen von der sie umgebenden Infiltration, keine mikroskopischen Veränderungen ihrer Struktur.

Zusammenfassung: 28jähriger Musiker. Vater Potator, sonst keine Belastung. Als Schulkind öfters Schwindel und Erbrechen. Beim Militär gesund. Seit mehreren Jahren hin und wieder Kopfschmerzen, Schwindel, häufig dabei Uebelkeit und Erbrechen.

1 Jahr vor der ersten Untersuchung: Abnahme der Sehkraft und der sexuellen Libido. Anfallsweise Kopfschmerzen. Dabei Dunkelwerden vor den Augen und Schwindel. Abnahme des Gedächtnisses.

I. Untersuchung: Starker Exophthalmus. Starke Stauungspapille mit Uebergang zur Atrophia optici. Gesichtsfeld konzentrisch eingengt; für Farben rechts besonders stark temporal. Gesteigerte Sehnenreflexe. Puls beschleunigt; irregulär. Allgemeine epileptische Krämpfe. Kopfschmerzen, Schwindel. Herabsetzung der psychischen Leistungen. Zunächst Zunahme der Stauungspapille. Dann Ende 1907 Abnahme der Stauungspapille und allmählicher Rückgang aller Beschwerden.

Fig. 11.



Stark verändertes Gefäß, das keine deutliche Struktur mehr erkennen lässt.

2 Jahre später: Subjektiv nur ganz geringe Beschwerden. Keine Kopfschmerzen. Rückkehr der sexuellen Libido. Psychisch frei. Geringe Optikusatrophie ohne Stauung. Fast normale Sehschärfe. Puls 80, regelmässig. Ein halbes Jahr später unter sehr zahlreichen Anfällen von Krämpfen in der linken Körperhälfte Exitus.

Als Patient im März 1907 zum ersten Male von uns untersucht wurde und neben der ausgesprochenen Stauungspapille schwere allgemeine Hirndrucksymptome (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Abnahme der psychischen Leistungen, epileptische Krämpfe) bot, lag zunächst die Diagnose eines Tumor cerebri nahe. Auffallend war das Fehlen

aller Lokalsymptome. Man musste die Möglichkeit eines zentral gelegenen Tumors, etwa des dritten Ventrikels erwägen, die ja nicht selten ohne ausgesprochene Herdsymptome verlaufen. Dabei war allerdings auffallend das Fehlen der Ataxie, der zerebellaren Gangstörung, die gerade hierbei meist vorhanden sind. Andererseits deuteten die frühzeitige schwere Stauungspapille, der starke Exophthalmus und die allerdings nur für Farben und auf einer Seite bestehende temporale Gesichtsfeldeinschränkung besonders auf die Gegend des Chiasmas hin. Handelte es sich etwa um einen Tumor der Hypophysis? Akromegalische Zeichen fehlten allerdings, aber sie waren auch in anderen Fällen nicht immer deutlich. Die psychischen Störungen, die Schläfrigkeit, konnten dafür sprechen, liessen aber andererseits auch an einen Tumor des Stirnhirns denken. Zwei weitere Symptome mussten besonders noch auf eine Affektion der Hypophysengegend hinweisen, die Abnahme der sexuellen Libido zu gleicher Zeit mit der Entstehung der übrigen Erscheinungen und die alimentäre Glykosurie. Dass Störungen der Sexualfunktion zu den typischen Symptomen gewisser Erkrankungen der Hypophyse gehören, wissen wir aus vielfachen Erfahrungen; ebenso dass Anomalien des Zuckerstoffwechsels bei ihnen vorkommen¹⁾.

Vielleicht lag aber gar kein Tumor, sondern ein Hydrocephalus acquisitus, eine Meningitis serosa vor? Die Tatsache, dass trotz längeren Bestehens der Erkrankung alle Herdsymptome bei sehr ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen fehlten, schien dafür zu sprechen. Noch mehr aber die anamnestischen Angaben, dass Patient schon in der Jugend öfters Zustände von Schwindel und Erbrechen gehabt und dass jetzt ähnliche Erscheinungen schon mehrere Jahre dem Ausbruch der Krankheit vorausgingen. Diese Zustände liessen sich als erste Anzeichen eines Hydrozephalus mit vorübergehenden Hirndruckerscheinungen deuten und so die Erkrankung mit einer frühzeitig erworbenen oder angeborenen abnormen Anlage in Beziehung bringen, eine Beziehung, die sich in Fällen von erworbenem Hydrozephalus bekanntlich häufig nachweisen lässt. In letzterem Sinne war besonders noch die Schädelbildung, die deutliche Anlage zum Turmschädel (cfr. Figur 2) bemerkenswert. Gerade für den Turmschädel wird neuerdings durch Meltzer²⁾ auf Grund des Studiums eines grossen Materials als ätiologischer Faktor besonders eine Meningitis serosa in der Fötalzeit oder in früher Kindheit angenommen. Die grosse Beachtung, die Schädeldeformitäten bei der Diagnose der Meningitis serosa erheischen, hatte besonders Oppenheim betont.

1) cf. Borchardt, Die Hypophysen-Glykosurie und ihre Beziehung zum Diabetes bei der Akromegalie. Zeit. f. klin. Mediz. 66. 1908.

Dass beim chronischen Hydrozephalus hypophysäre Symptome vorkommen, habe ich erst kürzlich an mehreren Fällen dartun können.¹⁾ So schien die Annahme einer Meningitis serosa besonders wahrscheinlich, als noch im weiteren Verlauf ein Rückgang fast aller Symptome eintrat.

Nachdem die Stauungspapille völlig geschwunden, die Sehschärfe normal zurückgekehrt war, fast alle subjektiven Beschwerden fehlten, objektiv von Seiten des Nervensystems ausser einer gewissen Reflexsteigerung nichts mehr nachweisbar war und dieser Zustand ca. ein Jahr anhielt, war die Tumordiagnose höchst unwahrscheinlich geworden. Allerdings sind gerade bei den Tumoren der Hypophysis Stillstände und auch zeitweise Besserungen beobachtet, nie jedoch ist es, soweit ich die Literatur übersehe, zu einer nur annähernd so weit gehenden Besserung gekommen. Die Art des Rückganges der Symptome, der eine dauernde Besserung unter zeitweise wieder einsetzenden Verschlimmerungen (klinisch durch vereinzelte Krampfanfälle oder Anfälle von Parästhesien in der Zunge oder stärkere reissende ziehende Schmerzen gekennzeichnet) aufwies, schien mir auch für die Meningitis serosa besonders charakteristisch zu sein. Es wechseln Zeiten geringeren und stärkeren Gehirndruckes. Ein ähnliches Schwanken durchzieht das ganze Leben des Mannes, allerdings quantitativ in wesentlich geringerem Masse. Schon in der Fötalperiode konnten wir den ersten Anfall von Hirndruck annehmen, als dessen Resultat die Schädeldeformität sich ausbildete. In der Kindheit finden die vorübergehenden Zeiten von Hirndruck ihren Ausdruck in vorübergehenden Zuständen von Kopfweh, Schwindel und Erbrechen. Dann haben wir eine grosse Periode völligen Wohlbefindens, bis schliesslich die mehrere Jahre zunächst in leichten Anfällen von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen sich darstellende Attacke anbricht, auf deren Höhepunkt die schweren Erscheinungen des Hirndruckes auftreten, die dann wieder allmählich unter Schwankungen in einen Zustand von Gesundheit (unter Zurücklassung gewisser Defekte) übergehen.

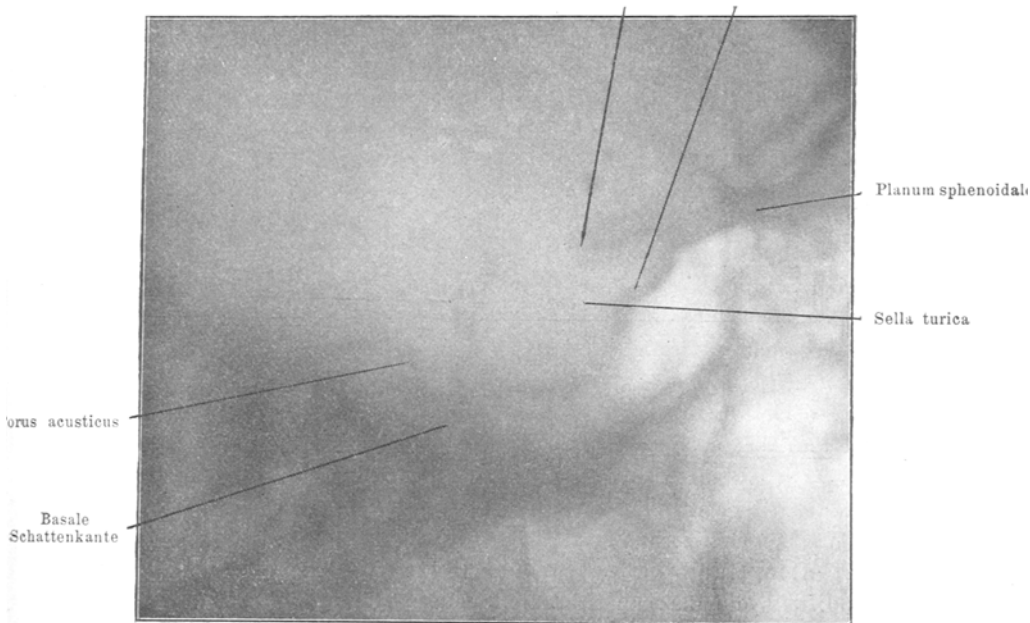
Die überschauende Betrachtung des ganzen Lebens des Mannes schien somit auch die letzten Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose: Meningitis serosa, zu beseitigen.

Auffallend war dabei allerdings der Befund am Röntgenbild, der eine ausgebuchtete Sella, ganz ähnlich wie beim Hypophysentumor, ergab (cf. Textfig. 12). Ich glaubte diesen jedoch auch mit dem Hydrozephalus in Zusammenhang bringen zu können, indem ich mir vorstellte, dass das erweiterte, unter starkem Druck stehende Infundibulum im Laufe der Jahre auch zu einer Knochenusur führen könnte.

1) s. Lit. S. 779. Anm.

Differentialdiagnostisch musste noch die Möglichkeit einer luetischen Affektion in Erwägung gezogen werden, die ev. unter ähnlichen Symptomen verlaufen könnte, wie sie auf dem Höhepunkt der Erkrankung vorhanden waren. Der Verdacht musste anfangs besonders noch durch den Ausfall der Lumbalpunktion (den starken Eiweissgehalt und die Lymphozytose) verstärkt werden. Dagegen sprach, abgesehen von der Leugnung der spezifischen Infektion, das Fehlen jeden Einflusses der

Fig. 12. Proc. clin. anter. Sattelwulst



antiluetischen Kur und ganz besonders auch der oben geschilderte Verlauf der Erkrankung und das Zurückreichen der Symptome bis in frühe Jugend. Schliesslich haben wir noch zur Sicherheit die Wassermannsche Reaktion am Blut des Patienten vornehmen lassen. Sie fiel negativ aus. Damit erschien luetische Infektion überhaupt unwahrscheinlich und damit natürlich auch eine luetische Erkrankung des Zerebrum.

An eine Cysticerkenmeningitis dachte ich damals nicht. Es war auch kein Symptom vorhanden, welches hätte dazu veranlassen müssen, diese Diagnose in Erwägung zu ziehen.

Auch der Exitus unter schweren Krämpfen nach längerer Zeit der weitgehendsten Besserung liess sich noch völlig durch einen zunächst eintretenden Rückgang und dann starke Exazerbation des Hydrozephalus erklären.

Ich war deshalb recht überrascht, als die Sektion den Befund der Cysticerkenmeningitis brachte. Es fragt sich nun, lassen sich rückschauend Momente finden, die auf die Diagnose Cysticerkenmeningitis hätten bringen können, und wie lässt sich das klinische Bild aus dem Sektionsbefund erklären?

Gewiss enthält die Krankengeschichte eine Reihe Momente, die besonders für die Cysticerkenmeningitis charakteristisch sind: so das Fehlen von ausgesprochenen Herdsymptomen (besonders von Lähmungen der Extremitäten, der Hirnnerven), die schweren Krämpfe, Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen, das Ziehen in den Beinen und vor allem der starke Wechsel der Erscheinungen, auf den Wollenberg besonders aufmerksam macht (S. 145). Gerade alle diese Symptome sind es aber, welche uns in fast gleicher Weise zu der Annahme von Meningitis serosa bestimmen können. Wenn wir dazu noch die Anamnese heranziehen und den Turmschädel, so würde jedenfalls auch nachträglich die Diagnose Hydrocephalus chronicus noch wahrscheinlicher sein als die der Cysticerkenmeningitis. Der Turmschädel wies auf eine Erkrankung in der Fötalzeit, die anamnestische Angabe, dass die ersten Schwindelanfälle mit Erbrechen schon in der Schulzeit aufgetreten sind, auf einen Krankheitsprozess, der mindestens 20 Jahre alt ist. Dies ist für den Cysticerkus allerdings, wenn auch immerhin selten, doch nichts ganz Ungewöhnliches. So berichtet Zenker über einen Fall, bei dem die Krankheitsdauer 17 Jahre betrug.

Der anatomische Befund gibt eine Erklärung der eigentümlichen Symptomatologie des Falles.

Was den Cysticerkus betrifft, so handelt es sich wahrscheinlich um recht alte, lange abgestorbene Parasiten. Dafür spricht der Befund, dass die Blasen geschrumpft und so stark in das meningitische Granulationsgewebe eingebettet sind, dass sie makroskopisch überhaupt nicht sichtbar waren. Möglicherweise ist die erste Attacke in der Jugend die Folge der Einwanderung des Parasiten gewesen, der bald abgestorben ist — Henneberg meint, dass der Parasit im Gehirn oft bereits nach einigen Jahren zum Absterben kommt (S. 4) — und überhaupt direkt kaum nennenswerte Störungen bedingt hat. Das klinische Bild ist vielmehr als Folge der durch den Cysticerkus veranlassten meningitischen Veränderungen und vor allem durch den sekundären kolossalen Hydrocephalus internus zu erklären. Auf die Bedeutung des Hydrozephalus für die Symptomatologie der Cysticerkenmeningitis ist mehrfach, so auch von Wollenberg hingewiesen worden (S. 147). In unserem Falle hat er sicher eine ganz hervorragende, ja ganz bestimmende Rolle gespielt, weit mehr

noch als die meningitischen und Gefässveränderungen, denen besonders Rosenblatt eine so grosse Bedeutung zumisst. Das klinische Bild liesse sich ohne weiteres als Ausdruck eines chronischen Hydrozephalus verstehen.

Diese besondere Eigentümlichkeit des Falles hat ihre Ursache wohl darin, dass bei dem Patienten eine abnorme Anlage zum Hydrozephalus vorlag, dass er vielleicht einen hydrozephalischen Prozess schon vor der Invasion des *Cysticercus*, in der Fötalzeit durchgemacht hat, wie ich aus dem Befunde des Turmschädels auf Grund der früher angeführten Untersuchungen Meltzers annehmen möchte. Diese abnorme Anlage hat dann zu der Ausbildung des ganz kolossalen Hydrozephalus geführt.

Bemerkenswert an dem Falle sind besonders der Exophthalmus, die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und die Hypophysensymptome, die wohl alle drei, wie ich vermutete, auf den starken Hydrozephalus im dritten Ventrikel zurückzuführen sind, den die Sektion ergab. Dass diese Symptome nicht etwa direkt durch die Meningitis, sondern durch den Hydrozephalus bedingt gewesen sind, dafür spricht, dass sie zugleich mit dem Nachlassen der schweren Allgemeinsymptome des Hirndruckes, der Stauungspapille, der Kopfschmerzen, des Erbrechens usw., also mit der Remission des Hydrozephalus sich besserten. Sie finden also auf ähnliche Weise ihre Erklärung wie das Auftreten von Hypophysensymptomen in Fällen von einfachem Hydrozephalus, auf das ich in einer früheren Arbeit besonders hingewiesen habe¹⁾. Henneberg hat in einem Falle eine Hemianopsie konstatiert und sie auch auf den Hydrozephalus im Infundibulum zurückgeführt.

Ich habe in einer früheren Arbeit ausgeführt, dass ich die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung gerade für charakteristisch für die Wirkung des Hydrozephalus auf das Chiasma gegenüber der Hemianopsie beim Hypophysentumor (S. 16) halte.

Besonders interessant ist in unserem Falle noch der Befund am Röntgenbilde, der so leicht zur Verwechslung mit einem Hypophysentumor führen konnte. Die Erweiterung der Sella, die auch die Sektion erkennen liess, ist wohl durch den Druck des Hydrozephalus im Infundibulum und die meningitischen Veränderungen um das Infundibulum, die das Bild deutlich zeigt, zustande gekommen zu denken. Jedenfalls wird man bei derartigen Röntgenbildern auch an Hydrozephalus und ev. an eine Cysticerkenmeningitis differentialdiagnostisch denken müssen (cfr. meine Ausführungen lc. S. 8, Sep.).

1) Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Archiv f. Psych. Bd. 47. Heft 1. 1910.

Schliesslich verdienen noch der Wechsel der Pupillenreaktion, die auffallende Ermüdung der Pupillenreaktion und der Liquorbefund besonders hervorgehoben zu werden.

Schwanken der Lichtreaktion bei Hirncysticerken hat Chotzen¹⁾ beschrieben, er hat dabei auch auf einen ähnlichen Wechsel des Patellarreflexes, der von Wollenberg und von Fromm²⁾ beobachtet ist, hingewiesen.

Dass es sich dabei um eine für den Hirncysticercus charakteristische Erscheinung handelt, möchte ich jedoch nicht glauben. Sie ist, wie Chotzen hervorhebt, der Ausdruck der raschen Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle, die aber wahrscheinlich weniger für den Cysticercus als für den mit ihm verbundenen Hydrozephalus charakteristisch sind — in unserem Falle kann sie, da der Cysticercus ja völlig abgestorben war, überhaupt nur die Folge des Hydrozephalus gewesen sein.

Auf den Liquorbefund komme ich später noch zu sprechen.

Fall V.

August B., 52 Jahre alt (Jan. 1910). Früher nie besonders krank. Mit 25 Jahren bekam er einen Bandwurm abgetrieben. Während des ganzen Lebens hatte er öfter Kopfschmerzen, die einige Zeit anhielten und dann verschwanden. Er hat sechs gesunde Kinder. In der Familie nichts Besonderes, ebenso Heredität ohne Besonderheiten. Im April 1909 bekam Pat. Schwindel und Kopfschmerzen, seitdem geht er so wie ein Betrunkener, damals war er 6 Wochen krank, dann wurde er viel besser, nur der Schwindel liess nicht ganz nach; im August 1909 bekam er Doppelsehen, das Sehen war schlechter geworden.

Damals hatte er auch Erbrechen und Uebelkeit. Seit Neujahr 1910 Verschlimmerung. Pat. bekam wieder starke Schmerzen, jeden Tag Erbrechen, dauernd Torkeln, Sehen wurde schlechter. Mitunter Reissen in den Beinen, Kreuzschmerzen — so wie kalt — wie Eis. Seit Jugend Harnröhrenverengung.

Seit 3—4 Jahren habe er Klingen im rechten Ohr. Müsse öfter Urin lassen, jedoch nicht viel mehr als früher. Hat nicht mehr Durst oder Appetit als früher. Seit 1—2 Jahren ist er vergesslich geworden. Es fällt ihm alles sehr schwer, er kann deshalb nicht arbeiten, er wurde müde und schwer besinnlich. Sonst war er geordnet.

Er ist bei der Aufnahme (Anfang Januar 1910) orientiert, in jeder Beziehung geordnet und bietet ausser einer schweren Besinnlichkeit keine psychischen Störungen. Er klagt dauernd über sehr starke Schmerzen im Kopf, besonders im Nacken. Selbst Morphium bringt nur kurze Zeit Linderung. Die Schmerzen treten besonders bei Bewegungen der Augen auf.

1) Neurol. Zentralbl. 1909. S. 680.

2) Dissertation. Leipzig 1907.

Wiederholt hat Pat. Erbrechen. Die körperliche Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Mittelgrosser blasser Mann in mittlerem Ernährungszustand. Schädel bei Beklopfen empfindlich, bei passiven Bewegungen des Kopfes tritt Schwindel auf. Herz, Lungen und Bauchorgane weisen keinen abnormen Befund auf. Der Puls ist unregelmässig, meist zwischen 56 und 65 im Liegen. Beim Aufrichten, das mit sehr starkem Unbehagen, Schwindel im Kopf und Schmerzen im Nacken verbunden ist, nimmt der Puls um ca. 30 Schläge zu und wird unregelmässiger als vorher.

Der Urin enthält Eiweiss und Zucker. Im Sediment befinden sich rote und weisse Blutkörperchen in grosser Menge, vereinzelte granulierte Zylinder, zahlreiche Bakterien.

Die Pupillen sind gleich, mittelweit. R/L. träge, besonders rechts. R/C. +. Es besteht links eine geringe Schwäche des Abduzens bei Einstellbewegungen. Augenhintergrund: deutliche Neuritis optica. Die Zunge weicht nach rechts ab. Sonst Gehirnnerven ohne Besonderheiten. Sprache ohne Störung.

Reflexe: Obere Extremitäten ++.

Kniephänomen: beide ++, links stärker, als rechts.

Achillessehnenphänomen: ++. Plantarreflex ohne Besonderheiten. Es besteht kein Fussklonus. Die Motilität zeigt keine Störungen der aktiven und passiven Beweglichkeit. Beim Gehen taumelt Pat. und droht nach rechts umzufallen. Es besteht eine ausgesprochene Ataxie der Rumpfmuskulatur. Diadochokinesis ohne Besonderheiten. Romberg sehr ausgesprochen. Die Sensibilität ist nirgends gestört, doch besteht eine Ueberempfindlichkeit für Schmerzreize am ganzen Körper, im besonderen sind die Waden und grossen Nervenstämmen der unteren Extremität stark druckempfindlich.

Die Lumbalpunktion ergibt einen klaren, langsam unter geringem Druck ausfliessenden Liquor. Die Nonnesche Reaktion ist positiv. Es besteht eine mässige Lymphozytose.

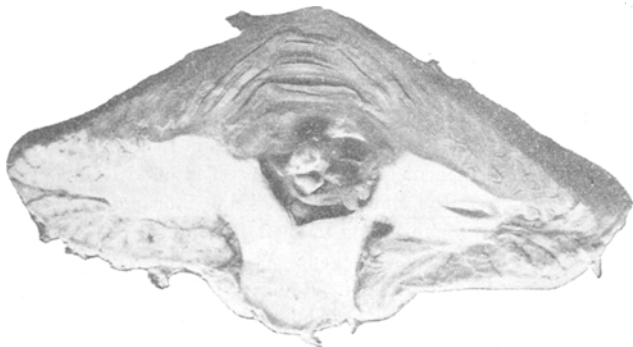
Während der nächsten Tage klagt Pat. ausserordentlich viel über Schmerzen, die Druckempfindlichkeit der Muskeln und der Ueberempfindlichkeit der Haut haben noch zugenommen. Zeitweise ist auf der rechten Seite ein Babinski beobachtet.

Am 12. I. erfolgt plötzlich, nachdem der Zustand im allgemeinen unverändert geblieben war, nachmittags der Exitus unter Atemstillstand. Pat., der sich eben noch unterhalten hat, fällt plötzlich im Bett zurück, die Atmung sistiert. Pat. wird ganz blau, das Herz schlägt noch kurze Zeit, um dann auch stillzustehen.

Die Sektion ergab folgenden Befund: Schädel an einzelnen Stellen verdünnt. Dura mit dem Schädel verwachsen. Hirngewicht 1323 g. Schädelkapazität 1332 g. Die Basis des Gehirns ist stark in den Wirbelkanal hineingepresst. Die Windungen sind überall stark abgeplattet, sonst gut entwickelt. Die Pia ist an der Konvexität und der Basis leicht diffus getrübt. Der Ventrikel ist überall sehr weit, mit Flüssigkeit gefüllt. Im

besonderen ist der dritte Ventrikel sehr stark erweitert. Der Aquaeductus Sylvii hat einen Durchmesser von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ cm. Der 4. Ventrikel ist an seinem hinteren Ende kolossal erweitert und fast vollständig von einem unregelmässigen, teils weichen, teils sich hart anführenden Gebilde ausgefüllt. Bringt man das Gehirn in Flüssigkeit, so zeigt es sich, dass es sich um eine vielfach gelappte Blase handelt, in der unregelmässig gestaltete harte weissliche Gebilde eingelagert sind. Die Blasen sind sowohl am Boden des 4. Ventrikels wie an seiner Decke festgewachsen und liegen dem Eingang in den Zentralkanal des Rückenmarks dicht an (cfr. Textfigur 13). Das Ependym des 4. Ventrikels ist stark verdickt und granuliert. Am Rückenmark ist makroskopisch ausser einer ganz leichten Trübung nichts nachzuweisen.

Fig. 13.



Die Körpersektion ergibt ausser Nephritis nichts Besonderes. Kein Bandwurm. Keine Cysticerken.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Die Pia ist über den Zentralwindungen und dem Stirnhirn stellenweise verdickt und infiltriert mit Rundzellen. Die Zellen der Zentralwindungen zeigen sich teilweise geschrumpft und stark gefärbt. Die Markscheiden weisen keine Veränderung auf. Die Glia ist überall etwas vermehrt, besonders die Randglia sehr zellreich. Vorsprünge des Gliagewebes gehen direkt in die Gliamaschen hinein. Die Gefässe zeigen eine ausgesprochene Infiltration, sowohl in tieferen, wie in den oberflächlichen Hirnpartien. Sie enthalten viel Pigment in den Adventitiasscheiden, sehr reichlich Rundzellen und spärliche Plasmazellen. Die Stirnhirnrinde weist bis auf Veränderung an den Gefässen nichts Pathologisches auf. Diese verhalten sich ähnlich wie in den Zentralwindungen.

Basis des Gehirns: Schnitte aus der Gegend des Trigonum (cfr. Taf. XVI, Fig. 8) zeigen die Pia stark infiltriert mit Rund- und Plasmazellen. Die Gefässe enthalten sowohl in der Intima wie in der Adventitia Rundzellen und Plasmazellen in sehr grosser Zahl, ausserdem sehr viel Pigment,

das als grünliche oder rötliche Körnchen im Thioninpräparat teils frei, teils in Zellen liegt. Besonders die kleinen Venen sind zum Teil ganz von Rundzellen und Plasmazellen durchsetzt. Die anliegenden Hirnpartien zeigen eine zum Teil sehr starke Infiltration der Gefäße, jedoch keine Plasmazellen. Viel Pigment. An der übrigen Hirnbasis verhalten sich die Pia und die Gefäße teils mehr, teils weniger ausgesprochen, ähnlich.

Das Kleinhirn weist ebenfalls eine ausgesprochene Infiltration der Pia und der extrazerebellar gelegenen Gefäße auf. Die Gehirnsubstanz verhält sich normal, nur die Randgefäße sind zum Teil infiltriert.

Die Blasen erweisen sich als Cysticerkenblasen mit verkalkten Partien. Der Boden des 4. Ventrikels zeigt eine ausgesprochene Ependymwucherung und darunter liegende starke Gliawucherung. Am Rückenmark erweisen sich die Pia infiltriert mit Rundzellen und Plasmazellen, im besonderen die Gefäßwände infiltriert. Innerhalb des Rückenmarks zeigen sich auch tiefliegende Gefäße, wenn auch nicht besonders stark, mit Rundzellen infiltriert. Plasmazellen sind nicht nachweisbar. Die Zellen und Fasern des Rückenmarks ergeben keinen pathologischen Befund.

Die beginnende Stauungspapille und Pulsverlangsamung liessen keinen Zweifel darüber, dass es sich bei dem Patienten um ein schweres organisches Hirnleiden, das eine Raumbeengung im Schädelraum verursachte, handelte. Das Fehlen ausgesprochener Herdsymptome bei der Stärke der Allgemeinsymptome, die Schmerzen im Nacken, die starke zerebellare Ataxie deuteten entweder auf einen Hydrozephalus oder auf eine Affektion in der hinteren Schädelgrube, im Kleinhirn oder im vierten Ventrikel hin. Der Befund, dass bei Lagewechsel besonders starker Schwindel, Unbehagen und Nackenschmerzen sowie eine beträchtliche Pulsbeschleunigung eintraten, mussten besonders auf die Gegend des vierten Ventrikels hindeuten. Bekanntlich hat Bruns derartige Störungen bei Lagewechsel als besonders charakteristisch für den freischwimmenden Cysticerkus im vierten Ventrikel angesprochen. Henneberg¹⁾ hat dann beobachtet, dass das Brunssche Symptom bei freiem Cysticerkus völlig fehlen kann, und darauf hingewiesen, dass es andererseits bei verschiedensten Affektionen vorkommt. So hatte es Oppenheim bei Hydrocephalus acquisitus gesehen. Die Pulsbeschleunigung habe ich auch in Fällen von Meningitis serosa beschrieben (l. c.). Andererseits kommt ein derartiges Schwanken der Symptome bei Tumoren im vierten Ventrikel vor, wie ich selbst auch in einem seziierten Falle sehr deutlich beobachten konnte. Danach kann man das Symptom zwar keineswegs

1) Henneberg, Ueber den Rautengruben-Cysticerkus. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie XX. 1906. S. 28. Ergänzungsh.

für den Cysticercus des vierten Ventrikels, im besonderen den freischwimmenden, für absolut pathognomonisch halten, doch muss es jedenfalls die Diagnose in dem Sinne leiten dürfen. Wenn man nun bei unserem Patienten hinzunimmt, dass die Symptome zwischen schweren Störungen (Erbrechen, Uebelkeit, Ataxie, Schmerzen) und recht gutem Wohlbefinden gewechselt haben, dass ferner ausgesprochene Muskelschmerzen: Reissen, Kreuzschmerzen, Hyperalgesie der Haut bestanden, so lag die Annahme eines Rautengrubencysticercus recht nahe. Sie wurde durch den plötzlich unter dem Bilde der Atemlähmung erfolgenden Exitus zur grossen Wahrscheinlichkeit erhoben und durch die Sektion bestätigt. Der Fall ist ein recht schöner Beleg für die besonders durch Bruns, Oppenheim, Henneberg u. a. ausgebildete Diagnostik des Rautengrubencysticercus.

Die Kombination der schweren Hirnerscheinungen mit dem Befunde von Zylindern, roten und weissen Blutkörperchen liess eine kurze Zeit an eine Urämie denken. Henneberg erwähnt einen ähnlichen Fall (l. c. S. 55), in dem die Diagnose Urämie gestellt wurde. Bald jedoch liess die Berücksichtigung aller vorher erwähnten Momente von einer solchen Diagnose abgehen.

Bemerkenswert an dem Falle sind eine Reihe Einzelheiten. Zunächst die sehr träge Pupillenreaktion, die relativ selten (von Stenitzer¹⁾, Brecke²⁾, Henneberg l. c.) beobachtet wurde. Abduzensparese und Doppelsehen scheint relativ häufig vorhanden zu sein. Zu den Raritäten gehört ferner der Befund der Glykosurie. Während gewöhnlich der Liquor normal befunden wurde, wies unser Patient eine deutliche Lymphozytose und positive Nonnesche Reaktion auf. Selbstverständlich wurde dadurch der Verdacht einerluetischen Affektion wachgerufen, der allerdings durch den negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion beseitigt wurde.

Dieser Liquorbefund ist besonders deshalb beachtenswert, weil wir ihn ähnlich auch in anderen Fällen von Hirncysticercus (Fall 2 und 3) beachtet haben, und er also zu den relativ häufigen Befunden zu gehören scheint. Wir kommen auf den Zusammenhang mit der meningitischen Veränderung noch später zu sprechen.

Wir haben bei der Besprechung der Fälle den anatomischen Befund im wesentlichen nur in seinem makroskopischen Verhalten berücksichtigt, etwa nur soweit, als es zur Erklärung der klinischen Bilder unbedingt notwendig war. Es war uns in allen Fällen ausser dem

1) Stenitzer, Wien. med. Presse. 1902.

2) Brecke, Berlin 1886. Inaug.-Dissert.

Cysticerkenbefund besonders der hochgradige Hydrozephalus aufgefallen. Auf diesen Hydrozephalus hat man bisher meist besonders auch die psychischen Veränderungen zurückgeführt. Dies dürfte aber nur in geringem Masse berechtigt sein. Schwere Zustände, wie Benommenheit, Eintritt von Krämpfen etc. wird man wohl ohne weiteres auf eine Zunahme des Hydrozephalus und die dadurch veranlasste Hirnschädigung beziehen dürfen, z. B. den Endzustand in unserem Fall 3, der übrigens auch beweist, dass Hydrozephalus an sich nicht zu den psychischen Anomalien, die uns sonst bei den Fällen begegnet sind, führt. Für diese müssen wir vielmehr als Grundlage die feineren mikroskopischen Veränderungen in der Hirnrinde in Anspruch nehmen, wie sie in ausgesprochenem Masse Fall 1, 2 und 3 aufweisen, die ja auch die schwersten psychischen Störungen boten. Es ist charakteristisch, dass diese feineren Veränderungen in Fall 4, der nur geringe psychische Störungen hatte, wenig ausgebildet waren, in Fall 5, wo die psychischen Anomalien fehlten, ebenfalls fast völlig fehlten.

Diese Rindenveränderungen sind verschiedener Art. Sie betreffen eigentlich alle Teile des Gewebes. Am ausgesprochensten sind die Gefässe alteriert; starke Rundzelleninfiltration ev. mit Plasmazellen, starke Pigmentablagerungen finden sich sowohl in oberflächlichen wie tiefen Schichten der Rinde und dem anschliessenden Markweiss bald weniger, bald mehr ausgesprochen. Die Gliazellen sind fast überall vermehrt, die Ganglienzellen chronisch verändert, dunkel diffus gefärbt, geschrumpft, von Gliazellen umgeben. Die Markscheiden sind mehr oder weniger gelichtet — es finden sich also degenerative Veränderungen, wie wir sie auch sonst von chronischen Prozessen in der Hirnrinde kennen und die anscheinend in Abhängigkeit von den Gefässveränderungen stehen, welche den Charakter der entzündlichen haben. Die Bilder besitzen zum Teil grosse Aehnlichkeit mit denen der Paralyse. Gewöhnlich ist auch die Pia mehr oder weniger ausgesprochen entzündlich verändert.

Sicherlich müssen wir diesem Hirnbefund eine grosse Bedeutung für die Entstehung der psychischen Störungen zuerkennen.

Was nun die feineren Veränderungen verschiedener Art überhaupt betrifft, ist es nun höchst bemerkenswert, dass sich solche keineswegs nur in der Nähe von Cysticerkenblasen finden, sondern dass sie, mögen die Cysticerken sitzen wo sie wollen, sich immer fast über das ganze Gehirn ausbreiten, und dass auch das Rückenmark sich in ausgedehntem Masse erkrankt darstellt. Am charakteristischsten ist dies in Fall 5, bei dem sich nur der isolierte

Cysticerkus im vierten Ventrikel fand und der doch an der ganzen Basis in der Pia und den angrenzenden Hirnpartien, in der Rinde, im Rückenmark ausgesprochene Veränderungen, im besonderen auch Plasmazelleninfiltrationen aufwies. Die Infiltration der Gefässe besonders kann eine so diffuse werden, dass eine grosse Aehnlichkeit mit den bei Paralyse gefundenen Bildern eintritt.

Eine besondere Besprechung verdienen noch einige Einzelheiten des anatomischen Befundes.

Zunächst die Gefässveränderungen. Seit den Arbeiten von Askanazy¹⁾ und Szczybalski²⁾ sind regelmässig Veränderungen der Gefässe bei der Cysticerkenmeningitis beschrieben worden, meist eine mehr derbe, wenig zu regressiven Veränderungen neigende Intimawucherung vom Charakter der Heubnerschen Endarteriitis, sowie infiltrierte Verdickungen der äusseren Gefässschichten. Media und Elastika waren mehr oder weniger stark zerstört, nicht selten fand sich Neubildung elastischer Fasern. Gelegentlich war die Struktur der Gefässe völlig verwischt. Von einzelnen Autoren wurden in der endarteriitischen Wucherung Infiltrationen mit Rundzellen, von anderen Riesenzellen in Intima und Media (Szczybalski) gefunden. In anderen Fällen wieder [bei Rosenblatt³⁾, Henneberg, Schob⁴⁾] fehlten die infiltrativen Vorgänge wie die Riesenzellen in der endarteriitischen Wucherung wie in der Media.

Ich habe bei meinen Fällen folgende verschiedenen Veränderungen der Gefässe feststellen können.

Die Arterien zeigen zweierlei Veränderungen. Bei der ersten besteht eine mässige derbe, kernarme Verdickung der Intima mit Auflockerung und Vervielfältigung der Elastika. Die Media ist gewöhnlich auch verbreitert. Die Adventitia ist sehr stark mit verschiedenerlei Zellen infiltriert, teils sind es Rundzellen, teils Plasmazellen, teils Körnchenzellen. Diese Infiltration geht in die diffuse Infiltration um die abgestorbenen Cysticerkenreste über. Es finden sich hier auch oft zahlreiche Riesenzellen. Diese Veränderung betrifft sowohl grosse wie kleinere Arterien (cf. Textfig. 14). In einzelnen Gefässen (cf. Textfig. 12) kann es zu nekrotischen Veränderungen der Intima und Media kommen, die sich dann sehr schlecht färben

1) Askanazy, Zieglers Beiträge für patholog. Anatomie, Bd. 7. — Deutsche med. Wochenschr. 1912.

2) Szczybalski, Ein Fall von Cystic. racem. des Gehirnes mit Arteriitis oblit. gigantea. Inaug.-Dissert. Königsberg 1900.

3) Rosenblatt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22.

4) Schob, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1909. Ergänzgsbd. S. 289.

und sehr kernarm sind. Ähnliches hat besonders Marchand¹⁾ beschrieben. Bei der zweiten Art der Arterienerkrankung handelt es sich um eine mächtige Zellinfiltration auch der Intima. Die Intima ist stark aufgelockert und von Zellen (Lymphozyten, gelapptkernigen Leukozyten, eosinophilen Leukozyten, Plasmazellen) dicht erfüllt (cf. Textfig. 15).

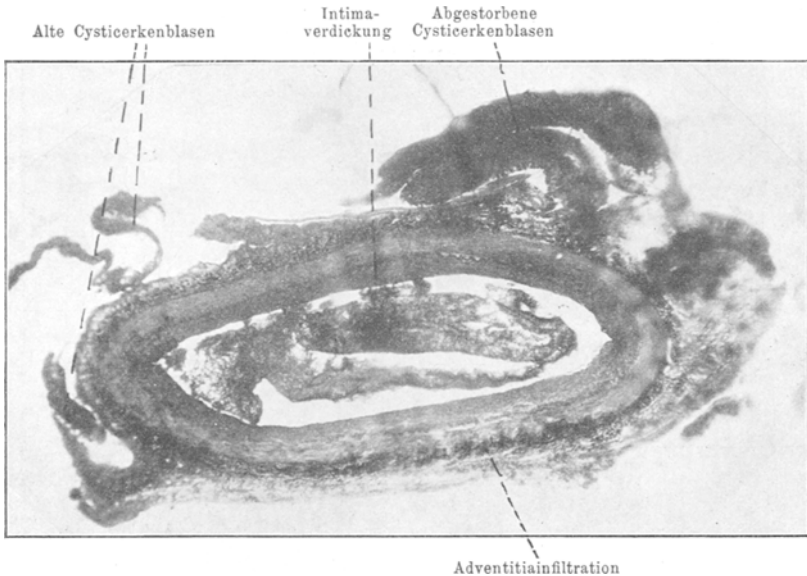


Fig. 14 (Typus I).

Oft scheint das Intimagewebe wie unterbrochen und ein direkter Uebergang der Infiltratzellen zu den im Gefäss liegenden Zellen zu bestehen, die auch in hohem Masse aus Lymphozyten und Leukozyten gebildet werden.

Die Elastika ist oft unterbrochen, verdoppelt, die Infiltratzellen liegen zwischen ihren Lamellen und dehnen sich noch mehr oder weniger ausgesprochen innerhalb der Media aus. Die Media selbst ist meist — abgesehen von diesen stellenweisen Einlagerungen — wenig verändert. Die Adventitia ist verdickt und stark mit allerlei Zellen infiltriert. Hier spielen die Plasmazellen eine ganz besonders bedeutende Rolle.

Riesenzellen habe ich in diesen Gefässen nicht gesehen.

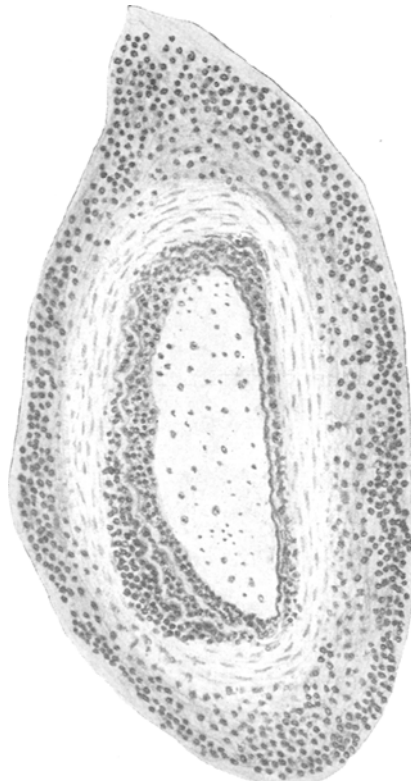
Während bei grösseren Arterien das Lumen beträchtlich verengt

1) Marchand, Samml. klin. Vorträge von Volkmann, Nr. 371. 1904.

ist, kann es bei kleinen durch die Intimainfiltrate fast völlig verschlossen sein (cf. Textfig. 16).

Die Venen zeigen entweder keine Veränderungen oder einfache Wandverdickungen oder schliesslich eine ausgesprochene diffuse Infiltration mit Zellen, sodass jede Struktur unkenntlich wird (cf. Textfig. 17). Wieder sind es Lymphozyten, Leukozyten, Plasmazellen, eosinophile Zellen, die hier gefunden sind. Das Lumen ist stark verengt.

Fig. 15.

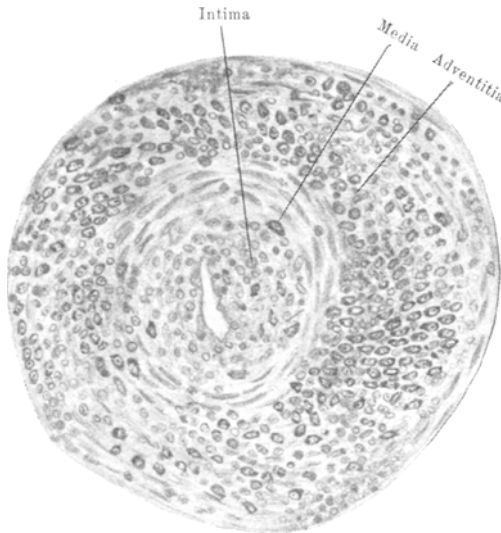


Mittlere Arterie. Veränderung Typus II.

Nun finden sich diese Gefässveränderungen keineswegs bei allen Fällen in gleicher Weise. Während die einfache fibröse Endarteriitis gleichzeitig mit einem Freisein der Venen sich besonders in Fall IV fand, wo wiederum die anderen Infiltrationsveränderungen weit seltener, ja überhaupt nur stellenweise zu beobachten waren, spielen diese infiltrierten Verände-

rungen in den anderen Fällen wieder eine weit grössere Rolle. Besonders im Falle II sind sie ausserordentlich ausgesprochen gewesen.

Zwischen Fall IV und den übrigen besteht nun auch in anderer Beziehung ein Unterschied. Während in allen anderen Fällen noch mehr oder weniger frische Blasen nachweisbar waren, fanden sich in Fall IV nur sehr schlecht färbbare, stark veränderte, in Bindegewebe fest eingebettete Blasenreste. Wir können schliessen, dass die Blasen hier viel älter und längst abgestorben waren. Möglicherweise steht mit dieser Differenz des Alters der Blasen die Verschiedenheit der Gefässveränderungen in Beziehung. Die noch jung und stark toxisch



Kleine Arterie. Lumen fast völlig aufgehoben. Veränderung Typus II.

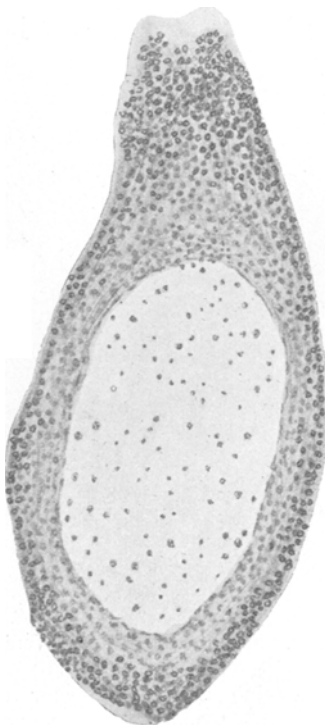
reizenden Blasen mögen eine akutere, stärker entzündlich-infiltrative Reaktion der Gefässe erzeugt haben, während sich um die mehr abgestorbenen Cystenreste nur die mehr chronisch-bindegewebigen Veränderungen an den Gefässen ausbildeten.

Hier waren weiter — wohl auch als Zeichen einer Reaktion gegen abgestorbenes Material, einen Fremdkörper — die Riesenzellen ganz besonders ausgesprochen, die bei den akuteren Prozessen wieder weniger in Erscheinung traten. Für ein grösseres Alter des Prozesses im Falle IV spricht wohl auch der weit derbere, mehr fibröse Bau des Granulationsgewebes gegenüber dem weichen, so überaus zellreichen Gewebe in den anderen Fällen. Natürlich handelt es sich keineswegs um scharfe

Grenzen, es finden sich in allen Fällen Uebergänge zwischen beiden Arten der Blasenveränderungen und so auch der Gefäßveränderungen.

Von den Gefäßveränderungen ist weiterhin noch die schon erwähnte mehr oder weniger diffuse adventitielle Infiltration der Kapillaren in den verschiedensten Hirn- und Rückenmarkpartien bemerkenswert. Bald sind es nur Rundzellen, bald auch Plasmazellen, ferner Körnchenzellen mit den verschiedensten Einlagerungen, die zur Beobachtung kommen.

Fig. 17.



Vene. Veränderung Typus II.

Das Vorkommen von Plasmazellen in den Scheiden der Gehirngefäße ist auch von Schob¹⁾ beschrieben worden. In einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose kombiniert mit multiplen Hirncysticerken konnte E. Meyer²⁾ schon früher Plasmazellen in den adventitiellen

1) Schob, Beiträge zur Cysticerkenmeningitis. Monatsschr. 1909. S. 289. Ergänzungsband.

2) E. Meyer, Amyotrophische Lateralsklerose, kombiniert mit multiplen Hirncysticerken. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 41.

Gefässscheiden nachweisen. Herr Professor Meyer ist nach einem Vergleich seiner Befunde mit den meinen jetzt der Ansicht, dass die Plasmazelleninfiltration auch in seinem Falle vielleicht mit den Cysticerken in Zusammenhang zu bringen ist.

Um die Gefässe finden sich häufig breitere, kernarme Randzonen, eingeschlossen von zahlreichen Gliaelementen. In den Kapillaren ist zum Teil eine starke Anhäufung von Leukozyten und Lymphozyten und auch eosinophilen Zellen zu beobachten. Besonders auffallend war dies in Fall II, wo es in manchen Kapillaren dadurch direkt zu einer Verengung des Lumens gekommen ist.

Die stark infiltrativ entzündlichen Vorgänge in den Häuten erklären wohl auch den Liquorbefund in den Fällen, in denen der Liquor untersucht wurde, die ausgesprochene Lymphozytose und die Vermehrung des Eiweissgehaltes.

Die Infiltrationen in der Pia bestehen aus einfachen Rundzellen und Plasmazellen, nicht selten auch aus reichlichen gelapptkernigen Leukozyten und eosinophilen Zellen. Für die Annahme einer Sekundärinfektion, an die man in Rücksicht auf den Befund der letzten Arten von Zellen denken könnte, die auch von Henneberg¹⁾ gemacht worden ist, liegt jedenfalls kein Beweis vor. Vielleicht lässt sich das Vorkommen von Leukozyten und eosinophilen Zellen ausserhalb der Gefässe in Beziehung bringen zu dem Befund einer Eosinophilie im Blute im Gefolge von Parasiten, wie ihn Fabian²⁾ und Renzi³⁾ beschrieben haben.

In meinen Fällen ist das Blut daraufhin leider nicht untersucht worden; doch lässt sich aus dem erwähnten Vorkommen von sehr vielen Leukozyten und zahlreichen, allerdings weniger eosinophilen Zellen in den kleinen Hirngefässen, in einzelnen Fällen vielleicht auf eine Leukozytose und Eosinophilie des Blutes schliessen.

Schliesslich noch einige Worte über den eigentümlichen Bau der Ansatzstelle der Cysticerkenblase in der Höhle des Falles 1 (s. Textfigur 1—3). Wie oben genauer geschrieben, liegt in der Höhle eine gewundene Cysticerkenmembran, die an 2 Stellen an der Hirnwand ansetzt. Schon die eine Ansatzstelle zeigt einen eigentümlichen Bau, indem sich zwischen Gehirn und Blasenwand ein sehr zellreiches Gewebe, in dem rote und weisse Blutkörperchen und eigentümliche homogene, sich

1) Henneberg, Ueber spinale Cysticerkenmeningitis. Neurol. Zentralbl. 1911. No. 6. S. 344.

2) Fabian, Ueber die Bedeutung der Blutuntersuchung u. s. w. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 51.

3) Renzi, Behandlung des Cysticerkus und Echinokokkus etc. Berl. klin. Wochenschr. 1908.

schlecht färbende zellartige Gebilde, die keine Struktur erkennen lassen, liegen.

Jacobsohn¹⁾ (l. c. S. 126) hat darauf aufmerksam gemacht, dass an der Stelle, wo die Cysticerkenblase sich an die Kapselwand anschliesst, sich eine eigentümliche Struktur ausbildet, die an das Chorion der Säugetiere erinnert. Man gewinnt nach J. den Eindruck, „als ob an dieser Ansaugungsstelle einmal das Nährmaterial in den Cysticerkus übergeführt, gleichzeitig aber auch die Absonderungsstoffe aus ihm herausgeschafft werden“. Die Beschreibung, die J. von dieser „Ansaugungsstelle“ gibt, stimmt ziemlich mit unserem Befunde überein, mehr allerdings als an der oben erwähnten Stelle an der Ansatzstelle an der gegenüberliegenden Wand.

Zwischen der Cysticerkenmembran und der Gehirnsubstanz liegt ein halbkugelförmiges Gebilde, in das die Schichten der Membran einstrahlen. Das Gebilde zeigt einen lamellösen Bau. In die Räume zwischen den Lamellen scheinen die Gefässe der Blasenwand einzumünden. Es sind in ihnen sehr viel Gefässquerschnitte und Blutkörperchen zu sehen. Dazwischen finden sich eigenartige grosse zellartige Gebilde von fast homogener Struktur, die zum Teil, aber nicht immer, einen Kern erkennen lassen.

Auf der anderen, dem Gefäss zugewandten Seite der Vorbuchtung treten aus diesem blutsinusartigen Gebilde sehr zahlreiche Gefässe aus und verbreiten sich zunächst, netzartig verbunden, in der benachbarten Hirnsubstanz. Die Gefässe sind ausserordentlich stark infiltriert und meist prall mit Blut gefüllt. Textfig. 3 gibt das eigenartige Bild sehr schön wieder. Man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, dass hier eine Struktur vorliegt, die einen sehr ausgiebigen Blutaustausch zwischen dem Parasiten und dem Mutterboden des Gehirns ermöglicht.

Meinem sehr verehrten Chef, Herrn Prof. E. Meyer möchte ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit herzlichst danken.

1) Jacobsohn, Ueber *Cysticercus cellulosae cerebri* etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. Bd. 21. S. 119.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XV und XVI).**Tafel XV.**

Fig. 1. Hirnbasis von Fall I nach der Natur gezeichnet.

Fig. 2. Mikroskopisches Detail aus dem Gebilde in der rechten Fossa Sylvii von Fall I (s. Textfigur 2 und 3). Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 3. Kleine Vene aus der Piainfiltation der Basis von Fall II. Mittelstarke Vergrößerung. Thioninfärbung. Infiltration sämtlicher Schichten. Plasmazellen, Rundzellen, gelapptkernige Leukozyten.

Tafel XVI.

Fig. 4. Piainfiltation in der Umgebung einer kleinen Vene an der Basis von Fall II. Mittelstarke Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Eosinophile Zellen in den Piamaschen und im Gefäßlumen.

Fig. 5. Hintere Rückenmarkswurzel eingebettet in Infiltratzellen. Plasmazellen zwischen den Nervenfasern. Längsschnitt.

Fig. 6. Querschnitt durch die untere Hälfte der Medulla oblongata. Schwache Vergrößerung. Die Pia angefüllt von abgestorbenen Cysticerkenblasen und Infiltrationen.

Fig. 7. Detail aus Fig. 6 bei stärkerer Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Fig. 8. Frontalschnitt aus der Gegend des Trigonum von Fall V. Infiltration der Gefäße mit Plasmazellen. Mittelstarke Vergrößerung. Thioninfärbung.

