



CASUISTISCHE BEITRÄGE
ZUR
DIAGNOSTIK DER HIRNTUMOREN.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
BEI DER
HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
UNIVERSITÄT GREIFSWALD
VON

OSKAR ACKERMANN

AUS KÖLN AM RHEIN.



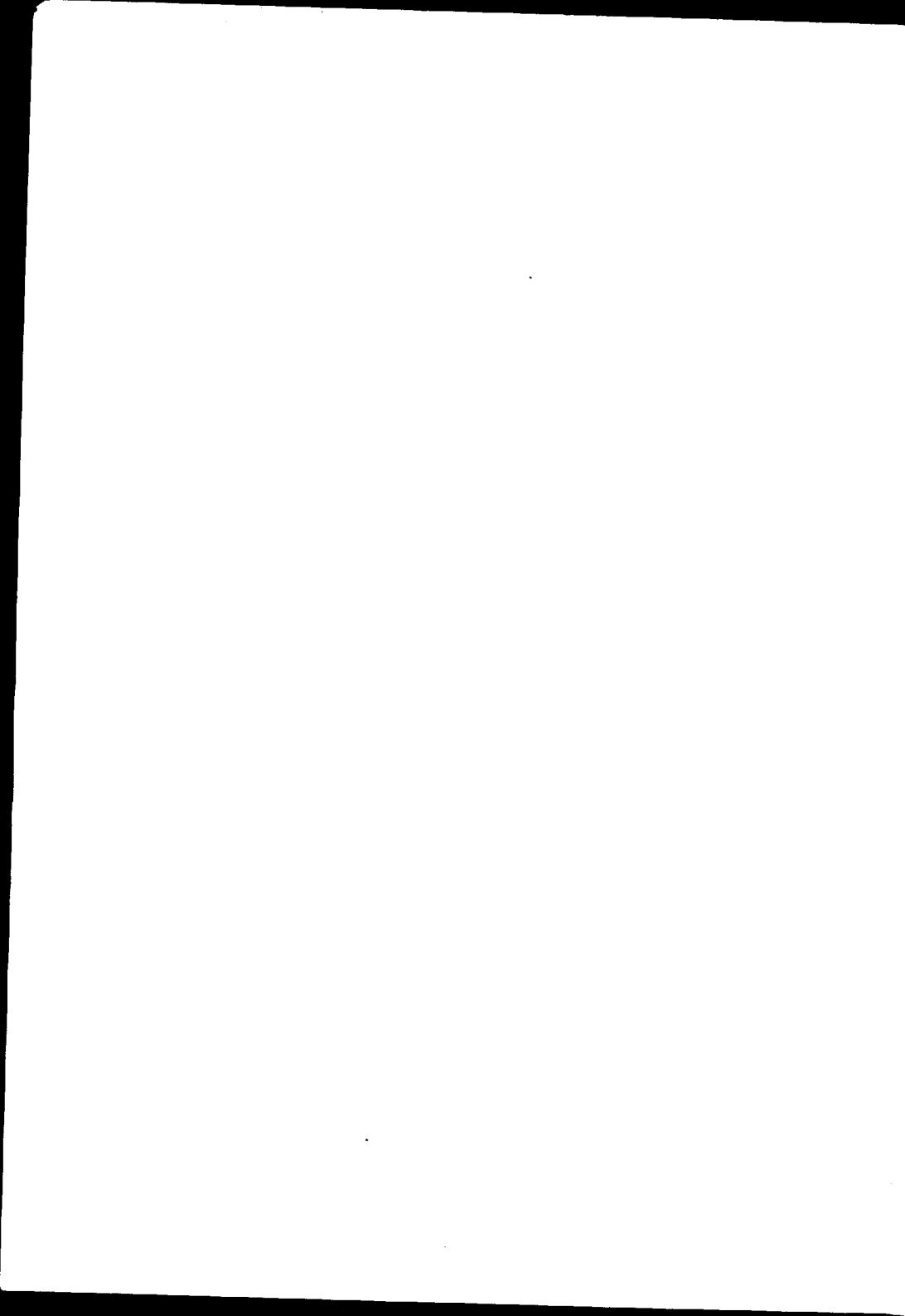
OPPOONENTEN:

Hr. DR. MED. OERGEL.

- CAND. MED. FRÖLICH.



LEIPZIG.
VERLAG VON GEORG THIEME.
1892.



Aus der medicinischen Abtheilung des Kölner
Bürgerhospitals.

Casuistische Beiträge zur Diagnostik der Hirntumoren.

In der kurzen Zeit von ungefähr einem halben Jahre gelangten fünf Fälle von Hirntumoren auf der internen Abtheilung des Kölner Bürgerhospitals zur Beobachtung und fanden gleichzeitig durch die Section ihre Bestätigung. Herr Professor Leichtenstern hat mir gütigst gestattet, diese fünf Fälle zu veröffentlichen; es sind dies zwei Kleinhirn- und drei Grosshirntumoren.

Fall 1. Voss, Ludwig, fünf Jahre alt, aufgenommen am 16. November 1891, gestorben am 15. Januar 1892. Ob Patient hereditär belastet, lässt sich anamnestisch nicht feststellen, da Patient aus dem Waisenhaus in Hospitalbehandlung übergeben wird. Er soll früher häufig an Ausschlag auf dem Kopf und an den Augen gelitten haben. Seit Sommer 1891 bekam er von Zeit zu Zeit Krämpfe, fiel hin und war dann manchmal Tage lang nicht imstande, zu gehen. Gleichzeitig mit den Krämpfen stellte sich Erbrechen ein, Krampfanfälle und Erbrechen wurden allmählich immer stärker, so dass er das Bett nicht mehr verlassen konnte.

Status bei der Aufnahme: Patient besitzt eine seinem Alter entsprechende Grösse und Körperentwicklung. Der Ernährungszustand ist ein leidlicher. Er klagt über starke Kopfschmerzen, deren Sitz er in die Stirngegend verlegt; der Nacken ist auf Druck schmerzhaft, Nackenstarre ist nicht vorhanden. Die Pupillen sind sehr weit und völlig reactionslos. Das Sehvermögen scheint erhalten, da Patient einen ihm vorgehaltenen Gegenstand ergreift, allerdings mit unsicheren, schleudernden, atactischen Bewegungen. Es besteht kein Strabismus, keine Augenmuskellähmung.

Eine Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt beiderseits: Papillenrand verschwommen, die Papille leicht geröthet, aber nicht gerade knopfförmig, die Venen sehr weit, geschlängelt, Arterien sehr schmal (Stauungspapille).

Die Füße befinden sich in spastischer Equino-varus-Stellung. Bei Bewegungen deutliche Ataxie beider Beine. Spastisch atactische, eigenthüm-

lich zitternde Bewegungen der Beine, ebenso der oberen Extremitäten. Die Patellarreflexe sind lebhaft, ebenso der Bauch- und Cremasterreflex. Patient vermag nicht zu gehen, selbst stehen ist nur möglich, wenn er sich gleichzeitig mit den Händen festhalten kann. Patient schreit häufig plötzlich auf, Zähneknirschen wird dabei nicht beobachtet.

Auf dem Kopf befindet sich ein starkes Ekzem. Keine Otorrhoe. Die Nackendrüsen sind nicht geschwollen, wohl aber eine submaxillare Drüse rechts von der Medianlinie.

Das Abdomen ist nicht eingefallen; seit zwei Tagen besteht Stuhlverhaltung. Die Untersuchung der Brust und Bauchorgane lässt normale Verhältnisse erkennen. Die Temperatur bei der Aufnahme beträgt 37,9, die Pulszahl = 112 per Minute; keine Arrhythmie.

Der Urin, den Patient meist unter sich gehen lässt, enthält keine pathologischen Bestandtheile.

Verlauf: Im weiteren Verlauf ändern sich die Erscheinungen nicht wesentlich.

18. November. Bei einer Pulsfrequenz von 77 in der Minute ist der Puls irregulär. Das Erbrechen wiederholt sich ziemlich häufig, am linken Supra-orbitalrand hat sich ein Herpes gebildet. Deutliche Ataxie der Arme und Beine.

28. November. Es besteht symmetrische Asphyxie der Hände und Füße, dieselben waren stark cyanotisch und fühlten sich kalt an. Diese Erscheinungen verschwanden gegen Abend. Die Nackenstarre wird immer deutlicher. Patient klagt über zeitweise auftretende Schmerzen im rechten Bein, das sich während derselben kalt anfühlt und blässer aussieht, wie die übrigen Extremitäten. Der Stuhlgang ist meist etwas angehalten. Die Temperaturen sind abends etwas höher, übersteigen aber nie 38,0. Die Pulsfrequenz ist erheblich gesteigert.

5. December. Die Ataxie wird immer ausgeprägter. Heute wird vollständige Amaurose beobachtet, Mydriasis, Reactionslosigkeit der Pupillen. Das ophthalmoskopische Bild des Augenhintergrundes bietet denselben Befund. Kopfschmerzen und Erbrechen bestehen fort.

16. December. Horizontaler Nystagmus.

21. December. Eine erneute Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt: Die Papillen beider Augen von weisser Farbe, in den Randtheilen grau verfärbt. Ihre Grenzen ganz verwaschen und verschwommen, strahlig in der Peripherie verbreitert, die Vorwölbung auf dem linken Auge ist 1,0—1,2 mm; die Arterien sind sehr stark verengt, zum Theil nicht mehr sichtbar. Die Venen sind stark gefüllt, geschlängelt und auch in den fernen Zweigen noch gut sichtbar. Pulsation selbst auf starken Druck nicht hervorzurufen. Auf der Macula lutea des rechten Auges sind anscheinend kleine weisse Flecken sichtbar. Keine Blutungen. (Dr. Pröbsting.)

Seit demselben Datum zeigt sich eine unregelmässige Steigerung der Temperatur. Die klonischen und tonischen Krämpfe, die schon seit einiger Zeit in geringem Grade bestehen, werden stärker. Die Arme sind zeitweise so gestreckt und steif, dass eine Beugung derselben nur mit Anwendung ziemlich erheblicher Kraft möglich ist. Zu anderen Zeiten bestehen hochgradige klonische Zuckungen. Am Ende der Anfälle erfolgt reichlicher Schweissausbruch. Das Gedächtniss des Knaben wird allmählich immer schwächer; die Lieder, die er kennt, singt er nicht mehr zu Ende. Auch scheint er starke Schmerzen zu empfinden, da er häufig Schmerzenslaute ausstösst.

Am Abend des 3. Januar 1892 bestehen wieder starke tonische Krämpfe, und zwar in der linken Hand anfangend, dann im linken Bein und schliess-

lich auch die rechte Körperseite befallend. Die linke Hand war stark cyanotisch.

Seit einiger Zeit machen sich Schluckbeschwerden bemerkbar, das Gaumensegel functionirt gut, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Am rechten Oberschenkel hat sich ein Decubitus entwickelt. Die geringen Fieberbewegungen bestehen fort, ohne dass auf den Lungen krankhafte Veränderungen nachzuweisen sind. Im Urin weder Zucker noch Eiweiss. Die Nackenstarre dauert fort. Harnmenge normal. Niemals Polyurie.

15. Januar. Es erfolgt nach einem starken Streckkrampf mit reichlich nachfolgendem Schweissausbruch ziemlich plötzlich der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete: Raumbeschränkender Tumor in der hinteren Schädelgrube, und zwar des Kleinhirns mit consecutivem Hydrocephalus ventriculorum.

Section (Herr Leichtenstern): Wohlgenährte Kindesleiche. Das Schädeldach auffallend voluminös, ungewöhnlich dünn, die Nähte etwas auseinander getrieben.

Die Dura mater ist an der Aussenfläche zum Theil eigenthümlich milchig getrübt, blass rosaroth und ziemlich gespannt.

Bei Palpation der von der Dura bedeckten Hemisphären hat man ein schwappendes Gefühl. Der obere Längsblutleiter enthält kein Blut. Die weichen Häute der Convexität sind ausserordentlich blutarm. In den grösseren Venen nur wenig Blut. Die Windungen sind beträchtlich abgeplattet. Im Arachnoidealraum nur spärliche Flüssigkeit.

Das Tuber cinereum, der Boden des dritten Ventrikels sowie die Gegend der Substantia perforata anterior wölben sich in Gestalt einer durchsichtigen, ausserordentlich dünnwandigen Blase vor, an deren vorderem Pol das Chiasma, an deren Seiten die Tractus optici verlaufen. Die Corpora candicantia am hinteren Pole der Blase sind völlig platt gedrückt. Die Tractus und Nervi optici erscheinen von normal weisser Farbe, normaler Consistenz, das Chiasma ist deutlich plattgedrückt. Die Pia mater ist sehr schwer abziehbar. Die beiden Seitenventrikel sind enorm erweitert, ebenso der dritte Ventrikel und der Aquaeductus Sylvii.

Das Gehirn ist ausserordentlich blutarm, die weisse Substanz schneeweiss, auf dem Durchschnitt fast keine Blutpunkte, die graue Substanz graugelblich. Die Gegend des Oberwurmes des Kleinhirns springt, von normaler, aber plattgedrückter Kleinhirnrinde bedeckt, tumorartig vor in der Breite eines Mittelfingers und in der ganzen Länge des Oberwurmes. Die Erhebung dieses Theiles des Oberwurmes über das Niveau der oberen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre beträgt $2\frac{1}{2}$ cm, auf der rechten Seite fällt die obere Kante des Tumors ganz allmählich in die Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre ab.

Auf einem sagittalen Durchschnitt durch den Wurm überzeugt man sich, dass die Geschwulstmasse den ganzen Wurm durchsetzt, aber auf seiner unteren Fläche ist er von normaler Kleinhirnmasse bedeckt. Der Tumor zeigt eine längsovale Gestalt mit einem Sagittaldurchmesser von 5 cm, einem senkrechten Durchmesser von 3 cm. Der Tumor ist von elastisch-weicher Consistenz, graugelblich gallertigem Aussehen. Sein Centrum ist in Gestalt einer Spalte erweicht und enthält hellgelbliche Flüssigkeit. Der Boden des vierten Ventrikels, welcher erweitert ist, erscheint plattgedrückt.

Die Lymphdrüsen am Halse beiderseits vergrössert, auf dem Durchschnitt homogen grau. In einzelnen Lymphdrüsen sind etwas hellere, graugelbe Punkte, nirgends evidenter Käse.

Die Lungen sind nirgends verwachsen, allenthalben lufthaltig, bronchotracheale Drüsen nicht verkäst.

Herz ohne Anomalieen, ebenso die Leber, die Milz, Nieren ohne Veränderungen. Mesenterialdrüsen normal. Im Darmcanal nichts besonderes.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein kleinzelliges Rundzellensarkom (Gliosarkom).

Epikrise: Der im Vorhergehenden geschilderte Fall kann als Paradigma des Krankheitsbildes eines raumbeschränkenden Kleinhirntumors gelten, wenn auch einzelne Züge weniger ausgeprägt sind.

Zu den typischen Erscheinungen gehört das durch die ganze Krankheitsdauer sich erstreckende, sehr häufige Erbrechen, der Kopfschmerz und die frühzeitig sich einstellende Stauungspapille mit Ausgang in Neuritis optica und beginnende Atrophie, die schliesslich totale Amaurose, höchsten Grad von Mydriasis mit absoluter Pupillenstarre zur Folge hat.

Auch nach der negativen Seite hin ist das Bild des Kleinhirntumors ein reines, indem alle Lähmungserscheinungen sowohl im Gebiete der Extremitäten- als der Gehirnnerven, insbesondere aber auch der Augenmuskelnerven fehlen. Das gleiche gilt von den sensiblen Nerven.

Was die Kopfschmerzen anlangt, so zeigt auch dieser Fall den bei den meisten Hirntumoren zu beobachtenden, auffallenden Wechsel, das „oscillirende“ Verhalten, indem das zeitweise gänzliche Fehlen, das Bild, das der Kranke an verschiedenen Tagen darbot, zu einem höchst wechselvollen macht.

Wir treffen den kleinen Patienten bald mürrisch, völlig apathisch, mit schmerzhaft verzerrtem Gesichte, bald heiter und aufgeräumt; in diesem Stadium singt er aus eigenem Antrieb, oder giebt gern auf Verlangen seine Lieder zum Besten.

Was die Stauungspapille mit ihren Folgen anlangt, so wollen wir uns über diesen von den Ophthalmologen so eingehend studirten Gegenstand nicht näher verbreiten, nur eines sei gestattet zu erwähnen.

Wenn es auch Thatsache ist, dass die Stauungspapille bei Tumoren von sehr verschiedenem Sitze innerhalb der Schädelkapsel zum Vorschein kommt, so hält doch Leichtenstern, auf seine Erfahrung gestützt, an dem Satze fest, dass die Stauungspapille und die consecutive Neuritis optica am häufigsten und am schnellsten sich entwickelt bei raumbeschränkenden Erkrankungen der hinteren Schädelgrube.

Die Compression der Vena magna Galeni kann in diesem Falle sehr schnell sich entwickeln und hat enorme Grade von Hydrocephalus ventriculorum zur Folge. Der intracranielle Druck nimmt sehr rasch und erheblich zu, die Stauung in der Vena ophthalmica erreicht alsbald höhere Grade.

Wir finden in unserem Falle, wie in anderen auf der Leichtenstern'schen Klinik beobachteten, eine enorme Erweiterung des

dritten Ventrikels mit blasenförmiger Vorstülpung des Bodens dieses Ventrikels und direkte Compression des Chiasma (dasselbe als „plattgedrückt“ in dem Sectionsbefund angegeben). Die Compression des Chiasma und der aus ihm entspringenden Nervi optici hat Stauung im Subvaginalraum, Compression des Opticus und der Vena ophthalmica zur Folge.

Von grossem Interesse sind in diesem Falle die Erscheinungen seitens der Motilität.

Die ersten Erscheinungen von Kranksein, im Sommer 1891, bestehen, wie uns der Hausarzt des Waisenhospitals berichtet, in eigenthümlichen, in grösseren Zwischenräumen sich wiederholenden tetanieartigen Krampfanfällen der gesamten Körpermuskulatur ohne Bewusstseinsstörung; gleichzeitig erfolgt häufiges Erbrechen. Bei der Aufnahme des Patienten ins Hospital treffen wir das in der Krankengeschichte erwähnte motorische Verhalten an, das sich bis zum Tode völlig gleich blieb. Wir finden eine Rigidität sämtlicher Extremitäten. Spastische Equinovarusstellung der Füsse. Die sämtlichen Bewegungen der Arme und Beine geschehen zitternd, spastisch mühsam und exquisit ataktisch. Greift der Patient z. B. nach einem Gegenstand, so greift er wiederholt unter ataktisch zitternden Bewegungen an demselben vorbei, bis er ihn endlich erfasst, um ihn um so fester zu halten. Gehen und Stehen ist nicht ohne Unterstützung möglich. Beim Versuch zu gehen, macht vor allem der Spasmus, die krampfhafte Streckung der Beine, die Abwicklung der zum Gehen nothwendigen Bewegungen unmöglich.

Wiederholt hat Herr Leichtenstern bei der Vorstellung des Falles darauf hingewiesen, dass diese spastisch ataktischen Bewegungen durchaus nichts für den diagnosticirten Kleinhirntumor charakteristisches hätten. Vielmehr erklärte Leichtenstern dieses Symptom der spastischen Coordinationsstörung aus dem Hydrocephalus ventriculorum. Und in dieser Hinsicht erinnert er an ganz ähnliche Fälle von Hydrocephalus, die sich aus Meningitis cerebrospinalis epidemica entwickelt hatten, Fälle, in denen sich durch die nachfolgende Section der enorme Hydrocephalus darthat.

Die motorischen Symptome unseres Falles wurden demgemäss als Symptom des Hydrocephalus von Anfang an aufgefasst.

Diese Motilitätsstörung unterschied sich demnach wesentlich von dem, was man als Typus der cerebellaren Ataxie begreifen kann. Diese tritt in keiner Weise zu Tage bei horizontaler Körperlage. Die eigentliche cerebellare Ataxie besteht ausschliesslich in grob ataktischen Gehstörungen. Die Kranken schwanken und gehen wie Betrunkene.

Ob unser Patient jemals in der Zeit vor seiner Aufnahme solche cerebellare Ataxie gezeigt hat, liess sich nicht eruiren, wurde aber von dem Waisenhausarzt verneint.

Ebenso fehlt uns darüber, ob ein bei Kleinhirntumoren häufiges Symptom, der Schwindel, der besonders bei Erkrankungen des

Würms nach gewissen Angaben constant sein soll, bei unserem Kranken vorhanden war, die sichere Entscheidung. Der kleine Patient gab befragt, ob er Schwindel habe, stets eine verneinende Antwort. Es kann uns das nicht Wunder nehmen, da er wahrscheinlich gar nicht wusste, was man unter Schwindel verstehe. Aber aus einem Umstand geht fast mit Sicherheit hervor, dass er mit diesem äusserst unangenehmen Symptom behaftet war. Denn wenn man den Patienten mühsam auf seine spastisch gestreckten Extremitäten stellte (was natürlich nur durch Unterstützung möglich war), so fing er, obwohl sonst guten Muthes, zu weinen an, machte ein äusserst verdriessliches Gesicht, fixirte nicht mehr (zur Zeit, wo er noch ganz gut sah); hieraus entnehmen wir, dass er, in aufrechte Körperstellung gebracht, auch Schwindel empfand. Patient wusste eben noch nicht, dass diese unangenehme Empfindung den Namen „Schwindel“ trägt.

Von nicht geringem Interesse sind ferner der auffallende Wechsel in der Pulsfrequenz, bald werden 77--88 Schläge notirt, bald 120, 140, im späteren Krankheitsverlaufe die Tachycardie — 120, 140 Pulse, ja selbst Pulszahlen bis zu 188 Schlägen werden beobachtet — und die zeitweise vorhandene Arrhythmocardie.

Interessant sind ebenfalls die vasomotorischen Symptome, wie wir sie in der Krankengeschichte häufig erwähnt finden, z. B. die symmetrische Cyanose der Hände und der Füsse, die am 28. November beobachtet wurde.

Fall 2. Rieder, Johann, 24½ Jahre alt, aufgenommen am 24. Juni, gestorben am 8. September 1891. Patient, der Bäcker ist, stammt aus gesunder Familie, Krankheiten, besonders geschlechtliche, will er nie gehabt, ebenfalls keine Verletzungen am Schädel erlitten haben. Seine Lebensweise war eine mässige, besonders auch was den Alkoholgenuss angeht.

Das jetzige Leiden des Rieder hat sich im Laufe der letzten 14 Tage allmählich entwickelt, indem Patient über immer stärker werdende Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und morgendliches Erbrechen zu klagen hatte; Druckgefühl in der Magengegend und saures Aufstossen gesellten sich hinzu.

Status bei der Aufnahme: Patient ist mässig kräftig gebaut, befindet sich in leidlich gut genährtem Zustande, macht aber einen anaemischen Eindruck.

Die Zunge ist feucht und zeigt einen weisslichen Belag; die Palpation des Abdomens lässt nichts besonderes erkennen und ist nicht schmerzempfindlich. Es besteht mässige Obstipation. Der Appetit ist sehr schlecht; Patient hat häufiges Erbrechen, besonders aber des Morgens, Blut ist dem Erbrochenen nie beigemischt gewesen.

Die Untersuchung der Brustorgane bietet normale Verhältnisse dar, der Puls = 64 p. M. Die Temperatur ist afebril. Der Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile.

Er klagt über Kopfschmerzen, vorzüglich in der Schläfengegend, die alle zwei Tage auftreten sollen, während und nach dem Erbrechen sollen die Kopfschmerzen stärker werden. Irgend welche Störungen in der Motilität, Sensibilität, Schmerzempfindung liegen nicht vor, die Reflexe verhalten sich normal. Der Gang und die Sprache bieten nichts charakteristisches

dar. Die Pupillen sind erweitert, reagiren prompt auf Lichteinfall. Normaler Augenhintergrund.

Die Diagnose wurde, zumal die Krankheit seit 14 Tagen bestand, auf eine Gastritis gestellt, wobei nur die Heftigkeit der vom Kranken geklagten Kopfschmerzen auffallend war.

Patient erhielt Carlsbader Salz, gegen die Kopfschmerzen wurde Eisblase verordnet. Als das Erbrechen immer häufiger wurde, ging man zu wiederholten Magenausspülungen über. Das Ausgeheberte enthielt reichlich freie Salzsäure. Gegen die Kopfschmerzen, die besonders intensiv nach den Magenausspülungen auftraten, auch beim Uriniren und bei der Defaecation exacerbirten, wurden verschiedene Mittel (Antipyrin, Phenacetin) verordnet und brachten vorübergehend unzweifelhaft Linderung.

3. Juli. Die von Anfang der Beobachtung an constatirte Bradycardie erreicht in letzter Zeit einen erheblichen Grad, selten ist der Puls über 44 in der Minute. Irgend welche tabischen Erscheinungen werden nicht beobachtet, auch lässt der Gang nichts charakteristisches erkennen, keine Zeichen einer cerebellaren Ataxie.

9. Juli. Patient bekommt nach einer am Morgen erfolgten Magenausspülung gegen Mittag einen schweren Collapsanfall, in dem er ungefähr 10 Minuten völlig bewusstlos verharrt. Die Pupillen reagiren, sind längere Zeit ungleich. Nach einigen Campherinjectionen gelangt Patient wieder zum Bewusstsein. Er verlegt den Sitz der Kopfschmerzen in den Hinterkopf, anfangs wurden dieselben in die Schläfengegend verlegt.

11. Juli. Heute wird die erste Lähmungserscheinung beobachtet, und zwar des Nervus abducens sinister. Patient klagt über Doppelsehen, das Sehvermögen ist nicht herabgesetzt, die Pupillen sind gleich weit und reagiren. Die Zunge wird gerade herausgestreckt; die Sprache ist normal. Die Diagnose wird nunmehr, nachdem man schon eine längere Zeit an die Möglichkeit derselben gedacht, auf einen Hirntumor gestellt, dessen Sitz wahrscheinlich in der hinteren Schädelgrube sich befindet.

12. Juli. Die Lähmungserscheinungen machen Fortschritte, ausser dem Nervus abducens sinister auch im linken Facialis und im rechten Hypoglossus. Der Mund ist etwas nach links verzogen, die Zunge weicht beim Herausstrecken jedoch nach rechts ab. Die Kopfschmerzen haben an Intensität abgenommen, der Appetit ist besser geworden, Puls regelmässig, 52 p. M.

26. Juli. Seit dem 12. Juli ist eine wesentliche Aenderung nicht eingetreten, Patient ist häufig etwas benommen und klagt über Nackenschmerzen. Die Pupillen verhalten sich mitunter ungleich, indem die linke als die grössere erscheint. Erbrechen ist nicht mehr so häufig. Seit den letzten Tagen wird Arrhythmocardie beobachtet. Die Lähmungserscheinungen in dem Gebiet der genannten Nerven werden deutlicher.

2. August. Der Puls ist frequenter geworden, er bewegt sich zwischen 65—70 p. M. Cyanose der Nase und Ohrmuscheln. Die Sprache ist entschieden schwerfällig, doch bietet sie nichts charakteristisches dar. Patient ist im übrigen viel klarer. Die Patellarreflexe fehlen vollständig, Cremaster- und Hautreflexe vorhanden, die Sensibilität ist im wesentlichen ungestört, doch werden Nadelkopf und -Spitze häufig verwechselt. Die grobe Kraft ist entsprechend dem geschwächten Zustand des Patienten gering, aber erhalten. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt jetzt deutliche Stauungspapille beiderseits, das Sehvermögen dabei nicht herabgesetzt.

25. August. Der Sopor nimmt allmählich, jedoch mit zeitweiser Unterbrechung, zu. Das Erbrechen erfolgt noch immer; Patient lässt alles unter sich gehen. Periodisch besteht eine Pupillendifferenz. Um 10 Uhr morgens

bekam Patient einen Anfall, der mit gleichmässigen leichten Krämpfen begann, die sich über den ganzen Körper in gleicher Stärke erstreckten, nach annähernd zwei Minuten folgte ein Zustand allgemeiner Erschlaffung, die Augen sind nach rechts gerichtet, die linke Pupille deutlich grösser, als die rechte. Mundwinkel nach rechts verzogen. Beim Schlafen schliesst das linke Auge nicht mehr völlig.

1. October. Der Nervus acusticus dexter ist ebenfalls afficirt. Patient zeigt fast völlige Taubheit auf dem rechten Ohr. Die Stauungspapille ist sehr deutlich zu erkennen. Oefters treten Krampfanfälle, wie sie unter dem 25. August beschrieben sind, auf, Harnmengen meist vermindert, niemals Polyurie.

8. October. Patient wird allmählich immer schwächer, liegt schon seit zwei Tagen in tiefem Coma, das nur etwa alle drei (Minuten) Stunden durch die oben geschilderten Krampfanfälle unterbrochen wird. Abends Exitus letalis.

Section: (Diese musste sich dem Wunsche der Angehörigen zufolge auf die Eröffnung der Schädelhöhle erstrecken.)

Das Schädeldach von normaler Grösse und Gestalt und mittlerer Schwere, die Dura mater stark gespannt, der obere Längsblutleiter blutleer. Die weichen Häute sind blutarm und sitzen den Grosshirnwindungen sehr fest auf, die Gyri stark abgeplattet, die Sulci zum Theil verstrichen. Die rechte Hälfte des Tentorium cerebelli springt stark gespannt, zeltartig nach oben vor und drängt die beiden Occipitallappen des Grosshirns auseinander. Bei der Herausnahme des Gehirns, wobei keine Flüssigkeit abfliesst, fällt beim Umwenden des Gehirns ein hühnereigrosser Tumor aus der Nische zwischen Kleinhirn und Hinterhauptshirn frei heraus. Dieser Tumor hat eine flachknollige Oberfläche, eine gallertigweiche, graue Rinde und ein derberes markweisses Centrum; der Tumor sieht also auf dem Durchschnitt aus wie annähernd normales Hirn mit grauer Rinde und weissem Marke. Der Ausgangspunkt des Tumors ist die Kleinhirnrinde, resp. eine schmale Zone der unmittelbar angrenzenden Marksubstanz des Kleinhirns. Auf der oberen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre befindet sich eine breite, runde, flache Mulde von reichlich Fünfmarkstückgrösse, das Bett, aus welchem sich der Tumor erhob. Der Oberwurm ist intakt, die rechte Kleinhirnhemisphäre ist völlig plattgedrückt, die linke erscheint normal, die Brücke, der Boden des vierten Ventrikels ist völlig plattgedrückt. Von den Nerven der Gehirnbasis erscheint der linke Abducens auffallenderweise stärker comprimirt wie der rechte; beide Aducentes sind sehr weich. Die beiden Faciales, Acustici sind makroskopisch normal beschaffen, aber auffallend weich; die Hypoglossi, Glossopharyngei unterscheiden sich in nichts von der Norm. Die Medulla oblongata ist etwas plattgedrückt.

Im Grosshirn fällt ausser einem beträchtlichen Hydrocephalus ventriculorum, grosser Weichheit des Balkens und einer geringeren des Hemisphärenmarkes nichts krankhaftes auf. Die Hemisphären sind sehr blutarm. Die plattgedrückte Brücke zeichnet sich durch grosse Weichheit aus.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um kleinzelliges Rundzellensarkom mit spärlicher, feinkörniger Interzellulärsubstanz handelte.

Epikrise: Auch dieser Fall giebt ein ziemlich prägnantes Bild eines Kleinhirntumors. Bemerkenswerth ist der acute Beginn des Leidens mit hervorstechend gastrischen Symptomen, Appetitlosigkeit, häufigem Erbrechen und mit Kopfschmerzen. Als Patient mit diesen Symptomen zur Aufnahme kam, dachte man nicht entfernt an einen

Hirntumor. Es wurde eine intensive Gastritis mit Cephalaea gastrica diagnosticirt. Als aber diese Gastritis allen dagegen verordneten Mitteln (Carlsbader Salz, Magenausspülungen, vorsichtiger Diät u. s. w.) trotzte, als der Kopfschmerz immer stärker wurde, trotz Eisblase und einigen gegen die Cephalaea gerichteten Nervina, als das Erbrechen nahezu continuirlich blieb und immer deutlicher den Charakter des cerebralen Erbrechens annahm, tauchte alsbald die Vermuthung auf, dass ein Tumor des Kleinhirns vorläge.

Diese Annahme wurde zur sicheren Diagnose, als sich Stauungspapille zeigte, die Pulsfrequenz immer langsamer, häufig wechselnde Ungleichheit der Pupillen beobachtet wurde, endlich Lähmungserscheinungen im Gebiete des linken Abducens, des rechten Acusticus, des linken Facialis, des rechten Hypoglossus hinzutraten. Wir erklären letztere Lähmungen durch den Druck des Tumors auf die Brücke und vielleicht consecutiv auf die an der Basis derselben austretenden Nerven.

Es ist bemerkenswerth, dass trotz des gewaltigen Druckes auf den Boden der Rautengrube, auf Brücke und Medulla oblongata. Zeichen von eigentlicher Bulbärparalyse (Pfeifen, Sprechen, Schlungen normal) gänzlich fehlten.

Auffallend ist der Mangel an Schwindelgefühl. Zwar findet sich in der erst aufgenommenen Anamnese die Angabe, dass Patient in den ersten Tagen seiner Krankheit auch Schwindel beobachtet habe, aber während des ganzen Verlaufes gab Patient auf wiederholtes Befragen, ob er Schwindel verspüre, stets eine völlig verneinende Antwort.

Auffallend ist ferner der Mangel von cerebellarer Ataxie. So lange Patient stehen und gehen konnte, wurde nie die geringste Gehstörung bemerkt. Es wäre aber möglich, dass er später, als er zu schwach war, um zu stehen und zu gehen, cerebellare Rumpfschwankungen dargeboten hätte.

Man könnte den Mangel von Schwindel und cerebellarer Ataxie in diesem Falle mit der Intactheit des Oberwurmes erklären, der ja nach Ansicht Nothnagel's vornehmlich als das Centrum der Coordination der Muskelthätigkeit anzusehen ist.

Ziemlich spät (in der sechsten Woche nach Beginn) trat erst die Stauungspapille ein, gleichzeitig war, wie es ja oft der Fall ist, das Sehvermögen ungestört.

Krampfanfälle wurden erst gegen das Lebensende beobachtet, und in einem solchen trat auch plötzlich der Exitus letalis ein.

Ganz besonders intensiv war in diesem Falle von Anfang bis Ende das enorm häufige, fast continuirliche Erbrechen. — Beherzigenswerth ist das Resultat einer Magenausspülung, welche in der Absicht unternommen wurde, dem den Kranken so sehr belästigenden Erbrechen zu steuern. Es erfolgte unmittelbar nach der Ausspülung ein schwerer Collaps, dessen drohenden tödtlichen Ausgang nur zahlreiche Aether- und Campherinjectionen aufhielten.

Fall 3. Femerling, Ida, 47 Jahre alt, aufgenommen am 21. November, gestorben am 4. December 1891. Da Patientin bei ihrer Aufnahme ins Hospital sehr benommen ist, war die Erhebung einer Anamnese ihrerseits unmöglich. Jedoch infolge der genauen Beobachtung, die der Mann der Patientin dem Krankheitsbild seiner Frau schenkte, konnte dieselbe nachträglich in genügender Weise erhoben werden. Es ergab sich zunächst, dass Patientin aus einer völlig gesunden Familie stammt, in der nie Nervenkrankheiten beobachtet wurden. Beim Eintritt in die Pubertätsperiode soll Patientin angeblich krank gewesen sein, an einer Muskellähmung gelitten und Schmerzen in einer Körperhälfte empfunden haben. Während ihres ehelichen Lebens überstand sie zwei normale Geburten: kein Abort, keine Todtgeburten; keine geschlechtliche Infection. Ausser einer chronischen Obstipation war sie stets gesund, war mässig im Essen und Trinken und zeichnete sich im übrigen durch ein ruhiges Temperament aus. Vor ungefähr 4—5 Monaten Cessatio mensium. Ungefähr 5 Wochen vor ihrer Aufnahme wurden die ersten Symptome ihres jetzigen Leidens beobachtet. Sie klagte nämlich über Schwindelanfälle, die sich namentlich beim Treppensteigen verstärkten. Die Schwindelanfälle wurden so stark, dass Patientin mehrere male auf der Treppe zusammenbrach, scheinbar ohne Bewusstseinsverlust. Am 1. November machte sich eine Schwäche des rechten Beins bemerkbar, die, allmählich sich steigend, Patientin nöthigte, beim Gehen das rechte Bein nachzuschleifen. Am 8. November soll die Gebrauchsfähigkeit des rechten Arms noch völlig intact gewesen sein, dagegen fiel eine beginnende Gedächtnisschwäche auf: sobald Patientin über Gegenstände nachdenken sollte, bekam sie Kopfschmerzen. Jetzt wurde auch eine allmählich einsetzende Parese des rechten Arms bemerkt, und nach ungefährem Verlauf einer Woche konnte Patientin sich nur mit Hülfe zweier Personen im Zimmer bewegen. Kopfschmerzen soll sie von Beginn ihres Leidens an gehabt haben. Mit der immer auffälliger werdenden rechtsseitigen Parese bildete sich gleichzeitig eine völlige Kraftlosigkeit des ganzen Körpers aus. Patientin verharrt ruhig in allen Lagen, die man ihr giebt. Während sie anfangs ihre Umgebung um das Nachtgeschirr bat, wenn sie ein Bedürfniss zu verrichten hatte, so lässt sie jetzt alles unter sich gehen, was ihr selbst auch bewusst ist. In den letzten Tagen klagte sie ausser Kopfschmerzen auch über solche am ganzen Körper, allgemeine Hyperästhesie, die sich namentlich beim Umlagern des Körpers steigerte. Appetit hatte sie gar nicht mehr, sie ass fast nichts, der Stuhlgang war angehalten und erfolgte nur nach Eingabe von Medicamenten.

Status bei der Aufnahme: Patientin ist sehr benommen, auf intensives Anrufen besinnt sie sich lange, ehe sie Antwort giebt, doch kennt sie noch ihre Umgebung. Der Kopf und die Augen sind nach rechts unten gerichtet (Deviation conjugée). Die Pupillen sind gleich weit und reagiren prompt. Augenhintergrund weist nicht mit Sicherheit Stauungspapille auf. Der rechte Facialis ist in seinen unteren Aesten paretisch. Das Schlucken ist angeblich beschwerlich. Eine Gaumensegellähmung nicht zu constatiren. Keine Aphasie oder Worttaubheit. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab; der rechte Arm ist im Ellenbogengelenk gebeugt und setzt dem Versuch, ihn zu strecken, einen starken Widerstand entgegen, aufgehoben fällt er schlaff herunter. Ebenso Paralyse des rechten Beins. Aufgefordert, das rechte Bein zu heben, sagt sie, „ich will es gleich thun“, es treten Mitbewegungen in der gesunden Extremität ein, und endlich nach einer längeren Pause entsteht auch eine ganz geringe Bewegung des rechten Beins. Die Aesthesie und Algesie ist herabgesetzt, die Reflexe

sind verstärkt, Fuss- und Patellarcloonus sowohl am gesunden wie am gelähmten Bein, doch stärker an letzterem. Die faradische Erregbarkeit ist ungestört.

Die Herztöne sind rein, normale Herzgrenzen, der Puls ist nicht verlangsamt, beträgt 96 p. M. und ist regelmässig. Die Lungen ebenfalls ohne Veränderung.

Urin ist frei von Eiweiss und Zucker und enthält Ueberschuss an phosphorsauren Salzen. Patientin ist fieberfrei. Sie verlangt keine Nahrung, von den dargebotenen Speisen und Getränken nimmt sie nur wenig und behält dies lange im Munde, ehe sie es hinunterschluckt. Zuweilen, ja meist lässt sie es nachher wieder aus dem Munde herauslaufen. Erbrechen hat sie nicht, der Stuhlgang ist angehalten. Keine Nackenstarre, keine Otitis, keine schmerzhaften Druckpunkte am Kopf, geringe Klagen über Kopfschmerzen, die nicht bestimmt localisirt werden können. Starker Foetor ex ore. Patientin lässt alles unter sich gehen.

Diagnose: Herderkrankung in der linken Grosshirnhemisphäre, wahrscheinlich Tumor cerebri.

Verlauf: Der Zustand bleibt unverändert, stets dieselbe Blickrichtung. Pupillen sind gleich weit und von tadelloser Reaction. Hier und da tritt im Gesicht eine helle Röthe auf, dabei keine Temperatursteigerung.

1. December ist die rechte Pupille weiter als die linke, auf Lichteinfall keine Reaction. Die Zunge ist trocken und hochroth, Himbeerzunge. Willkürlich vermag sie mit dem rechten Bein keine, auch nicht die geringsten Bewegungen auszuführen.

2. December. Patientin wird unruhig, bekommt auch seit gestern Abend abendliche Temperatursteigerungen bis zu 38,0. Der Puls ist klein und frequent, 126 p. M. Die Athmung gleichmässig, ruhig, tief. Patientin nimmt nichts mehr zu sich. Auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, macht sie sichtliche Anstrengungen, dies zu thun, bringt es aber nicht zustande.

3. December: Der Puls an der Radialis kaum fühlbar, 140 p. M. Es besteht seit vier Tagen Stuhlverhaltung, auf drei Glycerinklystiere erfolgt blutig gefärbte, faäulent riechende Flüssigkeit, und dauert dann unwillkürliches Abfließen weichen Stuhles lange Zeit an.

Patientin erhält Nährklystiere, dieselben werden aber nicht zurückgehalten. Sie vermag nicht mehr laut, nur im Flüsterton zu reden.

4. December. Die Athmung ist frequent geworden, kein Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen. Beim Aufrichten zur Untersuchung der hinteren Lungenpartieen — dieselben bieten ausser etwas hypostatischem Rasseln keine Veränderungen dar — trat Erbrechen grünlich-schwarzer, gallig aussehender Flüssigkeit ein. Der rechte Arm schlaff gelähmt, keine Contractur im Ellenbogengelenk mehr. Parese des Musculus rectus internus dexter.

Vollständige Analgesie und Anästhesie. Keine Abwehrbewegungen. Rechte Pupille weiter wie die linke. Der Kopf und die Bulbi sind nicht mehr nach der rechten, sondern stets nach der linken Seite gerichtet. Puls 168, an der Radialis nicht fühlbar. Erbrechen tritt noch häufig ein. Um 2 Uhr Exitus letalis.

Section (Herr Leichtenstern): An der medianen Fläche der linken Grosshirnhemisphäre wölbt sich ein flacher Tumor vor, welcher an seiner Oberfläche noch die Contouren der daselbst gelegenen Windungen und des Rindengrau erkennen lässt. Dieser Tumor nimmt in Anspruch den grössten Theil des Gyrus fornicatus und einen grossen Theil des Lobulus quadratus (praeuncus). Durch die Entwicklung des Tumors im Gyrus fornicatus ist dieser unförmlich angeschwollen, und der Sulcus callosus-marginalis nach aufwärts gedrängt, der Tumor nimmt allmählich von vorn nach hinten an



Breite zu und ist am breitesten etwa in einer Frontalebene, welche etwas vor dem hinteren Rand des Balkens liegt. Vom Gyrus fornicatus greift der Tumor deutlich auf die Oberfläche des Balkens über, so dass die Striae longitudinales Lancisii einen nach rechts convexen Bogen beschreiben. Die den Tumor umschliessenden Gehirnthteile fühlen sich etwas weich an. Die weichen Hirnhäute sitzen hier fest auf und sind stärker injicirt. Sonst ist an der Oberfläche des Gehirns, sowohl an der Convexität wie an der Basis nichts bemerkenswerthes.

An der unteren intraventriculären Fläche der Markdecke des linken Seitenventrikels und der unteren Balkenfläche wölbt sich die weiche, graugelblich-röthliche Tumormasse eine kleine Strecke weit in den linken Seiten- und dritten Ventrikel hinein. Bei Frontalschnitten durch die linke Hemisphäre tritt in der Ebene, welche am vorderen Rande des Thalamus gelegt wird, die tumorähnliche Masse zuerst zu Tage, beschränkt auf die Marksubstanz des Gyrus fornicatus. Weitere Frontalschnitte durch den Tumor ergeben, dass derselbe nirgends über die Marksubstanz des enorm vergrößerten Gyrus fornicatus hinausreicht. Die grösste Ausdehnung hat der erwähnte Herd in einer durch die Mitte des Hinterhirns gelegten Frontalebene. Hier misst er im vertikalen Durchmesser 5 cm, im transversalen 4 cm. Der ganze Tumor misst im sagittalen Durchmesser von vorn nach hinten mindestens 5 cm. Die tumorartige Masse ist überall weich, da und dort sogar vollkommen erweicht, die Masse zeigt ein sehr scheckiges Bild, sie ist blauröth getüpfelt. An anderen Stellen graugelblich, an einzelnen macht es den Eindruck, als ob kleine thrombosirte Gefässe vorhanden wären.

Die übrigen Theile des linken Grosshirns, insbesondere die Centralganglien, der grösste Theil des Centrum semiovale Vieussensii, der Kleinhirnbrücke verhalten sich normal, desgleichen das ganze rechte Grosshirn. Die übrige Section durfte nicht gemacht werden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein „gemischtes“, d. h. Rundzellen- und Spindelzellensarkom handelte.

Epikrise: Bemerkenswerth ist in diesem Fall vor allem der seltene Sitz des Tumors in dem Marklager des Gyrus fornicatus und Lobulus quadratus. Wiewohl die motorischen Windungen einschliesslich des Lobulus paracentralis, der an den vom Tumor ergriffenen Gyrus cinguli unmittelbar angrenzt, makroskopisch sich ebenso normal verhielten, als die Centralganglien und insbesondere die Capsula interna, so traten doch motorische Lähmungserscheinungen (Hemiplegia dextra) ein. Diese „Fernwirkung“ ist als unmittelbare Druckwirkung auf die Nachbarschaft leicht zu erklären. Und auch die Hemiplegie trug diesen Charakter der Fernwirkung, indem sie abhängig von Druckschwankungen gewisse Intensitätsunterschiede zu verschiedenen Zeiten darbot. Längere Zeit war sie im Gegensatz zu den totalen Paralysen, z. B. bei Blutungen in den motorischen Bahnen und Centren, eine unvollständige, eine Hemiparese, indem natürlich der Druck aus der Nachbarschaft herwirkend, nicht so vollständig die centrale Innervation resp. Leitung hemmt, wie die Zerstörung der motorischen Centren und Bahnen.

Es ist recht interessant, dass die ersten Zeichen motorischer Schwäche sich im rechten Bein geltend machten; erst anderthalb Wochen später kommt auch die rechte Oberextremität an die Reihe. Diese anfängliche Monoplegia cruris lässt sich leicht erklären. Der

im Gyrus fornicatus und Lobulus quadratus sich entwickelnde Tumor drückt zuerst auf den unmittelbar anliegenden Lobulus paracentralis, welcher als Ursprungsort für die motorischen Beinnerven allgemeine Geltung hat.

Sehr interessant ist die Beugecontractur der der Willkür entzogenen (paretischen) rechten Oberextremität. Erst später tritt Lähmung ohne Contractur ein. Auch dieses Verhalten, zuerst Contractur (Spasmus), dann erst später schlaffe Lähmung, kommt besonders gern bei Tumoren und bei Processen vor, die nicht sofort destruieren, sondern durch Druck erst reizen, durch fortdauernden oder anwachsenden Druck schliesslich lähmen.

Gerade das Moment der successiven Hemiplegie war es, auf welches gestützt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Tumor cerebri vorzugsweise (abgesehen von den Kopfschmerzen) basierte. Wir übergehen eine Reihe anderer, in der Krankengeschichte erwähnter Symptome, können aber nicht umhin, ein Phänomen von nicht geringem Interesse kurz zu berühren. Es ist dies die conjugirte Deviation der Bulbi und des Kopfes. Wir finden bei der Aufnahme eine der Regel Prevost's scheinbar widersprechende Deviation, nämlich nach rechts: „Le malade regarde ses membres paralysés“, nicht, wie es die Regel bei Grosshirnherden ist: „sa lésion“. Aber später im Stadium der schlaffen Hemiplegie tritt die Regel zu Tage. Die Kranke zeigt eine conjugirte Deviation nach links: „elle regarde sa lésion.“ (Vergleiche Krankengeschichte.) Wie ist das zu erklären? Wir glauben, in sehr einfacher Weise. Der von der Nachbarschaft ausgehende Druck wirkt anfänglich reizend auf das in der Hirnrinde gelegene Centrum für die synergische, laterale Augenbewegung, später dagegen lähmend. Und so kommen wir thatsächlich zur Bestätigung der Prevost'schen Regel: „Le malade regarde sa lésion, s'il y a paralysie, il regarde ses membres convulsés (resp. auch paralysés), s'il y a excitation.“

Diese Verhältnisse hat Herr Leichtenstern, dessen Studien¹⁾ über die conjugirte Augendeviation bekannt sind, wiederholt am Krankenbett unserer Patientin erörtert und insbesondere epikritisch dargelegt.

Fall 4. Gertrud Joysten, 47 Jahre alt, aufgenommen am 23. November 1891, gestorben am 19. Januar 1892. Patientin selbst ist soporös und vermag keine Angaben zu machen. Nach Aussage ihres Mannes ist sie seit ungefähr acht Wochen, seit September, krank. Sie klagte viel über rasende Kopfschmerzen und litt häufig an Erbrechen. Dann traten meist auf der linken Körperseite, besonders im Arm, tonisch klonische

¹⁾ Leichtenstern, Die conjugirte seitliche Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1881 p. 542 und 597. Ferner die unter Leichtenstern's Leitung und Mitwirkung geschriebene Monographie von Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankung und über die conjugirte Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten. Bonn 1881.

Zuckungen auf. Vor drei Wochen wurde ihr Gang taumelnd, und es stellte sich eine immer mehr zunehmende Schwäche der linken Seite ein, Patientin wurde nun bettlägerig, Erbrechen und Kopfschmerzen liessen dagegen etwas nach. Sie wurde sehr unreinlich, liess alles unter sich gehen und zeigte zeitweise eine starke Schmiereucht, indem sie mit den Händen in ihren Fäces herumwühlte und dieselben dann allenthalben verstrich. Ihrer Umgebung fiel es auf, dass Patientin den Rücken eigenthümlich steif hielt und beim Aufrichten den Kopf in den Nacken fallen liess. Zuweilen sollen lang andauernde Zufälle von Schwindel, denen Bewusstlosigkeit nachfolgte, aufgetreten sein. Patientin ist angeblich früher nie krank gewesen, hat zweimal normal geboren, eine luetische Infection wird in Abrede gestellt, Aborte haben nicht stattgefunden, die Kinder sind gesund.

Status bei der Aufnahme: Sehr verwahrloste, abgemagerte Frau von schmutzig gelbbrauner Hautfarbe. Am linken Ohr Excoriationen, die sehr stark secerniren und von einem Fall gegen einen Ofen herrühren sollen. Die Respiration ist auffallend tief, beinahe stertorös. Patientin ist sehr benommen und giebt nur auf anhaltende Fragen nach ihrem Leiden an, ihr schwindele und schmerze der Kopf. — Sie zeigt eine auffallende Unruhe in der rechten Körperhälfte, dagegen besteht eine deutliche Parese der linken Seite. Paretisch ist auch der linke Nervus facialis in allen seinen Aesten, die übrigen Hirnnerven, wie Hypoglossus, Augenerven u. s. w., sind intact, die linke Unterextremität ist weniger afficirt, als die obere, die Reflexe sind normal. — Auf der paretischen Seite besteht herabgesetzte Aesthesie und Algesie, in dem linken Arm auffallende Ataxie. Aufgefordert, einen ihr vorgehaltenen Finger zu ergreifen, fährt sie öfters daneben, erfasst dann den Arm und tastet sich an diesem bis zum Finger hin, den sie auffallend zäh, als könnte sie ihn nicht gut loslassen, festhält. Sehvermögen ungestört, keine Doppelbilder, keine Hemianopsie.

Die Wirbelsäule ist auffallend steif, rigide, beim Aufrichten fällt der Kopf hintenüber, kann aber mit Ueberwindung eines nur geringen Widerstandes nach vorn gebracht werden, wobei er dann auf die Brust sinkt. Patientin klagt über starkes Schwindelgefühl bei aufrechter Haltung. Stehen und Gehen ist ihr unmöglich, sie kann selbst nicht einmal auf einem Stuhl sitzen in Folge der Steifigkeit der Wirbelsäule und der Unterextremitäten. — Sie lässt alles unter sich gehen.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane, insbesondere auch des Herzens, lässt nichts besonderes erkennen. Die Temperatur ist normal, der Puls etwas verlangsamt, beträgt 60 in der Minute. Der mit dem Katheter entleerte Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile.

Die Diagnose wird mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen Tumor cerebri gestellt. Patientin erhält pro die Kali jodati 6,0.

Verlauf: Derselbe bot ein wechselvolles Bild, es wechselte Besserung mit ziemlich freiem Sensorium, Verschlechterung des Zustandes mit auffallender Besserung. Es liess sich ferner ein allmählich deutliches Zurückgehen der Lähmungserscheinungen im Gebiet des linken Facialis wie der linken Körperhälfte constatiren.

26. November. Die Parese des linken Armes ist zurückgegangen. Die Ataxie ist noch in gleicher Weise vorhanden. Kein Erbrechen mehr, wenig Schwindel; gelinde Kopfschmerzen. Freies Sensorium. Keine Pulsverlangsamung. Die Facialisparese bleibt bestehen, ebenso Herabsetzung der Aesthesie und Algesie der linken Seite. Augenhintergrund: keine Stauungspapille, wohl auf der rechten Papille mehrere ältere, streifige Blutungen sichtbar. Keine Sehstörung.

29. November. Puls = 72. Starke Unruhe in den Unterextremitäten.

die im Bett hin und her geworfen werden. Das Ohrekzem zeigt wenig Tendenz zur Heilung. Patientin lässt alles unter sich gehen. Schmiersucht.

30. November. Heute Erbrechen, Pulsverlangsamung, 56 in der Minute, und stärkere Benommenheit.

3. December. Puls = 54. Patientin ist weniger benommen, schläft aber auffallend viel am Tage. Ptosis des linken oberen Augenlides. Zunge scheint etwas nach links abgewichen zu sein. Urin frei.

6. December. Pupillen scheinen ungleich gross, die rechte enger; schwache Reaction derselben.

9. December. Pulsverlangsamung, Erbrechen, Pupillen anscheinend starr, die Ataxie der linken Hand hat zugenommen. Patientin ist nicht mehr benommen.

19. December. Puls = 60. Viel Schlaf, wechselnd mit motorischer Unruhe. Benommenheit, leichte Delirien.

30. December. Permanente Unruhe in Händen und Füssen. Starke Benommenheit, Patientin redet wirr durcheinander. Puls = 56; schnarchende, stertoröse Athmung. Tonische Starre fast sämtlicher Körpermuskeln, Parese des M. rectus internus sinister.

In der Folge lässt sich eine bedeutende Besserung constatiren.

8. Januar 1892. Nur noch geringe Ataxie, Facialis in allen seinen Aesten wieder functionskräftig, ebenso Hypoglossus; freies Sensorium. Patientin verlangt nach dem Stechbecken. Die Wirbelsäule nicht mehr steif.

10. Januar. Patientin ist heute mit Hülfe einer anderen Person einige Schritte gegangen. Bei einem Versuche, aus dem Bett zu steigen, ist sie zu Fall gekommen und hat sich eine Contusion des Nasenrückens und Sugillationen beider Augengegenden zugezogen.

18. Januar. Patientin ist heute Morgen nicht mehr zu sich zu bringen. Sie schläft fest und schnarchend. Temperatur 35,7. Schläffe Lähmung aller Glieder. Puls = 80 per Minute. Der Sopor hält den ganzen Tag an. Abends Trachealrasseln, beschleunigte Athmung. Temp. 38,6–38,8. Nachts um 1/21 Uhr Exitus letalis.

Klinische Epikrise (Herr Leichtenstern): Wir diagnosticiren eine Herderkrankung in der rechten Grosshirnhemisphäre. Da die linksseitigen Lähmungserscheinungen nur unvollständige waren und im weiteren Verlauf wieder zurückgingen, so kann eine völlige Destruction der motorischen Zone und des motorischen Theiles der Capsula interna nicht vorhanden sein. Der Herd muss in der Nachbarschaft der motorischen Theile gesucht werden. Hirnhämorrhagie sehr unwahrscheinlich. Erweichung möglich, ein Neoplasma am wahrscheinlichsten.

Section (Herr Leichtenstern): Das Schädeldach ist auffallend dünn, die harte Hirnhaut mässig gespannt, die weichen Häute von mässigem Blutreichthum.

An der rechten Hemisphäre springt die Regio gyri angularis und seine unmittelbare Umgebung etwas stärker hervor, und fühlt sich diese Stelle in ihrem Centrum etwas härter an. Das Rindengrau ist an dieser Stelle mit den Windungscontouren noch erhalten, die betreffenden Sulci aber sind total verstrichen. Auf einem Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre im Niveau des Balkens erblickt man an der erwähnten Stelle der Oberfläche des Gyrus angularis aus bis in die Mitte des Centrum semiovale Viuessenii sich fortsetzend einen keilförmigen Krankheitsherd; die Basis des Keiles liegt nach aussen, die Spitze in der Mitte des Centrum semiovale Viuessenii. Dieser Herd fühlt sich etwas härter an, sein Centrum erscheint gelb, fast käsig, die übrigen Abschnitte sind grauröthlich, resp. bräunlich und röthlich gesprenkelt.

Die beiden Seitenventrikel sowie der Aqueductus Sylvii sind deutlich erweitert. Das Gehirn ist mässig blutreich, von normaler Consistenz und etwas feuchterem Glanze. Die Centralganglien, das Stirn- und Hinterhauptshirn der rechten Hemisphäre sind durchaus normal. Desgleichen ist die ganze linke Hemisphäre und das Kleinhirn normal.

Auf Durchschnitten durch die Brücke treten sowohl im Hauben- als auch im Fussheil derselben mehrere punktförmige bis stecknadelkopfgrosse, dunkelrothe, hämorrhagische Punkte zu Tage. Diese nehmen nur die vordere Hälfte der Brücke ein, die Medulla oblongata verhält sich normal. Einige kleine Blutpunkte, drei bis vier an der Zahl, befinden sich dicht nebeneinander stehend, am Boden des vierten Ventrikels, und zwar im vordersten Abschnitt desselben, rechts von der Mittellinie, bedeckt von der Valvula cerebelli anterior. Von hier aus ziehen sich noch ein paar Blutpunkte in den Boden des Aqueductus Sylvii hinein.

In den arteriellen Gefässen sind Thromben nirgendwo vorhanden, die Gehirn- wie die Schädelbasis durchaus normal.

Die übrige Section bot keine Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein typisches Rund- und Spindelzellensarkom.

Epikrise: Es handelt sich in diesem Falle um ein scharf umschriebenes Gliosarkom, das an der Oberfläche des rechten Gyri angularis mit breiter Basis entspringt und sich keilförmig ins Centrum semiovale hinein fortsetzt.

Recapituliren wir in Kürze die wichtigsten in diagnostischer Hinsicht in Betracht kommenden Symptome.

Eine stets gesunde Frau erkrankt mit Kopfschmerzen, Erbrechen, wozu sich von Zeit zu Zeit wiederkehrende „Convulsionen“ der linken Körperhälfte gesellen. Dann wird taumelnder Gang (also gemeinhin ein cerebellares Symptom) beobachtet. Es folgen fernerhin Störungen der Psyche, zeitweise Verwirrtheit, Benommenheit, Unreinlichkeit, Schmiereucht. Mit Anfällen von mehrstündiger Benommenheit, resp. Schlafsucht wechseln Intervalla lucida. Allmählich tritt eine Parese der linken Körperhälfte (Ober-, Unterextremität, Facialis) auf, während der Hypoglossus stets frei bleibt. Dabei ist von nicht geringem Interesse, dass die linke obere Extremität erheblich weniger paretisch ist, wie die untere. Von Interesse ist ferner der häufige Wechsel in der Intensität der Paresen zu verschiedenen Zeiten, bemerkenswerth ist die ausgesprochene, permanente Ataxie der rechten Oberextremität.

Das geschilderte Verhalten der Motilität (successive Hemiplegie, Wechsel der Intensität derselben, unvollständige Lähmung) war es, das intra vitam die Annahme begründete, dass der Krankheitsherd nicht die motorischen Centren und Bahnen selbst zerstört, sondern bloss in der Nachbarschaft derselben gelegen sei. (Vergl. die vor der Section in der Krankengeschichte niedergelegte klinische Epikrise.) Betrachten wir die Störungen seitens der Sensibilität. Wenn auch eine feinere und eingehendere Prüfung derselben bei der geringen Aufmerksamkeit der Kranken unmöglich war, so lehrten doch die wiederholt vorgenommenen Untersuchungen, wobei der Vergleich mit der gesunden Körperhälfte sehr zustatten kam, mit voller Sicher-

heit, dass der Tast- sowie der Schmerzsinne auf der ganzen linken paretischen Körperhälfte, und zwar constant, während des ganzen Krankheitsverlaufes herabgesetzt war. Diese Thatsache ist vielleicht von Wichtigkeit für die Diagnose von Krankheitsherden im Gyrus angularis.

Von grosser Wichtigkeit mit Bezug auf den scharf umschriebenen Sitz des Tumors im Gyrus angularis ist das Verhalten der Augen.

Hier sei zunächst hervorgehoben, dass niemals eine conjugirte Deviation der Augen nach der einen oder anderen Seite beobachtet wurde, niemals eine Andeutung einer Augenmuskellähmung. Wir heben dies besonders deswegen hervor, weil man, auf Thierversuche gestützt, im Gyrus angularis ein Centrum für die synergischen seitlichen Bewegungen der Bulbi gefunden zu haben glaubt.

Die wiederholten, sorgfältigen Untersuchungen ergaben niemals Anzeichen von Hemianopie, und mit Sicherheit ist Amblyopie des einen oder anderen Auges ausgeschlossen. Wir heben dies ganz besonders hervor, weil D. Ferrier, auf Thierversuche gestützt, zu dem Ergebniss kam, dass die Rinde des Gyrus angularis (bei Thieren) der Sitz eines „höheren Gesichtscentrums“ ist. Die Zerstörung der Rinde des Angular-Gyrus hatte nach Ferrier's Versuchen gekreuzte Amblyopie zur Folge.

Unser Fall spricht nicht für diese Function der Angular-Gyrus beim Menschen.

Uebrigens hat Vitzou auf dem II. internationalen Congress für Physiologie zu Lüttich im August 1892 mitgetheilt, dass er bei Thieren (Hunden) beiderseits den Gyrus angularis abgetragen hat, ohne Blindheit zu erzeugen. Damit hat Vitzou die Angaben von Ferrier und Ico widerlegt, welche, wie oben erwähnt, den Gyrus angularis als Centrum der visuellen Perception angegeben hatten.

Fall 5. Gustav J., 46 Jahre alt, zuletzt aufgenommen am 30. Januar, gestorben am 2. Februar 1892. Patient ist starker Potator und wegen Delirium schon öfters in Hospitalbehandlung gewesen, das letzte mal Ende September 1891 ungefähr 2 Wochen ebenfalls wegen Alkoholismus. Er gab damals an, seit ungefähr einem Vierteljahr an Anfällen zu leiden, die zeitweise mit Bewusstlosigkeit, zeitweise bloss mit Schwindelgefühl einhergehen sollten. Er selbst schilderte seine Anfälle ungefähr folgendermaassen: zunächst stelle sich Frösteln und Schwindelgefühl ein, dann verliere er das Bewusstsein. Auch während seines damaligen Hospitalaufenthaltes hatte Patient mehrere solche Anfälle, bei denen er jedoch das Bewusstsein nicht verlor, und die keinen epileptiformen Charakter zeigten. Die frühere Krankengeschichte erwähnt eine auffallende Engigkeit der Pupillen. Patient hat sich bei seinen Anfällen nie verletzt, die Zunge zeigte keine Narben oder frische Bisse. Ob irgend welche Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen vorgelegen haben, ob Patient das Gehen erschwert war, wird nicht in der früheren Krankengeschichte erwähnt. In der Familie des Patienten sind keine Nerven- oder Geisteskrankheiten beobachtet worden, ein Bruder ist an Phthise gestorben; er selbst ist nie krank gewesen; insbesondere hat er sich keine Verletzung am Schädel zugezogen.

Die Anamnese bei seiner Aufnahme am 30. Januar ergibt folgendes:

Seit gestern Morgen soll Patient nicht mehr ordentlich sprechen können, seit derselben Zeit wollen seine Angehörigen eine Schwäche der rechten Körperhälfte bemerkt haben.

Status bei der Aufnahme: Patient ist sehr benommen und giebt auf die an ihn gerichteten Fragen nur verworrene Antworten. Es besteht ausgesprochene Paraplasie. Keine Nackenstarré, Parese des Nervus facialis dexter angedeutet. Die Pupillen eng, reagiren schwach auf Lichteinfall, Augenmuskellähmungen nicht vorhanden. Der rechte Arm und das rechte Bein sind paretisch, die Algesie und Aesthesie sind auf der gelähmten Seite herabgesetzt. Der Patellarreflex ist auf beiden Seiten lebhaft, Fuss- und Knickklonus lässt sich nicht auslösen. Die Hautreflexe sind rechts nur angedeutet. Der Gang des Patienten lässt sich bei dem vorhandenen Schwächezustand nicht prüfen. Ebenso wurde keine Untersuchung des Augenhintergrundes vorgenommen.

Die Untersuchung der inneren Organe lässt nichts abnormes erkennen, keine Veränderungen am Herzen. Der Puls ist verlangsamt, arhythmisch. 56 p. M. Der Urin enthält kein Eiweiss und keinen Zucker. Die Temperatur ist afebril.

Verlauf: Die rechtsseitige Parese bildet sich deutlicher aus, bis zur vollständigen Lähmung. Patient wird aphasisch, vermag keine Antworten mehr zu geben. Die Benommenheit wird immer stärker, die Pupillen sind eng, reagiren nicht mehr. Die Facialisparese ist ebenfalls deutlicher geworden. Die Algesie bleibt auf der rechten Körperhälfte schwach bestehen. Deutliche Pulsverlangsamung. P = 48 p. M. Keine Blasen- und Mastdarm-Lähmung.

Am Abend des 1. Februar stellten sich Schluckbeschwerden und Lungenödem ein; Patient erhält öfters Campherinjectionen, jedoch ohne Erfolg. Am folgenden Morgen tritt der Exitus letalis ein.

Section (Herr Leichtenstern): Grosser kräftig gebauter Leichnam. Schädeldach ziemlich dick und schwer, zeigt an der Innenfläche ziemlich zahlreiche Vertiefungen. Diploë blutreich. Dura mater gespannt und blutreich. Oberer Längsblutleiter fast leer. Dura liegt den Hemisphären prall auf.

Windungen der Convexität stark abgeplattet, auffallend trocken. Nur spärliche Flüssigkeit im subarachnoidealen Raum. Schädelbasis ohne Anomalien.

Auf der Basis des Gehirns auf dem rechten Gyrus temporalis, occipitalis medius, der Brücke, der unteren Fläche der Medulla oblongata liegen locker, kleine linsen- bis bohngrosse Blutcoagula auf. — Die sämtlichen Arterien der Gehirnbasis verhalten sich normal, insbesondere auch der linken Arteria Sylvii. Die Gegend des ganzen Gyrus uncinatus der linken Seite mit den anstossenden Theilen des Gyrus lingualis und fusiformis, welche sämtlich plattgedrückt erscheinen, springen tumorartig hervor, weitaus am stärksten der Gyrus uncinatus. Auch die an der Aussenseite des linken Schläfenhirns gelegenen Windungen sind plattgedrückt und geben ein deutlich fluctuierendes Gefühl. Auch die Inselwindungen linkerseits geben Fluctuation und sind plattgedrückt.

Die Oberfläche des Gyrus uncinatus zeigt bläulich-weiße Farbe. Auf einem Sagittaldurchschnitt durch die linke Hemisphäre in der Richtung durch den Gyrus uncinatus trifft man diesen und die anliegenden Bezirke der Markmasse des Schläfelappens verwandelt in einen theils gallertigen, grauweißen, theils in einen etwas festeren, graurothen, haemorrhagisch gesprenkelten Tumor. Dieser erstreckt sich weit in die Markmasse des Schläfenhirns hinein, grenzt an die untere Fläche des Linsenkerns heran, hat eine

ovale Gestalt, Ausdehnung in sagittaler Richtung 5 cm, in vertikaler 3 bis 4 cm. Die dem Tumor unmittelbar anliegenden Theile sind von weissgelblicher Farbe.

Die Centralganglien, Thalamus opticus, Nucleus caudatus und lenticularis zeigen auf der linken Seite keine wesentlichen Veränderungen.

In der rechten Hemisphäre verhält sich alles normal.

Im linken Pedunculus, in der Substantia nigra und im Haubentheile desselben sowie im linken Crus cerebelli befinden sich einige kleine Blutungen.

Die Section der Brust- und Bauchhöhle ergiebt keine Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein kleinzelliges Rundzellensarkom.

Epikrise: Während die Diagnose in den ersten vier Fällen keine Schwierigkeit bereitete, lagen die Verhältnisse in dem vorliegenden fünften Falle derartig ungünstig, dass die Diagnose eines Hirntumors als unmöglich bezeichnet werden darf. Wir waren nicht wenig überrascht, einen Tumor bei der Section anzutreffen.

Der Patient, ein wiederholt aufgenommener Potator, gab allerdings bei früheren Aufnahmen an, seit Juli 1891 an sehr häufigen eigenthümlichen, kurz dauernden Anfällen von Schwindel und Bewusstlosigkeit zu leiden.

Auf diese Anfälle, deren mehrere auch früher im Hospital beobachtet worden waren, passte am besten das mit dem Namen Vertige „épileptique“ belegte Symptomenbild. Auf diese Anfälle wurde um so weniger Gewicht gelegt, als Patient Potator strenuus war. Kopfweg, Erbrechen u. s. w. wurde damals nicht beobachtet.

Die Benommenheit, die ausgesprochene Paraphasie, die alsbald in totale Aphasie überging, die eben angedeutete rechtsseitige Parese des Nervus facialis und der Extremitäten, mit welchen Erscheinungen Patient zur Aufnahme gelangte, wiesen auf eine Herderkrankung der linken Grosshirnhälfte hin, und es lag am nächsten, an Haemorrhagie oder Embolie resp. Thrombose zu denken.

Der Umstand aber, dass Patient, nach Aussage seiner Angehörigen, ganz allmählich mehr und mehr in Apathie und Schlafsucht verfiel, wozu sich erst am Tage vor der Aufnahme eine zunächst leichte Parese der rechten Körperhälfte hinzugesellte, gab Anlass, dass Herr Leichtenstern besonders die Möglichkeit einer Pachymeningitis hämorrhagica mit stärkerer Entwicklung über der linken Hemisphäre betonte. Es lagen eben mancherlei von dem gewöhnlichen Bilde einer Häorrhagie und Embolie abweichende Erscheinungen vor.

Bei der enormen Seltenheit von Tumoren des Gyrus uncinatus, von dem der sich allmählich ins Schläfenmark fortsetzende Tumor unzweifelhaft seinen Ausgang nahm, ist es vielleicht zu bedauern, dass der Kranke erst zwei Tage ante mortem in einem Zustande aufgenommen wurde, der eine genaue Untersuchung mit Hinsicht auf die motorischen und sensiblen Störungen nicht mehr gestattete. Da aber der Tumor von einer functionell so wenig bedeutenden,

gleichgültigen Stelle ausging, wie es der Gyrus uncinatus ist — er soll das Centrum für die Riechvorstellungen enthalten, thatsächlich lassen sich Fasern des Olfactorius bis in den Gyrus uncinatus hin verfolgen — ist es mehr als wahrscheinlich, dass auch bei fortlaufender Beobachtung des Kranken von Anfang an die Diagnose eines Hirntumors nicht wohl möglich gewesen wäre, sicher würden wir, selbst wenn Störung des Geruchsinnes aufgefallen wäre, niemals zur Diagnose der Localisation des Krankheitsherdes im Gyrus uncinatus gelangt sein. Dennoch bezweifeln wir nicht, dass die Anfälle von „Vertige épileptique“, die angeblich häufig mit Bewusstseinsverlust resp. einer Art Dämmerzustand verbunden waren, mit dem Tumor im Gyrus uncinatus in ursächlichem Zusammenhang standen. In dem einzigen Falle von Läsion des Gyrus uncinatus, den Mc. Lane Hamilton beschreibt, waren epileptische Anfälle mit einer „Aura“ im Olfactorius verbunden. (Gower's Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II, p. 18.)

Nach dem Auftreten der ersten Symptome war die Krankheitsdauer folgende:

I. Voss (Tumor des Oberwurmes) circa dreiviertel Jahre.

II. Rieder (Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre) circa vier Monate.

III. Frau Femerling (Tumor des Gyrus fornicatus und Lobulus quadratus) circa sieben Wochen

IV. Frau Joysten (Tumor des Gyrus angularis dexter) circa fünf Monate.

V. J. (Tumor des Gyrus uncinatus sinister) circa dreiviertel Jahre.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Leichtenstern für die Ueberweisung des Themas und für die von seiner Seite mir zu Theil gewordene Unterstützung meinen ehrerbietigsten und aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Oskar Wilhelm Ackermann, evangelischer Confession, Sohn des verstorbenen prakt. Arztes Dr. med. O. Ackermann in Köln und seiner Frau, Ottilie geb. Klingenburg, bin geboren zu Köln (Rhein) am 7. März 1866. Ich besuchte das Friedrich-Wilhelms-Gymnasium und Apostelgymnasium zu Köln, wclch letzteres ich Ostern 1887 mit dem Zeugniss der Reife verliess, um mich dem Studium der Medicin in Greifswald zu widmen. Dieser Hochschule gehörte ich von Ostern 1887 bis Herbst 1891 an. Am 18. Februar 1889 bestand ich das Tentamen physicum, am 21. December 1891 das medicinische Staatsexamen und am folgenden Tage das Examen rigorosum.

Der ersten Hälfte meiner Militairpflicht genügte ich im Sommersemester 1889 in Greifswald beim Infanterie-Regiment Prinz Moritz von Anhalt-Dessau No. 42, der zweiten Hälfte vom 1. Februar bis 1. August 1892 als einjährig freiwilliger Arzt beim Infanterie-Regiment Freiherr v. Sparr No. 16 in Köln; während dieser letzteren Zeit hatte ich Gelegenheit, mich als ausseretatsmässiger Volontairarzt unter Leitung des Herrn Prof. Leichtenstern am Kölner Bürgerhospital zu beschäftigen. Seit dem 1. October d. J. bin ich an der medicinischen Poliklinik zu Greifswald als Assistenzarzt angestellt.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

Arndt, Budge (†), Beumer, Gerstaecker, Grawitz, Heidenhain, Helferich, Holtz, Hoffmann, Krabler, Landois, Limpricht, Löffler, Moeller, Mosler, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Rinne, Schirmer, Solger, Sommer, Schulz, Schmitz.

Allen diesen meinen hochverehrten Herren Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

I.

Die im Fall I. beobachtete spastisch atactische Coordinationsstörung ist als eine Folge des consecutiven Hydrocephalus ventriculorum anzusehen.

II.

Der mikroskopische Nachweis von Charcot-Leyden'schen Crystallen in den Faeces lässt mit grösster Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass auch Darmparasiten vorhanden sind.

III.

Die Indol-Schwefelsäurereaction lässt nicht mit Sicherheit die Diagnose auf Cholera zu.



12308