

Die Beziehungen
der
Tuberculose des Gehirns und seiner Häute
zu
Traumen des Schädels.

— ♦ —
Inaugural - Dissertation

der
hohen medicinischen Facultät der Universität Bern

zur
Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Adolf von Salis, pract. Arzt,
von Chur.

Mit 2 Tafeln.



Bern.

Stämpfli'sche Buchdruckerei.
1888.

Die Beziehungen
der
Tuberculose des Gehirns und seiner Häute
zu
Traumen des Schädels.

— ♦ —
Inaugural - Dissertation

der
hohen medicinischen Facultät der Universität Bern

zur
Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Adolf von Salis, pract. Arzt,
von Chur.

Mit 2 Tafeln.



— || —
Bern.
Stämpfli'sche Buchdruckerei.
1888.

Auf Antrag des Herrn Professor *Lichtheim* von der
Facultät zum Drucke genehmigt.

Bern, den 4. Juli 1888.

Der Decan:
H. Kronecker.

Meinem Vater

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.



Es gibt bekanntlich eine grosse Zahl tuberculöser Erkrankungen, deren Beziehungen zu traumatischen Ursachen seit sehr langer Zeit feststehen. Es sind dies die tuberculösen Affectionen der Knochen und Gelenke. Die häufige traumatische Entstehung der Knochencaries und der fungösen Gelenkentzündungen war längst bekannt, ehe die tuberculöse Natur derselben einwandfrei festgestellt war. Nachdem der infectiöse Character tuberculöser Erkrankungen unbestreitbar nachgewiesen war, bildeten die Beziehungen des Trauma's zur Localisation der tuberculösen Infection ein ausserordentlich viel discutirtes Thema. Wie zu erwarten war, zeigte sich, nachdem einmal der Zusammenhang zwischen traumatischen Ursachen und tuberculösen Erkrankungen festgestellt und die Aufmerksamkeit auf diesen Zusammenhang gerichtet war, dass die vorhin erwähnten Affectionen keineswegs die alleinigen tuberculösen Localisationen auf traumatischer Basis waren. Insbesondere wurde durch eine Reihe einwandfreier Beobachtungen nachgewiesen, dass auch die häufigste Form menschlicher Tuberculose, die tuberculöse Lungenschwindsucht, nicht selten an Traumen, die den Brustkasten treffen, anknüpft.¹ Derartige Beobachtungen sind keineswegs Seltenheiten und jeder beschäftigte Arzt wird aus seiner Erfahrung eine Reihe derartiger Fälle

¹ Mendelsohn, Traumatisme Phthise, Zeitschrift für klin. Med. Bd. 10, S. 108.

Quéhen, L., Du rôle étiologique des traumatismes de la paroi thoracique dans le développement de la phthisie pulmonaire. Paris. These.

mittheilen können. Auch für die tuberculöse Erkrankung des Hodens ist ein ähnlicher Zusammenhang beobachtet worden.¹ Unter diesen Umständen darf von vornherein erwartet werden, dass auch die tuberculösen Erkrankungen anderer Organe an vorhergehende Traumen geknüpft sein können. Immerhin ist es wünschenswerth, dass dieser Zusammenhang für jede einzelne tuberculöse Localisation an der Hand von Erfahrungen festgestellt wird, denn die Beobachtung zeigt, dass für jede einzelne tuberculöse Localisation der Anerkennung der Möglichkeit dieses Zusammenhanges gewisse Schwierigkeiten im Bewusstsein der Aerzte entgegenstehen. Es wird sich dies für diejenigen Krankheiten, mit welchen sich diese Abhandlung beschäftigen soll, speziell aus dem Mitzutheilenden ergeben. Und die Bedeutung dieser Erkenntniss in forensischer Beziehung wird ohne Weiteres Jedermann einleuchtend sein. Sie ergibt sich auch speziell aus dem einen Falle, den wir mittheilen werden, indem diese Frage eine practische forensische Bedeutung gewann.

Die vorliegende Abhandlung soll den Nachweis liefern, dass unter Umständen auch der Inhalt der Schädelhöhle, das Gehirn sowohl wie die Hirnhäute, auf Grund traumatischer Einflüsse der Sitz tuberculöser Erkrankungen werden kann; dass in ersterem tuberculöse Hirngeschwülste, in letztern die Meningitis tuberculosa sich unter dem Einflusse vorangehender Traumen etabliren können.

Die Bedeutung traumatischer Einwirkung für die Entwicklung von Hirngeschwülsten ist gleichfalls eine längst festgestellte, in das Bewusstsein der Aerzte übergegangene Thatsache. Die Entwicklung der Hirngliome knüpft so häufig an ein vorhergegangenes Schädeltrauma

¹ Kocher, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane, Billroth und Lücke, Deutsche Chirurgie, Lief. 50^b, S. 319.

an, dass ein solches geradezu unter die diagnostischen Merkmale der Gliome gerechnet wird.¹ Gerhardt² fand in 60 Fällen, welche er aus der Literatur zusammengestellt, 10 Mal und in 11 Fällen seiner eigenen Beobachtung 4 Mal die anamnestische Angabe, dass der Erkrankung eine traumatische Veranlassung zu Grunde liege. Wenn schon die Häufigkeit der Beobachtungen es kaum zweifelhaft erscheinen lässt, dass ein Zusammenhang zwischen der Entwicklung eines Hirnglioms und einem vorhergehenden Schädeltrauma wirklich besteht, so gewinnt diese Annahme noch an Wahrscheinlichkeit durch die Thatsache, dass sich die Gliome gewöhnlich in einem Hinterlappen und nächst diesen dem oberen und seitlichen Umfange der Grosshirnhemisphären, also gerade in denjenigen Theilen etabliren, welche bei traumatischen Einwirkungen am leichtesten getroffen werden.³

Auch für Gehirngeschwülste anderer Natur muss die Möglichkeit eines traumatischen Ursprunges zugegeben werden, obgleich das Zusammentreffen hier ein viel weniger häufiges ist. Wir sind in der Lage, einen Fall eigener Beobachtung, der aus der medicinischen Klinik in Bern stammt, hier einführen zu können.

Ein gesunder Mann zieht sich durch Sturz von einem Wagen eine Kopfwunde zu und klagt, nach einer rasch vorübergehenden Bewusstlosigkeit, über Kopfschmerzen und Schwindel. Gleichzeitig fällt er seiner Umgebung auf durch sein schweigsames, mürrisches Wesen. Fünf Tage nach dem Trauma Steigerung der Kopfschmerzen, Schwindel, anscheinend Fieber, stärkere Eiterung der

¹ C. Gerhardt, Das Gliom, ein Beitrag zur qualitativen Diagnostik der Hirngeschwülste. Festschrift zur dritten Secularfeier der Alma Julia Maximiliana, 1882, Bd. II, S. 183.

² Ebendasselbst.

³ Virchow, Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 133 und 134.

Kopfwunde, Schwellung des Kopfes und Halses. Nach weiteren fünf Tagen Besserung, sodann völliges Wohlbefinden zwei Tage lang. Am Abend dieses zweiten Tages plötzliche Sprachstörung nach einer Art Schlaganfall ohne Bewusstseinsverlust.

Bei der Aufnahme in das Spital bot Patient folgende Erscheinungen dar:

Hemiparesis dextra und Hemianasthæsia dextra.

Gesicht nicht zu prüfen.

Paraphasie mit sehr mangelhaftem Sprachverständnis, Alexie und Agraphie. Auch die Intelligenz ist nicht intact.

Doppelseitige Stauungspapille.

Als Ursache dieser Störungen ergab sich ein abgekapseltes Sarkom der linken Grosshirnhemisphäre, im Marklager des Scheitellhirns gelegen.

Anamnese. (31. X. 87.) Ch. J., Arbeiter, früher stets gesund, wird im März 1887 in Folge Scheuwerdens der Pferde von einem Wagen geworfen, wobei er sich eine Quetschung der linken Schulter und eine Wunde auf der linken Kopfhälfte zuzieht. Nach einer, wenige Minuten dauernden Bewusstlosigkeit ging er allein nach Hause, legte sich zu Bette und verbrachte eine schlaflose Nacht. Schon am nächsten Morgen klagte er über Kopfweh und fiel seiner Frau auf durch sein schweigsames, mürrisches Wesen. Doch nahm er seine Arbeit sogleich wieder auf und verrichtete dieselbe, bis am fünften Tage nach dem Trauma eine Verschlimmerung seines Zustandes ihn daran verhinderte. Dieselbe bestand in einer Steigerung der Kopfschmerzen, vermehrtem Schwindelgefühl, Fieber, stärkerer Eiterung der Kopfwunde und Schwellung des Kopfes und Halses. Dieser Zustand blieb während fünf Tagen ziemlich unverändert, um dann einem zwei Tage lang andauernden, vollständigen Wohlbefinden zu weichen. Am Abend dieses zweiten Tages wurde er plötzlich leichenblass und fiel zu Boden, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Dagegen wurde von diesem Zeitpunkt an seine bis dahin ungestörte

Sprache unverständlich und sinnlos. Erbrechen hatte Patient nie. Er hustet nicht. Urin- und Stuhlentleerung waren nie gestört.

Bei der Aufnahme in das Spital bot Patient folgenden

Status præsens (31. X. 1887) dar:

Patient ist ein kräftiger, mittelgrosser, ziemlich gut genährter Mann. Haut von normaler Wärme (Temperatur 37,3) und Feuchtigkeit, Puls 80, regelmässig, von guter Qualität, Respiration 24, regelmässig, beide Thoraxhälften dehnen sich gleichmässig aus. Leib etwas aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Keine Drüzenschwellungen. Kein Husten, kein Erbrechen.

Werden Fragen an den Patienten gerichtet, so scheint er dieselben nicht zu verstehen. Eine eingehende Prüfung ergibt, dass Patient nur einzelne Worte versteht und ausserdem paraphasisch ist. Man zeigt ihm einen Löffel und fragt ihn: „Was ist das?“ Antwort: „Handtuch“. Man zeigt ihm einen Geldbeutel und nimmt Geld daraus. Auf Befragen antwortet er richtig: „Geld“. Man fordert ihn auf, nachzusprechen, doch scheint er nicht zu verstehen, was man will. Hie und da spricht er jedoch unwillkürlich nach. Der Aufforderung, seinen Namen zu schreiben, kommt er nicht nach. Ebensowenig kann er auf Dictat schreiben und copiren.

Motilität. Patient kann ohne Unterstützung stehen und gehen. Doch wird beim Gehen das rechte Bein deutlich nachgeschleppt. Beim Heben der Beine im Bett bleibt das rechte zurück. Passiven Bewegungen wird nirgends ein Widerstand entgegengesetzt.

Im rechten Arme dieselben Erscheinungen wie im rechten Beine. Die motorische Kraft rechts bedeutend herabgesetzt.

An den Muskeln des Thorax und des Bauches ist keine Differenz zwischen beiden Seiten zu constatiren. Patient kann im Bett aufsitzen. Das Drehen des Kopfes geschieht nach beiden Seiten in gleicher Weise.

Sensibilität. Dieselbe scheint auf der rechten Körperhälfte herabgesetzt zu sein und die Grenze des anästhetischen Gebietes mit der Mittellinie zusammenzufallen. Doch ist eine genaue Prüfung bei dem geistigen Zustande des Patienten nicht möglich.

Reflexe. Die Haut- und Sehnenreflexe sind in normaler Stärke auszulösen. Keine trophischen Störungen.

Urin- und Stuhlentleerung in Ordnung.

Hirnnerven.

- I. Asa foetida und Ammoniak werden auf beiden Seiten unangenehm empfunden.
- II. Gesicht nicht zu prüfen, ebensowenig das Gesichtsfeld. Augenspiegelbefund: Beidseitige Stauungspapille.
- III, IV, VI. Die Augenaxen scheinen parallel zu stehen, die Bewegungen der Bulbi nach keiner Richtung gestört zu sein. Pupillen gleich weit, reagiren auf Licht und scheinbar auch auf Accommodation.
- V. Sensibilität des Gesichts rechts herabgesetzt. Motorischer Theil intact.
- VII. Ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Seiten ist nicht zu constatiren.
- VIII. Nicht zu prüfen.
- IX, X, XI, XII. Isolirte Geschmacksprüfung lässt sich nicht anstellen. Tinctura Quassiae ruft lebhaft Reflexe hervor. Schlucken nicht erschwert. Die motorischen Sprachorgane scheinen nicht alterirt zu sein.

Innere Organe normal.

Urin enthält keine abnormen Bestandtheile.

Am Kopfe, der Glabella entsprechend, eine Narbe.

In den ersten vier Wochen des Spitalaufenthaltes blieb das Symptomenbild ziemlich unverändert. Nach Ablauf derselben nahm, bei gleichzeitigem allgemeinem Kräfteverfall, die Schwäche der rechtseitigen Extremitäten rasch zu, so dass Patient bettlägerig wurde. Den 16. December liess Patient, nachdem er schon einige Tage vorher stumpfsinnig und theilnahmslos geworden war, Stuhl und Urin unter sich gehen und am 17. Morgens trat, unter den Erscheinungen des acuten Lungenödems, der Tod ein.

Section. 19. XII. 1887. Herr Prof. Langhans.

Schädel breit, linke Hälfte steht wenig nach hinten zurück. Nähte synostotisch. Schädel sehr dünn. Viel blutreiche Diploë. Innenfläche fein rauh, in Resorption begriffen,

sowohl an Convexität wie an Basis. Dura sehr stark gespannt, injicirt. Im Sinus Cruor und Speckhaut. Innenfläche trocken. Weiche Hirnhäute ziemlich anämisch, kein Liquor. Hirnwindungen sehr stark abgeplattet an Convexität wie an Basis. An der Basis kein Serum. Im Sin. transv. Cruor. Hirn auf die Convexität gelegt, zeigt auffallende Asymmetrie durch starke Hervorwölbung des linken Schläfenlappens. Auf die Basis gelegt, tritt der linke Scheitellappen stark vor, fühlt sich fest an, während der Schläfenlappen normale Consistenz hat. Scheitelwindungen besonders stark abgeflacht und verbreitert. Gyr. centr. post. ebenfalls breit, nach vorn dislocirt, der Gyr. centr. ant. in der Richtung von vorn nach hinten comprimirt. Beim Eröffnen des linken Seitenventrikels schiebt sich aus seinem hintern Theile ein Tumor mit knolliger Oberfläche hervor, welcher in der Höhe des pulvinar thalami optici beginnt, denselben etwas von der Seite her comprimirend. Das hintere Ende der Cauda des Corpus striatum fehlt und ist durch den Tumor ersetzt, der aus der Hirnsubstanz sich vorschiebt, sich sehr leicht von derselben löst, von etwas ovaler Form ist, Durchmesser von 6 bis 8 cm. hat, an der Oberfläche klein- und grobhöckrig, stark injicirt, mit feinen Membranen bedeckt ist, die einer etwas verdickten Pia gleichen und in das Unterhorn sich fortsetzen. Die Höcker haben $\frac{1}{2}$ — 1 cm. Durchmesser. — Auf der *Schnittfläche* eine graurothe, periphere Schicht von 1 cm. Durchmesser, fast einer hyperämischen Hirnrinde gleichend, aber fest. Sie wird nach innen hin etwas blasser, reiner grau; die rothe Farbe verliert sich, die Transparenz nimmt eher zu. Ganz im Centrum trübe, weissgelbe, scharfbegrenzte, grössere Flecke. Der Tumor sitzt etwa in der Gegend der Eminentia collateralis und reicht ziemlich weit nach dem Hinterhorn. Er ragt mit freier Fläche in den Ventrikel hinein und nimmt hauptsächlich dessen seitliche und obere Wand ein. Die nach ihm zugewandte Oberfläche der Hirnsubstanz erweicht, ohne wesentliche Farbenveränderung. An den Scheitelwindungen ist Hirnrinde und weisse Substanz der Windungen sehr gut erhalten, etwas verdünnt; in der Tiefe der Furchen dagegen findet sich von der weissen Substanz ein 1—3 mm.

breiter, weisser Saum, besonders stark an der obersten Scheitelwindung. Nach der Seite hin nimmt die Mächtigkeit der weissen Substanz allmählig zu. Starke Erweiterung von Seiten- und III. Ventrikel. Viel klares Serum in denselben. Hinsubstanz ziemlich blutreich, von guter Consistenz. Medulla oblong. ziemlich stark abgeplattet und anämisch.

Kräftig gebauter Körper von guter Ernährung und Musculatur. Todtenstarre erhalten. Bauchdecken stark gespannt.

Bauchsitus normal, ebenso Brustsitus.

Im *Herzen* viel flüssiges Blut; an Klappen, Endocard und Musculatur keine Veränderungen.

Lungen voluminös, sehr blutreich, ziemlich stark ödematös.

Hals-, Bauch- und Beckenorgane normal.

Die genauere Untersuchung des Tumors (Hr. Prof. Langhans) ergab Folgendes:

Der rundliche Tumor, welcher einen Durchmesser von 6—8 cm. hat, hängt an der Stelle des Glomus und Unterhorns mit dem Plexus des linken Seitenventrikels zusammen und ist in die linke Seitenhemisphäre und deren Scheitellappen hineingewachsen. Oberflächlich ist derselbe klein- und grobhöckrig, die einzelnen Höcker haben einen Durchmesser von $\frac{1}{2}$ —1 cm. Der ganze Tumor ist mit einer Pia-ähnlichen Membran bedeckt, die in Form eines glatten, 4—5 mm. breiten Bandes in das Unterhorn sich hinein erstreckt. Schnittfläche grauroth. Peripherie 1 cm. dick, ähnlich einer hyperämischen Hirnrinde, aber fest. Sie wird nach innen blasser, rein grau, die Transparenz nimmt dabei zu. Das Centrum ist dagegen trübe, weissgelb, scharf begrenzt.

Die umgebende Hirnsubstanz ist erweicht. An der obersten Scheitelwindung ist die weisse Substanz in der Tiefe der Furche nur 1—3 mm. breit, während die Windungen selbst kaum verdünnt sind.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors wurde an Paraffinschnitten mit Alauncarmin-Färbung vorgenommen und ergab Folgendes:

Die Peripherie ist durch kernarme Streifen in kleinere und grössere Felder eingetheilt, die wesentlich aus weiten

Blutgefäßen bestehen. Dieselben sind stark gefüllt, in der verschiedensten Weise durchschnitten, mit kernreichem Endothel und durch Balken von einander getrennt, die innerhalb der kleinsten Gruppen von 6—8 Durchschnitten kaum $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ mal so breit sind, wie die Gefäße, welche dazwischen liegen, die Durchmesser der Gefäße erreichen oder doppelt so breit sind, wie diese. In diesen Balken zeigen sich, dicht an den Gefäßlumina, dicht gestellte, runde und ovale, ziemlich kleine Kerne, wie die Endothelkerne, in 1—2—3 Lagen. Nach aussen nehmen sie an Zahl rasch ab. Die schmäleren Balken allein sind daher kernreich und können als sarkomatös bezeichnet werden. Die etwas breiteren bestehen in ihrer Mitte aus einer hellen, feinfaserigen Grundsubstanz; die Fasern sind deutlich und verlaufen concentrisch um die Gefäße.

Diagnose: Fibrosarkom des Plexus chorioideus.

Epikrise. In dem vorliegenden Falle ist der Zusammenhang zwischen dem Trauma und der Entwicklung des Hirnsarkoms ein so augenscheinlicher, dass die Annahme eines bloss zufälligen Zusammentreffens gezwungen erscheint. Der Einwand, es möchte der Sturz vom Wagen schon eine Folge der beginnenden Hirnerkrankung gewesen sein, wird durch die klare, anamnestiche Angabe widerlegt, dass Ch. J., welcher sich bis zum 27. März einer vollkommenen Gesundheit erfreute, in Folge Scheuwerdens der Pferde vom Wagen geworfen wurde und von diesem Zeitpunkte an die Zeichen der Erkrankung darbot, welche seinen Tod zur Folge hatte. Die Annahme eines causalen Zusammenhanges gewinnt dadurch noch an Wahrscheinlichkeit, dass der Sitz der Neubildung im Scheitelhirn der linken Hemisphäre der Stelle der Kopfwunde vollständig entspricht. Eine Hirnläsion, wie sie Virchow¹ für die traumatisch



¹ Virchow, Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 133 und 134.

entstandenen Gliome annimmt, dürfte den Anstoss zur Entwicklung des Tumors gegeben haben.

Dieser Zusammenhang ist um so wahrscheinlicher, als in der Litteratur die Zahl der Sarkome, deren Entstehung auf Traumen zurückzuführen ist, keine geringe ist.

Wir haben die drei folgenden, hierher gehörigen Beobachtungen englischer Autoren zusammengestellt:

1. Fall von Oliver.¹

Ein 16 Jahre alter, gesunder Knabe fällt von einer Schaukel herunter auf den Hinterkopf und klagt, nach einer rasch vorübergehenden Bewusstlosigkeit, über heftige Kopfschmerzen, Steifigkeit des Gesichtes und der Zunge und Brechneigung. Eine Verletzung ist nirgends wahrzunehmen. Er erholte sich vollständig nach Ablauf einiger Monate, um zwei Jahre später unter denselben Erscheinungen von Neuem zu erkranken. Nachdem Patient eine schwere Last getragen hatte, traten zu den schon bestehenden Störungen noch Schwindel und schwankender Gang hinzu und kurze Zeit darauf trat plötzlich der Tod ein. Die Section ergab als Ursache einen kleinen, rothgrauen, sarkomatösen Tumor im linken, erweichten Kleinhirnlappen.

Anamnese: J. W., 18 Jahre alt, Laufbursche, wurde den 4. October 1882 in Newcastle Infirmary aufgenommen. Er klagte über Schmerzen im Hinterkopf, Nacken und den Augen. Patient, ein sehr gut entwickelter Junge, war bis vor drei Jahren gesund. Damals fiel er von einer Schaukel herunter auf den Hinterkopf und blieb, obwohl die Höhe nur wenige Fuss betrug, während kurzer Zeit bewusstlos liegen. Doch war er im Stande, kurz darauf nach Hause zu gehen. Ungefähr eine Woche nach dem Unfall zwangen ihn heftige

¹ Oliver, Th., Notes on three cases of cerebellar disease. (Journ. of Anat. and Physiol. July 1883.)

Kopfschmerzen in der Scheitelgegend, Erbrechen und Steifigkeit des Gesichtes und der Zunge, sich zu Bett zu legen. Dieser Zustand ging nach circa drei Monate langer Dauer in scheinbar vollständige Heilung über. Nach einem Wohlbefinden von mehr als zwei Jahren trat eine Steifigkeit des einen Beines und der einen Gesichtshälfte auf; auf welcher Seite, kann Patient nicht angeben. Auch dieser Anfall ging vorüber und liess nur die Kopfschmerzen zurück, welche seit dem Fall nie ganz verschwunden waren. Drei Wochen vor dem Eintritt in das Spital erkrankte Patient von Neuem, nachdem er eine schwere Last auf dem Kopfe getragen, mit sehr heftigen Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Schwindel, sowie einer ausgesprochenen Neigung, beim Versuche zu gehen, nach vorwärts oder nach links zu fallen. Seine Kurzsichtigkeit führt Patient auf den Fall zurück.

Status vom 4. October 1882.

Patient klagt über anhaltende, sehr intensive, oft von Erbrechen gefolgte, hauptsächlich in der Hinterhauptsgegend lokalisierte Kopfschmerzen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes zeigt, dass beide Papillen blendend weiss und am Rande trübe und geschwellt sind. Der Verlauf der Gefässe ist undeutlich, ihre Vertheilung ungleichmässig, die Contouren verschwommen, besonders auf der nasalen Seite der Papille. — Patellarsehnenreflex gesteigert, besonders links, Fussclonus nicht auszulösen, Kitzelreflex nicht wesentlich alterirt. Die Musculatur beider Beine ist gut entwickelt und zeigt keine Lähmungsercheinungen. Beim Versuch zu gehen taumelt Patient abwechselnd nach beiden Seiten. Dagegen kann er sich ziemlich gut umwenden und mit geschlossenen Augen stehen, da, wie er angibt, das Schliessen der Augen das Schwindelgefühl nicht vermehrt. Bei ruhiger Bettlage fühlt sich Patient relativ wohl und klagt nur bei jeder Anstrengung über Zunahme der Kopfschmerzen und des Schwindels. —

Brust- und Bauchorgane normal.

Ohne dass sich das Krankheitsbild verändert hätte, trat den 18. October während eines Schmerzparoxysmus plötzlich der Tod ein.

Section :

Der Schädel ist in sagittaler Richtung auffallend kurz. Die Hirnwindungen beider Hemisphären sind abgeplattet. Die Gefässe an der Hirnbasis normal. Die Seitenventrikel enthalten eine grosse Menge klarer, wasserheller Flüssigkeit. Die Gegend des linken corpus dentatum ist ungewöhnlich weich, beinahe zerfliessend. Die Erweichung erstreckt sich vom corp. dentat. sin. bis nach der rechten Kleinhirnhälfte hinüber, einen Theil der rechten Hemisphäre mit in ihren Bereich ziehend, jedoch ohne das rechtsseitige corpus dentatum zu beeinträchtigen. Der IV. Ventrikel ist erweitert, der Boden ungewöhnlich weich. In den Sinus viel flüssiges Blut. Im linken, erweichten Kleinhirnlappen unterscheidet sich eine kleine, scharf umschriebene Stelle von der Umgebung durch ihre rothgraue Farbe. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass dieselbe aus zahlreichen, grossen, runden Zellen bestand, welche in ein spärliches Stroma eingebettet waren, somit die deutlichen Kennzeichen eines sarkomatösen Tumors darbot.

Epikrise. In diesem Falle ist der Zusammenhang zwischen Trauma und Sarkomentwicklung nicht so evident, wie in dem unsrigen, weil eine fast vollständig symptomtenlose Zeit von mehr als zwei Jahren dem Tode voranging. Dieser Umstand legt den Gedanken nahe, es möchte der Tumor in gar keiner ätiologischer Beziehung zu dem Trauma gestanden und sich unabhängig von diesem später entwickelt haben. Die schweren Hirnerscheinungen, welche Patient in unmittelbarem Anschluss an den Unfall darbot, wären dann auf irgend eine durch das Trauma bedingte, cerebrale Läsion zu beziehen, welche ausheilte oder aber mit der post mortem constatirten Erweichung im Zusammenhang stünde. Wenn auch einerseits die Möglichkeit, dass es sich in diesem Falle um ein bloss zufälliges Zusammentreffen handelte, zugegeben werden muss, so verdienen doch andererseits verschiedene

Gründe hervorgehoben zu werden, welche für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Sarkomentwicklung zu sprechen scheinen. Vorerst macht es die Angabe des Patienten, dass er seit dem Sturze immer mehr oder weniger an Kopfwach gelitten, sowie der Umstand, dass er damals zuerst eine Abnahme seiner Sehkraft bemerkte, in hohem Grade wahrscheinlich, dass das Trauma eine bleibende Hirnerkrankung zur Folge hatte. Die weitere Angabe, dass acht Tage nach dem Fall eine Steifigkeit des Gesichtes und der Zunge sich eingestellt hätten, lässt es ferner kaum zweifelhaft erscheinen, dass es sich schon damals um eine Herderkrankung handelte. Dass dieselbe sich erst nach einer zwei Jahre dauernden Latenzperiode in Form einer vorübergehenden Hemiparese wieder geltend machte, ist, mit Rücksicht auf zahlreiche ähnliche Beobachtungen, von welchen einige weiter unten hervorgehoben werden sollen, keineswegs befremdend. Mit Rücksicht schliesslich auf die häufige traumatische Genese der Gliome halten wir es für wahrscheinlich, dass in diesem Falle das Trauma eine Hirnläsion bewirkte, welche den Grund zur späteren Sarkomentwicklung gab.

2. Fall von Smith.¹

Ein 5 $\frac{1}{2}$ Jahre alter Knabe fällt auf den Hinterkopf und schielt seither auf dem linken Auge, ist aber sonst völlig gesund. Zwei Jahre später erkrankt er ohne bestimmte Veranlassung mit Kopfschmerzen, Schwäche und Zittern der Extremitäten, erblindet vollständig und stirbt kurze Zeit nach der Erkrankung.

Die Section ergab im hintern Theil der rechten Hemisphäre eine grosse Höhle, deren Boden von einem orange-

¹ Smith, E., Case of large sarcomatous tumour of the brain in a boy (Lancet, 11. Januar 1874, ist vergriffen, desshalb eine genauere Mittheilung des Falles nicht möglich).

grossen Tumor gebildet wurde. Derselbe bestand aus kleinen Rundzellen mit vielen Spindelzellen und fibrösem Zwischengewebe und qualifizierte sich somit als sarkomatöser Tumor.

Epikrise. Dieser Fall hat mit demjenigen von Oliver das Gemeinsame, dass auch hier zwischen dem Trauma und dem Tode eine lange Zeit vollständigen Wohlbefindens liegt. Doch unterscheidet er sich dadurch wesentlich von dem vorigen, dass eine unzweifelhaft auf das Trauma zu beziehende Herderscheinung, das Schielen auf dem linken Auge, nie mehr verschwand. Es lässt sich daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass das Trauma eine Herderkrankung des Gehirns bewirkte, auf deren Boden sich die Neubildung entwickelte.

3. Fall von Lindemann.¹

Nach einem Trauma des Kopfes bleibt eine halbseitige Körperlähmung zurück und persistirt bis zum Tode. Die Section ergibt als Ursache ein Gehirnsarkom.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass das Trauma auch in der Aetiologie der Gehirnsarkome häufiger eine Rolle zu spielen scheint, als gewöhnlich angenommen wird. Uebrigens hält Kohts² den traumatischen Ursprung aller Arten von Rückenmarkstumoren, von denen ja anzunehmen ist, dass sie in ihrer Aetiologie von den Hirntumoren nicht wesentlich verschieden sind, für erwiesen. Er sagt: „Aus den vorliegenden Beobachtungen erhellt, dass in der grössten Anzahl der Fälle mechanische Momente, z. B. Stoss oder Fall

¹ Lindemann, S. II. Injury to the head; paralysis of the some side; death; sarcome in cerebrum. (Lancet, March 5, 1881, ist im Buchhandel nicht zu erhalten.)

² Kohts, Ueber Rückenmarkstumoren im Kindesalter. (Wiener med. Bl. 1885, 41—43, und Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. V, S. 414 ff.)

auf die Wirbelsäule, in ätiologische Beziehung zur Entwicklung der Rückenmarkstumoren gebracht werden müssen.“

Merkwürdigerweise ist gerade für die tuberculösen Hirngeschwülste ein traumatischer Ursprung bisher fast von keiner Seite behauptet worden. Die einzigen Behauptungen dieser Art sind im Jahre 1885 von Kirmisson in der Sitzung der Société de chirurgie vom 4. Februar mitgetheilt worden und beziehen sich auf zwei Fälle von Hirntuberkeln.

1. Fall von Kirmisson.¹

Ein 5 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind fällt im März 1883 auf den Kopf. Keine äusseren Verletzungen, keine Bewusstseinsstörung, keine Krämpfe, dagegen kurze Zeit nach dem Fall Blauwerden des Gesichtes, welches wieder verschwindet. Nachts guter Schlaf. Kein Erbrechen. Weder aus den Ohren, noch aus der Nase fliesst Blut. Circa acht Tage nach dem Unfall wird der linke Arm weniger leicht bewegt und das Gesicht ist leicht verzogen. Nach einiger Zeit leichte Contracturen des linken Armes, später auch des linken Beines. Im März 1884 heftige Schmerzen in der rechten Schläfengegend. Gleichzeitig ist Patient niedergeschlagen, schreit hie und da im Schlafe und erbricht ab und zu. Am 12. Mai 1884 Trepanation in der Parietalgegend an einer druckempfindlichen Stelle. Resultat negativ. Tod den 13. Mai.

Autopsie: Keine Spur von einer traumatischen Einwirkung. Dagegen in der rechten Hemisphäre ein runder, eigrosser Tumor, an die Hirnbasis angrenzend und die Oberfläche der Hemisphäre nicht überragend. Er ragt in den seitlichen Ventrikel hinein, füllt den mittleren aus und erstreckt sich nach der andern Hirnhälfte. Mit diesem durch eine gelatinöse Masse zusammenhängend ein zweiter, kleinerer Tumor, ebenfalls am Basaltheile. An der Hirnoberfläche an verschiedenen Stellen graue Massen aufgelagert. Die histologische Unter-

¹ Kirmisson, Coïncidence entre les traumatismes craniens et certains états pathologiques du côté de l'encéphale, notamment le tubercule. (Bulletin de la Société de chirurgie. Février 1885.)

suchung zeigt, dass es sich um Tuberkelbildungen handelt: Riesenzellen und frische Tuberkel (*follicules tuberculeux*); keine Bacillen nachweisbar.

2. Fall von Hulke.¹

Ein 21 Jahre alter Mann fällt beim Aussteigen aus einem Eisenbahnwaggon auf die Schläfe. Bewusstseinsverlust während drei Monaten. Hierauf Genesung, doch bleiben Kopfschmerzen und Unlust zur Arbeit zurück. Sechs Monate nach der Verletzung Convulsionen, die sich öfter wiederholen. Resultatlose Trepanation in der linken Schläfengegend. Ein Jahr nach der Verletzung Tod an allgemeiner Tuberculose.

Autopsie: Keine Spur einer Verletzung, dagegen vier gelbliche (tuberculöse) Knötchen an verschiedenen Stellen der Hirn- und Kleinhirnwindungen.

In der betreffenden Sitzung der Société de chirurgie in Paris erhob sich gegen die von Kirmisson mit grosser Zurückhaltung betonte Möglichkeit, dass in diesen Fällen das Trauma als die Ursache für die Entwicklung der tuberculösen Hirngeschwülste anzusehen sei, sehr lebhafter Widerspruch. Terrillon² äusserte sich folgendermassen: „Je crois donc qu'il ne faut voir dans ces cas qu'une coïncidence curieuse et instructive pour l'avenir. La seule concession que je puisse faire à Monsieur Kirmisson est d'admettre que dans ces observations l'ébranlement cérébral a eu pour cause de rendre plus rapidement visibles et d'accélérer l'apparition des symptômes cérébraux dûs à des tubercules antécédents.“ Terrillon begründet seine Ansicht damit, dass er einerseits auf die langsame Entwicklung der Hirntuberkel und andererseits auf die im ersten Falle schon acht Tage nach der

¹ Hulke, J. W., Clinical lecture on a case of trephining for anomalous convulsive attacks, supervening several months after injury to the head. (*Medical Times and Gazette*, 23. July 1881.)

² Kirmisson, Coïncidence entre les traumatismes crâniens, etc. (*Bulletin de la Société de chirurgie*, Février, 1885.)

Verletzung auftretenden schweren Hirnsymptome aufmerksam macht. Diese müssten, bei dem constatirten Mangel jeder andern Schädel- oder Hirnverletzung, durch die Tuberkelgeschwulst veranlasst worden sein. Terrillon glaubt aber nicht annehmen zu dürfen, dass ein acht Tage alter Tuberkel gross genug sei, um charakteristische Symptome machen zu können. — Bei dem Falle von Hulke kann er sich nicht erklären, wie ein locales Trauma, welches an der Hirnoberfläche keine Spur zurücklässt, den Anstoss zur Entwicklung disseminirter Tuberkel geben könnte. Er ist überhaupt ein Gegner der Annahme, dass Hirngeschwülste durch traumatische Einflüsse hervorgerufen werden können, und führt zur Begründung folgende zwei Fälle von Macewen¹ an:

1) Ein 44 Jahre alter, scheinbar ganz gesunder Mann fällt auf den Kopf und stirbt 12 Stunden später unter Hirndruckercheinungen. Die Section constatirt das Fehlen irgend einer Verletzung des Schädels und Gehirns, dagegen ein grosses Gliom, welches unzweifelhaft schon während langer Zeit bestehen musste.

2) Ein 10 Jahre altes, gesundes Kind wird von einem Mitschüler mit einem Heft auf den Kopf geschlagen. Dieses unbedeutende Trauma hat eine augenblicklich eintretende Ohnmacht mit nachfolgenden Convulsionen und andern schweren Hirnerscheinungen zur Folge. 72 Stunden nach dem Trauma tritt der Tod ein. Die Section ergibt: Keine Spur einer traumatischen Einwirkung, dagegen Tuberkelknötchen an der basalen Arachnoidea, sowie noch einige andere Tumoren von der gleichen Beschaffenheit.

Terrillon glaubt die unmittelbar nach dem Trauma eintretenden Hirnerscheinungen im ersten Macewen'schen Falle so erklären zu sollen, dass die durch den Fall bedingte Erschütterung eine bruske Verschiebung der Ventrikelflüssigkeit oder des Tumors selbst bewirkte und dass

¹ Macewen, W., Edinburgh Medical Journal, Aug. 1875.

diese Verschiebung genügte, um den Tod herbeizuführen. In dem zweiten Falle räumt er dem Trauma nur insofern eine Rolle ein, als es den Eintritt des ohnehin nahestehenden Todes beschleunigte.

Begegnet nun, wie aus dem Vorhergehenden erhellt, schon die Annahme, dass tuberculöse Hirngeschwülste unter Umständen traumatischen Ursprunges seien, sehr lebhaftem Widerspruch, so steht die Sache fast noch ungünstiger für die Annahme einer traumatischen Genese der Meningitis tuberculosa. Im Allgemeinen wird jeder Arzt ein einer Meningitis vorausgehendes Trauma als ein wichtiges diagnostisches Moment gegen die Annahme der tuberculösen Natur derselben ansehen, und doch gibt es eine Reihe von Beobachtungen, welche es immerhin wahrscheinlich erscheinen lassen, dass auch die tuberculöse Meningitis durch Traumen ausgelöst werden kann. Zunächst führt Bristowe¹ zwei Fälle von Meningitis tuberculosa an, bei denen ein Trauma der Entwicklung der Affection vorausgeht, welche sich bei zwei vorher anscheinend ganz gesunden Knaben entwickelt. Demme² hat einen Fall beobachtet, in welchem eine Meningitis tuberculosa auftrat unmittelbar nach einem Trauma, das eine Fractur des rechten Scheitelbeines bewirkt hatte. Dass schliesslich in allen diesen Fällen der Einwand möglich ist, dass in ihnen das Zusammentreffen von einem Trauma und der Entwicklung einer tuberculösen Erkrankung ein zufälliger war, wie dies Terrillon ausgeführt hat, ist unbestreitbar. Bei einzelnen derselben, wie bei dem Falle von Demme, wo die Zeit, welche zwischen dem Trauma

¹ Bristowe, J. S., Remarks on unrecognised or masked cerebral tuberculosis. (The Brit. Med. Journal, 26. April 1884.)

² Demme, Eine Schädelfractur als veranlassendes Moment für den Ausbruch einer Meningitis tuberculosa. (XXII. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales in Bern, 1884.)

und dem lethalen Ausgang verfloss, nur acht Tage betrug, liegt ein derartiger Einwand sogar sehr nahe. Um so wichtiger erscheint es, bei der forensischen und diagnostischen Bedeutung der Erkenntniss des Zusammenhanges das Beobachtungsmaterial über ein derartiges Zusammentreffen nach Möglichkeit zu vergrössern, denn nur durch den Nachweis, dass eine derartige Coincidenz von traumatischer Ursache und tuberculöser Hirnerkrankung eine viel weniger seltene ist, als man bisher geglaubt hat, kann der causale Zusammenhang dieser beiden Dinge festgestellt werden, ebenso wie es bei den am Eingang erwähnten andern tuberculösen Erkrankungsformen geschehen ist. Ich denke, dass hierin die Berechtigung gefunden werden muss für die Mittheilung der nachfolgenden Beobachtungen aus der medicinischen Klinik in Bern. Sie betreffen erstens einen Fall von Meningitis tuberculosa, welche im Anschluss an ein Trauma sich entwickelte und einen Fall von einer Tuberkelgeschwulst der Brücke und Medulla oblongata, welche gleichfalls auf Grund eines Trauma's entstanden zu sein scheint.

Fall 1.

Ein gesunder Mann erkrankt, wenige Tage nachdem er von einem Dach heruntergestürzt, mit heftigen neuralgischen Schmerzen über dem rechten Auge. Später gesellen sich dazu: Stupor, Delirien, Druckpuls, Neuritis opt., periphere linksseitige Facialislähmung, doppelseitige Pneumonie.

Die Autopsie ergibt: hochgradige Tuberkeleruption in der Pia, am dichtesten über dem rechten Stirnlappen, wo der Prozess sichtlich angefangen hat.

Der l. N. facialis zeigt sich bei mikroskopischer Untersuchung von Blutungen durchsetzt.

Anamnese. B. B., Dachdecker, 26 Jahre alt, fiel vor drei Wochen von einem Dache herunter, wobei er sich eine vorübergehende Lähmung des linken Armes zuzog. Einige Tage später traten heftige Schmerzen in der rechten Supraorbitalgegend auf, welche durch die nachgesuchte ärztliche Behandlung nicht beseitigt wurden. Dazu traten im weiteren Verlaufe schwere cerebrale Erscheinungen, Erbrechen, heftige Schmerzen über dem ganzen Kopf, Benommenheit des Sensoriums und schliesslich gänzlicher Bewusstseinsverlust. In diesem Zustande wurde Patient den 25. October 1886 in der medicinischen Klinik aufgenommen. — Weder über das Vorleben des Patienten, noch über die Erscheinungen unmittelbar nach dem Trauma sind Angaben zu erhalten.

Status praesens (25. October 1886).

Patient ist ein robuster Mann. Er liegt im Bette auf der Seite, der Wand zugekehrt, mit geröthetem Gesicht und geschlossenen Augen. Auf Anrufen und Schütteln reagirt er absolut nicht. *Haut* nicht sonderlich warm, $38,2^{\circ}$, feucht. *Puls* voll, langsam, 56. *Athmung* schnarchend, doch von Zeit zu Zeit wieder vollständig ruhig werdend. Arme und Beine in fortdauernder Bewegung. Mit den Armen greift er nach dem Kopfkissen und dem Kopfe, mit den Beinen schlägt er abwechselnd gegen die Unterlage. Von Zeit zu Zeit schlägt Patient die Augen halb auf, seine Finger betrachtend. Gesichtsausdruck stupid. Rührt man den Patient an, so greift er nach der Hand. Von Zeit zu Zeit macht er auch andere Bewegungen, als ob er nach etwas greifen wollte. Diese haben den Charakter von willkürlichen Bewegungen. Hie und da murmelt er einige unverständliche Worte. — Der *Schädel* zeigt nirgends Spuren einer Verletzung, nirgends Impressionen. Ohr und Nase lassen keine Blutung erkennen. — *Gesicht* symmetrisch. Augenaxen parallel, die Bulbi machen unregelmässige, associirte Bewegungen, Pupillen mässig weit, schwanken in ihrer Weite, die rechte etwas weiter als die linke. Kiefer fest auf einander geklemmt, doch kann sie Patient ohne Schwierigkeit öffnen, wenn man den Finger auf den Mund legt. Dabei zeigt sich, dass die Zunge feucht und dick belegt ist.

Stellt man den Patienten auf, so steht er auf den Beinen, geht auch einige Schritte, hält aber den Kopf auffallend nach hinten und hat entschieden Neigung, nach rückwärts zu fallen. Er greift nach Gegenständen, die auf dem Tische liegen. Streichhölzer aus einer Schachtel, die er verschüttet hat, liest er wieder zusammen, ohne sie in die Schachtel zu legen. Von der Bedeutung der Gegenstände scheint er keinen Begriff zu haben. Er ergreift einen Bleistift, ohne mit ihm zu schreiben. Steifigkeit der Wirbelsäule und des Halses ist nicht vorhanden. Das Abdomen ist eher etwas aufgetrieben, als eingesunken. — Die Extremitäten setzen passiven Bewegungen nicht unansehnlichen Widerstand entgegen. — Bei mehrfachen Versuchen scheint es, als ob Patient auf der linken Stirnhälfte weniger empfinde, als rechts, und als ob die Grenze der Mittellinie entspreche. An Nase und Lippen ist sie zweifellos nicht mit der Mittellinie zusammenfallend, dagegen ist dies am Kinn bestimmt der Fall. Auch contrahirt Patient bei Stechen nur den rechten Frontalmuskel. Im untern Facialisgebiet ist ein Unterschied zwischen beiden Seiten nicht zu constatiren. Die Falten sind beiderseits gleich. Ebenso sind am Körper und den Extremitäten Differenzen zwischen beiden Seiten nicht zu constatiren. Patient reagirt auf Nadelstiche überhaupt nicht sehr lebhaft. Die *Hautreflexe* an den Fußsohlen beiderseits gleich und von normalem Charakter. Cremaster- und Bauchreflex fehlen beiderseits. *Sehnenreflexe* ebenfalls normal. Penis leicht erigirt. Im Verlauf der Untersuchung wird Patient etwas lebhafter. Auf Anfragen gibt er seinen Namen an, sonst ist nicht viel aus ihm herauszubringen. Doppelseitige *Neuritis optica*. Arterien eng, Venen weit, Papille getrübt, Ränder verwaschen.

An den *innern Organen* ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Nachdem den 28. October eine Pneumonie des rechten Unterlappens constatirt worden war, nahm die Benommenheit des Sensoriums noch zu und die Pulsfrequenz stieg rasch an. Dieselbe betrug den 31. October 156, die Temperatur 39,8°. Den 1. November, Morgens 7 Uhr, trat der Tod ein.

Section, den 1. November 1886. (Prof. Langhans.)

Kräftiger Körper. Musculatur gut entwickelt, starke Todtenstarre. Panniculus spärlich. Ausgedehnte Leichenflecke am Rücken. An der Haut der Stirn wird beim Ablösen eine blutige Suffusion sichtbar, dunkelroth, kein Pigment. — *Schädel* etwas schief, rechte Hälfte etwas vorstehend. Beginnende Synostose der Nähte. Mässige Dicke. Viel blutreiche Diploë. An der Innenfläche nichts Besonderes. — *Dura* stark gespannt, transparent, zeigt starke Injection. Im Sinus longit. Cruor und Speckhaut in reichlicher Menge. *Dura* an der Innenfläche links feucht, fein injicirt. Ein kleines, graues Knötchen ganz isolirt über dem Stirnlappen. Auf der rechten Seite keine Tuberkel. *Pia* beiderseits sehr fein injicirt. Mässig viel Liquor. Hirnwindungen nicht abgeplattet. An der *Pia*, über dem rechten Stirnlappen, sehr zahlreiche, confluirende, grauweisse *Tuberkelknötchen*, besonders längs der Gefässe, hie und da zu einem leicht graulichen Infiltrat zusammenfliessend. Nach hinten spärlicher. Links auch einige Knötchen sichtbar, doch spärlicher als rechts. An der Basis eine mässige Menge klarer Flüssigkeit. In dem Sinus Cruor und Speckhaut. An der Hirnbasis sehr feine Injection der *Pia*, wie an der Convexität. Mässige Trübung von weisslicher Farbe zwischen Chiasma und Pons. Tuberkel sind in geringer Zahl sichtbar an der Basis des Stirnlappens, etwas mehr am Eingang der Fossa Sylvii. Links keine Tuberkel zu erkennen. *Pia* der Fossa Sylvii nur leicht getrübt. In der Fossa selbst mässige Zahl grauer Knötchen. Links trotz starker Injection nur wenige Knötchen. *Pia* wird vom *rechten* Stirnlappen abgezogen. Auf der Innenfläche der *Pia* an der Fossa Sylvii und Basis des Stirnlappens kleine, doch deutliche Knötchen. An den Seitenflächen des Stirnlappens zeigen sich in den Furchen ausserordentlich zahlreiche Knötchen. *Pia* zart, zerreisslich, das Abziehen mühsam. Hie und da erscheint die *Pia* wie verklebt mit der Oberfläche der Windungen. Auch zeigen sich an der mittelsten und untersten Windung einige Defecte, deren Umgebung sehr fein injicirt ist. An einer Stelle zeigt die Oberfläche der Windung einen kleinen, gelblichen Fleck, der auf dem Durchschnitt keilförmig

in die Tiefe ragt und etwas prominirt. An der Stelle des Defectes keine Tuberkel in der Hirnsubstanz zu erkennen. An der medianen Fläche der Pia rechts zahlreiche Knötchen. *Pia links*: Auch hier auf der Innenfläche Knötchen sichtbar, indess nur in geringer Zahl, reichlicher über der obersten Hirnwindung und an der Medianfläche. — *Seitenventrikel* links nicht erweitert, Ependym zart, fein injicirt, Plexus blutreich. Rechts ebenso, auch im *IV. Ventrikel* nichts Besonderes. *Grosshirn* links weisse Substanz blutreich. An den centralen Ganglien und am Stirnlappen die graue Substanz blasser. Rechts desgleichen. — *Kleinhirn*: Rinde etwas hyperämisch. *Pons* und *Medulla* zeigen nichts Besonderes, nirgends Tuberkel in der Hirnsubstanz.

Panniculus spärlich, dunkel gefärbt. Musculatur transparent, von normaler Farbe. Zwerchfell rechts am obern Rande der vierten Rippe, links fünfter Intercostalraum. Leber- rand 4 cm. unterhalb dem Rippenbogen, mit demselben parallel. Därme etwas eng, Serosa glänzend, etwas klebrig. Keine Flüssigkeit im Becken. Harnblase sehr stark gefüllt, füllt das Becken vollständig aus.

Lungen nur wenig retrahirt. Links einige Adhäsionen. In der Pleurahöhle etwa 5 cm³ einer trüben, schleimigen Flüssigkeit, mit einigen Fibrinflocken. Rechts der Unterlappen verklebt, klare Flüssigkeit in der gleichen Menge vorhanden, wie links. Im Herzbeutel 10 cm³ klares Serum. *Herz* breit, Consistenz namentlich links etwas schlaff. Im linken Ventrikel ein kleiner Sehnenfleck. Links Cruor und Speckhaut. Rechts ebenso. Die Atrioventricularklappen von normaler Weite. *Pleura costal.* dextra sehr fein injicirt, mit feinen fibrinösen Membranen bedeckt. Links ebenso. — Klappen normal. Im rechten Vorhof mässiges speckhäutiges Gerinnsel, ebenso im Conus pulmonalis. Foramen ovale noch etwas offen. Conus pulmonalis etwas weit, Wand nicht verdickt. Musculatur transparent, zeigt links leichte fleckige Trübung. Dicke links 11 mm. *Linke Lunge*: Pleura des Unterlappens theils weisslich getrübt, von sehnigem Aussehen, theils trocken, mit dünnen, fibrinösen Membranen belegt. Auch an der Pleura des Oberlappens Trübung. Oberlappen völlig lufthaltig. Am Unter-

lappen fühlt man einige luftleere Knoten durch. Schnittfläche: Am Unterlappen zahlreiche Lobuli prominent, resistent, luftleer, etwas trocken, nicht deutlich körnig, zum Theil von blasserer Farbe, als das übrige Gewebe. Es lassen sich deutlich weisse Knötchen erkennen. Im untern Theil des Oberlappens desgleichen. Bronchialschleimhaut stark injicirt, Bronchialdrüsen, schwarz, fest. *Rechte Lunge*: Im Unterlappen sehr zahlreiche kleine, deutlich vortretende, hepatisirte Partien, zum grössten Theil dunkelroth, einige etwas blasser. Zwischen ihnen dunkelrothes, collabirtes Gewebe. Im Mittelappen ausgedehnte Hepatisation. Das Centrum der einzelnen Lobuli heller als die Peripherie. Im Oberlappen ein Theil infarctähnlich, mit starker Demarcation, braunroth, noch etwas zu comprimiren. Diesem schliesst sich, nach dem Hilus hin, eine Höhle an, 3 cm. lang, $1\frac{1}{2}$ cm. breit, mit krümllichem Gewebe angefüllt und von dem übrigen Lungengewebe durch eine Spalte getrennt, deren Wände deutlich infiltrirt sind. In der Vene, die zu dieser Stelle führt, ein schwarzrother, obturirender Thrombus. Daran schliesst sich central ein frisches, speckhäutiges Gerinnsel. Bronchien wie links.

Die übrigen Organe normal.

Epikrise. Die Erscheinungen, welche der Patient intra vitam darbot, insbesondere die bedeutende Pulsverlangsamung und die Neuritis optica, sowie auch der ganze Verlauf der Krankheit, wiesen mit Bestimmtheit auf eine Hirnaffectio hin. Doch wurde die Diagnose des Falles dadurch erschwert, dass einerseits der Entwicklung der Hirnerscheinungen ein Trauma vorausgegangen war, andererseits aber der Symptomencomplex mit dem Krankheitsbilde derjenigen Hirnerkrankungen nicht übereinstimmte, welche erfahrungsgemäss durch ein Trauma veranlasst werden. Sowohl ein Hämatom der Dura, wie auch eine Verletzung der Hirnsubstanz konnte von vornherein ausgeschlossen werden, weil die Hirnerscheinungen nicht in unmittelbarem Anschlusse an das Trauma auf-

traten. Ein Hirnabscess war aus zwei Gründen sehr unwahrscheinlich. Vorerst war beim Patienten nirgends eine Affection nachzuweisen, welche auf embolischem Wege oder durch continuirliche Fortleitung die Veranlassung zur Entwicklung eines Hirnabscesses hätte geben können. Sodann sprach auch gegen eine Encephalitis die Abwesenheit von Herderscheinungen. Als solche hätten nur die leichte Herabsetzung der Sensibilität im Gesichte und die Paralyse des linken Facialis aufgefasst werden können, wenn nicht die periphere Natur der letztern durch das Betroffensein des ganzen Facialis und durch das elektrische Verhalten desselben zweifellos geworden wäre. Die Diagnose auf eine traumatische Meningitis zu stellen, gestattete schliesslich der immerhin zweifelhafte Zusammenhang des Trauma's mit der Erkrankung nicht, abgesehen davon, dass der gesammte Verlauf demjenigen einer Meningitis traumatica nicht entsprach. Um so mehr stimmten dagegen alle Erscheinungen und der ganze Verlauf der Krankheit mit dem Bilde einer Meningitis tuberculosa überein. Ob und in welcher Weise das der Erkrankung vorausgegangene Trauma in einer Beziehung zur Entwicklung der tuberculösen Meningitis gestanden habe, blieb selbstverständlich eine offene Frage. Trotzdem auch ein primärer tuberculöser Herd nicht nachzuweisen war, wurde die Diagnose intra vitam auf Meningitis tuberculosa gestellt. Die Section bestätigte dieselbe und förderte auch in der bestehenden Tuberculose einer Bronchialdrüse den, während des Lebens nicht nachweisbaren primären Herd zu Tage.

Fall 2.

Ein gesunder Knabe erkrankt unmittelbar nach einem Trauma, welches den Kopf betroffen, mit Erbrechen, Kopfweh und Schwindel. Später entwickeln sich:

1. Hemianæsthesia dextra sensib. et sensoria.
2. Hemiparesis dextra mit Ataxie.
3. Lähmung des linken N. facialis mit partieller Entartungsreaction.
4. Lähmung der Associationsbewegungen der Augen nach links mit Contractur des linken M. rectus internus. Allmählig wurden auch die Associationsbewegungen nach rechts vernichtet. Die Convergencebewegungen der Interni sind auf beiden Seiten wenigstens zum Theil erhalten. Monoculäre Bewegungen lädirt.
5. Schwankende Parese der linken Kaumuskeln.
6. Schwankende Parese der Schlingmuskeln.
7. Parese der linken Zungenmuskeln.

Anamnese (21. VII. 1886). H. H., 13 Jahre alt. Die Mutter des Patienten starb an einer Lungenentzündung, der Vater lebt und ist gesund. Patient war nie krank. Anfangs März 1886 wurde Patient von einem Knecht in der Weise misshandelt, dass ihm der Kopf so lange gegen den Fussboden geschlagen wurde, bis Bewusstseinsverlust eintrat. Eine halbe Stunde später erwachte er mit Kopfschmerzen, Schwindel und Brechneigung. Zu diesen Erscheinungen gesellten sich drei Wochen später successive das Unvermögen, nach links zu sehen, Doppeltschen und bisweilen ein Gefühl von Eingeschlafensein der ganzen rechten Körperhälfte. Anfang Juni zunehmende Functionsstörungen in den rechtsseitigen Extremitäten, sowie dem Sprach-, Kau- und Schlingapparat. Blasen- und Mastdarmfunction waren nie gestört. Appetitmangel, Schlaflosigkeit.

Status præsens vom 19. IX. 1886.

Patient liegt ziemlich unbeweglich im Bett. Beim Beginne der Untersuchung ist das rechte Bein gestreckt über das linke geschlagen. Aufgefordert, sich gerade hinzulegen, thut Patient dasselbe ohne Mühe. Fett wie Musculatur sehr atrophisch. Die Haut trocken, glanzlos, spröde, schilfert stark

ab. Abdomen eingesunken, leicht kahnförmig. Bauchmuskeln ziemlich stark gespannt.

Temperatur 36,1°, Puls 112, regelmässig, schwach, Respiration 32, regelmässig.

Motilität. Patient ist nicht mehr im Stande, allein zu stehen. Gut gestützt, vermag er sich noch auf den Beinen gerade zu halten. Ebenso ist das Gehen nur mit kräftiger Unterstützung möglich. Dabei wird der rechte Fuss unregelmässig hingestellt. Meist wird er beim Schritt nicht vor den linken gestellt. Geschieht dies, so kreuzt er sich ab und zu mit dem linken. Beim Schritt selbst wird der Fuss kaum vom Boden abgehoben, sondern nur leicht über denselben hingezogen. Im linken Bein werden alle Bewegungen prompt und mit mässiger Kraft ausgeführt. Patient überwindet bei seinen Bewegungen mit diesem Bein noch einen ziemlich grossen Widerstand. Im rechten Bein sind mit gewollten Bewegungen unwillkürliche Bewegungen verbunden. Beim Heben des Beines, das fast bis zur Vertikalen möglich ist, weicht dasselbe sehr stark nach links ab. Werden beide Beine gehoben, so wird das rechte höher gehoben und kreuzt sich dabei stark mit dem linken. Bei Bewegungen in den Zehen und im Sprunggelenk erfolgen unwillkürliche Bewegungen im Knie. Beugung und Streckung im Knie ist möglich, jedoch nur stossweise und unsicher.

In dem rechten Arme dieselben Erscheinungen, wie im rechten Beine. Die beiderseitigen oberen Extremitäten werden gleich hoch gehoben. Dabei seitliche Schwankungen in dem rechten Arme. Die Bewegungen in dem rechten Handgelenk und den Fingern schwächer als links. Die motorische Kraft rechts stark herabgesetzt. Patient ist nicht mehr im Stande, den Kraftmesser zu comprimiren.

An den Muskeln des Thorax und des Bauches kein Unterschied zwischen beiden Seiten, Respiration gleichmässig.

Aufsitzen im Bette ist nicht möglich. Das Drehen des Kopfes nach rechts ist weniger ergiebig, als nach links.

Sensibilität. Rechts wird Berühren nicht empfunden, ebensowenig leichtes Stechen. Bei tiefem Stechen empfindet Patient den Schmerz und localisirt ihn auch richtig. Diese

fast vollständige Anästhesie schneidet scharf mit der Mittellinie ab. Dieselben Veränderungen für die andern Qualitäten der Empfindung. Nur der Muskelsinn ist nicht wesentlich alterirt.

Hautreflexe beiderseits ziemlich gleich, nicht sehr ausgebildet. Cremasterreflex auslösbar. Bauchreflex rechts etwas schwächer als links.

Sehnenreflexe. Patellarreflex beiderseits gleich, ziemlich stark. Achillessehnenreflex nicht auszulösen.

Keine trophischen Störungen.

Urinentleerung nicht alterirt, Stuhlgang angehalten.

Hirnnerven.

- I. Patient gibt constant an, rechterseits keine Geruchsempfindung zu haben.
- II. Patient zählt richtig die Finger auf circa 3 m. Augenhintergrund: Hochgradige venöse Stauung mit beginnender Papillitis o. s., weniger ausgeprägt o. d.
- III, IV, VI. Beide Augen stehen unbeweglich in der Mitte der Lidspalte. Seitliche Bewegungen, sowohl beider Augen zusammen, als jedes Auges allein sind nicht möglich. Dagegen ist eine Convergenz in geringem Grade noch möglich bei Accommodation auf die Nähe. Die Bewegungen nach oben und unten intact. Pupillen reagieren sowohl auf Licht, wie auf Accommodation. Kein Doppeltsehen mehr.
- V. Sensibilität im Gesicht verhält sich wie am übrigen Körper. Es besteht eine fast totale rechtsseitige Anästhesie, die mit der Mittellinie scharf abschneidet.
Motorischer Theil des V: Der Kiefer weicht stark nach links ab. Bewegungen links schwächer wie rechts. Die Muskeln links weniger scharf durchzufühlen. Der Mund kann weniger gut geöffnet werden, als früher.
- VII. Der linksseitige Facialis total gelähmt mit Einschluss des Orbicularis. Das linke Auge kann nicht geschlossen werden. Die Nasolabialfalte verstrichen. Linker Mundwinkel bei Bewegungen des Mundes schlaff herabhängend.
- VIII. Beiderseits gleich, normal.

IX, X, XI, XII. Die Zunge weicht nach links stark ab, kann jedoch ohne Mühe bewegt werden. Uvula steht ebenfalls etwas nach links. Sprache stark nâselnd, unverständlich, am schwersten verständlich die Nasallaute, ferner s und f. Der Schluss der Gaumenbogen gegen die Nase unvollständig. Beim Brechen und Husten kommen häufig Massen aus der Nase heraus. Schlucken ebenfalls erschwert.

Zunge feucht, mit leichtem Belag. Am Hals beiderseits zahlreiche kleine Drüsenanschwellungen, einige auch in den Leisten.

Thorax normal gebaut, dehnt sich bei der Respiration beiderseits gleichmässig aus.

Spitzenstoss im 5. Intercostabraum, Mamillarlinie.

Percussion und Auscultation über Herz und Lungen ergeben normale Verhältnisse.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Electrische Untersuchung:

Faradische Erregbarkeit am Facialis sin. vom Nerven und vom Muskel aus herabgesetzt.

Galvanische Erregbarkeit im Gebiete des linken Facialis: ASZ > KSZ. Zuckung langsam. An der Zunge und den linksseitigen Kaumuskeln normale Erregbarkeit.

Patient klagt über anhaltende Kopfschmerzen, die er am linken Auge und an der Stirne localisirt, fortwährende Brechneigung und häufiges Erbrechen, sowie über Appetit- und Schlaflosigkeit, wenig Husten ohne Auswurf.

Dieser Status weicht von dem zur Zeit der Spitalaufnahme des Patienten aufgenommenen Status præsens vom 21. Juli 1886 in wesentlichen Punkten nicht ab, sondern zeigt beinahe nur graduelle Unterschiede, aus welchen der progressive Charakter des Leidens ersichtlich ist.

Im Juli betrug das Gewicht des Patienten noch 46, im September nur 36 Pfund. Damals schwankte die Pulsfrequenz von 84—100, jetzt zwischen 112—132; die Temperatur war meist normal, Abends wurden auch ab und zu subfebrile Temperaturen constatirt, jetzt hält sie sich fortwährend unter

der Norm. Die Brechneigung ist anhaltend, das Erbrechen häufiger geworden. Seit Anfang September hustet Patient, ohne dass sich der negative Befund über den Lungen verändert hätte.

Die Motilität hat sich nur quantitativ verändert, die Sensibilitäts-Störung ist unverändert geblieben, ebenso das Verhalten der Reflexe. Das Doppeltsehen, welches während einiger Monate bestand, ist verschwunden. Die Associationsbewegung der Augen nach rechts, welche im Juli nur leicht lädirt war, ist jetzt vollständig gelähmt.

Nachdem seit dem 1. October das Schlucken ganz unmöglich geworden war, trat, ohne dass das Sensorium vorher getrübt gewesen wäre, den 5. October 1886, Mittags $\frac{1}{2}$ 1 Uhr, der Tod ein.

Die **Section** wurde den 6. October gerichtlich vorgenommen.

Hochgradig abgemagerte Leiche, geringe Todtenstarre, am Rücken wenige Leichenflecke. Beginnender Decubitus am Kreuzbein. Schädel symmetrisch, Diploë von normaler Dicke, blutarm. An den Nähten mässig starke Injection. — *Dura* gespannt, zeigt nichts Abnormes, ebensowenig die Innenfläche. Im Sinus longit. sup. flüssiges Blut. *Pia* klar und durchscheinend. Mässige Menge völlig klarer Arachnoidealflüssigkeit. Gefässe ziemlich blutleer. Die *Windungen* an der Convexität nur wenig abgeplattet. Beim Herausnehmen des Gehirnes sieht man an der Basis die linke Hälfte des oberen Theiles der Medulla oblongata dicht unterhalb des Brückenrandes lateral- und basalwärts stark prominiren. Beim Einschneiden in diese Prominenz zeigt sich, dass dieselbe von einer derben, festen, scharf gegen die Umgebung sich absetzenden Geschwulstmasse gebildet wird. Die Schnittfläche ist von einem hellbräunlichen Farbenton mit gelbweissen, trockenen, unregelmässigen Einsprengungen. Unmittelbar an der Geschwulst tritt der N. facialis und acusticus aus. Diese erscheinen wenig verändert gegenüber der rechten Seite. Einen beträchtlichen Unterschied bildet das Aussehen der Nn. abducentes. Der rechte ist von normaler Farbe und Dicke, während der linke in ein äusserst

schmales, grau durchscheinendes Bündel umgewandelt ist. Beide Oculomotorii von normalem Aussehen. Keine Differenz in Dicke und Farbe. Erhebliche Differenzen finden sich zwischen den Trigemini zu Ungunsten der linken Seite. Beide Wurzeln erscheinen links verändert. In dem *Seitenventrikel* eine grosse Menge ganz klarer, seröser Flüssigkeit. Ependym nicht verdickt. Plexus blutleer. Grosshirnganglien normal. Die *Hemisphären* blutleer, ohne sichtbare Abnormitäten.

Situs viscerum normal.

Lungen wenig collabirend, beiderseits, besonders an der Spitze, adhären.

Am *Herzen* nichts Abnormes. Musculatur an einzelnen Stellen leicht getrübt.

Lungen beiderseits lufthaltig, sehr feucht, mässig blutreich. In der linken Lungenspitze eine haselnussgrosse Caverne. In der Umgebung derselben frische Tuberkeleruptionen, miliär, grau, transparent. In der rechten Lungenspitze zahlreiche kleine Cavernen.

Leber und *Milz* normal, ebenso die übrigen Organe.

Genauere Untersuchung des Tumors:

Der in Müller'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol gehärtete Hirnstamm bietet bei makroskopischer Betrachtung von seiner unteren Fläche aus folgendes Bild:

Das oberste Ende der Medulla oblongata ist durch eine rundliche Geschwulst aufgetrieben. Dieselbe überragt die Medianlinie nach links weiter, wie nach rechts, zeigt aber an ihrem rechten Ende die stärkste Wölbung in der Richtung nach der Schädelbasis und erscheint nach links hin leicht abgeflacht. Eine seichte Furche, welche als Fortsetzung des Sulcus longit. ant. erscheint, zieht sich von unten links nach oben rechts über die Geschwulst hin, diese in einen grössern linken und einen kleinern rechten Abschnitt theilend. Nach vorn grenzt die Geschwulst dicht an den Pons, welcher weder in seiner Grösse noch Gestalt Abweichungen von der Norm zeigt, und ist von demselben durch eine nach vorn convexe Furche getrennt, welche an Tiefe die unter normalen Verhältnissen bestehende Einsenkung zwischen centralem Ende

der Med. obl. und dem Pons nicht übertrifft. Zu beiden Seiten, besonders rechts, fallen die Geschwulstränder steil nach dem Kleinhirn ab. Nach hinten geht der Tumor continuirlich in den unveränderten Theil der Med. obl. über. Die Ausdehnung der Geschwulst in der Längsrichtung (der Med. obl.) beträgt 27 mm., in querer Richtung 34 mm., wovon 21 mm. auf die links, 13 mm. auf die rechts von der Medianlinie gelegene Hälfte entfallen. Der quere Durchmesser am untern Ende beträgt 15 mm.

Bei der Section wurde ein Querschnitt durch die Geschwulst angelegt, dessen Ränder auf der rechten Seite klaffen, so dass scheinbar ein Defect besteht.

Von den *Hirnnerven* erscheinen bei makroskopischer Betrachtung:

I, II, III, IV unverändert.

V rechts normal, links sind beide Wurzeln dünner als rechts.

VI Beide Nn. abducentes entspringen aus der Hirnbasis in der oben beschriebenen Furche, zwischen Geschwulst und Brücke, symmetrisch zur Medianlinie. Der rechte Abducens erscheint normal, während der linke in ein dünnes Fädchen umgewandelt ist.

VII und VIII zeigen sich unverändert. Doch verlassen sie links die Hirnsubstanz dicht am Tumor, zwischen diesem und dem hintern Ende des Brückenschenkels, während rechts ihre Ursprungsstelle 4 mm. von dem Tumor entfernt liegt.

IX und X lassen keine Veränderung in ihrer Structur, dagegen dieselben Differenzen in ihrer Lage zum Tumor erkennen, wie VII und VIII.

XI und XII zeigen nichts Abnormes.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die in Müller'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol gehärteten Hirnnerven in Celloidin eingebettet, in Querschnitte zerlegt, nach Weigert gefärbt und nach Aufhellung in Xylol in Canadabalsam eingelegt. Bei der Untersuchung zeigten sich:

I, II, III, IV unverändert.

V rechts unverändert, links zeigen beide Wurzeln beginnende Degeneration.

VI rechts unverändert, links dagegen im Zustande hochgradigster degenerativer Atrophie. Neben spärlichen, zerstreuten Resten normaler Nervenfasern finden sich die verschiedensten Stadien von Degenerationsvorgängen. An einzelnen Nervenfasern lässt sich der Zerfall der Markscheide zu grössern und kleinern Schollen erkennen, während der Axencylinder normal erscheint. An andern Stellen sind auch die Axencylinder nicht mehr erkennbar.

VII rechts normal, links im Zustande beginnender Degeneration, doch überwiegt die Zahl der normalen Nervenfasern bedeutend diejenige der veränderten.

An IX, X, XI und XII sind deutliche Degenerationsvorgänge nicht zu erkennen.

Medulla oblongata und Pons wurden nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol in Celloidin eingelegt und in mikroskopische Querschnitte zerlegt, diese grösstentheils nach Weigert gefärbt und nach Aufhellung in Xylol in Canadabalsam eingebettet.

In ungefärbtem Zustande bietet die Schnittfläche der Neubildung ein fleckig weissgelbes Aussehen dar und ist durch eine homogen aussehende, 1—2 mm. breite Randzone von dem umgebenden Hirngewebe scharf abgegrenzt. Auf einer Reihe von Schnitten tritt noch ein zweiter, kleinerer Tumor von etwa 5 mm. Durchmesser zu Tage. Derselbe zeigt die gleiche weissgelbe Farbe wie der grosse Tumor, von dem er durch einen wenige Millimeter breiten Streifen unveränderten Nervengewebes getrennt ist.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich, dass die oben beschriebene Randzone der Neubildung von einer bindegewebigen Kapsel gebildet wird, welche den Tumor rings umgibt. Der Umstand, dass an mehreren Stellen der Neubildung mortificirte Partien sich finden, welche durch eine mächtige, fast nur aus Rundzellen und erweiterten, stark gefüllten und in der verschiedensten Richtung durchschnittenen Blutgefässen bestehende Wucherungszone mit einander in Ver-

bindung stehen, scheint darauf hinzudeuten, dass dieselbe durch das Zusammenfliessen mehrerer kleinerer Tumoren entstanden ist. Zahlreiche Riesenzellen finden sich zerstreut in der Geschwulst, ohne in ihrer Anordnung bestimmte Beziehungen zu dem einen oder andern an der Bildung der Geschwulst beteiligten Gewebe erkennen zu lassen. An einzelnen Stellen sind auch breitere und schmalere Streifen deutlichen Fascergewebes zu erkennen.

Die Untersuchung der Neubildung auf ihre Beziehungen zu dem in ihrem Bereiche gelegenen und durch sie beeinträchtigten Nervengewebe wurde durch den Umstand sehr erschwert, dass einerseits das Präparat defect war und andererseits die ungentügende Härtung das Anlegen hinreichend feiner Schnitte nicht gestattete. Da in Folge dessen Schnitte, welche gleichzeitig den Tumor und die ihn umgebenden Gehirnthteile in ihrer Gesamtheit in sich fassten, nicht zu erhalten waren, wurde die für genauere topische Bestimmungen nothwendige Orientirung unmöglich, so dass auch der Versuch, über das Verhalten der Nervenkerne, insbesondere des Abducenskernes, Aufschluss zu erhalten, ohne Erfolg blieb.

Fig. 1 zeigt einen Durchschnitt durch die Medulla oblongata, welche schon in dieser Höhe von der Geschwulst aufgetrieben erscheint. Die Auftreibung betrifft nur ihre linke Hälfte, während die rechte Hälfte normale Verhältnisse zeigt. Während in diesem Schnitte die Pyramiden links eine annähernd normale Configuration darbieten, ist die linke Olive von Geschwulstgewebe durchsetzt, mindestens um das Doppelte in ihrem Umfange vergrössert. Die Schleifenfasern sind nicht lädirt.

Fig. 2 entspricht einer Schnitthöhe, welche schon wesentlich andere Verhältnisse darbietet. Die linke Olive ist als solche nicht mehr zu erkennen, die Pyramiden sind in ein äusserst schmales, langgestrecktes Bündel umgewandelt, die Schleifenfasern sind ganz von Geschwulstgewebe durchsetzt.

Fig. 3 zeigt die oben beschriebene, kleinere Geschwulst und lässt, wie auch Fig. 4, die Lage der Hauptgeschwulst in der Brücke erkennen. Die linke Ponshälfte wird fast ganz von Geschwulstmasse eingenommen und erscheint gegenüber der

rechten Hälfte stark aufgetrieben, die Raphe daher bedeutend nach rechts verschoben. Die linke Pyramide erscheint, wie auch die Querfaserschicht, in der Richtung von oben nach unten plattgedrückt.

Epikrise. Der Symptomencomplex, welchen unser Patient darbot, wies mit Sicherheit auf eine Herderkrankung des Gehirns hin. Die periphere Lähmung des linken Facialis und die gleichzeitige Störung der Motilität der rechtsseitigen Extremitäten gestattete, mit grosser Wahrscheinlichkeit die Unterbrechung in die Brücke zu verlegen. Das Verhalten der Augen, die Mitbetheiligung des linken Abducens und des rechten Rectus internus an der Lähmung liessen vollends über den Sitz des Herdes im Pons keinen Zweifel bestehen. Dieser musste somit in der Brückensubstanz liegen, die linke Hälfte derselben einnehmend, den linken Facialis und Abducens unterbrechen und die benachbarte Pyramidenbahn schädigen. Dieser Sitz erklärt auch ohne Weiteres die Läsion des linken motorischen Quintus, während für die Anästhesie der rechten Gesichtshälfte eine Durchbrechung der gekreuzten Quintuswurzel angenommen werden muss. Ueber die Betheiligung des rechten Olfactorius, welche intra vitam kaum anders als durch die Annahme eines zweiten Tumors hätte erklärt werden können, gab die Untersuchung des Gehirns keinen Aufschluss.

Bei der Bestimmung der Natur des Herdes konnte die durch das Interesse in den Vordergrund gedrängte Actiologie des Falles an eine traumatische Encephalitis denken lassen. Gegen die Annahme eines im Wachsthum begriffenen Hirnabscesses sprach aber der Mangel acut entzündlicher Local- und Allgemeinerscheinungen, und gegen einen in das Latenz- oder Recrudescenzstadium eingetretenen Abscess das stete Zunehmen der Erscheinungen. Alle Symptome, besonders die Stauungs-

papille, der ganze Verlauf und die Localisation der Krankheit sprachen für eine Geschwulst und die Aetiologie nicht gegen eine solche. Bei der Frage nach der Art der Geschwulst konnten nur Gliom und Tuberkel in Frage kommen. Mit Rücksicht auf die Localisation der Neubildung in der Brücke sowohl, als auch auf das Alter des Patienten entschied man sich für Tuberkel, obwohl eine Tuberculose anderer Organe nicht nachzuweisen war.

In diesem Falle ist das Zusammentreffen von Schädeltrauma und Hirnerkrankung ein so auffallendes, dass die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges noch näher gelegt wird, als in allen bisher von uns mitgetheilten Beobachtungen. In erster Linie spricht dafür der Umstand, dass der Knabe H. H. vor dem Trauma scheinbar vollständig gesund war und jedenfalls keinerlei Störungen darbot, welche auf eine beginnende Hirnerkrankung hindeuteten. Sodann war das Trauma, welches der Knabe erlitt, derart, dass es fast nothwendigerweise das Gehirn schädigen musste und auch thatsächlich schädigte, wie die Erscheinungen beweisen, welche Patient unmittelbar nach der Misshandlung darbot und welche zweifellos auf eine cerebrale Läsion bezogen und, da sie nie mehr verschwanden, als der Beginn der Erkrankung angesehen werden müssen, welche, ohne Unterbrechung fortschreitend, den Tod des Patienten zur Folge hatte. Berücksichtigen wir schliesslich, dass Patient in seiner Lungentuberculose den primären Krankheitsherd in sich beherbergte, von dem aus jederzeit eine Infection entfernter Organe und speziell des Gehirnes zu Stande kommen konnte, und dass erfahrungsgemäss mechanische Schädigungen die Gewebe in einer, der Aufnahme und Fortentwicklung des Tuberkelbacillus günstigen Weise zu verändern vermögen, so können wir uns der Ansicht nicht verschliessen, dass auch in unserm Falle die durch

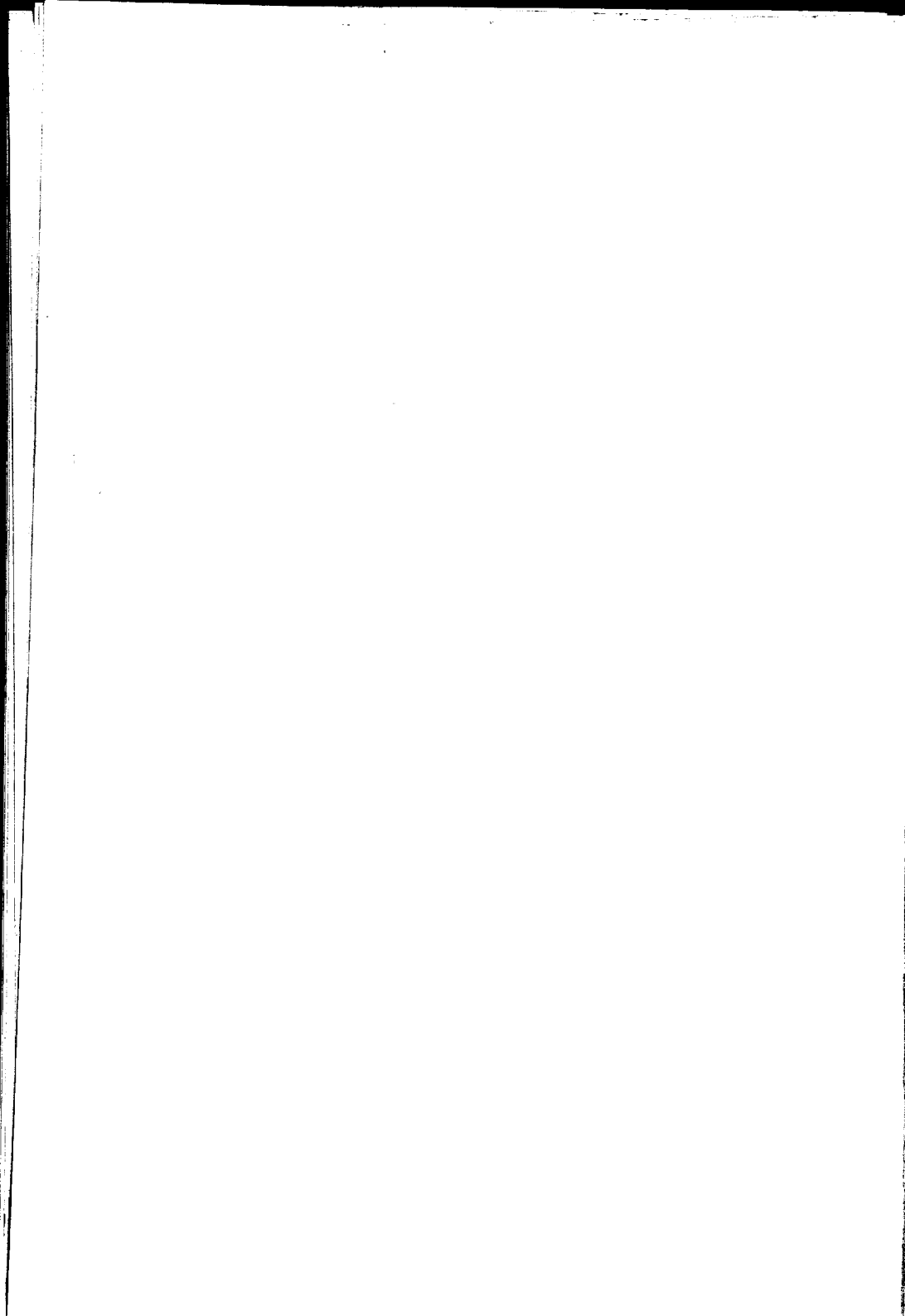
das Trauma bedingte Läsion der Hirnsubstanz höchst wahrscheinlich die Veranlassung zur Entwicklung der Tuberkelgeschwulst gegeben hat.

Wie schon weiter oben angedeutet wurde, gewann in diesem Falle die Frage, ob in dem Zusammentreffen der Schädelverletzung mit der Hirnerkrankung ein Zufall oder ein ursächlicher Zusammenhang zu erblicken sei, dadurch eine practische forensische Bedeutung, dass sie vom Richter den medicinischen Experten zur Beantwortung vorgelegt wurde. Trotzdem von diesen die Möglichkeit eines causalen Zusammenhanges zwischen der Misshandlung und dem Tode des Knaben H. zugegeben wurde, erfolgte die Freisprechung des Angeklagten.

Diese practische Seite der Frage, welche mir nicht zum geringsten Theil die Mittheilung der beiden Fälle berechtigt erscheinen liess, dürfte geeignet sein, die Aufmerksamkeit der Aerzte mehr als bisher auf das Zusammentreffen von Schädeltraumen mit der Entwicklung tuberculöser Erkrankung des Gehirns und seiner Häute zu richten.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor *Lichtheim*, spreche ich für die gütige Ueberlassung des Materials sowohl, als auch für seine zuvorkommende Unterstützung bei der Ausarbeitung des Thema's meinen besten Dank aus.





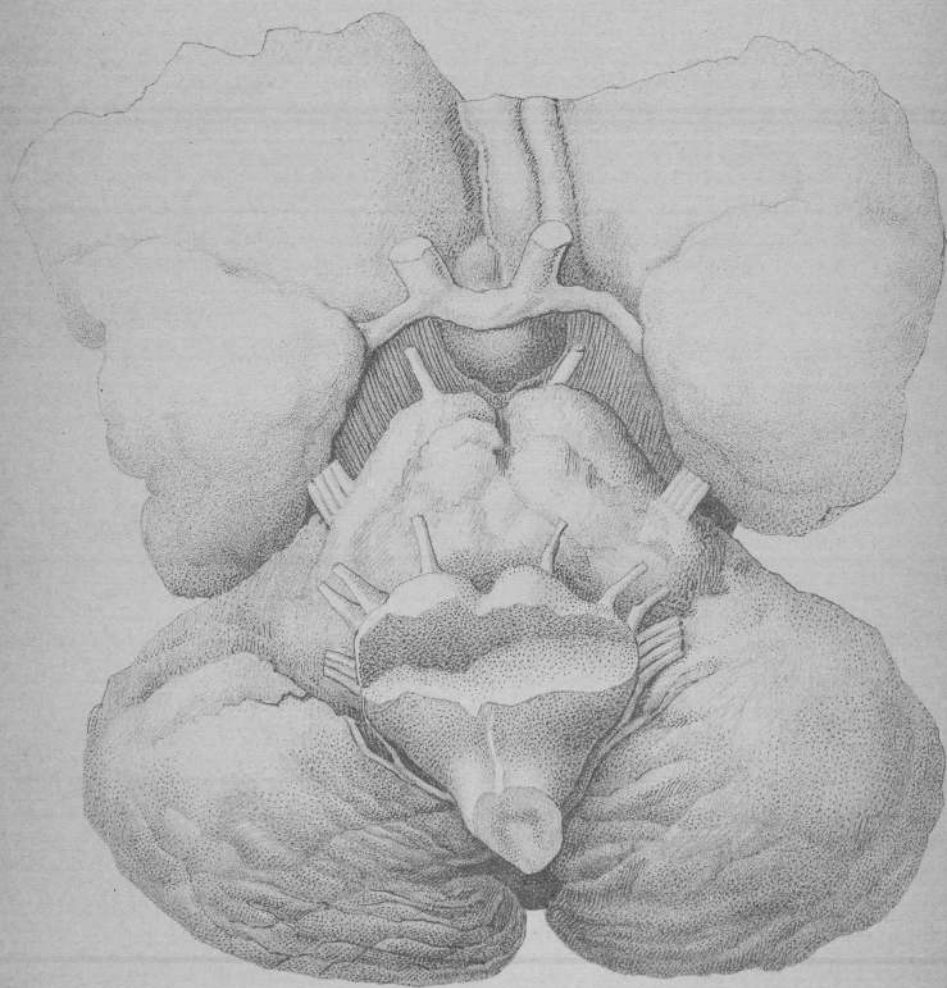




Fig. 1.



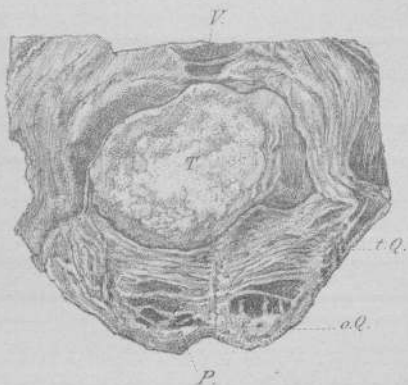
Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.







Erklärung der Abbildungen.

Tafel I. Ansicht der Hirnbasis mit der Tuberkelgeschwulst in natürlicher Grösse (Fall 2).

Tafel II. Vier Querschnitte, durch Med. obl. und Pons angelegt. Die den Fig. 1—4 entsprechenden Schnittrichtungen sind in dem Schema durch horizontale Linien angedeutet.

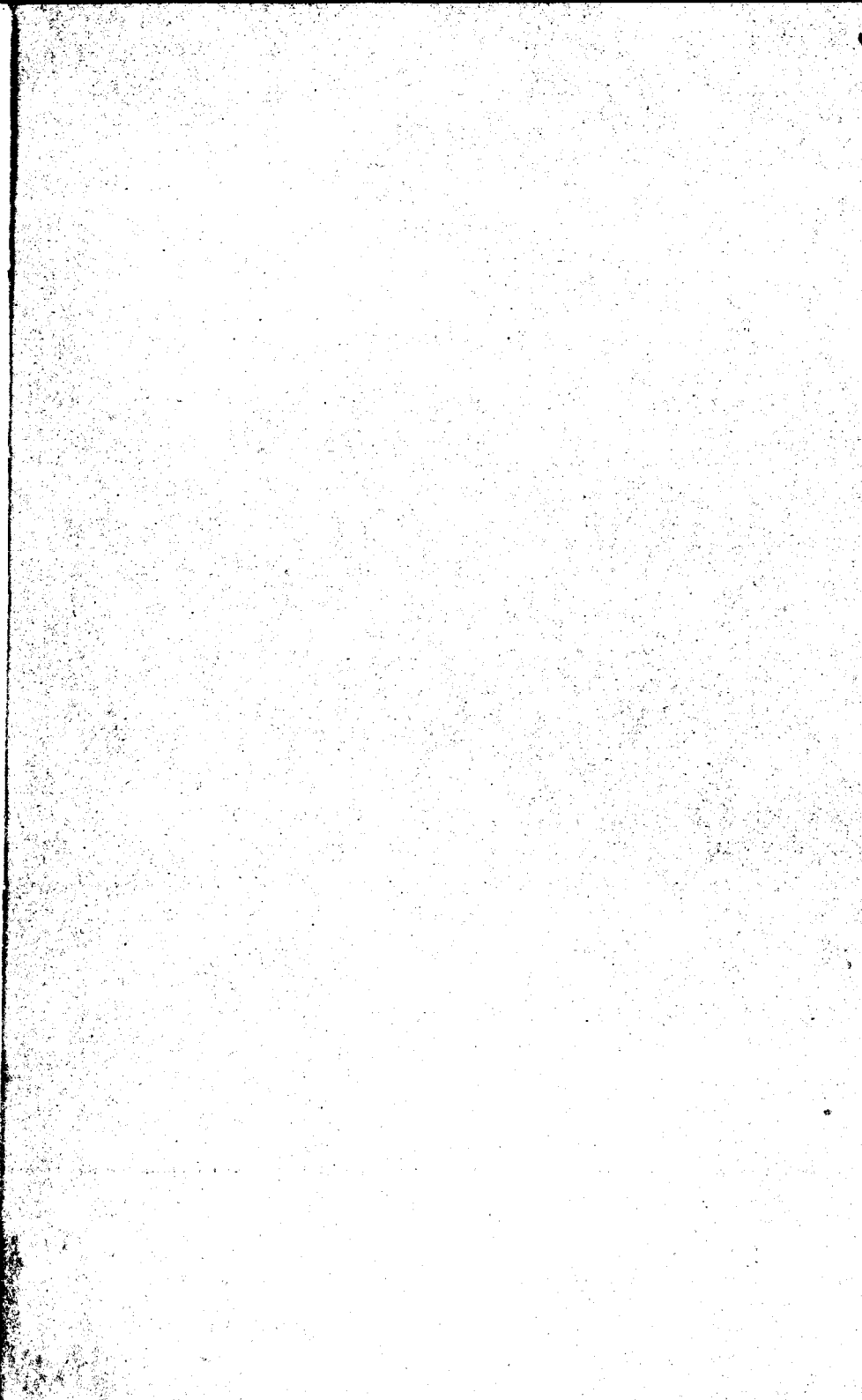
Fig. 1. *PP* Pyramidenbahnen, *O. s.* linke, *O. d.* rechte Olive, *R* Raphe, *v* IV Ventricul. IV, *C. r.* Corpus restiforme, *S* Schleifenfasern.

Fig. 2. *E. t.* Eminentia teres, *T.* Tumor, *V.* (?) wahrscheinlich die aufsteigende Quintuswurzel.

Fig. 3. *T₁* kleinerer Tumor, *o. Q.* oberflächliche, *t. Q.* tiefe Quersfaserschicht. *R.* Raphe.

Fig. 4. Dieselben Bezeichnungen. *v* Wurm.





19509