

Ueber ein Gliosarkom des Grosshirns ... / von Johann Robert Weickert.

Contributors

Weickert, Johann Robert, 1840-
Universität Leipzig (1409-1953)

Publication/Creation

Leipzig : F.A. Brockhaus, [1865?]

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/e5meyy3q>

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

**wellcome
collection**

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

212
3

UEBER EIN
LIOSARKOM DES GROSSHIRNS.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND MIT

ZUSTIMMUNG DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT LEIPZIG

ZUR ERLANGUNG

DER DOCTORWÜRDE DER MEDICIN, CHIRURGIE UND
GEBURTSHÜLFE

UNTER VORSITZ DES HERRN

DR. G. B. GÜNTHER,

O. Ö. PROFESSOR DER CHIRURGIE, K. S. GEHEIMER MEDICINAL-RATH, RITTER ETC.

AM 27. NOVEMBER 1865

IM PRÜFUNGSAALE DER MEDICINISCHEN FACULTÄT ÖFFENTLICH VERTHEIDIGT

VON

JOHANN ROBERT WEICKERT,

BACC. DER MEDICIN


AUS

L E I P Z I G.

LEIPZIG,

DRUCK VON F. A. BROCKHAUS.

7.6



Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

<https://archive.org/details/b30567129>

Obscura textura, obscuriores morbi, functiones obscurissimae, hat Fantoni vor 150 Jahren vom Gehirn gesagt und Hyrtl meint, dass diese Worte auch heute noch als Einleitung für jede Anatomie, Physiologie und Pathologie des Gehirns dienen können. Ich habe zwar weder das Eine noch das Andere zu schreiben im Sinne; nichts desto weniger habe ich geglaubt, jene Worte Fantoni's als Einleitung zu dieser Abhandlung über ein Gliosarkom des Grosshirns benutzen zu dürfen, und zwar aus zweierlei Gründen:

Erstens ist in jenen Worten der Grund enthalten, warum ich es überhaupt wagte, den vorliegenden Fall näher zu untersuchen und die gewonnenen Resultate zu veröffentlichen. Alles Dunkle, wenig Erforschte zieht ja den Reiz der Neuheit an sich,

In nova fert animus,

wie sagt Ovid, und so haben auch in jeder Wissenschaft diejenigen Gebiete besonderes Interesse, deren genauere Durchforschung und Beschreibung mit gewissen Hindernissen verknüpft und eben desswegen bisher noch nicht vollkommen gelungen ist; zugleich aber liegt darin für jeden, der gegen die Fortschritte seiner Wissenschaft nicht ganz gleichgültig ist, die Aufforderung nach seinen Kräften zu helfen, dass die Dunkelheit weicht, der Schleier gelüftet, das weniger Erforschte genauer erforscht und bekannt werde. Dass nun zu diesem Gebiete in der Medicin die pathologischen Veränderungen der Nervencentra gehören, und deshalb von klinischer und histologischer Hinsicht von besonderem Interesse sind, darf weiter keiner Begründung.

Zweitens aber habe ich Fantoni's Worte auch deshalb vorangestellt, weil sie mir da zur Entschuldigung dienen können, wo ich bei der herrschenden Dunkelheit den rechten Weg verfehlt und mich geirrt haben dürfte und jeder, der die Schwierigkeiten kennt, welche sich in derartigen Fällen dem Untersuchenden in den Weg stellen, wird mir gern Nachsicht zu Theil werden lassen.

Sollten sich weniger Irrthümer und Mängel finden, als ich selbst zu rechtfertigen muss, so habe ich es lediglich dem Herrn Professor Dr. E. Wagner und Herrn Dr. med. O. Schüppel zu verdanken, welche

mich mit Rath und That freundlichst unterstützten. Beiden Männern sage ich dafür meinen herzlichsten Dank.

Durch einen glücklichen Zufall, wie ich wohl sagen kann, bekam ich Ende October 1864 den Schlosser Anton Wolf in der Wundlich'schen Klinik im hiesigen Jakobshospital als chronischen Kranken zur Beobachtung zugetheilt und konnte so denselben täglich über Vierteljahr, nämlich bis zu seinem den 6. Februar 1865 erfolgten Tode besuchen und beobachten; der bei der Section niedergeschriebene Sectionsbbericht, sowie das im pathologisch-anatomischen Institute aufbewahret Gehirne hatte später Herr Prof. Wagner die Güte mir zur Benutzung zu überlassen.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Anton Wolf, Schlosser, 40 Jahr alt, ist seit 1847 in Riesa ansässig und arbeitete dort im gräflich Einsiedel'schen Walzwerk. Er will immer einen mässigen und ordentlichen Lebenswandel geführt haben. Ob er in der Kindheit Krankheiten gehabt hat, weiss er nicht anzugeben. Seine Eltern und 12 Geschwister sind gesund gewesen, und erstere an akuten Krankheiten, die Mutter 1848 am Nervenfieber, der Vater 1863 an Unterleibsentzündung gestorben. W. hat sich zweimal verheirathet, 1849 und 1858, aus welcher Ehe er 8 Kinder hatte, von denen drei leben und gesund sind, fünf frühzeitig an Krämpfen gestorben sein sollen. W. selbst ist geimpft, will in seiner Jugend nassliche Flechten am Bein, vor circa 20 Jahren in Hamburg das gelbe (?) Fieber gehabt, sonst aber bis auf leichtes Unwohlsein sich immer wohl befunden haben; er hatte er im Jahre 1858 einen Abscess an der innern Seite des rechten Oberarmes, der ihm damals geöffnet wurde und wovon auch die Narbe jetzt sichtbar ist; er hatte aber dann bis zum Eintritt der jetzigen Krankheit keine Schmerzen, Schwäche etc. in diesem Arm gemerkt. Den 2. November 1864 musste W. in einem sogenannten Vorwärmer zu einem Dampfkessel, der in der Erde gegraben und zum Theil mit warmem Wasser erfüllt war, ein Rohr einsetzen; nachdem er zu dem Ende sich mit der rechten Seite auf die erwärmte Erde gelegt, in das Loch, worin das warme Wasser sich befand, hineinkleinleuchtet, die Arbeit verrichtet hatte und wieder aufgestanden war, bekam er plötzlich einen Krampf erst in die rechte Hand, dann in den ganzen rechten Arm; er hatte das Gefühl, als würde ihm derselbe herumgedreht; dann beobachtete er Zuckungen darin, diese theilten sich auch dem rechten Bein mit, er verlor das Bewusstsein und stürzte nieder. Dieser Zustand dauerte mehrere Minuten. Dann kam W. wieder zu sich und konnte, ohne im Arm und Bein noch etwas zu merken, diesen und die folgenden drei Tage wieder weiter arbeiten. Am 11. wiederholte sich der Anfall ohne bekannte Veranlassung und in den nächsten 14 Tagen noch viermal, allein ohne dass W. dabei das Bewusstsein verlor. Ebenso blieb das Bewusstsein in allen folgenden Anfällen fortan erhalten. W. wandte sich nun an einen Arzt, der ihm 24 Schröpfköpfe auf Brust, Arme und Nacken zu setzen verordnete; allein in derselben Nacht noch wiederholten sich die Anfälle zweimal, und ihre Zahl vermehrte sich von Woche zu Woche, so dass sie 10—15mal täglich im Laufe des Winters eintraten. Mitte Februar 1865

igten sich bei den Anfällen auch Zuckungen im Nacken und in der rechten Gesichtshälfte. Schmerzen hatte W. nie dabei, nur ein unangenehmes, zusammenziehendes, kriebelndes Gefühl, das nach seiner Beschreibung von den Fingertippen der rechten Hand ausging, der Hand und dem Arm sich mittheilte und der rechten Gesichtshälfte zu endigen schien. Das rechte Bein betheiligte sich an den Anfällen nicht immer, nur bei den stärksten traten auch in ihm Zuckungen ein. W. brauchte gegen sein Leiden verschiedene innere und äussere Mittel von drei verschiedenen Aerzten; der letzte von diesen behandelte ihn mit „Elektrizität“. Trotzdem nahm das Uebel stetig zu. Die Krämpfe wurden immer häufiger und traten Ende März aller 5—10 Minuten ein; dazu kam noch, dass der rechte Arm, in dem W. anfangs während der anfallsfreien Zeit keine Abnahme der Kräfte oder eine sonstige Störung gemerkt hatte, steifer und schwächer wurde und im April endlich fast ganz gelähmt war. Auch das Gehen mit dem rechten Bein fing an ihm schwer zu fallen. Da entschloss sich W. nach Leipzig's Hospital zu gehen und wurde hier im Jakobshospital am 29. Mai aufgenommen, wo er die Treppe hinaufgetragen werden musste.

Die Aufnahme des Status praesens bei seinem Eintritt ergab Folgendes: Temp. 30, 2 R. Puls während eines Anfalls 96, ausserdem 84. W. ist von grosser Statur, Ernährung nicht besonders, Muskulatur aber ziemlich kräftig. Haut gelblichweiss, elastisch, etwas schwitzend. Lage etwas auf der linken Seite. Die Verhältnisse des Thorax und Unterleibes sind normal. Stirn ist gleichmässig gefaltet, die Augen fixiren gut, auch während der Anfälle, Bulbi gehen gerade, Pupillen sind gleich weit und reagiren gut. Wangen nicht getüthet. Mundwinkel stehen in der anfallsfreien Zeit gleich. Zunge feucht, rein, wird gerade herausgestreckt. Rachentheile nicht geröthet. Die Uvula zeigt eine deutliche Abweichung nach links. Nackenmuskeln ausserhalb der Anfälle nicht gespannt; der rechte Arm hängt schlaff herab, ist etwas schwächer als der linke; an rechten Oberarm innen eine 1" lange, weisse Narbe; rechter Arm und Hand aktiv nicht beweglich, setzen aber passiven Bewegungsversuchen kein beträchtliches Hinderniss entgegen. Rechtes Bein kaum schwächer als das linke. Die aktiven Bewegungen etwas erschwert. Der rechte Unterschenkel ist bis zu den Knöcheln mässig ödematös; nicht geröthet, bei Druck nicht schmerzhaft. Ueberhaupt ist die Sensibilität nirgends am Körper vermehrt oder vermindert. Linke Extremitäten ganz normal. An den Genitalien nichts Abnormes. Nach Angabe des Kranken ist der Appetit gut, Stuhl und Harnsekretion in Ordnung, der Schlaf durch die Anfälle häufig gestört, wiewohl sie im Schlaf seltener kommen als bei Tag. Ausser über etwas Schmerz im linken Hinterkopf und über die Anfälle klagt W. über keine weiteren Beschwerden; kein Schwindel, kein Ohrensausen, kein Flimmern vor den Augen; Gehör und Gesicht sind gut, Sprache nicht erschwert, das Gedächtniss hat nicht abgenommen.

Die mehrerwähnten Anfälle treten alle 5—10 Minuten ein. Zuerst bemerkt man Zuckungen in der rechten Hand, die sich schnell dem Arme mittheilen, der auf der Höhe des Anfalls auf und nieder geworfen wird; auch im Gesicht treten dann Zuckungen ein, der rechte Mundwinkel wird stark nach unten und aussen verzogen; die Augenbrauen werden stark in die Höhe gezogen und zittern; es tritt Nackenstarre ein. Nach ungefähr 1 Minute sinken die

Augenbrauen wieder herab, die Zuckungen verlieren sich, der Mund stellt sich gerade; die Zuckungen im Arm werden schwächer und enden zuletzt immer schwächer werdend im Vorderarm. Der ganze Anfall ist in 2—3 Minuten vorüber. Dem rechten Bein theilten sich die Zuckungen nicht mit. Das Bewusstsein ist während des Anfalls ungetrübt.

Das Befinden des Patienten blieb anfänglich ganz im Gleichen; in der Nacht waren die Anfälle immer seltner als bei Tag, so dass W. stundenweise schlief. Das Oedem des rechten Unterschenkels verlor sich nach einigen Tagen; dann und wann stellten sich ziehende Schmerzen in den rechten Extremitäten ein. Der Kopfschmerz ist wechselnd. Den 8. Juni traten zum ersten Male im Spital Zuckungen im rechten Bein auf. 14. Juni. Die Anfälle, seither an Zahl gleich, betreffen manchmal bloss die rechte Gesichtshälfte, manchmal wieder nur den Arm; oft sind sie in der Nacht so leicht, dass W. dabei fortschläft; oft aber sehr stark; wenn das Gesicht sehr stark theilhaftig ist, sind die Pupillen erweitert. Vom 20. Juni an bringt W. Nachmittags einige Stunden ausserhalb des Bettes zu; mit dem Gehen wird es anscheinend besser. Die Anfälle kehren jetzt nur aller 20—25 Minuten wieder; starkes Kriebeln in der rechten Hand, Ellbogen und Schulter. 24. Juni. W. hat die ganze Nacht ruhig bis früh 3 Uhr geschlafen, ohne etwas von Anfällen zu merken. Ein starker Anfall ausser den gewöhnlichen nur im rechten Bein, so dass das Bett in die Höhe geworfen wurde. Diese Anfälle im rechten Bein wiederholen sich jetzt öfter; im Ganzen aber geht es besser. 2. Juli ist W. zwei Stunden auf dem Hofe. Rechte Pupille weiter als die linke. 8. Juli. Die Anfälle haben sich wesentlich gebessert, machen Pausen von 1½ Stunden, sind meist nur im Arm; Bein und Gesicht meist frei davon. 11. Juli. Im Laufe des Tages nur drei grössere Anfälle. 14. Juli. W. geht mit Hülfe eines Führers in den Hof hinab (1 Treppe) und wieder herauf. Kopfschmerzen von Zeit zu Zeit, immer im Hinterkopf und hinter dem linken Ohr. 16. Juli. Nur 1 Anfall den Tag über. 17. Juli. Früh 1 starker Anfall mit Erbrechen farbloser Flüssigkeit, Schwindel und Angstgefühl, Kopfschmerzen. 18. Juli. Es geht wieder gut. Die folgenden Tage ebenfalls, nur 1—2 Anfälle täglich; der Schlaf ist selten gestört. Schmerzen im Hinterkopf oft sehr lästig, bessern sich nach kalten Ueberschlägen. 26. Juli. Den ganzen Tag über kein Anfall; in der Nacht 2 kleine. W. bringt jetzt den grössten Theil des Tages ausserhalb des Bettes zu; die Anfälle kehren nur 1—2 mal täglich wieder, manchmal gar keiner. Die drückenden Schmerzen im linken Hinterkopf sehr häufig, aber nicht bedeutend. Bis zum 28. August ging es so fort; die Lähmung des rechten Beins hatte sich etwas gebessert; besonders aber hatten die Anfälle sehr abgenommen, das Aussehen des Kranken entschieden gewonnen. (Gewichtszunahme seit 29. Mai bis 28. August von 113,6 auf 130,1 Pfd.). Während der ganzen Zeit seines jetzigen Aufenthalts im Spital zeigten Puls und Temperatur nie eine abnorme Höhe. Die Behandlung war rein exspectativ; er bekam von Zeit zu Zeit Sol. extr. gramin. ℥vi (-)ß.

W. reiste jetzt nach Hause, gebrauchte hier auf Rath „einer schlafenden Frau“ Arnikathee, Einreibung von Kampher, Bäder von wildem Hopfen und Feldkümmel. Die Anfälle wurden immer schwächer, allein die Lähmung des Armes besserte sich nicht. Den 18. Oktober kehrte er wieder nach Leipzig

zurück. Es hatte sich seit seinem Abgange aus dem Spital nichts Wesentliches geändert. W. bekam jetzt warme Bäder, täglich eins, verordnet; allein nach 10 Tagen mussten dieselben ausgesetzt werden, weil W. stärkere Kopfschmerzen bekam; er nimmt nun Sol. Chin. sulf $\bar{\text{v}}$ (gr iv) pro die, und bekommt kalte Ueberschläge auf den Kopf. Den 1.—3. November werden wieder Bäder versucht; darauf heftiger Kopfschmerz, mehrmaliges Erbrechen ohne weitere Ursache. Die Bäder werden ausgesetzt. Bis zum 16. November keine wesentliche Aenderung, nur erscheint jetzt die rechte Nasolabialfurche etwas verstrichen; auf dem linken Auge zuweilen etwas Strabismus internus; die rechte Pupille ist immer weiter als die linke. Die Anfälle kommen gewöhnlich einmal des Tages, zuweilen mit starken Kaubewegungen; das rechte Bein nimmt nicht an den Zuckungen Theil. 17. November klagt W., dass ihm während der Anfälle sehr viel Speichel im Munde zusammenlaufe. Kopfschmerz immer im Gleichen, obgleich W. fast fortwährend sich kalte Ueberschläge macht; das Chinin wird ausgesetzt, dafür Sol. Kal. jod. $\bar{\text{v}}$ (-ß).

So geht es im Gleichen bis zum 28. November fort. Da klagt W. zum ersten Male, dass er mit dem linken Auge nicht recht deutlich sehen könne; es sei ihm wie ein Nebel davor. Dieses Uebel nimmt von Tag zu Tag zu. Den 30. November kann W. mit dem linken Auge nicht mehr lesen, die Zahl der ausgestreckten Finger erst auf $1\frac{1}{2}$ Fuss Entfernung erkennen. Trotzdem reagirt die Pupille gut. 2. December. W. erkennt mit dem linken Auge die Zahl der Finger erst auf 8" Entfernung. 3. December. Ich untersuche den Augenhintergrund mit dem Augenspiegel; links sind die Venen stark erweitert und überfüllt; die Opticuspapille ist zwar deutlich sichtbar, aber rechts oben nicht scharf abgegrenzt, sondern mit der Umgebung verschwimmend. Die Farbe der Papille ist im Vergleich zur rechten gelblich. An den brechenden Medien nirgends eine Trübung. Gleichzeitig prüfte ich den Geruch. W. roch auf dem linken Nasenloch von Eau de Cologne gar nichts, Kreosot schlechter als rechts; von Essigsäure spürte er links nur ein Kitzeln, ohne eine eigentliche Geruchsempfindung zu haben. Rechts war das Geruchsvermögen nicht vermindert. Im Geschmack zeigte sich keine beträchtliche Veränderung; als ich abwechselnd auf beide Zungenhälften süsse (Zuckerlösung), bittere (Tinctura amara), saure Flüssigkeit (Acid. sulf. dilut.) und Salzwasser mit einem Pinsel auftrug, verwechselte W. auf beiden Zungenhälften einige Male salzig und sauer; ausserdem unterschied er alles richtig. Schwerhörigkeit war vorhanden; W. hört beiderseits das Picken einer Taschenuhr erst 4" von den Ohren entfernt. Während dieser Untersuchungen bekommt W. einen Anfall im Gesicht und rechten Arm. 7. December. Das Sehvermögen hat stetig abgenommen. W. unterscheidet heute kaum die flache Hand von der Faust dicht vor dem linken Auge; klagt, dass auch das rechte anfangs sich zu verdunkeln. 11. December. Es geht so fort; W. unterscheidet links noch hell und dunkel, erkennt mich aber erst auf 4 Schritte. Ziehende Schmerzen im rechten Bein. 13. December. Hat einen starken Anfall gehabt, der ihn ordentlich abgeschüttelt habe. Rechter Arm und Bein bei Druck auf die grossen Nervenstämme sehr empfindlich. 15. December. W. ist links vollkommen amaurotisch. Kal. jod. wird weggelassen. Die Opticuspapille ist links mit Gefässen überdeckt, rechts nur theilweise sichtbar. Auf beiden Augen starke

Gefässinjektion im Augenhintergrund. 16. December. W. erkennt mich mit dem Gesicht nicht mehr; klagt, dass es ihm nach einem Anfall auf die Sprache gefallen sei. Stuhl verstopft. Sol. sal. amar. \mathfrak{z} v (\mathfrak{z} i). W. macht sich keine Ueberschläge auf die Augen. 17. December. Dr. Ruete jun. hat die Güte mit dem Augenspiegel zu untersuchen, constatirt die beiderseitige Retinitis zwischen den injicirten Venen kleine weissliche Exsudate. Rechts ist von der Opticuspapille noch ein kleiner Theil sichtbar. 19. December. W. ist auf beiden Augen vollkommen amaurotisch; die Sehaxen stehen parallel. Sausen im linken Ohr. Stuhl wieder in Ordnung; Sal. amar. wird weggelassen. T. früh 30,1. Abends 30,1. 20. December früh 29,9. Puls immer ruhig 84—88. 21. December. W. wird in der Augenklinik vom geh. Medicinalrath Professor Dr. Ruete untersucht, die Retinitis bestätigt; weisse Exsudate und kleine Blutextravasate auf der Retina. W. bekommt über jedes Auge 5 Blutegel; Eisuerschläge werden fortgesetzt. 27. December. Anfälle und Kopfschmerz wie immer in der letzten Zeit. An den Augen hat sich nichts gebessert. W. klagt zum ersten Mal über ein Gefühl von Kriebeln und Eingeschlafensein in der linken Hand. 28. December. Es werden abermals 5 Blutegel über jedes Auge gesetzt. Ich lasse W. an der Hand gehen; sein Gang ist wie früher mit dem rechten Beine ungeschickt, schleppend. 1. Januar 1865. Ein sehr starker Anfall, der eine Viertelstunde dauerte und auch dem rechten Bein sich mittheilte. W. wird darauf sehr matt und angegriffen. 3. Januar. Ein Anfall, der die Zunge betraf; es war, als ob sie sich verdrehte, und lief wieder viel Wasser im Munde zusammen. Sprache und Schlucken waren nach diesem Anfall erschwert. Blutextravasate im linken Augenhintergrund haben sich vermehrt. 10. Januar. W. hat letzte Nacht sehr schlecht geschlafen, fühlte Zittern und Schwäche im ganzen Körper; die sonst heitere, zuversichtliche Stimmung des Kranken ist heute trübe. Der rechte Mundwinkel scheint auffallend herabgesunken. Bis zum 19. Januar trat weiter keine Veränderung ein; W. hatte einige Male in der Nacht stärkere Anfälle, bekommt deshalb Abends jetzt Morph. acet. gr. \mathfrak{z} . Das Kauen fällt ihm jetzt sehr schwer, er beisst sich oft in die Zunge. 20. Januar. Vier Anfälle. Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte; die Augenlider nehmen jetzt an den Zuckungen Theil. 21. Januar. Die Anfälle nehmen an Zahl und Stärke zu. Seit gestern 12. 22. Januar. 15 Anfälle; es geht sehr schlecht; W. kann trotz Morphinum nicht schlafen. 23. Januar. In der vergangenen Nacht wieder eine grosse Anzahl Anfälle mit Speichelfluss. Die rechte Gesichtshälfte ist wie eingeschlafen. T. früh 30,4. Abends 29,8. Puls 98 v. m. Kopfschmerzen sehr stark hinter dem linken Ohr. 24. und 25. Januar kommen die Anfälle fast alle Stunden, den 26. Januar 3 bis 4 in einer Stunde; W. hat manchmal das Gefühl dabei, als müsse er ersticken. Die Sprache ist auffallend schwerfällig. 28. Januar. Anfälle und Kopfschmerz im Gleichen. Das Sprechen und Kauen geht noch schlechter als die Tage vorher. Stuhl und Harnsekretion sind in Ordnung. Von jetzt an folgen die Anfälle immer schneller nach einander. Arm und Bein betheiligen sich aber kaum noch merklich; aber im Gesicht sind fast fortwährend Zuckungen zu sehen. Den 30. Januar wird die Sprache auf Ja und Nein fast unverständlich. Kauen kann W. gar nicht mehr, das Schlucken ist nicht erschwert. Die Zunge zeigt keine Deviation. Das Bewusstsein

ist nicht getrübt. Abends Morph. ac. gr. $\frac{1}{3}$. 1. Februar. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken deutlich nach rechts. Sonst wie gestern. 2. Februar. Einmal Erbrechen; bei den Anfällen wird der Kopf nach rechts gedreht. Die Sprache wird von jetzt an ganz unverständlich. Puls wechselnd f. 78. A. 108., während und nach einem Anfall beschleunigt. Bewusstsein nicht getrübt, ebenso am 3. und 4. Februar. Die Anfälle hören fast gar nicht auf, fast bei allen Anfällen wird der Kopf nach rechts gedreht. Während eines Anfalls Puls 284! kurz vorher 114. Zunge weicht deutlich nach rechts ab. 5. Februar. Seit 2 Tagen kein Stuhl, Harn heute Nacht in's Bett; W. schlief auf $\frac{1}{3}$ gr. Morph. bis Mitternacht; schrie in der Nacht während der Anfälle öfters laut auf; ist nicht mehr bei vollem Bewusstsein. Die Temperatur fängt an zu steigen. (4. Febr. f. 30,3. 5. Febr. f. 30,5. A. 30,4.). Bei den Anfällen mit weit offenen Augen während der Bewegungen der Bulbi. Zucken im rechten Bein. Pupillen mittelweit, links etwas weiter. Lähmungserscheinungen auch auf der linken Körperhälfte; W. antwortet noch auf lautes Anrufen. Gegen Abend vollkommener Koma, durch Anfälle unterbrochen; die Temperatur steigt bis zu 32,7, mit welcher Temperatur den 6. Februar früh 5 Uhr der Kranke stirbt.

Bei der am 6. Februar Vormittags $\frac{1}{2}$ 11 Uhr von Herrn Prof. Wagner angestellten Section fand sich Folgendes:

Körper gross, gut genährt. Haut grauweiss, derb, mit reichlichen violetten Petechienflecken; starke Starre. Unterhautzellgewebe fettreich. Muskulatur ziemlich entwickelt, blassroth, etwas weicher. — Schädeldach gross, zeigt quere, rechts und links der Kranznath entsprechende, flache Einbuchtungen, in der Mitte dieser Stellen durchscheinend. Die Innenfläche des Schädeldachs, entsprechend dem linken und theilweise dem rechten Scheitelbein, zeigt hirsekornartige linsengrosse, weisse Flecke, einzelne spitze Knochenhervorragungen, die ganze Fläche sehr rauh. Einzelne weisse Flecke auch an der Innenfläche des übrigen Schädeldachs; dieses im Allgemeinen verdünnt. — Dura mater stark gespannt, Innenfläche wenig vaskularisirt. An der linken Seite der Falx eine halbkirschenförmige, grauröthliche, mit den weichen Hirnhäuten zusammenhängende, weiche Masse. An Stelle der vorderen drei Viertel des Balkens findet sich eine grauröthliche, stark vaskularisirte Masse, hyperämischer Hirnrindensubstanz ähnlich. Eine gleiche über 2" grosse, zackige Masse liegt an der Innenfläche der linken Grosshirnhemisphäre in unmittelbarer Berührung mit der Falx. Auf dem Durchschnitt erstreckt sich die Masse stellenweise bis $1\frac{1}{2}$ " weit in die Marksubstanz des Grosshirns hinein. Die nach der Sichel zu gelegenen Theile sind grauröthlich, weich, homogen, undeutlich markig; der übrige grösste Theil ist gelbgrau, wenig feucht, stellenweise käsig, theils homogen, theils von kleinen von Serum erfüllten Lücken durchsetzt. Nach vorne zu liegt eine fast $1\frac{1}{2}$ " grosse, runde, weiche Masse, welche aus bis linienweiten, mit Blut überfüllten Kanälen besteht; die Neubildung setzt sich auch rechterseits fort auf die Innenfläche des rechten Seitenventrikels. Hier ist sie auch in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Balken der Neubildung aufgegangenen Balken. Die Umgebung der Neubildung in der Markmasse des linken Grosshirns ist stellenweise bis zur Dicke von $1\frac{1}{2}$ " weich, gelbroth, hyperämisch, zunächst der Neubildung hier und da ekchymosirt, an andern Stellen ist die Schnittfläche mehr braunroth. Auch über das ganze

Gewölbe des linken Seitenventrikels erstreckt sich die Neubildung, mit Ausnahme der vorderen Hälfte des Corpus striatum, bis zum absteigenden Horn. Das Ependym ist mässig verdickt, stark injicirt, hie und da ekchymosirt. Die Seitenventrikel selbst sind mässig, der mittlere stärker erweitert, helles Serum enthaltend. Corpus striatum und Thalamus opticus sind beiderseits abgeflacht, rechts stärker als links. Ebenso sind die Windungen des Grosshirns, des Cerebellum, Pons und der Medulla oblongata bedeutend abgeplattet. — Rachen- und Halsorgane normal. — Pleurahöhlen ohne Flüssigkeit. Linke Lunge an der Spitze langfädig verwachsen, normal gross, stark pigmentirt. Der obere Lappen zeigt auf dem Durchschnitt ein blutarmes, überall lufthaltiges Gewebe, das nur an einzelnen, kleineren Stellen wenig lufthaltig, pigmentindurirt und ungefähr linsengrosse, mit schwarzgrauem bröckligen Inhalt erfüllte Bronchiektasien zeigt. Der untere Lappen ist meist blutreich, lufthaltig, bei dem Durchschnitt reichliche blutigseröse Flüssigkeit entleerend. Rechte Lunge frei, zeigt im oberen Lappen ganz ähnliche Verhältnisse wie links oben; der mittlere und untere Lappen sind wie links unten blutreich, lufthaltig, blutigseröse Flüssigkeit beim Darüberstreichen entleerend. — Herz normal gross, von etwas schlaffer Muskulatur, mit frischen Blutgerinnseln erfüllt. Klappen und grosse Gefässe normal. Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. — Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. — Leber etwas grösser, mit getrübtter Kapsel. Gewebe mässig blutreich, fester, deutlich acinös; vorzüglich in der Spitze des rechten Lappens zahlreiche meist netzförmige, hämorrhagische Stellen bemerkbar. Galle reichlich, schleimig, braungrün. — Milz gegen 6" lang, 4" breit, 3" dick, mit getrübtter Kapsel; Gewebe sehr weich, blutreich. — Nieren wenig grösser, mit leicht abziehbarer Kapsel, wenig blutreich, sonst normal. — Magen in seiner Schleimhaut einen erbsengrossen, breit aufsitzenden, grauweissen Polypen enthaltend sonst normal. — Darmkanal von reichlichen, gelben Fäkalmassen erfüllt; an den letzten Schlingen des Ileum ungefähr sechs groschengrosse, wenig vertiefte, in der Umgebung mit hirsekorngrossen, gelben tuberkelähnlichen Knötchen besetzte Geschwüre; die Serosa an diesen Stellen verdickt und getrübt. Schleimhaut sonst noch an einigen Stellen mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt. — Harnblase und Genitalien normal.

Durch die gemachte Section wurde so die auf einen vascularisirten Tumor der linken Grosshirnhemisphäre gestellte Diagnose der Hauptsache nach bestätigt; ich hatte ausserdem am 27. December 1864 auch die Vermuthung ausgesprochen, gestützt auf die abnormen Empfindungen des Patienten in der linken Hand, dem Erblinden auf beiden Augen etc., dass der Tumor wahrscheinlich die Medianlinie bereits überschritten habe; auch dieses fand sich, aber in viel höherm Maasse als ich vermuthet hatte, bestätigt.

Herr Prof. E. Wagner, der die Neubildung im frischen Zustande untersuchte, erklärte die Hauptmasse derselben in der Marksubstanz der linken Grosshirnhemisphäre schon damals für ein Gliom; die kleine an der Dura mater sitzende Geschwulst dagegen für ein Sarkom.

Ebendasselbe fand ich, als ich jetzt das Präparat untersuchte. Und

zur ergab die spätere Untersuchung des in starkem Alkohol erhärteten Cairns Folgendes:

Die linke Grosshirnhemisphäre ist durch zwei wagrechte Schnitte gespalten, welche von der innern, der Falx zugekehrten Fläche ausgeführt sind; hier tritt die Neubildung in der Gestalt einer platten, weisslichen, ungefähr 2" grossen Geschwulst 1" über die Hirnoberfläche hervor, und der obere dieser beiden Schnitte theilt sie in zwei nahezu gleiche Theile, jedoch so, dass das abgeschnittene Stück noch mit der innern Hälfte der Hemisphäre an der Aussenseite durch etwas Hirnsubstanz und die weichen Hirnhäute zusammenhängt; der untere Schnitt geht in der Höhe des Balkens, der vorn abgeschnitten und zurückgeschlagen ist, durch das Gewölbe über dem linken Seitenventrikel, ohne diesen aber zu öffnen. Das linke Corpus striatum ist senkrecht der Länge nach eingeschnitten. Die rechte Grosshirnhemisphäre ist theils horizontal, theils mehrere Male horizontal bis zur Eröffnung des rechten Ventrikels eingeschnitten. Der Balken hat im vordern Dreiviertel eine durchgehends röthlichgraue Farbe, die sich auch noch ein Stück in die Marksubstanz der rechten Hemisphäre hinein verfolgen lässt; eine ähnliche Färbung zeigt auf der Schnittfläche das linke Corpus striatum in seiner hintern Hälfte. Der obere wagrechte, die Neubildung in ihrer ganzen Breite spaltende Schnitt in der linken Hemisphäre lässt auf seiner Fläche, soweit sie die Neubildung betrifft, deutlich weissliche, gelbliche und röthliche Partien unterscheiden; erstere finden sich vorzüglich an der Oberfläche der Geschwulst, wo dieselben die weichen Hirnhäute mit Griffen hat und mit der kleinen, dieser Stelle correspondirenden Geschwulst an der Dura mater verwachsen gewesen ist; diese kleine Geschwulst hat auch die nämliche Farbe; die gelben und röthlichen Partien bilden in bunter Abwechslung die Hauptmasse der Geschwulst in der Marksubstanz; röthlich bis dunkelbraunroth erscheinen meist die um grosse, klaffende Gefässe liegenden Theile; die Geschwulst hat nirgends scharfe Grenzen, ausser im hintern Lappen, wo ein gröberes Gefäss eine Grenzlinie bildet und vorn in der rechten Hemisphäre, dicht neben dem Balken; an den Uebergangsstellen hat die Hirnsubstanz meist eine gelbliche Farbe.

Sind nun schon makroskopisch die einzelnen Theile der Geschwulst der Farbe nach verschieden, so zeigen dieselben auch bei der mikroskopischen Untersuchung bedeutende Verschiedenheiten.

Von den weisslichen Partien an der Hirnoberfläche lassen sich ziemlich leicht feine Schnittchen gewinnen; den Hauptbestandtheil bilden hier endliche, mehr weniger ovale Zellen, welche an einigen Stellen auch windelförmige Gestalten mit ein, zwei und drei Fortsätzen annehmen; besonders ist letztere Form in der Umgebung von Gefässen häufiger, so auch die Grundsubstanz deutlicher fibrillär ist; diese Zellen haben durchschnittlich die Grösse von $\frac{1}{150}$ "; sie enthalten ausser einem fein-

körnigen, granulirten Inhalt 1—2 Kerne, welche durch Essigsäure und auch an Carminpräparaten deutlich hervortreten; sie sind in Reihen und Zügen angeordnet; ein alveolärer, an Carcinom erinnernder Bau findet sich nirgends; die Lagerung der Zellen ist meist so dicht, dass man nur wenig oder nichts von einer eigentlichen Grundsubstanz sieht; wo dieselbe jedoch an den Rändern deutlicher hervortritt, sieht man, dass dieselbe aus äusserst feinen netzförmig und ästig verzweigten Fäserchen besteht; an andern Stellen wieder erscheint die Grundsubstanz rein körnig, faserlos; gröbere Fasern, wirkliches Bindegewebe findet sich in der Umgebung der Gefässe. Diese sind im Ganzen in diesen Theilen nur spärlich und von geringer Weite; ihre Wandungen sind durch Zunahme des Bindegewebes wenig verdickt; dicht um sie herum lagern sich die Zellmassen. Von Nervelementen findet sich hier keine Spur mehr.

Präparate mehr aus der Mitte der Geschwulst, aus den gelblichen und röthlichen Partien, geben ein anderes Bild. Die Bildung von eigentlichen Zellen nimmt immer mehr ab; das Gewebe wird hier entweder fester, faseriger, setzt dem Zerschneiden und Zerzupfen einen grössern Widerstand entgegen und man findet Gefässe mit colossal verdickten Wandungen, viel geschlängelt Bindegewebe, geschrumpfte Zellen, mit einem Worte die Spuren der Atrophie, wozu bei den röthlichen Partien häufig noch rothbraunes körniges Pigment tritt, oder alle Theile mit Blutfarbstoff imprägnirt erscheinen. Oder das Gewebe erscheint weicher, bröcklicher, so dass sich feine Schnitte gar nicht gewinnen lassen; hier findet man weder entwickelte Zellen, noch entwickeltes Bindegewebe. Unmassen kleiner, rundlicher Kerne von $\frac{1}{500}$ — $\frac{1}{600}$ ''' im Durchmesser finden sich in ein zartes Netz äusserst feiner in den verschiedensten Richtungen sich kreuzender Fäden eingebettet, so dass es manchmal fast scheint, als habe man „ein feines Fibrinnetz vor sich, in welchem farblose Blutkörperchen eingeschlossen sind“. An einigen Stellen nehmen diese Fäden an Zahl zu, die Kerne ab, so dass man nur schwer aus dem dichten Filz einzelne Kerne isoliren kann. An andern Stellen wieder nehmen die Fasern ab und die Kerne liegen in einer rein körnigen Grundsubstanz. Dieselben Elemente finden sich nicht nur im grössten Theile der Geschwulst in der Markmasse der linken Hemisphäre, sondern auch der Balken und die rechte Hemisphäre bestehen grösstentheils, soweit sie die grauröthliche Farbe zeigen, aus ebendenselben Fasern und Kernen. Gefässe verschiedener Grösse durchziehen diese Massen als ein weitmaschiges, lockeres Netz, und lassen sich leicht aus den weichen Massen isoliren. An einigen sah ich, dass die Kerne in den Wandungen durch Theilung und Vermehrung an der Proliferation sich beteiligten; andere hatten rundliche, knollige Auswüchse in den Wandungen, die nicht mit dem umgebenden Gewebe in Beziehung standen, sondern durch eine bindegewebige Schicht davon getrennt aus einer Kernmasse bestanden, von der es oft schwer zu sagen war, ob sie ein solides, zotten-

liches Gebilde oder eine hohle, sackartige, mit dem Gefässlumen in Verbindung stehende Ausbuchtung war. Von Nervelementen findet sich auch in diesen Geschwulstmassen nichts.

Was nun die Grenzen und die Umgebung der Geschwulstmasse betrifft, so zeigen dieselben auch ein doppeltes Verhalten, je nachdem die betreffenden Stellen in einem wirklichen Uebergang zur Neubildung oder in einem Reactionsstadium begriffen gewesen sind. Makroskopisch lässt sich dies am Spirituspräparat nicht mehr erkennen, wohl aber muss dies am frischen Gehirn möglich gewesen sein, da ausdrücklich im Sectionsbericht die Umgebung der Neubildung im linken Grosshirn „als stellenweise bis zur Dicke von $1\frac{1}{2}$ “ gelbroth, weich hyperamisch und zunächst die Neubildung hier und da ekchymosirt“ geschildert wird. Diese Theile, die im frischen Zustande eine Röthung und Erweichung zeigten, sind es wo man die Hirnmasse auch jetzt unter dem Mikroskop im Zerfall begriffen sieht; man sieht hier Massen freier Fettkörnchen und Fettkügelchen, Cholestearin und Margarinkrystalle, Neurogliakerne und Fäschen, isolirte mehrfach verzweigte Gefässe, rothe Blutkörperchen, Stücken von Axencylindern und feinkörnige Detritusmassen in einem dichten Durcheinander. Vor allem aber fallen grössere, rundliche, undurchsichtige $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{100}$ “ im Durchmesser haltende Körper in die Augen; dieselben gleichen im Allgemeinen Körnchenzellen, sind theils rund, manche haben keulen- und flaschenähnliche Formen, andere hängen mit grossen Gewebstrümmern durch feine, durchsichtige, glänzende Fäden zusammen, an denen sie sich bei Druck auf das Deckgläschen pendelartig hin- und herbewegen. Von diesen Körpern lassen einige eine membranartige, hellere Schicht erkennen, die sich in die erwähnten Ausläufer fortsetzt und haben einen Inhalt von grössern und kleinern, mehr oder weniger durchsichtigen, kugeligen Elementen; andere haben einen mehr gleichmässig feinkörnigen Inhalt und einen grossen Kern; viele dagegen haben offenbar keine Membran, sondern bestehen nur aus denselben kugeligen, zusammengeballten Massen, welche bei jenen den Inhalt bilden; aber auch sie haben häufig kürzere und längere, durchsichtige Fortsätze, so dass man jedoch einen Uebergang der Fortsätze in eine membranartige Hülle bemerken kann, sondern es vielmehr den Anschein hat, als wären dieselben in die rundlichen Massen hineingesteckt. Was nun die Bedeutung und Entstehung dieser Körper betrifft, so sind es, theilweise wenigstens, offenbar Ueberreste zu Grunde gegangener Nervensubstanz. Aggregate von Nervenmark sind die letzterwähnten, aus denen noch die Lücken eines oder zweier Axencylinder hervorragen. Das Nervenmark unterscheidet sich von den gewöhnlichen Fettkügelchen durch ein trübes, matteres Aussehen und eine gelbliche Färbung; dasselbe hat sich um die Axencylinder zusammengezogen, welche, da sie fortlaufende Fäden sind, auch weit beständiger sind als das Nervenmark, diesem Zuge nicht nachgeben, sondern erst später bei dem weitem Zerfall oder der Präparation

abrissen. Ausserdem kommen aber auch Nervenmarkkugeln vor, die offenbar eine Membran haben, also das Verhalten von Körnchenzellen zeigen. Auch Förster (Handb. der path. Anat. p. 576) beschreibt in Erweichungsheerden Nervenmarkkugeln, welche von einer homogenen Membran umschlossen sind. Dieselbe verdankt, wie ich vermüthe, ihr Entstehen der umgebenden Binde-Substanz, die man sich ja nicht aus Fasern, sondern aus Lamellen bestehend denken muss; dieses Lamellensystem kommt uns an feinen Durchschnitten nach dem Erhärten freilich als Fasernetz zur Anschauung, aber nur weil wir die Lücken, in denen sich die Nervenröhren befunden haben, leer sehen. Umgiebt nun die Neuroglia in dieser Weise (oder wie andere meinen, sogar als formlose Zwischensubstanz) die Nervenröhren, und zieht sich dieselbe um das Mark und mit ihm zusammen, so bekommt man Nerven- und Axonkugeln mit Membranen zu Gesicht; und die Fortsätze bestehen auch aus dieser Binde-Substanz, nur dass dieselbe sich, da das Nervenmark sich zurückgezogen hat, zu einem dünnen, hellen, in die scheinbare Membran der Nerven- und Axonkugeln übergehenden Ausläufer gestaltet, der mit dem Axencylinder verschmilzt und zu einer homogenen, hellen Faser wird. Jene Zellkörper dagegen, die einen mehr gleichmässigen, feinkörnigen Inhalt und einen deutlichen Kern, sowie einen oder mehrere Fortsätze haben, halte ich theils für verfettete, aus den Neurogliakernen hervorgegangene Binde-Substanzzellen, theils mögen es auch veränderte Nervenzellen sein, die ja hier an der Grenze der grauen und weissen Substanz auch vorkommen und es unmöglich ist bei der veränderten Farbe der Hirnsubstanz im betreffenden Falle zu unterscheiden, ob das mikroskopische Präparat pathologisch veränderter weisser oder grauer Substanz entspricht.

Das eben geschilderte mikroskopische Bild liefern grösstentheils die Grenzpartien der Geschwulst im linken vordern Hirnlappen; im hintern findet man meist Folgendes:

In den weiter von der eigentlichen Neubildung entfernten Partien ist die erste Veränderung, die man in der Hirnsubstanz bemerkt, eine Zunahme der Neurogliakerne an Zahl und Grösse und das gleichzeitige Auftreten sehr feiner, glatter, starrer, meist kurzer Fäserchen. Hat man die Fettmassen durch warmen Aether entfernt und das Präparat durchsichtig gemacht, so sieht man noch wohlerhaltene Axencylinder und kann dieselben streckenweise verfolgen. An einzelnen Stellen finden sich auch die früher erwähnten kugeligen Aggregate, von Nervenmark vor. Die bindegewebige Substanz der Hirnmasse zeigt also hier ein ähnliches Verhalten, wie man es normalerweise im Ependym der Ventrikel findet, wo ja die Neuroglia in ihrer Reinheit hervortritt und die Nerven- und Axon-Elemente mehr und mehr verschwinden (Virchow). Ich habe das Verhalten der Neuroglia im Ependym mit dem mir hier vorliegenden pathologischen Process verglichen und eine überraschende Aehnlichkeit gefunden; die Kerne der

Neuroglia vermehren sich nicht nur in beiden Fällen, sondern sie ändern auch ihre Gestalt und Grösse, werden länglicher, einige findet man in der Theilung begriffen, andere fangen schon an sich in Reihen anzuordnen. Und wie auch im Ependym nicht nur die Kerne sich vermehren sondern auch die feinkörnige, weiche Grundsubstanz der Neuroglia „härter wird und einen ausgesprochen fibrillären Charakter annimmt“, so auch hier; man findet die Ueberreste der untergehenden Nervelemente und die vermehrten Neurogliakerne in einen Filz äusserst feiner, glatter Fasern eingebettet. An einigen Stellen wird dieser Filz so dicht, dass es nur schwer gelingt einzelne Kerne aus demselben zu isoliren. Musste nun schon die Analogie mit dem Verhalten der Neuroglia im Ependym darauf führen, dass ich es hier mit einer Art Uebergang der Neuroglia zum wirklichen Bindegewebe zu thun habe, so gewann diese Annahme auch an Wahrscheinlichkeit, als ich ausser den Fasern auch Neurogliakerne sah, die ganz das Aussehen von Binde-substanzzellen angenommen, Kerne und Fortsätze bekommen hatten, wie sie auch Virchow (Gehirnwülste; II, p. 131) beschreibt. Noch mehr wurde ich aber in dieser Ansicht bestärkt, als mir Herr Dr. Schüppel mittheilte, dass auch er diese Umwandlung der Neuroglia in der grauen Substanz des Rückenmarks bei einem Fall von Hydromyelus gefunden und darauf aufmerksam gemacht habe (Wagner's Archiv VI, 4. Heft, p. 311). Als wir hierauf gemeinschaftlich einen Fall von Sklerose des Cerebellum aus der pathologisch-anatomischen Sammlung als Tertium comparationis zur Untersuchung herbeizogen, fanden wir auch hier den nämlichen Faserfilz an Stelle der Neuroglia und ausserdem auch Binde-substanzzellen und wirklich fibrilläres Bindegewebe, was sich erwarten liess, da ja auch Förster (Handb. der path. Anat. p. 582) und Rokitansky (Patholog. Anat. II, p. 439) bei Hirnsklerose starres, faseriges Bindegewebe, als eine Umgestaltung der ursprünglichen, weichen Binde-substanz, beschreiben. Wenn nun auch im vorliegenden Falle jene feinen Fasern den Charakter der normalen Neuroglia verloren und eher den von fibrillärem Bindegewebe angenommen hatten, so zeigten sie doch ein von beiden abweichendes Verhalten in der chemischen Reaction, indem sie auch hier eine Art Zwischenstufe einnahmen. Das feine Netz normaler Neuroglia (von verdünnter Chromsäure erhärteten und nach der Clarke'schen Methode mit einem Gemisch von Essigsäure und Alkohol aufgehellten Präparaten) veränderte sich durch concentrirte Essigsäure gar nicht; ebensowenig war aber auch kalte Kalilauge von besonderer Wirkung; zwar wurde das feine Netz etwas blasser, allein nach viertägiger und längerer Einwirkung war doch das feinmaschige Netz noch deutlich als solches sichtbar; dagegen verschwindet fibrilläres Bindegewebe wie bekannt in Essigsäure und Kalilauge sehr rasch.

Die Fasern jenes feinen Filzes, die umgewandelte Neuroglia, wenn ich so sagen darf, zeigten aber durch Essigsäure gar keine wesentliche

Veränderung (dasselbe wurde auch von Dr. Schüppel bei dem Faserfilz in der grauen Substanz des Rückenmarks bei dem schon erwähnten Falle von Hydromyelus beobachtet); bei Zusatz von Kalilauge verhielten sich die einzelnen Fäserchen desselben Präparates verschieden; die einen widerstanden der Wirkung des Reagens längere, die andere kürzere Zeit; manche verschwanden schon nach 15—30 Minuten, indem sie aufquollen, erblassten und zu Molekülen zerfielen; andere blieben 6 Stunden, noch andere 24 Stunden sichtbar. An einem Präparat aus den Grenzpartien im linken hintern Lappen war an einer Stelle noch normale Neuroglia vorhanden gewesen; alles Uebrige war nach 72 Stunden in eine feinkörnige Masse zerfallen, nur das zarte Netz der normalen Neuroglia war an jener Stelle zwar blass, aber doch deutlich sichtbar. Und somit bestätigte mir die chemische Reaction, was mir schon vorher durch das Anschauen vieler Präparate zur Gewissheit geworden war, dass jener Faserfilz eine Uebergangsstufe zwischen der normalen Neuroglia und fibrillärem Bindegewebe bildet. Von dieser Umwandlung der Neuroglia zu einem wirklichen Fasergewebe mache ich mir folgende Vorstellung, für deren Richtigkeit ich nicht bürgen, aber doch analoge Vorgänge im Gebiete der zu den Bindesubstanzen gehörigen Gewebe anführen kann.

Die Neuroglia umgiebt im frischen, normalen Zustande die Nerven-elemente in der weissen und grauen Substanz als eine sehr weiche, leicht zerstörbare, feinkörnige, zum Theil auch wohl als formlose Masse*), in der sich „rundliche, linsen- oder spindelförmige, oder verästelte, zellige Theile finden“. Erhärten wir diese Massen auf künstlichem Wege, so stellt sie sich uns als ein feines Netzwerk sich verästelnder, unter einander anastomisirender Fäserchen mit unebenen, höckerigen Conturen dar, in dem wir hier und da rundliche Kerne eingebettet finden. Wird nun von der Natur ein ähnlicher Process aber in weiterer Ausdehnung eingeleitet, wie es schon normalerweise im Ependym geschieht, wird die bisher weiche Grundsubstanz härter, zerfällt sie in Fibrillen, tritt gleichzeitig eine Proliferation der zelligen Theile ein, indem die kleinen rundlichen Kerne länglich, spindelförmig werden, fadenartige Fortsätze und Ausläufer bekommen und durch Theilung sich vermehren, so muss nothwendigerweise ein dichter Faserfilz entstehen, der allmählich die Nerven-elemente zum Schwinden bringt. Aehnliche Vorgänge, nämlich Umwandlungen der Grundsubstanz bindegewebiger Anlagen in Fasergewebe, finden sich z. B. bei der Entwicklung der elastischen Fasern und der des Faser- (Bindegewebs-) Netz- (elastischen) Knorpels (H. Müller, Henle, Reichert, Kölliker). Sagt doch auch Virchow, dass die Einrichtung der Neuroglia Aehnlichkeit mit der Knorpelstructur habe, nur dass die Zellen keine Kapseln hätten und die Intercellularsubstanz nicht fest und hyalin sei, sondern weich, punktirt

*) Virchow, Geschwülste II, p. 127 f.; Kölliker, Gewebelehre, 4. Aufl. p. 311.

er körnig (l. c. p. 128). Wie nun der hyaline zum Netzknorpel werden kann, indem in der hyalinen Grundsubstanz elastische Fasern auftreten (Kölliker, Gewebelehre, 4. Aufl. Fig. 26), wie bei der Entwicklung des elastischen Gewebes selbst die Grundsubstanz in Fibrillen zerfällt, wie endlich sogar in der einfachen Gallerte (in der Leibessubstanz niederer Thiere, Kölliker) Fasern auftreten, so können ja auch hier direct durch die Umwandlung der Grundsubstanz ohne Vermittelung von Zellen Fasern sich bilden.

Was nun die Grenzen in den übrigen Hirntheilen betrifft, so fand ich kurz Folgendes: In der rechten Hemisphäre vorn dicht neben dem linken setzt die Geschwulstmasse scharf gegen die normale Hirnsubstanz ab, so dass sie aus dieser an einem dünnen Schnittchen mit Leichtigkeit herausbricht; sonst zeigen die Grenzpartien das nämliche Verhalten, wie in den linken hintern Lappen, eine Zunahme der Neurogliakerne, das Auftreten der feinen Fäserchen.

Im linken Corpus striatum findet auch ein allmählicher Uebergang statt, der sich durch eine Zunahme der Neurogliakerne an Zahl und Grösse, an der sich auch die Kerne in den Gefässwandungen betheiligen, kund giebt; die Neubildung von Fasern tritt hier gegen die von Kernen zurück. Die Nervelemente zeigen die gewöhnlichen Erscheinungen des Zerfalls.

Die weichen Hirnhäute zeigen in der Umgebung der weisslichen an der Hirnoberfläche tretenden Geschwulst eine Verdickung durch Zunahme der Bindegewebsfasern und Vermehrung und Vergrösserung der Kerne und Zellen. Wo die Geschwulst mit der Dura mater verwachsen gewesen ist, findet sich das ursprüngliche Gewebe der Hirnhäute wesentlich verändert; man findet dort eine weiche Masse, die aus rundlichen, in einer indifferenten, körnigen, gefäss- und faserarmen Grundsubstanz eingebetteten Kernen und Zellen besteht. Aus diesen Elementen besteht teilweise auch die an der Dura mater sitzende, kleine Geschwulst; dieselbe lässt nämlich auf einem senkrechten Durchschnitt eine deutliche, quer hindurchlaufende Bindegewebslamelle erkennen, einen Ueberrest des normalen Gewebes der Dura mater, die über derselben gelegene, d. h. in den weichen Hirnhäuten und der Neubildung im Gehirn entsprechende Hälfte trägt den eben beschriebenen, indifferenten Charakter; die andere, welche in der Neubildung zum Theil mit untergegangenen Dura mater entsprechende Hälfte, ist fester, faseriger und besteht neben Bindegewebsfasern und ziemlich zahlreichen Gefässen aus Zügen sehr schöner, spinuliformer Zellen in dichtester Anordnung.

Nach dem, was in Vorstehendem über die genauere Untersuchung der in Rede stehenden Neubildung und ihrer Umgebung gesagt worden ist, glaube ich zu folgenden Resultaten gelangt zu sein:

Die Geschwulst ist ein Gliosarkom. Mit diesem Namen will ich nicht etwa sagen, dass es eine Geschwulst sei, von der man nicht weiss, ob man sie zu den Gliomen oder Sarkomen rechnen soll, sondern dass es eine Mischgeschwulst ist, in der sowohl sarkomatöse als gliomatöse Partien vorkommen.*) Gliomatös ist der grösste Theil der Geschwulstmasse, nämlich die Partien in der Marksubstanz der linken und rechten Hemisphäre, im Balken und im linken Corpus striatum, so weit dasselbe sich an der Neubildung betheiligt hat; denn hier besteht die Geschwulst aus „einer reinen Hyperplasie der Neuroglia, ohne Betheiligung der nervösen Elemente“, mit welchen Worten Virchow das Gliom definirt (l. c. p. 123, 126, 136). Die ältesten Partien sind offenbar die in der Markmasse der linken Hemisphäre befindlichen atrophischen, zellärmern, starkpigmentirten Stellen; von hier aus wucherte die Geschwulst nach allen Seiten, behielt im Balken und in der Markmasse beider Hemisphären, so wie im linken Corpus striatum, soweit sie für ihre weitere Ausdehnung in der normalen Neuroglia einen geeigneten Boden fand, den Charakter eines Glioms bei. Mehr nach der Oberfläche der linken Hemisphäre zu geht dieses Gliom aber in ein Sarkom über, und man findet kein an die normale Neuroglia erinnerndes Gewebe mehr; die Geschwulst, die hier in den in die Furchen der Hirnrinde eindringenden Falten der Pia mater auf ein ihr, so zu sagen fremdes Gebiet kommt, nimmt einen vom Muttergewebe unabhängigen, heteroplastischen Charakter an, wird zu einem Sarkom mit rundlichen und in der weiteren Ausbildung mit spindelförmigen Zellen, und als solches erst ergreift sie auch die Dura mater, ein Beweis dafür, dass das Gliom als Gliom nicht auf die Hirnhäute übergeht.

Die Hirnmasse im Umkreise der Geschwulst ist theils erweicht, theils sklerosirt, theils bildet sie schon einen Uebergang zur Neubildung selbst. Erweicht sind die Partien, wo die Hirnsubstanz in allen ihren Elementen das Bild des Zerfalls darbietet, wo man keine von der Binde substanz ausgehende Neubildung von Kernen und Fasern sieht, sondern dieselbe mit der Nervensubstanz zugleich fettig metamorphosirt und in feinkörnige Detritusmassen umgewandelt wurde. Sklerosirt sind hin-

*) So hat auch Virchow, der Erfinder des Wortes Gliom, das Wort Gliosarkom gebraucht: z. B. in einem von den sieben von ihm beschriebenen Fällen von Gliomen in seinem Buch über die Geschwülste (p. 141, 142) sagt er von zwei Geschwülsten in der linken Grosshirnhemisphäre, dass die Zellenbildung in denselben an manchen Stellen in eine ganz sarkomatöse Form (lange Spindelzellen in dichtester Anordnung) überging, und nennt sie Gliosarkome. Dasselbe Wort gebraucht er aber andere Male, wo es sich nicht um Misch-, sondern um Uebergangsformen handelt, d. h. Geschwülste, bei denen es nach seiner Meinung willkürlich ist, ob man sie zu den Gliomen oder zu den Sarkomen rechnen will, oder solche Sarkome, welche sich den Gliomen auf das Nächste anschliessen, sich aber nicht bloss an Orten finden, wo Neuroglia präexistirt, sondern an vielen andern (p. 169). Man sieht: Nomina sunt odiosa!

gen die Partien, wo die Bildung eines feinen Faserfilzes, in dem aber auch „nervöse Theile unzweifelhafter Art vorhanden sind, das Vorherrschende ist, während die zellige Wucherung sehr in den Hintergrund tritt“. Beides, die Erweichung und die Sklerose sind Consecutivzustände, herbeigeführt durch den Druck, den die Geschwulst ausübte, und die Umkreise derselben durch Circulationsstörungen bedingten Hyperämien und Anämien. Diejenigen Partien endlich, wo man neben den Arvelementen schon eine lebhaft vermehrte Neurogliakerne wie das Auftreten feiner Fäserchen bemerkt, diese sind es, wo für das Weiterwuchern das Muttergewebe bereits in einer vorbereitenden Metamorphose begriffen ist.

Es bleibt mir nun noch die Aufgabe übrig den pathologisch-anatomischen Befund des vorliegenden Falles mit den Symptomen und dem Verlauf der Krankheit, welcher der Patient schliesslich erlag, in Einklang zu bringen. Dass, bei der Ausdehnung der Geschwulst und bei dem sonst normalen Verhalten aller übrigen Organe, dieselbe als die Todesursache angesehen und auf sie die hauptsächlichsten Symptome, die der Kranke im Leben darbot, zurückgeführt werden müssen, unterliegt keinem Zweifel. Allein die Symptome beruhen nicht alle auf einem Untergang der Nervenfasern durch die Geschwulstmasse selbst, sondern sind zum Theil auf die in der Umgebung nothwendig eingetretenen Circulationsstörungen, den fortgepflanzten Druck etc. zu beziehen. Es kann also auch eine Erklärung der einzelnen Symptome, durch etwaigen Nachweis einer Degeneration an den Ursprungsstellen und im centralen Verlaufe einzelner Hirnnerven, nicht erwartet werden, was schon an sich selbst verboten hätte, indem eine dahin zielende Untersuchung, in der noch herrschenden Uneinigkeit der Gelehrten über die Ursprünge der Hirnnerven, resultatlos geblieben wäre und sicher dabei das Prädicat nicht gewonnen hätte. Ich beschränke mich also auf die Aufzählung der wichtigsten Symptome, wo thunlich mit einer Angabe der in der Function gestörten Nerven. Es wurden bei Wolf beobachtet:

1) Clonische, zeitweise auch tonische, mit wechselnder Häufigkeit und Intensität auftretende Krämpfe in beiden rechten Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte (in letzter Zeit mit Betheiligung beider Gesichtshälften, der rechten Hals- und Nackenmuskeln). (N. faciales, accessorius Willisii d.)

2) Eine unter dem Fortbestehen der Krämpfe allmählich eingetretene Lähmung der rechten Körperhälfte theils vollständig (im Arm), theils unvollständig (im Bein) und im Gesicht anfangs rechts, zuletzt beiderseits (N. faciales).

3) Bald vermehrter, bald verminderter Kopfschmerz, aber fast constant in der linken Hinterhauptsgegend, ausserdem ziehende Schmerzen

in der rechten Gesichtshälfte im Verlaufe des N. trigeminus d. (Ramus infraorbitalis, auricularis etc.)

4) Funktionsstörungen im Gebiete folgender Sinnesnerven: Beider N. optici (Amaurosis), des N. olfactorius sin. (Schwächung des Geruchsvermögens), beider N. acustici (Mässige Schwerhörigkeit, Ohrensausen). Ausserdem lassen sich noch eine Reihe von Symptomen auf die Affection einzelner Nerven beziehen: z. B. Zuckungen der obern Augenlider, Bewegungen der Bulbi (N. oculomotorii). Unwillkürliche Kaubewegungen, Speichelfluss (N. trigemini). Deviation der Uvula nach links (Lähmung des N. facialis d.) Spontanes Erbrechen (?), Athembeschwerden, wechselnde Pulsfrequenz (N. vagi). Krampf in der Zunge, Verlust der Sprache (N. hypoglossi).

5) Abnorme Empfindungen zeitweise in den rechten Extremitäten und zuletzt auch in der linken Hand (Ziehen, Kriebeln, Gefühl von Eingeschlafensein), erhöhte Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die grossen Nervenstämme.

Interessant ist, dass bis gegen das Ende der Krankheit, wo durch das Uebergreifen der Neubildung auf den Balken und die rechte Grosshirnhemisphäre der Symptomencomplex getrübt wurde, in diesem Falle wieder das Gesetz der Kreuzung der Nervenfasern auch für die Hirnnerven im Allgemeinen sich bestätigte. Eine scheinbare Ausnahme davon machen der N. olfactorius s. und die beiden N. optici; eine scheinbare sage ich, denn es ist mir wahrscheinlich, dass die Retinitis, die erst auf dem linken und dann auf dem rechten Auge eintrat, dadurch entstand, dass durch den mit der Neubildung wachsenden Druck in der Schädelhöhle, die Vena centralis retinae an der Entleerung des Blutes in den Sinus cavernosus behindert wurde. (Ich bin überhaupt der Ansicht, dass sehr häufig in Fällen von Hirntumoren, Abscessen etc. die Störung des Gesichtssinnes durch Blutstauungen in der Retina, verursacht durch den in der Schädelhöhle wachsenden Druck, entsteht; dafür sprechen: dass die Störungen meist auf beiden Augen auftreten [in 40 Fällen von Amaurose bei Hirntumoren verzeichnet Lebert nur 3 von einseitiger, Friedreich von 26 nur 8]; dass Abnahme des Gesichtssinnes, verglichen mit den Beeinträchtigungen der andern Sinne, das Häufigste ist [in Lebert's 45 Fällen findet sich 40 mal Amaurose und Amblyopie, 11 mal Abnahme des Gehörs, 5 mal des Geruchs]; und endlich, dass Störungen des Gesichtssinnes beim verschiedenartigsten Sitz der Geschwülste vorkommen; so wurde Blindheit beobachtet: bei Geschwulsten des Grosshirns, des Kleinhirns [2 mal in 5 Fällen], des vordern Theils der Basis, der Pituitargegend, der Pons etc. Freilich aber findet man die Störungen des Gesichtssinnes in den Handbüchern der Pathologie und Therapie mit den drei Ausdrücken: Strabismus, Amblyopie, Amaurose abgefertigt, Namen, die ja nur Symptome sind; aber gerade bei den Gehirnkrankheiten kommt doch etwas darauf an zu

stimmen, worin z. B. eine Amaurose ihren Grund hat, da in dem
 en Falle wir die Opticuspapille als helle, weissglänzende Scheibe, im
 lern Falle sie gar nicht sehen, weil sie mit Gefässen überdeckt ist).
 e Blutstauungen in den Venen des Augenhintergrundes wurde im
 ben durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel von competenten
 ehmännern constatirt (Ruete, Dr. Breiter); leider durften die Augen
 der Section nicht mit herausgenommen werden. Was ferner den
 olfactorius s. betrifft, so glaube ich, dass derselbe Druck, der Stauun-
 n in der Retina, erst links später rechts hervorbrachte, auch hinreichend
 n konnte, um den so weichen Riechnerven in seiner Function zu be-
 trächtigen.

Wichtig ist ferner der Gang der Krankheit für die Entwicklung
 r Geschwulst. In demselben lassen sich leicht drei Stadien unter-
 eiden: Ein Stadium des Beginnes, der Besserung und ein Stadium
 r dem lethalen Ausgang zueilenden Krankheit. Es entsteht nun die
 age, ist der Beginn der Neubildung in jene Zeit des ersten Anfalles
 November 1863 zu versetzen, oder bestand dieselbe schon vorher?
 ese Frage ist meiner Meinung nach nicht sicher zu lösen. Denn bei
 ctionen finden sich in manchen Fällen im Hirn offenbar ältere Ge-
 wülste, die bis kurze Zeit vor dem Tode fast symptomlos geblieben
 id (Virchow, Geschwülste, p. 144). So kann hier die Geschwulst
 ch schon bestanden haben, nur ist damals noch ein besonderes Er-
 gniss eingetreten, was Symptome verursachte. Ein solches brauchen
 r nicht weit zu suchen; denn dass eine Hirnhyperämie, Congestion,
 unction oder wie man es sonst nennen will, damals eingetreten ist, er-
 eint nicht wunderbar, wenn man bedenkt, dass Wolf mit dem tief-
 abgebeugten Kopfe sich in warmen Wasserdämpfen befand, während
 n übriger Körper einer Novembertemperatur ausgesetzt war. Ebenso
 nn aber auch die eingetretene Hirnhyperämie erst die Veranlassung
 r Bildung eines Glioms gewesen sein, und Virchow sagt ausdrück-
 h, dass dieselben sich zuweilen auf ganz bestimmte Veranlassungen
 rückführen lassen (l. c. p. 143, 147). Auf einer wirklichen Apoplexie
 ruhte der erste Anfall damals wahrscheinlich nicht, da nach demselben
 e Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes gar nicht beeinträchtigt war,
 ndern die Lähmung desselben erst ganz allmählich im Laufe des
 Inters 1863—64 unter fortwährender Wiederkehr der Krämpfe sich
 twickelte; an einen eigentlich epileptischen Anfall kann man, obgleich
 Wolf damals hingestürzt ist und das Bewusstsein verloren hat, auch
 cht denken, denn hier pflegen die Zuckungen erst nachdem der Patient
 ngestürzt ist einzutreten, während hier Wolf genau angiebt, erst Krampf
 n Arm und Zuckungen gehabt und dann das Bewusstsein verloren zu
 ben; und ferner pflegen bei der Epilepsie die clonischen Krämpfe sich
 ehr gleichmässig über den Körper zu verbreiten, während hier schon
 jenem ersten Anfall die Krämpfe eine bestimmte Localisation auf den

rechten Arm und das rechte Bein zeigten. Bald musste letztere bei den immer wiederkehrenden und sich mehrenden Anfällen, bei denen nun das Bewusstsein erhalten blieb, eine Localerkrankung im Gehirn und zwar in der linken Hemisphäre wahrscheinlich machen, und diese Annahme musste fast zur Gewissheit werden, als nach und nach zu den Krämpfen Kopfschmerz im linken Hinterkopf und paralytische Erscheinungen hinzutraten, so dass im Frühjahr 1864 eine rechtsseitige unvollkommene Hemiplegie sich ausgebildet hatte. Bis zu dieser Zeit war also die Geschwulst ziemlich gleichmässig in ihrem Wachsthum vorgeschritten.

Jetzt trat eine Zeit der Besserung ein; die Anfälle, die bisher aller 5—10 Minuten eingetreten waren, wurden allmählich seltener und auch die Lähmung des Beines besserte sich etwas, so dass Wolf im August 1864 nach Hause reisen konnte. Offenbar hat damals die Geschwulst keine weiteren Fortschritte gemacht, und dadurch, dass in einzelnen Partien Atrophie eintrat, ist die Umgebung vom Druck wieder theilweise befreit worden, und auch die Hyperämien haben abgenommen. Ein beachtenswerther Umstand bleibt, dass die Lähmung des rechten Arms sich gar nicht besserte, obgleich die Zuckungen in demselben immer geringer wurden und später auch nie wieder die frühere Intensität erreichten. Die Abnahme der Zuckungen beim Fortbestehen der Lähmung war ein Zeichen, dass schon ein beträchtliches Stück der Hirnsubstanz zu Grunde gegangen sein musste, so dass die zum rechten Arm gehörigen centralen Nervenenden kaum einer Reizung noch fähig waren.

Nachdem diese Zeit scheinbarer Besserung bis in den November gedauert hatte, wurden die Kopfschmerzen, die nie ganz verschwunden waren, wieder heftiger (warme Bäder!). Ende November fing das Sehvermögen erst links und eine Woche später auch rechts an abzunehmen, so dass bis zum 19. December Wolf vollkommen erblindet war. Den 27. December hatte er zum ersten Male abnorme Empfindungen in der linken Hand, die Anfälle blieben sich aber noch im Gleichen. Erst in der zweiten Hälfte des Januar nahmen dieselben an Zahl wieder zu, betrafen aber meist nur das Gesicht. Und nun eilte der Kranke rasch seinem Ende zu, indem nach und nach die Sprache undeutlich, das Kauen erschwert, der Puls unregelmässig wurde, die Zuckungen im Gesicht fast ohne Aufhören hintereinander folgten, an denen jetzt auch die Hals- und Nackenmuskeln sich theiligten. Das Bewusstsein aber war bis zwei Tage vor dem Tode erhalten; erst da fing Wolf an soporös zu werden, es trat unwillkürlicher Harnabgang ein, und im vollkommenen Sopor, der nur durch die Zuckungen im Gesicht unterbrochen wurde, erfolgte den 6. Februar früh der Tod. — Dieses Endstadium der Krankheit entspricht dem weiteren, raschen Wachsthum und dem Uebergreifen der Geschwulst auf die rechte Hemisphäre, zum Theil aber auch

in dem umgebenden Hirnparenchym eingetretenen Erweichung und Oedem.

Vergleicht man den vorliegenden Fall mit den sieben von Virchow beschriebenen (l. c. p. 135—147), so sieht man, dass er mit jenen eine entschiedenere Aehnlichkeit zeigt, nicht nur in der Struktur der Geschwulst selbst, sondern auch in den durch dieselbe bedingten Symptomen und im Krankheitsverlauf. Während ich nun aber den ersten Vergleich mache, ob ich mit Recht oder Unrecht die von mir beschriebene Geschwulst ein Gliosarkom genannt habe, dem Urtheile des sachverständigen Lesers überlasse, und nur auf die beigegebenen Abbildungen verweise, habe ich diesen Fall hier noch mit denen Virchow's nach ihren Hauptsymptomen und Verlauf, mit kurzer Angabe des Sektionsbefundes, der grösseren Uebersichtlichkeit wegen, tabellarisch auf der folgenden Seite zusammengestellt.

Virchow'scher Fall	Virchow'scher Befund	Virchow'scher Verlauf	Virchow'sche Bemerkung	Virchow'sche Anamnese	Virchow'sche Diagnose
1
2
3
4
5
6
7

	1.	2.	3.	4.
Alter, Stand:	Wolf, 40 Jahr, Schlosser.	X., 39 Jahr, Bäcker.	X., 37 Jahr, Schneider.	X., 52 Jahr, Tischler.
Dauer der Krankheit.	1 1/4 Jahr.	19 Jahr. (?)	(?)	(?)
Angeblich erste Symptome	Krämpfe, Bewusstlosigkeit.	Wadenkrämpfe, Bewusstlosigkeit.	Otorrhoe rechts.	Lähmung. (Schlagfluss)?
Erscheinungen vom Nervensystem.	Ton. u. clon. Krampfanfälle in beiden r. Extremität., Gesicht. Lähmungserscheinungen in diesen u. ziehende Schmerzen. Beim ersten Anfall Bewusstlosigkeit. Fixer Kopfschmerz. Zuletzt Sopor.	Wadenkrämpfe, Zuckungen im l. Unterschenkel. Verlust des Gedächtnisses, Kopfschmerz, Schwindel. Zuletzt Somnolenz.	Kopfschmerz r., zwei Wochen vor dem Tode ein Anfall von Bewusstlosigkeit 24 Stunden lang. Zuletzt Somnolenz.	Zittern d. Hände u. Rumpfmuskeln ohne Convulsionen. Ausgebreitete Lähmung. Sensorium sehr benommen. Zuletzt Sopor.
Verhalten der Sinnesorgane, Sprache etc.	Verlust des Sehvermögens beiderseits, d. Geruchs l. Mässige Schwerhörigkeit beiderseits. Zeitweise geringer Grad von Strabismus internus l. Zuletzt Verlust d. Sprache.	Doppelsehen, Behinderung der Sprache. Bewegungen d. Bulbi und Pupillen normal.	?	Sehen u. Hören normal.
Diverse andere Symptome.	Deviation der Uvula nach links, der Zunge zuletzt nach r. Spont. Erbrechen, Athembeschwerd., Stuhl zeitweise verstopft, unwillkürl. Harnabgang zuletzt, Pulsfrequenz sehr wechselnd.	Erbrechen nach dem Essen, Abmagerung, Mattigkeit. Häufiges, zuletzt unwillkürliches Harnlassen. Puls 64—56 Schläge.	Zuletzt Puls 44.	Unwillkürlicher Abgang von Harn und Fäces. Puls nicht beschleunigt, mässig voll.
Besserung.	Abnahme d. Anfälle und der Lähmung im r. Bein, auf 1/2 Jahr.	Keine bei der weiter vorgeschrittenen Krankheit; früher ein Aussetzen d. Anfälle auf 7 Jahre (?).	?	?
Ausgang.	Tod im Sopor.	desgl.	desgl.	desgl.
Behandlung.	Expectativ, dann warme Bäder, Chinin, Jodkalium, Blutegel, Eisüberschläge.	?	?	?
Sectionsbefund im Gehirn.	Wie bekannt.	Hydrocephalus aller Ventrikel, Verdickg. d. Ependyms, fibr. Hyperplasie des Ependyms d. 4. Ventrik. in Verbindg. mit Hydrocele ventricul., eine 3—4'' dicke, fast knorpelart. Geschwulst über d. Ansatz d. Medulla oblong. an der Pons.	Gefässreiches, markiges Gliom der r. Grosshirnhemisphäre unter dem Tuber parietale d. von Kartoffelgrösse.	Hämorrhagisches Gliom von Apfelgrösse, das sich vom vordern Ende des Corpus callosum wenig in die rechte, weit in die linke Hemisphäre erstreckt, und an die convexe Oberfläche dieser oberhalb d. Endes der Fossa Sylvii tritt.

	5.	6.	7.	8.
Alter, Stand.	X., 54 Jahr, Schutzm.-Witwe.	X., 40 Jahr, Papiermacher.	X., 29 Jahr, Schuhmachersfrau.	X., 26 Jahr, Weber.
Dauer der Krankheit.	2½ Monat. (?)	7¼ Jahr.	¾ Jahr.	?
Ursprünglich ergeblich er-Symptome	Lähmung. (Hemiplegie.)	Herzklopfen, Krämpfe. (Epilepsie.?)	Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Schwindel, unsicherer Gang, Uebelkeit.	Fixer Kopfschmerz.
Erscheinungen vom Nervensystem.	Linkseitige Hemiplegie, erhöhte Sensibilität im Gesicht, weniger im l. Arm u. Bein. Bewusstsein wenig beeinträchtigt.	Tonische und clon. Krämpfe im l. Bein u. Arm, selten mit Bethellig. d. Rumpfs u. der r. Seite, Hals u. Gesicht, Geistesstörung. Zuletzt Sopor. Von Zeit z. Zeit Verl. des Bewusstst. bei den Krämpfen.	Leichte Motilitätsstörungen d. ganzen l. Körperhälfte. Zunehmende Paralyse d. l. Körperhälfte u. Sphincteren. Falsche Lokalisirg. der Tasteindrücke. Sensorium benommen. Kopfschmerz.	Fixer Kopfschmerz, zuletzt Krämpfe u. Somnolenz.
Erhalten gebliebener Sinnesorgane, Sprache etc.	Pupillen normal, Sprachlosigkeit.	?	Pupillen träge, später Abnahme des Sehvermögens, so dass nur noch hell und dunkel unterschied. wird, Druck auf die Augen.	Verengung der rechten Pupille, Strabismus.
Diverse andere Symptome.	Zunge und Uvula nach rechts. Harnverhaltung, Diarrhöen. Puls bei der Aufnahme 84 Schläge.	Brustbeklemmungen, Herzklopfen.	Schmerzen im Nacken, Uebelkeit, Appetitmangel, Abgeschlagenht. Oedem des l. Armes, Harn- und Stuhlentleerungen zuletzt unwillkürlich.	?
Besserung.	Besserung d. Lähmung des linken Beines u. Armes.	Während d. ¼jähr. Aufenthalts im Spital Aussetzen der Anfälle auf 5 Wochen.	Allgem. Besserung auf 4 Monate.	?
Ausgang.	Tod durch hypostat. Pneumonie.	Tod durch Lungenödem.	Tod unter zunehmender Schwäche.	Tod im Sopor.
Behandlung.	Lokale Blutentziehungen, kalte Uebergiessungen.	Lokale Blutentziehungen, kalte Uebergiessungen, Zincum valerianicum, Kissinger Bitterwasser.	Blutegel, kalte Uebergiessungen, Calomel bis zur Salivation, Jodkali-um, Haarseil.	?
Sectionsbefund im Gehirn.	Zwei Gliosarkome der r. Hemisphäre am Anfang der Fossa Sylvii im Vorderlappen und oberhalb des Endes der Fossa Sylvii, letzteres der Dura mater adhärirend 2¼'' lang, 1⅓'' tief.	Gliom des rechten Hinterlappens von Apfelgrösse. Hydrocephalus intern.	Myxoglioma hämorrhagicum der r. Hemisphäre unter dem Tuber parietale d. v. 2¾''—3½'' Durchmesser. Ein kleineres kirschengrosses über dem Corpus striatum d. Ekchymosen beider Retinae.	Mässige Erweiterung d. Ventrikel; der rechte zum Theil gefüllt durch ein 3'' langes, 2'' hohes te-langiektatisches Gliom. Im untern Theil des r. Vorderlappens ein zweites von 2½'' Durchmesser.

Aus dieser Tabelle ergeben sich als Lieblingssitz der Gliome die Hemisphären des Grosshirns. Ferner hat mein Fall mit dreien (5, 6, 7) von Virchow beschriebenen die Eigenthümlichkeit gemein, dass während des Aufenthalts im Krankenhause ein Stadium der Besserung sicher beobachtet wurde; diess scheint also gewissermassen für die Gliome vor den übrigen Hirntumoren charakteristisch zu sein, was sich, wie Virchow sagt, daraus erklärt, dass „bei denselben regressive Erscheinungen, insbesondere Fettmetamorphose in grossem Umfange vorzukommen“ pflegen. Jedoch wenn auch in der Hälfte der Fälle auf einige Zeit ein Nachlass der Erscheinungen eintrat, so wurde doch in keinem, trotz Blutentziehungen, Haarseil, Jodkalium etc., eine Heilung erzielt, sondern die Gliome führten früher oder später den Tod herbei. Und so sehen wir, dass die Gliome doch das Schicksal der übrigen Hirntumoren theilen, indem sie zwar vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkte aus von grossem Interesse sind, aber für die Therapie ein desto undankbareres Feld darbieten.

Thesen.

1. Die Eigenschaft der Neuroglia, bei Neubildungen des Gehirns in wirkliches Bindegewebe übergehen zu können, ist ein Beweis für ihre bindegewebige, nicht nervöse Natur.

2. Sicher konstairte Fälle von Hermaphroditismus lateralis sind bis jetzt noch nicht nachgewiesen.

3. Die Vortheile des Ecraseur wiegen seine Nachtheile bei weitem nicht auf.

4. Die innere Behandlung der Peritonitis vorzugsweise durch Opiate ist der durch Drastica vorzuziehen.

Opponenten:

Herr Dr. med. O. Schüppel.

Herr Cand. med. G. Hüfner.

Herr Cand. med. Müller.

Lebenslauf.

Ich, JOHANN ROBERT WEICKERT, wurde am 11. Juni 1840 in Leipzig geboren. Hier genoss ich auch meine erste Erziehung Anfangs im elterlichen Hause, später im Teichmann'schen Institute. Ostern 1855 kam ich auf die Landesschule St. Augustin zu Grimma, welcher ich bis Ostern 1861, wo ich meine Maturitätsprüfung bestand, als Alumnus angehörte.

Ostern 1861 bezog ich die Universität zu Leipzig und studirte Medizin. Das Examen pro baccalaureatu bestand ich den 30. Mai 1863, nachdem ich die Vorlesungen der Herren Docenten Winter, Kneschke, Probusch, Flathe, O. B. Kühn, Mettenius, Naumann, Hankel, Köppig, Hirzel, E. H. und E. Weber besucht hatte. Hierauf blieb ich noch den Sommer 1863 auf der Universität zu Leipzig und hörte die Kliniken und Vorlesungen der Professoren Wunderlich, Günther, Rock und Wagner.

Michaelis 1863 begab ich mich nach Würzburg an die Julius-Maximilians-Universität, wo ich ein Jahr blieb und die Kliniken und Vorlesungen der Herren v. Scanzoni, v. Bamberger, Linhart, Förster, Meigel, Rinecker, v. Franqué, Jäger, Mais und Braunwart hörte. Während meines dortigen Aufenthalts hatte ich den Verlust meines geliebten Onkels und Lehrers, des Professors der Chemie Hr. O. B. Kühn zu Leipzig, zu beklagen, der daselbst nach kurzer Krankheit den 5. December 1863 verschied.

Michaelis 1864 kehrte ich wieder nach Leipzig zurück und besuchte hier die Kliniken und Vorlesungen der Herren Wunderlich, Günther, Credé, Ruete, Wagner, Radius, Hennig, Schmidt, Sonnenhalb und J. Kühn.

Allen diesen hochverdienten Männern meinen aufrichtigen Dank.

Den 11. Februar 1865 bestand ich die pathologisch-anatomische, den 3. März 1865 die geburtshülfliche Prüfung und das Examen rigorosum den 22. Juli 1865.

Lebenslauf

Herrn JOHANN ROBERT WEICKERT, wurde am 11. Juni 1840 in Jarpaiz geboren. Hier genoss ich auch meine erste Erziehung, anfangs im elterlichen Hause, später im Lehrmannschen Institut. Im Jahre 1855 kam ich auf die Landesschule St. Augustin zu Gimmern, welche ich bis Ostern 1861, wo ich meine Maturprüfung bestand, als Alumnus angehörte.

Ostern 1861 bezog ich die Universität zu Jarpaiz und studierte Medizin. Das Examen pro Baccalariatu bestand ich den 30. Mai 1863. Nachdem ich die Vorlesungen der Herren Doctoren Winter, Kerschke, Professor, Fischer, O. B. Kuhn, Mettenius, Krumm, Hübner, Köpfer, Hixel, K. H. und E. Weber besucht hatte, erhielt ich am 20. Juni 1865 mit der Universität zu Jarpaiz und habe die Kliniken nach Vorlesungen der Professoren Wundt, Grieshaber, Jock und Wagner.

Mein Studium begann ich nach meiner Weickert an die Jarpaiz-Medizinischen Universitäten, wo ich ein Jahr blieb und im Winter 1866 anfangs der Herren v. Kerschke, v. Hübner, v. Kerschke, Köpfer, Fischer, v. Kerschke, Fischer, Mettenius und Hübner war. Während meines Studiums habe ich die Vorlesungen der Herren v. Kerschke, v. Hübner, v. Kerschke, Köpfer, Fischer, v. Kerschke, Fischer, Mettenius und Hübner besucht. Im Jahre 1867 habe ich die Vorlesungen der Herren v. Kerschke, v. Hübner, v. Kerschke, Köpfer, Fischer, v. Kerschke, Fischer, Mettenius und Hübner besucht.

Mein Studium habe ich nach meiner Weickert an die Jarpaiz-Medizinischen Universitäten, wo ich ein Jahr blieb und im Winter 1866 anfangs der Herren v. Kerschke, v. Hübner, v. Kerschke, Köpfer, Fischer, v. Kerschke, Fischer, Mettenius und Hübner war. Während meines Studiums habe ich die Vorlesungen der Herren v. Kerschke, v. Hübner, v. Kerschke, Köpfer, Fischer, v. Kerschke, Fischer, Mettenius und Hübner besucht. Im Jahre 1867 habe ich die Vorlesungen der Herren v. Kerschke, v. Hübner, v. Kerschke, Köpfer, Fischer, v. Kerschke, Fischer, Mettenius und Hübner besucht.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Geschwulstpartie aus der nach der Falx zu gelegenen, die convexe Oberfläche der linken Grosshirnhemisphäre überragenden Gegend des Tumors. Man sieht Züge grosser, spindelförmiger Sarkomzellen in einer feinkörnigen, stellenweise undeutlich netzförmigen, quantitativ gegen die Zellen sehr zurückstehenden Zwischensubstanz.

Fig. II. Partie aus der mehr nach der Marksubstanz der linken Hemisphäre zu gelegenen Geschwulstmasse. Uebergang kleiner, runder Kerne zu grösseren, ovalen Zellen, welche bereits anfangen, sich in deutliche Züge zu ordnen; bei Zusatz von Essigsäure zeigten die Zellen einen deutlichen dunkeln Kern. Die Grundsubstanz, im Allgemeinen feinkörnig, zeigt hier und da das netzförmige Ansehen erhärteter Neuroglia aus der Hirnrinde.

Fig. III. Partie aus den centralen Theilen der hintern Geschwulsthälfte in der linken Hemisphäre. Man sieht rundliche, granulirte Kerne eingebettet in eine feinkörnige Grundsubstanz, welche von langen, feinen, starren, in den verschiedensten Richtungen sich kreuzenden Fäden durchsetzt ist.

Fig. IV. Partie aus der Gegend der Geschwulstgrenze im linken Hinterappen. Aehnliche Kerne wie in Fig. III. liegen in einer Grundsubstanz, welche theils körnig ist, wie in der vorhergehenden Figur, theils ein netzförmig-fibrilläres Gefüge zeigt, hier und da auch den reinen Charakter normaler Neuroglia an sich trägt, und von einigen kleinsten Gefässen durchzogen ist.

Sämmtliche Präparate wurden bei der Vergrösserung 300 gezeichnet.

Beschreibung der Abbildungen.

Fig. A. Gehirnwurzel aus der nach der Färbung zu erkennen, die in der
Gegend der linken Gehirnwurzel abstrahlend gegen die Tumor-
gegend nicht Xübe greift, spindelartige Sarkomzellen in einer leichten
Anordnung unendlich zahlreich, quantitativ gegen die Zellen sehr stark
entwickelt.

Fig. B. Partie aus der nach der Marksubstanz der linken Hirn-
hälfte zu gelangen Gehirnwurzel, Lebergang kleiner, trüber Kern zu
erkennen, ovales Xübe, welche bereits anfangen, sich in deutliche Xübe zu
entwickeln; bei Xübe von Xübe zeigen die Zellen einen deutlichen Inhalt
Kern. Die Grundsubstanz, im Allgemeinen feinkörnig, zeigt hier und da das
beständige Ansehen erhaltener Neuroglia aus der Hirnrinde.

Fig. C. Partie aus der centralen Theile der linken Gehirnhälfte in
der linken Hemisphäre. Man sieht runde, granulöse Kerne eingebettet in
eine feinkörnige Grundsubstanz, welche von jungen, kleinen, starren, in den ver-
schiedenen Richtungen sich kreuzenden Fäden durchsetzt ist.

Fig. D. Partie aus der Gegend der Gehirnwurzel in der linken Hirn-
hälfte. Abgebildete Kerne wie in Fig. B. liegen in einer Grundsubstanz, welche
theils körnig ist, wie in der vorhergehenden Figur, theils ein netzartiges, faser-
iges Xübe zeigt, hier und da noch den reinen Charakter normaler Neuroglia
an sich trägt, und von jungen kleinen Zellen durchsetzt ist.

Staatliche Pathologie wurden bei der Vergrößerung 300 gemacht.

