

VII.

Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogen. cerebellaren Ataxie.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen.

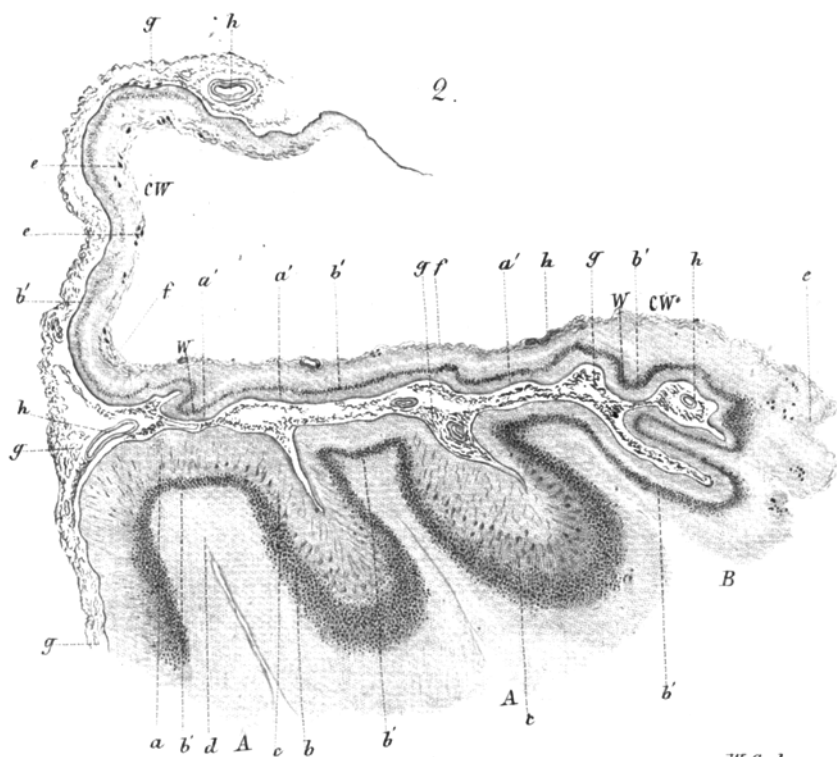
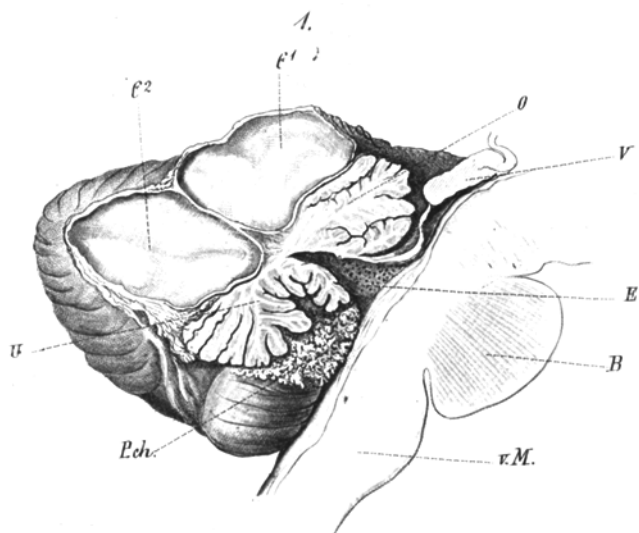
Von Dr. med. Ernst Becker,

Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. V.)

Es giebt kaum einen Hirntheil, über dessen physiologische Bedeutung die Ansichten bis in die neueste Zeit so weit auseinandergehende gewesen sind, wie das Kleinhirn. Wenn ich daher in dem Folgenden einen Fall von Cerebellarerkrankung mittheile, so geschieht dies weniger, um die an sich schon ziemlich umfangreiche Literatur zu bereichern, als weil ich demselben eine principielle Bedeutung für die Beurtheilung der Kleinhirnerkrankungen beimessen möchte. Ich will deshalb nach Erzählung des Falles selbst und kurzer Erwähnung einiger anderer auf der Göttinger medicinischen Klinik gemachter Beobachtungen einige epikritische Bemerkungen über die anatomische Grundlage der sogenannten cerebellaren Ataxie unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur anknüpfen.

Am 8. April 1888 wurde auf der Göttinger medicinischen Klinik das 18jährige Dienstmädchen Lina Wille aus Göttingen wegen einer schweren, mit continuirlichem, hohem Fieber (39—41°) und schweren Allgemeinerscheinungen verlaufenden fibrinösen Pneumonie der ganzen linken Lunge aufgenommen. Patientin gab an, im 8. Jahre die Masern und im 10. Lebensjahre schon einmal linksseitige Lungenentzündung gehabt zu haben. Während der Entwicklungsjahre will sie an Bleichsucht gelitten haben und befand sich deshalb seit dem 4. März 1886 in der Behandlung der hiesigen medicinischen Poliklinik, wo ausser hochgradiger Anämie und einem systolischen Geräusche an der Herzspitze ohne Verbreiterung des Herzens nichts Abnormes constatirt wurde. Am 4. Februar 1888 suchte sie die hiesige Ohrenklinik wegen Schwerhörigkeit auf, wo Herr Professor Bürkner eine Cerumenansammlung und einen rasch vorübergehenden Tubenkatarrh constatirte,



centrale Störungen aber bestimmt ausschliessen konnte. Auch während des letzten Hospitalaufenthaltes konnten, abgesehen von heftigen, durch das hohe Fieber bedingten Kopfschmerzen und dem sub finem vitae eintretenden tiefen Coma, keinerlei Störungen der Hirnthätigkeit nachgewiesen werden. Ihre Intelligenz, ihr Gedächtniss war vollkommen ihrem Bildungsgrade entsprechend, Motilität und Sensibilität erhalten, die Sprache zeigte nichts Auffallendes und ihre Sinnesorgane waren, abgesehen von einem Strabismus convergens und einer geringen Schwerhörigkeit, vollkommen gebrauchsfähig. Unter andauerndem hohem Fieber und schweren Delirien erfolgte am 13. April 1888 der Tod unter dem Bilde der Herzparalyse.

Die am folgenden Tage von Herrn Prof. Orth ausgeführte Section ergab eine Pleuropneumonia fibrinosa sinistra, Bronchitis fibrinosa duplex, Oedem beider Unterlappen, Pharyngitis, Schiefstellung des Uterus mit Asymmetrie der Lig. lata, fettige Degeneration des Herzmuskels, einen Cholestearinstein in der Gallenblase, diphtherische Geschwüre im Colon ascendens und geringfügige chlorotische Veränderungen der Aorta.

Die Dura mater ist am Schädel adhärent, an ihrer Innenfläche finden sich kleine meningitische Auflagerungen mit Blutungen. Pia mater etwas ödematös, blutarm, reich an Arachnoidealzotten.

An der Oberfläche des Kleinhirns sieht man eine Cyste von der Grösse einer kleinen Walnuss ziemlich genau in der Mitte liegen. Eine zweite von ähnlicher Gestalt und Grösse liegt, hart an sie anstossend, hinten links von ihr und beschränkt sich auf die linke Kleinhirnhemisphäre: sie wurde bei der Herausnahme eröffnet, wobei sich eine geringe Menge einer klaren, gelblich gefärbten Flüssigkeit entleerte. Pia in der Umgebung beider Cysten verdickt, bräunlich gefärbt. Die innere Oberfläche beider Cysten ist glatt. Die vordere reicht so weit in die Tiefe, dass sie nur durch eine circa 3 mm dicke Wandschicht vom 4. Ventrikel getrennt ist. Von dem Oberwurm ist an dieser Stelle gar nichts vorhanden. Ueberhaupt sieht man auf einem Sagittalschnitte (Fig. 1) vom Wurm nur noch Lingula, Lobus centralis, Uvula und Nodus, während alle anderen Theile des Wurmes (Monticulus, Folium cacuminis, Tuber valvulae und Pyramis) zerstört sind und an ihrer Stelle sich die beiden erwähnten Cysten finden, die durch den Medianschnitt eröffnet sind. Die an die Cysten anstossenden Theile des Kleinhirns zeigen auffällig schmale Windungen. Die Oberfläche des Ependyms des vierten Ventrikels zeigt besonders in der Gegend der Bindearme eine feinkörnige Verdickung. — Auf einem Durchschnitte durch die linke Kleinhirnhemisphäre sieht man, dass der obere Rand des Nucleus dendatus die Cystenwand fast berührt.

Die Durchschnitte durch die übrigen Gehirnthteile zeigen wenig Veränderungen, die Durchschnitte durch die Grosshirnhemisphären reichliche, feucht-glänzende Blutpunkte. Bei der Eröffnung der Gehirnventrikel sieht man kleine Blutungen in der Decke des rechten Seitenventrikels.

In den übrigen Theilen der nervösen Centralorgane keine nachweisbaren Veränderungen.

Herr Prof. Orth hatte die Freundlichkeit, mir Pons, Vierhügel, Kleinhirn, verlängertes Mark und den obersten Theil des Halsmarkes zum Zweck genauerer mikroskopischer Untersuchung gütigst zur Verfügung zu stellen. Sämmtliche Theile wurden in Müller'scher Flüssigkeit bei einer Brüttemperatur von 38–40° C. und in absolutem Alkohol gehärtet. Zur Controle diente mir ein ebenso präparirtes normales Gehirn eines an Carcinoma pylori verstorbenen Mannes, der intra vitam keinerlei Störungen der Gehirnthätigkeit gezeigt hatte. Die gehärteten Organe wurden in Celloidin eingebettet und mit Hülfe des Mikrotoms geschnitten. Die Schnitte wurden dann mit ammoniakalischem Carmin, Nigrosin und der Weigert'schen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode eventuell mit nachheriger Nachfärbung mittelst Grenacher's Alauncarmin gefärbt. Von Kernfärbungsmitteln wurde ausserdem noch Pikrolithioncarmin und saures Hämatoxylin angewandt. Die schönsten Bilder lieferte die Weigert'sche Färbung.

Die nähere Untersuchung ergab Folgendes:

Auf einem senkrecht gegen die Oberfläche der Cyste und der darunter gelegenen Kleinhirnwindungen geführten Schnitte (Fig. 2) sieht man, wie die Rinde der Kleinhirnwindungen allmählich in die Cystenwand übergeht in der Weise, dass die der Oberfläche zunächst liegende Molecularschicht in der Cystenwand auch die äusseren Partien einnimmt, während die Körnerschicht mehr in der Mitte der Cystenwand verläuft. Man kann sich das Zustandekommen am einfachsten so vorstellen — was, wie wir gleich sehen werden, auch die richtige Auffassung ist — als seien durch einen von innen wirkenden Druck die einzelnen Windungen ausgebaucht und abgeflacht und die Furchen zwischen ihnen verstrichen; dann müssen die einzelnen Schichten der früheren Windungen in der gleichen Reihenfolge in der nun neu gebildeten Wandung der Cyste sich wiederfinden. Dabei machen dieselben allerdings nicht unwesentliche Veränderungen durch. Während namentlich die zwischen den beiden Schichten gelegenen Purkinje'schen Ganglienzellen sich in der Cystenwand überhaupt nicht nachweisen lassen, erfahren die Molecularschicht sowohl wie die Körnerschicht eine erhebliche Abnahme ihrer Breite. Besonders die letztere besteht meist nur aus 3–4 neben einander liegenden kleinen Körnern, häufig nur aus einem einzigen; an manchen Stellen der Cystenwand fehlen sie ganz. Ihre Zahl nimmt am schnellsten dort ab, wo die Kleinhirnwindungen in die Cystenwand übergehen; dort trifft man häufig kleine Windungen, deren Körnerschicht an der der Cyste zugewandten Seite zu einem schmalen Zellsaum zusammengeschrumpft ist, während die andere eine Breite von 20–30 Granulis aufzuweisen vermag. In demselben Verhältniss verschmälert sich auch die Molecularschicht. Die markhaltigen Fasern der Markleiste lassen sich an Schnitten, die mit der Weigert'schen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode gefärbt sind, überhaupt nicht in die Cystenwand verfolgen. An ihrer Stelle ist ein zierliches, feinfaseriges, nicht sehr zellenreiches Netzwerk von Bindegewebe getreten, das an der Innenfläche der Cyste in welligen Linien verläuft und daselbst etwas kernreicher ist. In den Maschen dieses Bindegewebes liegen an der

ganzen Innenwand der Cyste Häufchen ganz feinkörnigen, dunkelgelben, amorphen Blutpigmentes. An anderen Stellen findet man ein feinmaschiges Gewebe, das die grösste Aehnlichkeit mit Gliagewebe hat (wahrscheinlich Ueberreste der früher hier vorhandenen Markleiste). Eine innere Epithelauskleidung besteht nicht; ebenso sind Blutgefässe nur in sehr beschränkter Zahl in der Cystenwand enthalten. Auf ihre Aussenfläche setzt sich die Pia fort, die stellenweise durch Anhäufung von Rundzellen verdickt ist und in ihren Maschen vielfach Klumpen von goldgelbem und braungelbem Blutpigment und langgestreckte Pigmentzellen trägt, im Uebrigen aber das normale Verhalten zeigt.

Die unter der Cyste gelegenen Kleinhirnwindungen sind abgeplattet und verschwälert und zeigen unter dem Mikroskope die beschriebene Atrophie ihrer Schichten.

Am Nucleus dendatus, dem, wie erwähnt, die Cystenwand benachbart war, lassen sich keinerlei Veränderungen finden. Es können an Schnitten, die nach Weigert's Methode behandelt sind, die intra- und extraciliaren Fasern Stilling's mit Leichtigkeit zur Anschauung gebracht werden. Nirgends sind Degenerationsheerde zu bemerken. Nur finden sich auch hier in der Umgebung der Gefässe Veränderungen. Die perivascularären Lymphräume sind durchweg stark erweitert und mit einem äusserst feinen Fasernetz von Fibrin ausgefüllt, in dem man vereinzelte Blutkörperchen und Klumpen goldgelben Pigmentes sieht. An einzelnen Stellen erscheinen die Bindegewebsscheiden der Gefässe verdickt und mit Rundzellen angefüllt.

Ein Stückchen verdicktes Ependym des vierten Ventrikels erweist sich mikroskopisch als aus einer grossen Zahl von Rundzellen bestehend. Die Oberfläche ist an den Stellen der Zellwucherung etwas vorgewölbt und verläuft daher in welliger Linie.

Nach diesem mikroskopischen Befunde sind wir berechtigt, die Cysten des Wurmes und der linken Kleinhirnhemisphäre als sogenannte „apoplectische Cysten“ aufzufassen, da wir in ihrer Umgebung deutliche Residuen einer Blutung (Blutpigment in der Wand der Cyste und in den Lymphscheiden der Gefässe) nachweisen können. Degenerationen irgend welcher Art bestehen in der Umgebung der Cysten nicht, dagegen eine offenbar durch Druck bewirkte Atrophie der benachbarten Kleinhirnwindungen. Ueber das Alter der Cysten lassen sich bestimmte Angaben nicht machen, doch beträgt dasselbe jedenfalls Monate, wenn nicht Jahre¹⁾. Das ernährende Gefäss für die betroffenen Partien ist nach Duret²⁾ die Art. corporis rhomboidei (Nuclei dendati) aus der Art. cerebelli inferior.

¹⁾ Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie. II. Theil. S. 670. Jena 1885.

²⁾ Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankh. Berlin 1879. S. 16.

Für die Ursache der Blutung haben sich weder aus der Krankengeschichte (Verwundung, Quetschung, Erschütterung etc.) noch aus dem anatomischen Befunde (Aneurysmen, Atherom) irgend welche Anhaltspunkte ergeben. Die an einzelnen Stellen gefundenen geringen Verdickungen der Gefäßsscheiden, welche nach Charcot Ursache für Hirnblutungen sein können, sind nach Ziegler¹⁾ sekundärer Natur. Auch nachträglich von mir eingezogene Erkundigungen bei Verwandten und Bekannten der Patientin vermochten keinen Aufschluss zu geben; alle versicherten bestimmt, dass die Kranke niemals irgend welche Erscheinungen von Schwindel, Lähmung, Gefühlsanomalien, Kopfschmerz oder taumelnden Gang gehabt habe. Auch ist, wie erwähnt, in den Universitätspolikliniken, in deren Behandlung sie lange Zeit war, nichts dergleichen an ihr beobachtet worden. Endlich habe ich persönlich die Pat. länger als ein Jahr vor ihrem Tode herumlaufen sehen, da sie im Nachbarhause diente. Während der ganzen Zeit ist mir nichts Abnormes in ihrem körperlichen Verhalten aufgefallen; sie machte durchaus den Eindruck eines gesunden Menschen.

Die Häufigkeit der Kleinhirnblutungen ist im Vergleiche zu denen, welche in das Grosshirn erfolgen, eine sehr kleine, und unter ihnen giebt es wieder verschwindend wenige, welche sich auf den Wurm beschränken. Meist zertrümmern sie eine oder beide Kleinhirnhemisphären und führen binnen kurzer Zeit durch Druck auf die benachbarte Medulla oblongata den Tod herbei. So haben Hillairet²⁾, Dreschfeld³⁾ und Seguin⁴⁾ Fälle beschrieben, in denen sich eine apoplectische Cyste im Wurme fand, die aber auf die eine oder andere Kleinhirnhemisphäre übergriff; nur in einem Falle Childs⁵⁾ war sie auf den Wurm beschränkt. Der vorliegende Fall ist daher einmal wegen

¹⁾ a. a. O. S. 597.

²⁾ Hillairet, Arch. gén. de méd. 1858. Vol. I. p. 158.

³⁾ Dreschfeld, Medical Times and Gaz. Dec. 1881 and Jan. 1882. Refer. Neurol. Centralblatt. 1887. S. 184. No. 1.

⁴⁾ Seguin, Journ. of nerv. and ment. disease. 1887. XIV. April. p. 217. Refer. Neurol. Centralblatt. 1887. S. 375.

⁵⁾ Childs, Boston Journ. t. LVII. 1858. Citirt von Nothnagel, a. a. O. S. 22.

der grossen Seltenheit und zweitens wegen des geringen Umfanges der Zerstörungen bemerkenswerth.

Bezüglich der Symptomatologie hat man zu unterscheiden zwischen den Erscheinungen, welche eine frische Blutung hervorruft, und den Folgezuständen, welche sich an dieselbe anschliessen. Da erstere für den vorliegenden Fall nicht in Betracht kommen, so genügt es, auf den zweiten Punkt etwas genauer einzugehen.

Aus der bunten Mannichfaltigkeit der Symptome, welche man bei Kleinhirnerkrankungen findet, wird gewöhnlich die sogenannte „cerebellare Ataxie“ als besonders charakteristisch hervorgehoben und von vielen Autoren als pathognomonisch erachtet. Beim Gehen des Kranken soll ein starkes Hin- und Herschwanken des ganzen Körpers, ein Taumeln, vergleichbar dem eines Trunkenen, auffallen. Indessen wird doch auch andererseits anerkannt, dass eine Reihe von Cerebellarerkrankungen vollkommen symptomlos verlaufen können. So hat Ebstein¹⁾ im Jahre 1870 einen höchst interessanten Fall von Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre bei einem 44-jährigen Frauenzimmer beschrieben, das während des Lebens nicht die geringsten Hirnerkrankungen gehabt hatte. Seitdem sind derartige Fälle häufiger mitgetheilt, so z. B. von Witkowsky²⁾ (Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre), Mosler³⁾ (encephalitischer Erweichungsheerd der linken Kleinhirnhemisphäre), Hebra⁴⁾ (Solitärtuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre), Nau⁵⁾ (Erweichung des Cerebellum) und Ogiloe⁶⁾ (Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre).

Es fragt sich, unter welchen besonderen Verhältnissen wir eine Latenz von Kleinhirnerkrankungen beobachten. Nothnagel⁷⁾ hat darauf hingewiesen, dass die Natur des Krankheits-

¹⁾ Ebstein, dieses Archiv Bd. 49. S. 145.

²⁾ Witkowsky, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XIV. S. 415. 1883.

³⁾ Mosler, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. XV. S. 229. 1875.

⁴⁾ Hebra, Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis. III. S. 508. 1876.

⁵⁾ Nau, Bull. de la Soc. anat. 2. Sér. I. p. 506. 1876.

⁶⁾ Ogiloe, Brain. 1885. Oct. p. 405—408.

⁷⁾ Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr. 1878. S. 205.

prozesses hierfür gewöhnlich nicht in Betracht kommt. „Blutheerde, Erweichungen, Abscesse, Tuberkel, anderweitige Geschwülste, Atrophien — alle diese Vorgänge können unter gewissen Bedingungen symptomlos bestehen.“ Etwas mehr Gewicht scheint man auf den Umfang der Zerstörung legen zu müssen, obwohl Brown-Séguard¹⁾ bemerkt haben will, dass das ganze Kleinhirn fehlen kann, und dass doch die Coordination der Bewegungen existirt.

Am wichtigsten ist offenbar der Sitz der Erkrankung, wenn gleich auch über diesen Punkt Meinungsverschiedenheiten bestehen. Während nemlich Wernicke²⁾ angiebt, dass wir noch in völliger Unkenntniss darüber seien, welche Gebiete des Kleinhirns zerstört sein können, ohne dass bestimmte Heerdsymptome hervortreten, hat neuerdings Nothnagel mit grosser Entschiedenheit die Meinung ausgesprochen und verfochten, dass Coordinationsstörungen zwar fehlen können bei auf die Kleinhirnhemisphären beschränkten Affectionen (wie auch in den oben angeführten Fällen), dass sie dagegen auftreten bei Erkrankungen des Wurmes. Während er anfangs³⁾ glaubte, dass dieselben bei Wurmläsionen immer und ausnahmslos auftreten, modificirte er später⁴⁾ seine Ansicht dahin, dass „Erkrankungen des Wurmes nicht stets mit Coordinationsstörungen einhergehen müssen“. Fälle von Wurmerkrankung ohne Ataxie hält er daher für seltene Ausnahmefälle und erklärt sich dies erstens dadurch, dass in diesen Fällen „alle Male noch ein grösserer oder geringerer Theil der Substanz des Wurmes frei war“ — ein Einwurf, der auch meinem Falle gemacht werden kann. Zweitens aber erklärt er ebenso wie Bernhardt⁵⁾ das symptomlose Verlaufen von Kleinhirntumoren durch die Eigenthümlichkeit des centralen Nervensystems allmählich einwirkenden Schädlichkeiten eine ganz ungemein grosse Widerstandsfähigkeit entgegenzusetzen. Diese Erklärung die bei langsam wachsenden Tumoren immerhin zu-

¹⁾ Journal de Physiologie. XIX. 1862.

²⁾ Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1883. III. Bd. S. 371.

³⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1878. S. 206.

⁴⁾ Diagnostik. S. 55.

⁵⁾ Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. S. 58.

lässig sein mag, ist für den vorliegenden Fall nicht zu verwerthen, da es sich in demselben um eine plötzlich eingetretene Blutung handelt, die sofort den grössten Theil des Wurmes zerstörte.

Ohne mir über die nach kritischer Sichtung eines grossen Materials aufgestellten Folgerungen und diagnostischen Sätze Nothnagel's ein Urtheil anmaassen zu wollen, scheint mir der vorliegende Fall zu einer genaueren Ueberlegung aufzufordern, ob wirklich „das cerebellare Schwanken immer für eine functionelle Betheiligung des Mittellappens spricht“¹⁾.

Dem ist zuerst entgegenzuhalten, dass es Fälle von Wurm-erkrankung ohne Ataxie giebt. Hierher gehört ausser dem oben von mir beschriebenen Falle ein congenital atrophisches Kleinhirn, welches Hitzig²⁾ untersucht hat. Die Atrophie betraf die rechte Hemisphäre, und Ober- und Unterwurm waren ebenfalls nur rudimentär angedeutet. Die Patientin, welcher das Gehirn angehörte, hatte als Kind nie Motilitätsstörungen gehabt. Dass dieselben später eintraten, hatte nach Hitzig seinen Grund in einer secundär dazu kommenden Meningo-encephalitis corticalis, der die Kranke auch erlag. Ein anderer Fall ist von Ferrier beschrieben, der mir leider nicht im Originale, sondern nur in der wörtlichen Uebersetzung von Hitzig³⁾ vorliegt. Es handelte sich dabei um ein im 15. Jahre an Schwindsucht verstorbenes Mädchen, das während 1½ Jahre beobachtet wurde und ausser einer allgemeinen Muskelschwäche und Zittern der Hände keinerlei cerebrale Störungen darbot. „Sie konnte gut und sicher gehen, obwohl niemals beobachtet wurde, dass sie lief.“ Bei der Section fand sich eine ausserordentliche Atrophie des Kleinhirns, die beide Hemisphären sowohl wie den Wurm betraf; letzterer war „ein nur undeutlich durch Knötchen gezeichnetes Läppchen“. Dazu kommen 3 Fälle von Jäger⁴⁾, deren volle Beweiskraft Nothnagel⁵⁾ anerkennt.

¹⁾ Nothnagel, Diagnostik. S. 79.

²⁾ Archiv f. Psychiatrie, XV. Bd. 1885.

³⁾ Neurolog. Centralblatt. 1887. S. 185.

⁴⁾ Jäger, Beiträge zur Casuistik der Kleinhirntumoren. Inaug.-Dissert. Tübingen 1879.

⁵⁾ Nothnagel, Diagnostik. S. 54.

Endlich mögen hier noch 2 Fälle aus der Göttinger medicinischen Klinik kurz Erwähnung finden, da eine genaue Beschreibung derselben von Schomerus¹⁾ in seiner Dissertation gegeben ist.

1) Friedrich Wurriehausen, 21 Jahre alt, Landwirth aus Weissenborn, gest. 18. März 1882, war bis 4 Wochen vor seinem Tode völlig gesund; bekam dann täglich heftige Hinterkopfschmerzen und sturzweises Erbrechen; keinerlei Lähmungen. Beiderseits Stauungspapille. Am Rumpf und Extremitäten keine nervösen Störungen, speciell sind Coordinationsstörungen vollständig ausgeschlossen. Pat. war ein Bild blühender Gesundheit und hatte noch bis 8 Tage vor seinem Tode der gewohnten landwirthschaftlichen Beschäftigung nachgehen können. Bei der Section fand sich ein Rundzellensarcom, das die vorderen $\frac{2}{3}$ der rechten Kleinhirnhemisphäre eingenommen hatte und nach links hin noch die Mittellinie überschritt. An den Tumor schloss sich nach links eine Cyste, aus der sich beim Einschneiden in den Oberwurm eine bernsteingelbe Flüssigkeit entleerte. Trotz dieser enormen Zerstörungen keine Ataxie!

2) Karl Henning, 47 Jahre alt, Tagelöhner aus Lamspringe, gest. 27. Februar 1883, war über $1\frac{1}{2}$ Jahre in Hospitalbehandlung und bot einen recht complicirten Symptomcomplex dar, der die meiste Aehnlichkeit mit dem einer multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks hatte. Ausser einer Parese der linken Ober- und Unterextremität mit einem geringen Grad von Unbeholfenheit in den Bewegungen liessen sich keinerlei Störungen, jedenfalls keine Coordinationsstörungen feststellen. Bei der Autopsie kam auf einem senkrechten Schnitte durch den Wurm ein Tumor von der Grösse eines kleinen Apfels zum Vorschein, dessen Durchmesser $3\frac{1}{2}$ —4 cm betrug. Derselbe, ein Cholesteatom, war von der Pia ausgegangen und hatte die Kleinhirnsubstanz stark nach oben und aussen gedrängt.

Zweitens giebt es aber andererseits Fälle von Ataxie bei Erkrankung der Kleinhirnhemisphären und völligem Unversehrtsein des Wurmes. Ausser mehreren bereits anderweitig beschriebenen Fällen, die zum Theil oben (S. 178) aufgezählt sind, mag hier wieder ein solcher aus der Göttinger Klinik²⁾ Erwähnung finden.

Heinrich Hahn, 20jähriger Musiker, gest. 28. Oct. 1878, war $\frac{1}{2}$ Jahr in Hospitalbehandlung. Pat. konnte nicht auf einer Fussbodenritze gehen, nicht auf den Stuhl steigen und machte unsicher Kehrt; in der Dunkelheit nahm die Unsicherheit zu. Die Section lieferte ein Rundzellensarcom der linken Kleinhirnhemisphäre und der linken Hälfte des verlängerten Markes; eine Läsion des Wurmes war nicht nachweisbar.

¹⁾ Schomerus, Fünf Fälle von Tumor cerebelli. Göttinger Inaug.-Dissert. Melsungen 1887. Fall No. 4 u. 5.

²⁾ Schomerus, a. a. O. Fall No. 1.

Derartige Fälle von Coordinationsstörungen ohne anatomisch erkennbare Erkrankung des Wurmes erklärt Nothnagel¹⁾ mit Zuhülfenahme eines „fernwirkenden Druckes“, den ein Kleinhirnhemisphärentumor auf den Mittellappen ausüben und diesen dadurch wenigstens functionell schädigen soll. Selbst dies zugegeben, wird man sich doch kaum der Einsicht verschliessen können, dass dadurch der Willkür des Interpreten vollständig freie Hand gelassen wird, mit etwas mehr oder weniger Druck zu arbeiten, um heute die intra vitam beobachtete Ataxie und morgen ihr gänzliches Fehlen erklären zu können.

Drittens beobachtet man bei Wurmerkrankungen mässigen Grades in dem einen Falle leichte, in dem andern hochgradige Ataxie. Dafür mögen die zwei folgenden Beobachtungen²⁾ Belege sein.

1) Johanne Fischer, 15 Jahre alt, aus Scharfoldendorf, gest. 18. August 1881, war 2 Jahre in Hospitalbehandlung. Sie konnte trotz völliger Blindheit leichte häusliche Arbeit ohne Schwierigkeit ausrichten, konnte Treppen steigen, sobald sie das Gelände erfasste; doch war ihr Gang unsicher und ungeordnet. Bei der Section fand sich ein Rundzellensarcom der linken Kleinhirnhemisphäre mit centraler bis zur Mittellinie reichender borsdorferapfelgrosser Höhle.

2) August Wetmarshausen, 35jähriger Arbeiter, gest. 4. Juli 1877, litt während eines 2 monatlichen Hospitalaufenthaltes an hochgradigen Gehstörungen. Beim Aufrechtstehen und Gehen schwankte er so stark, dass er gestützt werden musste. Die Ataxie war bedingt durch ein Sarcom der rechten Kleinhirnhemisphäre, welches wenig über die Mittellinie hinaus nach links vordrang und mit der Zirbeldrüse, sowie dem nächstliegenden Theile des rechten Schläfen- und Hinterlappens verwachsen war. Allerdings fand sich auch eine Verdünnung der Vierhügelplatte, auf deren Rechnung vielleicht ein Theil der beobachteten Ataxie fällt.

Es kommen nemlich viertens Coordinationsstörungen auch bei Veränderungen anderer dem Cerebellum nahe gelegener Hirntheile (Pons, Medulla oblongata, Corpora quadrigemina, Crura cerebelli ad pontem) vor, so dass es bei Kleinhirngeschwülsten vielfach fraglich bleibt, wie weit diese Theile vom Tumordruck beeinträchtigt sind. Ebstein³⁾ hält es daher auch für „nahezu zweifellos, dass alle den Erkrankungen des Cerebellum seither

¹⁾ Nothnagel, Diagnostik. S. 57.

²⁾ Schomerus, a. a. O. Fall No. 2 und 3.

³⁾ a. a. O. S. 159.

zugeschriebenen Functionsstörungen nicht von denselben direct, sondern secundär durch Compression benachbarter Hirnpartien u. s. w. veranlasst wurden“.

Da aus den angeführten Beobachtungen wohl zur Genüge hervorgeht, dass die von Nothnagel dem Kleinhirnwurme zugeschriebene Function in Fällen von Zerstörung desselben nicht immer beeinträchtigt ist, so liegt es nahe, sich einmal die Frage vorzulegen, ob nicht vielleicht ganz bestimmte Theile des Wurmes, ganz bestimmte Fasersysteme bei der cerebellaren Ataxie eine Rolle spielen. Edinger¹⁾ meint, dass die Kleinhirnseitenstrangbahn, die Olive, das gekreuzte Corpus restiforme, das Vliess, der Bindearm und der rothe Haubenkern wieder der gekreuzten Seite ein Fasersystem bilden, dass für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes von grosser Wichtigkeit ist. Folglich würde man bei Unterbrechung dieser Bahn an irgend einer Stelle während des Lebens Ataxie beobachten müssen; andererseits aber könnten selbst bei hochgradigen Zerstörungen der Kleinhirnhemisphären und des Wurmes Coordinationsstörungen vollständig fehlen, so lange das erwähnte Fasersystem nicht beeinträchtigt ist.

Ich habe daher in dem eingangs genau mitgetheilten Falle — die Präparate der anderen Göttinger Kranken stehen mir leider nicht zur Verfügung — sämtliche ober- und unterhalb der Kleinhirncyste gelegenen, in Frage kommenden Hirntheile einer genauen mikroskopischen Untersuchung mit Hülfe der Weigert'schen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode unterzogen, habe aber auf Querschnitten durch Vierhügel, Corpus dendatum, Medulla oblongata und spinalis nirgends irgend welche Degenerationsheerde nachweisen können. Und dieser Befund kann nicht befremden. Denn nach allem, was wir wissen, leiten die Kleinhirnseitenstrangbahnen des Rückenmarks beim Menschen centripetal, können also nicht centrifugal degeneriren, wie dies auch noch kürzlich von Martinotti und Mercandino²⁾ in 5 Fällen von Kleinhirnerkrankung bestätigt wurde. Und im Bindearme ist meines Wissens bislang nur in einem einzigen,

¹⁾ Edinger, Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. S. 104 u. 122. Leipzig 1885.

²⁾ Neurolog. Centralblatt. 1888. S. 383. Referat.

von Buss¹⁾ beschriebenen Falle eine aufsteigende Degeneration beobachtet, während Mendel²⁾ eine absteigende Degeneration der Fasern des rothen Kernes fand. Dabei möchte ich gleich einem Einwande begegnen, nemlich dem, dass sich vielleicht noch secundäre Degenerationen gebildet hätten, wenn die Kranke länger am Leben geblieben wäre, dass folglich das Fehlen der Entartungsbahnen nichts beweise. Dagegen spricht das Alter der Cyste, welches, wie oben erwähnt, jedenfalls nach Monaten, wenn nicht nach Jahren zählt. Da nun aber absteigende Degenerationen bereits 4—6 Wochen nach Eintritt der Hirnläsion sich alle Male mit Sicherheit nachweisen lassen, so hätten sie auch in diesem Falle vorhanden sein müssen.

Damit ist nun auch leicht die Thatsache in Einklang zu bringen, dass Kleinhirnhemisphärenenerkrankungen so überwiegend häufig völlig symptomlos verlaufen; denn die Hemisphärenfasern ziehen durch die Brückenarme von einer Kleinhirnhemisphäre zur andern und stehen wahrscheinlich mit den auf- und absteigenden Kleinhirnbahnen in keinem directen Zusammenhange. Da nun in unserm Falle die hintere der beiden Cysten auf die linke Kleinhirnhemisphäre beschränkt war, so wäre es eigentlich meine Aufgabe gewesen, das Fehlen der entsprechenden Bahnen in der rechten Hemisphäre nachzuweisen. Ich habe jedoch davon Abstand genommen, weil einmal keine Atrophie der correspondirenden Theile bei der makroskopischen Betrachtung auffiel, und ich andererseits nach den obigen Erörterungen nicht erwarten konnte, durch die pathologische Untersuchung einen Aufschluss über den klinischen Verlauf zu erhalten.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz diejenigen Anforderungen präcisiren, welche man an Krankheitsfälle stellen muss, die für eine Localdiagnostik des Gehirns verwerthet werden dürfen, da dies geeignet ist, die Dignität des beschriebenen Falles in's rechte Licht zu stellen. Die Lage des Kleinhirns in einer von festen, unnachgiebigen Wandungen umgebenen, relativ kleinen Höhle verbietet, sämmtliche Erkrankungen, welche auch nur mit der geringsten Raumbegrenzung einhergehen und in der Lage sind, benachbarte Hirntheile zu drücken, — wie Geschwülste oder

¹⁾ Buss, Deutsches Archiv f. klin. Med. XLI. Bd. S. 251.

²⁾ Mendel, Neurolog. Centralbl. 1882. S. 241.

umfangreiche Blutungen und Erweichungen — für die topische Diagnostik zu verwerthen. Ferner können frische Blutungen nicht in Betracht gezogen werden, da der Symptomcomplex, den dieselben hervorrufen, ein zu verworrenes ist und sich entsprechend der folgenden Resorption des Blutes in der Folgezeit ändert. Und endlich dürfen nicht gleichzeitig Zerstörungen anderer Hirntheile bestehen. Sondern es sind ausschliesslich nur solche Erkrankungen zu verwerthen, welche chronisch stabil bleiben, auf benachbarte Hirntheile keinerlei Wirkung ausüben und keinerlei Reiz, sondern lediglich Ausfallssymptome bedingen. Allen diesen Anforderungen genügt der vorliegende Fall. Durch denselben ist meines Wissens zum ersten Male der Nachweis geliefert, dass die von Edinger für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes als wichtig erachtete Nervenbahn in ihrem ganzen Verlaufe intact gewesen ist bei einer Kranken, die während des Lebens an keinerlei Coordinationsstörungen litt. Indessen liegt es mir fern, in diesem negativen Resultate eine Stütze für die etwaige Richtigkeit der Edinger'schen Hypothese zu sehen; dazu können selbstverständlich nur positive Ergebnisse verwerthet werden. Nur eine genaue mikroskopische Untersuchung hierher gehöriger Fälle wird die Lösung der Frage ermöglichen können. Der vorliegende Fall ist jedoch ein weiterer einwurfsfreier Beweis dafür, dass selbst hochgradige Zerstörungen des Kleinhirnwurmes während des Lebens vollkommen symptomlos bestehen können.

Mein hochverehrter Chef, Herr Geheimrath Ebstein, sowie Herr Professor Orth hatten die Freundlichkeit, meine Präparate zu besichtigen und den Befund zu bestätigen. Beiden Herren sage ich auch an dieser Stelle für den mir bei dieser Arbeit geleisteten Beistand meinen aufrichtigsten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Medianschnitt durch das Kleinhirn. Linke Hälfte. C¹ C² 2 Cysten, durch den Schnitt eröffnet; in deren Umgebung die Pia verdickt. Kleinhirnhemisphären durchschimmernd. O Rest des Oberwurmes. U Rest des Unterwurmes. B Brücke. vM Verlängertes Mark. V Vierhügel. E Feinkörnige Verdickung des Ependyms des 4. Ventrikels. P ch Plexus chorioideus.

Fig. 2. Schnitt durch Cystenwand und darunter liegende Kleinhirnwindungen. Färbung mit Pikrolithioncarmin. Vergrößerung 96. Links unten Kleinhirnwindungen, rechts oben Cystenwand. Man sieht den Uebergang der normalen Kleinhirnwindungen (A) in atrophische (B) und dieser in die Cystenwand (C W); bei W W Andeutungen früherer Windungen. a Normale, a' atrophische Molecularschicht. b Normale, b' atrophische Körnerschicht. c Purkinje'sche Ganglienzellen. d Markleiste. e Blutpigment in der Cystenwand. f Welliges Bindegewebe. g Pia mater. h Gefässe

VIII.

Ueber die Reiskörperbildungen in Sehnen- scheiden und Gelenken.

Von Dr. Karl Schuchardt,

Privatdocenten der Chirurgie zu Halle a. S.

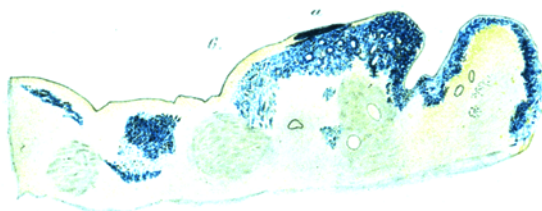
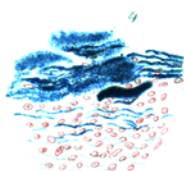
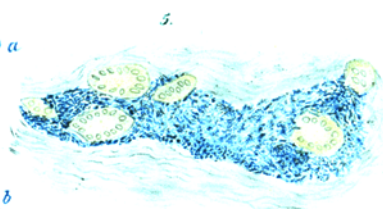
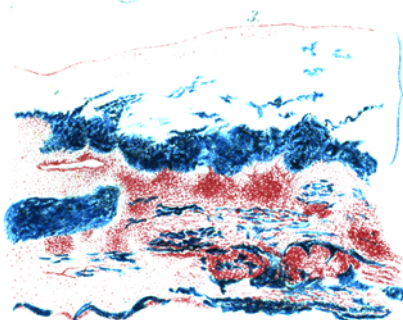
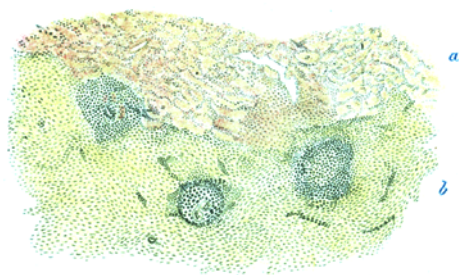
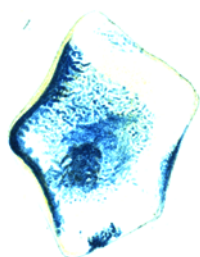
(Hierzu Taf. VI.)

1. Reiskörpergeschwülste der Sehnenscheiden.

Seit Olav Acrel¹⁾ in Stockholm 1779 die merkwürdigen Reiskörpergeschwülste in den Sehnenscheiden („Ganglion crepitans Acrelii“) zum ersten Male genauer beschrieb, haben dieselben immer einen Gegenstand eifriger Untersuchungen und lebhafter Meinungsverschiedenheiten gebildet. Dupuytren²⁾ u. A. hielten

¹⁾ Olav Acrel, *Historia tumorum rariorum circa carpum et in vola manus obvenientium*, qui, simillimi licet facie, qua indolem tamen et sanandi methodum prorsus discrepant. *Commentationes Societatis Regiae Scientiarum Gottingensis*. Tom. II. p. 112—138. c. tab. 1779. Die körperhaltigen Geschwülste werden hier als „Atheroma“ bezeichnet.

²⁾ Dupuytren, *Leç. orales*. T. II. art. VIII. p. 148. — Raspail, *Nouveau Système de chimie organique*. Paris 1838. II éd. t. II. p. 628. — Laennec, *Mém. sur les vers vésiculaires*, ausgezogen im Bulletin de l'École de méd. pour l'an XIII. No. X. — Hippolyte Clocquet, *Art. Hydatides im Dictionnaire des sciences méd.* Tom. XXII. p. 172. — delle Chiaje, *Compendio di Elmintografia*. Napoli 1825. p. 37, bezeichnet die „Thiere“ als „Acephalocisto piano“. — Bidder (Dorpat), *Ueber Entstehung fester Körper in den von Synovialhäuten gebildeten Höhlen*. *Zeitschr. f. rationelle Med.* III, 1845. S. 99—109.



Gen. v. Kari. Schmutz.

Chromatide. Gen. v. Kari. Schmutz.