

XXIV.

Beitrag zur Aetiologie der Jackson'schen Epilepsie.

Von Dr. K. Yamagiwa,

Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut der kaiserlichen
Universität zu Tokio (Japan).

(Hierzu Taf. XI.)

Seitdem Jackson¹⁾ die sogenannte corticale Epilepsie eingehend erörtert hat, ist die Literatur mit Fällen dieser, nach ihm benannten Form der Epilepsie bedeutend bereichert worden.

Als Ursache für corticale Epilepsie hat man angegeben:

- 1) Tumoren verschiedener Natur [Charcot²⁾, Obernier³⁾ u. A.];
- 2) Hirnsyphilis [Todd⁴⁾, Charcot⁵⁾ u. A.];
- 3) Erweichung, Cystenbildung, sklerotische Heerde [Knecht⁶⁾, Fütterer⁷⁾, Hammond⁸⁾ u. A.];
- 4) Encephalitis, Periencephalitis mit Adhäsionen und Meningitis [Huguenin⁹⁾, Bourneville¹⁰⁾, Mendel¹¹⁾, Sakaki¹²⁾ u. A.];

¹⁾ The medical press and circle. 1874.

²⁾ Étude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme (Revue de médecine. 1883).

³⁾ Ziemssen's Handbuch, Hirnkrankheiten.

⁴⁾ Clinical lecture on paralysis etc. London 1856.

⁵⁾ Klinische Vorträge, deutsch von Petzer. 1878.

⁶⁾ Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 39.

⁷⁾ Dieses Archiv Bd. 106.

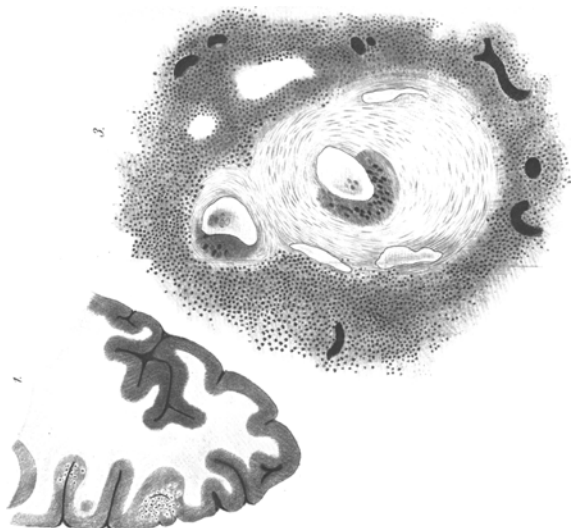
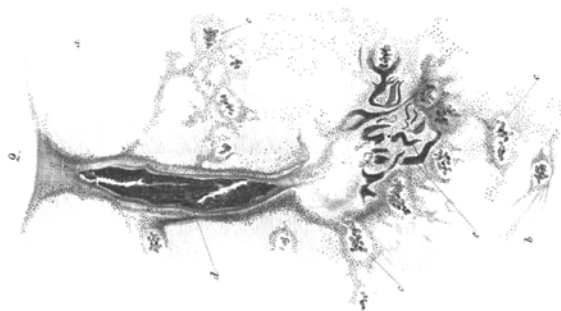
⁸⁾ Journal of nervous and mental diseases. 1887.

⁹⁾ Ziemssen's Handbuch, Hirnkrankheiten.

¹⁰⁾ Archives de neurol. No. 17.

¹¹⁾ Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 44.

¹²⁾ Zeitschrift der medicinischen Gesellschaft in Tokio. Bd. III. 1889. (japanisch).



5) Parasiten, namentlich *Cysticercus cellulosae* [Griesinger¹⁾ u. A.], Echinokokken [Westphal²⁾ u. A.].

Zu der letzteren Kategorie gehört wohl der neuerdings von mir beobachtete Fall, bei welchem die corticale Epilepsie durch embolische Prozesse im Gehirn, welche von Wurmeiern herrührten, verursacht war.

Bevor ich aber zu meiner Beobachtung übergehe, sei hier noch ein ähnlicher Fall meines verehrten Freundes, Dr. Otani³⁾, kurz citirt.

Er betraf einen 26jährigen Schuhmacher. Derselbe war von Geburt an schwächlich, obwohl keine erbliche Krankheit in seiner Familie bestand. Im Jahre 1885 litt er an Verdauungsstörungen; dabei hatte er leichten Husten. Im Spät-Frühling des nächsten Jahres (1886) bekam er eines Tages plötzlich Frösteln und Fieber, hatte stechenden Schmerz am rechten Thorax und heftige Hustenanfälle; nach etwa einer Woche bemerkte er, dass die Sputa dunkel bräunlich-roth gefärbt waren. Nach 10 Tagen war er subjectiv sehr viel gebessert, doch hatte er immer noch blutige Sputa; ab und zu Nachtschweiss, abendliche Temperatursteigerung u. s. w., kurz Symptome, die man bei Phthisikern wahrzunehmen pflegt. Im Mai 1887 brachen epileptische Anfälle aus (fast monatlich ein Anfall), jedoch nahm die Häufigkeit der Anfälle allmählich ab.

Während eines Anfalls wurde der Patient in die innere Station des Kumamoto-Hospitals aufgenommen. Es war am 9. September 1887.

Stat. praes. (Dr. Taschiro Bunki).

Der Patient, ein Mann von mittlerer Statur und schlechtem Ernährungszustand, ist ganz benommen. Temp. 38,6° C., Puls frequent, klein, fast unzählbar; Pupille verengert; er steht und springt, als ob er das Bett verlassen wolle. Nach Angabe der Umgebung soll er seit gestern Abend oftmals epileptiforme Anfälle erlitten haben.

Verlauf: 10. September. Temp. 37° C., Puls 73 pro m., kein Anfall, aber der Patient scheint stark ermüdet zu sein.

12. Sept. Wieder bewusstlos. Krampfanfälle bis über 10mal wiederholt. Temp. 39° C., Puls 100 pro m.

15. Sept. Das Bewusstsein ist unklar, ohne dass krampfartige Anfälle auftreten. Temp. 39° C., Puls 120 pro m.; Keratitis am linken Auge. Schmutzig bräunliches Sputum, worin man *Distoma*-Eier unter dem Mikroskop findet.

17. Sept. Apathischer Zustand besteht fort. Temp. 37° C., Puls 80 pro m., an der Fossa supraclavicularis wird ein enteneigrosser Tumor bemerkt, der

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen. 1872.

²⁾ Berliner klin. Wochenschr. 1873.

³⁾ Zeitschrift der medicinischen Gesellschaft in Tokio. Bd. I. 1887.

an der Unterlage fest adhärirt; die Consistenz desselben ist hart und er scheint beim Betasten schmerzhaft zu sein.

18. Sept. Das Bewusstsein immer noch unklar. Temp. 38,8° C., Puls 110 pr. m. Am 19. Sept. kommt Pat. erst in fast normales Bewusstsein zurück. Am 25. verliert er wieder das Bewusstsein, Temp. 38,8° C., Puls 106 pro m. Am 26. Sept. erfolgt der Tod unter Collapsuserscheinungen.

Autopsie: Hirnhäute hyperämisch, die rechte Hemisphäre, besonders Vorder- und Hinterlappen, etwas voluminöser, als die linke. Die ganze Oberfläche des Hirns, besonders aber der linken Hemisphäre, zeigt venöse Hyperämie.

Am Vorderlappen der rechten Hemisphäre sieht man eine bläulich schimmernde, über hühnereigrosse Auftreibung, welche die Stelle vom vorderen Rande der I. Stirnwindung bis zum vorderen Rande der II. Stirnwindung einnimmt. Die darüber liegenden Gyri sind abgeplattet und die entsprechenden Sulci verstrichen. Auch am Hinterlappen bemerkt man eine bräunlich gefärbte, geschwollene Partie, wo die Hirnhäute verdickt, getrübt und mit der Hirnsubstanz verwachsen sind. Diese beiden Auftreibungen sind an der Peripherie hart, in der Mitte fluctuirend. Nun werden in Sagittalrichtung Schnitte an der rechten Hemisphäre geführt. Der oben beschriebene Tumor am Vorderlappen besteht aus mehrfächerigen, taubenei- bis reiskorngrossen Cysten, von welchen jede eine gelblich bis dunkelbräunlich gefärbte, dickliche Flüssigkeit enthält. Die meisten dieser Cysten communiciren unter einander. Die Wand jeder Cyste besteht aus gewuchertem Bindegewebe; die Innenfläche der Cystenwand sieht bräunlich aus. Diese halbdurchscheinende, gallertig beschaffene Wandung ist mit vielen, kleineren Löchern versehen. Führt man eine Sonde in ein solches Loch ein, so gelangt sie in die benachbarte Cyste.

Auf der Schnittfläche des Hinterlappens erscheinen zwei taubeneigrosse und mehrere kleinere Cysten, welche ebenfalls durch Kanälchen mit einander communiciren. Der flüssige Inhalt dieser Cysten ist gleichfalls dunkelbraun gefärbt und klebrig. In dieser Flüssigkeit wird ein plattes, länglich-ovales, bräunlich aussehendes Würmchen von etwa 8 mm Länge und 5 mm Breite gefunden. Auch im benachbarten, anscheinend gesunden Gewebe wird ein solches Würmchen entdeckt.

Die linke Hemisphäre zeigt ausser Hyperämie weder Cysten noch Tumor. Im Kleinhirn und verlängerten Mark keine Abnormität.

Die eben erwähnte bräunliche Cystenflüssigkeit zeigt unter dem Mikroskop viele bräunliche, ellipsoide Wurmeier, deren Länge 0,082 mm und deren Breite 0,051 mm im Durchschnitte beträgt. Die Schale der Eier ist dick und oft gespalten, der deutlich granulirte Inhalt lässt sich durch Anilinviolett nicht färben. Diese Eier sind identisch mit denjenigen, welche man im Sputum von Kranken mit Lungendistomen findet. Ausserdem zeigen sich noch in jener Flüssigkeit Charcot'sche und Hämatoidinkrystalle.

Ferner fand Dr. Otani Distomen und deren Eier und dadurch bedingte Veränderungen in den Lungen, sowie ähnliche Veränderungen in dem Sub-

peritonäalgewebe und in der Leber (auch im Darminhalt einige Distomen-Eier).

In einem weiteren Bericht¹⁾ hat Dr. Otani Folgendes hinzugefügt:
„2) Es kann auch durch Distomen im Hirn ein cystischer Tumor erzeugt werden, und dieser Tumor kann epileptiforme Anfälle verursachen.“

Ich kann nun als weiteren Beitrag zu der Aetiologie der Jackson'schen Epilepsie folgenden Fall²⁾ berichten:

T. B. (aus Herrn Prof. Dr. Sasaki's Klinik), ein 29jähriger Kuchenhändler aus der Provinz Awomori (einer nord-östlichen Provinz Japans); keine hereditäre Anlage; Eltern und alle Geschwister genossen ein gesundes Leben. Der Patient ist kräftig gewachsen, er trinkt und raucht mässig; hat bisher keine syphilitische Affection gehabt, auch niemals Kopfverletzungen bekommen. Er datirt die ersten Anfälle auf Anfang März 1887. Eines schönen Tages ging er spazieren. Auf dem Rückwege regnete es, und seine Kleidung wurde vollständig nass. Als er heimkehrte, bekam er anfangs das Gefühl, als würde er am Halse geschnürt, bald darnach Schwere im Kopfe, heftiger Schwindel, Bewusstlosigkeit. Als er erwachte, verlor er wieder das Bewusstsein, indem zuerst an der linken oberen Extremität, dann an der linken Brustmuskulatur Convulsionen auftraten. Als er etwa 2 Stunden darnach allmählich zu sich kam, wurde er gleich wieder bewusstlos; diesmal war die Bewusstlosigkeit von Convulsionen der linken unteren Extremität begleitet. Nach 2 Stunden wurde das Sensorium vollständig klar, doch hatte er noch heftiges Kopfweh und Schwindel.

Seitdem hatte er täglich 2—3malige Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit. Die Reihenfolge, in welcher die Convulsionen auftraten, war immer dieselbe, nemlich zuerst an der linken, oberen Extremität, dann an der ganzen linken Körperhälfte. Im Intervall war er körperlich und geistig ganz gesund und beschäftigte sich mit seiner Arbeit. Ende 1887 bekam er keine Anfälle mehr; aber er sah einen Farbenring im linken Auge, und sein Gang war durch Schwindelgefühl gestört. Anfang Februar 1888 traten wieder linksseitige Convulsionsanfälle auf, welche aber bald verschwanden; nur blieb an der linken unteren Extremität Parästhesie zurück. Von einem Arzt als Kakke diagnosticirt, wurde auf die parästhetische Stelle irgend ein Arzneimittel applicirt; die Stelle war ödematös geschwollen und vereiterte endlich. Dann traten wiederum linksseitige Krämpfe auf. So wurde der Patient im März 1888 in das I. Hospital der medicinischen Facultät zu Tokio (Klinik des Herrn Prof. Dr. Baelz) aufgenommen.

Die damaligen Symptome boten hauptsächlich Folgendes dar:

Leichte Parese des linken Nervus facialis. Zungenspitze beim Hervorstrecken etwas nach links verzogen, auch die Bewegung der linken Hälfte

¹⁾ Zeitschrift der medicinischen Gesellschaft in Tokio. Bd. 2. 1888.

²⁾ Der Patient ist von meinem Freund, Dr. Z. Inoué eingehend untersucht, von welchem ich die Krankengeschichte mit aufrichtigem Dank empfangen.

der Zunge etwas langsamer ausgeführt; die Sprache hat dadurch an Deutlichkeit eingebüsst. Heftiger, rechtsseitiger Kopfschmerz; Empfindlichkeit gesteigert; Gedächtniss und Vorstellungsvermögen abgeschwächt, oft Schlaflosigkeit. Beugecontractur mit Parese am Hand- und Ellenbogengelenk des linken Armes; dieser ist Theil parästhetisch, hyperästhetisch, subjectiv und objectiv kalt. Linke untere Extremität aber fast normal in allen Beziehungen.

Nach der Aufnahme in's Hospital soll keine heftige Exacerbation beobachtet, der Verlauf mehr gleichmässig gewesen sein, die Häufigkeit der Anfälle allmählich abgenommen haben und der Zustand im Wesentlichen sehr viel gebessert sein. Am 15. December 1888, nachdem er seit 30 Tagen keinen Anfall mehr gehabt hatte, verliess er das Hospital.

Ende December 1888 brach die Krankheit wieder aus; am 25. Februar 1889 kam er in das II. Hospital der medicinischen Facultät zur Behandlung.

Stat. praes. Die Constitution mittelmässig, die Ernährung leidlich; Gesicht blass, hat stumpfes Aussehen, Puls 72 Schläge, Respirationsfrequenz 20 pro Minute; nichts Abnormes in der psychischen Thätigkeit zu erkennen.

Linke Gesichtshälfte magerer, linke Naso-labialfurchen flacher, Zungenspitze beim Hervorstrecken nach links verzogen, linker Mundwinkel niedriger, das linke Auge kann er nicht so fest schliessen, wie das rechte; Stirnrunzeln an derselben Seite (links) unmöglich. An der linken Gesichtshälfte sind Tastsinn und Schmerzempfindung abgestumpft. Sprache undeutlich; Kopfschmerz ist angeblich nicht so stark, wie früher; ab und zu heftiges Schwindelgefühl, wodurch sein Gang gestört wird; Gedächtnisschwäche; keine Uebelkeit. Das Sehvermögen hat beiderseits abgenommen (links in höherem Grade), aber ophthalmoskopisch wird keine Veränderung, weder in der vorderen Partie, noch im Hintergrund des Bulbus constatirt. Gehör- und Geruchssinn abgestumpft, Geschmackssinn normal.

Die rechte Thoraxhälfte scheint etwas schmaler, als die linke; auch die Excursion der respiratorischen Bewegung ist links stärker, als rechts. Ausser schwachem Athmungsgeräusch an der rechten Fossa infraclavicularis und an der etwas eingesunkenen rechten Hälfte des Interscapularraumes, und einer geringfügigen Resistenzzunahme an den entsprechenden Stellen wird durch die physikalische Untersuchung keine Veränderung wahrgenommen.

Linke obere Extremität paretisch; den linken Arm kann der Patient nicht so hoch erheben, wie den rechten. Beide untere Extremitäten sind abgemagert, beim Gehen kann der Patient den linken Fuss nicht so in die Höhe heben, wie den rechten, die linke Fussspitze sinkt. Kniephänomen links gesteigert. Sensibilität beider Unterextremitäten erhalten.

Ferner klagt der Patient über das Benebeltsein (undeutliches Sehen) der Gegenstände, die er sieht; Farbenring im linken Auge; alle Gegenstände sehen ihm vorgewölbt, prominent aus.

Verlauf: 22. März 1889. Von Zeit zu Zeit Convulsionen an der linken unteren Extremität (einmalige Dauer von 2—3 Minuten). Nachmittags grosser Anfall: die Krämpfe waren anfangs klonisch, wurden endlich tonisch, Opisthotonus, Schaum vor dem Munde; zuletzt wurden die Krämpfe allgemein.

27. März. 24 Anfälle.

28. März. 87 Anfälle (von 3—5 Minuten Dauer). Krämpfe traten an der gesamten Körpermusculatur, nur stärker an der linksseitigen auf. Auch im Intervall ist das Bewusstsein trüb, er hat Müdigkeitsgefühl. Auch schwitzt er am ganzen Körper.

29. März. 104 Anfälle.

30. März. 87 Anfälle.

31. März. Er ist den ganzen Tag bewusstlos; die Krampfanfälle folgen kurz nach einander. Je intensiver die Convulsionen, um so stärker ist die Dyspnoe, um so frequenter der Puls.

1. April. Wie gestern, nur hat die Intensität der einzelnen Krampfanfälle und ihre Häufigkeit zugenommen.

2. April. Unter allmählicher Erschöpfung starb der Patient um 2 Uhr Nachmittags.

Autopsie: Die Obduction fand am folgenden Tage, 3. April Morgens 7 Uhr, 17 Stunden nach dem Tode, statt.

Mittelgrosse, männliche Leiche, leidlich genährt; Todtenstarre mässig entwickelt; Haut schmutzig gelblich gefärbt; an den abhängigen Theilen ausgedehnte Leichenflecke; subcutanes Fettgewebe mässig dick. Entwicklung der Musculatur erträglich gut.

Bauchhöhle: Baueingeweide in normaler Lage, Colon transversum durch Gas stark erweitert, die obere Hälfte der Bauchhöhle einnehmend; Grossnetz normal gelagert und intact. Der Magen stark contrahirt, nur geringe Quantität Flüssigkeit darin.

Höhe des Zwerchfells links der V., rechts dem unteren Rande der IV. Rippe entsprechend.

Brusthöhle: Lage der Brustorgane normal. Beide Lungen sind am oberen Theile mit der Thoraxwand verwachsen, aber leicht abzulösen. Beide Herzkammern sind mit halbgeronnenem Blut gefüllt; Musculatur schlaff, zeigt aber keine Trübung; linker Ventrikel hypertrophisch, die Wanddicke beträgt über 12 mm. Tricuspidal-Ostium für 5 Finger leicht durchgängig. Endocardium und Klappenapparate intact. Subpericardiales Fettgewebe stark entwickelt. Am Oberlappen der linken Lunge fühlt man einen Indurationsheerd (harten Knoten) von Kleintaubeneigrösse (die Stelle wird aufbewahrt). Unterlappen blutreich, luftarm. Der Unterlappen der rechten Lunge hyperämisch und ödematös; Mittel- und Oberlappen emphysematös.

Milz etwas vergrössert (Länge 13, Breite 8, Dicke 3,5 cm), blutreich; Consistenz weich; Malpighi'sche Körperchen undeutlich.

Linke Niere von weicher Consistenz, hyperämisch; Kapsel leicht abziehbar; 12:4,5:3,5 cm gross. Rechte Niere ist wie die linke beschaffen; 11,5:5:3,5 cm gross.

Die Magenwand zeigt schon cadaveröse Veränderung.

Ileocecaltheil intact; einige Spurwürmer im Dünndarm.

Leber 26:15,5:8 cm gross; Consistenz und Farbe des Leberparenchyms zeigen keine Abweichung. Gallenblase gefüllt.

Die Schleimhaut der Trachea und des Kehlkopfes intact.

Rückenmarkskanal: Das Rückenmark bot am Hals- und zum Theil am Brustmark eine eigenthümliche Bildungsanomalie dar, welche bei anderer Gelegenheit ihre genaue Erörterung finden wird.

Schädelhöhle: Die Oberfläche der beiden Hemisphären sammt der Pia scheint intact zu sein, nur Pacchioni'sche Granulationen sind sehr stark entwickelt. Gefäße der Dura und Pia mit Blut gefüllt. Keine Abnormität an der Hirnbasis. Am Hinterlappen aber ist die Grenze zwischen der Rinden- und Marksubstanz undeutlich. Im Sinus transversus geronnenes Blut.

Bei genauerer Betrachtung ergibt sich Folgendes:

I. Gehirn.

a) Makroskopisches.

Die Oberfläche beider Hemisphären zeigt keine wesentliche Abweichung von der Norm.

Beim Abziehen der weichen Hirnhaut lässt sie sich an der rechten Hemisphäre und zwar hauptsächlich an der seitlich-hinteren Region (Hinterlappen, Scheitellappen und in der Umgegend der Centralwindungen) schwer von der grauen Substanz abtrennen, und die entsprechende Rindensubstanz besitzt eine etwas härtere Consistenz, als sonstwo.

Um eine genauere Besichtigung zu ermöglichen, werden zahlreiche sagittale und frontale Schnitte durch beide Hemisphären geführt. So sieht man auf den Schnittflächen der linken Hemisphäre die Grenze zwischen der grauen und weissen Substanz scharf markirt; sowohl die erstere, als die letztere haben normale Farbe und Consistenz.

Dem entgegen war es sehr auffallend, dass die Schnittflächen an der rechten Hemisphäre, entsprechend jener Verwachsungsstelle der Pia mit der Rindensubstanz, eigenthümliche Gebilde in sich tragen. Man sieht da dunkelgraue Punkte, die von einem weissen Hof umgeben sind und sich durch den letzteren gegen das umliegende Gewebe scharf abgrenzen. Sie haben derbere Consistenz, als das benachbarte Gewebe. Ferner ist zu bemerken, dass die graue Substanz hier allmählich in die Marksubstanz übergeht, d. h. die Grenze beider Substanzen ist beinahe verwaschen. In Fig. 1 ist dargestellt, welches makroskopische Aussehen die veränderte Partie darbietet.

Hervorheben möchte ich noch einmal, dass die Krankheitsheerde hauptsächlich im Hinterlappen, im Parietallappen, und auch in den medianen Partien der Centralwindung deutlich wahrzunehmen sind, und dass diese Heerde nicht im weissen Mark und centralen Grau, sondern fast ausschliesslich in der Rindensubstanz ihren Sitz haben.

b) Mikroskopisches.

1. Anfertigung der mikroskopischen Präparate.

Von verschiedenen Stellen des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparates wurden Stücke herausgeschnitten und in destillirtes Wasser eingelegt, etwa 24 Stunden lang; sie wurden weiter mit Alkohol behandelt, in

Celloidin lege artis eingebettet und mittelst eines Mikrotoms geschnitten. Auch konnte ich feine Schnitte anfertigen, ohne dass ich die Stücke zuerst in Celloidin eingebettet hatte.

Ein Theil der angefertigten Schnitte wurde weiter mit Bismarkbraun, Hämatoxylin oder Carmin gefärbt und schliesslich in Canadabalsam eingeschlossen. Der andere Theil wurde ungefärbt untersucht.

2. Mikroskopischer Befund.

a) Mittelst schwacher Vergrösserung (Leitz Obj. 3, Ocular I) constatirt man, dass sich die in den Sulci befindlichen, stark erweiterten und starkwandigen Gefässe vielfach ramificiren. Diese Gefässzweige, welche die unmittelbar anliegende, graue Substanz des Hirns durchsetzen, sind theils offen, theils obliterirt. Verfolgt man die obliterirten Zweige weiter (nach der tieferen Schicht der grauen Substanz zu), so erblickt man gewöhnlich einen unregelmässig gestalteten, peripherisch stark mit Rundzellen infiltrirten Heerd in der grauen Substanz, worin zahlreiche, schwach bräunlich gefärbte Körperchen sich finden (Fig. 2); oft ist das Lumen kleinerer Gefässe mit solchen Körperchen gefüllt (besonders bei stärkerer Vergrösserung ersichtlich).

b) Diese Körperchen, bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, sind deutlich contourirt und meist oval geformt, manchmal platt zusammengedrückt, gefaltet oder geschrumpft. Sie stellen unzweifelhaft die Schalen von Wurmeiern dar. Viele von diesen bräunlich gefärbten Eischalen besitzen einen vollständig aufgeklappten Deckel, oder dieser Deckel wird an dem einen Pol der Eischale durch eine zierliche, querverlaufende Linie angedeutet. Sie sind theils ganz leer, theils mit helldurchscheinendem oder deutlich granulirtem Inhalt versehen. Auch sieht man nicht selten den Inhalt ganz mit Kalk infiltrirt, wodurch er bei auffallendem Licht weiss und bei durchfallendem schwarz erscheint; dieses Kalkinfiltrat wird durch Behandlung mit Salzsäure aufgelöst. Das Grössenverhältniss der Würmeier wird demnächst erörtert werden.

c) Das umgebende, proliferirte und stark vascularisirte Bindegewebe ist mit Rundzellen infiltrirt; es sind darin auch wohlausgebildete Riesenzellen, gewöhnlich neben den Würmeiern, oder sogar ein Würmei in sich fassend (Fig. 3). Die Wandung der Gefässe ist verdickt und das erweiterte Lumen meist durch Blut verstopft.

d) Im umgebenden Gewebe befinden sich zahlreiche vielkernige Deitersche Zellen.

Wenn man jetzt diesen überraschenden Befund mit dem Falle des Herrn Dr. Otani verglich, so lag der Gedanke sehr nahe, ob nicht der Primärsitz, aus welchem die Eier-Embolie im Hirn stammte, in den Lungen zu suchen sei. Dies bestätigte sich.

II. Lunge.

a) Makroskopisches (vergl. Sectionsprotocoll.)

Man sieht an dem zerstückelten Lungengewebe aus dem linken Oberlappen hie und da verschiedenen grosse Knötchen, deren Centrum sich beim

Aufschneiden erweicht darstellt. Was sich hart anföhlte, war die bindegewebige Kapsel, die stark pigmentirt und vascularisirt war.

b) Mikroskopisches.

Von solchen indurirten Partien habe ich ungefärbte und gefärbte Präparate gemacht. Unter dem Mikroskop konnte ich an vielen Präparaten den oben angeführten, im Hirn gefundenen ganz identische Eier in stark pigmentirten Septa wahrnehmen. Sie waren nur etwas grösser (die Lunge war bis zu der Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt). In der Wandung oder in der peripherischen Zone der erweichten Heerde habe ich einigemal Riesenzellen gefunden. Dagegen wurde vergeblich nach Tuberkelbacillen gesucht. Somit ist es sicher, dass auch hier die Riesenzellen, wie im Hirn, durch Reiz von Seiten der Eier entstanden sind.

Ich konnte also im Lungengewebe, wenn auch in geringer Zahl — die übrigen, nicht aufbewahrten Partien enthielten vielleicht noch viele —, identische Eier finden. Leider habe ich Mutterthiere weder in der Lunge, noch im Gehirn angetroffen.

III. Grösse der Eier.

Ich habe im Ganzen 13 Eier aus verschiedenen Heerden mittelst des Zeiss'schen Ocularmikrometers III bei verschiedener Vergrößerung (System A, B, C, DD, E) gemessen.

	Länge:	Breite:
a) Ein Ei (dunkel, klein)	0,0488 mm	0,0274 mm
b) - - [granulirt ¹⁾], gross, aus gleichem Heerde]	0,0625 -	0,0307 -
c) - - (halb granulirt)	0,0454 -	0,0245 -
d) - - (ein helles Bläschen darstellend)	0,064 -	0,032 -
e) - - (granulirt)	0,0575 -	0,0285 -
f) - - (granulirt)	0,0473 -	0,0283 -
g) - - (helles Bläschen, bauchig)	0,0551 -	0,0406 -
h) - - (granulirt)	0,0403 -	0,0306 -
i) - - (allein liegend, hell)	0,0601 -	0,0323 -
j) - - (aus einer Gruppe)	0,0471 -	0,0296 -
Durchschnittsgrösse der Eier im Hirn	0,0521 mm	0,0325 mm
Minimum	0,0403 -	0,0245 -
Maximum	0,064 -	0,0406 -
k) Ein Ei (granulirt)	0,0601 -	0,0297 -
l) - - (granulirt)	0,0587 -	0,0360 -
m) - - (dunkel)	0,0490 -	0,0334 -
Durchschnittsgrösse der Eier in der Lunge	0,0559 mm	0,0334 mm
Minimum	0,0490 -	0,0297 -
Maximum	0,0601 -	0,036 -

¹⁾ „granulirt“ bedeutet „Inhalt granulirt“.

Die Gründe für diese Differenz sind wahrscheinlich folgende:

- 1) Der Winkel, welchen der Längendurchmesser der Eier mit der Horizontalebene bildet, ist in einzelnen Exemplaren verschieden;
- 2) Der Schrumpfungsgrad in verschiedenen Härtingsflüssigkeiten ist verschieden;
- 3) Die Eier erscheinen mit oder ohne Kalkinfiltration;
- 4) Sie sind aufgequollen oder nicht;
- 5) Die Richtung der Schnitte ist nicht immer die gleiche;
- 6) Die Eier liegen allein oder in Gruppen (daher Compression).

IV. Sonstige Organe.

Die Prozesse in den sonstigen Organen, wie diejenigen im Rückenmark, an der Schleimhaut des Kehledeckels und am Anus, haben mit denjenigen des Gehirns und der Lunge keinen directen Zusammenhang. —

Die Untersuchung der Milz und Leber unterblieb, weil diese Organe nicht aufbewahrt waren. —

Fasse ich hier das Hauptergebniss meiner Untersuchung zusammen, so ist es kurz, wie folgt:

- 1) Disseminirte, circumscribte Heerde mit Wurmeiern und meist mit Riesenzellen in der Rindensubstanz des Gehirns;
- 2) Localisirung dieser Veränderungen im Hinter-, Parietal- und Centrallappen;
- 3) Bindegewebsneubildung und Rundzelleninfiltration um die Krankheitsheerde;
- 4) Verdickung der Gefässwände, besonders der Adventitia, und Obliteration einzelner Zweige;
- 5) Krankheitsheerde in der Lunge, ebenfalls mit Wurmeiern und Riesenzellen.

Es fragt sich nun, aus welchem Mutterthier stammen die Eier her? Ich halte sie für Eier von *Distomum pulmonum* (*Distomum pulmonale*). Die Gründe dafür sind:

- 1) Die Grösse der Eier:
 - a) Distomeneier in der Lunge und im Hirn (frisch untersucht):
 Länge 0,082 mm Breite 0,051 mm
 (nach Dr. Otani);

b) Eier im Hirn (gehärtet):

Länge 0,0403—0,064 mm Breite 0,0245—0,0406 mm
(nach Dr. K. Yamagiwa).

Wenn die absolute Grösse nach den Entwicklungsstadien und nach der Behandlungsweise etwas variiren mag, so sieht man, dass der relative Werth oder das Verhältniss zwischen Länge und Breite fast ganz übereinstimmt:

a) (nach Dr. Otani):

$$\frac{\text{Länge} = 0,082}{\text{Breite} = 0,051} = 1,60;$$

b) (in meinem Fall):

$$\begin{array}{l} \text{Maximum} \\ \frac{\text{Länge} = 0,0640}{\text{Breite} = 0,0406} = 1,576 \\ \text{Minimum} \\ \frac{\text{Länge} = 0,0403}{\text{Breite} = 0,0245} = \frac{1,644}{3,220} \\ \text{Mittel} = \frac{3,220}{2} = 1,61. \end{array}$$

2) Die Form. Von Hirnparasiten des Menschen sind bisher keine anderen bekannt, die solche ellipsoiden Eier legen, als das *Distomum pulmonum* (*Distomum pulmonale*) oder *Distomum cerebrale* (wenn man sie nach dem Fundorte benennen will).

3) Auch in der Lunge haben wir gleiche Eier gefunden.

Alles dieses spricht schon genügend für die Richtigkeit meiner Annahme, wenn ich auch ein Mutterthier nicht finden konnte.

V. Epikrise des Falles.

Welche Bedeutung hat das Hirndistomum; wodurch ist mein Fall charakterisirt?

a) Pathologisch. Vor Allem hat das Hirndistomum pathologisch eine grosse Bedeutung. Es wurden am Krankenbette constatirt:

1) linksseitige Convulsionsanfälle (später auch allgemein, jedoch immer stärker und zuerst auf der linken Seite);

2) Sehestörung des linken Auges (das rechte wenig mitbetheiligt); undeutliches Sehen, Farbenring und prominentes Aussehen aller Gegenstände im linken Auge;

3) verhältnissmässig geringe Lähmung der Glieder.

Nun wurde durch makroskopische und mikroskopische Untersuchung festgestellt, dass an der rechten Hemisphäre des Grosshirns — am meisten am Hinterlappen — die graue Rindensubstanz (in der Tiefe der Sulci) von Distomen-Eiern heimgesucht und durch sie stark beschädigt worden ist. Direct befallene Theile sind atrophisch zu Grunde gegangen und ihre Umgebung ist mit Rundzellen infiltrirt oder schon sklerosirt. Diese Prozesse lassen sich wohl parallelisiren mit der circumscripten, aber zerstreuten Entrindung oder mit multipler Sklerose, deren Ursache hier speciell in Distomen-Eiern zu suchen ist. Dass diese Krankheitsheerde in der rechten Hemisphäre als „eine Summe isolirter Reize“ [wie Huguenin¹⁾ sich ausdrückt] auf noch grösstentheils wohlerhaltene motorische Centra gewirkt haben müssen, ist klar; in der That ist dieser Reiz in Form linksseitiger Convulsionen zu Tage getreten.

Auch die Geringfügigkeit der motorischen Ausfallserscheinung entspricht dem mikroskopischen Befund, indem die Veränderung der Rindensubstanz durch die Eier nicht so stark war, wie etwa die durch einen grösseren Tumor. Die Reizerscheinungen waren in meinem Falle demnach vorwiegend, wie man auch bei anderen Hirnparasiten (Cysticerken und Echinokokken) ein analoges Verhalten²⁾ beobachtet hat.

Die Möglichkeit, dass eine partielle Epilepsie durch eine Läsion, welche die motorischen Centren nicht so heftig und nicht in grosser Ausdehnung betrifft, zu Stande kommen kann, spricht übrigens Charcot³⁾ aus: „Da das Zustandekommen der partiellen Epilepsie auf einer Reizung der motorischen Zellen beruht, so können auch Heerde, welche in der Nachbarschaft der eigentlichen, motorischen Rindencentra gelegen sind, zu Rindenepilepsie führen, und so erklärt es sich, dass in Bezug auf die Localisation der Heerde hierbei keine derartige Uebereinstimmung herrschen kann, wie bei der Localisation der zu Rindenlähmung führenden Heerden.“

Als Hauptstätte, wo sklerotisch-encephalitische Prozesse

¹⁾ Ziemssen's Handbuch, Hirnkrankheiten.

²⁾ Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie, 1887, Krankheiten des Gehirns,

³⁾ l. c.

durch Distomen-Eier beobachtet wurden, ist in meinem Falle der Hinterlappen der rechten Hemisphäre zu nennen.

Bekanntlich hat Nothnagel¹⁾ bestimmt erklärt, dass „das Auftreten dieser mannichfachen Sehstörung [Rindensehstörung²⁾] von Erkrankungen des Occipitallappens, und zwar seiner Ansicht nach ausschliesslich von solchen des Occipitallappens (als dauernde Ausfallserscheinung) bedingt sei“. Gerade mein Fall kann diese Ansicht vollkommen bestätigen, indem der Patient ausser Convulsionen fast vom Anfang des Leidens fortwährend an Sehstörung litt. Prof. Dr. Kono hat am linken Auge keine Veränderung wahrgenommen. Dennoch hatte der Patient immer jene Sehstörung, nemlich undeutliches Sehen, Farbenring, prominentes Aussehen alles dessen, was in seinem Gesichtsfeld lag. So könnte ich diesen Fall von Sehstörung der 5. Kategorie der Rindensehstörung Nothnagel's zurechnen.

b) Physiologisch ist mein Fall insofern interessant, als ich dadurch den Sitz der Sehsphäre im Occipitallappen constatiren und weitere Beiträge für die Beziehung zwischen Convulsion und Rindenläsion liefern konnte.

c) Ferner ist Hirndistomum als neue Art der Hirnparasiten bemerkenswerth, besonders in einer Gegend, wo Distomen so weit verbreitet sind, wie in unserem Vaterlande.

d) Diagnostisch und prognostisch: Falls ein Patient an Lungenerkrankung durch Distomum leidet, was bei uns gar nicht selten ist, so muss man immer darauf bedacht sein, dass die Möglichkeit einer Wurm- oder Eierembolie im Gehirn vorliegt. Umgekehrt ist es auch diagnostisch sehr rathsam, ganz regelmässig das Sputum auf Distomen-Eier zu untersuchen, wenn jemand in Distomengegenden mit Rindenepilepsie behaftet ist.

e) Auch prophylactisch ist die Sache von grosser Wichtigkeit. Obgleich wir bis jetzt noch kein Specificum gegen Lungendistomen besitzen, so kann man doch bemüht sein, das Eindringen der Distomen in unseren Körper (wahrscheinlich durch Trinkwasser), somit auch das Einwandern der Eier oder des

¹⁾ Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1887.

²⁾ Er hat diese in 5 Kategorien eingetheilt: 1) Hemianopsie; 2) vollständige Blindheit; 3) Sehstörung des Farbensinnes; 4) Seelenblindheit; 5) subjective Lichtempfindungen und Gesichtsbilder.

Mutterthieres (gelegentlich auf embolischem Wege) in die Hirnsubstanz zu verhüten, bevor jenes schreckliche Bild der partiellen Epilepsie sich entwickelt, wie in meinem Falle, durch welchen die durch Distomen verursachte Lungenerkrankung eine weit grössere Bedeutung erhalten hat. Sie ist wirklich ein ernsthaftes Uebel.

Am Schlusse benutze ich diese Gelegenheit, meinem verehrten Lehrer, Prof. Dr. Miura, für seine treue Leitung und für seinen steten Beistand meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

XXV.

Untersuchungen über den Diphtheriebacillus und die experimentelle Diphtherie.

Von Prof. V. Babes in Bukarest.

(Hierzu Taf. XII.)

Kurz nach Veröffentlichung der grundlegenden Arbeit Löffler's (Mittheilungen aus dem königl. Gesundheitsamte II) brachte ich weitere Beiträge zur Kenntniss des Bacillus (Société anatomique, 26. Janv. 1886), dessen causale Bedeutung für die menschliche Diphtheritis durch die Arbeit Löffler's sehr wahrscheinlich gemacht war. Durch Impfung aus der Tiefe der diphtheritisch entzündeten Schleimhäute gelang es mir an der frischen Leiche, und in frischen Fällen immer, den Bacillus zu finden; auch in pulpös, nekrotisch erweichten retropharyngealen Lymphdrüsen war derselbe manchmal in grossen Mengen vorhanden. Gewöhnlich war er auf diese Region beschränkt und nur der, denselben in der Regel begleitende Streptococcus wurde oft in allen Organen zerstreut angetroffen. In der letzteren Arbeit hatte ich noch constatirt, dass auch bei der nach Masern und nach Scharlach oft auftretenden wahren Diphtheritis, sowie in Fällen schwerer Diphtheritis der Conjunctiva derselbe Bacillus anwesend ist.

In einer späteren Publication (Zeitschr. f. Hygiene 1888, V) konnte ich noch die Anwesenheit eines sehr ähnlichen oder viel-