

V.

Ueber latente Hirnheerde.

Aus der medicin. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.

Von Gottfried Schmid,
prakt. Arzte in Zürich (Ausserisihi).

Seit der berühmten klinischen Beobachtung von Broca im Jahre 1861, der Entdeckung der Aphasie und deren Localisirung in der 3. linken Stirnwindung ist den localen Erkrankungen im Gehirn von Seiten der Aerzte stets lebhafte Aufmerksamkeit geschenkt worden. Am meisten Interesse zeigten die Kliniker für jene Hirnheerde, welche intra vitam mit deutlich nachweisbaren Heerdsymptomen einhergingen. Beobachtungen dieser Art bilden denn auch die grosse Mehrzahl aller bis jetzt publicirten Fälle von cerebralen Heerderkrankungen, nur ein geringer Bruchtheil der letzteren betrifft sogenannte negative Fälle, d. i. solche, bei denen ein Erkrankungsheerd im Gehirn intra vitam latent bestanden hat. Für die Lehre von der Localisation der Gehirnkrankheiten haben die latenten Hirnheerde wesentliche Bedeutung, indem sie uns gestatten, mehr oder weniger genau zu bestimmen, welcher Theil der lädirten Hirnpartie mit der betreffenden Function nichts zu thun hat. Jeder weitere casuistische Beitrag in dieser Richtung scheint mir daher berechtigt. Als einen solchen möchte ich vorliegende Arbeit aufgefasst wissen, welche uns mit den latenten Hirnheerden, die während der Zeit vom 1. Januar 1884 bis 31. December 1891 auf der medicinischen Abtheilung des Züricher Kantonsspitals zur Beobachtung gelangten, bekannt macht.

Von 1196 Sectionsberichten, sämmtlich herrührend von Patienten, die während des oben genannten Zeitraumes auf der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Behandlung standen, enthalten 104, d. i. 8,69 pCt., Angaben über Heerdekrankungen im Gehirn, sofern man unter letzteren versteht Blut- bzw. Erweichungsheerde, encephalitische Heerde, Tumoren

(einschliesslich solchen, welche von den Hirnhäuten ausgingen), die umschriebene, dann meist einen Eiterheerd bildende Meningitis, ferner Embolien und Thrombosen von Hirnarterien. In 75 Fällen, d. i. 72,11 pCt., wurde intra vitam die Diagnose auf ein locales Hirnleiden gestellt, in 29 Fällen, d. i. 27,88 pCt., war dies nicht möglich.

Streng genommen müssen wir jeden Hirnheerd als latent bezeichnen, der im Leben keine Heerdsymptome hervorruft; diffuse Hirnsymptome deuten nur darauf hin, dass das Hirn allgemein in Mitleidenschaft gezogen; für die Localdiagnostik haben dieselben keine Bedeutung.

Bei der Beurtheilung unseres Beobachtungsmaterials war der Mangel von Heerdsymptomen Ausschlag gebend.

Krankengeschichten.

Fall I.

E. H., 58 Jahre, Fabrikarbeiterin.

Spitalaufenthalt vom 16.—19. August 1889.

Pat. wurde bereits während der Monate Juni und Juli 1889 5½ Wochen lang wegen Nephritis interstit. chronica, Insufficiencia valvulae mitralis et Insufficiencia cordis und deren Folgen auf der Abtheilung behandelt; wesentlich gebessert verliess sie das Spital; nach einigen Wochen stellten sich die früheren Beschwerden von Neuem ein und zwar in erhöhtem Maasse; Pat. wurde deshalb am 16. August zum 2. Mal in's Krankenhaus aufgenommen.

Pat. ist leicht dyspnoetisch, sie nimmt etwas erhöhte Rückenlage ein; an den unteren Extremitäten ziemlich hochgradige Oedeme; das Sensorium der Pat. ist frei, auf gestellte Fragen erhält man prompte Auskunft. Pat. kann ihre Extremitäten gut gebrauchen, Motilität sowie Sensibilität ohne Besonderheiten; Pat. sieht gut, hört seit 20 Jahren auf dem linken Ohr nichts mehr, sie bringt den Gehörverlust mit einer Eiterung im linken Gehörgang in Zusammenhang, diese soll im Anschluss an Cholera asiatica aufgetreten sein. Unter zunehmender Dyspnoe macht Pat. am 19. August 1889 ohne anderweitige Erscheinungen Exitus.

Sowohl während des ersten wie auch während des zweiten Spitalaufenthaltes wurden bei der Pat. niemals Heerdsymptome seitens des Gehirns beobachtet.

Sectionsbefund. Pia ausserordentlich stark ödematos; Art. basilaris und Art. vertebrales starr, die Intima zeigt zahlreiche weissliche Einlagerungen; die gesammte Hirnsubstanz ziemlich fest und blutreich.

Im Nucl. lenticularis der linken Seite finden sich mehrere kleine Erweichungsheerde, eben solche in den tiefer gelegenen Partien des Nucl. caudatus und der inneren Kapsel.

Rechterseits findet sich in der weissen Markmasse dicht unter der inneren Kapsel, als eine grosse Cyste in den Linsenkern hineinreichend, ein grosser Erweichungsheerd; bei Be trachtung von der Basis her zeigt es sich, dass der Heerd in der Spitze des rechten Stirnlappens sitzt. Die Gefässe, welche sich bis in diesen Erweichungsheerd verfolgen lassen, sind zwar bis in die kleinsten Aeste sklerotisch, doch gelingt es nicht eine Verstopfung derselben nachzuweisen.

Ob früher einmal Heerdsymptome seitens des Gehirns bestanden haben, vielleicht zu der Zeit, als die Heerderkrankungen im Gehirn einsetzten, darüber lautet die Anamnese durchaus negativ.

Fall II.

L. K., 73 Jahre, Professor.

Spitalaufenthalt vom 18. December 1889 bis 8. Januar 1890.

Pat. leidet an allgemeiner Arteriosklerose, an Cor arteriosclerot. und Hydronephrosis sinistra. Die Psyche des Pat. ist leicht alterirt; auf Befragen giebt er nur zögernd und meist unklare Antwort, dabei ist sein Gesichtsausdruck matt und ängstlich. Pat. sieht und hört ganz ordentlich, die Extremitäten bewegt er gut, die Sensibilität ist intact. Am 8. Januar 1890 geht Pat. allein auf den Nachtstuhl, dabei erfolgt plötzlich Exitus.

Sectionsbefund. Pia stark ödematos; Gefässe äusserst schwach gefüllt; an verschiedenen Stellen zeigen die basalen Hirnarterien ausgedehnte weisslich-gelbe starre Wandverdickungen. Das Gehirn wiegt im Ganzen 1094 g, Windungen zahlreich, Sulci weit.

Im vorderen Schenkel der linken inneren Kapsel etwa unter der Mitte des Nucl. caudatus findet sich ein erbsengrosser eingesunkener aus zerfasertem Gewebe und klarer Flüssigkeit bestehender Heerd.

Der Anamnese zu Folge bot Pat. auch früher nie das geringste Symptom eines localen Hirnleidens dar.

Fall III.

Frau B. Z., 66 Jahre.

Spitalaufenthalt vom 15.—28. November 1888.

Rasche Abnahme der Körperkräfte und zunehmende Oedeme an den unteren Extremitäten veranlassten die Pat. um ihre Aufnahme in's Krankenhaus nachzusuchen.

Die Untersuchung der Pat. ergiebt: Arteriosclerosis universalis gravis, Tuberculosis miliaris pulmonum und arteriosklerotische Schrumpfniere. Pat. macht einen senilen Eindruck, ihr Sensorium ist kaum getrübt, auf Befragen erhält man ordentliche Auskunft über dies und jenes; die Kriereflexe sind kaum sichtbar; Pat. wird aufgefordert zu gehen; dieser Aufforderung kommt sie nach, sie geht etwas vorsichtig sonst sicher. Im Gesicht fällt zwischen links und rechts nichts auf. Pat. fühlt Nadelstiche beiderseits gleich gut. Am 28. November 1888 erfolgt ohne weitere Erscheinungen Exitus.

Sectionsbefund. Im vorderen Abschnitt der linken inneren Kapsel gerade vor dem Knie eine erbsengrosse Cyste; außerdem in der vorderen Hälfte des Nucleus lenticularis dext. ein länglicher Substanzverlust von Mandelgrösse; die Wandung der Höhle ist glatt und bräunlich verfärbt.

Pia ödematos, beiderseits an einzelnen Stellen leicht getrübt; die basalen Hirnarterien zeigen sklerotische Veränderungen.

Fall IV.

M. K., 62 Jahre, Näherin.

Spitalaufenthalt vom 28. Juni bis 4. Juli 1889.

Seit Mitte März 1889 wurde Pat. zu Hause wegen Mitralsuffizienz mit Compensationsstörungen und wegen Bronchitis ärztlich behandelt. Da keine Besserung sich einstellte, wünschte Pat. Aufnahme in's Spital.

Die Untersuchung auf der Abtheilung ergiebt Insufficiencia valvulae mitralis mit gestörter Compensation. Pat. macht den Eindruck einer Verwirrten, an sie gestellte Fragen werden meist unrichtig beantwortet, dabei lacht Pat. äußerst stumpfsinnig, so dass es nicht möglich ist eine Anamnese von ihr zu erheben. Im Gesicht leichte Cyanose der Wangen, Fehlen des rechten Auges (Enucleation), sonst nichts Besonderes; Arme und Beine bewegt Pat. normal; die unteren Extremitäten sind leicht ödematos geschwollen. Soweit die Sensibilität und die Sinnesfunktionen geprüft werden können wegen des demennten Zustandes der Pat. lässt sich nichts Abnormes nachweisen.

Am 4. Juli ist Pat. stärker benommen, sie reagirt nicht mehr auf Anrufen; man constatirt heute deutlich linksseitige Facialislähmung, ebenso Lähmung des linken Armes; dieser fällt erhoben wie tott herunter, während der rechte in der Höhe bleibt. Da das Sensorium nicht vollkommen frei ist, kann an den Beinen eine Lähmung mit Sicherheit nicht constatirt werden. Auf Stiche zieht sie weder das eine noch das andere Bein an. Pat. lässt Alles unter sich; keine Nackensteifigkeit; im ganzen Gesicht wie auch im linken Arm klonische Zuckungen, die Kiefer fest auf einander gepresst. Das linke Auge wird beständig offen gehalten, es bleibt auch offen, wenn man sich anschickt, als wollte man Schläge gegen dasselbe ausführen. Pat. macht noch am gleichen Tage ohne weitere Erscheinungen Exitus.

Sectionsbefund. Pia ödematos; Art. basilaris und Art. vertebrales zeigen zahlreiche weisse Stellen, jedoch ohne starke Verkalkung derselben. Carotis communis dextra und sinistra thrombosirt.

In der linken inneren Kapsel, in deren vorderen Schenkel, findet man einen Erweichungsheerd, der zum grossen Theil noch auf den Nucl. caudatus und Nucl. lenticularis übergeht; der Heerd besteht aus Gallertmasse, innerhalb welcher nur noch zarte Bälkchen als überbleibende Hirnsubstanz zu erkennen sind. Nach dem Ventrikel zu schliesst eine dünne Membran diese Massen ab.

Rechts an derselben Stelle eine Gruppe von Erweichungs-

heerden ebenfalls älteren Datums, die nur wenig auf den Linsenkern übergreifen.

Die prämortalen Lähmungsscheinungen müssen wir in unserem Fall von der Carotis-Thrombose abhängig machen, weil die Heerde im Corpus striatum schon längere Zeit bestanden haben.

Der Arzt, welcher die Pat. 3 Monate lang zu Hause behandelt hatte, sagt in seinem Zeugniss nichts über cerebrale Heerdsymptome.

Fall V.

Hch. M., 63 Jahre, Dienstknecht.

Spitalaufenthalt vom 21. October 1886 bis 13. Januar 1887.

Pat. wurde von Anfang Mai bis Ende August 1886 wegen gestörter Compensation bei Mitralsuffizienz auf der medicinischen Abtheilung des Zürcher Kantonsspitals behandelt. Vor etwa 7 Wochen verliess er ziemlich gebessert das Spital; in der dem Entlassungstag folgenden Nacht erlitt Pat. einen apoplectischen Insult, wonach Lähmung von linkem Arm, Bein und Facialis zurückblieb. Die Lähmung besserte sich zu Hause keineswegs, im Gegentheil es stellten sich Contracturen in den gelähmten Gliedern ein. Pat. entschloss sich deshalb zur Spitalbehandlung.

Die Untersuchung auf der Abtheilung ergiebt: Hemiplegia spastica sinistra; Pat. ist weinerlich gestimmt, daneben macht er einen stupiden Eindruck; an der Sprache des Pat. fällt nichts Besonderes auf, Gegenstände werden richtig benannt. Mit seinen rechtsseitigen Extremitäten kann Pat. alle möglichen Bewegungen ausführen; die Sensibilität ist weder links noch rechts herabgesetzt; das Sehvermögen erscheint intact; auf 10 cm Distanz will Pat. die Uhr nicht hören, dies beruht jedenfalls auf der mangelhaften Intelligenz.

Sectionsbefund. Rechts im Gehirn im Nucl. caudatus, im Nucl. lenticularis und in der inneren Kapsel mehrere braune Erweichungsheerde.

Links in der inneren Kapsel ein 3 mm breiter brauner Streifen erweichter Hirnsubstanz.

Die Gefässer der Basis zeigen deutlich arteriosklerotische Veränderungen.

Fall VI.

E. Pf., 67 Jahre, Seidenwinderin.

Spitalaufenthalt vom 18. März bis 29. Juni 1887.

Rasche Abnahme der Körperkräfte, ziemlich hochgradige Athemnoth und stechender Schmerz in der rechten Brustseite bestimmten die Pat. um ihre Aufnahme in's Spital nachzusuchen. Am 18. März erfolgte Aufnahme in's Krankenhaus.

Es wird folgender Befund erhoben: Pat. leidet an einer rechtsseitigen serösen Pleuritis und an Bronchopneumonia recens. Pat. ist bei freiem Sensorium, sie giebt auf alle Fragen vernünftige Antworten. Pat. klagt, es habe seit der Erkrankung ihr Sehvermögen wesentlich abgenommen, sie sehe Alles wie durch einen Schleier; das Gehör ist intact, ebenso scheint die

Motilität und Sensibilität im Gesicht und in den Extremitäten unverändert. Die Pupillen sind beiderseits eng, gleich. Kopfschmerzen bestehen nicht.

Sectionsbefund. Im Plexus chorioides findet sich eine mit Flüssigkeit gefüllte Cyste, ferner im Nucleus caudatus links an dessen äusserem Rande zum Theil noch auf die innere Kapsel übergehend ein linsengrosser mit Flüssigkeit gefüllter Hohlräum.

Die basalen Hirnarterien sind stellenweise sklerotisch verdickt, sonst findet sich im Gehirn nichts Besonderes.

Da Pat. nicht ophthalmoskopirt wurde, so lässt sich über die Ursache der Sehstörung nichts Genaueres sagen, möglich ist es, dass die Cyste im Plexus chorioides zu Stauungspapille beiderseits geführt hat. Davon abhängige Heerdsymptome waren nicht beobachtet worden.

Fall VII.

E. G., 55 Jahre, Seidenweberin.

Spitalaufenthalt vom 27. August bis 1. September 1890.

Pat. wurde am 27. August als typhusverdächtig in's Spital gebracht.

Das Sensorium der Pat. ist vollständig frei, auf Alles, was man sie fragt, erhält man genügende Auskunft; Pat. klagt, sie werde häufig von Husten gequält, sie habe Kopfschmerzen, die nicht genauer zu localisiren seien, sie nehme ferner rasch an Kräften ab. Wangen und Lippen sind livide; man constatirt beidseitige Lungenspitzeninfiltration (Tuberculosis pulmonum); die Körpertemperatur ist leicht erhöht, keine Localsymptome seitens des Gehirns. Am 30. August deutliche Zeichen von Nackensteifigkeit, Pat. ist benommen, ihr Bauch aufgetrieben. So weit Motilität und Sensibilität geprüft werden können, keine Veränderung zu constatiren. Unter zunehmendem Sopor macht Pat. am 5. Tage ihres Spitalaufenthalts Exitus. Bis zum Tode nicht das mindeste Symptom eines localen Cerebralleidens.

Sectionsbefund. Pia stark ödematos, besonders rechts hinten; Ödemflüssigkeit klar, nur an einer Stelle über dem rechten Occipitallappen leicht gelblich getrübt. In der Gegend der Fossa Sylvii beiderseits, an der Basis der Stirnlappen und an der Convexität zeigt die Pia zahlreiche stecknadelkopfgrossse, weisslich undurchsichtige Knötchen.

In der Mitte des linken Corpus striatum, in dessen intraventriculären Theil (Nucl. caudatus) findet sich ein erbsgrosser, nicht ganz halbkugeliger, durch das Ependym durchscheinender, käsiger Knoten; dieser ist umgeben von einem grau durchscheinenden Hofe.

Fall VIII.

Frau A. J., 48 Jahre.

Spitalaufenthalt vom 8.—26. August 1891.

Pat. hielt sich seit etwa 6 Jahren für magenleidend, indem sie während dieser Zeit öfters Anfälle von Erbrechen und Magenschmerzen bekam. Da

jegliche ärztliche Behandlung zu Hause erfolglos war, so entschloss sich Pat. zur Spitalbehandlung. Am 8. August wurde sie auf die interne Abtheilung des Zürcher Kantonsspitals aufgenommen.

Die objective Untersuchung der Pat. ergiebt beinahe vollständig negativen Befund, man constatirt den Mangel eines Magenleidens, einzig auffällig an der Pat. ist eine ziemlich starke Pupillendifferenz, indem die linke Pupille bedeutend weiter ist als die rechte.

Am 26. August Morgens fühlt sich Pat. ganz wohl; nach der Morgenvisite ist sie aufgestanden; plötzlich tritt Exitus lethalis ein.

Pat. zeigte nie das geringste Symptom eines localen Cerebralleidens.

Sectionsbefund. Im linken Corpus striatum findet sich eine graurothe, erweichte Partie der Hirnsubstanz.

Pat. litt an einem Aneurysma aortae ascendentis; in Folge der Ruptur desselben trat Exitus lethalis ein. Es ist möglich, dass die Pupillendifferenz mit dem Aneurysma, das auf den Sympathicus eine Druckwirkung ausüben konnte, in Zusammenhang gestanden hat.

Fall IX.

M. E., 25 Jahre, Gypser.

Spitalaufenthalt vom 15. December 1888 bis 17. Februar 1889.

Pat. erkrankte Ende November 1888 mit Husten, Heiserkeit und Durchfall; ein rasch zunehmender Ascites führte zur Beeinträchtigung der Lungenthäufigkeit, zu den erstgenannten Beschwerden trat Atemnot hinzu, weshalb sich dann Pat. zur Spitalbehandlung entschloss. Am 15. December 1888 erfolgte seine Aufnahme in's Krankenhaus.

Pat. wird klinisch vorgestellt, man constatirt Peritonitis, Pericarditis und Pleuritis (tuberculosa?) und Tuberculosis miliaris pulmonum. Pat. ist bei vollständig freiem Sensorium, er bewegt seine Extremitäten normal, rechts und links fühlt er Nadelstiche gleich gut. Die Sinnesfunctionen sind intact. Am 8. Januar 1889 wird Pat. links schwerhörig, die Untersuchung des linken Ohres ergiebt Schwellung und Röthung des äusseren Gehörganges, sowie leichte Trübung des Trommelfells. Am 17. Februar macht Pat. ohne besondere Erscheinungen Exitus.

Sectionsbefund. Pia leicht ödematos, besonders in den hinteren Partien.

Im linken Nucl. lenticularis an dessen unterem Rande zwischen dem äusseren und mittleren Glied ein mit klarer Flüssigkeit gefüllter Hohlraum.

Fall X.

K. W., 68 Jahre, Schreiner.

Spitalaufenthalt vom 27.—30. December 1888.

Pat. wurde am 27. December von der Polizei in's Krankenhaus gebracht.

Die Untersuchung auf der Abtheilung ergiebt: Oedema pulmonum, Arteriosclerosis universalis und arteriosklerotische Schrumpfniere. Bei der Aufnahme zeigt Pat. Trachealrasseln; gegen Abend wird er unruhig, er versucht

aus dem Bett zu steigen, er delirirt. Hochgradige Dyspnoe, Puls 148 pro Minute. Pat. wird speciell auf Lähmungen und Sensibilitätsstörungen untersucht, da man von seiner Vergangenheit nichts weiss. Beide Gesichtshälften werden gleich gut bewegt, mit den Extremitäten kann Pat. alle möglichen Bewegungen ausführen; auf Nadelstiche reagirt Pat. prompt. Am Morgen des 28. December ist Pat. ganz ruhig, er giebt auf Befragen ganz vernünftige Antworten; er weiss, wo er ist. Abends beginnt er wieder zu deliriren. Am 30. December tritt ohne besondere Erscheinungen Exitus ein.

Sectionsbefund. Unter der Pia viel klare Flüssigkeit; die Pia selbst diffus weisslich getrübt; die basalen Hirnarterien sind stark sklerotisch.

Im linken Linsenkern findet sich eine über erbsengroße Cyste mit klarer Flüssigkeit gefüllt; eine ähnliche findet sich links in dem Pons in dessen hinterer Partie, sonst im Gehirn nichts Besonderes.

Fall XI.

Frau E. M., 45 Jahre.

Spitalaufenthalt vom 18. November 1890 bis 16. Januar 1891.

Am 18. November 1890 kam Pat. auf die ophthalmologische Poliklinik in Zürich, um sich eine Brille verschreiben zu lassen; ihr Sehvermögen soll seit dem Winter 1889—1890 stetig abgenommen haben. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseitig Retinitis albuminurica. Auf den Rath des Ophthalmologen liess sich Pat. auf die interne Abtheilung des Zürcher Kantonsspitals aufnehmen.

Pat. leidet an Nephritis interstitialis chronica, an Pericarditis fibrinosa, Pneumonia sup. dextra und Retinitis albuminurica. Das Sensorium der Pat. ist vollkommen frei, auf jede Frage erhält man von ihr klare Antwort. Pat. klagt nur über Abnahme ihres Sehvermögens und über hie und da auftretende vage Kopfschmerzen. Am 22. November bekommt Pat. einen typischen urämischen Anfall von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer; danach bleibt leichter Kopfschmerz zurück, sonst nichts. Diese Anfälle wiederholen sich noch mehrmals auf der Abtheilung; in den Zwischenpausen ist Pat. bei freiem Sensorium. Niemals bietet sie irgend welche Zeichen eines localen Hirnleidens dar. Die retinitischen Veränderungen an beiden Augen erklären die Abnahme des Sehvermögens.

Sectionsbefund. Pia stellenweise diffus gelblich getrübt; im linken Linsenkern finden sich mehrere kleine Erweichungsheerde, die glatten Grund besitzen und von braungelben Massen ausgefüllt sind.

Der Anamnese zu Folge wurden auch früher nie Heerdsymptome seitens des Gehirns beobachtet.

Fall XII.

J. W., 57 Jahre, Hausirerin.

Spitalaufenthalt vom 31. Januar bis 5. März 1888,

Anhaltende Schlaflosigkeit, Husten und ziemlich häufiges Erbrechen, letzteres verbunden mit heftigen Magenschmerzen, bestimmten die Pat. sich in's Krankenhaus aufnehmen zu lassen.

Die Untersuchung der Pat. ergiebt: Nephritis interstitialis chronica. Gastralgie. Die kleine, mässig kräftig gebaute Pat. zeigt einen stupiden Gesichtsausdruck; die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, erstere reagirt auch noch etwas besser auf Licht als die letztere; an der Sprache der Pat. fällt nichts auf, die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Rachenorgane sind intact; der linke Mundwinkel steht eine Spur tiefer als der rechte. In den Extremitäten ist keinerlei Lähmung zu constatiren, die rohe Muskelkraft ist erhalten. Die Sehnenreflexe zeigen keine Besonderheiten, die Sensibilität intact. Pat. wird ophthalmoskopirt: rechts zeigt die Opticus-papille verwaschene Contouren, am oberen Rande 2 radiär stehende Blutungen; um die Macula herum zahlreiche weissliche Flecken. Links dieselben Verhältnisse wie rechts, nur keine Blutungen. Der Harn zeigt die für chronische interstitielle Nephritis charakteristischen Veränderungen. Unter zunehmender Demenz macht Pat. am 5. März Exitus.

Aus der Anamnese ist zu entnehmen, dass Pat. im September 1887 während der Gartenarbeit 2 apoplektische Insulte erlitten hatte; nach denselben waren aber keine Heerdsymptome von Seiten des Gehirns zurückgeblieben, nur eine leichte Schwäche in beiden Beinen, die der Pat. grössere Ausgänge unmöglich machten.

Sectionsbefund. Pia zart, ödematos, Gefässen wenig gefüllt; Arterien der Basis, sowie beide Art. f. d. zeigen zahlreiche sklerotische Stellen.

In der hinteren Partie des Thalamus opticus links an die innere Kapsel angrenzend findet sich ein 2 cm langer brauner Erweichungsheerd; kleinere ältere solche im vorderen Abschnitt des Thalamus opticus, ebensolche im Nucl. caudatus und Nucl. lenticul. und im Centrum semiovale links.

In der rechten Hemisphäre findet man dieselben Erweichungsheerde, besonders im Nucl. lenticularis.

Fall XIII.

J. B., 66 Jahre, Kaufmann.

Spitalaufenthalt vom 7.—24. December 1885.

Pat. leidet an Nephritis gangraenosa dextra, Cystitis putrida und Cor hypertroph. totale; die rechtsseitigen Extremitäten sind spastisch gelähmt, ebenso findet sich eine deutliche Lähmung des rechten Facialis. Sensibilität und Temperatur sind auf der rechten Seite herabgesetzt. Pat. unterscheidet rechts nicht zwischen Nadelknopf und -Spitze, wohl aber links; die Extremitäten der linken Seite werden normal bewegt. Die Pupillen sind beiderseits stark verengt, es besteht beiderseitige heftige Blepharitis.

Sectionsbefund. Links im Gehirn in der inneren Kapsel, diese, wie ein grosser Strich, in hinteren und vorderen Abschnitt theilend und Verbindung machend zwischen Linsenkern und Thalamus opticus, eine graulich erweichte

Masse; im Thalamus opticus liegt ein graurother Heerd von 2 cm Länge und $\frac{1}{2}$ cm Breite. Das ganze Corpus striatum ist von gelbgrauen Erweichungsheerden durchsetzt.

Im rechten Linsenkern findet sich ein älterer gelblicher Erweichungsheerd, der fast den ganzen äusseren Theil desselben einnimmt und noch etwas auf die äussere Kapsel übergeht. Im linken Crus cerebri in der Mitte, das untere $\frac{1}{3}$ einnehmend, ein deutlich brauner Streifen.

Fall XIV.

L. F., 45 Jahre, Erdarbeiter.

Spitalaufenthalt vom 28.—30. Juni 1888.

Pat. wollte am 28. Juni Morgens früh, wie gewohnt, an seine Arbeit gehen, dabei passirte ihm ein Unfall. Er wurde von Passanten am Fusse eines $2\frac{1}{2}$ m hohen Dammes bewusstlos am Boden liegend gefunden. Der sofort herbeigerufene Arzt constatirte kleinen, 48 Schläge zählenden Puls, kühle Extremitäten, auf Nadelstiche Pat. rechts weniger reagirend als links. Pat. wurde sofort nach Hause transportirt und hier vom Arzt am gleichen Vormittag nochmals untersucht. Laut ärztlichem Zeugniss war Pat. noch bewusstlos und zudem unruhiger geworden; er focht mit dem linken Arm in der Luft herum, das linke Bein streckte er unter der Bettdecke hervor; rechts fast vollkommene Anästhesie. Am Nachmittag erfolgte Aufnahme des Pat. in's Spital.

Auf der Abtheilung findet man Folgendes: Die Pupillen sind beiderseits eng, links eine Spur weiter als rechts, beide reagiren nur wenig auf Licht-einfall. Die Nasolabialfalten sind beiderseits nur wenig ausgesprochen; der linke Arm ist im Schultergelenk passiv viel leichter beweglich als der rechte; Pat. fährt sich selbst mit der linken Hand in's Gesicht, auch fällt der linke Arm erhoben nicht sofort herunter wie der rechte, dagegen fallen beide Beine erhoben sofort herunter. Im Gesicht kann eine deutliche Lähmung nicht constatirt werden, allerdings scheint der rechte Mundwinkel etwas herabzuhängen; Pat. reagirt nicht auf Anrufen; am Kopf findet sich nicht die geringste Spur von Verletzung.

Sectionsbefund. Im linken Seitenwandtheil des Schädels findet sich eine kleine Fissur von $5\frac{1}{2}$ cm Länge, die vollständig durchdringt und einen Zweig des vorderen Astes der Art. meningea media durchkreuzt; an dieser Stelle findet sich aber keine Blutextravasation: Die rechte Hemisphäre erscheint deutlich abgeplattet. Bei der Eröffnung des linken Seitenventrikels findet sich eine grosse Höhle, aufgeklappt 7,5 cm breit. Sie ist gefüllt mit grossen dunkelrothen Coagulis, die einzelne kleinere Einlagerungen enthalten, welch letztere Theilen von weisser Hirnsubstanz entsprechen. Die Wandung der Höhle ist stark zerfetzt, sie zeigt flottirende Gewebspartikelchen; der Thalamus opticus ist intact, dagegen ist das Corpus striatum und die innere Kapsel grössttentheils vom Blutheerd eingenommen. Von der Fossa Sylvii ist der Blutheerd nur durch eine dünne Gewebschicht getrennt.

In der rechten Hemisphäre, in der unteren Hälfte des Linsenkerns und in der äusseren Kapsel gelegen, findet sich eine $4\frac{1}{2}$ cm lange und 1 cm breite Cyste mit leicht bräunlicher Flüssigkeit als Inhalt. Die Höhle ist glattwandig und nur durch einen 1 mm breiten Gewebsstreifen vom Claustrum getrennt. Im rechten Ventrikel finden sich nur ganz geringe Mengen flüssigen Blutes.

In unserem Fall handelte es sich also um eine ganz frische Blutung von beträchtlicher Ausdehnung im linken Grosshirn und um eine alte Erweichungshöhle in der rechten Hemisphäre.

Bis zum Eintritt des apoplektischen Insultes am 28. Juni konnte Pat. seiner Arbeit als Erdarbeiter nachgehen, er war vollständig gesund, wir müssen demnach die Störungen in der Motilität der linksseitigen Extremitäten auch mit dem neuen Heerd in Verbindung bringen. Die rechtsseitige Heerderkrankung hatte demnach bei unserem Pat. latent bestanden, wenigstens lautete die Anamnese, welche von der Umgebung des Pat. über den letzteren erhoben werden konnte, durchaus in genanntem Sinne, ebenso spricht der Umstand, dass Pat. sich auf dem Wege zur Arbeit befand, für die Symptomlatenz des bereits alten Cerebralheerdes rechterseits.

Fall XV.

J. H., 80 Jahre, Weber.

Spitalaufenthalt vom 4.—11. Februar 1889.

Pat. leidet an Pleuropneumonia fibrinosa dextra, Oedema pulmonum, Hemiplegia dextra und Dementia senilis. Pat. macht einen wirklich senilen Eindruck, auf gestellte Fragen erhält man ganz unpassende Antworten; rechte Pupille etwas weiter als die linke, beiderseits deutlicher Arcus senilis, sonst im Gesicht nichts Auffälliges; beim Erheben des rechten Armes bemerkt man eine eigenthümliche Steifigkeit; derselbe sinkt erhoben viel leichter und schneller herab als der linke, ebenso zieht Pat. beim Kitzeln das rechte Bein weniger rasch an als das linke; auf dieser Seite sind weder motorische noch sensible Störungen nachweisbar. Besondere Beeinträchtigungen der verschiedenen Sinnesfunctionen sind nicht vorhanden.

Sectionsbefund. Im Thalamus opticus links findet sich nach aussen zu ein über erbsgrosser, mit seröser Flüssigkeit gefüllter Hohlraum, ein ähnlicher von Kirschkerngrösse findet sich am inneren Rande des linken Linsenkerns an den hinteren Schenkel der inneren Kapsel angrenzend; ähnliche, zum Theil bräunliche Heerde finden sich im Centrum semiovale zerstreut.

In der rechten Hemisphäre in der vorderen Spitz des Linsenkerns ein kleiner Hohlraum mit seröser Flüssigkeit; das umliegende Gewebe ist ohne Veränderung, auch im Centrum semiovale rechts einige kleine erbsgrosse Erweichungsheerde.

Die Motilitätsstörung im rechten Arm soll nach Aussage eines Bruders des Pat. schon längere Zeit bestanden haben; weitere diesbezügliche Angaben fehlen in der Anamnese.

Fall XVI.

G. H., 50 Jahre, Maler

Spitalaufenthalt vom 23.—28. Juli 1886.

Pat. wurde am 23. Juli von der ophthalmologischen Abtheilung des Zürcher Katonsspitals, wo er wegen beiderseitigen Katarraks iridectomirt worden war und wo er am 10. Juli einen urämischen Anfall gehabt hatte, auf die interne Abtheilung verlegt wegen chronisch interstitieller Nephritis und Pleuritis sicca dextra.

Pat. ist bei vollständig freiem Sensorium, er führt keine besondere Klag; ausser den bereits genannten Leiden lässt sich am Pat. nichts Besonderes constatiren. Am 27. Juli Morgens früh um 4 Uhr bekommt Pat. ziemlich plötzlich Trachealrasseln und exspiratorischen Stridor; Pat. ist tief beknommen, er reagirt nicht mehr auf Kneifen; der Mund ist stark aufgesperrt, in beiden Armen tonische Krämpfe; die Fusssohlenreflexe sind vollständig aufgehoben. Am 28. Juli reagirt Pat. wieder auf tiefes Einstechen in die Beine.

Pat. bot nie das geringste Symptom eines localen Cerebralleidens dar.

Sectionsbefund. Links im Gehirn in der Gegend des Corpus striatum ein grosser hämorrhagischer Heerd von $5\frac{1}{2}$ cm Länge und 5 cm Höhe, derselbe ist scharf umschrieben, am Rande zeigt sich nur eine geringe capilläre Extravasation; an der Basis des Gehirns unter der Pia des rechten und linken Stirnlappens blutige Suffusionen.

Im rechten Linsenkern findet sich eine ganze Reihe von kleinen bräunlichen älteren Erweichungsheerden.

Auf diese letzteren Heerde hatte im Leben nie das geringste Symptom hingewiesen.

Fall XVII.

G. K., 46 Jahre, Posamentier.

Spitalaufenthalt vom 6.—8. März 1891.

Pat., der schon 3 mal Unterleibsentzündung durchgemacht haben will, erkrankte 3 Wochen vor Spitalaufnahme neuerdings mit Unterleibsbeschwerden, daneben hatte er Husten und Atemnot. Der behandelnde Arzt schickte den Pat. mit der Diagnose „Nephritis acuta“ in's Krankenhaus.

Die Untersuchung auf der Abtheilung constatirt Fehlen von Blut im Harn; in demselben findet sich nur ganz wenig Eiweiss, wenige Rundzellen und Cylinder (keine acute Nephritis), daneben umschriebene Dämpfung in der rechten Nierengegend, darüber das Gefühl von Fluctuation; bei Lagewechsel ändert sich die Dämpfungsgrenze nicht. Pat. ist bei vollkommen freiem Sensorium; er wirft sich etwas unruhig im Bett hin und her; anderweitige Krankheitssymptome sind nicht zu constatiren.

Am 9. März findet man den Pat. todts im Bett liegend.

Sectionsbefund. Pia ödematos, leicht weisslich verdickt; die rechte Carotis interna ist starrwändig.

In der Mitte der linken Stria cornea sitzt zur Hälfte ein-

gelagert, zur Hälfte hervorragend ein rundlicher Tumor von 3—4 mm Durchmesser; die Geschwulst ist von fast knorpelartiger Consistenz, in ihrem Centrum 2 mm breit, weisslich opak, aber nicht käsig, die Peripherie nicht durchscheinend (Gliom?).

Pat. litt an einem Aneurysma art. renalis dext., dieses war geplatzt und hatte so den plötzlichen Tod des Pat. zur Folge.

Fall XVIII.

St. P., 21 Jahre, Stud. juris.

Spitalaufenthalt vom 25. September bis 30. November 1888.

Pat. wurde im Januar 1888 von Herrn Prof. Krönlein wegen eines Osteosarcoma am oberen Ende der linken Tibia operirt. Ein rasch auftretendes Recidiv führte im Februar zur Ablatio femoris. Nach diesem chirurgischen Eingriff trat rasch Heilung ein; Pat. lernte vermittelst einer Prothese ganz ordentlich gehen; so erfreute sich Pat. relativ guter Gesundheit bis zum Juni des gleichen Jahres; damals musste Pat. bei einem heftigen Hustenanfall dunkelrothe Klumpen ausspucken. Pat. erkrankte an hämorrhagischer Pleuritis; diese letztere führte zu dessen Aufnahme in's Krankenhaus, welche am 25. September 1888 erfolgte.

Kaum auf die Abtheilung aufgenommen bekommt Pat. einen Blutsturz; Pat. verliert per os ungefähr $\frac{1}{2}$ Liter Blut, das mit schwärzlichen harten Zapfen vermischt ist. Trotz sofortigen Blutstillungsversuchen wiederholt sich die Blutung doch noch einige Male; man findet eine linksseitige hämorrhagische Pleuritis, deren Dämpfung bis zum 4. Brustwirbel reicht. Pat. ist hochgradig anämisch, anderweitige Krankheitssymptome können an ihm nicht wahrgenommen werden außer noch in der rechten Glutäalgegend am äusseren Bicepsrande ein wallnussgrosser, ziemlich harter Tumor. Am 8. October klagt Pat. über leichte Kopfschmerzen, die er nicht localisiren kann; am 30. November 1888 macht Pat. unter den Erscheinungen von Lungenödem Exitus.

Bis zu seinem Tode bot Pat. nie das mindeste Symptom, das an eine locale Erkrankung im Gehirn denken liess.

Sectionsbefund. Im linken Occipitallappen nach unten und aussen vom Unterhorn findet sich ein kugelrunder, braunschwarzer, 2 cm im Durchmesser haltender Knoten, der von einer dünnen bräunlichen Membran umgeben ist. Die Umgebung der Geschwulst ist diffus gelblich infiltrirt.

Der Amputationsstumpf zeigt glatte Heilung, dagegen fanden sich sarcomatöse Tumormassen in beiden Lungen mit Durchbruch in die Bronchien und Lungengefässen.

Fall XIX.

J. B., 60 Jahre, Steinhauer.

Spitalaufenthalt vom 28. Mai bis 5. Juni 1888.

Bis zu seinem 34. Lebensjahr arbeitete Pat. als Maurer, dann änderte er seinen Beruf, er wurde Steinhauer; kaum 6 Jahre als solcher thätig, wurde

er engbrüstig, es stellte sich quälender Husten bei ihm ein. Diese Beschwerden, welche den Pat. nie mehr ganz verliessen, führten zuletzt zur Aufnahme des Kranken in's Spital.

Die Untersuchung auf der Abtheilung ergiebt: Chalicosis pulmonum, Emphysema pulmonum und Bronchitis diffusa. Pat. ist bei vollständig freiem Sensorium, er klagt über Engigkeit, Schlaflosigkeit, Müdigkeit in den Gliedern und bie und da auftretenden Schwindel; der Gesichtsausdruck ist matt, die Pupillen sind ungleich, die rechte enger als die linke; auf der Cornea des linken Auges findet sich eine kleine ältere Macula. An den Bewegungen der Arme und Beine fällt nichts Besonderes auf; Pat. fühlt rechts und links gleich gut. Wegen anhaltender Schlaflosigkeit bekommt Pat. am 2. Juni 2,0 Sulfonal, worauf er ordentlich schlafen kann. Am 4. Juni klagt Pat. über nicht genauer zu beschreibende Kopfschmerzen und über Engigkeit; unter zunehmender Dyspnoe tritt am 6. Juni Exitus ein.

Sectionsbefund. Pia zart, in den hinteren Partien leicht ödematos. In der rechten Grosshirnhemisphäre findet sich ein hühnereigroßer Erweichungsheerd, in dessen Centrum das Gewebe fast verflüssigt ist, der Heerd sitzt vor dem Corpus striatum, er umfasst das Operculum und den grössten Theil der angrenzenden unteren Stirnwindung. An der Hirnrinde sinkt die betreffende Partie ein und es zeigt dieselbe eine gelbliche Verfärbung.

An den zugehörigen Arterien sind weder Wand- noch Inhaltsveränderungen nachzuweisen; die übrigen Hirnarterien, besonders an der Basis, ebenfalls ohne nachweisbare Veränderungen.

Weder in der Anamnese, noch im Status praesens oder in der übrigen Krankengeschichte ist von einem cerebralen Heerdsymptom die Rede, das mit dem Heerd im rechten Stirnlappen in Verbindung gebracht werden könnte.

Fall XX.

J. F., 56 Jahre, Erdarbeiter.

Spitalaufenthalt vom 25. December 1887 bis 8. Januar 1888.

Während des Sommers 1887 liess sich Pat. wegen Magenbeschwerden zu Hause ärztlich behandeln; da keine Heilung eintreten wollte, im Gegenteil das Leiden sich verschlimmerte, so fand es Pat. für gut, sich in's Krankenhaus aufnehmen zu lassen.

Der stark abgemagerte Pat. ist bei vollständig freiem Sensorium, sein Gesicht zeigt deutlich schmerzhaften Ausdruck; Pat. klagt über Schlaflosigkeit und über ziemlich heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite; die Untersuchung des Abdomens lässt die Existenz eines Pankreascarcinoms mit Metastasen in der Leber als wahrscheinlich erscheinen. Im Gesicht und an den Extremitäten ist nichts Besonderes zu constatiren, ebenso zeigt die Sprache des Pat. nichts Auffälliges. Vom 6.—7. Januar collabirt Pat. rasch; am 8. Januar stellen sich Inanitionsdelirien ein, worauf Exitus erfolgt.

Bis zum Tode zeigte Pat. nie Heerderscheinungen seitens des Gehirns.

Sectionsbefund. An der Innenfläche der Dura rechterseits eine dünne

röthlich gefärbte Membran; an der Spitze der II. rechten Stirnwindung, ebenso an der Spitze der II. Temporalwindung je ein etwas über 2 Francesstück-grosser, oberflächlicher Erweichungsheerd; sonst im Gehirn nichts Abnormes.

Fall XXI.

E. A., 30 Jahre, Küfer.

Spitalaufenthalt vom 25.—27. August 1888.

Am Tage seiner Aufnahme in's Spital bekam Pat. einen epileptiformen Anfall, der $\frac{1}{4}$ Stunde dauerte; der sofort gerufene Arzt diagnosticirte Epilepsie, er ordnete die sofortige Ueberführung des Pat. in's Krankenhaus an.

Auf der Abtheilung findet man leichte Erhöhung der Körpertemperatur; Pat. erbricht mehrmals am ersten Tage, sonst verhält er sich ganz ruhig, ebenso am 2. Tage. In der Nacht vom 26.—27. August ist Pat. gar nicht zu Bett; er wünscht fort zu gehen und sagt er sei gesund, dabei macht er aber einen ganz verwirrten Eindruck; er spricht mit Leuten, die nicht da sind; er hat Illusionen und Hallucinationen; am 27. August des Morgens ist Pat. vollständig ruhig, er wird genauer untersucht, wobei sich Folgendes ergiebt: Im Gesicht ist kaum etwas Besonderes zu entdecken, die Pupillen sind mittelweit, sie reagiren ganz gut; die Zunge wird zitternd herausgestreckt, an ihrer unteren Seite findet man deutliche Erosionen. Man fragt den Pat. nach Name, Alter und Beruf, er giebt ganz vernünftige, richtige Auskunft, doch ist dabei eine leichte psychische Störung auffällig, indem Pat. die Fragen zuweilen falsch versteht und indem er eine aussergewöhnliche Heiterkeit entwickelt; die Uhr liest Pat. zuerst falsch ab, nachher corrigirt er sich; Pat. sieht und hört gut, er macht sich viel mit seinen Armen zu schaffen; im Harn finden sich Spuren von Eiweiss. Am 28. August Mittags ist Pat. wiederum aufgereggt, er bekommt deshalb 2,0 Sulfonal, das jedoch ohne Erfolg bleibt; gegen Abend nimmt die Erregung noch mehr zu, Pat. wird gewaltthätig, so dass man sich veranlasst sieht, ihn in die Zwangsjacke zu stecken. Chloralhydrat bleibt ohne Erfolg; Morgens um 2 Uhr macht Pat. ohne besondere Erscheinungen Exitus.

Da Pat. Küfer war, so lag Alkoholmissbrauch sehr nahe; man diagnostirte deshalb acutes Delirium in Folge von Alkoholvergiftung. Früher hatte Pat. nie solche Anfälle, wie derjenige gewesen, der zur Aufnahme in's Krankenhaus geführt hatte.

Sectionsbefund. Dura beiderseits sehr schlaff; beim Einschneiden derselben fliesst ziemlich viel klare Flüssigkeit heraus. An der Innenfläche der Dura findet man an einzelnen Stellen, besonders links, aufgelagerte Membranen mit neugebildeten Gefässen. Pia ist leicht getrübt, besonders in der Scheitelgegend, in den hinteren Partien stark ödematos, im oberen Theil des rechten Frontal- und Scheitellappens sehr zähe, verdickt und stärker injicirt.

In der grauen Substanz der mittleren und oberen Temporalwindung rechts liegt ein Erweichungsheerd von 10 mm Länge und 12 mm Breite, derselbe durchsetzt an der tiefsten Stelle die

graue Substanz vollständig; ein zweiter kleinerer Heerd findet sich in der Mitte der II. Temporalwindung, ein ähnlicher in der unteren Stirnwindung rechts. Links sitzt am oberen Rande des Gyrus paracentralis ein halb erbsgrosser Erweichungsheerd.

Die Erscheinungen von Seiten des Gehirns, die in unserem Fall zur Beobachtung gelangt waren, deuteten nur auf eine diffuse Erkrankung des Gehirns hin; Symptome, welche von den oben beschriebenen Heerden abhängig gemacht werden könnten, wurden nicht beobachtet, auch steht in der Anamnese nichts von solchen.

Fall XXII.

J. G., 48 Jahre, Dampfheizer.

Spitalaufenthalt vom 22. November bis 25. December 1887.

Pat. liess sich am 22. November 1887 wegen eines Magenleidens in's Krankenhaus aufnehmen.

Die Untersuchung ergiebt Carcinoma ventriculi; daneben lässt sich am Pat. nichts Besonderes constatiren. Am 15. December will Pat. auf den Abort gehen, plötzlich verspürt er eine hochgradige Schwäche im rechten Arm und Bein, er droht zu fallen. In's Bett gebracht, constatirt man Parese von rechtem Arm und Bein, im Gesicht kein Unterschied zwischen rechts und links, die linksseitigen Extremitäten aktiv normal bewegt, rechterseits leichte Herabsetzung der Sensibilität, links dieselbe intact; an der Sprache des Pat. fällt nichts auf. Schon am 3. Tage nach dem Insult kann Pat. seine Beine wieder normal bewegen.

Sectionsbefund. An der Spitze des rechten Schläfenlappens die Pia in der Fossa petrosa angewachsen; beim Herausnehmen des Gehirns bleibt dort adhärente Gehirnmasse zurück; in der II. Schläfenwindung, am oberen Rande auf die I. übergehend, ein $1\frac{1}{2}$ cm langer und 1 cm breiter Erweichungsheerd; auf dem untersten Ende der hinteren Centralwindung rechts und an der untersten Stirnwindung (Pars opercularis) je ein kleiner ocker-gelber Erweichungsheerd. Im Durchschnitt beschränken sich die Heerde auf die Rindengebiete.

Das linke Hirn erscheint intact; die linke Carotis interna klappt, im vorderen Theil der linken Art. f. S. findet sich ein Ppropf, der sich von der Wand mit Leichtigkeit entfernen lässt.

Die Embolie der linken Art. f. Sylv. manifestirte sich *in vivo* durch die paretischen Erscheinungen rechts; die Heerde im rechten Grosshirn blieben klinisch vollkommen latent.

Fall XXIII.

R. St., 55 Jahre, Knecht.

Spitalaufenthalt vom 23. Mai bis 3. Juni 1890.

Pat. erkrankte bereits im Monat Februar 1890 mit Husten, Athemnoth, Herzklöpfen und heftig stechendem Schmerz im Abdomen in der Gegend des

Nabels. Erst im Mai wandte sich Pat. an einen Arzt, der dann seine sofortige Ueberführung in's Spital anordnete.

Pat. leidet an doppelseitiger sero-fibrinöser Pleuritis und Pericarditis. Pat. ist bei vollständig freiem Sensorium, er klagt, er sei schwach und könne des Nachts nicht gut schlafen. Die Pupillen sind mittel- und gleichweit, sie reagiren gut auf Licht wie Accommodation. Pat. sieht und hört gut, an seiner Sprache ist nichts Auffälliges zu constatiren. Pat. bewegt Arme und Beine normal, im Gesicht ist zwischen links und rechts kein Unterschied.

Sectionsbefund. Pia leicht ödematos; beim Herausnehmen des Gehirns haftet der rechte Schläfenlappen im Bereich einer gleich zu beschreibenden Fläche locker an der Dura, ohne dass diese oder der entsprechende Theil des Schädels eine Veränderung zeigt. Nach Entfernung der Dura zeigt sich an der lateralen Oberfläche des rechten Schläfenlappens ein Heerd, welcher $2\frac{1}{2}$ cm hinter der Spitze beginnt und im Bereich der mittleren Schläfenwindung 4 cm weit nach hinten reicht, im Bereich der unteren Temporalwindung 5 cm. Der Heerd besitzt eine Gesammtbreite von 3 cm und betrifft im Wesentlichen die mittlere Schläfenwindung und den oberen Theil der unteren; von der mittleren ist im Bereich des Heerdes nur noch eine schmale Leiste vorhanden, die sich der oberen Windung anlegt. Der Heerd stellt einen flach trichterförmigen Substanzverlust von Rinde und Mark dar, welcher mit reichlichem bräunlichem Bindegewebe bedeckt ist; entsprechend der Mitte dieses Heerdes, aber 1 cm von demselben entfernt, findet sich ein ähnlicher, 1 cm langer und 3 mm breiter Heerd in der oberen Schläfenwindung; 2 weisse, etwa 5 Centimesstück-grosse sitzen in der unteren Schläfenwindung 1 cm vom Hauptheerd entfernt.

Der Anamnese zu Folge waren auch früher nie Heerdsymptome von Seiten des Gehirns beobachtet worden.

Fall XXIV.

F. Pf., 58 Jahre, Maurer.

Spitalaufenthalt vom 21. October bis 6. November 1886.

Pat. leidet an doppelseitiger cavernöser Lungentuberkulose. Daneben constatirt man noch Folgendes: Pat. ist bei freiem Sensorium, er zeigt deutlich Mangel an Intelligenz; am Schädel findet man Zeichen von Rachitis; das Hinterhauptsbein prominirt in einer Ausdehnung von 10 cm Länge und 6 cm Breite um etwa $2\frac{1}{2}$ cm über die umgebenden Schädelpartien; die betreffende Stelle ist beinahe haarlos, ein Beklopfen derselben ist nicht schmerhaft. Die linke Gesichtshälfte ist stark geröthet, die rechte blass, links besteht Tic convulsif, der linke Mundwinkel wird von Zeit zu Zeit nach oben verzogen; der Muscul. orbicularis sinistr. ist zeitweise krampfartig contrahirt. Der linke Mundwinkel steht eine Spur höher als der rechte, wahrscheinlich

in Folge des Tic convulsif. Am 25. October klagt Pat. über eine eigen-thümliche Steifigkeit im Rücken, welche ihm nicht erlaubt, allein aufrecht zu sitzen. Die Extremitäten zeigen hinsichtlich Motilität und Sensibilität nichts Abnormes, die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits gleich und gut erhalten. Am 27. October delirirt Pat. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Pat. am 29. October führt zu vollständig negativem Resultat. In der Nacht vom 30.—31. October ist Pat. sehr unruhig; er schwatzt die ganze Zeit unsinniges Zeug, behauptet, man habe gesagt er müsse fort. Am 1. November ziemlich hochgradige Rücken- und Nackensteifigkeit; Pat. soll die Beine in die Höhe heben, dies gelingt ihm nur sehr schwerfällig; am 2. November ist Pat. wiederum bei vollständig freiem Sensorium, man bemerkt heute einen ziemlich starken Tremor der rechten Hand. Am 3. November ist Pat. des Morgens leicht benommen, am Nachmittag ist sein Sensorium wieder vollständig frei; Pat. wird aufgefordert aufzustehen und im Saal herum zu gehen. Er kommt der Aufforderung nach, er geht ganz sicher, ohne seitliche Bewegungen. Am 4. November delirirt Pat. wiederum am Vormittag, am Nachmittag ist sein Sensorium frei; er wird aufgefordert seine Beine in die Höhe zu heben, es gelingt dies ganz gut. Die Nackensteifigkeit hält noch an, der Bauch ist eingesunken, die Bauchdecken sind contrahirt. Unter zunehmender Dyspnoe und beginnender Somnolenz tritt am 6. November Exitus ein.

Sectionsbefund. Schädel ziemlich gross, länglich oval; die Hinterhauptschuppe springt stark hervor, die vorderen Nähte sind verschmolzen, die Lambdanahrt ist ganz unregelmässig und nicht verschmolzen; die hintere Schädelgrube ist sehr flach, der Clivus Blumenbachi und die benachbarten Theile sind nur mässig gewölbt.

Das Gehirn ist von beträchtlicher Grösse, wiegt im Ganzen 1280 g; an der Oberfläche des linken Schläfenlappens findet sich eine über alle 3 Gyri gleichmässig ausgebreitete und nur im centralen Theil tiefer dringende braune Erweichung; der Pons, sowie das Corpus striatum beiderseits deutlich abgeflacht.

Dauernde Heerdsymptome von Seiten des Gehirns wurden bei unserem Pat. niemals beobachtet, der Tremor in der rechten Hand, dessen Aetiology mir unklar erscheint, war nur vorübergehend zu constatiren; soweit die Causistik der Temporalheerde lehrt, ist Zittern einer Extremität noch nie bei derartig localisierten Heerden beobachtet worden.

Vater und ein Bruder des Pat. waren Potatoren.

Fall XXV.

Frau M. G., 64 Jahre.

Spitalaufenthalt vom 10. September 1886 bis 23. August 1887.

Wegen Atemnot, Herzklopfen und Oedem der unteren Extremitäten wünschte Pat. Aufnahme in's Spital.

Die Untersuchung der Pat. ergiebt Mitralsuffizienz mit gestörter Compensation; das Sensorium der Pat. ist frei, ihre Klage besteht darin, dass

sie eng habe und zuweilen Schmerzen in der Herzgegend empfinde. Pat. leidet an eczematöser Conjunctivitis, die Pupillen sind beiderseits eng, gleich; sie reagiren gut auf Lichtreiz. Am Kopf findet man rechterseits hinter dem Ohr beginnend und schräg gegen das Schädeldach aufsteigend eine $\frac{3}{4}$ cm tiefe, eingedrückte Stelle, die ungefähr 8 cm lang und $2\frac{1}{2}$ cm breit ist und deren Grund knochenhart erscheint. Die Sprache der Pat. zeigts nichts Auffälliges, Sehvermögen und Gehör intact. In der Motilität der Extremitäten bemerkt man keine Behinderung.

Pat. war volle 10 Monate auf der Abtheilung ohne je das geringste Heerdsymptom seitens des Gehirns darzubieten.

Sectionsbefund. Das rechte Scheitelbein zeigt einen den ganzen Knochen durchsetzenden Spalt, der etwa 4 cm von der Medianlinie entfernt beginnt und sich dann quer über das Scheitelbein nach unten zieht; er besitzt eine Länge von 8 cm und eine Breite von 3 cm; der Spalt ist von einer bindegewebigen Brücke abgeschlossen; diese letztere ist der Kopfhaut adharent; der untere Winkel des Spaltes steht über dem rechten Ohr; die Dura ist an den betreffenden Stellen fest mit den Knochenrändern verwachsen, im Uebrigen sonst nicht adharent. Die Innenfläche der Dura ist feucht und glatt: Pia ist zart; als unmittelbare Fortsetzung des Knochendefectes in die Tiefe findet sich im Gehirn rechts nach hinten von der hinteren Centralwindung, gleich verlaufend wie die Knochenspalte, ein keilförmig in die Tiefe gehender Defect der Hirnsubstanz, der sowohl die graue wie weisse Substanz des Gyrus supramarginalis und der beiden oberen Temporalwindungen rechterseits betrifft. Der Defect hat ungefähr eine Länge von 5 cm und eine Breite von $1\frac{1}{2}$ cm.

In Anamnese, Status und Krankengeschichte der Pat. fehlen Angaben über das Wie und Wann der Entstehung der beschriebenen Schädel-Hirnverletzung.

Fall XXVI.

Heb. R., 64 Jahre, Zimmermann.

Spitalaufenthalt vom 4.—27. März 1886.

Pat. erkrankte vor einiger Zeit mit Husten, Herzklopfen, Oedem der unteren Extremitäten und Verdauungsstörungen.

Pat. leidet an allgemeiner Lymphosarcomatosis, an Sarcomata ulcerata ventriculi et tractus intestinalis; Pat. ist sehr blass, die Pupillen sind eng, beiderseits gleich, sie reagiren gut; die rechte Opticuspapille ist grau verfärbt, die linke normal. Pat. ist bei freiem Sensorium, eine besondere Klage führt er nicht. Störungen der Motilität und Sensibilität werden nicht constatirt; im Stuhl finden sich schwärzliche Massen (Blut). Die Oedeme an den unteren Extremitäten nehmen zu, ebenso das Schwächegefühl. Pat. macht am 27. März ohne besondere Erscheinungen Exitus.

Sectionsbefund. Links findet sich im Gyrus parietalis eine rundlich schwärzliche Stelle, der auf dem Durchschnitt ein

klein erbsgrosses Knötchen von brauner Farbe entspricht, das-
selbe ist von Hämorrhagie umgeben.

In der rechten Hemisphäre des Kleinhirns und zwar in der Rinde 2 cm nach aussen vom Wurm und 8 cm vom hinteren Rande des Kleinhirns entfernt ein kleines Knötchen, das ebenfalls von Hämorrhagie umgeben ist.

Die Hypophysis cerebri stellt ein gelblich verkalktes Ge-
bilde von ungefähr 4 mm Durchmesser dar.

Aehnliche Knötchen, wie diejenigen im Gehirn, fanden sich noch in verschiedenen anderen Organen, so in der Lunge besonders links, in der Niere, im Dünndarm, Netz, Oesophagus u. s. w.

Fall XXVII.

J. St., 43 Jahre, Zimmerman.

Spitalaufenthalt vom 9.—20. October 1888.

Seit einiger Zeit litt Pat. an Magenkatarrh, dem sich in letzter Zeit noch eine acute Epididymitis beigesellte. Wegen dieser Leiden erfolgte am 9. October Aufnahme des Pat. in's Krankenhaus.

Ausser den eben genannten Krankheiten bietet Pat. auf der Abtheilung noch Erscheinungen eines rechtsseitigen Pyopneumothorax, einer gonorrhoeischen Cystitis, ferner solche einer Thrombose beider Femoralvenen dar. Pat. ist bei vollständig freiem Sensorium, er klagt über Atemnot und stechende Schmerzen in der rechten Brustseite. In der Nacht vom 15.—16. October delirirt Pat., am folgenden Morgen ist sein Sensorium wieder frei. Pat. bewegt seine Extremitäten, namentlich die oberen, frei, die Schwellung der unteren Extremitäten macht deren Beweglichkeit etwas schwerfälliger. Das Gefühl ist intact.

Sectionsbefund. Die Pia ist in der Scheitelgegend leicht getrübt und ödematos. In der Gegend des linken Gyrus parietalis gerade hinter dem Gyrus centralis post. prominirt die Pia blasig im Umfang einer Kirsche; die Hirnsubstanz darunter defect; die erwähnte Prominenz bildet eine in die Tiefe sich keilförmig zuspitzende, 1 cm breite und nicht ganz so tiefe Cyste, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt und von Hirnsubstanz allseitig umgeben ist; die Auskleidung besteht aus Piagewebe.

Der Anamnese zu Folge haben auch früher keine Heerdsymptome seitens des Gehirns bestanden.

Fall XXVIII.

Th. B., 64 Jahre, Reisender.

Spitalaufenthalt vom 28. Juli bis 4. August 1889.

Bei der Aufnahme in's Spital zeigt Pat. ziemlich hochgradige objective Dyspnoe; er nimmt erhöhte Rückenlage ein, die Wangen sind cyanotisch gefärbt, ebenso die Hände. Pat. ist leicht benommen, er leidet, wie die genaue Untersuchung ergiebt, an Tuberculosis pulmonis sinist., daneben be-

steht Hämoptysis. Die Pupillen sind beiderseits etwas eng, gleich; sie reagiren gut, sowohl auf Licht wie auf Accommodation. Pat. klagt über Athemnoth, eine weitere Klage führt er nicht. Unter excitirender Behandlung bessert sich der Zustand derart, dass Pat. am 4. August aufstehen kann; er geht im Krankensaal herum, fühlt sich dabei ganz wohl, da plötzlich tritt Hämoptoë und darauf Exitus ein.

Während der ganzen Zeit des Spitalaufenthalts war niemals ein cerebrales Heerdsymptom beobachtet worden.

Sectionsbefund. Die Pia der Convexität fast überall leicht getrübt; links im unteren Theil der II. Stirnwindung findet sich eine ziemlich tiefe Einsenkung der Oberfläche; es finden sich hier längs der Gefäße orangegelbe Einlagerungen, wie ein Einschnitt in dieser Gegend zeigt, handelt es sich um einen oberflächlichen Erweichungsheerd.

Rechts ist der ganze untere Theil des Hinterhauptslappens in eine Cyste umgewandelt, die beim Herausnehmen des Gehirns trotz aller Vorsicht einreisst. Beim Eröffnen des rechten Seitenventrikels zeigt es sich, dass die Erweichungshöhle bis auf's Unter- und Hinterhorn des Ventrikels reicht.

Von der früheren Lebenszeit des Pat. wissen wir leider nichts, da eine Anamnese nicht vorhanden ist.

Fall XXIX.

Frau A. M., 35 Jahre.

Spitalaufenthalt vom 14.—20. März 1887.

Pat. litt vor Jahresfrist an einem kalten Abscess in der Gegend des linken Ellenbogengelenkes. Dieser localen, sehr wahrscheinlich tuberculösen Erkrankung am Arm folgte nach einiger Zeit eine eitrige Entzündung im rechten Auge, die zur vollständigen Erblindung rechts führte. In der letzten Zeit bekam Pat. heftigen Husten, ihre Körperkräfte nahmen zusehends ab; wegen dieser Beschwerden erfolgte am 14. März Aufnahme in's Krankenhaus.

Die Untersuchung ergiebt Erscheinungen der Lungenspitzeninfiltration beiderseits, auf Druck Schmerhaftigkeit in der rechten Nierengegend, im Harn die für chronische interstitielle Nephritis charakteristischen Veränderungen. Pat. ist bei vollständig freiem Sensorium, sie klagt über Husten und stechenden Schmerz in der rechten Brust; aus der rechten Orbita fliessst beständig etwas Eiter; die Function des linken Auges ist normal, das Gehör intact; keinerlei Erscheinungen von Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung. Am linken Fuss ein kalter Abscess.

Sectionsbefund. Im rechten Occipitallappen nach aussen hin ein kirschkerngrosser gelblicher Heerd, der auf dem Durchschnitt käsig erscheint und der mit der Dura verwachsen ist; sonst im Gehirn nichts Besonderes.

Fall XXX.

Frau A. Sch., 65 Jahre.

Spitalaufenthalt vom 27. Januar bis 10. Februar 1890.

Am Tage der Aufnahme in's Spital sass Pat. noch ganz gesund und munter zum Mittagessen am Tisch; nach dem Essen stürzte Pat. vom Schlag gerührt bewusstlos zu Boden; man constatirte eine rechtsseitige Lähmung von Arm und Bein, sowie vom rechten Facialis. Pat. wurde sofort in's Spital übergeführt.

Die Untersuchung auf der Abtheilung ergiebt Lähmung von rechtem Arm und Bein, vom rechten Facialis und Hypoglossus, starke Herabsetzung der Sensibilität rechts und bedeutende Beschränkung in den Augenbewegungen nach rechts hin. Die Lidspalten sind beiderseits eng, links fast mehr als rechts, also deutliche Ptosis beiderseits, ebenso sind die Pupillen beiderseits eng, links mehr als rechts, links bewegt Pat. seine Extremitäten normal, die Sensibilität auf dieser Seite intact. Die Pat. ist leicht benommen, deshalb eine genauere Untersuchung der Sinnesfunctionen unmöglich, nur fällt auf, dass auf Aufforderung in's linke Ohr gerufen Pat. nicht reagirt, wohl aber auf solche in's rechte Ohr gerufen.

Sectionsbefund. Die Innenfläche der Dura zeigt rechts stellenweise kleine vasculäre Membranen; Pia in der Scheitelgegend getrübt, sonst zeigt sie nichts Besonderes. Sämmtliche Gefässer der Hirnbasis zeigen gelbweisse Verdickungen. Die linke Art. f. S. wird so weit möglich mit Scheere und Pincette geöffnet, nirgends entdeckt man einen Thrombus oder eine Embolie. Der linke Seitenventrikel enthält flüssiges dunkles Blut. Das Ependym des Hinterhorns erscheint blassrot, gelblich verfärbt. Der linke Thalamus opticus und der hintere Abschnitt der inneren Kapsel sind eingenommen von einem über nussgrossen Blutheerd, der sich als dunkelrothes Coagulum darstellt. Dieser Heerd reicht nach vorn bis zum Linsenkern.

Der rechte Ventrikel enthält eine dünne blutige Flüssigkeit, besonders in dem stark erweiterten Hinterhorn, der Boden des letzteren wird in seiner Mitte auf etwa $1\frac{1}{2}$ cm Breite von gelblich-röthlichem, ödematos durchfeuchtetem Bindegewebe gebildet; der Heerd reicht bis an die Oberfläche des Gehirns, woselbst die Pia mit ihm verwachsen ist.

Pat. soll bis zum Eintritt des apoplektischen Insultes vollständig gesund gewesen sein, wir müssen demnach die doppelseitige Ptosis und vielleicht auch die linksseitige Gehörsstörung mit dem Heerd links im Gehirn oder mit den Veränderungen auf der Innenfläche der Dura in Verbindung bringen. In der Casuistik der Occipitallappenheerde finden wir keine Beobachtungen, bei denen Ptosis oder Gehörsstörung als vom Erkrankungsheerd im Hinterhauptlappen abhängig gefunden wurden, wenigstens als directe Heerdsymptome.

Fall XXXI.

K. Sch., 33 Jahre, Kaufmann.

Spitalaufenthalt vom 5.—29. August 1885.

Pat. erlitt innerhalb Jahresfrist 3 apoplektische Insulte, von denen jedoch nur der letzte, welcher einige Wochen vor der Aufnahme des Pat. in's Spital eingetreten war, Heerdsymptome zurückliess. Diese führten den Patienten dem Krankenhouse zu.

Die Untersuchung auf der Abtheilung ergiebt leichte Parese des rechten Facialis (der rechte Mundwinkel steht eine Spur tiefer als der linke), die Sprache ist lallend, dennoch keine deutliche atactische Störung nachzuweisen, wohl aber findet man amnestische Aphasie sowie Agraphie und Alexie. Pat. weiss nicht wie alt er ist, sagt statt 33 Jahre 77 Jahre, er benennt Körpertheile falsch; der rechte Arm zeigt einen eigenthümlichen kataleptischen Zustand, indem er in die Höhe gehoben, längere Zeit in dieser Stellung verharrt, ohne dass Pat. ihn herunterbringen kann; die übrigen Extremitäten bewegt Pat. normal, die Sensibilität ist intact. Pat. sieht und hört gut. Am 25. August deutlich Cheyne-Stokes'sches Athmen und am 29. August Exitus lethalis ohne besondere Erscheinungen.

Sectionsbefund. Insula Reilii links, sowie hinterer Abschnitt der linken unteren Stirnwundung und linke untere Temporalwundung sind gelb erweicht.

Rechts ist die untere Parietalwundung gelb erweicht.

Dura ist ziemlich stark gespannt, die innere Fläche ist feucht, glatt und blass. Die Gefässer der Pia besonders an der Convexität links äusserst schwach gefüllt. Die Gefässer der Hirnbasis sind sehr eng, die Basilaris ist starr und zeigt kleinere gelbliche Verdickungen. Die beiden Art. f. S. sind weit, ohne nachweisbare Verstopfung.

Fall XXXII.

J. K., 21 Jahre, Schuhmacher.

Spitalaufenthalt vom 19. August bis 30. December 1885.

Pat. leidet an Tuberculosis pulmonum mit Cavernenbildung, an Tuberculosis laryngis, an Pyopneumothorax capsulatus dext. und an Hydronéphrosis duplex imprimis dext., zudem noch an Urolithiasis. Pat. fiebert hoch, sein Sensorium ist frei, Puls 123 pro Minute; der Schlaf ist gestört durch häufigen Hustenreiz, dies bildet die einzige Klage des Pat. Anfangs September kommt es zur Thrombosirung der rechten Cruralvene und im Anschluss daran zu Schwellung und Schmerhaftigkeit der rechten unteren Extremität. Pat. spricht aphatisch.

Während des mehr als 4monatlichen Spitalaufenthaltes wurde nie das geringste Symptom eines localen Hirnleidens constatirt. Motilität, Sensibilität und Sinnesfunktionen waren normal.

Sectionsbefund. Vor dem Kleinhirn über den Vierhügeln findet sich, offenbar der Zirbeldrüse angehörig, ein gelatinös aussehender Tumor, der beim Durchschneiden nur ganz wenig klares Fluidum entleert; auch danach ist der Tumor noch durchsichtig.

Fall XXXIII.

A. Z., 22 Jahre, Ingenieur.

Spitalaufenthalt vom 20. Februar bis 2. März 1884.

Pat. leidet an Typhus abdominalis und Angina gangraenosa; die Körpertemperatur ist nur mässig erhöht, der Puls ist ziemlich frequent. Pat. ist bei vollständig freiem Sensorium; die Pupillen sind etwas weit, sie reagiren gut auf Licht und Accommodation; im Gesicht zwischen rechts und links kein Unterschied, überhaupt nichts Besonderes wahrzunehmen; starker Foetor ex ore. Die Extremitäten werden normal bewegt.

Sectionsbefund. An der linken Seite der Pons findet sich ein aus perlmutterähnlichen Massen bestehender Tumor, welcher sich zwischen Pons und Kleinhirn erstreckt; er umfasst den Trigeminus und reicht nach vorn bis zwischen die Hirnschenkel; die Art. cerebellaris geht über ihn hinweg.

Der Tumor, wahrscheinlich ein Cholesteatom ausgehend von der Pia, blieb *in vivo* vollkommen latent; da die mikroskopische Untersuchung der umgebenden Ponssubstanz nicht vorgenommen worden war, wissen wir nicht, ob es zu einer wirklichen Zerstörung genannter Hirnsubstanz gekommen war.

Fall XXXIV.

J. K., 50 Jahre, Dienstmann.

Spitalaufenthalt vom 20. November bis 9. December 1888.

Pat. erkrankte im Sommer 1888 mit Husten, Auswurf und eitrigem Ausfluss aus dem rechten Ohr; wegen dieser Beschwerden und wegen drohenden Kräfteverfalles wünschte Pat. Aufnahme in's Spital.

Die Untersuchung auf der Abtheilung ergiebt doppelseitige Lungentuberculose und Tuberculose des Intestinums. Pat. ist bei vollkommen klarem Sensorium; die Körpertemperatur ist leicht erhöht 38,6, der Puls frequent; die Pupillen sind mittelweit, sie reagiren gut; aus dem rechten Ohr fliest beständig etwas Eiter, am 24. November constatirt man eine Perforation des Trommelfelles rechts; Pat. hört beiderseits schlecht, die übrigen Sinnesfunctionen erscheinen normal. Pat. kann seine Extremitäten ganz normal bewegen. An- und Parästhesien sind keine vorhanden.

Sectionsbefund. Im Plexus chorioides finden sich 3 kuglige je 1 cm grosse Cysten mit theils klarem theils weisslich trübem Inhalt; eine derselben bildet eine kalkige gelb-weise Masse (Cysticercus?); ein erbsengrosser kalkiger Knoten findet sich ferner unter der Pia der rechten Hemisphäre (der Sectionsbericht giebt keine genauere Localisation).

Auf der Abtheilung bot Pat. niemals das geringste Symptom eines Cerebralleidens dar.

Fall XXXV.

J. F., 58 Jahre, Zimmermann.

Spitalaufenthalt vom 19. Juni bis 30. Juli 1885.

Pat. wurde schon längere Zeit wegen Magenbeschwerden zu Hause ärztlich behandelt, aber ganz ohne Erfolg; es erfolgte deshalb am 19. Juni die Aufnahme in's Krankenhaus. —

Auf der Abtheilung findet man Folgendes: Pat. ist bei vollständig freiem Sensorium, er klagt über nichts; locale Schmerzen sind nirgends vorhanden; am unteren Rande des linken Pectoralis major findet sich ein ziemlich grosser Tumor von harter Consistenz, an diesen anschliessend gegen die Axilla zu 2 weitere ungefähr hühnereigrosse ebenfalls harte Tumoren; in der rechten Axilla mehrere bohnengrosse geschwollene Drüsen, ebenso in der rechten Inguinalbeuge eine ungefähr taubeneigrosse geschwollene Drüse. Im rechten Hypochondrium palpirt man durch die Bauchdecken mehrere unregelmässig gestaltete Resistenzen. Percussion und Auscultation der linken Lungenspitze ergeben die Erscheinungen der Infiltration; am 23. und 24. Juli erbricht Pat. mehrmals, am 25. Juli wird er benommen; dieser Zustand hält bis zum Tode am 30. Juli an; im Harn finden sich keine abnorme Bestandtheile, die Harnmenge beträgt in 24 Stunden durchschnittlich 300—900 ccm.

Am Pat. konnte während des 6wöchentlichen Spitalaufenthaltes nie das geringste Heerdsymptom seitens des Gehirns entdeckt werden.

Sectionsbefund. Innenfläche der Dura rechts leicht rosig injicirt, links von einer ganz dünnen rothgelben Membran überzogen. In der Umgebung des Chiasma in der Fossa Sylvii, in der Gegend des Corpus callosum findet sich eine grosse Menge kleiner, stecknadelkopfgrosser Knötchen in der Pia.

In der Mitte des IV. Ventrikels in der Gegend der vorderen Striae acusticae findet sich ein haselnussgrosser Knoten, über welchen die Plexusvenen wegziehen; er sitzt auf dem Ependym und hat käsig erweichtes Centrum; etwa 3 mm vor den vorderen Striae acusticae findet sich ein gleicher Knoten, der unter dem Ependym sitzt und dasselbe vortreibt.

Die Mutter des Pat. war an einem Blutsturz gestorben, Pat. selbst hatte mit 12 Jahren Brustfellentzündung und im Jahre 1869 Lungenentzündung durchgemacht; das Magenleiden, das, wie wir oben mittheilten, zur Aufnahme des Pat. in's Spital geführt hatte, soll vor 1 Jahre mit saurem Aufstossen und Brechreiz begonnen haben.

Ausser linker Lunge und Gehirn waren noch das Pericard, die linke Niere und das Ileum tuberculös erkrankt.

Fall XXXVI.

M. M., 63 Jahre, Handlanger.

Spitalaufenthalt vom 30. September bis 29. October 1889.

Pat. erkrankte bereits vor 2 Jahren mit Husten, Atemnot und profusen Nachschweissen; dazu gesellten sich später noch Anfälle von Herzklöpfen und Schmerzen in der Herzgegend. Wegen dieser Beschwerden liess sich Pat. am 30. September 1889 in's Krankenhaus aufnehmen.

Pat. wird klinisch vorgestellt, man constatirt Insufficientia valvulae mitralis, Infarctus haemorrhagic. lobi inferioris pulmonis dext., Pleuritis serosa dext. und allgemeinen Hydrops. Pat. ist bei freiem Sensorium, er klagt über Atemnot; im Gesicht deutliche Acne rosacea, die Pupillen sind mittelweit, sie reagiren gut auf Licht und Accommodation, die Bulbusbewe-

gungen sind nach allen Seiten hin frei; Puls unregelmässig klein, hart. Pat. hustet häufig und wirft zuweilen rothbraunes Sputum aus. Im Harn, dessen Menge nicht vermehrt ist, finden sich Spuren von Eiweiss, dagegen keine andere abnorme Bestandtheile. Motilität und Sensibilität zeigen keinerlei Störung.

Sectionsbefund. Im *Calamus scriptorius* findet sich oben vom *Ependym* ausgehend eine stecknadelkopfgrosse Geschwulst; am hinteren Umfang des linken Kleinhirns in der Mitte des *Sulcus Reilii* findet sich ein keilförmiger Erweichungsheerd, der $3\frac{1}{2}$ cm breit und 2 cm tief ist und der vorzugsweise Rindensubstanz betrifft; der Erweichungsheerd stellt eine mattgelbliche, von ödematöser Flüssigkeit durchtränkte Masse dar.

Chronisch granulirende Ependymitis des IV. Ventrikels und gelbe Erweichung im linken Kleinhirn.

Ob vor dem Spitäleintritt des Pat. Heerdsymptome seitens des Gehirns beobachtet wurden, darüber giebt die sonst ausführliche Anamnese keine Auskunft.

Fall XXXVII.

Frau M. H., 48 Jahre.

Spitalaufenthalt vom 31. October bis 4. November 1890.

Die seit frühesten Jugend schwächliche Pat. erkrankte im April 1890 mit Husten und Schluckbeschwerden; den Sommer über war der Zustand der Pat. noch so leidlich, in letzter Zeit dagegen nahmen die genannten Leiden an Heftigkeit zu und Pat. verlor rasch ihre Körperkräfte; es erfolgte deshalb am 31. October 1890 Aufnahme der Kranken in's Spital.

Die Untersuchung ergiebt Zeichen doppelseitiger Lungentuberculose und tuberkulöser Erkrankung von Larynx und der Intestina. Pat. ist stark abgemagert, ihr Gesicht eingefallen, der Puls sehr klein und beschleunigt, die Sprache aphonisch. Am 2. November liegt Pat. im Halbschlummer da, sie klagt zuweilen über Bauchschmerzen; Harn und Stuhl lässt sie öfters unters sich. Am 4. November macht Pat. ohne weitere Erscheinungen Exitus.

Weder in Anamnese, Status, noch übriger Krankengeschichte sind cerebrale Heerdsymptome erwähnt.

Sectionsbefund. Links im Kleinhirn nach unten und aussen hinten findet sich lose in der Hirnsubstanz, vornehmlich Rinde gelegen, ein haselnussgrosser kalkiger Knoten (verkalkter Tuberkel?).

Ein ähnlicher Knoten findet sich im Oesophagus.

Fall XXXVIII.

Hch. Sch., 70 Jahre, Holzhändler.

Spitalaufenthalt vom 3.—16. Mai 1890.

Pat. wurde am 2. Mai völlig angekleidet bewusstlos neben dem Bette am Boden liegend gefunden. Am 3. Mai erfolgte Ueberführung des Pat. in's Spital.

Auf der Abtheilung constatirt man Insufficientia valvulae mitralis und Hemiplegia spastic. dext. Rechter Arm und Bein sind spastisch gelähmt, ebenso ist der rechte Facialis und Hypoglossus gelähmt; es besteht amnestische Aphasia, sowie ziemlich beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität rechterseits; linkersseits sind Motilität und Sensibilität normal. Am 16. Mai macht Pat. ohne wesentliche Aenderung der rechtsseitigen Lähmungserscheinungen und ohne anderweitige besondere Erscheinungen Exitus.

Sectionsbefund. In der Art. f. S. sinist. in ihrem oberen Theil, nachdem sie bereits 2 Aeste nach vorn und einen nach hinten abgegeben hat, findet sich ein am centralen Ende zugespitzter röthlicher Ppropf von 12 mm Länge; im Gyrus angularis und Gyrus centralis posterior findet sich linkersseits eine gelbe Erweichung.

Rechts ist die untere Fläche der Kleinhirnhemisphäre fast in ganzer Ausdehnung eingesunken und nur noch eine etwa 1 cm breite laterale Partie erscheint unverändert; die erweichte Partie des Kleinhirns ist braungelb verfärbt, fast gallertig zitternd; auf dem Durchschnitt betrifft die Erweichung daselbst die ganze graue Rinde, in welcher sich die Strahlen des Arbor vitae als verwaschene weissliche Zeichnung in dem ödematischen Gewebe abheben; an der zuführenden Arterie ist ein Verschluss nicht nachzuweisen; der Grad der Erweichung ist hier viel bedeutender als bei dem Heerd im Grosshirn.

Pat. soll im Winter 1889—1890 Influenza gehabt und davon sich ganz ordentlich erholt haben; vor dem apoplektischen Insulte soll Pat. über gar nichts geklagt haben. Es ist möglich, dass die Erweichung im Kleinhirn schon vor dem apoplektischen Insult bestanden hat, weil der Grad derselben weit höher war, als derjenige der localen Grosshirnerweichung; keinerlei Erscheinung wies in vivo auf den Erkrankungsheerd im Kleinhirn hin, derselbe verlief klinisch latent und wurde erst bei der Section entdeckt.

Fall XXXIX.

A. Sch., 61 Jahre, Krämerin.

Spitalaufenthalt vom 25. Juli bis 26. August 1888.

Pat. wurde bereits während der Monate August 1886 bis Januar 1887 wegen gestörter Compensation bei Herzkloppenfehlern auf der medicinischen Abtheilung des Zürcher Kantonsspitals behandelt. Ziemlich gebessert verliess Pat. das Spital; am 25. Juli 1888 musste Pat. wegen der nämlichen Leiden zum zweiten Mal in's Spital aufgenommen werden.

Die Untersuchung ergiebt Insufficientia et Stenosis valvulae mitralis et Insufficientia aortae. Pat. ist bei freiem Sensorium, sie klagt nur über Athemnoth; sie nimmt leicht erhöhte Rückenlage ein; an den unteren Extremitäten finden sich ziemlich hochgradige Oedeme; der Harn enthält ziemlich viel Eiweiss; beide Erscheinungen, wie die Oedeme der unteren Extremitäten und das Eiweiss im Harn, können am 4. August nicht mehr constatirt werden. Pat. fühlt sich ordentlich wohl; am 26. August tritt beim auf

den Nachtstuhl Gehen ein apoplektischer Insult ein; Pat. stöhnt, die rechte Seite ist gelähmt; auf Befragen was ihr fehle, antwortet Pat. blos mit „ja — ja“; noch am gleichen Tag tritt Exitus lethalis ein.

Vor dem apoplektischen Insult war nie das geringste Symptom seitens des Gehirns constatirt worden.

T a b e l
Tabellarische Uebersicht der soeben beschrie

Sitz der latenten Heerderkrankung im Gehirn.

1) Capsula interna, vorderer Schenkel	4	
ohne genauere Localisationsangabe	2	
hinterer Schenkel	—	
2) Corpus striatum, Nucleus lenticularis	9	
Nucleus caudatus	2	
} zusammen	3	
Stria cornea	1	
ohne genauere Localisationsangabe	1	
3) Thalamus opticus	1	1
4) Capsula externa	2	2
5) Centrum semiovale ohne Rindenbeteiligung		
a. ohne genauere Localisationsangabe	2	2
b. Pars frontalis dextra	1	1
c. - occipitalis sinistra	1	1
6) Hirnrinde mit erheblicher Beteiligung des Centrum semiov.		
a. Gyrus frontalis inferior, Opercul. dext.	1	1
b. - temporalis dext. I	1	
II	1	
III	1	
c. - parietalis supramarg. dext.	1	1
d. - occipitalis dext.	2	2
7) Hirnrinde, nur die direct darunter liegende Markmasse event. beteiligt		
a. Gyrus frontalis dext. I		
II	1	
III	2	
b. - paracentralis sinist.	1	1
c. - centralis post. dext.	1	1
d. - temporalis dext. I 2, sinist. I	1	
II 3	1	
III —	1	
e. - parietalis dext. 1, sinist. .	2	3
f. - occipitalis dext. .	1	1
8) Hypophysis cerebri	2	2
9) Plexus choriooides	2	2
10) IV. Ventrikel 1 (Calamus scriptorius 1)	2	2
11) Pons sin. 2. Crus cerebelli ad pontem dext. 1	3	3
12) Kleinhirn	4	4

Sectionsbefund. Dura links stärker gespannt als rechts, Pia stark ödematos, unter der Dura findet sich links in der Gegend der hinteren Centralwindung ein kleiner frischer Bluterguss.

Im Crus cerebelli ad pontem sitzt rechts ein alter, bis haufkorngrosser Erweichungsheerd.

Le I.

benen 29 Fälle mit latenten Cerebralheerden.

Mit afficirte Hirnpartie.	Blut- oder Erweichungs-heerde.	Uebrige Erkrankungsheerde.
—	6	
Capsul. int. 1mal vorn. - 2mal, 1mal vorn, 1mal unbestimmt.	14	1 Tuberkel. 1 Gliom.
Nucl. lentic. et caudatus.	1	
Nucl. lentic. 2mal.	2	
Nucl. lentic., caud. und Thal. optie. 1mal, Nucl. lentic. 1mal.	2	
Nucl. lenticularis.	1	
—	—	1 metast. Osteosareom.
—	1	
—	1	1 traum. Zertrümmerung der Hirnsubstanz.
Gyrus temporalis I.	—	1 dito.
—	2	
—	3	
Gyrus frontalis dext. III.	1	
—	1	
Gyrus frontalis dext. III 2mal.	4	
—	2	1 Sarcom (metastat.).
—	—	1 Tuberkel.
Gyrus parietalis sin. 1mal.	—	1mal verkalkt (Tuberkel?), 1mal gelat. Tumor.
Caps. interna et nucl. caud. 1mal.	—	2mal Cysten (Cysticercus?).
—	—	1mal Tuberkel, 1mal chron. Ependymitis.
Nucl. lentic. 1mal.	2	1mal Cholesteatom (linke Ponsseite).
Gyrus parietalis sin. 1mal, Calamus scriptor. 1mal.	2	1mal Kalknoten (Tuberkel), 1mal Sarcom.
	45	16mal übrige Erkrankungsheerde.

T a b e l

Tabellarische Uebersicht der Eingangs der Arbeit erwähnten

Sitz der diagnostizierten Heerderkrankung im Gehirn.			
1) Capsula interna, vorderer Schenkel	4		
ohne genauere Localisationsangabe	1	22	
hinterer Schenkel	17		
2) Corpus striatum, Nucleus lenticularis	17		
Nucleus caudatus	3	37	
3) Thalamus opticus	8	8	
4) Capsula externa	8	8	
5) Hirnrinde mit erheblicher Beteiligung des Centrum semiovale			
a. Gyrus centralis ant. et post.	1		
- post.	1	2	
b. - temporalis dext.	1		
- sin.	1	2	
c. - parietalis	1		
d. - occipitalis	3	3	
6) Hirnrinde, nur die direct darunter liegende Markmasse event. beteiligt			
a. Gyrus frontalis dext. I — sin. I . . . 1			
II — II			
III 2		3	
b. Insula Reilii dext. 2, sin.	5	7	
c. Gyrus centralis	8	8	
- angularis	2		
- temporalis dext. I 2, sin. I . . . 2			
II — II			
III 3		9	
d. - occipitalis	2		
7) Pons	2	2	
8) Kleinhirn	3	3	
9) Verschluss grösserer Hirngefässer ohne entsprechende Erweichung			
a. Art. fossa Sylv. dext.	1	1	
b. Carotis interna sin.	1	1	
c. Art. basil.	1	1	
		122	

Le II.

75 Fälle mit diagnosticirten Heerderkrankungen im Gehirn.

Mit afficirte Hirnpartie.	Blut- oder Erweichungs-heerde.	Uebrige Erkrankungsheerde.
—	22	
Capsula interna 15mal.	36	1 Gliom.
Caps. int. 4 mal; Corpus striat. 2mal.	8	
Corpus striat. 7mal.	8	
—	1	1 Gliom.
Corpus striatum 1mal.	2	
—	1	
—	3	
—	3	
Caps. int. 1 mal; Corpus striat. 4 mal; Gyrus frontalis III dext. 1 mal.	6	1 Gliom.
Gyrus front. III dext. 2mal; Insul. Reilii 1mal.	6	1 Abscess, 1 circumscripte Meningitis.
Insula Reilii 1mal.	2	
Corp. striat. 2 mal; Gyr. front. III dext. 1 mal; Insula Reilii 1mal; Centralwindung 1mal.	9	
Centralwindung 1mal.	1	1 traumat. Zertrümmerung.
—	—	1 Neurogliom; 1 teleangiectat. Fibrom.
Capsula ext. 1mal.	1	1 Tuberkel; 1 Carcinom.
—	—	1 Embolie.
—	—	1 Thrombose.
—	—	1 Thrombose.
	109	13mal übrige Erkrankungsheerde.

T a b e l l e III.

Kurze statistische Zusammenstellung der in Tabelle I und II angeführten Fälle.

Localisation der Heerderkrankung.	Gesammt- zahl der Heerde.		a) diagnosti- cierte Cere- bralheerde.		Latente Cerebralheerde.		Summa in pCt.
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
1) Capsula interna, Corpus striatum, Thalamus opticus oder Caps. externa allein oder einige dieser Abschnitte zusammen .	66	48,88	47	71,21	19	28,78	99,99
2) Centrum semiovale ohne Beteiligung der Hirnvinde . .	4	2,96	—	—	4	100	100
3) Hirnrinde mit wesentlicher Beteiligung der darunter liegenden weissen Markmassen . .	13	9,62	8	61,53	5	38,46	99,99
4) Hirnrinde allein oder nur mit der direct darunter liegenden Partie des Centrum semiovale afficirt	31	22,96	21	67,74	10	32,25	99,99
5) Verschluss grösserer Hirngefässse ohne Erweichung der Hirnsubstanz (prämortale Erscheinungen)	3	2,22	3	100	—	—	100
6) Kleinhirn	7	5,18	3	42,85	4	57,14	99,99
7) Pons 4 (Crus cerebelli ad pontem 1)	5	3,70	2	40	3 (1 Crus cerebelli ad pont.)	60	100
8) Hypophysis cerebri (2); Plexus chorioides (2); IV. Ventrikel (2)	6	4,44	—	—	6	100	100
	135	99,96	84	62,22	51	37,77	

Aus unserer Zusammenstellung der latenten und der bereits intra vitam diagnostizierten Heerderkrankungen im Gehirn geht zunächst hervor, dass locale Hirnerkrankungen, bei denen *in vivo* jegliches Heerdsymptom seitens des Gehirns vermisst wurde, relativ oft zur Beobachtung gelangten; für unser Beobachtungsmaterial beträgt die Häufigkeit der symptomatischen Latenz 37,77 pCt., d. h. es verliefen mehr als $\frac{1}{3}$ aller durch die Section constatirten Centralheerde klinisch latent. Eine ähnliche statistische Angabe habe ich in der einschlägigen Literatur nicht finden können, es ist mir deshalb unmöglich hier andere Beobachtungs-

resultate vergleichsweise zu citiren. Unsere Beobachtungsreihe ist viel zu klein, als dass der eben erwähnten Verhältnisszahl grössere allgemeine Bedeutung beigemessen werden könnte.

Wie aus der bereits vorhandenen umfangreichen Casuistik centraler Heerderkrankungen hervorgeht, hängt die Symptomenlatenz einer localen Hirnläsion im Wesentlichen von der letzteren Sitz, Grösse und Natur ab. Was in dieser Beziehung unsere Beobachtungen lehren, darauf möchte ich nun im Folgenden etwas näher eingehen.

Durch zahlreiche klinische Beobachtungen ist festgestellt, dass Heerdläsionen in der inneren Kapsel und deren nächster Umgebung, wie Corpus striatum, Capsula externa und Thalamus opticus, Störungen der Motilität (Hemiplegie) und der Sensibilität (Hemianästhesie) zur Folge haben können, dass diese Symptome aber nur beobachtet werden, wenn die innere Kapsel, speciell ihr hinterer Abschnitt auf irgend eine Weise in ihrer Function beeinträchtigt ist. Diese bereits seit einer Reihe von Jahren bekannte Thatsache können wir auf Grund unserer Beobachtungsreihe bestätigen, namentlich insofern, als mehrere unserer Beobachtungen beweisen, dass in den oben genannten, den hinteren Schenkel der inneren Kapsel umgebenden Hirnpartien, Heerdläsionen bestehen können, ohne dass die bereits angedeuteten motorischen Lähmungserscheinungen und die Störungen der Sensibilität beobachtet werden.

Die innere Kapsel war 6 mal latent erkrankt, in den Fällen II, III, IV und VI sass der Erkrankungsheerd im vorderen zwischen Linsenkern und Nucl. caudatus gelegenen Abschnitt der inneren Kapsel, in den beiden Fällen I und V fehlt im Sectionsbericht eine genauere Localisationsbestimmung. In sämmtlichen 6 Fällen handelte es sich um Blut- bzw. Erweichungsheerde, von denen die meisten schon längere Zeit bestanden und nur geringe räumliche Ausdehnung, nehmlich Erbsengrösse besassen. In Fall IV zeigte der Heerd erhebliche Ausdehnung, denn ausser einem grossen Theil des vorderen Schenkels der inneren Kapsel umfasste er auch noch die graue Substanz des Nucleus lenticularis und namentlich des Nucleus caudatus in grösserer Ausdehnung. Zum Beweis dafür, dass Heerdläsionen im vorderen Abschnitt der inneren Kapsel ohne Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen

bestehen können, erwähnt Nothnagel¹⁾ in seiner topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten 2 Fälle, wo je 1—2 linsen- bis bohnengrosse malacische Lücken in genanntem Hirnabschnitt localisirt waren, ohne dass intra vitam das geringste Symptom seitens des Gehirns wahrgenommen wurde.

Corpus striatum und Capsula externa fand man oft als Sitz einer latenten Heerderkrankung; Fälle dieser Art sind in der einschlägigen Literatur in grosser Zahl mitgetheilt, so ein Fall von Bourneville²⁾, im hinteren Abschnitt des Nucleus lenticularis ein alter 1 cm grosser Erweichungsheerd; von Lépine³⁾, der ganze linke Linsenkern von einem Erweichungsheerd eingenommen; von Nothnagel⁴⁾ 2 Fälle, 2 linsen- bis bohnengrosse malacische Lücken im mittleren bezw. äusseren Glied des Linsenkerns und ein 1 cm langer und 4 mm breiter Erweichungsheerd hinten und unten im rechten Linsenkern; Fälle mit Tumoren im Linsenkern sind mitgetheilt von Fürstner⁵⁾, in beiden Linsenkernen je ein grosser harter Tumor; von Roudot⁶⁾ je ein haselnussgrosser harter Tumor in beiden Linsenkernen symmetrisch gelegen; Bourneville und Mayor⁷⁾ berichten von latenten Heerdläsionen im Nucleus caudatus; einen Fall, wo die Capsula externa latent afficirt war, erwähnt Nothnagel⁸⁾, 8 mm lange und 2 mm breite malacische Lücke in der rechten äusseren Kapsel.

Was diese soeben citirten Beobachtungen und die zahlreichen übrigen derartigen in der Literatur mitgetheilten Fälle beweisen, dass nehmlich das Corpus striatum und die äussere Kapsel lädirt sein können, ohne dass im Leben motorische oder sensible Störungen beobachtet werden, das ergeben auch unsere Beobachtungen I, III, IV, VI bis XVI; unserer Tabelle I zufolge war

¹⁾ Nothnagel, Top. Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. S. 269.

²⁾ Bourneville, Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux. Paris 1872. Obs. III.

³⁾ Lépine, De la localisation dans les maladies cérébrales. Paris 1875.

⁴⁾ a. a. O. S. 269.

⁵⁾ Fürstner, Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VI. S. 344.

⁶⁾ Roudot, Bull. de la soc. anat. Mai 1877.

⁷⁾ Mayor, Bull. de la soc. anat. 1878 Fevr.

⁸⁾ a. a. O. S. 282.

der Linsenkern 13 mal Sitz eines Erkrankungsheerdes, 6 mal ganz allein, 2 mal zusammen mit dem vorderen Abschnitt der inneren Kapsel und dem Nucl. caudatus, 1 mal mit dem Nucl. caudatus und Thalamus opticus, 2 mal mit der äusseren Kapsel und endlich 1 mal mit der Pars frontalis des Centrum semiovale. Der Erkrankungsheerd sass bald in diesem, bald in jenem Glied des Linsenkerns, bald hinten, bald vorn; wir müssen deshalb annehmen, dass die genauere Localisation im Linsenkern für die symptomatische Latenz ohne wesentliche Bedeutung ist, sofern es sich nehmlich, wie dies für die grosse Mehrzahl unserer Beobachtungen zutrifft, um chronisch stabile Krankheitsprozesse handelt. Sämmtliche Linsenkernheerde betreffen Blut- bzw. Erweichungsheerde, von denen 11 der anatomischen Beschreibung zufolge bereits älteren Datums waren, während die beiden übrigen frischere Prozesse darstellten. Beinahe ebenso wechselnd wie der Sitz war auch die Grösse der einzelnen Heerde; die meisten hatten Erbsgrösse und darunter, einer hatte die Grösse einer Mandel und noch andere nahmen beinahe ein ganzes Glied des Linsenkerns ein.

Der Nucleus caudatus bildete 6 mal den Heerd einer in vivo latenten Erkrankung; in einem Fall (VII) handelte es sich um einen erbsgrossen käsigen Knoten (Solitärtuberkel), in den fünf übrigen Fällen war die graue Substanz des Schwanzkerns in kleinerem oder grösserem Umfang durch eine Blutung bzw. Erweichung zerstört. Beträchtliche Ausdehnung zeigte nur der Heerd in Fall IV, wo eine grosse Fläche des Nucl. caudatus in eine gallertige Masse umgewandelt war. In keinem der eben erwähnten 5 Fälle handelte es sich um einen frischen Krankheitsprozess. Der wechselnde Sitz der Erkrankung in den verschiedenen Fällen berechtigt auch hier zu dem Schlusse, dass die genauere Localisation für die Symptomenlatenz nicht in Betracht kommt.

In den beiden Fällen XIII und XIV war die äussere Kapsel latent erkrankt, in beiden Beobachtungen handelte es sich um alte in Cysten umgewandelte, ziemlich grosse Erweichungsheerde, welche noch zu einem grossen Theil im äusseren Glied des Linsenkerns lagen.

Während man bis zur Stunde noch nicht weiss, welche

Symptome zum Vorschein kommen, wenn das Corpus striatum und die äussere Kapsel ohne irgend welche Mitbeteiligung des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel erkrankt sind, nimmt man an, dass Sehhügelerkrankungen speciell solche im hinteren Drittel Sehstörungen in Form von homonymer oder lateraler Hemianopsie zur Folge haben; mit den eben erwähnten Läsionen hat man ausserdem Erscheinungen von Hemichorea und Athetosis in Zusammenhang gebracht (Gowers-Vulpian, Veyssiére). Charcot¹⁾ hat auf das gleichzeitige Vorhandensein der letztgenannten Symptome und der Hemianästhesie aufmerksam gemacht, er hat darauf hingewiesen, dass wahrscheinlich die Bahnen, deren Läsion zu den Erscheinungen von Hemichorea und Athetosis führt, im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel angrenzend an den Thalamus opticus zu finden seien. In unserem Fall XII sass ein 2 cm langer brauner Erweichungsheerd im hinteren Abschnitt des linken Thalamus opticus angrenzend an den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, ohne dass im Leben hemichoreatische oder athetotische Bewegungen beobachtet wurden; es spricht somit unsere Beobachtung gegen die Ansicht, dass die genannten Bewegungsstörungen mit Thalamusheerden direct in Verbindung zu bringen seien; ob die oben angeführten Sehstörungen vorlagen, konnte in unserem Fall nicht constatirt werden, da eine doppelseitige Erkrankung des Augenhintergrundes (Retinitis albuminurica) eine genaue Sehprüfung unmöglich machte. Im vorderen Abschnitt des linken Thalamus opticus sassend zudem noch einige ältere kleine Erweichungsheerde. Beobachtungen, wo bei Thalamusheerden die Erscheinungen von Hemichorea und Athetosis ebenfalls nicht beobachtet wurden, finden sich in der Literatur in ziemlich grosser Anzahl mitgetheilt. Nothnagel²⁾ erwähnt Fälle von Prevost et Cotard, quelques lacunes dans la couche optique gauche, ferner dans la couche optique droite lacune assez considérable, eine eigene Beobachtung, im vorderen Abschnitt des linken Sehhügels ein haselnussgrosser mit rothbrauner Flüssigkeit gefüllter Heerd.

Zu unseren Beobachtungen mit latenten localen Erkrank-

¹⁾ Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. 2. T. Paris 1872. 77.

²⁾ Nothnagel, a. a. O. S. 225.

kungen in der Umgebung der inneren Kapsel gehört ferner noch der Fall XVII; hier sass ein 3—4 mm im Durchmesser haltender harter Tumor in jenem etwas gelblich gefärbten Markstreifen, welcher zwischen Thalamus opticus und Corpus striatum gelegen ist, in der sogenannten *Stria cornea*; die Geschwulst war zur Hälfte eingelagert, zur andern Hälfte ragte sie hervor; es handelte sich wahrscheinlich um ein Gliom, dessen langsames Wachsthum den Mangel von Symptomen leicht erklärliech macht; vielleicht hat gar keine Zerstörung, sondern nur eine Verdrängung von Hirnsubstanz stattgefunden.

Pitres¹⁾ hat in seiner Arbeit über die Läsionen im Centrum semiovale eine grosse Anzahl von klinischen Beobachtungen zusammengestellt, wo die zwischen grauer Rinde und den basalen Grosshirnganglien gelegene weisse Markmasse in grösserer oder geringerer Ausdehnung lädirt war. Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass Heerdläsionen mit der in Rede stehenden Localisation sehr häufig in vivo latent bestehen, dass von verhältnissmässig nur sehr wenigen Abschnitten des Centrum semiovale bekannt ist, was für Symptome bei ihrer Läsion zum Vorschein kommen. In unserer Tabelle II finden wir keine Heerderkrankung erwähnt, die auf's Centrum semiovale beschränkt, Heerdsymptome im Leben hervorgerufen hat; in Tabelle I finden wir 4 Centrumsheerde mit latentem Verlauf angeführt, es betrifft dies die Fälle I, XII, XV und XVIII unserer Beobachtungsreihe. In den Sectionsberichten der Fälle XII und XV ist eine genauere anatomische Lage der Centrumsheerde nicht angegeben; es handelte sich um zerstreut liegende erbs grosse Erweichungsheerde. In den Beobachtungen I und XVIII lag der Erkrankungsheerd im rechten Stirn- bzw. linken Occipitallappen. Die Pars frontalis dextra des Centrum semiovale war in grosser Ausdehnung von einer Erweichungscyste, die zu einem beträchtlichen Theil noch in den Linsenkern hineinreichte, eingenommen; in der Pars occipitalis sinist. nach unten und aussen vom Unterhorn lag ein 2 cm im Durchmesser haltender Sarcomknoten mit gelblicher Infiltration der Umgebung (Metast. osteosarcom).

¹⁾ Pitres, *Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux étudiées au point de vue des localisations cérébrales*. Paris 1877.

In einer weiteren Reihe unserer Beobachtungen war die weisse Markmasse des Centrum semiovale sammt der darüber liegenden grauen Rinde mehr oder weniger erheblich zerstört, ohne dass im Leben irgend ein Heerdsymptom seitens des Gehirns constatirt werden konnte. Derartige Centralheerde sind erwähnt in den Sectionsberichten der Fälle XIX, XXIII, XXV, XXVIII und XXX; die Läsionen betreffen (XIX) den rechten Stirnlappen, hühnereigrosser alter Erweichungsheerd (unterste Stirnwindung — Operculum mit lädirt) den Parieto-Temporal-lappen rechts 2mal. 1. (XXIII) $4\frac{1}{2}$ cm langer und 3 cm breiter trichterförmiger Substanzverlust in der mittleren und unteren Temporalwindung, ausgefüllt durch Bindegewebe.

2. (XXV) 5 cm langer und $1\frac{1}{2}$ cm breiter traumatischer Defect von Hirnsubstanz in den beiden oberen Temporalwindungen rechts und im Gyrus supramarginalis dext. (Defect jedenfalls schon längere Zeit bestehend, da zwischen Dura und den Knochenrändern bereits eine feste Verwachsung stattgefunden hatte), den rechten Occipitallappen ebenfalls 2mal. 1. (XXVIII) grosse Erweichungscyste die untere Partie des Occipitallappens einnehmend und bis zum Ventrikel reichend, 2. (XXX) alte apoplektische Narbe von $1\frac{1}{2}$ cm Breite vom Boden des Unterhorns bis zur Hirnrinde reichend; die Pia war hier damit verwachsen.

Aus der anatomischen Beschreibung unserer Centrum- bzw. Centrum-Rindenheerde geht hervor, dass es sich meist um ältere Blut- bzw. Erweichungsheerde von beinahe stets erheblicher Ausdehnung handelte, dass nur in einem einzigen Fall ein Erkrankungsheerd vorlag, dem die Fähigkeit Fernwirkungen auszuüben zukam, es betrifft dies unsere Beobachtung XVIII. Aus unseren Beobachtungen folgt daher zunächst, dass stationär gewordene Ausfallsheerde von erheblichem Umfange in folgenden Hirnabschnitten ohne Störungen der Motilität, der Sensibilität und der Sprache vorkommen können: in der Pars frontalis dext., Pars parieto-temporalis dext., Pars occipitalis sin. et dext. Damit bestätigen wir eine längst bekannte Thatsache, die bereits durch zahlreiche andere Beobachtungen festgestellt ist. Von diesen letzteren seien hier einige erwähnt: Pitres theilt eine Beobachtung mit, wo im rechten Hirnlappen unterhalb der grauen Substanz des vorderen Endes der zweiten Stirnwindung ein nuss-

grosser mit schwarzem und festem Blut erfüllter Heerd, umgeben von einer 2 mm breiten ockerfarbenen cystiformen Zone, latent bestanden hat. Bei demselben Autor¹⁾ sind Fälle citirt von Tavignot, Fractur des rechten Stirnbeins mit Zertrümmerung des rechten Stirnlappens, von Morgagni, Perforation des rechten Stirnlappens durch ein spitziges Eisen. Marot²⁾ beschreibt einen Fall von Verletzung des rechten Stirnlappens in Folge Fractur des rechten Stirnbeins, in der Gegend der oberen und mittleren Stirnwindung lag eine mit Blut und Detritus gefüllte Höhle; bei Charcot und Pitres³⁾ ist ein Fall von Reed citirt, wo im rechten Stirnlappen eine Abscedirung stattgefunden hatte.

Fälle, wo in Folge Otitis Abscedirung im rechten Temporal-lappen stattgefunden hatte, sind citirt bei Pitres⁴⁾, Humbert⁵⁾ erwähnt ebenfalls einen solchen Fall, wo im vorderen unteren Theil des rechten Schläfenlappens ein Abscess Platz gegrif-fen hatte.

Die Möglichkeit symptomatischer Latenz von Heerden in der Pars occipitalis ergiebt sich nicht blos aus unseren oben erwähn-ten Beobachtungen, sondern auch aus zahlreichen anderen be-reits in der Literatur mitgetheilten Fällen. Vauthier⁶⁾ berichtet von einer gelben Erweichung des rechten und des medialen Theiles des linken Occipitallappens, in einem Fall von Pitres handelte es sich um einen Abscess von Billardkugelgrösse; Ab-scesse in dem einen der beiden Occipitallappen sind erwähnt ferner von Gull⁷⁾, von Rodocalat⁸⁾, neben dem Hinterhorn der rechten Hemisphäre ein centraler Abscess mit zerklüfteten Wandungen, unmittelbar darüber ein zweiter Heerd von Apfel-grösse.

Seit der berühmten Abhandlung von Hitzig und Fritsch⁹⁾ „Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns“ hat, wie

¹⁾ Pitres, *Lésions du centre ovale*. Paris 1877.

²⁾ Marot, *Progrès méd.* 3. Juni 1876. p. 437.

³⁾ Charcot et Pitres, *Revue mensuelle*. Nov. 1877.

⁴⁾ Pitres, *l. c.*

⁵⁾ Humbert, *Bull. de la soc. anat.* 1870.

⁶⁾ Vauthier, *Essai sur le ramollissement cérébral latent.* 1868.

⁷⁾ Gull, *Guy's Hosp. Rep.* 1857.

⁸⁾ Rodocalat, *Bull. de la soc. anat.* 1870.

⁹⁾ Hitzig u. Fritsch, *Reichert u. Du Bois Reymond's Archiv.* 1870.

bekannt, die Frage von der Localisation in der Hirnrinde stets im Vordergrunde des klinischen Interesses gestanden. In Folge der lebhaften Aufmerksamkeit, welche während des genannten Zeitraumes den Oberflächenerkrankungen im Gehirn zu Theil geworden ist, ist die Zahl der diesbezüglichen Publicationen ganz enorm gestiegen. Durch verschiedene methodische Behandlung des zahlreich angesammelten klinischen Beobachtungsmaterials hat man versucht, für bestimmte Functionen bestimmte Rinden-gebiete genauer abzugrenzen. Dieser Versuch ist insoweit gelungen, als wir heute im Stande sind für gewisse Störungen der Motilität, der Sprache, vielleicht auch des Gesicht-¹⁾ und des Muskelsinnes²⁾ Läsionen bestimmt umschriebener Rindenbezirke verantwortlich zu machen. Diese Rindenabschnitte gehören zur sogenannten positiven Zone; diese wird gebildet durch die beiden Centralwindungen, den Lobulus paracentralis, den Fuss der 3. linken Stirnwindung (Rechtshänder), Pars opercularis, Inselwindungen links, obere Temporalwindung links, eventuell auch Parietalwindungen und Cuneus und linken Occipitalwindung. Die übrigen Rinden-gebiete gehören zur sogenannten latenten Sphäre im Gehirn, d. h. Läsionen dieser Abschnitte der Hirnoberfläche haben in vivo keine directen nachweisbaren Heerdsymptome zur Folge.

Die in unseren Beobachtungen I—XXXIV beschriebenen Centralheerde boten hinsichtlich Sitz, Grösse und pathologisch-anatomischer Natur folgende Verhältnisse dar.

Die Stirnwindungen bildeten 4 mal den Sitz einer localen Erkrankung.

- 1) Gyrus frontalis II dext. Fall XX an der Spitze ein über 2 Frans-Stück grosser Erweichungsheerd.
- 2) Gyrus frontalis III dext. Fall XXI und
- 3) Gyrus frontalis III dext. (Pars opercularis). Fall XXII je ein kleiner Erweichungsheerd.
- 4) Gyrus frontalis II sin. Fall XXVIII in der unteren Partie ein Erweichungsheerd, dessen Ausdehnung nicht genauer bezeichnet ist.

¹⁾ Nothnagel und Naunyn, Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden 1887. S. 13.

²⁾ Ebenda. S. 26.

Im Lobulus paracentralis und Gyrus centralis posterior sass je ein Mal ein kleiner Erweichungsheerd.

- 1) Lobulus paracentralis sin. Fall XXI am oberen Rande ein halb erbsgrosser Erweichungsheerd.
- 2) Gyrus centralis post. dext. Fall XXII in der unteren Partie ein kleiner ockergelber (älterer) Erweichungsheerd. Der Gyrus parietalis inferior war 3 Mal latent afficirt.
- 1) Gyrus parietalis inferior sin. Fall XXVI kleines erbsgrosses Sarcomknötchen von Hämorrhagie umgeben.
- 2) Gyrus parietalis inf. sin. Fall XXVII Erweichungscyste von 1 cm Grösse.
- 3) Gyrus parietalis inf. dext. Fol. XXXI die ganze untere Parietalwindung gelb erweicht.

In den Windungen des Temporallappens sass 4 Mal ein latenter Erkrankungsheerd.

- 1) Gyrus temporalis II dext. Fall XX über 2 Francs-Stück grosser Erweichungsheerd an der Spitze.
- 2) Gyrus temporalis I und II dext. Fall XXI Erweichungsheerd von 10 mm Länge und 12 mm Breite.
- 3) Gyrus temporalis I und II dext. Fall XXII Erweichungsheerd von 1½ cm Länge und 10 mm Breite.
- 4) Gyrus temporalis I, II und III sin. Fall XXIV Erweichungsheerd gleichmässig über alle 3 Gyri sich erstreckend.

Die Rinde des Occipitallappens war 1 Mal latent afficirt.

- 1) Gyrus occipitalis ? dext. Kirschkerngrosser Tuberkel.

Ausgenommen in 2 Fällen handelte es sich sonst in allen Beobachtungen um Erweichungsheerde in der grauen Substanz der Rinde. Die Heerde waren in den verschiedenen Fällen verschieden gross; in dem einen Fall erreichte der Heerd nur die Grösse einer halben Erbse, in andern Fällen hatte die Erkrankung den Umfang eines 2 Francs-Stückes, in noch anderen dehnte sich der Heerd über eine bis mehrere Windungen aus. Soweit aus der anatomischen Beschreibung unserer latenten Rindenheerde ersichtlich ist, handelte es sich bald um frühere bald um ältere Erweichungsheerde.

Aus unseren Beobachtungen XIX—XXXI geht demnach hervor, dass verschiedene Abschnitte der Hirnoberfläche in mehr

oder weniger erheblicher Ausdehnung erkrankt sein können, ohne dass im Leben die geringste Störung seitens der Motilität, der Sensibilität, der Sprache u. s. w. nachweisbar ist. Dies trifft zu für Läsionen in den beiden unteren Stirnwindungen rechts, der mittleren Stirnwindung links, den 3 Temporalwindungen beiderseits, der unteren Parietalwindung rechts und links, den Occipitalwindungen beiderseits. Diese Rindenbezirke entsprechen im Wesentlichen jenen, von denen wir bereits oben bemerkten, dass sie allgemein als zur latenten Sphäre gehörig betrachtet werden; unser Beobachtungsmaterial bestätigt somit vornehmlich eine bereits bekannte Thatsache. In 2 Fällen unserer Beobachtungsreihe lagen latente Erkrankungsheerde in der sogenannten positiven Zone (motorischen Zone) nehmlich in Fall XXI und XXII (Lobulus paracentralis und Gyrus centralis post.). Diese beiden Beobachtungen widersprechen der Ansicht, dass Läsionen in den beiden Gyri centrales und im Lobulus paracentralis stets zu motorischen Lähmungs- bzw. Reizerscheinungen führen; sie sprechen vielmehr dafür, dass die in Rede stehenden Rindenabschnitte nicht in allen ihren Theilen für die motorische Innervation der Extremitäten bzw. des Facialis und Hypoglossus Bedeutung haben.

Hinsichtlich des Mangels sensorischer Aphasie in Fall XXIV unserer Beobachtungsreihe giebt die betreffende Krankengeschichte nur ungenügenden Aufschluss; wir wissen nicht, ob Pat. Rechtsänder war; ferner ob die l. linke Temporalwindung total zerstört war oder ob verschiedene Partien desselben verschont geblieben waren. Beobachtung XXIV hat deshalb für uns nur in so weit Bedeutung, als sie beweist, dass bei ausgedehnter Erweichung in der Rinde des linken Temporallappens Störungen der Motilität, Sensibilität und der Sprache fehlen können. In den Krankengeschichten unserer Fälle XXV, XXVI, XXVII und XXXI bzw. XXVIII—XXX ist von Störungen des Muskelsinnes bzw. Gesichtssinnes (Hemianopsie) nicht die Rede. Dies berechtigt nun allerdings nicht zu dem Schlusse, als ob die genannten Störungen überhaupt nicht vorhanden gewesen, da letztere zu denjenigen Functionsstörungen gehören, die direct aufgesucht werden müssen, wenn sie wahrgenommen werden sollen; jedenfalls aber können wir annehmen, dass gröbere Störungen

der genannten Art nicht vorhanden waren, sonst wäre dies in den Krankengeschichten sicherlich mitgetheilt.

Aus der umfangreichen Casuistik der latenten Rindenheerde habe ich bereits oben einige Fälle citirt, denen ich nun hier noch einige andere anreihen will. Treves¹⁾ berichtet von einem Fall, wo die beiden vorderen Drittel der rechtsseitigen Stirnwindungen latent zerstört waren. Charcot et Pitres²⁾ beschreiben einen Fall, wo die hinteren beiden Drittel des unteren Scheitelläppchens und die hintere Hälfte der II. und III. Temporalwindung erweicht waren; De Boyer³⁾ theilt einen Fall mit, wo ein 14jähriger epileptischer Knabe, der sich aller Sinnesfunctionen erfreute und der nirgends Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen aufwies, bei der Section im Gehirn eine grosse Cyste zeigte, welche an der Basis den ganzen Spheno-Occipital-lappen einnahm. Marcé⁴⁾ erwähnt eine Contusion der Rinde des rechten Occipitallappens mit Erweichung derselben.

In den nun folgenden Fällen unserer Beobachtungsreihe waren nicht die beiden Grosshirnhemisphären, sondern andere Abschnitte des Centralnervensystems local erkrankt, ohne dass im Leben Symptome darauf hinwiesen; so waren latent afficirt: der Pons, das Kleinhirn, das Crus cerebelli ad pontem, die Hypophysis cerebri, Zirbeldrüse, Wandung des IV. Ventrikels, Plexus choriooides.

In Fall X sass links hinten in dem Pons eine über erbs grosse Cyste, im Fall XXXIII fand sich auf der linken Seite der Pons, zwischen diese und das Kleinhirn sich erstreckend und den Trigeminus umfassend, ein aus perlmutterähnlichen Massen bestehender Tumor. In beiden Fällen waren sowohl Motilität wie Sensibilität und die Sinnesfunctionen vollkommen intact. Im ersten Fall handelte es sich um einen intrapontinen, stationär gewordenen Krankheitsheerd (apoplekt. Cyste), im zweiten Fall handelte es sich wahrscheinlich um eine extrapontine Erkrankung, um einen Tumor, der sich von der Pia aus entwickelt hatte (da eine genaue mikroskopische Untersuchung

¹⁾ Treves, Lancet, 9. u. 16. März 1878.

²⁾ Charcot et Pitres, Revue mensuelle. No. 1. p. 20. 1877.

³⁾ De Boyer, Bull. de la soc. anat. 1877. p. 612.

⁴⁾ Marcé, Bull. de la soc. anat. 1854. p. 295.

nicht vorgenommen worden war, giebt der Sectionsbericht über das Nähtere dieser Geschwulst keine Auskunft) und der voraussichtlich blos eine Verdrängung keine Zerstörung von Ponssubstanz zur Folge hatte. Trotzdem in der Varolsbrücke auf einen verhältnissmässig engen Raum zahlreiche wichtige Nervenbahnen und Centren zusammengedrängt sind, können in diesem Hirntheil doch, unserer Beobachtung X zufolge, kleinere stationär gewordene Heerde latent vorkommen. Die in der Literatur mitgetheilten Fälle von latenten Ponsheerden betreffen meistens Tuberkel von zuweilen beträchtlichem Umfange, also Erkrankungsheerde, die nicht ohne Weiteres eine Zerstörung von Hirnsubstanz zur Folge gehabt, die eventuell blos zu einer Auseinanderdrängung von Nervenfasern Veranlassung gegeben haben. Henoch¹⁾, Stiebel²⁾ u. s. w. berichten von Ponstüberkeln, die ohne Störung der Motilität, Sensibilität u. s. w. verliefen.

Aus der bereits vorhandenen ziemlich umfangreichen Causistik der Kleinhirnaffectionen geht hervor, dass bei Cerebellarheerden die symptomatische Latenz eine häufige Erscheinung ist; die latenten Kleinhirnheerde haben ihren Sitz gewöhnlich in den beiden Hemisphären. Ob Coordinationsstörungen wie taumelnder Gang und Schwindel von Läsionen des Wurmes, des Mittellappens des Kleinhirns direct abhängig sind, wie Nothnagel annimmt, dies ist noch nicht sichergestellt. Unsere Beobachtungen XXXI, XXXIV — XXXVIII bestätigen aufs Neue, dass Hemisphärenerkrankungen der verschiedensten Art latent vorkommen können. Eine genauere anatomische Lage ist wohl für die Erscheinung der Symptomenlatenz ohne Belang; unsere Heerde zeigten verschiedene Localisation, das eine Mal (XXXIV) sass ein $3\frac{1}{2}$ cm breiter und 2 cm tiefer keilförmiger Erweichungsheerd am hinteren Umfang des linken Kleinhirns, in der Mitte des Sulcus Reilii, das andere Mal (XXXVIII) war fast die ganze untere Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre in einen Erweichungsheerd umgewandelt, nur eine ungefähr 1 cm breite laterale Partie war intact, im 3. Fall sass ein haselnussgrosser Kalkknoten lose in der Rinde der linken Kleinhirnhemisphäre nach

¹⁾ Henoch, Charité-Annalen. Berlin 1879. IV. Jahrgang.

²⁾ Stiebel, Journ. f. Kinderkrankheiten. 1855.

unten und aussen zu (XXXVII), endlich im 4. Fall (XXVI) fand sich in der Rinde des Kleinhirns rechterseits 2 cm nach aussen vom Wurm und 8 cm vom hinteren Rande des Kleinhirns entfernt ein von Hämorrhagie umgebenes Sarcomknötchen. Die Kleinhirnaffectionen waren in unseren Fällen zum Theil recht erheblich, trotzdem wurde nicht das geringste davon abhängige Heerdsymptom seitens des Gehirns intra vitam constatirt. Das Fehlen von Heerdsymptomen bei Hemisphärenerkrankungen des Kleinhirns scheint weder an den genaueren Sitz, die räumliche Ausdehnung noch an die pathologisch-anatomische Natur des Erkrankungsheerde gebunden zu sein. Eine Reihe von Beobachtungen, die dem eben ausgesprochenen Satze zur Stütze dienen, sind bei Nothnagel¹⁾ citirt, so ein Fall von Bourneville, le corps rhomboidal gauche est occupé par un foyer jaunâtre etc., eine Beobachtung von Mosler, taubeneigrosser Erweichungsheerd im Nucleus dentatus der linken Hemisphäre, einen Fall von Andral, 4 Tuberkele in der linken Kleinhirnhemisphäre, drei davon kirschkerngross, einer von der Grösse einer Nuss am hinteren äusseren Umfang u. s. w.

In einem Fall unserer Beobachtungsreihe sass im rechten Crus cerebelli ad pontem ein alter ungefähr hanfkorngrosser Erweichungsheerd; dieser hatte im Leben keine Erscheinungen gemacht. Diese unsere Beobachtung entspricht vollkommen dem, was wir über Läsionen in den Kleinhirnstielen wissen. Danach rufen nehmlich blos solche Läsionen des mittleren Kleinhirnstiels charakteristische Heerdsymptome (Zwangsbewegungen) hervor, welche bei erhaltener Verbindung zwischen Pons und Kleinhirn auf die Umgebung reizend wirken, während alte stationäre Heerde oder solche, die die obgenannte Verbindung gänzlich unterbrechen, keine Heerdsymptome zu erzeugen pflegen. Um einen stationären Ausfallsheerd handelte es sich in unserer Beobachtung XXXIX.

Hypophysikerkrankungen und pathologische Veränderungen der Zirbeldrüse erzeugen, soweit die Casuistik derartiger Erkrankungsheerde lehrt, keine charakteristische Heerdsymptome. Mit einiger Wahrscheinlichkeit können die in Rede stehenden Erkrankungen intra vitam diagnostizirt werden, wenn Sehstö-

¹⁾ Nothnagel, a. a. O. S. 21, 22, 26.

rungen abhängig von einer Affection des Chiasma, pathologische Veränderungen im Gebiete des Nervus trigeminus, der Augenmuskelnerven u. s. w. auf eine Läsion an der Stirnbasis hinweisen. Heerderkrankungen mit den eben erwähnten Localisationen finden wir in 2 Fällen unserer Beobachtungsreihe beschrieben, in dem einen XXVI bildete die Hypophysis cerebri ein verkalktes Gebilde, in dem andern XXXII fand sich bei der Section ein der Zirbeldrüse angehöriger gelatinöser Tumor.

Dr. J. Andry v. Lyon¹⁾), welcher 25 Fälle von Tumoren im Plexus chorioides zusammenstellte, fand, dass Geschwülste mit der eben erwähnten Localisation gewöhnlich zu Erscheinungen *intra vitam* führen, wie solche bei den übrigen Cerebral-tumoren zur Beobachtung gelangen. In keinem der genannten 25 Fälle würde *in vivo* an einen Tumor im Plexus chorioides gedacht, charakteristische Heerdsymptome waren nicht zu constatiren. In gleicher Weise verhält es sich mit unseren beiden Beobachtungen VI und XXXIV; in dem einen Fall handelte es sich um eine, in dem andern um mehrere ungefähr 1 cm grosse Cysten im Plexus chorioides; charakteristische Heerdsymptome wurden nicht beobachtet, ebenso fehlten wenigstens in Fall XXXIV allgemeine Hirnsymptome. Möglicherweise hing die Sehstörung, über welche Pat. im Fall VI klagte, mit der Cyste im Plexus chorioides zusammen (Stauungspapille?), eine ophthalmoskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen, deshalb lässt sich auch über die Ursache der Sehstörung nichts Bestimmteres aussagen.

Von unserer Beobachtungsreihe mit latenten Cerebralheerden sind nur noch 2 Fälle zu erwähnen, wo der IV. Ventrikel bezw. dessen Wandung den Sitz einer Heerderkrankung bildete. In Fall XXXV sass in der Mitte des IV. Ventrikels in der Gegend der vorderen *Striae acusticae* dem Ependym aufsitzend ein haselnussgrosser Knoten, ein eben solcher 3 mm vor den vorderen *Striae acusticae* unter dem Ependym sitzend und dasselbe vorreibend; in Fall XXXVI fand sich im *Calamus scriptorius* oben vom Ependym ausgehend eine stecknadelkopfgrosse Geschwulst. Ausser den in Fall XXXV in den letzten Tagen auftretenden meningitischen Symptomen wurden weder in dem einen noch

¹⁾ Andry Lyon, Revue de méd. VI. 11. p. 897. 1886.

andern Fall Hirnsymptome beobachtet, namentlich fehlen Glycosurie und Diabetes insipidus, Erscheinungen, welche sonst mit Tumoren im IV. Ventrikel in Zusammenhang gebracht werden. Auch in Fällen, die von Verron¹⁾ zusammengestellt wurden, konnten die letztgenannten Symptome nicht beobachtet werden.

Wie sich aus den vorstehenden Betrachtungen ergiebt, stehen unsere Ergebnisse hinsichtlich der symptomatischen Latenz von Cerebralheeren im Wesentlichen mit den Ergebnissen aus früheren entsprechenden Beobachtungen im Einklang. Beinahe in allen unseren Beobachtungen, vielleicht mit Ausnahme der Fälle XXI und XXII (Heerde im Gyrus centralis post. und Lobulus paracentralis), finden wir als Sitz der latenten Erkrankungsheerde Hirnabschnitte angegeben, in denen, der bereits vorhandenen umfangreichen Casuistik latenter Cerebralheerde zu Folge, schon öfters Heerdläsionen mit Symptomenlatenz beobachtet wurden. Nicht nur bezüglich der Localisation, sondern auch bezüglich der räumlichen Ausdehnung und der pathologisch-anatomischen Natur der latenten Heerde herrscht zwischen den Resultaten aus unseren und den aus früheren gleichartigen Beobachtungen Uebereinstimmung. Die Casuistik lehrt, dass symptomatische Latenz am häufigsten bei chronisch stabilen Krankheitsprozessen zur Beobachtung gelangt, namentlich bei stationär gewordenen Blut- bzw. Erweichungsheeren. Um Fälle letzterer Art handelte es sich in der grossen Mehrzahl unserer Beobachtungen, es waren meist in Cysten umgewandelte Erweichungs- bzw. Blutheerde; wo es sich um andere Krankheitsprozesse handelte, da hatte man es mit Tumoren zu thun, von denen wir wissen, dass sie ebenso gut latent sein können als sie andererseits auch im Stande sind Heerdsymptome sowohl directe als auch indirecte hervorzurufen. Unserer Beobachtungsreihe zu Folge kommen ausgedehnte latente Hirnheerde namentlich im Centrum semiovale, in der Rinde des Grosshirns und in den Hemisphären des Kleinhirns zur Beobachtung; ganz dasselbe ergiebt sich aus den Beobachtungen, die in der bereits vorhandenen Casuistik der latenten Hirnheerde in beträchtlicher Zahl mitgetheilt sind.

¹⁾ Verron, *Etude sur les tumeurs du quatrième ventricule.* Thèse de Paris. 1874.