

33. Schütte. Ueber d. amyl. Degener d. Leber. Inaug.-Diss. Bonn 1877.
 34. Schwarze. Ueber stäbchenhaltige Lymphzellen bei Vögeln. Centralbl. f. d. medic. Wiss. Bd. 18, 1880, S. 807.
 35. Tettenhamer. Ueber d. Entstehung d. acidophilen Leukocyten-granula aus degenerirender Kernsubstanz. Anatomischer Anzeiger. Bd. VIII.
 36. Virchow. Ueber eine neue im Gehirn u. Rückenmark des Menschen etc. Dieses Archiv. Bd. 7.
 37. Wagner. Beiträge z. Kenntniß d. Speckkrankheit etc. Arch. der Heilkunde. Bd. 2.
 38. Wichmann. Die Amyloid-Erkrankung. Ziegler's Beiträge. Bd. 13, 1893.
-

XXI.

Bluterguss im Gehirn eines Kindes, Gehirn-geschwulst (*Apoplexia cerebri, Gliosarcoma telangiectaticum*).

(Aus der Abtheilung des Dr. med. Jul. Kramsztyk im israelitischen Kinderspitale in Warschau und aus dem Institut für pathologische Anatomie des Professor Brodowski.)

Von Dr. med. Julian Kramsztyk,
Abtheilungsvorstand im israelitischen Kinderspitale in Warschau,
und

Dr. med. Adam Ciągliński,
leitendem Arzte der Ambulanz für Nervenkranke im Hospital „Kindlein Jezu“
in Warschau.

(Hierzu Taf. IX—X.)

Die sechsjährige Ita Szymonowicz wurde am 7. December 1896 in's Krankenhaus aufgenommen.

Der Erzählung der Mutter zu Folge erkrankte das bis dahin gesunde Kind plötzlich vor vier Tagen. Die Krankheit begann mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Fieber, gänzlicher Besinnungslosigkeit und allgemeinen Krämpfen. Vom ersten Augenblick an stellte sich Aphasie ein, die Kranke „verlor plötzlich die Sprache“.

Die letzten vier Tage hindurch wiederholte sich das Erbrechen mehrmals; es hielten an sowohl das Fieber, als auch, mit geringen Unterbrechungen, die Krämpfe. Früher soll das Kind gesund gewesen sein; die

Fig. 1.

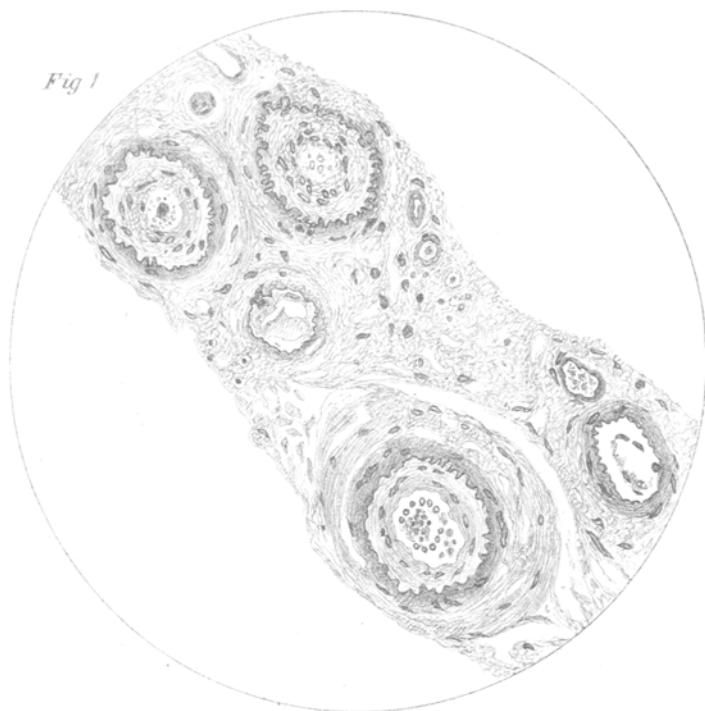


Fig. 2.

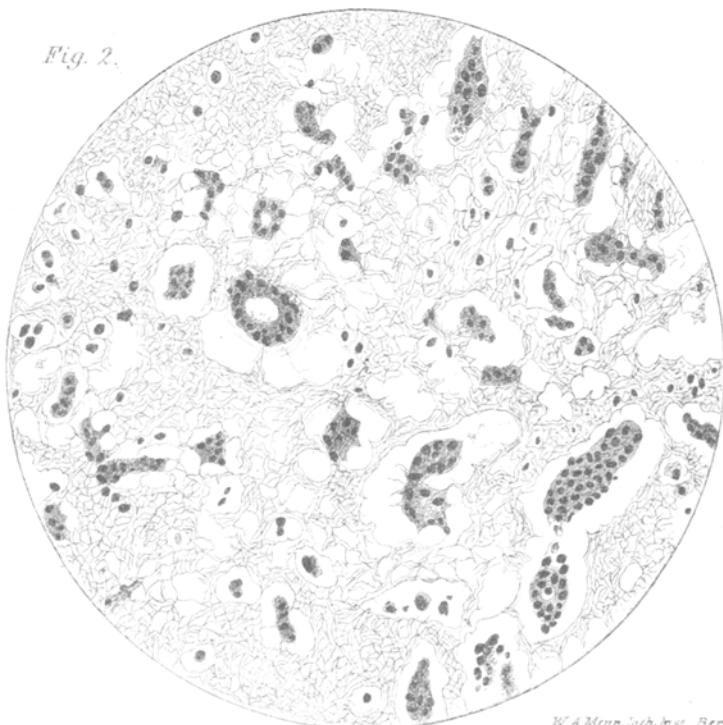


Fig. 3

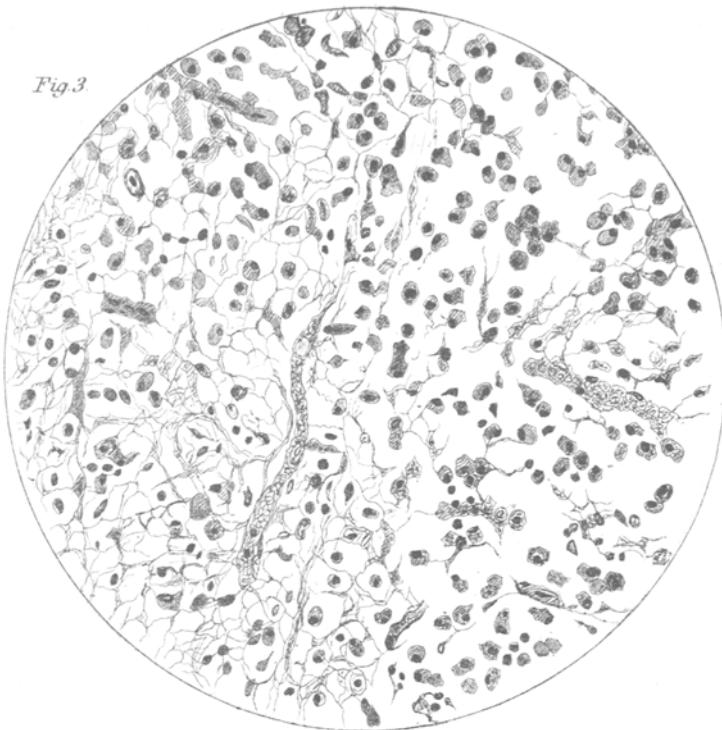
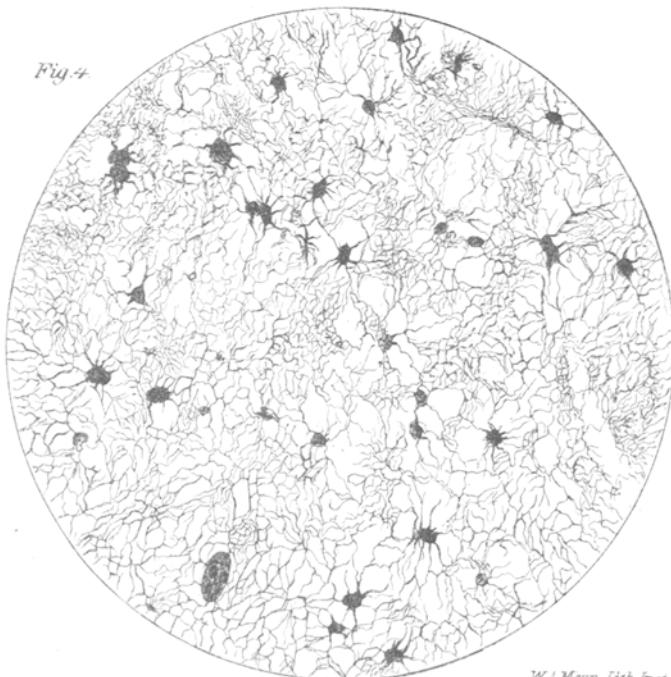


Fig. 4



Mutter bemerkte jedoch seit 14 Tagen, dass das Mädchen missmuthig und traurig wurde, dass es zu spielen aufhörte und weniger ass, als sonst. Früher war es gesund, entwickelte sich normal und war verständig. Ausser den vor 2 Jahren durchgemachten Masern, hat es keinerlei Krankheiten überstanden.

Der Vater des Kindes starb vor 3 Jahren im Krankenhouse an Lungen-schwindsucht, nachdem er einige Jahre krank gewesen, mehrmals Haemoptoe gehabt und des öfteren im Spitäle gelegen hatte.

Aus der Zahl der 13 Geschwister war Patientin die sechste in der Reihe; nur 4 Kinder sind am Leben geblieben und befinden sich wohl. Von den verstorbenen litt das eine lange Zeit an Krämpfen und starb an „Wasserkopf“, die übrigen starben an acuten Fieberkrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Enteritis). Die Mutter hatte nie abortirt, die Kinder wurden alle ausgetragen und kamen gesund und ohne Ausschläge zur Welt.

Patientin ist von schwachem Körperbau, die Haut erdfahl, trocken, das subcutane Fettgewebe schwach entwickelt. An der Unterlippe und am rechten Mundwinkel ein ziemlich ausgedehnter Herpes labialis. Das Kind liegt bewusstlos auf der rechten Körpersseite mit stark angezogenen Extremitäten; der Kopf ist etwas nach hinten gebeugt, lässt sich mit Leichtigkeit nach vorne bringen. Temperatur $39,6^{\circ}$, Puls klein, unregelmässig, schlägt 182 Mal in der Minute.

Die Athmung unregelmässig, durch häufige tiefe, mit Seufzen verbundene Inspirationen unterbrochen. Patientin ist bewusstlos, schreit von Zeit zu Zeit, besonders während der Untersuchung, auf und führt fortwährend mit dem Munde saugende Bewegungen aus. In den Gesichts- und Halsmuskeln treten häufig beiderseitige Zuckungen auf; die Sensibilität ist, anscheinend, erhalten. Die Pupillen erweitert, reagiren schwach auf Licht, die rechte contrahirt sich deutlicher, als die linke. Die ophthalmoskopische Untersuchung (ausgeführt nach acht Tagen) ergab doppelseitige Sehnervenentzündung.

Herz und Respirationsorgane normal. Der Bauch ist weich, schmerzlos, kahnförmig eingezogen. Die Milz nicht palpabel, ihre Dämpfung reicht bis zum oberen Rande der neunten Rippe. Der Leberrand ist weich, unter dem Rippenbogen zu fühlen; die Zunge feucht, stark belegt. Die Lymphdrüsen am Halse und in der Leistengegend vergrössert, palpabel.

Die Oberschenkelmusculatur ist etwas schmerhaft, der Versuch, die Extremitäten gerade zu richten und den Kopf passiv zu bewegen, ruft jedoch anscheinend keinen Schmerz hervor.

Die Sehnenreflexe lebhaft, der Bauchreflex rechts aufgehoben, links erhalten, Dermographie deutlich. Das Kernig'sche Symptom an den unteren Extremitäten deutlich ausgesprochen.

Um den Verlauf der Krankheit, welche im Ganzen 71 Tage gedauert hat und häufige Schwankungen im Befinden der Patientin mit Recidiven verschiedener Symptome darbot, klarer darzustellen, wollen wir die Kranken-

geschichte nicht nach dem täglich ausgefüllten Bogen, sondern in einem allgemeinen Bilde schildern.

In den zwei ersten Tagen des Spitalaufenthaltes hat sich der Zustand nicht wesentlich verändert. Patientin ist anhaltend collabirt, bewusstlos, schlaftrig; das Schlucken der Getränke erschwert, häufiges Aufseufzen. Die Anfangs häufigen Krämpfe wurden nach 2 Tagen seltener, verschwanden nach 3 Tagen, um am 6. Tage des Aufenthaltes im Krankenhaus wiederzukehren. Das Erbrechen wiederholte sich des öfteren in den ersten zwei Tagen, Stuhltleerungen folgten nur auf Klysma oder Abführmittel. Am dritten Krankheitstage hörte das Erbrechen auf. Die Temperatur überstieg in den ersten 2 Tagen 39° , am dritten ist sie auf $38,5^{\circ}$ und nach acht Tagen auf 38° gesunken; in der weiteren Folge schwankte sie zwischen $37,4^{\circ}$ und 38° . Puls in den ersten 2 Tagen unregelmässig, Frequenz 146 bis 160, dann 130—140, stets sehr klein, so dass er nur an der Carotis und Femoralis fühlbar war.

Die ersten 10 Tage hindurch war Patientin stets bewusstlos; am zehnten Krankheitstage kehrte die Besinnung so weit zurück, dass das Kind die an sie gerichteten Fragen hörte, auf alle jedoch nur die eine Antwort „ja“ hatte oder den eigenen Namen „Ita“ wiederholte. Dieser Zustand währte jedoch nicht lange: nach 2 Tagen ging das Bewusstsein abermals verloren. Die Antworten liessen lange auf sich warten, als ob die Kranke sich erst besinnen müsste. Befragt, wo sie Schmerzen hätte, deutete sie des öfteren auf den Kopf. Im Laufe der Krankheit klärte sich mehrmals das Bewusstsein für eine mehr oder weniger lange Zeit; doch auch bei voller Bewusstlosigkeit waren keine Schlingbeschwerden da, Patientin leerte die ihr dargereichten Gläser aus, und führte alles, was ihr in die Hand gegeben wurde, an den Mund. Nach vierwöchentlichem Spitalaufenthalt kehrte das Bewusstsein auf einige Tage so weit wieder, dass Patientin die Mutter erkannte und sie bat, ihr Trauben und Kuchen zu bringen. Auf die Frage, wo es ihr weh thue, antwortete sie stets mit einer nach dem Kopfe gerichteten Bemerkung. Zugleich mit der Bewusstlosigkeit wiederholten sich sehr oft die Krämpfe, sei es mit, sei es ohne Beteiligung der Extremitäten. Am häufigsten erfolgten Gesichts- und Halskrämpfe, wobei der Kopf stets nach rechts gewendet wurde; seltener waren Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten, und zwar meist rechtsseitig, in der rechten Hand beginnend. Uebrigens war das ganze Bild der Spasmen sowohl bezüglich der Lokalisation und Intensität, als auch der zeitlichen Ausdehnung, ausserordentlich wechselnd. In der vierten und fünften Krankheitswoche waren Perioden von 5 oder 6 krampffreien Tagen vorhanden; in dieser Zeit war auch die Besinnung am klarsten. Abgesehen davon, wiederholten sich die Krämpfe in den zwei ersten, in der sechsten und in den nächsten Wochen jeden oder jeden zweiten oder jeden dritten Tag und hielten, mit geringen Unterbrechungen, mehrere Stunden an.

Aehnlich stand die Sache mit dem Erbrechen; dasselbe wiederholte sich sehr oft, und zwar gewöhnlich zugleich mit den Krämpfen, jedoch

seltener als diese. In den ersten Wochen jedoch notirten wir mehrtägige Unterbrechungen, ja einmal eine zehntägige; im Allgemeinen traten die Brechanfälle mehrmals täglich auf.

Die Entleerungen waren zumeist träge und erfolgten auf Klysma; drei Mal während des Krankheitsverlaufes trat Durchfall auf, der jedoch nur von ein- bis dreitägiger Dauer und leicht zu beseitigen war. Von weiteren notorischen Störungen wären noch zu erwähnen die obengenannten Contracturen der oberen und im stärkeren Masse der unteren Extremitäten, deren Geraderichtung mehr oder weniger schmerhaft, stets aber schwierig war. Das Kind lag meist auf der einen oder der anderen Körperseite mit stark angezogenen Extremitäten; als Begleiterscheinung notirten wir häufiges Zittern des Kopfes, der Hände und der Finger, zumal bei passiven Bewegungen.

Der Kopf war stets ein wenig nach hinten geneigt, aber eine eigentliche Contractur (*Contractura nuchae*) war niemals vorhanden. Das Geraderichten und Beugen des Kopfes nach vorne begegnete keinen Schwierigkeiten und war schmerzlos.

Die im Beginne der Krankheit vorhandenen Knie- und Hautreflexe liessen sich schon zu Anfang der dritten Woche nicht mehr hervorrufen. Das Kernig'sche¹⁾ Symptom war im Beginn sehr ausgesprochen, dann aber mit Mühe hervorzurufen.

Was die Sinne betrifft, so wäre zu bemerken, dass der Verlust des Gesichtes vollständig war, wiewohl Patientin in der vierten Woche die Mutter zu erkennen schien. Soweit es bei der Bewusstlosigkeit zu ermitteln war, war das Gehör bis zu einem gewissen Grade erhalten, indem Patientin zuweilen die an sie gerichteten Fragen einsilbig beantwortete, jedoch erst nach langer Besinnung. Die zweimalige Untersuchung der Augen, im Beginn und in der 4. Woche der Krankheit, ergab beiderseitige Sehnervenentzündung; mehrmals wurden Nystagmus und in den letzten drei Wochen ein bis zum Lebensende bestehender Strabismus beobachtet. Der initiale Herpes labialis trocknete ein und heilte nach einigen Tagen, erschien aber im weiteren Verlaufe noch drei Mal (am 1. und 21. Januar und am 8. Februar) auf der einen oder der anderen Seite des Mundwinkels. Das Wiederauftreten des Herpes erfolgte ohne Temperatursteigerung. Verhältnismässig frühzeitig, und zwar schon im Beginne der vierten Krankheitswoche, als der Marasmus noch nicht hochgradig war, bildete sich über dem rechten Trochanter ein Decubitus, welcher im Verlaufe einer Woche zur Heilung kam. In den zwei letzten Lebenswochen traten beiderseitige Druckgeschwüre über den Trochanteren und am Kreuzbein auf; diese heilten jedoch nicht mehr zu.

¹⁾ Das Kernig'sche Phänomen beruht bekanntlich auf der Thatsache, dass, während in ruhiger Rückenlage der Kranken keine Starre der unteren Extremitäten auftritt, dieselbe sich sofort einstellt, wenn man den Schenkel im Hüftgelenke bis auf einen rechten oder spitzen Winkel beugt.

Es bestanden also die ganze Zeit hindurch Bewusstlosigkeit mit zeitweiligen Intervalla lucida, sowie mehr oder weniger starke Krämpfe mit mehrtägigen Unterbrechungen. Ferner fast täglich auftretendes Erbrechen und schliesslich eine permanente Contractur der Extremitäten. Patientin, mühevoll mit Milch, Brühe und Wein ernährt, wurde seit Beginn der Krankheit schwächer und magerer, wiewohl eine übrigens rasch vorübergehende Besserung des Allgemeinzustandes mehrmals beobachtet wurde. Am 7. Februar, also in der neunten Krankheitswoche, stieg die bis dahin zwischen 37,6° und 38° schwankende Temperatur plötzlich auf 40°; Puls 165, fadenförmig, kaum fühlbar, nur in der Schenkelarterie palpabel; in der Nacht mehrmals Erbrechen; wiederholte minutenlange und länger dauernde allgemeine Krämpfe, Abends Temperatur 40°. Die unteren Extremitäten contrahirt, in allen Gelenken kräftig gebengt und an den Bauch angezogen. An der Lippe ein frischer Herpesausschlag.

8. II. 1897 T. 38,5°, Abends 39,0°, Puls 175,
 9. II. „ T. 38,0°, Abends 39,8°, Puls 125,
 10. II. „ T. 39,6°, Abends 39,0°, Puls 150,
 11. II. „ T. 38,0°, Abends 36,0°, Puls 160,
 12. II. „ T. 36,6°, Puls nicht fühlbar.

In den folgenden Tagen der Zustand unverändert, Krämpfe und Erbrechen anhaltend.¹⁾

Die Diagnose des Leidens begegnete sowohl beim Eintritt des Kindes in das Krankenhaus, als auch im weiteren Krankheitsverlaufe grossen Schwierigkeiten. Der plötzliche Beginn der Krankheit, das Fieber, die Krämpfe, die vollständige Bewusstlosigkeit und das Erbrechen liessen eine Gehirnhautentzündung vermuten. Zwar litt der Vater der Patientin zweifellos an Tuberkulose und ihre Schwester starb wahrscheinlich an tuberkulöser Meningitis, doch boten weder der Krankheitsbeginn, noch der weitere Verlauf bei unserer Kranken Zeichen eines tuberkulösen Leidens. Gegen die Annahme eines solchen sprachen der plötzliche Beginn, ohne vorhergehende Kopfschmerzen und Unwohlsein, die initialen Krämpfe, der Mangel einer Pulsverlangsamung, selbst nach Wochen, hauptsächlich aber der Herpes labialis. Die auf das Vorhandensein eines Labialherpes gestützte Annahme einer epidemischen Gehirnhautentzündung musste von selbst fallen und zwar wegen Mangel einer irgendwie ausgesprochenen Contractura nuchae, welche während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht beobachtet wurde. In gleicher Weise konnten wir nach mehrwöchentlichem Verlaufe die in letzter Zeit von Strümpell, Fürbringer u. A. beschriebene und gewöhnlich nach infektiösen Krankheiten, wie z. B. Influenza, auftretende Encephalitis haemorrhagica acuta mit Sicherheit ausschliessen.

¹⁾ Der Verfall steigerte sich fortwährend, die Extremitäten wurden kalt, es traten Durchfall und am Tage vor dem Tode Paralyse der rechten Gesichtsnerven auf. Der Mundwinkel stand tiefer, die Nasenlippenfurche wurde flacher. In der Nacht, am 13. Februar, starb das Kind.

Die frühzeitige, schon nach acht Tagen ophthalmoskopisch festgestellte Sehnerventzündung, die Kopfschmerzen, das Erbrechen, die übrigens erst gegen Ende der Krankheit aufgetretene Lähmung der Gesichtsmuskeln, alle diese Symptome liessen uns an die Möglichkeit einer Gehirngeschwulst denken. Gegen dieses Leiden sprachen jedoch der akute Beginn, das Fieber und der Herpes labialis. Dieselben Symptome, ferner der langwierige Verlauf und die vielen Schwankungen ad melius und ad pejus schienen auch einen Bluterguss auszuschliessen. Von einem syphilitischen Leiden konnte sowohl nach dem ganzen Krankheitsverlaufe, als auch nach der Anamnese keine Rede sein.

Schlüsslich, da wir keine bestimmte Diagnose zu stellen vermochten, mussten wir zur Section unsere Zuflucht nehmen, was in unserem Hospitale mit Schwierigkeiten verbunden ist; wir beschränkten uns daher auf Eröffnung der Schädelhöhle und Herausnahme des Gehirns.

Das dem pathologisch-anatomischen Institut gelieferte Gehirn bot folgende Veränderungen:

Die weiche Gehirnhaut ist sowohl an der Basis, als an der Convexität glatt, ziemlich stark injicirt, bietet im Uebrigen keine auffälligen makroskopischen Veränderungen. Die Blutgefässen an der Gehirnbasis unverändert. Die Windungen der linken Hemisphäre etwas abgeflacht.

Auf einem unmittelbar über der grossen Commissur schiefl nach unten geführten Längsschnitt sehen wir eine grosse, von einem frischen Gerinnsel eingenommene Höhle. Dieser Erguss zerstörte die tieferen Schichten des Centrum semiovale Vieussenii, zum Theil auch die an der Gehirnbasis befindlichen grossen Windungen und drang in die Seitenkammer ein. Der so gebildete Blutheerde hatte die Grösse der Faust eines sechsjährigen Kindes.

Die rechte Hirnhemisphäre und das Corpus callosum bieten keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen.

Für die mikroskopische Untersuchung wurde die linke Hirnhemisphäre reservirt und in Müller'scher Lösung aufbewahrt. Nach einigen Tagen jedoch fassten wir die Absicht, speciell die Gefässen einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, weshalb das Präparat in Alkohol gebracht wurde; die einzelnen, alle Schichten von der Gehirnoberfläche bis zum Blutheerde, — also die Rinde mit der Pia und Arachnoides, ferner einen Theil der nicht zerstörten weissen Substanz — umfassenden Stückchen wurden definitiv in Weingeist gehärtet und dann gewöhnlich, nach der von uns geübten Methode, in Paraffin gebettet.

Zwecks besseren Haftens der dünnen ($\frac{1}{100} - \frac{1}{200}$ mm dicken) Schnitte an den Objectträgern wurde eine Lösung von Hühnereiweiss in destillirtem Wasser mit Zusatz von einigen Tropfen einer Formalinlösung auf ein Glas angewendet, wobei das Formalin die Eiweissersetzung verhindern sollte. Die so zubereitete Eiweisslösung konnte monatelang in unzersetztem Zustande aufbewahrt werden.

Die Präparate wurden hauptsächlich mit Hämatoxylin und Eosin oder mit Hämatoxylin und v. Gieson'scher Lösung gefärbt.

Hier wollen wir noch bemerken, dass, mit Ausnahme der unmittelbar

an den Blutheerd grenzenden weissen Substanz, welche gelockert, uneben und mit Blut infiltrirt war, — alle für die Untersuchung bestimmten Gehirnpartien dem unbewaffneten Auge gänzlich unverändert erschienen.

Die mikroskopische Untersuchung der zahlreichen, der Rinde sammt dem subcorticalen Gewebe entnommenen Präparate ergab Folgendes: Wir finden in verschiedenen, zumal in der Nähe der weichen Gehirnhaut gelegenen Stellen kleine, frische capilläre Blutextravasate; die rothen Blutkörperchen in denselben sind vorzüglich erhalten und färben sich deutlich mit Eosin oder Pikrinsäure. Diese Blutungen infiltriren das Gewebe, ohne dasselbe beträchtlich zu alteriren. Aehnlichen Extravasaten begegnen wir unmittelbar unter der Pia und im Subarachnoidealraum. Ausser diesen ganz frischen Extravasaten befindet sich an einer Stelle in der Rinde unweit der Pia mater ein grösserer, vorwiegend aus gelben und dunkelbraunen Massen bestehender Heerd, welcher sich als ein Conglomerat zum Theil grösserer Häufchen von unregelmässiger Gestalt, zum Theil kleiner, runder, frei oder in Rundzellen liegender Körner erweist. Wir haben es hier mit einem alten hämorrhagischen Heerde zu thun, von welchem nur Ueberreste in Gestalt von Pigmentablagerungen übrig geblieben sind. Wir finden aber keine organischen Verbindungen des Blutfarbstoffes, nehmlich Hämatoindkrystalle, sondern Zersetzungspredicte des Hämatoinds, — anorganische Eisenverbindungen und zwar dessen Hydrat.

Ein solcher Heerd von Pigmentablagerungen nimmt zu seiner Bildung eine längere Zeit in Anspruch und zwar mehrere Wochen, ja Monate. Die Bildung dieses Heerdes müssen wir füglich in die Anfangsstadien verlegen.

Mitten in den Pigmentmassen und in der nächsten Umgebung finden wir ganz frische Blutkörperchen: es ist dies ein während der terminalen Störungen in den Locus minoris resistantiae erfolgter Bluterguss.

Die feinen Rindengefässer sind sowohl in der Nähe der erwähnten Capillar-Extravasate, als auch in entfernteren Stellen, stark mit Blut gefüllt. Dasselbe zeigt auch ein Theil der Gefässe der Pia. Hier begegnen wir sogar häufig genug den sogenannten Aneurysmata miliaria dissecantia, d. h. Blutergüssen unter die Adventitia kleiner Arterien, welche in mehr oder weniger grosser Ausdehnung von den geborstenen und auseinander geschobenen inneren Häuten abgehoben erscheint.

In unmittelbarer Nähe der hyperämischen Gefässe der Pia und des Subarachnoidealraumes finden wir andere ausgesprochen veränderte Gefässe, welche sofort unsere Aufmerksamkeit auf sich lenken. Ihre Wände sind enorm verdickt, das Lumen aber deutlich verengt, zuweilen so hochgradig, dass kaum zwei oder drei Blutkörperchen dasselbe passiren können. Alle Gefäßhäute, hauptsächlich jedoch die innere und mittlere, sind hypertrophisch, aber nicht in gleichem Grade. Zwecks besserer Bestimmung derjenigen Gefäßhaut, welche hypertrophisch war, bemühten wir uns, die Tunica elastica der Arterien, welche bekanntlich die Grenze zwischen mittlerer und innerer Gefäßhaut bildet, deutlich darzustellen. Dies zu

bewerkstelligen, haben wir die Unna'sche, von seinem Schüler Taenzer modifizierte Methode der Darstellung elastischer Elemente in der Haut angewendet. Dieselbe besteht in der Färbung der in Müller'scher Lösung oder Weingeist gehärteten Schnitte mit einer sauren alkoholischen Lösung von Orcein 24 Stunden lang und in nachfolgender, kurzer (0,5 Min.) Entfärbung mit angesäuertem Weingeist; die elastischen Elemente färben sich dann roth.

An den so zubereiteten und mit Hämatoxylin oder einer wässerigen Methylenblaulösung nachgefärbten Präparaten konnten wir feststellen, dass hauptsächlich die Tunica intima der Hypertrophie anheimfiel; wir sehen nehmlich nach innen von der wellenförmig verlaufenden Tunica elastica, statt einer dünnen Lage von Endothel, concentrisch angelegte Schichten von spindelförmigen Zellen mit deutlich ausgesprochenen und gut tingirbaren Kernen (Fig. 1).

Verfettung oder Degeneration wurde in diesen neugebildeten Intimalagen kein einziges Mal beobachtet. Die hypertrophischen Schichten der Adventitia gehen häufig ohne deutliche Grenzen in die Fasern des perivasculären Piagewebes oder der benachbarten Gefäße über, wodurch eine solide, selbst in Gedanken schwer differenzierbare Masse gebildet wird.

Die obgenannten Veränderungen werden am deutlichsten in den Arterien der zwischen die Windungen eindringenden Pia angetroffen, wiewohl wir ihnen auch an der Hirnconvexität begegnen. Aehnliche, doch minder starke und seltener Veränderungen bieten auch die Rindenarterien.

Um das mikroskopische Bild des untersuchten Gehirns zu vervollständigen, müssen wir hinzufügen, dass manche Stellen der Pia und des Subarachnoidealraumes umschriebene, kleinzellige Infiltrate aufweisen; ähnliche Infiltrate finden wir in den perivasculären Räumen der an die oben erwähnten Heerde angrenzenden Rindenarterien. Die eigentlichen Gehirnelemente bieten im Allgemeinen fast gar keine Veränderungen; nur verloren die in der Nähe grösserer Extravasate befindlichen Nervenzellen ihre Fortsätze, ihr Protoplasma wurde homogen und glasig; um so deutlicher tritt die die degenerirten Zellen umgebende Neuroglia hervor.

Ausser diesen Veränderungen, welche allen aus verschiedenen Stellen der Hemisphäre stammenden Präparaten eigen sind, wäre noch die That-sache festzustellen, dass an den einer Schnittserie entstammenden Präparaten zwei verschiedene Heerde sichtbar sind: der eine in der Rinde, unmittelbar unter der Pia, der andere in der weissen Substanz.

Der letztere befindet sich dicht an der Grenze des Blutergusses und besteht hauptsächlich aus röhrenförmigen, cylindrischen, auf der Oberfläche zahlreiche, ziemlich grosse runde Kerne tragenden Gebilden. Dieselben liegen frei im körnigen und faserigen Gewebe, die einen im Querschnitt, die anderen parallel der Schnittfläche; an Grösse übertreffen sie um ein Beträchtliches die Gefässe der entsprechenden normalen Hirnpartien (Fig. 2). Aehnliche, ja noch beträchtlichere Kalibervergrösserung

bemerken wir an den in unmittelbarer Nachbarschaft der cylindrischen Gebilde liegenden Gefässen, welche stark erweitert und mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind.

Der in der Rindensubstanz dicht unter der weichen Gehirnhaut liegende Heerd präsentirt sich ganz anders: sowohl was Form und Grösse, als auch Gruppierung der ihn zusammensetzenden Zellen betrifft, unterscheidet er sich deutlich von dem umgebenden Gewebe und kann auch bei schwacher Vergrösserung differenzirt werden. Die zelligen Elemente liegen, wenigstens in den mittleren Heerdparten, fast isolirt da, während man gegen die Peripherie das feine intercelluläre Fasernetz etwas deutlicher ausgesprochen findet. Die Form der Zellen ist vorwiegend rund oder schwach oval mit deutlichen Kernen, ihre Grösse entspricht ungefähr derjenigen der weissen Blutkörperchen (Fig. 3). Untersuchen wir nun das zwischen dem oberen Rindenheerd und dem Heerd in der weissen Substanz liegende Gewebe genauer, so können wir Folgendes feststellen: Das in den peripherischen Theilen des oberen Heerde sichtbare Fasernetz dringt in die Tiefe des Hirngewebes ein; wir können es bis in den unteren Heerd verfolgen, es bildet somit ein ununterbrochenes eigenes Gewebe, das zwischen den beiden Heerden deutlicher, als in denselben, ausgeprägt ist. Die Zellen der Windungen sind auf dieser ganzen Strecke stark verändert; sie haben ihre Fortsätze verloren, ihr Protoplasma ist homogen und glasig geworden, und ihre Zahl ist überhaupt sehr gering. Die Nervenfasern, bezw. deren Markscheiden sind wegen der mangelhaften Härtung des Gehirns in Müller'scher Lösung nicht ausgeprägt. Es ist demnach klar, dass auf der ganzen Strecke die Neuroglia die edlen Gewebtheile des Gehirns, nehmlich die Zellen und Nervenfasern, überwuchert hat. Um die Natur des Processes genauer kennen zu lernen, haben wir, dem Rathe des verehrten Prof. Brodowski folgend, die von Mallory für die Neurogliazellen und -Fasern, sowie für die Axencylinder angegebene Färbe-methode angewendet. Dieselbe beruht auf Färbung der in Müller'scher Lösung durch längere Zeit gehärteten Präparate in einer wässerigen Lösung von Haematoxylin mit Zusatz von Phosphormolybdän- und Karbolsäure; die in Wasser abgespülten Präparate werden dann mittelst 50 pCt. Alkohol entfärbt. Diese von Ströbe¹⁾ warm empfohlene und in mehreren Fällen von Glioma cerebri angewendete Methode giebt ein sehr genaues Bild der Neuroglia, ihrer Zellen, Fortsätze und Fasern, und zwar nicht nur bei Gliom, sondern auch bei degenerativen Vorgängen im Gehirn und Rückenmark. An den so gefärbten Präparaten konnten wir eine Hyperplasie der Neuroglia zwischen den oben erwähnten Heerden feststellen. Die mit mehreren feinen Fortsätzen versehenen Zellen bilden ein Gerüst, zwischen welchem degenerirte und atrophische Hirnelemente nur vereinzelt und gewissermaassen als Detritus aufzufinden sind. Zwischen diesem gewucherten Gliagewebe sehen wir stark entwickelte, mit weitem Lumen

¹⁾ Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Ziegler's Beiträge Bd XVIII. H. III.

versehene Blutgefäße. Dies ganze Bild des mittleren Theiles des untersuchten Präparates entspricht dem Bau und der Anordnung eines Glioms, welches gewöhnlich aus zweierlei Elementen besteht: aus der Glia — dem Hauptgerüst der Neubildung —, und aus Bindegewebe, welches, als perivasculäres Gewebe, mit den für Gliom charakteristischen Gefäßen das ganze Gerüst durchfließt. Dieses perivasculäre Bindegewebe wuchert an manchen Stellen zu bindegewebigen, somit nicht gliomatösen, sondern sarkomatösen Gebilden. Unser Präparat bietet zwei Typen dieser sarkomatösen Wucherung: in dem Rindenheerd finden wir die gewöhnliche Structur eines Sarkoms, nehmlich Bindegewebszellen, im gegebenen Falle von Fäserchen des Gliosarkoms durchflochten; im tieferen Heerde überwiegt dagegen die perivasculäre Zellwucherung, und zwar in Form typischer perivasculärer Zelleylinder. Wir haben es demnach hier mit einem Neoplasma zu thun, welches hauptsächlich aus gliomatösem Gewebe unter Zusatz gewucherter perivasculärer Bindegewebelemente, also mit einem sogenannten Gliosarkom, besteht.

Wollen wir die in dem Neoplasma reichlich vorhandenen Blutgefäße berücksichtigen, so lautet die genaue pathologisch-anatomische Diagnose: *Gliosarcoma telangiectodes*, ja an einigen Stellen, wie im tiefen Heerde, *Angiosarcoma* kurzweg.

Während einerseits das Carcinom der Typus einer Neubildung ist, deren parasitärer Ursprung wohl theoretisch denkbar erscheint, ist dagegen das Gliom der typische Vertreter jener Neoplasmen, die, nach der Cohnheim'schen Theorie, ihren Ursprung Entwickelungsfehlern verdanken oder angeborene Anomalien sind. Daher wird das Gliom in den frühesten Lebensperioden, ja in der zweiten Hälfte des ersten Jahres beobachtet. Die Gliome beginnen mit einer Glia-wucherung, entwickeln sich somit nur in jenen Geweben, die normaler Weise Neuroglia enthalten, also in Gehirn, Rückenmark und Retina. Ihr häufigster Sitz ist das Gehirn, und zwar dessen Hemisphären; seltener findet man sie im Corpus callosum und im Kleinhirn, am seltensten im Rückenmark.

Was die Entstehungsarten der Gliome betrifft, so können wir nach Ströbe drei Gruppen unterscheiden: 1. centrale Gliome, ausgehend von der Glia der Wände des Centralkanals, bezw. der Kammerwände oder deren nächster Umgebung; 2. peripherische oder oberflächliche, dicht unter der Gehirnhaut sitzende Gliome, welche von Ziegler und Gowers

als die häufigsten bezeichnet werden; 3. endlich mediane Gliome, die in der weissen Substanz der Hemisphären ihren Sitz haben und zweifellos die seltensten sind.

Ohne Rücksicht auf den primären Entstehungsort, comprimiren und verschieben die Gliome in ihrem Wachsthum die benachbarten Gewebe nicht; dieselben werden nur infiltrirt, ihr Umfang, ihre Consistenz und Farbe werden verändert. Die Farbe hängt von der Anzahl der Blutgefässen, von deren Entwicklung und Füllung ab.

Die Blutgefässen sind ein steter und integrirender Bestandtheil der Gliome, wobei sie in ektodermatisches Gewebe bindegewebige Elemente, also Abkömmlinge des Mesoderms, bringen. Indem das Bindegewebe, wie wir es in unserem Falle sehen, des öfteren stark wuchert, verleiht es dem Neugebilde ein ganz eigenartiges Gepräge. Da sich das gliomatöse Gewebe mit dem Bindegewebe so oft und leicht combinirt, war man lange Zeit der Ansicht, dass die neugebildeten Sarcomzellen von den vermehrten und gewucherten Gliazellen stammten. Zur Zeit, als die Neuroglia zum Bindegewebe gerechnet wurde, war diese Ansicht leicht verständlich, und, da sie von Virchow ausgesprochen wurde¹⁾, erfreute sie sich allgemeiner Popularität. Seit aber die Neuroglia von anderem Standpunkte betrachtet wird, haben sich laute Stimmen gegen diese Anschauung erhoben. Den neuen Ansichten zu Folge stammt alles, was in Gliosarcomen bindegewebig ist, von Elementen des Bindegewebes, welches in den Gliomen als perivasculäres Gewebe stets vorhanden ist.

Die Richtigkeit dieser Ansicht wird unter anderen von Ströbe bestätigt, obwohl zuverlässige Forscher wie Ziegler und Gowars bis in die neueste Zeit an der alten Anschauung festhalten.

Die starke Wucherung der Gefässe bedingt ein sehr charakteristisches Merkmal der Gliome, nemlich die Tendenz zur Bildung hämorragischer Heerde.

¹⁾ Ich habe nie etwas Anderes ausgesprochen, als dass die Neuroglia zu den „Geweben der Bindesubstanz“ gehört. Ich verweise auf meine ausführliche Darstellung über Neuroglia und Glioma (Die krankhaften Geschwülste. II. S. 128, 127, 130). R. Virchow.

Zuweilen ist der Bluterguss (oder vielmehr dessen Folgen) das erste Symptom des bis dahin vielleicht ganz latent verlaufenden Glioms, ein Symptom jedoch, welches die klinische Diagnose keineswegs leichter gestaltet, die anatomische aber ungemein erschwert, ja manchmal unmöglich macht.

Der Bluterguss überschreitet nur selten die Grenzen der neoplasmatisch degenerirten Gewebe; ab und zu zerstört er aber dasselbe vollständig, womit dem Forscher die Möglichkeit genommen wird, die Ursache einer bei einem sonst gesunden und oft jungen Individuum auftretenden Apoplexie festzustellen.

Solche fälschlich als essentielle Hämorrhagien beschriebene Blutungen in Gehirngliomen sind in der Literatur bekannt, und es ist nicht zu verwundern, wenn derlei Fehler vorkommen. Gewöhnlich erkennen wir die Neubildung aus kleinen, am Rande des Blutheerdes gebliebenen Partikeln, oder aus Gewebstheilen, die im Blutgerinnsel selbst enthalten sind. Jedenfalls sollte man bei der Analyse der Gehirnblutungen bei jungen Individuen, zumal bei Kindern, stets an die Möglichkeit eines Glioms denken und eine genaue diesbezügliche Untersuchung ausführen.

Das Auftreten grosser Gehirnblutungen bei Kindern ist überhaupt bis jetzt noch nicht genau aufgeklärt. Alle Autoren betonen nur, dass grosse Gehirnblutungen bei Kindern zu den Seltenheiten gehören; es existiren aber, ausser Gehirnblutungen, welche durch allgemeine hämophile Diathese entstehen, sowie solchen, die bei Pertussis u. dgl. auftreten, gutartig verlaufen und leicht intra vitam diagnosticirbar sind, andere essentielle Blutungen, deren Ursache zumeist unaufgeklärt bleibt. Am richtigsten dürfte Henoeh's Ansicht sein, welcher behauptet, dass, obwohl die Gehirnapoplexie acut auftritt, sie gewöhnlich durch ein altes, langwieriges Gehirnleiden, am häufigsten Tuberkulose, bedingt werde. Die Seltenheit der Gehirnblutungen bei Kindern röhre davon her, dass im Kindesalter ihre häufigste Ursache, d. h. die Sklerose der kleinsten Gefässe und Bildung miliarer Aneurysmen, entfällt. Eine grosse Zahl der als Gehirnblutungen beschriebenen Fälle wird von Henoeh zu entzündlichen Heerden gerechnet,

zu welchen viel Blut hinzugereten ist; einen reinen, grossen Bluterguss hat Henoch bei einem Kinde nie beobachtet.

Derselben Meinung sind Rilliet, Barthez und andere Autoren, denen ein reiches Material zur Verfügung stand. Um so sonderbarer erscheint uns die Ansicht Steffens', welcher in seiner, in Gerhardt's¹⁾ Sammelwerk erschienenen Monographie behauptet, dass Blutergüsse bei Kindern nur von miliaren Aneurysmen abhängen; werden solche nicht vorgefunden, so liege dies an der mangelhaften Untersuchung. Er beschreibt ausführlich den Krankheitsverlauf, die Aetiologie und die anatomischen Veränderungen, führt aber keinen einzigen Fall an, in welchem die obenerwähnten Veränderungen beim Kinde gefunden wurden. Es scheint uns viel wichtiger, die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit eines Glioms und auf die obengenannten, von Henoch betonten Veränderungen zu lenken.

Das in unserem Falle als stark vascularisiertes Gliosarkom erkannte Neoplasma erklärt uns vollständig sowohl die Entstehungsart des grossen, frischen Blutheerdes, als auch die Existenz älterer kleiner und capillarer Extravasate. Es verdienen aber die obenerwähnten diffusen Veränderungen der Gefäße der Gehirnhaut und -Rinde näher beschrieben zu werden.

Diese Veränderungen, deren charakteristisches Merkmal die Hypertrophie der Intima und eine bedeutende Verengerung des Lumens der Arterien ist, müssen wir als Endoarteritis obliterans bezeichnen, eine Form, welche derjenigen am nächsten steht, die zuerst im Jahre 1874 von Heubner in einer klassischen Monographie beschrieben und als luetische Veränderung bezeichnet wurde.

Zwar hatte Heubner einen Vorgänger in Waldemar Steenberg, welcher schon 1860 auf die Beziehungen der Gefässveränderungen zu der Syphilis aufmerksam machte; es ist aber Heubner's zweifelloses Verdienst, als erster der Lehre von der Endoarteritis syphilitica eine sichere

¹⁾ Handbuch der Kinderkrankheiten, Nervenkrankheiten II. Th., S. 321, J. 1880.

Basis gegeben, und die Bedeutung der Gefässveränderungen für die Pathologie und Symptomatologie der Gehirnsyphilis hervorgehoben zu haben¹⁾.

Heubner unterscheidet drei Möglichkeiten der syphilitischen Arterienerkrankung:

1. geht das Gumma aus der Umgebung auf eine Arterie über, deren syphilitische Erkrankung es hervorruft; es kann sogar das Arterienleiden die Grenzen des Gummi überschreiten. Dieser Krankheitszustand war schon Virchow, Bristowe, Wilks, Lancereaux, v. Graefe bekannt;

2. sind die syphilitische Neubildung und die Arterienerkrankung von einander unabhängig;

3. tritt die Arterienerkrankung selbständige auf. Die luetische Erkrankung hat gewöhnlich in jenem Arterienabschnitt ihren Sitz, welcher sich zwischen der Tunica elastica und dem Endothel befindet und als innere Längsschicht der Intima bezeichnet wird. In den Anfangsstadien finden wir zwischen Elastica und Endothel zerstreute, in trübe und körnige Substanz eingeschlossene Kerne. Die Grösse der Kerne entspricht ungefähr der Grösse der Kerne der Endothelzellen, mit geringen Schwankungen in der einen oder der anderen Richtung. Aus diesen Kernen werden dann lange, spindelförmige Zellen, die sich vermehren und zu dichtem Bindegewebe werden.

Nach Heubner sind es nicht die Blutkörperchen, die den Anstoss zur Neubildung geben; er glaubt vielmehr, dass das erste Auftreten der neuen Kerne ein Product der Vermehrung der Endothelzellen ist, dass aber im weiteren Krankheitsverlaufe Conglomerate von Rundzellen auftreten, welche aus den Vasa vasorum der Adventitia stammen. Auf diese Art könnten dann kleinzellige, gummiähnliche Infiltrationsheerde entstehen. Die Verdickung der Intima führt entweder zur Verengerung oder zur Obliteration des Gefässlumens. Das Blut kann sogar in sehr verengten Arterien flüssig bleiben, zuweilen bilden sich aber Thromben.

¹⁾ Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Spec. Path. u. Ther., Nothnagel.

Die elastische Membran kann vollständiger Atrophie anheimfallen. Andererseits meint Heubner, dass eine neue Elastica als Product der Endothelzellen, unter welchen sie sich lagert, entstehen kann. Heubner bemüht sich, seine Form den übrigen Arterienerkrankungen gegenüber zu stellen, und unterscheidet differentiell-diagnostisch speciell die Endoarteriitis obliterans von der Endoarteriitis deformans.

Die Atheromatose entwickelt sich langsamer, als das Heubner'sche Leiden; sie bedingt eher eine Erweiterung, als eine Verengerung des Lumens, niemals aber ausgesprochene Verengerungen, wie die Endoarteriitis obliterans; ferner ist die Atheromatose ein auf grosse Gefässstrecken verbreitetes Leiden, während die Endoarteriitis obliterans die Intima auf umschriebenen Strecken befällt. Endlich führt die Atheromatose zu Verfettung und Verkalkung, welche bei der Heubner'schen Form entweder gar nicht oder in sehr geringem Grade vorgefunden werden.

Heubner gab von vornherein zu, dass der Process nicht specifisch ist, sondern dass es die Syphilis sei, welche die Endothelzellen der Gefässse zur Proliferation anrege. Endlich machte er auf die Thatsache aufmerksam, dass obige Arterienveränderungen lediglich auf das Gehirn beschränkt sind, während andere, sorgfältig untersuchte Organe von denselben zumeist frei gefunden werden. Seine Theorien begleiteten einer strengen Kritik seitens zahlreicher Forscher.

Friedländer behauptete, die Heubner'sche Endoarteriitis obliterans käme ausser bei Syphilis auch bei anderen Krankheitszuständen vor, wie bei acuter und chronischer Meningitis, in der Nachbarschaft von Tumoren, hauptsächlich aber bei Tuberkulose.

Baumgarten konnte ähnliche Veränderungen durch einfache Ligatur der Arterie hervorrufen.

Nach Koester beginnt die Heubner'sche Form keineswegs mit einer Wucherung der Endothelzellen des Gefässes, sondern im Gegentheil mit einer kleinzelligen Infiltration, welche aus den Vasa vasorum adventitiae in die Muscularis

dringt; auf diese Weise beginne der Process als Mesarteriitis, und die Veränderungen der Intima kämen erst secundär zu Stande. Er spricht dem in Rede stehenden Leiden jedwede Specifität ab, leugnet aber nicht, dass die Syphilis eine bedeutende Prädisposition dazu erzeugt. Die Endoarteriitis obliterans könne nur Gefäße befallen, die Vasa vasorum besitzen.

Heubner erwiderte auf diese Vorwürfe, dass er in den Anfangsstadien des Leidens vielfache Veränderungen der Intima constatiren konnte, noch bevor die Adventitia auch nur Spuren einer Entzündung aufzuweisen hatte. Ferner sei er keineswegs überzeugt von der Identität der von Friedländer beschriebenen Gefässveränderungen mit der von ihm (Heubner) beschriebenen Krankheitsform.

In mehreren folgenden Aufsätzen kehrt Baumgarten nochmals auf diesen Gegenstand zurück und schliesst sich der Meinung Köster's an, dass die erwähnten Veränderungen in der Regel in der Adventitia als Periarteriitis gummosa beginnen und die Intima erst secundär erkrankt.

Gerhardt, Greiff, Rumpf, Schmaus u. A. bestätigen die von Heubner angegebenen Bilder, schliessen sich aber bezüglich der Entstehungsweise der pathologischen Veränderungen der Meinung Köster's und Baumgarten's an.

Ziegler und Birch-Hirschfeld stellen die bei Syphilis beobachteten Arterienveränderungen in Frage.

Endlich leugnen Cornil und Rumpf die Möglichkeit einer Neubildung der elastischen Membran in Arterien. Die von Heubner angegebenen Bilder seien durch Spaltung der Elastica in einzelne Blätter zu erklären. So wird uns die Beobachtung Siemerling's verständlich, der in einem Fall von Gehirnsyphilis an der veränderten Arterie drei, ja vier elastische Membranen gesehen hat.

Von syphilitischen Veränderungen werden vorzugsweise die Arterien der Basis, seltener ihre intracerebralen Aeste befallen. Daraus ergiebt sich, dass Blutergüsse in's Gehirn eine sehr seltene, obwohl mögliche Folge syphilitischer Veränderungen sind.

Gowers beschreibt einen, bis jetzt vereinzelten Fall von Gehirnblutung bei einem von hereditärer Lues befallenen achtjährigen Knaben.

Können wir in unserem Falle die Arterienveränderungen auf Syphilis zurückführen? Gewiss nicht, und zwar aus folgenden Gründen. Aus der kurzen Zusammenfassung der Ansichten über Endoarteriitis obliterans scheint die Nichtspezifität des Leidens zweifellos hervorzugehen. Mit Recht behauptete also Strümpell, dass man, um im gegebenen Falle aus den Arterienveränderungen auf Syphilis schliessen zu können, entweder anderweitige anatomische, für Lues sprechende Veränderungen vorfinden, oder zum Mindesten eine überstandene oder vererbte Lues mit Sicherheit amnestisch nachweisen müsse.

In unserem Falle trifft keines von beiden zu: absoluter Mangel von Zeichen einer durchgemachten oder existirenden Syphilis im Gehirne; die Anamnese aber erlaubt uns, hereditäre Lues mit Sicherheit auszuschliessen.

Nachdem wir somit die gewöhnliche Ursache dieser Arterienerkrankung ausgeschlossen haben, müssen wir nach anderen Krankheitszuständen forschen, mit denen Endoarteriitis obliterans einherzugehen pflegt. Den Angaben Friedländer's gemäss müssen wir die acute und chronische Meningitis, die Tuberkulose, endlich Tumoren berücksichtigen.

Den ersten Punkt können wir ohne Weiteres ausschliessen; weder makroskopisch, noch mikroskopisch vermochten wir Zeichen einer diffusen Meningitis nachzuweisen, welche im Stande gewesen wäre, auf so weite Strecken zerstreute Arterienveränderungen herbeizuführen.

Bleiben wir jetzt bei der zweiten Möglichkeit — der Tuberkulose.

„Noch häufiger,“ sagt Ziegler, „als bei Syphilis, finden wir Gefässentzündung bei Tuberkulose. Die zwischen tuberkulös veränderten Geweben verlaufenden Arterien und Venen fallen einer tuberkulösen Entzündung anheim. Indem der Krankheitsprocess auf die Wandungen übergreift, ruft er entweder eine umschriebene Neubildung, einen Tuberkel hervor, oder eine mehr diffuse Infiltration, oder endlich hyperplastische

Gewebswucherungen, welche alle drei Membranen verändern und das Gefässlumen verengern können. Am häufigsten hypertrophirt die Adventitia, zuweilen aber auch die Intima, wobei es unter Umständen zu einer ausgesprochenen Verengung, ja zur Verschliessung des Lumens kommen kann.“

Aus dieser, dem Handbuche Ziegler's wörtlich entnommenen Beschreibung tritt die Analogie zwischen der syphilitischen und der tuberkulösen Gefässerkrankung deutlich zu Tage. Was die materiellen Formen betrifft, so ist die Analogie vollkommen. Ob wir es mit einer diffusen syphilitischen oder tuberkulösen Infiltration der Adventitia zu thun haben, oder mit einer mehr umschriebenen Neubildung (Gummi, Tuberkele) oder endlich mit einer hyperplastischen und faserig degenerirten Intima (Endoarteriitis obliterans syphilitica oder tuberculosa) — stets erhalten wir das gleiche mikroskopische Bild. Aber auch bezüglich der Entstehungsweise der Arterienentzündungen bieten die beiden verwandten Leiden eine gewisse Analogie: in der Regel greift der Process aus der Nachbarschaft auf das nächste Gefäss über, wo er Veränderungen hervorruft, jedoch nicht auf dem Wege mechanischen Druckes, sondern durch chemische Vergiftung mit den Produkten des specifischen Infectionsträgers.

Bezüglich der Syphilis wissen wir, dass es auch eine essentielle Form der Arterienentzündung giebt. Haben wir das Recht, eine solche auch für die Tuberkulose anzunehmen? Die Tuberkulose gehört zu den so häufigen und so genau untersuchten Leiden, dass eine jede Hypothese hier sehr vorsichtig aufzustellen ist und nicht eher angenommen werden darf, als bis sie eine ganze Reihe sprechender und stichhaltiger Beweise aufzuweisen hat.

Für den tuberkulösen Charakter der Endoarteriitis obliterans als selbständiger Form könnten folgende Umstände sprechen:

1. Zweifellose tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen.

2. Die Anwesenheit specifischer Tuberkelebacillen in den arterirten Gefässen und in deren Nachbarschaft.

In unserem Falle konnte weder das eine noch das andere

nachgewiesen werden; daher müssen wir die allerdings theoretisch mögliche Annahme einer tuberkulösen Arterienentzündung für unhaltbar erklären.

Es bleibt noch der dritte Friedlaender'sche Punkt übrig, nämlich die die neoplastischen Processe begleitende Endoarteriitis. Dass die in einer Geschwulst selbst liegenden Gefässen gewisse Veränderungen eingehen, ist allgemein bekannt. Die Gliome sind in dieser Hinsicht keine Ausnahme, im Gegentheil nimmt das perivasculäre Bindegewebe nicht selten regen Anteil an dem Wachsthum der Neubildung, auf deren Schicksal es des öfteren bestimmd einwirkt.

Wir haben schon oben der perivasculären Kernwucherung und der Bildung von sogenannten perivasculären Zelleylindern gedacht. Es ist dies die erste und häufigste Veränderung im perivasculären Bindegewebe, welche bei den Gliomen stets beschrieben wird und gewissermaassen einen Uebergang zum Gliosarcom bildet.

Diese Wucherung des perivasculären Bindegewebes greift auch auf die Adventitia der Gefässen über, — daher die bei Gliomen beobachtete und beschriebene Periarteriitis fibrosa.

Zu den selteneren Krankheitserscheinungen müssen wir die in unserem Falle festgestellte Endoarteriitis obliterans rechnen. Denn in den Gliombeschreibungen, die uns aus der einschlägigen Literatur bekannt sind, fanden wir keine diesbezüglichen Andeutungen. Unserer Ansicht nach muss in unserem Falle die Endoarteriitis obliterans vorzugsweise, wenn nicht ausschliesslich, auf den sarcomatösen Process zurückgeführt werden.

Zu dieser Ansicht gelangten wir auf Grund mikroskopischer Betrachtung zahlreicher Präparate: während wir nehmlich in den vorwiegend gliomatösen Stellen bluterfüllten Gefässen von weitem Lumen und dünnen Wandungen begegnen, finden wir dort, wo der sarcomatöse Bau vorherrscht, hauptsächlich die Intima afficirt, wobei es zuweilen zu vollständiger Obliteration kommt. Diese Bilder lassen uns an ein Uebergreifen des entzündlich-hypertrophischen Processes auf die Intima per contiguum denken. Wie erklärt man sich

jedoch ähnliche Veränderungen der Intima in zahlreichen Piagefässen? Hier kann ja von einer Verbreitung des Pro-cesses per continuum oder per contiguum nicht die Rede sein.

Wir wären geneigt, diese Wucherung der Intima bei wenig oder gar nicht alterirter Media und Adventitia nicht durch mechanische, sondern durch chemische Reize zu erklären, nehmlich durch so zu sagen toxische Einflüsse, welche die Neubildung auf das Nachbargewebe, aber auch auf entferntere Theile ausübt. Ob die Verengerung, bezw. Obliteration der Gefäßlumina in der Geschwulst und deren nächster Umgebung als Symptom besonderer Malignität oder im Gegentheil einer gewissen Selbstverteidigung des Organismus anzusehen ist, wodurch das Leiden gewissermassen beschränkt und lokali-siert wird, — wissen wir nicht. Bedenken wir aber, dass es physiologische Zustände giebt, bei welchen, z. B. bei der Involution der puerperalen Gebärmutter, die Endoarteritis obliterans als eine für den Organismus nützliche und zweck-mässige Einrichtung besteht, so erscheint uns die zweite An-nahme wahrscheinlicher.

Kehren wir noch einmal zu den klinischen Symptomen zurück, so müssen wir bemerken, dass, wie intra vitam die Diagnose schwierig gewesen ist, auch die Nekropsie uns nicht alle intravitalen Symptome zu erklären vermag. Vor Allem müssen wir annehmen, dass das lange Zeit bestehende, sich langsam entwickelnde Neoplasma bis zum Auftreten der schweren acuten Erscheinungen latent verlief. Zweifellos gab die erste, wahrscheinlich nicht sehr reichliche Hämorrhagie zum plötzlichen Auftreten stürmischer Symptome, wie Er-brechen, Krämpfe, Bewusstseinsverlust, Anlass. Bekanntlich sind die Gliome von allen Gehirngeschwülsten die ge-fässreichsten und veranlassen nicht selten Blutergüsse; dieser Umstand eben veranlasst oft, den Beginn der Krankheit auf Symptome, die von der Hämorrhagie abhängig sind, zurückzuführen. Die vorübergehenden Besserungen des All-gemeinbefindens, das mehrfache Wiederkehren des Bewusst-seins und ein abermaliges Schwinden desselben, verbunden mit dem Auftreten anderer Symptome, wie Krämpfe und

Erbrechen, — all' dies lässt sich durch frische Hämorhagien erklären, deren Spuren wir als verschiedene Stufen der regressiven Metamorphose vorfinden. Der grosse Bluterguss in der linken Halbkugel erfolgte wahrscheinlich in den letzten Lebens-Augenblicken und war die Todesursache. Dagegen ist das sehr frühzeitige Symptom der Neuritis optica auf einen Druck seitens des lange Zeit existirenden Tumors zurückzuführen.

Die übrigen Symptome, wie die Contrakturen der Extremitäten, das Fehlen des Knie- und Bauchreflexes, das convergirende Schielen u. A. — lassen sich ohne Weiteres durch die gefundenen Gehirnveränderungen erklären. Fieber wird bei Gehirnblutungen sowohl im Beginn als auch zum Schluss der Krankheit beobachtet. Sehr schwierig ist aber die Deutung des Herpes labialis, der uns im Verein mit dem acuten Krankheitsbeginn zu der Annahme einer Infektionskrankheit bewogen hat, denn gewöhnlich wird er weder bei Blutungen, noch bei Neubildungen im Gehirn beobachtet.

XXII.

Cutane Sarcom und Haarwechsel; eine beachtenswerthe Coincidenz.

Von Dr. Ludwig Merk in Graz.

(Hierzu Tafel XI und XII.)

Die Beziehungen von Geschwüsten zu benachbarten Geweben und Organen liefern das vornehmlichste Substrat für die meisten anatomischen und histologischen Untersuchungen auf diesem Gebiete. Sie gewähren die lehrreichsten Anhaltspunkte, um über ihr Wesen, ihren Bau, ihr Wachsthum einige Aufklärung zu gewinnen. So kennt man schon lange ihr Verhalten zu den Blut- und Lymphgefäßsen,