Zur Klinik und Therapie der Hirnabszesse

von

Prof. Dr. med. L. Puusepp,
Direktor der Universitäts-Nervenklinik
zu Tartu.

Tartu
1934.

Zur Klinik und Therapie der Hirnabszesse

von

Prof. L. Puusepp.

Per A - 626

Folia Neuropathologica Estoniana. Vol. XIII., 1934.

Typogr. J. Mällo, Tartu (Dorpat).

3
Tartu Ülikooli
Raamatukogu
158734

Die vorliegende Arbeit bietet einen Überblick aller Fälle von Hirnabszess (die otogenen ausgenommen), welche ich im Laufe der letzten 30 Jahre zu beobachten und zu operieren Gelegenheit hatte. Dieses von mir gesammelte Material umfasst im ganzen 297 Fälle, — eine recht grosse Zahl, die sich dadurch erklärt, dass zu ihr alle Fälle von Hirnabszess traumatischen Ursprungs, 264 an Zahl, hinzugerechnet wurden, welche fast alle zu beobachten ich im Russisch-Japanischen und im letzten Kriege die Möglichkeit hatte. Somit entfallen auf die Friedensjahre im ganzen nur 37 Fälle nicht traumatischer Entstehungsart.

Von allen diesen Fällen sollen in extenso verhältnismässig nur wenige angeführt werden, da ich eine Überlastung der Mitteilung durch Anführung analoger, kein spezielles klinisches Interesse bietender Fälle vermeiden wollte. Wenn die Veröffentlichung meiner Fälle hiermit auch erstmalig erfolgt, halte ich es trotzdem für überflüssig alle Einzelfälle zu beschreiben, soweit deren Schilderung nicht etwas Neues oder Besonderes darbietet.

Ich glaube annehmen zu dürfen, dass eine derartige Zusammenstellung aller von ein und derselben Person beobachteten und operierten Fälle von Hirnabszess ein gewisses Interesse beanspruchen könne, zumal die operative Behandlung dieser Fälle nach verschiedenen Methoden durchgeführt wurde.

Die Hirnabszesse zählen zu den schwersten und ernstesten Erkrankungen dieses Organs und bilden den erreichbaren operativen Erfolgen nach eines der aussichtslosesten Kapitel der chirurgischen Neuropathologie.

Abszesse im Gehirn treten jedoch nicht allzuhäufig auf; in unserer Klinik bildeten Eingriffe wegen Hirnabszess nicht mehr als ungefähr 0,6% aller Operationen am Gehirn, wobei allerdings in Betracht gezogen werden muss, dass otogene Hirnabszesse gewöhnlich nicht in unsere Klinik zu ge-

langen pflegen, sondern von Spezialärzten der Ohrenheilkunde operiert werden. Aber auch die Fälle von otogener Herkunft mit einbezogen dürfte die Gesamtzahl der Hirnabszesse 1% nicht übersteigen. Zu Kriegszeiten bilden Hirnabszesse traumatischer Entstehungsart gegen 2% aller traumatischen Schädigungen des Schädels (1—3% nach der Statistik von Piquet).

Ich selbst habe während der Kriegs- und Friedensjahre 264 Fälle von traumatischem Hirnabszess beobachten können, während sonst auf meine 30-jährige Tätigkeit nur 71 Fälle von Hirnabszessen anderweitiger Entstehungsart entfallen, was also etwas mehr als 27% ausmacht; aber auch von diesen letzteren 71 waren 34 Fälle otogener und 37 Fälle anderweitiger Provenienz.

Bei der Entstehung der Hirnabszesse spielen viele Bakterienarten eine Rolle, und zwar am häufigsten die Staphylokokken und nach ihnen die Streptokokken. Doch sind auch Fränkel-Weichselbaum'sche Diplokokken, Pneumokokken, Meningokokken, Koli-, Typhus- und Paratyphusbazillen u. a. m. bei Hirnabszess gefunden worden. Nicht selten konnten Mischinfektionen, besonders mit anaëroben Bazillen, festgestellt werden. Brühl weist darauf hin, dass in Fällen, wo der Eiter als steril vorgefunden wurde, wohl keine Untersuchung auf anaërobe Bazillen statt gefunden hatte; wäre das geschehen, so hätte sich wohl der Eiter nicht als „steril" erwiesen.

Den statistischen Feststellungen nach treten Hirnabszesse vorwiegend im Alter von 15 bis 40 Jahren und häufiger beim männlichen Geschlechte auf. Einige Infektionskrankheiten, wie, z. B., Grippe oder Scharlach, können zu Hirnabszessen führen, was in der Weise sich erklärt, dass diese Krankheiten eine eitrige Entzündung der Stirnhöhlen oder der Hohlräume des Ohres hervorrufen, und von diesen Hohlräumen aus dann die Infektion in das Gehirn weitergeleitet wird.

Bisweilen entstehen Hirnabszesse nach Operationen am Sinus frontalis oder am Proc. mastoideus, wobei angenommen werden kann, dass diese Abszesse entweder schon vor dem operativen Eingriff bestanden hatten, oder dass durch die Operation eine Aktivierung des vorher nicht virulenten Infektionsstoffes hervorgerufen wurde. Man sollte daher mit der Prognose bei Operationen wegen chronischer Sinus- oder Ohrentzündung sehr vorsichtig sein, da die Gefahr vom Auftreten eines Hirnabszesses niemals ausgeschlossen werden kann. Andererseits sind bei solchen Operationen die Hohlräume so weit als möglich offen zu legen um alle veränderten Gewebsteile entfernen und dem Eiter freien Austritt gewähren zu können.

Traumatische und otitische Hirnabszesse treten in 80—85% solitär auf, in den übrigen 20—15% multipel, während, umgekehrt, metastatische Abszesse häufiger in einer Mehrzahl (nach Martins in 60% der Fälle) beobachtet werden. Multiple Hirnabszesse sind gewöhnlich von geringem Umfange.

1. Pathogenese der Hirnabszesse.

Die Pathogenese der Hirnabszesse ist je nach der Entstehungsursache eine verschiedenartige, weshalb wir folgende 3 Gruppen getrennt einer Betrachtung unterwerfen wollen: 1) Hirnabszesse als Folge von Ohr- oder Sinuserkrankungen; 2) traumatische und 3) metastatische.

a) Hirnabszesse als Folge von Ohr- oder Sinuserkrankung entstehen beim Vorhandensein eines eitrigen Prozesses im Ohr oder in einem Schädelhohlraum; dabei kann dieser Prozess bereits zur Ruhe gekommen sein, ja bisweilen kann die Operationswunde nach dem entsprechenden Eingriffe völlig vernarbt sein, und dann erst treten plötzlich die Symptome einer Hirnerkrankung in Erscheinung. Chronische Otitis bildet in 75—80% der Fälle die Hirnabszessursache (Heimann, Moulonguet u. a.), akute Entzündung des Ohres oder der Nasenhohlräume dagegen nur in 20—25%. Dies ist leicht verständlich: muss doch, damit die Infektion ins Schädelinnere gelangen könne, die knöcherne Scheidewand erst zerstört und die Resistenz der Hirnhäute geschwunden sein, wozu natürlich ein längerer Zeitraum erforderlich ist.

Das Anfangsmoment bei der Entstehung otitischer Hirnabszesse bildet die chronische Knochenentzündung (Osteitis chronica). Der Knochen wird durch den Entzündungsprozess zuerst erweicht, wodurch der Infektion die Möglichkeit geboten wird in das Schädelinnere vorzudringen; nach diesem partiellen Zerfallsvorgang setzt dann eine gesteigerte Kalzifizierung mit Hyperostosenbildung ein. Da der entzündliche Vorgang bisweilen lange Zeit lokalisiert bleibt, kommt es zu keiner Abszessbildung; wird aber unter der Einwirkung anderer Ursachen die Resistenzfähigkeit der Hirnhäute herabgesetzt, so dringt die Infektion tiefer vor und es kommt zur Bildung des Hirnabszesses. Dieses Vordringen der Infektion geschieht langsam und allmählich. Bei plötzlichem Vordringen hochvirulenter Mikroben entsteht gewöhnlich eine Meningitis. Die Hirnhäute reagieren auf ein Eindringen von Mikroben durch Entzündungsvorgänge, welche zu Verwachsungen zwischen Dura und Pia führen. Diese Verwachsungen sollen dazu dienen ein Vordringen der Mikroben in den Subarachnoidalraum zu verhindern; andererseits bilden sie aber auch die Brücke, über welche schliesslich die Eitererreger in das Hirnparenchym vordrin-

gen (siehe Abb. 1). Bisweilen bilden sich in diesen Verwachsungen Fistelgänge, durch welche der Eiter aus dem Abszess in den Ohrraum gelangt (Körner).

Ein Cholesteatom der Paukenhöhle usuriert nach deren Ausfüllung das Tegmentum tympani und entblösst die harte Hirnhaut. Dadurch wird eine Verbindung zwischen den die Ohrhöhle ausfüllenden septischen Massen und der Dura mater hergestelit, das septische Material dringt nach einigem Widerstand in die Hirnsubstanz ein und es kommt zu Hirnabszessbildung.

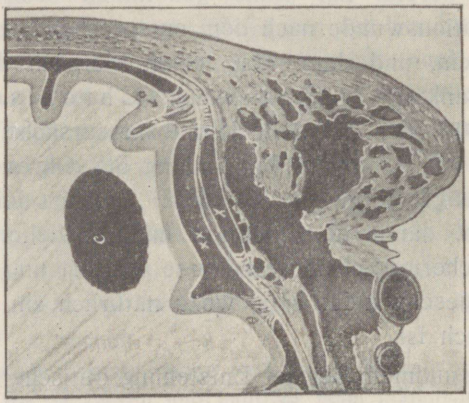

Abb. 1. Lage von Hirnabszessen otogener Herkunft. C — Abscessus cerebri; x — extraduraler Abszess; xx — intraduraler Abszess; o — Verwachsungen (Piquet).

Akute Ohrenerkrankungen bilden nur höchst selten die Ursache zu Hirnabszessen (nach Nussbaum und Webb in 20%, nach Heine u. Beck in 16% der Fälle), und selbst da, wo eine solche Abszessbildung beobachtet wurde, ist anzunehmen, dass der Abszess seine Entstehung doch einem früher vorhandenen chronischen Prozesse verdanke, der zu einer Exazerbation geführt und dadurch eine akute Otitis vorgetäuscht hatte (Piquet, Ramodier).

Die schwereren Formen von akuter Otitis führen häufiger zu einer Encephalitis diffusa non suppurativa. In solchen Fällen ruft die in die Hirnsubstanz eingedrungene Infektion einen diffus sich ausbreitenden, keine Tendenz zur Umgrenzung aufweisenden und äusserst akut verlaufenden Prozess hervor. Diese Komplikation der Otitis acuta entwickelt sich dank einer besonders hohen Virulenz der Mikroben, stellt eine richtige Osteomyelitis oto-mastoidea (Piquet) dar und endet meist lethal.

Eine andere Art von Vordringen der Infektion in die Schädelhöhle vollzieht sich auf dem Blutgefässwege, perivaskulär oder innerhalb der Gefässe. In beiden Fällen geschieht die Übertragung mittels der kleinen Venen (Venulae), welche die Gefässe der Diploë mit jenen des Gehirns verbinden. Sobald die Infektion die harte Hirnhaut erreicht hat, bilden sich zwecks Abwehr und Lokalisierung des Prozesses (L u c) Verwachsungen und Auswüchse zwischen Hirnhäuten und Hirnoberfläche, mit dem Ziele, die Infektion nicht unter die Hirnhäute gelangen zu lassen; aber diese Verwachsungen sind doch nicht imstande dieses Vordringen aufzuhalten, ja begünstigen es sogar eher. Beim perivaskulären Eindringen verbreitet sich die Infektion um die Gefässe herum und begleitet sie in das Hirninnere hinein (H e y m a n, K ö r n e r u. a.); letztere Art des Eindringens der Infektion ist die am häufigsten vorkommende. Sie ist von mononukleärer Infiltration begleitet und entsteht durch Umkehr der Richtung des Liquorstromes bei Erhöhung des subarachnoidalen Druckes (A t k i n s o n). Die weisse Hirnsubstanz leidet hierbei mehr als die Hirnrinde, durch welche die Infektion häufig hindurchdringt ohne wesentliche Veränderungen in ihr hervorzurufen. Geschieht die Übertragung innerhalb der Blutbahn, so lässt sich progressierende Thrombenbildung in den Venen beobachten, die sich immer tiefer und tiefer in die Hirnsubstanz fortsetzt. Sie wird von polymorphnukleärer Exsudation begleitet; die Arterien bleiben dicht, es entstehen oft Hämorrhagien (A t k i n s o n u. and.).

Eine Fortleitung auf arteriellem Wege geschieht sehr selten und wird bei septischen Verwachsungen der Arterien mit nachfolgender Arteriitis und Thrombose beobachtet (A t k i n s o n).

Auch eine Weiterleitung der Infektion an den Nerven entlang in deren Hüllen, ist möglich. So kann bei Ohrabszessen die Infektion längs des N. acusticus vordringen und ein Abszess an der Hirnbasis entstehen; Übertragung durch den N. olfactorius führt zu Abszessbildung am Boden des Stirnlappens usw. (S t r ü m p e l l, B i n g).

Endlich lässt sich noch eine vierte Art von Vordringen der Infektion in das Gehirn feststellen, und zwar unmittelbar durch die Hirnhäute selbst. Diese Art Übertragung der Infektion beansprucht die längste Zeitdauer, da die Hirnhäute der unmittelbar an sie herantretenden Infektion einen heftigen Widerstand leisten; allmählich wird jedoch dieser Widerstand überwunden und die Infektion

dringt ins Gehirn ein. Doch bilden sich während dieser latenten Periode an der Berührungsfläche der Hirnhaut mit der Infektion Verwachsungen, die den Prozess abgrenzen und einer Meningitisentwicklung vorbeugen. Längere Zeit hindurch zeigen sich bei einer solchen Sachlage keinerlei Komplikationen von seiten des Gehirns, doch kann durch ein zufälliges Trauma, das den Kopf betrifft (Einreissen der Verwachsungen), oder durch eine allgemeine Infektionskrankheit (Grippe, Typhus) der Prozess aus dem Gleichgewicht gebracht, die Widerstandsfähigkeit des Organismus vermindert werden und infolge dessen die Infektion in die Hirnsubstanz eindringen.

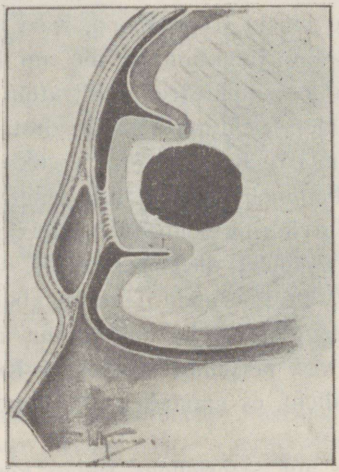

Abb. 2. Hirnabszess, der sich vom Sinus frontalis her entwickelt hat. Die Abbildung zeigt Verwachsungen zwischen Gehirnhäuten und Hirnoberfläche, dahinter einen fast unveränderten Gehirnbezirk und den Abszess.

Bei einer Infektion vonseiten anderer Schädelhöhlen her vollzieht sich der Vorgang analog den Hirnabszessen vom Ohr aus. Lange Zeit hindurch ruft eine Entzündung dieser Hohlräume keinerlei Erscheinungen seitens des Gehirns hervor; erst bei behindertem Eiterabfluss aus dem entzündeten Hohlraume, durch ein zufälliges Trauma oder durch eine anderweitige Infektion wird der Prozess aktiviert, die Infektion dringt in das Gehirn ein und bewirkt eine Encephalitis oder Hirnabszess. Ich beobachtete in einem Falle einen Abszess der Stirnhöhle bei einem jungen Manne, dessen Entstehungsart nicht festgestellt werden konnte, da eine Sinusitis frontalis nicht vorhanden war. Bei der Sektion wurde jedoch eine Ver-

wachsung der Hirnhäute im Bereiche von 2×3 cm vorgefunden, und zwar entsprechend der Hinterwand des rechten Sinus frontalis (Abb. 2). Dieser Fall hätte zu den Fällen von „idiopathischem" Hirnabszess gerechnet werden können, doch ermöglichte die Sektion die Klarstellung seiner Ätiologie und der Pathogenese.

Dass eine Infektion seitens der übrigen Hohlräume seltener auftritt, als von der Ohrhöhle her, lässt sich dadurch erklären, dass die Schleimhaut dieser Hohlräume und auch das Periost dank einem reichlich entwickelten Netze von Lymphgefässen dem Vordringen der Infektion grösseren Widerstand zu bieten vermögen; sind aber diese Häute zerstört, so dringt die Infektion leicht in das Gehirn ein, und zwar auf gleichen Wegen, wie bei otitischen Prozessen.

b) Traumatische Hirnabszesse. Bei Abszessen traumatischer Herkunft kann eine Infektion der Hirnwunde entweder direkt bei der Verletzung stattfinden, oder indirekt, als Resultat einer Schädelknocheneiterung. Die direkte Wundinfektion bei der Verwundung ist immer mit einer Verletzung der Hirnhäute und der Hirnsubstanz verbunden. Sie entsteht durch Verunreinigung der Wunde bei Verletzung durch stumpfe Waffe oder bei Stich- und Schnittwunden; sie kann auch durch das Hineingelangen von geringen Hautpartikeln (Haaren), Kleiderfetzen, Knochensplittern von bisweilen mikroskopischer Grösse, des Geschosses selbst, von Schrapnellkugeln oder Granatsplittern verursacht werden. In einigen meiner Fälle fand ich im Wundkanale staubfeine Splitterchen. Bisweilen entwickelt sich ein Abszess in geringer Entfernung vom Wundkanale, zu seiner Seite, und es gelingt in ihm zuweilen feinste Knochensplitter zu finden. Doch braucht ein Geschoss oder eine Schrapnellkugel durchaus nicht immer zu einem Abszess zu führen. Ich habe gesehn, dass eine Kugel tadellos eingekapselt werden kann und dass sich erst mehrere Jahre nach der Verwundung und weit abgelegen vom Orte der Verwundung ein Abszess bilden kann. Petit-Dutaillis hat auf 74 Fälle von Schädelverletzung mit nachfolgendem Abszess in der Hälfte dieser Fälle keinen Fremdkörper im Eiterherd finden können; auch ich fand auf meine 264 Fälle von traumatischem Abszess in 82 Fällen, also bei 31,1%, keinen Fremdkörper. In 63 Fällen (24%) fand ich einen gut eingekapselten Fremdkörper vor, wobei der Abszess sich entweder in der Kapselwand befand (in 24 Fällen), oder Knochensplitter, Kleiderfetzen oder Haare sich in der Eitermasse gelegen vorfanden (in 39 Fällen). In einigen Fällen führen diese Fremdkörper nicht sofort zur Abszessbildung, ja die Infektion kann

während einer sehr langen Zeitdauer (zuweilen 15—16 Jahre lang) inaktiv bleiben. Es braucht aber nur durch eine im weiteren Verlaufe sich einstellende Erkrankung, etwa an Grippe oder Pneumonie, die Widerstandskraft des Organismus herabgesetzt zu werden — und sofort gelangt die bisher latente Infektion zu voller Wirksamkeit. In einzelnen Fällen kann durch ein Schädeltrauma der Organismus aus dem Gleichgewicht gebracht werden und ein Abszess von so hoher Virulenz entstehen, dass der Patient zugrunde geht. Mir sind 2 Fälle vorgekommen, in denen die Patienten durch im Gehirn stecken gebliebene Geschosse beunruhigt wurden und hartnäckig auf deren Entfernung drangen. Bei der Operation fand sich in dem einen Falle eine Schrapnellkugel, im anderen Falle ein Gewehrgeschoss, beide vollständig eingekapselt, wobei keinerlei Anzeichen einer vorhandenen Infektion zu entdecken waren; und doch kam es in beiden Fällen nach der Operation zu Abszessbildung, an deren Folgen ein Patient verstarb. Diese Fälle zeigen, dass nach Hirnverletzungen die Infektion während langer Zeit inaktiv bleiben und durch einen operativen Eingriff leicht aktiviert werden kann. Daher ist in allen solchen Fällen die Prognose äusserst vorsichtig zu stellen.

Eine indirekte Infektion kann bei einem Trauma der Schädelknochen auf das Gehirn übergehen ohne dass die Hirnhäute verletzt zu sein brauchen. In solchen Fällen kann ein infektiöser Prozess in den Schädelknochen (eine Osteitis chronica posttraumatica) klinisch durchaus günstig verlaufen und doch zu einer Hirninfektion führen, welche in derselben Weise auf das Gehirn übertragen wird, wie bei eitrigen Entzündungen der Schädelhöhlen (Sinusitis, Otitis). Sehr selten wird ein Hirnabszess bei völliger Intaktheit der Schädelknochen, doch bei einer Entzündung seiner Weichteile beobachtet. Ich selbst sah derartige Abszesse nur 2 mal, also in 0,8% der Fälle. In solchen Fällen pflanzt sich die Infektion den Blut- und Lymphgefässen entlang fort und muss unbedingt von hoher Virulenz sein.

Bisweilen bilden sich derartige Abszesse weitab vom primären Erkrankungsherd, den Charakter von metastatischen Abszessen annehmend; sie können, beispielsweise, auch in der entgegengesetzten Hirnhälfte auftreten. Ihre Entstehung können sie von einer Vene nehmen, z. B., von einer Phlebitis ausgehend. Doch sind Abszesse von letzterer Entstehungsart sehr selten.

c) Metastatische Abszesse im Gehirn entstehen meist als Metastasen einer primären eitrigen Erkrankung eines an-

deren Körperteils, am häufigsten der Lungen oder der Pleura (Bronchiectasia chronica purulenta, Bronchitis putrida, Pleuritis purulenta). Der Häufigkeit nach an zweiter Stelle stehen metastatische Hirnabszesse nach Panaritium, Endocarditis, Angina follicularis, nach Leberabszessen, nach Operationen einer Appendicitis (Ehlers), nach Adenotomie (Schatz, Codbury-Siddoll), nach Abscessus recti (Schaffer), nach Sepsis beim Abort (Jossmann), nach Serumeinspritzung (Martinez-Vargos).

Parker hat Hirnabszess nach folgenden Erkrankungen gefunden: 1) nach Sepsis mit Endocarditis; 2) nach Lungen- und Pleuraeiterung und 3) nach Osteomyelitis, Cystitis, Zahnerkrankungen, nachdem die primäre Infektion längst abgeklungen war und als geheilt gegolten hatte.

In allen solchen Fällen verbreitet sich die Infektion längs den Blutgefässen, Arterien oder Venen. Im ersteren Falle wird der infizierte Embolus in die Arterien des Gehirns fortgetrieben, verstopft diese und ruft dadurch in akuter Weise eine Apoplexie hervor, die auf eine in einem bestimmten Bezirke der Hirnrinde oder der subkortikalen Hirnsubstanz entstehende Anaemie und beginnende Encephalomalazie zurückzuführen ist, während die Infektion den Hirnabszess hervorruft. In einem solchen Fall kann, selbst nach gelungener Entfernung des Eiterherdes, eine Restitutio ad integrum nicht mehr erreicht werden.

Im zweiten Falle verbreitet sich die Infektion durch die Venen, retrograd, und zwar deshalb, weil infolge von gesteigertem intrathorakalem Drucke das venöse Blut am Halse in entgegengesetzter Richtung zirkuliert.

2. *Pathologische Anatomie der Hirnabszesse.*

Ein Hirnabszess zeigt die gleichen charakteristischen Eigenschaften, wie Abszesse in anderen Organen.

Die Hirnabszesse sind mit dünnflüssigem oder mehr dickem Eiter von gelber, seltener von bräunlicher Färbung angefüllt, der bisweilen einen höchst unangenehmen, fötiden Geruch ausströmt. Oft ist der Eiter mit roten Blutkörperchen und zerfallener Hirnsubstanz untermischt. Das Gehirngewebe um den Abszess herum ist verändert und zwar in Form von weisser Erweichung infolge des vom Abszess ausgeübten Druckes.

Ist der Hirnabszess von grossem Umfange und oberflächlich gelegen, so kann er am Hervordrängen der Hirnsubstanz und an

der Fluktuation erkannt werden. Die Furchen der Hirnwindungen an der Hirnoberfläche sind dabei immer abgeflacht (Abb. 3).

Ein längere Zeit bestehender Hirnabszess wird eingekapselt, d. h. es bildet sich um ihn herum eine feste Wand, die als Sack anfangs mit dünnflüssigem Eiter angefüllt ist, der späterhin sich verdickt und an Detritus erinnert. Ein frischer Hirnabszess weist dagegen keine Kapsel auf, denn letztere braucht zu ihrer Entwicklung einen gewissen Zeitraum (2—3 Wochen).

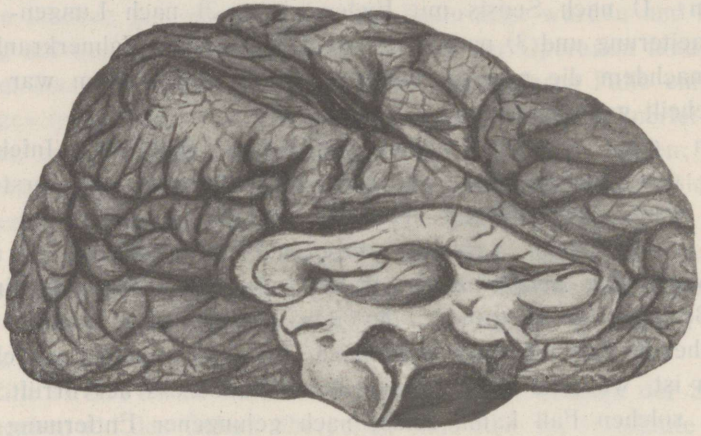

Abb. 3. Die Gehirnoberfläche zeigt an einer Stelle eine Vorwölbung mit Abplattung der Hirnwindungen (grosser Abszess).

In pathologische-anatomischer Beziehung hat man Abszesse im wahren Sinne des Wortes von einer Encephalitis purulenta zu unterscheiden. Die Hirnabszesse sind in der Mehrzahl der Fälle in nächster Nachbarschaft des primären Herdes gelegen (K ö r n e r); nur in seltenen Fällen findet man zwischen Abszess und Primärherd normale Hirnsubstanz vor. So finden sich bisweilen bei einem otitischen Prozesse Abszesse im Hinterhaupt oder Stirnlappen vor. Solche Abszesse werden gewöhnlich intra vitam nicht aufgefunden, zum Glücke kommen sie selten, etwa in 2—3% der Fälle, vor. Metastatische Abszesse trifft man häufiger in der linken Hemisphäre an, und zwar im Stirn- oder Scheitellappen. Sie sind von einer mehr oder weniger festen Kapsel umgeben und mit Eitermasse angefüllt. Dem Umfange nach können die Abszesse sehr verschieden sein: mutiple Abszesse sind meist klein, während solitäre Abszesse eine beträchtliche Grösse erreichen und bis zu 120 cm^3 Eiter ent-

halten können (Abb. 4 u. 5). Bildet sich ein Abszess langsam, ohne deutliche Veränderungen der Hirnsubstanz in Form von Encepha-

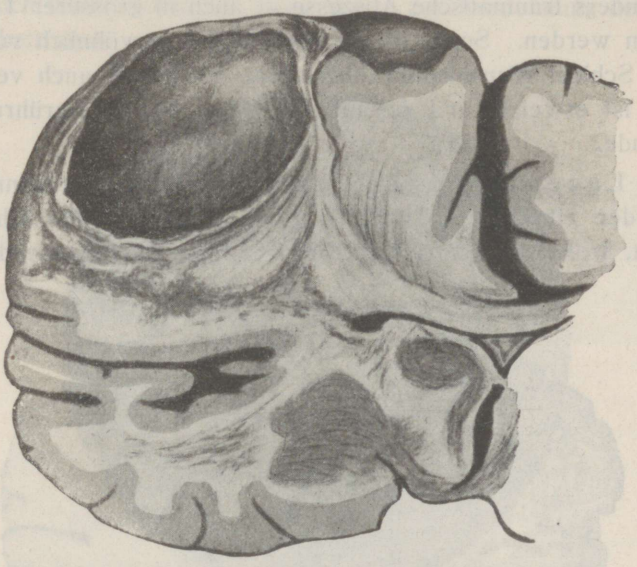

Abb. 4. Grosser Abszess einer Hirnhemisphäre.

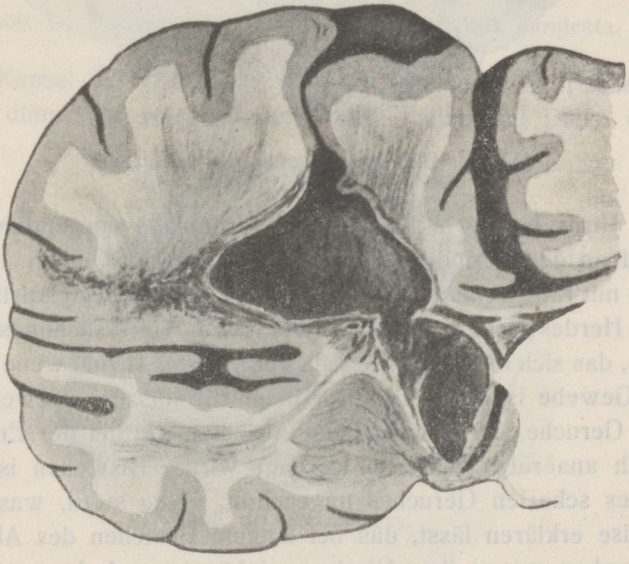

Abb. 5. Zweikammeriger grosser Abszess einer Hirnhälfte.

litis oder Oedem hervorzurufen, so kann er eine immense Grösse erreichen (Le Fort, Piquet).

Gewöhnlich sind Hirnabszesse in einer Tiefe von 1—2 cm unter der Hirnoberfläche gelegen; in selteneren Fällen können sie — so besonders traumatische Abszesse — auch in grösserer Tiefe angetroffen werden. Somit ist ein Hirnabszess gewöhnlich von einer dünnen Schicht Hirnsubstanz überlagert, die jedoch auch verändert ist: sie ist erweicht und zerfällt sogar bei leichter Berührung mit der Sonde.

Die Encephalitis purulenta wird daran erkannt, dass bei ihr der eitrig-entzündliche Prozess einen diffusen Charakter aufweist, wobei im zentralen Teile bisweilen ein bedeutender Zer-

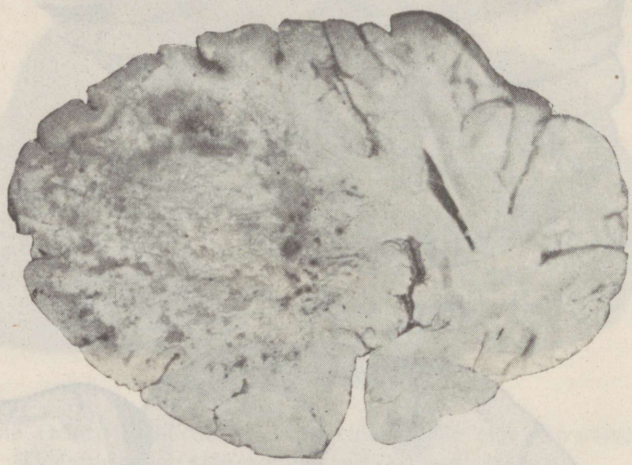

Abb. 6. Bild bei Encephalitis purulenta.

fall der Hirnsubstanz in Form von Eiterdetritus vorgefunden wird, während an der Peripherie die Hirnsubstanz nur Oedem und Infiltrierung mit Eiterelementen aufweist (Abb. 6 u. 7). Beim Anstich eines solchen Herdes lässt sich nur schwer etwas Untersuchungsmaterial erhalten, das sich mikroskopisch als verändertes Hirngewebe erweist. Dieses Gewebe ist, wie der Eiter beim Hirnabszess, bisweilen von fötidem Geruche, der sowohl beim Abszess, wie bei der Encephalitis durch anaërobe Bakterien erzeugt wird. Bisweilen ist dieser Eiter, des scharfen Geruches ungeachtet, völlig steril, was sich in der Weise erklären lässt, das bei langem Bestehen des Abszesses die Mikroben zuerst ihre Virulenz einbüssen und dann völlig zugrunde gehen. In allen Fällen eines solchen anaëroben Abszesses ist die Kapsel dünn und der Abszess zeigt das Bestreben sich auszubreiten. Dieses lässt sich, meiner Meinung nach, durch die in-

nerhalb solcher Abszesse sich bildenden Gase erklären, welche, da sie unter erhöhtem Drucke stehen, die Kapsel ausdehnen, sie schliesslich lädieren und auf diese Weise zur Ausdehnung des Eiterherdes beitragen.

Abb. 7. Mikroskopisches Bild bei Encephalitis purulenta.

Die Kapsel der Hirnabszesse kann, besonders in frischen Fällen, sehr dünn sein, während sie in alten Fällen eine Dicke von bis

Abb. 8. Hirnabszess.

zu 1 cm erreicht und sehr fest sein kann (Abb. 8 u. 9, 10 u. 11). Diese Kapsel weist 3 Schichten auf: die innere Schicht besteht aus nekrotischer Hirnsubstanz, die äussere Schicht weist eine grössere Menge von Binde- und Neurogliagewebe auf in netzförmig verschlun-

genen Trabekeln oder Bündeln, in deren Maschen sich Polynukleäre, Makrophagen und Neurogliazellen gelagert finden. Die mittlere Schicht zeigt nur erweiterte Blutgefässe mit reichlicher perivasku-

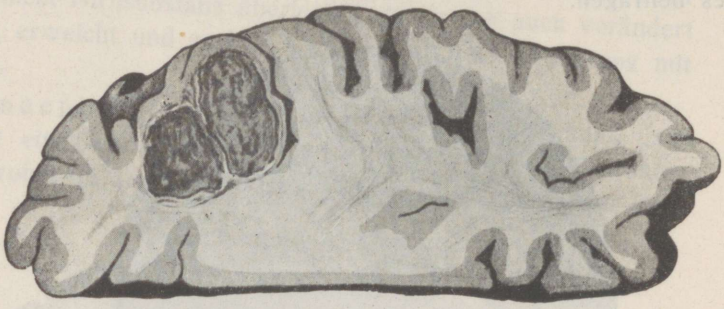

Abb. 9. Metastatischer mehrkammeriger Hirnabszess.

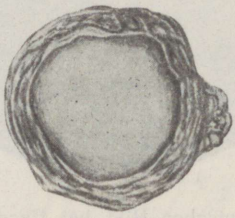

Abb. 10. Zystenartiges, von dicker Wandung umgebenes Gebilde im Gehirn.

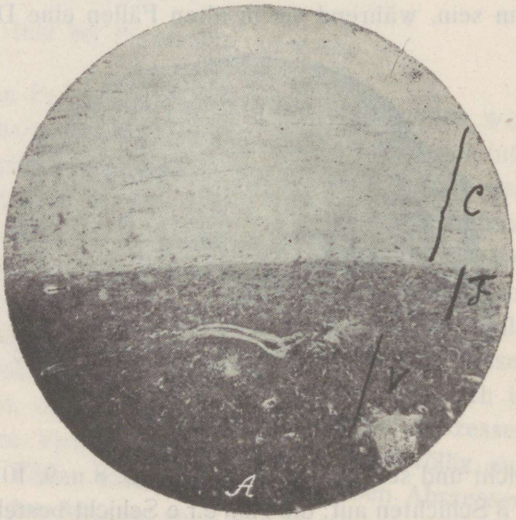

Abb. 11. Bau der Abszesswandung. A — Abszess. V — Zona vasculosa; F — Zona fibroblastica; c — mehr normaler Teil des Gehirns.

lärer Infiltration und Oedem und kann bisweilen mehrere mm dick sein. Je älter ein Abszess ist um so fester ist die Kapsel, doch kommen auch Fälle vor, wo selbst lang bestehende Abszesse keine feste Kapsel aufweisen. Einerseits stellt die Kapsel wahrscheinlich ein Abwehrmittel des Gehirns gegen das Eindringen von Bakterien dar; andererseits bildet sich eine solche feste Kapsel — nach Neumann und Piquet — als Ergebnis der Einwirkung eines besonderen Mikrobentyps — der Strepto- und Staphylokokken, während die Anaëroben keine Kapselbildung hervorrufen. Jedenfalls kommt der Kapsel höchst wahrscheinlich die Bedeutung eines Schutzmittels zu, da sie den Infektionsstoff von der gesunden Hirnsubstanz isoliert. Wird die Kapsel verletzt und gelangt somit der Infektionsstoff in die den Abszess umgebende Hirnsubstanz, so entsteht eine eitrige Encephalitis, die in solchen Fällen immer eine schwere Komplikation darstellt. In Fällen, wo ein Hirnabszess keinerlei Hirnmerkmale hervorruft, also, beispielsweise, zufällig bei einer Obduktion vorgefunden wird, erweist sich die Kapsel gewöhnlich als sehr dick, und hat sich das Gehirn zu einem derartigen Abszess wie überhaupt zu einem Fremdkörper verhalten.

In Fällen jedoch, wo der Infektionsstoff seine Virulenz bewahrt, nimmt der Abszess ständig an Umfang zu und kann eine bedeutende Grösse erreichen; somit hat die Kapsel in solchen Fällen ein Anwachsen des Abszesses nicht verhindern können.

Die aus Bindegewebe bestehende Kapsel kann bisweilen Xanthomzellen (Schaumzellen), als Abkömmlinge der Histiozyten, enthalten (Knapp). Bei sehr alten Hirnabszessen — nach Glass und Nauwerck in 38 Jahren, nach Knapp in 4½ Jahren — kann die bindegewebliche Kapsel durch eine gliöse Kapsel ersetzt werden (Abb. 12 u. 13), während bei Abszessen jüngeren Alters Knapp immer nur eine Kapsel aus Bindegewebe vorfand. In welcher Weise in alten Abszessen ein Ersatz des Bindegewebes durch gliöses stattfindet — ist bisher unaufgeklärt.

Klinisch sowohl, als auch pathologisch-anatomisch sind 3 Formen von Hirnabszess zu unterscheiden und das um so mehr, als jede dieser Formen eine besondere Heilmethode verlangt und auch die Prognose eine sehr verschiedene ist. Diese 3 Formen sind folgende: 1) der umgrenzte Abszess; 2) die umgrenzte eitrige Encephalitis; 3) die unumgrenzte eitrige Encephalitis. In Verbindung mit diesen 3 Formen ist

auch noch die nichteitrige akute Encephalitis einer Betrachtung zu unterziehen.

Der umgrenzte Hirnabszess oder der Hirnabszess im wahren Sinne des Wortes stellt einen umgrenzten, mit einer Kapsel versehenen Eiterherd dar, welcher flüssigen oder halbflüssigen Eiter enthält. Meist ist ein solcher Hirnabszess traumatischen Ursprungs.

Die umgrenzte eitrige Encephalitis (der unumgrenzte Hirnabszess) ist gewöhnlich nicht eingekapselt, präsentiert sich jedoch als ein einziger, besonderer Herd, seltener in der Form von mehreren kleineren Herden. Im Zentrum eines solchen Herdes finden sich Eitermassen, während er im übrigen aus veränderter Hirnsubstanz besteht, die als weiche Kapsel betrachtet werden

Abb. 12. An der Stelle eines alten Hirnabszesses ist ein zystenartiges Gebilde sichtbar.

Abb. 13. Am Orte eines veralteten Hirnabszesses ist ein zystenartiges Gebilde sichtbar.

kann. In dieser veränderten Hirnsubstanz können 3 Schichten unterschieden werden. Die innere Schicht bilden Leukozyten und nekrotisch veränderte Nervenelemente. In der mittleren Schicht ist das Hirngewebe weniger verändert, sind die Blutgefässe thrombosiert, stellenweise zerrissen und es bestehen kleine Blutungsherde; die sich hier vorfindenden Nervenzellen sind nekrotisiert. Diese ganze Schicht ist von Polynukleären und Wanderzellen durchsetzt; stellenweise finden sich in ihr auch bindegewebliche Fasern. In der äusseren Schicht findet sich bedeutende perivaskuläre Infiltration, die Blutgefässe sind erweitert und das Hirngewebe ist oedematös. In der einen solchen enzephalitischen Eiterherd umgebenden Hirnsubstanz beobachtet man Gefässerweiterung, Oedem und eine geringe Veränderung der Zellelemente.

Solche unumgrenzte Abszesse finden sich fast ausschliesslich bei Abszessen otitischer oder sinusoidaler Herkunft.

Die unumgrenzte eitrige Encephalitis — als schwerste der Encephalitisformen — tritt entweder als ein einziger

entzündlich-eitriger Bezirk in Erscheinung, der keine deutlichen Grenzen aufweist, oder aber in der Form vielfacher kleiner entzündlich-eitriger Herde (bis zu 70). Der Übergang vom entzündeten in das gesunde Hirngewebe vollzieht sich allmählich; ersteres weist Oedem, Gewebserweichung und stellenweise Gewebsnekrose auf, sowie halbflüssigen Eiter im zentralen Teile älterer Herde, was an Abszess erinnert. Dieses eitrige Zentrum ist gewöhnlich sehr klein, während der es umgebende diffuse entzündliche Prozess von grösserer Ausdehnung ist. Mikroskopisch findet man hier bedeutende oedematöse Infiltration, multiple hämorrhagische Herde, thrombosierte Gefässe, angeschwollenes Hirnparenchym und nekrotisierte Nervenelemente. In nächster Nähe von solchen Bezirken kann man im oedematösen Gewebe Ansammlungen von Polynukleären in Herdform finden, die gleichsam den Keim neuer Abszesse darstellen. Diese Form eignet sich nur äusserst selten für eine chirurgische Behandlungsweise, da ja der Prozess bisweilen eine ganze Hemisphäre umfassen kann. Die multiplen Abszesse entwickeln sich, meiner Ansicht nach, aus einem primären unumgrenzten Herd, der allmählich zu den vielen kleinen Eiterherden führt. Diese einzelnen Eiterherde weisen keine Kapsel auf, sondern sind von infiltriertem, oedematösem Nervengewebe umgeben, das allmählich in gesundes Gewebe übergeht. Diese schwerste Encephalitisform findet sich am öftesten nach einer Sinusitis frontalis.

In anatomischer Hinsicht muss ein Anfangsstadium unterschieden werden, während dessen noch eine Encephalitis non suppurativa besteht, die umgrenzt oder diffus sein kann. Dieses Stadium dauert nach den experimentellen Untersuchungen Moulonguet's 2 Tage, nach Minne und Piquet 3—4 Tage. Darauf setzt das zweite Stadium ein, in dem sich im Zentrum des enzephalitischen Herdes Nekrosenbildung einstellt und ein umgrenzter oder diffuser Hirnabszess sich zu bilden beginnt. Dieser eine oder andere kann sich an Umfang ausdehnen und dabei das umgebende Hirngewebe allmählich zerstören, wobei gewöhnlich die Tendenz vorherrscht sich in der weissen Substanz in die Tiefe, den Hirnventrikeln zu, auszubreiten, so dass es zu einem Eiterdurchbruch in einen Hirnventrikel und zu lethalem Ausgang kommen kann. Weit seltener breiten sich Hirnabszesse in Richtung zur Hirnrinde zu aus, was dadurch zu erklären ist, dass die Hirnrinde besser mit Blutgefässen versorgt ist, als die weisse Hirnsubstanz, und daher auch besser

vor einer Infektion geschützt ist. In Fällen, wo ein Abszess sich zur Hirnrinde zu ausbreitet, kann es zum Eiterdurchbruch an die Hirnoberfläche und somit zu einer eitrigen Meningitis kommen.

Globus und Horn fanden im Anfangsstadium von Abszess geringe Ansammlungen von polynukleären Leukozyten, Erythrozyten und zerfallenen Nervenelementen und im Zentrum solcher Ansammlungen ein thrombosiertes, zerrissenes Blutgefäss, dessen Abzweigungen gleichfalls thrombosiert waren und gleiche Ansammlungen aufwiesen, die sekundär mit einander sich vereinigten. Darauf beginnt an der Peripherie ein reaktiver Vorgang in der Weise, dass sich Netze feinster Blutgefässe bilden, die von Lymphozyten und Leukozyten infiltriert sind. Dieser reaktive Prozess breitet sich im ganzen Umkreise aus und führt zu interstitieller Entzündung. Als Ergebnis dieses Vorganges werden Fibroblasten gebildet (Hassin), die nunmehr sich am Zustandekommen der bindegeweblichen Struktur der Abszesskapsel beteiligen. Somit besteht die Kapsel aus einer inneren, von Blutgefässen gebildeten und einer äusseren, fibrösen Wand. Bei der weiterhin erfolgenden Verdickung der Kapselwand findet auch verstärkte Gliawucherung statt. Solche Kapseln benötigen zu ihrer Bildung viele Monate, ja bisweilen sogar Jahre.

Die Abszessbildung im Kleinhirn geht in gleicher Weise vor sich, nur bilden sich Abszesse hier in der weissen Substanz und zeigen die Neigung sich in dieser weissen Substanz unter der Rinde auszubreiten. Die Rindenschicht selbst bleibt intakt und nur ein schmaler Saum des Markes beteiligt sich und biegt in die Seitenmarkblätter der Rindenschicht ein (Fremel).

In sehr seltenen Fällen kann ein Hirnabszess von selbst ausheilen, was in der Weise geschieht, dass entweder der Eiter sich durch einen usurierten Schädelknochen nach aussen entleert, oder dass der Abszess von einer äusserst festen Kapsel umgeben wird, ein Teil des Eiters resorbiert wird, der übrige Teil bestehen bleibt, ohne jedoch irgend eine Reaktion hervorzurufen. Bisweilen kann man innerhalb der Kapsel an Stelle von Eiter eine seröse Flüssigkeit vorfinden.

Nach der chirurgischen Heilung eines Hirnabszesses verbleibt an seiner Stelle eine geringfügige fibröse Narbe, die bei der Autopsie nur schwer auffindbar ist.

3. *Symptomatologie der Hirnabszesse.*

Kleine und bisweilen auch umfangreiche Abszesse können versteckt verlaufen, ohne sich durch irgend welche Symptome zu verraten. In selteneren Fällen kommt es zu einer so turbulenten Entwicklung aller Abszesssymptome, mit hohen Temperaturen, dass eine akute Meningitis vorgetäuscht wird. Für gewöhnlich unterscheiden wir jedoch im Verlaufe eines Hirnabszesses 2 Perioden: 1) die Anfangs- oder latente Periode, während derer noch keine Möglichkeit besteht die Diagnose auf Hirnabszess zu stellen und die bisweilen recht ausgedehnt sein kann (Aboulker), und 2) die Periode der vollen Entwicklung der Erkrankung, während derer die für Hirnabszess charakteristischen Merkmale in Erscheinung treten. Während der Anfangsperiode zerfallen die Symptome in 2 Gruppen: in ständige und unbeständige. Zur Gruppe der ständigen Symptome gehören Kopfschmerz und psychische Depression, während zur Gruppe der unbeständigen Symptome Schlaflosigkeit, Charakterveränderungen, Übelkeiten, Erbrechen, geringe T°-steigerungen gerechnet werden.

Die Kopfschmerzen sind gewöhnlich von lokalem Charakter (Hemikranie, Schmerzen im Hinterhauptteil oder Stirnteil des Schädels); sie treten zu Beginn periodisch auf, werden späterhin ständig, indem sie progressiv an Intensität zunehmen.

Die psychische Depression äussert sich in der Form von Apathie, psychischer Welkheit und in Schläfrigkeit.

Die unbeständigen Merkmale sind nur insoweit von Bedeutung, als sie sich zu den Hauptsymptomen hinzugesellen.

Beim Auftreten eines Hirnabszesses klingt der primäre chronisch-eitrige Prozess — die Otitis oder Sinusitis — gewöhnlich ab, während in selteneren Fällen seine Steigerung beobachtet wird.

In der zweiten Periode treten nunmehr Symptome in Erscheinung, die eine richtige Diagnosenstellung ermöglichen. Sie zerfallen in 3 Gruppen: 1) die Eiterungssymptome; 2) die Symptome des erhöhten intrakraniellen Drukkes und 3) die Lokalisations-(Herd)-symptome.

Die Infektionssymptome. Bei den Hirnabszessen im wahren Sinne des Wortes ist die T° gewöhnlich normal oder nur wenig erhöht, wobei die geringe T°-erhöhung häufiger zu Beginn der Abszessentwicklung beobachtet wird, während späterhin

die T° zur Norm herabsinkt. Bei der diffusen Encephalitis purulenta und auch non purulenta sowie beim metastatischen Hirnabszess ist die T° dagegen immer erhöht und erreicht in einigen Fällen bis zu 39—40°.

Nach Mac-Ewen spricht hohe T° gegen Hirnabszess. Hohe T° wird am häufigsten zu Ende des Verlaufes beobachtet, wenn es zu Meningitisentwicklung kommt.

Die Patienten nehmen schnell an Gewicht ab, leiden an Appetitlosigkeit, üblem Geruch aus dem Munde und an Darmstörungen.

Hirnabszessbildung führt zu einer Ausdehnung des Gehirnvolumens und damit auch zu einer Störung des Lymph- und Blutkreislaufes im Gehirn, welch letztere ihrerseits eine Störung in der Ernährung des Hirngewebes und der gegen solche Störungen besonders empfindlichen Hirnrinde nach sich zieht. Das erklärt das Vorherrschen von Hirnrindensymptomen (psychische Depression, sogar Sopor usw.). Bei einer bedeutenden Drucksteigerung wird auch die Vena Galeni magna komprimiert (Bönninghaus und Hill), was erst recht zu Stauung im Gehirn führt.

Die Symptome des erhöhten intrakraniellen Druckes sind folgende: der Kopfschmerz wird heftiger, als während der 1. Periode; hierbei kann ein streng lokalisierter Kopfschmerz bisweilen auch als Lokalisationssymptom dienen. Doch sind die Kopfschmerzen meist sehr verschieden lokalisiert und entsprechen weit seltener der Lokalisation des Hirnabszesses. Dagegen entsprechen durch Schädelperkussion gewonnene Schmerzempfindungen häufiger dem Sitz des Abszesses. Symonds hält geringe, subokzipital empfundene Schmerzen für ein Merkmal von Kleinhirnabszess. Die psychische Depression steigert sich im Vergleiche zur Anfangsperiode und kann bis zum komatösen Zustande vorschreiten. Selten wird Narkolepsie beobachtet. Die Charakterveränderungen äussern sich in unnormaler Gesprächigkeit, Reizbarkeit, auffallender und schneller Ermüdung. Bisweilen vermindert sich das Gedächtnis, häufig treten Delirien auf. In der ersten Periode herrschen somit die Reizerscheinungen vor, die in der zweiten Periode verschwinden und durch Apathie, Somnolenz, ja bisweilen von Stupor abgelöst werden.

Krämpfe in den Extremitäten werden nur selten beobachtet.

Das äusserst wichtige Symptom einer Pulsverlangsamung, bisweilen bis zu 40 Schlägen in der Minute, tritt meist auf, doch kann dieses Merkmal beim Bestehen von hoher T° fehlen, ja

man findet, im Gegenteil, Pulsbeschleunigung. Die Pulsverlansamung ist auf Vagusreizung zurückzufüren (Leyden, Landois), während die Pulsbeschleunigung von Vagusparese abhängt. Bei Anämie des verlängerten Markes tritt erst Pulsbeschleunigung (Vagusreizung) und darauf Pulsverlangsamung auf (Leyden). Eine Bradykardie kann nur vorübergehend bestehen; daher empfiehlt es sich den Puls alle 2 Stunden zu zählen (Nielsen).

Auch die Atmung wird verlangsamt, bis zu 11 mal in der 1', bisweilen ist sie auch unregelmässig. Im Endstadium wird Cheyne-Stockes'sche Atmung beobachtet.

Das Erbrechen gehört gleichfalls zu den häufigen Merkmalen von Hirnabszess (in 60—70% der Fälle). Dieses Erbrechen von Hirntypus tritt ohne Ursache auf. Bei grossen Hirnabszessen bildet es das Hauptsymptom.

Nahrungsverweigerung, komplette Anorexie, Nausea werden recht häufig beobachtet.

Schwindelgefühl tritt unabhängig vom Lokalisationsgebiete des Hirnabszesses auf; bisweilen wird es von Gehörhalluzinationen begleitet (Marinacci).

Ein Nystagmus als Symptom gesteigerten intrakraniellen Druckes kann in einer oder in beiden Richtungen auftreten. Symonds beschreibt ein besonderes Symptom, das bei Kleinhirnabszessen an Stelle von Nystagmus zur Beobachtung kommt: lässt man den Patienten nach der Seite der Läsion blicken und dann den Finger fixieren, so gehen die Augen ganz langsam in die Mittellinie zurück; kann der Patient diese Bewegung unterdrücken, so entsteht Nystagmus.

Stauungspapille wird sehr häufig, bei langsam sich entwickelndem Hirnabszesse fast immer beobachtet, und je mehr nach hinten zu der Abszess gelegen ist, um so ausgeprägter ist die Stauungspapille. Einige Autoren behaupten, dass die Stauungspapille auf der dem Abszess entsprechenden Seite mehr entwickelt sei. Bisweilen lassen sich um die Stauungspapille einzelne punktförmige Blutergüsse beobachten. Jedenfalls erleichtert vorhandene Stauungspapille bei sonstigen Symptomen die Diagnosenstellung bedeutend, wenngleich immerhin Fälle von Hirnabszess ohne Stauungspapille zur Beobachtung gelangen. Anfangs ist die Sehschärfe normal; wenn aber die Stauung zu einer Atrophie der Sehnerven führt, wie das bei lange anhaltenden Abszessen vorkommt, so nimmt die Sehschärfe ab und die Abnahme kann bis zu voller

Erblindung fortschreiten. Die Entstehungsursache der Stauungspapille ist dieselbe, wie bei Hirngeschwülsten.

Gleichseitig mit dem Hirnabszess wird häufig Pupillenerweiterung beobachtet.

Parese oder sogar Lähmung des N. oculomotorius oder N. abducens findet sich in geringerem oder grösserem Masse recht häufig, wobei ein Befallensein des N. abducens immer auf der Seite des Hirnabszesses auftritt.

Der Druck des Liquor cerebro-spinalis ist gesteigert, der Liquor bleibt klar, weist keine Pleozytose, wohl aber gesteigerten Eiweissgehalt auf. Bei Hirnabszessen otitischen Ursprungs ist der Liquor dagegen häufiger getrübt und enthält bei der mikroskopischen Untersuchung eine grosse Anzahl von Leukozyten mit Vorwiegen der polynukleären. Gewöhnlich ist der Liquor steril, was differentialdiagnostisch von Wichtigkeit zwecks Unterscheidung von der Meningitis ist, bei welch letzterer fast immer Bakterien im Liquor gefunden werden.

Zu einem wichtigen Hilfsmittel bei der Diagnosenstellung von Hirnabszess kann die Blutuntersuchung werden. Kumpf fand, dass über 20.000 Leukozyten und 85% Neutrophile bei Verminderung der Eosinophilen für Sinusthrombose oder Meningitis, weniger als 10.000 Leukozyten gegen eitrige Meningitis sprechen (Kumpf).

Urbantschitsch hält Linksverschiebung der Neutrophilen als charakteristisch für Sinusthrombose. Nach Dixon wird das Blutbild bei Hirnabszess durch eine Leukozytose von 13.000 und mehr charakterisiert. Eine dauernde Leukozytose des Blutes, besonders eine Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten, ist sehr verdächtig auf Hirnabszess (Mixter), besonders wenn hierbei hochgradige Lymphopenie und Neutrophilie herrscht und die spurenweise vorhandenen Basophilen schliesslich gänzlich verschwinden (Schwarzbart).

Auch das Fehlen des Queckenstedt'schen Symptoms bei Sinusthrombose und sein Vorhandensein bei Hirnabszessen und anderen Vorgängen kann zum Ausschluss von Sinusthrombose bei der Diagnosenstellung dienen.

Die Lokalisationssymptome sind bei Hirnabszessen leider sehr unbeständig, weil diese Abszesse stark ausgeprägte Allgemeinsymptome hervorrufen, durch welche die Lokalisationssymptome verdeckt werden können.

Traumatische Hirnabszesse können an den verschiedensten Stellen vorkommen, doch ist ihr Sitz meist leicht zu bestimmen, wenn man von der Angriffsstelle des Traumas ausgeht. Hirnabszesse nach Ohrenentzündung oder Sinusitis sind gewöhnlich an bestimmten Stellen des Lobus parietalis, frontalis, occipitalis oder des Kleinhirns lokalisiert. Beim Sitze des Hirnabszesses in der rechten Schläfengegend, im sogenannten „stummen Felde" sind die Symptome minimal: spastische Parese der Muskeln der Gegenseite, recht häufig eine Hemiplegia alternans, Hemianopsie, welch letztere auf eine Kompression oder Läsion der subkortikalen optischen Bahnen (Cushing) oder auf eine Ausbreitung der Entzündung auf den Okzipitallappen zurückgeführt wird.

Goldflamm schreibt Schmerzen im Auge auf der Seite des Hirnabszesses, welche durch Kompression des 1. Trigeminusastes durch den Abszess hervorgerufen werden, grosse Bedeutung zu.

Sonstige Symptome, wie Anosmie, Taubheit u. a., finden sich sehr selten. Beim Sitz des Abszesses auf der entsprechenden linken Seite gesellt sich zu den genannten Symptomen noch die Aphasia sensoria hinzu, die jedoch bisweilen einen vorübergehenden Charakter trägt.

Eine vollständige Wernicke'sche Aphasie kommt niemals zustande, weil die Hirnabszesse gewöhnlich tiefer in der weissen Hirnsubstanz gelegen sind.

Ein im Stirnlappen befindlicher Hirnabszess veranlasst als Hauptmerkmal psychische Störungen in Form von Verminderung des Gedächtnisses und des Orientierungsvermögens. Geruchstörungen fand ich in allen meinen Fällen. Sonstige Symptome können in Abhängigkeit von der Ausbreitung des Prozesses auf benachbarte Bezirke des Gehirns in Erscheinung treten: motorische Aphasie, Gesichtsmuskelnparese, bei einer Ausbreitung in die Tiefe in Richtung der subkortikalen Kerne — ein Zittern der Extremitäten; es treten, mit einem Worte, dieselben Symptome auf, wie man sie bei Geschwülsten der Stirnlappen beobachtet. Stauungspapille tritt bei einer Lokalisation im Frontallappen nur sehr selten und nur bei sehr grossen Hirnabszessen auf.

Bei Abszessen des Lobus occipitalis bildet Hemianopsie das Hauptsymptom, wobei sie häufig von optischen Halluzinationen begleitet ist. Bei einer Ausbreitung des Prozesses nach vorne zu wird Störung der Hautsensibilität, bisweilen auch der Tiefenem-

pfindung beobachtet. Stauungspapille findet sich hierbei häufiger als beim Sitze der Abszesse im Stirnlappen.

Kleinhirnabszesse verlaufen bisweilen anfangs ohne jegliche Anzeichen, die ihr Erkennen ermöglichten; schliesslich stellen sich aber auch bei ihnen bestimmte Erkennungszeichen ein. So treten bei ihnen die Stauungspapillen gewöhnlich verhältnismässig früh auf und sehr stark ausgeprägt. Kopfschmerz, Erbrechen sind heftig und überhaupt alle Erscheinungen von erhöhtem intrakraniellem Druck sind stärker ausgeprägt, als bei allen sonstigen Lokalisationen. Ataxie (Asthenie, Atonie, Zittern) der Extremitäten gehört zu den charakteristischen Merkmalen bei dieser Lokalisation. Der Nystagmus ist grösser zur Seite des Hirnabszesses zu.

Parese der N. n. facialis, trigeminus, glosso-pharyngeus und gleichzeitig eine spastische Parese der Extremitäten der Gegenseite sprechen zu Gunsten einer Lokalisation des Abszesses an der Basis des Kleinhirns, wo die Nerven des Brücken-Kleinhirnwinkels komprimiert werden. Störungen beim Gange, skandierte Rede und Störungen der Handschrift werden sehr häufig beobachtet.

Die allgemeine Dauer eines chronischen Hirnabszesses schwankt in recht weiten Grenzen — von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren. Eine latente Periode des Kränkelns kann sich bisweilen sehr lange hinziehen, auch kann es innerhalb dieses Zeitraumes zu einzelnen Anfällen kommen, die von einander durch Perioden zeitweiligen verhältnismässigen Wohlbefindens getrennt sein können (Strümpell).

Hilfsmethoden zur Lokalisationsbestimmung des Hirnabszesses. In letzter Zeit werden zur Sitzbestimmung eines Hirnabszesses solche Methoden verwandt wie Röntgenographie, Ventrikulographie, explorative Hirnpunktion und arterielle Enzephalographie.

Die Röntgenographie gibt in seltenen Fällen genauen Aufschluss über den Sitz des Abszesses, wenn dieser Gas enthält. Auch ist ein Hirnabszess deutlich auf der Platte sichtbar, wenn der Schädelknochen usuriert oder verändert ist. Von meinen eigenen Fällen konnte ich 4 mal den Abszess bei der Röntgenaufnahme feststellen. Bei traumatischen Abszessen sah ich deutlich die Knochenusur. In 2 Fällen von entzündlichen Abszessen fand ich eine Veränderung der Nasenhohlräume in Form von Usur der Schädelwand.

Ventrikulographie und Enzephalographie. Letztere wende ich nicht an, da bei ihr die Gefahr der Zerreissung von Verklebungen und des Hervorrufens von Meningitis nicht ausgeschlossen ist. Dagegen kann die Ventrikulographie wertvolle Hinweise geben. Piquet hält sie für nicht angezeigt, weil sie bei Hirnabszess schwere Symptome hervorrufen könne. In meinen Fällen habe ich mit Hilfe dieser Methode, wenn die übrigen klinischen Merkmale ungenügend waren, sehr wertwolle Ergebnisse erhalten, deren Zuverlässigkeit bei der Operation bestätigt wurden. Gefährlich ist, meinen Erfahrungen nach, die Ventrikulographie bei Hirnabszess nicht in höherem Grade, als bei Hirntumor. Es muss nur dafür Sorge getragen werden, dass der Liquorabfluss und seine Ersetzung durch Luft allmählich geschieht, damit im Ventrikel keine bedeutende Druckverminderung entsteht.

Die Encephalographia arteriosa (Egas Moniz) habe ich bei Patienten mit Hirnabszess nicht angewandt, einerseits — weil sie recht grosse operative Vorbereitung beansprucht, und dann auch weil gute Resultate durch die Ventrikulographie gewonnen wurden.

Eine explorative Hirnpunktion (Neisser, Pollack) kann entweder vor der Radikaloperation oder während der Operation nach Trepanierung des Schädels vorgenommen werden. Im ersteren Falle muss alles zur Operation vorbereitet sein, damit wenn Eiter gefunden wurde sofort operiert werden kann. Bei geschlossenem Schädel wird die Trepanationsöffnung dort angelegt, wo man den Abszess vermutet. Die Nadel wird auf 5—6 cm Tiefe in verschiedenen Richtungen eingeführt, sticht man dabei den Abszess an, so zeigt sich Eiter. In Fällen, wo kein Eiter gefunden wird, aspiriert man das Substrat und untersucht es mikroskopisch. In einzelnen Fällen findet man an Stelle des erwarteten Abszesses eine Encephalitis purulenta. Diese Methode soll nur dann zur Anwendung gelangen, wenn mit anderen Methoden eine Bestimmung des Abszesssitzes bereits hat gewonnen werden können.

4. Differentialdiagnose der Hirnabszesse.

Es ist im allgemeinen recht schwer die Diagnose auf „Hirnabszess" zu stellen und die Differentialdiagnostik bietet in vielen Fällen ganz erhebliche Schwierigkeiten, besonders was die Unterscheidung der Hirnabszesse von Hirntumor anbelangt. Allerdings

ist der Verlauf der Erkrankung bei Abszessen ein akuterer und bisweilen, besonders im Anfangsstadium, von T°-steigerungen begleitet. Bei Hirngeschwülsten ist das Auftreten von Reizsymptomen, Ausfallserscheinungen ein weit protrahierteres und der Zwischenraum zwischen ihrem Auftreten bisweilen ein sehr langer, während er bei Hirnabszessen nur von sehr kurzer Dauer ist, zuweilen sogar nur 1—2 Tage betragen kann. Dann spricht auch das bestehende oder in der Anamnese festgestellte Vorhandensein von eitrig-entzündlichen Prozessen in anderen Organen eher zu Gusten von Hirnabszess. Die Beschaffenheit des Liquor cerebro-spinalis kann nur in gewissen Fällen zur Diagnose des Hirnabszesses dienen. Steigerung des Eiweissgehaltes und gleichzeitige geringe Pleozytose (10—15 Zellen) spricht neben anderen Symptomen eher für Hirnabszess. Ich fand eine geringe Pleozytose in ungefähr 10% meiner Fälle.

Die Blutuntersuchung auf Leukozytose und die sonstigen Kennzeichen einer Infektion lässt sich gleichfalls zu gunsten der Hirnabszessdiagnose verwerten, wenngleich deren Ergebnisse mehr auf das Grundleiden (Sinusitis, Otitis u. a.) bezogen werden müssen. Vielleicht kann der Zuckergehalt im Liquor [1]) in Zukunft von bestimmender Bedeutung werden: er beträgt bei eitriger Meningitis 47,7—54,4, bei Hirnabszess 55,7. Bei Meningitiden verändert sich der Zuckergehalt im Liquor und nimmt zum Schluss der Krankheit bedeutend ab, während er bei Abszessen ein konstanter bleibt. Bei einer Encephalitis non purulenta betrug der Zuckergehalt 77,1. Bisher ist jedoch dieses Unterscheidungsmittel noch nicht genügend ausgearbeitet.

In zweifelhaften Fällen kann durch Probepunktion ein günstiges Resultat erreicht werden, doch muss vor ihrer Vornahme der vermutliche Sitz der Erkrankung klinisch oder unter Zuhilfenahme der Ventrikulographie mehr oder weniger sichergestellt worden sein.

Die Unterscheidung des Hirnabszesses von einer Meningitis purulenta ist nicht schwer: das Vorhandensein einer bedeutenden Pleozytose im Liquor und der spezifischen Infektionserreger entscheidet die Frage zu Gunsten der Meningitis.

Die Meningitis serosa wird durch ausgebreitetere Symptome

---

1) Auf Grund der Arbeit von Joakimow, die 1933 in unserer Klinik ausgeführt worden ist.

charakterisiert; die Hirnventrikeln erweisen sich bei der Ventrikulographie als gleichmässig erweitert. Der Liquor enthält viel Eiweiss und eine grosse Zahl von Zellelementen, auch vermehrten Zucker.

Die Sinusthrombose wird durch starke T°-steigerungen und Senkungen mit starken Schweissausbrüchen und Schüttelfrost, sowie durch besondere lokale Kennzeichen charakterisiert: Oedem einer Gesichtshälfte, Schmerzempfindung am Halse und hinterm Ohr, negatives Queckenstedt'sches Symptom bei Kompression der Jugularvene auf der Seite der Thrombose usw.

Bei einem Hirnhämatom kann auch ein Trauma die Ursache sein. Hierbei ist der Liquor gewöhnlich blutrot gefärbt. Alle Symptome entwickeln sich schnell nach dem Trauma. Stauungspapillen fehlen meist.

Auch Urämie kann Symptome hervorrufen, die an Hirnabszess denken lassen, besonders wenn sie in der Form von kortikaler Epilepsie verläuft. Daher ist in solchen Fällen der Urin sorgfältig zu untersuchen (Auffinden von Epithel der Harnkanälchen, von Blut); beim Untersuchen des Augengrundes findet sich in solchen Fällen eine Retinitis albuminurica.

5. *Prognose der Hirnabszesse.*

Die Prognose ist bei Hirnabszess sehr ernst und von vielen Ursachen abhängig. Eine selbständige Ausheilung wird äusserst selten beobachtet und geschieht durch Kalzifizierung oder zystenartige Umbildung. Das kann nur in den seltensten Fällen geschehen, wenn die Infektionserreger wenig virulent sind und der Abszess klein ist. Bei multiplen Abszessen oder solchen von grossem Umfange ist eine solche spontane Heilung ausgeschlossen. Ebenso selten findet spontane Heilung bei Encephalitis purulenta statt, bei der sich der Prozess diffus ausbreitet und bei seinem progressiven Fortschreiten zuweilen einen grossen Teil einer Hirnhälfte einnimmt.

Aber auch der operative Eingriff vermag nicht immer zu einem günstigen Ausgange zu verhelfen, besonders bei diffusen Prozessen und multiplen Abszessen, da es in diesen beiden Fällen nicht gelingt eine genügende Drainage herzustellen und der Prozess daher fortschreitet. Die besten Resultate zeitigt die Operation bei solitären, gut abgegrenzten Abszessen. Aber auch in solchen Fällen kann

Heilung für eine Reihe von Jahren erreich werden und dann doch wieder innerhalb der alten Operationsnarbe oder in deren Nachbarschaft sich ein neuer Abszess bilden, der dann in der Mehrzahl der Fälle mit dem Tode des Betroffenen endet.

Eigene Beobachtungen.

Im Laufe meiner 30-jährigen neuro-chirurgischen Tätigkeit habe ich insgesamt 331 Fälle von Hirnabszess beobachten können, darunter 34 von otogener Herkunft; bei diesen letzteren werde ich mich nicht aufhalten, da sie eher zum Gebiete der Ohrenchirurgie gehören und derartige Patienten nur selten in die Hände eines Neuro-chirurgen gelangen.*)

Zur Besprechung gelangen also an dieser Stelle ausschliesslich Fälle von Hirnabszess anderweitiger Entstehungsart.

Diese Fälle, 297 an Zahl, können eingeteilt werden in: 1) metastatische Hirnabszesse — 12 Fälle; 2) Abszesse infolge von eitrigen Erkrankungen der Schädelhöhlen (das Ohr nicht einbezogen) — 21 Fälle, und schliesslich 3) traumatische Hirnabszesse — 264 Fälle, 4) Fälle von Hirnabszessen unbekannter Genese**) habe ich zu den traumatischen Fällen gezählt, wohin sie am ehesten gehörten.

1. Metastatische Hirnabszesse.

Die von mir beobachteten metastatischen Hirnabszesse waren 4 mal auf eine Angina zurückzuführen, 3 mal auf eitrige Zahnperiostitis, 2 mal auf Eierstockabszesse, 1 mal auf Puerperalfieber

---

*) Von meinen 34 Fällen otogener Hirnabszesse entfallen 23 auf das erste Jahrzehnt meiner Tätigkeit, während auf die nächsten 20 Jahre nur 11 Fälle kamen. Das erklärt sich in der Weise, dass solche Fälle in den Händen der Ohrenärzte verbleiben; diese haben in letzter Zeit die Grenzen ihrer operativen Tätigkeit dermassen ausgedehnt, dass von ihnen Eingriffe in die hintere Schädelhöhle, das Kleinhirn, ja sogar in das Gehirn unternommen werden.

**) Diese Art Abszesse werden von einigen Autoren als „idiopathische" bezeichnet; es ist aber wohl anzunehmen, dass es solche Hirnabszesse nicht gibt, und wir es bei ihnen mit Abszessen zu tun haben, deren Genese zu erkennen nicht möglich war.

und 2 mal auf eitrige Lungenentzündung. In 7 von diesen Fällen wurde die Diagnose durch den operativen Eingriff bestätigt, alle diese Fälle endeten jedoch lethal. 5 Fälle kamen auf dem Sektionstisch, ohne vorherige Operation, zur Beobachtung, wobei sich multiple Abszesse von geringer Grösse in verschiedenen Gehirnabschnitten vorfanden.

Im Folgenden will ich aus meiner Kasuistik der metastatischen Hirnabszesse 3 Fälle anführen, von denen es sich in dem einen um je einen metastatischen Abszess im Kleinhirn und Frontallappen handelte, welche sich nach einem Lungenabszess gebildet hatten, im zweiten Falle um multiple Abszesse als Komplikation von Puerperalfieber und im dritten um einen Abszess im Scheitellappen nach einer chronisch eiternden Körperwunde.

Erstmalig hat Virchow auf eine Metastase nach Lungenempyem hingewiesen. Claytor fand auf 58 Fälle von Hirnabszess bei Lungenerkrankungen verschiedenen Charakters in 20 Fällen Bronchoektasien als ursächliches Leiden, 9 mal eine Bronchitis purulenta, 16 mal Empyem, 7 mal Lungengangrän, Tuberkulose in 5, Pneumonie in 2, Schussverletzung der Lungen in 2 und endlich Lungenabszess nur in 3 Fällen; mithin entfielen c. 30% der Fälle auf Lungenempyem. Ruttin hat einen Fall von Hirnabszess derselben Entstehungsart beobachtet. Auf die Gesamtzahl der Fälle von Hirnabszess bezogen dürften die Fälle von Metastasen ins Gehirn nach Lungeneiterungen doch einen recht bedeutenden Prozentsatz ergeben.

Gewöhnlich sind metastatische Hirnabszesse klein, doch können sie bisweilen auch grösseren Umfang erreichen, wie das Lindeberg in seinem Falle beschrieben hat.

Schäffer hat nach eitriger Rippenfellentzündung einen Fall von metastatischen Hirnabszessen beobachtet, deren Sitz er im Frontal- und Schläfenlappen feststellte.

Mahoney beschrieb multiple metastatische Abszesse im Stirn- und Schläfenlappen der linken Hirnhälfte.

Mathieu Péron meldet eine Hirnmetastase nach einer eitrigen Gesichtswunde.

Ehlers hat einen Fall multipler Hirnabszesse nach einem Appendixabszess beschrieben.

Wolf beobachtete einen Fall von metastatischem Hirnabszess bei einem 5½ Monate alten Kinde nach einer Osteomyelitis des Oberkiefers.

Globus führt 15 Fälle von metastatischem Hirnabszess an, die alle lethal endeten.

Verhältnismässig häufig kommen metastatische Abszesse nach einer Endocarditis ulcerosa vor.

Bei pyämischen Erkrankungen werden metastatische Hirnabszesse weit seltener angetroffen. Nach v. Bergmann entfiel auf 100 Fälle von metastatischem Hirnabszess nur 1 Fall auf Pyämie.

Selten fand man einen solchen Hirnabszess nach Leberabszess, bei Amöbendysenterie (Bing).

Was die Lokalisation der Abszesse anbelangt, so findet man deren Sitz im Kleinhirn gewöhnlich bei Metastasen otogener Genese, während ein derartiger Sitz nach Lungenabszess, wie in unserem Falle, eine gewisse Seltenheit bildet. In diesem Falle fanden sich, übrigens, 2 Hirnabszesse: einer bei der Operation im Kleinhirn, der zweite bei der Obduktion im Frontallappen.

I. Patient V., 26 Jahre alt; Handwerker, ledig, bezog die Nervenklinik am 20. Sept. 1929. Er klagte über Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Erbrechen und allgemeine Schwäche im Anschlusse an einen überstandenen Abscessus pulmonum. Früher will er völlig gesund gewesen sein.

Am 23. VII 1929 stellten sich beim Patienten Kopfschmerzen und Erbrechen ein, die 4 Tage lang anhielten. Gleichzeitig litt er an Schmerzen in der Brust und starkem Husten, von gelblichem Auswurf begleitet. Patient wurde bettlägerig und lag 1½ Monate darnieder. Hierauf suchte er die Medizinische Universitätsklinik auf, wo beim Patienten ein Lungenabszess festgestellt und er daher der Chirurgischen Klinik überwiesen wurde. Am 2. IX erfolgte der operative Eingriff, wobei der Eiter aus der Lunge entfernt wurde. Daraufhin begann sein Allgemeinzustand sich zu bessern, Husten und Kopfschmerz verschwanden, doch hatte sich die Operationswunde beim Eintritt in die Nervenklinik noch nicht geschlossen, schied noch bedeutende Mengen von Eiter aus und musste daher täglich neu verbunden werden. Am 16. IX stellten sich erneut Kopfschmerzen und Erbrechen ein, am 18. IX verlor Patient die Besinnung und wurde in solchem Zustande in die Nervenklinik übergeführt.

Patient ist über mittelgross, abgemagert, in soporösem Zustande. Am Gesicht fällt auf, dass die linke Nasenlippenfurche abgeflacht ist, der Mundwinkel links herabhängt und das linke Auge nicht völlig geschlossen ist, — es besteht also linkseitige Fazialisparese. Auch Nackenstarre und Kernig vorhanden. An der linken oberen Extremität sind unkoordinierte Bewegungen und deutliche Adiadochokinese zu bemerken. Alle Reflexe

sind gesteigert, doch am linken Bein und Arm etwas mehr, als entsprechend rechts. Babinski nur linkseitig. Auch die Bauchreflexe rechts weniger auslösbar. Seitens der Sensibilität keine Veränderungen festzustellen.

Am Augengrund beider Augen finden sich Hämorrhagien in der Netzhaut. Beiderseitiger Nystagmus. Die Zerebrospinalflüssigkeit ist klar und farblos, weist 0,5‰ Eiweiss, doch keine Pleozytose auf. Zum Abend des 20. IX bestand der besinnungslose Zustand noch fort, die T^0 betrug 38,0.

Auf Grund der geschilderten Erscheinungen wurde angenommen, dass beim Patienten ein metastatischer Eiterherd im zentralen Nervensystem vorhanden sei, wobei die Hypotonie, die linkseitige Koordinationsstörung sowie die Fazialisparese derselben Seite auf einen Sitz des Abszesses in der linken Kleinhirnhemisphäre hinwiesen.

21. IX 1929. Patient in soporösem Zustande, der Puls verlangsamt, das Atmen erschwert. Unter Lokalbetäubung wird der Schädel am Hinterhauptknochen linkseitig trepaniert. Nach Entfernung des 5×6 cm grossen Knochenstückes erweist sich die harte Hirnhaut als stark gespannt und nach ihrer Eröffnung drängt sich das Kleinhirn in die Wundöffnung vor. Die Probepunktion des Kleinhirns ergibt gelbe Eiterflüssigkeit. Das Kleinhirn wird durch Einschnitt eröffnet, etwa 25—30 cm^3 Eiter werden entfernt und die Eiterhöhle wird mit Rivanol gespült. Die Abszesswandung ist locker und erinnert an infiltriertes Hirngewebe. Nach Einführung von Tampons in die Eiterhöhle wird die Wunde teilweise vernäht. Nach Entfernung des Eiters wurden Puls und Atmung normal.

Am folgenden Tage war Patient bei voller Besinnung, fühlte sich befriedigend, klagte aber über Kopfschmerzen. Am 3. Tage Tamponwechsel, Rivanolspülung. Patient fühlt sich gut, die T^0 normal.

Während weiterer 10 Tage ständige Besserung des Allgemeinzustandes; am 13. Tage nach der Operation erneutes Auftreten von Kopfschmerz, die T^0 37,5. Es wird eine Eiteransammlung hinter der rechten Ohrmuschel gefunden und eröffnet. Darauf wiederum eine Zeitspanne völliger Euphorie, wobei Patient sogar an Gewicht zunahm. Täglicher Verbandwechsel; 4 mal erhielt Patient je 6 cm^3 von 40% Urotropinlösung intravenös.

Nachdem 1 Monat seit der Operation verstrichen war begann Patient über Schmerzen im rechten Auge zu klagen und die Augenlider waren gedrungen. Es wurde eine Kompresse verordnet, doch hatte das Lidoedem am nächsten Tage stark zugenommen und auch die Schmerzen wurden äusserst heftig. Der Augapfel stark gerötet und hervortretend. Am 3. Tage gesellten sich zu den Kopfschmerzen noch Erbrechen und allgemeine Schwäche, Patient verlor die Besinnung und verstarb am 6. XI unter den Anzeichen einer eitrigen Meningitis infolge von Pyaemie.

Einer Sektion wurde nur das Gehirn unterworfen. Es fand sich eitrige Meningitis sowie ein winziger Abszess im Frontallappen. Das Kleinhirn wies nur Spuren der vormaligen Eiterbildung auf. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters stellte das Vorhandensein von Streptokokken fest.

Der angeführte Fall ist bei seiner Einführung in die Zahl sonstiger metastatischer Abszesse nach Lungeneiterungen von Interesse. Der Krankheitsverlauf war in der ersten Zeit nach der Eiterentleerung aus dem Kleinhirn ein durchaus günstiger, erst später entwickelten sich eine Eiteransammlung unter der Haut und schliesslich eine eitrige Hirnhautentzündung. Somit blieb im vorliegenden Falle ein günstiges Heilresultat aus, weil bereits vorher eine Allgemeininfektion stattgehabt hatte.

Die Diagnose des Kleinhirnabszesses war rechtzeitig gestellt worden. Auffällig ist, dass trotz des beträchtlichen Abszessumfanges sich keinerlei Veränderungen am Augengrunde vorfanden, die auf gesteigerten intrakraniellen Druck hingewiesen hätten, während ich in anderen entsprechenden Fällen Stauungspapille oder eine Neuritis n. optici beobachten konnte. Das Fehlen von Stauungspapille bei Hirnabszess findet sich recht häufig, in ungefähr der Hälfte der Fälle, während jedoch beim Sitze des Eiterherdes im Kleinhirn die Stauungspapille bedeutend häufiger als bei sonstiger Lokalisation vorgefunden wird.

Wie gewöhnlich war im vorliegenden Falle der Eiweissgehalt beträchtlich gesteigert (0,5‰), und keine Pleozytose vorhanden. Jedenfalls trug neben den Kopfschmerzen und dem Erbrechen der gesteigerte Eiweissgehalt des Liquors zur Sicherstellung der Diagnose auf Hirnabszess bei, während sich die nähere Lokalisierung des Eiterherdes der Fazialisparese von peripherem Typus und der spastischen Parese an den Extremitäten der anderen Körperhälfte nach scheinbar auf das Gebiet des Kleinhirn-Brückenwinkels bestimmen liess. Dahingegen fand sich der Abszess innerhalb des Kleinhirns und sind die klinischen Symptome wohl in der Weise zu erklären, dass vom Sitz des Eiterherdes ein Druck in Richtung des Kleinhirnbrückenwinkels ausgeübt wurde. Allerdings waren beim Patienten nach der Operation auch Kleinhirnsymptome (Nystagmus, geringe Ataxie usw.) beobachtet worden, doch waren sie nicht von bedrohlichem Charakter. Anfänglich wurde keine Pleozytose beobachtet und war, folglich, keine Reaktion seitens der Hirnhüllen vorhanden. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass die im weiteren Verlaufe einsetzende eitrige Meningitis auf eine nachträglich erfolgte Infizierung bei den Verbänden zurückzuführen sei.

Leider führt allgemeine Pyämie, die ja sehr häufig den Grund

für mehrfache metastatische Abszesse abgibt, früher oder später doch zum lethalen Ausgange.

Ein anderer Fall von metastatischen Hirnabszessen ist insofern interessant, als die Abszesse trotz ihres langen Bestehens nicht abgekapselt waren.

II. Patientin L. P., 37-jährig, Frau eines Landmannes, bezog die Nervenklinik der Universität Tartu am 22. Juli 1933 in sehr schwerem Zustande, mit einer Parese der rechten Körperhälfte und bedeutenden Sprachstörungen. Sie wurde aus der Universitätsfrauenklinik übergeführt.

Nach vom Manne erlangten anamnestischen Angaben war Patientin immer von guter Gesundheit gewesen, bis auf eine Grippe, welche sie vor 1½ Jahren überstanden hatte. 2 Monate vor der Aufnahme in die Nervenklinik hatte sie normal geboren. Eine Woche nach der Geburt stellte sich hohes Fieber — bis zu 40° — ein, das 3 Wochen lang anhielt und dann auf 37,3—37,8 herunterging. Während der hohen T° trat Erbrechen auf und Patientin klagte über Kopfschmerz und Schwindelgefühl. Nach dem Abklingen des Fiebers fühlte sich Patientin besser, doch nahmen die Kopfschmerzen an Heftigkeit zu und vor 1½ Wochen traten auch Sprachstörungen auf. Patientin begann auch an sie gerichtete Worte schlecht zu begreifen. Es traten Perioden von 2—3 Stunden Dauer auf, während welcher Patientin garnicht sprechen konnte; dann wieder sprach sie genügend gut. Gleichzeitig klagte Patientin ständig über Kopfschmerzen, mehr in der linken Kopfhälfte. Auch begann sie über Schwäche im rechten Arme zu klagen. 2 Tage vor Eintritt in die Nervenklinik hatte Patientin völlig zu sprechen und ihre Umgebung zu verstehen aufgehört. Das Erbrechen dauerte mit Pausen während der ganzen Zeit der Erkrankung fort. Patientin ist bedeutend abgemagert und ständig in welkem, apathischem Zustande.

Patientin zeigt eine deutlich entwickelte rechtseitige Fazialisparese. Alle peripherischen Nerven sind auf Druck empfindlich. Geringe Schwäche des rechten Armes. Sehnenreflexe rechts gesteigert. Pathologische Reflexe nicht vorhanden. Bauchreflexe fehlend. Motorische Aphasie. Untersuchung der Sensibilität weist keinerlei Abweichungen nach. Patientin ist somnolent, reagiert äusserst schwach auf ihre Umgebung. Der Augengrund normal. Senkungsreaktion im Blut am 22. VII: nach 1 Stunde 77 mm, nach 2 Stunden 114 mm; am 25. VII nach der 1. Stunde 70 mm, nach der 2. Stunde 106 mm.

Der Liquor klar, sein Druck 400 mm. Eiweissgehalt 0,70‰ Pleozytose 17/5; Zuckergehalt im Blut 95,0, im Liquor 53, PQ — 55,7.

Die Urinuntersuchung ergab keinen pathologischen Befund.

29. VII. Es wurde beginnende Stauungspapille festgestellt. Allgemeinzustand schlechter, Reflexe rechts sehr gesteigert, am rechten Fuss Babinski auszulösen.

2. VIII. Zustand der Patientin weiter verschlechtert. Es wurde die Diagnose auf *Hirnabszess des linken Frontallappens* gestellt.

3. VIII. Operation im Gebiete der linken Stirn-Schläfengegend unter Lokalanästhesie. Das Hirngewebe vorgewölbt; bei der Probepunk-

tion wurde nur Detritus erhalten, dessen mikroskopische Untersuchung zerfallenes Hirngewebe und Eiterelemente aufwies. Des bedrohlichen Zustandes wegen wurde die Operation abgebrochen, der Knochen entfernt, die Wunde tamponiert. Es trat Cheyne-Stockes'sches Atmen auf und gegen Abend desselben Tages verstarb Patientin.

Bei der Sektion wurden im linken Schläfenlappen 3 kleine Herde gefunden, die verändertes Hirngewebe mit gelblicher Verfärbung aufwiesen, und ein Bezirk von der Grösse einer kleinen Nuss, in dessen Bereich das Hirngewebe noch mehr verändert war. Eine Kapsel war nirgends zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung ergab das typische Bild einer Encephalitis purulenta circumscripta multiplex, als erstes Stadium von in der Bildung begriffenen Hirnabszessen. Das Gehirn war stark oedematös.

Im gegebenen Falle hatten wir es mit mehreren Eiterherden als Resultat einer eitrigen Geburtskomplikation zu tun. Derlei Abszesse zählen ihrem Charakter nach zu den metastatischen Abszessen. Sie befanden sich hier im ersten Entwicklungsstadium, weil noch keine Kapsel und kein flüssiger Eiter vorhanden waren. Ein chirurgischer Eingriff in dieser Entwicklungsphase ist am wenigsten aussichtsreich, weil der Entzündungsvorgang sich noch nicht abgegrenzt hat. Der lethale Ausgang war im gegebenen Falle wohl dem grossen Schwächezustande der Patientin zuzuschreiben.

Völlig für sich allein steht der folgende Fall von Hirnabszess nach Entfernung eines Mammakarzinoms mit lang andauernder Eiterung der Operationswunde, in dem eher eine Metastase der Krebsgeschwulst am Gehirn vermutet werden konnte.

III. Patientin A. A., Bäuerin, 42 Jahre alt, wurde mit Klagen über Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwäche des linken Armes und Beines in die Nervenklinik der Universität Tartu am 6. Febr. 1926 aufgenommen.

Patientin war früher äusserst gesund. Ende 1924 wurde bei ihr eine Brustdrüsenkrebsgeschwulst festgestellt und daraufhin die eine Mamma mit Ausräumung der Achselhöhle entfernt. Die Operationswunde vereiterte und blieb lange Zeit offen; sie schloss sich endlich zu Beginn 1925.

Im April 1925 erkrankte Patientin plötzlich an hohem Fieber und Irrsein und wurde deshalb in die Psychiatrische Klinik gebracht, in der sie 2 Monate verblieb. Das Fieber schwand am 5. Tage ihres dortigen Aufenthalts, doch dauerte das Irrsein fort, bis sie allmählich wiederhergestellt wurde und die Klinik gesund verlassen konnte.

Mitte Oktober 1925 stellten sich bei der Patientin Kopfschmerzen ein, die anfangs nicht ständig waren, seit November jedoch zu ständigen wurden, wobei auch Erbrechen auftrat. Im Dezember besserte sich der Zustand insofern, als die Kopfschmerzen geringer und seltener wurden. Dafür aber bemerkte Patientin, dass ihr Sehvermögen schlechter wurde und ein Flimmern von Sternfunken und farbigen Flecken vor den Augen auftrat.

Im Januar 1926 bemerkte Patientin, dass ihre linke Hand bei gewissen Bewegungen versagte, der Löffel der Hand entfiel und die Hand ihr nicht recht gehorchen wollte. Diese Schwäche erstreckte sich bald über den ganzen linken Arm, griff auch auf das linke Bein über und wurde so gross, dass Patientin genötigt wurde das Bett zu hüten.

Patientin ist verheiratet, Mutter eines gesunden Kindes. Sie ist mittelgross, genügend ernährt und in somnolentem Zustande, beantwortet Fragen nur umgern. Linkseitige spastische Parese mit pathologischen Fussreflexen. Hypästhesie an der linken Körperhälfte. Astereognosis der linken Hand. T°-sinn links bedeutend herabgesetzt, auch der Muskelsinn gestört.

Stauungspapille an beiden Augen; multiple Hämorrhagien am Augengrund. Das Gesichtsfeld, soweit feststellbar, weist keine Abweichungen von der Norm auf.

Der Liquor steht unter erhöhtem Druck, ist klar, doch leicht gelb gefärbt; Eiweissgehalt 0,5‰, keine Pleozytose. WaR negativ.

Seitens der inneren Organe wurde nichts Abnormes festgestellt.

Das Blutbild weist Leukozytose auf. Die T° ist subfebril — 37,3—37,5.

Alle Symptome sprachen zu Gunsten einer Hirngeschwulst, wobei der Gedanke auftauchte, dass es sich um eine Cancermetastase im Gehirn handeln könnte. Allein die Leukozytose, das Fieber zu Beginn der Erkrankung und ferner der Umstand, dass die Operationswunde nach Entfernung der Mamma längere Zeit geeitert hatte, liessen einen Hirnabszess in Erwägung ziehen und zwar mit einer Lokalisation im rechten Scheitellappen.

Des schweren Zustandes der Patientin wegen, der sich am 6. Tage nach der Einlieferung mit 38,5° und Sopor eingestellt hatte, wurde unter Lokalbetäubung durch Novokain eine Trepanation in der rechten Scheitelgegend an ihr vorgenommen und ein Knochenstück von 4×5 cm entfernt. Vorfall des Gehirns in die Wunde, die Hirnwindungen abgeflacht und man gewinnt den Eindruck von Fluktuation unter der Hirnrinde. Beim Probeeinstich fühlt man einen Widerstand im Hirngewebe und nach dessen Überwindung entleert sich aus einer Tiefe von etwa 2 cm eine gelblich gefärbte Flüssigkeit, bei deren mikroskopischer Untersuchung Staphylokokken in grosser Zahl und viel Leukozyten gefunden wurden.

Das Gehirn und die Abszesswand wurden nun durchschnitten und die Höhlung tamponiert. Der Zustand besserte sich nach dem Eingriffe nur wenig; am folgenden Tage T°-anstieg bis zu 41,5 und Exitus.

Bei der Sektion fand sich ein Hirnabszess mit fester Kapsel, der etwa Hühnereigrösse aufwies und in der weissen Substanz des rechten Parietallappens gelegen war. In den Hirnventrikeln trüb-eitrige Flüssigkeit.

Es fand sich also im obengeschilderten Falle ein alter Hirnabszess vor, der bereits vor dem operativen Eingriff sich einen Weg in die Hirnventrikeln gebahnt und dadurch eine Allgemeininfektion hervorgerufen hatte. Die Operation war also leider zu spät erfolgt, zu einem Zeitpunkte, als die Infektion sich schon weit verbreitet hatte.

Das Besondere dieses Falles bietet der Ausgang der Infektion von der eiternden Körperwunde her, im April 1925, mit so turbulentem Beginn, dass hohes Fieber und Irrsinn als Äusserung der Encephalitis acuta purulenta auftraten. Im weiteren Verlaufe hatte sich der Erkrankungsherd im Gehirn abgegrenzt, und schliesslich in einen abgekapselten Hirnabszess verwandelt. Es ist wohl anzunehmen, dass dieser infektiöse Vorgang im Gehirn gegen 10 Monate lang bestanden hatte. Leider war die wahre Natur des Leidens nicht früher erkannt worden, da alle Ärzte, welche die Patientin früher gesehn hatten, bei ihr eine Hirnmetastase der Krebsgeschwulst annehmen zu müssen glaubten, — fälschlicher Weise, — denn bei der Sektion fand sich keinerlei Geschwulst im Gehirn vor.

Der Ausgang aller meiner operierten Fälle war ein lethaler. Überhaupt geben metastatische Hirnabszesse in der Regel ein ungünstiges Resultat (Globus).

Sogar wenn es, wie in unserem ersten Falle, gelingt eine zeitweilige Besserung zu erreichen, kann man sich doch nicht dafür verbürgen, dass nicht an einer anderen Stelle ein Abszess bereits vorhanden ist oder sich noch bilden wird und danach schliesslich doch der Tod eintritt. Alles hängt hierbei vom Grundleiden ab. Lässt sich der ursprüngliche Prozess frühzeitig isolieren, solange die Kräfte des Patienten noch nicht abgenommen haben; lässt sich der Hirnabszess verhältnismässig früh feststellen und ist er bereits von einer Kapsel umgeben, so kann in einem solchen Falle auf einen günstigen Ausgang nach der Operation gerechnet werden. Das Eingekapseltwerden des Abszesses beweist, dass der Organismus mit der Infektion fertig geworden ist, sie bezwungen und isoliert hat. Somit ist der Inkapsulierungsvorgang von grosser Bedeutung, einmal als Zeuge dafür, dass der Organismus die Infektion isoliert hat, zweitens weil die Einkapselung das operative Eingreifen bedeutend erleichtert und die Operation zu einer blossen Eiterentfernung vereinfacht. Im ersten der beschriebenen Fälle war eine solche feste Kapsel nicht vorhanden; an ihrer Stelle bestand an der Peripherie nur eine Infiltration, d. h. die Kapsel war erst im Entstehen begriffen. In meinen anderen Fällen (Fall III ausgenommen) fehlte sogar eine Andeutung von einer Kapsel und wurde auch keinmal flüssiger Eiter vorgefunden.

2. *Hirnabszesse nach Schädelhöhlenerkrankung.*

Abszesse bei Erkrankungen der Schädelhöhlen (vom Ohre abgesehn) finden sich, metastatisch gebildet, häufig in der Form von multiplen Eiterherden vor, 2—8 an Zahl (in dreien meiner Fälle); meist wird der Eiterpozess unmittelbar von der Schädelhöhle durch die Hirnhäute hindurch auf die Hirnsubstanz übertragen. Von meinen Fällen konnte ich nur in 3 Fällen metastatische Eiterübertragung bei Schädelhöhlenerkrankungen feststellen, während in 18 Fällen sich der Abszess im Hirngewebe per continuitatem entwickelt hatte. In 13 Fällen fand sich ein Abszess im Stirnlappen nach Sinusitis frontalis purulenta; 2 mal fand sich eine Eiteransammlung im rechten Schläfenlappen nach einer schweren, chronischen, mit Karies verbundenen Entzündung der rechten Highmorhöhle; in 2 Fällen sass der Hirnabszess im Stirnlappen nach einer eitrigen Entzündung des Gewebes der gleichseitigen Augenhöhle und in 1 Falle fand sich der Abszess im Grenzgebiet des Stirn- und Schläfenlappens gleichfalls bei Entzündung in der Augenhöhle.

Von diesen letzterwähnten Hirnabszessen ophthalmogenen Ursprungs dürfte der folgende von Interesse sein, bei dem sich der Hirnabszess im Stirnlappen 3 Monate nach der Entfernung eines Auges gebildet hatte.

Patient, 46-jährig, Soldat, wurde am 20. Mai 1915 ins Militärlazarett eingeliefert mit Klagen über Kopfschmerzen, Erbrechen und Gedächtnisschwäche.

Zu Ende des Jahres 1914 war Patient durch einen Granatsplitter am linken Auge verwundet worden, wonach sich eine Panophthalmitis entwickelt hatte, die zur Enukleation des Augapfels im Januar 1915 zwang. Die Operationswunde war nach 1½ Monaten völlig verheilt und Patient fühlte sich während 2 Monate recht gut. Anfang April stellten sich jedoch Kopfschmerzen und bisweilen, abends, Schüttelfröste ein. Nachdem dieser Zustand etwa 2 Wochen bestanden hatte verschwanden gegen Ende April die Schüttelfröste, die Kopfschmerzen wurden gelinder und Patient fühlte sich 8 Tage lang gut. Am 6. Mai stellte sich wieder Kopfschmerz ein und mit ihm zugleich erstmalig Erbrechen. Von nun an nahmen die Kopfschmerzen allmählich an Heftigkeit zu, waren mehr am Hinterhaupt und Scheitel lokalisiert und steigerten sich am 12. Mai zu einem so heftigen Anfalle, dass Patient für einige Minuten die Besinnung verlor. Krämpfe waren nicht aufgetreten. Nach dem so starken Schmerzanfall merkte Patient, dass sein Gedächtnis schwächer wurde, und der Umgebung fiel auf, dass er sich schlecht im Raume zu orientieren begann, welk und schläfrig wurde sowie stark an Gewicht abnahm. In letzter Zeit wurden die Schmerzen vom Patienten hauptsächlich in der linken Stirngegend gefühlt. Es

stellten sich zeitweilig auch Sprachbeschwerden ein, so dass Patient zuweilen kein Wort hervorbringen konnte.

Patient ist verheiratet, will keine venerischen Erkrankungen gehabt haben, ist Vater zweier erwachsener Söhne, von denen einer gleichfalls im Kriege schwer verwundet wurde.

Er ist über mittelgross, das Unterhautzellgewebe genügend entwickelt, die Haut jedoch blass. Das linke Auge fehlt, in der Augenhöhle keinerlei Merkmale einer Entzündung zu finden. Druck auf den oberen Rand der Augenhöhle ruft heftige Schmerzempfindung hervor. Die rechte Nasenlippenfalte verstrichen (Parese des rechten Fazialisnerven); an der rechten Körperhälfte alle Reflexe gesteigert, pathologische Reflexe nicht vorhanden. Die Muskelkraft des rechten Armes und Beines herabgesetzt. Geringe Hypästhesie rechts am Rumpfe und den Gliedmassen, gesteigertes Schmerzgefühl an der linken Gesichtshälfte und an der Stirn im Gebiete des oberen Trigeminusastes. Beklopfen des linken Arcus zygomaticus ist schmerzhaft. Geruchsinn links fehlend, rechts normal. Aphasia motoria.

Patient ist apathisch, reagiert wenig auf seine Umgebung, wird von häufigem Erbrechen und Kopfschmerz geplagt. Die T^0 beträgt am Morgen 36,9, gegen Abend 37,6—37,9, der Puls 60—70.

Der Augengrund des übriggebliebenen rechten Auges stark hyperämisch, doch keine Stauungspapille sichtbar. Nystagmus nach beiden Seiten. Druck auf den Augapfel ruft Schmerz hervor.

Seitens der inneren Organe keine Abweichungen von der Norm. Der Liquor cerebrospinalis klar, ungefärbt, weist Pleozytose auf (8—11 Zellelemente).

Während des Lazarettaufenthalts verschlechterte sich der Zustand des Patienten von Tag zu Tag, er wurde immer teilnahmloser und 2 mal fanden heftige Anfälle mit Verlust der Besinnung statt. Die motorische Aphasie wurde deutlich schlimmer, auch die Fazialisparese wurde ausgeprägter.

Auf Grund der rechtseitigen Fazialisparese von spastischem Charakter und der motorischen Aphasie musste ein Krankheitsherd in der linken Hirnhemisphäre angenommen werden; die allmähliche Steigerung aller Hirnsymptome 2 Monate nach einer überstandenen Panophthalmitis sowie die geringen T^0-steigerungen sprachen für einen Eiterherd im Gehirn. Eine eitrige Meningitis liess sich auf Grund des Liquorbefundes ausschliessen, somit musste ein umgrenzter Prozess im Hirngewebe vorhanden sein. Das Schmerzgefühl im Gebiete des oberen Trigeminuszweiges, der Verlust des Geruchsinnes links und die motorische Aphasie wiesen auf ein Befallensein des Vorderteiles des Schläfenlappens und des hinteren Abschnitts des Stirnlappens hin. Aus dem Umstande, dass die motorischen Veränderungen an Gesicht und Gliedmassen früher aufgetreten waren als die Aphasie, liess sich schliessen, dass der Abszess tief in der weissen Hirnsubstanz gelegen sein müsse, sich zur Oberfläche ausbreite und dabei den Gyrus Broca von innen und aussen komprimiere.

Am 27. März wurde eine nicht grosse Trepanation von 3×4 cm an der Grenze der linken Schläfen- und Stirngegend ausgeführt und dabei eine prall gespannte Hirnhülle angetroffen. Eine Probepunktion in Rich-

tung zum Hirnzentrum zu ergab in einer Tiefe von 2 cm einen Widerstand (Abszesskapsel), nach dessen Überwindung dünnflüssiger, grünlich gefärbter Eiter von fauligem Geruch in einer Menge vo c. 10 cm^3 entleert wurde. Es wurden darauf zur Durchwaschung der Eiterhöhle 10 cm^3 Sublimatlösung 1 : 5000 eingespritzt, gegen 15 cm^3 der mit Eiter vermischten Flüssigkeit entfernt und ein solches Durchwaschen 6 mal wiederholt, immer jedoch darauf achtend, dass ein Teil der Flüssigkeit in der Höhle verbleibe und deren Wände nicht zusammenfielen. Die letzte Spülung ergab eine beinahe klare Flüssigkeit.

Dieser operative Eingriff rief eine deutliche Besserung im Zustande des Patienten hervor: er konnte besser sprechen, das Erbrechen verschwand, ebenso die psychische Depression. Am 3. Tage darauf wurde die Punktion wiederholt und wurden noch etwa 5 cm^3 einer rötlich gefärbten stark getrübten Flüssigkeit gewonnen. Wieder wurde gespült und dabei — soweit das möglich war — das Fassungsvermögen der Abszesshöhle auf 26 cm^3 festgestellt. Nach der 4. Spülung entleerte sich klare Flüssigkeit. Es wurde darauf geachtet, dass die Flüssigkeit bei der Spülung frei abfloss und nicht angesogen wurde.

Nach weiteren 2 Tagen, also am 6. Tage nach dem ersten Einstich, erneute Punktion und Flüssigkeitentfernung. Die Flüssigkeit erwies sich bereits als bedeutend weniger trübe, die Höhlung fasste nur noch 10 cm^3, und nachdem daher 4 mal je 10 cm^3 Sublimatlösung eingeführt worden waren, floss klare Flüssigkeit ab.

4. Einstich nach 4 Tagen, ergab bereits stark rotgefärbte Flüssigkeit mit Gerinnseln und Detritus; die Höhlung weiter an Umfang kleiner geworden.

Beim 5. Einstich nach 3 weiteren Tagen entleerte sich bereits nichts mehr, es war also anzunehmen, dass keine Höhlung mehr vorhanden war.

Der Zustand des Kranken hatte sich die ganze Zeit über fortschreitend gebessert; bereits am 10. Tage nach dem ersten Einstich waren bis auf eine geringfügige Parese an den rechten Gliedmassen und am Gesicht alle krankhaften Symptome verschwunden. 1½ Monate nach dem 1. Einstich wurde Patient in sehr gutem Zustande entlassen. Es verblieb nur eine leichte Parese der rechten Gesichtshälfte.

Interessant beim geschilderten Falle ist einmal das Auftreten eines Hirnabszesses geraume Zeit nach einer Panophthalmitis und zum anderen Male das günstige Resultat, das sich durch Einstiche und Spülungen der Abszesshöhle gewinnen liess.

Ferner ist seines Verlaufs wegen folgender Fall von Interesse, bei dem eine Sinusitis frontalis zur Hirnabszessbildung geführt hatte.

Patientin L. R., 21 Jahre alt, wurde mit Klagen über Kopfschmerzen, Erbrechen und Gedächtnisschwäche am 23. X 1933 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen.

Sie war vor einem Monat an Kopfschmerzen, Fieber bis zu 39°, Schmerzen beim Schlucken und allgemeiner Schwäche erkrankt. Das Fie-

ber dauerte 10 Tage, worauf die T° zur Norm herabsank. Gleichzeitig begannen die Kopfschmerzen jedoch an Stärke zuzunehmen, erstreckten sich über den ganzen Schädel, waren aber linkseitig heftiger. Übelkeit und häufiges Erbrechen schwächten die Patientin in nicht geringem Grade. Allmählich wurden darauf die Kopfschmerzen geringer, Patientin konnte das Bett verlassen, aber ganz verschwanden sie nicht und auch die Schwäche dauerte fort. Bisweilen litt Patientin während dieser Zeit an Doppelsehen. Vor einer Woche waren die Kopfschmerzen wieder heftiger geworden, Erbrechen trat häufiger auf, Patientin bemerkte auch eine Abnahme ihrer Sehkraft, was alles zusammen sie zum Eintritt in die Klinik bewog.

Als Kind hatte Patientin Scharlach und Lungenentzündung durchgemacht, litt auch später oft an Schnupfen mit Kopfschmerz, der jedoch niemals ärztlich behandelt worden war, obgleich zeitweilig von der Patientin sogar Schmerzen in der Gegend der Stirnhöhle gefühlt worden waren.

Patientin ist mittelgross, regelmässig gebaut, der Panniculus adiposus schwach entwickelt. Sie ist in somnolentem Zustande, antwortet nur träge auf an sie gerichtete Fragen, liegt meist bewegungslos da, ohne auf ihre Umgebung zu reagieren. Von seiten der inneren Organe ist nichts Pathologisches zu finden. Die Tonsillen sind stark angedrungen und gerötet; Patientin klagt über Beschwerden beim Schlucken.

Geringer Opisthotonus vorhanden, auch schwach ausgeprägtes Kernig'sches Symptom. Geringe linkseitige Fazialisparese von zentralem Typus. Sehnenreflexe ohne Abweichungen von der Norm. Keine pathologischen Reflexe auslösbar. Hautreflexe am Abdomen links herabgesetzt. Von seiten der Sensibilität keine Abweichungen. Die Stirnhöhlen sind recht klein, der rechte Sinus nicht durchscheinend.

An beiden Augen Stauungspapille vorhanden. Pupillen auf Lichteinfall und Akkomodation gut reagierend. Kein Nystagmus. Harn und Faeces lassen nichts Besonderes erkennen. Die Blutuntersuchung ergibt: Hämoglobin 80%, Leukozyten 12.400, Erythrozyten 3,9 Mill. Im Blutbild 45% Segmentkernige, 33% Lymphozyten, 8% Stabkernige, 6% Monozyten, 4% Jugendliche, 3% Eosinophile und 1% Basophile.

Der Liquor cerebro-spinalis steht unter erhöhtem Drucke, enthält 0,45‰ Eiweiss, Pleozytose nicht vorhanden. Die WR negativ, die T° 37,2.

28. X 1933. Bei der Ventrikulographie wird Kompression des linken vorderen Hornes und seine Verdrängung nach rechts gefunden. Bei der sagittalen Aufnahme ist deutlich eine Verschiebung des Vorderhornes nach hinten zu und im Stirnlappen eine Aufhellung von Kastaniengrösse zu sehen, den Eindruck hervorrufend, als enthielte an dieser Stelle die Hirnsubstanz Luft. Dieser Befund deutete auf einen Vorgang im linken Stirnlappen hin (Abb. 14).

Bei Berücksichtigung des akuten Beginnes der Erkrankung mit hohem T°-anstieg, des Blutbildes und der Ergebnisse der Ventrikulographie liess sich schliessen, dass wir es mit einem Hirnabszess als Folgeerscheinung der chron. Entzündung des Sinus frontalis zu tun hätten.

Am selben Tage wurde der Schädel durch Trepanation in 3×3 cm Grösse an der linken Stirngegend eröffnet. Nach Entfernung des Knochens

zeigte sich starke Vorwölbung der stark geröteten Dura mater. Durch die uneröffneten Hüllen wird ein Einstich in Richtung nach hinten und etwas links zu gemacht und dabei in 3 cm Tiefe ein Abszess mit fester Kapsel aufgefunden. Nun wird die Dura kreuzweise durchschnitten, das Hirngewebe durchtrennt und die Abszesskapsel eröffnet und ein Hohlraum festgestellt. Mittels dreier Nähte wird die Abszesswand mit der Dura vereint, darauf der Hohlraum mit Rivanollösung gespült, worauf 2 Gummidrains in die Abszesshöhle eingelegt werden.

Verbandwechsel am nächsten Tage mit einem Wechsel der Gummidrains. Patientin fühlt sich gut. Einführung von 10 cm^3 einer 40% Urotropinlösung ins Blut, die alle 2 Tage, im ganzen 3 mal, ausgeführt wird. Weiterhin 2 Einspritzungen von 1% Trypoflavin intravenös. Während der ersten Tage starker Abfluss hellgrün gefärbten Eiters; dann wird der Abfluss spärlicher und die Abszesshöhlung wird flacher.

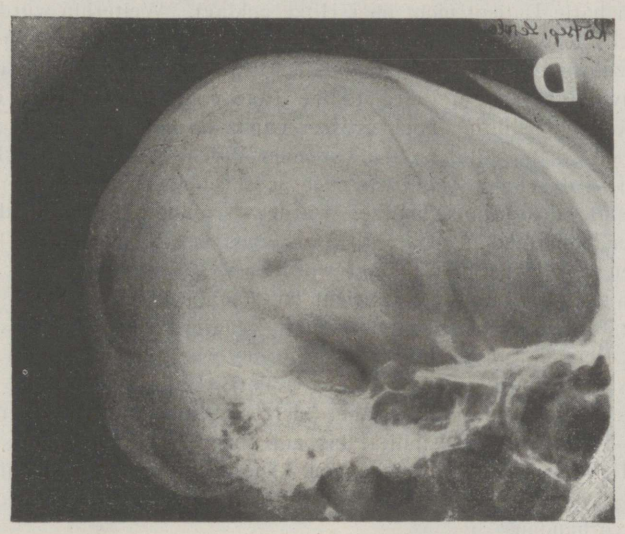

Abb. 14. Ventrikulographie. Das Vorderhorn ist nach unten und hinten zu verdrängt, sein vorderer Teil nicht zu sehen. Der Abszessschatten ist verschwommen, aber doch als Fleck von etwas ovaler Form erkennbar.

Am 21. Tage nach der Abszesseröffnung, als von der Abszesshöhle kaum etwas nach war, plötzlich T°-anstieg auf 38°, Kopfschmerz, Erbrechen. Während dreier Tage wird wieder Urotropinlösung eingespritzt, worauf sich der Zustand bessert, Patientin zu gehen beginnt. Seitens der Wunde gute Granulationen, Eiter kaum sichtbar.

Weiterhin verschlechtert sich der Zustand nochmals. In der Wunde wird eine Vorwölbung von Hirngewebe festgestellt. Vom älteren Assistenten Dr. Rives wird abends, nach der Krankenvisitation, eine Hirnpunktion vorgenommen und aus einer Tiefe von 4 cm etwa 10 cm^3 Eiter entleert; die Wunde mit Rivanol gespült. Am nächsten Tage fühlt sich Patientin

gut. Bei einem von mir wiederholten Einstich wird kein Eiter, wohl aber etwa 5 cm^3 eines blutig gefärbten Detrits gewonnen.

Hierauf zog sich der Hirnvorfall in der Wunde zurück und die Rekonvaleszenz ging ungehindert vorwärts. Patientin nahm an Gewicht zu, begann umherzugehen, die Stauungspapillen bildeten sich zurück und Patientin sah wieder so gut, wie vor der Erkrankung.

In einem Falle hatte ich es mit einem grossen extraduralen Abszess zu tun.

Patient O. R., 42 Jahre alt, Landmann, wurde am 30. Januar 1934 in die Nervenklinik der Universität Tartu mit Klagen über Kopfschmerz, Sprachstörung und Schwäche im rechten Arme aufgenommen.

Patient ist immer gesund gewesen. Vor einem Monat verspürte er Kopfschmerzen, die allmählich stärker wurden, wobei gleichzeitig Übelkeit auftrat, die später zu Erbrechen führte. Die T^0 war nicht gemessen worden, doch hatte Patient nicht über Hitze geklagt. Weiterhin wurde Patient immer schwächer, magerte ab und war genötigt die letzten 2 Wochen im Bette zuzubringen. Nun begann er auch zu merken, dass ihm das Sprechen Schwierigkeiten bereitete. Einige Tage vor dem Eintritt in die Klinik wurde die Sprachstörung noch grösser (Aphasia motoria), die Kopfschmerzen nahmen an Intensität zu und vor einer Woche stellte sich auch Doppelsehen ein — das linke Auge war nach aussen abgelenkt (Paresis N. oculomotorii sin). Die Kopfschmerzen wurden besonders heftig in der linken Stirngegend empfunden. Über Erkrankungen der Nase, des Rachens oder der Ohren war früher nie geklagt worden.

Status praesens. Patient ist von mittlerem Wuchse, stark abgemagert, die Haut blass. Er ist matt, reagiert schwach auf seine Umgebung. Deutlich ausgeprägte Aphasia motoria, teilweise auch sensoria, und Alexie, letztere jedoch nicht komplett: Patient kann die einzelnen Buchstaben lesen, vermag sie aber nicht zu Silben und Worten zu vereinigen. Seitens der Sensibilität bis auf eine geringe Hypästhesie an der rechten Hand keinerlei Abweichungen. Die rechte obere Extremität etwas schwächer, die Reflexe beiderseits etwas gesteigert; keine pathologischen Reflexe vorhanden.

Die rechte Nasenlippenfurche verstrichen, die Zunge nach rechts abgelenkt; die linke Pupille weiter als die rechte, der linke Augapfel etwas mehr vorgedrängt; geringer Nystagmus nach beiden Seiten zu. Deutliche Stauungspapille an beiden Augen, stellenweise am Augengrund Hämorrhagien. Klagt nicht über Abnahme des Sehvermögens, doch liess sich die Sehschärfe nicht bestimmen.

Der Liquor cerebro-spinalis klar, unter stark gesteigertem Drucke; Eiweissgehalt 0,45‰, Zellgehalt 10, WaR und SGK negativ, sowohl im Liquor wie im Blute. Im Harn keine pathologischen Befunde.

Beim Beklopfen des Schädels Schmerzhaftigkeit in der linken Stirngegend. Das Röntgenbild zeigt eine Usur des Schädelknochens in der linken Stirn- und vorderen Temporalgegend (siehe Abb. 15), deren vordere Grenze sehr deutlich zu sehen ist. In der linken Stirnhöhle sind Unebenheiten — wohl als Folgeerscheinung einer chronischen Sinutitis frontalis — sichtbar.

Da vom Patienten keinerlei Andeutungen über einen entzündlichen Vorgang in den Nasenhöhlen zu erhalten waren, musste angenommen werden, dass es sich bei ihm um ein Meningiom oder um einen Abszess des Stirnlappens handelte.

Operation am 8. II 1934 unter Äthernarkose. Hufeisenförmiger Hautschnitt in der linken Stirn-Schläfengegend, der oben bis zu 2 Fingerbreite von der Mittellinie abstand, nach vorne zu 1 Finger vor dem Brauenbogen und nach hinten zu 2 Finger vor dem Ohr endete. Die unteren Schnittenden lagen fingerbreit über dem Jochbein. Der Schnitt ging bis auf den Knochen, worauf der Haut-Muskellappen vom Knochen abgetrennt wurde. Knochentrepanation in 3×4 cm Grösse, worauf die Dura von gelockertem Bau gesichtet wird. Die Knochenöffnung wird auf 6×7 cm erweitert, die Dura durchschnitten, worauf sich Eiter von grau-gelber Farbe

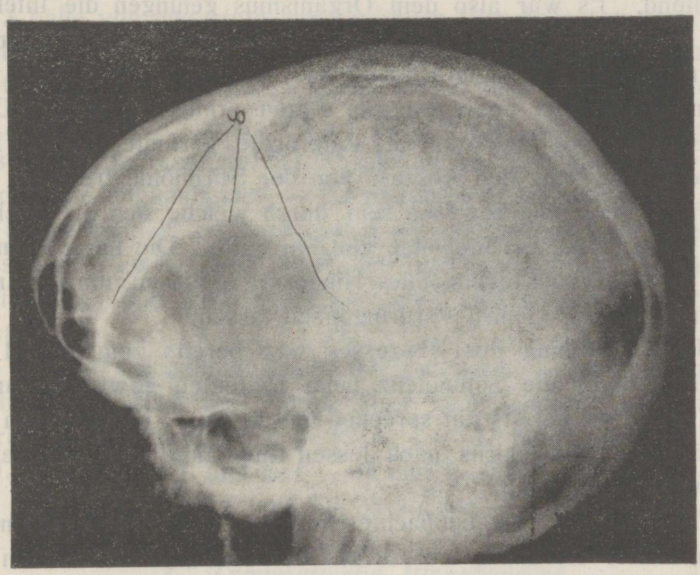

Abb. 15. Knochenusur bei Extraduralabszess. Die Linien weisen auf die Grenzen der Knochenverdünnung hin. Bei der Operation fand sich ein faustgrosser Abszess.

zeigt. Der Eiter wird entfernt, und es zeigt sich, dass die Dura kapselartig den Eiter umschloss. Im Innern der Kapsel werden noch kompaktere Eiterklumpen von schmutzig-grauer Färbung entfernt. Nach ihrer leicht ausführbaren völligen Ausräumung erwies sich die Höhlung als etwa faustgross, wobei ihre innere und hintere Wand durch die Dura, die äussere und vordere Wand aber durch den Schädelknochen gebildet wurde. An der Innenfläche des Stirnbeines wurde dem Sinus frontalis sinister entsprechend ein veränderter Bezirk von 1×1 cm vorgefunden, der wohl von einer früheren Osteitis herrührte und die Eingangspforte für die Infektion darstellte.

Die Abszesshöhle wurde mehrmals mit Rivanol durchwaschen, im Haut-Muskellappen ein Einschnitt von 5 cm Länge gemacht, um durch ihn die Abszesshöhle zu tamponieren, der Lappen reponiert und bis auf eine Öffnung im vorder-unteren Wundwinkel völlig vernäht. Täglicher Verbandwechsel mit Durchspülung der Abszesshöhle und Einführung neuer Tampons.

Am 3. Tage nach der Operation fühlt sich Patient gut, hatte keine Kopfschmerzen mehr, spricht und liest gut. Die Wundhöhle bei jedem Verbandwechsel kleiner gefunden. Verbände über einen Tag.

Der Fall ist insofern von Interesse, als es gelungen war den Sitz des Abszesses dank der Schädelknochenusur zu bestimmen. Der Eiter erwies sich bei der Untersuchung als steril, keine Bazillen enthaltend. Es war also dem Organismus gelungen die Infektion trotz des beträchtlichen Umfangs des Abszesses zu überwinden. Leider konnten über den Beginn des infektiösen Prozesses vom Patienten keinerlei anamnestische Daten erlangt werden. Dafür fand sich bei der Operation die umgrenzte Veränderung der Knochenschicht, welche den Abszess von der Stirnhöhle trennte. Dies also muss die Stelle gewesen sein, durch welche sich die Infektion einen Weg in die Schädelhöhle gebahnt hatte. Die harte Hirnhaut hatte sich dabei als genügendes Hindernis erwiesen, um die Infektion nicht in das Gehirn vordringen zu lassen.

Nach Eröffnung des Abszesses war bereits zum Abend des Operationstages die Somnolenz beim Patienten gewichen; am 3. Tage konnte er bereits gut sprechen und lesen, — es hatte sich also die Tätigkeit des Gehirns nach dessen Entlastung vom Drucke alsbald wiederhergestellt.

Von allen von mir beobachteten Fällen von Hirnabszess nichttraumatischer Herkunft, war dieses der einzige Fall, in dem der Abszess extradural gelegen war und dabei noch die seltene Grösse von der Faust eines erwachsenen Menschen erreicht hatte.

Bei den 13 Fällen von Hirnabszess nach Sinusitis frontalis bestand der operative Eingriff in breiter Eröffnung der Abszesshöhle; 3 mal durch den Frontalsinus hindurch, die übrigen 10 mal durch eine Trepanationsöffnung im Frontalgebiet. Von den ersten 3 Fällen genas einer (33%), von den 10 übrigen Fällen wurden 4 und ein Extraduralabszess, also 5 = 50% geheilt.

Die Statistik zeigt also, dass bei eingekapselten Hirnabszessen nach Schädelhöhlenentzündung der beste Weg zu ihrer Eröffnung durch den Stirnknochen führt, da dabei eine Neuinfizierung der Wunde am besten vermieden wird.

Von 3 anderen Fällen von Hirnabszess nach Ophthalmitis genas 1 Patient, also 33%. Von diesen 3 Fällen war einer mit Trepanation im Stirn-Schläfengebiet und Drainierung des Abszesses behandelt worden und endete lethal; bei den 2 übrigen wurde Punktion angewandt: ein Patient wurde geheilt, der andere ging an eitriger Meningitis zugrunde.

Von 2 Patienten mit Hirnabszess nach Zahnkaries verstarb einer vor der Operation und es fand sich bei der Obduktion ein Abszess im linken Schläfenlappen; der andere wurde operiert (Trepanation, Drainage), verstarb aber gleichfalls 2 Monate nach der Operation.

3 Fälle von metastatischen multiplen Hirnabszessen nach Schädelhöhlenerkrankung wurden sämtlich einer Operation unterworfen (Trepanation, Drainage), endeten aber alle 3 mit dem Tode.

Aus der Betrachtung dieser Fälle ergibt sich also, dass die günstigsten Heilresultate bei Abszessen im Stirnlappen gewonnen werden, die ungünstigsten — bei multiplen Hirnabszessen. Letzteres ist begreiflich, ist doch schon das Auftreten mehrfacher Abszesse der Beweis dafür, dass die Widerstandskraft des Gehirns erschöpft ist und diese Abszesse schon den Beginn von Pyämie darstellen.

Von den Erkrankten dieser Gruppe waren 13 männlichen, 8 — weiblichen Geschlechts. Dem Alter nach zählten: 1 Patient 6 Jahre, 2 — 8 und 12 J., 1 — 18 J., 4 — 17 bis 25 J., 3 — 26 bis 30 J., 8 — 30—35 J. und je 1 — 44 und 46 Jahre. Die grösste Zahl fällt also auf das Alter von 30—35 Jahren.

3. Traumatische Hirnabszesse.

Bagley hat nach den klinisch unmittelbar zur Beobachtung gelangenden Symptomen die traumatischen Hirnabszesse je nach dem Infektionswege in folgender Weise gruppiert:

1) die Infektion verbreitet sich extradural: a) mit Vorwölbung der ausgedehnten Dura in die Schädelhöhle; b) durch unmittelbares Eindringen des extraduralen Abszesses, wobei die Dura unverletzt bleiben kann; c) aus dem extraduralen Abszess auf der Blutgefässbahn;

2) die Infektion wird durch Fremdkörper auf das Gehirn übertragen, wobei der Infektionsweg a) offen und gleichfalls infiziert oder b) bereits geschlossen und vernarbt sein kann;

3) die Infektion dringt auf geradem Wege durch die zerstörten und infizierten Hirnhüllen in das Gehirn vor.

Ich will meiner Betrachtung der traumatischen Hirnabszesse folgende Gruppierung zu Grunde legen:

1) solche Hirnabszesse, die nach einem Schädeltrauma sich entwickeln, wobei jedoch keinerlei — wenigstens keinerlei sichtbare — Verletzungen der Schädeldecken und der Schleimhäute der Schädelhöhlen vorliegen. Solcher Fälle kamen 4 zur Beobachtung (1,5% aller traumat. Hirnabszesse);

2) traumatische Spätabszesse im Gehirn — 30 Fälle oder 10% und

3) traumatische Hirnabszesse nach offenen Schädelverletzungen — 230 Fälle oder 88,5% aller Fälle.

1) Hirnabszesse traumatischen Ursprungs, ohne Verletzung der Schädeldecken.

Abszesse dieser Art sind selten und muss ihre Entstehung auf ein Schädeltrauma zurückgeführt werden. Das Einfallstor für die Infektion dürften wohl minimale Veränderungen in den unserer Untersuchung wenig zugänglichen Schädelhöhlen darstellen. In der Anamnese solcher Patienten fehlen jegliche Hinweise auf eine traumatische Schädigung der Schleimhäute: weder hatte eine Blutung aus Nase oder Ohren beobachtet werden können, noch waren Anzeichen einer Entzündung der entsprechenden Schädelhöhlen aufgetreten. In diagnostischer Hinsicht bieten diese Fälle bedeutende Schwierigkeiten und ihre Feststellung gründet sich gewöhnlich auf die Kennzeichen eines sich steigernden intrakraniellen Druckes und schnell anwachsender Lokalisationssymptome. Das wird am besten an den nun folgenden Einzelfällen zu sehen sein.

Fall 1. C. J., 17-jährig, Gymnasiast, bezog die Neuro-chirurgische Klinik am 21. II 1912 mit Klagen über Kopfschmerz, zeitweiliges Erbrechen, Abnahme der Sehschärfe und Gedächtnisschwäche.

Patient ist als schwächliches Kind aufgewachsen und häufig krank gewesen. Er hat Masern, Scharlach und vor einem Jahre zweimal Angina überstanden. Im Verlaufe des letzten Jahres fühlte er sich gesund. 2 Wochen vor Eintritt in die Klinik war er bei einer Turnübung beim Sprunge gefallen und hatte sich dabei die Stirn gestossen. Nach kurzem Besinnungsverlust von einigen Minuten war er zu sich gekommen und nach Hause gegangen. Daheim angelangt klagte er über allgemeine Schwäche und Kopfschmerz; am selben Abend stellte sich Erbrechen ein. Am nächsten

Tage blieb Patient im Bett, klagte fortwährend über Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen und erbrach im Laufe des Tages 2 mal. Der hinzugezogene Arzt erklärte den Fall für eine Gehirnerschütterung und empfahl mehrtägige Bettruhe. Am 3. Tage nach dem Sturze fühlte sich Patient bereits bedeutend besser, er konnte umhergehen und versuchte sogar zu lernen. Der Kopfschmerz war schwächer geworden, Erbrechen nicht mehr aufgetreten. 5 Tage nach dem Trauma klagte Patient schon weniger über Kopfschmerzen. 1 Woche nach dem Sturz wurden die Kopfschmerzen wieder heftiger, es trat erneut Erbrechen auf, auch Schwindelgefühl, so dass Patient wieder bettlägerig wurde. Jetzt fiel der Umgebung auch auf, dass Patient sich merkwürdig zu verändern begann: er beantwortete Fragen erst nach einigem Nachdenken, manchmal unzutreffend; er vergass Gegenstände, welche er kurz vorher in der Hand gehabt hatte, suchte nach ihnen, vermochte sie nicht zu finden. Jetzt klagte er auch über Funkensprühen in den Augen. Am 12. Tage nach dem Sturze wurde der Zustand des Patienten bedeutend schlechter: es stellten sich Krämpfe im linken Arme ein, Patient wurde matt und apathisch. Der hinzugezogene Spezialarzt sprach die Vermutung aus, dass es sich um eine beginnende Meningitis handle und empfahl Überführung in die Klinik. Die Untersuchung des Augengrundes ergab Stauungspapille und punktförmige Blutergüsse in beiden Augen.

Patient ist von mittlerem Wuchs, regelmässigem Körperbau, doch schwach entwickeltem Unterhautfettgewebe. Die linke Nasenlippenfurche leicht verwischt, die linke Lidspaltöffnung weiter als die rechte, die Zunge etwas nach links gerichtet. Reflexe an der linken oberen Extremität lebhafter als an der rechten. An den unteren Extremitäten keine deutlichen Abweichungen seitens der Reflexe zu bemerken. Patient beherrscht seine linke Hand schlecht: er greift mit ihr in ungeschickter Weise und vermag einmal gefasste Gegenstände nur schwer frei zu geben (Steigerung des Greifreflexes); dabei ist die linke Hand schwächer als vorher. Beim Ausstrecken der Arme bemerkt man an der linken Hand stärkeres Zittern.

Seitens der Sensibilität keine Veränderungen auffindbar. Der Gang des Patienten ist schwankend und unsicher: bei fest aneinandergesetzten Beinen tritt Romberg auf, ohne dass das Tiefengefühl Störungen aufwiese.

Die Bewegungen der Augen gehen normal und synchron vor sich, nach beiden Seiten zu, doch erreichen sie beim Linkswenden nicht die äusserste Grenze (linkseitige Blickparese). Sehr geringer Nystagmus, nach beiden Seiten gleich. Die rechte Pupille mit der linken verglichen etwas grösser. Beiderseitige Stauungspapille, in der Netzhaut des linken Auges punktförmige Blutergüsse; die Sehschärfe nicht herabgesetzt.

Perkussion des Schädels am Stirnbein wird rechtseitig etwas schmerzhafter empfunden. Das Röntgenbild lässt am Schädel keinen Knochenriss erkennen. Die T^0 morgens 36,6—36,9, abends 37,1—37,3.

Der Liquor cerebrospinalis zeigt keinerlei Abweichungen von der Norm, steht jedoch unter etwas erhöhtem Druck.

Seitens der Psychik fällt der apathische Zustand des Patienten auf, die Unlust zu Antworten, starke Abnahme des Gedächtnisses und eine gewisse Desorientierung.

Innere Organe ohne bemerkbare Veränderungen. Bei Untersuchung

der Stirn- und Nasen-Rachenhöhlungen werden keinerlei Abnormitäten gefunden.

Es traten also beim Patienten nach dem Falle auf den Kopf Besinnungslosigkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen auf, — alles das Erscheinungen, die wohl einer Commotio cerebri zugeschrieben werden konnten. Diese Erscheinungen bildeten sich jedoch bald zurück und es traten nach Verlauf einiger Tage andere auf, die auf einen krankhaften Vorgang im Gehirn hinwiesen, der mit einer Steigerung des intrazerebralen Druckes und mit einigen Lokalsymptomen einherging. Zu diesen Lokalsymptomen sind vor allem, als besonders deutlich entwickelt, die linkseitige Fazialisparese und die Parese der linken oberen Extremität zu rechnen, und sodann die psychischen Veränderungen, die sich ständig und schnell steigerten und kaum mit dem gesteigerten intrakraniellen Drucke in Verbindung zu bringen waren, zumal letzterer, nach dem nur geringen Drucke, unter dem der Liquor entströmte, zu urteilen, kein besonders hoher sein konnte.

Alle diese Untersuchungsergebnisse wiesen auf einen Prozess im rechten Stirnlappen hin, der sich in Richtung zum Gyrus frontalis ascendens nach hinten zu ausbreitete. Einen gewissen Hinweis auf die Natur des Vorganges bot der subfebrile Charakter der Körpertemperatur: eine Meningitis liess sich auf Grund desselben ausschliessen. Ein Bluterguss hätte ein gleichzeitiges Auftreten aller Krankheitssymptome hervorgerufen, während diese sich im vorliegenden Falle erst allmählich entwickelt hatten. Es blieb also nur übrig an einen Hirnabszess oder an eine Hirngeschwulst zu denken. Dass sich aber ein Hirntumor bei dem vorher gesunden Patienten in so kurzer Zeit entwickeln konnte, war kaum gut möglich, und so wurde daher die Diagnose auf Abscessus lobi frontalis dextri gestellt.

4. III. Breite Trepanation der Stirngegend. Die harte Hirnhaut bedeutend gespannt. Nach deren Eröffnung dringt die Hirnsubstanz in die Wunde vor. Die Hirnfurchen verflacht. Durch Hirnpunktion wird in 3 cm Tiefe ein Abszess mit fester Kapsel gefunden und grünlich gefärbter Eiter gewonnen. Nun wird das Gehirn durch cirka 3 cm langen Einschnitt eröffnet, die Abszesswandung, welche sich von harter Konsistenz erweist, durchschnitten und deren Schnittränder mit den Wundrändern der Hirnhäute durch feine Nähte vereinigt. In die Eiterhöhle wird ein Gummidrainrohr eingeführt. Das trepanierte Knochenstück wird zur Hälfte entfernt und die Hautwunde teilweise durch Naht geschlossen. Es folgen täglich Verbände mit Spülungen der Eiterhöhle mittels 0,2‰ Sublimatlösung.

Der Eiter erwies sich bei der bakteriologischen Untersuchung als steril. Die Genesung nahm einen glatten Verlauf und nach 2 Monaten verliess Patient die Klinik in gutem Zustande. Nach einem Jahre sah ich Patienten wieder: er war völlig gesund.

Vorliegender Fall müsste zu jener Gruppe gezählt werden, bei der keinerlei Hinweise auf den Ort des Eindringens der Infektion gefunden werden können.

Fall 2. Patient M. S., Offizier, 29 Jahre alt, bezog die Klinik am 3. XI 1913 mit Klagen über Kopfschmerz, Erbrechen, allgemeine Schwäche und epileptische Anfälle.

Patient bisher gesund und als gesundes Kind aufgewachsen; raucht und trinkt mässig. Vor 6 Wochen war er bei einer Dienstübung in vollem Galopp vom Pferde gestürzt und mit dem Kopf auf die Erde geschlagen. Er verlor die Besinnung, blieb 2 Tage bewusstlos, worauf er zu sich kam und über heftige Kopfschmerzen, besonders in der rechten Schläfengegend, zu klagen begann. An der entsprechenden Stelle fanden sich auch Blutergüsse in die Haut. Zeitweilig trat auch Erbrechen auf. Dieser Zustand dauerte 2—3 Tage, worauf sich einige Besserung einstellte: der Kopfschmerz wurde geringer, kein Erbrechen mehr im Laufe einer Woche, worauf Patient das Lager verliess. Allein 3 Wochen nach dem Sturz vom Pferde trat erneut Verschlimmerung des Zustandes ein, indem wieder Kopfschmerzen und Erbrechen auftraten. Die Kopfschmerzen waren nun von anderem Charakter: während früher, wie der Kranke erklärt, der Kopf „einfach schmerzte", habe er nunmehr das Gefühl „als wenn der Kopf angedrungen wäre", „als wenn das Gehirn im Schädel nicht genügend Raum finde". Patient begann darauf über allgemeine Schwäche und Schwindel zu klagen und musste sich wieder zu Bette legen. Eine Woche vor Eintritt in die Klinik hatte sich Schwäche in beiden Extremitäten der linken Körperhälfte eingestellt und vor 5 Tagen waren erstmalig Krämpfe aufgetreten, die vom Gesicht begannen und sich auf die linke Körperhälfte allein ausdehnten. Die Untersuchung der Augen ergab beiderseitige Stauungspapille. Seines schweren Zustandes wegen wurde Patient in die Klinik übergeführt.

Patient ist übermittelgross, von guter Ernährung und gut entwickelter Muskulatur. Das Gehen ist nur schwer möglich, wobei Patient schwankt, hinkt und den linken Fuss nachzieht; der linke Arm schlottert beim Gehen wegen Muskelschwäche. Bei geschlossenen Augen schwankt Patient noch mehr. Auf dem linken Fuss allein kann Patient garnicht stehen, auf dem rechten wohl, doch fällt er sofort, wenn er die Augen schliesst. Linkseitige Parese der N. n. facialis und hypoglossus von zentralem Charakter. Alle Reflexe auf der linken Körperhälfte gesteigert, der Bauchreflex hier fehlend. Deutlich ausgeprägter Fuss- und Patellarklonus; Babinski, Oppenheim linkseitig.

Das Schmerzgefühl an der linken Gesichtshälfte, hauptsächlich im Gebiete der Wange und weniger am Kinn, herabgesetzt; im übrigen keinerlei Veränderungen der Sensibilität am ganzen Körper zu bemerken.

Die Augenbewegungen sind normal, die Pupillen gleich geformt, gut auf Lichteinfall reagierend. Die Stauungspapille am linken Auge deutlich

TÜ Raamatukogu

vorhanden, während am rechten Auge nur die Grenzen der Papille etwas verwischt erscheinen. In der Netzhaut des linken Auges sind 2 Hämorrhagien von geringem Umfange zu sehen.

Das Röntgenbild zeigt mehrere Risse im rechten Schläfenknochen, die sich jedoch nicht weit ausdehnen. Bei Druck auf diese Stelle empfindet Patient Schmerzen. An der Haut sind an der entsprechenden Stelle keinerlei Anzeichen des stattgehabten Traumas zu sehen, doch erzählt Patient, dass hier während zweier Wochen nach dem Unfall Anschwellung und Rötung bestanden hätte. Das Gehör ist unverändert, die inneren Organe sind normal.

Der Liquor steht unter etwas gesteigertem Drucke, ist hell und klar. Die Nonne-Apelt-Globulinprobe positiv. Zellelemente 12—16 im Gesichtsfelde.

Am Tage nach der Einlieferung des Patienten trat bei ihm ein epileptischer Anfall von kortikalem Charakter auf, ohne Verlust der Besinnung, doch mit Somnolenz und Mattigkeit nach beendetem Anfalle, welche ungefähr 4 Stunden anhielten.

Der Gemütszustand des Patienten ist etwas niedergedrückt, da er seiner Erkrankung eine schwere Bedeutung beimisst und sich für unheilbar hält; im übrigen sind jedoch keinerlei besondere Abweichungen vom Normalzustande zu bemerken.

Im vorliegenden Falle fanden sich am Patienten eine spastische Parese der linken Körperhälfte und zeitweilige Krampfanfälle, was auf eine Lokalisation des Krankheitsherdes in der Gegend der vorderen zentralen Hirnwindung hinwies. Der gesteigerte intrakranielle Druck (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille) sprach zu Gunsten eines Vorganges vor hyperplastischem Charakter, es kamen also Bluterguss, Abszess oder Geschwulst in Frage. Gegen einen Bluterguss zeugte das allmähliche Anwachsen der Symptome im Laufe von fast 4 Wochen; andererseits war dieser Termin doch zu kurz, als dass sich während desselben beim vorher ganz gesunden Patienten eine Geschwulst entwickeln konnte. So blieb denn nur der Schluss übrig, dass es sich im vorliegenden Falle um einen traumatischen Hirnabszess handelte. Die Unversehrtheit der Haut sprach allerdings gegen diese Annahme; doch ist bekannt, dass Hirnabszesse bei unbeschädigter Haut vorkommen können und der Infektionsträger trotzdem auf anderem Wege ins Gehirn gelangen kann. Es wurden diesbezüglich Nasenrachen, Nase, Ohren, Kehlkopf einer Untersuchung unterworfen, ohne dass jedoch Anzeichen eines entzündlichen Prozesses gefunden werden konnten. Immerhin blieb im Hinblick auf das ganze Krankheitsbild die Diagnose Abscessus cerebri regionis gyri centralis anterioris bestehen.

Dem Patienten wurde unter Chloroformnarkose der rechte Schläfenknochen breit aufgemeisselt (4×5 cm), wobei mehrere Knochensplitter zur Entfernung kamen. Die Dura wies an dieser Stelle einen gelblich gefärbten Fleck von 1×1,5 cm auf, wurde kreuzweise durchschnitten und vom Gehirn abgetrennt. Dem gelben Fleck der Gehirnhüllen entsprechend wird eine gelbliche Masse gesichtet, die sich ins Innere der Hirnsubstanz fortzusetzen scheint. Es wird mit der Sonde ins Gehirn eingedrungen; die Sonde dringt sehr leicht ein, trifft in etwa 2 cm Tiefe auf einen Widerstand (die Abszesskapsel) und aus der durch sie gesetzten Öffnung ergiesst sich sodann c. ein Esslöffel grünlich-gelben, halbflüssigen, geruchlosen Eiters. Die Öffnung wurde auf stumpfem Wege erweitert, worauf sich noch 2—3 Esslöffel Eiter entleerten. Bei Untersuchung der Abszesshöhlung mit dem Finger erwies sie sich von Apfelgrösse, mit glatter Wand, und erstreckte sich auf 4 cm nach vorne zur Stirngegend zu. Die Höhlenwand ist von recht derber Konsistenz. Sie wird an die Dura geheftet.

Die Höhlung wurde durch schmale, lockere Tampons — 10 an der Zahl — sorgfältig ausgefüllt und darauf die Hautwunde zum Teil vernäht.

Die Operation wurde vom Patienten gut überstanden. Bei den täglichen Verbänden wurde allmählich die Zahl der eingeführten Tampons vermindert. Am 3. Tage nach der Operation wies die Höhlung nur noch eine Tiefe von 2 cm auf. Am 10. Tage wurden bereits keine Tampons mehr eingeführt, weil die Abszesshöhlung nicht mehr vorhanden war; 10 weitere Tage bestand noch ein enger Fistelgang.

Während dieser Zeit hatte sich die Parese der linken Körperhälfte bedeutend vermindert und Patient begann unbehindert zu gehen. Alle spastischen Erscheinungen verschwanden, einzig in der linken Hand spürte Patient eine gewisse Schwäche und hier waren auch die Reflexe noch gesteigert.

25 Tage nach der Operation verliess Patient bis auf eine Parese der Hand völlig geheilt die Klinik. Epileptische Anfälle traten in der Folge nicht mehr auf. Ich sah Patienten nach 2 Jahren wieder, als er sich bei mir einfand mit der Bitte eine Schädelplastik an ihm vorzunehmen, da er neuerdings in den Militärdienst einzutreten beabsichtigte. An der Operationsstelle war ein Knochendefekt zu spüren, die Haut war hier eingefallen und man konnte Hirnpulsation sehen; beim Senken des Kopfes bildete sich an derselben Stelle eine Vorwölbung. In Anbetracht dessen, dass Patient früher epileptischen Anfällen unterworfen gewesen war, willfahrte ich der Bitte des Patienten nicht, riet ihm vielmehr den Knochendefekt bestehen zu lassen, da sich bei seiner Schliessung die Anfälle wieder einfinden könnten. Patient beachtete meinen Rat jedoch nicht, liess sich vielmehr ein halbes Jahr später von einem anderen Chirurgen eine Schädelplastik mit Hilfe eines Unterschenkelknochenlappens ausführen, mit dem Erfolge — dass sich 2 Monate nach dieser Operation die epileptischen Anfälle wieder einstellten und das transplantierte Knochenstück wieder entfernt werden musste. Während eines halben Jahres fanden darauf keine Krampfanfälle mehr statt, worauf ich Patienten aus den Augen verloren habe.

In diesem Falle wurde also durch die Operation ein vorzügliches Resultat erreicht: der Patient wurde nicht nur von seiner Pa-

rese geheilt, sondern es schwanden auch die epileptischen Anfälle. Ein Verschluss des Schädeldefekts führte allerdings zu erneuten Krampfanfällen, doch stellten sie sich nach Entfernung des Knochentransplantats nicht mehr ein.

Fall 3. M. M., 14 Jahre alt, Schülerin eines Gymnasiums, wurde in die Neuro-chirurgische Klinik am 6. II 1917 mit Klagen über Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Erbrechen und Schwindel aufgenommen.

Hat als kleines Kind Masern und Scharlach durchgemacht. Vor 3 Wochen war sie beim Schlittschuhlaufen gefallen und mit dem Hinterkopf aufgeschlagen. Danach lag sie 2 Tage bewusstlos, kam dann zu sich und erbrach 2 mal. Am Hinterhaupt fand sich ein apfelgrosses Hämatom in der Gegend der Protuberantia externa. 5 Tage nach dem Unfall, als der Bluterguss bedeutend an Grösse abgenommen hatte, wurde eine Röntgenaufnahme gemacht, bei der jedoch eine Verletzung des Schädels nicht gefunden wurde. Patientin ist die ganze Zeit über matt, sehr schläfrig, klagt über Kopfschmerzen. Der Arzt fand bei ihrer Untersuchung einen beiderseitigen Nystagmus, schwankenden Cerebellargang, Steigerung aller Reflexe, schloss aus den Ergebnissen der Untersuchung auf vorhandene Gehirnerschütterung und empfahl 5—6-tägige Bettruhe, wobei er eine günstige Prognose stellte. Wirklich besserte sich der Zustand nach 5 Tagen soweit, dass Patientin das Bett verlassen und im Zimmer umhergehen konnte, doch war ihr Gang dem eines Betrunkenen ähnlich. 2 Wochen nach dem Trauma begann der Zustand sich wieder zu verschlechtern: Patientin konnte das Bett nicht mehr verlassen, die Kopfschmerzen wurden heftiger und es trat Erbrechen auf. Alle Erscheinungen nahmen allmählich an Stärke zu, Patientin klagte über Lichtblitze in den Augen und konnte nicht ins Licht sehen, lag daher meist mit geschlossenen Augen. Bei der Augenuntersuchung fanden sich eine Erweiterung der Netzhautvenen und stellenweise geringe Blutergüsse. Der Nystagmus war bedeutend stärker geworden. Das Erbrechen wurde häufiger, die Somnolenz steigerte sich. Der schwere Zustand der Patientin machte ihre Überführung in die Klinik notwendig.

Patientin ist gut genährt, von regelmässigem Körperbau. Am Hinterhaupt eine geringe Geschwulst als Rest des Hämatoms vorhanden. Patientin kann nicht gehen, da bereits Veränderung der Kopflage Erbrechen und Steigerung der Kopfschmerzen hervorruft. Alle Reflexe gesteigert. An beiden Händen Zittern zu bemerken, das sich bei Bewegung steigert (Intentionszittern). Von seiten der motorischen Gehirnnerven keine Abweichungen von der Norm zu bemerken. Hautsensibilität im Gebiete beider Okzipitalnerven gesteigert; im übrigen keine Veränderungen gefunden. Heftige Schmerzempfindung beim Beklopfen des Hinterhaupts. Stark ausgeprägter Nystagmus nach beiden Seiten hin; am Augengrund Erweiterung der Netzhautvenen und beginnende Stauungspapille. Die Untersuchung der Ohren und des Nasen-rachenraumes ergab keinerlei pathologischen Befund.

Die Zerebrospinalflüssigkeit ist klar, unter gesteigertem Druck. Eiweissgehalt 0,3‰, keine Pleozytose.

Der psychische Zustand ist gedrückt; Patientin antwortet nur ungern auf Fragen. Die T° ist während der letzten Tage normal, betrug früher 37,1—37,5.

Auf Grund der Ergebnisse der Augen- und Liquoruntersuchung konnte eine Steigerung des intrakraniellen Druckes festgestellt werden, die möglicher Weise von einer Meningitis oder einem Hirnabszess hervorgerufen war. Dem Umstande nach, dass die hauptsächlichsten Symptome sich als vom Kleinhirn ausgehend erkennen liessen, durfte eine Lokalisation des pathologischen Prozesses in der hinteren Schädelgrube oder im Kleinhirn angenommen werden. Hätte es sich aber um eine Meningitis fossae posterioris gehandelt, so wären bei einer solchen Lokalisation unbedingt deutliche Symptome von seiten der Gehirnnerven (des N. facialis, hypoglossus, trigeminus) zu bemerken gewesen; — diese fehlten gänzlich. Auch Veränderungen seitens des Liquor cerebrospinalis wären zur Beobachtung gelangt. Ausserdem wäre die T° erhöht gewesen. Zwar war während der beiden ersten Wochen die T° gesteigert gewesen, doch liess sich diese Steigerung als Schockwirkung oder durch Aufsaugen des Blutergusses erklären und während der letzten Tage war die T° normal gewesen. Auch hätte im Liquor sich Pleozytose vorfinden müssen, so dass das Fehlen einer Pleozytose auch gegen die Annahme einer Meningitis gewertet werden konnte. Gegen die Annahme eines Blutergusses ins Kleinhirn sprach das Anwachsen aller krankhaften Erscheinungen erst sehr spät nach dem Unfalle; auch waren im Liquor keine Anzeichen von vorhandenem Blutpigment zu finden.

Nach allen diesen Erwägungen blieb nur übrig die Diagnose auf Kleinhirnabszess zu stellen mit einer Lokalisation im Wurme des Kleinhirns.

Operation. Bogenförmiger Hautschnitt am Hinterhaupt, dessen höchster Punkt einen halben Querfinger breit über die Protuberantia externa hinausragte, dessen Seiten 2 Querfinger breit von der Basis des Proc. mastoideus abstanden und der in der Höhe der die beiden Gipfel der Proc. mastoidei verbindenden Linie endete.

Der Knochen wurde oben bis zum unteren Rande der Protuberantia externa, seitwärts bis zur Grenze des Hautschnittes und nach unten zu bis zum Foramen occipitale entfernt, wobei am Schädelknochen keinerlei Verletzungen gefunden wurden. Nach Entfernung des Knochens lag die recht prall gespannte harte Hirnhaut vor, an der gleichfalls keinerlei pathologische Veränderungen zu bemerken waren.

In die uneröffnete Dura mater wurde nun ein Einstich in Richtung auf den Vermis cerebelli gemacht, der alsbald in einer Tiefe von 3 cm flüssigen Eiter zu Tage förderte. Die Nadel wurde am Orte belassen,

die Dura eröffnet und der Sinus occipitalis unterbunden. Das Kleinhirn drängte sich ein wenig in die Wunde vor. Nun wurde in Richtung der Nadel ein Schnitt ins Kleinhirn ausgeführt, nach dem sich etwa 20 cm^3 flüssigen Eiters entleerten. Die Wunde wurde nun tamponiert, die Tampons an der rechten Wundhälfte hinausgeführt, während die linke Wundhälfte durch Naht völlig geschlossen wurde.

Am Abend des Operationstages klagt Patientin nicht mehr über Kopfschmerzen, ihr Befinden ist ein gutes.

Am nächsten Tage Tamponwechsel. Der psychische Zustand der Patientin hat sich bedeutend gebessert, Kopfschmerzen und Erbrechen sind verschwunden. Bei der Untersuchung des Eiters fanden sich Staphylokokken.

Es folgt nun täglicher Tamponwechsel. Der Augengrund wurde bei einer Untersuchung am 4. Tage nach der Operation völlig normal vorgefunden. Der Nystagmus bestand noch weiter, doch in weit schwächerem Grade. Im Laufe von 6 Wochen hatte sich die Wunde allmählich geschlossen und Patientin war völlig genesen. Verblieben war eine geringe Unsicherheit beim Gange und geringer Nystagmus nach rechts. An der Operationsstelle war keine Vorwölbung zu bemerken.

Ich sah die Patientin nach einem halben Jahre wieder, als sie ihre Schularbeit wieder aufgenommen hatte. Alle pathologischen Erscheinungen waren geschwunden, bis auf ein geringes Schwanken bei plötzlichen Körperwendungen. Der Gang an sich zeigte keinerlei Abweichungen mehr von der Norm.

Im vorliegenden Falle hatte der Abszess im Vermis des Kleinhirns, trotz seines beträchtlichen Umfanges, keinerlei bedeutende und unheilbare Veränderungen im Kleinhirn hervorgerufen und dank der frühzeitigen Entfernung des Eiters war das Gewebe des Kleinhirns einer endgültigen Zerstörung entgangen.

Fall 4. Patient M. B., 40 Jahre alt, Bahnschaffner, wurde am 18. I 1918 in die Neuro-chirurgische Klinik aufgenommen mit Klagen über Krampfanfälle, Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwäche der linken Körperhälfte.

Patient hat vor 12 Jahren Abdominaltyphus überstanden, war späterhin immer gesund. Vor 1½ Monaten fiel er beim Sprunge vom noch in Bewegung befindlichen Zuge, wobei er mit dem Kopfe auf die steinerne Bahnsteigeinfassung auffiel und die Besinnung verlor. Er wurde sofort in das Bahnkrankenhaus geschafft, wo er 1 Monat verblieb. Der bewusstlose Zustand hatte 2 Tage gedauert, worauf Patient zu sich gekommen war und über Kopfschmerzen geklagt hatte. In der rechten Scheitel-Schläfengegend fand sich ein beträchtliches Hämatom. Auch über Gedächtnisschwäche hatte P. zu klagen. Zum Ende des Monats zu fühlte er sich soweit gut, dass er das Krankenhaus verliess um die Behandlung ambulatorisch fortzusetzen. Die Krankenhausdiagnose war auf Commotio cerebri gestellt worden.

Während der ersten Woche seines Aufenthaltes zu Hause fühlte

sich Patient gut; mit dem Beginn der zweiten Woche stellte sich jedoch Erbrechen ein, die Kopfschmerzen wurden heftiger. Da zu jener Zeit Patient an Stuhlverhaltung litt, so glaubte der behandelnde Arzt letzterem Umstande die Verschlimmerung des Allgemeinzustandes zuschreiben zu können und wirklich fühlte Patient nach der Wirkung eines Abführmittels einige Erleichterung. Aber schon am folgenden Tage stellte sich Schwäche zuerst im linken Bein, darauf im linken Arme ein, auf welche Krampfanfälle mit Bewusstseinschwund folgten. Nach dem 3. Anfalle nahm die Schwäche an der linken Körperhälfte noch mehr zu, es stellte sich Ungeschicktheit der linken Hand ein: Patient behauptete die gefassten Gegenstände nicht deutlich fühlen zu können. Die Kopfschmerzen nahmen an Intensität noch mehr zu, das Erbrechen wurde häufiger und Patient musste sich ins Bett begeben.

Patient ist verheiratet, hat 2 gesunde Kinder, ist mässiger Trinker; Lues wird verneint. Er ist von mittlerem Wuchse, regelmässig gebaut, mit mässig entwickeltem Panniculus adiposus. Gehen kann er nur mit Mühe, da dabei die Kopfschmerzen stärker werden, und zieht den linken Fuss etwas nach. Die linke Hand ist bedeutend schwächer als die rechte. Die linke Nasenlippenfalte ist abgeflacht und das Mundoval nach rechts verzogen, die Zunge nach links abgelenkt (deutlich ausgeprägte linkseitige Hemiplegie). Die Sehnenreflexe links gesteigert, linkseitiger Fussklonus und Babinski. Bauchreflexe links fehlend. An der ganzen linken Körperhälfte vermindertes Schmerzgefühl und noch mehr herabgesetztes Tastgefühl. Das T^0-gefühl ist, soweit sich das bei der Untersuchung fetstellen lässt, unverändert.

Das Muskelgefühl in der linken unteren Extremität etwas gestört, auch das Zugreifen mit der Hand geschieht unsicher. Das stereognostische Gefühl an der linken Hand bedeutend herabgesetzt.

Der durch LP gewonnene Liquor erwies sich als unter erhöhtem Druck stehend, er war klar, enthielt nicht mehr als 16 Zellelemente im Gesichtsfelde, der Eiweissgehalt war gesteigert. An den Augen keine Veränderungen zu finden; am Augengrunde Stauungspapille beiderseits; geringer Nystagmus nach rechts hin. Der Puls gespannt und verlangsamt. Patient ist matt, antwortet nur ungern auf Fragen, schläft leicht ein. Beklopfen der rechten Schläfengegend ruft Schmerz hervor.

Während der ersten zwei Tage seiner Anwesenheit in der Klinik hatte Patient 4 epileptoide Anfälle, wobei die Krämpfe an der linken oberen Extremität begannen und er dann die Besinnung verlor.

Es fanden sich also beim Patienten die Anzeichen von gesteigertem intrakraniellem Drucke (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapillen), ferner linkseitige Parese mit Sensibilitätsveränderungen, welche auf eine Lokalisation des Krankheitsherdes im Scheitellappen hinwiesen.

Was die Natur des Leidens anbelangt, so fiel die Annahme einer Geschwulst fort, da für eine solche die Spanne Zeit vom Beginn der Erkrankung an (1½ Monate) eine zu kurze war (vorher

hatte sich Patient völlig gesund gefühlt). Gegen einen Bluterguss sprach das Fehlen von entsprechenden Veränderungen im Liquor und das langsame, ständige Anwachsen der Symptome. Auch von seiten der Gefässe waren keinerlei deutliche Veränderungen zu bemerken. Ausserdem führt eine umgrenzte Hämorrhagie nicht zu derartig hoch gesteigertem intrakraniellem Drucke. Es wurde also per exclusionem die Diagnose auf Hirnabszess des rechten Scheitellappens gestellt.

Dem Patienten wurde im rechten Scheitelbeine eine Öffnung von 2×2 cm angelegt und durch dieselbe eine feine Nadel eingeführt, welche in 3 cm Tiefe auf dünnflüssigen Eiter stiess. Dieser wurde mittels einer Spritze in einer Menge von 10 cm^3 angesogen.

Nach diesem Eingriffe fühlte sich Patient bedeutend besser: der Kopfschmerz und die Mattigkeit verschwanden und während 2 Tage hatte er keine Krampfanfälle.

Am 3. Tage wurde die Punktion wiederholt, gleichfalls mit Entfernung von 10 cm^3 Eiter. Darauf wurden 5 cm^3 einer physiologischen Salzlösung in die Eiterhöhle eingespritzt und zurückgesogen und diese Manipulation wurde 3 mal wiederholt, also die Abszesshöhle gewissermassen durchwaschen. Der Allgemeinzustand besserte sich darauf noch weiter und Patient begann umherzugehen. Da stellte sich am 6. Tage nach der ersten Punktion bei ihm Schüttelfrost ein und er begann über Schmerzen im Hinterkopf und allgemeine Schwäche zu klagen. Zum Abend trat Nackensteifigkeit auf und Patient verlor das Bewusstsein.

Am folgenden, 7. Tage nach der ersten Punktion wurde zur Operation geschritten: das Scheitelbein wurde breit trepaniert, ein Abszess von ungefähr Apfelgrösse eröffnet und dabei c. 20 cm^3 Eiter entfernt.

Der Zustand des Patienten besserte sich nun wieder; am Tage nach der Operation war er bei voller Besinnung und klagte auch nicht über Kopfschmerz. Allein weiterhin setzte fortschreitende Schwäche ein, es bildeten sich Decubituswunden, Kontrakturen und schliesslich verstarb Patient 3 Wochen nach dem ersten Einstich unter Erscheinungen von eitriger Meningitis.

Bei der Sektion wurde eine Meningitis purulenta und ein umfangreicher Abszess im Scheitellappen vorgefunden, der teilweise sich auf den Schläfenlappen ausdehnte. Irgendwelche sichtbare Anzeichen einer Schädelverletzung konnten nicht gefunden werden.

Alle diese 4 Fälle sind von bedeutendem klinischen Interesse, da sie nach einem Trauma entstanden waren und anfangs Bluterguss ins Gehirn oder Gehirnerschütterung angenommen werden konnte; erst nach Verlauf einiger Zeit hatten sich dann die Symptome von gesteigertem intrakraniellen Druck und T^0-erhöhung eingestellt. Das schnelle Anwachsen der an Hirngeschwulst erinnernden Symptome, das Trauma in der Anamnese, T^0-steigerung, ver-

mehrter Eiweissgehalt im Liquor — alles das konnte für Hirnabszess sprechen.

Dabei waren aber die Schädeldecken in 2 Fällen unversehrt und in allen Fällen fehlten sowohl anamnestische als klinische Hinweise auf irgendeinen Entzündungsvorgang in der Haut oder den Hohlräumen des Schädels. Daher bleibt die Pathogenese dieser Fälle unklar, wenn auch anzunehmen ist, dass die Infektion von aussen her eindringen konnte. Bei dem recht bedeutenden Trauma des Kopfes, dem unsere Patienten unterworfen gewesen waren, lässt sich wohl denken, dass in irgend einem der Hohlräume ein Riss entstehen konnte, der, wenn auch noch so klein, doch genügt hatte, um die Infektion ins Schädelinnere eindringen zu lassen. Leider gelingt es bisweilen nicht einen solchen Riss aufzufinden.

3 der geschilderten Fälle führten zu Genesung, einer endete lethal. Da die Behandlung in allen Fällen die ungefähr gleiche war, so lässt sich der eine tötliche Ausgang wohl mit vieler Wahrscheinlichkeit auf Einführung der Infektion von aussen her während des Verbandwechsels zurückzuführen.

Im letzten Falle war der Hirnabszess punktiert worden, es ist daher möglich, dass bei der Punktion die Infektion in den Subarachnoidalraum gedrungen war. Ausserdem ist nicht unmöglich, dass im letzten Falle die Virulenz der Bakterien eine höhere war.

2) Traumatische Spätabszesse im Gehirn.

Die traumatischen Spätabszesse des Gehirns nehmen in der Pathologie der traumatischen Erkrankungen des Gehirns eine ganz gesonderte Stellung ein und beanspruchen nicht nur ein grosses klinisches, sondern auch ein biologisches Interesse. Bei diesen Abszessen entstehen besondere Bedingungen, denen zufolge der Infektionsstoff im Gehirn in latentem Zustande aufbewahrt bleibt und erst dann in Erscheinung tritt, wenn eine Änderung dieser Bedingungen eintritt. Das Gehirn umgibt hierbei den Infektionsherd mit einer festen und dicken Kapsel, isoliert ihn also völlig, — welches aber die hierzu erforderlichen Bedingungen sind, bleibt bisher unbekannt. So kann es geschehen, dass derartige Abszesse im Gehirn als zufälliger Befund festgestellt werden bei der Sektion von Personen, deren Tod durch anderweitige Krankheiten bedingt war. Weshalb bleibt in einzelnen Fällen ein Infektionsherd viele Jahre lang im Gehirn bestehen, wobei sich die betreffende Person völlig gesund fühlt, und dann, plötzlich, entwickelt dieser Herd eine

intensive Tätigkeit, wächst in einigen Tagen zu einem umfangreichen Abszess heran und führt in der Mehrzahl der Fälle zu eitriger Meningitis und zum Tode? Wir wissen es nicht.

In klinischer Beziehung sind solche Fälle insofern von Bedeutung, als wir nach Heilung eines traumatischen Hirnabszesses niemals mit Sicherheit feststellen können, ob die Heilung eine vollständige und endgültige ist, oder ob im Gehirn nicht doch noch ein Herd zurückgeblieben ist, der unter Umständen plötzlich aktiv werden und zu schweren Symptomen seitens des Gehirns führen kann. Vielleicht werden wir in Zukunft, nach genauerer Erforschung solcher Fälle, in der Lage sein eine sichere Prognose zu stellen, — gegenwärtig ist das jedenfalls nicht möglich und die Frage bleibt offen.

Die Abszesse erweitern sich auf Kosten einer Einschmelzung des Nervengewebes; darauf entsteht die Kapselwand, deren Dicke bisweilen 8 mm erreicht (Uchermann), meist jedoch 1—2 mm ausmacht. Diese Kapsel bildet sich infolge einer Reaktion seitens des Nervengewebes aus Gliagewebe und Blutelementen; vom Abszess ist sie nicht scharf abgegrenzt und verdichtet sich meist erst dann, wenn der Eiter im Herde zu zerfallen beginnt (Westphal, Cassirer u. a.). Um die Kapsel herum findet man im Hirngewebe ein weit ausgebreitetes reaktives Anwachsen von gliösem Gewebe (Cassirer). In Fällen, wo nach Entleerung eines Abszesses dieser verheilt, verschwindet dieses reaktive Gliagewebe zum Teil, nimmt aber andererseits in den zur Kapsel näher liegenden Bezirken lebhaft Anteil an der Bildung von Narbengewebe. In jenen Fällen, wo der Abszess in eine sozusagen chronische Form übergeht, das heisst in latentem Zustande bestehen bleibt, bildet die Glia um die Kapsel noch eine äussere feste Schicht und damit eine kräftige Barriere.

Diese Kapselbildung erinnert an jene Wandung, die im Gehirn um vorhandene Fremdkörper gebildet wird, — das Gehirn reagiert also scheinbar auf derartige inaktive Abszesse in derselben Weise, wie auf Fremdkörper. Und so findet man denn auch wirklich gelegentlich bei der Sektion von Leuten, welche an anderen Ursachen gestorben sind, ganz zufällig einen derartigen eingekapselten Abszess, der scheinbar Jahrzehnte lang bestanden hatte.

Bregmann führt einen Fall an, in dem ein traumatischer Abszess 11 Jahre in latentem Zustande bestanden hatte, Urechia einen solchen mit einer Latenz von 16, Frank — von 17 Jahren.

Bregmanns und Franks Fälle endeten lethal, während im Falle Urechias nach einer Lumbalpunktion sich das Befinden des Patienten soweit besserte, dass von einem operativen Eingriffe Abstand genommen wurde.

Alajouanine und Petit-Dutaillis sahen einen Hirnabszess 12 Jahre nach der Verwundung.

Solche Fälle beweisen, dass eingekapselte Abszesse im Gehirn von keinerlei Komplikationen begleitet sein können, und dass bei ihnen ein chirurgischer Eingriff nur dann in Frage kommen darf, wenn solch ein chronischer Abszess plötzlich aktiv wird, — dann aber ist auch ein möglichst schnelles chirurgisches Eingreifen angezeigt. Bisweilen bricht ein solcher Abszess in einen Hirnventrikel durch und bewirkt dann einen plötzlichen Tod (Coulet, Frank u. a.).

Im Laufe meiner 30-jährigen Tätigkeit sind mir 30 solcher Spätabszesse im Gehirn vorgekommen, dazu noch 2 Fälle, in denen ich bei der Sektion zufällig auf einen Hirnabszess stiess; von diesen letzteren Fällen handelte es sich einmal um einen 62-jährigen Mann, der an Apoplexie gestorben war, das andere Mal um eine Frau von 48 Jahren, deren Tod durch Blausäurevergiftung hervorgerufen war.

In 4 dieser Gruppe zugezählten Fällen gelang es nicht aus der Anamnese und dem objektiven Befund Klarheit über den eigentlichen Grund zur Abszessbildung zu gewinnen. Diese Fälle hätten also als „idiopathische" bezeichnet werden können. Da jedoch am ehesten ein Trauma als Ursache angenommen werden konnte, habe ich sie hier mitgezählt. Leider sind die Krankengeschichten dieser Fälle nicht erhalten geblieben.

Im folgenden soll über 7 Fälle von den 30 dieser Gruppe berichtet werden.

Fall 1. Patient K., Offizier, 28 Jahre alt, bezog die Neuro-chirurgische Klinik mit Klagen über Kopfschmerz, Erbrechen und allgemeine Schwäche, welche Erscheinungen sich vor 2 Tagen eingestellt hatten.

Patient war am 9. XI 1914 am Kopf verwundet worden mit gleichzeitiger Fraktur des Unterschenkels. Ihm war in einem Militärhospital hinter der Front der Schädel trepaniert worden, wobei Knochensplitter entfernt wurden. Die Wunde war nach der Operation per secundam gut verheilt. Auch der Unterschenkelbruch war geheilt. Nach der Verletzung blieb eine rechtseitige Parese und eine Sprachstörung zurück, die sich weiterhin nicht veränderte. Im übrigen fühlte sich Patient vollkommen gesund. Auf der Röntgenplatte fand sich ein Geschosssplitter in der linken Hirnhemisphäre in einem Abstande von 5 cm von der Schädeloberfläche.

Dieser Splitter wurde im Gehirn belassen, da er keinerlei Beschwerden hervorrief.

Als Patient am 30. VII 1915 in die Klinik eintrat, waren ausser den oben bereits erwähnten Erscheinungen auch Zuckungen im rechten Arme aufgetreten, die zwar schnell vergingen, aber doch den Hauptgrund zum Eintritt in die Klinik abgegeben hatten.

Patient ist hoch von Wuchs, regelmässig gebaut, von genügender Ernährung. In der Gegend des Hinterhaupts trägt er eine 10 cm lange feste Narbe, in deren Mitte ein Knochendefekt von 3 cm Durchmesser durchzufühlen ist. Die Ränder dieses Defekts sind unregelmässig geformt. Eine zweite, 4 cm lange Narbe befindet sich in der Scheitelgegend.

Das Gesichtsfeld ist nach rechts zu vermindert; am Augengrund sind erweiterte Venen, doch keine Stauungspapillen zu sehn. Bei Perkussion des Schädels am Hinterhaupt starke Schmerzempfindung im Bereich der Narbe. Innerhalb des Knochendefekts kann bedeutende, von erhöhtem intrakraniellem Drucke herrührende Spannung festgestellt werden.

Patient ist matt, beantwortet Fragen nur ungern, klagt über Kopfschmerz. Am ersten Tage seines Verweilens in der Klinik findet gegen Abend ein Anfall von Krämpfen mit Besinnungslosigkeit statt und am nächsten Morgen tritt der Tod ein.

Die Sektion ergab einen eingekapselten Eiterherd von der Grösse eines grossen Apfels in der linken Hirnhemisphäre und eine geringe Menge von Eiter in den Hirnventrikeln. Innerhalb des Eiterherdes fand sich der Geschosssplitter. Bei näherer Besichtigung des Abszesses wurde in seiner Wandung eine verdünnte Stelle aufgefunden und zwar dort, wo diese Wandung sich mit der Hirnventrikelwand berührte, und in letzterer fand sich ein Einriss von kaum ¼ cm Grösse. Durch diese Öffnung hatte sich augenscheinlich der Eiter in den Hirnventrikel ergossen. Der Riss war wohl deshalb entstanden, weil Patient sich ausser Gefahr wähnte und daher das Leben eines gesunden Menschen geführt hatte.

Es hatten sich also im geschilderten Falle beim sich völlig wohl befindenden Patienten plötzlich die Merkmale von gesteigertem Hirndrucke eingestellt, die sich zuerst in Kopfschmerzen und Erbrechen äusserten und zu denen sich sodann Krämpfe und Bewusstlosigkeit hinzugesellten. Der Abszess hatte, weil er eingekapselt war, längere Zeit unbeschadet bestanden, bis er plötzlich aus irgend welchen Gründen sich auszudehnen begonnen hatte und einen Durchbruch in den Hirnventrikel und damit den Tod des Patienten hervorgerufen hatte.

Frank beobachtete einen Spätabszess nach einer Kriegsverletzung des Schädels durch eine Handgranate. Der betreffende junge Mann verstarb plötzlich während des Schlagballspiels. Bei der Sektion wurde ein Spätabszess vorgefunden, der in einen Hirnventrikel durchgebrochen war.

Fall 2. Patient G., Offizier, 29-jährig, wurde in äusserst schwerem Zustande — besinnungslos und mit fortwährend sich wiederholenden Krampfanfällen, also in einem Status epilepticus, in die Neuro-chirurgische Klinik am 30. VI 1917 aufgenommen.

Am 15. August 1914 war er von einer Flintenkugel am Kopf verwundet worden, hatte sofort nach der Verwundung das Sprachvermögen und 2 Stunden später auch die Besinnung eingebüsst und hatte 2 Tage besinnungslos verbracht. Gleich nach der Verwundung war er in Gefangenschaft geraten. Als Gefangener wurde er 2 mal — am 27. VIII und 24. X trepaniert, wobei Knochensplitten zur Entfernung kamen. Seit dem 26. IX desselben Jahres stellten sich bei ihm epileptische Anfälle ein, bei denen die Krämpfe im rechten Beine ihren Anfang nahmen, auf den rechten Arm übergingen und sodann allgemein wurden, womit dann auch Bewusstlosigkeit eintrat. Solche Anfälle wiederholten sich alle 2—3 Wochen.

Nach seiner Rückkehr nach Russland war Patient in einem der Hospitäler behandelt worden und hatte man dort eine spastische Parese der rechten Körperhälfte und motorische Aphasie leichten Grades bei ihm festgestellt, den Augengrund aber normal befunden.

2 Tage vor Eintritt in die Klinik war Patienten ein kariöser Zahn gezogen worden und gleich darauf ereignete sich ein epileptischer Anfall. Nach dem Anfall war die Körpertemperatur auf 40,1° gestiegen und fiel dann im Laufe von 6 Stunden zur Norm ab. Dann aber hatten sich die Krämpfe wiederholt und fortan löste ein Anfall den anderen ab. Nachdem Patienten 4,0 Chloralhydrat per rectum verabfolgt waren hörten die Krämpfe auf, doch blieb der bewusstlose Zustand bestehen.

Bei Besichtigung des Patienten fanden sich im hinteren Teile der linken Scheitelgegend und im vorderen Teile der linken Schläfengegend Narben nach den stattgehabten Operationen vor. Am linken Schläfenbein beträgt der Knochendefekt c. 6 cm im Durchmesser. An dieser Stelle ist dank dem gesteigerten intrakraniellen Drucke das Gehirn stark vorgewölbt. Der Kopf ist etwas nach hinten zu geneigt; es besteht Nackenstarre, Kernig, Zittern an Händen und Füssen. Zwischen den Krampfanfällen tritt Erbrechen auf. Es wurde eine Hirnpunktion gemacht, wobei es gelang einen Eiterherd ausfindig zu machen und c. 5 cm^3 Eiter zu entleeren. Nun wurde in weitem Bogenschnitt um die Vorwölbung herum die Schädelhaut durchschnitten und abgelöst, die Knochenöffnung erweitert und mittels Durchtrennung des Gehirns der Abszess eröffnet, wobei sich eine grosse, geruchlose Eitermenge entleerte. Die Eiterhöhle erwies sich als etwa 5 cm tief und 6—7 cm lang; sie wurde mit Tampons ausgefüllt. Gegen abend verstarb Patient unter den Erscheinungen von Meningitis purulenta (am 1. VII 1917).

Bei der Sektion wurde ein Abszess von länglicher Form (5×8×3 cm gross) mit fester Kapsel vorgefunden. Im Gebiete des mittleren Drittels der vorderen motorischen Hirnwindung war die Abszesswand mit der harten Hirnhaut verwachsen und an dieser Stelle war die Dura mit Eiter infiltriert. Auch an der Gehirnbasis fand sich Eiter.

Im vorliegenden Falle hatte Patient mit seinem Hirnabszess in latentem Zustande 3 Jahre lang gelebt, ohne dass dieser sich durch irgendwelche Merkmale verraten hätte. Die epileptischen Anfälle waren durch die Verwachsung der Dura mater mit der Hirnoberfläche bedingt.

Was den Umstand anbelangt, dass trotz vorhandenen umfangreichen Abszesses im Gehirn keine Stauungspapillen zur Beobachtung kamen, so lässt dieser sich wohl durch der vorhandenen Schädelknochendefekt erklären, der gewissermassen die Rolle einer Dekompressionsoperation gespielt hatte. Selbst dann, als bereits die Anzeichen der beginnenden Meningitis vorhanden waren und der intrakranielle Druck eine beträchtliche Höhe erreicht haben musste, sah man wohl ein Hervordringen des Gehirns aus dem Schädeldefekt, doch keine Stauungspapillen. Einzig durch den Einstich konnte man das Vorhandensein des Abszesses feststellen. Somit gelingt es mittels der Punktion die richtige Diagnose auf Hirnabszess zu stellen, doch müssen immerhin gewisse Hinweise auf die Möglichkeit eines Abszesses vorhanden sein, wie das ja auch im vorliegenden Falle der Fall war. Leider gestattete der bewusstlose Zustand des Patienten keine erschöpfende Untersuchung.

Fall 3. Patient J., Offizier, 24 Jahre alt, bezog die Neuro-chirurgische Klinik mit Klagen über Epilepsieanfälle, Kopfschmerzen, Parese der rechten Körperhälfte und motorische Aphasie und Agraphie.

Patient hatte am 11. V 1915 eine Schrapnellverletzung erlitten, war sofort bewusstlos geworden und 6 Tage in besinnungslosem Zustande verblieben. Während dieser Zeit war ihm in einem der Etappenhospitäler der verletzte Schädel trepaniert worden, wobei Knochensplitter und ein Teil von zertrümmerter Hirnsubstanz zur Entfernung kamen. Nach der Operation hatte sich sein Zustand soweit gebessert, dass Patient am Stocke ohne fremde Hilfe gehen konnte und zu sprechen begann. Die rechtseitige Parese und die Aphasie zeigten schnelle Besserung und Patient wurde nach Jalta auf der Krimhalbinsel in ein Sanatorium übergeführt, wo er 4 Monate zubrachte und dann 5 Monate zu Hause lebte.

Eine Woche vor Einlieferung in die Klinik war Patient an Grippe erkrankt, wobei sich Kopfschmerzen und ein epileptischer Anfall einstellten, welch letzterer nur 6 Minuten dauerte. Nach dem Anfall trat Erbrechen auf und die Parese der rechten Körperhälfte sowie die Sprachstörung wurden schlimmer.

Patient ist starker Raucher und mässiger Alkoholgeniesser. Er ist von mittlerem Wuchse, genügend gut ernährt. Im rechten Scheitelbein findet sich, von Haut bedeckt, eine Knochenlücke von 4×6 cm Grösse; aus dieser Lücke drängt sich das Gehirn vor. Er weist spastische Parese der rechten Körperhälfte und motorische Aphasie auf. An den Extremitäten

der rechten Seite ist Zittern zu bemerken. Nackenstarre und Kernig vorhanden. Das Schmerzgefühl an der rechten Körperhälfte herabgesetzt; über sonstige Veränderungen der Sensibilität konnte bei der Untersuchung nichts Genaues festgestellt werden. Augengrund und Sehvermögen normal. Patient ist matt, schläfrig, antwortet nur ungern auf Fragen.

In der Klinik wiederholten sich die epileptischen Anfälle 2 mal und zeigten Rindencharakter. Die Hemiparese nahm nach den Anfällen weiter zu, Patient konnte nicht mehr gehen.

Auf Grund der Verschlimmerung der Pareseerscheinungen, der Sprachstörung und der aufgetretenen epileptischen Anfälle wurde angenommen, dass man es mit der Exazerbation eines im motorischen Hirnrindenteile vorhandenen pathologischen Prozesses zu tun habe, wobei die bedeutende Vorwölbung im Schädeldefekt, die von erhöhtem intrakraniellem Drucke zeugte, auf das Vorhandensein eines Abszesses hinzudeuten schien, während die Nackensteifigkeit und das Kernigsche Symptom eine beginnende Meningitis annehmen liessen.

Es wurde ein Einstich in das Gehirn vorgenommen und durch die Punktionsnadel flüssiger Eiter in einer Menge von c. 15 cm^3 entfernt, worauf sich der Zustand des Patienten besserte: der Kopfschmerz wurde leichter, Anfälle fanden nicht mehr statt.

Es wurde LP vorgeommen, wobei sich der Liquor als getrübt erwies und sich mikroskopisch in ihm Diplokokken nachweisen liessen.

Am darauffolgenden Tage wurde Patient einer breiten Schädeltrepanation unterworfen; das Gehirn wurde durchtrennt und eine Eiterhöhle von der Grösse einer Mandarine vorgefunden. Die Wunde wurde tamponiert und in den Blutkreislauf Elektrargol eingeführt. Dessen ungeachtet nahmen die meningitischen Erscheinungen an Heftigkeit weiter zu und Patient verstarb am 2. VI 1916, am 3. Tage nach der Operation.

Es war also im vorliegenden Falle, seit der Kriegsverwundung 1 Jahr verstrichen. In der Zwischenzeit hatte sich der Kranke gut gefühlt, nicht über Kopfschmerzen geklagt, und erst die Erkrankung an Grippe hatte eine Verschlechterung seines Zustandes zur Folge. Die grippöse Infektion hatte also offenbar den schon vorher in latentem Zustande bestehenden Abszess von geringem Umfange aktiviert und zu weiterer Entwicklung gebracht. Dass dem so war, wurde durch die dicke Wandung der Eiterhöhle erwiesen, die sich keinenfalls hätte bilden können, wenn der Abszess erst in letzter Zeit entstanden wäre.

Fall 4. Patient K., 34-jährig, Kaufmann, bezog die Nervenklinik der Mil. Med. Akademie zu Petersburg mit Klagen über Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelgefühl und Schläfrigkeit.

Patient hatte während seines Militärdienstes als Soldat im Russisch-japanischen Kriege am 11. XI 1904 einen Durchschuss durch die rechte Hinterhauptgegend erhalten und war am 2. Tage nach der

Verletzung operiert worden, wobei einige Knochensplitter zur Entfernung kamen. Die Wunde war dann verheilt und nach 3 Wochen wurde Patient von der Front in ein Moskauer Hospital übergeführt, wo er 1½ Monate verblieb. Während seines Hospitalaufenthalts wurde bei ihm linkseitige Hemianopsie und geringe Schwäche der linken unteren Extremität festgestellt, während sonst keinerlei Abweichungen von der Norm gefunden wurden. Er wurde dann entlassen und reiste heim.

Nach fast 4 Jahren, im Juni 1908, stellten sich bei ihm Schmerzen im Hinterhaupt und am Orte der Verwundung sowie ein Druckgefühl im rechten Auge ein. Bald erstreckten sich die Schmerzen auf den ganzen Kopf, es trat Erbrechen und Schwindel auf. Die Trepanationsstelle fühlte sich prall an. Der am Orte lebende Arzt äusserte Verdacht auf einen Hirnabszess und empfahl dem Patienten sich nach Petersburg aufzumachen.

Patient ist verheiratet, Vater dreier gesunder Kinder. Er ist über mittelgross, von genügendem Ernährungszustande. In der Gegend der rechten Hinterhaupthälfte und des hinteren Teils des rechten Scheitelbeines findet sich eine Lücke in der knöchernen Schädeldecke von 3×4 cm; an dieser Stelle besteht eine Vorwölbung. Der linke Arm zittert beim Strecken mehr, als der rechte. Patient klagt über Ameisenkribbeln im linken Beine; bei der Untersuchung erweist sich die Schmerzempfindung und das Tastgefühl am linken Fuss und Unterschenkel etwas herabgesetzt. Alle sonstigen Arten von Sensibilität sind unverändert, von seiten der Motilitätssphäre sind — bis auf das schon erwähnte Zittern — keinerlei Abweichungen von der Norm zu bemerken.

Augengrund und Sehschärfe an beiden Augen normal. Das Gesichtsfeld in seiner linken Hälfte stark vermindert (Hemianopsia sinistra). Deutlicher Nystagmus nach rechts. Patient ist zwar matt, antwortet jedoch gut auf Fragen und zeigt in psychischer Hinsicht keinerlei Abweichungen.

Die bedeutende Hervorwölbung an der Knochendefektstelle liess auf erhöhten intrakraniellen Druck schliessen, der durch diese Hervordrängung des Gehirns kompensiert wurde, so dass deshalb keine Stauungspapillen auftraten. Die vorhandene linkseitige Hemianopsie deutete auf eine Schädigung des Okzipitallappens und die veränderte Sensibilität an der unteren Hälfte des linken Beines — auf ein Befallensein auch des rechten Scheitellappens in seinem oberen Drittel. Da Patient vor 4 Jahren eine Gehirnverletzung gehabt hatte, wurde die Diagnose auf Spätabszess des Gehirns gestellt.

Am Tage nach der Aufnahme des Patienten in die Klinik wurde er an der Stelle der Vorwölbung punktiert und beim zweiten Einstich in Richtung zum Hinterhaupt und zur Mittellinie in einer Tiefe von 2,5 cm auf halbflüssigen, geruchlosen Eiter gestossen. Hierauf wurde sofort zur Operation geschritten. Der hufeisenförmige Hautschnitt, mit der Basis des Hautlappens zur Ohrmuschel gerichtet, wurde an der Grenze der Vorwölbung geführt, die Haut wurde auf stumpfem Wege vom darunter befindlichen und mit ihr stellenweise verklebten Hirngewebe abgelöst. Nun wurde nochmals punktiert und sodann in der Richtung auf den gewonnenen Eiter zu das Gehirn in einer Länge von 5 cm durchspalten. Der

Eiterherd lag in 2 cm Tiefe und war von einer festen Kapsel umgeben. Dem Einschnitte entströmten ungefähr 25 cm^3 Eiter. Nun wurde ein Glasansatzstück in die Eiterhöhle eingeführt und diese mit physiologischer Salzlösung ausgespült. Darauf wurde die sehr feste Abszesswand durch Nähte an die Dura herangezogen, im Hautlappen ein Einstich gemacht und die Abszesswand mitsamt der Dura mittels 3 Nähte in ihm befestigt. Darauf wurde die Höhlung nochmals mit physiologischer Salzlösung durchwaschen und sodann tamponiert.

Die Operation wurde vom Patienten gut überstanden. Am folgenden Tage wurde die Wunde erneut verbunden mit Ausspülung und Tamponierung der Abszesshöhle. Derartige Verbände wurden durch 3 Wochen fortgesetzt, wobei sich der Boden der Höhlung immer mehr zur Haut zu hob, bis schliesslich die Höhlung vollständig verflacht war und an ihrer Stelle sich eine sklerotische Narbe gebildet hatte. Nach einem Monat wurde Patient völlig wiederhergestellt aus der Klinik entlassen. Die Hemianopsie war um $^1/_3$ zurückgegangen, mithin hatte sich das Gesichtsfeld entsprechend vergrössert.

4 Jahre später schrieb mir Patient, dass er sich gut fühle.

In diesem Falle lässt sich der günstige Ausgang wohl darauf zurückführen, dass der operative Eingriff frühzeitig unternommen worden war, dann, als von einer Meningitis noch keinerlei Anzeichen vorhanden waren.

Fall 5. Patient S., Beamter, 43 Jahre alt, wurde im J. 1911 in die Nervenklinik aufgenommen, wobei er über Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnisschwund klagte.

Am 24. VI 1906 hatte Patient beim Fall vom Pferde einen Schädelbruch im Stirnteile erlitten. Nach dem Falle hatte er die Besinnung verloren. Im Hospital, wohin Patient gebracht worden war, wurde ein offener Bruch des rechten Stirnbeins vorgefunden. Patient wurde sofort trepaniert, wobei die Knochensplitter entfernt wurden. Wunde durch Naht völlig geschlossen. Am Tage nach der Operation stellte sich die Besinnung wieder ein. Patient fühlt sich zufriedenstellend. 5 Tage später stellen sich erneut Kopfschmerz und Erbrechen ein, wobei sich an der Operationsstelle Rötung, Schwellung und Hervorwölbung finden. Am 6. Tage nach der Operation wurde die Wunde wieder geöffnet und eine beträchtliche Menge riechenden Eiters entleert. Nun schloss sich unter Tamponbehandlung die Wunde nach 3 Wochen und Patient wurde völlig wiederhergestellt.

Es verblieb einzig eine geringe Gedächtnisabnahme, auch ermüdete Patient leicht bei geistiger Beschäftigung, wobei sich auch Kopfschmerzen einstellten, die aber nach einer Ruhepause wieder abklangen.

Vom März 1911 begann dann Patient wieder über länger andauernde Kopfschmerzen und jeweiliges Erbrechen zu klagen. Der zu Rate gezogene Arzt fand aber nichts von Belang und führte die krankhaften Erscheinungen auf Übermüdung zurück. Patient stellte darauf seine Arbeit ein, allein die Kopfschmerzen steigerten sich und auch Erbrechen trat wieder auf. Auch bemerkte Patient eine Empfindlichkeit der Operations-

stelle und eine Hervorwölbung daselbst. 1 Monat nachdem die Kopfschmerzen ständig geworden waren begann Patient über bedeutende Gedächtnisabnahme zu klagen und den ihn umgebenden Personen fiel auf, dass er zeitweilig über seine Umgebung im Unklaren war, sein Zimmer nicht erkannte, anstatt seines Arbeitszimmers sich im Schlafzimmer niederliess und dabei behauptete im Arbeitszimmer zu sein. Das alles veranlasste seine Umgebung dem Zustande des Patienten mehr Achtung zu schenken und ihn schliesslich zu Prof. Bechterew zu führen, der ihn mit der Diagnose eines vermutlichen Hirnabszesses meiner Abteilung überwies.

Patient ist verheiratet, Vater zweier gesunder Kinder, seine Gattin auch gesund. Mässiger Tabak- und Alkoholgebraucher.

Patient ist von mittlerem Wuchse, regelmässig gebaut, von mittlerer Ernährung. Schwankt leicht beim Gehen. Romberg bei offenen und geschlossenen Augen positiv. Die linke Nasenlippenfurche verflacht; der linke Arm schwächer als der rechte, auch ist eine gewisse Unbeholfenheit bei Ausführung gewohnter Bewegungen zu bemerken: bisweilen vermag er einen Gegenstand nicht richtig zu greifen (Apraxie). Am rechten Arm sind alle Sehnenreflexe schwächer ausgeprägt als am linken. An den unteren Extremitäten sind die Reflexe gleich. Pathologische Reflexe nicht vorhanden. Der linkseitige Bauchreflex schwächer als der rechte. Von seiten der Sensibilität keine Abweichungen. Die Sehkraft in den Grenzen der Norm. Am Augengrund beiderseitige beginnende Stauungspapille. In der Netzhaut des rechten Auges mehrere puktförmige Blutergüsse. Kein Nystagmus.

Der Geruchsinn rechts nicht gestört. Links unterscheidet Patient Gerüche, doch nur stark riechender Substanzen, so dass man also zum Schlusse gelangt, dass linkseitig das Geruchvermögen herabgesetzt ist. Auf der rechten Hälfte des Stirnbeins besteht eine Hervorwölbung von der Grösse eines kleinen Apfels. Diese Vorwölbung ist auf Druck unempfindlich, doch löst Druck auf den Knochen am Rande der Vorwölbung deutliche Schmerzen aus. Der Knochendefekt im Bereiche der Vorwölbung beträgt 3×4 cm.

Patient ist apathisch, antwortet nur ungern auf Fragen, liegt im Bette mit halbgeschlossenen Augen, scheint zu schlummern. Ist schlecht orientiert über seine Umgebung, erkennt bisweilen sein eigenes Bett nicht und legt sich auf das Bett des Nachbars. T° normal.

Es bestehen also: linkseitige Fazialisparese von kortikalem Charakter, schwankender Gang zerebralen Charakters, Geruchstörung und psychische Symptome. Alle diese Erscheinungen weisen auf eine Schädigung des rechten Stirnlappens hin, wobei diese Diagnose noch durch das Vorhandensein des Knochendefekts und Hirnvorfalls an der entsprechenden Stelle unterstützt wird.

Was die Natur der Erkrankung anbelangt, so weisen die Stauungspapillen und der Hirnvorfall an der Stelle des Knochendefekts auf einen Vorgang hin, der eine Steigerung des innerzerebralen

Druckes hervorruft. Man könnte auf Grund der vorhandenen Merkmale auf Meningitis, Hirnabszess oder Hirngeschwulst schliessen. Das Fehlen von T°-erhöhung und von Schädigung der Zerebralnerven spricht gegen Meningitis; dagegen lässt sich auf Grund der Untersuchungsbefunde eine Differentialdiagnose zwischen Abszess und Tumor nicht stellen. Daher wurde das Gehirn an der Vorfallstelle punktiert und hierbei in einer Tiefe von 2 cm flüssiger Eiter vorgefunden.

Nun wurde sofort zur Operation geschritten. Die Haut wurde der Länge nach durchschnitten. Nachdem die Haut auf stumpfem Wege abgehoben war, lag das veränderte Hirngewebe vor, das stellenweise mit der Haut fest verwachsen war. Der vorgefallene Hirnteil wurde nun in Längsrichtung durchschnitten und in einer Tiefe von 1½ cm halbflüssiger Eiter vorgefunden. Die Länge des Schnitts betrug 4 cm, die Eiterhöhle war von Apfelgrösse. Die Abszesswand war von fester Konsistenz, etwa ¼ cm dick. Die Eiterhöhle wurde mit 1:5000 Sublimatlösung ausgewaschen und darauf tamponiert. Vorher war die Dura in Längsrichtung 4 cm lang durchtrennt worden und waren die Schnittränder an 3 Stellen mit den Rändern der Abszesswand durch Nähte vereinigt worden.

In der Folgezeit wurde die Abszesshöhle täglich mit Marlytampons ausgefüllt, wobei sie allmählich sich verkleinerte. Im Verlauf der 3. Woche war die Eiterhöhle völlig verschwunden und ein Teil ihrer Wandung (die Abszessbasis) nach aussen vorgewölbt. Dieser Teil wurde mit Höllenstein gebeizt und die Kauterisation noch 2 mal wiederholt. Nun vernarbte die Stelle bald und Patient konnte 2 Monate nach der Operation als gesund entlassen werden. Die bedeutenden psychischen Störungen waren bereits 4 Tage nach der Operation geschwunden: Patient war aufgelebt, begann sich für seine Umgebung zu interessieren und sich zu orientieren, und die Untersuchung nach 2 Monaten erwies, dass von allen früheren Erscheinungen nur eine Gedächtnisschwäche, die leichte Fazialisparese und Schwäche im linken Arm zurückgeblieben waren, während die Apraxie verschwunden war.

Ich sah Patienten nach 2 Jahren: er war völlig gesund und arbeitsfähig.

In diesem Falle war der Abszess 5 Jahre nach der Verletzung entstanden. Welche nähere Ursache seine Bildung herbeigeführt hatte — blieb unerkannt. Eine so grosse Zeitspanne gehört immerhin zu den Seltenheiten, doch finden sich auch einige solche Fälle in der Literatur verzeichnet.

Die Punktion liess im gegebenen Falle den Abszess erkennen und die rechtzeitige Operation, bevor es zu den Erscheinungen von Meningitis gekommen war, führte zu völliger Genesung des Patienten.

Zu den Spätabszessen ist auch der folgende Fall von Hirnabszess zu rechnen, dem ein Schädeltrauma, doch ohne äussere Verletzung, vorangegangen war.

Fall 6. Patientin K. M., 28 Jahre alt, von Beruf Wäscherin, wurde am 28. Juli 1917 in die Neuro-chirurgische Klinik aufgenommen, mit Klagen über Kopfschmerz, Erbrechen, Abnahme des Sehvermögens und Gedächtnisses, Schwäche in den rechtseitigen Extremitäten und erschwertes Sprachvermögen.

Patientin war vor 3 Jahren beim Wäscheaufhängen auf dem Hofe gefallen, mit dem Kopfe aufgestossen und hatte für einige Minuten die Besinnung verloren. Darauf war sie zu sich gekommen und hatte der Kopfschmerzen ungeachtet ihre Arbeit fortgesetzt. Zum Abend zu waren die Kopfschmerzen geringer geworden, Patientin hatte gut geschlafen. Am nächsten Tage trat sie wie gewöhnlich zur Arbeit an, arbeitete bis zum Mittage gut, dann aber wurden die Kopfschmerzen bedeutend heftiger, es stellte sich Erbrechen ein und Patientin musste sich zu Bette begeben. Die Kopfschmerzen hielten 3 Wochen an, von Zeit zu Zeit trat Erbrechen auf, auch bemerkte Patientin eine Abnahme ihres Gedächtnisses. 2 Wochen nach dem Fall stellten sich Schwäche im rechten Arm und im rechten Bein ein sowie Schwierigkeiten beim Sprechen. Die Körpertemperatur schwankte im Laufe einer Woche zwischen 37,3—37,8. Im Krankenhause, in dem Patientin sich damals aufhielt, war die Diagnose auf Haemorrhagia cerebri traumatica gestellt worden. Im Hospital hatte sich im Laufe von 5 Wochen nach dem Falle ihr Zustand bedeutend gebessert: die Kopfschmerzen waren schwächer geworden, die Kraft in den rechten Extremitäten hatte zugenommen, und 2 Monate nach der Erkrankung fühlte Patientin sich soweit gesund, dass sie ihre Arbeit wieder aufnahm, wenn auch die Kopfschmerzen noch andauerten, doch nicht besonders heftig waren. 1 Jahr nach dem Unfall fühlte sich Patientin fast völlig gesund, konnte arbeiten, klagte aber über vermindertes Gedächtnis.

Am 20. Juni 1917, also fast 3 Jahre nach ihrem Unfalle, nahmen die Kopfschmerzen an Heftigkeit zu, es stellte sich Erbrechen ein und Patientin stellte auch eine sich steigernde Schwäche im rechten Arme und rechten Beine fest, sowie auch Sprachstörung. Diese Symptome nahmen von Tag zu Tag an Heftigkeit zu, Apathie und Somnolenz traten noch hinzu, so dass Patientin die Klinik aufsuchen musste.

Patientin ist verheiratet, hat ein gesundes Kind. Sie ist von mittlerem Wuchse, genügend gut ernährt. Beim Gehen schwankt sie und zieht etwas das rechte Bein nach. Längere Zeit gehen kann sie nicht, da dann die Kopfschmerzen stärker werden und Erbrechen auftritt.

Rechtseitige Fazialisparese von zentralem Typus. Die rechten Extremitäten im Vergleich mit den linken schwächer; Sehnenreflexe stark gesteigert. Fussklonus rechts, ebenso Babinski und Oppenheim rechts; rechtseitige Astereognosie. Bauchreflexe rechts fehlend. Von seiten der Sprache — motorische Aphasie mittleren Grades. Sensibilität unverändert. Am Augengrunde beiderseitige deutliche Stauungspapille; die Sehschärfe auf die Hälfte herabgesunken. Schwach ausgeprägter Nystagmus

nach beiden Richtungen. Liquordruck gesteigert. Im Liquor vermehrter Eiweissgehalt, Zellenanzahl — 8—12. Das Gehör intakt. Seitens der inneren Organe keine Abweichungen von der Norm. Die Psyche bedrückt: Patientin ist apathisch, beantwortet Fragen langsam und matt, das Gedächtnis hat merklich abgenommen. Die T° beträgt zum Abend 37,2—37,5. Bisweilen will Patientin abends Schüttelfrost verspürt haben. Im Blut wird Leukozytose festgestellt.

Auf Grund der angeführten Merkmale konnte die Frage über die Lokalisation des Krankheitsherdes dahin beantwortet werden, dass er im linken Stirnlappen, mehr in dessen hinterem Teile, sich befinden müsse, auch konnte geschlossen werden, dass man es mit einem Vorgange von progressivem Charakter zu tun habe, der eine Steigerung des innerkraniellen Druckes hervorrufe. Ob aber eine Geschwulst oder ein Abszess in diesem Falle vorliege — das liess sich nicht entscheiden. Besonders schwer erklärlich waren die Vorgänge gleich nach dem Unfall: alle Symptome steigerten sich damals, gingen dann aber zurück und die Patientin wurde gesund. Allerdings war bei der erstmaligen Untersuchung die so äusserst wichtige Prüfung des Augengrundes unterlassen worden, weshalb nicht bekannt war, ob auch damals der intrakranielle Druck gesteigert war. Immerhin spricht das erneute Auftreten aller Symptome für einen Vorgang im Gehirn, der gewissermassen zeitweilig zur Ruhe gekommen war und dann plötzlich wieder aufflackerte.

Von einer Encephalitis im Gebiete des Stirnlappens, welche Stauungspapillen hervorgerufen hätte, konnte nicht geredet werden, es blieb also nur übrig zwischen zwei Erkrankungen zu unterscheiden: einem Tumor und einem Abszess.

Das gleichzeitige Vorhandensein von einer grossen Anzahl von Zellelementen und vermehrtem Eiweissgehalt in der Zerebrospinalflüssigkeit, also das Fehlen der diesbezüglichen, für Tumor charakteristischen Diskrepanz im Liquor, sprach eher für einen Abszess. Ausserdem ist bekannt, dass bei einem Abszess bedeutende Besserungszustände vorkommen können (nach B e r g m a n n von einer Dauer bis zu 20 Jahren); auch dieser Umstand konnte zu Gunsten eines Abszesses gedeutet werden. Hatten wir es nun aber mit einem Abszess oder Tumor zu tun, — in jedem Falle war, wenn man die Abnahme des Sehvermögens und das Anwachsen der Symptome von Hirnschädigung in Betracht zog, ein operativer Eingriff durchaus angezeigt und es durfte auf eine weitere Klarstellung der Diagnose nicht länger gewartet werden.

Deshalb wurde die Patientin am 4. Tage nach ihrem Eintritt in die Klinik einer breiten Trepanation in der linken Stirngegend unterworfen.

Der hufeisenförmige Hautschnitt begann 2 Finger breit über der Mitte der linken Augenbraue, erstreckte sich nach oben zu 5 Finger breit über der Braue und verlief sodann bogenförmig abwärts bis zu 3 Finger breit oberhalb des Jochbeins und 2 Finger breit medialwärts von der äusseren Gehörgangsöffnung. Nach Entfernung des Knochenstückes wurde die prall gespannte Dura mater gesichtet und in fingerbreitem Abstande vom Rande der Knochenwunde eröffnet. In den Schnitt drang nun die Hirnsubstanz vor. Die Hirnoberfläche machte einen stark anämischen Eindruck und die Hirnfurchen zeigten sich als verflacht. Nun wurde eine Hirnpunktion vorgenommen und in 1½ cm Tiefe Eiter vorgefunden. Ein Einschnitt von 4 cm Länge in das Gehirn und in die recht feste Abszesswand förderte eine sehr grosse Menge von dünnflüssigem Eiter zu Tage. Die Eiterhöhle wurde nun mit 1:5000 Sublimatlösung gespült, worauf ich meinen Zeigefinger in die Höhlung einführte und deren glatte und feste Wandung abtastete. Hierbei fand ich am vorderen Teile der Abszesswand ein locker mit der Wand verbundenes Gebilde von etwa Pflaumengrösse, das ich stumpf entfernte. Dieses Gebilde von runder Form hatte eine feste Kapsel und enthielt, wie sich beim Durchschneiden ergab, eine verdickte Eitermasse. Nun wurde die Abszesshöhle nochmals mittels Sublimatlösung gespült und mit Einführung eines Glasdrains tamponiert. Vorher schon waren die Ränder der Eiterhöhle mit der Dura vernäht worden.

Das Befinden der Patientin besserte sich nun von Tag zu Tage und nach 1½ Monaten konnte sie in bedeutend gebessertem Zustande und mit vernarbter Operationswunde aus der Klinik entlassen werden. Leider hat sich Patientin mir späterhin nicht wieder vorgestellt, so dass ich sie aus dem Auge verloren habe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich das entfernte Gebilde wirklich als eingekapselter Abszess. Es ist nicht unmöglich, dass gerade dieser Abszess vor 3 Jahren die bedrohlichen Erscheinungen bei der Patientin hervorgerufen, dann aber sich verkapselt hatte und so in latentem Zustande weiter verblieben war, bis dann durch eine neuerliche Kontusion des Schädels, an die sich die Patientin vielleicht nicht erinnerte, die Wand des eingekapselten Abszesses lädiert worden war, hierdurch die Eitererreger neuerdings in die Hirnsubstanz eindringen und im Umkreise des früheren Abszesses zu einer weiteren Abszessbildung die Veranlassung abgeben konnten, wobei der erste, eingekapselte Abszess, quasi als Fremdkörper, innerhalb der neugebildeten Eiteransammlung bestehen blieb.

Fall 7. Patient A. L., 28-jährig, unverheiratet, Kellner, wurde in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen mit Klagen über Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche.

Als Kind hatte Patient Masern und Scharlach überstanden. Während des Weltkrieges war er am 18. Oktober 1917 durch eine Schrapnellkugel am Hinterhaupt verwundet worden. Gleich nach der Verwundung war er niedergestürzt, hatte das Seh- und Sprechvermögen eingebüsst und vermochte seine Gliedmassen nicht zu bewegen; dabei hatte er die Besinnung nicht verloren und hörte alles gut, was um ihn vorging. Nach 5—10 Minuten stellte sich Erbrechen ein, worauf er wieder sprechen und die Gliedmassen bewegen konnte. Nachdem er 12 Stunden im Laufgraben gelegen hatte wurde er in ein Lazarett geschafft, wo er während der ersten 3 Tage völlig blind war. Allmählich stellte sich weiterhin das Sehvermögen wieder ein und nach 2 Wochen sah er wieder gut. Er war im Lazarett einem operativen Eingriffe am Hinterhaupte mit Entfernung von Knochensplittern und eines unter den Hüllen gelegenen umfangreichen Hämatoms unterworfen worden. Nach der Operation stellte sich seine Sehkraft in vollem Umfange wieder ein und er genas. Vom Militärdienst entlassen, wandte er sich sodann dem Kellnerberufe zu.

Im Herbst 1924 erhielt er einen Schlag mit der Flasche auf den Kopf in der Scheitelgegend, mehr links, verlor auf einige Minuten die Besinnung, konnte aber dann im Verlaufe von 5 Monaten seinen Beruf weiter ausfüllen. 15 Tage vor Eintritt in die Klinik verspürte er am Morgen, beim Aufstehen einen heftigen Schmerz im Hinterhaupt, an der Stelle der einstigen Verwundung, und fand dort eine Vorwölbung. Warme Umschläge verminderten den Kopfschmerz, doch blieb die Vorwölbung bestehen und Patient begann einen starken Druck im Kopfe zu spüren. Fieber war nicht vorhanden gewesen.

1918 hatte Patient Ulcus durum aquiriert und sich darauf einer energischen Kur unterworfen. 1923 war die WaR negativ.

Patient ist von mittlerem Wuchse, normal gebaut. Rechts am Hinterhaupt befindet sich eine Narbe von etwa 10 cm Länge, darunter ein Knochendefekt als Nachbleibsel der vollführten Operation. An der Stelle dieses Knochendefekts befindet sich eine Vorwölbung von der Grösse eines Hühnereies, bei deren Palpation sich Fluktuation feststellen lässt.

Die weitere Untersuchung ergibt: rechtseitige geringe Fazialisparese; Hypästhesie im Gebiete der rechten N. trigeminus und N. occipitalis. Seitens der Extremitäten keinerlei Abweichungen zu finden. Beide Pupillen erweitert, Mydriasis paralytica; Augengrund beiderseits normal. Visus oculi dextri 0,9, V. oc. sin. 1,0. Das Gesichtsfeld links verkleinert (Hemianopsia lateralis). Innere Organe ohne Befund.

Am Orte der Vorwölbung wird eine Punktion ausgeführt und dabei in einer Tiefe von 3 cm auf eitrige Flüssigkeit gestossen. Der Eiter enthielt reichlich Staphylokokken.

Auf diesen Befund hin wurde die Diagnose auf Abscessus lobi occipitalis dextri fixiert.

Weil dieser Abszess ausser der Hemianopsia sinistra lateralis keinerlei weitere Erscheinungen hervorgerufen hatte, liess sich annehmen, dass er von nur geringer Grösse sein dürfte. In Anbe-

tracht der Entwicklung des Abszesses am Orte der einstmaligen Schussverletzung durfte er als Spätabszess angesprochen werden.

Bis zum Erhalten des Schlages mit der Flasche auf den Scheitel hatte Patient sich gut gefühlt und erst danach hatten sich die Kopfschmerzen und die Vorwölbung an der Stelle der einstigen Verwundung eingestellt. Es lässt sich daher wohl annehmen, dass der Eiterherd schon vorher in latentem Zustande vorhanden gewesen war und dann durch den Schlag auf den Kopf den Impuls zur Weiterentwicklung erhalten hatte.

Patient wurde am 2. Tage nach seinem Eintritt in die Klinik einer Operation unterworfen. An der Vorwölbung wurde die Kopfhaut in einer Länge von 8 cm in Längsrichtung durchtrennt, auseinandergezogen und die darunter befindliche Dura mater eröffnet. In den Duraschnitt drängt sich sofort das Gehirn bedeutend vor. Nun wurde das Gehirn durch einen Schnitt von etwa 6 cm Länge eröffnet und in 2 cm Tiefe auf den Eiterherd gestossen, aus dem sich gegen 60 cm^3 halbflüssigen Eiters entleerten. Die Abszesshöhle wird nun mit Sublimatlösung 1:5000 gewaschen, die feste Abszesswand samt Dura in die Hautwunde eingenäht und darauf die Höhlung mit Marlytampons ausgefüllt. Weiterhin wurden die Spülungen und Tamponade täglich erneut vorgenommen. Nach 14 Tagen verliess Patient die Klinik und wurde weiter ambulatorisch behandelt. Nach 4 Wochen war die Höhlung vollständig verschwunden. 6 Wochen nach der Operation war Patient soweit wiederhergestellt, dass er sich von neuem seinem Berufe zuwenden konnte.

3) Traumatische Hirnabszesse nach offenen Schädelverletzungen.

Die 230 von mir beobachteten traumatischen Hirnabszesse nach offener Schädelverletzung*) gruppieren sich ihrer Entstehungsursache nach folgenderweise:

1) Schussverletzungen 38	Durchschüsse	10
	Steckschüsse	28
2) Schrapnellverletzungen**) 93	durchschlagende (schräge)	2
	nicht durchschlagende	54
	mit grossem Knochendefekt	37

*) Von diesen Hirnabszessen entfielen auf Verletzungen in Friedenszeiten nur 11 und zwar: 2 nach Durchschüssen; 3 nach Steckschüssen, 3 nach Sturz aus der Höhe; 1 nach Kopfverletzung durch einen Nagel und 2 nach Verletzung durch stumpfe Gewalt.

**) Die Hauptzahl der Kopfverletzungen entfiel auf die Jahre 1914 und 1915. Nach Einführung der Stahlhelme sank ihre Zahl auf 35%.

3) Verletzungen durch Geschosssplitter 73	oberflächliche Schädelverletzung	21
	Schädel- und Gehirnverletzung .	52
4) Verletzungen mit kalter Waffe		9
5) Verletzungen durch stumpfe Gewalt (Stein, Beilrücken u. a.) . . .		7
6) offene Schädelknochenbrüche nach Fall aus der Höhe		10
	Insgesamt	230

Dem Sitze der Verletzung nach verteilen sich die Hirnabszesse folgendermassen:

	Zahl		%
Stirnlappen: Steckverletzung eines Lappens	79	—	34
beide Stirnlappen durchschlagend	8	—	3,5
Zentralwindungen	34	—	15
Scheitellappen	41	—	18
Schläfenlappen	14	—	6
Hinterhauptlappen: durchschlagend	7	—	3
nicht durchschlagend	30	—	13
Kleinhirn	17	—	7,5
Insgesamt	230	—	100%

Wie aus den angeführten Zahlen ersichtlich, entwickelte ein Hirnabszess sich am häufigsten nach Verletzung der Stirnlappen und am seltensten nach Verletzung von Schläfenlappen und Kleinhirn. Hierzu ist aber zu bemerken, dass Schläfenlappen- und Kleinhirnverletzungen nur selten in den Hospitälern der Etappe zur Beobachtung gelangen, weil sie weit schwerer als die übrigen Kopfverletzungen sind. In der Schläfengegend wird die Art. meningea media mitverletzt, oder bei noch tieferer Verwundung — die Art. fossae Sylvii; ebenso werden Verletzungen des Kleinhirns meist von Verletzungen der grossen Halsgefässe begleitet, so dass die Betroffenen an Blutverlust zugrunde gehen, oder aber es wird bei tieferen Verwundungen auch das verlängerte Mark betroffen und es treten die entsprechenden Merkmale in Erscheinung. Die von mir beobachteten Abszesse des Kleinhirns traumatischer Entstehungsart waren alle in den Hemisphärenlappen gelegen und von nur geringer Grösse. Die umfangreichsten Hirnabszesse kommen in den Stirnlappen zur Beobachtung.

Der klinische Verlauf dieser traumatischen Hirnabszesse unterscheidet sich nur wenig vom Verlaufe der übrigen Hirnabszesse. In einem gewissen Zeitabstande vom Tage der Verletzung — bisweilen nach einer Woche, in anderen Fällen nach 2—3 Monaten — stellen sich bei den Verletzten Kopfschmerzen, geringe T°-steigerungen und allgemeine Mattigkeit ein, wozu sich in seteneren Fällen auch noch schwache meningitische Merkmale gesellen. In 49 meiner Fälle konnte ich geringe Nackensteifigkeit und das

Kernig'sche Symptom feststellen. Der geschilderte Zustand hält 6—15 Tage an, worauf alle Merkmale geringer werden: die T° kehrt zur Norm zurück, die Kopfschmerzen vergehen fast ganz, aber nichts desto weniger fühlen sich die Patienten durchaus nicht gesund, sind nach wie vor matt und beginnen abzumagern. Während dieses Zeitraums konnte ich bei 65% meiner Fälle Stauungspapille feststellen und bei 95% im Liquor cerebro-spinalis gesteigerten Eiweissgehalt, sowie geringe Pleozytose (9—12 Zellen) in 23% der Fälle. Auf diesen Zeitabschnitt mit einer Dauer von einigen Tagen oder bisweilen sogar einigen Monaten folgt dann das Endstadium mit den Erscheinungen der Meningitis, mit komatösem Zustande, der schliesslich mit dem Tode endet. In einigen Fällen kann es zu einem apoplektischen Insult, zu Krämpfen und zu plötzlichem Tode kommen, was dann eintritt, wenn der Hirnabszess in einen Hirnventrikel durchbricht.

Die Diagnose und Lokalisationsbestimmung dieser Hirnabszesse bietet beim Vorhandensein einer Schädel- und Gehirnverletzung keine besonderen Schwierigkeiten. Nur in Fällen, wo die Abszessbildung durch Eindringen von Schädelknochensplittern oder von Fremdkörpern in das Gehirn bedingt ist, können hinsichtlich der Bestimmung des Sitzes solcher Hirnabszesse Unklarheiten entstehen. Beachtung verdient der Umstand, dass ich in allen meinen Fällen den Abszess in nächster Nähe von der Einschuss- oder Austrittsverletzung und vom Geschosskanale vorfand, nahe bei letzterem auch in Fällen von Steckschüssen. Die Richtung des Schusskanales wurde mit Hilfe der Röntgenstrahlen in der Weise festgestellt, dass zuerst der Sitz der Kugel aufgefunden und dann Einschuss und Fremdkörper durch eine Gerade verbunden wurden. Nun wurde das Gehirn in der Weise untersucht, dass in Richtung auf den Schusskanal, von der höchstens auf 2—3 cm abgewichen werden durfte, Einstiche gemacht wurden; in einem über 2—3 cm hinausreichenden Umkreise um den Schusskanal fand ich in der Tiefe des Gehirns niemals mehr Fremdkörper. Dahingegen können näher zur Hirnoberfläche zu — in der Einschussgegend — Fremdkörper (Haare, Fetzen von der Kopfbekleidung usw.) in grösserem Umkreise, mit einem Radius von 4—5 cm aufgefunden werden. Das Splitterfeld bildet also eine Pyramide mit dem Geschosse an der Spitze und der Einschussöffnung als Basis. Da das Geschoss bei seinem Eindringen in den Schädel über grössere Eigenfortbewegung verfügt, als die von ihm mitgerissenen Kno-

chensplitter und Fremdkörper, so ist die Pyramidenform des Splitterfeldes ohne weiteres verständlich. Von meinen Fällen befand sich der Hirnabszess bei 60% nahe an der Hirnoberfläche, bei 30% in Richtung des Schusskanals und bei 10% um das Geschoss herum.

Bei den nahe an der Hirnoberfläche gelegenen Hirnabszessen bildeten deren Ursache am häufigsten Splitter der inneren Wand der Schädelknochen, Haare und Bekleidungsfetzen. Auf Grund des von mir beobachteten Materials lässt sich auch der Schluss ziehen, dass seit Einführung der Stahlhelme die Zahl der traumatischen Schädelverletzungen sich um etwa 65% vermindert hat. Zugleich damit sind aber auch die Durchschüsse seltener geworden (8 zu Beginn des Weltkrieges und nur 2 gegen dessen Ende) und bleibt also das Geschoss häufiger im Gehirn stecken (10 Fälle zu Beginn, 18 — zu Schluss des Krieges). Sind meine Zahlen auch zu gering, um zu bestimmten Folgerungen zu berechtigen, so zeigen sie doch immerhin, dass die Stahlhelme imstande waren den Schädel vor schweren Verletzungen, besonders vor Schrapnellverletzungen, zu schützen. Schrapnellkugeln bleiben ihrer geringeren Durchschlagskraft wegen häufiger im Gehirn stecken, neigen, da sie ohne Mantel sind, zur Deformierung und führen dank ihrer rauhen Oberfläche auch mehr Fremdkörper — Haare und Kleiderfetzen — ins Gehirninnere.

Geschosssplitter setzen meist Kontusionswunden, die gewöhnlich verunreinigt sind und daher oft zu Abszessbildung unfern von der Hirnoberfläche führen. Auch steckengebliebene kleine Splitter grösserer Geschosse können häufig zu Hirnabszessbildung die Veranlassung abgeben.

Besonders bei Schrapnell- und Granatsplitterverletzungen ist die Wundversorgung von grösster Wichtigkeit, damit möglichst früh und vollständig alles zur Entfernung käme, was zu Abszessbildung führen könnte.*)

Aus der Gesamtzahl der traumatischen Hirnabszesse sind jene Fälle gesondert zu erwähnen, in denen mehrere Abszesse bei demselben Verletzten gefunden wurden. Je 2 Abszesse konnten 9 mal beobachtet werden, je 4 Abszesse von geringer Grösse 3 mal, in einem Falle wurden 5 Abszesse im Gehirn festgestellt. In allen

*) Auf die Einzelfälle näher einzugehen halte ich für unnötig und will mich auf eine Zusammenstellung der erreichten Resultate beschränken.

diesen Fällen wurden die überzähligen Hirnabszesse bei der Obduktion gefunden. Immer waren in der Abszesshöhle Fremdkörper in Form von Knochensplittern, Haaren oder Kopfbekleidungsteilchen vorhanden.

Von grösster Bedeutung ist im Hinblick auf die Bildung von Hirnabszessen nach einer Schädel- und Hirnverletzung der unmittelbar nach der Verletzung stattgehabte erste operative Eingriff. Letzterer ist auch für eine erfolgreiche Behandlung der Hirnabszesse in bedeutendem Masse von Wichtigkeit. Bei der ersten Operation muss die Wunde breit eröffnet werden, Splitter, Gerinsel, zerstörtes Markgewebe sind zu entfernen und auch nach Fremdkörpern muss eifrig gefahndet werden. Sind die Hirnhüllen jedoch unverletzt, so soll man sie nicht eröffnen und sich auf eine Säuberung der äusseren Wunde beschränken. Man hat versucht Schädelwunden nach deren Débridement völlig durch Naht zu schliessen, wie das von Barany, Kaerger u. a. empfohlen worden war, doch hat ein solches Verfahren die auf es gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt und auch ich habe schwere Komplikationen nach totalem Wundverschlusse gesehen.

In 66 meiner Fälle wurden die Verletzten 2—3 Wochen nach der Verwundung mit verheilter äusserer Wunde der Neuro-chirurgischen Klinik überwiesen. Davon waren 27 Verletzungen durch Gewehrkugeln, 37 durch Schrapnellkugeln und 2 durch kalte Waffe gesetzt worden. In allen übrigen Fällen trafen die Patienten mit offenen eiternden Wunden ein, die sofort einer Reinigung unterworfen wurden, wobei auch Fremdkörper aus der Tiefe und Knochensplitter zur Entfernung kamen. In 8 Fällen war in den Feldspitälern nach der Wundausräumung und Säuberung völliger Wundverschluss durch Naht angewandt worden, doch kam es in der Folge jedesmal zur Bildung von Gasphlegmone.

Natürlich sind die von mir beobachteten Fälle von traumatischem Hirnabszess in klinischer Beziehung durchaus nicht gleichartig und müssen daher zu ihrer Bewertung in einige Kategorien eingeteilt werden. Ich werde daher folgende 3 Kategorien einer getrennten Besprechung unterwerfen:

1) Fälle, bei denen die äussere Wunde sich schon geschlossen hatte und auch von geringer Grösse war (Geschoss- oder Schrapnellverletzung);

2) Fälle mit offener Wunde und oberflächlichem Abszess, und
3) Fälle, in denen die Wunde im Feldlazarett nach deren Reinigung durch Naht geschlossen worden war.

Die erste Kategorie umfasst 66 Fälle, von denen nur in 9 Fällen die stecken gebliebene Kugel und ein um sie entstandener Hirnabszesses gefunden wurden (2 mal eine Flintenkugel, 7 mal Schrapnellkugeln). In den übrigen 57 Fällen hatte sich der Abszess um einen Fremdkörper (Haare, Zeugfetzen etc.) oder um in die Tiefe vorgedrungene Knochensplitter gebildet (Abb. 16).

In allen diesen Fällen kamen die typischen Merkmale von gesteigertem intrakraniellem Druck zur Beobachtung, und zwar Kopfschmerzen und Erbrechen bei allen, Stauungspapille bei 70% der Verletzten. Deutliche Herdsymptome, und zwar die betreffende Lokalisation gut charakterisierend, fanden sich in 40% der Fälle. In der Hälfte der Fälle waren die Lokalisationssymptome nicht deutlich ausgeprägt, bei 10% konnten sie des soporösen Zustandes der Verletzten wegen nicht ermittelt werden.

Bei allen Verletzten bildete die Hautnarbe den Ausgangspunkt beim operativen Eingriffe. Dabei wurde die Haut durch Längsschnitt durchtrennt, die Knochenlücke im Schädel auf 2×2 cm erweitert und dann durch Einstiche der Abszess aufgesucht. In 20 Fällen wurde der Eiter durch Ansaugen mit der Spritze entfernt und die Abszesshöhle darauf 3 mal mit Sublimatlösung 1 : 5000 gespült.

In 6 Fällen wurde bei einem zweiten Einstich eine Woche nach dem ersten kein Eiter mehr gefunden; in den übrigen Fällen musste mehrmals punktiert werden, und zwar in Abständen von 5—6 Tagen.

Die 6 ersterwähnten Fälle führten zu voller Genesung, so dass die Patienten nach Verschwinden sämtlicher Symptome entlassen werden konnten. Einer der Entlassenen ging an die Front zurück und erkrankte dort 8 Monate später neuerdings an Kopfschmerzen, Erbrechen und verfiel in soporösen Zustand. Er wurde von der Front in ein Feldlazarett übergeführt und einer Trepanation in der Frontalgegend (am Orte der vernarbten früheren Verletzung) unterworfen, wobei es gelang einen Hirnabszess aufzufinden und zu entleeren. Leider ging der Patient trotzdem 2 Tage später zugrunde.

Diesen einen Fall gelang es also weiter zu verfolgen, da der Patient in sein früheres Regiment zurückgekehrt war. Über das Schicksal der übrigen 5 ist nichts bekannt geworden. Dieser eine

Fall beweist aber zur Genüge, dass man nach punktierten Hirnabszessen nie von einer endgültigen Heilung sprechen dürfte; derartige Patienten müssten längere Zeit, etwa 1—2 Jahre unter ärztlicher Kontrolle verbleiben.

In 26 Fällen wurde die Trepanationsöffnung grösser angelegt — 4×5 cm. Nachdem durch Einstich der Abszess festgestellt war wurde die Dura durch Kreuzschnitt, dann das Gehirn und die Abszesskapsel durch Schnitt eröffnet und die derbe Abszesswand durch 3—4 Nähte mit der Dura vereint. Es folgte nun Drainierung mittels Marlytampons und Gummidrains. Die Drains wurden täglich gewechselt und hierbei die Abszesshöhle immer wieder gespült. Da bei dieser Methode die Abszesskapsel oben fixiert war und die Wundränder recht derb wurden, konnte das Auswechseln der Drainröhren leicht ausgeführt werden. Vorher war in 14 Fällen die Abszesskapsel nicht an die Dura geheftet worden, — da bot bereits nach 5—6 Tagen das Einführen der Drains bedeutende Schwierigkeiten.

In 4 Fällen mit geringem Abszessumfange führte ich durch eine schmale Öffnung ein Drainrohr in die Abszesshöhle ein und beliess es dort 1—2 Wochen ungewechselt. Dabei lag das Rohr frei, da sich um dasselbe im Hirngewebe eine gliöse Wand gebildet hatte, so dass das Entfernen nach 1—2 Wochen und neuerliches Einführen des Drains nach dessen Reinigung und Desinfektion sowie Spülung der Abszesshöhle leicht von statten gingen; zum Ausspülen der Abszesshöhlung benutzte ich immer Sublimatlösung (1 : 5000).

Der Erfolg der geschilderten Behandlungsweise war durchaus zufriedenstellend: von den 26 Fällen genasen 12 (46%), von den 4 mit Dauerdrainage behandelten Fällen genasen 3 (75%).

In 2 Fällen, wo der Abszess in der Hirnrinde gelegen und von kleinem Umfange doch mit derber Kapsel umgeben war, schälte ich den ganzen Abszess aus und schloss sodann die Wunde völlig. In beiden Fällen trat Genesung ein. Somit boten diese beiden Fälle das beste Heilresultat, aber eine Enukleation kann leider nur ausgeführt werden, wenn, wie in den vorliegenden Fällen, der Abszess oberflächlich gelegen, nicht gross (von etwa Nussgrösse), und von einer derben Kapsel umschlossen ist, so dass er sich deutlich palpieren lässt. In den beiden geschilderten Fällen fand ich in der Eiterhöhle Knochensplitter vor.

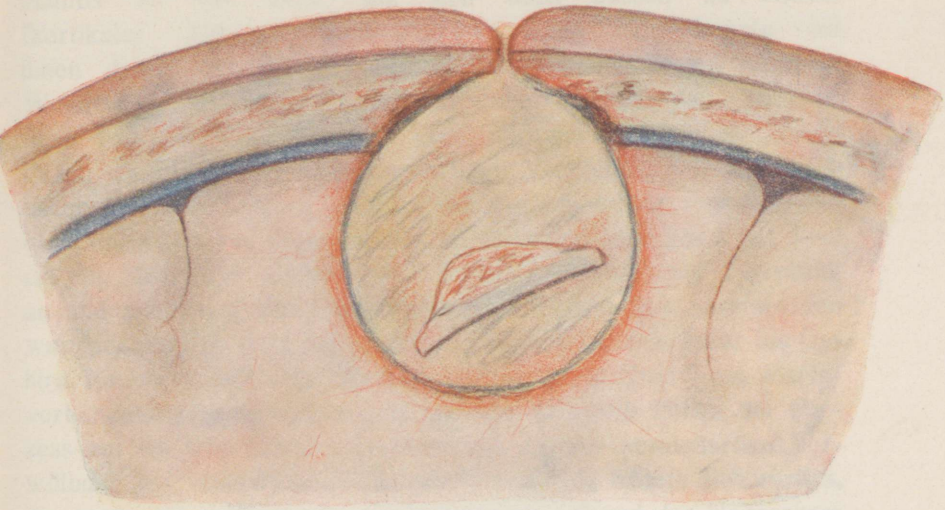

Abb. 16. Hirnabszess. Ein Bruchstück der inneren Schädelknochenplatte war in die Hirnsubstanz eingedrungen und hatte Abszessbildung veranlasst. Trotz der kleinen Schädelöffnung ist das Knochenbruchstück von beträchtlicher Grösse.

Wir kommen nun zur zweiten Kategorie meiner Fälle — jenen, wo die Verletzten mit offener eiternder Kopfwunde eingeliefert worden waren und die das Gros aller traumatischen Hirnabszesse aufwiesen. In 107 dieser Fälle konnte bei der Untersuchung festgestellt werden, dass man es mit keinen eingekapselten Hirnabszessen, sondern eher mit einer abgegrenzten eitrigen Encephalitis zu tun hatte, die sich nach aussen zu öffnete (kortikaler Abszess nach Steinthal). Es konnte bei ihnen daher nur die gewöhnliche Behandlungsweise eiternder Wunden zur Anwendung gelangen, wobei ich mich auf oberflächliche Tamponade beschränkte. Die Hirnwunde hatte in diesen Fällen die Form einer schälchenartigen Vertiefung, der enzephalitische Eiterungsvorgang ging an der Hirnoberfläche vor sich und die Eiterinfiltration drang in das Hirngewebe nicht tiefer als 1—2 cm ein. Der Eiter sammelte sich an der Oberfläche der Vertiefung an und nur dann, wenn ihm kein freier Abfluss gesichert worden war, geschah es, dass die eitrige Durchdringung sich tiefer ins Gehirn fortsetzte. Wurde dagegen der gebildete Eiter vom Marlyverbande genügend aufgesogen, so blieb in vielen Fällen der Prozess auf die Oberfläche beschränkt, die geringe hernienartige Vorwölbung des Gehirns am Boden der Vertiefung bildete sich zurück, die ganze Wundfläche wies Granulationen auf und der Heilprozess nahm einen guten Verlauf. Diese Fälle gehörten zu den allergünstigsten, doch verlangten sie eine eifrige Pflege und häufigen Verbandwechsel. War bei ihnen kein oder nur ein sehr geringer Hirnvorfall zu sehen, so nahm ich von Einstichen und überhaupt von jeglicher Traumatisierung abstand: die konservative Behandlungsweise ist hier die einzig angezeigte und Erfolg versprechende. 89 (83,2%) von den 107 Verletzten konnten geheilt werden, während 28 (16,8%) an Meningitis und Septizämie zugrunde gingen. Manchmal verblieben bei den Geheilten allerdings recht bedeutende Defekte.

In weiteren 49 Fällen ragte aus der offenen eiternden Kopfwunde das Hirngewebe als fungöse Masse hervor. Beim Einstich in diese Masse wurde aus der Tiefe nicht reiner Eiter, sondern Gewebsdetritus mit Eiter vermischt gewonnen: es handelte sich also um tiefer gelegene eitrige Encephalitis mit stellenweiser Abszessbildung (Abb. 17). Bei der Obduktion der eingegangenen Fälle erwies sich der eitrig-enzephalitische Prozess als recht ausgebreitet, und es fanden sich tief im Hirngewebe auch mit Eiter angefüllte

Hohlräume, die zumeist keine Kapselbildung erkennen liessen, und solche uneingekapselte Hirnabszesse sind ja bekanntlich die allerschlimmsten. Die hernienartige Gehirnvorwölbung nimmt in der Mehrzahl der Fälle an Umfang zu und kann schliesslich recht grosse Dimensionen erreichen. Ihre Punktion nahm ich in 15 Fällen vor und fand, wie bereits erwähnt, eitrige Detritmassen und keine Anzeichen von vorhandener Kapsel. Die Behandlung versagte leider in der Mehrzahl dieser 15 Fälle: nur 2, also 13%, kamen mit dem Leben davon. Versuche Drainröhren in die Tiefe einzuführen blieben erfolglos und musste man dabei sehr vorsichtig vorgehen, um nicht gerade vermittels des Drainrohrs die Infektion noch tiefer

Abb. 17. Gehirnvorfall in Form einer fungösen Masse (a) bei tiefer gelegenem Hirnabszess.

vordringen zu lassen. Man hat sich also mit antiseptischen aufsaugenden Verbänden zu begnügen, welche häufig gewechselt werden müssen.

In 34 Fällen stiess ich in der Tiefe auf grössere Eiteransammlung mit weicher, nachgiebiger Kapsel. Ich öffnete weit, und tamponierte mit Sublimatmarly, in die ich 22 mal ein Drainrohr einhüllte, und zwar 18 mal ein Gummidrain, 4 mal eine Glasröhre. Der Verband wurde bisweilen 2 mal täglich gewechselt. Auch hier war das Resultat ein wenig befriedigendes: nur 4 Fälle von den 34, also knapp 12%, konnten geheilt werden.

Die Fälle dieser Kategorie boten also die ungünstigsten Heilerfolge; selbst die geretteten Fälle wiesen in funktioneller Bezie-

hung doch recht bedeutende Defekte auf, mit denen die Patienten schliesslich entlassen werden mussten.

Zur dritten Kategorie gehörten die oben bereits erwähnten 8 Fälle, in denen an der Front nach gründlicher Säuberung und Ausräumung der Wunde diese durch Naht völlig geschlossen worden war. Das Verfahren erwies sich jedoch als unbrauchbar, da in allen Fällen sich entwickelnde Gasphlegmone zur Wiedereröffnung der Wunde zwang (Abb. 18). Es genasen 2 Patienten (25%).

Natürlich hatte jeder der eingelieferten Fälle von traumatischem Hirnabszess seine Eigenheiten aufzuweisen; bisweilen waren bereits bei der Einlieferung an den Verletzten Merkmale von Menin-

Abb. 18. Hirnvorfall mit bedeutender Vorwölbung an der Stelle des Schädelknochendefekts und Entwicklung von Gasphlegmone.

gitis und sogar allgemeiner Septizämie vorhanden. Daher kann aus der einfachen Statistik der Ausgänge dieser Fälle keineswegs ein richtiges Bild über die Wirksamkeit der verschiedenen angewandten Heilmethoden gewonnen werden. Wohl aber kann man zum Schlusse gelangen, dass bei traumatischen Hirnabszessen die Punktion allein nicht genügt um gute Heilerfolge zu erzielen, und zwar deshalb, weil gewöhnlich in der Abszesshöhle Fremdkörper vorhanden sind, welche die Eiterung nicht zur Ruhe kommen lassen. Viel hängt auch von der Virulenz der Eitererreger ab, sowie von der Fähigkeit des Gehirns die Infektion zu überwinden.

In letzter Zeit habe ich bei Hirnverletzungen gewöhnlich im Laufe der ersten 3—4 Tage die Einführung von je 10 cm^3 40%

Urotropinlösung ins Blut vorgenommen und keinmal im weiteren Verlaufe die Bildung eines Hirnabszesses zu verzeichnen gehabt (es handelt sich um 8 während der letzten 10 Jahre beobachtete Fälle). Vielleicht vermag eine solche Urotropineinführung das Gehirn in einen günstigeren Verteidigungszustand zu versetzen und zu einer Desinfektion der tiefer gelegenen Hirnteile zu verhelfen. Diesbezüglich müssten Beobachtungen an einem grösseren Materiale unternommen werden, bei denen unter anderem auch klarzustellen wäre, ob nicht durch eine prophylaktische Anwendung des Urotropins einer Abszessbildung nicht nur bei traumatischen Infektionen, sondern auch bei andersartigen Infektionen des Gehirns vorgebeugt werden könnte.

Der operative Eingriff.

Der operative Eingriff ist beim Hirnabszess unbedingt angezeigt (ubi pus, ibi evacua), — der Eiter muss entfernt werden. Und das gilt sogar auch für den Fall, wenn der Patient sich in komatösem Zustande befindet. Denker führt 2 Fälle von otogenem Hirnabszess an, die durch den operativen Eingriff gerettet wurden, obgleich der eine Patient sich vor der Operation in komatösem Zustande befand und der andere sogar zu atmen aufgehört hatte. Allein bisher hat die chirurgische Heilmethode diejenigen Erfolge, welche man von ihr erwarten durfte, noch nicht geliefert. Das ist in der Hauptsache wohl dem Zeitpunkt zuzuschreiben, zu dem die Operation vorgenommen wurde. Jeder entzündliche Eiterungsprozess im Gehirn beginnt damit, dass die Infektion in das Hirngewebe eindringt und am Orte ihres Eindringens einen Eiterherd hervorruft, der jedoch nicht begrenzt, sondern diffus ist und, falls keine Reaktion von seiten des umgebenden Hirngewebes stattfindet, sich ausbreiten und bisweilen lange Zeit unumgrenzt bestehen bleiben kann. Gelingt es dem Organismus die Infektion erfolgreich zu bekämpfen, so zeigt sich seitens des Gehirns eine Reaktion in Form von Kapselbildung. Eine solche Kapsel bildet das Schutzmittel vor einem weiteren Vordringen der Infektion in die Tiefe und Breite. Vom Zeitpunkt der Kapselbildung an wird die Reaktion seitens des Gehirns weniger heftig und in Verbindung damit sinkt auch die Körpertemperatur, welche vor der Kapselbildung gewöhnlich beträchtlich gesteigert war, und zwar einige Tage oder gar Wochen lang. Fällt die T°, so bedeutet das, dass der Organismus die Infektion niedergerungen hat, und es folgt nun während

1—2 Wochen bei subfebriler T° eine weitere Ausbildung der Kapselwand. Der Zeitpunkt, zu welchem die Kapsel die grösste Festigkeit erreicht hat, ist für den operativen Eingriff der geeignetste. Dagegen ist ein Eingriff während der Zeit der Abszessbildung, also im Laufe einer Periode, die wir das akute Stadium (période à chaud) nennen können, am wenigsten Erfolg versprechend. Wird zu dieser Zeit operiert, so trifft man einen diffusen Eiterungsprozess ohne deutliche Abgrenzung, zerfallendes Hirngewebe und noch keinen flüssigen Eiter an; auch pflegt die Virulenz der Infektionsträger zu dieser Zeit noch recht hoch zu sein. Eine Trepanation zu diesem Zeitpunkt vermag wohl den Allgemeinzustand des Patienten vorübergehend zu bessern durch Entlastung des Gehirns vom erhöhten intrakraniellen Drucke und Herabsetzung der durch die Drucksteigerung bedingten Krankheitssymptome; allein die beim operativen Eingriffe unvermeidliche Traumatisierung der Hirnsubstanz bringt es mit sich, dass die virulenten Infektionsträger günstigere Bedingungen für ihre Ausbreitung finden, es folgt daher bald nach der Operation ein Wiederaufflackern aller durch die Infektion bedingten Symptome, es entwickelt sich meist eine Meningitis, oder die Encephalitis breitet sich auf eine grössere Fläche aus und der Kranke geht dabei zugrunde.

Mithin ist also ein Eingriff während dieses akuten Stadiums irrationell und kann höchstens nur dann gerechtfertigt erscheinen, wenn die Symptome von gesteigertem intrakraniellem Drucke ganz besonders heftig ausgeprägt sind und mit Hilfe der Lumbal- oder Subokzipitalpunktion nicht herabgesetzt werden können. Nur dann kann eine breite Trepanation angezeigt sein.

Jedenfalls ziehe ich es vor in solchen Fällen mit dem chirurgischen Eingriffe abzuwarten, weil ich in allen meinen Fällen von Encephalitis purulenta vor erreichter Kapselbildung durch eine Operation kein günstiges Resultat erreicht habe. Während dieser Periode können intravenöse Einspritzungen von Urotropin (40% — 10 cm^3), Trypoflavin und anderer Mittel von Erfolg begleitet sein, — am wirksamsten erwies sich mir das Urotropin. Ausserdem ist reichliche Flüssigkeitszufuhr — in der Form von Getränken, subkutanen Salzlösungeinführungen, Tropfklystieren — zu empfehlen und, natürlich, auch die Anwendung symptomatischer Heilmittel. So greift man bei sehr hohen Temperaturen bisweilen zu das Fieber herabsetzenden Mitteln, bei starker Unruhe und Schlaflosigkeit — zu Pantopon. Selbstverständlich muss der der Hirnaffektion zu Grunde liegende primäre Prozess lege artis behandelt werden, besonders wenn es sich um metastatische Hirnabszesse oder Abszesse nach Erkrankung der Schädelhöhlen handelt. Bei einer derartigen Therapie gelingt es in vielen Fällen ein Fal-

len der T° zu erreichen, aber auch dann muss noch 1—2 Wochen weiter mit der Operation gewartet werden, es sei denn, dass direkt das Leben oder die Sehkraft bedrohende Symptome (durch Stauungspapille bewirkte Abnahme der Sehkraft) auftreten.

Man wartet am besten, bis die T° völlig zur Norm abgefallen ist (Verbrugghen), also nicht weniger als 4 Wochen, vom Beginn der Erkrankung gerechnet (Grant, Globus). Allwöchentlich muss dabei eine LP oder SOP vorgenommen werden, um den Bestand des Liquors kontrollieren zu können. Ansteigende Pleozytose zeigt an, dass Meningismus zu erwarten ist und es empfiehlt sich dann eine grössere Liquormenge abfliessen zu lassen (20—30 cm^3). Übrigens bildet Meningismus keine ernste Komplikation. Eine bakterioskopische und bakteriologische Liquoruntersuchung in gewissen Zeitabständen ist gleichfalls erforderlich, um sich vom Fehlen einer Meningitis zu überzeugen. Lumbal- oder Subokzipitalpunktionen können unbeschadet vorgenommen werden (Woltmann). Sind keinerlei Symptome von vorhandener Meningitis zu finden und alle turbulenten Erscheinungen des akuten Stadiums zur Ruhe gekommen, dann ist beim Hirnabszess für den operativen Eingriff der günstigste Zeitpunkt eingetroffen und nun ist er voll indiziert.

In jenen Fällen, wo die Allgemeinsymptome sehr stark ausgeprägt sind und das Leben des Patienten bedrohen, muss freilich, selbst wenn noch keine genügende Kapselbildung erwartet werden kann, zum operativen Eingriff geschritten werden. Man legt in solchen Fällen nur einen kleinen Hautschnitt an, macht eine Öffnung im Schädelknochen, punktiert das Gehirn und falls man dabei auf Eiter stösst schreitet man erst zur rechten Operation vor. Dem Orte entsprechend, wo man den Eiter gefunden, wird der Schädel in 4×5 cm Ausdehnung trepaniert, die Dura mater durchtrennt, darauf das Gehirn und der Eiterherd eröffnet und es wird nun die Hirnwunde nach Auseinanderziehen der Wundränder mit sterilen Marlytampons angefüllt. Dieser Verband wird täglich gewechselt.

Elsberg bedient sich hierbei eines besonderen Tampons (Tampon Mikulicz), bei welchem die Marlylagen seitlich von einem dünnen Gummigewebe umgeben sind; diese Gummischicht soll gewissermassen in der Hirnwunde die fehlende Abszesskapsel ersetzen und das Gehirngewebe vom Abszess trennen (Abb. 19). Elsberg will durch solchen Tampon bei uneingekapselten Hirnabszessen gute Resultate gesehen haben. Ich habe in meinen Fällen gute Resultate durch einfache Marlytamponade erreicht. Ein Ein-

führen von Gummidrains in die Wunde ist nicht zweckentsprechend, da durch solche Drains das Gehirn traumatisiert und der Infektion zu weiterem Vordringen in die Tiefe verholfen werden kann (Elsberg). Wichtig ist, dass in solchen Fällen der Zugang recht breit angelegt wird, damit sich die Eitermassen in der Tiefe nicht stauen können. Ich pflege gewöhnlich beim Verbandwechsel nach Entfernung der Tampons die Eiterhöhle mit physiologischer Salzlösung, 1 : 5000 Sublimatlösung oder, in letzter Zeit, mit Rivanol durchzuspülen.

Immerhin ist bei uneingekapselten Abszessen der Erfolg einer Operation meist den Erwartungen wenig entsprechend und auch die Heilmethode mittels Hirnpunktionen allein (nach dem Verfah-

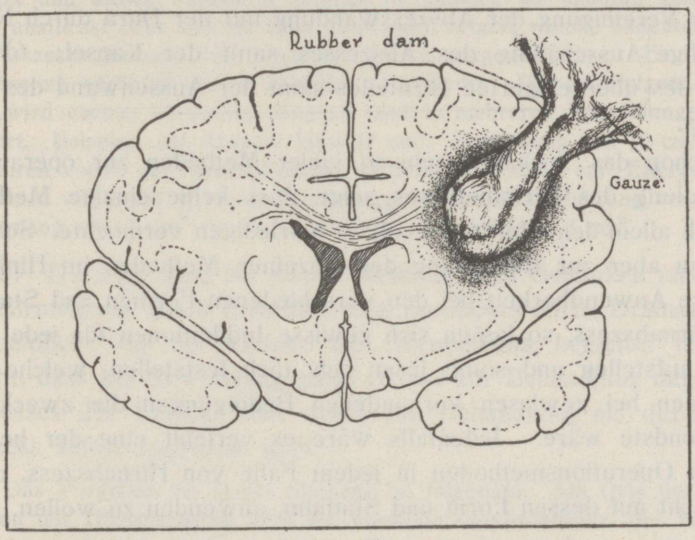

Abb. 19. Drainierung des Hirngewebes bei unabgegrenztem Hirnabszess nach Elsberg (Elsberg).

ren von Dandy oder Spasokukotzky) genügt nicht. Es bleibt also nach wie vor angezeigt, wenn die Probepunktion ergeben hat, dass im Punktat nicht reiner Eiter, sondern eitriger Detrit enthalten war, solange es irgend angeht abzuwarten, bis sich eine Kapsel gebildet haben könnte.

Kommt es überhaupt zu keiner Kapselbildung, so ist das insofern ein schlechtes Vorzeichen, als der Organismus offenbar nicht die Kraft hat die Infektion zu überwinden und zu lokalisieren; daher ist auch nicht zu erwarten, dass in einem solchen Falle durch die Operation ein gutes Resultat zu erreichen ist.

Bis zum Jahre 1920 führte ich die Operation unter allgemeiner Chloroform- oder Äthernarkose aus; seither bediene ich mich der örtlichen Narkose mittels Novokain und benutze allgemeine Äthernarkose nur noch bei Kindern.

Zur Operation des eingekapselten Hirnabszesses sind eine ganze Reihe von Methoden vorgeschlagen worden, die ihrem Radikalismus entsprechend folgendermassen gegliedert werden können: 1) Punktion des Hirnabszesses mit oder ohne Durchspülung der Abszesshöhle; 2) ständige feinkalibrige Drainierung des Abszesses; 3) breite Eröffnung des Abszesses mit nachfolgender Drainage; 4) Eröffnung des Abszesses mit nachfolgender Vereinigung der Abszesswandung mit der Dura durch Naht; 5) völlige Ausschälung des Abszesses samt der Kapsel; 6) Exzision des übergelagerten Hirnteiles samt der Aussenwand des Abszesses.

Schon das Vorhandensein so vieler Methoden zur operativen Behandlung des Hirnabszesses zeigt, dass keine einzige Methode für sich allein den Chirurgen voll zu befriedigen vermochte. Schreitet man aber zur Bewertung der einzelnen Methoden im Hinblick auf ihre Anwendbarkeit bei den verschiedenen Formen und Stadien von Hirnabszess, so lassen sich gewisse Indikationen für jede Methode aufstellen und somit lässt sich auch feststellen, welche der Methoden bei gewissen vorhandenen Bedingungen die zweckentsprechendste wäre. Jedenfalls wäre es verfehlt eine der hergezählten Operationsmethoden in jedem Falle von Hirnabszess, ohne Rücksicht auf dessen Form und Stadium, anwenden zu wollen.

I. *Die Punktion des Hirnabszesses.* Diese Methode stellt den einfachsten Eingriff dar und ist von mir in 23 Fällen angewandt worden. In der Literatur sind 2 Modalitäten dieses Eingriffes von Spasokukotzky und Dandy angegeben.

a) Spasokukotzky hat seine Methode erstmalig im Jahre 1916 bei einem traumatischen Hirnabszess angewandt. Beim Einstich wurden 10 cm^3 Eiter gewonnen und 2 cm^3 einer 5% Jodoformemulsion in Glyzerin in die Abszesshöhle eingeführt. Die Punktion wurde im ganzen 5 mal ausgeführt, bis beim letzten Einstich nurmehr blutige Flüssigkeit erhalten wurde. Der Patient genas. Weitere 4 Fälle wurden vom selben Autor 1926 bekannt gegeben, von denen in 2 Fällen Genesung, in den übrigen 2 Tod eintrat.

Die Technik seiner Methode gibt Spasokukotzky folgendermassen an:

Eine 6 cm lange dicke Nadel wird mit einem Mandrin versehen vorsichtig in eine gewisse Tiefe eingestochen, der Mandrin entfernt und, falls kein Eiter sich zeigt, wieder eingeführt und die Nadel tiefer eingeführt. Trifft man auf die Abszesskapsel, so hat man beim Einstich und auch beim Rückführen der Nadel die äusserst charakteristische Empfindung von Überwindung eines recht bedeutenden Widerstandes. Entfernt man nun den Mandrin, so zeigt sich an der Nadel ein Tropfen austretenden Eiters. Mittels einer aufgesetzten Spritze werden nun einige cm^3 Eiter abgesogen, worauf die Spritze entfernt wird um festzustellen, ob sich weiter noch spontan Eiter entleert. Ist letzteres der Fall, so wird die Spritze wieder angesetzt und dieses Verfahren solange fortgeführt, bis spontan kein Eiter mehr ausfliesst oder sich im Eiter Blutfasern zeigen, welche andeuten, dass im Abszesshohlraum sich negativer Druck eingestellt hat. Eine kleine Eitermenge verbleibt dabei, natürlich, unentfernt. Die nachfolgende Spülung wird ebenso vorsichtig, langsam und in mehreren Teilspülungen ausgeführt. Beispiel: der Abszess fasst 17 cm^3. Entfernung von 10 cm^3 Eiter, Einführen von 7 cm^3 Rivanollösung; Entfernung von 10 cm^3 Eitergemisch, Einführen von 6 cm^3 Rivanol; Entfernung von 8 cm^3, Einführung von 5 cm^3, Entfernung von 7 cm^3; endlich eingeführt und belassen 2 cm^3.

b) Dandy ging bei seiner Methode vom Gedanken aus, dass das Hirntrauma durch Einschnitt und besonders durch Drainage unvermeidlich von der Gefahr des Hirnoedems begleitet ist. Er glaubt, dass bei Anwendung eines Drains zur Behandlung des Hirnabszesses der Patient eher durch die Behandlung als durch den Abszess selbst zugrunde geht.

Das Vorgehen bei dieser Methode ist folgendes. Am Orte der Lokalisation des Hirnabszesses wird die Kopfhaut durchschnitten, der Schädelknochen perforiert, dann ein kleiner Einschnitt in die Dura gemacht und durch diesen eine Hohlnadel, wie sie zur Ventrikulographie gebräuchlich ist, in die Abszesshöhle eingeführt und dem Eiter freier Abfluss gewährt. Es wird weder Ansaugen des Eiters, noch Spülung der Abszesshöhle angewandt, um jegliche Reizung der Abszesswandung zu vermeiden. Nach Abfluss des Eiters wird die Hautwunde durch Naht geschlossen. In der Mehrzahl der Fälle genügt ein einziger Einstich (Tapping), in selteneren Fällen muss die Punktion 2 mal oder noch öfter ausgeführt werden. Dandy hat bei Anwendung dieser Methode viele günstig verlaufene Fälle gesehen. Auch Steegmann und Karnosh führen einen Fall an, der durch die Punktion allein völlig geheilt wurde.

Ich selbst habe in meinen 23 Fällen die Punktion des Hirnabszesses nach kleiner Schädeltrepanation entsprechend dem Sitze des Eiterherdes durch die uneröffnete Dura hindurch ausgeführt. Der Eiter wurde angesogen bis sich nichts mehr entleerte und da-

nach das halbe Quantum einer 0,2‰ Sublimatlösung eingeführt. darauf nochmals angesogen und diese Manipulation 2—3 mal wiederholt. In letzter Zeit verwende ich Rivanol statt der Sublimatlösung. Letztlich empfiehlt auch Worms den Eiter aus der Abszesshöhle anzusaugen. In einigen Fällen genügt eine Punktion zur völligen Eiterentleerung und es wird bei einer zweiten Punktion kein Eiter mehr sondern nur noch blutgefärbte Flüssigkeit gewonnen.

Ist der Abszess aber von einer sehr festen Kapsel umgeben, so muss die Punktion 3—5 mal angewandt werden, weil die unnachgiebige Abszesswand nicht zusammenfällt und sogar nach 1—3 Wochen noch ein Hohlraum erhalten bleiben kann, der erst ganz allmählich verschwindet.

Diese Methoden der Punktierung eines Hirnabszesses sind theoretisch wohlbegründet. Muss doch bei der Punktion eines gut eingekapselten Abszesses die einfache Eiterentleerung bessere Resultate liefern, als eine Drainage des Abszesses, weil eine Traumatisierung des Gehirns vermieden wird, der Eingriff einfach ist und ohne grösseren Blutverlust geschieht und dabei — was besonders wichtig ist — die Möglichkeit eines Vordringens der Infektion in die Tiefe und Breite ausgeschlossen wird.

Allein diese Methode gibt keine direkte Überzeugungsmöglichkeit darüber, ob wirklich aller Eiter entleert und nicht doch noch ein Rest zurückgelassen worden ist.

Spasokukotzky konnte einen Fall beobachten, in dem bei Hirnabszess seine Punktionsmethode angewandt worden war, der Patient jedoch später wegen Abszesses in einer anderen Gegend des Gehirns zugrunde ging. Bei der Sektion fand sich an der Stelle des punktierten Hirnabszesses festes gliöses Gewebe und keine Spur von Eiter vor. Diese Beobachtung beweist also, dass mit Hilfe der Punktion eine völlige Ausheilung des Hirnabszesses erreicht werden kann. Auch Dandy hat eine Reihe günstiger Fälle veröffentlicht.

Alle diese Beobachtungen müssen, wie mir scheint, zur Überzeugung führen, dass die Punktion bei Hirnabszess die angezeigte Methode ist, — doch nur für Fälle mit verlässlicher Kapselbildung.

Soll die Punktion bei traumatischem Hirnabszess oder nach sinusoidaler Erkrankung vorgenommen werden, so punktiere man nicht von der infizierten Wunde oder dem Primärherd der Erkrankung her, sondern suche den Abszess von einem Einstich in gesun-

des Hirngewebe aus. Wird kein Abszess gefunden, so ist doch eine solche Punktion ungefährlich, während beim Punktieren von der infizierten Stelle aus die Gefahr vorliegt, dass durch die Punktion die Infektion auf gesunde Hirnbezirke übertragen werden kann. In einem meiner Fälle punktierte ich in ziemlicher Entfernung vom infizierten Hirnbezirk, traf auf den Eiterherd und erzielte vollen Erfolg.

II. *Ständige Drainage nach Lemaître.* Diese Methode, welche den Abschluss der Subarachnoidalräume im Auge hat, wird folgendermassen ausgeführt: durch eine kleine Trepanationsöffnung und die uneröffnete Dura wird eine Nadel oder Hohlsonde mit einem feinen Drainrohr in die Abszesshöhle eingeführt und letzteres dort belassen. Die Hirnhäute verkleben und verwachsen mit einander um das Drainrohr herum, bilden einen fibrösen Ring und schliessen den Subarachnoidalraum ab. Das im Einstichkanal belassene Drain dient also nicht nur zur ständigen Eiterentleerung, sondern bewirkt auch durch den von ihm ausgehenden Reiz die Bildung der den Subarachnoidalraum verschliessenden Scheidewand. Allmählich werden immer dickere Drains angewandt, wodurch der Abflusskanal immer weiter wird, so dass der Eiter ungehindert abfliessen kann. Durch die Isolation des Subarachnoidalraumes soll bei dieser Methode ein Hineingelangen der Infektion und Meningitisbildung vermieden werden. Lemaître führt 20 Fälle von Hirnabszess an, von denen bei Anwendung seiner Methode 15 geheilt wurden. Gute Resultate sahen auch Aubin u. Baudouin.

Diese Methode stellt gewissermassen ja auch eine Hirnpunktion dar, bei der jedoch ein feines Drain im Einstichkanal belassen wird. Dadurch wird die Traumatisierung des Gehirns und der Abszesskapsel vermieden, welche bei einem erneuten Einstich unvermeidlich wäre. Die Methode ist also dann besonders angezeigt, wenn eine dicke und feste Kapsel vorhanden ist, welche einen wiederholten Einstich erforderlich machen würde.

III. *Abszesseröffnung mit nachfolgender Drainage.* Diese Methode ist die älteste und am meisten verbreitete. Es sind bei ihr einige Modalitäten zu unterscheiden.

a) Geringe Öffnung im Gehirn und in dem Abszess mit ständigem Drain und Befestigung des Gummidrains an der Kopfhaut (Elsberg). Denker benutzt als Drain eine Glasröhre. Nach einem geraden Hautschnitte von 6—7 cm Länge wird ein Stück Schädelknochen von 3×4 cm entfernt. Nun wird die Dura durch-

schnitten und darauf mit stumpfer Nadel durch das Gehirn in den Abszess vorgedrungen. Man lässt eine geringe Menge Eiter abfliessen (den Eiter zu aspirieren hält der Autor für nicht rätlich), belässt die Nadel in situ und führt nun ein dünnes Gummidrainrohr ein, dessen äusseres Ende geschlitzt wird, wonach die beiden Hälften mit der Schädelhaut fest verbunden werden (Abb. 20). Das Drainrohr verbleibt mehrere Wochen. Nimmt die Eitermenge ab und wird das Rohr aus der Wunde hervorgedrängt, so wird letzteres verkürzt. Der Autor hat das Drainrohr 3—6 Wochen liegen lassen, ohne einen Wechsel vorzunehmen. Der sich bildende Hirnvorfall granuliert und geht nach Ausheilung des Abszesses ganz zurück.

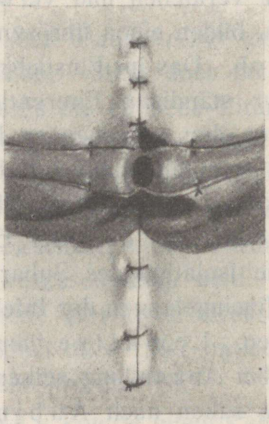

Abb. 20. Drainage bei Hirnabszess nach Elsberg (Elsberg).

Nach Fink wird mit der Tamponade ein Antivirus in die Abszesshöhle eingeführt.

b) McKenzie setzt eine Knochenwunde von 2 cm im Durchmesser und sucht dann mittels einer stumpfen Hohlnadel, wie sie für die Ventrikulographie gebraucht wird, den Abszess auf. Darauf durchschneidet er das Gehirn und die Abszesskapsel, führt 2 Wunderweiterer und nach ihnen ein dickes Gummirohr ein und entfernt dann die Wunderweiterer. Das Rohr bleibt lange Zeit liegen; um sein äusseres Ende werden mehrere Schichten Marly herumgelegt und die Öffnung wird mit Marlykompressen bedeckt, ohne dass das Rohr dabei komprimiert würde. Dadurch gewinnt das Rohr Spielraum nach oben zu und kann ungehindert vorrücken, wenn der Abszesshohlraum sich vermindert, ohne dass dabei

eine Schädigung der Abszesswand zu befürchten wäre. Auch hier bildet sich in der Wunde ein Hirnvorfall, der die Abszesskapsel mit dem Drainrohr enthält. Dieser Vorfall bietet keinerlei Gefahr, da er sich später, wenn der intrakranielle Druck sich vermindert hat, wieder zurückzieht.

c) Coleman benutzt gleichfalls ein Drainrohr, das er längere Zeit liegen lässt, und führt 14 nach seiner Methode behandelte Fälle an, von denen nur 2 lethal endeten. Zur Aufsuchung des Abszesses bedient er sich der zur Ventrikelpunktion gebräuchlichen Nadel mit einer auf sie aufgesetzten Kanüle. Ist der Abszess durchstochen, so wird die Nadel entfernt, die Kanüle für 2—3 Tage belassen und dann erst durch ein Gummidrain ersetzt.

Andere Autoren drainieren mit Hilfe von Marlytampons, da sie bei Gummidrains eine ungenügende Eiterentleerung befürchten.

IV. *Hirnabszesseröffnung mit nachfolgender Vereinigung der Abszesswand mit der Dura.* Ich habe in solchen Fällen, wo der Hirnabszess von grossem Umfange und von einer genügend festen Kapsel umgeben war, die folgende eigene Methode in Anwendung gebracht. Schnitt durch die Haut und das Periost von 5—6 cm Länge, Entfernung eines Knochenstücks von 3×4 cm, darauf kreuzförmige Eröffnung der Dura, Hirnpunktion, Durchtrennung des Gehirns und der Abszesskapsel immer in Richtung der Punktionsnadel in einer Länge von 3—4 cm. Darauf wird der Rand des Kapseleinschnittes mit der Pinzette gefasst und mit einem Lappen der Dura durch Naht vereint; dasselbe geschieht an 3 bis 4 Stellen, so dass schliesslich eine klaffende Öffnung erreicht wird, durch welche sich die Abszesshöhle leicht tamponieren oder drainieren lässt (Abb. 21). In solchen Fällen, wo die Dura stark traumatisiert ist oder an der entsprechenden Stelle ganz fehlt; kann die Kapselwand auch mit den Hauträndern durch Naht vereinigt werden. Sollten sich nach 3—4 Tagen die Nähte auch durchschneiden, so hat sich dann doch eine so feste Verklebung der Ränder gebildet, dass der Subarachnoidalraum vom Abszess isoliert worden ist. Auch hat sich dann eine Öffnung ergeben, die genügend gross ist, um die Abszesshöhle bequem tamponieren zu können. Vor Einführung des Drains pflege ich in der Mehrzahl der Fälle bei Hirnabszessen grösseren Umfangs mit dem Finger in die Abszesshöhle einzugehen, um dieselbe und ihre Wandungen abzutasten und etwa vorhandene Splitter oder Fremdkörper daselbst festzustellen; vorher führe ich jedoch eine kleine elektrische Lampe ein um mich

zu überzeugen, dass die Abszesswand nirgends mit einem Durchbruche droht. Eine solche Fingeruntersuchung wird auch von Krause, Witzel, Guleke u. a. befürwortet, während Link das Erleuchten der Abszesshöhle und die dadurch ermöglichte Untersuchung bei Licht für besonders wichtig hält. Zwecks Erleichterung des Einblicks in die Abszesshöhlung werden um die Wundränder der Abszesswand auseinanderzuziehen auch stumpfe Haken angewandt (Krause).

Diese Methode ist bequem ausführbar, wenn der Abszess nicht tiefer als 2—3 cm unter der Hirnoberfläche gelegen ist; liegt er

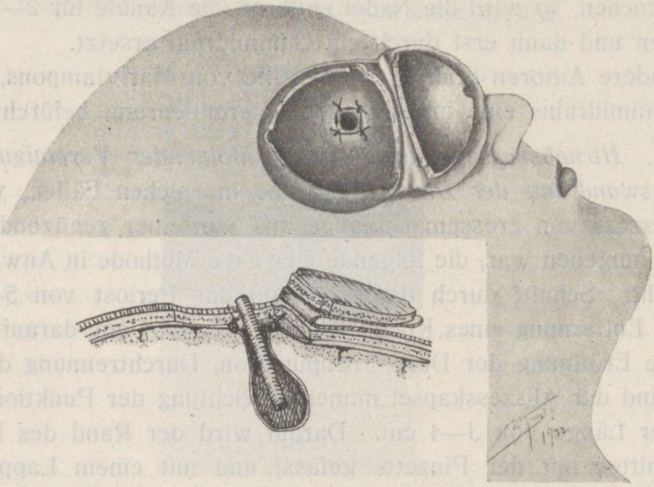

Abb. 21. Die Hirnabszesswand ist mittels Naht an die Dura geheftet, worauf ein dickes Gummidrainrohr eingeführt ist.

tiefer, so muss zu anderen Methoden gegriffen werden. Innerhalb 4—5 Tagen hat sich zwischen Abszesswand und Dura eine feste Verwachsung gebildet und ein Eindringen von Eitermassen in den Subarachnoidalraum ist unmöglich geworden. Ausserdem wird auf diese Weise eine geräumige Ausgangsöffnung gewonnen, die lange Zeit sich nicht schliesst, und der Abszessboden wird ständig nach aussen gedrängt bis er sich schliesslich ganz ausstülpt. Man muss sich zur Regel machen während der ersten 3 Tage bei grossen Abszessen ganz feine Drainröhrchen zu benutzen, von denen 3—4 bequem in die Abszessöffnung passen. Am 4. Tage werden bei grossen Abszessen die Drains entfernt und durch lockere Marlytampons ersetzt. Bei kleineren Abszessen kann man zur weiteren Drainage Gummirohre benutzen (siehe Abb. 21). Die

Tampons erweisen sich sehr bald von Eiter durchtränkt, weshalb sie täglich gewechselt werden müssen. Am 5. bis 6. Tage erweist sich die Rückwand des Abszesses bereits stark emporgehoben, und bildet sich weiterhin ein Hirnvorfall, so ist das nur zweckentsprechend, weil er die ganze Abszesskapsel nach aussen trägt. Gewöhnlich ist zum 12.—15. Tage der Vorfall bedeutend kleiner geworden, der Eiter von wässeriger Beschaffenheit, die Eiterhöhle minimal geworden, da die Kapsel sich vorgestülpt hat, Tampons können nicht weiter eingeführt werden und man begnügt sich mit dem Bedecken der Wundfläche mit lockerer Marly.

Diese in 32 Fällen angewandte Methode hat mir sehr gute Erfolge ergeben. Erstmalig wandte ich sie im Jahre 1908 an in einem Falle von Spätabszess im Gehirn nach einer Verwundung während des Russisch-japanischen Krieges von 1904.

Zum Drainieren benutzt man auch Glasröhren mit kolbenförmig erweitertem Ende (Witzel). Link, Mayo u. a. benutzen Jodoformgazetamponade. Aloin führt Tampons ein, welche er mit Polyvalentvakzine durchtränkt.

Trautmann hat in 2 Fällen nach der Eiterentleerung die Abszesshöhle mit vom Patienten entnommenem Venenblut angefüllt.

Freilich ist diese Methode mit einigen Unbequemlichkeiten verbunden: die Traumatisierung des Gehirns ist bei ihr recht bedeutend, die Abszesskapsel muss soweit fest sein, dass sie eine Naht aushält, und der Abszess darf nicht zu tief liegen. Dafür geschieht bei dieser Methode die Heilung nicht im Dunkeln, sondern unter Augenkontrolle und ist bei der Verwendung von Marlytampons die Gefahr von Bildung weiterer Abszesse wegen Perforation der Kapsel mittels Drainrohr oder Instrumente ausgeschlossen.

Diese Methode ist auf der Beschaffenheit des Gehirns aufgebaut jegliche Fremdkörper nach aussen zu befördern. Ich habe sie auch bei Gehirngeschwülsten angewandt und als Methode der physiologischen Tumorentfernung bezeichnet.

V. *Völlige Ausschälung des Hirnabszesses samt Kapselwand.* Die Enukleation wird dieser Methode nach genau so wie bei der Entfernung von Geschwülsten ausgeführt. Da das Ziel dieser Methode das aseptische Ausschälen des Eitersackes in toto ist, so kann sie nur bei kleinen Hirnabszessen mit derber Kapsel Aussicht auf Erfolg bieten. Bei solchen kleinen Abszessen ist diese Methode, meiner Meinung nach, wohl angezeigt und kann die besten Resul-

tate geben. Selbst wenn der Hirnabszess recht tief gelegen ist könnte bei bekannter Lokalisation die Methode in Anwendung kommen. Die Schwierigkeit liegt aber gerade in der Lokalisationsbestimmung, zu der man die Punktion benutzt, um durch den erhaltenen Eiter gleichzeitig die Gewissheit vom Vorhandensein eines Hirnabszesses und Aufschlüsse über seine Lage zu gewinnen. Ist aber der Abszess bereits angestochen, so kann natürlich von einer aseptischen Entfernung keine Rede mehr sein. In 2 Fällen von traumatischem Hirnabszess, bei denen ich die gleich unter der Hirnrinde befindlichen Abszesse als rundlich derbe Bildungen palpatorisch bestimmen konnte, gelang ihre Ausschälung vollkommen. Beim späteren Aufschneiden erwiesen sie sich als mit dickflüssigem Eiter angefüllt. Bei tiefer gelegenen Abszessen hat die Methode dagegen versagt und zwar, weil von Punktion abgesehen werden musste, wegen nicht möglicher genauer Lokalisationsbestimmung.

VI. *Abszesseröffnung mit Entfernung des übergelagerten Hirnabschnittes.* King hat im Jahre 1924 3 Fälle von Hirnabszess beschrieben, bei denen die Heilung dadurch erreicht wurde, dass die den Abszess überlagernde Hirnschicht zusammen mit dem äusseren Teile der Abszesswand entfernt wurde. Auch hier wird der Abszess vom Gehirn ausgestossen, die Kapsel stülpt sich aus und bildet einen Fungus an der Hirnoberfläche. Diese Methode ist aber mit der Aufopferung der überlagernden Hirnschicht verbunden und ist daher wohl nur dann zu rechtfertigen, wenn der Abszess oberflächlich liegt und der vorgelagerte Hirnteil wenig umfangreich ist. Ist das der Fall, so kann sie mit Erfolg angewandt werden, während sie bei tief gelegenen Abszessen nicht anwendbar ist.

Wie die vierte ist auch diese Methode auf dem Prinzip der Ausstossung von Fremdkörpern durch das Gehirn basiert, nur brauchte dort kein so grosser Hirnabschnitt geopfert zu werden, wie das bei der Methode King's erforderlich ist.

Bei allen oben geschilderten Methoden wird gewöhnlich vom Schädelknochen ein kleines Stück entfernt. Eagleton hat seinerseits eine breite osteoplastische Schädeltrepanation vorgeschlagen und ausgeführt und glaubt auf diese Weise ein leichteres Auffinden des Abszesses und eine bessere Drainage erreicht zu haben. Mir scheint aber, dass durch eine so breite Schädeleröffnung einzig die Gefahr einer weiteren Ausbreitung der Infektion vergrössert wird. Ausserdem vermag diese Methode der Bildung von Hirnvorfall nicht vorzubeugen; vielmehr wird vom sich vorwölbenden Gehirn das reponierte Schädelknochenstück emporgehoben und sein Einwachsen dadurch verhindert.

Es ist daher vorteilhafter mit Hilfe des Hohlbohrers mehrere kleine Öffnungen zu setzen und dann diejenige, durch welche man beim Einstich auf Eiter stiess auf 3×4 cm zu erweitern und dann alle weiteren Manipulationen, wie sie den einzelnen Methoden nach erforderlich sind, vorzunehmen.

Kritische Bewertung der einzelnen Operationsmethoden und deren Indikationen.

Wie aus dem Obenangeführten zu ersehen war, sind zur Behandlung des Hirnabszesses verschiedene Operationsmethoden vorgeschlagen worden, wobei die gewonnenen Resultate in vielen Fällen bedeutend divergierten. Zum Teil mag das von der verschiedenen Virulenz der Eitererreger abgehangen haben, zum grösseren Teil aber wohl davon, dass für jede der angegebenen Methoden bestimmte Indikationen vorhanden sein müssen, die nicht genügend beachtet worden sind. Meiner eigenen praktischen Erfahrung nach hat man sich bei der Wahl des operativen Verfahrens vom Charakter und der Grösse des Hirnabszesses leiten zu lassen.

Jede Operation eines Hirnabszesses beginnt gewöhnlich mit der Hirnpunktion durch eine Trepanationsöffnung im Schädel von 2×2 cm Grösse. Ich benutze zum Einstich eine Nadel mit 3 mm Öffnung an der abgeschrägten stumpfgemachten Spitze. Durch den Einstich wird fetsgestellt, ob man es mit einem Hirnabszess oder mit einer Encephalitis purulenta zu tun hat. Liegt ein Abszess vor, so fühlt man, wie die Nadel beim Einstich auf einen Widerstand stösst, der bei schwacher Kapselbildung nur gering, bei derber fibröser Kapsel dagegen recht bedeutend ist. Bei weicher Kapsel kann man sich mit der Punktion nach Spasokukotzky oder Dandy begnügen. Bei flüssigem, leicht entströmendem Eiter kann die Dandy'sche Methode (einmaliger Einstich) von bestem Erfolge begleitet sein; bei dickflüssigerem Eiter ist das Verfahren von Spasokukotzky (mehrmalige Punktion mit nachfolgender Spülung) mehr geeignet.

Bei derber Abszesskapsel sind beide eben erwähnten Verfahren wenig geeignet, da die derbe Kapsel nach der Punktion und Eiterentleerung nicht zusammenfällt, die Höhle also bestehen bleibt und neuerdings sich mit Eiter füllt. Ich halte daher für solche Fälle bei einer Abszessgrösse von bis zu einer Kastanie die von Lemaitre angegebene Methode für die entsprechenste und bei noch grösseren Abszessen (Eigrösse) die von mir vorgeschlagene

Methode der Vereinigung der Abszesskapsel mit der Dura mittels Naht. Bei meiner Methode verliert sich die grosse Abszesshöhlung schneller bei lockerer Gazetamponade, wobei schliesslich der Abszessboden sich ganz hervorstülpt. Die Benutzung von Gummidrains (höchstens 3—4 Tage lang) vermeide ich gern, da durch sie die Eiteransaugung ungenügend geschieht und sie auch bei längerem Verweilen in der Abszesshöhle deren Wandung usurieren und die Bildung eines zweiten Abszesses hervorrufen können. In dieser Beziehung wäre vielleicht die Methode Mc Kenzie mit dem nach oben zu frei beweglichen breiten Gummidrain besser geeignet.

Die King'sche Methode kann nur bei oberflächlich gelegenen Abszessen angewandt werden; für solche Fälle eignet sich jedoch auch mein Verfahren, nur ist die Öffnung dabei weiter anzulegen.

Die Totalentfernung des Abszesses mit seiner Umhüllung ist nur bei kleinen Abszessen mit derber Kapsel angezeigt und lässt sich dann leicht ausführen.

Die osteoplastische Schädeltrepanation halte ich bei Hirnabszess für kontraindiziert.

Diese Übersicht zeigt also, dass jede der angegebenen Methoden ihre Vorzüge für bestimmte Fälle aufweist — der Erfolg in jedem gegebenen Falle ist daher nicht zum wenigsten von der richtigen Wahl der entsprechenden Methode abhängig.

Die operativen Erfolge bei Hirnabszessen.

Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen bin ich, ebenso wie Globus und andere Autoren, zum Schlusse gelangt, dass bei metastatischen Hirnabszessen ein operativer Eingriff kein günstiges Resultat liefert. Solche Abszesse kommen ja dann zur Bildung, wenn der Organismus die Infektion nicht zu überwinden vermochte, — daher sind dann auch alle operativen Eingriffe erfolglos, — es sei denn, dass durch Ausheilen des Grundleidens bessere Bedingungen erreicht wurden und der Hirnabszess sich bei der Operation als von kräftiger Kapsel abgesondert erweist, — das tritt aber bei metastatischen Abszessen nur sehr selten ein.

Bei Abszessen anderweitiger Herkunft ist der Erfolg des operativen Eingriffs von folgenden Bedingungen abhängig: 1) vom rechten Zeitpunkt des Eingriffs (nicht zu früh und nicht zu spät); 2) von der Virulenz der Bakterien; 3) von der Tiefenlage des Abszesses (je tiefer die Lage um so ungünstiger der Erfolg) und 4) von der Wahl der Operationsmethode.

Die allgemeinen statistischen Erhebungen zeigen doch eine recht erhebliche Mortalität bei Hirnabszessen. Kerr hat für 1131 Fälle von Stirnlappenabszessen eine Sterblichkeit von 75% errechnet, wobei bei 44% der Fälle die Diagnose erst bei der Sektion klargestellt worden war. Butzengeiger führt auf 116 Fälle nur 11 Heilungen an, Coleman dagegen zu gleicher Zeit auf 14 operierte Fälle 12 Heilungen. Kleinhirnabszesse geben im allgemeinen die geringsten Erfolge. Schon diese kurze Gegenüberstellung zeigt deutlich, dass nicht alle Fälle gleich zu bewerten sind, dass die oben genannten Bedingungen von grösstem Einflusse auf den Erfolg sind und dass um zu klaren Schlüssen zu gelangen nur gleichartige und mit demselben Verfahren behandelte Fälle mit einander verglichen werden können.

Die von mir angewandte Punktion hat auf 23 Fälle von Hirnabszess 14 Heilungen ergeben (2 davon bei Abszessen nach Schädelhöhlenerkrankung, 2 bei Spätabszessen und 10 bei traumatischen Abszessen). Somit hat diese Heilmethode 60% Heilungen, also für die jetzigen Verhältnisse ein recht günstiges Resultat ergeben.

Die Drainage, wie sie gewöhnlich ausgeführt wird, ergab in 108 Fällen von traumatischem Hirnabszess nur 9 Heilungen, also 8%. Bei der Drainage nach der von mir angegebenen Methode hatte ich auf 115 Fälle 29 Heilungen, was 25% ausmacht. Auf 12 Fälle von Hirnabszess nach Schädelhöhlenerkrankungen erzielte ich 5 Heilungen.

Beim Durchbruch eines Hirnabszesses in einen Hirnventrikel ist die Prognose in allen Fällen pessima, wenn auch einzelne Fälle beschrieben worden sind, in denen es doch noch zu Heilung kam (Kovacs, Unterberger u. a.).

Ein Durchbruch in den Hirnventrikel kann dann erfolgen, wenn der Abszess in seiner nächsten Nähe lokalisiert ist. Es sind Fälle vorgekommen, wo nur die dünne Kapselwand den Abszess vom Ventrikel trennte; dann können natürlich bereits geringe Schwankungen seitens des intrakraniellen Druckes (z. B. Druckverminderung im Ventrikel) ein Platzen des Abszesses und Eitererguss in den Ventrikel zur Folge haben.

Herrmann unterscheidet hierbei 2 Möglichkeiten: 1) bei gesteigertem Drucke im Ventrikel kann von ihm aus die Abszesskapsel durchbrochen und Zerebrospinalflüssigkeit in die Abszesshöhle hineingetrieben werden. Das kann aber nur geschehen, wenn der Abszess vorher entleert war, und man erhält dann nach dem

entfernten Eiter den Abfluss von klarem Liquor. 2) Bei überwiegendem Drucke in der Abszesshöhle kann Kapsel und Ventrikelwand gesprengt und der Eiter in den Ventrikel entleert werden. Einen solchen Durchbruch sah ich einmal bei einem Gas enthaltenden Hirnabszess. Die nach Durchbruch in einen Hirnventrikel erfolgten Fälle von Heilung glaubt Herrmann in der Weise erklären zu können, dass der Liquor im Ventrikel unter höherem Drucke stand, daher in die Abszesshöhle eindrang und bei der Drainage der letzteren diese quasi durchspülte und zur Entfernung des Eiters nach aussen hin beitrug. Jedenfalls sind aber Fälle, wo der Eiter unter erhöhtem Drucke in den Ventrikel eindringt, unbedingt als lethal zu betrachten.

Wenn wir nun zum Schlusse alle operierten Fälle von Hirnabszess einem kurzen Überblick und einer Bewertung in bezug auf die erlangten Resultate des chirurgischen Eingriffs unterwerfen wollen, so müssen wir dabei nicht aus den Augen lassen, dass neben der Grösse des Hirnabszesses, seiner Lokalisation und seines Entwicklungsstadiums vor allem auch jene Komplikationen, die vor der Operation beim Patienten bestanden (wie z. B. Meningitis, Septizämie u. a.), von grösstem Einfluss auf den Verlauf und Ausgang eines jeden operierten Falles sind.

Die metastatischen Hirnabszesse sind immer von Allgemeinerscheinungen der Pyämie begleitet und geben daher nach einem chirurgischen Eingriffe die trostlosesten Resultate. Auch meine diesbezüglichen Fälle endeten alle mit dem Tode der Operierten.

Die Hirnabszesse nach Erkrankung der Schädelhöhlen, bei welchen der Verlauf des Ausgangsleidens ja auch von grosser Bedeutung ist, gaben günstigere Resultate. Von 17 Operierten bei denen sich der Hirnabszess per continuitatem (3 mal von der Augenhöhle her, 1 mal von der Highmorehöhle und 13 mal von der Stirnhöhle her) entwickelt hatte, konnten 7 geheilt werden, was 41% ausmacht; auf die von der Stirnhöhle aus gebildeten 13 Abszesse entfielen sogar 6 Heilungen, also 46,1%. Dagegen verliefen die 3 metastatisch gebildeten Fälle dieser Gruppe gleichfalls alle lethal.

Von den traumatischen Hirnabszessen gaben die Fälle von Spätabszess nur in einzelnen Fällen einen günstigen Erfolg: von 30 Operierten wurden 5 geheilt, also 16,7%. Ein so unbefriedigendes Resultat ist natürlich darauf zurückzuführen, dass die Patienten dieser Gruppe meist erst dann zur Operation gelangen, wenn bereits Symptome von beginnender Meningitis bestehen oder ein

Durchbruch in den Hirnventrikel eingetreten ist, — solche Fälle sind dann meist verloren. Erfolgt die Operation dagegen rechtzeitig, so sind die Erfolge durchaus nicht so ungünstig, wie es bei oberflächlicher Betrachtung erscheint; vielmehr können auch hier, wie die Einzelfälle zeigen, Heilungen erzielt werden.

Von den traumatischen Hirnabszessen, welche ohne Verletzung der Schädeldecken entstanden waren, wurden auf 4 Fälle 3 Heilungen, also 75% Heilungen erreicht. Dieses günstige Resultat kann dem Charakter des Abszesses, der immer streng abgegrenzt und von derber Kapsel eingeschlossen war, ferner der geringen Virulenz der Eitererreger und schliesslich dem Fehlen jeglicher Komplikationen zugeschrieben werden.

Von den traumatischen Abszessen nach offener Schädelverletzung wurden die besten Resultate erreicht, wenn die Wunde noch offen war und der Eiter frei abfliessen konnte. Diese Fälle stellten eigentlich keine Hirnabszesse im wahren Sinne der Bezeichnung dar, sondern vielmehr eiternde Schädel- und Gehirnwunden. Von 107 solchen Fällen wurden 89, also 83%, geheilt.

Jene Fälle von offener Hirnverletzung, bei denen die Wunden im Feldlazarett nach einem Débridement primär durch Naht geschlossen worden waren, wurden alle durch Gasphlegmone kompliziert und ergaben auf 8 Fälle nur 2 Heilungen, also 25%.

Die eigentlichen traumatischen Hirnabszesse, d. h. solche, die sich innerhalb des Gehirns, ohne direkte Verbindung mit der Schädelwunde, gebildet hatten, liessen auf 66 Fälle 44 Heilungen, also 66,7%, erreichen.

Von jenen Fällen, wo ein Vorfall fungöser Hirnmassen bestand und der Hirnabszess tief gelegen war, konnte schon a priori ein günstiges Resultat schwer erwartet werden: die eiternde Schädelwunde, der Hirnvorfall und die tiefe Abszesslokalisation erschwerten den operativen Eingriff bedeutend und stellten der Heilung recht schlimme Bedingungen entgegen. 49 solcher Fälle ergaben daher nur 6 Heilungen, mithin 12,4%.

Dieser Überblick zeigt also, dass unter günstigen Bedingungen durch rechtzeitige Operation bei Hirnabszessen recht zufriedenstellende Resultate erreicht werden können.

Literatur.

Eine umfassende, neueste Literatur zur Pathologie u. Therapie der Hirnabszesse bietet die Arbeit von C. Th. Willich in der „Speziellen Chirurgie der Gehirnkrankheiten", F. Krause, Bd. I, 1930.

Aboulker, Presse méd. 1922, Bd. 30.
Atkinson, Lancet, 1928, Bd. 214.
Aubin u. Baudouin, Rev. d'otol. etc., 1931, Bd. 9.
Bagley, J. of Americ. med. Ass., 1923, Bd. 81.
Bregmann, Neurol. polska, 1933, 15.
Cairns Hugh, Proc. of the Royal Soc. of Med., 1930, Bd. 23.
Coleman, Arch. of Surgery, 1929, Bd. 18.
Coulet, Arch. intern. de laryngo-oto-rhinol., 1927, Bd. 6.
Dixon, J. of Americ. med. Ass., 1931, Bd. 96.
Ehlers, D. Z. f. Chir., 1931, 233.
Elsberg, Arch. of Oto-laryngology, 1925, Bd. 1.
Evans, Lancet, 1931, Juni 6 u. 13.
Frank, Ärztl. Sachverst.-Zeit., 1930 (Ref. Zntrbl. f. Neurol. u. Psych., Bd. 56, S. 684).
„ Ärztl. Sachverst.-Ztg., 1932, 38.
Fremel, Mschrft. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., 1925, Jg. 59.
Globus u. Horn, Arch. of Otolaryng., 1932, 16.
Goldflamm, D. Z. f. Nervenhlk., 1926, Bd. 90.
Grant, J. of Amer. med. Ass., 1932, Bd. 99.
Herrmann, Z. f. Laryngol., 1932, Bd. 22.
Hill, Ann. of otol., 1930, Bd. 39.
Jossmann, Berl. Ges. f. Psych. u. Nervkr., 1926, 8. Nov.
Just, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1931, Bd. 42.
Kerr, Arch. of Surg., 1923, Bd. 7.
Knapp, Z. f. Neurol., 1932, Bd. 139.
Körner, Die otit. Erkrank. des Hirnes, 1908.
Kovacs, Laryngoscope, Ref. im Ztrbl. f. Neurol. u. Psych., Bd. 56, S. 684.
Kumpf, Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohres u. s. w., 1926, Bd. 24.
Le Fort, Bull. et mém. d. l. Soc. de Chir. de Paris, 1915.
Lehmann, Grundzüge der Neurochirurgie, 1930, Dresden u. Leipzig.
Lemaître, 1. Congrès intern. d'Otol. etc., 1929.
„ Revue de Chir., 1919.
Lindeberg, Folia Neurol. Eston., 1925, Bd. 3—4.
Link, D. Zschrft. f. Chir., 1921, Bd. 166.
Luc, Ann. d. malad. de l'oreille, 1909, Bd. 35.
Mahoney, Laryngoscope, 1926, Bd. 36 (Ref. Z. f. d. g. Neurol. u. Psych. Bd. 46, S. 570).
Marinacci, Abscesso cerebrale, 1933, Bologna.
Martinez Vargas, Arch. espan. de pediatria, 1927, Bd. 11.
Mathieu, Peron, Paris méd., 1926, Jg. 16.
Mayer, Wien. med. Woch., 1929, Nr. 8.
Mc Kenzie, Arch. of Surgery, 1929, Bd. 18.

Meyers, Arch. of Otolaryng., 1931.
Mixter, Laryngoscope, 1930, Bd. 40.
Morin, Rev. neurol., 37, II.
Moulonguet, Ann. d. mal. de l'oreille, 1922, Bd. 12.
Neumann, Der otitische Kleinhirnabscess, 1907.
Nussbaum u. Webb, Amer. J. of Dis. of Child. 1932, Bd. 43.
Parker, Am. J. of med. Sc., 1930, Bd. 180.
Petit-Dutaillis, Congrès franç. de Chir., 1928.
Puusepp, Klin. Rechenschaftsbericht des Petrograder ständigen Lazaretts auf den Namen Pirogoff, 1915 (russisch).
Samson, Arch. f. Kinderhlk., 1932, Bd. 96.
Schäfer, Sowrem. psichonevrol., 1927, Bd. 4 (russisch).
Schafer Charles, J. of Amer. med. Ass., 1927, Bd. 88.
Schatz, Arch. f. Ohrenhkd., 1930, 127.
Šaviner, J. sovrem. chirurg., 1931, 6.
Schwarzbart, Mntsschr. f. Ohrenhkd., 1931, Bd. 65.
Sipos, Therapie (Budapest), 1931, 8.
Spasokukotzky, Westnik Chir., 1928, H. 39 u. 41 (russ.).
„ u. Stefanenko. Westn. Chir., 1928, Bd. 43 u. 44.
Steegmann, Karnosh, J. Amer. med. Ass., 1930, 95.
Symonds. J. of laryng. a. otol., 1927, Bd. 4.
Traina, Bull. d. mal. d. Orecchio, della Gola etc., 1931, J. 49.
Uffenorde, D. med. Woch., 1930, 2.
Urbantschitsch, Monatsschr. f. Ohrenhlk. etc., 1927, Bd. 61.
Urechia, Paris méd., 1933, 1.
Verbrugghen, Surg. Clin. N. Amer., 1932, 12.
Walter J. Lillie, Surg. Gyn., Obst., 1928.
Wiehler, Ein Fall von traumat. bed. Hirnabszess. In.-Diss. 1931. Freiburg i. Breisgau.
Woltmann, J. of Am. med. Ass., 1933, 100.
Worms, Bull. et mém. d. l. Soc. nat. Chir., 1933, Bd. 59.

Prof. L. Puusepp.

Die Tumoren des Gehirns.

Ihre Symptomatologie,
Diagnostik und operative Behandlung auf Grund
eigener Beobachtungen.

726 Seiten, 219 Abbild. Erschienen 1929.

Preis broschiert 1 £ 15 S.

Gebunden 1 £ 18 S.

ESTICA
A-14969
3/158734

Prof. L. Puusepp.

Chirurgische Neuropatl

1. Band: **Die peripherischen I**

662 Seiten, 330 Abb. im Text u. 5 Extratafeln. 1932.

Preis broschiert 1 £ 15 S. **Gebunden 1 £ 18 S.**

2. Band: **Das Rückenmark.**

679 Seiten, 312 Abb. im Text u. auf 11 Tafeln (3-farbig). 1933.

Preis broschiert 2 £, gebunden 2 £ 3 S.

In Vorbereitung: Band III. **Das Gehirn** u. Band IV. **Das vegetative System.**

Auszüge aus der Fachpresse:

Alles in allem erfüllt das Buch die grossen Erwartungen vollkommen, die wir nach den ersten Lieferungen für den zweiten Band gehegt haben. Es enthält nicht nur eine ausgezeichnete und vollständige Darstellung der gesamten Pathologie und Klinik aller Erkrankungen, bei denen chirurgisches Vorgehen in Frage kommt, sondern ermöglicht auch rasche Orientierung über die verschiedenen Möglichkeiten der chirurgischen Behandlung im Einzelfall. Dabei muss das Urteil P.s besonders hoch bewertet werden, weil er fast alle Operationsmethoden selbst durchgeführt hat und deshalb in der Lage ist, aus eigener Erfahrung das Wertvolle vom weniger Beachtlichen zu trennen.

M. Ernst - München. Münch. med. Wochensft. 1933, Nr. 26.

* * *

Das Werk bildet ein ausgezeichnetes Lehrbuch gleichzeitig für Neurologen und Chirurgen, wie wir es in dieser Vollständigkeit in Deutschland nicht besitzen.

F. Härtel (Berlin). Zentralblatt f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie.

* * *

Un tel ouvrage continue la belle tradition neurochirurgicale qu'indiquait déjà le premier volume consacré à la neuropathologie du système nerveux périphérique, et nous ne doutons pas que celui-ci trouvera dans le public médical l'accueil enthousiaste qu'a reçu le premier.

Ces livres font le plus grand honneur au Prof. Puusepp et à la brillante pléiade qu'il a su réunir autour de lui, car de tels volumes supposent une longue et étroite collaboration et montrent l'activité et l'entente qui doit régner dans l'équipe neurochirurgicale de Tartu.

L. v. B. Journal Belge de Neurologie, 1933, Août.

* * *

L. Puusepp non ha bisogno di presentazione: la chirurgia del sistema nervosa ha trovato il Lui, neuropatologo insigne, un cultore valoroso e geniale che appartiene ormai alla scienza mondiale.

. . . . . .

Ciascun capitolo e seguito della relativa bibliografia. Chiude il volume, presentato in ottima veste tipografica, un dettagliato indise alfabetico (pagg. 639—679). **Zalla.** Riv. di Patologia nervosa e mentale, 1933.

Zu beziehen durch

Kommissionsverlag J. G. Krüger Ant. Ges.

Rüütli tän. 11, Tartu (Eesti).