Chirurgische Neuropathologie.

Chirurgische Neuropathologie.

III. Band.

Das Gehirn.

Erster Teil

mit 199 Abbildungen im Text und auf
10 Extratafeln.

Von

Prof. Dr med. L. Puusepp,
Direktor der Universitäts-Nervenklinik.
Mitglied der Estnischen Akademie der Wissenschaften.

1939.

Kommissionsverlag J. G. Krüger Ant. Ges.
Tartu, Rüütli 11.

Alle Rechte vorbehalten.

Printed in Estonia.

Typogr. J. Mällo, Tartu.

Das Gehirn.

Vorwort zum 3. Bande.

Von meinem, in 4 Bänden geplanten Werke einer Chirurgischen Neuropathologie liegen bisher der 1932 erschienene 1. Band „Die peripherischen Nerven" sowie der 1933 herausgegebene 2. Band „Das Rückenmark" vor; ihnen lasse ich nun den 3. Band (und zwar vorläufig dessen ersten Teil) folgen, der die chirurgischen Erkrankungen des Gehirns zum Inhalte hat.

Die überaus wohlwollende Aufnahme der beiden ersten Bände meines Werkes seitens der Kritik sowohl, wie auch seitens der Leserschaft, liess mich mit Gefühlen hoher Genugtuung und Freude zur Abfassung des 3. Bandes schreiten; leider hat sich aber dessen Erscheinen aus Gründen teils ökonomischer, teils beruflicher Art stark verzögert, so dass seine Fertigstellung erst jetzt, 6 Jahre nach dem Erscheinen des 2. Bandes, erfolgen konnte.

Dieser Band gründet sich, ebenso wie die vorigen Bände, auf eine langjährige — nunmehr 35-jährige — praktische Tätigkeit auf dem Gebiete der chirurgischen Neuropathologie.

Wollte man die vor 35 Jahren angewandten Methoden der Diagnostik und Behandlung der Gehirnerkrankungen mit den Errungenschaften der heutigen Diagnostik und ihrer Hilfsmethoden (Enzephalographie, Ventrikulographie, Arteriographie usw.) und mit der neuzeitlichen operativen Technik vergleichen, so ergibt sich ohne weiteres ein ganz gewaltiger Fortschritt.

Während vor 30 Jahren in St. Petersburg die erste und einzige Neuro-chirurgische Klinik gegründet und ein besonderer Lehrstuhl für chirurgische Neuropathologie im Jahre 1907 am Petersburger Psycho-Neurologischen Institut eröffnet und mir anvertraut wurde, hat sich im verflossenen Zeitraum dieser Zweig der medizinischen Wissenschaft soweit ausgebreitet, dass gegenwärtig wohl fast in allen Reichen spezielle neurochirurgische Kliniken vorhanden sind, an denen eine Reihe namhafter Spezialisten mit einer stattlichen Zahl von Schü-

lern um die Weiterentwicklung der Neurochirurgie mit Eifer und Erfolg bemüht sind.

Die erste Neurochirurgische Klinik begann ihre Tätigkeit unter sehr ungünstigen und beengten Umständen und nur dank einer zielsicheren, unermüdlichen Arbeit konnte sie sich durchsetzen und allgemeine Anerkennung erringen.

Nach meiner Übersiedlung in die Heimat Estland gelang es mir alle notwendigen Einrichtungen für eine erfolgreiche Fortsetzung meiner operativen Tätigkeit zu beschaffen, und zwar an der Universität Tartu, deren Lehrstuhl für Neuropathologie ich seit dem Jahre 1920 inne habe, um auch hier mit meinen Mitarbeitern nach Vermögen am Fortschreiten der wissenschaftlichen Erkenntnis auf dem Gebiete der Neurochirurgie mitzuwirken.

Gemäss dem auch in den vorangegangenen Bänden durchgeführten Plane, bietet der erste, allgemeine Teil des vorliegenden 3. Bandes in gedrängter Form unsere gegenwärtigen Kenntnisse von der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Diagnostik des Gehirns und seiner Erkrankungen, wobei in der Hauptsache nur das ausführlicher behandelt wird, was für den Neurochirurgen von Bedeutung ist. So werden besonders die Hilfsmethoden der Diagnostik berücksichtigt und ebenso die Besonderheiten der chirurgischen Technik bei Operationen am Gehirn. Im speziellen Teile finden dann jene Erkrankungen des Gehirns ihre Darstellung, bei denen eine chirurgische Therapie zur Anwendung gelangt. Hierbei wird besonderes Gewicht auf die Diagnostik und die chirurgische Therapie gelegt und werden in Bezug auf die letztere die Indikationen und Kontraindikationen besprochen. Hierbei werden einzelne Erkrankungsformen, je nach dem vorhandenen eigenen Krankenmateriale, mehr oder weniger ausführlich dargelegt.

Eine erschöpfende Fülle in der Darlegung zu erreichen war mir, freilich, nicht möglich, — dazu war das Material ein viel zu grosses. Immerhin gebe ich mich der angenehmen Hoffnung hin, dass meine Arbeit ihr bescheidenes Teil dazu beitragen wird, um dem Anfänger ein Eindringen in die verschiedenen Fragen der chirurgischen Behandlung von Gehirnerkrankungen zu erleichtern und ihm bei seinen ersten Schritten auf diesem Gebiete behilflich zu sein. Die im Texte und auf Extratafeln gebrachten Abbildungen beziehen sich zumeist

auf eigene Beobachtungen und stammen aus dem Röntgenkabinett der Nervenklinik.

Der 2. Teil des 3. Bandes, der allen übrigen Erkrankungsformen des Gehirns im Gebiete der chirurgischen Neuropathologie gewidmet sein wird, soll zum nächsten Jahre fertig gestellt werden.

Zum Schlusse spreche ich allen meinen Mitarbeitern an der Klinik, die mir bei meinen Arbeiten helfend zur Seite standen, meinen wärmsten Dank aus. Ein spezieller Dank gebührt auch Herrn Dr. med. H. Hefftler, der sich der mühevollen Arbeit der Übersetzung und des Korrekturenlesens auch dieses 3. Bandes unterzogen hat.

Tartu, den 15. März 1939.

L. Puusepp.

Inhaltsverzeichnis.

Vorwort 7

A. Allgemeiner Teil 17—235

I. Anatomisch-physiologische Einleitung 17—67
Aeussere Oberfläche des Schädels 17
Bau der Schädelknochen, ihre Blutgefässe 19
Topographische Beziehungen zwischen Gehirn und Schädelknochen 20
Die Hüllen des Gehirns (Meninges) 24
Die Blutgefässe des Gehirns. Arterien 29
Die Venen des Gehirns 33
Anatomie des Gehirns 34—54
1. Das Endhirn (Telencephalon) 35
2. Das Zwischenhirn (Diencephalon) 39
3. Das Mittelhirn (Mesencephalon) 41
4. Die Hirnenge (Isthmus rhombencephali) 42
5. Das Hinterhirn (Metencephalon) 42
6. Das Nachhirn (Myelencephalon) 45
Hirnsubstanz, Kerne, Hirnnerven 47
Die Hirnrinde (Cortex encephali) 50
Neopallium (Isocortex) 50; Archipallium (Allocortex) 52;
Physiologie der Grosshirnrinde 54
Lokalisation in der linken Hirnhemisphäre 57
Lokalisationsabweichungen in der rechten Hemisphäre 60
Bedeutung des Grosshirns für die Reflexe 63
Sekretorische Gehirnfunktionen. Schweiss-, Speichel-, Tränenabsonderung 65
Die Kleinhirnfunktionen 66

II. Pathologische Anatomie des Gehirns und seiner Hüllen 67—90
Erkrankungen der Hirnhüllen 67—74
1. Blutergüsse in die Hirnhüllen 68
2. Entzündung der Hirnhüllen: Pachymeningitis externa, P. hypertrophica, P. haemorrhagica interna 69
Leptomeningitis serosa, purulenta, chronica 70
Spezifische Entzündungen der Hirnhüllen 71
a) Meningitis tuberculosa 71
b) Meningitis syphilitica 72

Pathologische Anatomie des Gehirns 74—90

1. Kreislaufstörungen: Anämie, Hyperämie, Nekrose, Gewebserweichung, Oedem, Hämorrhagie 74—78
2. Entzündung des Hirngewebes: Encephalitis epidemica, E. haemorrhagica, E. traumatica, Polyoencephalitis haemorrhagica acuta superior et inferior, E. suppurativa 78—80
3. Stoffwechselstörungen: Altersatrophie, Waller'sche Degeneration, tertiäre Degeneration (Monakow), systemgemässe Degenerationen, Status marmoratus, St. spongiosus 80—84
4. Entwicklungsstörungen des Gehirns: Spaltbildung, Hirnbruch, Wachstumsstörungen (Mikrocephalie, Mikrogyrie, Agenesie der Rinde), Porencephalie, Balkenmangel 84—86
5. Störungen des Lumens: Hydrocephalus 86
6. Störungen der Kontinuität: Hirnruptur, Verletzungen, Ausheilungs-, Anpassungsvorgänge 86—88
7. Gehirnstörungen durch Parasiten: Echinococcus, Cysticercus 88—89
8. Gehirnstörungen durch Geschwülste 89

Literatur 89—90

III. Symptomatologie der chirurgischen Erkrankungen des Gehirns 90—168

A. Allgemeinerscheinungen 91—97

1. Bewusstseinsstörungen — 91; 2. Schwindel — 93; Kopfschmerz — 93; 4. Erbrechen — 94; 5. Pulsveränderungen — 94; 6. Temperaturerhöhung — 94; 7. Atmung — 94; 8. Exophthalmus — 94; 9. Stauungspapillen — 95; 10. Atrophie der Sehnerven — 97; 11. Schlafstörungen — 97.

B. Durch Störung der Projektionsbezirke und -Bahnen bedingte Erscheinungen 98—168

1. Störungen der motorischen Sphäre 98—103
2. Erscheinungen bei Reizung der Pyramidenbahnen 104—107
3. Symptomatologie der Erkrankungen der extrapyramidalen Bahnen 107—114

Störungen seitens der Augenbewegungen 115—118

Nystagmus 118—120

Störungen der Pupillenbewegungen 120—122

Funktionsstörungen der Pupillen 122—123

Störungen der sensiblen Sphäre 123—127

Funktionsstörungen der Sinnesorgane 127—150

1. Der Geruchsinn, Apparat, Prüfung, Störungen 128—130
2. Das Sehvermögen, Apparat, Untersuchungsmethoden, Störungen 130—138
3. Das Gehör, Apparat, Prüfungsmethoden, Störungen 138—143
4. Der Geschmack, Apparat, Prüfung, Störungen 143—145

Die Apraxie und die apraktischen Störungen 145—150
Die Sprache und Sprachstörungen 150—159

1. Vollständige motorische Aphasie — 152; 2. Vollständige sensorische Aphasie — 152; 3. Totale Aphasie — 153; 4. Inselaphasien — 153; 5. Reine Wortstummheit — 153; 6. Reine Worttaubheit — 154; 7. Transkortikale Aphasien — 154; 8. Störungen der Schriftsprache — 155; 9. Agnostische Sprachstörungen — 157; klinische Untersuchung — 158.

4. Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen 159—166
Topographische Diagnostik der Kleinhirnerkrankungen 166—167
Literatur 167—168

IV Perkussion, Auskultation und Palpieren des Schädels 168—171
Literatur 171

V. Die Röntgendiagnostik 171—206
1. Veränderungen an den Schädelknochen 173—183
2. Veränderungen am Gehirn 183—186
Enzephalographie und Ventrikulographie des Gehirns 186—200
Bestimmung der Ventrikelgefässe ohne Lufteinführung (Ventricular Estimation Dandy) 200—203
Angiographia cerebri (Arteriographie, Phlebographie, Sinusographie) 203—205
Literatur 205—206

VI. Operationstechnik 207—235

Lokalanästhesie — 208; Schnittführung — 211; Blutstillung 214; Wundverschluss — 218; Operationen am Gehirn selbst 220; Physiologische Enukleation von Geschwülsten — 222; Koagulationsverfahren — 223; Explorative Hirnpunktion — 225; Dekompressive Operation — 226; Chemische Entlastung des Gehirns — 227; Krankenversorgung nach der Operation — 229; Postoperative Komplikationen — 230; Literatur 235.

B. Spezieller Teil 236—552

I. Erkrankungen des Gehirnschädels 236—294
1. Entzündliche Schädelerkrankungen 236—249
Osteomyelitis cranii primaria 236; — secundaria 240; — Tuberculosis cranii 242; — Lues cranii 244; — Actinomycosis 249.
2. Geschwülste am Schädel 249—254
Epitheliale 249; — bindegewebliche, gefässliche 250; — Osteome, Sarkome des Schädels 251; — Myelome, Hämangiome, Karzinome, Echinococcus 252; — Chordome, Chlorome 253; — Ostitis fibrosa, O. deformans 254.
3. Angeborene Missbildungen des Schädels 254—282
Cranioschisis, Acrania, Knochenschwund 254; — Encephalocele (Spina bifida cranii) 256; — Meningocele, Ence-

phalocele, Hydrencephalocele 258; — Therapie 262; — Sinus pericranii 266; — Pneumocele 268; — Pneumocephalia extraduralis 269; — subduralis, subarachnoidalis 270; — centralis (cystica) 271; — ventricularis 273; — vorzeitiger Verschluss der Schädelnähte. Turmschädel (Oxycephalus) 273; — Kleinschädel (Microcephalus) 278; — Dysostosis cranio-facialis hereditaria (Crouzon'sche Krankheit) 280; — Hypertelorismus (Greig) 281.

4. Die traumatischen Schädigungen des Schädels 282—294
   a) Schädelbrüche, geschlossene, offene, Splitterfrakturen 284; — Diagnose 287; — Therapie 288.
   b) Schussverletzungen des Schädels 289; der Decken, des Schädelgewölbes 289; der Schädelbasis 291; Literatur 292—294.

II Chirurgische Erkrankungen der Hirnhüllen 294—420

1) Gefässliche Erkrankungen der Hirnhüllen 294—325
   Hämatome 295; — extradurale 297; — subdurale 299; — Subarachnoidalblutungen 300; — Piale Blutungen 303; — Blutungen aus den Sinus venosi 305; — Pachymeningitis haemorrhagica interna 305; P fibro-cysto-haemorrhagica 306; — Varices meningeales 314; — Aneurysma cirsoideum 317—325.
2) Entzündliche Erkrankungen der Hirnhüllen 325—340
   Meningitis purulenta 325; — Meningitis tuberculosa diffusa, circumscripta 329; — Meningitis luetica acuta, circumscripta 331; — Arachnoiditis circumscripta luetica (chiasmatica) 331; — Arachnoiditis circumscripta cystica 335.
3) Geschwülste der Hirnhüllen (Meningiome) 341—417
   Pathol. Anatomie 341; Typen nach Roussy und Cornil 342; — Typen nach Bailey und Bucy 343; — makroskopisches Bild 344; — mikroskop. Bild 350; — Vorkommen 351; — Rezidive 352; — Symptomatologie, Diagnostik 353; — Therapie 356.
   1. Meningiome der venösen Hirnblutleiter 359—378
      A. parasagittale — 360; im vorderen Drittel des Längsblutleiters — 362; im mittleren Drittel — 364; im hinteren Drittel — 367 360—371
      B. im Gebiete des Confluens sinuum 371—375
      C. des Sinus transversus 375—378
   2. Meningiome der Falx cerebri 378—384
   3. Meningiome der Olfaktoriusrinne 384—391
   4. Suprasellare Meningiome 391—394
   5. Meningiome des Keilbeins 394—402
   6. Meningiome der Gehirnmantelgegend (convexitatis cerebri) 402—412
   7. Meningiome des Kleinhirn-Brückenwinkels 412—417
   Literatur 418—420

III. Die chirurgischen Erkrankungen des Gehirns 420—552

1. Die traumatischen Schädigungen des Gehirns 421—453
   a) die Hirnerschütterung (Commotio cerebri), leichte, schwere, blitzartige Form 421—434
   b) die Hirnquetschung (Contusio cerebri) 434—440
   c) die Hirnblutungen (Haemorrhagiae cerebri) 440—443
   d) Schussverletzungen des Schädelinhalts 443—451
   Literatur 452—453

2. Die Gehirnentzündung (Encephalitis) 453—552
   a) Die nichteitrige Gehirnentzündung 454—473
      1. Meningo-encephalitis corticalis 454—456
      2. Encephalitis epidemica 456—459
      3. Encephalitis traumatica aseptica 459—463
      4. Die Pseudotumoren des Gehirns (Nonne) 463—469
      5. Die Encephalitis luetica 470—473
   b) die eitrige Gehirnentzündung 473—552
      1. die diffuse eitrige Encephalitis 473—479
      2. der Hirnabszess 479—552
         1. Pathogenese, a) Hirnabszesse als Folge von Ohr- oder Sinuserkrankungen 481; b) traumatische Hirnabszesse 485; c) metastatische Hirnabszesse 487.
         2. Pathologische Anatomie der Hirnabszesse 488—496
         3. Symptomatologie der Hirnabszesse 496—503
         4. Differentialdiagnose der Hirnabszesse 503—505
         5. Prognose der Hirnabszesse 505—506

Eigene Beobachtungen 506—550

1. Metastatische Hirnabszesse 507—509
2. Hirnabszesse nach Schädelhöhlenerkrankung 509—513
3. Traumatische Hirnabszesse 513—552
   ohne Verletzung der Schädeldecken 513; — traumatische Spätabszesse 515; — traumatische Hirnabszesse nach offenen Schädelverletzungen 519; — Diagnose 521; — Kategorien 523; — operative Therapie 529; — Operationsmethoden: 1. Punktion nach Spasokukotzky, nach Dandy 533; — 2. Ständige Drainage (Lemaître) 536; — 3. Abszesseröffnung mit nachfolgender Drainage: a) nach Elsberg 536; — b) nach McKenzie 537; — c) nach Coleman 538; — 4. Abszesseröffnung mit Vereinigung von Abszesswand und Dura. a) eigene Methode 538; — b) Methode Cushing 540; — 5. Ausschälung des Abszesses samt Kapselwand (Vincent, David, Askenazy) 541; — 6. Abszesseröffnung mit Entfernung des übergelagerten Hirnabschnittes (King, Kahn) 542; — Kritische Bewertung der einzelnen Operationsmethoden und deren Indikationen 545; — operative Erfolge 547; — Literatur 550—552.

A. Allgemeiner Teil.

I. Anatomisch-physiologische Einleitung.

Äussere Oberfläche des Schädels.

Da es nicht unsere Aufgabe sein kann uns eingehend mit der Anatomie des Schädels als Ganzes und in seinen Teilen zu beschäftigen und wir diesbezüglich auf die speziellen Lehrbücher und Atlanten verweisen müssen, scheint es uns einzig geboten am äusseren Schädel sowohl in dessen Gehirn- wie Gesichtsteil jene Gegenden und Punkte mit den entsprechenden Bezeichnungen anzuführen, welche sowohl zur Ausführung von Messungen als besonders auch zur Bestimmung und Beschreibung des Ortes der jeweiligen chirurgischen Eingriffe, der Anlage von Hautschnitten usw. als Orientierungspunkte gebräuchlich und von Wichtigkeit sind.

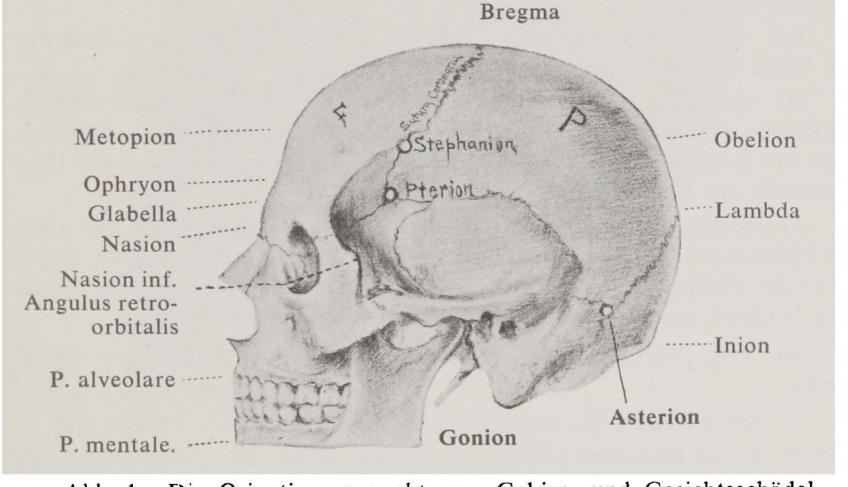


Abb. 1. Die Orientierungspunkte am Gehirn- und Gesichtsschädel.

Am Gehirnschädel (Cranium cerebrale) sind folgende Punkte zu nennen, wenn wir in der Mittelsagittallinie von vorne nach hinten zu fortschreiten (Abb. 1):

1) der Nasalpunkt, das Nasion, — die kleine Vertiefung an der Verbindungsstelle von Stirn- und Nasenbein, wo die Sutura nasofrontalis die Medianlinie kreuzt;

2) das Ophryon — Kreuzungspunkt des kleinsten Stirndurchmessers (in der Horizontale, welche die höchsten Punkte beider Orbitalränder verbindet) mit der Mittellinie;

3) die Glabella — das kleine Feld zwischen den Augenbrauenbogen (Arcus superciliares);

4) das Metopion — Kreuzungspunkt der die Stirnhöcker (Tubera frontalia) verbindenden Querlinie mit der Medianlinie;

5) das Bregma — Schnittpunkt der Pfeilnaht (Sutura sagittalis) mit der Kranznaht (S. coronalis). Diese Stelle, welche dem Sitze der grossen Fontanelle beim Neugeborenen entspricht, lässt sich durch die Kopfhaut als leichte Vertiefung erkennen, die mit den Nachbarpartien verglichen eine etwas grössere Sensibilität aufweist;

6) das Obelion — Schnittpunkt der die Foramina parietalia verbindenden Querlinie mit der Pfeilnaht (nur am entblössten Schädel bestimmbar);

7) das Lambda — die obere Spitze der Lambdanaht, an einer leichten Vertiefung durch die Kopfhaut bestimmbar, welche dem Kreuzungspunkt der Pfeil- und Lambdanaht entspricht;

8) das Inion — die Protuberantia occipitalis externa, gewöhnlich durch die Haut als Höcker gut bestimmbar.

Hierzu kommen an den Seitenflächen des Gehirnschädels:

9) das Pterion — jene Stelle am Boden der Schläfengrube, wo die das Stirn-, Scheitel-, Schläfen- und Keilbein verbindenden Nähte ein grosses H bilden; sie entspricht der hinteren oberen Spitze des grossen Keilbeinflügels;

10) das Stephanion — der Schnittpunkt der oberen bogenförmigen Linea temporalis mit der Sutura coronalis;

11) das Asterion — das hintere Ende der Sutura parieto-mastoidea, am Punkte des Zusammentreffens des hinteren unteren Winkels des Scheitelbeins mit der Schuppe des Hinterhauptknochens und der Apophyse der Pars mastoidea des Schläfenbeins.

Ausserdem dienen noch zur Orientierung am Gehirnschädel: die grossen Stirnhöcker (Tubera frontalia), die Scheitelbeinhöcker (Tubera parietalia), die Pfeilnaht, die Kranznaht, die überall gut palpierbare Linea occipitalis (nuchae) superior, die vom Inion zum Asterion verläuft, u. a.

Am Gesichtsschädel (Cranium viscerale) dienen zur Orientierung:

1) der untere Nasenpunkt — Basis der Spina nasalis ant.;

2) der Alveolarpunkt — Schnittpunkt des Oberkiefer-Zahnrandes mit der Mittellinie;

3) der Kinnpunkt — Schnittpunkt des Kinnrandes mit der Medianebene;

4) der äussere Orbitalpunkt — Kreuzungsstelle des Orbitalrandes mit der Sutura zygomatico-frontalis;

5) der hintere Jochbeinwinkel — zwischen dem hinteren Rand des Os zygomaticum und dem oberen Rand des Jochbogens mit dem gut durchfühlbaren Tuberculum retro-orbitale (Jochbeinpunkt);

6) das Gonion — der Unterkieferwinkel, und noch andere mehr.

Bau der Schädelknochen, ihre Blutgefässe.

Die flachen Schädelknochen weisen eine äussere und innere Tafel fester Knochensubstanz auf *(Lamina externa* und *Lamina interna* s. *vitrea);* zwischen ihnen befindet sich schwammige Substanz, die *Diploë.* Die Dicke der einzelnen Schichten kann eine sehr verschiedene sein, an dünnen Knochenstellen kann die Diploë fehlen. An der Lamina vitrea der einzelnen Knochen sind Eindrücke von den Hirnwindungen *(Impressiones digitatae)* und den Hirnfurchen entsprechende Erhöhungen *(Juga cerebralia)* zu sehen, ferner noch verzweigte Furchen *(Sulci arteriosi et venosi),* als Eindrücke der meningealen Blutgefässe. Bisweilen sind in der Umgegend der Knochenvertiefungen, welche zur Aufnahme der venösen Blutleiter bestimmt

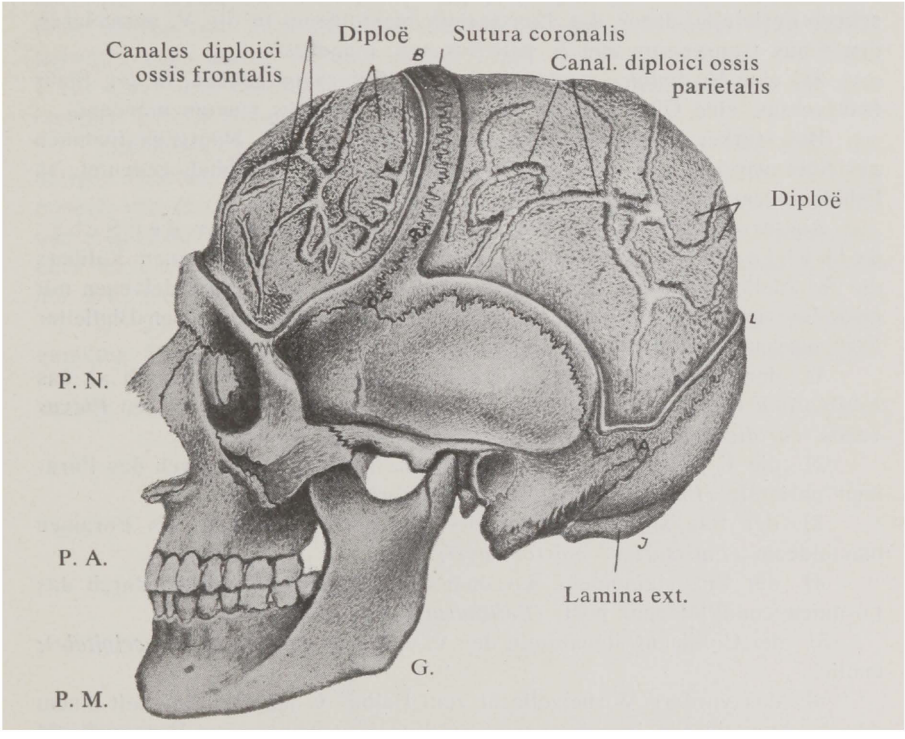


Abb. 2. Verlauf der Schädelknochenvenen (V. diploicae) in den Diploëkanälen (Lamina externa des Stirn- und Scheitelbeins entfernt) und Orientierungspunkte am Gesichtsschädel. B — Bregma; G — Gonion; I — Inion; L — Lambda. P. A. — Punctum alveolare; P. M. — Punct. mentale; P. N. — Punct. nasale inf.

sind, Grübchen in der Lamina interna sichtbar (am Stirn, am Scheitelbein u. a.), die sogen. Pacchioni'schen Grübchen *(Foveolae granulares),* in welche die Zotten der Arachnoidea cerebri hineinragen. Auch Öffnungen in den Knochentafeln zum Ein- und Austritt von Blutgefässen sind vorhanden.

Innerhalb der schwammigen Substanz *(Substantia spongiosa)* der Schädelknochen des Schädelgewölbes verlaufen, sich netzartig mit einander verbindend, die Venen der Schädelknochen *(Venae diploicae),* die ihre Wurzeln durch die Glastafeln senden und durch sie mit den Venen des äusseren und inneren Periosts in Verbindung stehen. Diese Venen münden teils in die Venen der äusseren Schädeloberfläche, teils in die Venen oder Blutleiter der Dura mater. Man unterscheidet an jeder Schädelhälfte (siehe Abb. 2):

1) eine *V. diploica frontalis,* an der Stirn herablaufend und in die V. frontalis und den Längsblutleiter mündend;

2) zwei *V. diploicae temporales (ant.* und *post.),* zu denen sich bisweilen auch noch eine *V. diploica media* gesellt, in der seitlichen Stirn- und Schläfengegend herablaufend, in die V. temporalis profunda, den Sinus spheno-parietalis, durch das Emissarium mastoideum in die V. auriculares, den Sinus transversus und S. petrosus sup. mündend;

3) eine *V. diploica occipitalis* in der Hinterhauptgegend, in den Sinus transversus, eine Okzipitalvene oder in den Confluens sinuum mündend.

Bei starker Entwicklung können diese Venen auf Röntgenaufnahmen gesichtet werden und, als neugebildete Blutgefässe fälschlich gedeutet, zu Fehldiagnosen den Anlass bieten.

Ausser den Diploëvenen sind noch die Ablaufvenen der Schädelhöhle *(V. emissariae)* von Wichtigkeit, die verschiedenen Kalibers die Schädelknochen durchdringen und äussere und innere Schädelvenen mit einander verbinden und Abflüsse der inneren Venen und venösen Blutleiter nach aussen darstellen. Es werden verbunden:

1) der Sinus cavernosus mit dem Plexus pterygoideus durch a) das *Emissarium foram. laceri;* b) das *Rete foraminis ovalis* und c) den *Plexus venos. caroticus intern.* (Venengeflecht um die A. carotis int.);

2) die V. temporalis sup. mit dem Sin. sagittalis sup. durch das Foramen parietale *(Emissarium parietale Santorini);*

3) der Sin. sigmoideus mit der V. occipitalis durch das Foramen mastoideum *(Emissarium mastoideum);*

4) der Sin. sigmoideus mit dem Plex. vertebralis cervic. durch das Foramen condyloideum post. *(Emissarium condyloideum);*

5) der Confluens sinuum mit den V. v. occipitales *(Emissar. occipitale);* endlich

6) das vordere Wirbelgeflecht zum Bulbus v. jugularis int. mit einem den N. hypoglossus im gleichnamigen Kanal umspinnenden Venengeflecht *(Rete canalis hypoglossi).*

Topographische Beziehungen zwischen Gehirn und Schädelknochen.

Einzig der Hinterhauptknochen entspricht völlig dem gleichnamigen Gehirnlappen; dagegen deckt der Stirnknochen nur den Lobus praefrontalis, das Scheitelbein — die Zentralwindungen, den Lobus parietalis, das hintere Drittel der 3 Stirnwindungen und die zwei hinteren Drittel des Schläfenlappens.

Zur Lagebestimmung der einzelnen Hirnwindungen sind die verschiedensten Methoden vorgeschlagen worden, die aber alle, der individuell ab-

weichenden Lage selbst der Hauptwindungen wegen, nicht auf absolute Genauigkeit Anspruch erheben können, immerhin aber für chirurgische Zwecke genügen.

Vor allem bedient man sich zum Auffinden der Haupthirnwindungen der oben angeführten Orientierungspunkte des Schädels und gewisser mittlerer Zahlenwerte um Ausgangs- und Endpunkte der Furchen zu bestimmen. So liegt der obere Ausgangspunkt der Rolandofurche 2 cm hinter der Mitte der Nasion und Inion verbindenden Mittelsagittallinie oder 4,8 cm hinter dem Bregma und ihr unterer Endpunkt 2,8 cm hinter der Sutura coronaria und einige Millimeter über der Sutura squamosa oder 0,5 cm vor der Mitte der das Nasion mit dem Lambda lateral verbindenden Linea fronto-lambdoidea. Die Fissura Sylvii liegt mit ihrem unteren Endpunkt 1 cm über der Verbindungsstelle des 1. und 2. Drittels der Fronto-okzipitallinie (vom Nasion zum Inion über die Ohrmuschel gezogen), steigt dann schräg aufwärts nach hinten zu, parallel zur Linea fronto-lambdoidea, und endet 1 cm unter und ebensoviel hinter dem Treffpunkt des mittleren mit dem hinteren Drittel dieser Linie.

Zur Aufzeichnung dieser beiden wichtigsten Furchen und auch der übrigen Furchen dienen mehrere Konstruktionen und Messapparate (Kraniometer), von denen die Chipault'sche Methode als genauste gilt, während das einfachste Verfahren nach Krönlein vermittels seines Kraniometers oder nach Kocher zum Ziele führt. Einen komplizierteren Apparat stellt der Zernow'sche Kraniometer dar.

1) Chipault (Abb. 3) vermerkt auf der medianen, in 100 Teile geteilten Verbindungslinie vom Nasion zum Inion 5 Orientierungspunkte:

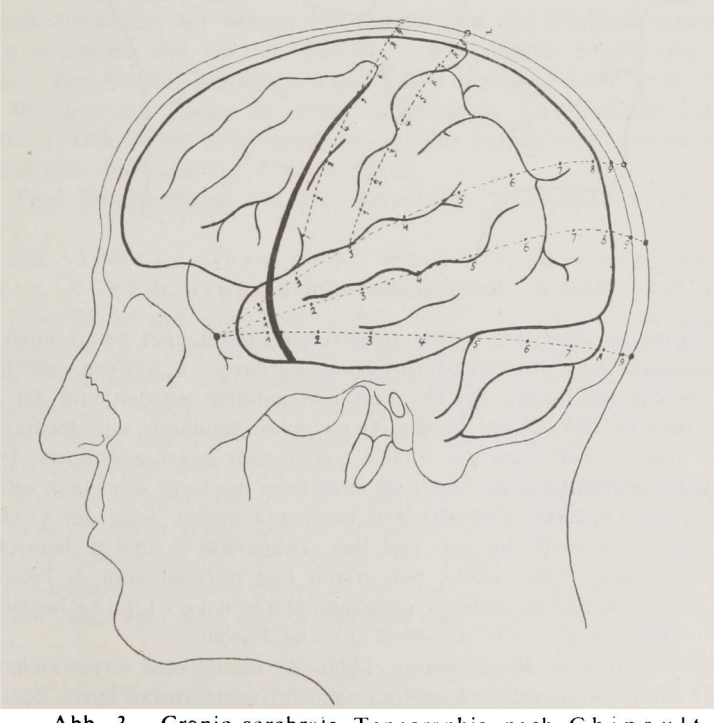


Abb. 3. Cranio-cerebrale Topographie nach Chipault.

den prärolandoschen (45 Teilstriche vom Nasion), den rolandoschen (55 T. Abstand), den prälambdoidalen (70 T.), lambdoidalen (80 T.) und präinialen (95 T.). Darauf werden vom Processus marginalis des Os zygomaticum (kleiner Vorsprung lateral vom Proc. frontalis des Jochbeins), zu den 3 letztgenannten Punkten Verbindungslinien gezogen, die ihrerseits in je 10 gleiche Teile zerlegt werden; deren oberste — die *Linea Sylvica* — bezeichnet vom 2. bis 5. Teilstrich den hinteren Ast der Sylvischen Furche; die mittlere — *Parallellinie* — bezeichnet vom 2. bis 6. Teilstrich den Sulcus temporalis sup. und die unterste — *temporo-sinusale* — Linie kreuzt die untere Schläfenwindung, vermerkt bei Teilstrich 6. die Grenze zwischen Temporal- und Okzipitallappen, verläuft

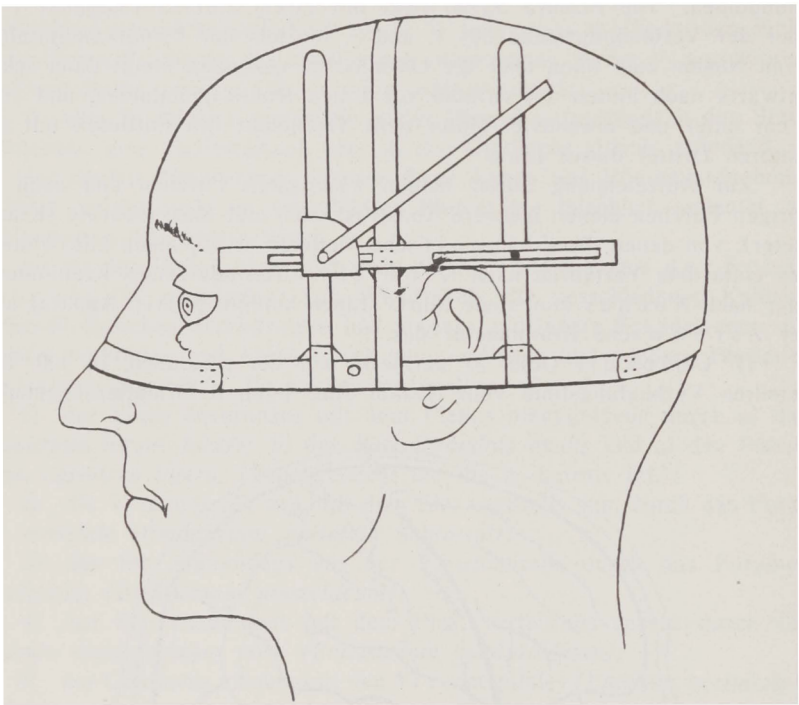


Abb. 4. Kraniometer nach Krönlein.

von der Mitte an über dem Sinus transversus, bezeichnet somit auch den Tentoriumansatz und die Grosshirn-Kleinhirngrenze. 2 weitere, gleichfalls in je 10 gleiche Abschnitte geteilte Verbindungslinien werden von der Sylvischen Linie zu den ersten beiden Orientierungspunkten der Medianlinie gezogen: vom 2. Teilstrich der Linea Sylvii zum prärolandoschen Punkt zieht man die *prärolandosche Linie;* sie entspricht der Lage des Sinus sphenoparietalis, dem vorderen Aste der Art. meningea media, folgt der vorderen Grenze des Gyrus centralis ant. und ihre Teilpunkte 3. und 6. bezeichnen die Frontalfurchen. Die zweite, der ersten fast parallel vom 3. Teilstrich der Lin. Sylvii zum Rolandopunkt gezogene Rolando-Linie bezeichnet mit ihren oberen 9 Zehnteln die Rolando'sche Furche.

2) Krönlein's Konstruktion (Abb. 4) beruht auf 7 zu ziehenden Linien: a) einer *horizontalen Grundlinie* vom Infraorbitalrand durch den obe-

ren Rand des äusseren Gehörloches; b) einer *oberen Horizontalen,* durch den Supraorbitalrand, parallel der ersten. Von der Grundlinie werden 3 Vertikalen gezogen: c) die *vordere* durch die Mitte des Os zygomaticum; d) die *mittlere* vom Unterkiefergelenk, parallel der ersten Vertikalen; e) die *hintere* vom hinteren Punkt der Basis des Warzenfortsatzes (Proc. mastoideus). Auf diesem Liniengerüst werden nun 2 querverlaufende Orientierungslinien gezogen: f) vom Kreuzungspunkt der vorderen Vertikalen mit der oberen Horizontalen zum Punkte, wo die hintere Vertikale die Medianlinie schneidet — die *Linea Rolandi obliqua:* ihr Kreuzungspunkt mit der mittleren Vertikalen bezeichnet das untere Ende der Rolando-Furche, der Punkt an der Medianlinie — deren oberes Ende; g) die zweite quere Linie teilt den von der Rolando- mit der oberen Horizontallinie gebildeten Winkel in 2 gleiche Teilwinkel, vom Kreuzungspunkt der 1. Senkrechten mit der oberen Horizontalen zur Medianlinie verlaufend; sie wird als *Linea Sylvii obliqua* bezeichnet und entspricht vom Ausgangspunkt bis zum Kreuzungspunkt mit der hinteren Vertikalen dem Verlauf der Fissura Sylvii. Benutzt man den Krönlein'schen Kraniometer, so ist die Bestimmung der Hauptfurchen schnell und einfach ausgeführt.

3) Kocher benutzt zu seiner Konstruktion die sagittale Mittellinie (Sagittal-Meridian), an der er als *Scheitelpunkt* die Mitte zwischen Nasion und Inion und das Lambda bezeichnet; ferner als *Aequatorial-* oder *Basallinie* die horizontale Verbindungslinie vom Nasion zum Inion und über ihr die schräge Verbindungslinie *(Linea temporalis I)* vom Nasion zum Lambda. Nun werden vom Scheitelpunkte 2 vertikale Linien gezogen: der *vordere Schrägmeridian* (die *Präzentrallinie)* zur Mitte des Jochbeins; diese Linie entspricht dem Sulcus praecentralis; ihr Treffpunkt des oberen und mittleren Drittels entspricht der oberen Stirnfurche und der Verbindungspunkt zwischen mittlerem und unterem Drittel — der unteren Stirnfurche. Endlich verläuft der *hintere Schrägmeridian (Linea limitans)* vom Scheitelpunkt in der Richtung zur Spitze des Proc. mastoideus. Der Teil der Linea temporalis zwischen den Schnittpunkten mit den beiden Schrägmeridianen entspricht dem Verlaufe der Fissura Sylvii.

Eine Beschreibung des Zernow'schen Kraniometers erübrigt sich hier.[1])

Die topographischen Wechselbeziehungen zwischen Schädel und Gehirn an der Basis sind folgende: Die Basalfläche des Stirnlappens ruht über den Orbiten und den kleinen Flügeln des Os sphenoidale; der hintere Rand dieser Flügel ragt in die Fossa Sylvii hinein. Der Schläfenlappen entspricht dem grossen Flügel des Keilbeins, der Schuppe (Pars squamosa) des Schläfenbeins, der vorderoberen Fläche des Os pyramidale; die untere Fläche des Hinterhauptlappens entspricht dem Tentorium.

Der Olfactoriusstreifen ruht auf dem Sulcus ethmoidalis, von dem er hinten durch den Sehnerv getrennt wird. Der N. opticus liegt über der Krümmung der Art. carotis int., welche letztere bildet bevor sie beim Austritte aus dem Sinus cavernosus sich verästelt. Das Chiasma opticum liegt über dem Sulcus opticus, doch nicht unmittelbar, indem ein

1) Sie ist nebst einer Abbildung in meinem Werke „Die Tumoren des Gehirns", S. 21, geboten.

Abstand von etwa 5 mm zwischen ihm und der normalen Hypophyse erhalten bleibt. Die Hypophysis ruht zu 2 Dritteln in der Vertiefung des Türkensattels und zu beiden Seiten der Sella turcica liegen die Sinus cavernosi und bilden die innere Wand der mittleren Schädelgrube.

Das Kleinhirn füllt mit der hinteren und unteren Fläche seiner Hemisphären die Fossae cerebellares der Hinterhauptschuppe fast ganz aus; teilweise ruht es auf der Hinterfläche der Pars petrosa (Pyramis) des Schläfenbeins, auf der Innenfläche der Pars mastoidea desselben Schädelknochens und zum Teil über dem Hinterhauptloch. Mit seiner vorderen Fläche geht es in den Hirnstamm über, während die obere Fläche den Hinterhauptlappen des Gehirns zugekehrt ist und von ihnen durch das Kleinhirnzelt (Tentorium cerebelli) getrennt wird.

Die Brücke (Pons Varoli) ruht mit ihrer vorderen-unteren Fläche auf der vom Keilbeinkörper und Körper des Hinterhauptbeins gebildeten abschüssigen Fläche, dem *Clivus Blumenbachi* (auch *Sulcus basilaris* genannt), dessen untersten Teil schon das Verlängerte Mark (Medulla oblongata) mit seiner Vorderfläche einnimmt, das sich dann über das Ligamentum occipito-atlanticum anterius in das Foramen occipitale hinabbegibt. Die hintere Fläche der Medulla oblongata entspricht dem Arcus poster. atlantis und dem hinteren Rande des Hinterhauptloches. Diese Knochen- und Knorpelteile sind von der sich auf sie fortsetzenden Dura mater cranii bekleidet, welche sich jenseits des Foram. occipitale in die Dura mater spinalis fortsetzt.

Die Hüllen des Gehirns (Meninges).

Das Gehirn ist von einer besonderen weichen Kapsel umgeben, welche aus 3 gesonderten Hüllen besteht:

1) der harten Hirnhaut *(Dura mater encephali);*
2) „ Spinnwebenhaut *(Arachnoidea encephali)* und
3) „ weichen Hirnhaut oder Gefässhaut (Aderhaut) *(Pia encephali).*

1. Die harte Hirnhaut bildet die äussere Hirnhülle und dient zugleich den Schädelknochen als inneres Periost *(Endocranium),* und zwar ist sie an der Schädelbasis recht fest mit den Knochen verbunden, ebenso im Bereiche der Schädelnähte, während in der Scheitel-Schläfengegend (Regio Gérard Marchant) die Verbindung eine sehr lockere ist, so dass sich hier die Dura leicht ablösen lässt. Hier kommt es daher auch am leichtesten zu Blutansammlungen, beispielsweise bei einem Riss der Art. meningea media.

Diese Hülle bildet eine Reihe von *Fortsätzen,* und zwar nach *innen* zu 2 sagittale — die Hirnsicheln *(Falx cerebri* et *Falx cerebelli),* durch welche die beiden Hemisphären des Gross- und Kleinhirns von einander geschieden werden, und 2 transversale — das Kleinhirnzelt *(Tentorium cerebelli),* zwischen Kleinhirn und der Basis des Hinterlappens, und das Hypophysendach *(Diaphragma sellae)* mit der kleinen Öffnung *(Foramen diaphragmatis)* für den Durchtritt des Hirnanhangstieles *(Infundibulum hypophyseos).* Hier, im Bereich des Türkensattels teilt sich die Dura in 2 Blätter, von denen das innere Blatt die Vertiefung der Sella

turcica auskleidet, zwischen dem Knochen und der Glandula Hypophysis sich lagernd, während das äussere Blatt das eben genannte Hypophysendach bildet. Auch im Gebiete des Bulbus olfactorius findet eine solche Zweiteilung der Dura statt zur Bildung einer Duralscheide für den vorderen Teil des Bulbus. Nach *aussen* zu gibt die Dura Fortsätze, die als Duralscheiden die aus dem Bulbus olfactorius hervortretenden Riechfäden *(Filae olfactoriae)*, den N. opticus und das in das innere Gehörloch *(Meatus auditorius int.)* eintretende Nerven-Gefässbündel umgeben. Unter dieser Duralscheide befinden sich Hohlräume — das *Spatium arachnoidale* und *Sp. subarachnoidale.*

Eine Spaltung der Dura in 2 Blätter findet sich noch an vielen Stellen, so zur Bildung der venösen Blutleiter *(Sinus venosi)* und an der oberen und hinteren Fläche des Felsenbeins. Im übrigen bleibt die Dura ungespalten und es kann sich daher am Gehirn kein Hohlraum innerhalb dieser Hülle bilden, wie er als Epiduralraum zwischen den beiden Durablättern am Rückenmark besteht. Zwischen Dura und der folgenden Hirnhülle, der Arachnoidea, befindet sich der *Subduralraum,* der jedoch nur Spuren von

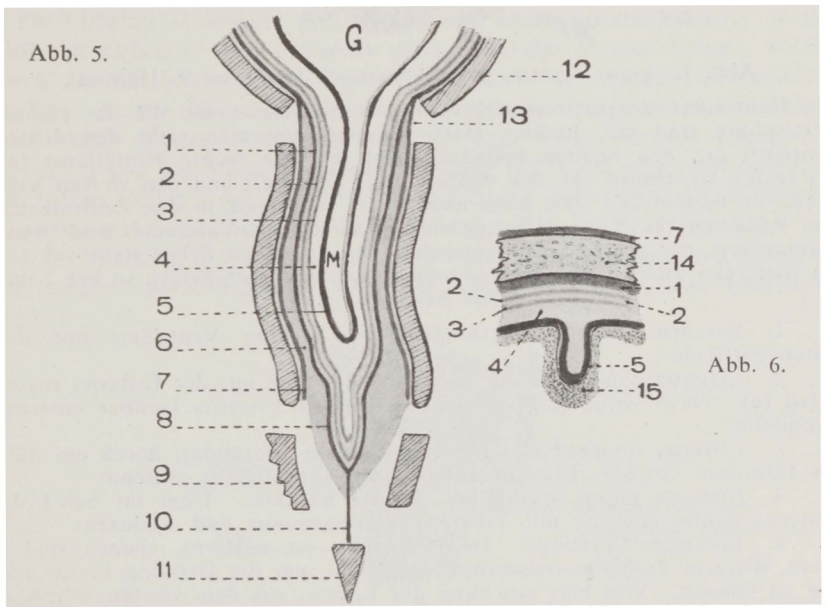


Abb. 5. Lage der Hirnhäute (schematisch) am Gehirn und Rückenmark. G — Gehirn. M — Rückenmark. 1 — Dura mit anliegendem parietalen Blatt der Arachnoidea (2). 3 — Viszerales Blatt der Arachnoidea. 4 — Subarachnoidalraum. 5 — Pia mater. 6 — Epiduralraum. 7 — Periost des Wirbelkanals. 8 — Arachnoidal-duraler Endsack. 9 — Os sacrum. 10 — Filum terminale. 11 — Os coccygis. 12 — Schädelwand. 13 — Foramen occipitale.

Abb. 6. Vertikaler Schnitt durch Schädel und Hirnhäute. 1 — Dura (gleichzeitig Periost der inneren Schädelwand). 2 u. 3 — Parietales und viszerales Blatt der Arachnoidea. 2' — Arachnoidalraum. 4 — Subarachnoidalraum. 5 — Pia mater. 7 — äusseres Schädelperiost. 14 — Diploë. 15 — Hirnrinde. 5 — Pia mater. 7 — äusseres Schädelperiost. 14 — Diploë. 15 — Hirnrinde (F. Robert aus Rimbaud).

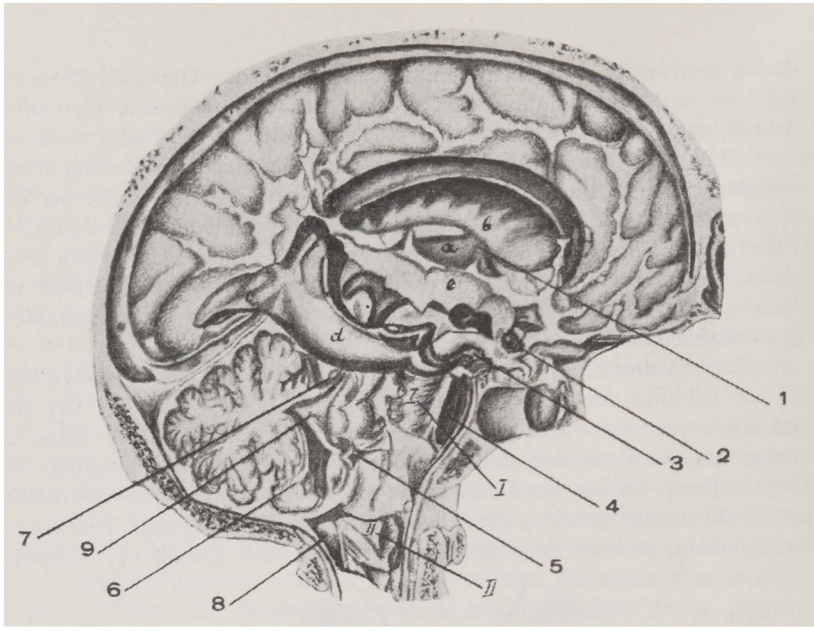


Abb. 7. Liquorsystem, halbschematisch (gez. von P. Hansen).

Die Hohlräume des dritten und vierten Ventrikels, sowie die der rechten Hemisphäre sind mit dunkler Masse ausgegossen, man sieht den dritten Ventrikel (a), den rechten Seitenventrikel (b), das rechte Hinterhorn (c), das rechte Unterhorn (d), den Aquaeductus Sylvii (7) und den vierten Ventrikel (9), dieser setzt sich, nach unten spitz zulaufend, in den Zentralkanal des Rückenmarks fort. Die grösseren Subarachnoidalräume sind weiss ausgegossen, der grosse Subarachnoidalraum der Fossa Sylvii steht vor (e). An wichtigen Stellen sind die Subarachnoidalräume gefenstert, so bei 2 und 3 und bei I und II.

1. Foramen Monroi, Verbindung des dritten Ventrikels mit den Seitenventrikeln.

2. Cisterna chiasmatis, in offener Verbindung mit der Cisterna fossae Sylvii (e). Nach vorne setzt sie sich fort in die Cisterna laminae cinereae terminalis.

3. Cisterna interpeduncularis (intercruralis profunda), durch ein dünnes Häutchen von der Cisterna intercruralis superficialis getrennt.

4. Cisterna pontis media mit Arteria basilaris. Über ihr bei I die Cisterna pontis lateralis mit Trochlearis, Trigeminus und Abduzens.

5. Foramen Luschkae. Der Flocculus ist entfernt, ebenso sind 3 obere Wurzeln des Glossopharyngeus entfernt, um die Öffnung besser zeigen zu können. Von hier aus kann der Liquor, aus dem vierten Ventrikel kommend, sowohl um die Hemisphären des Kleinhirns als auch nach unten um die Vorderfläche der Medulla oblongata gelangen.

6. Foramen Magendii. Hier steht der vierte Ventrikel in Verbindung mit den Subarachnoidalräumen.

7. Aquaeductus Sylvii.

8. Cisterna magna cerebellomedullaris. Der Bezeichnungsstrich bei 8 entspricht ungefähr der Lage der Nadel beim Subokzipitalstich.

9. Ventriculus quartus.

a) Ventriculus tertius (bei Foramen Monroi, Verbindung mit dem Seitenhorn — Ventriculus lateralis).

b) Ventriculus lateralis.

c) Cornu posterius.

d) Cornu inferius. Weiss durchschimmernd die Cisterna ambiens.

e) Cisterna fossae Sylvii, Subarachnoidalraum der Fissura temporalis.

I. Fenster in der Cisterna pontis lateralis.

II. Fenster in der Cisterna magna cerebellomedullaris und der Arachnoidea um die Medulla oblongata (die Dura ist ebenfalls gefenstert).

Gehirnflüssigkeit enthält und auch bei Hirnerkrankungen nicht zu Ansammlungen dient (Abb. 5 u. 6).

2. Die dünne und gefässlose Spinnwebenhaut (Arachnoidea) bildet die *mittlere* Hirnhülle und besteht aus 2 Blättern, von denen das äussere sich der Dura fest anschliesst, während das innere Blatt lockerer liegt und mit der Pia mater durch bindegewebliche, endothelbekleidete feine Bälkchen verbunden ist. Zwischen den beiden Blättern der Arachnoidea besteht ein Hohlraum, der Arachnoidalraum, der jedoch in normalem Zustande äusserst gering ist. Mit der Pia zusammen deckt die Arachnoidea die Gehirnoberfläche, weshalb die beiden Häute gemeinsam als Leptomeninx bezeichnet werden. Die Arachnoidea dringt jedoch nicht, gleich der Pia, in die Hirnfurchen ein, sondern überbrückt sie bloss, so dass sich hier ein grösserer Abstand zwischen diesen beiden Hüllen bildet. Dadurch entstehen Hohlräume, welche mit Flüssigkeit angefüllt sind und *Cisternae subarachnoidales* genannt werden. Die umfangreichsten und wichtigsten dieser Hohlräume sind folgende: 1) die *vordere* Höhle *Cisterna anterior (mediana)* zwischen dem Chiasma opticum und der Brücke, die sich in die *Cisterna chiasmatis* und die *Cisterna interpeduncularis* teilt; 2) die *vorder-seitlichen* Höhlen *Cisternae antero-laterales (fossae Sylvii),* welche durch die Überbrückung der Fossa Sylvii durch die Arachnoidea gebildet werden; 3) die *hintere* Höhle *Cisterna posterior (subcerebellaris, bulbocerebellaris)* in der Vertiefung zwischen dem vorder-unteren Rande des Kleinhirns und der Medulla oblongata; dieser Hohlraum setzt sich zwischen den beiden Blättern der Tela chorioidea fort und steht durch das Magendie'sche und Luschka'sche Loch *(Foramina Magendii et Luschkae)* mit dem IV. Ventrikel in Verbindung; 4) die *Cisterna supracerebellaris* zwischen dem oberen Kleinhirnlappen und den Pedunculi cerebellares superiores (Abb. 7 u. 8).

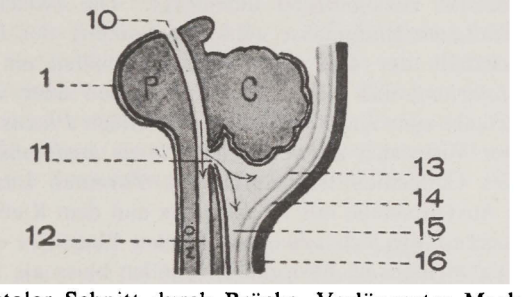


Abb. 8. Parasagittaler Schnitt durch Brücke, Verlängertes Mark und Kleinhirn (sowie die diese Teile von hinten deckenden Hirnhäute) zur Veranschaulichung des Liquorverlaufs (die Pfeile weisen die Richtung) nach dem Liquoraustritt aus dem 4. Hirnventrikel. 1 — Pia mater. 10 — Aquaeductus Sylvii. 11 — Foramen Luschkae. 12 — 4. Ventrikel. 13 — Viszerales Blatt der Arachnoidea. 14 — Arachnoidalraum. 15 — Subarachnoidalraum. 16 — Dura, innen vom parietalen Blatt der Arachnoidea begleitet. P — Pons Varoli. C — Cerebellum. M. O. — Medulla oblongata (F. Robert aus Rimbaud).

Am äusseren Blatte finden sich stellenweise Zellansammlungen, die als kleine kolbige gefässlose Wucherungen verschieden tief in das Duragewebe hineinragen und arachnoide Zotten oder Pacchioni'sche

Granulationen genannt werden; besonders kommen sie an den venösen Blutleitern und in deren nächster Umgebung vor.

3. Die innere Hirnhülle, die Pia mater encephali, eine zellige und gefässeführende weiche Haut, liegt der Gehirnoberfläche unmittelbar an, schmiegt sich ihr innig an, indem sie in alle deren Furchen und Spalten mit eindringt. Durch zum Teil aus ihr hervorgehende besondere Bildungen, die Aderhautausbreitungen *(Tela choroidea ventriculi tertii, ventriculi quarti)* und die Adergeflechte *(Plexus chorioidei)* steht die Pia mit den Hirnventrikeln in Verbindung. Die in ihr verlaufenden Blutgefässe sind nur zum geringsten Teile für die eigene Blutversorgung, zum weitaus überwiegenden Teile für die Versorgung des Gehirnes selbst bestimmt.

Der zwischen dem viszeralen Blatte der Spinnwebenhaut und der Aderhaut vorhandene Raum wird Subarachnoidalraum *(Cavum subarachnoidale)* genannt und ist klinisch von grosser Bedeutung, da er die Gehirnflüssigkeit *(Liquor cerebro-spinalis)* enthält, die hier zwischen den vielfachen bindegeweblichen Strängen, die zur Stütze der kortikalen Blutgefässe dienen und ihnen auch als Hülle *(Membrana perivascularis)* beigesellt sind und mit ihnen, quasi als Drainröhren für die Hirnflüssigkeit, ins Hirninnere eindringen, frei zirkuliert.*) Der Subarachnoidalraum setzt sich auch um die Zerebralnerven als *Spatium serosum nervorum* fort. Durch die Öffnung im Dache des IV. Hirnventrikels, das *Foramen Luschkae* steht der Subarachnoidalraum mit den Hohlräumen der Hirnkammern in Verbindung (Abb. 7 a). Hinten zwischen dem Kleinhirn und dem Verlängerten Mark lagern sich jener Teil der Pia mater, welcher die untere Fläche des Vermis und der Tonsilla bedeckt, sowie jener andere Teil, der die Membrana tectoria bedeckt, über einander und bilden die *Tela chorioidea inferior,* welche in den IV. Hirnventrikel hineinragt. Die zwischen diesen beiden Piateilen enthaltenen Blutgefässe (eine Fortsetzung der Piagefässe) erweitern sich innerhalb der Tela chorioidea und bilden ein Geflecht *(Plexus chorioideus inferior),* das sich T-förmig in einen quer von einem Winkel des IV Ventrikels zum anderen Winkel führenden *Plexus transversalis* und den von seiner Mitte sich abzweigenden *Plexus medianus* teilt. Eine Fortsetzung dieses Geflechtes tritt durch das Foramen Luschkae und bildet zwischen der Austrittsstelle des N. acusticus und dem Kleinhirn die *Recessus laterales Luschkae,* die sich zuweilen bis zum Flocculus erstrecken.

Früher nahm man an, dass die Hirnhüllen bloss als Stützgewebe dienten; letztzeitliche Untersuchungen (Rothstein, Avery, Richter) haben jedoch ergeben, dass die Zellen der Dura und Arachnoidea eine syncytiale Membran bilden, die durch die ganze Dicke der Meningen reicht, und somit bewiesen, dass das ursprüngliche mesenchymale Syncytium während des ganzen Lebens fortbesteht. Man wird deshalb wohl annehmen müssen, dass die plasmatischen Elemente wichtige Funktionsträger darstellen. So nimmt das Oberflächenepithel teil an der Bildung des Syncytiums und besitzt auch fibroblastische Eigenschaften. Das Reticulum besteht aus Protoplasma mit cytoplasmatischen Fibrillen, welch letztere die Fibroglia und Kollagenfasern bilden. Im Protoplasma ist Mitochondrin enthalten.

*) Bezüglich der Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis verweisen wir auf die ausführliche Darlegung in Band II dieses Werkes, S. 87—159.

Die Blutgefässe des Gehirns. Arterien.

Die arterielle Blutversorgung des Gehirns findet aus 2 Quellen statt: 1) aus den 2 inneren Kopfschlagadern *(A. a. carotides internae)* und 2) aus den beiden Wirbelschlagadern *(A. a. vertebrales).*

1. Die *A. carotis interna* gelangt durch den *Canalis caroticus* des Felsenbeines zum *Sulcus caroticus* des Keilbeins, verläuft nach vorne ziehend im *Sinus cavernosus,* durchbricht die Dura mater medial vom Proc. clinoideus ant., biegt nach oben und hinten um und teilt sich entsprechend der *Vallecula Sylvii* in folgende, das Gehirn versorgende Endäste:

a) die vordere Hirnarterie *(A. cerebri anterior);* sie verläuft median-vorwärts, zwischen beiden Stirnlappen um das *Genu corporis callosi* längs der oberen Fläche des Balkens nach hinten. Vor dem Chiasma n. n. opticorum vereinigt sie sich mit der gleichnamigen Arterie der anderen Seite durch den kurzen Verbindungsast — *A. communicans anterior.*

b) die mittlere Hirnarterie *(A. cerebri media)* verläuft in der Fossa Sylvii nach hinten und oben und versorgt die entsprechenden Grosshirnlappen; sie wird auch *A. fossae Sylvii* genannt;

c) die Gefässhautarterie *(A. chorioidea)* verläuft zum Seitenventrikel und verbreitet sich in der Tela chorioidea superior;

d) die hintere Verbindungsarterie *(A. communicans posterior)* verläuft an der Seite der *Sella turcica* und des *Tuber cinereum* nach hinten zur A. cerebri post., mit der sie sich vereinigt und dadurch eine Verbindung zwischen der A. carotis int. und der A. vertebralis herstellt.

2. Die beiderseitigen Wirbelschlagadern *(A. a. vertebrales)* vereinigen sich auf dem *Clivus basilaris,* am unteren Rande der Varolsbrücke zur Grundschlagader *(A. basilaris),* die längs der Brücke aufwärts verläuft, eine Reihe von Ästen zur Brücke *(Rami ad pontem),* zum inneren Ohr *(A. auditiva int.),* zum Kleinhirn *(A. cerebelli inf. ant., A. cerebelli sup.)* abgibt und dann sich in die beiden Endäste teilt, die hinteren Hirnarterien *(A. a. cerebri post.).* Letztere ziehen zur oberen Fläche des *Tentorium* und zum hinteren Teile der unteren Grosshirnfläche.

Mit Hilfe der vorderen und hinteren Verbindungszweige *(A. a. communicans ant.* und *post.)* bildet sich um den Türkensattel an der Hirnbasis ein Gefässkranz, der *Circulus arteriosus Willisi,* der eine Verbindung der beiden das Gehirn versorgenden arteriellen Systeme darstellt.

Die 3 Hauptarterien des Gehirns *(A. cerebri ant., med.* und *post.)* versorgen das Gehirn in der Weise, dass sie a) *kurze Äste* in das Gehirninnere entsenden — die zentralen Adern *(A. a. centrales)* und b) *lange Äste* an die Hirnrinde und das benachbarte Mark — die Rindenadern *(A. a. corticales)* gelangen lassen.

Die Zentralarterien versorgen in der Hauptsache die Hirnkerne. Von besonderer Bedeutung sind die zur Capsula interna, zum Linsenkern und Sehhügel verlaufenden Zentralarterien, in deren Gebiet am häufigsten Gehirnblutungen und Gehirnerweichungen vorkommen. Die Zentralarterien gehören zu den *Endarterien,* da sie unter einander keine Anastomosen bilden.

Dagegen stellen die langen Corticalarterien, welche die Hirnrinde und das anliegende Mark nähren, *keine* Endarterien dar, sondern anastomosieren reichlich miteinander. Zwischen Zentralarterien und Corticalarterien findet keinerlei direkte Verbindung statt — sie bilden also zwei völlig von einander getrennte Blutversorgungssysteme.

Die Corticaläste verlaufen innerhalb der Pia mater, und bilden hier, bevor sie in das Rindengewebe eindringen, ein weitverzweigtes Anastomosennetz, an dem sich alle 3 Hirnarterien beteiligen. Trotzdem genügt diese Anastomosenbildung nicht um im Falle einer arteriellen Thrombose den Blutkreislauf im betroffenen Gebiete wiederherstellen zu können.

Zwischen dem System der Zentralarterien vom Typus der Endarterien und dem corticalen System befinden sich gewisse Hirnabschnitte gelagert, die besonders arm an Blutgefässen sind und daher auch besonders leicht einer degenerativen Nekrose unterliegen können.

In der Wand der Hirnarterien unterscheidet man, wie auch sonst überall, die Innenschicht *(Intima)*, die mittlere *Muscularis* und die äussere bindegewebige *Adventitia*.

Zwischen der Muscularis und der Adventitia sowie zwischen der Aussenwand der Gefässe und dem sie umgebenden Nervengewebe bestehen Spalten — die sog. vaskulären und perivaskulären Räume oder Lymphräume, welche mit dem Spatium subarachnoidale und subpiale in Verbindung stehen. Durch diese Verbindung erklärt sich das Fortschreiten einer Infektion oder Intoxikation ins Gehirngewebe und die Einwirkung in den Blutgefässen sich abspielender Prozesse auf die Zerebrospinalflüssigkeit.

Die vordere Hirnarterie versorgt durch ihre Äste *(A. a. frontales, A. corporis callosi)* die Grundfläche des Stirnlappens, die beiden oberen Stirnwindungen und von den medialen Teilen der Hirnhalbkugel den *Gyrus cinguli*, den *Lobus paracentralis* (Verstopfung dieses Astes ruft isolierte Beinlähmung hervor), den *Praecuneus* und das *Corpus callosum*.

Die mittlere Hirnarterie speist durch ihre Äste die Grosshirnganglien *(lenticulo-striäre* und *lenticulo-optische* Äste), ferner durch die *A. frontalis inf. lat., A. a. parietales, Rami insulares* die 3. Stirnwindung, die Zentralwindungen, den Scheitellappen, die 1. und 2. Schläfenwindung und die Insel.

Die hintere Hirnarterie ernährt die Ventrikelwände, durch die zentralen Äste die *Substantia perforata post.* und die Haube, den Thalamus *(A. a. thalamicae)*, den Hirnstiel, die Corpora geniculata, das Splenium corp. callosi u. a. Zur Hirnrinde verlaufen 2 Schläfenarterien *(A. a. temporales ant. et post.)*, welche den Gyrus uncinatus, gyrus hippocampi, die Spitze des Schläfenlappens, die 3. Schläfenwindung und den Gyrus occipito-temporalis versorgen, und die Hinterhauptarterie *(A. occipitalis)*, die den grössten Teil des Hinterhauptlappens speist. Ein Zweig, der in der Tiefe der Fissura calcarina verläuft *(A. calcarina)*, versorgt deren Umgebung (Sehzentrum, Sehstrahlung).

Zur Veranschaulichung der Blutversorgung der einzelnen Gehirnteile diene die folgende tabellarische Zusammenstellung und die Reihe der schematischen Abbildungen 9—13.

Tab. 1. Blutversorgung der Gehirnteile. Es versorgen:

A. cerebri anterior	A. cerebri media	A. cerebri posterior	A. basilaris
Frontallappen,	*Frontallappen* —	Praecuneus (zum	Pons
Basis, mediale u.	mittlere u. untere	Teil)	Cerebellum
obere Konvexität	Konvexität	*Schläfenlappen*	
Lobus paracentra-	*Scheitellappen,*	übriger Teil	
lis, Praecuneus	Konvexität	*Okzipitallappen*	
Gyrus fornicis	Zentralwindungen	Splenium	
Corpus callosum	Insel	Pedunculi cerebri	
	Schläfenlappen,	Corpora quadrige-	
	2 obere Windun-	mina	
	gen		

durch die A. a. centrales aller 3 A. a. cerebri:
Grosse Ganglien
Innere Kapsel

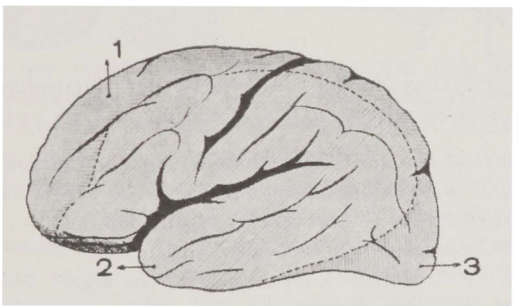


Abb. 9. Blutversorgung an der Konvexität der Hirnhemisphäre. 1 — Gebiet der Art. cerebri ant. 2 — Gebiet der Art. cerebri media. 3 — Gebiet der Art. cerebri post. (aus Testut u. Latarjet).

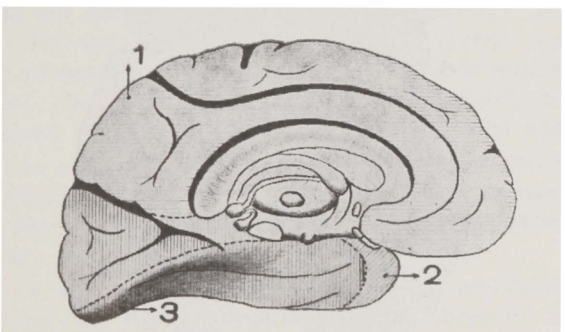


Abb. 10. Blutversorgung an der Innenwand der Hemisphären. Bedeutung der Zahlen wie in Abb. 9 (aus Testut u. Latarjet).

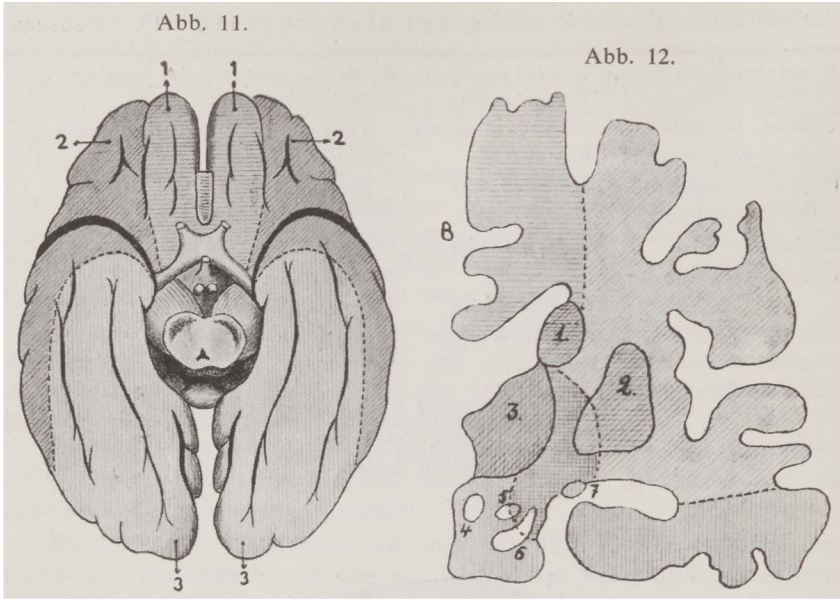


Abb. 11. Blutversorgung an der Unterfläche der Hemisphären. Bedeutung der Zahlen wie oben (aus Testut u. Latarjet).

Abb. 12. Vertikalschnitt zur Veranschaulichung der inneren Blutversorgung der Hemisphären. Strichelung: horizontal — Art. cerebri ant.; vertikal — Art. cerebri post.; schräg — Art. cerebri media; gekreuzt — Art. chorioidea ant. 1 — Nucl. caudatus; 2 — Nucl. lenticularis; 3 — Thalamus opt.; 4 — Nucl. ruber; 5 — Corpus Luys; 6 — Locus niger; 7 — Striae opticae 8 — Gebiet der Art. cerebri ant. (aus Testut u. Latarjet).

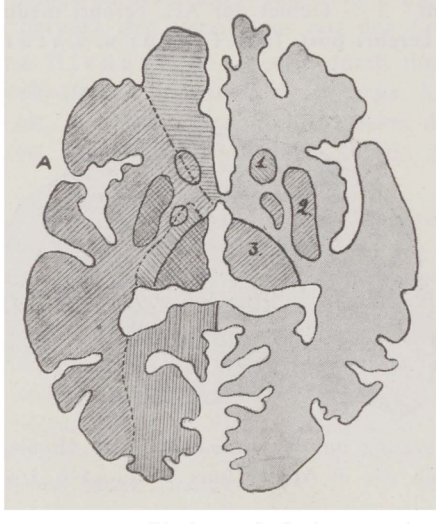


Abb. 13. Blutversorgung am Horizontalschnitt gezeigt. Bedeutung der Strichelung wie auf Abb. 12. 1 — Nucl. caudatus. 2 — Nucl. lenticularis; 3 — Thalamus opticus. A — Fossa Sylvii.

Die Venen des Gehirns.

Ein reiches Venennetz sorgt für den Ablauf des verbrauchten Blutes aus Schädel, Schädelhöhle und Gehirn. In der schwammigen Knochensubstanz verlaufen, sich netzartig verbindend, die Venen der Schädelknochen *(Venae diploicae)*. Zu diesen gesellen sich die Ablaufvenen der Schädelhöhle *(V. v. emissariae)*, welche die Knochen durchdringen und äussere und innere Schädelvenen miteinander verbinden. Der Dura mater entströmt das Blut durch die hauptsächlich dem Gebiete der Art. meningea media entsprechenden Venen der harten Hirnhaut *(V. v. meningeae)*.

Im Gehirn selbst bilden sich die Venen des Gehirns *(V. v. cerebrales)*, welche teils an der Oberfläche (als *Venae superiores)*, teils in der Tiefe des Gehirns (als *V. v. cerebri profundae)* verlaufen, ein reiches Netz von Anastomosen bilden und schliesslich ihr Blut in die Blutleiter *(Sinus)* zwischen den beiden Blättern der harten Hirnhaut ergiessen, von wo es in der Richtung zum Foramen jugulare jeder Seite dem Bulbus venae jugularis internae zuströmt und durch die innere Drosselvene *(V. jugularis int.)* abgeführt wird.

Die Venen des Gehirns sind klappenlos. Aus dem Corpus striatum und den Chorioidalgeflechten der Hirnkammern sammelt sich das abfliessende venöse Blut in eine unpaare *Vena magna Galeni* unterhalb des Corpus callosum, welche in den Sinus rectus einmündet.

Von den als Hauptreservoire des venösen Blutes dienenden Blutleitern ist als grösster der obere Längsblutleiter *(Sinus longitudinalis superior)* zu nennen, der in den oberen Rand der Grosshirnsichel (Falx cerebri) eingebettet, an der Innenfläche des Schädeldaches von vorne nach hinten verläuft und das venöse Blut aus dem Stirngebiete zum Hinterhaupt fortleitet. In ihn ergiessen sich nicht nur die Venen der Hirnrinde, sondern auch die Venen der Kopfhaut (des Skalps), und an seiner Ausgangsstelle, dem *Foramen coecum*, nimmt er auch Venen aus der Nasenhöhle auf; beim Erwachsenen ist das Foramen coecum jedoch geschlossen und hört daher die Verbindung mit der Nasenhöhle auf. Hinten erstreckt sich der obere Längsblutleiter bis zur Protuberantia occipitalis interna, wo durch den Zusammenschluss mehrerer Blutleiter sich der *Confluens sinuum s. Torcular Herophili* bildet. Bei Kindern mit noch offenen Fontanellen kann dieser Sinus sehr bequem zu intravenösen Einspritzungen benutzt werden.

Der untere Längsblutleiter *(Sinus longitudinalis inferior)* verläuft am unteren Rande der Hirnsichel, ist von geringem Umfange, empfängt das Blut von den medialen Teilen der Hirnhemisphären und mündet in den Sinus rectus.

Der Zeltblutleiter *(Sinus rectus)* verläuft am Verbindungsrande der Hirnsichel mit dem Hirnzelt *(Tentorium)* nach hinten zur Protuberantia occipital. int. Am vorderen Ende nimmt er den Sin. longitud. inf. und die V. magna Galeni auf, nach hinten zu die oberen Kleinhirnvenen und ergiesst sich in den Confluens sinuum oder auch in einen der Querblutleiter.

Die beiden Querblutleiter *(Sinus transversi)* beginnen an der Protuberantia occipital. int., ziehen am hinteren Rande des Tentorium bogenförmig zum Felsenbein, dann dem Laufe des *Sulcus sigmoideus* ent-

sprechend (hier *Sinus sigmoidei* genannt) um den Warzenteil des Os temporale und ergiessen sich in die V. jugularis interna.

Der Hinterhauptblutleiter *(Sinus occipitalis)* zieht vom Confluens sinuum (oder einem Querblutleiter) in der Kleinhirnsichel *(Falx cerebelli)* zum Foramen occipitale magnum, vor dem er sich in zwei Schenkel *(Sinus marginales)* teilt und in den Bulbus v. jugul. int. ergiesst.

Gehörten die bisher genannten Blutleiter zum Schädeldach *(Fornix)*, weshalb sie auch fornikale Blutleiter genannt werden, so liegen 4 weiter noch zu nennende Blutleiter an der Schädelbasis.

Die Zellblutleiter *(Sinus cavernosi)* liegen zu beiden Seiten des Keilbeinkörpers und verlaufen von der Fissura orbitalis sup. zur Spitze des Felsenbeins. Vorn stehen sie mit den Venen der Augenhöhle *(V. v. ophthalmicae)* in Verbindung; in ihrer Aussenwand verlaufen die N. n. oculomotorius und trochlearis; durch sie und von ihrem Blut umspült verlaufen der N. abducens und die Art. carotis int.; unten verbinden sie sich mit den venösen Geflechten — *Plexus pterygoidei, Plexus caroticus int.* — und den *Sinus petrosi.* Durch ihre Anastomosen bilden sie um den Türkensattel einen venösen Ring, *Sinus circularis Ridleyi* genannt.

Der obere und untere Felsenblutleiter *(Sinus petrosus sup. et inf.)* verlaufen an den Rändern des Felsenbeins, vom Sinus cavernosus beginnend, und münden: der obere in den Sinus sigmoideus, der untere in den Bulbus v. jugular. int.

Anatomie des Gehirns.

Das im Schädel eingeschlossene, von den bereits beschriebenen 3 Hüllen umgebene Gehirn hat der verschiedenen Form des Schädels entsprechend bald mehr Kugelgestalt, bald Elipsoidgestalt. Die Grundfläche *(Basis encephali)* ist immer abgeplattet, die Dorsalfläche *(Facies convexa cerebri)* immer gewölbt. Das Mittelgewicht des Gehirns beträgt beim erwachsenen Manne 1375 g, beim erwachsenen Weibe 1245 g (Rauber), doch schwankt das Gewicht, abgesehen vom Geschlecht, unter dem Einfluss verschiedener Faktoren, wie: Kultur, Rasse, Körpergrösse u. a. Das spezifische Gewicht der grauen Substanz beträgt 1,029—1,039, das der weissen Substanz 1,039—1,043; die mittlere Dicke der grauen Substanz der Hirnrinde ist 2,5 mm. Der Wassergehalt des erwachsenen Gehirns beträgt im Durchschnitt 79%, in der grauen Substanz gegen 85%, in der weissen 70%.

Entwicklungsgeschichtlich besteht das Gehirn aus folgenden 6 Abteilungen:

1) dem Endhirn oder Hemisphärenhirn — *Telencephalon;*
2) dem Zwischenhirn oder Sehhügelhirn — *Diencephalon;*
3) dem Mittelhirn oder Vierhügelhirn — *Mesencephalon;*
4) der Hirnenge — *Isthmus;*
5) dem Hinterhirn oder Brücke und Kleinhirn — *Metencephalon;*
6) dem Nachhirn, *Medulla oblongata* — *Myelencephalon.*

Von diesen Abteilungen werden 1) und 2) zusammen als Vorderhirn *(Prosencephalon)* bezeichnet; 1), 2) und 3) zusammen als Gross

hirn *(Cerebrum);* 4), 5) und 6) bilden zusammen das *Rhombencephalon* (Rauber). Im Gegensatz zu Rinde und Mark der Hemisphären bezeichnet man alle übrigen Gehirnteile zusammen als Hirnstamm *(Truncus encephali).*

1. Das Endhirn *(Telencephalon).*

Zu ihm gehören: a) die beiden symmetrischen Halbkugeln *(Hemisphaeria)* mit den sie verbindenden Teilen: graue Schlussplatte *(Lamina terminalis),* Balken *(Corpus callosum)* und der vorderen Kommissur *(Commissura ant.);* b) die grauen Kerne: Schweifkern *(Nucleus caudatus),* Linsenkern *(N. lentiformis),* Mandelkern *(N. amygdalae)* sowie die Vormauer *(Claustrum);* endlich, c) als Höhle, die beiden Seitenhirnkammern *(Ventriculi laterales).*

Jede Hemisphäre besteht aus dem Mantelteile und dem von ihm umgebenen Stammteile.

Der Mantelteil weist an der Oberfläche 4 Hauptfurchen (Sulci interlobares) auf, durch welche die 4 grossen Lappen des Gehirns (Lobi cerebri): der Stirnlappen (Lobus frontalis), Scheitellappen (L. parietalis), Schläfenlappen (L. temporalis) und Hinterhauptlappen (L. occipitalis) von einander getrennt werden. Es sind das: 1) die Seitenfurche (Fissura lateralis Sylvii), welche Schläfenlappen von Stirn- und Scheitellappen trennt; 2) die Zentralfurche (Sulcus centralis Rolando) zwischen Stirn- und Scheitellappen; 3) die Scheitel Hinterhauptfurche (Fissura parieto-occipitalis), welche die entsprechenden Lappen hauptsächlich an der medialen Wand trennt, 4) die quere Hinterhauptfurche (Sulcus occipital. transversus), welche an der konvexen Wand Hinterhaupt- und Scheitellappen trennt.

Jeder Hirnlappen weist an seiner Oberfläche eine Reihe von Furchen (Sulci intralobares) und Windungen (Gyri) auf, Faltungen, welche durch Wachstumsvorgänge am fetalen Gehirn bedingt sind.

a) Der Stirnlappen wird an der Konvexität durch 2 horizontale Furchen (S. frontalis sup. u. inf.) in die obere, mittlere und untere Stirnwindung *(Gyrus frontalis sup., med., inf.)* geteilt. Durch eine vertikale, der Rolando schen Furche vor- und parallel verlaufende Furche (S. praecentralis) entsteht die vertikale vordere Zentralwindung *(G. centralis anterior).* Die untere Stirnwindung wird durch einen Ramus horizontalis und Ramus ascendens der Fissura Sylvii in die vordere *Pars orbitalis,* die mittlere *Pars triangularis* und die hintere *Pars opercularis* geteilt.

An der orbitalen Fläche entstehen durch einen Sulcus olfactorius (in dem der Tractus olfactorius liegt) und die Sulci orbitales der *Gyrus rectus* und die *Gyri orbitales.* An der medialen Fläche des Stirnlappens unterscheidet man, durch die Furchen: Sulcus corporis callosi, Sulcus cinguli und Sulcus parolfactorius ant. und post. abgegrenzt, den *Gyrus subcallosus (Pedunculus corp. callosi),* die *Area parolfactoria Broca,* den *Gyrus cinguli,* als vorderen Teil des an der Medianfläche zwischen Sulcus cinguli s. callosomarginalis und dem Balken letzterem parallel verlaufenden *Gyrus fornicatus,* und den *Lobulus paracentralis,* — das Verbindungsstück des Gyrus centralis ant. und post.

b) Der Scheitellappen weist zwischen der Rolando'schen Furche und dem Sulcus retrocentralis die vertikale hintere Zentralwindung *(Gyrus centralis post.)* auf, dann, durch den Sulcus interparietalis getrennt, die horizontalen oberes und unteres Scheitelläppchen *(Lobulus pariet. sup. et inf.)*. Am letzteren unterscheidet man den vorderen, das Ende der Sylvischen Fissur umgebenden Teil als *Gyrus supramarginalis*, und den hinteren, das Ende der oberen Schläfenfurche umgebenden Teil als *Gyrus angularis* (Pli courbe). An der Medianfläche liegen der *Gyrus fornicatus* zwischen Balkenfurche (S. corp. callosi) und *Sulcus subparietalis*, und über letzterem der Vorzwickel *(Praecuneus)*.

c) Am Schläfenlappen werden zwischen der Sylvi'schen Furche und den mit ihr in ungefähr gleicher Richtung verlaufenden oberen, mittleren und unteren Schläfenfurchen (S. temporalis sup., med., inf.) drei Schläfenwindungen *(Gyri temporales sup., med., inf.)* gebildet und an der Basalfläche, zwischen S. temporalis inf. und Fissura collateralis die Spindelwindung *(Gyrus fusiformis)* und zwischen letzterer Furche und der Fissura hippocampi (Fortsetzung des Sulc. corp. callosi) der *Gyrus hippocampi*, der sich am hinteren Ende hakenförmig zurückbiegt und dort Haken *(Uncus g. hippocampi)* genannt wird. Dieser Uncus ist von einer netzförmigen Lage weisser Substanz bedeckt, der *Substantia reticularis alba Arnoldi*. An der in der Fossa Sylvii gelegenen Fläche werden durch 1—4 Sulci temporales transversi ebensoviele *Gyri temporales transversi* oder *profundi* (auch Heschl'sche genannt) gebildet. Zu den Windungen des Schläfenlappens zählt auch noch die *Fascia dentata hippocampi*, ein Rudiment zwischen Fimbria und Gyrus hippocampi.

d) An der Aussenfläche des Hinterhauptlappens werden durch gleichnamige Furchen die *Gyri occipitales superiores* und *Gyri occip. laterales* abgegrenzt. Auf der medialen Fläche verläuft von der Fissura parieto-occipitalis zum hinteren Pol die *Fissura calcarina*, über der die keilförmige Windung, *Cuneus* liegt und unter ihr, schon an der basalen Fläche, der *Gyrus lingualis* zwischen F calcarina und F collateralis, zum Teil dem Schläfenlappen angehörend.

In der Tiefe der Fossa Sylvii, von Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen überdeckt, liegt die Insel *(Insula Reili*, auch *Lobus opertus* genannt), welche an ihrer Oberfläche auch mehrere kurze und eine lange Inselwindungen *(Gyri insulae longus* et *breves)* aufweist. Die die Insel verdeckenden Hemisphärenteile heissen Deckel *(Operculum)*, und zwar der untere Abschnitt beider Zentralwindungen das *Operculum Rolandi*, und der untere Teil der 3. Stirnwindung — *Operculum frontale*.

Die Windungen der einzelnen Hirnlappen laufen teilweise, besonders an der medialen und Basalfläche und zwischen Scheitel-Schläfen- und Hinterhauptlappen, als Fortsetzungen ineinander über.

Zum Stammteil jeder Hemisphäre gehören:

1) die *Substantia perforata anterior*, eine graue, von Gefässlöchern durchsetzte Substanz lateral von der Opticuskreuzung, die mit dem Linsenkern in Verbindung steht und in der Vertiefung *Vallecula cerebri lateralis* liegt.

2) der Riechlappen *(Lobus olfactorius, Rhinencephalon)* mit dem Riechwulst *(Tuber olfactorium)* hinten, dem *Tractus* und *Bulbus olfac-*

torius nach vorne zu. Letzterer liegt auf der Lamina cribrosa des Siebbeins und entsendet die Riechnerven (N. n. olfactorii) zur Nasenhöhle.

3) die Insel, von der bereits oben die Rede war.

Zu den Verbindungsteilen des Endhirns gehören:

1) die graue Schlussplatte *(Lamina terminalis)*, eine median gelagerte von der Vorderfläche der Opticuskreuzung, vor der Commissura ant. und den Columnae fornicis aufsteigende dünne Platte, die sich in die Deckplatte des 3. Ventrikels fortsetzt;

2) der Balken *(Corpus callosum)*, eine 7—9 cm lange Markbrücke, die beim Auseinanderziehen der Hemisphären sichtbar wird und Balkenstamm *(Truncus c. callosi)* genannt wird; er bildet nach vorne eine Krümmung — das Balkenknie *(Genu c. callosi)*, welche in den horizontalen Balkenschnabel *(Rostrum c. callosi)* ausläuft und in der *Lamina rostralis* endigt. Das hintere, verdickte Ende bildet den Balkenwulst *(Splenium c. callosi)*. Vom Balken geht die Balkenstrahlung *(Radiatio c. callosi)* aus, Fasernmassen, die strahlenförmig zu allen Hirnlappen verlaufen.

3) die vordere Kommissur *(Commisura anterior)*, ein weisser Querbalken, liegt in der vorderen Wand des 3. Hirnventrikels und verbindet einen Teil des Schläfenlappens, das basale Gebiet des Hinterhauptlappens und den Riechlappen. Es werden bei ihr eine Pars anterior und Pars posterior unterschieden.

Das Endhirn beherbergt im Inneren der Hemisphären beiderseits 4 graue Kerne oder Ganglien.

1) der Schweifkern *(Nucleus caudatus)* von der Form einer Keule, mit dem vorderen dicken Kopf *(Caput n. caudati)* und dem an Breite abnehmenden Schwanz *(Cauda n. caud.)*, liegt zur Seite des Ventriculus lateralis, dessen Verlaufe er folgt. Mit der lateralen Fläche ist er der Capsula interna zugewandt; auch steht er durch seinen ventralen Rand und durch graue Streifen mit dem Linsenkern in Verbindung, weshalb diese 2 Kerne mit den Verbindungsstreifen *Corpus striatum* genannt worden sind.

2) Der Linsenkern *(Nucleus lentiformis)* liegt auswärts vom Schweifkern, durch einen breiten Streifen weisser Substanz — die innere Kapsel *(Capsula interna)* von ihm getrennt. Er weist, durch Farbenunterschiede erkennbar, 3 Glieder in querer Richtung auf: das äussere, längste, von rotbrauner Farbe und weiss gestrichelt ist die Schale *(Putamen)*; die medial liegenden übrigen 2 Glieder sind blass und gelbgrau und heissen zusammen *Globus pallidus*. Der vordere Teil der Basis dieses Kerns wird von der vorderen Kommissur gekreuzt.

3) Der Mandelkern *(Nucleus amygdalae)* bildet einen grauen Wulst vor dem Ende des Hippocampus in der Richtung zum Unterhorn des Seitenventrikels und hängt mit der Rinde des Gyrus hippocampi und der Substantia perforata ant. zusammen.

4) Die Vormauer *(Claustrum)* liegt in Form einer grauen Platte zwischen Putamen und Rinde der Insel, von ersterem durch einen weissen Streifen — die *Capsula externa*, und von letzterer ebenso durch weisse Marksubstanz, die *Capsula extrema* benannt ist, getrennt.

Den Hohlraum des Endhirns bilden die zu je einem symmetrisch in jeder Hemisphäre gelegenen 2 Seitenventrikel *(Ventriculi laterales)*

Jeder Seitenventrikel stellt eine flache, langgereckte Höhlung dar, die bis auf eine Stelle, das Foramen Monroi, welches eine Verbindung mit dem 3. Ventrikel herstellt, völlig in sich geschlossen ist. Jedem der 4 Lappen der Hemisphäre entspricht ein Teil des Seitenventrikels: das Vorderhorn *(Cornu ant.)* liegt im Stirnlappen, der zentrale Teil *(Pars centralis)* im Scheitellappen, das Hinterhorn *(Cornu post.)* im Hinterhauptlappen und das Unterhorn *(Cornu inf.)* im Schläfenlappen. Der ganze Ventrikel hat Ringform, mit der er der Form des Gyrus fornicatus folgt; seine dorsal gelegenen Teile zeigen eine S-förmige Krümmung, wobei die Konvexität des vorderen Teils nach innen, die des hinteren Teils nach aussen gewandt ist. Die obere Wand des Vorderhorns wird vom Corpus callosum gebildet, dessen Knie seine vordere Wand bildet nebst einem Teil der unteren Wand; den übrigen Teil der unteren und die äussere Wand bildet der Schweifkern (N. caudatus), während die innere Wand durch das *Septum pellucidum* dargestellt wird.

Den zentralen, schmäleren Teil, begrenzen: oben unter spitzem Winkel der Balken, und unten — der N. caudatus, die *Stria terminalis* (Grenzstreif), ein schmaler Streifen zwischen Thalamus opticus und N. caudatus, sowie die *Lamina affixa,* welche die Thalamusoberfläche bedeckt; der Plexus chorioideus ventriculi lat. und das Gewölbe (Fornix).

Das Hinterhorn hat zur dorsalen Wand die Balkenstrahlung, zur ventralen — die Marksubstanz des Hinterhauptlappens, zur medialen — zwei Längswülste: unten der Vogelsporn *(Calcar avis),* über ihm durch die Fissura calcarina abgeteilt, der *Bulbus cornus post.,* durch die hinteren Teile der Balkenstrahlung gebildet.

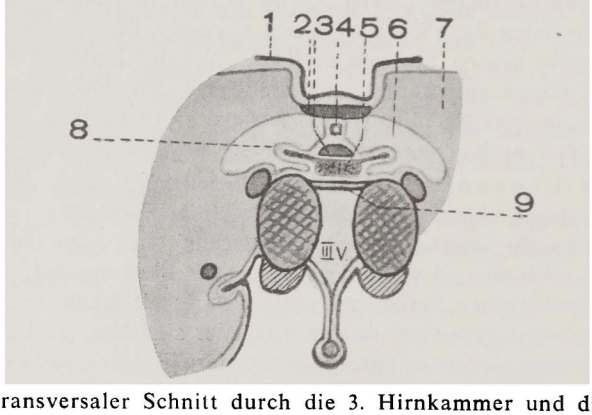


Abb. 14. Transversaler Schnitt durch die 3. Hirnkammer und die anliegenden Hirnteile, um die Ausbuchtung der Innenwand der Seitenventrikel durch die lateralen Plexus chorioidei sup. zu zeigen (schematisch). 1 — Pia mater. 2 — Corp. callosum. 3 — Trigonum. 4 — Ventriculus quintus (dessen Höhlung ebenso wie die Spalte zwischen den Hemisphären mit der Pia bekleidet ist). 5 — Tela chorioidea sup. (durch Verklebung der die Hinterfläche des Trigonum bedeckenden Pia mit der die Oberfläche der Membrana tectoria bekleidenden Pia entstanden). 6 — Cornu frontale des Seitenventrikels. 7 — Hirnhemisphäre. 8 — Plexus chorioideus sup. lat., durch Gefässbündel gebildet, die lateral von rechts und links die Tela chorioidea sup umgeben. 9 — Membrana tectoria.

Das Unterhorn endlich erhält sein Dach von der Balkenstrahlung, deren Teil mit dem Dach des Hinterhorns zusammen *Tapetum* genannt wird. Auch der N. caudatus nimmt an der Dachbildung teil. Den Boden bildet die Fortsetzung des Hinterhornbodens mit einem Längswulst nach aussen zu, der *Eminentia collateralis.* Die mediale Wand wird vom *Hippocampus* oder *Cornu Ammonis,* einem halbmondförmig gekrümmten Wulst, der am vorderen Teil mehrere Eindrücke, die Klauen (Digitationes hippocampi) aufweist. Ausserdem beteiligt sich der Plexus chorioid. ventric. lat. an der Bildung der medialen Wand (Abb. 14).

2. Das Zwischenhirn *(Diencephalon).*

Am Zwischenhirn unterscheidet man den an der Hirnbasis gelegenen *Hypothalamus* und das lateral gelegene *Thalamencephalon.* Es beherbergt auch die *III. Hirnkammer.*

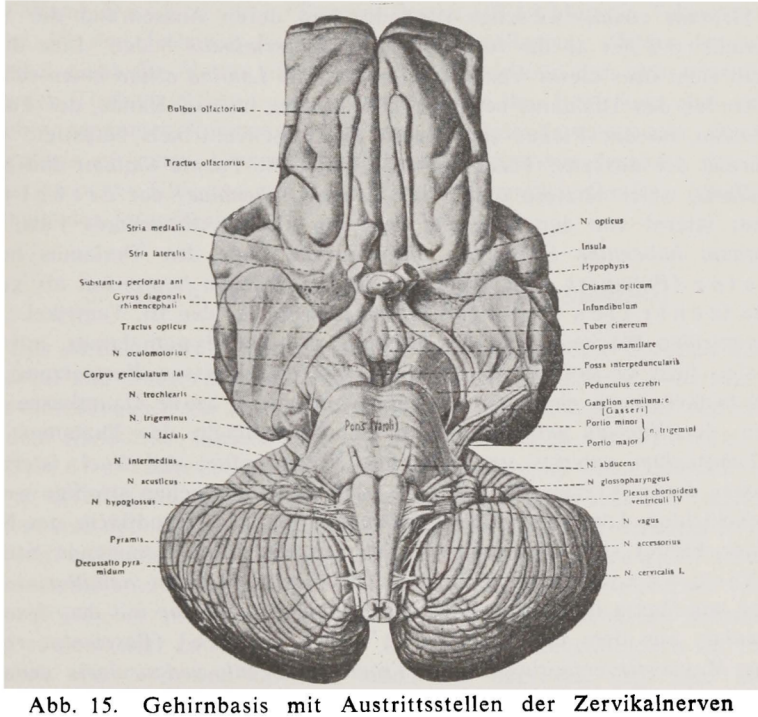


Abb. 15. Gehirnbasis mit Austrittsstellen der Zervikalnerven (aus Rauber-Kopsch).

1. Am Hypothalamus ist eine *Pars mamillaris* mit 2 durch eine Spalte geschiedenen halbkugeligen Erhebungen von etwa Erbsengrösse aus weisser Hirnsubstanz, die *Corpora mamillaria,* die als graue Substanz die *Nuclei corp. mamillaris* einschliessen, zu verzeichnen und ferner eine *Pars optica.* Letztere enthält den grauen Höcker *(Tuber cinereum),* hinter dem Chiasma opticum und vor den Corp. mamillaria gelegen, der nach unten einen hohlen Fortsatz entsendet, den *Trichter (Infundibulum),* an welchem die *Hypophysis* hängt. Letztere, der Hirnanhang, ist ein länglich

runder Körper, der aus 2 Teilen besteht: einem vorderen grösseren graurot gefärbten *Lobus anterior,* dem drüsigen Teile, welcher den kleineren, aus vorwiegend Neuroglia bestehenden *Lobus posterior* von hellgrauer Farbe umschliesst.

Lateral vom Tuber ciner. ziehen von beiden Seiten median-vorwärts je ein platter Strang, der *Tractus opticus,* der Wurzeln von den Corpora geniculata, vom Vierhügel und Sehhügel empfängt, die mit einander vor dem T. cinereum das *Chiasma opticum* bilden, aus dem die auseinandergehenden Sehnerven hervorgehen. Endlich ist noch die *Lamina terminalis* zu nennen, ein dünner grauer Hirnteil, welcher von der Vorderfläche des Chiasma aufsteigt, um sich in das Endhirn und die Deckplatte des III. Ventrikels fortzusetzen.

2. Das Thalamencephalon umfasst:

a) den Sehhügel *(Thalamus),* einen gebogenen, keulenförmigen Körper, dessen freie dorsale Fläche durch eine oberflächliche Markschicht, das *Stratum zonale* weisslich erscheint und deren Aussenrand die *Stria terminalis* mit der an ihr verlaufenden *Vena terminalis* bildet. Eine dünne Schicht zieht über dieser Vene medianwärts, als *Lamina affixa* einen schmalen Streifen des Thalamus bedeckend; an seinem inneren Rande, der *Taenia chorioidea,* ist der Plexus chorioideus des Seitenventrikels befestigt. Den Innenrand der dorsalen Thalamusfläche bildet die *Taenia thalami* und *Stria medullaris,* welch letztere sich in die Stiele *(Habenulae)* der Zirbel fortsetzen; lateral von der Habenula liegt ein kleines dreieckiges Feld, das *Trigonum habenulae Schwalbe.* Das hintere Ende des Thalamus heisst Polster *(Pulvinar).* Die medialen Sehhügelflächen begrenzen als graue Masse (zentrales Grau und *Massa intermedia)* den III. Ventrikel. Mit der ventralen Fläche grenzt der Sehhügel an den Hypothalamus, mit der lateralen liegt er der *Capsula interna,* der markweissen Fortsetzung des Hirnschenkels nach oben, an. Im Sehhügel sind 3 graue Hauptkerne enthalten: der *Nucleus anterior,* der an der Dorsalfläche des Thalamus sich als *Tuberculum anterius* vorwölbt, der *Nucl. medius* und *Nucl. lateralis;* zwischen diesen Kernen und teilweise auch durch sie ziehen streifige weisse Faserschichten, *Laminae medullares thalami.* An der Grundfläche des Nucl. anterior breitet sich trichterförmig der aus der Tiefe kommende Strang, das Vicq d'Azyr sche Bündel *(Fasciculus thalamo-mamillaris)* aus. Hinter der Massa intermedia liegt das *Ganglion habenulae* mit dem *Nucleus habenulae,* aus dem das Meynert'sche Bündel *(Fasciculus retroflexus Meynerti)* entspringt, auch *Tractus habenulo-peduncularis* genannt.

b) der *Metathalamus* beherbergt die beiden Kniehöcker, *Corpora geniculata mediale* et *laterale,* die Auswüchse des Thalamus darstellen und mit der medialen und lateralen Wurzel des Tractus opticus in Verbindung stehen und als Anschwellungen am Pulvinar sichtbar sind.

c) der *Epithalamus* enthält, erstens, die Zirbeldrüse *(Epiphysis, Corpus pineale),* einen unpaarigen, zapfenförmigen Körper, der teilweise die Vierhügelplatte überragt und mit seiner Kuppe sich in die senkrechte Furche zwischen den Vierhügeln lagert. Durch einen vorder-oberen Hilus und 2 transversale Stiele *(Habenulae)* am Pulvinar befestigt, bildet sie mit der Tela chorioidea, die sich an ihr befestigt, einen oberen blinden Sack, den *Recessus suprapinealis (Reicherti)* und ebenso einen unteren *Recessus*

infrapinealis, beides Ausbuchtungen des III. Ventrikels. Der untere Recessus führt zu einem breiten weissen Bande, das die beiden Hemisphären vereinigt, der hinteren Kommissur *(Commissura posterior)*.

Die dritte Hirnkammer *(Ventriculus tertius)* ist ein schmaler, vorne tieferer, hinten breiterer Raum zwischen den inneren Wänden des Zwischenhirns, vorne durch die Lamina terminalis, die Columnae fornicis und die vordere Kommissur begrenzt, hinten durch den *Aditus ad aquaeductum* in *den Aquaeductus Sylvii* übergehend, lateral und vorne durch das *Foramen Monroi* mit den Seitenventrikeln kommunizierend. Zwischen letzteren 2 Öffnungen und dem Aquaedukt zieht je ein *Sulcus hypothalamicus*, am hinteren Teile des Ventrikelbodens eine mediane Längsfurche, als Fortsetzung des *Sulcus medianus Aquaeducti*. Die untere Wand des Ventrikels bilden hinten die Hirnschenkel, vorne die Subst. perforata post., Corpora mamillaria, Tuber ciner. mit Infundibulum, Chiasma optic.; die hintere Wand bilden die Commissura post. und Basis der Zirbeldrüse. Die obere Wand, Deckplatte *(Tegmen ventric. III.)* bilden die Tela chorioid. ventric. III. und Teile des Fornix und Corpus callosum. Mitten durch den Ventrikel zieht die Massa intermedia, als Verklebung der sich gegenüberstehenden Thalamusflächen. An *Ausbuchtungen* des Ventrikels sind ausser den oben genannten Recessus supra- und intrapinealis zu nennen: der *Rec. triangularis* zwischen Commissura ant. und Columnae fornicis; der *Rec. opticus* zwischen Chiasma und Lam. terminalis, endlich der *Rec. infundibuli* innerhalb des Infundibulum.

3. Das Mittelhirn *(Mesencephalon)*.

Das Mittel- oder Vierhügelhirn ist, mit einer dorsalen Länge von 2 cm und einer ventralen von 1 cm, mit dem Isthmus die kleinste der 6 Hirnabteilungen. Es dient zur Verbindung des Endhirns mit dem Pons und dem Kleinhirn. Seinen *ventralen* Hauptteil bilden die Grosshirnschenkel *(Pedunculi cerebri)*, die, aus der Brücke hervorgehend, nach oben zu divergieren. Sie zerfallen, wie auf dem Querschnitt und äusserlich durch je eine Seitenfurche *(Sulcus lateralis mesencephali, S. medialis N. oculomotorii)* erkennbar: in den oberen Teil — die Hirnschenkelhaube *(Tegmentum)* und den unteren — den Hirnschenkelfuss *(Basis pedunculi)*, die durch eine Platte pigmentierter Nervenzellen, *die Substantia nigra*, von einander getrennt werden. Zwischen den Innenrändern der Hirnschenkel, oben von den Corpora mamillaria begrenzt, liegt eine kleine Grube, die *Fossa interpeduncularis*, deren durchlöcherter Bodenteil *Substantia perforata posterior* genannt wird. Aus dieser Grube hervor treten die beiden III. Hirnnerven N. n. oculomotorii. Haube und Fuss bestehen aus einer Anzahl wichtigster Längsfaserzüge, auch netzförmig verflochtener Längs- und Querfasern mit zwischenliegenden grauen Kernen.

Den *dorsalen* Teil des Mittelhirns bildet die Vierhügelplatte *(Lamina quadrigemina)*, an deren Oberfläche paarweise 2 obere, grössere Hügel *(Nates)* und 2 kleinere untere *(Testes)* hervorragen, erstere zum optischen, letztere zum akustischen Apparat gehörend, die von einander durch eine kreuzförmige Furche getrennt werden. Über den oberen Hügeln liegt die Gland. pinealis, während die unteren vom Corpus callosum bedeckt

sind. Die Vierhügelplatte reicht von der Gl. pinealis oben bis zur *Valvula Vieusseni* unten.

Vom lateralen Rande des vorderen und hinteren Hügels geht je ein Vierhügelarm aus, das *Brachium quadrigeminum superius* (oder *anterius)* und *inferius* (oder *posterius),* letzteres vom ersteren leicht überlagert, die entsprechend in je einen gelblichen Vorsprung münden: das *Corpus geniculatum laterale* und *mediale* und sich von dort in den Tractus opticus fortzusetzen scheinen.

Der *Aquaeductus Sylvii* ist 1,5—2 cm lang, im Durchschnitt von wechselndem, etwa herzförmigem Lumen, von Ependym ausgekleidet und von grauer Substanz umgeben; er verläuft zwischen Vierhügelplatte und Haube, den III. mit dem IV. Hirnventrikel verbindend.

4. Die Hirnenge *(Isthmus rhombencephali).*

Die Verbindung zwischen Brücke und Hirnschenkel, nach vorne zu lineär, verbreitert sich nach hinten zu kreisbogenförmig infolge der Krümmung nach vorne zu, welche in dieser Höhe vom Hirnstamm gemacht wird. Der so entstandene, vorne und oben von den Corpora quadrig. posteriora, unten und hinten vom Wurm des Kleinhirns und lateral durch die Sulci laterales vom Pons abgegrenzte Hirnteil bildet den *Isthmus.* Er umfasst in der Hauptsache die Bindearme *(Brachia conjunctiva),* welche als 2 rundliche Stränge aus dem Kleinhirn, 1 cm von einander entfernt, austreten und unter den Vierhügeln sich berühren. Zwischen ihnen und dem Kleinhirn ist eine dünne Lamelle, das vordere Marksegel *(Velum medullare anterius, Valvula Vieusseni)* ausgespannt, das die IV. Hirnkammer in deren oberem Teile überdacht und dorsal die Lingula des Kleinhirns trägt. Nah am vorderen Winkel des Marksegels entspringen die IV. Hirnnerven (N. n. trochleares) und nach oben zu setzt sich das Marksegel zum unteren Vierhügelpaar als längsgefurchter Streifen, das *Frenulum veli medull. ant.* fort.

Endlich ist noch an beiden Aussenseiten des Isthmus ein dreieckiges Feld zu nennen, das *Trigonum lemnisci,* das vom Brachium conjunctivum, Brachium quadrigem. inf. und Sulcus lateralis mesencephali umgrenzt wird und in welchem die aus der Medulla und dem Pons hervorgehenden 2 Schleifen, der sensible *Lemniscus medialis* und der akustische *Lemn. lateralis* an die Oberfläche gelangen.

5. Das Hinterhirn *(Metencephalon).*

Das Hinterhirn umfasst die Brücke *(Pons Varoli)* und das Kleinhirn *(Cerebellum),* welche embryologisch und anatomisch ein Ganzes bilden.

1. Die *Brücke* stellt eine Verdickung des Hirnstammes dar, die dadurch entstanden ist, dass ein dickes, transversales Faserbündel, von einer zur anderen Hemisphäre des Kleinhirns verlaufend, den Längsbahnen des Stammes vorgelagert wurde. Begrenzt wird sie oben von den Hirnschenkeln, unten von der Oblongata, seitwärts künstlich durch die die Austrittsstellen des V. und VII. Zerebralnerven verbindende *Linea Trigemino-facialis,* wäh-

rend der auswärts von dieser Linie gelegene Brückenteil Brückenarme *(Brachia pontis)* benannt wird.

Die *ventral-vordere* Brückenoberfläche, stark gewölbt und quergefasert, zeigt eine mediane Längsfurche, *Sulcus basilaris,* zur Aufnahme der Art. basilaris bestimmt, und zu beiden Seiten von dieser, als breiten Wulst, die Pyramidenbahnen; ein mittleres Bündel, dessen Fasern kaudalwärts verlaufen und das die queren Bündel überschreitend sich zur Ausgangsstelle des N. facialis richtet, heisst *Fasciculus obliquus pontis.*

Die *dorsal-hintere* Fläche der Brücke bildet das obere Dreieck des Bodens vom IV. Hirnventrikel (siehe weiter unten). Die Länge der Brücke beträgt 2—3 cm, die Breite 3—3,6 cm. Gelagert ist die Brücke auf dem vorderen Teil des Clivus, aufwärts bis an den oberen Rand der Sattellehne reichend. Von ihren sehr verschlungenen Leitungsbahnen wird weiter unten die Rede sein.

2. Das Kleinhirn *(Cerebellum),* ein unpaares, median gelegenes Organ, hat von oben gesehn die Form eines Kartenspiel-Herzens, ist durch seine 3 Paar Stiele mit der Brücke, der Medulla oblongata und den Gehirnschenkeln verbunden und umgrenzt einen Teil des IV. Hirnventrikels. Seine Breite misst 10 cm, die Höhe 5 cm und die Länge in Sagittalrichtung 6 cm. Das Gewicht beträgt 120—150 g. Am vorderen Rand des Kleinhirns liegt ein geringer Einschnitt, die *Incisura cerebelli anterior,* am hinteren Rand ein tieferer, die *Incisura cereb. posterior (marsupialis).* Zwischen diesen Einschnitten ist ein Mittelteil, der Wurm *(Vermis)* vorhanden, an der Dorsalfläche Oberwurm *(Vermis sup.),* an der ventralen Unterwurm *(Verm. inf.)* genannt; zwei Seitenfurchen trennen diesen Mittelteil von den Seitenteilen, den Hemisphären des Kleinhirns *(Hemisphaeria cerebelli).* Die obere und untere Fläche sind gewölbt, wobei an der Unterfläche die Wölbung durch eine mittlere Einsenkung, das Tal *(Vallecula cerebelli)* unterbrochen wird, dessen Grund vom Unterwurm eingenommen wird.

Das Kleinhirn weist sowohl am Vermis wie an den Hemisphären eine grosse Zahl langer, paralleler Einschnitte, *Sulci cerebelli* auf, die verschieden tief in die Substanz eindringen und sie in kleine, blätterförmige Windungen, *Gyri cerebelli* teilen. Durch tiefere Furchen werden Wurm und Hemisphären in eine Reihe von Lappen zerlegt.

1) Hemisphären. An der oberen Fläche trennt der tiefe *Sulcus cereb. superior* den viereckigen *Lobulus quadrangularis* vom hinteren halbmondförmigen *Lob. semilunaris superior.* Ersterer wird durch eine kleinere Furche in eine *Pars ant.* und *posterior* geteilt, die zusammen den Oberlappen bilden; letzterer wird durch eine lange Furche *(Sulcus horizontalis)* von einem *Lob. semilunaris inferior* getrennt, der schon mehr zur Unterfläche gehört. Vor dem Oberlappen liegt auf dem Brach. conjunctivum die *Ala lobuli centralis.* An der Unterfläche werden 3 verschieden grosse Lappen unterschieden: *lateral* der *Lob. biventer,* durch eine kleine Furche oft in 2 Teile zerlegt: *medial,* durch den *Sulcus medialis inf.* abgetrennt, die Mandel *(Tonsilla)* in einer Vertiefung, dem Nest *(Nidus avis)* liegend; *vorne* als vorderster Teil des Unterlappens, die Flocke *(Flocculus),* die medial in den Flockenstiel *(Pedunculus flocculi)* ausläuft, der seinerseits mit dem hinteren Marksegel *(Velum medullare post.)* und durch dieses mit dem Nodulus des Unterwurms in Verbindung steht.

Lateral von der Flocke liegt häufig eine kleine Windungengruppe, die Nebenflocke *(Flocculus secundarius).*

2) Am Oberwurm zählt man: das Züngelchen *(Lingula)* auf dem Velum medullare ant. liegend, mit dem Vorsprung *Vincula lingulae;* das Zentralläppchen *(Lobulus centralis),* auch auf dem vorderen Marksegel liegend und seitwärts in die Alae lob. centralis sich fortsetzend; den Berg *(Monticulus),* in Gipfel *(Culmen)* und Abhang *(Declive)* zerfallend, und die beiderseitigen Lob. quadrangulares verbindend; das Wipfelblatt *(Folium vermis)* — die schmale Verbindungsbrücke der Lobuli semilunar. superiores, in der Incisura cerebelli post. liegend.

Am Unterwurm: der Wulst *(Tuber vermis),* Verbindung der Lobuli semilun. infer., die Pyramide *(Pyramis vermis),* Verbindungsstück der Lob. biventeres; das Zäpfchen *(Uvula vermis),* die hinteren Enden der Mandeln verbindend, endlich das Knötchen (Nodulus), dessen Verbindung mit der Flocke oben bereits erwähnt wurde.

Das Marklager der Kleinhirnhemisphäre *(Corpus medullare)* wiederholt die Form der Hemisphäre, hängt mit dem Mark des Wurmes medial zusammen und vereinigt sich durch die Markstiele mit der Oblongata, der Brücke und dem Vierhügelhirn. Die Stiele gehen vom hinteren Rand von der unteren und oberen Fläche in das Innere des Kleinhirns, bilden die Grundlage des Markes und spalten sich auf dem Wege zu den Randwülsten in Blätter *(Laminae medullares),* die ihrerseits sich wieder vielfach teilen und von grauer Substanz umhüllt die Gyri cerebelli bilden. Das kleine Marklager des Wurmes zeigt auf dem Sagittalschnitt eine baumförmige Figur, den Lebensbaum *(Arbor vitae).*

Stiele des Kleinhirns. 1) Die Brückenarme *(Brachia ad pontem)* sind das stärkste Paar, das am Vorderrand des Lob. quadrang., biventer und Tonsilla aus dem Markkern der Hemisphäre hervortritt, und konvergierend und dicker werdend nach vorn in die Brücke übergeht. 2) Die Bindearme *(Brachia conjunctiva),* medial von den vorigen, sind oben bereits erwähnt; 3) die Hinterstränge der Oblongata *(Corpora restiformia)* beginnen zwische den beiden anderen Armen des Kleinhirns, ziehen nach hinten-unten, beim Austritt aus dem Mark rechtwinklig umbiegend und an der Biegung von den sie bedeckenden Bindearmen gekreuzt, konvergieren kaudalwärts und enden in der Mitte der Oblongata.

Das Kleinhirn enthält 4 graue Kerne: 1) die Kleinhirnolive *(Nucleus dentatus)* im medialen-vorderen Marklager jeder Hemisphäre gelegen, länglich, plattrund mit welliger Oberfläche, einen konkaven Bogen bildend, der medial offen ist *(Hilus nuclei dent.);* man unterscheidet an ihm, der mit den Brachia conjunctiva in Beziehung steht, den Markkern *(Centrum medullare n. dentati)* und die Kapsel, die sich als konzentrisch gebogene Faserschicht abblättern lässt; 2) der Pfropfkern *(Nucl. emboliformis Stillingi)* liegt medial neben dem N. dentat., durch Streifen mit ihm zusammenhängend; 3) der Kugelkern *(N. globosus Stillingi)* medial und unter dem vorigen oberhalb des Nestes; 4) der Dachkern *(N. fastigii);* während die anderen Kerne rundlich waren, ist dieser von Wurmform und liegt im Dach des IV. Ventrikels unter dem Lobulus centralis und der Lingula.

Die, schliesslich, auch noch zum Metencephalon gehörigen Marksegel *(Velum medullare posterius et anterius)* sind beide bereits früher erwähnt worden.

6. Das Nachhirn *(Myelencephalon).*

Das Nachhirn besteht in dem Verlängerten Mark *(Medulla oblongata, bulbe)*, dem Verbindungsstück zwischen Gehirn und Rückenmark, das die Form eines abgestumpften, an der Vorder- und Hinterfläche abgeplatteten Kegels besitzt, mit der Basis der Brücke zugewandt ist und eine Länge von etwa 3 cm besitzt. Als obere Grenze gelten die *Striae medullares* des IV. Ventrikels, der die Höhle dieses Abschnitts ausmacht, während als untere Grenze die Austrittsstelle der Wurzeln des 1. Zervikalnervenpaares gilt.

Auf der *Vorderseite* der Oblongata sieht man eine mittlere Furche, die *Fissura mediana anterior*, als gleichnamige Fortsetzung der Mittelfurche des Rückenmarks, und je einen seitlichen *Sulcus lateralis anterior*. Zwischen beiden liegen unterhalb der Brücke die Pyramiden *(Pyramis M.* oblong.), deren 3—5 Faserbündel, abwärts ziehend, sich etwas oberhalb der unteren Oblongatagrenze in der Mittelfurche kreuzen *(Decussatio pyramidum inf. motorica)*, dabei die Furche unterbrechend. Lateral von der Pyramide liegt der Seitenstrang *(Funiculus lateralis)*, der oben vom Sulc. lateralis nach aussen zu eine längliche Anschwellung, die Olive *(Oliva)* zeigt und graue Substanz einschliesst *(Nucleus olivaris inf.)*. Aus dem Sulc. lat. ant. treten auch die 10—15 Wurzelbündel des XII. Hirnnerven, des *N. hypoglossus*. Die Mittelfissur erweitert sich an der Brücke zu einem Grübchen, dem *Foramen coecum*.

Pons Varoli und Oblongata werden an der Vorderfläche durch eine horizontale Furche geschieden, die sich in der Mitte, an der Kreuzungsstelle mit der Fissura mediana vertieft und das schon erwähnte Foramen coecum *(trou borgne de Vicq d'Azyr)* bildet. Über der Pyramide taucht aus dieser Furche der VI. Zerebralnerv *(N. abducens)*, etwas nach aussen zu über der Olive aus einer Vertiefung derselben Furche *(Fossa supraolivaris)* der VII. Hirnnerv *(N. facialis)*, etwas lateraler der *N. intermedius Wrisbergi* und endlich am äusseren Ende der Furche, im Ponto-cerebellarwinkel, über dem Corpus restiforme, die vestibuläre Wurzel des VIII. Hirnnerven *(N. acusticus)*, während dessen kochleäre Wurzel etwas lateraler das C. restiforme umwindet.

An der Hinterseite der Oblongata tritt zwischen die Mittelfurche *(Fissura mediana post.)* und den *Sulcus lateralis post.* noch eine Zwischenfurche, der *Sulc. intermedius post.*, unten tiefer, nach oben zu flacher werdend. Unten wird die hintere Mittelfurche durch ein queres Markblatt, den Riegel *(Obex)* abgeschlossen. Zwischen Mittelfurche und Sulc. lateralis liegt im unteren Teil der Oblongata der Hinterstrang *(Corpus restiforme)*, der nach oben zu beim Übergang der Mittelfurche in den IV. Ventrikel auseinanderweicht und durch den Sulc. intermedius post. in 2 Teile geteilt wird: medial die Fortsetzung des Goll'schen Stranges, der *Fasciculus gracilis*, der oben an der Seite des IV Ventrikels zur Keule *(Clava)* anschwillt und einen Kern *(Nucleus fascic. gracilis)* enthält, und

lateral: der Keilstrang *(Fascic. cuneatus Burdachi)*, der sich gleichfalls nach oben verbreitert und durch eine kleine Furche in ein mediales u. laterales Bündel geteilt wird. Der mediale Keilstrang weist neben der Clava gleichfalls eine Verdickung auf, das *Tuberculum cuneatum*, die als Kern den *Nucleus fasc. cuneati* enthält; und auch der laterale Keilstrang, der in sich die Fortsetzung der grauen Hintersäule des Rückenmarks birgt, bildet, etwas höher, wo diese graue Substanz an die Oberfläche tritt, einen grauen Vorsprung, das *Tuberculum cinereum*. Im obersten Abschnitt des Hinterstranges gesellen sich zu den Fasc. gracilis und cuneatus noch die oben bereits genannten *Hinterstränge vom Kleinhirn.*

Ausser den genannten Längsfaserbündeln sieht man an der Oblongata auch *Querfaserzüge*, die zusammengefasst Gürtelschicht *(Stratum zonale)* genannt werden, lateral von den Corpora restiformia ausgehen und bogenförmig zur vorderen Fläche verlaufen, in die Medianfissur eindringend; ein solches Bündel, das die Oliven umgreift und auf die Pyramiden übergreift, heisst *Fibrae arcuatae externae.*

Im Sulcus lateralis posterior treten auch mit ihren Wurzeln die gemischten 3 Zerebralnerven hervor, und zwar von unten nach oben gezählt, der XI. *(N. accessorius)*, X. *(N. vagus)* und IX. *(N. glossopharyngeus).*

Die IV. Hirnkammer *(Ventriculus quartus)*, der Hohlraum der Oblongata, stellt die ependymbekleidete Erweiterung des Canalis centralis des Rückenmarks dar und mündet oben in den Aquaeductus Sylvii. Die Bedeckung des IV. Ventrikels, sein Dach *(Tegmen)* besteht oben aus den Brachia conjunctiva des Kleinhirns und dem zwischen ihnen ausgespannten Velum medullare ant., in der Mitte aus dem *Hilus* des Kleinhirns, wo es in spitzem Giebel sich erhebt und deshalb Zelt mit der Giebelkante *(Fastigium)* genannt wird, unten aus dem Velum medull.-post. jeder Seite und der Tela chorioidea ventric. IV. Unten sind die Seitenränder des Dachs verdickt und heissen *Taenia ventr. IV.;* sie ziehen sich vom Obex zum lateralen Kammerwinkel.

Der Boden dieser Kammer hat die Form eines etwas vertieften Rhombus, woher der Name Rautengrube *(Fossa rhomboidea)*. Da unter dem Ependym eine graue Schicht, als Fortsetzung der grauen Säulen des Rückenmarks gelagert ist, so ist der Boden von grauer Farbe. Der untere zugespitzte Winkel des Bodens heisst Schreibfederspitze *(Calamus scriptorius)*. Von hier zur oberen Spitze (dem Aquaeductus) zieht sich eine Längsfurche *(Sulcus medianus fossae rhomb.)*, die die Rautengrube in 2 symmetrische Hälften teilt. Von den seitlichen Winkeln, den *Recessus laterales* ziehen an der Bodenfläche markweisse Querstreifen *(Striae medullares)* zur Mittellinie, die die Rautengrube in ein oberes und unteres Dreieck teilen *(Pars sup. et inf.)*, während die Gegend der Striae selbst als *Pars intermedia* bezeichnet wird; wie oben bereits erwähnt wurde, zählt das obere Dreieck zum Isthmus; der mittlere Teil zählt zum Metencephalon, das untere Dreieck zur Oblongata.

Am Boden des *unteren* Dreiecks liegt, zu beiden Seiten der Medianfurche, ein nach oben sich verbreitender Längswulst, die *Eminentia medialis*, auch *Ala alba interna* genannt, welche dem motorischen Kern des XII. Hirnnerven entspricht. Nach oben zu, jenseits der durch die *Striae acusticae* (einfache Ependymfalten) gebildeten Barriere, gesellt sich diesem Wulst

ein weisses Band hinzu, der *Funiculus teres*, das sich bis nach oben neben der Medianfurche fortsetzt und in einen inneren, glatten Teil *(Area medialis)* und einen äusseren gefältelten Teil *(Area plumiformis Retzii)* sich scheidet.

Lateral von der Ala alba liegt ein etwas vertieftes dreieckiges Feld, die *Ala cinerea*, mit der Spitze nach oben zu, die Basis vom Ventrikelrande durch ein feines weisses Bündel *(Funiculus separans Retzii)* und ein Grübchen, *Area postrema*, getrennt; dieses graue Feld birgt den *Nucleus alae cinereae*, der sich aus dem Kern des X. Hirnnerven und den Kernen des *Fasciculus solitarius* zusammensetzt.

Auswärts und über der Ala cinerea liegt die *Ala alba externa;* sich nach oben verbreiternd, bildet sie das akustische Feld *(Area acustica)* und das *Tuberculum acusticum*, die den Kernen von Deiters, Schwalbe und Bechterew entsprechen, an der Grenze von Oblongata und Brücke.

Das *obere* Dreieck des IV. Ventrikelbodens beherbergt zu Seiten der Mittelrinne, wie bereits erwähnt, die *Funiculi teretes*, deren jeder über den Striae medullares einen *Colliculus facialis* (auch *Eminentia teres* genannt) aufweist, einen Vorsprung, der dem Kern des VI. Hirnnerven und dem Knie des N. facialis entspricht. Als Fortsetzung der Ala cinerea folgt lateral der *Sulcus limitans*, der sich über der Eminent. teres verflacht und die *Fovea superior* bildet (das Gegenstück — die *Fovea inferior* befindet sich am oberen, vertieften Winkel der Ala cinerea). Über der Fovea sup. liegt ein bläulich gefärbter Bezirk, der *Locus coeruleus*, der mit dem motorischen Kern des V. Hirnnerven *(N. Trigeminus)* in Beziehung steht.

Seitlich wird der IV Ventrikel im oberen Dreieck von den Brachia conjunctiva, im unteren von den Corpora restiformia begrenzt. Der Recessus lateralis schlingt sich als Ausbuchtung um das Corp. restiforme und endet am Stiel des Flocculus.

Mit dem Subarachnoidalraum kommuniziert die IV. Kammer durch das *Foramen Magendie* über dem Obex und je ein *Foramen Luschka* im lateralen Winkel der Rautengrube.

Hirnsubstanz, Kerne, Hirnnerven.

Wie im Rückenmark so unterscheiden wir auch im Gehirn zwischen grauer und weisser Substanz, wobei die graue, die *Substantia grisea*, in der Hauptsache aus Nervenzellen von verschiedenem Typus mit den Verästelungen ihrer Dendriten besteht, die weisse — *S. alba* — dagegen aus den in verschiedener Richtung verlaufenden zu Bündeln oder Strängen vereinten Nervenfasern gebildet wird. Im Endhirn liegt die graue Substanz hauptsächlich in der Hirnrinde angesammelt, wobei Nervenzellen und Nervenfasern in bestimmte Anordnung gelagert sind, wie unten, bei Betrachtung des feineren Baues der Hirnrinde, genauer berichtet werden soll. Ausserdem findet sich im Inneren der Hemisphären graue Hirnsubstanz noch in einzelnen grösseren Ansammlungen von Nervenzellen, die als Kerne (Nuclei) und zwar: N. caudatus, lentiformis, Claustrum und N. amygdalae bereits oben beschrieben sind. Im Hirnstamm findet sich graue Substanz als Höhlengrau in der Umgebung des III. und IV. Hirnventrikels, in den 3 Hauptkernen des Thalamus opticus, in den 2 Kernen des Corpus mamillare, im Corpus geniculatum, in den Kernen des Hypothalamus (Nucl. ruber, Nucl.

hypothalamicus oder Corpus L u y s), in den Kernen des Kleinhirns. Ferner finden sich hauptsächlich in der Medulla Oblongata und in der Brücke die Kerne der Hirnnerven.

Wie im Rückenmark die Vorderwurzel in den motorischen Zellen der Vordersäule ihren Ursprungskern besitzt, so verhält es sich im Gehirn mit den Ursprungskernen der motorischen Hirnnerven und deren Teilen: die Neuriten (Achsenzylinder) der motorischen Nervenzellen setzen sich in die motorischen Wurzelfasern fort. Wie am Rückenmark die Ursprungskerne der Hinterwurzeln ausserhalb des Rückenmarks in den Spinalganglien sich befinden, ebenso verhält es sich auch mit den sensiblen Wurzeln der Hirnnerven, deren Ursprungskerne in den ausserhalb des Gehirns liegenden, spinalartigen H i r n n e r v e n g a n g l i e n gelegen sind. Während im Rückenmark die motorischen Ursprungskerne und sensiblen Endkerne zusammenhängende Säulen bilden, sind im Gehirn die einzelnen Kerngebiete der Gehirnnerven teilweise von einander räumlich getrennt. Von den 12 Gehirnnerven: 1. *N. olfactorius* (mit N. terminalis), 2. *N. opticus*, 3. *N. oculomotorius*, 4. *N. trochlearis*, 5. *N. trigeminus*, 6. *N. abducens*, 7. *N. facialis* mit N. intermedius Wrisbergi, 8. *N. acusticus*, 9. *N. glossopharyngeus*, 10. *N. vagus*, 11. *N. accessorius*, 12. *N. hypoglossus* stellen 3 spezifische Sinnesnerven für Geruch, Sehen und Hören (I, II u. VIII) dar, ein 4. ist mit dem grössten Teil seiner Fasern ein spezifischer Geschmacksnerv (IX), 6 sind motorische (III, IV. VI, VII, XI und XII), zwei (V und X) gemischte Nerven; zu letzteren zählt auch noch der N. glosso-pharyngeus, da er neben den sensiblen Geschmack vermittelnden Fasern auch motorische Fasern führt.

Über Kerne und Faserverlauf der zerebralen Sinnesnerven I, II, VIII und IX wird weiter unten bei Betrachtung der betreffenden Sinnesfunktionen berichtet werden. Von den übrigen Hirnnerven ist kurz Folgendes zu erwähnen:

Der Kern des rein motorischen *N. oculomotorius* (III) liegt im Boden des Aquaeductus Sylvii, im Bereich der Corpora quadrigemina ant. Die einzelnen Zellgruppen versorgen, wie angenommen wird, je einen bestimmten Muskel. Die Wurzeln treten am Rande des Hirnschenkels vor der Brücke an die Hirnoberfläche, von wo aus die Fasern nach Durchbohrung der Dura in der Wand des Sinus cavernosus verlaufen und durch die Fissura orbitalis superior, in einen oberen und unteren Zweig sich spaltend, zu den Augenmuskeln gelangen.

Der Kern des motorischen *N. trochlearis* (IV) liegt in den hinteren Vierhügeln, in der Verlängerung des Oculomotoriuskernes. Dorsalwärts ziehend, kreuzen sich die Fasern im Velum medullare ant. Ihre Austrittsstelle befindet sich hinter den Vierhügeln; nach Umbiegung des Hirnschenkels treten sie durch die Wand des Sin. cavernosus und die Fissura orbit. sup. zum Musc. obliquus sup.

Der *N. abducens* (VI) hat seinen Kern im Pons am Boden der Rautengrube. Von hier verlaufen die Fasern ventralwärts, gelangen zwischen Pons und der Pyramis an die Oberfläche, von wo sie auf gleichem Wege, wie die Nerven III und IV in die Augenhöhle und hier zum M. rectus ext. gelangen. Durch das hintere Längsbündel (Fascic. longitudin. post.) stehen die 3 Augenmuskelnerven mit einander, mit dem Deiters-Kern des N. vestibu-

laris und dem Kleinhirn in Verbindung, wodurch auch Beziehungen zwischen Augenbewegungen und Gleichgewichtsänderungen zu erklären sind.

Der gemischte *N. trigeminus* (V) hat seinen motorischen Hauptkern in der Brückenhaube, einen zweiten kleineren motorischen Kern neben dem Aquaeductus Sylvii in den Vierhügeln; in der Brückenhaube neben dem motorischen Kern finden sich auch die Endkerne (Nuclei sensibiles N. trigemini) der sensiblen Wurzel, deren Ursprungskern das Ganglion semilunare Gasseri am Felsenbein darstellt. Die Endgebiete der fächerförmigen Ausstrahlung der Wurzelfasern erstrecken sich vom Mittelhirn bis in die oberen Teile des Rückenmarks. Die Austrittsstelle an die Oberfläche des Gehirns der gegen 50 sensiblen Wurzelbündel befindet sich an der Grenze von Brücke und Brückenarm in der Trigeminus-Facialislinie und neben oder vor ihnen tritt auch der motorische Teil hervor.

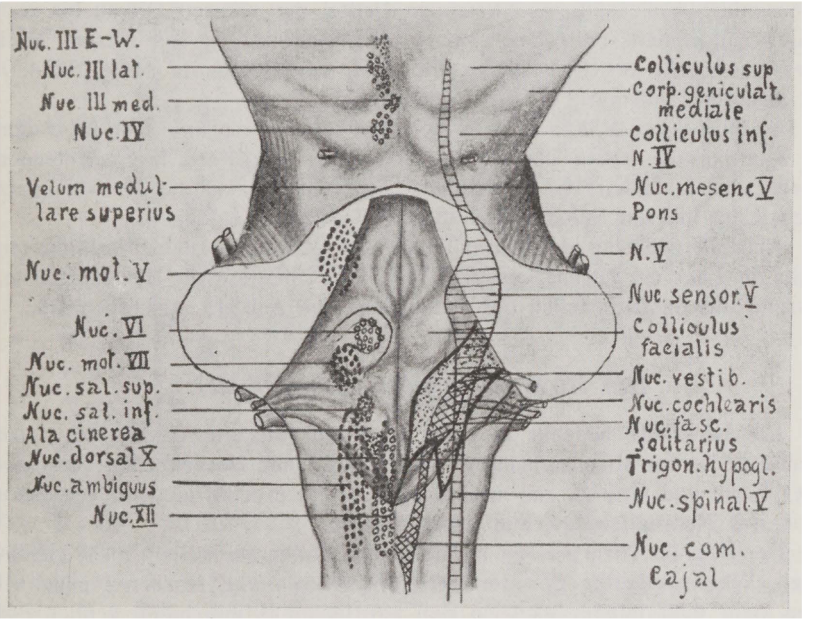


Abb. 16. Dorsalansicht des Mittelhirns und Verlängerten Marks mit an die Oberfläche projizierten Kernen der Hirnnerven, rechts die sensiblen, links die motorischen (nach Purves-Stewart).

Der Kern des gemischten (motorischen und sekretorischen) *N. facialis* (VII) liegt in der Brückenhaube, ventral und lateral vom Abducenskern nah vom Boden des IV. Ventrikels und auch ganz nah vom Nucl. ambiguus (dem motorischen Kern des Vagus und Glossopharyngeus) sowie dem motorischen Kern des Trigeminus. Die Fasern ziehen um den Abducenskern herum und treten ventralwärts am Brückenrande neben der Olive an die Hirnoberfläche.

Der dem N. facialis anliegende *N. intermedius Wrisbergii* hat als sensibler Nerv seinen Ursprungskern im Gangl. geniculi, den Endkern in der rostralen Fortsetzung des Glosso-pharyngeuskerns. Die ihm angehörigen

sekretorischen Fasern für die Speicheldrüsen haben ihre Ursprungszellen teils in der Substantia reticularis grisea dorsal vom Facialiskern, teils innerhalb des Deiterskerns. An die Hirnoberfläche tritt der N. facialis in der Furche zwischen dem Brückenarm und der Olive, medial vom N. acusticus.

Die motorischen Fasern des gemischten *N. vagus* (X) entspringen dem Nucl. dorsalis und Nucl. ambiguus am Boden des IV Ventrikels, ziehen in dorsal-konvexem Bogen zu den sensiblen Fasern, sich ihnen anschliessend; die Austrittstelle der 10—15 Bündel dieses Nerven aus der Med. Oblongata liegt im Sulcus lateralis post. Den Ursprungskern des sensiblen Teils bilden die beiden Vagusganglien (Ganglion jugulare, G. nodosum), von wo die Fasern hinter der Olive in die Medulla Obl. eintreten und ihre Endkerne im Nucl. alae cinereae und Nucl. tractus solitarii, gleich dem N. glossopharyngeus, finden.

Der motorische *N. accessorius* (XI) entspringt einer langgestreckten Zellensäule, welche sich vom kaudalen Drittel der unteren Oliven bis zum 5. Cervikalsegment erstreckt. Die 9—13 Wurzelfasern aus diesem Nucl. accessorii treten aus dem Sulcus lat. post. der Oblongata (4—5 Bündel), und aus dem Halsmark an die Oberfläche.

Der motorische *N. hypoglossus* (XII) hat seinen Ursprungskern im Boden der Rautengrube neben der Raphe. Die aus dem Kern hervortretenden Achsenzylinder bilden 10—15 Wurzeln, die ventralwärts die M. Oblongata durchziehen und im Sulcus lat. ant. zur Oberfläche gelangen.

Abb. 16 zeigt an der Dorsalfläche des Mittelhirns und Verlängerten Marks die Lage der Hirnnervenkerne in deren Projektion zur Hirnoberfläche, während die Austrittsstellen der Hirnnerven aus Abb. 15 ersichtlich sind.

Die Hirnrinde (Cortex encephali).

Die Hirnrinde bedeckt in einer 1—4 mm dicken Schicht die ganze Oberfläche beider Hirnhemisphären und besteht aus Nervenzellen verschiedener Form und Grösse, aus myelinhaltigen und myelinfreien Nervenfasern sowie aus Neurogliazellen und deren Fasern.

Der Bau der Hirnrinde ist in allen ihren Teilen bei weitem nicht gleichartig. Wohl weist ihr grösster Teil (0,9, *Neopallium, Isocortex* genannt) einen mehr oder minder gleichen Bau auf, indem in ihm hauptsächlich nur Unterschiede in der Breite der einzelnen Schichten und seitens der Beschaffenheit der Nervenzellen gefunden werden; dafür weist der übrige Teil (0,1, *Archipallium, Allocortex* genannt) einen ganz anderen, mehr rudimentären Bau auf. Dieser letzte Teil bekleidet den Bezirk des Rhinencephalon, Teile des oberen und unteren Gyrus Hippocampi, das Ammonshorn, den Mandelkern, das Septum lucidum u. a. m.

Cyto-Architektonik des Neopallium. Auf der genau senkrecht zur Rindenoberfläche angelegten Schnittfläche dieses Rindenhauptteiles unterscheidet man (Abb. 17) 6 Zellenschichten:

1) als oberflächlichste Schicht die *Zona molecularis* mit verhältnismässig geringer Zahl kleiner, polygonaler, piriformer, fusiformer Zellen;

2) die *Zona granularis externa;* diese äussere Körnerschicht besteht aus zahlreichen Zellen von verschiedenster Form und enthält nur wenig Protoplasma;

3) die Zona *pyramidalis* — pyramidenförmige Zellen von verschiedener Zahl und Grösse aufweisend;

4) die Zona *granularis interna* mit einer sehr grossen Menge kleiner Nervenzellen von mannigfaltiger Form;

5) die *Zona ganglionaris* enthält Ganglienzellen von Pyramidenform, doch von geringerer Grösse, als die Pyramidenzellen der dritten Schicht; es kommen darunter aber auch Betz'sche Riesenzellen vor;

6) die *Zona multiformis* mit polymorphen, fusiformen, spindelförmigen Zellen.

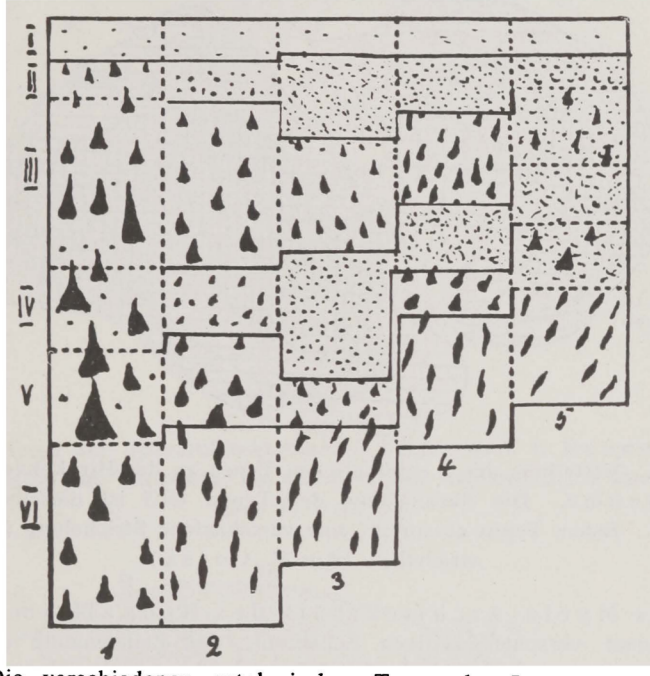


Abb. 17. Die verschiedenen cytologischen Typen des Isocortex nach v. Economo. 1 — Typus agranularis heterotypicus. 2 — Typ. frontalis homotypicus. 3 — Typ. parietalis homotypicus. 4 — Typ. polaris homotypicus. 5 — Typ. granularis heterotypicus — Koniocortex (aus P. Cossa).

In der 3., 5. und 6. Schicht kann noch je eine äussere Unterschicht von Zellen geringerer Grösse und eine innere Unterschicht mit umfangreicheren Zellen unterschieden werden.

Economo unterscheidet im Isocortex, je nach dem Bau der einzelnen Schichten, 5 Typen, von denen 3 als *Homotypen* je 6 Schichten aufweisen, während 2 *Heterotypen* einzelne Schichten vermissen lassen. Zu den Homotypen rechnet er einen *frontalen, parietalen* und *polaren* Typus. Beim ersten dieser 3 ist die pyramidale und ganglionäre Schicht am kräftigsten entwickelt, während die Körnerschichten zurücktreten. Im Gegensatze hierzu prävalieren beim parietalen Typus die Körnerschichten, während die Pyramidenzellen schwach ausgebildet sind. Beim polaren Typus ist die Rinde auffallend dünn und dicht besät mit kleinen Pyramiden- und Ganglienzellen; diesen letzteren Typus findet man an den Endbezirken des Stirn- und Hinterhauptlappens vor (Abb. 17, 1—5).

Von den 2 Heterotypen zeichnet sich einer (der *T. agranulosus)* durch das Fehlen der beiden Körnerschichten aus, welche durch kleine Pyramidenzellen ersetzt sind; diesen Typus findet man in der vorderen Zentralhirnwindung. Beim anderen Heterotyp *(T. granulosus)* ist die Pyramidenzellenschicht fast vollständig geschwunden und der ganze Hirnrindenschnitt weist nur kleine Zellen auf, die ihn wie Staub bedecken, daher die Bezeichnung für diesen Typus als *Koniocortex* (Abb. 17—5).

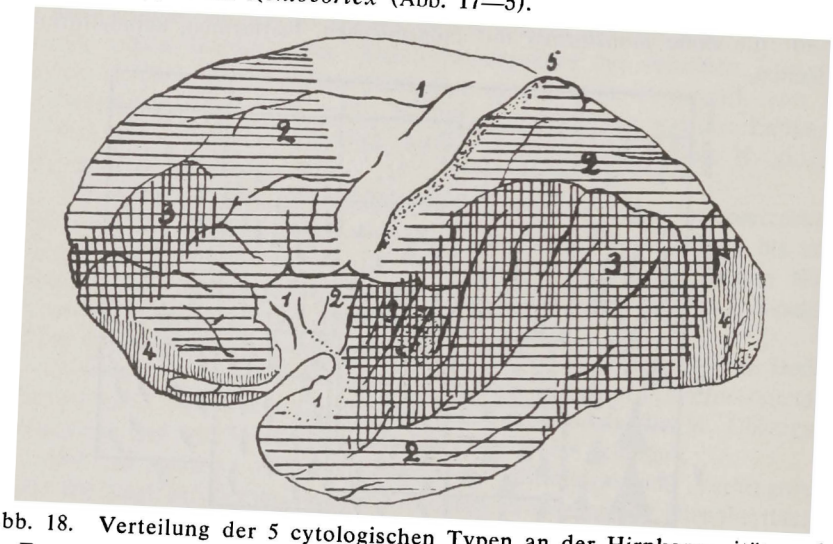


Abb. 18. Verteilung der 5 cytologischen Typen an der Hirnkonvexität nach v. Economo. Die Bezeichnung der Typen 1—5 ist dieselbe wie auf Abb. 17. Jedem Typus entspricht eine verschiedene Strichelung (T. 1 ungestrichelt). (Aus P. Cossa.)

Die Myelo-Architektonik des Neopallium. Entsprechend einer verschiedenartigen Schichtung der Zellelemente der Rinde, beobachtet man auch seitens der Nervenfasern der Rinde verschiedene Schichtung und Verlaufsrichtung. So verlaufen die markhaltigen Nervenfasern entweder in *vertikaler* oder *horizontaler* Richtung. Die vertikalen (radiären) Fasern nehmen den Achsenteil der Hirnwindungen ein und ziehen von der Rinde zur weissen Hirnsubstanz. Die horizontalen Fasern vereinigen sich gruppenweise, einzelne Schichten bildend, deren man — wie bei den Zellen — gleichfalls 6 zählt; sie dienen als Assoziationsfasern. Auch marklose Nervenfasern sind in der Hirnrinde enthalten, sie sind bei der Bearbeitung der Rinde nach Weigert nicht sichtbar.

Der Bau des Archipallium *(Allocortex)* ist bisher noch wenig klargestellt, auch bezieht sich dieses auf Rindenbezirke, deren Windungen weder funktionell noch klinisch von besonderer Bedeutung zu sein scheinen.

Der Typus agranularis der Hirnrinde entspricht, nach v. Economo, dem zentrifugalen System, wäre also typisch motorisch und zwar besonders dort, wo sich unter den Zellen die Betz'schen Riesenzellen vorfinden, was besonders im hinteren Drittel des Frontallappens, in der Praerolandogegend, im vorderen und hinteren Teil des Gyrus cinguli und der Area parolfactoria Broca, sowie an der Konvexität des Gyrus Hippocampi und Uncus zutrifft. Dagegen entspräche der Typus granularis (Koniocortex)

dem zentripetalen, sensoriellen System, und dieser findet sich auch entsprechend in der hinteren Zentralwindung (Gefühl), in der Umgebung der Fissura calcarina (kortikale Sehsphäre), im Gyrus temporalis profundus, transversus (Gehör), Gyrus fornicatus und Uncus (Geruch), sowie im Gyrus

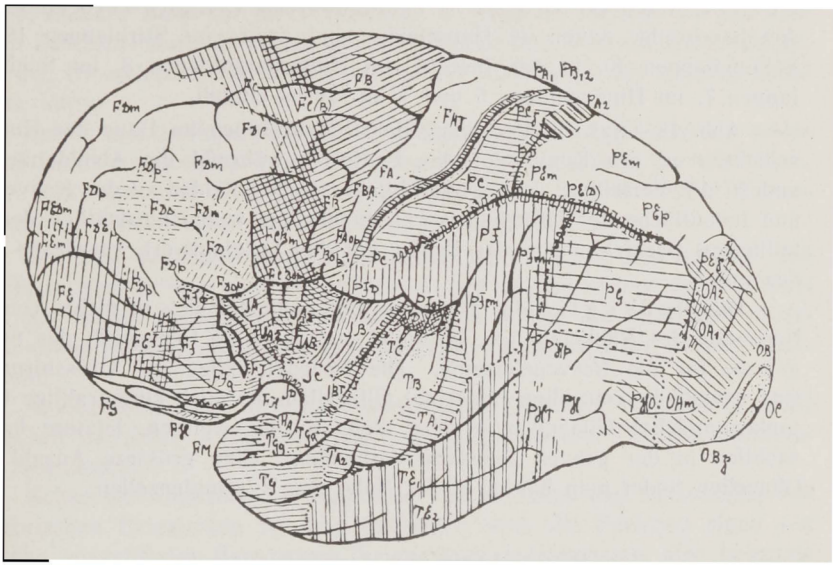


Abb. 19. Lage der cyto-architektonischen Felder nach v. Economo an der Konvexität der Hirnrinde, bei abgetragenen Rändern der Fissura Sylvii (aus P. Cossa).

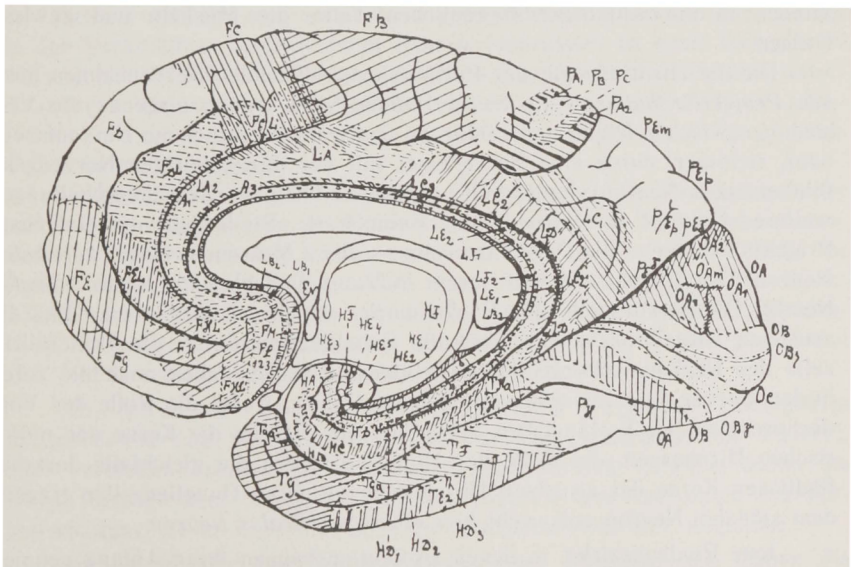


Abb. 20. Lage der cyto-architektonischen Felder an der Innenfläche der Hirnrinde nach Entfernung der der Hippocampusfurche und der Fissura pericallosa anliegenden Teile nach v. Economo (aus P. Cossa).

hippocampi (Geschmack). Die 3 Varietäten des Homotypus wären schliesslich an die mnestischen und assoziativen Funktionen gebunden.

Je nach Lage und Verteilung der cyto-architektonischen Schichten in der Hirnrinde unterscheidet man an ihr cyto architektonische Felder, deren Brodman 50 zählt, während v. Economo im ganzen 109 beschreibt, davon 49 Hauptfelder und zwar: im Stirnlappen 18, im Scheitellappen 10, in der Insel 2, im Hinterhauptlappen 3, im Schläfenlappen 7, im Hippocampus 5 und 4 im Gyrus cinguli.

Abb. 18 zeigt die Verteilung der 5 Haupttypen im Baue der Rindenschichten an der Konvexität des Endhirns, während die Abbildungen 19 und 20 die Verteilung der cyto-architektonischen Felder an der Konvexität und Innenfläche der Hirnrinde veranschaulichen, wobei hinsichtlich der detaillierten Bezeichnungen der Felder auf das Originalwerk verwiesen werden muss.

Die Neuroglia der Hirnrinde unterscheidet sich in nichts von der Neuroglia des Rückenmarks; sie bildet auch hier als Nervenkitt das Stützgewebe für die Nervenelemente. Die Neurogliazellen der Grosshirnrinde sind sowohl langstrahlige (faserige) Gliazellen, als auch kurzstrahlige (protoplasmatische) Gliazellen, erstere mehr in der weissen, letztere hauptsächlich in der grauen Substanz vorhanden. Eine grössere Anzahl von Gliazellen findet man häufig in der Nähe der Pyramidenzellen.

Physiologie der Grosshirnrinde.

Die Hirnrinde ist das Aufnahmeorgan für die Erregungen, welche von der Haut, den Muskeln, Gelenken, den höheren Sinnesflächen (Netzhaut, Corti'sches Organ usw.) übermittelt werden, und entsendet seinerseits Erregungen in die willkürlich beweglichen Teile, die Muskeln und gewisse Drüsen.

Die die Hirnrinde mit der Peripherie verbindenden Nervenbahnen heissen *Projektionsbahnen.* In diesen Bahnen wird jedoch nirgends die Verbindung zwischen Rinde und Endorgan durch ununterbrochene Nervenfasern oder, richtiger, durch eine Nervenfaser mit der dazugehörigen Nervenzelle (ein einziges Neuron) hergestellt; es finden vielmehr Zwischenschaltungen weiterer Neurone im Verlaufe der Bahn statt. So besteht die einfachste Projektionsbahn — die Pyramidenbahn — aus 2 Neuronen: einem *kortikalen* Neuron (Pyramidenzelle mit ihrem Achsenzylinder) und einem *spinalen* Neuron (Vorderhornzelle des Rückenmarks mit ihrem Ausläufer). Für die sensiblen Projektionsbahnen wird die Schaltstation durch die Hinterhornzelle des Rückenmarks gebildet. In gleicher Weise haben auch die zerebralen Nerven ihre Zwischenstationen im Gehirn, wobei die Rolle der Vorderhornzellen im Verlängerten Mark und der Brücke die Kerne der motorischen Hirnnerven, die Rolle der Hinterhornzellen die gleichfalls dort befindlichen Kerne der sensiblen Hirnnerven mit ihren Ganglienzellen tragen: dem spinalen Neuron entspricht hier ein *subcorticales Neuron.*

Jene Rindenbezirke, in denen Projektionsbahnen ihren Anfang nehmen oder ihr Ende finden, werden *Projektionsfelder* genannt. Die Zerstörung solcher Felder führt zur Ausschaltung ihrer Funktion von Aufnahme oder Abgabe motorischer Impulse; ihre Reizung führt zu Krämpfen oder son-

stigen motorischen Reizerscheinungen resp. zu Schmerzen und sonstigen sensiblen Reizerscheinungen (Halluzinationen u. a.).

Neben der oben erwähnten längsten motorischen Leitungsbahn — der Pyramidenbahn, kommt als zweite *direkte* motorische Projektionsbahn die *cortico-bulbäre Bahn* für die Hirnnerven in Betracht, welche von der vorderen Zentralwindung durch die weisse Marksubstanz über die innere Kapsel und den Hirnschenkelfuss zu den Kernen der Hirnnerven der anderen Hirnhälfte führt.

Ausser den direkten motorischen Bahnen, gibt es noch *indirekte* motorische Bahnen von sekundärer Bedeutung mit Unterbrechung im roten Kern, über Thalamus und Vierhügel verlaufend (siehe Teil II meiner Neurochirurgie), deren Verlauf noch nicht endgültig geklärt ist.

Bei den *sensiblen* Projektionsbahnen ist zwischen das spinale und kortikale Neuron noch eine Schaltstelle in den grauen Kernen der Sehhügel mit den beiden Kniehöckern und der grauen Masse der Vierhügel eingeschoben, so dass bei diesen Bahnen wenigstens 3 Neurone die Leitung übermitteln.

Analog sind auch für die Sinnesorgane (Sehbahn, Riechbahn usw.) zwischen periphere Aufnahmefläche und Rindenzentrum Zwischenschaltungen vorhanden.

Neben der Funktion der Aufnahme von sensiblen und Entsendung von motorischen Erregungen ist dem Grosshirn noch die Funktion eigen von solchen ausgeführten Erregungen Dauerspuren aufzunehmen, also bewusste Erinnerung an diese Erregungen aufzuspeichern. Wie nun den Projektionsbahnen in der Hirnrinde Projektionsfelder entsprechen, so soll die Erinnerungsfunktion an *mnestische* oder *Assoziationsfelder* gebunden sein. Diese zweite Benennung weist auf die neben der einfachen Erinnerungsfunktion des Gehirns mit ihr eng verbundene assoziative Hirnfunktion hin, welche in der Verknüpfung verschiedener Einzelerinnerungen zu einer Gesamtvorstellung besteht. Die Verbindung zwischen den mnestischen Feldern untereinander, sowie auch mit den Projektionsfeldern, wird durch die Assoziationsbahnen, und zwar erstere durch *kurze,* letztere durch *lange* Assoziationsbahnen hergestellt.

Während nach einer Auffassung (Flechsig) die Projektionsfelder und mnestischen Felder in der Hirnrinde völlig getrennte Bezirke einnehmen, dienen nach einer zweiten, immer mehr Anhänger gewinnenden Ansicht die Projektionsfelder wohl hauptsächlich der Projektion, doch zugleich in beschränkterem Masse auch als mnestische Felder; eine zweite Art Rindenfelder haben keine oder nur wenig Verbindung mit der Peripherie, dienen also fast ausschliesslich mnestisch-assoziativer Funktion.

Die kurzen Assoziationsfasern verbinden benachbarte Rindenbezirke und verlaufen innerhalb der Rinde *(intracorticale* Fasern), oder verbinden benachbarte Windungen, bogenförmig teilweise durch die weisse Hirnsubstanz verlaufend *(Fibrae arcuatae);* ihre Anordnung und Verlaufsrichtung ist in den verschiedenen Rindenbezirken eine ungleiche.

Zur Verbindung weit auseinanderliegender Rindenbezirke dienen die langen Assoziationsfasern, die tiefer ins weisse Mark hineinreichen. Diese Fasern vereinigen sich zu Bündeln, in denen die Fasern nicht der ganzen Länge nach enthalten sind, sondern in verschiedener Höhe

Fasern ein- und austreten. Von solchen langen Fasernbündeln sind folgende genauer bekannt:

1) der *Fasciculus uncinatus,* — verbindet die Orbitalfläche des Frontallappens mit dem Schläfenpol und den vorderen Teilen des Lob. temporalis;

2) der *Fasc. longitudinalis superior s. arcuatus* — verbindet Stirnhirn mit dem Scheitel- und Okzipitallappen sowie den hinteren Partien des Temporallappens;

3) der *Fasc. longitudinalis inferior* — verläuft am Hinterhorn des Seitenventrikels als äusserstes der 3 ihn umgebenden Marklager *(Stratum sagittale ext.),* verbindet den Schläfen- mit dem Okzipitallappen, führt aber neben den Assoziationsfasern auch Projektionsfasern zur Sehsphäre (Sehstrahlung) und Balkenfasern;

4) der *Fasc. fronto-occipitalis* (subcallosus) — verbindet, am Nucleus caudatus vorüberziehend, vordere mit hinteren Hirnpartien;

5) das *Cingulum* (die *Zwinge)* — verläuft sagittal in der Markleiste des Gyrus cinguli an der Dorsalfläche des Balkens zum Uncus, verbindet durch lange Fasern Stirnhirn und Hinterhauptlappen und durch kürzere Fasern benachbarte Rindenteile;

6) der *Fasc. occipito-verticalis* — verbindet Teile des Okzipitallappens.

7) der *Fasc. Broca* — verläuft von der Spitze des Hippocampus durch die Subst. perforata ant. zum Gyrus cinguli.

Die Kommissurenbahnen. Während die Assoziationsbahnen nur innerhalb *einer* Hirnhemisphäre verlaufen, verbinden die Kommissurenfasern Rindenteile *beider* Hemisphären.

1. Das wichtigste Kommissurensystem bildet der Balken *(Corpus callosum,* Commissura maxima), der mit den Fasern des *Stammes* und der *Balkenstrahlung* symmetrische und unsymmetrische Rindenteile der beiden Hemisphären verbindet, wobei seine Fasern sich mit den Assoziations- und Projektionsfasern vermischen und dadurch den grössten Teil des Markweisses ausmachen. Während der Stamm die mittleren Partien (auch die Zentralwindungen) der Hemisphären verbindet schickt das Balkenknie (Genu c. callosi) seine Fasern als *Forceps anterior* zu den Stirnlappen und der Balkenwulst (Splenium c. call.) als *Forceps posterior* zu Hinterhaupt- und Schläfenlappen, wobei letztere Fasern in die Tapete des Hinter- und Unterhorns übergehen.

Der gemeinsame Verlauf der Kommissuren- und Projektionsfasern im Centrum semiovale, ihre Trennung lateral vom Seitenhorn, wobei die Projektionsfasern in die Capsula interna, die Kommissurenfasern oberhalb des Seitenventrikels zur anderen Seite verlaufen, bewirkt, dass Krankheitsherde in dieser Gegend, je nachdem, welche Fasern in deren Bereich liegen, verschiedene klinische Symptome hervorrufen: ein Herd im C. semiovale trifft gemischte Fasern, ein Herd in der inneren Kapsel — nur Projektionsfasern, ein Herd im Balken — nur Kommissurenfasern.

2. Die *Commissura anterior* liegt in der vorderen Wand des III. Ventrikels und verbindet Rindenteile, welche vom Balken keine Fasern erhielten: einen grossen Teil der Schläfenlappen, die basalen Gebiete der Hinterhauptlappen und der Stirnlappen (den Riechlappen).

3. Die *Commissura hippocampi* (Lyra Davidi) verläuft zwischen den Crura fornicis, unter dem Balken, vor dem Splenium; ihre Fasern verbinden die Ammonshörner (Hippocampi).

Lokalisation in der linken Hirnhemisphäre.

Schädigungen von Rinde und Mark des Grosshirnes haben, je nach dem betroffenen Gebiete, entweder schwere Lähmung oder Empfindungslosigkeit zur Folge, oder aber sie rufen bei nur geringen Störungen der motorischen und sensiblen Sphäre hauptsächlich schwere Gedächtnis- und Assoziationsstörungen hervor. Durch Reizversuche und vergleichende Untersuchungen der Krankheitserscheinungen mit den gefundenen Veränderungen im Gehirn ist es gelungen, für Zerstörungen ganzer, Rinde und Mark umfassender,

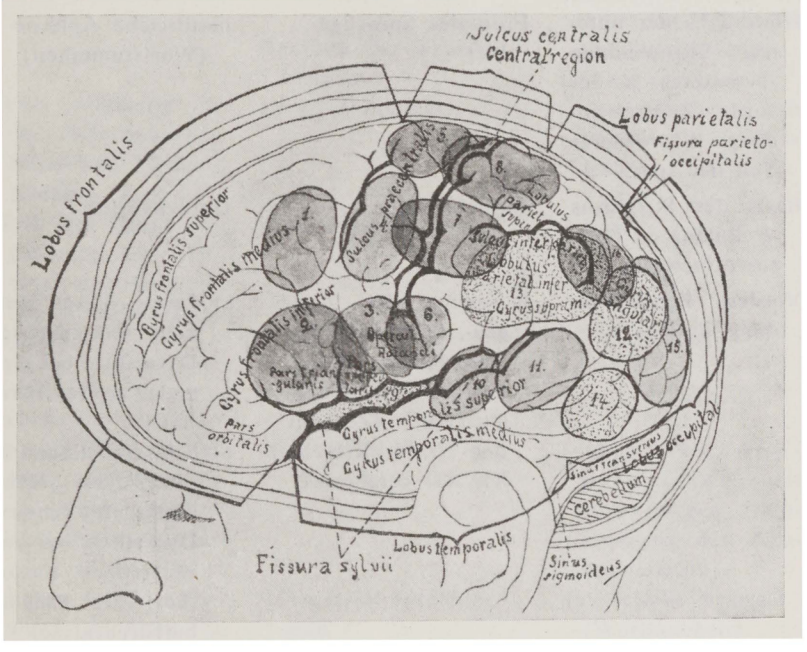


Abb. 21. Schematische Darstellung der Wirkung verschieden gelegener Herde in der linken Hemisphäre (die dunklen Herde kortikal, die hellpunktierten subkortikal gelegen. 1 — Stirnhirnataxie. 2 — Motorische Aphasie. 3 — Parese der Zungen, Gesichts-Kau-Schluck-Kehlkopfmuskeln. 4 — Arm-, Handlähmung. 5 — Beinlähmung. 6 — Gesichtsensibilitäts-Störung. 7 — Armsensibilitäts-Störung; Tastlähmung; Orientierungsverlust. 8 — Beinsensibilitäts-Störung. 9 — Inselaphasie. 10 — Worttaubheit; wenn doppelseitig — Taubheit. 11 — Sensorische Aphasie. 12. Alexie, Agraphie; wenn tiefer gelegen: reine Alexie. 13 — Amnestische Aphasie; wenn tiefer: Apraxie. 14 — Amnestische Aphasie. 15 — Seelenblindheit wenn doppelseitig. Optische Aphasie. 16 — Déviation conjuguée.

Hirnlappen oder Hirnlappenteile eine ganz bestimmte direkte Herdsymptomatologie aufzustellen, welche eine genaue Diagnose der jeweiligen erkrankten Hirnpartie ermöglicht.

In der folgenden tabellarischen Zusammenstellung bringen wir in gedrängter Form eine Übersicht der Rindenbezirke mit der entsprechenden Hauptfunktion. und den Herdsymptomen bei Läsion der Bezirke die linke Hirnhemisphäre betreffend. Abb. 21 veranschaulicht die Herdsymptome bei verschieden gelegenen kortikalen oder subkortikalen Herden.

Tabelle Nr. 2. Topographie der Funktionen der linken Hirnhemisphäre:

Grosshirnteil.	Funktion.	Herdsymptome bei Läsion.
Lobus frontalis:		
Hintere $^2/_3$ der unteren Stirnwindung + unteres $^1/_4$ der vord. Zentralwindung + vorderer Teil der Insel	Frontales Sprachgebiet	motorische Aphasie (Wortstummheit)
Basis des Stirnhirns + Bulbus et Tractus olfactorius	Geruchsgebiet	Geruchverlust
Vordere Zentralwindung, unteres $^1/_4$	Bewegung der Zungen-, Gaumen-, Lippen-, Backen-, Kau-, Schluck-, Kehlkopfmuskeln (Zentren der N. N. VII, X, XI, XII cerebrales)	a) Parese dieser Muskeln und mässige Dysarthrie bei normaler andrer Hirnhälfte b) Schwere Lähmung (auch des Kehlkopfs) und schwere Dysarthrie bei beiderseitiger Läsion (kortikale Pseudobulbärparalyse)
1. und 2. Stirnwindung	Gleichgewicht bei aufrechtem Gang	Stirnhirnataxie
Vordere Zentralwindung, mittlere $^2/_4$	Motor. Zentren der oberen Extremität (von oben nach unten: Schulter, Arm, Hand, Finger)	Arm-Handlähmung
Vordere Zentralwindung, oberes $^1/_4$ (+ Vorderteile des Parazentrallap.)	Motor. Zentren des Beines	Beinlähmung

Lobus parietalis:		
Hintere Zentralwindung	Sensibilität der gegenseitigen Körperhälfte (von oben nach unten: Bein, Arm, Gesicht)	Sensibilitätsverlust
Hintere Zentralwindung + Vorderteil d. Scheitelwindungen	Tastsinn	Tastlähmung
Hintere Zentralwindung + vordere Zentralwindung	Lage-, Bewegungsempfindungen, Ort-, Raumsinn	Orientierungsverlust
Gyrus angularis	Lesen, Schreiben	Lese- und Schreibstörung mit erschwerter Wortfindung
	Zentrum der Blickbewegung	Déviation conjuguée
Gyrus angularis in der Tiefe nahe der Basal- und Medianfläche	Lesen, Wortfinden	Reine Lesestörung mit erschwerter Wortfindung
Mark des Gyrus supramarginalis + Gyr. angularis + oberer Scheitellappen (?)	Intentionsbewegungen	Apraxie
Lobus temporalis:		
Obere Schläfenwindung, mittleres $^1/_3$ + Gyrus transversus oder profundus	Hörzentrum	Taubheit bei doppelseitiger Läsion (wegen Halbkreuzung der Akustikusfasern)
Obere Schläfenwindung, hinteres $^1/_3$ + Vorderpartie des Gyrus supramarginalis	Temporale Sprachregion	Sensorische Aphasie (Worttaubheit)
Basis der Hinterhälfte des Lob. temporalis + angrenzende Teile des Hinterlappens	Sensor. Sprachregion	Amnestische Aphasie
Gyrus hippocampi + Uncus + Cornu Ammonis + hinterer Teil des Gyr. fornicatus	Riechzentren Schmecksphäre	Geruch- und Geschmacksstörungen, beiderseitig

Lobus occipitalis:		
Konvexität (Rinde + Mark)	Optische Erinnerungen, Form- u. Raumverhältnis-Vorstellungen, assoziative Verarbeitung von Gesichtsempfindungen	Störung der Funktionen, bisweilen Seelenblindheit (letztere meist bei doppelseitiger Läsion)
Medianfläche (Umgebung der Fissura calcarina, Cuneus, Gyr. lingualis, Basis des Gyr. fusiformis)	Kortikale Sehsphäre	Halbblindheit Hemianopsie
Mark des Hinterhauptlappens (auch Sehstrahlung des Scheitellappens)	Sehsphäre	Halb- oder Viertelblindheit
Pons, zwischen Oculomotorius- und Abducenskern	Augenbewegung	Blicklähmung (Bewegung über die Mittellinie nach der Herdseite unmöglich)
Sehhügel mit Anhang	Zwischenstation für sensible Erregungen (auch der höheren Sinnesempfindungen)	Schwere Sensibilitätsstörungen
Äusserer Kniehöcker	Pupillenreflex	Pupillenstarre
Innerer Kniehöcker (+ Hörbahn der anderen Seite)	Hörbahn	schwere Gehörstörung

Lokalisationsabweichungen in der rechten Hemisphäre.

Bei den Rechtshändern sind die Funktionen der rechten Grosshirnhälfte in bezug auf Bewegung, Empfindung, und die Sinneswahrnehmungen Hören, Riechen, Schmecken und Sehen der linken Hemisphäre gleichwertig, hinsichtlich der mnestischen und assoziativen Funktionen tritt dagegen die rechte Hälfte stark zurück. Bei etwa 4—5% der Menschen (Ambidextren) sind beide Hemisphären an *allen* Funktionen gleichmässig beteiligt, während bei den Linkshändern (auch etwa 4—5%) die Verhältnisse umgekehrt liegen, da bei ihnen die *rechte* Hirnhälfte die Rolle der linken übernimmt.

Für die *Sprachstörungen* ist die rechte Hirnhemisphäre recht irrelevant, da eine Zerstörung des rechten Stirnhirns, des rechten Schläfenlappens und Gyrus angularis meist keine Sprach-, Lese- oder Schreibstörung hervorruft. Das Einzige, was diesbezüglich möglich, ist, dass der rechte Schläfenlappen bei vorhandenen schweren aphasischen Störungen allmählich durch stellvertretende Funktion diese teilweise zum Schwinden bringen kann.

In gleicher Weise hat die rechte Hemisphäre für die *Praxie* (Intentionsbewegungen, Bewegungen aus der Erinnerung), für Form- und Farbenerinnerungen, für höhere assoziative Verbindung mehrerer Erscheinungen und spontane Erinnerungserweckung keine bisher erkannte Bedeutung, wenn auch bei Läsionen der entsprechenden Bezirke *beider* Hemisphären — auch solcher, bei denen die rechte Hälfte funktionell unbeteiligt erscheint — die klinischen Ausfallsymptome doch im allgemeinen stärker ausgeprägt erscheinen, als bei der Läsion derselben linken Bezirke allein. Es ist daher wohl möglich, dass die bisher funktionell als *stumme* bezeichneten Teile des rechten Stirn- und Scheitellappens wohl irgend eine Rolle spielen, die jedoch mit den bisher zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden noch nicht erfasst werden kann.

Der rechte Schläfenlappen enthält sensible Bahnen für die linke Körperhälfte, daher ruft eine Läsion desselben, je nach ihrer Ausdehnung, Hypästhesie an grösseren oder kleineren Bezirken hervor.

Diaschisis. Zu den verschiedenen Formen von Schock (Wundschock, psychischer, apoplektischer Schock) rechnet v. Monakow als selbständige Form die Diaschisis und charakterisiert sie als eine plötzlich eintretende und auf bestimmte weit verzweigte zentrale Funktionskreise sich auswirkende „Betriebseinstellung" die ihren Ursprung aus der Rindenläsionsstelle nimmt, ihre Wirkung aber nicht auf den ganzen Cortex (wie beim apoplektischen Schock) ausübt, sondern nur an solchen Stellen, wo von der Läsionsstelle her verlaufende Fasern in primär nicht lädierte graue Substanz des ganzen Zentralnervensystems einmünden. Es erfolgt hierbei eine Herabsetzung oder Aufhebung der Erregbarkeit gewisser Neuronengruppen für Reize von gewöhnlicher Stärke innerhalb eines bestimmten Erregungskreises. Neben den durch die Läsion anatomisch im Herde bedingten funktionellen Dauerstörungen kommt es durch Übertragung der Läsion über die Schaltzellen zu hemmenden Fernwirkungen, die jedoch nur zeitlich auftreten und allmählich zurückgehen.

Der Vorgang der Diaschisis lässt sich ganz allgemein so vorstellen, dass die infolge der örtlichen Unterbrechung der Hirnsubstanz innerhalb eines Neuronenverbandes sich einstellende Aufhebung der Erregbarkeit sich wellenförmig auf dieser Hirnpartie benachbarte und funktionell eng verbundene Neuronenverbände fortpflanzt und, soweit die im Herde unterbrochenen Nervenfasern sich verbreiten, bis in die äussersten End- oder Ursprungsgebiete der Neuronenverbände gelangen kann. Hierbei werden von der Diaschisiswelle jene Innervationsbahnen bevorzugt, die physiologisch am wenigsten eingeübt und am kompliziertesten verwendbar sind. Wird, beispielsweise, das Gebiet der vorderen Zentralwindung zerstört, so verläuft die Diaschisiswirkung vornehmlich in der Richtung der verletzten Projektionsbahn, daneben aber auch den gleichzeitig im Herd betroffenen Assoziationsfasern entlang zu anderen Gebieten der Hirnrinde derselben Hemisphäre und über lädierte Kommissurenfasern auch zu Gebieten der anderen Hirnhälfte, diese alle der Diaschisiswirkung aussetzend.

Pflanzt sich die Diaschisiswirkung (passive Hemmung, negativer Reiz) vorwiegend in Richtung der lädierten Projektionsfasern fort, so wird sie, je nach der Richtung, als Diaschisis corticospinalis, cerebro spinalis oder spino-cerebralis, bulbocerebralis bezeich-

net. Liegt hierbei der Herd im Grosshirnmark, so kommt es über die eigentlichen kortikalen Symptome hinaus noch zu für eine Affektion des Bulbus (Schluckstörung) oder der Medulla spinalis (Tonus- und Reflexverlust) charakteristischen Symptomen: zu halbseitiger ganz schlaffer Lähmung.

Bei der Diaschisis commissuralis werden bestimmte Innervationswege in der herdfreien Hemisphäre gehemmt im Zusammenhang mit einer Unterbrechung von Balken- und anderen Kommissurfasern im vom Herd ergriffenen Mark; dabei kann es zum Ausfall verschiedener Vorgänge kommen, wie zu Apraxie, Aphasie, Agnosie.

Die Diaschisis associativa hemmt die Tätigkeit jener Rindenbezirke, welche durch Fasern mit dem Herde in derselben Hemisphäre in Verbindung stehen. Da jedoch gewöhnlich bei einer Hirnläsion Fasern aller 3 Systeme gleichzeitig getroffen werden, so stellen sich auch alle 3 Formen von Diaschisis gleichzeitig ein, wobei aber die eine oder andere Form vorherrschen kann (Abb. 22).

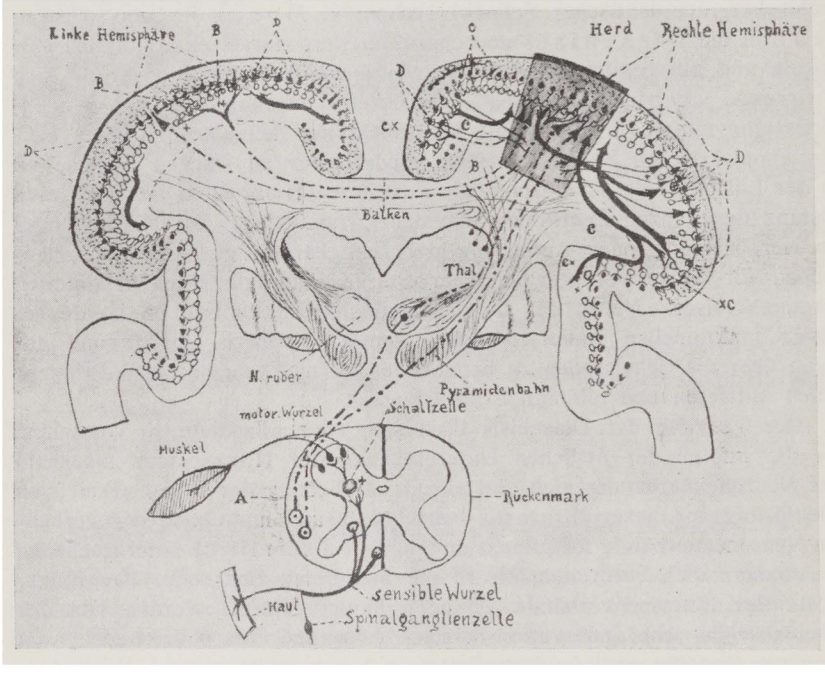


Abb. 22. Schema der Diaschisiswirkung. A — Ausbreitungsweg für die Diaschisis cortico-spinalis. B — Weg für die Diasch. commisuralis. C — Weg für die D. associativa. D — zentrale Ausbreitungswege für die Diaschisis. × — Angriffspunkte für die D. —.—.— Kortiko-spinale Bahn (Pyramiden- + kortikale Haubenbahn). ◯+ — Angriffspunkt der unterbrochenen Verbindung im Grau des Rückenmarks (Schaltzelle). Die fetten und feinen Pfeillinien bezeichnen die vom und zum Herd verlaufenden Leitungsbahnen, durch welche die Diaschisiswirkung übertragen wird.

Durch die Diaschisis kann nicht nur die Motilität und Sensibilität beeinträchtigt werden, sondern sie kann sich auch in ihrer assoziativen oder kommissuralen Form auf die mnestischen Bezirke auswirken und Gedächtnisstörungen hervorrufen.

Was die Rückbildung der durch die Diaschise entstandenen Hemmungen anbelangt, so geschieht diese verschieden schnell, je nach dem Charakter der betroffenen Funktionen, dem Grad der Erregbarkeit verschiedener Neuronengruppen (häufig gemeinsam benutzte, durch Übung gefestigte Zellverbände erholen sich schneller) und auch den begleitenden mehr oder minder grossen Zirkulations- und sonstigen Störungen entsprechend.

Hierbei hat man sich die Wiederherstellung der gehemmten Funktionen in der Weise vorzustellen, dass von jenen primär unversehrt gebliebenen leistungsfähigsten Teilen des Gehirns, die in derselben Richtung, wie die geschädigten Teile, wirksam sind, eine Bewegung reparatorischen Charakters ausgeht, die schliesslich auch die gehemmten Teile zur Wiederaufnahme der Funktion bringt. Der Erfolg dieser Hilfsleistung hängt vom Sitz und von der Ausdehnung des Herdes ab, ferner auch von der Natur der Krankheit, die zur Läsion geführt hat, von der Beschaffenheit der Gefässe und der Zirkulation, von der Funktionstüchtigkeit des Organismus im allgemeinen und vom Kräftezustande des Patienten.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass Diaschisissymptome sich nach fast allen umfangreichen Läsionen im Gehirn (Rinde, Mittel- oder Kleinhirn) einstellen, wobei ihre nähere Zusammensetzung in erster Linie durch die tektonische Qualität resp. funktionelle Bedeutung der im Herd beschädigten Neuronengruppen bestimmt wird.

Bedeutung des Grosshirns für die Reflexe.

Das Gehirn hat die Aufgabe die von anderen Abschnitten des Zentralnervensystems ausgehenden — besonders die spinalen — Reflexe zu *hemmen,* weshalb bei Hirnläsion viele Reflexe — speziell die Sehnenreflexe — gesteigert zu sein pflegen. Bei totaler Unterbrechung der Verbindung zwischen Gehirn und Peripherie (Rückenmarkdurchtrennung) sind die Reflexe, die von der abgetrennten Partie vermittelt werden, aufgehoben. Auch können eine Reihe von Reflexen durch Grosshirntätigkeit willkürlich unterdrückt werden (Husten, Atmen, Augenschluss) oder durch Gemütsbewegungen beeinflusst werden (Atemstillstand bei Schreck). Für die folgenden Reflexe stellt das Gehirn selbst das *Zentrum* dar: 1) die *Pupillenreflexe;* 2) die *Lidreflexe;* 3) den *Gaumen-* oder *Würgereflex* und 4) den *Brechakt.*

1. Die Pupillenreflexe. Für die Pupille kommt als Reflex *Verengerung* und *Erweiterung* in Betracht.

Die Bahnen für *Pupillenverengerung* bei Belichtung *(Pupillarlichtreflex)* sind: a) *zentripetaler Schenkel:* Netzhaut, N. opticus, Tractus opticus, vorderer Vierhügel; b) *zentrale Übertragung:* vorderer Vierhügel, Oculomotoriuskern (Verbindung wahrscheinlich nicht direkt); c) *zentrifugaler Schenkel:* Oculomotoriuskern, Ganglion ciliare, Musc. sphincter pupillae. Ausserdem muss jeder vordere Vierhügel mit beiden N. n. oculomotorii verbunden sein, da bei Belichtung eines Auges die Verengerung in beiden Augen auftritt.

Die Bahnen der *Pupillenerweiterung* sind nicht völlig festgestellt. Als Zentrum fungiert das Centrum ciliospinale im Rückenmark in der Höhe der ersten Thorakalnerven; zu ihm gelangen die Reize von der Haut durch die Hinterwurzeln, doch auch auf anderen Wegen, und werden durch die Rami communicantes zum Ganglion cervicale supr. des N. sympathicus und von dort zum Ganglion ciliare und vermittels dessen Rami ciliares longi zum Musc. dilatator pupillae geleitet. Da Pupillenerweiterung auch psychisch hervorgerufen wird (bei intensivem Nachdenken), so muss auch eine Verbindung zwischen Hirnrinde und Sphinkterzentrum und C. ciliospinale bestehen. Pupillenerweiterung vermittels des den M. dilatator pupillae innervierenden N. sympathicus scheint nur eine geringe Rolle zu spielen, dagegen kommt die Erweiterung bei allen starken sensiblen Reizen bei psychischer Anstrengung usw. hauptsächlich durch *Hemmung des Sphinkterzentrums* über den N. oculomotorius zustande.

Es werden folgende Pupillenreflexe unterschieden: a) der *Belichtungsreflex* — Verengerung bei Belichtung (immer in beiden Augen); b) *Konvergenzreaktion:* Verengerung bei Nahsehen (Konvergenz + Akkommodationsreaktion), stärker als bei Belichtung; c) *Orbikulares Phänomen:* Verengerung bei kräftigem Zukneifen der Augen; es wird sichtbar gemacht, wenn man das Zukneifen verhindert; d) *Pupillenrindenreflex:* Verengerung bei Aufmerksamkeitsrichtung auf eine nicht fixierte Lichtquelle, — nicht bei allen Menschen, sondern nur selten auslösbar; e) *Psychoreflex: Erweiterung* der Pupille bei starken Hautreizen, Schmerz, Angst, Schreck, energischer Aufmerksamkeitsanspannung, geistiger Arbeit.

Als *pathologische Pupillenreflexe* kommen, je nach der Läsionslokalisation die betreffenden Bahnen bezüglich, *Pupillenstarre, Lichtstarre, Pupillenträgheit, Hippus* (Springen der Augen und Lider), *hemianopische Pupillenreaktion, Miosis, Mydriasis, Anisokorie* (Ungleichheit der Pupillenweite) zur Beobachtung. Eine Aufhebung des Psychoreflexes allein kommt bei gewissen Geisteskrankheiten vor (Jugendverblödung).

Als *paradoxe* Pupillenreaktion wird Pupillenerweiterung bei Belichtung bezeichnet; in den meisten Fällen geht der Erweiterung jedoch eine kurze Verengerung voran, die leicht übersehen werden kann.

2. Lidreflexe. Man unterscheidet: a) den *Berührungslidreflex* und b) den *Blendungslidreflex.*

Der Berührungslidreflex besteht im Schliessen der Augenlider bei Berührung der Hornhaut oder der Konjunktiva und beruht auf der Tätigkeit des N. trigeminus, N. facialis und des Fazialiskerns. Areflexie der Cornea wird bei Brückenerkrankung, doppelseitig auch bei Hysterie beobachtet.

Der Blendungslidreflex besteht in Lidschluss bei plötzlicher starker Belichtung und wird wohl durch die Rinde vermittelt, da er bei Rindenblindheit fehlt.

3. Gaumen- oder Würgereflex und reflektorischer Schlingakt. Die zur Auslösung dieses Reflexes erforderliche Leitungsbahn besteht aus den zentripetalen sensiblen Fasern der N. n. vagus und glossopharyngeus, den Kernen des motorischen N. trigeminus, und der N. n. vagus, glossopharyngeus und hypoglossus als Zentrum und denselben

Nerven als zentrifugale Bahn. Pathologisch kommen sowohl gesteigerter als fehlender Reflex zur Beobachtung.

4. Der Brechreflex hat sein Zentrum in der Medulla; die zentripetale sensible Leitung besorgen die N. n. vagus, glossopharyngeus und splanchnicus, die zentrifugale motorische gleichfalls die N. n. vagus und splanchnicus, sowie der N. phrenicus. Der mit dem Brechreiz verbundene *Husten-* und *Niesreiz* wird durch die N. n. trigeminus, glossopharyngeus, vagus, accessorius und hypoglossus vermittelt.

Reflexvermittelnd kommt das Verlängerte Mark insofern in betracht, als es an der automatischen Regulierung der Herz- und Atmungsinnervation beteiligt ist und in ihm auch ein gefässverengerndes Zentrum angenommen wird.

Sekretorische Gehirnfunktionen.

Sekretorisch ist das Gehirn an der *Schweiss-, Speichel-* und *Tränenabsonderung* beteiligt.

1. Die Schweissabsonderung hat ihre Zentren im Rückenmark und ist über ihr Innervationssystem detailliert im 2. Bande dieses Werkes (S. 188 u. ff.) berichtet worden. Das Grosshirn ist an ihr durch 2 Neurone beteiligt: das *kortikale,* welches von der Hirnrinde durch die Capsula interna zu den subkortikalen Ganglien (Hypothalamus) zieht, und das zweite, welches Hypothalamus mit dem vegetativen Oblongatakern verbindet, von wo die Leitung zum Rückenmark weitergeführt wird.

Störungen der Schweissekretion kommen bei Gehirnerkrankungen meist als *vermehrte* Sekretion (Hyperhidrosis) vor, bei Läsionen der Medulla oblongata, bei funktionellen Erkrankungen (Neurasthenie, M. Basedowi), während Anhidrosis bei Spinalleiden (Tabes) vorgefunden wird.

2. Die Speichelabsonderung stellt, soweit sie psychisch (durch Vorstellung schmackhafter Speisen) hervorgerufen wird, einen *kortikalen* Reflex dar. Bei durch die Mundhöhle erhaltenen sensiblen Reizen tritt ein *medullärer* Reflex in Aktion. Ein reflektorisches *Speichelzentrum* befindet sich in der Medulla oblongata und ist mit der Chorda tympani und den Sekretionsnerven der Speicheldrüsen verbunden. Ein *Nucleus salivatorius* befindet sich in der Hirnschenkelhaube (Tegmentum) im Übergang vom Pons zur Oblongata.

Abnormer Speichelfluss *(Ptyalismus, Salivation)* wird bei Epileptikern beobachtet, auch bei Bulbärparalyse und Sympathikuserkrankungen und Erkrankungen des Hypothalamus (Encephalitis epidemica).

3. Die Tränenabsonderung hat folgenden Reflexbogen: als zuleitende Bahn die sensiblen Nerven, vor allem den N. trigeminus, das Zentrum im Verlängerten Mark, als ableitende Bahn den N. facialis. Dieser subkortikale Reflexbogen steht mit der Hirnrinde in Verbindung, wie das durch psychische Beeinflussung der Tränenabsonderung bewiesen wird.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die M. oblongata auch durch Vermittlung der N. n. sphlanchnici auf die *Lebersekretion* einwirkt, was aus der Einsetzung der Glykosurie nach dem Medullastich („Zuckerstich") hervorgeht.

Die Kleinhirnfunktionen.

Wie bereits in der anatomischen Übersicht ausgeführt worden, ist das Kleinhirn durch 3 Schenkelpaare, die Brachia ad pontem, die Brachia conjunctiva und die Corpora restiformia mit der Brücke, dem Vierhügelhirn und dem Verlängerten Mark verbunden. Durch diese Stiele des Kleinhirns verlaufen die verschiedenen Faserbündel, mittels deren das Cerebellum mit der Körperperipherie und mit der Grosshirnrinde in Verbindung steht; ausserdem weist es assoziative Faserzüge auf, durch welche verschiedene Teile der Kleinhirnrinde mit einander verbunden werden (Abb. 23).

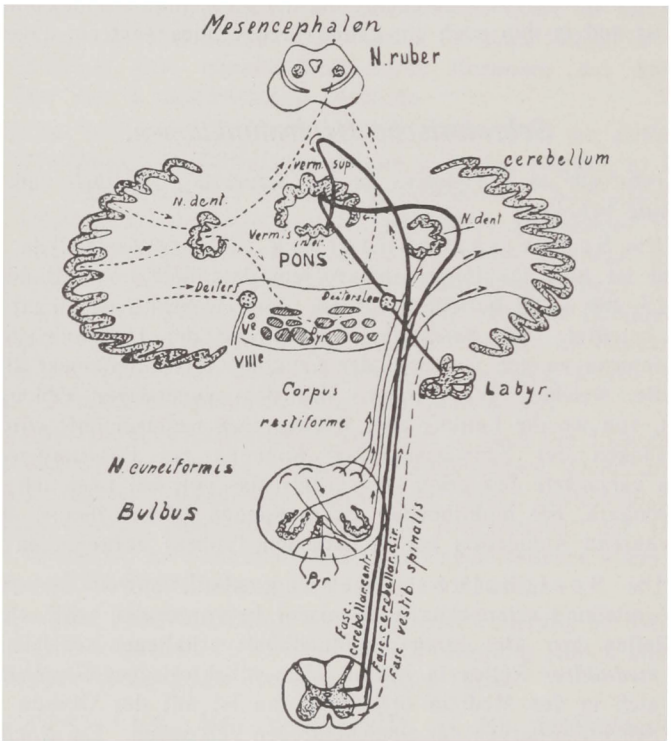


Abb. 23. Schematische Zeichnung zur Veranschaulichung der Kleinhirnbahnen.

Zentripetal nimmt das Kleinhirn folgende Bahnen auf:

1) die *Kleinhirn-Seitenstrangbahn* (Fasc. cerebellaris directus, Flechsig) aus der Clarke'schen Säule entspringend und durch das C. restiforme ins Kleinhirn gelangend;

2) den *Gowers'schen Strang* (Fasc. cerebellaris centralis), vom Lumbalabschnitt des Rückenmarks gleichfalls durch das C. restiforme ins Cerebellum gelangend und sich dort auflösend;

3) Fasern aus dem Seitenstrang und der gekreuzten Olive;

4) Fasern vom N. vestibularis her, wohl über den Deiters'schen Kern.

Diese Bahnen überbringen dem Kleinhirn Erregungen von der Muskulatur des Rumpfes, Kopfes und der Glieder, Lage und Bewegungsempfindungen und Erregungen vom Labyrinth.

Zentrifugal sendet das Kleinhirn folgende Bahnen von sich aus:

1) Kleinhirnrinde — Fasciculus vestibulo-spinalis, über den Deiters'schen Kern des N. vestibularis auf der gleichen Seite im Vorderseitenstrang des Rückenmarks herabziehend, in Verbindung mit den Ganglienzellen des Vorderhorns;

2) Kleinhirnrinde und Flocculus zum Nucleus dentatus derselben Seite, zum Nucleus ruber durch die Brachia conjunctiva und weiter im Fasciculus rubro-spinalis zu den Ganglien der Vorderhörner;

3) Fasern, welche über den Deiters'schen Kern und hinteren Längsstrang das Kleinhirn mit den Kernen des N. oculomotorius verbinden.

Durch diese absteigenden Bahnen reguliert das Kleinhirn als selbständiges sensorisch-motorisches Organ *automatisch* die Muskulatur von Rumpf, Kopf, Augen zwecks Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts, besonders bei aufrechtem Stehen und Gang, durch Koordinierung der Bewegungen und deren symmetrische Ausführung. Hierbei regiert der Vermis die Rumpfbewegungen, während die Kleinhirnhemisphären die Extremitäten regieren.

Neben dieser selbständigen Funktion steht das Kleinhirn durch auf- und absteigende unterbrochene Bahnen mit der Grosshirnrinde des Frontallappens in Verbindung, so dass dieser die Kleinhirnfunktion unterstützen kann, indem er von sich aus über das Kleinhirn oder direkt, durch die absteigende gekreuzte rubro-spinale Bahn, der Körpermuskulatur motorische Impulse zukommen lassen kann. Diese Verbindung ist unter anderem auch dadurch erwiesen, dass bei der Zerstörung eines Lobus frontalis die kontralaterale Kleinhirnhemisphäre an Volumen abnimmt.

II. Pathologische Anatomie des Gehirns und seiner Hüllen.

Bei Betrachtung der einzelnen Formen von chirurgischen Erkrankungen des Gehirns wird auch von den jeweiligen pathologischen Veränderungen die Rede sein. Hier aber bezwecken wir einen allgemeinen Überblick jener pathologischen Vorgänge zu bieten, die bei den meisten Erkrankungen im Gehirn beobachtet werden, um dadurch häufigen Wiederholungen vorzubeugen und anderseits verschiedene Erkrankungsformen dem Charakter der sich bei ihnen abspielenden pathologischen Prozesse nach zusammenzufassen.

Erkrankungen der Hirnhüllen.

Schon bei der Darstellung der Erkrankungen der Rückenmarkshüllen haben wir dreierlei Erkrankungsarten derselben ausgesondert, — dieselben drei Arten finden wir auch an den Hüllen des Gehirns, und zwar sind das: 1) Blutergüsse in die Hüllen; 2) Entzündungsvorgänge in den Hüllen und 3) Geschwülste der Hüllen.

1. *Blutergüsse in die Hirnhüllen* werden in der Hauptsache durch dieselben Ursachen bedingt, welche zu Blutungen in die Rückenmarkshüllen führen können, also durch Veränderungen in den Blutgefässwandungen, wie sie durch mechanische, entzündliche oder toxische Einflüsse entstehen können, durch konstitutionelle Schwäche der Gefässnerven, Aneurysmen u. a. m.[1]) Traumatische Blutergüsse in die Hirnhüllen während des Geburtsaktes, durch Kompression seitens des Beckens, durch Verletzung bei Zangengeburt, während der Extraktion, können erfolgen, ohne dass gleichzeitig Blutergüsse in das Gehirn selbst zu erfolgen brauchen. Bei der Entstehung und Entwicklung verschiedener Nervenstörungen im Kindesalter kommt solchen Blutergüssen in die Hirnhüllen *(Haematoma durae matris)* keine geringe Bedeutung zu.

Ihrem Charakter nach können Blutungen in die Hirnhüllen diffus auftreten, wobei geringe, punktförmige Blutextravasate eine grosse Fläche der Hüllen (bisweilen eine ganze Hemisphäre, Krönlein) einnehmen, oder aber man hat es mit einer umschriebenen Blutung zu tun, beispielsweise bei der Verletzung eines bedeutenderen Astes der Art. meningea media, wobei der Bluterguss die vordere, mittlere oder hintere Schädelgrube einnehmen kann *(Haematoma extraduralis)*. Der Lokalisation nach unterscheidet man Blutergüsse zwischen Dura mater und Schädelknochen — extradurale, zwischen Dura und Arachnoidea — subdurale, Blutergüsse in den Subarachnoidalraum — subarachnoidale und, endlich, bei Verletzung von Piagefässen — subpiale Ergüsse zwischen Pia und der Gehirnrinde.

Bei der mikroskopischen Untersuchung lässt sich ein primärer traumatischer Bluterguss von einem durch eine Pachymeningitis haemorrhagica interna bedingten dadurch unterscheiden, dass bei der letzteren Erkrankung die sich bildende bindegewebliche Membran einen grösseren Gefässreichtum aufweist.

Blutungen bei Neugeborenen sind fast ausschliesslich venösen Ursprungs (Seitz), bei Erwachsenen dagegen meist arterielle. Bei Blutergüssen in die Hüllen traumatischer Entstehungsart kommen oft gleichzeitig Blutergüsse auch in das Hirngewebe vor.

2. Eine *Entzündung* kann sich auf die harte Hirnhaut allein erstrecken und heisst dann Pachymeningitis, oder

---

1) Genaueres hierüber siehe in Band 2. meiner „Chirurgischen Neuropathologie", S. 60 u. ff.

aber sie umfasst die weichen Hirnhäute (Arachnoidea und Pia) und wird Leptomeningitis genannt.

Die *Pachymeningitis* kommt getrennt in 3 Formen vor: a) als Pachymeningitis externa, b) als Pachymeningitis hypertrophica und c) als Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Die Pachymeningitis externa bildet keine selbständige Erkrankungsform, entsteht vielmehr infolge von Erkrankung der Schädelknochen und tritt als diffuse eitrige, oder als zirkumskripte Entzündung auf.

Die *Pachymeningitis externa purulenta* wird bei durch Eiterung komplizierten Schädelverletzungen, bei einer Periostitis purulenta der Schädelknochenhaut beobachtet, häufig, bei umgrenztem Charakter, als extraduraler Abszess. Bisweilen tritt diese Form als Komplikation einer Ohrentzündung, einer Sinusitis frontalis oder Mastoiditis auf, oder auch nach Anginen, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten.

Die *Pachymeningitis hypertrophica* bildet den Folgezustand einer chronischen Entzündung der harten Hirnhaut und äussert sich in deren bedeutender Verdickung und zwar entweder in auf einen weiteren Bezirk ausgebreiteter diffuser Form oder in einzelnen umgrenzten Verdickungen. Diese Hypertrophie wird durch Bindegewebe gebildet und ist häufig mit einer Verklebung aller 3 Hirnhüllen verbunden.

In der Ätiologie der Pachymeningitisformen spielen Schädeltraumen und entzündliche Vorgänge an den Schädelknochen eine grosse Rolle.

Die *Pachymeningitis haemorrhagica interna* steht an der Grenze zwischen einem Bluterguss und einer Entzündung der harten Hirnhaut. Bei ihr finden wir an der Innenfläche der Dura eine dünne spinnwebenförmige, in frischen Fällen leicht ablösbare Haut. Innerhalb dieser Haut kommen bisweilen grössere Blutansammlungen vor, so dass man von Hämatom reden kann. Diese Haut wird aus zartem, sehr gefässreichem Bindegewebe gebildet, und zwar ist dieses zartfaserige, zellreiche Bindegewebe an der Durainnenfläche in mehrfachen Schichten gelagert, die eine Menge neugebildeter Kapillargefässe enthalten. Zwischen den Gefässen finden sich feinstreifige Fasersubstanz, spindelförmige Kerne (Fibroblasten) und rundzellige Elemente (Lymphozyten). Ausserdem können Zellen gesichtet werden, welche bräunliche Körner und Schollen von Hämosiderin enthalten. Diese Haut bildet sich im weiteren Verlaufe zu einer Verdickung der Innenfläche der Dura um, die sich dann

auch auf die Aussenfläche fortsetzt, wobei die Tendenz zu stetigem Anwachsen der Verdickung auf das Vorhandensein ständiger entzündlicher Reize hinzuweisen scheint.

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna kann zu Gehirnkompression führen und sich in Erscheinungen äussern, die an Hirngeschwülste denken lassen (Näheres hierüber im speziellen Teile).

Die entzündliche Erkrankung der weichen Hirnhüllen, die *Leptomeningitis* tritt auf als 1) Leptomeningitis serosa; 2) L. purulenta; 3) L. chronica und 4) als L. spezifischen Charakters: a) L. tuberculosa, b) L. syphilitica; c) L. aktino-mycotica und d) L. leprosa.

Die seröse Form zeichnet sich durch ihren vorwiegenden Sitz in den Hirnkammern *(Meningitis ventricularis)* und durch einen gutartigen Verlauf aus. Die pathologischen Veränderungen äussern sich bei ihr hauptsächlich in Anschwellung und Abschürfung des Endothels der arachnoidalen Maschen. Die abgestossenen Endothelzellen gelangen in die Zerebrospinalflüssigkeit und verleihen ihr eine milchige Trübung. Die Entstehungsursache der Leptomeningitis serosa ist hauptsächlich toxischer, seltener infektiöser Natur (Grippe, Masern, Scharlach).

Die *Leptomeningitis purulenta* wird durch Ablagerung eines eitrigen Exsudats (mit gehäuftem Auftreten gelappt-kerniger Zellen) den Venen entlang charakterisiert. Im Liquor cerebrospinalis finden sich dann reichlich Eiterzellen. Die Ursache der Entstehung der L. purulenta bilden eitrige Erkrankungen der benachbarten Teile (Abszesse der Schädeldecken, Ohr-, Nasen-Erkrankungen), wobei der Eiterprozess per contiguitatem weiterverbreitet wird, oder aber die Infektion der weichen Hirnhüllen geschieht auf dem Blut- oder Lymphwege (Bronchitis putrida, Abscessus pulmonum u. a.). Weitere Entstehungsursachen können eine Thrombophlebitis der Vena jugularis int. oder Sinusthrombose abgeben, oder auch metastatische Übertragungen bei Endocarditis, Pneumonie, Typhus, Gelenkrheumatismus u. a. Einen gesonderten Platz nimmt hierbei die Meningitis cerebrospinalis (Genickstarre) ein, die als primäre Erkrankung gilt, welche meist epidemisch auftritt, doch auch sporadisch vorkommen kann. Wenn diese Erkrankung zu den primär entstehenden gerechnet wird, so gehen ihr doch immer

Erkrankungen der Lungen, der Nasen- oder Paukenhöhle voraus, wo auch ihr Erreger, der Meningococcus intracellularis (Weichselbaumi) gefunden worden ist. Allerdings wurden auch andere Bakterien, Diplo-, Staphylo-, Streptokokken (Ernst) gefunden, so dass daher wohl der Meningokokkus nicht als einziger Errreger dieser Krankheit anzusprechen sein dürfte. Auch die Gonokokken erinnern an die Meningokokken der Art ihrer Färbung, der Doppelform und dem Sitze innerhalb der Zellen nach.

Das vielkörnige Leukozyten enthaltende Exsudat bei der L. purulenta sammelt sich vorwiegend an der Hirnbasis und in den Zisternen an, besteht meist aus flüssigem, bisweilen aber auch aus fibrösem Eiter. Sehr oft setzt sich die eitrige Erkrankung längs den Blutgefässen oder über die pialen Fortsätze auf das Gehirn fort, eine *Meningo-encephalitis* hervorrufend. Sammelt sich das eitrige Exsudat in den hinteren Teilen an, so hindert es den Abfluss der Hirnflüssigkeit aus den Hirnkammern und es entsteht Hydrocephalus. Bei einer Fortverbreitung längs den Venengeflechten kann das Exsudat auch in die Hirnkammern gelangen und sie anfüllen.

Die *Leptomeningitis chronica cerebralis* wird durch fibröse Verdickung der Hirnhüllen in Form von Streifen, Punkten oder Flecken charakterisiert und wird durch Alkohol-, Bleivergiftungen, Nieren- oder Herzleiden hervorgerufen. Bisweilen bilden derartige Verdickungen auch das Ergebnis einer überstandenen akuten Meningitis. An Stelle eines exsudativen Vorganges hat man es bei dieser Form gewöhnlich mit Proliferation zu tun; in der Gewebsflüssigkeit findet man einkernige Lymphozyten.

Spezifische Entzündungen der Hirnhüllen. Als solche gelten die tuberkulöse, syphilitische, lepröse und aktinomykotische Meningitis.

a. Die *Meningitis tuberculosa* wird recht häufig in akuter Form verlaufend angetroffen, weil das Gehirn äusserst empfänglich für Tuberkelbazillen ist, und zwar meist als miliäre Tuberkulose, die hauptsächlich das Ventrikelependym befällt. Man findet dann ganze Reihen kleiner, stecknadelkopf-grosser Knötchen an den Gefässen aufgereiht, die an Ependymgranulationen erinnern und das Septum pellucidum, die Wandungen der Vorder- und Hinterhörner, das Infundibulum und besonders die Seitennischen der 4. Hirnkammer bedecken. Diese Knötchen enthalten Tuberkelbazillen, Lymphozyten und polynukleäre Leukozyten; bisweilen können sie auch etwas grössere Dimensionen annehmen und täuschen dann kleine Abszesse vor.

In Fällen von tuberkulöser Meningitis mehr exsudativen

Charakters kann man Herdbildungen beobachten, die hauptsächlich aus Exsudatzellen (Lympho-Leukozyten) und Fibrin bestehen. Grosse Epithelzellen treten hier ganz zurück. Solche Herde liegen gewöhnlich um nekrotische Blutgefässe und unterliegen auch selbst der Nekrose.

Eine andere Form der Gehirntuberkulose verläuft unter dem Bilde von Solitärtuberkeln oder, besser, von Konglomerattuberkeln (Ernst), da letztere meist multipel auftreten. Diese Form bevorzugt das Kindesalter (50% aller Hirngeschwülste in diesem Alter abgebend) und findet sich nach dem 20. Lebensjahre nur äusserst selten. Ihr Sitz ist gewöhnlich das Kleinhirn, die Hirnbasis, am Grosshirn tritt sie weit seltener auf.

Ein solcher Tuberkel entsteht als kleines Knötchen an der Wand eines kleinen Blutgefässes der Pia mater und um dieses Knötchen als Zentrum schichten sich neue Elemente, wodurch es an Grösse allmählich zunimmt und schliesslich bisweilen faustgross werden kann. Innerhalb eines solchen Tuberkels kommt es zu kaseösem Zerfall, der schliesslich den ganzen Tuberkel erfasst, während sich in seiner nächsten Nachbarschaft neue Knoten bilden. Vom umgebenden Gewebe ist ein solcher Tuberkel scharf abgegrenzt und daher leicht ausschälbar. Bisweilen bildet sich ein derartiger Tuberkelknoten als Komplikation einer tuberkulösen Erkrankung des Mittelohres, des Felsenbeins oder als Metastase bei Tuberkulose der Lungen, der Knochen, des Periosts u. a. m. Wächst ein Tuberkel den Hirnhüllen entgegen, so infiziert er sie und es entsteht eine Meningitis tuberculosa.

b. Die *syphilitische* Erkrankung der Hirnhüllen kommt in akuter und in chronischer Form vor.

Da die *Meningitis syphilitica acuta* bei einer spezifischen Behandlung leicht ausheilt, so kann sie an der Leiche nur äusserst selten vorgefunden werden. Gewöhnlich wird bei dieser Meningitisform eine Hyperämie der Pia und Arachnoidea (also eine Leptomeningitis) mit Trübung dieser Hüllen beobachtet. Die Hüllen sind besonders um die Blutgefässe herum infiltriert und auch in den Blutgefässwandungen ist rundzellige Infiltration (eine Lepto-meningo-vascularitis) sichtbar.

Die *Meningitis syphilitica chronica* wird durch sklerotisch-gummöse Vorgänge in der harten Hirnhaut charakterisiert, mit starker Neubildung von Gefässen, und führt gewöhnlich zu einer Verwachsung aller 3 Hirnhäute mit der Hirnrinde und den Schädelknochen. In den weichen Hirnhüllen kommt es gewöhnlich zu bedeutender Gewebsinfiltrierung in der Nachbarschaft der Gefässe und zur Bildung winziger Gummata, die eine Agglomeration von Leukozyten, fusiformen Zellen und sternförmigen

bindegeweblichen Zellen darstellen. Im Zentrum dieser Zellansammlungen kommt es zu Zerfallserscheinungen und in deren Folge zur Bildung kleiner nekrotischer Herde. Solche Gummata treten als einzelne Knötchen in grosser Zahl auf, wobei die Grösse dieser Knötchen variiert: neben miliären Knötchen können haselnussgrosse Gummata vorkommen und letztere können in das Hirngewebe hineinreichen und von sklerotisch entartetem Gewebe umgeben sein *(Meningo-encephalitis gummosa)*. In anderen Fällen treten die Zellansammlungen in den Hüllen mehr diffus auf, so dass es zu einer Verdickung der Hüllen in grösserer Ausdehnung kommt.

Am häufigsten findet sich eine gummöse Meningitis an der Gehirnbasis und ruft hier Symptome seitens der Hirnnerven hervor, weil diese hierbei komprimiert werden. In selteneren Fällen ist die Meningitis syphilitica gummosa im Gebiete der Zentralwindungen oder im Stirngebiete lokalisiert.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass eine seröse Meningitis (bisweilen auch eine Ependymitis) den Anlass zur Bildung eines akuten Hydrocephalus (eines Pseudotumor cerebri) geben kann, und zwar häufig infolge einer Mittelohrentzündung, sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen. In solchen Fällen dringen die Toxine durch die Hirnhüllen ein und rufen eine Meningitis oder Encephalitis hervor. Die Zerebrospinalflüssigkeit bleibt hierbei steril und weist auch keine Pleozytose auf, doch ist ihr Eiweissgehalt oft 1½—2 mal gesteigert. Derartige Meningitisfälle können auch während einer allgemeinen Infektion auftreten (bei Masern, Grippe, Ileotyphus u. a. m.), bisweilen auch nach einem Trauma (Roemheld, Pette), bei Bleivergiftung und Hitzschlag.

Eine Meningitis circumscripta oder Arachnoiditis circumscripta kann innerhalb der verdickten und an der Peripherie verklebten Hirnhüllen zu umgrenzten Flüssigkeitsansammlungen führen. Ein solcher Vorgang erinnert an eine umgrenzte Leptomeningitis (eine Entzündung der Pia mater), zeigt vorschreitende Tendenz und kann zur Verwechslung mit einem Tumor führen, genau so, wie bei entsprechenden Vorgängen im Rückenmark. Am häufigsten tritt eine solche Meningitis circumscripta in der Gegend des Brücken-Kleinhirnwinkels auf, kann aber auch in der Hirnmantelgegend beobachtet werden.

Knochenneubildungen in der harten Hirnhaut findet man bei Tieren recht oft, und zwar an der Hirnsichel (Falx cerebri) — beim Delphin, See-

hund — oder im Tentorium (bei Katzen, Bären, Pferden). Beim Menschen findet man sie öfters in der Hirnsichel. Bei dem als Arachnoiditis ossificans chronica benannten Vorgange kommt es in der Spinnwebenhaut zur Bildung kleiner Knorpelplättchen, aus hämogenem Gewebe und sklerosiertem Bindegewebe bestehend, in das sich Kalksalze abgelagert haben. Derartige Knochenbildungen treten meist in vorgerückterem Alter oder auch bei Dementia paralytica auf und haben ihren Sitz meist in den Stirngebieten des Gehirns.

3. Über die *Geschwülste der Hirnhüllen* wird im speziellen Teile berichtet werden.

Pathologische Anatomie des Gehirns.

Pathologische Vorgänge im Gehirn können auf folgende 8 Ursachen zurückgeführt werden: 1) Kreislaufstörungen; 2) Entzündung; 3) Stoffwechselstörungen; 4) Störungen der Entwicklung; 5) Störungen des Lumens; 6) Kontinuitätsstörungen; 7) Parasiten und 8) Hirngeschwülste.

1. *Kreislaufstörungen* können im Gehirn 1) zu Anämie, 2) zu Hyperämie, 3) zu Oedem und 4) zu Blutungen führen.

Bei Anämien geringeren Grades nach Blutverlusten, bei Blutarmut (Chlorose, Leukämie), bei heftigem Sinken des Blutdrucks oder wegen vorübergehendem Gefässkrampf kommt es zu Störungen in den Ganglienzellen (bei akuter Anämie schon ¼ Stunde nach deren Einsetzen), die jedoch mit dem Verschwinden der Anämie wieder weichen ohne zu einer Zerstörung der Zellen zu führen. Bei schwerer und lange währender Anämie kommt es dagegen zu ernsten Schädigungen des Hirngewebes, zu dessen Erweichung, die mikroskopisch durch die Anwesenheit von Körnchenzellen erwiesen wird.

Das anämische Gehirn ist auf der Schnittfläche blass und weist keine Blutpunkte auf.

Demgegenüber ist ein hyperämisches Gehirn fleckförmig gerötet und zeigt auf der Schnittfläche zahlreiche Blutpunkte. *Hyperämie* als Ursache für Zirkulationsstörungen im Gehirn kann als Folge erhöhten Blutzudrangs zum Kopf entstehen (kongestive H.) bei Insolation, Delirium, Alkoholgenuss, oder sie kann durch Stauung bedingt sein, wie sie bei Lungen- und Herzkrankheiten, bei Sinusthrombose oder Kompression grosser Venen eintritt. Endlich tritt Hirnhyperämie auch noch zu Beginn entzündlicher Vorgänge im Gehirn auf.

Eine Unterbrechung des Kreislaufs im Gehirn (durch Hirnthrombose, Embolie) führt wegen lokalen Ernährungsausfalls

zum Absterben des Hirngewebes, zur Nekrose, und zwar zu der für das Hirngewebe charakteristischen Kolliquationsnekrose (Spielmeyer).

Während der ersten 8—26 Stunden sieht man beginnende Gewebswucherung und eine geringe Anzahl von Leukozyten, welche zerbröckeln und verschwinden. Nach 40 Stunden erscheinen an der Peripherie des Herdes mobile Körnchenzellen und von der Peripherie zur Mitte schreiten fibroblastische Wucherungen, netzartig oder in Strängen vor. Nach 3 Tagen erscheinen neue Elemente mesodermalen Ursprungs, während die früheren Elemente ihre Färbungsfähigkeit eingebüsst haben. Mesenchymale Gitterzellen vermehren sich mitotisch; diese Zellen enthalten Überreste von Ganglienzellen, Nervenfasern, Blutkörperchen und sonstigen Gewebsdetrit. Auch können solche Zerfallsprodukte weitab vom Herde in den Blutgefässen und Lymphräumen vorgefunden werden. Ein Teil der Zellen geht zugrunde, ein anderer Teil vermehrt sich, wobei man gliöse Zellen und mesodermale Gitterzellen nur schwer von einander unterscheiden kann.

Auf die Gewebsnekrose folgt die Gewebserweichung, letztere führt zur Gewebseinschmelzung und danach kommt es zur Bildung einer faserigen Stützsubstanz aus gliösen und mesodermalen Zellen. Der dichte Gliafilz um den Erweichungsherd wird allmählich zur Gliarandschicht und schliesst gegen das Mesenchym mit einer Membrana limitans ab. Als Endergebnis bildet sich bei einem umfangreicheren Erweichungsherd eine von Bindegewebsbalken durchzogene Höhle mit bindegewebiger Wand und gliöser Aussenzone, während ein kleiner Herd eine Narbe ergibt, in welcher die faserige Glia den mesodermalen Anteil übertrifft.

Im Gehirn des Neugeborenen fehlt eine meso- oder ektodermale Reaktion und kann es daher zu keiner Narbenbildung kommen; hier entsteht eine Höhle mit gliöser Grenzmembran, ein „Porus"; daher wird gegenwärtig angenommen, dass die Porenzephalie als Resultat einer Reaktion unreifer Elemente des Hirngewebes entstehe, weil diese nicht, wie die reifen Elemente, bindegewebliche oder gliöse Narben zu bilden vermögen. Die Porusbildung wird hierbei durch die beim Neugeborenen beobachtete rasche Verflüssigung noch gefördert.

Bei gewissen Formen von Arteriosklerose, wo es zu einem allmählichen Verschluss des Gefässlumens kommt, unterliegen in erster Reihe die empfindlicheren Nervenelemente der Zerstörung, während das widerstandsfähigere gliöse Gewebe nicht nur bestehen bleibt, sondern sogar anschwillt und zu wuchern beginnt. Dank diesem Umstande bilden sich gliöse Narben in der Form von *„perivaskulärer Gliose"* (Alzheimer) oder von *Rindenverödung.* Bei einem geringen Herde bildet das Narbengewebe gleichsam einen Trichter im gliösen Bezirk, während es bei einem umfangreicheren Vorgang zur Atrophie eines ganzen Hirnlappens kommen kann (bei Greisen). In selteneren Fällen tritt koagulierende Nekrose auf, und zwar in Fällen von schwerer Arteriosklerose ohne progressive

Mesoderm- und Glia-reaktion; hierbei gerinnt das Eiweiss der Gliazellen, ihre Kerne werden zerstört, es kommt zu interzellulärer Gerinnung, kurz, zu einem Bilde, das an Infarkt erinnert. An solchen Stellen kommt es zu herdförmiger Verödung und zu Lichtungen mit degenerativer oder einfacher Atrophie und schliesslich zu umschriebenen Lichtungen mit Nekrobiose, wobei das Gewebe schollig geronnen ist — also zu *koagulierten Verödungsherden* (Spielmeyer).

Im Markweiss des Gross- und Kleinhirns sowie im Höhlengrau kommen bei infektiösen Erkrankungen besondere Ringblutungen vor, wobei in der Nachbarschaft von Präkapillaren ein Hof oder eine Schale von Blutkörperchen die zentrale Nekrose umschliesst, die ihrerseits durch eine Störung des Kreislaufs oder eine lokale Beschädigung der Gefässwand bedingt sein mag. Zwischen dem nekrotischen Zentrum und um die Blutung herum bildet sich ein Kranz von gliösen Elementen. Der Bau dieser Bildungen bleibt sich bei den verschiedenen infektiösen Erkrankungen völlig gleich.

Ein *Oedem* kann von entzündlicher Kongestion, von Stauung (wegen Sinusthrombose) herrühren, kann kollateral in der Nachbarschaft von Geschwülsten, Blutergüssen, Abszessen u. a. auftreten, toxisch oder hydrämisch, wie bei Nephritis, bedingt sein. Das Gehirn besitzt ein reiches Netz von Lymphgefässen und wird durch eine ausgiebige Saftdurchströmung charakterisiert. Die Wurzeln der Lymphgefässe sind in den Adventitialräumen zu erkennen; von hier ergiesst sich die Flüssigkeit in den Subarachnoidalraum und wird dann von den Lymphgefässen der spinalen Wurzeln, den arachnoidalen Zotten usw. resorbiert.*)

Bei Störungen des Lymphkreislaufes kommt es zur Bildung von *Gehirnoedem;* dabei kann schon ein einfaches, nicht entzündliches Oedem zu Entartung des Hirngewebes führen: es erfolgt Quellung der Nervenzellen und -Fasern, die Achsenzylinder werden knotig und bröckelig, das Mark zerfällt in Tropfen, die Nervenzellen weisen Vakuolen auf, die Lymphe gerinnt in den Lymphspalten in homogener Masse und als Kennzeichen des Verfalls tauchen in den Lymphscheiden Körnchenzellen auf. Beim entzündlichen Oedem weist dieser Vorgang einen höheren Grad auf und nimmt einen turbulenteren Verlauf.

Eine *Hämorrhagie* nimmt gewöhnlich von Arterien oder Kapillargefässen ihren Ausgang, weit seltener aus Venen (bei Eklampsie, Keuchhusten). Das ergossene Blut kann die Hirnhohlräume füllen, sich in den Subarachnoidalraum begeben oder sich im Hirngewebe oder in den Hirnhüllen ansammeln. Zur Entstehung einer Hämorrhagie sind immer 2 Faktoren er-

*) Genaueres über die Zirkulation der Gehirnflüssigkeit ist in Band II dieser Chirurgischen Neuropathologie (S. S. 87—94) nachzulesen.

forderlich: 1) gesteigerter Blutdruck (Erregung, Körperanstrengung, übermässig angespannte Bauchpresse, Nierenschrumpfung) und 2) Veränderung der Blutgefässwandungen im Sinne von Brüchigwerden und leichter Zerreissbarkeit (Sklerose, Atheromatose der grossen Gefässe und hyaline, fettige Veränderungen der kleinen Gefässe). Am häufigsten treten Blutergüsse in absteigender Reihenfolge in folgenden Hirnbezirken auf: in den Stammganglien, der inneren Kapsel, dem Stabkranz, der Brücke und im Kleinhirn. Ein Bluterguss in die Hirnventrikel führt gewöhnlich zum Tode. Jede Hämorrhagie ins Hirngewebe ruft ein Ansteigen des innerzerebralen Druckes und Anämie der benachbarten Hirnbezirke hervor. Grössere Blutergüsse zerreissen und zertrümmern das Hirngewebe und üben auf das benachbarte Hirn einen starken Druck aus. Daher kann eine Hämorrhagie in die Subkortikalganglien in Nachbarschaft der Kapsel totale Hemiplegie hervorrufen, die jedoch nach teilweiser Aufsaugung des ergossenen Blutes wieder verschwinden kann, weil die Hirnrinde vom Druck befreit wurde.

Was den Sitz des Blutergusses anbelangt, so kann nach dem Zerreissen der Gefässadventitia das ausgetretene Blut sich darauf beschränken den Raum zwischen Adventitia und der sie umgebenden mesodermalen Membran (den Virchow-Robin'schen Raum) zu füllen, also ein adventitielles, intramurales Hämatom zu bilden. Oder das Blut dringt weiter, in den His's'schen Raum vor, ein perivaskuläres, extramurales Hämatom erzeugend, oder es ergiesst sich schliesslich in das Hirngewebe und es entsteht ein intrazerebrales Hämatom. Das ergossene Blut gerinnt alsbald, das Serum wird aus dem Blutkuchen ausgepresst und von den Lymphbahnen leicht resorbiert; diese Schrumpfung führt zur Verminderung des Druckes und damit zu einer Besserung im Befinden des Kranken. Die beim Bluterguss teilweise zerstörte Hirnsubstanz wird von Zellen und Lymphgefässen resorbiert; das Gehirn sorgt für Umgrenzung, Abkapselung des hämorrhagischen Herdes und ferner für Wiederanfüllen des entstandenen Hohlraumes mit neugebildetem Binde- oder Gliagewebe. Aus den Blutkörperchen wird durch die Tätigkeit der phagozytären Zellen das Blutpigment Hämosiderin im Gewebe abgelagert oder es bilden sich im Innern des Blutgerinnsels Hämatoidinkristalle. Der Hirndetrit wird gleichfalls von den

Phagozyten resorbiert. Am 20. Tage ist die Blutfärbung geschwunden, nach 5—7 Wochen findet man an der Stelle des Blutergusses eine mit gelblich-roter Flüssigkeit angefüllte Zyste. Eine solche Zyste mit ockergelber Wand und helle Flüssigkeit enthaltend kann noch jahrelang bestehen bleiben. War der Bluterguss ein nur geringer, so ziehen sich die Wände des Herdes zusammen, verkleben und verwachsen miteinander und bilden eine pigmentierte Narbe. Es kommt also im letzteren Falle zu keiner Zystenbildung, sondern es entsteht sofort vermittels der Glia und des Bindegewebes der Hirngefässwandungen eine Narbe; war der Bluterguss ein winziger, so bildet sich die Narbe auch auf Kosten des gliösen Gewebes allein.

2. Die *Entzündung des Hirngewebes* tritt in 2 Formen auf: als nichteitrige *Encephalitis non suppurativa* und als eitrige — *E. suppurativa.*

Zur Gruppe der nichteitrigen Gehirnentzündungen gehören: a) die Encephalitis epidemica und sonstige infektiöse Enzephalitiden nicht hämorrhagischer Natur; b) die Encephalitis haemorrhagica; c) die Encephalitis traumatica und d) die Polioenzephalitiden.

a. Die *infektiösen Gehirnentzündungen* werden durch kleinzellige Infiltration in den Gefässwandungen und um die Gefässe herum charakterisiert, die bisweilen in der Form kleiner Herde auftritt, die in der grauen Hirnsubstanz ihren Sitz haben. In solchen Herden sammeln sich in den perivaskulären Räumen Leukozyten, Zerfallprodukte von Nervenelementen und Körnchenzellen (Abräumzellen) an. Die Entzündung geht in Erweichung und im weiteren Verlaufe in Resorption und Heilung vermittels Sklerose über; grössere Herde gehen nach der Erweichung in Zysten über.

Bei der Encephalitis epidemica (Neuroxite épidémique Sicard) lassen sich mit unbewaffnetem Auge an den Schnitten keinerlei Veränderungen feststellen und erst unter dem Mikroskope zeigt sich die heerdförmige Infiltrierung der Gefässwände, ein Schwellen der Glia und Degeneration der Gliazellen. Diese Infiltration schreitet in das Gehirnparenchym fort, wo man Lymphozyten, Lymphoblasten, Plasmazellen und Leukozyten in Frühformen (Steiner), gequollene Gliazellen, plasmatische, perikapilläre Gliaknötchen, Rosetten und auch herdförmige

Schwellung der Hortega'schen Gliazellen antrifft. Die Ganglienzellen entarten und sterben ab, worauf die gliösen Zellen um sie Totenladen bilden *(Pseudoneuronophagie* — Economo). Ein solcher Prozess geht hauptsächlich am Basalteil der 3. Hirnkammer, in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii, an der Rautengrube und auch am Zahnkern des Kleinhirns (Spatz), auch am locus niger vor sich. Bei langandauernden Formen beobachtet man starke Veränderungen an den ganglionären Zellen und chronisch-degenerative Vorgänge an den Nervenfasern, deren Myelinhülle sich schlecht färbt, wodurch der Hirnschnitt ein marmoriertes Bild annimmt (Beriel).

b. Die *Encephalitis haemorrhagica* wird dadurch charakterisiert, dass sich am Hirnschnitte in grosser Zahl punktförmige Blutergüsse zeigen, welche vom Zerreissen der Kapillarwandungen herrühren. Im Ganzen erinnert das Bild an ein solches bei der Encephalitis epidemica, nur dass hier in den Herden rote Blutkörperchen und deren Zerfallprodukte vorherrschen. Diese Erkrankungsform findet sich hauptsächlich in der weissen Substanz, besonders im Centrum ovale, in der Capsula interna und im Kleinhirn.

c. Die *Encephalitis traumatica* wird in allen Fällen von aseptischer Grosshirnverletzung beobachtet und ist daher für die Neurochirurgie von ganz besonderer Bedeutung. Um eine aseptische Hirnwunde findet Nekrose statt und in deren Umkreise bildet sich ein nekrobiotischer Gürtel mit Körnchenzellen und in der Peripherie, an der Grenze mit dem normalen Hirngewebe, Rundzelleninfiltrat und Gefässwandwucherung mit Mitosen. Die Nervenzellen unterliegen fettiger Entartung und gehen zugrunde. Weil das Nervengewebe nicht regenerationsfähig ist, so bildet sich an der Stelle des untergegangenen Nervengewebes vermittels spindelzelliger Fibroblasten und des Gliagewebes eine sklerotische Narbe. Grössere Verletzungen führen zu keiner Narbenbildung, sondern hinterlassen kleinere oder grössere Hohlräume *(Porencephalia traumatica).*

d. Endlich muss zu den Enzephalitiden auch noch die *Polyoencephalitis haemorrhagica acuta superior* (Wernicke) auf alkoholischer Basis und die Polyoencephalitis superior nicht alkoholischer Herkunft, die bei der Polyomyelitis anterior (Wickmann) auftritt, sowie die *Polyoencephalitis inferior* (Oppenheim) gerechnet werden.

Das pathologisch-anatomische Bild dieser Formen unterscheidet sich fast in nichts von den vorhergenannten Formen, nur der Sitz der Vorgänge — im Gebiet der Hirnschenkel und deren Umgebung bei der ersteren und in der Brücke und dem Verlängerten Mark bei den übrigen — bewirkt die für eine jede Form charakteristischen Krankheitssymptome. Dabei tritt die Polyoencephalitis in reiner Form verhältnismässig selten auf, da häufig bei der P. superior neben den Pedunculi auch Pons und Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen werden und andererseits bei der P. inferior ebenso Erscheinungen von Erkrankung höher gelegener Bezirke auftreten, beispielsweise seitens der Kerne des N. oculomotorius und N. abducens.

Über die Encephalitis suppurrativa, die sich in der Form des *Hirnabszesses* äussert, wird im speziellen Teile dieses Bandes ausführlich die Rede sein.

3. *Stoffwechselstörungen* (Dystrophien), die im Zentralnervensystem zur Beobachtung gelangen, sind bereits teilweise im 2. Bande bei Erörterung der Erkrankungen des Rückenmarks besprochen worden.*) Alles das auf das Rückenmark Bezügliche trifft auch für das Grosshirn zu.

Die *Stoffwechselstörungen* im Gehirn führen anatomisch-pathologisch zu degenerativen Vorgängen, indem die Nervenelemente zerfallen, durch spezielle Zellen fortgeräumt werden, worauf das abgebaute Nervengewebe durch gliöses Gewebe ersetzt wird.

Die Degeneration kann im Gehirn sekundär vor sich gehen, bei entzündlichen Erkrankungen oder als Folge von Störungen im Kreislauf, Traumatisierung des Hirngewebes, oder aber sie tritt selbständig, primär auf.

Zu den primären degenerativen Vorgängen im Gehirn ist die *Altersatrophie* (Dementia senilis) zu rechnen, soweit hierbei der physiologische Altersabbau des Gehirns ins Auge gefasst wird, zum Unterschiede von pathologischem Altersschwund. Makroskopisch bringt die Altersatrophie eine Abnahme von Gewicht und Grösse des Gehirns zur Auswirkung. Die histologischen Veränderungen beginnen etwa vom 50. Lebensjahre und erklären sich daraus, dass das alternde Gehirn einen Teil seiner Nervenelemente einbüsst, während das gliöse Gewebe sich vermehrt. Im Alter von 60 Jahren beobachtet man bereits Verdickung der weichen und harten Hirnhülle, Bildung

*) L. Puusepp. Chirurgische Neuropathologie, Bd. II, S. 65 u. ff.

von Knochenplättchen und Kalkablagerungen, wobei die Hirnwindungen schmäler, kantig und runzelig, die Hirnfurchen tiefer werden. Alle diese Erscheinungen treten bei einer pathologischen Atrophie des Gehirns weit ausgeprägter zu Tage. Dazu kommt in solchen Fällen noch eine Erweiterung der Hirnkammern, eine Verdickung des Ependyms. Das Gehirn wird seiner Konsistenz nach härter, die Lymphscheiden klaffen, weil das Hirngewebe sich zusammenzieht und von den Gefässen absteht („état criblé").

Mikroskopisch können Veränderungen seitens der Nervenzellen festgestellt werden: die Granula der Zellen werden kleiner, verlieren sich stellenweise ganz (senile Chromatolyse); der Kern ist an der Peripherie gelagert, das Pigment vermehrt sich, die Dendriten verlieren ihre Verästelungen. In der Rinde schwindet an den Tangentialfasern das Mark. In den Stammganglien und der Rinde sieht man viel hyalinentartete Gefässe; das gliöse Gewebe und die Amyloidkörperchen sind in grösserer Menge vorhanden.

Die *sekundäre oder Waller'sche Degeneration* wird an solchen Nervenfasern beobachtet, deren Zelle oder zentraler Teil des Achsenzylinders zerstört sind. Auch nach einer Verletzung des Endapparates kann eine Degeneration des zentralen Teiles des Neurons bis zum Zellkörper hinauf beobachtet werden, die Gudden'sche Atrophie, retrograde oder indirekte Degeneration genannt wird und am besten an jungen Tieren beobachtet werden kann.

Endlich kommt noch eine transversale oder *tertiäre Degeneration* (Monakow) vor, wenn bei der Entartung eines Neurons ein mit ihm in Verbindung stehendes zweites Neuron gleichfalls degeneriert. Auf solche Weise kann bisweilen eine ganze, aus 3—4 Neuronen bestehende Bahn degenerieren. Unter welchen Bedingungen es zu einer solchen tertiären Degeneration kommt — bleibt bisher unaufgeklärt.

Bei jeder Entartung von Neuronen leiden in erster Linie die Primitivfasern der Achsenzylinder, dann, am 4. Tage erst, zerfällt das Mark und eine positive Färbung nach Marchi ist noch bis zum 3.—4. Monat erhältlich. Gleich nach dem Zerfall der Markscheide finden sich Körnchenzellen ein, die dann monatelang in ihrer Arbeit als Abräumer und Reiniger beobachtet werden können. Ist das Mark vollständig verschwunden, so lassen sich solche Bündel nicht mehr nach Weigert färben und treten als ungefärbte Bündel hervor. Ist der Degenerationsvorgang beendet, so wird die Lücke im Nervengewebe durch gliöses Gewebe ausgefüllt. Dieser Vorgang ist dazu benutzt worden, um den Verlauf der Leitungsbahnen im Gehirn und deren wechselseitige Beziehungen zu studieren.

Systemgemässe und diffuse primäre Degenerationen findet man bei Erkrankung bestimmter Systeme des Gehirns und Rückenmarks. Sehr ähnlich wie bei der sekundären Degeneration wird die Marksubstanz befallen und mit Hilfe der Körnchenzellen abgebaut, worauf ein Ersatz durch Gliawucherung vor sich geht.

Bei Verletzung oder Schädigung motorischer Rindenbezirke des Gyrus centralis und paracentralis (Trauma, Erweichung, Tumor) degeneriert die Pyramidenbahn absteigend nach der Capsula interna zwischen Thalamus und Linsenkern zur Brücke und der Oblongata; an der Bahn zeigen sich dann Asymmetrien und deutliche Unterschiede in der Färbbarkeit der einzelnen Bündel.

Wird bei Schädigungen der Brücke und Medulla oblongata (Blutung, Erweichung) die Schleife in Mitleidenschaft gezogen, so findet man, entsprechend ihrem Faserverlauf, Degeneration in aufsteigender Richtung bis zum ventralen Thalamuskern. Zugleich damit kann über Verbindungszellen Waller'sche Degeneration vom Thalamus bis zu den hinteren Zentralwindungen erfolgen.

Bei Zerstörung der Netzhaut oder nach Augapfelentfernung degeneriert sekundär die Sehbahn bis zu den primären optischen Zentren (äussere Kniehöcker, Pulvinar). Von diesen primären Zentren enthält die weitere Sehbahn bis zur medialen Hinterhauptrinde (Gratiolet'sche Strahlung) auf- und abführende Fasern, und dementsprechend beobachtet man an ihnen auf- und absteigende Degeneration.

Alle Grosshirnanteile, die in der Hirnrinde nicht ihre Ursprungszellen, sondern ihre Nervenfortsätze haben (die Sehhügel, der Luys'sche Körper, Substantia nigra, Oberflächengrau der vorderen Zweihügel, graue Substanz des Pons Varoli, roter Haubenkern, hintere Zweihügel, gekreuzte Kleinhirnhemisphäre), degenerieren bei Rindenverletzung retrograd.

Nach Zerstörung oder bei Defekten einer Hemisphäre des Kleinhirns beobachtet man auch in der Olive der anderen Hälfte Entartung von Zellen und Fasern; weil in den Brückenarmen verbindende Fasern zwischen Kleinhirn und Zellen der Brücke verlaufen, so beobachtet man bei Verletzungen des Kleinhirns auch Degeneration der Zellen der Brückenkerne.

Auch bei den Systemerkrankungen des Rückenmarks können Dystrophien am Gehirn in Erscheinung treten. So werden bei der Tabes Degenerationen an den Zellen des Klein- und Mittelhirns beobachtet und auch Infiltrate in der Leptomeninx des Gehirns.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose, bei der sowohl das zentrale Neuron: die kortiko-spinale (pyramidale) Bahn,

als auch das periphere Neuron: die spino-muskuläre Bahn betroffen werden, beobachtet man das Fortschreiten der Degeneration der Pyramidenbahn von unten nach oben zu, bei der Strümpell'schen Lateralsklerose gleichzeitig auch charakteristische Veränderungen in den Zellen des motorischen Hirnrindenbezirks. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose wird ausserdem noch ein degenerativer Vorgang an den Zellen der Vorderhörner beobachtet.

Das extrapyramidale System besteht aus dem Corpus striatum (Nucleus caudatus und Putamen), dem Globus pallidus, Corpus Luysii und der Substantia nigra, dient für die höchst differenzierten Eigenleitungen und steht mit der Zwischenhirnbasis, dem Thalamus und Kleinhirn in anatomischer und funktioneller Verbindung. Körperstellung, Kontraktionszustand der Muskeln und Tiefenempfindung werden über das Kleinhirn diesem System übermittelt.

Eine Erkrankung dieses Systems zeigt besonders bei der parenchymalen Degeneration der kleinen Ganglienzellen des C. striatum (N. caudatus) — bei der Chorea chronica Huntingtoni — ein sehr charakteristisches Bild. Bei der Degeneration des Globus pallidus und der Subst. nigra wird daneben noch Muskelhypertonie (Parkinsonismus) beobachtet. Die Chorea minor Sydenham hängt, ebenso wie die symptomatische Chorea und die Chorea gravidarum von toxisch-infektiösen Vorgängen im Corp. striatum ab.

Bei degenerativen Prozessen in den grossen Zellen des C. striatum, Gl. pallidus und zum Teil auch der Subst. nigra (arteriosklerotische, syphilitische Gefässerkrankungen) entsteht Parkinsonismus, der durch das hypokinetisch-hypertonische Syndrom charakterisiert wird.

Bei einer eigenartigen Degeneration — *Status marmoratus* — des C. striatum tritt eine besondere Form von Little'scher Krankheit auf, die mit Starre und Athetose einhergeht. Dagegen werden bei der Wilson'schen Krankheit degenerative Vorgänge im Linsenkern mit parenchymatösem Zerfall und reaktiver Veränderung der Glia beobachtet (bisweilen ein *Status spongiosus* im Putamen, seltener im Glob. pallidus, noch seltener im Nucl. caudatus und der äusseren Kapsel). Hierbei findet man eine Auflockerung des Putamen, degenerativen Zerfall der Nervenzellen und Abbau mit massenhafter Beteiligung von Körnchenzellen und Riesenganglienzellen.

Diese Erkrankung erinnert in anatomisch-pathologischer Beziehung an Pseudosklerose, doch ist für letztere blastomatöse Wucherung der Glia-

zellen mit Zerfall, grossen Körnern, mit Abschnürung, mehr charakteristisch. Der degenerative Prozess erstreckt sich auf das C. striatum, den Thalamus, die Regio subthalamica, die Brücke, den N. dentatus und die Hirnrinde. Bei den letztgenannten beiden Formen ist die Ursache zur Gehirnerkrankung in zirrhotischen Veränderungen der Leber zu suchen (Vilemi u. a.).

4. *Entwicklungsstörungen des Gehirns* kommen in verschiedenen Formen vor, doch sind alle diese Formen eigentlich bloss als verschiedene Stufen einer und derselben Entwicklungsstörung, nämlich der fehlerhaften Anlage und Ausbildung der Medullarplatte oder des mangelhaften Verschlusses der Medullarfurche, zu betrachten.

Ähnlich wie beim Rückenmark finden wir auch am Gehirn: 1) Entwicklungsstörungen bei gleichzeitig nicht zusammengewachsenen Schädelknochen — Spaltbildungen; 2) Wachstumsstörungen bei geschlossenem Schädel und zwar in letzterem Falle a) Mikrocephalie, b) Mikrogyrie, c) Agenesie der Rinde, d) Porencephalie und e) Balkenmangel.

Spaltbildung am Gehirn und Schädel wird im extremsten Falle durch völliges Fehlen des Gehirns illustriert, wobei dann auch vom Schädel bloss die deformierte und in Ansätzen vorhandene Basis vorhanden ist *(Anencephalie, Acranie)*. Anstatt normalen Hirngewebes findet man in Fällen von weniger weit vorgeschrittener Missbildung, wenn einzelne Gehirnbezirke oder eine Hälfte des Gehirns vorhanden sind *(Hemicephalie)* eine rote, schwammige Masse, bisweilen wallförmig gelagert, so dass sie an Windungen und Furchen erinnert. Reizt man diese Masse elektrisch oder durch einfachen Druck, so lassen sich Muskelkontraktionen beobachten. Diese Masse enthält Nerven und Gefässknäuel, als Reste des Gehirns und der Adergeflechte. Bei dieser Anomalie wird oft zugleich auch Fehlen des Rückenmarks *(Amyelie)* vorgefunden. In einzelnen Fällen findet man auch die Kerne der Zerebralnerven (V—XII) erhalten. Trotz Fehlens des grössten Teiles von Gehirn und Rückenmark kann die Muskulatur von Rumpf und Gliedmassen gut entwickelt sein.

Geringere Grade von Spaltbildung stellen die Hirnbrüche *(Meningocele, Encephalocele)* dar, die verschieden gross sein, ja bisweilen ganze Kopfgrösse erreichen können. Der Betrachtung dieser Hirnbrüche wird im speziellen Teil ein besonderes Kapitel gewidmet sein.

Gleichzeitig mit Encephalocele sind oft auch sonstige Entwicklungsanomalien des Gehirns vorhanden, wie *Mikrogyrie, Porencephalie, Balkenmangel,* oder auch *Defekte* an anderen Stellen und Organen (Nasen-, Gaumen-, Lippen-, Bauchspalte, Fingerdefekte, Anomalien der Geschlechtsorgane u. a. m.).

Als Ursache der Spaltbildungen wurde früher fetale Hydrocephalie angenommen; wahrscheinlicher ist, dass nicht diese allein, sondern vielmehr allgemeine abnorme Körperanlage als Ursache anzusehen ist, worauf das gleichzeitige Vorhandensein von Spaltbildung und Anomalien sonstiger Körperorgane hinweist.

Gehirnmissbildungen bei geschlossenem Schädel. Die *Mikrocephalie* stellt einen abnorm kleinen Schädel und ein entsprechend kleines Gehirn dar, wobei meist frühzeitiges Verwachsen der Schädelnähte (Synostose) und Verknöcherung des Schädels vor sich gegangen ist. Allein eine solche frühzeitige Synostose tritt durchaus nicht immer auf, weshalb anzunehmen ist, dass die Mikrocephalie auch auf primäre Entwicklungshemmung des Gehirns zurückgeführt werden kann. Makroskopisch weist dabei das Gehirn entweder Formen von fetalem oder infantilem menschlichem Gehirn auf, oder erinnert nach Form und Bau an das Gehirn von Affen oder Raubtieren. Mikroskopisch wird folgendes gefunden: die Hirnrinde ist arm an Nervenzellen (diese sind auch von embryonalem Charakter), dafür aber reich an gliösem Gewebe; auch Heterotopie und mangelhafte Myelinbildung werden angetroffen. Die Hirnwindungen sind klein, flach, mangelhaft entwickelt und anders gelagert, als im normalen Gehirn. Dabei ist das Cerebellum aber meist normal entwickelt. Die näheren Gründe der Missbildung und die Beziehungen zum Kretinismus sind bisher noch nicht ermittelt.

Die *Mikrogyrie* stellt einen Entwicklungsfehler dar, bei dem die Hirnwindungen klein geblieben, zwergenhaft sind, wie ein solcher Zustand bei Idiotie, Mikrocephalie, Balkenmangel, Porencephalie und Encephalocele angetroffen wird. Bei diesem Defekt sind die Nervenzellen unentwickelt und unregelmässig gelagert, die grossen Pyramidenzellen fehlen ganz. Dafür ist das gliöse Gewebe stark entwickelt.

Mit *Agenesie der Rinde* bezeichnet man einen Zustand, bei dem die Hirnrinde auf dem Niveau fetaler Entwicklung oder einer Entwicklung des ersten Lebensjahres stehen geblieben ist. Sie ist dann schmal, enthält nur wenige Nervenzellen und die Leitungsbahnen sind atrophisch. Diese Form wird bei Idioten und Schwachsinnigen angetroffen, besonders stark entwickelt bei der amaurotischen familiären Idiotie, bei der ausserdem noch Atrophie der Sehnerven und Retinadegeneration beobachtet wird.

Die *Porencephalie* bedeutet eine Entwicklungsstörung, bei der einzelne Hirnteile Defekte aufweisen, häufig in der Form von Höhlungen oder Vertiefungen, Ausbuchtungen der Rinde, die von der Leptomeninx bekleidet und mit klarer oder milchiger Flüssigkeit angefüllt sind. Solche Defekte sind häufiger in den vorderen Partien der Hemisphären lokalisiert, besonders in den Zentralwindungen und dem Stirnteil, oft beiderseitig.

Gegenwärtig herrscht die Meinung vor, dass diese Defekte ihre Entstehung einer Thrombose, Embolie, Venenthrombose oder meningealen Blutungen verdanken. Je früher im embryonalen Leben ein solcher Vorgang stattgefunden hatte, umso schneller werden die gehirnlichen Gewebstrümmer resorbiert und die entstehenden Lücken werden, zum Teil wenigstens, durch entwicklungsfähiges Nachbargewebe ausgefüllt.

Balkenmangel kann in toto oder teilweise auftreten und wird bei Idiotie und Schwachsinn angetroffen, in sehr seltenen Fällen aber auch ohne durch bestimmte Symptome gekennzeichnet zu werden. Dabei werden die Fasern der Balkenstrahlung markarm und die sagittalen Längssysteme treten deutlicher hervor. Die Hirnkammern sind erweitert, deren Wände gliös verdickt.

Balkenmangel in grösserem oder kleinerem Umfange kann bei Grosshirndefekten als Teilerscheinung auftreten und stellt dann eine typische Agenesie dar; oder aber der Balken wird durch frühere Zerstörung einzelner Grosshirnteile, durch Porencephalie zu sekundärer Atrophie gebracht.

5. *Störungen des Lumens* beziehen sich auf die Hirnkammern und äussern sich in deren Erweiterung mit Flüssigkeitsansammlung in ihnen, wobei zugleich auch der Aquaeductus Sylvii und das Foramen Monroi erweitert sind. Durch Verdickung des Ventrikelependyms kommt es zu Verwachsung der Kammerwände und zur Bildung abgeteilter Hohlräume. Infolge der Ventrikelerweiterung werden die benachbarten Hirnteile durch Druck zum Schwinden gebracht, besonders das Mark, aber auch die Rinde.

Der Zustand der Gehirnkammernerweiterung wird *Hydrocephalus* genannt, und zwar bei klarer Flüssigkeit einfacher, bei trüber, eiweissreicher Flüssigkeit entzündlicher Hydrocephalus. Auch unterscheidet man den angeborenen (H. congenitus) vom erworbenen Hydrocephalus (H. acquisitus). Ausführlicher wird hierüber im speziellen Teil zu berichten sein.

6. *Störungen der Kontinuität.* Solche Störungen können sich in Ruptur, Schnitt-, Hieb-, Stich- und Schusswunden des Gehirns äussern.

Eine Hirnruptur bei unverletztem Schädel stellt eine grosse Seltenheit dar, ist aber doch in einem Falle beschrieben worden (13 cm lange Sagittalruptur durch den Linsenkern). Diese wie sonstige Verletzungen des Gehirns sind beim Geburtsakt resp. bei künstlicher Entbindung möglich; zu den Schnitt- und Stichwunden sind auch jene bei chirurgischen Manipulationen am Gehirn zu rechnen. Wichtig sind dabei die Heilungsvorgänge im Gehirn, wie sie an anderer Stelle zu besprechen sind.

Von besonderem Interesse ist das Kapitel der Hirnschussverletzungen, auf welche im speziellen Teil näher einzugehen sein wird. Hier sei nur soviel gesagt, dass neben den Läsionen im Schusskanal selbst noch Verletzungen des Gehirns an anderer Stelle beobachtet zu werden pflegen, welche par contrecoup, durch erhöhten Seitendruck infolge der zentrifugalen Rotationswirkung des Geschosses bei Weitschüssen oder durch Pulvergasexpansion bei Nahschüssen verursacht werden. Bei basalen Nahschüssen kann das Gehirn in toto fast unverletzt aus dem geborstenen Schädel herausgeschleudert werden.

Im Schusskanal beobachtet man je nach der seit der Verletzung verflossenen Zeit hämorrhagische Zertrümmerung des Gehirngewebes mit grösseren oder kleineren Blutergüssen und die nach der Erweichung einsetzenden Resorptions- und Heilungsvorgänge. Waren die Zertrümmerungen des Hirngewebes sehr ausgebreitet, etwa einen ganzen Hirnlappen einnehmend, so bleiben nach der Ausheilung Hohlräume nach, trichterförmige Defekte, die bis in die Hirnkammern hineinreichen können und als *traumatische Porencephalie* (im Gegensatz zur kongenitalen Porencephalie) bezeichnet werden. Über die Lage eines Steckgeschosses im Gehirn, das durch Senkung an vom Schusskanal weit entferntem Orte sich befinden kann, und die durch dasselbe bedingten Vorgänge in der umgebenden Hirnsubstanz wird gleichfalls im speziellen Teil zu berichten sein. Wenn wir mithin bezüglich der traumatischen Schädigungen des Gehirns, die ja bei vielen Gehirnerkrankungen eine wichtige ätiologische Rolle spielen, sei es als offene oder geschlossene Hirnverletzungen, Blutergüsse oder Gehirnerschütterung (Commotio cerebri) ein genaueres Eingehen auf die pathologisch-anatomischen Vorgänge im Gehirn bei ihnen uns für den speziellen Teil vorbehalten, so sind doch an dieser Stelle über die Ausheilungs- und Anpassungsvorgänge im Gehirngewebe nach traumatischen Schädigungen des Gehirns einige allgemeine Ausführungen am Platze.

Ausheilungs- und Anpassungsvorgänge. In neurochirurgischer Beziehung sind die Fragen über die Ausheilung des Hirngewebes und ihrer Regenerationsfähigkeit nach Verletzungen von ganz besonderer Wichtigkeit. Jeder chirurgische Eingriff am Gehirn zur Entfernung einer Geschwulst, zur Ausschaltung von Rindenzentren usw. bedeutet ein Trauma für das Gehirngewebe und daher ist es unumgänglich nötig die Heilungsprozesse im Gehirn und ob eine Wiederherstellung verletzten Hirngewebes möglich ist, klarzustellen. Auf die letzte Frage lautet die Antwort negativ, da es bisher nicht möglich gewesen ist eine Regeneration der Nervenzellen am Menschen beweis-

kräftig festzustellen. Bisweilen findet man Nervenzellen mit dem Bilde einer Mitose, aber diese Mitose kann nicht zum Beweis von einer Wiederherstellung oder Vermehrung der Nervenzelle dienen, sondern scheint irgend eine andere Bedeutung zu haben. Auch können grosse Neurogliazellen, in denen Mitosen vorkommen, leicht mit Nervenzellen verwechselt werden. Es gilt daher bisher der Satz, *dass Nervengewebe nicht regenerationsfähig ist.*

Die Ausheilung einer Gehirnverletzung geschieht vielmehr auf Kosten von Bindegewebe und Neuroglia. Experimentell kann man bei Tieren, denen man mit einer glühenden Nadel einen Hirnstich gemacht hat, beobachten, dass sich am 3. Tage im Stichkanal eine grosse Menge von endothelialen Gefässzellen und gliösen Zellen, die Mitosen zeigen, angesammelt haben. Nach 30 Tagen findet man im einstigen Stichkanal eine zentralgelegene bindegewebliche Narbe, die von gequollenem gliösem Gewebe umgeben ist (Ernst).

7. *Gehirnstörungen durch Parasiten.* Im Gehirn trifft man zwei Arten von Parasiten an: Echinokokken und Zystizerken.

Ein *Echinococcus* entwickelt sich gewöhnlich solitär, fast immer innerhalb der Hirnsubstanz, wobei sich um ihn herum eine bindegewebliche Kapsel bildet, seltener eine erweichte Zone beobachtet wird. Bei ihrem Wuchs kann die Echinococcusblase die Gehirnoberfläche erreichen, platzen und ihren Inhalt in die Höhlungen der Nase, des Ohres oder der Augen ergiessen. Die Blase wird bohnen- bis apfelsinen-gross, weist eine chitinöse Wand auf und ist mit gelblicher, NaCl und Bernsteinsäure, doch kein Eiweiss enthaltender Flüssigkeit angefüllt, in der Tochter- und Enkelblasen und Brutkapseln mit den Scolices zu finden sind. Neben dem meist einkammerigen *E. unilocularis* wird äusserst selten im Gehirn auch der mehrkammerige *E. multilocularis* vorgefunden. Dieser erreicht Eigrösse und stellt ein Konglomerat mehrerer Zysten dar, die bisweilen mit einander verbunden sind, mit vielfach gefältelten Membranen und gelblichem gallertartigen Inhalt; Haken und Scolices werden nicht immer in ihnen gefunden. Es ist ein Fall im Frontallappen mit gelber Erweichungszone beschrieben worden.

Der *Cysticercus* bildet kleine, ungefähr erbsengrosse Blasen, welche seltener in der Hirnsubstanz selbst, meist jedoch in den Hüllen sitzen, oder auch frei schwimmend in den Ventrikeln enthalten sind. Die durchsichtige Wand der Blasen

lässt die Parasiten in ihnen durchscheinen. Ausser dem Gehirn sind die Zystizerkusblasen gleichzeitig auch in anderen Körperorganen enthalten und zwar meist in grösserer Zahl (zuweilen bis zu 100). Das Gehirn bildet um die Blasen herum bindegewebige oder gliöse Kapseln, kann aber auch erweicht werden. Bisweilen kann die Gegenwart von Zystizerken ohne Krankheitserscheinungen seitens des Gehirns verlaufen, wogegen, wenn die Blasen in wichtige Hirnbezirke gelangen, schwere Symptome veranlasst werden können — beispielsweise kann sich ein Hydrocephalus entwickeln, wenn eine Blase in den Aquaeductus Sylvii gerät und diesen verstopft.

8. *Störungen im Gehirn durch Geschwülste.* Um Wiederholungen zu vermeiden, soll die pathologische Anatomie der Hirngeschwülste im speziellen Teil dieses Bandes, in dem den Hirngeschwülsten gewidmeten Kapitel, betrachtet werden.

Literatur.

Aschoff. Patholog. Anatomie (P. Ernst. Nervensystem.) 1928. 7. Aufl.

Auvrey, M. Maladies du crâne et de l'encéphale. Paris 1931.

Bechterew. Проводящіе пути спинного и головного мозга (Die Leitungsbahnen des Gehirns u. Rückenmarks). St. Petersb. 1898 (russ.).

„ Основы ученія о функціяхъ мозга (Grundzüge der Lehre von den Gehirnfunktionen). Fasc. I—IV. St. Petersb. 1903—1906 (russ.).

Bing. Die Bedeutung des spino-cerebellaren Systems 1909, Wiesbaden.

„ Le réflexe gusto-lacrymal et sa signification. Fol. Neuropathol. Estoniana, Vol. XV u. XVI, 1936.

„ Les maladies nerveuses en 30 leçons. 1924. Genève-Paris.

Borst. Pathologische Histologie. Leipzig 1922.

Bumke u. Förster. Handbuch der Neurologie, 1936.

Chipault. Chirurgie opératoire du système nerveux. Paris, 1895.

Cossa. Précis d'Anatomie du système nerveux. Paris, 1931.

Curschmann, H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1900.

Darkschewitsch. Kurs nervnych Bolesney. Kasan. 1904 (russ.).

Foerster, O. Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls. Berlin-Wien, 1927.

Krause, F. Spezielle Chirurgie der Gehirnerkrankungen. Stuttgart 1930.

Lewandowsky. Handbuch der Neurologie. Berlin, 1913.

v. Monakow, K. Lokalisation im Gehirn. Wiesbaden, 1914.

Oppenheim, H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1908.

Penfield, W. Cytologie and Cellular pathology of the Nervous System. New York, 1932.

Puusepp, L. Chirurgische Neuropathologie. Band I u. II, Tartu 1932, 1933.

„ Tumoren des Gehirns, Tartu 1929.

Rauber. Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Abt. V. Nervensystem. Bearb. Fr. Kopsch. Leipzig, 1920.

Rimbaud. Précis de Neurologie, Paris 1933.

Spielmeyer. Histop. des Nervensystems, 1922, Berlin.

Toldt. K. Anatomischer Atlas. St. Petersb. 1913 (russ.).

Villinger, E. Gehirn und Rückenmark. Leipzig, 1910.

Wohlwil u. Strauss. Nichteitrige Entzündungen des Zentralnervensyst. Spez. Pathol. u. Therap. der inneren Krankh. Herausg. Kraus u. Brugsch. Berlin-Wien, 1924.

III. Symptomatologie der chirurgischen Erkrankungen des Gehirns.

Bei allen Gehirnerkrankungen ist eine genaue und möglichst detaillierte Erkundung der Anamnese von grosser Bedeutung. Dabei ist besonders zu beachten und klar zu stellen, wann und in welcher Aufeinanderfolge die einzelnen Erkrankungssymptome auftraten oder verschwanden. Auch auf die subjektiven Empfindungen des Patienten und sein Verhalten zur eigenen Erkrankung ist genau zu achten. Ein derartig ausführliches und genaues Klarstellen der Anamnese und der subjektiven Beschwerden kann — besonders, wenn man es mit intelligenten Personen zu tun hat — inbezug auf Lokalisation und Charakter des Krankheitsprozesses zu sehr wertvollen Aufschlüssen verhelfen.

Alle bei Erkrankungen des Gehirns zur Beobachtung gelangenden Symptome können in 3 Gruppen eingeteilt werden, und zwar 1) *Allgemeinerscheinungen;* 2) *Erscheinungen seitens der Projektionsbahnen* und 3) *Erscheinungen seitens der assoziativen Bahnen.*

A. Allgemeinerscheinungen.

Allgemeinerscheinungen treten unabhängig vom Sitze des Krankheitsvorganges im Gehirne auf und werden durch die gestörte Gehirnfunktion hervorgerufen.

1. Bewusstseinsstörungen werden in der Form von *Somnolenz, Sopor* oder *Koma* beobachtet.

Die Somnolenz stellt die schwächste Stufe der Bewusstseinsstörung dar: der Patient wird aus seinem Dämmerzustande leicht durch Anrede und Befragen geweckt, antwortet, wenn auch träge, auf die gestellten Fragen, sinkt aber nach Beendigung des Gesprächs alsbald wieder in den somnolenten Zustand zurück und zeigt für seine Umgebung keinerlei Interesse.

Beim Sopor ist der Patient durch schwache Reize nicht zu beeinflussen. Erst durch starke und wiederholte Reizung gelingt es ihn wenigstens zu teilweisem Bewusstsein zu bringen und wenige Fragen beantworten zu können, wonach er sofort wieder teilnahmslos wird.

Beim Koma bleiben auch die stärksten Reize ohne Wirkung: der Kranke kann nicht zum Bewusstsein gebracht werden; seine Muskulatur ist schlaff, die Reflexe fehlen meist (z. B. der Cornealreflex). Eine solche volle Bewusstlosigkeit wird beim epileptischen Anfall, nach einem apoplektischen Insult u. a. m. beobachtet.

Verlust des Bewusstseins kann abhängen: 1) von gesteigertem intrazerebralem Drucke; 2) von Druck auf den Hirnstamm. Dandy führt Fälle von Bewusstseinsverlust bei Verletzung oder Unterbindung der Art. cerebri anterior sinistran, während gleiche Vorgänge an der entsprechenden rechten Gehirnarterie keinen Bewusstseinsschwund hervorruft. Eine derartige Behinderung der Blutversorgung des vorderen Drittels der linken Hemisphäre kann zu schweren psychischen Störungen die Veranlassung bieten.

In einem meiner Fälle beobachtete ich schwere psychische Störungen verbunden mit Verlust des Bewusstseins bei einer Patienten mit einem Tumor der grossen Flügel des os sphenoidale. Nach Entfernung der Geschwulst stellte sich das Bewusstsein wieder ein. Solche Fälle sind wohl auch als Folgen von Kompression der linken vorderen Hirnarterie anzusprechen (Genaueres hierüber ist im Abschnitt „Hirngeschwülste" nachzulesen).

Gleichzeitig mit den Erscheinungen von Bewusstseinsverlust können auch Reizzustände des Bewusstseins in Erscheinung treten, und zwar als *Delirien,* die sich in Bewusstseintrübungen, Sinnestäuschungen, verbunden mit motorischer Unruhe und Desorientierung, äussern. Solche Delirien werden hauptsächlich bei Infektionskrankheiten, bei Meningitis, Alkoholismus, Morphinismus und einigen organischen Hirnerkrankungen beobachtet.

Weiter gehört hierher Abnahme des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit, der Aufmerksamkeit, der Wunschäusserungen, Störungen des Urteilsvermögens, Abschwächung der ethischen Hemmungen und noch andere psychische Allgemeinerscheinungen. Diese findet man bei der Paralysis progressiva, bei seniler Atrophie, Arteriosklerose und sonstigen organischen Gehirnleiden, sowie auch bei Gehirngeschwülsten.

Psychische Störungen bei organischen Gehirnerkrankungen kommen bei diffusen Prozessen im Gehirn: Syphilis (Dementia paralytica), bei Arteriosklerose (Dementia senilis); ferner bei grösseren Gehirntraumen und Gehirnerschütterung, bei anderen chronischen Vorgängen im Gehirn vor und auch bei Hirngeschwülsten, wenn letztere grosse Dimensionen annehmen oder an Stellen sitzen, wo sie ein beteutendes Hindernis für den Lymph- und Blutkreislauf im Gehirne bilden.

Weit häufiger finden sich einzelne bestimmte psychische Merkmale (Gedächtnisabnahme, Orientierungseinbusse) bei Geschwülsten mit dem Sitze in den Stirnlappen, besonders im linken Stirnlappen (bei Rechtshändern) oder zwischen den Hirnlappen (im Corpus callosum), ferner im Scheitellappen (verbunden mit partieller sensorischer Aphasie). Bei Entfernung von Teilen dieser Lappen an der linken Hemisphäre kommt es zu psychischen Störungen, während bei Entfernung der entsprechenden Teile der rechten Hirnhälfte solche Störungen nicht beobachtet werden, worauf auch schon D a n d y aufmerksam gemacht hat. Es scheint demnach die linke Hemisphäre im psychischen Leben des Menschen die hervorragendere Rolle zu spielen, und deshalb muss bei den verschiedenen operativen Eingriffen an dieser Hirnhälfte mit ganz besonderer Vorsicht vorgegangen werden. Kann doch die Entfernung selbst eines geringen Rindenteiles der linken Hemisphäre zu weit ausgebreiteten Störungen, zu der sogen. D i a s c h i s i s (M o n a k o w) führen.

2. Schwindel. Er äussert sich zwiefach: 1) als *subjektives Schwindelgefühl,* wobei der Kranke Scheinbewegungen des eigenen Körpers, der ihn umgebenden Gegenstände empfindet und über die Lage seines eigenen Körpers völlig desorientiert ist, und 2) als *objektiv* feststellbare *Störung des Gleichgewichts.* Während der subjektive Schwindel bei verschiedenen Erkrankungen des Gehirns sich einstellt (Anaemia cerebri, Arteriosklerose, Geschwülste u. a.), beobachtet man den objektiven Schwindel bei Erkrankungen des Kleinhirns und des Ohrlabyrinthes.

3. Kopfschmerzen sind bei Gehirnerkrankungen eine sehr häufige Erscheinung und haben verschiedenen Charakter. Man unterscheidet a) das Schmerzen einer Kopfhälfte — *Hemikranie* (Migräne) von b) *allgemeinen* Kopfschmerzen ohne bestimmte Lokalisation und c) allgemeinen Kopfschmerzen, die jedoch in bestimmten Schädelbezirken heftiger empfunden werden.

Die *Kopfschmerzen bei Migräne* werden durch Vererbung erworben und treten schon in früher Jugend auf, beschränken sich gewöhnlich auf eine Kopfhälfte, treten anfallsweise auf mit einer Dauer von einigen Stunden bis zu mehreren Tagen.

Allgemeine Kopfschmerzen ohne bestimmte Lokalisation pflegen bei erhöhtem intrakraniellem Drucke aufzutreten (Hydrocephalus acutus, Meningitis chron. luetica, Hirngeschwülste, nach Enzephalographie u. a.). Die Schmerzen breiten sich hierbei auf den ganzen Kopf aus und der Patient vermag keine Stelle anzugeben, wo er sie am heftigsten empfindet.

Am häufigsten sind jedoch die *allgemeinen Kopfschmerzen mit bestimmter Lokalisation* an gewissen Schädelbezirken. Bei der Meningitis circumscripta entspricht der am heftigsten empfundene Schmerz dem Sitze der Erkrankung. Bei Tumoren, welche den Gehirnhäuten entwachsen oder sich in naher Nachbarschaft des Schädelknochens entwickeln, wird der Schmerz bei Geschwülsten der Stirngegend frontal und okzipital, bei Geschwülsten der Hinterhauptgegend hauptsächlich okzipital, doch auch frontal lokalisiert, — letzteres besonders bei Tumoren des Kleinhirns. Ein Hypophysentumor ruft Schmerzen in beiden Augäpfeln hervor. Die Schmerzen bei Hirntumoren sind meist von wechselndem Charakter: sie treten zeitweilig auf, verschwinden dann wieder und steigern sich beim Husten, Schnau-

ben, Stuhlgang, was mit der venösen Blutstauung im Schädel bei plötzlichem Zusammendrücken des Brustkastens ursächlich verbunden ist. Es kommen aber auch Fälle von Hirngeschwulst vor, die ohne Kopfschmerzen verlaufen.

Die Kopfschmerzen bei Neurasthenie und Hysterie werden als von mehr dumpfer Art empfunden: der Schädel wird bei ihnen wie von einem Reifen zusammengepresst; sie werden auch meist in beiden Schläfen oder am Scheitel lokalisiert.

4. Das Erbrechen wird durch Reizung des Brechzentrums im Verlängerten Mark hervorgerufen und stellt sich infolge von erhöhtem Hirndruck oder reflektorisch bei Reizung der sensiblen Nervenäste der harten Hirnhaut ein. Diese Form von Erbrechen ist ganz unabhängig von der Speiseaufnahme, pflegt auch ohne Übelkeit und Unbehagen, und auch ohne längeres Würgen aufzutreten. Bei Hirngeschwülsten steht das Erbrechen immer mit Kopfschmerzen in Verbindung.

5. Pulsveränderungen werden bei Gehirnerkrankungen häufig beobachtet und zwar kommt besonders der *Pulsverlangsamung* grössere diagnostische Bedeutung zu. Letztere wird durch Reizung des Vaguszentrums in der Medulla oblongata bei plötzlich einsetzender Hirndrucksteigerung hervorgerufen und zeigt also erhöhten intrakraniellen Druck an.

6. Temperaturerhöhung wird, ausser bei entzündlichen Gehirnerkrankungen, besonders bei Vorgängen am Boden des 3. Hirnventrikels und bei Hämorrhagien an der Hirnbasis beobachtet. Blutungen im Gehirn, epileptische sowie paralytische Anfälle rufen gleichfalls vorbeigehende Temperatursteigerung hervor. Auch vorübergehende *Temperatursenkung* unter 36° kommt bei einigen Gehirnerkrankungen vor und wird auch bei Hirnanämie beobachtet.

7. An Veränderungen der Atmung wird bei katatonischen Zuständen das Cheyne-Stokes'sche Atmen beobachtet; dieser letztere Typus ist jedoch keineswegs für Hirnerkrankungen charakteristisch, sondern tritt auch bei Urämie, Herz- und Lungenleiden auf. Weil er aber durch Hirnödem bedingt ist, so pflegt er stets ein schlimmes prognostisches Zeichen zu sein.

8. Auch der Exophthalmus ist zu den Hirnsymptomen zu rechnen, wenn der Morbus Basedowi ausgeschlossen werden kann. Er kann einseitig, doppelseitig und pulsierend vorkommen. *Einseitiger* Exophthalmus tritt auf, wenn die obere

Orbitalwand durch eine grössere Hirngeschwulst vorgewölbt wird, und kann daher als Kennzeichen des Tumorsitzes gewertet werden.

Doppelseitiger Exophthalmus grösseren oder geringeren Grades wird häufig bei gesteigertem intrakraniellem Drucke angetroffen. Ich habe ihn in 61% meiner Fälle von Hirntumor beobachtet, wobei er in 15% der Fälle so stark entwickelt war, dass er an Basedow erinnerte. Selbstverständlich muss auch ein myopischer Exophthalmus und ein solcher bei Oxycephalus (D a n d y) ausgeschlossen werden.

Pulsierender Exophthalmus kommt vor: 1) bei Zerstörung der oberen Orbitalwand (Lues, Tuberkulose, Trauma, Tumor); 2) bei einem pulsierenden Tumor der Augenhöhle und 3) bei einem arterio-venösen Aneurysma. Am besten wird dieser Exophthalmus bei seitlicher Betrachtung beobachtet, wobei selbst das geringste Pulsieren der Augäpfel gut sichtbar ist (D a n d y).

9. Die S t a u u n g s p a p i l l e n bilden eines der wichtigsten Symptome bei Hirnerkrankungen. Dabei sind anfangs die Grenzen der Papillen unscharf, die Papillen selbst rötlich-trübe und geschwollen. Weiterhin schwindet dann jede Abgrenzung der Papillen gegen die Umgebung und werden auch Blutungen und weisse Flecken gesichtet. Hämorrhagien in der Papille selbst bilden das ernsteste Anzeichen von grossem Hirndrucke. Die Venen des Augenhintergrundes sind bei Stauungspapille erweitert und geschlängelt, die Arterien verengert und am Papillenrande erscheinen die Blutgefässe abgeknickt.

Im Anfangsstadium ist die Stauung meist an der Nasenseite der Papille zuerst zu bemerken. Der Grad der Papillenvorwölbung kann im Diopter maximal zu 7, 8 und 9 Dioptrien festgestellt werden.

Die Stauungspapillen gehören zu den Allgemeinsymptomen, da sie sowohl bei verschiedenen umgrenzten Vorgängen im Gehirn (Abszessen, Geschwülsten), als auch bei profusen Prozessen (Hydrocephalus internus, Meningitis, Lues, Bleikrankheit, selten bei der Sclerosis multiplex), die alle gesteigerten Hirndruck hervorrufen, beobachtet werden.

Man unterscheidet 2 Formen von Stauungspapille: 1) *Stauungspapille im eigentlichen Sinne* des Wortes, die durch mechanische Dehnung der Papille des Sehnerven und durch Anschwellen seiner Hüllen hervorgerufen wird, und 2) die Neuritis optica

— die *entzündliche Stauungspapille.* Beide Formen sind einander sehr ähnlich, doch gelingt es bei sorgfältiger Untersuchung die entzündliche Stauungspapille dadurch festzustellen, dass gleichzeitig auch an der Netzhaut, der Linse oder dem Glaskörper Entzündungserscheinungen wahrgenommen werden; ausserdem ist bei der Neuritis optica häufiger das zentrale Sehen gestört, dagegen beim gewöhnlichen Papillenödem — das peripherische. Die Neuritis optica tritt meist bei entzündlichen Vorgängen im Gehirn auf, kann aber auch bei Hirngeschwulst und gesteigertem Hirndruck anderer Herkunft vorkommen. In letzter Zeit wird auch in infektiösen Erkrankungen der Nasenhöhle die Ursache der Neuritis optica erblickt.

Das Entstehen der Stauungspapillen wird in der Weise erklärt, dass infolge von erhöhtem Druck im Subarachnoidalraum sich die Flüssigkeit in den den Sehnerven umgebenden Hüllen staut und infolge dessen der Nerv in das Augeninnere vorgedrängt wird. Dass der perivaskuläre Raum der Sehnerven mit dem Subarachnoidalraum des Gehirns in unmittelbarer Verbindung steht, ist durch den Versuch der Einführung von Methylblau in den Subarachnoidalraum erwiesen, da sich dann auch die Peripherie der Sehnerven blau färbt, ferner auch durch die Beobachtung, dass bei Enukleierung des Augapfels aus dem durchschnittenen Sehnerven Hirnliquor abfliesst.

Der Sitz eines Vorganges im Gehirn (Hirngeschwulst) übt auf die Seite der auftretenden Stauungspapille keine Auswirkung; somit ist bei einseitiger Stauungspapille der Sitz der Hirngeschwulst oder des Hirnabszesses nicht unbedingt auf der gleichen Seite zu suchen. Doch ist beim Entstehen einer einseitigen Hydrozephalie anfangs die Stauungspapille auf derselben Seite zu finden.

Bisweilen tritt trotz unbedingt gesteigertem intrakraniellem Drucke keine Stauungspapille auf. Das mag einerseits so zu erklären sein, dass die Augenuntersuchung bald nach der Entstehung des gesteigerten Hirndruckes vorgenommen wurde, daher eine Papillenstauung noch nicht stattgefunden hatte, denn zu deren Entstehung muss der gesteigerte Hirndruck immerhin eine Zeitlang bestanden haben und eine gewisse Höhe erreicht haben. Oder aber, wenn trotz hohem Hirndrucke keine Stauungspapillen auftreten, können besondere anatomische Verhältnisse seitens des Subarachnoidalraumes angenommen werden, wie sie bei Tieren (Hund, Katze) vorhanden sind, bei denen keine Stauungspapillen vorkommen.

10. Atrophie der Sehnerven kann gleichfalls zu den Allgemeinsymptomen von Hirnerkrankungen gezählt werden. Sie kann *primär* sich entwickeln, wenn der Sehnerv direkt verletzt ist oder komprimiert wird, oder *sekundär,* als Folge langdauernder Stauung entstehen.

Bei primärer Atrophie ist die Papille silber-weiss, vorgewölbt und scharf umgrenzt, bisweilen noch von Choroidalpigment abgegrenzt. Arterien und Venen sehen gewöhnlich normal aus.

Bei der sekundären Sehnervenatrophie ist die Papille bleich, nicht vorgewölbt und undeutlich abgegrenzt; die Venen erscheinen dilatiert und geschlängelt.

11. Schliesslich ist auch der Schlaf insofern bei Gehirnkrankheiten zu beachten, als Störungen bei vielen von ihnen, besonders bei Prozessen am Boden des 3. Hirnventrikels, in der Regio hypothalamica und bei der Encephalitis epidemica beobachtet werden.

Symptomatische Narkolepsie (Schlafsucht) findet man bei Geschwülsten der Hypophysisgegend und am Boden der 3. Hirnkammer (des vermuteten Schlafzentrums). Sie kann dadurch zustande kommen, dass eine Geschwulst des Infundibulums auf den darunterliegenden Circulus arteriosus Willisi drückt und Anämie des Gehirns hervorruft. Narkolepsie kann auch durch Kompression der grauen Substanz des Tuber cinereum unmittelbar durch eine Geschwulst oder durch Erweiterung des 3. Hirnventrikels und Andrücken seines Bodens an die Schädelbasis bei Hydrocephalus internus bedingt sein. In solchen Fällen wird starke Schlafsucht beobachtet, die lange andauern kann und bei steigendem Drucke in Sopor übergehen und schliesslich zum Tode führen kann.

Die Schlafsucht ist hierbei so gross, dass der Patient in jeder Körperlage, sitzend, ja sogar stehend einschläft, und der Schlaf ist dabei so tief, dass der Patient nur mit Mühe aus ihm erweckt werden kann.

Als Ursache kommen, neben Geschwülsten der genannten Gegend, für Auslösung dieses Symptoms auch noch die Encephalitis epidemica, die luetische Encephalitis derselben Gegend, multiple Sklerose und Traumen in Betracht.

B. Durch Störung der Projektionsbezirke und -Bahnen bedingte Erscheinungen.

Solche Störungen können die motorische, sensible, Sinnes- oder sekretorische Sphäre betreffen und sich in der Form von Reizerscheinungen oder Ausfallerscheinungen äussern.

1. Störungen der motorischen Sphäre.

Störungen im motorischen Gebiete können durch Läsion a) der Pyramidenbahnen, b) der zerebralen Nerven oder c) der Extrapyramidenbahnen bedingt sein.

Die Pyramidenbahnen bilden die Hauptbahnen für die willkürlichen Bewegungen und bestehen aus einem zentralen und peripherischen Neuron (siehe hierüber im Band II, S. 38 u. ff.). Das zentrale (cortico-spinale) Neuron kann in 2 Abschnitte geteilt werden: den Abschnitt bis zur Pyramidenkreuzung, den wir als *zerebralen* bezeichnen wollen, und den *spinalen* Abschnitt unterhalb der Pyramidenkreuzung. Die Funktionsstörungen werden sich als Reizerscheinungen in der Form von gesteigerten Bewegungen *(Hyperkinese)* darstellen, als Ausfallerscheinungen hingegen als herabgesetzte oder gänzlich fehlende Bewegungen *(Hypokinese, Akinese).*

Erkrankungen des zerebralen Teiles des cortico-spinalen Neurons der Pyramidenbahnen führen zu zerebralen Lähmungen (oder Paresen) [1]), d. h. zu organischen Lähmungen (oder Paresen) infolge von Störung oder Unterbrechung des motorischen Systems durch den Krankheitsprozess. Dabei sind 2 Möglichkeiten vorhanden: a) der Krankheitsherd wirkt sich nur auf den zerebralen Teil des cortico-spinalen Neurons aus oder b) er wirkt zugleich auch auf den spinalen Teil dieses Neurons.

a. Hat der Krankheitsprozess seinen Sitz in der Hirnrinde im motorischen Gebiete, so werden von ihm vor allem die Nervenzellen betroffen, die hier, in Gruppen gelagert, die einzelnen motorischen Zentren bilden, und zwar kann, der Grösse des pathologischen Herdes entsprechend, ein einziges Zentrum befallen werden, oder es werden mehrere benachbarte Zentren gleichzeitig oder nach einander betroffen.

Hat der Krankheitsprozess *ein* Zentrum ergriffen, so entsteht isolierte Lähmung der von diesem Zentrum regierten

---

1) Die klinische Untersuchung der Reflexe und Phänomene ist im 2. Bande ausführlich behandelt worden (S. S. 169—175) und wird daher hier nicht berührt werden.

Muskelgruppe, wir haben es also mit einer *Monoplegie* (resp. *Monoparese)* zu tun, etwa einer Monoplegia brachialis, cruralis, facialis usw. Im anderen Falle, wenn mehrere Zentren betroffen sind, kommt es zur Lähmung (resp. Parese) mehrerer Muskelgruppen, meist zur Lähmung einer Körperhälfte, die als *Hemiplegie* (rsp. *Hemiparese)* bezeichnet wird. Zieht man ferner in Betracht, dass die von den Rindenzentren zentrifugal absteigenden motorischen Bahnen in dem weitaus grössten Teile ihrer Bündel eine Kreuzung eingehn und somit zur Muskulatur der der Rindenhälfte entgegengestetzten Körperhälfte verlaufen, so ist es verständlich, dass ein Krankheitsherd in der Rinde der linken Hemisphäre Monoplegie oder Hemiplegie der Muskeln der rechten Körperhälfte hervorruft und umgekehrt. Die Elektroerregbarkeit der Nervenstämme bleibt bei Befallensein der Nervenzellen des zentralen Neurons gewöhnlich unverändert.

Von jenen Fällen, wo der Krankheitsherd sich unterhalb der Hirnrinde befindet, also nicht die kortikalen Zellen, sondern den zentralen Teil der kortikalen Neurone in ihrem Verlaufe bis zur Kreuzungsstelle trifft, sind in ihrer Auswirkung am besten jene bekannt, bei denen der Herd in der Gegend der inneren Kapsel und der benachbarten grauen Substanz des Thalamus opticus seinen Sitz hat.

Wir wissen, dass innerhalb der Capsula interna die Bahnen so angeordnet sind, dass in ihrem vorderen Teile die motorischen Bahnen der Gesichtsmuskeln, im mittleren die motorischen Bahnen der oberen Extremität verlaufen, im hinteren Teil der Kapsel die motorischen Bahnen der unteren Extremität und noch weiter nach hinten die sensiblen Bahnen.

Ein Krankheitsherd in dieser Gegend trennt die zentralen Neurone von ihren Rindenzellen und verhindert somit die Übermittelung der Willensimpulse an die Körperperipherie und es werden die der Herdlokalisation entsprechenden Muskelgruppen der gegenseitigen Körperhälfte gelähmt sein, und zwar hat man es in praxi meist mit Lähmung der ganzen Körperhälfte (Hemiplegie) zu tun. Da aber ein Teil der Fasernbündel der motorischen Bahn die Pyramidenkreuzung nicht mitmacht und ungekreuzt zu der Muskulatur der gleichnamigen Körperhälfte verläuft, so wird, entsprechend dem Herdsitze, auch diese entsprechende Muskulatur eines gewissen Teiles von Willensimpulsen verlustig gehen und daher geschwächt (paretisch) er-

scheinen; wir beobachten somit im vorliegenden Falle Hemiplegie der Gegenseite und wenig ausgesprochene Hemiparese der dem Herde gleichnamigen Seite.

Bei Krankheitsherden im Thalamus opticus beobachtet man nicht selten eine besondere Handstellung an der herdgekreuzten, bisweilen auch an der gleichnamigen Körperhälfte, die als *„Thalamushand"* bezeichnet wird. Die Finger sind bei dieser Handstellung im Metacarpo-phalangealgelenk leicht gebeugt, in den beiden anderen Gelenken dagegen gestreckt und sogar überstreckt. Die basale Beugestellung steigert sich gewöhnlich vom 2. zum 5. Finger; der Daumen ist in Ab- oder Adduktion, das Nagelglied gestreckt oder überstreckt, die Finger sind nicht selten dabei gespreizt.

Hier wollen wir auch kurz einen speziellen Grosshirnreflex, den sogenannten „Greifreflex" erwähnen, der darin besteht, dass bei leichtem Berühren der Handfläche diese geschlossen und ein Gegenstand mitergriffen wird, wobei das Festhalten ½—1 Minute lang dauert. Dieser Reflex ist bei Kindern bis zu 9 Monaten immer vorhanden (Richter) und verschwindet sodann. In pathologischen Fällen kann er beim Erwachsenen vorkommen. Dieser Greifreflex wird von der Halsanschwellung des Rückenmarks ausgelöst, steht aber unter der Kontrolle der Hirnrinde; erkrankt die entsprechende Stelle der Hirnrinde, so fällt der hemmende Rindeneinfluss fort und der Reflex tritt wieder auf (Stilt). Das Zentrum dieses Reflexes wird im Rindenabschnitt vermutet, der die hinteren Teile der 1. und 2. Stirnwindungen und teilweise auch den mittleren Abschnitt der vorderen Zentralwindung umfasst. Mehr scheint dafür zu sprechen, dass dieses Rindenzentrum dem 6. Brodmann'schen Felde in beiden Hemisphären entspricht und dass daher der Greifreflex bei pathologischen Vorgängen in den Stirnlappen, besonders bei Tumoren der Frontalgegend, zur Beobachtung gelangt. Lässt sich der Reflex an beiden Handflächen auslösen, so hat man die Geschwulst im Corpus callosum zu suchen.

Ein entsprechender Greifreflex besteht bei kleinen Kindern auch am Fuss, bei Reizung der Fussohle (Brain, Russel, Currou). Bei erwachsenen Mongoloiden findet man ihn bei 50%. Er kommt gleichfalls bei Geschwülsten und sonstigen Erkrankungen der Stirnlappen vor, und zwar kann, wenn der Herd mehr zur Sagittallinie zu gelegen ist, der Greifreflex nur

am Fuss, nicht aber an der Hand ausgelöst werden (Tumor falcis cerebri im vorderen Abschnitt und in der Nähe des Fusszentrums).

Bisweilen gelingt es ein solches Zwangsgreifen an der Hand durch Licht- und akustische Reize zu erhalten (P e r v u š i n). Ich selbst habe in meinen Fällen 1 mal diesen Greifreflex beobachten können.

b. Sollen beide Teile des kortiko-spinalen Neurons in Mitleidenschaft gezogen werden, so muss der Krankheitsherd neben dem zentralen Teile dieses Neurons auch den spinalen Teil treffen, also unterhalb der Pyramidenkreuzung im Gehirn gelegen sein. Die hierbei einsetzenden Lähmungserscheinungen weisen klinisch ein ganz anderes Bild auf.

Zu den Kennzeichen der kortikalen Schädigung des motorischen Systems wäre noch hinzuzubemerken, dass 1) die Hemiplegie oft einen progressiven Verlauf nimmt, der durch Erweichungsvorgänge infolge von Thrombose bedingt ist; 2) dass beim Befallensein der vorderen und hinteren Zentralwindung die Hemiplegie von Störungen der Sensibilität begleitet zu sein pflegt *(Hemianästhesie);* 3) dass bei Hemiplegie der *rechten* Körperhälfte, wenn der Herd das Sprachgebiet ergreift, zugleich *Sprachstörung* auftritt (Aphasie) und 4) dass beim Befallensein des Lobus occipitalis (besonders der Gegend der Fissura calcarina) halbseitiger Verlust des Sehfeldes *(Hemianopsie),* und zwar bei Läsion des linken Hinterhauptlappens — Aufhebung der Tätigkeit der beiden linken Netzhauthälften, also der Verlust der rechten Sehfeldhälften, und umgekehrt, auftritt.

Endlich können bei kortikaler Hemiplegie auch *Anfälle epileptiformer Krämpfe* auftreten, die dann immer auf der gelähmten Körperhälfte vorherrschen.

Beim Befallensein der Pyramidenbahnen *im Gebiete der inneren Kapsel* weist die Hemiplegie *(Hemiplegia capsularis)* folgende charakteristische Merkmale auf: 1) sie tritt gewöhnlich plötzlich auf und ist eine vollständige, weil ihre Ursache meist eine Blutung bildet; 2) sie erstreckt sich *gleichmässig* auf Gesicht und beide Extremitäten; 3) sie wird weder von Sprachstörung noch Gesichtsfeldeinbusse begleitet und 4) sie geht bald in ein spasmodisches Stadium über. Erstreckt sich die Schädigung ausserhalb des Kapselgebietes auf den Thalamus opticus,

so werden neben der Hemiplegie auch sensitive Störungen beobachtet.

Schädigungen der Pyramidenbahn *im Gebiete der Hirnschenkel,* die sich stufenweise von den Pedunculi über den Pons zur Oblongata ausbreiten, werden dadurch charakterisiert, dass sie ausser der Pyramidenbahn *vor* deren Kreuzung zugleich einen oder mehrere Zerebralnerven *nach* ihrer Kreuzung treffen: die Folge davon ist, dass die Hemiplegie an der entgegengesetzten Körperhälfte auftritt, während die von dem oder den Zerebralnerven regierten Muskeln *gleichseitig* mit der Schädigung gelähmt werden, wir es also mit der wechselseitigen Lähmung *(Paralysis alternans)* zu tun haben. Je nach der Höhe der Läsionsstelle treten dabei verschiedene Kombinationen der Paralysis alternans auf.

Bei der pedunkulären Lähmung können 3 Hauptmodalitäten unterschieden werden:

1) beim Herdsitz im Hirnschenkel*fuss* tritt *gekreuzte* Hemiplegie und Fazialislähmung und *gleichnamige* Okulomotoriuslähmung (Ptosis, Strabismus ext. und Mydriasis) auf (W e b e r's Syndrom);

2) beim Herdsitz in der Hirnschenkel*haube* beobachtet man: das W e b e r'sche Syndrom, jedoch weniger vollständige Hemiplegie und Auftreten von Chorea und Zittern an der hemiparetischen Seite (Syndrom B e n e d i k t);

3) bei einer dritten Modalität kommt es zu *keiner* P. alternans, sondern es tritt gekreuzte Lähmung der Körperhälfte und des N. hemioculomotorius auf: also bei linkseitiger pedunkulärer Schädigung kann der Patient die rechten Gliedmassen nicht bewegen und seine Augen nicht seitwärts nach rechts wenden (pedunkuläres Syndrom F o v i l l e).

Betrifft die Schädigung die Pyramidenbahn im Gebiete des Pons Varoli, so kommen klinisch zwei Hauptsyndrome von Paralysis alternans zur Beobachtung:

1) gekreuzte Hemiplegie und gleichnamige Fazialislähmung von peripherem Typus (also der Gesichtsnerv unterhalb seines Kernes getroffen, daher *alle* Gesichtsmuskeln gelähmt, sowohl Stirnrunzeln wie Lidschluss unmöglich), mit oder ohne Abducenslähmung derselben Seite (Syndrom M i l l a r d - G u b l e r);

2) zu den eben geschilderten Erscheinungen tritt noch gleichseitige Lähmung des gekreuzten N. hemioculomotorius

hinzu [protuberantielles (pontales) Syndrom Foville]; es wird also bei linkseitigem Herde rechtseitige Hemiplegie, linkseitige Fazialislähmung und das Unvermögen die Augen nach links zu bewegen beobachtet (siehe hierzu S. 116—117).

Wird die Pyramidenbahn im *Verlängerten Mark* (dem Bulbus) betroffen, so kann das klinische Bild verschiedene Kombination der Symptome aufweisen, von denen im Folgenden die Haupttypen angeführt werden sollen:

1) gekreuzte Hemiplegie sowie halbseitige Lähmung und Atrophie der Zunge der Läsionsseite entsprechend (vorderes bulbäres oder interoliväres Syndrom von Reynold-Révillod und Déjerine);

2) gekreuzte Hemiplegie und gleichnamige Lähmung des Velum Palatinum (N. vagus) und der Stimmbänder *(innerer Ast* des N. accessorius) (hinteres bulbäres oder retro-oliväres Syndrom v. Avellis);

3) dieselben Erscheinungen wie beim Avellis'schen Syndrom, mit hinzukommender Lähmung der M. m. trapezius und Sterno-cleidomastoideus der Läsionsseite (also Lähmung des *ganzen* N. accessorius) (Syndrom Schmidt);

4) zu den Kennzeichen des Schmidt'schen Syndroms treten noch, als Folgen von Hypoglossuslähmung, Halblähmung und -Atrophie der Zunge der Läsionsseite (Syndrom Jackson) hinzu und

5) gekreuzte Hemiplegie und Anästhesie mit Kleinhirnsyndrom (Asynergie, Gleichgewichtsstörung) und mit dem Claude Bernard-Horner'schen Syndrom (Myosis und leichte Ptosis) verbunden, letztere beiden Syndrome auf der Seite der Läsion (Syndrom Babinski Nageotte).

Sitzt die Läsion noch mehr abwärts, also unterhalb der Pyramidenkreuzung der motorischen Bahn, so haben wir es mit Störungen der Motilität und Sensibilität zu tun, wie wir sie im 2. Bande dieses Werkes bereits besprochen haben (siehe II. Band, S. 164 u. ff.). Bei ganz hohem Sitz der Läsion (oberhalb der Halsanschwellung des Rückenmarks) käme Hemiplegie der Läsionsseite mit Hemianästhesie der Gegenseite (Brown-Séquard'sches Syndrom) bei normaler Funktion der Gesichtsmuskeln zur Beobachtung.

2. Erscheinungen bei Reizung der Pyramidenbahnen.

Reizung der motorischen Bahnen führt zu gesteigerter Bewegung *(Hyperkinese)* der Körpermuskulatur, die sich in der Form von *Krämpfen* oder *Zuckungen* äussert.

Rindenkrämpfe. Ebenso wie durch elektrische und sonstige Reizung der motorischen Rindenzentren Zuckungen an der gekreuzten Körperhälfte hervorgerufen werden, bewirken auch Reize, die durch pathologische Vorgänge in der Hirnrinde (Narben, Blutungen, Geschwülste u. a.) ausgelöst werden, Krämpfe an Kopf und Gliedmassen, die gewöhnlich anfangs *tonisch,* dann *klonisch* auftreten.

Im motorischen Rindengebiete einsetzende Reize können, je nach der Lokalisation des Reizes zu *isolierten* Krämpfen gewisser Körperteile, z. B. der Gesichtsmuskulatur, führen, oder bei sich auf weitere Gebiete ausdehnenden Reizen zu *allgemeinen* Krämpfen führen, wobei die Muskulatur dann entsprechend der Reihenfolge in Mitleidenschaft gezogen wird, in der die Rindenzentren angeordnet sind, so dass nach Krämpfen der Gesichtsmuskeln als nächste die Muskeln der oberen Extremität und dann später erst auch die der unteren Extremität ergriffen werden. Da die motorischen Bahnen gekreuzt verlaufen, so ruft ein Reiz der rechten Rindenhemisphäre Krämpfe an der linken Körperhälfte hervor und, umgekehrt, Reizung der linken Rindenhälfte Krämpfe an der rechten Körperhälfte. Schliesslich können, wenn der Reiz auf beide Rindenhälften zugleich einwirkt, allgemeine Krämpfe auf beiden Körperhälften hervorgerufen werden, wie sie beim epileptischen Anfalle beobachtet werden; doch können auch bei nur einseitiger Reizung beiderseitige Krämpfe solcher Muskelgruppen auftreten, die gewöhnlich synergisch, bilateral in Bewegung gesetzt werden, wie, beispielsweise, die Kau- oder Atemmuskeln. Solche zunächst in einer Muskelgruppe einsetzende oder auf eine Körperhälfte nur sich erstreckende von der Rinde ausgehende Krämpfe werden, zum Unterschiede von den primär auf den ganzen Körper sich erstreckenden Krämpfen der gewöhnlichen Epilepsie, als Jackson'sche oder Rindenepilepsie bezeichnet. Im Verlaufe dieser letzteren Epilepsie können die sich krampfenden Muskeln vorübergehende Parese aufweisen, welche einen Erschöpfungszustand darstellt. Führt infolge von Weiterentwicklung des

pathologischen Prozesses in der Hirnrinde die anfängliche Reizung zu Läsion der befallenen Rindenbezirke, so stellen sich seitens der vorher von Krämpfen befallenen Muskeln Lähmungserscheinungen ein, die dauernd bleiben.

Da auf den ganzen Körper sich ausbreitende, meist tonische Krämpfe auch durch Reizung unterhalb der Hirnrinde befindlicher motorischer Zentren hervorgerufen werden können, so ist es von Wichtigkeit solche Krämpfe von den durch Rindenreizung entstehenden Krämpfen zu differenzieren; für letztere (die Jackson'sche Epilepsie) sprechen: Beschränkung der Krämpfe auf eine Muskelgruppe oder höchstens eine Körperhälfte, abwechselnde tonische und klonische Krämpfe und das Befallenwerden der einzelnen Körperteile in einer der Lokalisation der betreffenden Rindenzentren entsprechenden Reihenfolge.

Zusammen mit den Gliedmassen der Gegenseite treten gewöhnlich auch am Kopf und an den Augen tonische Krämpfe auf, und zwar werden bei durch Rindenreizung bewirkten Krämpfen Kopf und Augen nach der von den Krämpfen befallenen Körperseite abgelenkt *(Déviation conjuguée)*, während die durch Lähmung bedingte Ablenkung nach der gesunden Körperhälfte gerichtet ist. Die Ablenkung *beider* Augen findet gleichmässig auch bei Reizung nur einer Rindenhälfte statt. Zum Zustandekommen der Jackson'schen Epilepsie braucht der reizende Herd nicht unbedingt im Bereiche der betroffenen Zentren zu liegen, sondern kann auch von benachbart liegenden Herden — durch Druckwirkung — übertragen werden, wodurch der topischen Diagnose Schwierigkeiten erwachsen können; es sind daher die Lähmungserscheinungen in diagnostischer Beziehung den Reizerscheinungen gegenüber bezüglich ihrer Eindeutigkeit von grösserem Werte.

Hypertonie und Kontrakturen. Wie bereits in Band II (S. 165 u. ff.) ausführlich besprochen worden, kommen für den Muskeltonus, d. h. für die normale Spannung der Muskeln, wie sie sich an einem gewissen Widerstand bei plötzlichen passiven Bewegungen erkennen lässt, Impulse von der Hirnrinde in Betracht, die sowohl durch die Pyramidenbahn, als auch durch die extrapyramidalen Bahnen der Körpermuskulatur übermittelt werden. Bei Schädigung der motorischen Hirnrindenzentren wird neben dem Ausfall der willkürlichen Bewegungsimpluse, der zu Lähmung führt, auch die den Muskel-

tonus hemmende Tätigkeit der Hirnrinde ausgeschaltet oder herabgesetzt, in deren Folge es zu einer *Tonussteigerung* im Muskel, der *Hypertonie* kommt. Diese Hypertonie führt in paretischen oder gelähmten Muskeln zu einer unwillkürlichen Fixation der Glieder in bestimmten Stellungen, wie sie durch die dauernde Anspannung (Kontraktion) der Muskeln hervorgerufen wird, die als *spastische Kontrakturen* bezeichnet werden.

Spastizität der gelähmten Muskulatur zugleich mit einer Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit und der Sehnenreflexe pflegt nach zerebralen Lähmungen nach dem einige Tage oder Wochen anhaltenden Initialstadium der schlaffen Lähmung einzusetzen. Einer plötzlichen passiven Beugung oder Streckung setzt dann das gelähmte Körperglied einen gesteigerten, federnden Widerstand entgegen, entsprechend dem Auftreten von Muskelspasmen bei willkürlichen Bewegungen der Gliedmassen durch die Kranken. Die myogenen spastischen Kontrakturen finden sich bei Hemiplegien hauptsächlich an jenen Muskeln, welche von der Lähmung in geringerem Grade betroffen wurden, wozu hauptsächlich die Antagonisten der am stärksten gelähmten Muskeln gehören. Da an der oberen Ertremität von der Lähmung in erster Linie die Handöffner und Supinatoren betroffen werden, so entsteht Kontraktur der Handschliesser und Pronatoren — die Finger sind geschlossen, der Daumen in Adduktion, der Arm zur Brust gewendet, im Ellenbogengelenk gebeugt. Bei der unteren Extremität trifft die Lähmung alle Muskeln, die zur Verkürzung des Beines dienen, während die Strecker geschont werden; infolge dessen äussert sich die spastische Kontraktur der unteren Extremität in Streckung, Equinovarusstellung des Fusses, Plantarkontraktur. Um beim Gehen das verlängerte Bein vorwärts zu bewegen, muss der Patient es seitwärts abführen und Kreisbewegungen mit ihm ausführen.

Zur spastischen Kontraktur tritt im Laufe der Zeit eine *Schrumpfungskontraktur* hinzu, die in bindegewebiger Schrumpfung des Muskels wegen seiner ständigen Bewegungslosigkeit besteht und somit die Fixation noch mehr steigert. Von dieser sekundären Kontraktur lässt sich die primäre spastische Kontraktur dadurch unterscheiden, dass letztere sich im tiefen Schlafe, in der Narkose löst und im heissen Bade vermindert wird, während die Schrumpfungskontraktur in allen diesen Fällen unverändert bestehen bleibt. Durch Gemütsbewegung wird spastische Kontraktur gesteigert. Plötzliche passive Bewegun-

gen und aktive Bewegungsversuche steigern die Kontrakturen, während bei vorsichtigem, allmählichem passivem Einwirken sich viele Kontrakturen lösen lassen. Von grossem Einflusse auf die Zwangslage der kontrakturierten Gliedmassen ist die Lagerung der Glieder während der Zeit der schlaffen Lähmung, was dadurch bewiesen worden ist, dass man durch künstliche Lagerung der Gliedmassen während des Initialstadiums die darauffolgende Kontraktur in gewünschter Weise für den Patienten vorteilhafter gestalten konnte, ja sogar eine bereits eingetretene Beugekontraktur in eine Streckkontraktur und umgekehrt verändern konnte, — eine für die orthopädische Therapie äusserst wertvolle Erkenntnis.

Bisweilen kommt es sofort mit eingetretener Hirnschädigung (Trauma, Bluterguss, Meningitis) zu zwangsweisen abnormen Gliederstellungen, die als *Frühkontrakturen* bezeichnet werden. Es handelt sich in solchen Fällen aber nicht um Kontrakturen, sondern eher um durch Reizung der motorischen Bahn entstandene tonische Krampfzustände, die wieder verschwinden und auch mit klonischen Krämpfen abwechseln können.

Schliesslich ist noch kurz zu erwähnen, dass die myogenen Kontrakturen auch noch von solchen Kontrakturen zu unterscheiden sind, welche durch Narben nach Verletzungen, durch knöcherne Verwachsungen oder durch Schrumpfung von Bändern und Sehnen hervorgerufen worden sind, ohne dass an ihrem Zustandekommen das Zentralnervensystem direkt beteiligt gewesen wäre.

3. Symptomatologie der Erkrankungen der extrapyramidalen Bahnen.

Der feinere Bau der subkortikalen Kerne sowie der Verlauf der Faserzüge der extrapyramidalen Bahnen sind längst noch nicht endgültig klargestellt; immerhin wissen wir doch bereits Einiges über die Verbindung dieser Kerne mit den übrigen Hirnbezirken. So steht fest, dass das Corpus striatum mit der Hirnrinde nicht direkt, sondern durch Vermittlung des Sehhügels in Verbindung steht, und ebenso auch seine Verbindung mit dem Kleinhirn erst indirekt über den Thalamus opticus stattfindet, während letzterer durch die Fasciculi cortico-thalamici (Hollander, Sachs) mit der Hirnrinde und durch die Fasc. cerebello-thalamici mit dem Kleinhirn unmittelbar verbunden ist und von sich aus die Fasc. thalamo-striati zum Schweif- und Linsenkerne, welch beide ja gemeinsam als Corpus striatum bezeichnet werden, entsendet, während diese beiden Kerne untereinander durch assoziative Fasern verbunden sind. Vom Globus pallidus

des Linsenkerns ziehen Fasernbündel zu den übrigen grauen Kernen derselben Hemisphäre, zum Hypothalamus, der Substantia nigra, zu dem Luys'schen, roten, Deiters'schen, Bechterew'schen Kernen und dann gesellen sie sich zum Fasciculus rubro-spinalis (M o n a k o w i), der unterhalb des roten Kerns sich mit dem gleichen Bündel der Gegenseite kreuzt (F o r e l l'-sche Kreuzung), sich auf die andere Seite begibt und im Seitenstrang des Rückenmarks, ventralwärts von der Pyramidenbahn, abwärts verlaufend in den Vorderhornzellen endet (Abb. 24 u. 25).

Eine zweite extrapyramidale Bahn, der ***Tractus cortico-tecto spinalis*** verbindet erst die Hirnrinde mit der grauen Substanz des Vierhügelgebiets, geht dann die M e i n e r t'sche Kreuzung ein und verläuft weiter abwärts teils in den Vordersträngen des Rückenmarks zu den Vorderhornzellen, teils bis zur Retikularsubstanz des Verlängerten Marks und von dort über

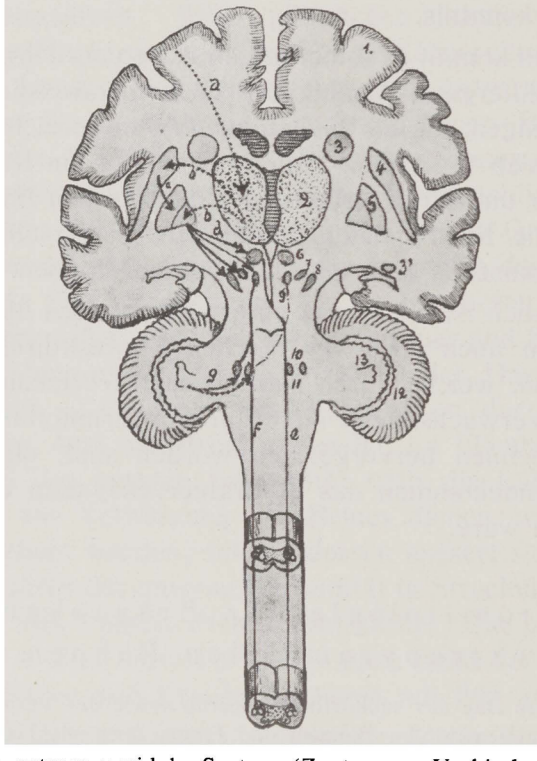


Abb. 24. Das extrapyramidale System (Zentren u. Verbindungen). Z e n t r e n : 1 — Hirnrinde. 2 — Thalamus. 3 u. 3′ — Caput und Cauda des Nucl. caudatus. 4 — Aussenteil des Nucl. lenticul. oder Putamen. 5 — dessen beide inneren Teile (Pallidum). 6 — Nucl. ruber. 7 — Corpus L u y s. 8 — Locus niger. 9 — D a r k s c h e w i t s c h - Kern. 10 — B e c h t e r e w - Kern. 11 — D e i t e r s - Kern. 12 — Kleinhirn. 13 — Dachkern. V e r b i n d u n g e n : a — Fibrae cortico-thalamicae. b — Fibr. thalamo-striatae. c — Linsenkernteile verbindende Fasern. d — Fibrae pallido-rubrae, pallido-luysinae, pallido-nigrae. e — Fascic. rubro-spinalis. f — Fascic. vestibulo-spinalis. g — Kleinhirn u. Medulla obl. verbindende Fasern (R u s s e l'scher Hakenstrang). (Nach L. R i m b a u d.)

Schaltzellen gleichfalls zu den Vordersträngen (Fascic. reticulo-spinalis) (Abb. 24).

Endlich ist noch der *Fasciculus vestibulo-spinalis* (deitero-spinalis Monakowi) hierher gehörig, der, im Deiters'schen Kerne beginnend, in medial-ventraler Richtung mit den aus dem Fazialiskern entspringenden Fasern gemeinsam ungekreuzt zum Rückenmark verläuft und hier mit den Kleinhirnbahnen benachbart in den vorderen Seitensträngen herabzieht und mit den Vorderhornzellen in Verbindung tritt (Abb. 25).

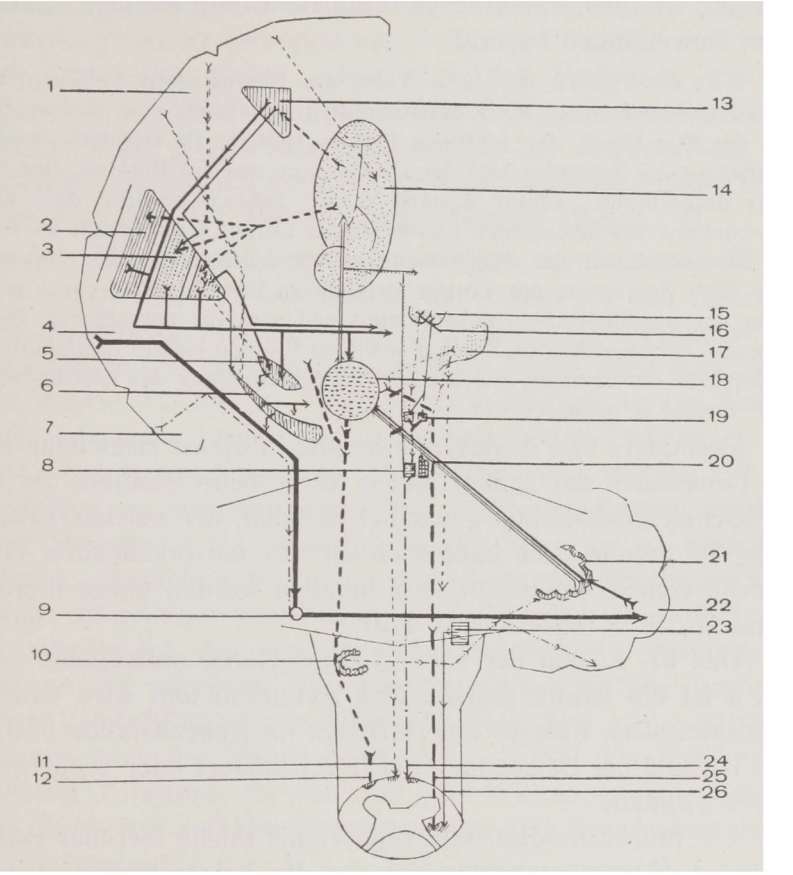


Abb. 25. Die Extrapyramidalen Bahnen. 1 — Frontalrinde. 2 — Putamen. 3 — Pallidum. 4 — Temporalrinde. 5 — Luys'scher Körper. 6 — Locus niger. 7 — Okzipitalrinde. 8 — Darkschewitsch-Kern. 9 — Brückenkern. 10 — Olive der Med. obl. 11 — Fascic. tecto-bulbo-spinalis. 12 — Hellweg'scher Strang. 13 — Nucl. caudatus. 14 — Thalamus. 15, 16 — Corpora mamillaria. 17 — Corp. quadrigem. ant. 18 — Nucl. ruber. 19 — Gudden'scher u. dorsaler Brückenkern. 20 — Motor. Kern des N. cerebr. III. 21 — Oliva cerebellaris. 22 — Kleinhirnrinde. 23 — Vestibuläre Kerne. 24 — Mesencephalo-spinale Verbindung. 25 — Fascic. rubro-spinalis (?). 26 — Vestibulo-spinale Verbindung (nach P. Cossa).

Die physiologische Bedeutung der Extrapyramidenbahnen ist zum grössten Teile durch klinische Beobachtungen festgestellt worden. Danach kommt dem Corpus striatum eine motorische Funktion speziell hinsichtlich des Muskeltonus zu, der vermittels der extrapyramidalen Bahnen regiert wird, wobei gleichzeitig auch alle Bewegungen — in Sonderheit auch die automatischen und unwillkürlichen — kontrolliert und reguliert werden, wie das, entsprechend, die Hirnrinde bei den willkürlichen Bewegungen besorgt.

Sherrington hat beim Tiere die Nervenfasern zwischen Vierhügelgebiet und rotem Kern durchschnitten und somit den Nucleus ruber von der Einwirkung der zentralen Bahnen isoliert; als Resultat erhielt er Kontraktur der Streckmuskeln der Gliedmassen und des Rückens, eine Rigiditas decerebralis. Dieser Zustand wurde dadurch bewirkt, dass durch Ausschaltung des hemmenden Einflusses des Corpus striatum auf die Kerne des Mesencephalon der Muskeltonus sich bedeutend steigerte. Andererseits führt Zerstörung des Corpus striatum zu Bewegungsstörungen in der Form von unwillkürlichen, unkoordiniert und unrichtig ausgeführten Bewegungen (Chorea, Athetose, Zittern) sowie zu Störung einiger unwillkürlicher assoziierter Bewegungen, wie Mimik, Aufrechterhaltung des Gleichgewichts beim Stehen u. a. m.

Besonders viel Aufklärung konnte in dieser Beziehung über die Funktionen der subkortikalen Kerne beim Studium der epidemischen Enzephalitis gewonnen werden, bei welcher Erkrankung ja gerade und hauptsächlich die entsprechenden Hirnbezirke vom Krankheitsprozess befallen werden (siehe hierüber Band II., S. S. 167—168 u. 173).

Das bei Läsion der subkortikalen Kerne auftretende Zittern ist ein häufig auftretendes Symptom und wird dadurch charakterisiert, dass es am stärksten im Ruhezustande vorhanden ist, und bei Bewegungen sich vermindert oder sogar gänzlich schwindet.

Die Muskelrigidität und Hypertonie (siehe hierüber Bd. II., S. 165 u. ff.) unterscheiden sich von Muskelspastizität auch dadurch, dass Skopolamin und Atropin auf erstere einzuwirken vermögen: nach Einspritzung oder innerer Darreichung dieser Mittel verschwindet die Hypertonie zeitweilig, während die Spastizität völlig unbeeinflusst bleibt. Bei Schädigungen, die sich auf die pyramidalen und extrapyramidalen Bahnen ausbreiten, gelingt es durch Skopolamingaben die Hypertonie zum Schwinden und dadurch die Erscheinungen der Pyramidenbahnläsion zu deutlicherem Hervortreten zu bringen (Delmas-Marsalet).

Ausser den im 2. Bande angeführten zur Gruppe der Mitbewegungen gehörenden verschiedenen bei Hypertonie zu beobachtenden Merkmalen (Bd. II, S. S. 173 u. ff.) wollen wir hier noch das unter der Bezeichnung „roue dentée" (Zahnrad) bekannte Merkmal von Négro anführen, das in Folgendem besteht: bei nach vorangegangener Beugung des Vorderarms ausgeführter Streckung erfolgt das Erschlaffen der Muskulatur nicht gleichmässig und fliessend sondern in Sprüngen. Auch das Merkmal gestörter Synergie von Sainton und Cornet mag noch Erwähnung finden: lässt man den Patienten aufwärts blicken, so werden die Augäpfel nach oben gekehrt, während die normalerweise gleichzeitige Kontraktion der Stirnmuskeln sich verspätet. Manchmal kann ein ständiges Babinski'sches Grosszehenphänomen zur Beobachtung gelangen (Sicard).

Alle diese Bewegungsveränderungen werden beim Morbus Parkinsoni beobachtet, der früher zu den Neurosen oder endokrinen Störungen gerechnet wurde, während die Beobachtungen der neueren Zeit erwiesen haben, dass man es bei ihm, ebenso wie bei der Encephalitis epidemica, in der Hauptsache mit einer Läsion der extrapyramidalen Bahnen zu tun habe. Bei dem sogenannten „Parkinsonismus" werden alle Bewegungen so langsam ausgeführt, dass der Patient inmitten einer Bewegung einzuschlafen scheint oder sie zu beendigen vergisst. Kompliziertere Bewegungen werden überhaupt mangelhaft ausgeführt: das Gehen ist beschwerlich, die Mimik wenig ausgeprägt, das Gesicht daher maskenartig erstarrt, die Sprache ist monoton mit häufiger Wiederholung einzelner Worte *(Polylalie),* gegen Ende der Rede fast tonlos werdend und nur noch die Lippen bewegend, — alles das vollkommen bewusste Vorgänge, die sich aber dem Willenseinfluss entziehen und durch mangelhafte Hemmung des verbalen Automatismus zu erklären sind.

Ein weiteres Merkmal von Schädigung der extrapyramidalen motorischen Bahnen bilden die sogen. *paradoxalen Bewegungen:* während solche Patienten für gewöhnlich der Hypertonie wegen sich nur langsam und gehemmt bewegen können, sind sie plötzlich unter dem Eindrucke von psychischen Einflüssen (Schreck) im stande schnell zu laufen, eine Treppe hinaufzueilen, rasch und ohne Hindernisse zu sprechen, um dann nach einiger Zeit wieder in den vormaligen gehemmten Zustand zurückzuverfallen.

Beim aufrechten Gange steht der Parkinsonkranke unter der Einwirkung verschiedener Muskelkontraktionen, die seinen Rumpf bald nach hinten (Retrotraktion) der Lumbalmuskelkontraktionen wegen, bald nach vorne zu (Antetraktion bei Kontrahierung der Bauchmuskulatur) sich krümmen lassen, als würde er hin und her gestossen, wobei das Gleichgewicht nur schwer aufrecht erhalten bleibt.

Von einer gestörten Bewegungsharmonie zeugen auch folgende Merkmale: setzt sich der Patient in Bewegung, so pendeln die Arme nicht mit sondern bleiben unbewegt; lässt man ihn mit einem Arm kreisende Bewegungen ausführen, so schwingt der andere Arm nicht mit; stösst man den sitzenden Patienten plötzlich vor die Brust nach hinten, so streckt er nicht sofort die Beine zwecks Beibehaltung des Gleichgewichts wie ein normaler Mensch, sondern lässt sie gebeugt („Dysharmonie kinétique" S o u q u e s).

„Akathisie" wird das Bestreben der Patienten nach häufigem Lagewechsel genannt, das durch ein quälendes Muskelgefühl bei längerem Beharrenmüssen in einer bestimmten Position hervorgerufen wird, das sich zu starken Schmerzen steigern kann. Vermögen die Patienten nicht aktiv ihre Lage zu verändern, so bitten sie um passives Recken der Beine, um Umsetzen usw.

Zu den *vasomotorischen* und *Sekretionsstörungen* bei Parkinsonismus sind wechselndes Hitze- und Kälteempfinden, gesteigerter Speichelfluss (Hypersalivation) wegen behinderter Zungen- und Lippenbewegung, Oedeme, erythemartige Hautflecken und Ähnliches zu rechnen.

Von Bewegungsstörungen der Augen wird *mangelhafte Konvergenz* beobachtet (B a r r é), auch vorübergehendes Unvermögen während einiger Augenblicke das herabgelassene Oberlid zu heben. Die Augenbewegungen sind langsam, bisweilen von krampfartigem Verdrehen zur Seite oder nach oben unterbrochen (ein „an die Lage Starren").

In *psychischer* Beziehung bleibt der Zustand der Patienten bis auf eine gewisse Starrheit und Depression lange Zeit durchaus normal, bis schliesslich zur Bradykinesie sich eine „Bradypsychie" gesellt, die sich in mentaler Trägheit und hypochondrischer Gemütsverfassung, doch auch in Erregungskrisen, Delirien und impulsiven Handlungen, meist von vorübergehender

Natur, äussern kann. Gewöhnlich sind diese Zustände einer Emotions- und Suggestions-Beeinflussung sehr zugänglich.

Auf Störungen der extrapyramidalen Bahnen sind auch die *choreatischen Zwangsbewegungen* zurückzuführen, wie sie bei der Sydenham'schen Chorea, bei der akuten Chorea der Schwangeren, bei infektiöser Enzephalitis und bei den chronischen Formen der Chorea beobachtet werden. Es handelt sich hierbei um unwillkürliche, unregelmässige, hastige und zwecklose Bewegungen, bisweilen von grossem Ausmasse, die meist sich auf die gesamte Körpermuskulatur erstrecken, bisweilen aber auch auf eine Körperhälfte *(Hemichorea)* oder auf eine Extremität *(Monochorea)* beschränkt sein können.

Der Chorea ähnlich ist die Athetose, die gleichfalls auf Störung der motorischen extrapyramidalen Bahnen beruht. Bei dieser Krankheitsform sind die Bewegungen weniger abrupt und heftig, gehen langsamer vor sich. Beginnen sie an den Fingern, so erinnern sie an das Drehen von Pillen; an der Hand erinnert das abwechselnde Beugen und Strecken im Handgelenke an die Handbewegungen von javanischen Tänzerinnen (Rimbaud). Am Gesicht erzeugen die Bewegungen fortwährend wechselnde Grimassen (Lachen, Erstaunen, Schmerz). Den Bewegungen der Arme gleichen auch jene der unteren Extremitäten. Die Muskulatur ist dabei rigide, hypertonisch. Als *„Athétose double"* wird sie im Kindesalter beobachtet, wobei sich die Zwangsbewegungen über den ganzen Körper erstrecken und meist auch psychische Defekte in Erscheinung treten.

Als *Hemiathetose* tritt sie hauptsächlich im Kindesalter — doch auch bei älteren Personen — auf und kann sich zu jeder Hemiplegie gesellen, wenn der Prozess von der Pyramidenbahn auf die extrapyramidale Bahn derselben Seite übergreift.

Endlich wird Athetose als Nebenerscheinung auch bei der Lyttle'schen Krankheit und bei Läsion des Thalamus opticus vorgefunden.

Als Torsionsspasmus haben Schwalbe, Ziehen und Oppenheim eine Erkrankungsform beschrieben, bei der es zu unwillkürlichen Muskelkontraktionen kommt, die meist bei Ausführung einer willkürlichen Bewegung ausgelöst werden und in unkoordinierten, disharmonischen, wellenförmigen Bewegungen bestehen, die sich auf die Gliedmassen und den Rumpf erstrecken und im Ruhezustand und während des Schlafes verschwinden. Der Rumpf wird dabei stark verzogen, es kommt

namentlich zu extremer Lordose, die mit Gleichgewichtsstörung (Dysbasia lordotica) verbunden ist.

Hemiballismus wird ein Zustand genannt, der bei Läsion des Luys'schen Kernes an der Muskulatur einer Körperhälfte beobachtet wird, oder auch nur an Teilen davon (Glied, Hals, halber Brustkasten). Die Bewegungen der hypotonischen Muskulatur sind auch hier unwillkürlich, ungeordnet, bald choreaartig, bald kriechend-wellenförmig wie bei der Athetose oder auch Torsionsbewegungen. Meist geht die Krankheit mit psychischen Störungen einher und führt rasch zum Tode.

Als Myoklonie werden unwillkürliche klonische Zuckungen bezeichnet, die einen einzelnen Muskel oder eine Muskelgruppe befallen können. Diese Zuckungen finden unregelmässig, isoliert statt, oder krisenartig gruppenweise auftretend, von Ruhepausen unterbrochen. Alle Körperteile, Extremitäten, Gesicht, selbst das Zwerchfell kann von ihnen betroffen werden. Solche Myoklonien finden sich vorherrschend in schweren Fällen der Encephalitis epidemica, ferner beim Paramyoclonus multiplex Friedreichi, bei der Chorea electrica, Chorea fibrillaris Morvan und der Unverricht-Lundborg'schen Krankheit, wo sie mit epileptoiden Krämpfen und psychischen Störungen vergesellschaftet auftreten.

Als Myokimien werden klonische Zuckungen bezeichnet, die sich nicht auf den Gesamtmuskel, sondern nur auf einzelne Muskelfasern ausbreiten.

Myorythmien sind langsame, regelmässige, unzählige Male wiederholte unwillkürliche Bewegungen, die an willkürliche Bewegungen erinnern, zum Beispiel: fortwährendes abwechselndes Beugen und Strecken der Finger, Auf- und Abklappen des Unterkiefers u. a. Man trifft sie hauptsächlich beim Parkinsonismus nach einer Encephalitis epidemica.

Spasmen, wie die Torticollis spasmodica, der Schreibkrampf und noch anderweitige Intentionsbewegungsstörungen, dürften in einer Reihe von Fällen wohl auch als auf Störung der extrapyramidalen Bahnen beruhend aufzufassen sein, ebenso wie die *Epilepsia extrapyramidalis* (Sterling, de Villaverde). Bei letzterer Form beobachtet man tonische und hypertonische Muskelkontrakturen am ganzen Körper oder an Körperteilen, die von Bewusstseinsverlust begleitet werden.

Störungen seitens der Augenbewegungen.

Die Bewegungen des Augapfels werden von den Augenmuskeln (M. m. rectus int. u. ext., rectus sup. u. inf., obliquus sup. u. inf.) vollführt, die von den Augennerven: dem gemeinschaftlichen Augenmuskelnerv, *N. oculomotorius,* dem oberen Augenmuskelnerv *N. trochlearis* und dem lateralen Augenmuskelnerv, *N. abducens* innerviert werden (Abb. 26). Die Kerne dieser

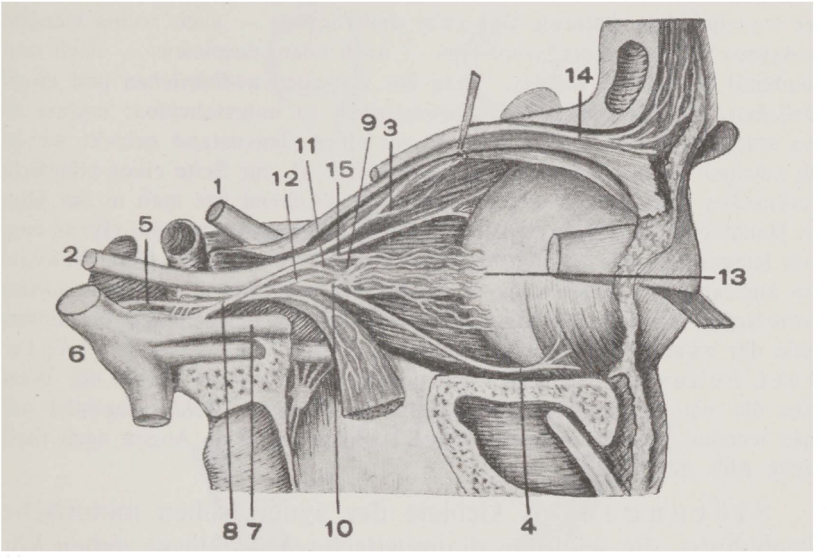


Abb. 26. Nerven der rechten Augenhöhle von aussen gesehen. 1 — N. opticus. 2 — N. oculomotorius. 3 — Ram. sup. N. oculomot. 4 — Ram. N. oculomot. ad M. obliqu. inf. 5 — N. abducens. 6 — Ganglion Semilunare. 7 — N. ophthalmicus. 8 — N. nasociliaris. 9 — Gangl. ciliare. 10 — Radix brevis gangl. ciliaris. 11 — Radix longa. 12 — Radix sympathica. 13 — N. n. ciliares. 14 — N. supraorbitalis. 15 — Ram. ciliaris N. nasociliaris.

Nerven befinden sich im Gebiete der grauen Substanz der Hirnschenkel und der Brücke, und zwar die Kerne des N. oculomotorius (ein paariger Nucleus lateralis und unpaariger Nucl. medialis) unter den Vierhügeln, ventral vom Aquaeductus cerebri, nahe der Mittellinie, von wo die Wurzelfasern, aus den beiderseitigen Kernen bogenförmig durch die Haube des Mittelhirns verlaufend sich zum Nervenstamm des Oculomotorius vereinigen, der vor der Brücke austritt (siehe Abb. 16). Der Trochleariskern liegt dicht beim lateralen Oculomotoriuskern; die Nervenfasern gehen vor dem Austritt des Nerven im Bereiche des Velum medullare ant. mit den Fasern des Trochlearis der Gegenseite eine Kreuzung ein. Der Abducenskern liegt, gleichfalls nahe der Medianlinie, in der hinteren Verlängerung der Kerne der beiden anderen Augennerven im vorderen Gebiete der Rautengrube, nahe der Oberfläche, unter dem Colliculus facialis; die Abducenswurzel zieht fast senkrecht der Raphe parallel ventralwärts, an der lateralen Seite der Pyramidenbahn vorüber und tritt als Nerv am kaudalen Rande des Pons aus dem Gehirn. Vom Vierhügel bis zum Anfangsteil des Rückenmarks erstreckt sich das

wichtige Längsbündel — *Fasciculus longitudinalis medialis,* in welchem Fasernzüge verlaufen, durch die alle Kerne der Augennerven mit einander in Verbindung gesetzt werden.

Da jedoch die Augäpfel immer beide zugleich, synergisch, bewegt werden, ist anzunehmen, dass die Augenmuskelnerven unter Leitung besonderer Fasernzüge stehen, die von der Hirnrinde zu den Kernen der Augenmuskelnerven verlaufen und als Nervi hemioculomotorii („nerfs oculogyres" der französischen Autoren, und zwar dextrogyres — nach rechts wendend, lévogyres — nach links, suspiciens — nach oben, despiciens — nach unten wendend) bezeichnet werden. Man hat zwischen *willkürlichen* und *unwillkürlichen, reflektorischen* Augenbewegungen zu unterscheiden: erstere finden statt, wenn die Augen bewusst auf einen Gegenstand gelenkt werden, die zweiten wenn das unbewusst geschieht(z. B. zur Seite eines plötzlichen Geräusches oder Lichtscheines). Dem entsprechend hat man in der Rinde ein Hauptzentrum der Augenbewegungen im Parietallappen am Gyrus angularis festgestellt, das als *psychisch-sensorielles Zentrum* die Reflexbewegungen auslöst (Alajouanine u. Thurel), während ein zweites *sensitiv-motorisches Zentrum* für die willkürlichen Augenbewegungen im hinteren Teile der zweiten Stirnwindung gelegen ist (Levinson, Sherington, Mott, Schuster). Diese N. hemioculomotorii wirken nun in der Weise, dass die von der *rechten* Hemisphäre ausgehenden *beide* Augäpfel nach *links* wenden, und die von der *linken* Hemisphäre beide Augen nach rechts (siehe Abb. 27).

Störungen im Gebiete der synergischen motorischen Hirnbahnen, die wichtige diagnostische Aufschlüsse geben können, kommen in folgender Form vor: 1) als seitliche Ablenkung der Augäpfel infolge von Lähmung einer Seitenbewegung und Kontraktur des Antagonisten *(Déviation conjugée);* 2) als Lähmung der Blickbewegung in vertikaler Richtung *(Parinaud'sches Syndrom);* 3) als volle Lähmung der Blickbewegungen und 4) als gekreuzte Lähmungen.

Die konjugierte Ablenkung in horizontaler Ebene tritt häufig bei Blutungen ins Gehirn (Apoplexia cerebri) auf und ist meist auch von einer Seitwärtswendung des Kopfes in gleicher Richtung begleitet, und zwar sind Kopf und Augen *nach der Seite der Läsion gerichtet.*

Da die Fasernzüge von der Rinde zu den subkortikalen Kernen der Augenmuskelnerven im vorderen Teil des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel ganz nah von den Fazialisfasern verlaufen, so kann eine Läsion dieses Abschnittes der Capsula interna auch das Symptom der Déviation conjugée hervorrufen.

Hat man es aber in seltenen Fällen nicht mit einer Zerstörung der in Rede stehenden Bahnen, sondern mit ihrer Reizung zu tun, so kommt es zu Krämpfen an der gekreuzten Kör-

perhälfte und die Augen sind von der lädierten Hemisphäre fort zur Seite der Krämpfe gerichtet (Jackson'sche Epilepsie).

Das *Parinaud'sche Syndrom* entsteht bei Lähmung der Aufwärts- oder Abwärtsbewegung des Augapfels, oder auch beider zugleich, und kann von Lähmung des Levator palpebrae

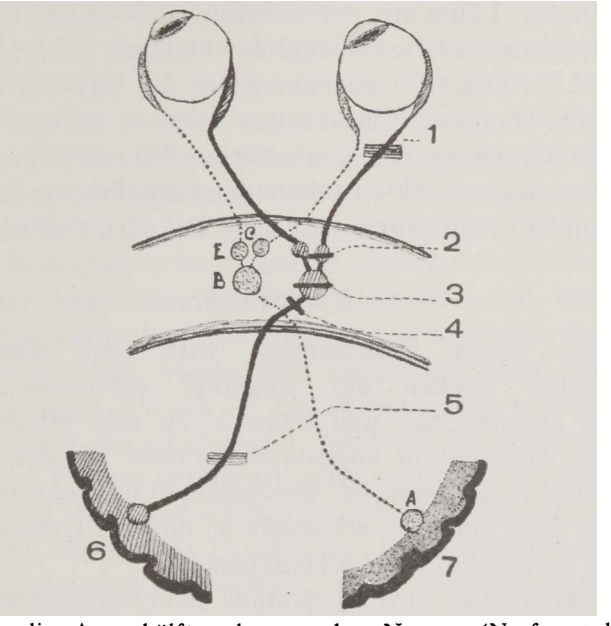


Abb. 27. Die die Augenhälften bewegenden Nerven (Nerfs oculogyres). A — Rindenneuron des Linkswenders (N. lévogyre) der rechten Hemisphäre. B — Mesocephales Neuron des Linkswenders (Centrum supranucleare Parinaud). C — Mesocephales Neuron des gesamten N. oculomotorius. E — Mesocephales Neuron (eigentlicher Ursprung) des äusseren Oculomotoriusteiles. NB. Anatomisch u. physiologisch fallen B u. E zusammen und sind hier nur zur Verdeutlichung des Schemas getrennt angeführt. 1 — Periphere Lähmung des Rechtswenders (N. oculomotor. ext.). 2 — Zentrale Lähmung des N. oculomotor. ext. 3 — Zentrale Lähmung beider Rechtswender. 4 — Deviatio conjugata durch Herd im Mittelhirn. 5 — Deviatio conjugata durch Herd in der Hemisphäre. 6 — linke Hemisphäre, 7 — rechte Hemisphäre (nach L. Rimbaud).

und Lähmung der Konvergenz begleitet sein *(Parinaud'sche Trias).* Man beobachtet diese Form bei Herden der Stirnschenkelhaube oder der Lamina quadrigemina. Handelt es sich um Lähmung nur der willkürlichen vertikalen Blickbewegungen, so muss die Läsion das Rindenzentrum des Stirnlappens befallen haben.

Volle Blicklähmung entsteht bei Läsion der Augenmuskelnervenkerne im Gebiete des Pons Varoli.

Die *Paralysis alternans* besteht bei einem Herde im *oberen* Teile der Brücke in der Lähmung der zentralen Blickbewegungsbahn einer Seite und Fazialislähmung und Hemiplegie (Hemiparese) der anderen Körperhälfte (Typus Foville-Weber).

Sitzt die Schädigung im *unteren* Teil der Brücke, so entsteht: direkte Lähmung der zentralen Blickbahn und des Fazialis der einen und Hemiplegie der anderen Seite (Typus Foville-Millard-Gubler). Liegt die Herderkrankung unterhalb der Okulomotoriuskerne, so kommt es zu keiner alternierenden Lähmung der konjugierten Blickbewegungen mehr, sondern zu einer direkten Okulomotoriuslähmung der lädierten und Hemiplegie der gekreuzten Seite (Weber'sches Syndrom).

Nystagmus.

Unter dieser Bezeichnung wird ein unwillkürliches rhythmisches Zucken der Augäpfel verstanden, das gewöhnlich symmetrisch und bilateral zu sein pflegt. Werden dabei die Augäpfel in horizontaler Ebene bewegt, so besteht *horizontaler Nystagmus,* bei Bewegungen in senkrechter Ebene, von oben nach unten — *vertikaler N.* und bei Drehbewegen der Augäpfel — *rotatorischer Nystagmus.*

Normalerweise wird Nystagmus beim Fixieren in Bewegung befindlicher Gegenstände, z. B. eines Eisenbahnzuges, beobachtet, den man als *optokinetischen N.* bezeichnet. In pathologischen Fällen findet Nystagmus aller Formen bei Körperdrehungen statt, und zwar in höchstem Grade nach aussen, unten oder oben zu, wobei in Richtung des fixierten Gegenstandes kurze Schwankungen, in entgegengesetzter Richtung lange und langsame Schwankungen beobachtet werden.

Der optokinetische Nystagmus kann experimentell hervorgerufen werden, indem man dazu folgenden Apparat benutzt: eine Trommel von ½—1 m Durchmesser ist mit einem 20 cm breiten Papierstreifen bezogen, der seinerseits durch senkrechte 10 cm breite schwarze Streifen in Abständen von 25 cm in abwechselnd schwarze und weisse Felder geteilt ist. Versetzt man diese Trommel vor den Augen des zu Untersuchenden in 1—2 m Abstand in langsame horizontale Drehung, so beobachtet man horizontalen Nystagmus nach derselben Richtung, bei schneller Drehung in entgegengesetzter Richtung. Dieser Nystagmus entsteht infolge von Reizung eines Reflexbogens, der von Retina + Sehnerv + Hirnrinde (Sehzentrum) über

Okzipital- und Frontallappen verbindende Bahnen zur 2. Frontalwindung (Zentrum der Augenbewegungen) und von dort über motorische Bahnen zu den Kernen der die Augäpfel bewegenden Nerven führt. Dieser Nystagmus steht mit dem Ohrlabyrinth in keiner Verbindung und wird bei Läsion der Hinterhaupt- oder Stirnlappen beobachtet.

Die übrigen Formen von Nystagmus können erhalten werden: 1) durch den *Rotationsversuch:* Patient wird auf einem Drehstuhl schnell gedreht, dann die Drehung plötzlich unterbrochen und Patient aufgefordert einen Finger des Untersuchers, der in 20 cm Abstand vom äusseren Winkel des der Drehrichtung kontralateralen Auges gehalten wird, zu fixieren. Beim normalen Menschen erfolgt hierbei eine gewisse Körperablenkung in der Drehrichtung, Schwindelgefühl und horizontaler Nystagmus in kontralateraler Richtung — also nach links, wenn nach rechts gedreht wurde, und umgekehrt. Bei Schädigung beider Labyrinthe erzeugt der Rotationsversuch keinen Nystagmus, bei Läsion eines Labyrinths fehlt der Nystagmus auf derselben Seite; Patient empfindet auch kein Schwindelgefühl und kann auch die Drehrichtung nicht angeben. Handelt es sich um Labyrinthitis, beginnende Otosklerose, Bluterguss ins Labyrinth, so besteht spontaner Nystagmus von der Schädigungsseite entsprechender Richtung, der durch den Drehversuch gesteigert wird, wobei gleichzeitig starker Schwindel, der zum Fallen führt, empfunden wird.

2) der Barany'sche *kalorische Versuch* wird in der Weise ausgeführt, dass man aus einem über dem Kopf des Patienten befindlichen Irrigator einen kalten (15°) oder heissen (40—45°) Wasserstrahl durch den äusseren Gehörgang auf das Trommelfell richtet. Bei Anwendung kalten Wassers erfolgt der Nystagmus früher — etwa 1 Minute nach Beginn der Bespühlung; während bei heissem Wasser er erst nach 3 Minuten in Erscheinung tritt. Ist das Labyrinth des mit kaltem Wasser bespühlten Ohres gesund, so erfolgt Nystagmus nach der Gegenseite; bei destruktiver (paralytischer) Läsion des bespühlten Ohres (Paralyse des N. vestibularis) erfolgt kein Nystagmus, während bei Reizzuständen des Labyrinths desselben Ohres der spontan vorhandene gleichnamige N. gesteigert wird. Ein spontaner Nystagmus nach links kann aber durch einen Reizzustand des linken Ohres oder durch destruktive Labyrinthitis des rechten Ohres bedingt sein. Macht man nun den

Barany'schen Versuch mit kaltem Wasser am rechten Ohr, so wird der durch Reizzustand des linken Labyrinthes bedingte spontane Nystagmus verstärkt — das rechte Labyrinth wird quasi gelähmt. War destruktive Läsion des rechten Labyrinths die Ursache des spontanen Nystagmus, so wird er bei derselben Versuchsanordnung unbeeinflusst bleiben, während bei Bespühlen des linken Ohrs der Nystagmus verschwindet. Man erhält also bei Anwendung dieses Versuches bei Reizzuständen einen *direkten,* bei Lähmungszuständen — *gekreuzten* Nystagmus. Bei Verwendung heissen Wassers erhält man entgegengesetzte Resultate: beim Gesunden gleichnamigen Nystagmus.

3) der *pneumatische Versuch* wird in der Weise ausgeführt, dass durch Luftzuführen in den äusseren Gehörgang oder durch Luftabsaugen verstärkter oder verminderter Luftdruck auf das entsprechende Ohr zu wirken kommt. Der Patient schaut hierbei geradeaus. Bei normalem Ohr wird hierbei keine Reaktion bewirkt, während bei Schädigung des Labyrinths Nystagmus auftritt, und zwar bei gesteigertem Druck nach der gleichen Seite, bei vermindertem Druck nach der Gegenseite.

4) der *galvanische Versuch* (Babinski) besteht darin, dass die Elektroden eines galvanischen Elements zu beiden Ohrmuscheln geführt werden und ein Strom von 2—5 MA Stärke durchgeleitet wird. Hierbei wird der Kopf in Richtung des positiven Poles abgelenkt, bei starkem Schwindelgefühl, das zu Erbrechen und Fall führen kann, und es entsteht ein *galvanischer* Nystagmus von rotatorischer Form, der den positiven Pol flieht und nach dem negativen Pol gerichtet ist. Letztere Erscheinungen werden nur bei Erkrankung der hinteren Labyrinthteile beobachtet, während sie bei Kleinhirnerkrankungen stets fehlen.

Störungen der Pupillenbewegungen.

Die Pupillenbewegungen, welche in *Verengerung* der Pupille *(Miosis)* oder deren *Erweiterung (Mydriasis)* bestehen, beruhen in der Hauptsache auf dem Spiele zweier innerer Augenmuskeln: des *Pupillenverengerers,* Musc. *sphincter pupillae,* und des *Pupillenerweiterers, M. dilatator pupillae.*

Der M. sphincter pupillae wird vom N. oculomotorius versorgt und zwar beginnen dessen Fasern in einem der Okulomotoriuskerne (Nucl. Edinger Westphal?), verlaufen im allgemeinen Strang des N. oculomotorius, dann in einem Zweig, der *Radix motorica brevis,* zum Ganglion ciliare, worauf, als zweites Neuron, die Achsenzylinder der Ganglienzellen als N. n. ciliares breves in den Sphincter eintreten.

Der M. dilatator pupillae wird vom N. sympathicus versorgt und wird angenommen, dass die Bahn der pupillenerweiternden Impulse vom oberen Vierhügel ausgeht, durch das Verlängerte Mark abwärts ins Rückenmark gelangt, dieses durch die Vorderwurzeln der letzten 2 Hals- und ersten 2 Brustnerven verlässt, über die Ganglien thoracicum primum und cervicale inf. im Halsnerven des Sympathicus zum Gangl. cervicale sup. gelangt, weiter aufwärts steigend dem Zweige des N. trigeminus, dem N. ophthalmicus sich anschliesst, dann wieder sich von ihm trennt und mit den N. n. ciliares longi zum Dilatator gelangt.

Als unwillkürliche, reflektorische (Lichtreflex) oder die Akkomodation und Konvergenz begleitende Bewegungen werden Pupillenverengerung und -Erweiterung von den subkortikalen Kernen aus regiert; da aber die Pupillen auch willkürlich oder psychisch beeinflusst werden können (z. B. verengert, wenn entfernte Gegenstände fixiert werden, psychisch bei Schmerz, äusseren Reizen usw.), so ist auch die Hirnrinde an den Pupillenbewegungen beteiligt und wird das entsprechende Rindenzentrum in das parieto-okzipitale Gebiet verlegt (P i l t z). Die reflektorisch-akkomodativen Kontraktionszentren befinden sich im Gebiete der Tubercula quadrigemina, während als Dilatationszentren ein *bulbäres* im Trigeminuskern und im Rückenmarkszentrum im Halsteil ihren Sitz haben.

In neurologischer Beziehung wichtig ist die Untersuchung des *Lichtreflexes* — Verengerung der Pupillen bei Belichtung, des *Schmerzreflexes* — Pupillenerweiterung bei Schmerzempfindung, und die *Akkomodations-* resp. *Konvergenzbewegung,* — Verengerung bei steigender Konvergenz der Augäpfel oder Annäherung von fixierten Gegenständen auf nahe Entfernung.

Die P r ü f u n g d e s L i c h t r e f l e x e s geschieht bei Tageslicht oder künstlicher Beleuchtung (Taschenlaterne) in der Weise, dass der zu Untersuchende mit dem Gesicht zur Lichtquelle gesetzt, ein Auge mit der Hand des Untersuchers geschlossen, das andere mit der anderen Hand abwechselnd belichtet und beschattet wird. Normaler Weise reagiert die Pupille auf Belichtung durch Verengerung, wobei auch am verdeckten Auge der *direkten* Verengerung entsprechend eine *konkommittierende* Verengerung geringeren Grades bemerkt wird. Letztere beobachtet man am unbedeckten Auge des in gleicher Stellung befindlichen Patienten, während man das andere Auge abwechselnd belichtet und mit der Hand bedeckt.

Die P r ü f u n g d e r P u p i l l e n r e a k t i o n a u f S c h m e r z geschieht bei mässiger Beleuchtung (nicht direkter Belichtung) durch Reizung einer Hautstelle am Gesicht, Halse usw. durch Nadelstiche, elektrischen Strom u. a. Zur Prüfung der Konvergenz — resp. Akkomodationsreaktion, wird dem Patienten ein Gegenstand vorgehalten, den er zu fixieren hat,

und dann dem Auge genähert oder von ihm entfernt: bei der Annäherung verengern sich beide Pupillen, während sie mit steigender Entfernung sich erweitern.

Funktionsstörungen der Pupillen.

1. Auf Läsion der Leitungsbahn beruhende *Pupillenverengerung* — Miosis — kann entweder durch Lähmung des M. dilatator pupillae *(Miosis paralytica)* infolge von Unterbrechung der Sympathikusbahn oder durch Spasmus des M. sphincter pupillae bei Reizung des N. oculomotorius *(Miosis spastica)* hervorgerufen sein, wobei die spastische Form eine hochgradige Verengerung — bis zu Stecknadelknopfdurchmesser — bewirkt. Bekannt ist maximale Miose bei Morphiumvergiftung, auch wird Miose bei Verletzungen des Bulbus oculi, bei Intoxikationen (Urämie) und Infektionen (Lues) beobachtet. Als charakteristisches Merkmal der Halssympathikuslähmung bildet sie mit Enophthalmus und Verengerung der Lidspalte durch Ptosis das Claude Bernard-Horner'sche Syndrom. Eine relative Miose wird im Alter beobachtet.

2. Eine andauernde Mydriasis kann gleichfalls von zwei Ursachen abhängen: einer Lähmung des M. sphincter pupillae bei unterbrochener Okulomotoriusleitung *(Mydriasis paralytica),* oder von Spasmus des M. dilatator pupillae bei Sympathikusreizung *(Mydriasis spastica),* meist auf Kompression beruhend, während den Grund für die Okulomotoriusläsion meist die Lues bietet. Der Grad der Pupillenerweiterung kann sehr verschieden sein; bei maximaler Erweiterung ist die Iris zu einem ganz schmalen Reifen am Rande der Pupille reduziert.

3. Ungleichheit der Pupillen *(Anisokorie)* kann sowohl bei Miosis oder Mydriasis eines Auges als auch beider Augen bestehn; in sehr geringem Grade kommt sie auch beim Gesunden vor und gilt dann als Zeichen von neuropathischer Diathese. Am häufigsten wird Pupillenungleichheit, auch mit Unregelmässigkeit der Pupillenform verbunden, bei Lues des Nervensystems angetroffen.

4. Veränderungen des Pupillenlichtreflexes können sich in einer *verminderten* und *verlangsamten Reaktion auf Lichteinfall* dokumentieren, was auf beginnende Läsion des Reflexbogens vom N. opticus zum N. oculomotorius hinweist, oder es kann der Reflex vollständig fehlen, was als Pupillenstarre be-

zeichnet wird und auf Unterbrechung des Lichtreflexbogens beruht. Bei der *totalen* Pupillenstarre fehlt die Verengerung der Pupille sowohl bei Lichteinfall, wie beim Nahfixieren; die Läsion hat dann den Reflexbogen zwischen Retina und den Kernen des Mesencephalon betroffen. Dagegen sind die Reflexe erhalten, wenn die Läsion die Reflexbahn zwischen Rindenzentrum und subkortikalen Zentren trifft; man kann also beim Erblindeten je nachdem, ob die Pupillenreflexe erhalten oder geschwunden sind, unterscheiden, ob die Ursache der Erblindung oberhalb oder unterhalb der Mittelhirnkerne lokalisiert ist.

Dissoziierte Pupillenstarre (Argyle-Robertson'sches Merkmal) besteht im Verlust des Lichtreflexes der Pupille bei erhaltenem Konvergenzreflex und wird meist bei Gehirnlues (Tabes, Paralysis progressiva) beobachtet.

Hemioptische Pupillenstarre bedeutet den Ausfall des Pupillenlichtreflexes bei Beleuchtung der lichtunempfindlichen Teile der Retina bei Hemianopsie, während bei Belichtung der gesunden Retinahälfte der Pupillenreflex erhalten ist.

Als springende Pupillen wird ein Zustand bezeichnet, bei dem sich in kurzer Zeitfolge bald die eine, bald die andere Pupille erweitert. Die Erscheinung kommt bei Neurasthenie vor, kann auch mit Pupillenstarre verbunden sein (Dementia paralytica, Tabes).

Mit Hippus wird ein ständiger Wechsel von Erweiterung und Verengerung der Pupillen ohne äusseren Reiz bezeichnet, der sowohl bei Gesunden wie Kranken vorkommt, bisher aber noch von keinem diagnostischen Wert ist.

Die sog. *paradoxe Pupillenreaktion* — Erweiterung der Pupille bei Belichtung, beruht meist auf Täuschung, indem die kurze vorangehende Verengerung übersehen wird, oder auf Einstellung lichtstarrer Pupillen für Fernsicht, wobei akkomodative Pupillenerweiterung erfolgt.

Störungen der sensiblen Sphäre.

Die von der Körperoberfläche, den inneren Organen und verschiedenen Geweben ausgehenden sensiblen Reize werden von der Peripherie zum Gehirn geleitet und danach erst in bewusste Sinnesempfindungen verarbeitet. Die Bahn von der Peripherie zum Zentrum wird von 3 Neuronen gebildet, und zwar den folgenden:

1) dem intervertebralen Ganglion mit seiner Wurzel und dem peripheren Nerven, als *erstem* Neuron;

2) der Nervenzelle in der grauen Substanz der Hinterhörner des Rückenmarks (für die Zerebralnerven die Zelle der Kerne) mit ihrem Ausläufer, als *zweitem* Neuron, das im Thalamus opticus sein Ende findet [Nucleus postero-lateralis (L h e r m i t t e)];

3) der Zelle dieses Thalamuskernes mit ihrem bis in die Hirnrinde (hintere Zentralwindung und Scheitellappen) reichenden Ausläufer als *drittem* Neuron.

Die Ausläufer der Zellen des ersten Neurons steigen in den Hintersträngen G o l l's und B u r d a c h's empor und enden im G o l l'schen und B u r d a c h'schen Kerne im Verlängerten Mark. In diesen Kernen haben die Zellen des 2. Neurons ihren Sitz, deren Ausläufer zum Sehhügel gelangen, wo auch andre sensible Bahnen ihr Ende finden (Abb. 28).

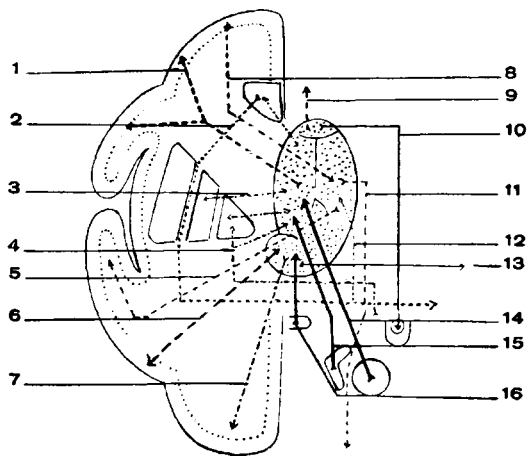


Abb. 28. Verbindungen des Thalamus opticus: 1 — Pedunculus sup. 2 — Ansa lenticularis. 3 — Fibrae thalamo-striatae. 4 — Fascic. thalamicus. 5 — Pedunc. infero-intern. 6 — Pedunc. temporo-thalamic. 7 — Pedunc. poster. (Gratiollet). 8 — Pedunc. anter. 9 — Pedunc. thalamo-limbic. 10 — Fascic. Vicq d'Azyr. 11 — Tract. thalamo-olivaris. 12 — Fibrae ansae lenticular. 13 — Tract. intrapulvinar. 14 — Ausstrahlung des Pons. 15 — R e i l'sches Band. 16 — Optische Fasern (nach C o s s a).

Alle in der grauen Substanz des Rückenmarks und in den Kernen des Verlängerten Markes und der Brücke entspringenden Bahnen bilden die *Reil'sche Schleife* und gelangen durch den Hirnschenkel zum Thalamus opticus, wo hauptsächlich jene Bahnen ihr Ende finden, welche das elementare Oberflächengefühl, Schmerz, Temperatur, Berührung übermitteln (D é j é r i n e); jene Bahnen jedoch, welche das Tiefengefühl, das Lokalisations- und stereognostische Gefühl zu vermitteln haben, treten mit dem 3. Neuron in Verbindung, dessen Ausläufer ein besonderes sensibles Bündel bilden, im hinteren Teil der Capsula verlaufen, sich hier mit motorischen Fasern vermischen, in der Corona radiata sich fächerförmig verteilen und im Gyrus centralis posterior und den vorderen Dritteln der zwei oberen Scheitelwindungen enden (C a m p b e l l, R o u s s y, R o s s i).

Somit bestehen im Gehirn zwei Gebiete, in denen, als sensiblen Zentren, sich die Empfindungsbahnen sammeln: der *Thalamus* und die *Hirnrinde.*

In Abhängigkeit von der Läsion des einen oder anderen dieser beiden Gebiete entstehen *2 verschiedene Symptomenkomplexe,* denen klinisch eine grosse Bedeutung zukommt.

Ist die Hirnrinde im Gebiete der hinteren Zentralwindung und des Parietallappens geschädigt, so beobachten wir eine Sensibilitätsstörung ausschliesslich *objektiven* Charakters, das heisst: schwere Störung des stereognostischen, Lokalisations- und Tiefengefühls, teilweise auch des Tastgefühls an der gekreuzten Körperhälfte, während das Schmerz- und Temperaturgefühl unverändert erhalten bleiben, keine Schmerzen empfunden werden und höchstens Parästhesien vorkommen können (Foix, Chavour u. Lévy). Kommt bisweilen doch auch Störung der Schmerzempfindung hinzu, so erinnert sie ihrer Lokalisation an der Körperoberfläche nach an Anästhesie von Wurzeltypus. Klinisch finden wir die Sensibilitätsstörungen häufig mit Störungen auch der motorischen Bahnen vergesellschaftet: ausser der Hemianästhesie besteht auch Hemiplegie, und auch psychische Störungen: Schwächung der Aufmerksamkeit, Abnahme der Urteilsfähigkeit, können hinzukommen, sowie Störungen seitens der Sinnesorgane, z. B. Hemianopsie und — bei Läsion der linken Hirnhemisphäre — Aphasie. Eng umgrenzte Rindenläsionen können begrenzte Veränderungen der Oberflächenempfindung an nur einzelnen Körperteilen hervorrufen, beispielsweise an einer Extremität nur oder sogar nur an Teilen dieser Extremität.

Der Symptomenkomplex einer Läsion des Thalamus opticus ist erstmalig von Déjérine und Egger (1903) beschrieben und von Roussy (1907) endgültig festgestellt worden. Er setzt sich aus motorischen und sensiblen Merkmalen zusammen, wobei das Hauptgewicht jedoch auf die sensiblen fällt. Die *motorischen Störungen* äussern sich in einer *Hemiparese* leichten Grades, die bald vorübergehen kann und von keinen Reflexsteigerungen, auch keinem Babinskireflex, begleitet ist. Ferner werden *choreo-athetotische Bewegungen,* meist an der oberen Extremität, sowie *Hemiataxie* beobachtet, letztere jedoch weniger ausgeprägt als bei der Tabes. Die Kontrakturen an der oberen Extremität betreffen vorwiegend die Beugemuskulatur und steigern sich bei Bewegungen.

Die *sensiblen* Symptome äussern sich vor allem in ständigen Schmerzen an der gekreuzten Körperhälfte, Gliedmassen, Gesicht und Rumpf umfassend. Diese Schmerzen werden vom Kranken an der Hautoberfläche empfunden, und zwar als ein Brennen, als heftiges Kältegefühl (das an Kausalgie erinnert), und weichen keinerlei schmerzstillenden Mitteln. Allerart Oberflächensensibilität ist dabei stark herabgesetzt. Auch alle Abarten von Tiefengefühl können stark herabgesetzt und auch die Stereognosis kann gestört sein.

Head und Holmes haben auch festgestellt, dass jede Hautreizung oder Erregung der inneren Organe ein unerträgliches Gefühl von affektivem Schmerz hervorrufen. Verschiedene Emotionen steigern das Schmerzgefühl in hohem Grade, und zwar an der befallenen Körperhälfte. Bei Verminderung der objektiven Sensibilitätsstörung steigert sich die affektive Reaktion; diese *Hyperpathie* hält Lhermitte für ein sehr charakteristisches Merkmal der Thalamusschädigung.

Zu den geschilderten Merkmalen des thalamischen Symptomenkomplexes muss noch *Hemianopsie* hinzugerechnet werden (die in der Hälfte aller Fälle aufzutreten pflegt) und häufig gesellen sich auch noch vasomotorische und trophische Störungen hinzu: Hyperhidrose, Zyanose; ferner Knochenveränderungen, erleichterte Luxationen des Vorderarmes, der Hand, wegen Erschlaffung des Bänderapparates, und zwar alle diese Begleiterscheinungen an der Seite der herabgesetzten Sensibilität.

Bei einer Läsion des Thalamus opticus können aber auch die benachbarten Hirnbezirke mitergriffen werden, wodurch sich, je nach der Ausbreitung des Krankheitsherdes, verschiedene Kombinationen von Krankheitsmerkmalen ergeben können. Klinisch können folgende 3 Hauptformen unterschieden werden: 1) die *thalamisch-pyramidale* Form, bei der neben den Thalamussymptomen Merkmale von Störungen der Pyramidenbahn auftreten; 2) die *thalamo-striale* Form, bei der neben den Sensibilitätsstörungen Choreo-Athetose und Hypertonie das klinische Bild beherrschen, und 3) die *hypothalamische* Form, bei der die Schmerzen fehlen, doch Hemianopsie und einseitige Zerebellarsymptome in Erscheinung treten.

Bei einseitigen Schädigungen der Brücke und der Medulla oblongata kann, wenn die Kerne oder Wurzeln des N. trigeminus in Mitleidenschaft gezogen werden, eine *Hemianaesthesia cruciata* resp. *alternans* beobachtet werden, das heisst Anästhe-

sie der gleichnamigen Gesichtshälfte und der gekreuzten übrigen Körperhälfte, wobei diese Hemianästhesie gewöhnlich nur die Schmerz- und Temperaturempfindung betrifft. Auch können Erkrankungen des Verlängerten Markes neben einseitiger *Bathyanästhesie* (Herabsetzung der Tiefenempfindung) und Ataxie mit gekreuzter Anästhesie der Schmerz- und Temperaturempfindung kombiniert sein (Oppenheim). Letzterer Autor hat auch als erstes Zeichen einer Erkrankung des Verlängerten Markes eine Hyperaesthesia alternans der einen Gesichts- und anderen Körperhälfte beobachtet.

Zum Schlusse sei noch eine besondere Gefühlsstörung erwähnt, welche bei Schädigung der motorischen Zone (Wernicke), doch auch der hinteren Zentralwindung und des Scheitellappens (Oppenheim u. a.) vorkommt. Es handelt sich hierbei um *Tastlähmung, Seelenanästhesie* (in gewisser Analogie zur Seelenblindheit): bei in der Hauptsache normal erhaltener Sensibilität der Hand können Gegenstände durch Abtasten nicht erkannt werden. Die Erklärung dieser Erscheinung dürfte wohl in einer Läsion der assoziativen Fasern zu suchen sein, welche taktile Empfindungen mit den Erinnerungsfeldern des Gehirns verbinden, um durch die taktilen Erinnerungsbilder richtige Schlussfolgerungen über empfundene Tastgefühle ziehen zu können.

Von einer Darlegung der klinischen Untersuchungsmethoden von Sensibilitätszuständen kann hier Abstand genommen werden, da sie in Band I (S. 213 u. ff.) und Bd. II (S. 161 u. f.) meiner Chirurgischen Neuropathologie ausführlich besprochen worden sind und deshalb dorthin verwiesen sei.

Funktionsstörungen der Sinnesorgane.

Von den *äusseren Sinnen* kommt neben dem *Hautsinn* auch den übrigen Sinnen: *Geruch, Gesicht, Gehör, Geschmack* bezüglich Feststellung von Erkrankungen des Gehirns eine hohe klinische Bedeutung zu; daher ist eine genaue Kenntnis ihrer zentralen Innervation, des Verlaufes und gegenseitigen Verhältnisses ihrer Leitungsbahnen und der praktischen Untersuchungsmethoden dieser Organe für die chirurgische Neuropathologie von grosser Bedeutung und muss von jedem Neuropathologen diese Kenntnis soweit angeeignet sein, dass er imstande wäre die Symptome von Störungen der betreffenden Leitungsbahnen festzustellen und sich in ihnen zurechtzufinden, wozu im fol-

genden Abschnitt die wichtigsten Hinweise geboten werden sollen.

In diesem, den Sinnesfunktionen, deren Prüfungsmethoden und den Funktionsstörungen der Sinnesorgane und deren Feststellung geweihten Abschnitte halten wir es für zweckmässig uns auf ganz kurze, zum Teil oben bereits gebrachte anatomische Angaben sowie bildliche Darstellungen zu beschränken, während wir bezüglich aller Details und Ergebnisse der feineren Gewebsuntersuchungen auf die speziellen Lehrbücher verweisen. Wichtig sind uns dagegen die Leitungsbahnen der Sinnesfunktionen, die wir daher für jedes Sinnesorgan so genau anführen, als das dem Stande unserer gegenwärtigen Erkenntnis entspricht.

1. Der Geruchsinn.

Die Geruchsempfindungen werden von den *Riechzellen* der Nasenschleimhaut aufgenommen und durch die *Riechfäden* (Fila olfactoria) durch die Lamina cribrosa hindurch dem Stratum glomerulosum der Bulbi olfactorii übermittelt, wo diese Fäden sich durchflechtende Verästelungen bilden und mit den Dendriten der Mitralzellen in Verbindung treten; weiter geht die Leitung über die mit Markscheiden sich bekleidenden Achsenzylinder der Mitralzellen zentripetal zu den Zellelementen der Tractus olfactorii und Tubera olfactoria, zum Teil über die Olfactoriuswurzel zum vorderen Schläfenlappen, dem Gyrus uncinatus, in dessen Riesenzellen man das *kortikale Riechzentrum* vermutet, zum anderen Teil, wie angenommen wird, zu den Zellen der subkortikalen Kerne, und endlich, drittens, über die vordere Kommissur durch zentrifugale Fasern zum Bulbus olfactorius der Gegenseite, speziell zu dessen Körnerschicht.

Prüfung des Geruchsinns. Zur Prüfung des Geruchsinnes ist man leider vollständig auf die subjektiven Angaben des Patienten angewiesen und bedient sich dazu stark riechender, dem Patienten geläufiger Gebrauchsmittel, wie Terpentin, Kampfer, Pfeffermünzöl, Kölner Wasser u. a., die man dem Patienten abwechselnd zu einem Nasenloch heranbringt, indem das andere geschlossen wird, und ihn auffordert zu sagen, ob und was er riecht. Stark reizende Flüssigkeiten, wie etwa konzentrierte Essigsäure oder Ammonium causticum sind bei solchen Prüfungen zu vermeiden, da diese gleichzeitig die in der Nasenschleimhaut befindlichen sensiblen Endigungen des N. trigeminus reizen würden. Neben den Aussagen des Patienten können teilweise auch objektive Merkmale bei der Beurteilung benutzt werden, wie: reflektorische Verengerung des Nasenloches durch die Nasenmuskeln und Zurückwerfen des Kopfes bei übelriechenden Substanzen, teilweise auch mimische Ge-

sichtsveränderungen, wie sie bei ekelerregenden oder angenehmen Geruchsempfindungen aufzutreten pflegen.

Gibt der Kranke den Geruch richtig an, so müsste noch bestimmt werden, wieweit sein Geruchsinn herabgesetzt oder normal ist, wozu man sich verschieden starker Lösungen, etwa von Kampfer, bedient, um die Grenze seiner Geruchsempfindung zu bestimmen. Auch *Riechmesser* (Olfaktometer) sind zu diesem Zwecke empfohlen worden, wie auch Anwendung von elektrischem Strome, doch sind diese Untersuchungsmethoden am Krankenbette schwer ausführbar und führen auch zu wenig sicheren Resultaten, da hierbei Gewöhnung und Intelligenz der Patienten von starker Bedeutung sind. Von praktischer Bedeutung ist auch das von Elsberg vorgeschlagene Verfahren zur Prüfung des Geruchsinns, das in Einführung gasförmiger, stark riechender Substanzen in die Nasengänge besteht, wobei die Schnelligkeit der Einführung und die in der Minute angewandte Luftmenge bekannt sind. Gefragt muss auch werden, ob der Patient einen Geruch angenehm oder unangenehm empfindet, da in pathologischen Fällen auch perverse Geruchsempfindungen vorkommen können.

Störungen des Geruchsinnes. Von diagnostischer Bedeutung sind *Herabsetzung (Hyposmie)* oder *Verlust (Anosmie)* des Geruchsinnes, die sowohl bei lokalen Nasenerkrankungen als auch bei organischen oder funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Hysterie) eintreten können. Ein- oder doppelseitige Anosmie kann bei Basisfraktur, Hirngeschwülsten, Herderkrankungen des Gehirns, auch nach Gehirnerschütterung vorkommen und ist durch Behinderung oder völlige Unterbrechung der Leitungsbahn oder Zerstörung der in Frage kommenden Zellelemente zu erklären.

Steigerung der Geruchsempfindungen, *Hyperosmie,* wird weit seltener beobachtet — meist bei Hysterie, wo die Empfindlichkeit gegen gewisse Gerüche dermassen gesteigert sein kann, dass sie auch dort empfunden werden, wo sie beim normalen Menschen keinerlei Empfindung wecken und ihr Vorhandensein nicht vermutet werden kann.

An sonstigen Störungen ist noch die Dysosmie, bei der vom Kranken ein Geruch für einen anderen gehalten wird, und die Parosmie zu nennen, bei der neben einem bestimmten Geruch gleichzeitig noch andere Geruchsempfindungen hervorgerufen werden.

Bisweilen empfindet der Patient gewisse Gerüche, ohne dass die betreffenden Substanzen sich in seiner Nähe befinden; derartige *Geruchshalluzinationen* werden bei Psychosen und auch bei Hirngeschwülsten bisweilen angetroffen als Folge von Reizung der Riechbahnen oder -zentren. Oder aber der Geruchsinn ist ins Gegenteil verändert, so dass normaler Weise als übelriechend empfundene Gerüche für wohlriechend erklärt werden, und umgekehrt; auch letztere Störung des Geruchsinnes tritt hauptsächlich bei funktionellen Nervenerkrankungen in Erscheinung.

2. Das Sehvermögen.

Das erste Neuron der Sehbahn bilden die *Sehzellen* der Augennetzhaut mit ihren peripheren Fortsätzen in Zapfen- und Stäbchengestalt und den zentralen Fortsätzen, die mit den Dendriten des zweiten Neurons —

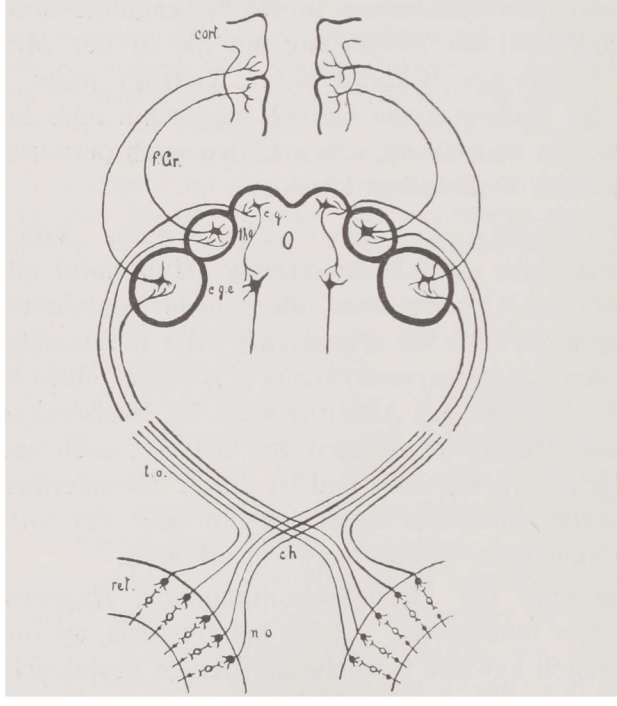


Abb. 29. Schematische Darstellung der Sehbahn. ret. — Retina. n o — N. opticus. ch — Chiasma n. opt. t. o. — tractus opticus. c. g. e. — Corpus geniculatum ext. tha — Thalamus opt. c. q. — Corpus quadrigem. f. Gr. — Fascic. G r a t i o l e t. cort. — Cortex.

der bipolaren Zellen der Retina, die ihrerseits durch ihre zentralen Ausläufer mit der dritten Zellenschicht der Netzhaut — den Ganglienzellen in Verbindung stehen, aus denen, als *drittes* Neuron, die Achsenzylinder als Fasern des Sehnerven ihren Ausgang nehmen und zentripetal in das Hirn-

gewebe eintreten, nachdem sie zuvor die beiden Sehnerven gebildet und im Chiasma N. n. opticorum eine teilweise Kreuzung der Faserzüge durchgemacht haben. Im weiteren Verlaufe bildet sich aus den Fasernmassen des Sehstranges ein gesondertes Bündel: die äussere Wurzel des Tractus opticus, dessen Fasern zu den folgenden drei Hirnbezirken verlaufen: 1) dem lateralen Kniehöcker (Corpus geniculatum ext.), 2) dem Polster des Sehhügels (Pulvinar) und 3) dem oberen Vierhügel (Corpus quadrigeminum ant.) (Abb. 29). In allen diesen Hirnbezirken treten die Sehfasern mit den hier befindlichen Zellen in Verbindung, deren Achsenzylinder sich zum Gratiolet'schen Bündel verbinden und die Hirnrinde im Gebiete der Fissura calcarina mit den anliegenden Cuneus und Gyrus lingualis erreichen (Abb. 30). Dieses Rindengebiet wird als *sekundäres* Sehzentrum bezeichnet, während lateraler Kniehöcker, Pulvinar und obere Vierhügel als *primäre* Sehzentren gelten.

Von den in den oberen Vierhügel eintretenden optischen Fasern treten einige in Kontakt mit Zellen, deren Achsenzylinder zum Oculomotoriuskern abwärts verlaufen; sie sind daher bei der Auslösung des Pupillenreflexes mit beteiligt.

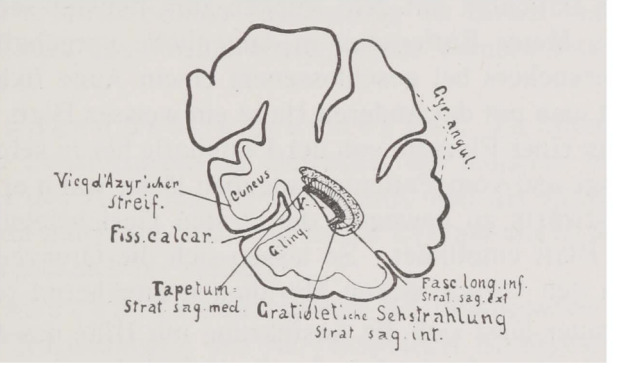


Abb. 30. Schema der 3 das Hinterhorn V umgebenden sagittalen Markschichten auf einem Frontalschnitt durch den Gyrus angularis (nach H. Liepmann).

Was die in jedem Tractus opticus verlaufenden gekreuzten und ungekreuzten Faserbündel anbelangt, so wird angenommen, dass die ungekreuzten Fasern vom äusseren Gebiete der Netzhaut ausgehen und im äusseren Teile des Chiasma verlaufen, während die gekreuzten von der inneren Retinahälfte stammen und im Chiasma die innere Hälfte einnehmen.

Neben der oben dargelegten Hauptbahn der optischen Fasernbündel sind noch Faserzüge bekannt, von denen einer vor Eintritt in den lateralen Kniehöcker um die äussere und ventrale Oberfläche des Hirnschenkels verläuft und sich in einem kleinen konischen Gebilde, dem Nucleus tractus peduncularis verliert, während ein anderer Fasernzug hinter dem Chiasma zum zentralen Höhlengrau und einem Teil des Tuber cinereum, dem sogen. *basalen Optikusganglion* sich begibt. Endlich sind auch ein von der Macula lutea ausgehendes, aus gekreuzten und ungekreuzten Fasern bestehendes Makulabündel bekannt, sowie Fasern, die, als kommissurale Bahn, die

Netzhäute beider Augen zu verbinden scheinen. Die Bedeutung dieser Bahnen ist bisher noch nicht klar gestellt.

Ausser den zentripetalen Sehbahnen besteht, ebenso wie beim Gehörorgan, auch eine zentrifugale Bahn, deren von den optischen Zentren ausgehende Fasernzüge durch den Tractus und N. opticus die Retina erreichen, sich in der inneren retikulären Netzhautschicht verästeln und wohl eine sensible Rolle spielen, vielleicht aber auch für die leitende Tätigkeit der Netzhaut von Bedeutung sind.

Methoden der klinischen Untersuchung. Die klinische Untersuchung hat sich bei Gehirnerkrankungen auf Klarstellung a) der *Sehschärfe,* b) des *Sehfeldes* und c) des *Augenhintergrundes* zu erstrecken.

Die Sehschärfe wird mittels der bekannten Sehtafeln festgestellt, deren Beschreibung sich wohl erübrigt.

Von grösserer Bedeutung ist die Feststellung des Sehfeldes, die man auf einfachste Weise so ausführt, dass man den Patienten mit dem Rücken zum Fenster setzt, ihn die auf c. ½ Meter Entfernung in Augenhöhe vorgehaltene Hand des Untersuchers bei geschlossenem einem Auge fixieren lässt, während man mit der anderen Hand ein weisses Blatt von 1 qcm Grösse an einer Pinzette von der Peripherie her in sein Gesichtsfeld bringt und vom Patienten angeben lässt, wann er, ohne das Auge seitwärts zu bewegen, den ersten Gesichtseindruck vom weissen Blatt empfindet. So lassen sich die Grenzen des Sehfeldes in den verschiedenen Meridianen annähernd feststellen.

Genauer lässt sich die Ausführung mit Hilfe des *Perimeters* ausführen, eines Apparates, der in einfachster Form einen auf einem Stativ beweglich befestigten metallischen Halbkreisreifen darstellt. Die aufsteigenden Arme des Halbkreisreifens sind in Grade eingeteilt, mit dem Nullpunkt am Stativ und 90° an den oberen Enden. Bei Ausführung des Versuches hat der Patient das eine Auge geschlossen zu halten und mit dem zu untersuchenden Auge den Nullpunkt des Perimeters ständig zu fixieren. Das Papierblättchen wird nun an der Innenfläche des Bogens von seinem Endpunkte zur Mitte zu geführt und auf einem entsprechenden Schema werden die Grade verzeichnet, bei denen in den verschiedenen Richtungen das Blatt erblickt wird. Vor allem bestimmt man die Grenzen in vertikaler und horizontaler Ebene, dann die Grenzen der schrägen Richtungen und erhält durch Verbindung der Grenzpunkte auf dem Schema den Umriss des ermittelten Gesichtsfeldes. Um zu beurteilen, wieweit das erhaltene Resultat vom normalen Gesichtsfelde abweicht,

hat man als Richtschnur die normalen Dimensionen des Gesichtsfeldes zum Vergleiche heranzuziehen, welche für die weisse Farbe als obere Grenze 50—60°, als untere — 60—70°, als innere 55—65° und als äussere Grenze bis zu 90° betragen.

In derselben Weise wird auch das Sehfeld für rote, blaue und grüne Farbe bestimmt, nachdem man sich vorher durch Vorhalten und Bestimmenlassen von entsprechend gefärbten Papierblättchen oder Wollknäueln davon überzeugt hat, dass Patient nicht farbenblind ist und alle Farben richtig angeben kann.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes geschieht mit Hilfe des Augenspiegels, mit dessen Gebrauch jeder Nervenarzt unbedingt vertraut sein muss, da die Prüfung des Augenhintergrundes durch anormales Verhalten der Blutgefässe oder der Sehnervenpapille äusserst wichtige Hinweise bezüglich der vorliegenden Erkrankung zu bieten vermag, ja bisweilen direkt das Vorhandensein eines Tumors festzustellen ermöglicht.

Störungen des Sehvermögens. Es kommen hier nur solche Sehstörungen in Betracht, die zugleich mit einer Schädigung des zentralen Nervensystems oder als direkte Folge der letzteren auftreten, während lokale Erkrankungen des Augapfels unberücksichtigt bleiben.

Die Sehschärfe kann sowohl bei funktionellen wie organischen Erkrankungen des Nervensystems herabgesetzt oder ganz geschwunden sein — im ersteren Falle besteht *Ambliopie,* im zweiten — *Amaurose.* Bei organischen pathologischen Vorgängen im Gehirn beruht die Abnahme der Sehschärfe hauptsächlich auf einer mehr oder weniger weit reichenden Unterbrechung der Verbindungsbahn zwischen Netzhaut und Hirnrinde. Als häufiges Symptom wird Abnahme der Sehschärfe bei Gehirntumoren angetroffen.

Veränderungen am Gesichtsfelde kommen als allgemeine Einengung oder als Ausfall gewisser Teile des Gesichtsfeldes *(Skotom, Hemianopsie)* zur Beobachtung, und zwar an einem Auge oder an beiden Augen zugleich *(monokulär* oder *binokulär).*

Bei binokulärer Hemianopsie können die gleichen Gesichtsfelder beider Augen aufgehoben sein *(Hemianopsia* bilateralis *homonyma)* oder die entgegengesetzten (am rechten Auge das rechte, am linken Auge das linke Feld oder umge-

kehrt, — *Hemianopsia heteronyma);* ferner können die beiden Innenhälften *(H. nasalis)* oder die beiden äusseren Gesichtsfelderhälften *(H. bitemporalis)* ausfallen.

Die binokuläre heteronyme Hemianopsie erfolgt bei organischen Gehirnleiden, welche zu Zerstörung des Chiasma opticum führen. Zwecks Erklärung des Zustandekommens der verschiedenen Formen der doppelseitigen Hemianopsie muss man sich vergegenwärtigen, dass die nichtgekreuzten Sehnervfasern im äusseren Teile des Chiasma verlaufen, während die gekreuzten Fasern den medialen Teil einnehmen. Ist nun der Krankheitsherd so zwischen den beiden Tractus optici gelegen, dass er nur die inneren Teile des Chiasma in Mitleidenschaft gezogen hat, so werden nur die gekreuzten Nervenfasern betroffen, und da diese von den inneren Netzhauthälften ausgehen und somit von den äusseren Gesichtsfeldern herrührende Eindrücke empfangen, so muss im Resultat eine Hemianopsia bitemporalis entstehen. Umgekehrt, muss bei Verletzung nur der äusseren Teile des Chiasma ein Ausfall der durch die ungekreuzten Optikusfasern vermittelten Funktion eintreten und zwar kommt es dann zur H. nasalis. Es ist verständlich, dass des grösseren Abstandes der beiden äusseren Chiasmapartien wegen die H. nasalis nur sehr selten zur Beobachtung gelangt.

Die homonyme Hemianopsie entsteht, wenn durch totale Zerstörung eines Tractus opticus oder eines Gratiolet'schen Bündels die von den homonymen Retinahälften ausgehenden Lichteindrücke den Zentren nicht übermittelt werden können, oder wenn bei unversehrten Leitungsbahnen die entsprechenden Sehzentren — subkortikale oder kortikale — der einen Hirnhälfte lädiert sind.

Bei einer monokulären Hemianopsie könnte es sich nur um Läsion der die Lichtempfindungen der Retinahälfte *eines* Auges vermittelnden Opticusfasern im Chiasma oder Tractus opticus handeln — was in praxi nur äusserst selten beobachtet worden ist. In leichten und beginnenden Fällen von Hemianopsie kann sich die Erkrankung nur in einem Verlust der Farbenempfindung auf der halben Netzhaut (Hemiachromatopsia) äussern. Dieses Symptom ist bei Verdacht auf Hirngeschwulst von grosser Bedeutung.

Die Hemianopsie kann sich auch allein auf das untere oder obere Gesichtsfeld erstrecken *(Hemianopsia horizontalis inferior, superior),* oder auch nur einen Quadranten, den vierten

Teil des Gesichtsfeldes („Anopsie en quadrant") erfassen, wobei aber der Patient den Ausfall des Gesichtsfeldes garnicht empfindet oder ihn durch Wenden des Kopfes leicht korrigiert. Gleichzeitig mit einer Hemianopsie wird häufig am von ihr befallenen Auge auch ein *Fehlen des Pupillenreflexes* (Reactio pupillae hemianoptica) beobachtet.

Für die *topische Diagnostik* sind folgende Feststellungen von Wichtigkeit:

1) Bei Schädigung der Hirnrinde oder der benachbarten subkortikalen Kerne des Hinterhauptlappens besteht Hemianopsie der entgegengesetzten Seite.

2) Läsion des oberen Abschnittes der Fissura calcarina bewirkt „Hémianopsie en quadrant" am unteren Quadranten des gegenseitigen Auges.

3) Läsion der Basis des Okzipitallappens ruft Hemianopsie des oberen Quadranten des Auges der Gegenseite hervor.

4) Läsion beider Hinterhauptlappen erzeugt Rindenerblindung.

5) Schädigung des Pulvinar bewirkt neben unvollkommner Hemianopsie noch Sensibilitätsstörungen.

6) Läsion des Tractus opticus ergibt reine Hemianopsie.

7) Läsion der inneren Teile des Chiasma opticum (Hypophysistumor) ruft bitemporale Hemianopsie hervor.

Eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes kann bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (z. B. Tabes), wie auch bei funktionellen Leiden (Hysterie, traumatische Neurose) entstehen; sie kann an einem oder an beiden Augen auftreten, wobei der Grad der Einengung ein sehr verschiedener sein kann: von einem ganz geringen äusseren Streifen des Gesichtsfeldes an bis zum Erhaltensein eines Blickfeldes von nur 5° Radiusweite oder gar noch weniger. Mit der Einengung für weisses Licht besteht gewöhnlich zugleich auch eine Beschränkung für Farbensehen, wobei der Grad des Ausfalls für die verschiedenen Farben oft kein gleicher ist.

Als Skotom bezeichnet man den Verlust des Sehvermögens an einem umgrenzten Bezirk der Netzhaut, und zwar meist in zentraler Lage. Neben vollem Verlust des Sehvermögens im Gebiete des Skotoms kommt auch ein *relatives Skotom* zur Beobachtung, bei dem das Sehvermögen nur stark herabgesetzt

ist. Auch kommt es vor, dass ein Skotom sich nur durch Verlust des Farbensinns äussert.

Das Farbensehen kann sich in zwiefacher Richtung verändern: entweder es tritt völlige *Farbenblindheit (Achromatopsia)* ein, oder aber das Farbensehen ist nur geschwächt; es werden bei Bestimmung der vorgelegten Farben ständig Fehler gemacht, besonders in Richtung der Komplimentärfarben (Grün für Rot, Gelb für Blau usw.), welcher Zustand als *Dyschromatopsie* bezeichnet wird. Beide Formen können bei funktionellen und organischen Gehirnerkrankungen (Hysterie, Tabes) auftreten. Auch als *Hemiachromatopsia* kann diese Störung des Sehvermögens die Hemianopsie für weisses Licht begleiten und den Verdacht auf Vorhandensein einer *Hirngeschwulst* lenken.

Mit Hilfe des Ophthalmoskops lässt sich am Augengrunde Folgendes feststellen:

1) Störungen seitens der Blutgefässe der Netzhaut. Da der Blutumlauf der Netzhaut in enger Verbindung mit jenem im Gehirn sich befindet, so lässt sich vom Zustande der Blutfüllung der Retina (Hyperämie, Anämie) aus leicht auf den Zustand der Blutgefässe im Gehirn schliessen. Die klinische Diagnose einer umgrenzten Entzündung der Hirnhüllen an der Schädelbasis wird durch das Bild einer beginnenden Retinitis wirksam unterstützt.

2) Der Befund von Tuberkeln am Augengrunde kann bei bestehenden Anzeichen von Hirnhautentzündung die tuberkulöse Form der Erkrankung sicherstellen. Sind keine Meningitiserscheinungen vorhanden, so bedeuten doch Tuberkeln der Retina eine schwere Erkrankungsform des Nervensystems.

3) Stauungspapille — die *Neuritis optica oedematosa* — bildet eines der wichtigsten Kennzeichen von erhöhtem intrakraniellem Drucke. Die Papille des Sehnerven ist hierbei geschwollen, getrübt, ihre Grenzen sind undeutlich. Von den zur Papille gehörigen Blutgefässen sind die Venen erweitert, die Arterien verengt, am Rande der Papille scheinen die Gefässe abgeknickt und sind nicht deutlich zu sehen; die Papille kann hierbei im Umfange stark vergrössert und rötlich oder graurot gefärbt sein. Meist wird Stauungspapille an beiden Augen zugleich gefunden, doch kommen auch Fälle vor, wo lange Zeit hindurch nur ein Auge Stauungspapille aufweist, während der Augengrund des anderen Auges keinerlei Veränderungen zeigt; viel später kommt es aber auch in diesen Fällen dann zu doppel-

seitiger Stauungspapille. Das Sehvermögen kann bei Stauungspapille ein normales sein und bleiben; meist kommt es jedoch zu einer Abnahme der Sehschärfe und es kann sogar Erblindung erfolgen.

Am häufigsten wird die Stauungspapille bei Hirngeschwülsten, beim Hydrocephalus internus, bei Hirnlues und den verschiedenen Formen von Hirnhüllenentzündung angetroffen, seltener bei Hirnabszessen. Differentialdiagnostisch können bei Stauungspapille Retinitis albuminurica, eine rheumatische oder infektiöse Erkrankung (Typhus, Scharlach, Influenza), Bleivergiftung, Chlorose in Frage kommen, abgesehen von Erkrankungen der Gefässe des Sehnerven selbst und der Netzhaut (Embolie der Art. centralis retinae, arteriosklerotische Veränderungen, Thrombose u. a.).

Der Entstehungsmechanismus der Stauungspapille ist bisher noch nicht endgültig aufgeklärt. Während nach einer Theorie angenommen wird, dass bei gesteigertem Hirndruck die Hirnflüssigkeit in den perivaskulären Raum der Optikusscheide hineingepresst wird und dadurch die Venen des Sehnerven komprimiert und Stauung in ihm hervorgerufen wird, sind nach einer anderen Ansicht Toxine das veranlassende Agens, welche sich bei jenen Erkrankungen des Nervensystems bilden, die von einer Stauungspapille begleitet zu sein pflegen. Für die mechanische Entstehungstheorie spricht der Umstand, dass nach einer den Hirndruck vermindernden dekompressiven Operation am Schädel die Stauungspapille sich bald zurückbildet.

Was überhaupt den Ausgang der Neuritis optica oedematosa betrifft, so kann sich bei nicht allzulange bestehender Stauungspapille diese vollständig zurückbilden und keine schädlichen Folgen hinterlassen; letzteres ist besonders bei rechtzeitig entfernten Hirntumoren sowie bei erfolgreicher Therapie von Hirnsyphilis der Fall. Dass auch einfache Schädelöffnung mit Duradurchtrennung die Stauungspapille verschwinden machen kann, wurde bereits erwähnt (Dekompressionseingriff).

Dagegen kommt es bei lange bestehender Stauungspapille gewöhnlich zur Atrophie der Fasern des Sehnerven und mithin zu Abnahme und Verlust des Sehvermögens. Zum Unterschiede von dieser *sekundären* (auch durch direkte Kompression eines oder beider Sehnerven durch eine Geschwulst hervorgerufenen) Atrophia n. optici kann eine solche *primär* — und dann fast immer doppelseitig — bei Tabes und der Dementia paralytica vorkommen.

Neben Geschwülsten und Stauungspapille als Grund der sekundären Sehnervenatrophie kommen natürlich auch alle krank-

haften Vorgänge innerhalb der Sehnerven in Betracht, die zu einer Unterbrechung der Nervenfasern führen (retrobulbäre Neuritis) sowie Verletzungen der Sehnerven. Auch bei der Sclerosis disseminata kann es zu Veränderungen kommen (Stauungspapille mit Hämorrhagie), die eine Atrophie des Sehnerven im Gefolge haben; die Vorgänge hierbei dürften als interstitielle Neuritis aufzufassen sein.

Seelenblindheit. Schliesslich ist zu den Sehstörungen zerebralen Ursprungs auch die *Seelenblindheit* zu rechnen, die darin besteht, dass der Kranke wohl die einzelnen Gegenstände sieht, sie aber nicht begreift; z. B. einen Schlüssel wohl sieht, doch nichts mit ihm anzufangen weiss. Die Ursache dieser Störung bildet, nach Wilbrand, eine Läsion der optischen Erinnerungsfelder, deren Lage an der konvexen Fläche des Hinterhauptlappens und vielleicht im unteren Scheitellappen angenommen wird, oder Zerstörung der Assoziationsfasern, die die optischen Zentren mit diesen Speicherstätten der Erinnerungsbilder für Erschautes verbinden.

Meist ist Seelenblindheit mit homonymer doppelseitiger Hemianopsie verbunden, sowie mit Verlust des Orientierungsvermögens im Raum und des Vermögens oftmals Geschautes (Gegenstände, Landschaften, Physiognomien) sich vorzustellen. Die Seelenblindheit wird angetroffen bei meistens doppelseitigen Erkrankungen des Hinterhauptlappens ausserhalb des eigentlichen Rindensehzentrumgebietes (Hirngeschwülste). War die Läsion eine vorübergehende (Gumma, das resorbiert worden, Druckwirkung, die ausgeschaltet werden konnte, z. B. dank operativer Geschwulstentfernung), so kann sich die Seelenblindheit wieder zurückbilden. Vorübergehend ist sie auch bei der Dementia paralytica beobachtet worden.

Das Gehör.

Den Apparat des Gehörorgans bildet der im Felsenbein gelegene Teil des inneren Ohres — die *Schnecke (Cochlea)*, mit ihren Hörzellen, während Vorhof und Bogengänge des Labyrinths, die übrigen Teile des inneren Ohres, das Körpergleichgewichtsorgan darstellen. Die von Schnecke und Vorhof ausgehenden Faserbündel bilden den *Schnecken- (N. cochlearis)* und den *Vorhofnerv (N. vestibularis)*, welche sich zum *Hörnerv (N. acusticus)* vereinigen, um nach kurzem Verlauf, beim Eintritt in das Gehirn (in der Medulla und Pons trennenden Rinne) sich als *äussere Wurzel (Radix externa)*, die dem N. cochlearis entspricht, und *innere Wurzel (R. interna)*, dem N. vestibularis entsprechend, wieder zu trennen und verschiedene Bahnen einzuschlagen.

Die zentripetale Hörbahn stellt die Verbindung der Schnecke mit dem *Rindenhörzentrum,* den Gyri transversi temporales und dem akustischen Sprachzentrum im Gyrus temporalis sup., dar. Diese, aus den Fortsetzungen des N. cochlearis bestehende Bahn ist jedoch in ihrem Verlaufe eine vielfach unterbrochene, da in sie unterwegs eine ganze Reihe von Zellansammlungen verschiedener Kerne des Gehirnstammes, nämlich: der Nucleus n. cochlearis ventralis und dorsalis, die obere Olive, der Kern der lateralen Schleife, der mediale Kniehöcker (Corp. geniculatum mediale) eingeschaltet sind, wodurch sich eine vielfache Anzahl von Neuronen ergibt.

Als *Ursprungskern* des N. cochlearis ist das *Ganglion spirale cochleae* zu nennen, aus dessen bipolaren Zellen die peripheren Ausläufer zum Cortischen Hörorgan der Schnecke verlaufen, während die zentralen Achsenzylinder die äussere Akustikuswurzel bilden. *Endkerne* der äusseren Wurzel, die selbst viel Zellelemente enthält, sind der *Nucleus n. cochlearis ventralis* und der *Nucl. n. cochlearis dorsalis, seu Nucl. tuberculi acustici.* Erste-

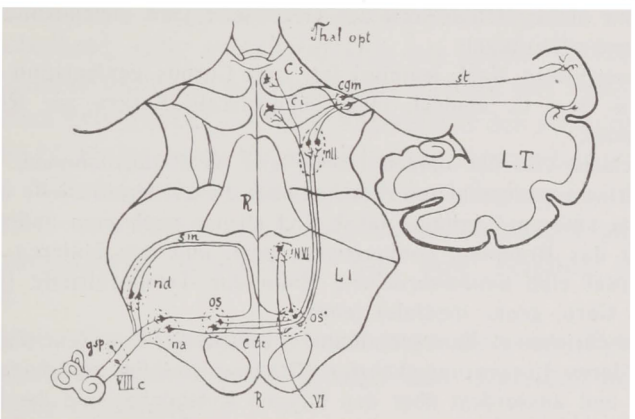


Abb. 31. Die zentralen Bahnen des N. cochlearis. VI — Wurzelfasern des N. abducens. VIIIc — N. cochlearis. cgm — C. genic. mediale. NVI — Nucl. N. abduc. na — Nucl. N. cochlear. ventralis. nll — Nucl. lemnisci lat. os — Nucl. olivaris sup. st — subkortikale aufsteigende Bahn zur Schläfenrinde. C. s. — Collic. sup. ci — Collic. inf. Ll — Lemniscus lat. LT — Lobus temporalis. ctr — Corpus trapezoideum. nd — Nucl. dorsalis N. cochlearis (tuberculum acust.) R — Raphe. sm — Striae medullares. Thal. opt. — Thalamus opticus (nach Bechterew).

rer liegt ventral vom Corpus restiforme und von ihm zieht sich eine quere Faserplatte, Corpus trapezoideum genannt, zum gleichen Kern der Gegenseite; dieser Trapezkörper enthält einen eigenen Kern *(Nucl. trapezoides)* und steht mit den oberen Oliven beider Seiten in Verbindung. Der Nucl. cochlearis lateralis, lateral und dorsal vom Corpus restiforme liegend, schliesst sich an den Nucleus ventralis an, ist bei den Tieren stark, beim Menschen verhältnismässig schwach entwickelt.

In den beiden Nuclei cochleares endigt ein grosser Teil der Faserzüge des N. cochlearis mit Entwicklung von Endverzweigungen um die Zellen dieser Kerne. Ein anderer Faserteil passiert den Nucl. ventralis und begibt sich zur oberen Olive, sendet Kollateralen aus und bildet Endverzweigungen in der oberen Olive, dem Trapezkern der gleichen und gegen-

überliegenden Seite, im Kern der lateralen Schleife, in den Kernen der unteren und oberen Vierhügel, von wo unterbrochene Fasernbündel die Rinde des Schläfenlappens der Gegenseite erreichen. An diese Hauptbahnen schliessen sich Bahnen zweiter Ordnung an, wie, beispielsweise, die Striae acusticae medullares, welche teilweise das Tuberc. acusticum mit dem unteren Vierhügel der Gegenseite verbinden.

An Hand der obenstehenden Skizze (Abb. 31) lassen sich die einzelnen Neurone der Gehörbahn wie folgt feststellen:

1) Wurzelfasern des N. cochlearis, die zum ventralen und dorsalen Nucl. cochlearis führen.

2) Aus beiden Nucl. cochleares (deren Zellen) Fasern zum Nucl. olivaris sup. der eigenen und über die Raphe der Oblongata (Striae medullares) und durch das Corpus trapezoideum zum oberen Olivenkern der Gegenseite.

3) Von beiden Olivenkernen Fasern zum Nucl. lemnisci lat. der Gegenseite.

4) Vom oberen Olivenkern der Gegenseite zum gleichnamigen unteren und oberen Vierhügel.

5) Fasern vom Nucl. lemnisci lat. zum Corpus geniculatum medium.

6) Aus dem C. genicul. med. subkortikale Fasern zur Rinde des Schläfenlappens.

Abweichend von der obigen Darstellung wird angenommen, dass die Bahn der Striae acusticae ununterbrochen über die äussere Schleife (Lemnisc. lat.) bis zum unteren Vierhügel führt, und ebenso auch vom unteren Vierhügel durch das Brachium conjunctivum post. und den hinteren Teil der inneren Kapsel eine ununterbrochene Bahn zur Temporalrinde (mit Umgehung des Corp. genic. mediale) leitet.

Der beschriebenen Zentripetalleitung entspricht eine zentrifugale Gehörleitung, deren Fasern umgekehrter Richtung dieselbe zentripetale Bahn einschlagen und ausserdem über den inneren Kniehöcker und die kaudalen Kerne in den N. facialis, sowie über den oberen Vierhügel zur Bahn der Augenmuskelnerven übergehen.

Methoden der klinischen Gehörprüfungen. Die zur Klarstellung von Erkrankungen des zentralen Nervensystems vom Neuropathologen vorgenommene Untersuchung des Gehörapparates erstreckt sich: 1) auf Feststellung der *Gehörschärfe;* 2) auf die Prüfung der *Kopfknochenleitung* und 3) auf das *Lokalisationsvermögen* der vernommenen Töne.

1. Die Prüfung der Gehörschärfe geschieht am einfachsten, indem man dem Patienten bei geschlossenem einen Ohre vor das andere eine Uhr hält, diese vom Ohre entfernend feststellt, aus welcher Entfernung das Ticken der Uhr vom Patienten nicht mehr gehört wird, und diese Entfernung dann mit dem Ergebnis eines Parallelversuches am gesunden Menschen vergleicht.

Auch die Flüstersprache kann zu dieser Prüfung verwandt werden, wobei als Richtschnur gilt, dass vom normalen Ohr

mittellautes Flüstern auf 3,5—4,0 Meter Abstand vernommen wird.

Schwingende Stimmgabeln dienen gleichfalls zur Feststellung des Gehörs, und zwar am besten mit Hilfe der Bezold'schen kontinuierlichen Tonreihe, während Politzer's Akumeter nur sehr selten angewandt wird.

2. Die Prüfung der Kopfknochenleitung wird in der Weise ausgeführt, dass eine tönende Stimmgabel dem Patienten auf verschiedene Stellen des Schädels aufgesetzt wird nachdem ihm die äusseren Gehörgänge geschlossen sind, und dieser angeben muss, ob, wo und in welcher Stärke er den Ton vernimmt. Ein normal hörender Mensch vernimmt den Ton einer an die Stirn oder Kopfmitte gehaltenen Stimmgabel wie aus der Ferne schallend, oder er scheint ihm aus beiden Ohren zu kommen; schliesst man ihm aber ein Ohr, so wird der Schall im verschlossenen Ohr gehört, weil bei Verschluss des äusseren Gehörgangs die Höhle in einen Resonanzboden verwandelt wird. Lässt man die Stimmgabel am Kopf solange klingen, bis ihr Schall nicht mehr vernommen wird, und bringt sie darauf an das Ohr des Untersuchten, so wird ihr Ton eine Zeitlang noch vernommen.

Anstatt der Stimmgabel kann man sich zur Prüfung der Knochenleitung auch einer möglichst laut tickenden oder schlagenden Uhr bedienen.

3. Auch zur Prüfung des Lokalisierungsvermögens der vom Patienten vernommenen Töne bedient man sich der Stimmgabel oder Uhr, die man ihm bei geschlossenen Augen in verschiedener Richtung vorhält und ihn mitteilen lässt, ob er die Stimmgabel oder Uhr — vor, hinter oder neben dem Ohr usw. hört. Normalerweise kann sehr genau angegeben werden, wo sich der tönende Gegenstand befindet.

Eine Ohruntersuchung mit dem elektrischen Strom ist nach Möglichkeit zu vermeiden, weil sie kaum genauere Resultate ermöglicht und dabei für den Kranken sehr unangenehm ist (Schmerzen, Schwindel, Licht- und Geschmacksempfindungen).

Die Gehörstörungen. Subjektiv können sich anormale Geräusche von verschiedener Stärke als Summen, Rieseln, Rauschen, Glockenklingen, Pfeifen usw. in einem oder beiden Ohren vernehmen lassen. Die objektiv feststellbaren Störungen bestehen

in vermindertem oder gesteigertem Hörvermögen oder in falscher Lokalisation der vernommenen Geräusche.

Das Gehör kann durch die angegebenen Funktionsprüfungen als *vermindert (Hypakusis)* oder ganz *verloren (Anakusis, Surditas)* ermittelt werden. Als Ursache kommen entweder Erkrankungen des äusseren oder mittleren Ohres, oder des N. cochlearis und seiner zentralen Bahnen in Betracht. Ist ersteres der Fall, so ist bei verminderter oder aufgehobener Schallleitung vom Ohre her die Kopfknochenleitung normal. Dagegen ist bei Erkrankung des Hörnerven und seiner Bahnen äussere Schallleitung und Knochenleitung in gleicher Weise herabgesetzt oder verloren.

Der hierzu angewandte R i n n e'sche Versuch besteht darin, dass eine Stimmgabel an den Schädel gehalten, und wenn ihr Klingen dort nicht mehr vernommen wird, an das kranke Ohr gehalten wird. Vernimmt der Kranke dann noch ein Klingen der Stimmgabel, so ist die Gehörstörung auf Läsion des Gehörnervs, nicht aber auf Erkrankung des äusseren oder mittleren Ohres zurückzuführen, denn in letzterem Falle wäre ein erneutes Klingenhören ausgeschlossen.

Bei einseitiger Schwerhörigkeit dient zur Bestimmung der Lokalisation des Leidens der W e b e r'sche Versuch, bei dem die Stimmgabel in der Mittellinie am Stirn- oder Scheitelbein gehalten und gefragt wird, in welchem Ohr der Patient den Klang stärker vernimmt. Während bei normalem Gehör der Klang in beiden Ohren gleich stark vernommen wird, wird er bei erkranktem *einem* Ohr auf einer Seite stärker gehört, und zwar bei Erkrankung von äusserem- und Mittelohr am erkrankten, bei Läsion des Nervenapparats am gesunden Ohr.

Gehörherabsetzung auf nervöser Grundlage ist am häufigsten durch funktionelle Erkrankung (Hysterie) hervorgerufen, während von organischen Erkrankungen Läsionen des N. cochlearis, der Hörbahnen oder des kortikalen Hörzentrums die Ursache bilden können.

Krankhafte *Steigerung des Gehörs (Hyperacusis)* wird meist bei Hysterie beobachtet; schmerzhaft empfundene Hyperacusis kommt z. B. bei Erkrankung des Gesichtsnervenstammes vor, welche zu Lähmung des M. stapedius führt.

Einbusse des Lokalisationsvermögens von vernommenen Tönen oder seine Einschränkung hängt gewöhnlich von Erkrankung des N. cochlearis und der Gehörleitung ab.

Unter „audition colorée" wird eine sehr seltene Gehörstörung verstanden, bei der bestimmte Töne immer von bestimmten Farbenempfindungen begleitet vernommen werden — die Ursache dieser Störung bleibt bisher unaufgeklärt.

Der Geschmack.

An den Geschmacksempfindungen sind vor allem die *Zunge* und dann der *weiche Gaumen* beteiligt, in denen sich der *N. glosso-pharyngeus* (Gaumen und hinteres Zungendrittel) und der *N. lingualis* — ein sensibler Ast des N. trigeminus (vordere 2 Zungendrittel) verzweigen. Der N. glosso-

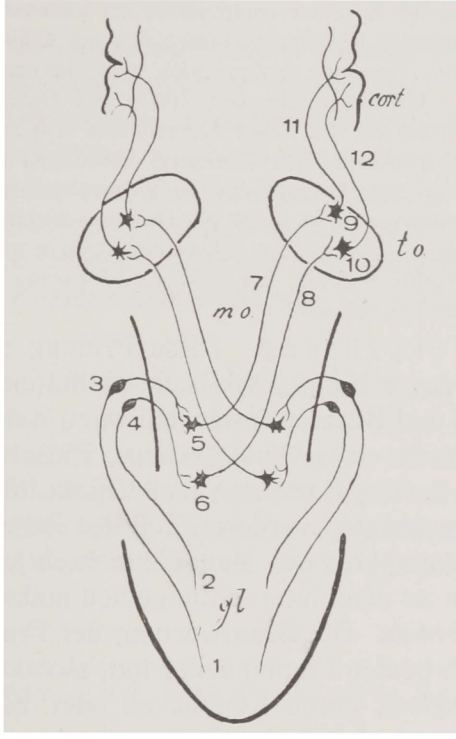


Abb. 32. Schematisch dargestellter Verlauf der Geschmacksbahn. 1 — N. lingualis. 2 — N. glossopharyngeus. 3 — Zelle des Gangl. geniculi N. facialis. 4 — Zelle der Glossopharyngeus-Ganglien. 5 u. 6 — Zellen der die spinale Wurzel des N. glossopharyng. begleitenden Gallertsubstanz. 7 u. 8 — Achsenzylinder der Zellen derselben Gallertsubstanz. 9 u. 10 — Zellen des Thalamus opticus. 11 u. 12 — Achsenzylinder der Thalamuszellen. gl — Zungenmucosa. m. o. — Medulla oblongata. t. o. — Thalamus opticus. cort. — Hirnrinde.

pharyngeus enthält beim Eintritt in die Medulla oblongata motorische und sensible Fasern und von letzteren spezielle Geschmack-vermittelnde und allgemein-sensible Fasern und weist in seinem Verlaufe 2 Ganglien (G. jugulare sup. und g. petrosum) auf. Die Achsenzylinder der unipolaren Gang-

lienzellen teilen sich, senden einen sensiblen Ast zur Peripherie, während der andere Zweig in die Medulla eintritt, sich dorsal zum Boden des IV. Hirnventrikels richtet, sich wieder teilt und mit dem aufsteigenden Ast in die Zellsubstanz des sensiblen Nucleus n. glossopharyngei eindringt, während der absteigende Ast in der dem Nucl. glossopharyng. benachbarten Substantia gelatinosa als spinale Wurzel dieses Nervs die Medulla abwärts verläuft. Der weitere Verlauf der Glossopharyngeusbahn kreuzt die Raphe, gelangt zum ventralen Teil der Substantia reticularis, steigt zur Dorsalfläche der inneren Schleife (Lemniscus medialis) und weiter gemeinsam mit aus den sensiblen Kernen des N. trigeminus hervorgehenden Fasern zu den ventralen Kernen des Thalamus opticus und von hier zum Operculum der Hirnrinde.

Der N. lingualis ist in seiner Hauptmasse ein allgemeinsensibler Nerv und erhält seine speziellen Geschmacksfasern von der *Chorda tympani* des Gesichtsnerven, deren Ursprung bisher noch nicht klargestellt ist. Man glaubt in ihnen die Achsenzylinder von Zellen des Ganglion geniculi n. facialis annehmen zu dürfen, die weiter zentralwärts sich zu einem gemeinsamen Stamm, dem *N. intermedius Wrisbergi* vereinigen und in die Substantia gelatinosa der Spinalwurzel des N. glossopharyngeus einmünden, so dass der weitere zentripetale Weg mit der Geschmacksbahn des N. glossopharyngeus gemeinsam verläuft. Zur Veranschaulichung dieser Bahn dient das in Abb. 32 gebrachte Schema, auf dem die 3 Neurone der Bahn deutlich unterschieden werden können.

Geschmackprüfung. Diese Prüfung hat vor allem die Empfindung der 4 Hauptgeschmacksqualitäten: des Süssen, Sauren, Salzigen und Bitteren festzustellen, zu welchem Zwecke nacheinander mittels eines Glasstäbchens, Pinsels oder Tropfglases Zucker-, Essig-, Kochsalz- und Chinin-Lösung erst an den von Belag gereinigten vorderen Teil der Zunge (mit jedesmaligem gutem Ausspülen der Mundhöhle nach jeder einzelnen Probe), und dann an den hinteren Zungenteil und weichen Gaumen gebracht werden. Die Beantwortung der Fragen nach der Natur des vom Patienten Empfundenen hat, zwecks Vermeidung von Zungenbewegung, durch Kopfnicken oder Schütteln oder, besser durch Hinweisen mit der Hand auf die entsprechenden Felder einer vorgehaltenen Tafel auf der die 4 Geschmacksbegriffe angegeben sind, zu erfolgen. Mit Hilfe des galvanischen Stromes (der negative Pol an der Zunge, der positive am Halse) kann ein deutliches Ergebnis erreicht werden, weil man durch Dosierung der Stromstärke den Grad der Geschmackeinbusse zu bestimmen vermag.

Geschmacksstörungen. Die objektiv feststellbaren Geschmacksstörungen können in einer *herabgesetzten* Geschmacksempfindung *(Hypaesthesia gustatoria, Hypageusis)* oder in völligem *Verlust* derselben *(Anaesthesia gustatoria,*

Ageusis) bestehn, oder aber es kann auch verschieden stark *gesteigerte* Geschmacksempfindung *(Hyperaesthesia gustatoria, Hypergeusis)* vorhanden sein. Von organischen Ursachen der Ageusis sind neben Verletzung des N. facialis (der Chorda tympani) und des N. glossopharyngeus Läsionen des Rindenzentrums oder Herderkrankungen des Gehirnstammes anzusprechen, die zu einer Unterbrechung der Geschmacksbahn führen. Funktionell kommt Ageusis (ebenso wie Hypergeusis) häufig bei Hysterie vor, namentlich wird bei hysterischer halbseitiger Anästhesie nicht selten Ageusis einer Zungenhälfte festgestellt.

Subjektive Geschmacksstörungen kommen in Form von allerhand Geschmacksparästhesien *(Parageusis)* vor, bei denen vom Patienten verschiedene Geschmackserregungen empfunden werden, ohne dass seine Zunge mit den entsprechenden Stoffen in Berührung gekommen wäre. Als organische Grundlage für diese Störung sind hauptsächlich Erkrankungen der Hirnrinde zur Beobachtung gelangt, während von funktionellen Erkrankungen des Nervensystems wiederum die Hysterie an erster Stelle steht.

Eine weitere subjektive Geschmacksstörung tritt als *Dysaesthesia gustatoria* auf und besteht in einer perversen Geschmacksrichtung, so dass normalerweise als mit schlechtem Geschmack behaftete, ja ekelerregende Stoffe von Patienten mit dieser Geschmacksstörung angenehm empfunden und mit Vergnügen gespeist werden, — auch hierfür ist die Hysterie das häufigste Leiden.

Die Apraxie und apraktische Störungen.

Während die *Taxie* die Muskelfunktionen derart koordiniert, dass bestimmte Bewegungen auf kürzestem Wege und ohne Schwanken ausgeführt werden, der Ataktische daher die Bewegungen nur ungenau ausführt, hat die *Praxie* die Aufgabe das Glied oder die Gliedergruppe zu bestimmen, welche zur Ausführung einer gewollten Bewegung in Aktion zu treten haben, die zu dieser Bewegung erforderlichen Teilakte in richtiger Reihenfolge, am rechten Objekt und zum richtigen Zwecke erfolgen zu lassen. Der Apraktische kann also bei erhaltener Kontraktionsfähigkeit seiner Muskulatur und bei erhaltener Fähigkeit sowohl einfache wie kompliziertere Bewegungen auszuführen, gewisse *gewollte* oder *befohlene* Bewegungen nicht ausführen, er ist also unfähig intentionsgemässe Bewegungen oder Kombinationen von Bewegungen zu alltäglichen Zwecktätigkeiten auszuführen.

Die Ursachen der Apraxie können bestehen: 1) in völligem Verlust oder nur Trägheit von Teilgedächtnissen (z. B. des kinetischen, optischen u. a.) für kombinierte Bewegungen; 2) in Verlust der Fähigkeit Teilbewegungen richtig mit einander zu verbinden; 3) in Störungen mnestischer, assoziativer, attentioneller Art, welche den folgerichtigen Verlauf der für die Bewegungen erforderlichen vorbereitenden Hirnprozesse verhindern. Beruht die Apraxie auf den beiden ersten Ursachen, so wird sie motorische Apraxie genannt, während die dritte Ursache zur ideatorischen Apraxie führt.

Die motorische Apraxie zerfällt in 2 Unterformen: a) die *ideo-kinetische Apraxie (motorische Apraxie par excellence)* und b) die *glied-kinetische Apraxie* (motorische Asymbolie Meinert).

a. Bei der ideo-kinetischen Apraxie ist das Gliedzentrum mit seinem Eigenbesitz von kinästhetisch-innervatorischen Erinnerungen (dazu auch die Erinnerungen an gewisse einfache Bewegungsakte wie Pfeifen, Winken, Buchstaben schreiben) intakt, doch wegen Unterbrechung der Verbindungen mit den übrigen Hirnzentren ist die Übertragung des Willensaktes, in dem zugleich der Entwurf für die auszuführenden Bewegungen enthalten ist, auf das Gliedzentrum behindert, Ideation (Bewegungsentwurf) und Gliedkinematik sind von einander getrennt. Klinisch ist diese Form gewöhnlich auf einzelne Glieder oder auf eine Körperhälfte beschränkt. Gelegentliche Bewegungen einfacher Art, wie, beispielsweise, das Handheben, der Handschluss, das Buchstabenschreiben, können richtig ausgeführt werden; soll der Patient aber die Hand zum Grusse erheben, eine Faust zeigen, oder bestimmte Buchstaben schreiben, so kann er diese Bewegungen nicht ausführen oder schreibt andere Buchstaben als die gewollten. Alle Impulse zu Bewegungen, die von Hirngebieten kommen, mit denen die Leitung unterbrochen ist, können vom betreffenden Gliedzentrum nicht in Bewegungen richtiger Art umgesetzt werden. Die hierbei zur Beobachtung gelangenden Fehler bestehen: 1) in zwecklosen Bewegungen (Fuchteln mit der Hand, Fingerspreizung, sog. *amorphe* Bewegungen); 2) in Verwechslung der Bewegungen (Faustzeigen anstatt Herbeiwinken); 3) in Verlegung der Bewegung auf ganz andere Muskelgebiete (anstatt gewollter Armbewegung Fussbewegung); 3) in Haftenbleiben bei vorausgegangenen Bewegungen *(Perseveration):* Patient soll, nachdem er ein Zündholz angestrichen hat, einen Kreidestrich auf der Tafel machen; anstatt dessen streicht er mit der Kreide am Zündholzkästchen herum; 4) in Unvermögen vorgemachte Bewegungen nachzumachen (die Hand zum Ohr führen, eine „lange Nase" machen); 5) in vollständiger Bewegungsunterlassung wegen völliger motorischer Ratlosigkeit.

b. Bei der glied-kinetischen Apraxie ist das Gliedzentrum selbst geschädigt, während die Verbindungen mit den übrigen Gehirnpartien erhalten sind. Da hierbei ein Teil des Eigenbesitzes des Gliedzentrums verloren gegangen ist, können auf Weisungen des Gesamtgehirns wohl Bewegungen ausgeführt werden, aber auf unbeholfene Weise, als würden sie zum ersten Male ausgeführt; solche Bewegungen aber wie Pfeifen, Blasen, zu denen der Impuls nicht aus dem übrigen Gehirn zu kommen braucht, da sie auf Grund von ständiger Übung und Erinnerung vom Gliedzentrum selbst ausgeführt werden, können jetzt infolge seiner Schädigung

garnicht ausgeführt werden. Diese Form der Apraxie kommt hauptsächlich bei Hirnsklerose, progressiver Paralyse und seniler Atrophie vor. Die groben Bewegungen erinnern in ihrer Ausführung sehr an Ataxie, feinere Bewegungen, wie Einfädeln einer Nadel, Pfeifen, Pusten können überhaupt nicht ausgeführt werden.

Die ideatorische Apraxie äussert sich klinisch in der Weise, dass bei einer Zweckhandlung einzelne Bewegungen ausgelassen oder in falscher Reihenfolge ausgeführt, oder dass richtige Bewegungen am falschen Objekt ausgeführt werden: ein Zündholz, das an der Reibfläche entzündet werden soll, wird neben die Zigarre in den Mund gesteckt, die Zigarre wird mit dem Zündholz verwechselt usw. Die Einzelakte können hierbei ganz richtig sein, doch die Gesamthandlung kommt nicht zu stande, Patient macht den Eindruck von grosser Zerstreutheit. Je verwickelter die auszuführenden Bewegungen sind, um so deutlicher wird die ideatorische Apraxie offenbar. Wird dem Patienten eine Bewegung vorgemacht, so kann er sie bei dieser Apraxieform nachmachen, wenn sie nicht allzukompliziert ist. Verlangt man vom Patienten die Ausführung derselben Bewegung, ohne sie ihm vorzumachen, so kann er sie nicht leisten, weil er sich der dazu nötigen Handlungen nicht erinnert *(amnestische Apraxie)*. Diese Form ist nicht auf einzelne Glieder beschränkt, sondern umfasst gewöhnlich alle Glieder; auch kann man bei ihr häufig agnostische Störungen mit auftreten sehen.

Es hat sich beim Studium der klinischen Erscheinungen der Apraxie und der entsprechenden anatomisch-pathologischen Befunde herausgestellt, dass, ebenso wie für die Sprache, wenn auch nicht in gleichem Umfange, für die Zweckbewegungen bei Rechtshändern die *linke* Hirnhälfte eine überwiegende Stellung einnimmt und namentlich dem linken Armzentrum mit seinen Verbindungen insofern eine ganz besondere Stellung eignet, als es nicht nur die Zweckbewegungen der rechten Hand regiert sondern mit ihr auch die Bewegungen anderer Teile und besonders der linken Hand. Es bewirken nämlich Schädigungen der linken Hemisphäre, welche zu Lähmung oder Apraxie der rechten Hand führen, gleichzeitig auch apraktische Störungen der linken Hand, wenn auch geringeren Grades *(Dyspraxie)*. Herde, welche das Handzentrum der linken Hemisphäre oder das darunterliegende Mark befallen und im rechten Arm Lähmung hervorrufen, sowie Herde, welche dieses Zentrum von den Verbindungen mit dem Lobus parietalis, temporalis und occipitalis abschneiden und dadurch im rechten Arm Apraxie bewirken, äussern sich auch am linken Arm durch folgende dyspraktische Symptome: Bewegungen aus der Erinnerung (Winken, Drohen, Grüssen, Handküsse werfen) werden garnicht oder nur mangelhaft ausgeführt; vorgemachte Bewegungen können nicht nachgemacht werden; Handlungen mit Objekten werden entweder falsch ausgeführt oder bedürfen zur richtigen Ausführung optisch-taktiler Mithilfe durch Betrachten und Befühlen der Objekte. Es gehen somit vom linken Armzentrum durch den Balken zum rechten Armzentrum Verbindungsbahnen, über welche dem letzteren vom ersteren Impulse zu Zweckbewegungen zugesandt werden.

Das Schema (Abb. 33) zeigt den Verlauf der Assoziationsbahnen, welche für die beiden Armzentren in Betracht kommen, sowie die apraktischen Störungen, welche bei verschiedener Lage der Herde in beiden obe-

ren Extremitäten zur Beobachtung gelangen. Herd (1) ruft bei voller Zerstörung von L. H. (des linken Handzentrums) Lähmung der rechten und Dyspraxie der linken Hand hervor. Herd (1a), der nur den mnestischen Besitz von L. H. vernichtet hat, bewirkt gliedkinetische Apraxie der rechten und Dyspraxie der linken Hand. Herd (2) in der weissen Hirnsubstanz unterhalb L. H. ruft Lähmung der rechten und Dyspraxie der linken Hand

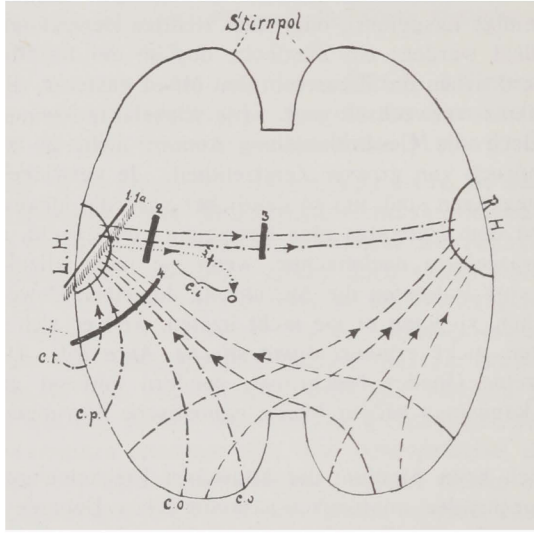


Abb. 33. Horizontales Schema der apraktischen Störungen (nach Liepmann). LH — linkshirniges Zentrum der recht. Hand. RH — rechtshirn. Zentr. der link. Hand. C. o., c. p., c. t. — kortikaler Ursprung der okzip., pariet. u. tempor. Assoziationsfasern zum linkshirnigen Handzentrum. Die entsprech. Assoziationswege zum rechtshirn. Handzentrum, ebenso der aus der rechten Hemisph. nach der linken ziehenden sind einfach unterbrochen dargestellt, um ihre sekundäre Bedeutung zu kennzeichnen. Die Balkenverbindungen zwischen LH u. RH sind durch 2 Linien mit c. o., c. p., c. t. gleich gezeichnet markiert. Die punktierte Linie, welche am Ende des Pfeiles die Ebene der Figur verlässt, stellt die Projektionsfaserung von LH dar. Der Weg für Zweckbewegungen der recht. Hand geht von c. o., c. p., c. t. über LH durch die punktierte Linie in die Vorderhornzelle des Halsmarkes, für Zweckbeweg. der link. Hand vorwiegend von c. o., c. p., c. t. über LH durch den Balken nach RH; ein Nebenweg führt durch die einfach unterbroch. Linien nach RH. 1 — Herd, der LH völlig zerstört: Lähmung der rechten u. Dyspraxie der linken Hand. 1a — leichtere Läsion von LH, welche nicht bis zu Lähmung führt, sondern nur den mnestischen Besitz von LH vernichtet; gliedkinetische Apraxie der rechten u. Dyspraxie der link. Hand. 2 — Lähmung der rechten u. Dyspraxie der linken Hand. 3 — (Balkenherd): Dyspraxie der rechten Hand; 4 — (Herd hinter dem Handzentrum im Scheitellappen): ideo-kinetische Apraxie der rechten u. Dyspraxie der linken Hand. — Weiter unten gelegene Herde der linken Hemisphäre u. diffuse Prozesse bewirken oft ideatorische Apraxie. 5 — Kapselherd: bewirkt Lähmung der rechten Hand ohne Dyspraxie der linken Hand zu machen.

hervor. Herd (3), der nur die Balkenbahnen unterbricht, macht den linken Arm dyspraktisch, während der rechte normal bleibt. Herd (4), der die Bahnen zum Lobus parietalis, temporalis und occipitalis der gleichen und gegenseitigen Hemisphäre unterbricht, bewirkt ideo-kinetische Apraxie der rechten und Dyspraxie der linken Hand. Herd (5) in der Capsula interna bewirkt Lähmung der rechten Hand, lässt die linke Hand unberührt. Herde, die in der linken Hemisphäre mehr nach hinten lokalisiert sind, bewirken ideatorische Apraxie. Da nur Herde, die oberhalb der Capsula interna sich befinden, also kortikale Herde und subkortikale im Markweiss Apraxie hervorrufen, so ist die Apraxie differentialdiagnostisch zur Unterscheidung dieser Herde von tiefer gelegenen Herden ein wichtiges Merkmal. Besonders wichtig für das Zustandekommen der Apraxie ist der linke Lobus parietalis: nur bei Herden in ihm ist die rechte Hand rein apraktisch, während bei den sonstigen Herdlokalisationen die Apraxie in abgeschwächter Form nur an der linken oberen Extremität zur Beobachtung gelangt.

Mit Seelenlähmung ist ein Zustand bezeichnet worden, der zwischen Lähmung und Apraxie steht: ein Glied kann willkürlich garnicht oder nur mit Mühe bewegt werden, während es spontan die betreffende Bewegung richtig ausführen kann, — es handelt sich hierbei also nur um eine erschwerte Innervierbarkeit.

Prüfung auf Apraxie. Da die Apraxie sich bisweilen nur auf einzelne Körperteile, z. B. auf die Augenlider, die Zunge, den einen Arm, beschränkt, so hat die Untersuchung sich auf alle Körperteile zu erstrecken und muss unter verschiedenen Bedingungen vor sich gehen, da manchmal die Apraxie nur bei gewissen Situationen zu Tage tritt. So haben L. Puusepp und Levin unter der Benennung *Aphagopraxie* eine eigenartige Form von Schluckstörung apraktischen Charakters beschrieben. Am besten geschieht die Untersuchung in folgender Reihenfolge. Man lässt:

1) einfache Bewegungen auf Befehl ausführen (die Hand heben, ausstrecken, aufstehen, sich setzen, die Augen schliessen, den Mund öffnen, die Zunge hervorstrecken usw.);

2) Handlungen am eigenen Körper vollbringen (die Hand zur Nase, zum Ohr führen, sich kratzen, kämmen, die Zähne putzen etc.;

3) bestimmte Gegenstände hervorsuchen und ergreifen,

4) Handlungen mit Objekten ausführen (eine Papieros anrauchen, einen Briefumschlag mit der Briefmarke versehn, den Stiefel schnüren, ein Wasserglas füllen usw.);

5) mimische Bewegungen ausführen (Winken, mit der Faust bedrohen, eine „lange Nase" zeigen etc.);

6) gewisse Handlungen dem Gedächtnis nach, ohne das betreffende Objekt, ausführen (den Löffel im Glase rühren, den

Leierkasten drehen, eine Fliege fangen, Schwimmbewegungen ausführen);

7) vorgemachte Bewegungen nachmachen (Hand heben, in die Hände klatschen, die Hand zu Gesichtsteilen führen, auf den Tisch mit 1, 2, mehreren Fingern klopfen usw.);

8) verschiedene Fingerbewegungen ausführen (Daumen, Ringfinger zeigen, die Finger zum Ringe oder in sonstiger Weise zusammenfügen;

9) aus Bauklötzen oder Zündhölzchen Figuren legen.

Zu diesen Untersuchungen hat sich noch ein Beobachten des Patienten bei seinem gewöhnlichen Verhalten hinzuzugesellen. Werden apraktische Störungen bei einer der Untersuchungsarten bemerkt, so lassen diese sich noch deutlicher gestalten, wenn die verschiedenen Aufgaben in beschleunigtem Tempo gestellt werden, — dann wird auch das Perseverieren — das Haftenbleiben bei einer früheren Handlung — deutlich.

Die Sprache und Sprachstörungen.

Man unterscheidet sowohl hinsichtlich der *Lautsprache,* mit deren Hilfe wir uns verständigen, wie auch der *Schriftsprache,* die eine Verständigung über Raum und Zeit gestattet, zwischen *äusserer* und *innerer* Sprache. Erstere umfasst die Tätigkeit gewisser Muskelgruppen beim Sprechen oder Schreiben (Lippen-, Wangen-, Zungen-, Gaumen, Kehlkopfmuskeln, Handmuskeln), letztere den erlernten Sprachbesitz, die im Gehirn aufgespeicherten Erinnerungen an die akustisch gewonnenen Worte, deren Sinn und das Verfahren, mit dessen Hilfe die Worte ausgesprochen werden, sowie die Erinnerungen an die Schriftzeichen und deren Bedeutung und Verwendung.

Der nervöse Apparat der *äusseren* Sprache umfasst 1) die Rindenzentren der beim Sprechen oder Schreiben beteiligten Muskulatur (beim Sprechen die Zentren der Zerebralnerven VII, X, XI, XII im Operculum Rolandi); 2) die cortico-bulbäre motorische Bahn von der Rinde durch Markweiss, innere Kapsel, Hirnstielfuss zu den beiderseitigen Kernen der betreffenden Nerven in der Brücke und dem Verlängerten Mark und 3) die periphere Bahn von den Bulbärkernen zur Muskulatur.

Störungen dieser Bahnen in irgend einem ihrer Teile bewirken Störungen der Laut- oder Schriftsprache, die, je nach ihrem Grade, bei teilweisem Verlust *Dysarthrie, Dysgraphie,* bei völligem Verlust *Anarthrie, Agraphie* genannt werden.

Da die cortico-bulbäre Bahn jeder Hirnhälfte mit den Kernen *beider* Hirnhälften verbunden ist, so tritt bei nur *einseitiger* Schädigung der Rindenzentren oder dieser Bahn nur Dysarthrie, Dysgraphie auf, die sich mit der Zeit durch Anpassung der gesunden Hälfte verringern kann; auch weisen die betroffenen Muskeln keine Atrophie und Entartungsreaktion auf. Bei *beiderseitiger* Schädigung der Rindenzentren oder cortico-bulbären Bahnen, resp. gekreuzt eines Zentrums und der gegenseitigen Bahn, kommt es zu

schwerer Sprachstörung, doch gleichfalls ohne Muskelatrophie und Entartungsreaktion, einem Zustand, der wegen seiner Ähnlichkeit mit Bulbärparalyse als *„Pseudobulbärparalyse"* bezeichnet wird.

Zerstörung der Kerne in Brücke und verlängertem Mark führen zur *Bulbärparalyse* mit Anarthrie, Atrophie und Entartungsreaktion der betroffenen Muskeln, wobei die Sprachstörung von sonstigen Muskellähmungen begleitet ist. Bezüglich der Schriftsprache liegen die Bedingungen bei Störung der Bahnen insofern günstiger, als selten beide Hände betroffen werden, daher die gesunde Hand die Tätigkeit übernehmen kann und schliesslich auch der Fuss, der Mund stellvertretend das Führen der Feder übernehmen können.

Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Darstellung der *inneren* Sprache und ihrer Störungen. Um im Sinne der inneren Sprache das Sprechen zu erlernen mussten im Gehirn Erinnerungen aufgespeichert werden 1) an das *gehörte Wort,* mit dessen Hilfe sich beim Kinde die zugehörigen Begriffe bilden, und 2) an die Wortbewegung (das *motorische* Wort), das ist die Gesamttätigkeit, die beim Aussprechen eines Wortes zu leisten ist. Ausschlaggebend ist bei diesem mnestisch-assoziativen Vorgang das gehörte Wort, auf Grund dessen sich die Begriffe bilden und das auch zum motorischen Wort überleitet. Auch bei Erlernung der Schriftsprache spielt die Lautsprache die Hauptrolle, also wieder das akustische Wort, dem sich dann ein optisches Buchstabenbild der einzelnen Wortteile hinzugesellen muss um die zum Schreiben und Lesen erforderlichen graphisch-motorischen Erinnerungen zu gewinnen und aufzuspeichern.

Eine direkte eigene Bahn für die Sprache von und zu den Bulbärkernen, welche früher angenommen wurde, besteht nicht; es wird dieselbe Bahn, wie für die sonstigen Bewegungen der auch zum Sprechen dienenden Muskeln benutzt, doch mit Bevorzugung der linken Hemisphäre. Die Hör- und Sehreize gelangen zentripetal erst zu den akustischen resp. optischen Perzeptionsgebieten der Hirnrinde, werden von dort zu den mnestischen Gebieten übertragen, von wo die zentrifugale Bahn denselben Weg einschlägt, der für die äussere Sprache oben angegeben ist.

Wichtig ist, dass die Sprachverrichtungen beim Rechtshänder hauptsächlich von der *linken* Hirnhälfte besorgt werden, während es bei Linkshändern umgekehrt geschieht und bei Amphidextren, bei denen beide Hände gleich ausgebildet sind, beide Hirnhälften ungefähr gleichmässig am Sprechvorgange beteiligt sind. Bei Läsionen der normal das Sprechen besorgenden Hemisphäre kann die andere Hirnhälfte teilweise die erkrankte ersetzen, doch nur in beschränktem Grade.

Als Gebiet, das sich vorwiegend mit der Sprachtätigkeit befasst, wird in der linken Hemisphäre die sogenannte Sprachregion bezeichnet, die sich sowohl auf die Hirnrindenoberfläche, wie auch in und unmittelbar unter die Rinde erstreckt und folgende Teile einnimmt:

1) die frontale Sprachregion: hintere zwei Drittel der unteren Stirnwindung (Pars triangularis und Pars opercularis, letztere Broca'sche Stelle genannt), doch auch in das untere Drittel des Gyrus centralis ant., in die vordere Partie der Insel und etwas in die mittlere Stirnwindung hineinragend; ein Gebiet, dessen Läsion *motorische Aphasie* erzeugt;

2) die temporale Sprachregion: hinteres Drittel der oberen Schläfenwindung, temporale Querwindung mit angrenzender Vorderpartie des Gyrus supramarginalis — das sensorische Gebiet, dessen Schädigung zu *sensorischer Aphasie* führt;

3) die insuläre Sprachregion, die Insel umfassend, deren Läsion eine abweichende Form von motorischer Aphasie erzeugt;

4) die parietale Sprachregion: der Gyrus angularis des unteren Scheitellappens, Oberfläche und tiefere Bezirke umfassend, deren Schädigung Störungen der Schriftsprache bedingt *(Alexie, Agraphie).*

Je nach der Schädigung der verschiedenen Teile der Sprachregion und dem Umfange der Schädigung werden folgende Arten von Sprachstörungen unterschieden:

1. Die vollständige motorische Aphasie (Kortikale motor. Aphasie Wernicke) bei Schädigung der frontalen Sprachregion. Das charakteristische Merkmal dieser Störung bildet der *Verlust der Wortkomponente* (des motorischen Wortes) bei erhaltenem akustischem Worte: der Kranke versteht, was man zu ihm spricht, ist aber *wortstumm,* weil er die zum Sprechen nötigen Leitungsbahnen nicht zu finden vermag. Auch das Schreiben und Lautlesen ist meist aufgehoben. Im einzelnen bestehen folgende Symptome: Verlust des Sprechens, Nachsprechens, Lautlesens, Spontanschreibens, Diktatschreibens; erschwertes Leseverständnis, erhaltenes Sprachverständnis und Abschreiben.

Da bei dieser Sprachstörung die Bahnen der äusseren Sprache intakt sind, kann es vorkommen, dass der Kranke bei Gemütserregung plötzlich ein Wort oder einen Satz spricht; auch kann die Aphasie sich zurückbilden, wobei einzelne Hauptworte, Adjektive oder Infinitive ohne Artikel, Deklination usw. gesprochen werden (sogen. *Telegrammsprache),* bis es dann bisweilen zu normalerer Sprechweise kommt. Das Nachsprechen gelingt früher und besser.

2. Die vollständige sensorische Aphasie (Kortikale sensorische Aphasie Wernicke) bei Schädigung der temporalen Sprachregion. Das Hauptdelikt dieser Störung bildet der *Verlust der akustischen Wortkomponente* (des gehörten Wortes): der Kranke hört, was man zu ihm spricht, versteht aber den Wortlaut und Wortsinn nicht, weil ihm die Wortklangerinnerungen fehlen, er ist *worttaub.* Auch sein Sprechen ist gestört durch häufige Wort-, Silben- oder Buchstabenverwechslungen, die als Paraphasie bezeichnet wird *(verbale Paraphasie* bei Wortverwechselung, *literale* P bei Silben- oder Buchstabenverwechselung, *Jargon*-P. bei Kauderwelschsprache, wo nur erraten werden kann, was der Kranke meint). Der sensorisch Aphasische ist meist geschwätzig, weil er seine Fehler nicht merkt, während im Gegensatz hierzu der motorisch Aphasische nur ungern Sprechversuche macht, weil er sich seiner Fehler bewusst ist.

Neben Paraphasie besteht auch *Paragraphie* (Buchstabenverwechslung) und meist schwere *Dyslexie* (gestörtes Lautlesen) oder Alexie. Der Symptomenkomplex dieser sensorischen Aphasie umfasst also: Paraphasie verschiedenen Grades, aufgehobenes Nachsprechen,

Paragraphie (spontan u. nach Diktat), Paralexie; Abschreiben erhalten, Leseverständnis schwer gestört. Kommt zur Läsion des linken temporalen Sprachgebiets auch Schädigung des rechten Schläfenlappens hinzu, so kann statt Paraphasie Wortstummheit entstehen und zwar dadurch, dass dem motorischen Wortzentrum alle von aussen kommenden Anregungen entzogen sind. Während bei solch doppelseitigen Herden die Worttaubheit stabil bleibt, kann sie bei Befallensein allein der linken Hemisphäre sich sehr allmählich, durch stellvertretende Funktion der rechten Hirnhälfte, vermindern.

3. Totale Aphasie, also motorische und sensorische Aphasie zusammen, kann auftreten, wenn das frontale und temporale Sprachgebiet gleichzeitig lädiert sind, etwa infolge einer Thrombose der Art. fossae Sylvii, die beide Sprachgebiete versorgt. Es findet sich hierbei eine Kombination der beiderseitigen Symptome: es besteht Sprech-, Lese- und Schreibstörung. Da sich die Worttaubheit allmählich zurückbilden kann, nimmt die Störung im späteren Verlaufe den Charakter der vorherrschenden motorischen Aphasie an.

4. Inselaphasien. Da Teile der Inselrinde zum motorischen Sprachgebiet zu gehören scheinen, kommt es bei Schädigung der Inselrinde zu Störungen, welche der motorischen Aphasie nahe kommen. Liegen Herde zwischen der Rinde und dem Linsenkern, so wird durch Unterbrechung der Fasern der Capsula ext. und extrema die Verbindung zwischen gehörtem und motorischem Wort teilweise unterbrochen, was zu erschwertem Wortfinden, Paraphasie und in geringerem Grade auch zu erschwertem Nachsprechen führt und auch die Schriftsprache in Mitleidenschaft zieht. Greifen Inselherde auch auf die dritte Stirnwindung und das Operculum Rolandi über, so wird die Spontansprache fast ganz aufgehoben, ebenso das Nachsprechen, und auch die Schriftsprache ist gestört.

5. Reine Wortstummheit (*reine motorische Aphasie, „subkortikale"* nach Wernicke) wird dadurch charakterisiert, dass bei ihr Spontansprechen und Nachsprechen verloren, Schreiben und Lesen dagegen erhalten sind. Zum Zustandekommen dieser Störung wird angenommen, dass das motorische Sprachzentrum selbst intakt, also die motorischen Erinnerungsbilder erhalten sind und zum Schreiben und Lesen benutzt werden können, doch die Verbindungsbahn zu den Sprachkernen unterbrochen ist, ohne dass der ausführende neuro-muskuläre Sprachapparat geschädigt wäre. Die Läsion wird also hierbei unmittelbar unter der Rindenoberfläche angenommen.

Neben der blossen Absperrung des kortikalen Sprachzentrums kann zur reinen Wortstummheit auch Zerstörung des motorischen Sprachzentrums führen bei so Schreib- und Lesegewandten, welche des motorischen Wortes kaum bedürfen und bei ihrer Schriftsprache mit dem akustischen Wort allein auskommen.

Für die Mehrzahl der Menschen gilt also folgende Regel: bei Läsionen, welche die Rinde des vorderen Sprachgebietes ganz oder zum grössten Teil verschonen, geht die Lautsprache verloren (reine Wortstummheit), während die Schriftsprache erhalten bleibt; bei Läsio-

nen, welche die Rinde des vorderen Sprachgebiets in grossem Umfange treffen, wird mit der Lautsprache auch die Schriftsprache getroffen.

6. Reine Worttaubheit *(Lichtheim'sche Krankheit; subkortikale sensorische Aphasie)* kommt neben der vollständigen sensorischen Aphasie vor und wird dadurch charakterisiert, dass bei ihr der Kranke das Verständnis für das an ihn gerichtete Wort verloren hat, daher weder nachsprechen noch nach Diktat schreiben kann, während die Spontansprache, Schreiben und Lesen bei ihm normal sind, also Paraphasie, Paragraphie und Paralexie fehlen. Diese Form der Sprachstörung kann zustande kommen, wenn ein subkortikaler Herd im linken Schläfenlappen das sensorische Sprachzentrum von allen Hörerregungen abschneidet, oder wenn bei der Annahme eines völlig getrennten akustischen und mnestisch-akustischem Zentrums (nach Flechsig) das akustische allein (in der Querwindung des Schläfenlappens) zerstört wäre, und damit die linke Hirnhälfte von akustischen Erregungen isoliert würde, so dass nur noch die vorhandenen Wortklangerinnerungen beim Sprechen, Schreiben und Lesen verwandt werden können.

Die reine Worttaubheit ist zumeist dauernd. Zu ihrer Feststellung muss herabgesetztes Hörvermögen durch doppelseitige Labyrintherkrankung oder durch sonstige Krankheiten der Gehörbahnen oder -Zentren durch entsprechende Untersuchung vorher ausgeschlossen werden.

7. Transkortikale Aphasien. Nach Wernicke werden mit dieser Bezeichnung Sprachstörungen gemeint, welche dann entstehen, wenn bei an sich intakten motorischem und sensorischem Sprachzentrum und auch bei Erhaltensein der sie mit einander und mit der Peripherie verbindenden Bahnen eines der beiden Sprachzentren von der Verbindung mit der übrigen Rinde, in welcher die Begriffe gespeichert werden, abgeschnitten ist, weil die Assoziationsfasern, die von der gesamten übrigen Rinde zu jedem Sprachzentrum zusammenlaufen, eine Unterbrechung erlitten haben. Das Resultat dieser Läsion ist dann, dass der Patient vorgesprochene Worte wohl nachsprechen kann, aber sie nicht versteht, also das *Wortsinnverständnis* bei erhaltenem Wort*laut*verständnis verloren hat, oder aber dass er vom Begriffe aus das entsprechende Wort nur schwer oder garnicht findet.

Es hat sich bei Nachprüfung und anatomischer Kontrolle solcher transkortikaler Aphasien gezeigt, dass nicht unbedingt nur Abgetrenntheit eines Sprachzentrums von der Begriffrinde als Ursache dieser Sprachstörung anzusehen ist, sondern dass auch Läsionen des Sprachzentrums selbst hierbei in Frage kommen können, indem leichtere Läsionen einer Gegend, die bei völliger Zerstörung den gänzlichen Verlust der Sprache bewirken würden, wohl den Verlust der spontanen Sprache verursachen, aber das Nachsprechen noch gestatten, weil das Nachsprechen die am meisten widerstandsfähige Sprachfunktion darstellt und daher auch länger erhalten bleiben kann.

Je nach dem betroffenen Sprachzentrum, wird eine *motorische* und eine *sensorische* transkortikale Aphasie unterschieden.

Das Kardinalmerkmal der *motorischen* transkortikalen Aphasie ist erhaltenes Nachsprechen bei Verlust oder Erschwerung der Spontansprache, wobei das Nachsprechen aber auch nicht ohne Fehler und Schwierigkeiten geschieht.

Hierher wird auch eine besondere Form der Sprachstörung gerechnet, die als *amnestische Aphasie* oder als *verbale Amnesie* bezeichnet wird und eine Abart der transkortikalen Aphasie darstellt, doch mit abweichender Entstehungsart. Die Spontansprache ist bei ihr wohl stark erschwert doch nicht ganz aufgehoben; was aber besonders auffällt ist das erschwerte Wortfinden: der Patient kann das nötige Wort (hauptsächlich Hauptwörter und Zeitwörter) nicht finden, nennt man es ihm aber, so erkennt er es sofort als richtig und spricht es fehlerlos nach. Als Ursache dieser amnestischen Aphasie kommen leichte Schädigungen (geringe Atrophie) des sensorischen (temporalen) Sprachzentrums selbst, seiner Verbindung mit der Begriffssphäre oder dieser Begriffssphäre (also der gesamten übrigen Rinde) selbst in Betracht, weshalb sich diese Form auch häufig bei diffusen Gehirnerkrankungen (Arteriosklerose, senile Atrophie, Paralyse) einstellt.

Eine Abart der amnestischen Aphasie bildet die *optische Aphasie,* bei der Gegenstände ihrem Anschauen (meist auch ihrem Befühlen) nach nicht genannt werden können, während sie mit anderen Sinnen (Gehör, Geschmack, Geruch) erkannt und dann auch ausgesprochen werden: beispielsweise wird eine Wanduhr oder Tischuhr erst an ihrem Schlage, ein Musikinstrument an seinem Klange erkannt. Man findet diese Form besonders bei Abszessen im Schläfenlappen oder bei Krankheitsherden im Übergangsgebiet vom Schläfen- zum Hinterhauptlappen oder in letzterem selbst, in dem ja die optischen, zur Begriffsformung notwendigen Erinnerungsbilder gespeichert liegen und zu denen im gegebenen Falle die Verbindung unterbrochen oder erschwert ist.

In einem meiner hierher gehörigen Fälle, der mit dem Tode endete, fand ich Erweichung der weissen Hirnsubstanz und der Rindensubstanz im Gebiete der oberen Hinterhauptwindung.

Bei der transkortikalen *sensorischen* Aphasie muss die Verbindung der Wortklangaufnahme (des akustischen Wortes) mit der Begriffssphäre völlig unterbrochen sein: dann fehlt jegliches Verständnis für das gesprochene Wort, aber dieses wird leicht und oft sogar zwangsweise nachgesprochen *(Echolalie).* Man findet sie bei schweren Atrophien in der Umgebung der ersten Schläfenwindung (zweite, dritte Schläfenwindung), auch bei multiplen Herden in der hinteren Hirnhälfte, neben Atrophie der Hirnrinde. Die sensorische ist meist mit der motorischen transkortikalen Aphasie verbunden, weshalb die spontane Sprache meist stark erschwert ist.

8. Störungen der Schriftsprache: Alexie, Agraphie. Aus dem oben Dargelegten war ersichtlich, dass bei Störungen der Lautsprache, sowohl bei der motorischen wie sensorischen Aphasie — die reinen Formen ausgenommen — die Schriftsprache auch mehr oder minder geschädigt war, und zwar das Schreiben bei beiden Formen, das Lesen besonders schwer bei der sensorischen Aphasie. Es kommen aber auch isolierte Schriftsprachenstörungen vor, wobei die

Lautsprache fast garnicht betroffen ist, und zwar bei Herden, die dicht hinter dem sensorischen Sprachzentrum gelegen sind: oberflächlich oder tief im Mark des Gyrus angularis. Bei oberflächlichen Herden entsteht Agraphie mit Alexie verbunden (bei gleichzeitiger geringer Paraphasie und erschwerter Wortfindung), bei tiefen Herden — reine Alexie (keine Agraphie) und zwar meist verbunden mit rechtseitiger Hemianopsie. Das Zustandekommen dieser Schriftsprachenstörungen ist an Hand der beigefügten schematischen Zeichnung (Abb. 34) leicht erkennbar. Ein Herd an

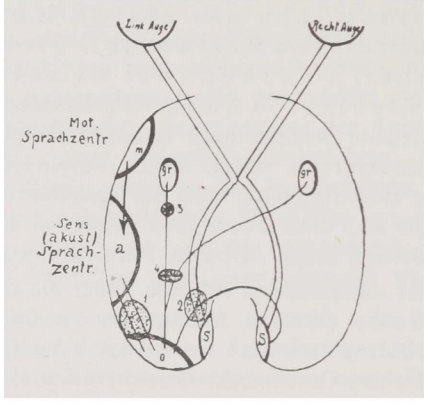


Abb. 34. Schematische Zeichnung zur Veranschaulichung der Entstehung von den Störungen der Schriftsprache. Es bewirken: Herd 1 — Alexie + Agraphie; Herd 2 — reine Alexie mit Hemianopsie; Herd 3 — reine Agraphie nur der rechten Hand; Herd 4 — beiderseit. reine Agraphie. gr — Handzentrum; o — Sitz der optischen Formenerinnerungen; a—o — Assoziationsbahn vom sensor. Sprachzentrum zur Konvexität des Gyr. occipit. s, s′ — regio calcarina, Sehsphäre (nach H. Liepmann).

der Konvexität des Gyrus angularis (1) unterbricht die Bahn, welche das sensorische (akustische) Sprachzentrum (a) mit dem Sitze der optischen Formerinnerungen an der Konvexität des Okzipitallappens (o) und mit dessen Verbindungen zur Sehsphäre der Regio calcarina (s, s′) wie zum Handzentrum (gr) verbindet. Als Resultat erhalten die in a erzeugten Klangbilder der Buchstaben keine zum Schreiben erforderlichen optischen Buchstabenbilder, weshalb Agraphie besteht. Umgekehrt können die beim Lesen in den Lichtfeldern o und s erzeugten Buchstabenbilder nicht zu a gelangen um dort in Buchstabenklangbilder umgearbeitet zu werden, deshalb ist auch das Lesen unmöglich, es besteht also neben der Agraphie auch Alexie . Der Herd in der Tiefe des Gyrus angularis (2) unterbricht die Sehstrahlung (daher Hemianopsia dextra) und die Komissurenbahn von der rechten Regio calcarina (s′—o), es gelangen daher nach o keine optischen Erregungen, daher in a keine Buchstabenklänge, — es besteht Alexie; die Verbindungen zwischen m, a, o und gr sind aber erhalten, und deshalb bleibt das Schreiben unbehindert. Herde (3, 4), welche die Verbindung zwischen Handzentrum und Okzipitallappen unterbrechen, führen zu *reiner Agraphie* einer oder beider Hände, wie sie bei allgemeiner Apraxie der Hand häufig beobachtet wird.

9. Agnostische Sprachstörungen. Hierher gehören *Worttaubheit* und *Leseblindheit*, die auf *Nichterkennen (Agnosie)* im ersten Falle der Wortklänge, im zweiten der Schriftzeichen beruhen, während die Aufnahmefähigkeit in beiden Fällen nicht gestört ist. Ausser diesen Agnosien für bestimmte Zeichen, Sprachsymbole, gibt es Agnosien für Dinge der Aussenwelt für alle Sinneseindrücke, sogenannte *Objektagnosien.* Man unterscheidet: 1) akustische Agnosie *(Seelentaubheit),* bei der nicht nur Sprachlaute, sondern auch sonstige Gehörreize (Tierlaute, Musikinstrumente usw.) nicht verstanden werden. Sie wird neben sensorischer Aphasie bei Herden im linken Temporallappen beobachtet.

2) Optische Agnosie *(Seelenblindheit).* Dinge, die der Form und Farbe nach beschrieben werden können, vermag der Patient nicht nur nicht zu nennen, wie bei der optischen Aphasie, sondern überhaupt nicht zu erkennen. Die Ursache bilden Läsionen beider Hinterhauptlappen, kombiniert mit Läsionen des Sehzentrums oder der Sehstrahlung, Unterbrechung der Assoziationsbahnen zwischen Sehzentrum und Okzipitallappen als Sitz der Formerinnerungen. Wegen Verbindung von perzeptiven und gnostischen Störungen findet man häufig für einen Teil des Gesichtsfeldes Blindheit, für den erhaltenen Teil des Gesichtsfeldes Seelenblindheit. Oft bestehen gleichzeitig auch Störungen des Farbensinnes.

3) Taktile Agnosie *(Tastlähmung).* Bei Intaktheit der zum Betasten erforderlichen Funktionen wird der betastete Gegenstand seiner Form nach (Astereognosie) und auch sonst nicht erkannt; auch Feuchtigkeit, Kälte etc. werden falsch gedeutet. Die Ursache der Tastlähmung bildet entweder das Unvermögen die Einzeleindrücke zu einem Gesamteindruck zu verarbeiten, oder es sind die Tasterinnerungen resp. deren Assoziation mit akustischen, optischen u. a. Erinnerungen nicht vorhanden. Diese Form ist bei Herden im mittleren Drittel der hinteren Zentralwindung oder im Scheitellappen gefunden worden. Die taktile Agnosie darf nicht mit herabgesetztem Tastgefühl bei durch Schädigung sensibler Bahnen entstandenen hochgradigen Sensibilitätsstörungen verwechselt werden, wo man es nicht mit agnostischer, sondern mit perzeptiver Störung zu tun hat.

4) Geruchs und Geschmacks-Agnosie sind von den entsprechenden perzeptiven Störungen schwer zu unterscheiden, weshalb auf diesem Gebiete genauere Kenntnisse fehlen.

Das Vorhandensein von gleichzeitiger Seelentaubheit, Seelenblindheit und Tastlähmung wird totale Agnosie genannt, die früher als totale *Asymbolie* bezeichnet wurde. Diese ist nur bei sehr ausgedehnten Zerstörungen der Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptlappen möglich, bei denen völliger Begriffsverlust besteht.

Mit der Bezeichnung *ideatorische Agnosie* werden Störungen des Erkennens belegt, die bei diffusen Hirnerkrankungen vorkommen und zu den psychischen Störungen zu rechnen sind. Das richtige Erkennen wird dadurch verhindert, dass allerhand Nebenvorstellungen oder zufällige Sinneseindrücke sich in den Vordergrund drängen und den richtigen, normalen Ablauf der zum Erkennen erforderlichen Funktionen im Gehirn stören und verwirren.

Head gibt eine Einteilung der Aphasie, welche von den oben angeführten Formen der Aphasie etwas abweicht. Er unterscheidet 4 Hauptformen: die *verbale* Aphasie, sie *syntaktische,* die *nominale* (amnestische) und die *dementische.* Zur letzteren Form rechnet er jene Aphasie, bei der der geistige Zusammenhang des Gehörten und Gesprochenen der Ordnung entbehrt. Eine solche Anschauung ist der von den übrigen Autoren angenommenen Aphasielehre fremd.

Weisenburg und Bride, die sich mehr an das Head'sche Schema halten, bringen in ihrer letzten Arbeit eine tabellarische Übersicht der verschiedenen Auffassungen der Aphasie seitens der hervorragendsten Forscher. Leider fehlt in dieser Tabelle die Monakow'sche Aphasielehre.

Obige Darlegung zeigt immerhin, dass die Lehre von der Aphasie noch keineswegs endgültig ausgearbeitet ist. Praktischen Zielen dürften aber die von uns angeführten Forschungsergebnisse über die Aphasie genügen.

Die klinische Untersuchung zwecks Feststellung der vorliegenden Form von Sprachstörung hat folgende Fragen zu beantworten:

1. Kann der Patient Worte bilden; wie gross ist sein Wortschatz? Kann er sämtliche Worte sprechen oder nur einzelne? Man lässt den Kranken selbständig sprechen und achtet darauf, ob seine Rede glatt verläuft, ob er Worte oder Silben verwechselt. Lässt er einzelne Worte aus (Artikel, Bindewörter, Fürwörter usw.) (Telegrammtyp der Rede)? Redet er in unverständlichem Jargon? Alle derartigen Störungen stehen mit einer Läsion des Gyrus Broca in Verbindung.

2. Begreift Patient Worte, die ihm zu Gehör gebracht werden? Er wird aufgefordert, seine Nase, Augen, Ohren zu berühren, die Zunge zu zeigen. Er soll pfeifen, lächeln. Bisweilen führt Patient die befohlene Bewegung richtig aus, verweilt aber bei dieser anstatt eine neu geforderte Bewegung auszuführen (perseveratio). Störungen dieser Art weisen auf eine Läsion der hinteren 2 Drittel des Gyrus temporalis sup. hin.

3. Versteht Patient die Schriftsprache, kann er schriftlich ihm vorgelegte Befehle erfüllen? Man legt ihm einfachste schriftliche Fragen (etwa: „Wie alt sind Sie?") oder Befehle vor („Reichen Sie mir das Buch" u. a.). Ein Unvermögen diese Anforderungen zu erfüllen wird bei Befallensein des Gebiets vom Gyrus supramarginalis beobachtet.

4. Kann Patient selbständig schreiben? Mit der rechten und linken Hand? Schreibt er verständlich, verwechselt er beim Schreiben Worte oder Silben, oder schreibt er sinnlose Zeichen? Solche Symptome weisen auf Schädigungen der Hirnrinde im hinteren Teile der zweiten Stirnwindung.

5. Kann Patient Druckschrift in geschriebenen Buchstaben wiedergeben oder kopiert er beim Schreiben die Druckschrift? Um das fetszustellen schreibt man dem Patienten einfache Worte (Tisch, Bett, Strasse) mit gedruckten Buchstaben vor und lässt sie von ihm in Schreibschrift abschreiben. Störungen dieser Art beruhen auf einer Unterbrechung der Verbindungen zwischen Schreib- und Lesezentrum.

6. Kann Patient Worte niederschreiben, die er hört? Kann er es nicht, so liegt Unterbrechung der Wortklangerinnerungenleitung zum Schreib- und Lesezentrum vor.

7. Kann Patient vom Arzt genannte Gegenstände ergreifen? Ein derartiges Unvermögen weist auf eine Unterbrechung der Verbindung zwischen dem akustischen und optischen Sprachzentrum hin.

8. Kann Patient vorgesprochene Worte wiederholen? Ein Versagen beruht auf Unterbrechung der Verbindung zwischen motorischem und akustischem Sprachzentrum.

9. Kann Patient Gegenstände nennen, die ihm gezeigt werden und kann er laut lesen? Das ist nicht möglich, wenn die Verbindung zwischen dem optischen Sprachzentrum und dem motorischen und akustischen Sprachzentrum unterbrochen ist.

Die Untersuchung ist, wie ersichtlich, leicht und mit den einfachsten Mitteln auszuführen, doch muss sie um bei den oft verwickelten klinischen Fällen zu genügender Klarheit zu verhelfen im ganzen Umfange und in der angezeigten Reihenfolge, bei Notierung der Einzelergebnisse und deren schliesslicher Gesamtprüfung, ausgeführt werden.

4. Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen.

Durch klinische und experimentelle Beobachtungen ist es gelungen die Funktion des Kleinhirns klarzustellen. Sie ist in der Hauptsache eine dreifache: 1) automatische *Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts;* 2) *Koordinierung der Körperbewegungen* und 3) als wichtigste Funktion, von der die beiden

anderen Funktionen teilweise abhängen, *Regulierung des Muskeltonus* (Sherrington, Luciani, A. Thomas).

Das Kleinhirn verstärkt den Muskeltonus, deshalb ruft Zerstörung einer Kleinhirnhälfte hochgradige *Hypotonie* der gleichnamigen Körperhälfte hervor. Ausserdem bewirkt das Kleinhirn Energiesteigerung der Muskelkontraktionen und deren Regulierung.

Über die Lokalisation der Funktionszentren im Kleinhirn ist man noch nicht zu völliger Klarheit gelangt. Doch scheint es mehr oder minder sicher, dass der Mittelteil des Kleinhirns, der Wurm (Vermis) die Koordinierung der synergischen Muskelbewegungen von Hals, Rumpf und Gliedmassen leitet und damit die Hauptaufgabe der Aufrechterhaltung des allgemeinen Gleichgewichts erfüllt, während die Kleinhirnhemisphären hauptsächlich die Einzelbewegungen der Extremitätenmuskulatur zu regulieren haben. Ausserdem sollen in letzteren je ein Zentrum der Augenbewegungen und unterschiedliche vestibuläre Zentren enthalten sein.

Zur Ausübung seiner Funktionen ist das Kleinhirn durch zuführende und ableitende sowohl sensitive wie motorische Bahnen mit dem Körper und der Hirnrinde in Verbindung, wobei letztere die thalamische Bahn benutzen.

Zuleitende Kleinhirnbahnen sind 2 *sensitive* von den Körperteilen her: a) der gekreuzte Gowers'sche Kleinhirnstrang *(Fasciculus cerebellaris cruciatus),* dessen Fasern durch die Hinterwurzeln zum Rückenmark gelangen, hier im Seitenstrang aufsteigen und über die Pedunculi cerebellares superiores zur Kleinhirnrinde des Vermis der gleichen Seite gelangen; b) der *Fasciculus cerebellaris directus Flechsigi,* der von den Zellen der Clarke'schen Säule ausgeht, vor dem Gowersstrang emporsteigt, Fasern vom Goll'schen und Burdach'schen Kern aufnimmt und durch die Pedunculi cerebelli inferiores zum Vermis gelangt.

Die *motorische zuleitende* Bahn geht von der Grosshirnrinde aus, benutzt die Rinden-Brückenbahn und leitet dann über die Brückenkerne, den Fascic. ponto-cerebellaris über die mittleren Kleinhirnschenkel die motorischen Impulse von der Hirnrinde zu den Zellen der Kleinhirnrinde.

Die *ableitende sensitive* Bahn verbindet das Kleinhirn mit dem Thalamusgebiet und darüber hinaus mit der Hirnrinde; sie führt von der Kleinhirnrinde über die Kleinhirnolive durch die Wernekink'sche Kommissur zur Gegenseite und endet teils im Thalamus, teils im sensitiven parietalen Gebiet der Hirnrinde.

Die *ableitende motorische Kleinhirnbahn* nimmt ihren Weg von der Kleinhirnrinde zur Kleinhirnolive oder dem Dachkern weiter nach Kreuzung zum Nucleus ruber der Gegenseite, gesellt sich zum Fascic. rubro-spinalis,

gibt einzelne Fasern zu den Kernen der Brücke und der Medulla ab, macht eine nochmalige Kreuzung durch und verläuft im Seitenstrang der Gegenseite des Rückenmarks abwärts zu den motorischen Zellen der Vorderhörner.

Aus diesem Verlauf der Bahnen ist ersichtlich, dass die Verbindung von Kleinhirn- und Grosshirnrinde *gekreuzt* stattfindet, während die Verbindung zwischen Kleinhirn und Peripherie eine direkte, *gleichnamige* ist, so dass Läsion einer Kleinhirnhälfte Störungen an derselben Körperhälfte hervorruft.

Die *Symptome* einer Kleinhirnläsion äussern sich: 1) in *Störungen des Ganges* und *Körpergleichgewichtes; 2)* in *gestörter Muskelbewegung* (Dysmetrie, Hypermetrie); 3) in *gestörter Koordination der Bewegungen* (Asynergie, Adiadochokinese); 4) in *Passivität wegen Hypotonie* der Muskeln und 5) in *Zittern.*

Die Gleichgewichtsstörung bewirkt zerebellare Ataxie: der Kranke hält die Beine, um eine grössere Stützfläche zu gewinnen, gespreizt, er schwankt, kann nicht still stehn, fühlt Schwindel, wobei sich alles um ihn zu drehen scheint und er zu fallen fürchtet. Schliessen der Augen bewirkt keine Steigerung der Unsicherheit, es fehlt also das Romberg'sche Zeichen, wodurch sich die zerebellare von der tabetischen Ataxie unterscheidet. Auch beim Sitzen macht das Aufrechterhalten des Gleichgewichts Mühe: der Rumpf schwankt nach allen Richtungen, die Arme können nicht ruhig gehalten werden.

Zur Feststellung der statischen Abirrungen dient der Barany'sche Versuch: Patient setzt sich mit an den Brustkasten gedrückten Armen und gestrecktem Zeigefinger dem Untersucher gegenüber, hat sich die Lage des Zeigefingers des Untersuchers zu merken und wird aufgefordert mit geschlossenen Augen diesen Zeigefinger mit seinem Zeigefinger zu berühren, dabei zeigt der Patient vorbei und zwar nach der Seite der lädierten Kleinhirnhemisphäre zu.

Der Gang ist schwankend, wie bei einem Betrunkenen, mit Ablenkung zur Seite der Kleinhirnschädigung. Besonders deutlich werden selbst kleine Gleichgewichtsstörungen, wenn man den Patienten sich auf allen Vieren bewegen lässt (A. Thomas) (Abb. 35). Die Babinski-Weilsche Probe („marche en étoile") zeigt, wenn man den Patienten an eine Wand stellt und ihm befiehlt in gerader Richtung vor- und rückwärts an den Ausgangsort zu schreiten und das mehrere Mal zu wiederholen, dass hierbei der Kranke jedesmal von

der geraden Richtung abweicht und gar bald eine der zur Ausgangsbewegung perpendikuläre Richtung erreicht.



Abb. 35. Die Fortbewegung auf allen Vieren zeigt übermässiges Seitwärtsbewegen und Heben des linken Beines (Herd in der linken Kleinhirnhemisphäre).

Die *Dys-* oder *Hypermetrie* bezeichnen weit ausschweifende, über das Ziel hinausgehende Bewegungen, die für die Klein-





Abb. 36. Versuch mit der Handhebung. (André-Thomas) Phase 1: beide Handflächen aufwärts gedreht.

Abb. 37. 2. Phase desselben Versuches: der Daumen der linken Hand mehr abwärts gesenkt, als der der rechten (Herd links).

hirnschädigungen äusserst charakteristisch sind. Soll Patient mit dem Zeigefinger die Nasenspitze berühren, so greift er weit aus zum Auge, zur Wange der Gegenseite; Pronation und Supination werden der geschädigten Kleinhirnhälfte entsprechend mit mehr herabgesenktem Daumen ausgeführt (Abb. 36 u. 37), beim Gehen wird das entsprechende Bein weiter und heftiger vorgesetzt (Abb. 38) usw.

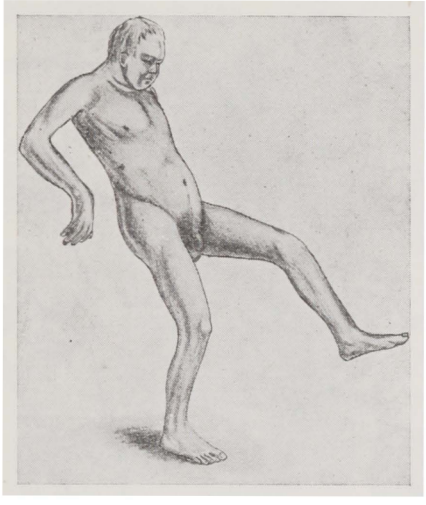


Abb. 38. Gehversuch (Babinski). Linkes Bein übermässig gehoben und seitwärts gerichtet; der Rumpf folgt in seinen Bewegungen nicht nach.

Die Gleichgewichtsstörungen sind denjenigen bei Vestibularisaffektionen sehr ähnlich, doch ist bei letzteren der Nystagmus viel deutlicher ausgeprägt. Des weiteren kann auch die künstliche Erzeugung von Nystagmus durch Labyrinthreizung vermittels des Drehstuhles, des kalorischen Barany'schen Versuches (Abkühlung oder Erwärmung des äusseren Gehörganges) oder des galvanischen Stromes zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirn- und Labyrinthaffektionen als Hilfsmittel benutzt werden. Bei normalen Menschen bewirken alle diese Versuche das Auftreten von Nystagmus, während bei Labyrintherkrankung durch sie kein Nystagmus hervorgerufen werden kann. Zudem sind Labyrinthaffektionen gewöhnlich von starkem Schwindelgefühl begleitet.

Erhält man bei bestehender eitriger Erkrankung des Mittelohres und Bespülung des äusseren Gehörganges desselben Ohres mit kaltem Wasser: 1) Nystagmus und Vorbeizeigen

mit beiden Armen, so sind Labyrinth und Kleinhirn gesund; 2) Nystagmus und Vorbeizeigen nur mit der rechten Hand, während die linke Hand nicht abirrt, — so ist das Labyrinth gesund, doch das Kleinhirn betroffen (Abszess); 3) keinen Nystagmus und kein Vorbeizeigen, so spricht das für Erkrankung des Labyrinths.

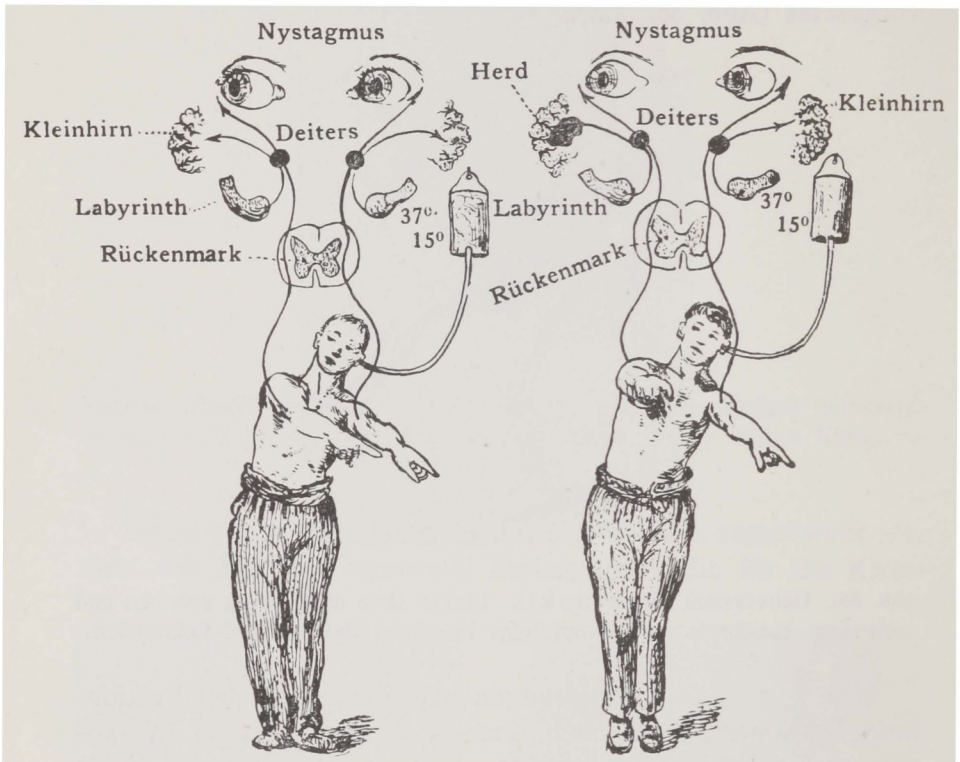


Abb. 39. Kalorischer Versuch (nach C l a v u é) beim Gesunden: bei Abkühlung des linken Ohres Nystagmus beim Rechtsblicken, Oberkörperneigung und Hinweisen beider Zeigefinger nach links.

Abb. 40. Derselbe Versuch bei linkseitigem Kleinhirnherd (Abszess): Nystagmus bei Rechtsblicken, Körperneigung nach links, nur der linke Zeigefinger nach links weisend, während der rechte keine Ablenkung zeigt.

Bespült man das gesunde linke Ohr des Patienten und erhält: 1) Nystagmus und Vorbeizeigen mit beiden Händen, so kann Kleinhirnerkrankung ausgeschlossen werden; 2) Nystagmus und Vorbeizeigen nur mit der linken Hand, während die rechte richtig zeigt, so spricht das für Erkrankung der linken Kleinhirnhemisphäre (siehe Abb. 39 u. 40).

Charakteristisch für Geschwülste des Brücken-Kleinhirn-

winkels ist gänzliches Fehlen einer Reaktion bei Reizung des Labyrinths der gesunden Seite und Fehlen von Reizerscheinung seitens des kranken N. vestibularis (Eagleton).

Die *Asynergie* zeigt sich in verlangsamter, ungenauer, in die einzelnen Phasen zerlegter Ausführung einer Zielbewegung; wenn Patient, beispielsweise, im Liegen mit dem rechten Hacken das linke Knie berühren soll, so führt er eine ganze Reihe von Bewegungen aus und landet schliesslich mit dem Hacken doch oberhalb des Knies. Beim Rückwärtsbeugen des

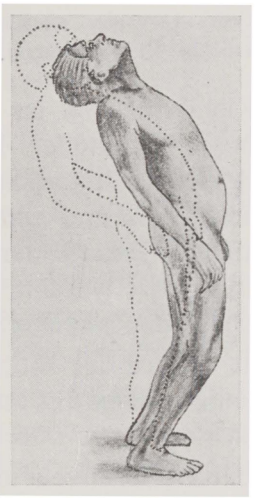


Abb. 41. Beim Gesunden erzeugt Rückwärtsbeugen des Rumpfes synergisch kompensatorische Beugung in den Knie- und Fussgelenken. Bei Asynergie zwischen Rumpf- und Beinbewegungen fehlen die Flexionen in Knie und Fuss, der Körper sinkt hinten über (punktierter Umriss) (Babinski).

Rumpfes vermag sich der Körper bei Asynergie nicht aufrecht zu erhalten (Abb. 41). Auch geht das Vermögen verloren schnell nacheinander die gleichen abwechselnden Bewegungen zu vollführen *(Adiadochokinese)*. Dabei vermögen Kleinhirnkranke eine bestimmte, ihnen beigegebene Körperhaltung ohne zu ermüden weit länger als normale Menschen beizubehalten *(Katalepsie)* (Abb. 42).

Die *Passivität* (A. Thomas) besteht darin, dass Kleinhirnkranke passiven Bewegungen der Hypotonie ihrer Muskeln wegen nur einen geschwächten Widerstand zu bieten vermögen. Schüttelt man sie am Rumpf bei frei herabhängenden Armen, so geraten letztere in starke Pendelbewegungen; beim Hervorrufen des Patellarreflexes geschieht die Unterschenkelstreckung

weit heftiger als auf der gesunden Seite und beim Zurückfallen führt der Unterschenkel Pendelbewegungen aus.

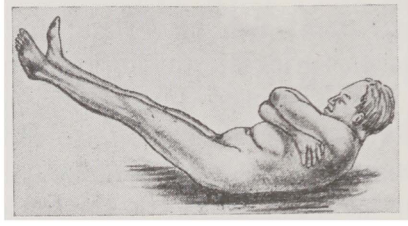


Abb. 42. Kataleptisches Verharren der gestreckten Beine bei Beugung im Hüftgelenk in Rückenlage (Babinski).

Das *Zittern* bei Kleinhirnläsion ist im Ruhezustand recht lebhaft, doch von geringer Amplitude. Bei Bewegung tritt namentlich zu Beginn derselben Intentionszittern auf, das aber mehr ein gestörtes Gleichmass und Unterbrechung des Bewegungsaktes als eigentliches Zittern darstellt (A. Thomas). Mit Asynergie und Dysmetrie vereint bewirkt dieses Zittern unregelmässige Handschrift und monotone, sakkadierte Sprache.

Der *Nystagmus,* das Zittern der Augäpfel, ist bei Kleinhirnerkrankungen meist wenig ausgeprägt und pflegt nur beim Seitwärtssehen aufzutreten.

Eigentliche Sensibilitätsstörungen und Veränderungen der Sehnen- und Knochen-Periost-Reflexe werden durch Kleinhirnerkrankungen nicht hervorgerufen. Die oben erwähnte Bewegungssteigerung beim Auslösen des Kniescheibenreflexes bedeutet keine Reflexsteigerung, sondern nur durch Passivität bedingte Bewegungsvermehrung.

Topographische Diagnostik der Kleinhirnerkrankungen.

Bei Erkrankung des Vermis:	Gang eines Trunkenen, auffallend langsames Bewegen von Kopf und Gesicht; verzögerte und ungenaue Aussprache; Asynergia cerebellaris
bei Rindenerkrankung der Kleinhirnhemisphären:	Symptome an der der Läsion des Kleinhirns gleichnamigen Körperhälfte: Atonie, Dysmetrie der Extremitäten; Adiadochokinese; keine Widerstandsreaktion (Gordon u. Stewart); Augenablenkung und Labyrinthsymptome.
bei Erkrankung der Kleinhirnkerne:	Starker Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Katalepsie; bisweilen Anfälle von tonischen Krämpfen (crises épilepsi-toniques).

bei gemischten Formen, Erkrankung der Kleinhirnbahnen und des Thalamus:

A. Symptome von Läsion der Kleinhirnhemisphären; Kälte-, Hitzegefühl, Stiche mit objektiv feststellbaren Sensibilitätsstörungen seitens der Haut und des Tiefengefühls; bisweilen Hemianopsie (Thalamocerebellares Syndrom).

B. Symptome eines Befallenseins der Kleinhirnhemisphäre (Hirnschenkel, Nucleus ruber) und des III. Hirnnervenpaares (Cerebello-okulares Syndrom — Marie u. Foix).

C. Am häufigsten auftretende Form, charakterisiert durch Erkrankungssymptome seitens der Kleinhirnhemisphäre und der Pyramis sowie seitens der Oblongatakerne (Cerebello-pyramidales Syndrom mit Dysarthrie).

Dabei ist zu beachten, dass das Kleinhirn in einem nach allen Seiten geschlossenen Raume gelagert ist und deshalb eine jede Veränderung des intrakraniellen Druckes sich auf das Kleinhirn besonders stark auswirkt. Aus diesem Grunde kann es vorkommen, dass bei gesteigertem Intrakranialdrucke infolge von Kompression des Kleinhirns zerebellare Symptome auftreten, bei an sich völlig gesundem Kleinhirn.

Genau festzustellen, welcherlei Art Erkrankung innerhalb des Kleinhirns oder äusserlich, an seiner Peripherie, vorliegt ist bisher noch unmöglich. Stewart und Gordon Holmes geben zwar an, dass beim Sitze einer Geschwulst an der Peripherie der Kleinhirnhemisphäre dem Patienten alle Gegenstände sich nach der gesunden, sein Körper aber nach der entgegengesetzten Seite zu drehen scheinen, während beim Sitze der Geschwulst innerhalb der Kleinhirnhemisphäre die Bewegungsrichtung die umgekehrte ist, doch hat sich diese Regel bei der Nachprüfung nicht bestätigen lassen.

Ein Kleinhirnabszess führt häufig zu Störungen seitens der Labyrinthreaktionen, wie das bereits oben erwähnt wurde (siehe Abbild. 39 u. 40).

Literatur.

Brain, Russel, Curron. Brain 55, 1932.
Bummke, O. u. Förster, O. Handbuch der Neurologie 1936.
Curschmann. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909.
Elsberg, Brewer, Levy. Bul. Neurol. Inst. New-York, vol. IV. 2 u. 4.
Guillain, Alajouanine. Acta Neuropathol. in honor. L. Puusepp, 1925.

Guleke, Penzoldt, Stintzing. Handbuch der ges. Therapie der Erkr. d. Nerven u. Geisteskr. Bd. IV, 1927, Jena.
Lauwers. Introduction à la chirurgie nerveuse. Paris 1932.
Lehmann. Grundzüge der Neurochirurgie 1930.
Lévy Valensi. Précis de Diagnostic Neurologique. Paris 1932.
Marburg. Acta Neuropathol. in honor. L. Puusepp 1925.
Pervušin. Sowjet. Neuropathol. I, 1932.
Purves-Stewart. The Diagnosis of Nervous Diseases, London 1931.
Puusepp u. Levin. Z. f. g. Neurol. u. Psych. B. 87, H. 4/5, 1923.
Richter. Amer. J. of Child. 48, 1934.
Rimbaud. Précis de Neurologie, Paris 1933.
Schuster. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr., Bd. 106, H. 2, 1937.

IV Perkussion, Auskultation und Palpieren des Schädels.

Beim *Beklopfen des Schädels* mit dem Finger oder dem Perkussionshammer gelingt es recht oft eine gesteigerte Schmerzempfindung festzustellen, und zwar an einem mehr oder wenig deutlich umgrenzten Bezirke. Man findet sie bei Schädelfraktur, bei entzündlichen Vorgängen in den Schädelknochen oder auch in den Hirnhüllen, ferner bei Hirngeschwülsten und von diesen am häufigsten bei Meningiomen (in 80% meiner Fälle), seltener und nur wenn sie von grossem Umfange sind, bei Gliomen (in 20% meiner Gliom-Fälle). Der empfundene Schmerz ist bei Entzündungen von scharfer, bei Geschwülsten von mehr dumpfer Art. Der Knochen braucht an der schmerzenden Stelle nicht krankhaft verändert zu sein; nicht selten findet man ihn von ganz normalem Aussehen und hat den Schmerz dann wohl einer heftigen Kompression der Hirnhüllen zuzuschreiben. Ist eine solche lokale Schmerzhaftigkeit scharf umgrenzt, so kann sie mit den anderen Symptomen zusammen zur Feststellung des Sitzes des krankhaften Vorganges oder der Geschwulst beitragen.

Die *Auskultation des Schädels* geschieht in der Weise, dass man 1) beim Beklopfen des Schädels auf den dabei erhaltenen Ton achtet; 2) dass man bei an bestimmten Stellen angelegtem Phonendoskop die Höhe des durch Beklopfen des Schädels erhaltenen Tones bestimmt, und 3) indem man mit Hilfe des Phonendoskops festzustellen versucht, ob sich im Schädelraume nicht unnormale Geräusche hören lassen.

Bei Kindern mit durch Hydrocephalus bedingtem erhöhtem intrakraniellem Drucke und klaffender sagittaler und fronto-parietaler Schädelnaht hört man bei Beklopfen der Stirn- oder Scheitelgegend den Ton eines gesprungenen Topfes — das Mac Ewen'sche Zeichen (bruit de pot fêlé). Bei 4-jährigen und älteren Kindern sind bei gesundem Gehirn und Schädel alle Knochennähte geschlossen und man erhält bei ihnen einen dumpfen Klopfton; bei steigendem intrakraniellem Druck können die Schädelnähte jedoch wieder gesprengt werden, und dann erhält man den charakteristischen Ton des gesprungenen Topfes. Ich habe dieses Merkmal bei Kindern von 9—10 Jahren beobachtet, bei denen sich der Wasserkopf im 4. oder 5. Lebensjahr gebildet hatte, wobei sich die Schädelnähte geöffnet hatten und dann sich nicht mehr hatten schliessen können. Hört man diesen Ton an beiden Seiten des Schädels, so spricht das für Hydrocephalus oder für subtentoriale Hirngeschwülste. Er kann aber auch nur auf einer Seite hörbar sein: dann kann man es mit Erweiterung des Hirnventrikels derselben Seite zu tun haben und muss an eine Geschwulst des Grosshirns denken, welche die Verbindung zwischen den beiden Seitenventrikeln abgeriegelt hat; oder aber die Geschwulst befindet sich an der einen Seite und der Ton des gesprungenen Topfes tritt an der entgegengesetzten Seite auf.

Bisweilen kann man beim Beklopfen des Schädels an verschiedenen Stellen bedeutende Unterschiede der erhaltenen Töne feststellen. So hört sich an der Stelle einer alten Schädelverletzung der Ton viel höher an, was auf Dünnerwerden und Sklerosierung des Knochens zurückzuführen ist. Im Gegensatz hierzu ist bei Knochenverdickung — besonders infolge von Meningiom — der erhaltene Ton niedriger als am übrigen normalen Schädel und es lässt sich die Grenze der Klangveränderung recht genau feststellen.

In letzter Zeit bediene ich mich immer des Phonendoskops, das ich an die Stirn halte und dabei den Schädel beklopfe; dabei sind die Unterschiede in der Klangfarbe über Stellen, wo nah zur Oberfläche eine Geschwulst sitzt oder der Knochen verändert ist, mit normalen Stellen verglichen, deutlicher wahrnehmbar. In 20% meiner Meningiomfälle und etwa 10% der Gliome konnte ich auf diese Weise eine deutliche Dämpfung dem Geschwulstsitze entsprechend feststellen. Diese Unter-

suchungsmethode muss, wie ich glaube, weiter ausgearbeitet werden und dürfte dann das ihrige zur Diagnostik von Vorgängen im Gehirn beitragen.

Benedek hat nach dem Prinzipe eines Schallverstärkers (Lautsprechers) einen besonderen Apparat konstruiert, mit dessen Hilfe es, dank der Schallverstärkung, gelingt die Unterschiede in der Klanghöhe deutlicher hervortreten zu lassen. Mit diesem seinem Apparate bestimmte er die Klanghöhe an verschiedenen Stellen des normalen Schädels, je nach der Knochendicke, und ebenso bei pathologischen Vorgängen im Gehirn.

Wanner benutzte Phonendoskop und Stimmgabel, und konnte so lokalisierte Dämpfung, Schallveränderungen, schwirrende Beiklänge, Abschwächung bis zum Erlöschen des Tones, Schwebungen, Erhöhung und Vertiefung des Tones feststellen.

Meerloo erhielt durch Beklopfen des Schädels bei einem Paralytiker entsprechend der Gegend der Zentralwindung Muskelkontraktionen an den Extremitäten der Gegenseite. Ruf bediente sich zwecks Untersuchung der Schallleitung im Schädel des Mikrofons.

Endlich gelingt es bei direktem Auskultieren des Schädels an bestimmten Stellen Geräusche zu vernehmen. So hört man sehr intensive Geräusche von pulsierendem Charakter — doch ohne systolische Erhebung — bei Aneurysmen der Kopfarterien und bei stark erweiterten Blutgefässen (Meningioma angiomatosum), sowie beim Aneurysma cirsoideum. Bei stark gesteigertem intrakraniellem Drucke ist bisweilen in der Schläfengegend ein Geräusch zu vernehmen, das aber von systolischem Charakter ist.

Durch *Palpieren* des Schädels lassen sich Unregelmässigkeiten in seinem Bau, Vorsprünge, Exostosen oder Vertiefungen feststellen. Knochenvorsprünge finden sich beim Morbus Pageti, bei Osteomen und Sarkomen der Schädelknochen, sowie bei Meningiomen, die zu Verdickung des Knochens über ihnen geführt haben. Knochenvertiefungen bilden gewöhnlich die Folge von Schädeltraumen.

Lokale Defekte an den Schädelknochen können durch entzündliche Vorgänge entstanden sein (Tuberkulose, Gummata), oder auch durch Geschwülste bedingt sein: so kann ein Me-

ningiom beim Wachstum nach aussen zu den Schädelknochen usurieren, eine Lücke in ihm bilden, durch die es dann hindurch wächst. Bisweilen kann die Knochenlücke von bedeutender Grösse sein und Pulsieren des Gehirns an ihrer Stelle sichtbar sein.

Literatur.

Benedek. Über die Schädelperkussion. Berlin 1932.
Meerloo. Nervenarzt, 6, 1933.
Ruf. Z. für Hals- usw. Heilk. 31. Kongress, Berlin, H. 2, 1932.
Wanner. Z. für Hals- usw. Heilk. 36. Kongr.-Bericht, 1934.

V Die Röntgendiagnostik.

In letzter Zeit kommt den Röntgenstrahlen als Hilfsmittel bei der Diagnostik von Hirnerkrankungen eine immer noch im Steigen begriffene Bedeutung zu, weil dank der vervollkommneten Röntgentechnik sich Schädelaufnahmen erzielen lassen, die selbst geringe Abweichungen vom normalen Bau des Schädels und des Schädelinhaltes erkennen lassen. Allerdings verlangt das Handhaben der Röntgenapparatur und das Deuten der Röntgenaufnahmen vom Neurochirurgen ein ebenso ernstes Studium dieses Verfahrens wie der übrigen diagnostischen Hilfsmittel und dazu eine praktische Erfahrung, die nur in längerer fleissiger Arbeit auf diesem Gebiete gewonnen werden kann. Ungemein wichtig ist bei den Röntgenaufnahmen, dass sie kontrastreich und bei strenger Einhaltung der Mittellinie so gestaltet werden, dass beide Schädelhälften genau symmetrisch im Bilde erfasst werden. Auch haben die Aufnahmen bezüglich der Richtung nach einem bestimmten, gleichbleibenden Schema zu erfolgen, damit ein für Vergleiche geeignetes Material gewonnen werde.

Es ist unbedingt erforderlich, dass jede neurochirurgische Klinik über einen eigenen Röntgenapparat und alle notwendigen Einrichtungen zu Aufnahmen in allerhand Richtungen verfügt. In dieser Beziehung war sowohl die Nervenklinik in Petersburg [1]) und ist auch die Nervenklinik in Tartu

1) Bei der Nervenklinik der Militär-Medizinischen Akademie in Petersburg wurde ein Röntgenkabinett im Jahre 1897 eröffnet, ich arbeitete in ihm seit 1898 und führte in diesem Jahre eine experimentelle Arbeit „Über die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf die Erregbarkeit der Hirnrinde" aus (Neurolog. Westnik, 1899, V. 4 (russisch).

unter den günstigsten Bedingungen stehend, da sie eigene Röntgenkabinette besitzen und einer der Assistenzärzte sich unter der Anleitung vom Direktor der Klinik und dessen ältestem Assistenten speziell mit Röntgenaufnahmen befasst.

Alle interessanteren Röntgenbilder werden stets im Beisein sämtlicher Assistenten einer Betrachtung und Besprechung unterworfen und es wird damit erreicht, dass der Leiter der Klinik diesbezüglich sich stets im Bilde befindet und seine Gehilfen praktisch im Deuten der Röntgenaufnahmen unterwiesen werden. Aus meiner Praxis heraus kann ich bestätigen, dass ein Vertrautsein mit der Röntgendiagnostik unbedingt erforderlich ist und dass eine derartig geführte gemeinsame Arbeit auch zur Vervollkommnung der praktischen Methoden der Röntgenologie nicht unwesentlich beizutragen vermag.

Auch Stenvers schreibt der Deutung und Bewertung der Röntgenaufnahmen — ohne dass zu ergänzenden Methoden, wie Ventrikulographie u. a. gegriffen würde — die grösste Bedeutung zu und behauptet, je mehr jemand sich mit Ventrikulographie befasse um so weniger lerne er von Neurologie.

Bei der Analyse von Röntgenaufnahmen haben wir 1) jene Abweichungen von der Norm zu unterscheiden, die noch nicht als pathologisch gelten und daher für die Diagnose belanglos sind, von 2) jenen Veränderungen, die zweifellos pathologischer Natur sind und daher als diagnostische Merkmale verwertet werden können.[1])

Als solche diagnostische Merkmale treten folgende auf:

1) *Veränderungen an den Schädelknochen,* und zwar a) destruktiver Art (allgemeine oder lokale); b) hypertrophische Vorgänge; c) Veränderungen in Abhängigkeit von den Schädelblutgefässen; d) Knochenbrüche; e) angeborene Anomalien.

2) *Veränderungen am Gehirn:* a) Kalkablagerungen in normalen Hirnteilen (Zirbeldrüse, Hirnsichel, Chorioidalgeflecht) oder bei pathologischen Vorgängen (Geschwülste, Abszesse); b) Fremdkörper; c) Geschwulstschatten auf der Röntgenplatte; d) Verdrängung wegen Kalkablagerung in ihnen im Röntgenbilde sichtbarer Hirnteile (Gl. pinealis, Plexus chorioideus).

---

1) Auf die Details der röntgenoskopischen Veränderungen soll im speziellen Teile je nach Erfordernis bei Erörterung der einzelnen Krankheitsformen eingegangen werden, während hier nur in allgemeinen Zügen von dem geredet werden soll, was uns die Röntgenbilder zeigen, um hierdurch einen allgemeinen Eindruck von der Bedeutung der Röntgendiagnostik in der Chirurgischen Neuropathologie zu vermitteln.

1. *Veränderungen an den Schädelknochen.* Die Schädelknochen weisen normalerweise an den verschiedenen Schädelteilen eine verschiedene Dicke auf: das Scheitelbein und die Schuppe des Hinterhauptknochens sind besonders in den zentralen Partien sehr dünn. In einzelnen Fällen tritt ein solch dünner Knochenabschnitt im Röntgenbilde deutlich zu Tage und kann den Verdacht auf Erosion des Knochens durch einen Tumor aufkommen lassen. Zum Vergleich muss dann die symmetrische Aufnahme der anderen Schädelhälfte herangezogen werden: weist diese an der betreffenden Stelle nicht die gleiche Knochenstärke auf, so kann dann die Verdünnung

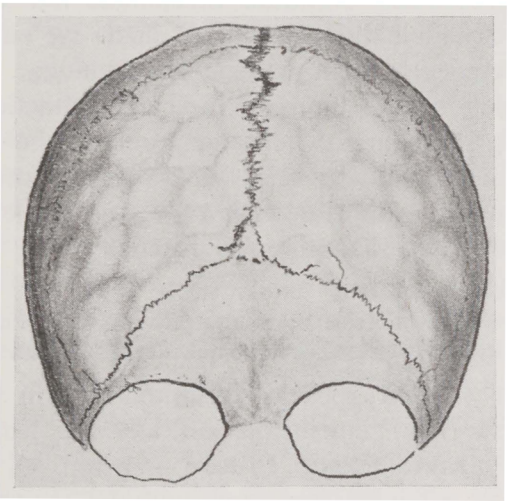


Abb. 43. Im Röntgenbilde sichtbare Impressiones digitatae bei erhöhtem Intrazerebraldrucke.

wohl als von pathologischer Natur angesprochen werden; für sich allein kommt aber dieser Beobachtung keine besondere Bedeutung zu. Bisweilen trifft man eine solche Knochenverdünnung in nächster Nachbarschaft des Sinus sagittalis und ist sie dann auf stark erweiterte Pacchionische Granulationen zurückzuführen. Bei Kindern findet man im Normalzustande starke Abdrücke der Hirnwindungen am Schädeldach und diese stark ausgeprägten Impressiones digitatae werden als konstitutionell bedingte anatomische Spielart aufgefasst (Hünermann). Doch trifft man solche im Röntgenbilde deutlich hervortretende Abdrücke auch beim Wasserkopf der Kinder (Abb. 43). Werden diese Impressiones beim Erwachsenen gesichtet, so deuten sie auf einen lange Zeit bestehenden ge-

steigerten intrakraniellen Druck hin, der an den Stellen, wo die Hirnwindungen an den Schädel gepresst wurden, den Knochen atrophisch werden liess. Diese Impressiones digitatae atrophicae erstrecken sich gewöhnlich beiderseitig auf den ganzen Schädelkasten mit Ausnahme des Hinterhauptabschnittes, und können auch infolge eines Hydrocephalus internus oder einer Geschwulst, eines Tumors des 3. Hirnventrikels oder der Zirbeldrüse entstanden sein. In selteneren Fällen findet sich beim Oxycephalus eine solche Schädelknochenatrophie ohne gesteigerten Hirndruck.

Beim Verschluss nur eines Foramen Monroi können sich derartige Impressiones digitatae atrophicae nur an der entsprechenden Schädelhälfte ausbilden, doch ist ein solch einseitiges Auftreten eine sehr seltene Erscheinung. Im Kindesalter bilden sich solche Impressiones viel schneller und weit ausgebreiteter, als beim Erwachsenen, weil ja die Schädelknochen bei ihnen viel zarter sind. Ich habe in meinen Fällen derartige atrophische Impressionen am häufigsten entsprechend dem Stirn- und Hinterhauptlappen gesehen.

Ein allgemein gesteigerter intrakranieller Druck, der jahrelang besteht, ruft also vertiefte Impressiones digitatae hervor; ein Fehlen derselben ist jedoch noch kein Beweis gegen erhöhten intrakraniellen Druck.

Überhaupt kommt diesem Symptom allein keine allzu grosse Rolle zu, nur gemeinsam mit anderen Anzeichen von gesteigertem intrakraniellem Drucke gewinnt es Bedeutung (Stenvers u. a.). Es kommen auch Fälle vor, wo trotz langandauernden gesteigerten Druckes keine Impressiones vorhanden sind, zum Beispiel bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube, und dann sind sie auch wieder bei normalem intrakraniellem Drucke anzutreffen.

Lokale destruktive Prozesse am Schädel finden sich an solchen Stellen, wo eine Geschwulst dem Schädelknochen anliegt, auf ihn drückt und erst seine Verdünnung oder eine Erosion hervorruft; manchmal kann man an der Erosionsstelle ein Pulsieren beobachten. Solche Knochenusuren können auch das Ergebnis eines infektiösen Vorganges sein (z. B. eines Abszesses). Dandy führt einen Fall an, in dem der zentral über der Hirngeschwulst gelegene Knochen heil war, doch um ihn herum eine ringförmige Knochenusur bestand. Zu Knochenusur führen häufiger Geschwülste, die arm an Blutgefässen oder von entzündlichem Charakter sind, wie,

beispielsweise, Tuberkulome, Gummata, während Meningiome häufiger eine Knochenverdickung veranlassen.

Ein Dünnerwerden des Schädelknochens — sogar bis zu einem feinen Plättchen — fand ich auch bei tiefer gelegenen Geschwülsten und zwar in beträchtlicher Ausdehnung. In 2 Fällen von subkortikalem Gliom der Scheitelgegend war fast das ganze Scheitelbein stark verdünnt. Andererseits konnte ich eine lokale Knochenusur auch bei Hydrocephalus und Meningiom feststellen. Wodurch derartige Knochenusuren zu erklären wären — ist schwer zu sagen. Jedenfalls hat man sie im Auge zu behalten und braucht sie nicht zu überschätzen.

Dagegen sind Knochenhypertrophien von weit grösserer Bedeutung.

Hypertrophie der Schädelknochen. Hypertrophische Prozesse an den Schädelknochen kommen als lokale Verdickungen (Osteome) vor, die bisweilen tief in das Schädelinnere hineinragen, bisweilen nur an der Aussenfläche des Schädels gefunden werden oder in beiden Richtungen zugleich vorkommen. Diese Verdickungen haben bald die Form scharfer Vorsprünge (Osteophyten) oder sind kompakt und können die Grösse eines grossen Apfels erreichen. Solche Knochenbildungen werden am häufigsten im Stirn- und Schläfenteile angetroffen. Bisweilen stellt ein solches Osteom eine Bildung vor, die mit dem Schädelknochen fest verwachsen ist und, allmählich in normales Knochengewebe übergehend, mit ihm ein gemeinsames Ganzes bildet.

Seltener nehmen solche Osteome eine grosse Knochenfläche ein (Osteoma diffusum) und gehen dann in normalen Knochen über. So kann ein solches diffuses Osteom das ganze Stirn- oder Schläfenbein einnehmen. Bei der Paget'schen Krankheit beim Erwachsenen verdicken sich die Diploë und die Lamina externa der Schädelknochen, während die innere Knochentafel wenig beteiligt ist. Übrigens erstrecken sich bei dieser Krankheit die Knochenveränderungen häufiger auf das übrige Knochengerüst und werden am Schädel verhältnismässig selten gefunden.

Knochenverdickungen von reaktivem Charakter trifft man häufig an solchen Teilen der Schädelknochen, die über einer Geschwulst — am häufigsten einem Meningiom — gelegen

sind (Abb. 44 a. E.)[1]). Auch in Fällen von lokaler chronischer Entzündung der harten Hirnhaut (Pachymeningitis externa) habe ich starke Knochenverdickung, eine Osteitis hypertrophica beobachten können.

Die meisten Veränderungen kommen an der Schädelbasis vor, weil hier feinere und schwächere Knochenvorsprünge vorhanden sind, welche durch Druck sich leichter deformieren lassen. Es sind das: der Türkensattel (Sella turcica), die Flügel des Keilbeines, die Spitze und obere Kante des Felsenbeines und die Innenwand des Sinus frontalis. Von allen diesen Teilen unterliegt der Türkensattel bei verschiedenen Vorgängen im Gehirn den meisten Veränderungen: unmittelbar auf ihn ausgeübter Druck seitens einer Geschwulst oder durch einen Hydrocephalus kann gleiche Veränderungen an ihm hervorbringen (Schüller, Schinz), weshalb einzig aus dem Bilde des veränderten Türkensattels auf die Natur des Vorganges, der zu diesen Veränderungen geführt hat, nicht geschlossen werden kann.

Veränderungen der Sella turcica. Der Türkensattel zeigt normalerweise in Form und Ausmassen sehr grosse Unterschiede, weil er sowohl vom Wuchse des Menschen, wie auch von der Kopfgrösse abhängt. Der Türkensattel besteht: aus dem Dorsum sellae, den je *2* vorderen und *2* hinteren Knochenvorsprüngen, Processus clinoidei ant. und posteriores, dem Sattelboden und dem Sinus sphenoidalis (Abb. 45); jeder dieser Teile kann Veränderungen durch Druck erleiden, die aber nur in ihrer Gesamtheit zur Diagnose herangezogen werden dürfen.

Das Dorsum sellae ist normal gegen 3 mm dick, kann aber sowohl dicker wie dünner sein, weshalb nur eine sehr dünne, usurierte Wand mit gleichzeitiger Lageveränderung oder Verschwinden der Proc. clinoidei als Merkmale von pathologischen Vorgängen dienen können (Abb. 46). Ein kurzes, zugespitztes, keilförmiges Dorsum spricht zugunsten einer Steigerung des intrakraniellen Druckes infolge von Hydrocephalus

1) Zwecks deutlicher Wiedergabe werden, soweit erforderlich, Röntgenbilder hier und weiterhin nicht im Text, sondern auf Kreidepapier-Extratafeln gebracht werden, worauf im Text bei Nennung der Abbildung durch Hinzufügung zur Nummer von a. E. = „auf Extratafel" hingewiesen wird.

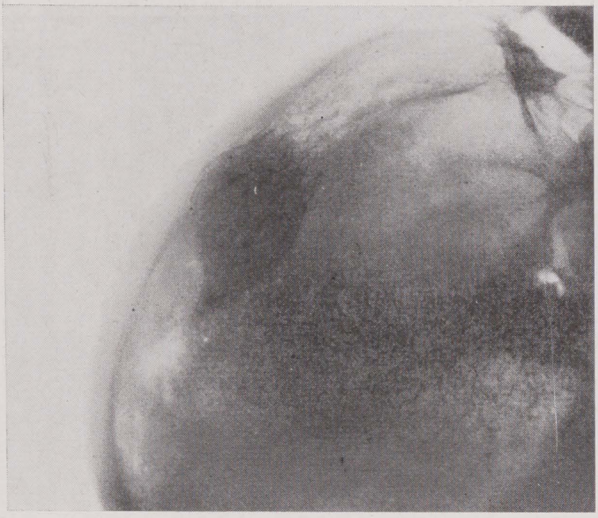


Abb. 44. Ansehnliche reaktive Knochenverdickung bei parasagittalem Meningiom.

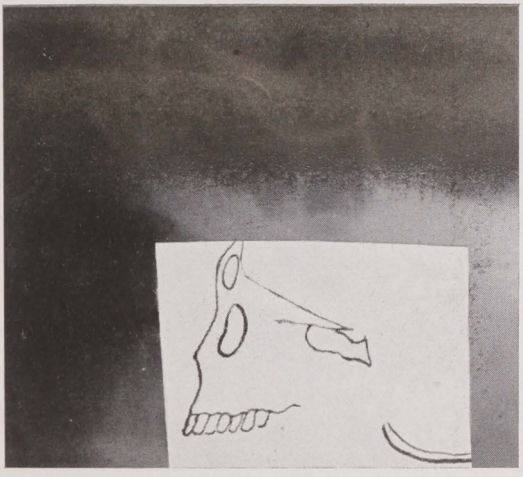


Abb. 47. Der Türkensattel bei Hydrocephalus internus.

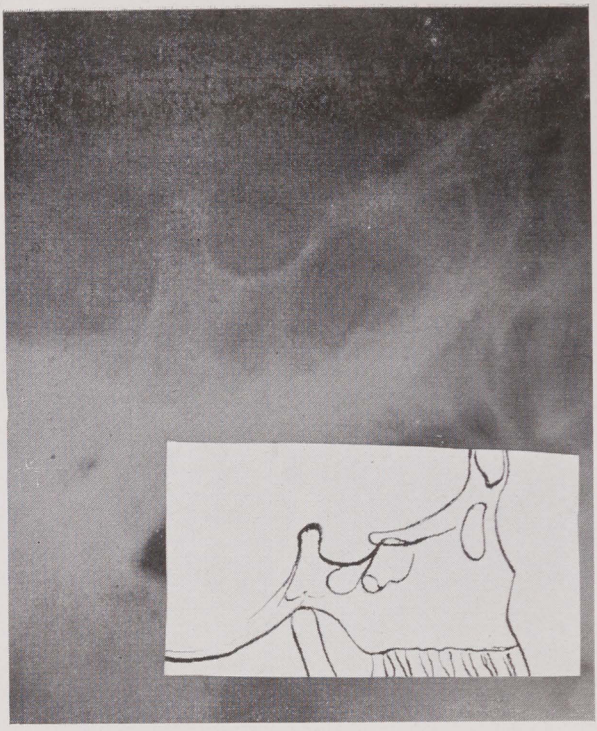


Abb. 48.
Veränderung des Dorsum sellae bei luetischem Prozess an der Hirnbasis.

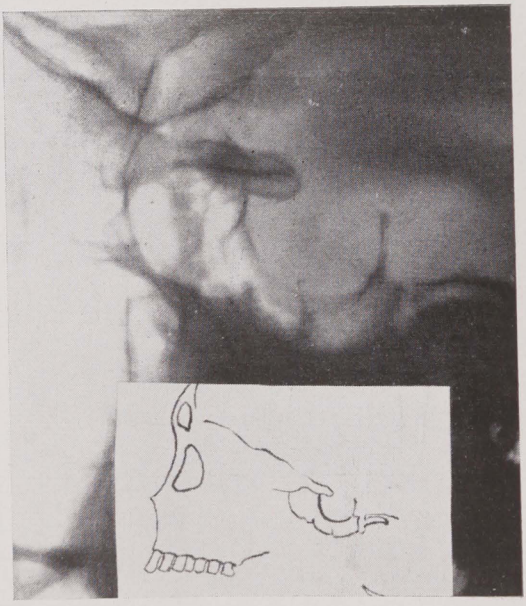


Abb. 49.
Röntgenbild der Sella turcica bei einer Brücken-Kleinhirngeschwulst. Bedeutender Hydrozephalus.

(Haas, Schüller, Reinert u. a.) (Abb. 47 a. E.); ein abgeschlagenes, gerades Dorsum kommt bei verschiedenen pathologischen Prozessen vor (Reinert) (Abb. 48 a. E.); ein nach hinten verbogenes verdünnertes Dorsum spricht für eine Geschwulst innerhalb des Türkensattels, während, umgekehrt, eine nach vorne verdrängte Sattelwand für eine Geschwulst im Kleinhirn-Brückenwinkel spricht (Tumor acusti-

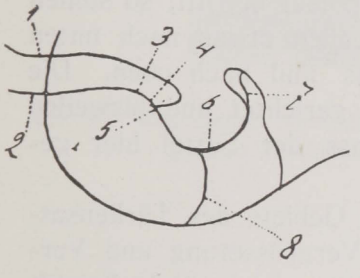


Abb. 45.

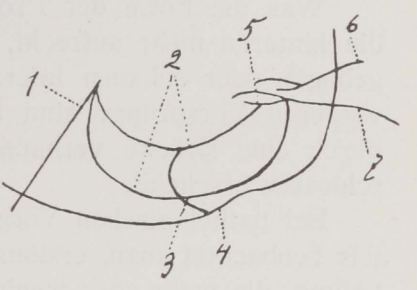


Abb. 46.

Abb. 45. Schema des Türkensattels in normaler Form. 1 — Dach der Augenhöhle; 2 — Planum sphenoidale; 3 — Sulcus chiasmatis; 4 — Tuberculum sellae; 5 — Proc. clin. ant.; 6 — Sattelboden; 7 — Proc. clin. post.; 8 — Höhle des Os basilare.

Abb. 46. Schema eines wegen Hypophysentumors erweiterten Türkensattels. 1 — Sattelneigung; 2 — Sattelbasis, dopelte Kontur; 3 — Höhle des Os basilare; 4 — Os basilare; 5 — Proc. clin. ant.; 6 — Augendach; 7 — Planum sphenoidale.

cus) (Abb. 49 a. E.). Aber alle diese Fälle von Wandverdrängung können nur dann für pathologisch gelten, wenn gleichzeitig atrophischer oder destruktiver Knochenschwund festgestellt werden kann (Haas) (Abb. 50 a. E.). Besonders bedeutsam sind asymmetrische Veränderungen der Sattelwand: findet man die Wand einseitig zerstört und zugleich auch eine Veränderung des gleichseitigen Proc. clinoideus, so darf das Vorhandensein einer Geschwulst angenommen werden. Ein Hydrocephalus ruft niemals asymmetrische Zerstörung des Dorsum hervor (Erdélyi).

Um ein deutliches Bild beider Proc. clinoidei zu erhalten hat die Aufnahme von der Seite zu geschehen, wobei der Hauptstrahl der Röntgenröhre mit der Sagittalebene des Schädels einen Winkel von 25° zu bilden hat, also schräg auffallen muss; dann erst fallen beide Fortsätze nicht zusammen, sondern sind getrennt zu sehen (Abb. 51 a. E.).

Bei chromophoben und azidophilen Formen von Hypophysisadenomen können röntgenologisch von einander abweichende Veränderungen am Türkensattel festgestellt werden. Bei den ersteren ist der Sattel vergrössert, seine Wände sind atrophiert und der Eingang in den Sattel ist verbreitert. Bei den azidophilen Adenomen findet man Akromegalie: die Sattelwände sind verdickt, die Proc. clinoidei sind länger und dicker, das Tuberculum sellae tritt stark hervor und verengert dadurch den Eingang zum Türkensattel (P u c h und S t u h l).

Was die Form der Processus clinoidei betrifft, so stehen die hinteren mehr aufrecht, sind bisweilen etwas nach unten gebogen oder schauen lateral-vorwärts und nach oben. Die vorderen Vorsprünge sind horizontal gerichtet und bisweilen durch eine Brücke verbunden, so dass der Sattel hier geschlossen erscheint.

Bei pathologischen Vorgängen im Gebiete des Türkensattels beobachtet man, erstens, dessen Vergrösserung und Vertiefung, die mehr oder weniger alle Teile gleichmässig betrifft (bei Hypophysisvergrösserung), wobei auch die Proc. clinoidei ant. und post. sichtbar bleiben; oder aber diese Fortsätze werden zerstört, wenn die Geschwulst des Hirnanhangs sehr grosse Dimensionen erreicht hat (Abb. 52 a. E.). Bei Tumoren hingegen, die aus dem Gehirn hervorwachsen und den Türkensattel nach unten drücken, nimmt dieser eine flache Form an: die Proc. clinoidei und auch seine Wände werden zerstört.

Eine Zerstörung nur der hinteren Vorsprünge kommt bei Kindern mit Hydrocephalus und bei Erwachsenen mit einer Geschwulst im Kleinhirn-Brückenwinkel vor.

Eine Veränderung des Türkensattels, und besonders die Zerstörung der hinteren Proc. clinoidei kann aber auch bei Hirngeschwülsten beobachtet werden, die weitab von der Sella turcica lokalisiert sind. Jedenfalls sprechen geringe Veränderungen am Türkensattel durchaus noch nicht zu Gunsten eines pathologischen Prozesses im Sattel selbst, sondern können das Ergebnis von allgemein verändertem intrakraniellem Drucke sein.

Die vorderen Proc. clinoidei werden durch gesteigerten intrakraniellen Druck seltener zerstört, dafür aber oft bei Geschwülsten der Hypophyse selbst. Zerstörung nur der vorderen Proc. clinoidei findet man auch bei Geschwülsten der vorderen und mittleren Schädelgrube.

Die Zerstörung der Proc. clinoidei nur an einer Seite ist von hoher diagnostischer Bedeutung, weil sie nur bei Geschwülsten in diesem Gebiete beobachtet wird.

Neben einer gleichmässigen Erweiterung des Türkensattels bei Hypophysistumoren kann auch eine unregelmässige Erwei-



Abb. 50. Bedeutende Veränderung des ganzen Türkensattels bei einem grossen Hirntumor (Meningioma falcis cerebri).

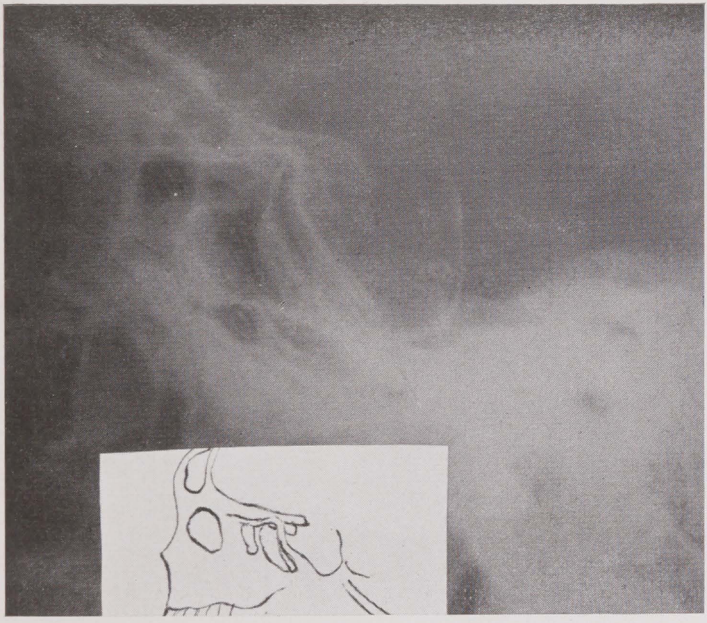


Abb. 51. Einer der beiden sichtbaren Proc. clinoidei anteriores ist verkürzt (Meningioma proc. clinoidei sin.).

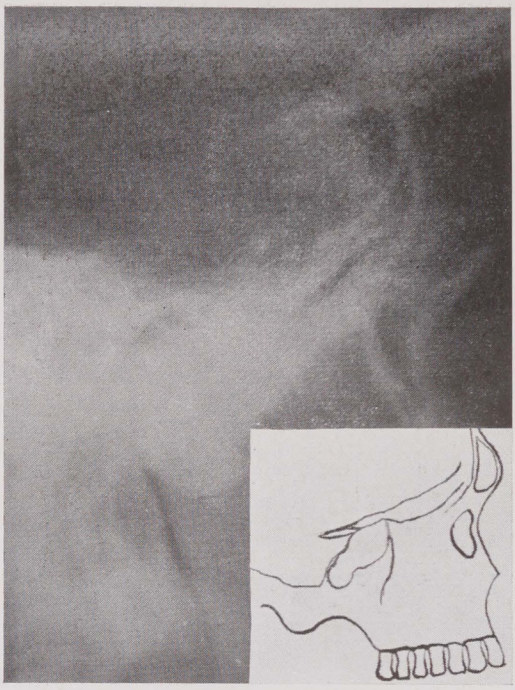


Abb. 52. Röntgenbild bei Hypophysentumor.



Abb. 53. Bedeutende Erweiterung der Diploëgefässe beim Fehlen patholog. Hirnsymptome.

terung vorkommen, wobei zugleich einzelne Sattelteile asymmetrisch verschwinden und die Sattelgrenzen deformiert und verschwommen erscheinen, — das erklärt sich durch ein infiltratives Wachstum der Geschwulst, bei dem besonders das Dorsum sellae und die hinteren Proc. clinoidei leiden.

Bei extrasellaren Tumoren sind die vorderen Proc. clinoidei nicht emporgehoben, die Sattelwand und die Proc. clinoidei sind zerstört, der Eingang zum Sattel ist erweitert und der Sinus sphenoidalis weniger abgeplattet.

Die Erweiterung des Türkensattels durch allgemein gesteigerten intrakraniellen Druck (Hydrocephalus, Geschwulst der hinteren Schädelgrube, chronische Meningitis) wird dadurch hervorgerufen, dass der erweiterte dritte Hirnventrikel auf den Türkensattel (besonders auf sein Dorsum und die hinteren Proc. clinoidei) einen starken Druck ausübt. Die Erweiterung ist hierbei immer gleichmässig, symmetrisch und die Sattelkonturen bleiben glatt, da hierbei ja kein destruktiver, sondern ein atrophischer Vorgang stattfindet. Der Sattel wird flach und seicht, da er sich nicht vertieft sondern flach gedrückt wird und sich in antero-posteriorer Richtung ausweitet.

Der *Sinus sphenoidalis (basilaris)* ist bei intrasellaren Geschwülsten der Hypophyse verflacht und niedrig, doch sind seine Wände parallel stehend, während der Sinus bei extrasellaren Gschwülsten, bei Hydrocephalus, bei chronischer Meningitis und bei weiter ab liegenden Tumoren sich kaum verändert, die Wände aber nicht parallel liegen (S t e n v e r s).

Auf eine Beschattung des Sinus weist E r d é l y i hin und schreibt ihr eine besondere Bedeutung zu: „Im Falle einer erweiterten oder destruierten Sella können wir die Beschattung des Sinus als direkte Veränderung ansehen in dem Sinne, dass die Beschattung entweder durch den Tumor selbst verursacht wird, oder eine lokale Reaktion des Tumors darstellt. In Fällen von gesteigertem Hirndruck bei Hydrocephalus oder bei entlegenen Hirntumoren habe ich eine Sinusbeschattung nie wahrgenommen." E r d é l y i hat einen Fall beschrieben, bei dem der Sinus, der normalerweise scharf abgegrenzt und gut sichtbar ist, eine marmorierte Beschattung aufwies.

Bisweilen ist der Sinus deshalb beschattet, weil eine Geschwulst eine reaktive Verdickung seiner Wände hervorgerufen hat und daher diese Wände undeutlich begrenzt und von unregelmässiger Form erscheinen. Bei grossem und chronischem Hydrocephalus, gleichgültig welcher Entstehungsart, wird die 3. Hirnkammer in die Sella turcica hineingepresst, und hierbei gibt der Sinus einen nach unten auffallend scharf begrenzten, regelmässig gewölbten, nach unten zu konvexen, homogenen Schatten.

Veränderungen des Os pyramidale sind im Röntgenbilde gut feststellbar, wenn die Aufnahme beider Pyramiden in einer Ebene gemacht wurde; dann lässt sich aus dem Vergleiche beider Seiten ein Schluss über Dekalzifizierung, Knochendefekte oder über Erweiterung des Meatus acusticus internus (bei einem Tumor N. acustici) ziehen. Im Anfangsstadium einer solchen Geschwulst beobachtet man eine Erweiterung dieses Meatus und eine geringe Entkalkung an der Spitze der Pyramide. Späterhin sind der Meatus und die Pyramidenspitze nicht mehr zu sehen, weil der Kalkgehalt der Knochenteile immer mehr abnimmt; man findet dann an der oberen Kante der Pyramide einen Defekt. In solchen Fällen muss man annehmen, dass die Geschwulst eine beträchtliche Grösse erreicht hat, und die Prognose für deren operative Entfernung wird dann ernster. Ausserdem spricht aber ein solcher Befund gegen eine Geschwulst der Kleinhirnhemisphäre, weil bei letzterer der Meatus acust. internus und die Kalkverhältnisse der Pyramis normal bleiben.

Bei Geschwülsten des Gehörnerven kann man eine *Erweiterung des Porus acusticus* sichten; hierzu muss die Aufnahme in antero-posteriorer Richtung gemacht werden, so dass die Vertikale durch das Foramen zieht. Diese Erweiterung wird aber nicht immer beobachtet; ist sie jedoch zu sehen und erweist sich der eine Porus acusticus im Vergleich mit dem der anderen Seite bedeutend erweitert, so kann dieser Befund als Beweis für das Vorhandensein einer Geschwulst dienen.

Doch haben Moser und Loepp bei 50% von ausserhalb der hinteren Schädelgrube befindlichen Geschwülsten dieselbe Veränderung seitens der Pyramide und des inneren Gehörganges gefunden, nur waren sie weniger deutlich ausgeprägt.

Das *Foramen opticum* — ein jedes für sich — wird gut übersehbar bei Aufnahmen in Richtung seiner Achse (Methode von Rhese-Goalwin). Seine Erweiterung spricht gewöhnlich für das Vorhandensein einer Geschwulst im Gebiete des Foramen opticum, kann aber auch bei chronischer Hydrozephalie vorkommen (Dandy). Übrigens lässt sich eine Geschwulst dieser Gegend auch auf Grund der klinischen Merkmale, ohne Zuhilfenahme der Röntgenaufnahme, genügend sicher feststellen.

Bei Aufnahmen des Canalis opticus gibt die Methode von Busi gute Resultate: man befestigt an der Spina nasalis und den beiden äusseren

Gehörgängen kleine Bleimarken und richtet sich nach ihnen bei der Aufnahme in der Weise, dass man am auf dem Beleuchtungstisch auf dem Bauch liegenden Kranken radioskopisch den Kopf so orientiert, dass man die 3 Bleimarken in gleicher Entfernung von einander auf einer Linie liegen sieht, die parallel der transversalen Linie der antidiffusorischen Blende laufen muss, während die 1 m vom Antidiffusor gelegene radiographische Röhre mit ihrem zentralen Strahl auf die unter der Spina nasalis gelegene Bleimarke gerichtet wird. Bei der Aufnahme des rechten Canalis opt. kehrt man den Kopf nach links, bis mit Hilfe von richtiger Verschiebung der radiographischen Röhre der Schatten der Marke am Nasenbein sich auf denselben Zentralstrahl legt, wie derjenige des linken Meatus acusticus ext., während die Marke des rechten Meatus mit ihrem Schatten auf dem der anfänglichen geraden Linie bleibt. Rossoni gelang es mit Hilfe ebensolcher Marken ein gutes Bild des Canalis condyloideus (N. hypoglossus) zu erhalten.

Knochenveränderungen infolge von Veränderungen der Blutgefässe des Schädels und Gehirns. Diese können von zweierlei Art sein, indem sie entweder von Venen oder Arterien hervorgerufen werden. Das venöse Netz in der Diploë der Schädelknochen ist normalerweise stark entwickelt und im Röntgenbilde gut zu sehn (Abb. 53 a. E.). Die Weite der Sulci venosi und der Diploëvenen ist individuell, besonders in höherem Alter, eine sehr verschiedene (Schinz). Besonders in der Scheitelgegend sieht man im Röntgenbilde das Venennetz der Diploë deutlich, wobei sich die Venen strahlenförmig ausbreiten und den Verdacht auf einen vorhandenen Tumor erwecken können. Hierbei muss man aber bei der Beurteilung äusserst vorsichtig sein, denn ein solch ausgeprägtes venöses Netz kann angeboren sein und nichts mit einem pathologischen Prozesse zu tun haben. Erst wenn solche Venen äusserst zahlreich und stark geschlängelt sind mag ein Verdacht auf Geschwulst gerechtfertigt sein.

Von grösserer Bedeutung sind Knochenveränderungen am Schädel infolge von Erweiterung der Sulci arteriosi, besonders der Arteria meningea media. Die auf dem Röntgenbilde gut sichtbaren durch diese Arterie gebildeten Furchen sind bisweilen recht breit, treten stark hervor und erinnern an die Verästelungen eines Baumes. Sind diese Furchen auf beiden Seiten gleich breit und steigen gerade aufwärts, zum venösen Längsblutleiter, so kann ein pathologischer Vorgang (ein Tumor, Abszess) nicht vermutet werden. Sind dagegen die Furchen an einer Schädelhälfte breiter, zahlreicher und nicht gerade, sondern geschlängelt,

so spricht das schon für einen pathologischen Prozess. In einigen Fällen sah ich im mittleren Teil der arteriellen breiten Furche Verästelung und den Abgang einer grossen, breiten Furche nach hinten und oben zu, wo diese Furche noch eine strahlenförmige Verästelung zeigte, und zwar waren das Meningiomfälle, in denen die Art. meningea med. die Geschwulst speiste und daher diese Arterie besonders entwickelt und verästelt war. Demnach bieten diese Veränderungen am Schädelknochen die Möglichkeit ein Meningiom zu diagnoszieren und auch seinen Sitz am Orte des stark entwickelten arteriellen Netzes zu bestimmen.

Eine Erweiterung des Sinus spheno-parietalis ist auf Seitenaufnahmen zuweilen deutlich sichtbar, aber dieser Blutleiter ist auch unter normalen Verhältnissen längst nicht von gleicher Weite. Deshalb gewinnt eine solche Sinuserweiterung erst dann pathologische Bedeutung, wenn auch sonstige Symptome vorhanden sind. (Eine solche Erweiterung kommt bei Kompression des Sinus cavernosus bei Geschwülsten der mittleren Schädelgrube vor.)

Schädelbrüche. In Fällen von Schädeltraumen kommt der Röntgenuntersuchung hohe Bedeutung zu, weil es mit ihrer Hilfe einen Schädelbruch zu konstatieren gelingt in Fällen, wo sonst keine klinischen Erscheinungen auf Fraktur hindeuten. Auf dem Röntgenbilde kann man lineäre Knochenrisse, sternförmige und Splitterfrakturen beobachten, und besonders bei den letzteren gelingt es bei der Röntgenoskopie einen ins Gehirn eingedrungenen Knochensplitter festzustellen, ihn genau zu lokalisieren und daraufhin operativ zu entfernen.

Ein Auseinanderweichen von Schädelnähten, wie es durch erhöhten intrakraniellen Druck bewirkt wird, ist auf dem Röntgenbilde auch genau zu erkennen. Am häufigsten kommt es beim Hydrocephalus internus vor, wobei meist die Sagittal- und Koronarnaht, weit seltener die Okzipitalnaht gesprengt wird (Abb. 54 a. E.).

Eine Lockerung der Suturen kann zuweilen auch lokal, an der Stelle des Wuchses einer Geschwulst, vorgefunden werden. Erdélyi führt einen Fall von Auseinanderweichen der fronto-temporalen Schädelnaht bei einer Geschwulst des Schläfenlappens an, und einen weiteren von Lockerung der Sutura lambdoidea bei einer Geschwulst der hinteren Schädel-

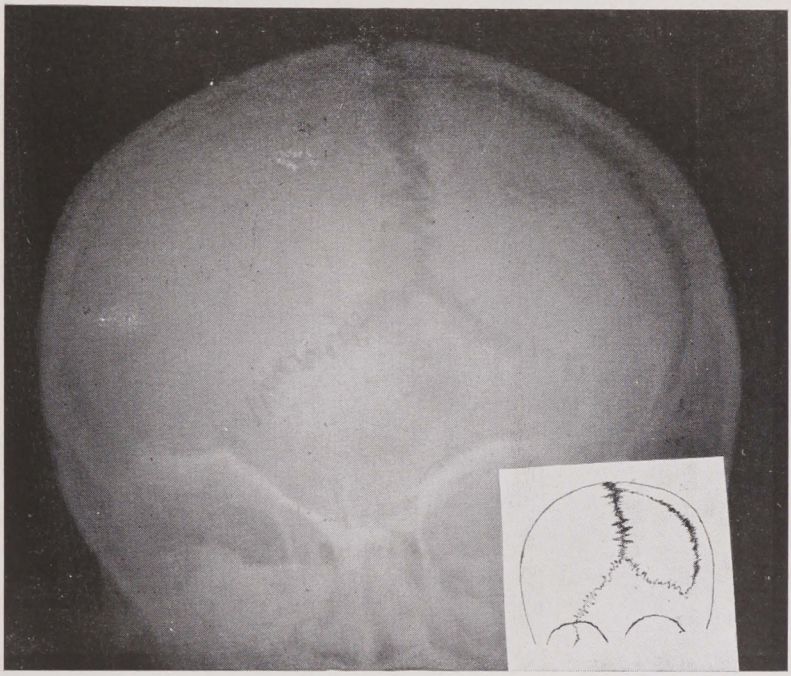


Abb. 54. Auseinanderweichen der sagittalen und koronaren Hirnnähte bei Hirntumor (Gliom).

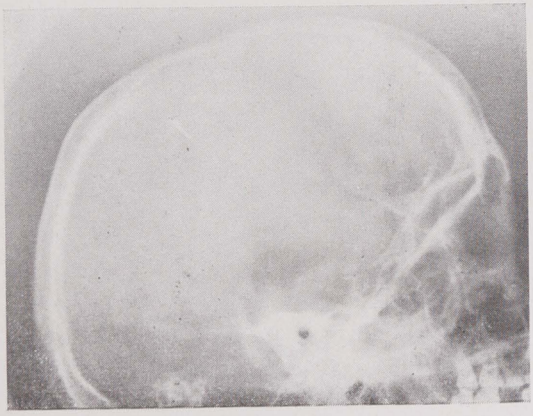


Abb. 55. Schatten eines im Gebiet der Pars petrosa befindlichen Tuberkuloms (nach Puusepp u. Zlaff).

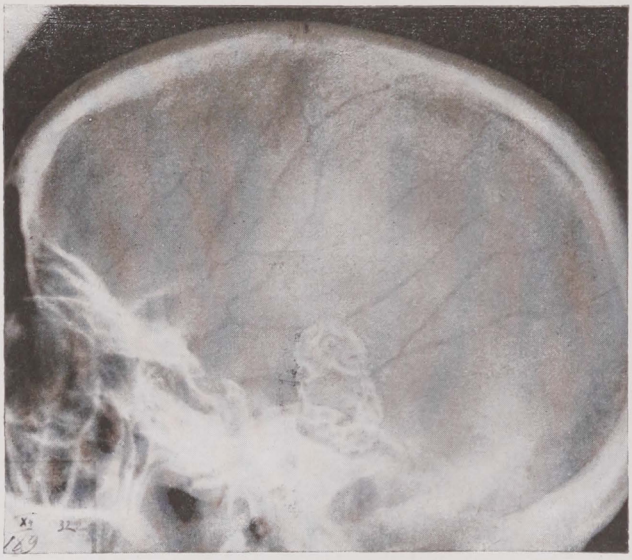


Abb 56. Verkalktes Tuberkulom im rechten Temporalgebiet (nach Puusepp u. Zlaff).

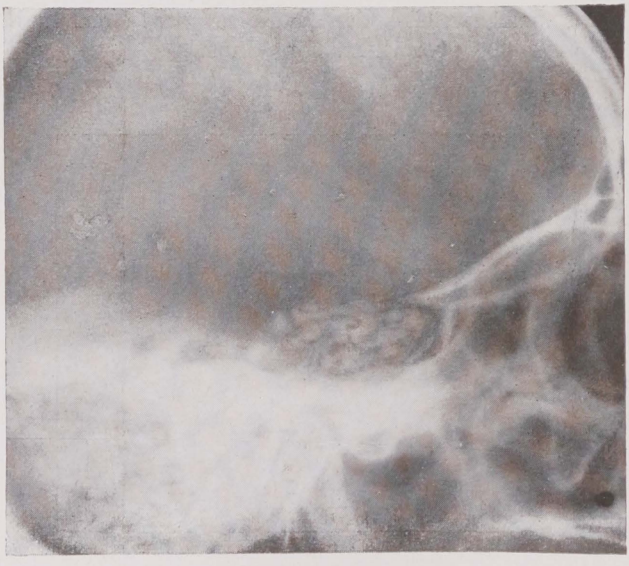


Abb. 57. Schatten eines verkalkten Meningioms im Bereiche des Türkensattels (nach Puusepp u. Zlaff).

grube. Ich selbst habe ein solches lokales Auseinanderweichen von Schädelnähten nur 2 mal beobachten können, und zwar bei jungen Menschen (im Alter von 18—20 Jahren).

Angeborene Schädelanomalien zeigt das Röntgenbild in Form von Knochendefekten, Meningozele, Enzephalozele, anormalen Blutgefässbildungen (arterio-venöse Aneurysmen) u. a. Zum Teil sind solche Schädelanomalien auch von Missbildungen des Gehirns begleitet.

2. *Veränderungen am Gehirn.* Bei Röntgenaufnahmen des Kopfes von der Seite gelingt es bisweilen punktförmige Kalkablagerungen zu sichten, und zwar in der Zirbeldrüse, einem Chorioidalgeflecht oder an der Hirnsichel (Falx). Bei Kindern bis zum 15. Lebensjahr werden solche Ablagerungen normalerweise nie gefunden, wohl aber bei Erwachsenen nach dem 45.—50. Lebensjahre. Findet man daher solche Ablagerungen bei Kindern bis zu 15 Jahren, so lässt das stets einen pathologischen Prozess vermuten, und zwar wenn sie in der Gland. pinealis lokalisiert sind — deren Geschwulst, in der Falx cerebri — eine überstandene Meningitis (Lues congenita), im Plexus chorioideus — einen entzündlichen Vorgang, bisweilen Hydrocephalus (auch bei Lues congenita).

Beim Erwachsenen machen Kalkablagerungen die Zirbel auf der Platte in 50% der Fälle als ovalen Fleck sichtbar, der über dem Schatten von den Pyramiden gelagert ist (Brunner). Im Falle einer Geschwulst, eines Abszesses im Gehirn wird die Zirbeldrüse seitwärts, nach vorne oder nach hinten verschoben (Naffziger). Erdélyi empfiehlt aber bei solch einer Schlussfolgerung recht vorsichtig zu sein, da die Lage der Zirbeldrüse durchaus nicht immer dieselbe ist, und gibt den Rat in gewissen Zeitabständen wiederholte Röntgenaufnahmen vom Patienten zu machen und an ihnen zu bestimmen, ob sich die Lage der Zirbeldrüse zu den Knochen verändert hat: ist dieses der Fall, so spricht das allerdings für einen Tumor.

Kalkablagerungen in der Zirbeldrüse hat Giudice auf 160 Fälle 19 mal gefunden; ich fand sie bei 60% meiner Fälle. Grevstad behauptet, dass auf gut kontrastierten Röntgenaufnahmen ein Epiphysisschatten bei Erwachsenen immer zu sehen sei.

Verkalkte Teile der Falx cerebri und der Chorioidalgeflechte nehmen im normalen Gehirn in Beziehung zum

Schädel immer eine bestimmte Stelle ein, und zwar die Sichel in der Mittellinie des Schädels, die Plex. chorioidei der Seitenventrikel an der Seite. Findet man nun im Röntgenbilde den Kalkschatten der Falx nicht in der Mittellinie, sondern mehr seitwärts, so lässt das auf Seitwärtsverdrängung der Sichel schliessen. Zu demselben Schlusse einer Verdrängung gelangt man, wenn die Kalkschatten der Chorioidalgeflechte beide nach einer Seite verschoben, oder, umgekehrt, mehr auseinander und zur Peripherie gedrängt sind. In beiden Fällen ist an Gehirntumor oder Gehirnabszess zu denken. Alles Angeführte genügt wohl, um darzutun, von welch hoher Bedeutung eine sorgfältige, detaillierte Prüfung aller Schatten und Kalkflecken auf der Röntgenplatte ist, zumal bisweilen jegliche sonstigen Lokalisationssymptome fehlen können.

Eine Verkalkung der Geschwülste selbst (Meningiome, Gliome, Tuberculome) kann bisweilen deren genaue Lokalisation ermöglichen (Puusepp, Zlaff u. a.). Eine solche Verkalkung wurde bei Meningiomen in 15% der Fälle, bei Tuberkulomen in 60% und bei Gliomen in 10% angetroffen. Die Verkalkung ist nicht immer in der ganzen Geschwulst vorhanden (diffuse Verkalkung), sondern öfter zentral in der Form kleiner Kalkkonglomerate gelagert, so dass man auf der Röntgenplatte eine Reihe kleiner Punkte, seltener grössere Flecken von kleinen Flecken umgeben, sieht. Manchmal liegen die Verkalkungen an den Rändern der Geschwulst, dann erhält man auf der Platte quasi die Konturen der Geschwulst. Auf Grund der sichtbaren Kalzifikationsherde eine Differentialdiagnose zwischen Meningiomen und Gliomen stellen zu wollen ist nicht möglich. Allerdings scheinen bei den Gliomen die Verkalkungen mehr in Form kleiner Knötchen vorzukommen, während sie in den Meningiomen grössere Konglomerate bilden. Sind die Verkalkungen mehr in der Tiefe des Gehirns gelegen, so spricht das natürlich mehr für ein Gliom.

Die verkalkten Tuberkulome unterscheiden sich dadurch, dass bei ihnen die Kalkablagerungen mehr diffus liegen; da sie auch mehr Kalksalze enthalten, so treten sie im Röntgenbilde viel deutlicher hervor (Abb. 55 u. 56 a. E.).

Verkalkungen der Hypophyse kommen recht häufig vor; ich habe kleine Verkalkungsherde in der norma-

len Hypophysis bei Personen von über 40 Jahren angetroffen. Bei pathologischen Zuständen kann man bisweilen eine recht bedeutende Ansammlung von verkalkten Knötchen innerhalb des erweiterten Türkensattels beobachten (Abb. 57 a. E.). Seltener fand ich Verkalkungen über dem Hirnanhang, bei suprasellaren Tumoren (Geschwülste des Ductus hypophysis). Diese Verkalkung ist von länglicher Form, vertikal gelegen, bald einen fortlaufenden Streifen von 1 cm Breite bildend, bald als unterbrochene einzelne Knoten, ebenso vertikal gelegen. Dandy führt einen interessanten Fall einer solchen Verkalkung des Ductus hypophysis an, die das Bild einer länglichen Masse bot (4 cm lang und 1 cm breit).

Eine Verkalkung von Aneurysmen und arteriovenösen Aneurysmen kommt recht häufig vor. In solchen Fällen liegen die Verkalkungen in der Aneurysmawand als kleine Kalkplättchen, die sich im Röntgenbilde als eine Serie von Flecken zeigen, die bald linienförmig, bald als Kreise oder als Schlingen gelagert sind. Dem Charakter dieser Kalkablagerungen im Bilde nach gelingt es bisweilen approximativ ein Aneurysma von einer Geschwulst zu differenzieren, natürlich nur dann, wenn diese Kalkablagerungen in grosser Zahl vorhanden sind und deutlich auf der Röntgenplatte hervortreten. Bei arterio-venösen Aneurysmen gelingt es bisweilen die Kalkablagerungen in Form von gewundenen Knäuelchen zu sichten.

Kalkablagerungen in Abszessen habe ich nur bei alten Eiteransammlungen vorgefunden. In solchen Fällen finden die Kalkausscheidungen in der Abszesswand statt und es gelingt daher deutlich die Umrisse des Abszesses zu sehen. Bei mehr frischen Abszessen findet man gewöhnlich keine Verkalkung.

Bisweilen findet man Kalkablagerungen bei der Arachnoiditis ossificans von Erwachsenen. Auch bei jüngeren Individuen, die an Epilepsie leiden, kann man solche Kalkplättchen feststellen. Sie können bisweilen recht dick und gross sein ($3 \times 0{,}1 \times 2$ cm), sind aber meist klein und dünn, so dass sie im Röntgenbilde oft nicht sichtbar sind. Die Bildung solcher Kalkplättchen ist auf chronisch-entzündliche Vorgänge in den Hirnhüllen zurückzuführen.

Manchmal sieht man auf der Röntgenplatte punktförmige oder längliche Kalkschatten hinter der Sella turcica — diese

sind dann als Verkalkung der Art. basilaris zu deuten.

Nichtverkalkte Geschwülste oder Abszesse im Röntgenbilde festzustellen gelingt nur äusserst selten; mir ist das nur 2 mal bei einem parasagittalen Meningiom und einmal bei einem Abszess des Frontallappens gelungen.

Luftansammlung im Schädelraum (Pneumocephalus) gelingt es auf der Röntgenplatte deutlich festzustellen. Man findet sie bisweilen bei Abszessen, als Gas, das vom Bacillus aërogenes capsulatus innerhalb eines Eiterherdes erzeugt wird und sich ansammelt, oder bei Schädeltraumen (Lindeberg, Essers), wenn eine Verbindung des Schädelraumes mit Knochenhöhlen (dem Sinus frontalis, mastoideus) entstanden ist. In solchen Fällen vermag die Luft sogar in die Hirnkammern einzudringen, was als *Pneumocephalus intraventricularis* bezeichnet wird (Ali Krogius).

Enzephalographie und Ventrikulographie des Gehirns (Pneumographia cerebralis).

Während der letzten 19 Jahre benutzt man um Aufschluss über den Zustand des Gehirns oder über das Vorhandensein von Geschwülsten oder Abszessen in ihm zu gewinnen als Kontrastmittel die Einführung von Luft in den Schädelraum und in die Hirnkammern gleichzeitig, welches Verfahren Enzephalographie genannt wird, oder man führt Luft nur in die Hirnkammern ein, führt also die Ventrikulographie aus.

Beide Verfahren wurden erstmalig von Dandy ausgeführt und 1918 unter der Bezeichnung „Ventrikulographie" veröffentlicht. 3 Jahre später kamen Bingel in Deutschland und Wideroe in Norwegen, ohne von dem Verfahren Dandy's zu wissen, zur Erfindung derselben Methode der Lufteinführung in die Liquorräume mittels Lumbalpunktion und benannten ihr Verfahren „Enzephalographie" Während anfänglich beide Verfahren wahllos angewandt wurden, hat sich in der Praxis erwiesen, dass für jedes der beiden bestimmte Indikationen vorhanden sind, wobei das Gebiet der Anwendungsmöglichkeit von Ventrikulographie ein weit grösseres ist.

Technik der Enzephalographie. Bei Ausführung dieser Methode wird dem in sitzender Lage befindlichen Patienten eine Lumbalpunktion gemacht, 15 cm^3 Liquor cerebrospinalis werden abgelassen und an ihrer statt 10 cm^3 Luft langsam eingeführt; darauf werden nochmals 15 cm^3 Liquor entfernt und durch 10 cm^3 Luft ersetzt, weiterhin 10 cm^3 Liquor abgelassen und durch 10 cm^3 Luft ersetzt und wird in dieser Weise fortgefahren bis 50—60 cm^3 Luft eingeführt worden sind. Beim Erwachsenen muss das Quantum der abgelassenen Hirnflüssigkeit die Menge der eingeführten Luft um 15 cm^3 übersteigen. Während dieser Manipulationen empfiehlt es sich den Kopf des Patienten fortwährend vorwärts und rückwärts passiv zu bewegen, da dabei die Luft leichter in die Subarachnoidalräume eindringt. An unserem Krankenmaterial konnten wir beobachten, dass bei solchen Kopfbewegungen schon 20 cm^3 Luft in die Hirnventrikel gelangen und ein recht gutes Bild liefern. Nach Beendigung des Eingriffes lagert man den Patienten mit herabhängendem Kopfe, wobei sich die Luft im Zerebro-spinalraume verteilt und Kopfschmerzen, wenn solche vorher bestanden, verschwinden.

Die Enzephalographie hat ihre Anwendung zu finden in Fällen, wo kein gesteigerter Interkranialdruck besteht und die Schädigungen vorwiegend im Gebiete der Hirnrinde und der Hirnhüllen ihren Sitz haben. Mithin bilden die Hauptindikation traumatische Schädigungen des Schädels, des Gehirns und seiner Hüllen, Meningoenzephalitiden im Spätzustande, lokale Leptomeningitiden, Epilepsie, Hydrocephalus, Arachnoiditiden. Füllt doch die Luft bei diesem Verfahren hauptsächlich die Subarachnoidalräume und macht sie dabei auf der Röntgenplatte anschaulich, während die Auffüllung der Hirnkammern bei der Enzephalographie sehr unbeständig geschieht.

Da die Enzephalographie für den Patienten ein relativ unangenehmer Vorgang ist, empfiehlt es sich vorher Morphium-Skopolamin oder Luminal 0,1 mit Codein 0,03, 3 mal in Abständen von je 1 Stunde zu verabfolgen. Kann der Kranke nicht sitzen, so verwendet man die Seitenlage, wobei Kopf und Schultern um 30—40 cm höher als die Beine gelagert werden. Ebenso benutzt man die liegende Lage bei Kindern und führt hier die Enzephalographie unter Aethernarkose aus.

Wenn die eingeführte Luftmenge 40—50 cm^3 erreicht hat, so treten beim Patienten infolge von Reizung der Hirnhüllen und von Hirndruckschwankungen Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen auf; er wird blass, der Körper schweissbedeckt, der Puls frequent und schwach. Dann darf die Kopflage nicht verändert werden, Patient muss sich ganz ruhig verhalten, worauf sich meist sein Zustand bessert und das Verfahren zu Ende geführt werden kann. Die erwähnten Komplikationen verlieren sich gewöhnlich in 1—2 Tagen. Die Röntgenaufnahmen haben bei der Enzephalographie ebenso wie bei der Ventrikulographie (siehe dort) in mindestens 4 Positionen zu geschehen.

Die Methode ist aber wenn Symptome von erhöhtem Hirndruck bestehen recht gefährlich, da bei vorhandener Hirngeschwulst in den hinteren Hirnteilen oder in der hinteren Grube der schon bestehende gesteigerte Intrakranialdruck durch die eingeführte Luft noch mehr ansteigt und zu plötzlichem Tode des Untersuchten führen kann. Anderseits gelingt es auch nicht immer mit Hilfe der Enzephalographie ein deutliches Bild — beson-

ders von den Hirnventrikeln — zu erlangen, da einfach die Luft nicht in die Ventrikel gelangt oder weil hierfür Hindernisse bestehen (Verschluss des Foramen Magendie, Kompression des Aquaeductus Sylvii, bisweilen auch einige Anomalien der Hirnhüllen von nicht pathologischem Charakter). Somit ist also die Anwendung der Enzephalographie bei Tumoren und Hirnabszessen bei weitem nicht ungefährlich und gibt auch ungenaue Resultate.

In gleicher Weise, wie oben beschrieben, geschieht die Lufteinführung auch, wenn statt der Lumbal- die Subokzipitalpunktion benutzt wird. Hierbei wird die Luft unmittelbar in die Cysterna magna eingeführt; das Verfahren bietet aber insofern keine Vorzüge, als zu Schluss der Lufteinführung der Patient unruhig wird und daher leicht die Nadel tiefer vordringen und gefährliche Komplikationen hervorrufen kann.

Die schematischen Abbildungen Nr. Nr. 58 und 59 zeigen das Ergebnis der Enzephalographie bei vorhandenen Meningealzysten.

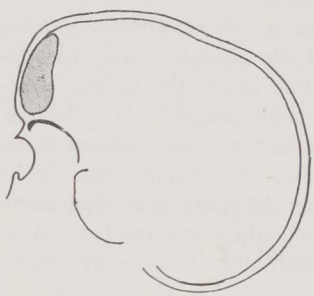


Abb. 58. Frontale Meningealzyste. Enzephalographie.

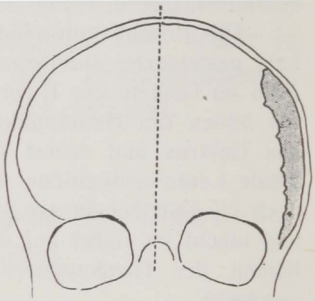


Abb. 59. Meningealzyste der frontoparietalen Region. Enzephalographie.

Im II. Bande meiner Chirurgischen Neuropathologie ist über den mit Hilfe der Lumbal- und Subokzipitalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis, seine Untersuchung und die durch diese zu gewinnenden wichtigen Aufschlüsse über die Erkrankungen des Gehirns, ebenso wie von der Technik der Ausführung dieser Punktionen ausführlich berichtet worden, weshalb sich an dieser Stelle Wiederholungen erübrigen und auf Band II. verwiesen wird. Dafür ist aber die Punctio ventricularis hier genauer zu besprechen.

Die Ventrikelpunktion. Mit ihrer Hilfe gewinnt man die Zerebralflüssigkeit unmittelbar aus den Hirnkammern und zwar zu folgenden Zwecken: 1) Untersuchung der Flüssigkeit; 2) Herabsetzung des intrakranialen Druckes; 3) Bestimmung der Durchgängigkeit des Sylvi'schen Wasserleiters und des Foramen Magendie; 4) Einführung einiger Medikamente und Heilseren und 5) Einführung von Luft oder Kontrastmitteln.

Technik der Ventrikelpunktion. Bei Kindern, bei denen die Fontanellen noch nicht geschlossen sind, führt man den Stich direkt durch die Schädelhaut und die Fontanelle aus. Durch Palpieren stellt man die vor-

dere Fontanelle fest und führt in 1—1,5 cm Seitenabstand von der Mittellinie die Nadel parallel zur mittleren sagittalen Schädelebene. Während der Durchstechung der Haut, der Knochenmembran und der Hirnhüllen wird die Hohlnadel im Mandrin eingeführt (ich benutze zu diesem Zwecke die feine, für Rückenmarkspunktionen bestimmte Nadel), dann, wenn kein Widerstand mehr zu fühlen ist, wird der Mandrin entfernt und die Nadel auf 4—5 cm Tiefe eingestochen, wonach sich Flüssigkeit aus der Nadel ergiesst.

Beim Erwachsenen hat Dagliotti die Ausführung der Ventrikelpunktion vermittels eines Einstiches durch die Augenhöhle hindurch empfohlen, zu dessen Ausführung er eine Doppelkanüle (Art Nadel) benutzt. Er führt die Kanüle unmittelbar unter dem oberen Orbitalrande, etwa 3 cm seitwärts von der Mittellinie und 0,5 cm hinter dem Superciliarrande ein und dann weiter zwischen dem Orbitalrande und Augapfel mit etwa 45° Neigung nach oben und hinten. Die Kanüle trifft auf ein Hindernis (eine dünne Knochenplatte), das einfach durch stärkeren Druck oder mit Hilfe eines Hammerschlages überwunden wird. Weiter wird nur die innere Kanüle benutzt und bis zum Merkstrich vorgeschoben, bei dem die Spitze etwa 2—3 cm von der Hirnrinde entfernt ist. Sticht man nun mit der Kanüle 3—4 cm tiefer, so erreicht man den Seitenventrikel. Zeigt sich jedoch keine Flüssigkeit, so wird die Nadel in die Führungsnadel zurückgezogen und darauf in etwas geänderter Richtung wieder vorgeschoben. Gelangt man nach 3—4 solcher Einstiche trotzdem zu keiner Flüssigkeit, so wird die Punktion in gleicher Weise an der anderen Seite ausgeführt. Dieser Einstich dient nicht nur zum Erhalten von Hirnflüssigkeit, sondern auch zur Einführung von Luft in die Hirnkammern.

Eine breitere Anwendung hat die Ausführung der Ventrikelpunktion durch eine künstlich im Schädelknochen angelegte Öffnung gefunden, und zwar legt man die Öffnung hierzu entweder in der Okzipitalgegend an und punktiert dann das Hinterhorn des Seitenventrikels, oder man punktiert das Vorderhorn durch eine Öffnung in der Frontalgegend.

Punktion des Hinterhorns. Die Punktion wird morgens, bei nüchternem Magen vorgenommen. Die Kopfhaut hat vom Nacken bis zum Scheitel rasiert zu sein und wird mit Aether und Spiritus gereinigt, worauf mit sterilem Metallzentimetermass die Einstichstelle abgemessen und mit Jodtinktur bezeichnet wird. Der Patient liegt hierbei in Rückenlage mit vorgebeugtem Kopfe auf dem Operationstisch. Unruhigen Patienten macht man vorher eine Morphium-Skopolamineinspritzung. Unter Novokainbetäubung wird in 2 cm Abstand von der Mittellinie und 3 cm oberhalb der Protuberantia externa *) ein Hautschnitt von 4—5 cm Länge ausgeführt, die Kno-

*) Nach Kocher, Jefferson und Sachs führt man die Punktion des Hinterhorns 3 cm hinter und 3 cm über der äusseren Gehörgangsöffnung aus, wobei die Nadel zur Spitze der gegenüberliegenden Ohrmuschel zu richten ist. Dandy, Frazier, Grant u. a. punktieren 6 cm aufwärts von der Protuberantia occipitalis ext. und 3 cm von der Mittellinie seitwärts, wobei die Nadel parallel der Mittelebene eingeführt und auf die Verbindungslinie beider Ohrmuschelspitzen gerichtet wird.

chenhaut mittels Raspatorium in Breite der Wunde vom Knochen abgehoben, darauf werden die Wundränder mit Hilfe eines besonderen Dilatators auseinander gezogen und mittels der Fraise ein Loch im Schädelknochen gesetzt. Nun werden die Hirnhüllen mit dem Messer durchtrennt und die Punktionsnadel wird eingeführt (die verschiedenen Autoren benutzen hierzu Hohlnadeln von verschiedener Dicke; ich bediene mich einer Nadel von $^1/_6$ cm Dicke). Die Nadel wird fast parallel der senkrechten Mittelebene, mit geringer Abweichung der Spitze nach aussen zu eingestochen und bis zum Hinterhorn (4 cm tief) vorgeschoben. Gelingt es auf dieser Seite nicht Flüssigkeit zu erhalten, so muss zur Ausführung der Ventrikelpunktion auf der anderen Seite geschritten werden. Manchmal werden auch trotz Erhalten von Flüssigkeit beide Hinterhörner punktiert um dadurch ein besseres Bild zu gewinnen und den Zustand beider Seitenventrikel genau festzustellen.

Punktion des Vorderhorns. Dieser Eingriff kann, ebenso wie bei der Punktion des Hinterhorns, am sitzenden Patienten ausgeführt werden, oder es kann in beiden Fällen der Kranke in Seitenlage gebracht werden, mit zum Boden gerichtetem Kopfe. Der etwa 2 cm messende Längsschnitt wird unter örtlicher Betäubung in Abstand von 2 cm von der Mittellinie und 1 cm vor der fronto-parietalen Sutur angelegt (Jüngling u. Peiper), hierauf ein Bohrloch von 0,5—1 cm Durchmesser gebohrt und nun die Punktionsnadel parallel der Medianebene und in Richtung nach dem äusseren Gehörgang derselben Seite eingestochen; in 4—5 cm Tiefe wird das Vorderhorn des Ventrikels erreicht, was durch tropfenweisen Abfluss der Zerebralflüssigkeit erwiesen wird. Bei erhöhtem intrakraniellem Drucke kann der Abfluss im Strahle erfolgen.

Bei der Ausführung der Ventrikulographie beobachtete man früher beim Ablassen des Liquors und seiner Ersetzung durch Luft eine Reihe von unangenehmen Erscheinungen im Befinden des Patienten: starke Kopfschmerzen, Erbrechen, epileptiforme Anfälle, welche die Anwendung der Methode stark erschwerten und bisweilen sie nicht zu Ende führen liessen. Besonders traten diese Komplikationen auf, wenn grössere Mengen Liquor entfernt und durch Luft ersetzt wurden, was aber um eine gleichmässige und genügende Füllung der Ventrikel zwecks Erzielung guter Röntgenaufnahmen zu erreichen nicht zu vermeiden ist.

Nun hat sich auf Grund genauer Beobachtungen erwiesen — und auch ich bin auf Grund meiner Erfahrungen zu demselben Schlusse gelangt, — dass alle genannten Nebenerscheinungen durch starke Druckschwankungen während des Verfahrens hervorgerufen werden und namentlich die Entfernung eines grösseren Liquorquantums starke Senkung des intrakraniellen Druckes hervorruft. Will man also gute Aufnahmen erreichen und zugleich von Komplikationen befreit sein, so sind folgende 3 Kardinalregeln bei der Ausführung

der Ventrikulographie zu beobachten: 1) *während des Ersetzens der abzulassenden Gehirnflüssigkeit durch Luft muss der intrakranielle Druck in den Hirnventrikeln ein gleichmässiger und auf gleicher Höhe bleibender sein; 2) es kann auch viel Liquor abgelassen und durch Luft ersetzt werden, doch bei Beobachtung desselben konstanten intrakraniellen Druckes,* und 3) *die eingeführte Luft muss in den Ventrikeln gleichmässig verteilt sein.* Es galt also einen Apparat zu konstruieren, mit dessen Hilfe eine Liquorentnahme unter ständiger Kontrolle der Druckverhältnisse und eine maximale Liquorentfernung und Luftfüllung ohne Druckschwankungen ermöglicht würde. Diesen Bedingungen entspricht der von mir konstruierte Apparat.

Zum Apparat (siehe Abb. 60) gehört eine doppelte Hohlnadel, deren innere, längere und dünnere Nadel für den Abfluss des Liquors, die äussere,

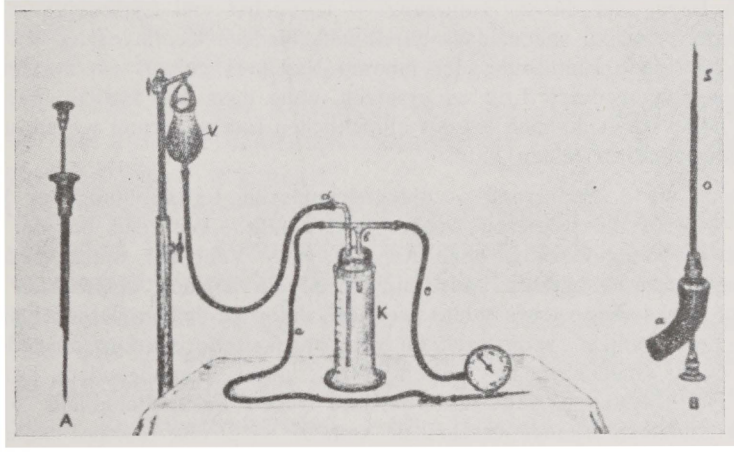


Abb. 60. Apparatur zur Vermeidung von Druckschwankungen bei Ausführung der Ventrikelpunktion.

kürzere und dickere für den Lufteintritt bestimmt ist (Abb. 60, A u. B). Die äussere Nadel ist mit einem Glaszylinder (K) verbunden, durch dessen Korkenverschluss zwei Glasröhren in den Zylinder eingeführt sind: eine, bis zum Boden reichende, welche durch das Gummirohr (d) mit einem auf und ab beweglichen, mit physiologischer Salzlösung angefüllten Behälter (V) verbunden ist; die andere, ein nur wenig in den Zylinder hineinragendes T-Rohr (b) ist einerseits durch den Gummischlauch (a) mit der äusseren Nadel, andrerseits durch Schlauch (c) mit einem Claude'schen Manometer verbunden.

Die Erfüllung der ersten der 3 obengenannten Bedingungen — die Konstanterhaltung des Hirndruckes — wird durch den geschilderten Apparat in folgender Weise erfüllt: Durch Heben oder Senken des Gefässes

mit physiologischer Lösung kann der Luftdruck im Glaszylinder durch Zufluss oder Abfluss von Salzlösung nach Wunsch gesteigert oder gesenkt werden und damit zugleich der Druck, unter dem die Luft durch Rohr (ba) dem Ventrikel zugeführt wird, entsprechend verändert werden. Die Rohrverbindung (abc) zeigt bei Einführung der Innen- und Aussennadel in den Ventrikel den dort bestehenden Druck, am Manometer ablesbar, an und es ist nun Aufgabe, während des Ablassens der Hirnflüssigkeit durch die Innennadel und der Einführung von Luft durch die Aussennadel diesen Anfangsdruck aufrecht zu erhalten, was durch Lageveränderung des Gefässes (V) und Beobachtung des Manometers bei entsprechender praktischer Erfahrung im Umgange mit dem Apparat unschwer erreicht werden kann.

Dass der Anfangsdruck im Ventrikel nicht überstiegen wird, ist, neben der Vermeidung von Nebenerscheinungen, auch noch insofern von Bedeutung, als dann die Hirnkammern nur ebensoweit von Luft gedehnt sind, als sie es vorher durch den Liquor waren, im Röntgenbilde also die Ventrikel in einer Form gesichtet werden, die tatsächlich den Dimensionen vor der Ventrikulographie entspricht.

In Bezug auf die 2. Bedingung — möglichst viel Liquorabfluss und Luftersatz — ist zu sagen, dass durch verschiedene Kopflagerung des Patienten und tiefe Einführung der inneren Nadel es gelingt ein maximales Quantum Liquor durch Luft zu ersetzen, ohne dass der Patient, der geringen Druckschwankungen bei der allmählichen Luftzuführung wegen, unter Komplikationen zu leiden hätte.

Auch die 3. Bedingung — die gleichmässige Luftanfüllung der Ventrikel — wird durch diesen Apparat gut erfüllt. Während bei der gewöhnlichen Lufteinführung, ohne Apparat, ein Ventrikel weiter gedehnt als der andere erscheinen kann, nicht weil ein solcher Unterschied tatsächlich vorhanden war, sondern weil die unter zu hohem Drucke eingeführte Luft weniger widerstandsfähige Ventrikelteile stärker ausgedehnt hatte, oder, umgekehrt, bei Lufteinführung unter ungenügendem Drucke ein in Wirklichkeit erweiterter Ventrikel wegen Zusammenfallens seiner Wände künstlich kleiner erscheinen konnte, wird eine solche ungleiche Lufteinfüllung bei Anwendung des Apparates, dank der ständigen Druckkontrolle, aufs einfachste vermieden.

Um die bei der Ventrikulographie erhaltenen Röntgenaufnahmen richtig beurteilen zu können ist eine gründliche Beherrschung des Normalbildes die unbedingte Voraussetzung. Zu allererst hat man das Lageverhältnis der luftgefüllten Hirnkammern zu den Schädelknochen zu untersuchen und bedient sich dabei zur Orientierung am besten einer selbstverfertigten oder der von L y s h o l m vorgeschlagenen Schablone, welch letztere der Autor auf Grund des Studiums von 300 an normalen Personen ausgeführten Ventrikulographien ausgearbeitet hat. Man muss dabei jedoch nicht aus den Augen lassen, dass das gegenseitige Lageverhältnis der einzelnen

Hirnkammernteile durchaus kein konstantes ist, sondern auch normalerweise verschiedene Varianten aufweist. Auch der Umfang der Hirnkammern ist verschieden gross und zwar nicht nur bei verschiedenen Personen, sondern auch bei ein und demselben Individuum, und zwar in Abhängigkeit von Druckveränderungen. Die Form der Vorderhörner der Hirnkammern ist eine ständigere, wogegen die Hinterhörner sehr häufig Varianten aufweisen, besonders hinsichtlich ihrer Fortsätze: bald zeigen sie sich als kleines Dreieck, bald sind sie stark vorgewölbt; auch können die entsprechenden Hörner von ungleicher Grösse oder überhaupt wenig ausgebildet sein.

Am dritten Ventrikel wird häufig die folgende Abweichung von der Norm angetroffen: der Recessus opticus und Recessus infundibuli zeigen bald eine stumpfe, bald eine stark zugespitzte Form; der Recessus suprapinealis ist in seinen hinteren Teilen sehr gering und schwach ausgeprägt, oder aber gross und in die Länge gezogen. Die Massa intermedia hinter dem Foramen Monroi erreicht bisweilen einen so grossen Umfang, dass sie den grössten Teil des Ventrikelvolumens ausfüllt und auf der Röntgenaufnahme die Hirnkammer daher als schmaler Spalt erscheint.

Auch seitens der übrigen Teile kommen Abweichungen vor, die aber von geringerer Bedeutung sind. Zwecks genauerer Analyse empfiehlt es sich, die erhaltenen Hirnkammergrenzen auf durchsichtiges Papier zu übertragen, und dieses dann auf die Schablone zu legen: hierbei lassen sich solche Einzelheiten feststellen, die bei einem einfachen vergleichenden Beschauen entgehen würden. Als Beispiel führe ich eine Reihe von Zeichnungen an, die nach Aufnahmen bei verschiedener Kopflage ausgeführt wurden (siehe Abb. 61—64).

Um eine genaue Vorstellung von der Form der Hirnkammern gewinnen zu können — was besonders hinsichtlich der topischen Diagnostik von Hirngeschwülsten von grösster Wichtigkeit ist, — empfiehlt es sich eine Serie von Aufnahmen in verschiedenen Richtungen zu machen. In unserer Klinik werden 6 Aufnahmen gemacht: 2 sagittale (rechts und links); 1 am sitzenden Patienten mit nach hinten gebeugtem Kopfe (III. Ventrikel); 1 in Rückenlage mit nach unten gesenktem Kopfe (Aquaeductus Sylvii und IV Hirnkammer); 1 frontale (Vorderhörner) und 1 okzipitale (Hinterhörner) Aufnahme. Lysholm empfiehlt die frontale Aufnahme bei einem Win-

kel von 30° vorzunehmen, wobei die Vorderhörner in Längsrichtung und in grösserer Ausdehnung sichtbar werden, und eine gewöhnliche sagittale Aufnahme in Sitzlage, bei der das Bild der oberen Kammernwand gewonnen wird. Zwecks Vervollständigung des Bildes kann man ausserdem noch je eine

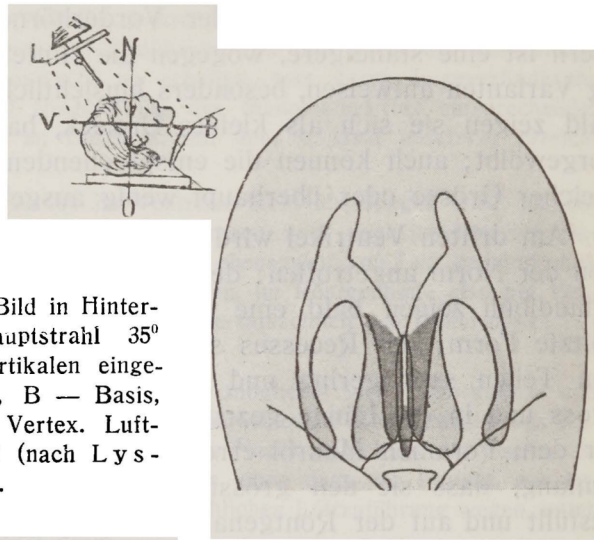


Abb. 61. Sagittales Bild in Hinterhauptlage. Der Hauptstrahl 35° kranialwärts zur Vertikalen eingestellt. N — Nasion, B — Basis, O — Occiput, V — Vertex. Luftgefüllte Teile dunkel (nach Lysholm).

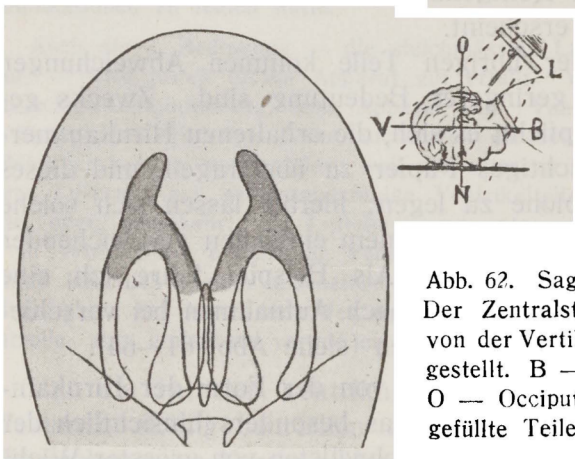


Abb. 62. Sagittalbild in Stirnlage. Der Zentralstrahl in 30° Neigung von der Vertikalen kaudalwärts eingestellt. B — Basis, N — Nasion, O — Occiput, V — Vertex. Luftgefüllte Teile dunkel (nach Lysholm).

frontale und okzipitale Aufnahme am sitzenden Patienten ausführen. Auf diese Weise gelingt es sich eine genaue Vorstellung von der Form der Hirnkammern zu verschaffen und bieten solche Aufnahmen, wie Lysholm meint, mehr, als stereoskopische Aufnahmen.

Freilich ist zur richtigen Bewertung der Röntgenaufnahmen eine grosse Erfahrung erforderlich, kann doch bisweilen eine ganz geringe Abweichung von grösster Bedeutung sein.

Zwecks Veranschaulichung der verschiedenen bei der Ventrikulographie erhältlichen Bilder führen wir eine Reihe schematischer Zeichnungen an, die der speziellen Abhandlung über Ventrikulographie meines Assistenten Rives entnom-

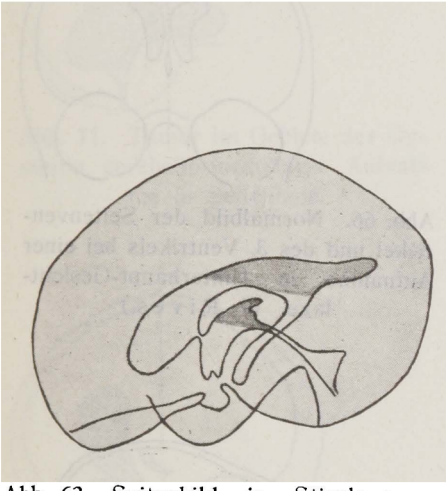


Abb. 63. Seitenbild in Stirnlage. Die Röntgenröhre seitlich vom Kopf; Hauptstrahl horizontal auf die Gegend des Meatus auditor. ext. eingestellt. Luftgefüllte Teile dunkel (nach Lysholm).

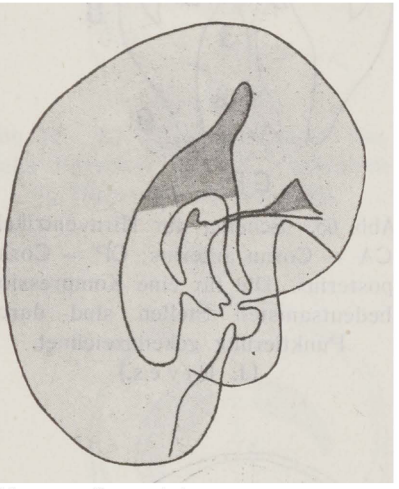


Abb. 64. Seitenbild mit Einstellung der Röntgenröhre wie auf Abb. 63, doch mit Ventroflexion des Kopfes. Luftgefüllte Teile dunkel (nach (Lysholm).

men sind (Abb. 65—86). Sie zeigen Formveränderungen der Hirnventrikel in Abhängigkeit von den wichtigsten Lokalisationen von Hirngeschwülsten. Alle Geschwülste der hinteren Schädelgrube (im Verlängerten Mark, dem Kleinhirn, Hirnstamm, IV. Ventrikel oder im Gebiete des Aquaeductus Sylvii sitzend) erzeugen wegen Behinderung der Liquorzirkulation oberhalb der Stauung eine Erweiterung der Hirnventrikel. In der Mittellinie befindliche Geschwülste ergeben eine symmetrische Ventrikelerweiterung, lateral sitzende eine asymmetrische mit vorzüglicher Erweiterung des Ventrikels der Gegenseite. Tumoren des III. Ventrikels erzeugen Erweiterung beider Seitenventrikel. Okklusion eines Foramen Monroë ruft Erweiterung des gleichseitigen Seitenventrikels in so hohem Grade hervor, dass der gegenseitige Ventrikel zusammengepresst und seitwärts verschoben wird; innerhalb einer Hemisphäre gelegene Tumoren bewirken Kompression des gleichseitigen und Erweiterung des gegenseitigen Ventrikels,

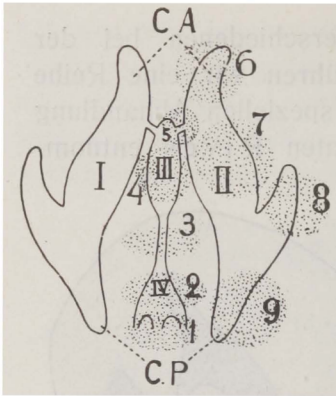


Abb. 65. Schema der Hirnventrikel. CA — Cornu anterius; CP — Cornu posterius. Die für eine Kompression bedeutsamsten Stellen sind durch Punktierung gekennzeichnet. (J. Rives.)

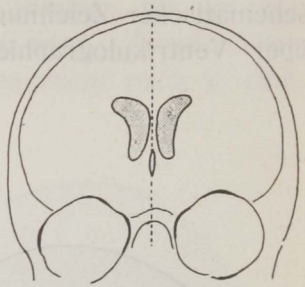


Abb. 66. Normalbild der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels bei einer Aufnahme in Hinterhaupt-Gesichtlage. (J. Rives.)

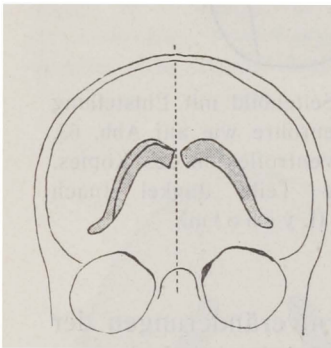


Abb. 67. Normalbild der Seitenventrikel (Cornua posteriora et inferiora) bei einer Aufnahme in Gesicht-Hinterhauptlage. (J. Rives u. a.)

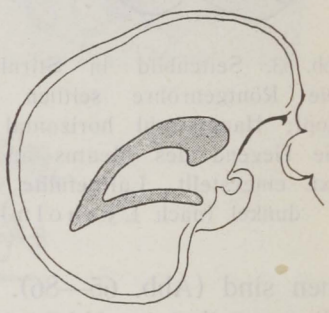


Abb. 68. Normalbild der Seitenven. trikel bei der Aufnahme in Seitenlage.

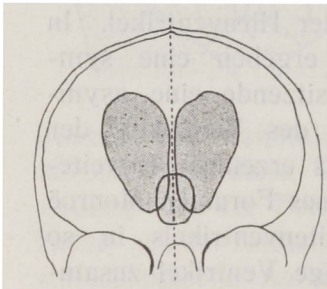


Abb. 69. Tumor im Gebiete der Cysterna cerebello-medullaris. Aufnahme in Hinterhaupt-Gesichtlage.

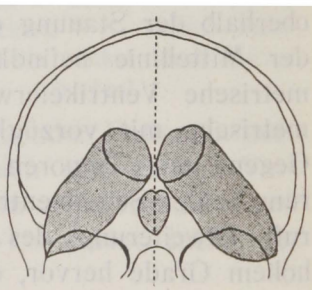


Abb. 70. Tumor im Gebiete der Cysterna cerebello-medullaris. Aufnahme in Gesicht-Hinterhauptlage.

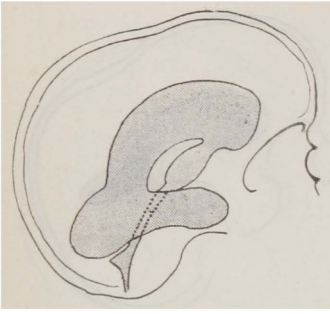


Abb. 71. Tumor im Gebiete der Cysterna cerebello-medullaris. Aufnahme in Seitenlage.

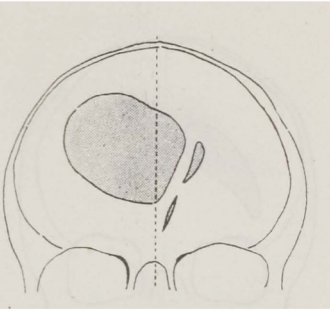


Abb. 72. Ein Tumor blockiert das linke Foramen Monroë. Aufnahme in Hinterhaupt-Gesichtlage.

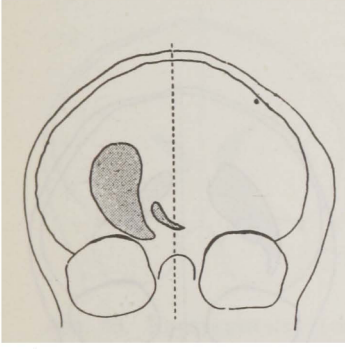


Abb. 73. Tumor im rechten Frontallappen. Aufnahme in Hinterhaupt-Gesichtlage.

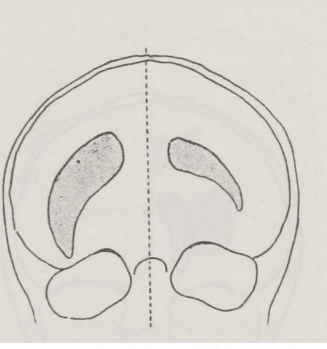


Abb. 74. Tumor im rechten Frontallappen. Aufnahme in Gesicht-Hinterhauptlage.

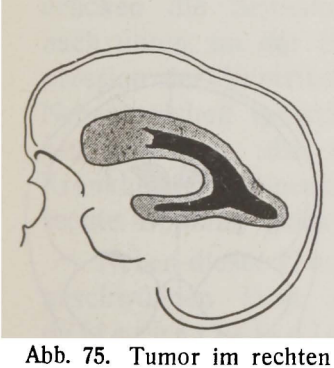


Abb. 75. Tumor im rechten Frontallappen. Aufnahme in Seitenlage.

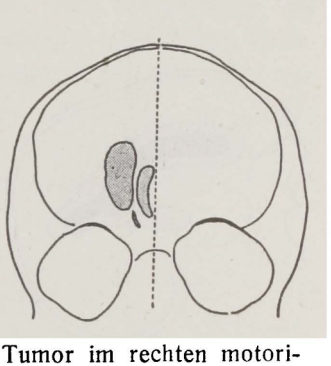


Abb. 76. Tumor im rechten motorischen Gebiete. Aufnahme in Hinterhaupt-Gesichtlage.

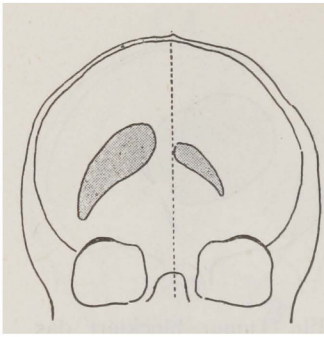


Abb. 77. Tumor im rechten motor. Gebiete. Aufnahme in Gesicht-Hinterhauptlage.

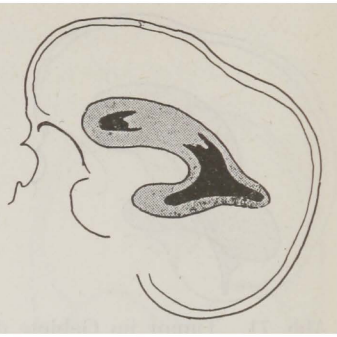


Abb. 78. Tumor im rechten motor. Gebiete. Aufnahme in Seitenlage.

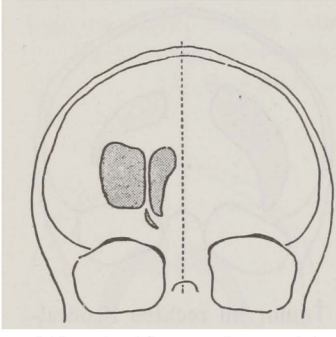


Abb. 79. Tumor im rechten Temporallappen. Aufnahme in Hinterhaupt-Gesichtlage.

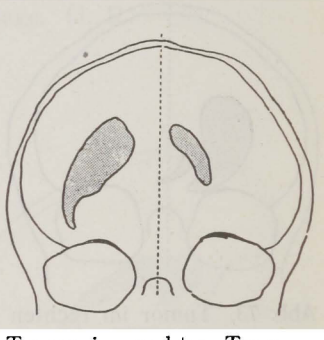


Abb. 80. Tumor im rechten Temporallappen. Aufnahme in Gesicht-Hinterhauptlage.

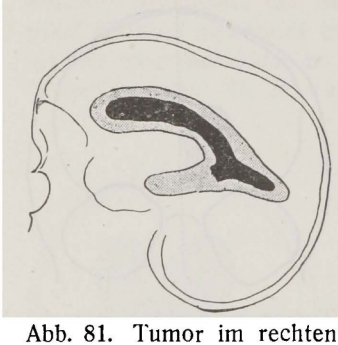


Abb. 81. Tumor im rechten Temporallappen. Aufnahme in Seitenlage.

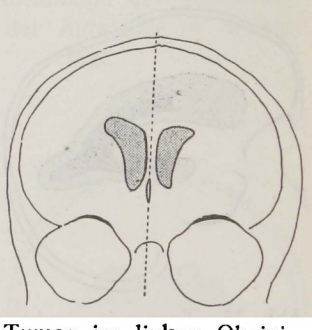


Abb. 82. Tumor im linken Okzipitallappen. Aufnahme in Hinterhaupt-Gesichtlage.

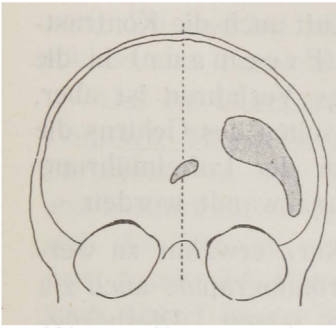


Abb. 83. Tumor im linken Okzipitallappen. Aufnahme in Gesicht-Hinterhauptlage.



Abb. 84. Tumor im linken Okzipitallappen. Aufnahme in Seitenlage.

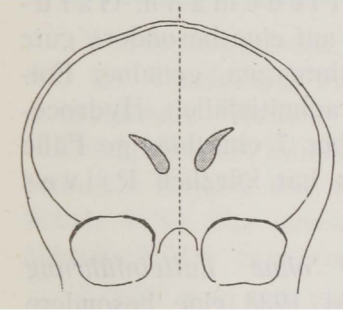


Abb. 85. Parasagittaler Tumor. Aufnahme in Hinterhaupt-Gesichtlage.

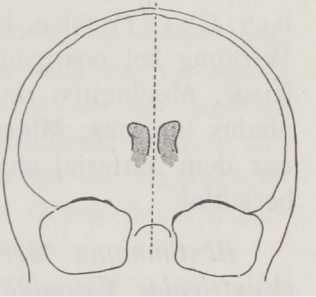


Abb. 86. Basaltumor. Aufnahme in Hinterhaupt-Gesichtlage.

wobei beide in entgegengesetzter Richtung von der Mittellinie verschoben werden. Parasagittal gelegene Geschwülste drücken die Seitenkammern zusammen und verdrängen sie nach unten, an der Basis gelegene bewirken gleichfalls Kompression der Ventrikel, doch ihre Verdrängung nach oben zu. Neben solchen typischen Ventrikelbildern kommen aber auch atypische vor, die nur unter Zuhilfenahme der klinischen Krankheitserscheinungen und des Krankheitsverlaufs eine rechte Deutung zulassen.

Neben dieser Hauptverwendung zur Lokalisation von Hirngeschwülsten lässt sich die Ventrikulographie auch noch differential-diagnostisch verwerten. Da die Mehrzahl von Hirngeschwülsten eine Lage und Formveränderung der Hirnventrikel hervorrufen, während bei vaskulären Hirnerkrankungen, seröser Meningitis, Pseudotumoren, Enzephalitiden die Ventrikel normal verbleiben, kann also schon auf Grund der Ventrikelbilder eine Differentialdiagnose in bezug auf die angeführten Krankheitsformen gestellt werden.

Zur Ventrikulographie sind anstatt Luft auch die Kontrastmittel Lipiodol und Thorotrast (Freemann) in die Hirnkammern eingeführt worden. Dieses Verfahren ist aber, weil es zu sehr ernsten Symptomen von seiten des Gehirns die Veranlassung bieten kann und dabei vor der Lufteinführung keinerlei Vorteile bietet, von mir nicht angewandt worden.

Es verdient an dieser Stelle noch kurz erwähnt zu werden, dass sich die Enzephalo- und Ventrikulographie auch zu Heilzwecken mit Erfolg anwenden lassen. Diesbezügliche Veröffentlichungen sind bereits in recht grosser Anzahl erschienen und zwar weisen die Autoren (Förster, Penfield, Rizzati, Drayton jun., Friedemann, Gardner, Cristophe, Puech u. a. m.) auf eine besonders gute Wirkung bei posttraumatischen Kopfschmerzen, genuiner Epilepsie, Meningitis- und umgrenzten Arachnitisfällen, Hydrocephalus internus, Migräne u. a. hin. Über 7 einschlägige Fälle aus dem Material unserer Nervenklinik hat kürzlich Riives berichtet.

Bestimmung der Ventrikelgrösse ohne Lufteinführung (Ventricular Estimation.) Dandy hat 1923 eine besondere Methode zur Bestimmung der Ventrikelgrösse und der Lokalisation von Geschwülsten in solchen Fällen angewandt, wo auf Grund von klinischen Merkmalen eine Geschwulst vermutet werden konnte, doch keine diesbezügliche Sicherheit bestand.

Diese Methode wurde in der Weise ausgeführt, dass am Hinterhaupt beiderseits der Seitenventrikel punktiert wurde. Gelang es aus beiden Ventrikeln leicht 25 cm^3 Liquor zu erhalten, so begnügte Dandy sich damit und hielt für erwiesen, dass beide Ventrikel erweitert wären, ein Tumor also in der hinteren Schädelgrube anzunehmen war. Danach führte er in einen der Ventrikel 1 cm^3 eines sterilen Farbstoffes ein: Methylenblau oder Indigokarmin, und beobachtete, ob und wie intensiv sich der aus dem anderen Ventrikel abfliessende Liquor färbte. War die Intensität der Färbung auf beiden Seiten gleich, so bewies das, dass die Kommunikation der beiden Ventrikel eine gute war; trat die Färbung des Liquors der Gegenseite schon nach 1—2 Minuten ein, so sprach das für eine Erweiterung des Foramen Monroi; liess sie 5—10 Min. auf sich warten, so deutete das auf Verengerung dieser Öff-

nung hin und bei völligem Ausbleiben der Färbung auf Verschluss des Foramen Monroi.

Um die Durchlässigkeit des Aquaeductus cerebri und des Foramen Magendie zu prüfen, wurde nach Einführung des Farbstoffes in den Ventrikel die Lumbalpunktion ausgeführt und beobachtet, ob der abfliessende Liquor gefärbt war. Stellte sich die Färbung ein (manchmal erst nach 15 Minuten), so war damit die Durchlässigkeit erwiesen. Blieb der Liquor nach Ablauf dieser Zeit ungefärbt, so durfte eine Blockierung angenommen werden. An Stelle der genannten Farbstoffe wird zum selben Zwecke auch Jodnatriumlösung (2 cm^3 einer 10% Lösung) verwandt (Küttner, Förster).

Wurde festgestellt, dass beide Ventrikel erweitert sind und die Verbindung zwischen ihnen eine gute ist, so konnte angenommen werden, dass die Geschwulst in der hinteren Schädelgrube, im Infundibulum oder der Glandula pinealis sich befinde. Welche von diesen 3 Lokalisationen die wahrscheinlichste wäre, das musste dann schon auf Grund der klinisch-neurologischen Symptome bestimmt werden.

Erhielt man aus einem Ventrikel viel Flüssigkeit, aus dem anderen dagegen nur wenig, so war anzunehmen, dass dieser letztere Ventrikel von der Geschwulst seitlich komprimiert würde und diese also in den vorderen Teilen sitzen müsse.

Auch die Art des Liquorabflusses ist von Bedeutung: entleert sich nach dem Anstich die Hirnflüssigkeit in starkem Strahl, doch in geringer Menge, hört der Abfluss bald auf und ist selbst durch Ansaugen kein Liquor zu erhalten, so weist das auf eine Lokalisation der Geschwulst im Temporal- oder Scheitellappen derselben Seite hin, wobei die Geschwulst nicht weit nach hinten reicht, da der hintere Teil des Seitenventrikels nicht zusammengedrückt ist.

Wenn man — wie das vorkommt — bei der Punktion des Hinterhornes an einer Seite gar keinen Liquor erhält, so spricht das dafür, dass an derselben Seite im Okzipitallappen eine Geschwulst vorhanden ist. Zum Beweis führt man dann die Punktion des Vorderhorns aus und erhält aus ihm Liquor. In einigen meiner Fälle erhielt ich bei der Punktion des Hinterhorns nicht nur keine Flüssigkeit, sondern stiess auch noch mit der Nadel auf Widerstand, — und fand dann bei der Operation ein Meningiom oder Gliom.

Ich bediene mich dieser Ventricular Estimation-Methode als Vorstufe zur Lufteinführung, ohne jedoch Farbstoffe anzuwenden. Auch halte ich für unerlässlich vor der Lufteinführung den Liquordruck festzustellen und auch eine qualitative Liquoruntersuchung ausführen zu lassen. Die Durchgängigkeit des Foramen Monroi bestimme ich dann in der Weise, dass ich Luft in den einen Ventrikel einführe, und diese dann beim wenden des Kopfes aus dem anderen Ventrikel entweichen sehe. Da die Lufteinführung in die Hirnventrikel eine relativ gefahrlose Methode darstellt, so begnüge ich mich mit ihr, ohne zu sonstigen Modifikationen zu greifen.

Beim Hydrocephalus jedoch gelingt es nicht, durch Luftzuführung Aufklärung über die Durchlässigkeit des Foramen Magendie und des Aquaeductus zu gewinnen, daher greife ich in solchen Fällen zur Einführung von Farbstoffen oder NaJ. Letzteres benutze ich auch noch um die Absorptionsfähigkeit der Ventrikelwände und der Hirnhüllen zu bestimmen. Zu diesem Zwecke führe ich 2 cm^3 der 10% NaJ-Lösung in den Ventrikel ein und bestimme dann, ob und wann das Jod im Urin erscheint (zwecks Bestimmung des Jods im Liquor und Urin fügt man $^1/_3$ Volumen Chloroform hinzu und nach gründlichem Ausschütteln 2—3 Tropfen rauchender Salpetersäure, worauf sich in Gegenwart von Jod ein rosa Bodensatz bildet). Bei normaler Resorption findet sich das Jod in Spuren im Urin schon nach ¾ Stunden und verschwindet im Laufe von 2 Tagen. Finden sich 1½ Stunden nach der Einführung keine Jodspuren im Urin, oder verschwindet das Jod erst am 3. Tage, so zeugt das von einer Störung der Resorptionsfähigkeit (natürlich bei normalem Zustande der Nieren).

Will man feststellen, wie schnell eingeführtes Jod das Zentralnervensystem passiert — was zur Unterscheidung der verschiedenen Hydrocephalusfälle von Wert ist, — so benutzt man hierzu die sog. Passageprüfung (Förster, Küttner, Heidrich). In sitzender Stellung werden 2 cm^3 10% NaJ-Lösung lumbal eingespritzt und dann wird bestimmt, wann die Lösung im Gehirn angelangt ist. Normalerweise ist das Jod schon nach 3—5 Minuten durch Okzipitalpunktion in der Cisterna magna, nach 8—10 Minuten durch Ventrikelpunktion in den Seitenventrikeln zu finden. Man kann auch zur Passagebestimmung den umgekehrten Weg benutzen, indem die Jodlösung dem Ventrikel einverleibt und ihr Er-

scheinen im Lumbalabschnitt der Wirbelsäule bestimmt wird. Dauert der Jodübergang länger als ¼ Stunde, so wird partieller Block, bei einer Dauer von über 25 Min. vollständige Blockierung angenommen.

Es ist aber festgestellt worden (Willich), dass die Zeit des Übertritts der Farblösung resp. Jodlösung in hohem Grade von der Körperlage des Patienten während des Versuches abhängt. Deshalb ist es wichtig, um vergleichbare Daten zu erhalten, die oben dargelegten Prüfungen immer nach Möglichkeit mit Benutzung derselben Körperlage vorzunehmen.

Angiographia cerebri (Arteriographie, Phlebographie, Sinusographie).

Zu den verschiedenen Verfahren zwecks Ermöglichung einer exakten Diagnose von Gehirnerkrankungen gehört auch die Angiographie, welche bezweckt die Blutgefässe im Gehirn durch Einspritzung von Kontrastmitteln auf der Röntgenplatte sichtbar zu machen. Das Verfahren ist im Jahre 1931 von Egas Moniz beschrieben und in Vorschlag gebracht worden. Als Kontrastmittel bediente sich dieser Autor während der ersten Zeit einer 25%-Lösung chemisch reinen Jodnatriums, von der er 6—7 cm³ in die Art. carotis communis einspritzte; diese geringe Menge genügte, um auf dem Röntgenbilde alle Verzweigungen der Carotis deutlich sichtbar zu machen. Späterhin ist Egas Moniz dann zum Thorotrast, einer 25% kolloidalen Lösung von Thoriumbioxyd, übergegangen, von der 8—10 cm³ eingespritzt werden. (1927)

Die Technik der Angiographie ist verhältnismässig einfach, doch bedarf es zum Erreichen guter Resultate eines sehr empfindlichen Röntgenapparates mit einer Aufnahmegeschwindigkeit von $^1/_{10}$ Sekunde.

Die Art. carotis communis wird freigelegt, und zwar auf Vorschlag Moniz' im Trigonum claviculo-sternocleidomastoideum, zwischen den beiden Köpfen des Kopfwenders, durch einen Hautschnitt von 4—5 cm Länge parallel dem Schlüsselbein. In die freigelegte Arterie werden dann möglichst schnell aus einer Pravazspritze mit feiner Platinnadel (Kaliber 1 mm) bis zu 20 cm³ Thorotrastlösung eingespritzt. Die Röntgenaufnahme hat zu erfolgen nachdem 10—12 cm³ eingespritzt sind und während der Rest eingeführt wird. Ich selbst spritze gewöhnlich 10 cm³ ein und lasse dann während der Einspritzung

weiterer 5 cm^3 die Röntgenaufnahmen machen. Das rasche Einspritzen bereitet einige Schwierigkeiten, weil die ölige Flüssigkeit nur schwer durch die Nadel gleitet; ich benutze daher auch eine Nadel von 1½ mm Durchmesser. Nach der ersten Aufnahme kann 5—6 Sekunden später eine zweite Aufnahme gemacht werden, auf der es meist gelingt das Thoratrast auch in den feineren Arterienverästelungen und teilweise sogar in den Blutleitern sichtbar zu machen; letztere Aufnahmen nennt Moniz „phlébographie" (s. Abb. 87 u. 88 a. E.).

Bei Verwendung des Thorotrasts wir die Angiographie vom Patienten meist gut vertragen.

In einigen Fällen empfiehlt es sich durch leichten Druck auf die Carotis den Blutstrom etwas zu hemmen, da auf diese Weise noch schärfere Bilder gewonnen werden.

Moniz hat die Thorotrasteinspritzungen auch in der kurzen Aufeinanderfolge von einigen Minuten an beiden Seiten ausgeführt ohne dabei irgend welche Komplikationen beobachtet zu haben. Auch ich habe in einigen Fällen Thorotrast in beide Karotiden eingespritzt mit einem Zwischenraum von 15 Minuten, was von den Patienten gut vertragen wurde.

Als Hauptindikation für die Vornahme der Angiographie gelten genaue Lokalisation von Gehirngeschwülsten und besonders Verdacht auf ein Aneurysma. Ich selbst benutze die Angiographie nur zu letzterem Zwecke, da bezüglich der Hirngeschwülste durch Ventrikulographie noch genauere Resultate gewonnen werden können. Dagegen ist bei Aneurysmen die Arteriographie von ganz besonderem Nutzen und durch andere Untersuchungsmethoden nicht zu ersetzen, da sie ein klares Bild von der Grösse und dem Sitze des Aneurysma bietet und dadurch eine genaue Diagnosenstellung ermöglicht.

Bisweilen lässt sich die Angiographie auch therapeutisch verwerten. So sah ich in einigen Fällen von Thrombose der Gehirnarterien nach Anwendung der Angiographie bedeutende Besserung im Befinden der Patienten, wobei in einem Falle sogar alle krankhaften Erscheinungen verschwanden. Ich glaube daher, dass bei Thrombose und besonders auch bei Angiospasmen die Angiographie zu Heilzwecken angezeigt sein mag. Schon in den Jahren 1921—1922 habe ich zwecks Heilung der Encephalitis epidemica und der tuberkulösen Meningitis Einspritzungen von kolloidaler Goldlösung (Dausse) ver-

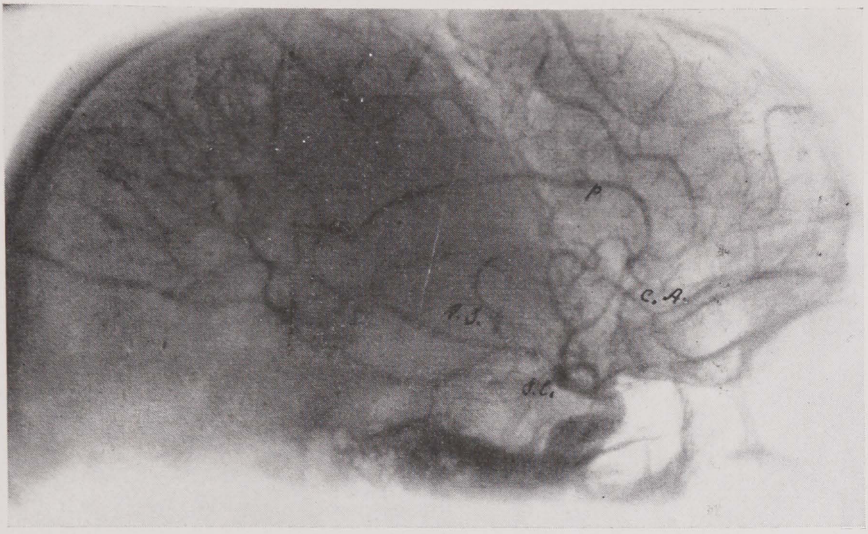


Abb. 87. Mittels Thorotrast gewonnenes Arteriogramm. Es bestand Verdacht auf kleine Aneurysmen der Hirngefässe, da beim Patienten Haemorrhagie der Hirnhüllen gefunden worden war. Doch erwiesen sich die Arterien als normal. S. C. — Siphon der Art. carotis int. A. S. — Art. fossae Sylvii. C. A. — Art. cerebralis anter. P — Art. pericallosa.

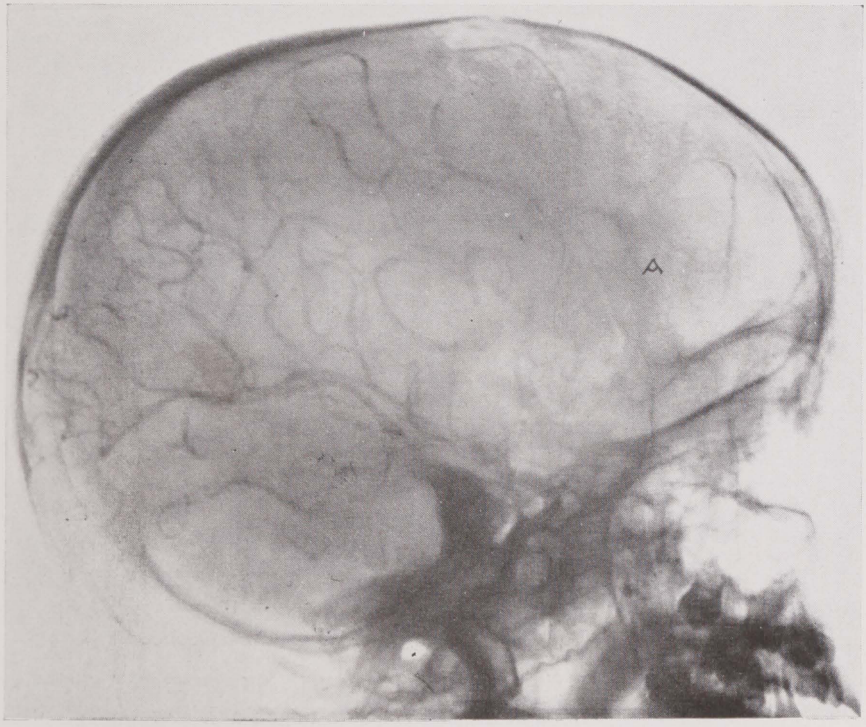


Abb. 88. Arteriogramm bei einer Geschwulst im Stirnlappen (A). Der Siphon der Art. carotis int. ist nach unten und hinten verdrängt; im Lobus frontalis sind die Verzweigungen der Art. cerebralis ant. nicht sichtbar (Moniz).

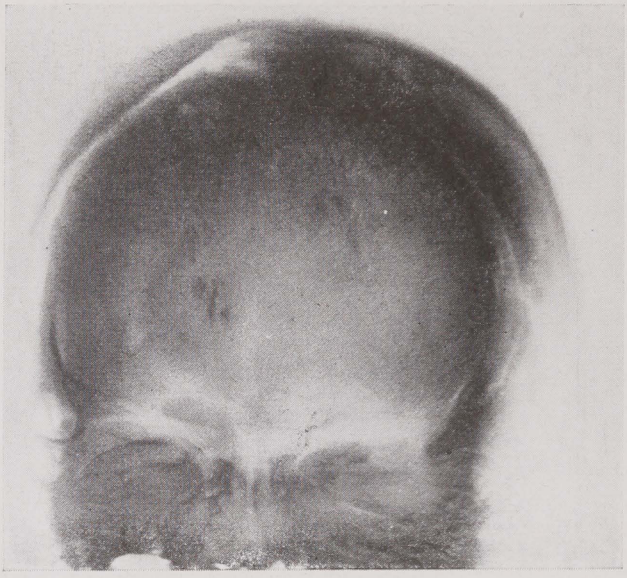


Abb. 97. Osteomyelitis cranii. Die Aufnahme zeigt mehrere osteomyelitische Herde (als schwarze Flecken, da die Abbildung das Negativ darstellt).

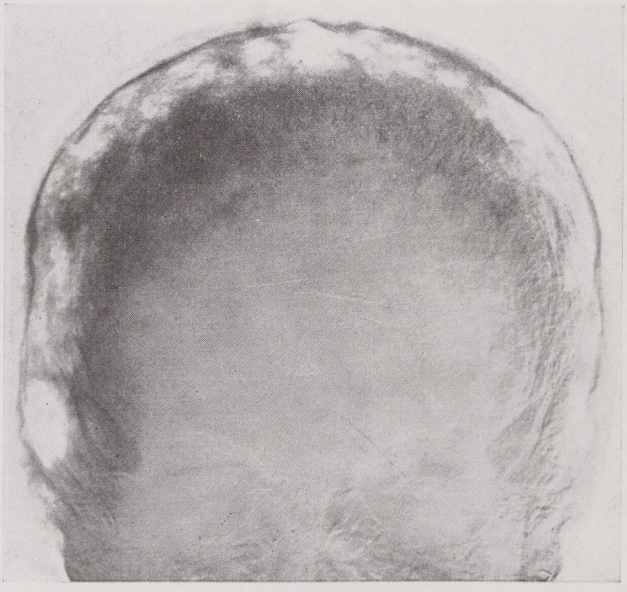


Abb. 99. Luetische Erkrankung des Schädels. Die Knochen des Schädeldaches weisen grosse Veränderungen auf.

sucht, doch wegen ungenügender Erfolge diese Versuche wieder eingestellt.

Im Jahre 1934 führte ich in 1 Falle eine Sinusographie aus, indem ich Thorotrast in den Sinus sagittalis einspritzte. Ich führte hierzu eine Schädeltrepanation (2—3 cm) in der Mittellinie der Stirn, 10 cm oberhalb der Nasenwurzel aus und spritzte dann 10 cm^3 Thorotrast unter geringem Drucke durch eine feine Nadel ein. Nachdem 8 cm^3 in den Längsblutleiter eingeführt waren wurde die erste und 1 Sekunde darauf eine zweite Röntgenaufnahme gemacht. Es gelang ein gutes Bild der Blutleiter zu erhalten, und zwar waren bei sonst gut gefüllten Blutleitern der Confluens sinuum nur schwach und der rechte Sinus transversus garnicht gefüllt. Bei der Operation wurde ein Meningiom im rechten Querblutleiter vorgefunden, das den Confluens sinuum komprimierte. Derartige Sinusographien habe ich auch weiterhin mehrfach angewandt und immer ein recht deutliches Bild von der Blutfüllung der Blutleiter erhalten. Es ist daher wohl möglich, dass auch dieses Verfahren für die Diagnose von Gehirnerkrankungen eine breitere Anwendung finden wird.

Literatur.

Bingel. Klin. Wochenschrift, 1922, I — 2191.
Brunner. Wien. klin. Wochenschr. 1934.
Busi. Atti Congr. Soc. Oftalm. 1935.
Christophe. Zntrbl. Neurol. 52, 1929.
Dandy. Amer. J. Röntg. 1923, Bd. 34.
„ Amer. Surg., Gynec., Obstet. 1923, 36.
„ Annals Surg. 1918, 68.
Denk. Arch. f. klin. Chir. 1922, Bd. 121.
„ Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1923.
Drayton jun. Arch. Neurol. 1934.
Egas Moniz. Angiographie cérébrale. Paris 1934.
„ Diagnostic des tumeurs cérébr. et épreuve de l'encéphalographie artérielle. Paris 1931.
Erdélyi. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 51, 1935.
Flügel. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1935, Bd. 52, H. 4.
Förster, O. Z. f. Neurol. 1925, Bd. 94.
„ Internat. Neurol. Kongr. Bern 1931.
Freemann, Schöfeldt, Moore. J. Amer. med. assoc. 1936, Bd. 106.
Friedemann. Zt. Neurol. u. Psych. 138, 1932.
Gardner. Pennsylv. med. Journ. 33, 1929.
Goalvin. Fortschr. Röntgenstr. 32, 3—4.

Grant. Surg., Gynec., Obst. 1928.
Gruber, G. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1935, Bd. 52, H. 4.
Guttmann. Röntgendiagnostik d. Gehirns u. Rückenmarks. Handbuch d. Neurol., herausg. von O. Bumke u. O. Förster, Bd. 7, Teil II (umfassende Bibliographie).
Haas. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 51, 1935, S. 147—149 u. 149—152.
„ Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 52, 1935, S. 186—187, 188.
Heidrich. Ergebn. d. Chir. Bd. 20, 156 (Literatur).
„ D. med. Wochenschr. 1928, 1.
„ Zentralbl. f. Chir. 1927, Bd. 54.
Jüngling u. Peiper. Zit. nach Rives (siehe unten).
Knud H. Krabbe u. Ove Wissing. Acta Radiolog. Bd. X, 58.
Laruelle u. Jouret. La Ventriculographie. Bruxelles 1929.
Lysholm, Ebenius u. Sahlstedt. Acta Radiolog. Suppl. XXIV, 1935.
Mittermaier. Röntgenpraxis. 1935, Bd. 7.
Moser u. Loepp. D. Z. f. Nervenhlk. 133, 1934.
Novotny u. Schüller. Röntgenpraxis, Bd. 8, 1936.
Ostertag. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1935, Bd. 52, H. 4.
Penfield. Surg. Gynec. Obstetr. 1927; Arch. Neurol. 1936.
Politti u. Rossoni. Ann. Radiol. e Fis. med., Bd. 9, 1935.
Puech. Rev. Neurol. 1936.
Puusepp. Рентгенодіагност. при заболѣв. центр. нервн. сист. Изд. Практ. Мед. 1916, № 3 (russ.).
„ Fol. Neur. Est. 1934.
„ Über Hirnmeningiome in Einzeldarstellungen. Tartu, 1935 (Fol. Neur. Est. 1935).
„ Юбил. Сборникъ имени Емдена. Рост. на Дону, 1936 (russ.).
Puusepp u. Zlaff. Schadow of Calcified Brain Tumors in the X-ray Pictures, Fol. Neuropathol. Eston., Vol. XIII, 1933.
Rives. Fol. Neuropath. Eston. 1932, Bd. 12; 1935, Bd. 15—16; 1938, Bd. 17.
Rizzati. Giorn. Accad. med. Torino, 1934.
Schüller. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 51, 1935.
„ Röntgenpraxis 1935, Bd. 7.
„ Wiener klin. Wochenschr. II, 1935.
Schuster. Kl. Wochenschr. 1925, 4.
Stenvers. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1935, Bd. 52, H. 4.

VI. Operationstechnik.*)

Die Vorbereitung des Kranken zu einer Gehirnoperation unterscheidet sich in nichts von der allgemeinen, vor Operationen üblichen Vorbereitung. Am Vortage wird durch Verabreichung von abführendem Salz und Einlauf für Entleerung des Magen-Darmkanales gesorgt.

Die *Lage* des Patienten während des Eingriffes ist von grosser Bedeutung, da gewisse Operationen am Gehirn zu ihrer bequemen Ausführung einer besonderen Lage bedürfen. Wird im Stirngebiete operiert, so ist Rückenlage erforderlich; bei Eingriffen im Bereiche der Zentralhirnwindungen lagert man den Patienten auf die Gegenseite, bei Operationen am Hinterhaupt — mit dem Gesicht nach unten gekehrt. Eingriffe am sitzenden Patienten bieten dem Chirurgen zwar einige Vorteile, werden aber viel schwerer vertragen, weshalb ich diese Stellung nicht benutze. Am Vorabend der Operation wird der ganze Schädel des Patienten rasiert und mit einer 25% Spirituskompresse bedeckt.

Die Temperatur des Operationsraumes muss mindestens 20° C. betragen, da nur bei einer solchen T° das Gehirn nicht übermässig abgekühlt wird.

Während ich in früheren Jahren bei Gehirnoperationen meist allgemeine Aether- oder Chloroform-Narkose verwandte, führe ich jetzt fast alle Eingriffe am Gehirn unter örtlicher Schmerzbetäubung aus; die Allgemeinnarkose kommt nur noch bei Kindern oder bei sehr empfindlichen und unruhigen Kranken in Anwendung. Bietet doch die Lokalanästhesie sehr bedeutende Vorteile. Bei allgemeiner Aethernarkose wird der Blutdruck und der intrakranielle Druck gesteigert, was zu bedeutend vermehrter Blutung aus dem Wundgebiete die Veranlassung bietet; besonders stark ist die Blutung bei der Entfernung von die Gehirnmasse infiltrierenden Geschwülsten. Bei allgemeiner Chloroform-Narkose steigt der Blutdruck zwar weniger, doch wirkt Chloroform als depressives Gift auf Herz- und Atemzentrum. Die Allgemeinnarkose mittels *Avertin* ist die günstigste, weil bei ihr die erwähnten Nebenwirkungen fort-

*) In diesem Abschnitte wird nur eine allgemeine Darstellung der Technik bei Operationen am Gehirn geboten, während im speziellen Teile bei Besprechung der einzelnen Erkrankungsformen auch auf die Operationstechnik im Einzelnen und ausführlich eingegangen werden soll.

fallen; aber weil der Patient schläft, verliert der Chirurg die Möglichkeit gewisse Funktionen zu kontrollieren. So kann man, beispielsweise, bei Eingriffen im Gebiete des Sprachzentrums bei örtlicher Betäubung während der Operation sich vom Grad der Sprachstörung des Kranken immer wieder Gewissheit schaffen; ebenso lassen sich bei Eingriffen in der Scheitelgegend die sensiblen Störungen fortwährend kontrollieren und vermag man mit Hilfe dieser Kontrolle den Eingriff mit möglichster funktioneller Schonung des Gehirns durchzuführen. Von grossem Nutzen ist auch, dass nach örtlicher Betäubung, weil der Patient bei Besinnung bleibt, die Pflege und Beobachtung des Operierten sich viel leichter gestaltet und etwaige, selbst geringe Abweichungen von der Norm in seinem Zustande sich leicht feststellen lassen, während alles das nach einer Allgemeinnarkose weit schwieriger oder überhaupt nicht durchführbar ist.

D a n d y ist ein warmer Fürsprecher der Avertin-Narkose, wobei er das Mittel per Rectum in einer Menge von 95—100 mgr pro Kilo Körpergewicht verwendet. Sofort nach Einführung des Avertins sinkt der Blutdruck, hält sich so 5—30 Min. um dann wieder zur Norm anzusteigen. In seltenen Fällen kommt es vor, dass das Avertin nicht zur Narkose führt. D a n d y benutzt bei Avertin-Gebrauch im weiteren Verlaufe der Operation noch ergänzend Aethereinatmungen in geringer Dosis. Als Kontraindikation zur Verwendung von Avertin gilt vorhandene chronische Nierenentzündung.

Ausführung der Lokalanästhesie. Gewöhnlich erhält der Patient ½ Stunde vor dem Eingriffe 1 cm^3 einer *2%* Morphiumlösung oder einer *2%* Pantoponlösung mit ¼ mgr. Skopolamin eingespritzt; ausserdem noch bei stark gesteigertem Innerschädeldruck 50—100 cm^3 einer 50%-Traubenzuckerlösung; letztere Einführung soll nebenbei die Ernährung des Herzmuskels fördern. Die Morphiuminjektion bezweckt auch den Kranken für die Eindrücke seitens der im Operationszimmer vorhandenen Gegenstände und seiner Umgebung weniger empfänglich zu machen. Bei einer länger andauernden Operation wird 2½ Stunden nach deren Beginn die Morphium- oder Pantoponeinspritzung in gleicher Dosis (letztere jedoch ohne Skopolaminzugabe) wiederholt. Weist der Patient Anzeichen von vorhandener Myocarditis auf, so erhält er am Tage vor

dem Eingriffe und vor Beginn des letzteren je 1 cm³ einer 0,1% Lösung von Strichninum nitricum eingespritzt.

v. Eiselsberg hat vorgeschlagen vor der Operation Urotropin zu verabreichen, das beim Zerfallen als Formaldehyd in die Zerebrospinalflüssigkeit gelangt und als gutes Desinficiens wirkt.

Zur Ausführung der Lokalanästhesie sind 2 Methoden in Gebrauch: 1) Einspritzungen in und unter die Haut, der Schnittlinie entsprechend, oder 2) Einspritzungen in die Nervenstämme.

Nachdem man die Schädelhaut mit Jodtinktur bestrichen hat, wird die Schnittlinie festgestellt und dieser entlang und

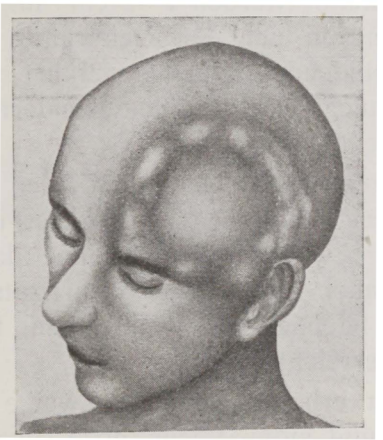


Abb. 89. Injektionsweise zur Erreichung von Lokalanästhesie bei Eingriffen in der Stirngegend.

auch in der die Endpunkte des Schnittes verbindenden Richtung (an der Basis des Lappenschnitts) 1%-Novokainlösung mit Adrenalin (Dandy hält die Zufügung von Adrenalin für überflüssig) eingespritzt und zwar zuerst mehr oberflächlich unter die Haut und sodann in zweiter Reihenfolge unter das Periost, in einer Gesamtmenge von etwa 30 cm³, was vollkommen genügt (Abb. 89).

Bei Anwendung der 2. Anästhesierungsmethode werden die Einspritzungen an den Austrittsstellen der Zerebralnerven gemacht. Bei Operationen im Gebiete der vorderen 2 Drittel des Schädels spritzt man 2%-Novokainlösung in die Austrittsstellen des N. supraorbitalis und N. supratrochlearis, in den Ramus zygomaticus und zygomatico-temporalis des N. supra-

maxillaris, den Ramus auriculo-temporalis N. mandibularis, in den N. occipitalis major und N. occipitalis minor.

Direkt in die Rami zygomatici an ihrer Austrittsstelle gelingt die Einspritzung gewöhnlich nicht und man begnügt sich daher mit einer Einspritzung im vorderen Teile der Schläfengrube, wobei man die Nadel durch den Schläfenmuskel bis zum Knochen einführt, hier 2 cm^3 deponiert und dann beim allmählichen Zurückziehen der Nadel weitere 2—3 cm^3 einer 1%-Novokainlösung eingeführt werden. Durch Einspritzung von 1 cm^3 1% Novokainlösung sofort hinter der Basis des Proc. zygomaticus erreicht man Anästhesie im Gebiete des N. auriculo-temporalis. Zur Schmerzbetäubung im Gebiete des N. occipitalis major werden 1—2 cm^3 in $^2/_3$ Abstand vom äusseren Gehörgang in der den Gehörgang mit der Protuberantia ext. verbindenden Linie eingeführt. Die Okzipitalnerven versorgen nicht nur die Haut, sondern auch die Knochen und die Knochenhaut.

Oft ist man gezwungen beide Methoden gleichzeitig anzuwenden, weil die Injektionen in die Nervenstämme keine völlige Betäubung bewirken. Ich beginne daher die Lokalanästhesie gewöhnlich mit den Einspritzungen längs der Schnittfläche und begnüge mich mit ihnen, falls eine genügende Betäubung erreicht wurde.

Die Hirnhüllen erhalten sensible Zweige von den N. n. trigeminus, vagus und sympathicus, doch scheint diese Innervation nur eine geringe zu sein, da beim Durchschneiden der Hirnhüllen der Kranke gewöhnlich nicht reagiert und nur beim Durchtrennen oder Absondern der Hüllen vom Knochen im Schläfenabschnitt, im Gebiete der A. meningea media, ein leichter Schmerz verspürt wird. Ein schmerzhaftes Gebiet der Hüllen befindet sich weiter noch vor dem Türkensattel und in der Nähe des Foramen ovale. Bei der operativen Entfernung des Ganglion Gasseri wird auch bisweilen sehr starke Schmerzempfindung im Gebiete der Art. meningea media und an den Hüllen der mittleren Schädelgrube beobachtet.

In solchen Fällen spritzt man 2—3 cm^3 Novokainlösung in die empfindliche Stelle oder bedeckt sie zeitweilig mit einer in 5% Novokainlösung getauchten Kompresse. Meist ist jedoch der Schmerz kein allzugrosser und schwindet sofort nach Durchtrennung der Hirnhüllen, so dass die Operation unbehindert fortgesetzt werden kann.

Während der Operation müssen Puls, Blutdruck und Körpertemperatur dauernd gemessen werden, wenn möglich sollen die Messungen graphisch verzeichnet werden um dem Chirurgen in jedem Augenblick ein klares Bild vom Zustande des Patienten zu gewähren.

Lange Zeit herrschte die Meinung vor, dass eine zweizeitige Operation einer einmaligen vorzuziehen sei, doch muss ich auf Grund meiner Erfahrung sagen, dass es müssig ist vor der Eröffnung der Hirnhüllen die Frage von einem einmaligen oder zu wiederholenden Eingriffe zu erörtern. Erst wenn

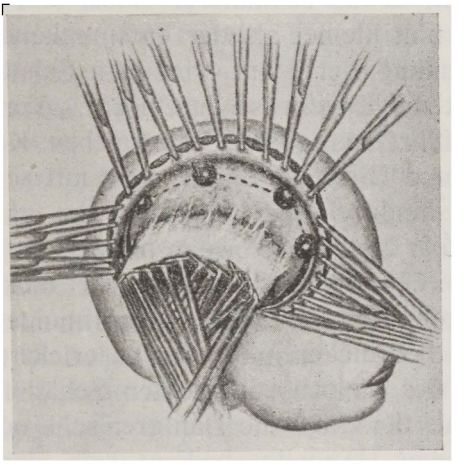


Abb. 90 zeigt die Form des Hautschnitts bei Hirnoperationen, die Art des Verschlusses blutender Gefässe und die Anlage der Knochenöffnung. Im Bereiche der punktierten Linie wird der Knochen mittels der Giglisäge, im Bereiche der dicken schwarzen Linie mit der Dahlgren'schen Knochenzange durchtrennt.

eine allzustarke Blutung auftritt oder die zu entfernende Hirngeschwulst sehr bedeutenden Umfang aufweist, halte ich eine 2-zeitige Operation für angezeigt, da die Zuendeführung der Operation beim ersten Eingriffe zu sehr riskiert erscheint. Sonst aber, falls keine Komplikationen eintreten, sollte man den Eingriff immer einzeitig erledigen, weil dadurch die Gefahr einer Infektion bedeutend geringer ist.

Den Hautschnitt führt man gewöhnlich in der Form von drei Seiten eines Rechtecks (⊓) oder in Hufeisenform aus (siehe Abb. 90). Dandy schlägt einen eigenartigen Schnitt in Doppel-Hufeisenform vor, um mit seiner Hilfe nur im Gebiete des behaarten Schädelteiles operieren zu können,

wobei, wenn die Hautwunde doch noch erweitert werden muss, die Erweiterung an der oberen Linie des vorderen Schnittes geschehen kann. Eine spezielle Schnittführung durch die Haut wird bei Operationen im Stirngebiete zwecks Entfernung von Geschwülsten der vorderen Schädelhöhle und der Hypophyse angewandt, doch hierüber kommen wir weiter unten, bei der Erörterung der betreffenden Fragen, ausführlich zu sprechen.

Ein Knochenlappen wird am besten mit seiner Grundfläche in der Richtung zur Schädelbasis zu angelegt, auch in Hufeisenform mit etwas schmälerer Basis und auch im Umfange um 2—3 mm kleiner als der entsprechende Hautlappen. Nach Durchtrennung der Haut wird der Schädelknochen an 4—6 Stellen mit der Kugelfräse durchlocht. Von einem Loche zum nächsten führt man einen halbweichen Konduktor zwischen Knochen und Hirnhülle durch, zieht mit seiner Hilfe eine feine Giglisäge hindurch und führt sodann das Durchsägen aus, indem man in gleicher Weise von Loch zu Loch vorgeht. An Stellen, wo der Schädelknochen sehr dick ist, werden, ausser den obigen, noch 2—3 Zwischenöffnungen gebohrt, um das Durchsägen der dickeren Partien zu erleichtern. Bei den nahe zur Basis des Lappens angelegten Schädelöffnungen gebraucht man statt der Säge die Dahlgren'sche oder Quervain'sche Knochenzange (D a n d y bedient sich einer Beisszange von De Vilboss), mit deren Hilfe der Knochenschnitt bis zur Basis und dann soweit als möglich noch unter der Haut weiter fortgeführt wird, um die Basis des Knochenlappens möglichst schmal anzusetzen, damit hier der Knochen leicht, möglichst regelmässig und an gewünschter Stelle gebrochen werden könne. Bei osteoplastischen Operationen bedient man sich am besten nur der Giglisäge, da dann bei der Rücklagerung die Knochenränder genau aneinanderpassen und daher schneller verheilen. Das Umbrechen des Knochenlappens geschieht mit Zuhilfenahme eines Elevators, worauf der ganze Knochen-Muskel-Hautlappen in Richtung zur Schädelbasis zu umgestülpt wird. Blutung aus dem Knochen während des Bohrens wird mittels Wachs zum Stehen gebracht.

Am Hinterhaupt werden zur Freilegung des Kleinhirns 2 Methoden angewandt: eine einseitige und eine zweiseitige. Bei der ersten Methode beginnt man den hufeisenförmigen Schnitt in der Höhe des Gipfels des Proc. mastoideus, in fingerbreitem

Abstande von der Incisura mastoidea, führt ihn nach oben zu bis zur Ansatzstelle des Trapezmuskels und dann über die Protuberantia ext. bis zur Mittellinie, als Endpunkt. N. occipitalis und Art. occipitalis werden gewöhnlich im Schnitte getroffen. Nach Blutstillung wird mit dem Raspatorium Muskel und Knochenhaut abgehoben; eine Blutung aus dem Muskel wird durch Ligaturen oder vermittels Koagulation zum Stehen gebracht, worauf der Knochen entfernt wird und die Hirnhüllen auch hufeisenförmig durchtrennt werden, um später durch Naht wiedervereinigt zu werden. Diese Methode der Schnittführung genügt bei normalem intrakraniellem Drucke.

Ist jedoch der Intrakranialdruck gesteigert (Hirngeschwülste, Hydrocephalus), so ist die zweiseitige Methode angezeigt. Die Schnittführung geschieht hier in gleicher Weise, wie bei der ersten Methode, doch von beiden Seiten, wobei die oberen Schnittenden in der Mittellinie zusammentreffen. Nach Entfernung des Knochens wird der Sinus occipitalis unterbunden und die Hirnhüllen werden hufeisenförmig (2 Hufeisen) oder sternförmig (D a n d y) durchschnitten. Oder aber der Sinus occipitalis selbst wird nicht unterbunden, vielmehr nur die in ihn einmündenden Äste und der Schnitt durch die Hüllen verläuft keilförmig, der Mittellinie entsprechend, der mittlere Teil mit dem Sinus sich nach oben wendend, während die Seitenschnitte nach unten und aussen führen. Ein solcher Schnitt durch die Hüllen ist meiner Meinung nach bequemer, da er den Mittelteil der Hüllen unversehrt lässt und dabei die Gegend der Cisterna magna einer Besichtigung zugänglicher macht. Bei dieser Art Schnittführung gelingt es nach der Operation längst nicht immer die Hüllenwunde durch Naht gänzlich zu schliessen; es verbleibt ein Hüllendefekt, der dann lieber etwas grösser belassen werden möge, da sonst, bei enger Öffnung, die Gefahr einer Abklemmung der sich vorwölbenden Hirnsubstanz besteht.

K r a u s e und in letzter Zeit auch M a r t e l haben osteoplastischen Verschluss zur Deckung des Hüllendefekts in Vorschlag gebracht. Ich bin jedoch der Ansicht, dass durch Reponieren des Knochens der Zustand des Patienten gefährdet und der Sterblichkeitshundertsatz gesteigert wird und bediene mich daher dieses Verfahrens nicht.

Bisweilen ist es bei derartigen Eingriffen von Vorteil auch den Bogen des 1. Wirbelknochens zu entfernen um dadurch

einer Kompression des Verlängerten Marks bei postoperativer Steigerung des Intrakranialdruckes vorzubeugen.

Zu den wichtigsten Manipulationen während eines operativen Eingriffs am Schädel und Gehirn gehört die *Blutstillung*. Weil in der Schädelunterhaut reichlich elastische Fasern vorhanden sind, so fallen beim Durchschneiden der Blutgefässe deren Wandungen nicht so leicht zusammen, wie anderswo, sondern bleiben klaffen, und die Blutung ist daher stärker und andauernder. Es sind daher zur Blutstillung oder Vorbeugung von Blutungen aus den äusseren Weichteilen des Schädels verschiedene Massregeln vorgeschlagen worden. So empfiehlt de Martel mittels einer Gummibinde die Schädelbasis abzuschnüren. Kredel befestigt dicht an der Kopfhaut durch Nähte besondere Bleiplättchen. Der Zusatz von Adrenalin zur Novokainlösung vermindert zwar durch Gefässkontraktion den Blutungsumfang, doch ist er, wenn auch gegenwärtig allgemein gebräuchlich, an sich in seiner Wirkung zu ungenügend. Wood und Cushing haben eine besondere pneumatische Manschette in Vorschlag gebracht, in welche solange Luft gepumpt wird, bis der Puls der Art. temporalis verschwindet.

Heidenhain umsticht in einem Abstande von 1—1½ cm vom beabsichtigten Hautschnitte die Haut mittels einer besonderen fortlaufenden Naht und auch Krause benutzt ein ähnliches Verfahren, wobei die Umstechungsnähte vom ersteren Autor zugleich mit den übrigen Operationsnähten am 8.—10. Tage nach der Operation, von Krause dagegen sofort nach Beendigung der Operation entfernt werden.

Ich selbst habe früher gleichfalls das Heidenhain'sche Verfahren angewandt, wobei ich zur Umstechung mich einzelner Knopfnähte bediente um beliebig, falls das erforderlich wäre, eine oder die andere dieser Nähte entfernen zu können ohne die übrigen zu gefährden (Abb. 91). In letzter Zeit benutze ich das Umstechungsverfahren nur in solchen Fällen, wo eine besonders starke Hautblutung zu erwarten ist, wie, beispielsweise, bei Meningiomen, bei arterio-venösen Aneurysmen; ausserdem kommen aber auch noch besondere feine Klemmen in Anwendung, mit denen ich die blutenden Gefässe und Galea zu fassen suche und deren bisweilen eine Anzahl von 40—50 Stück, 1 cm voneinander entfernt, in Anwendung kommen. In Fällen, wo die Blutung nicht übermässig ist, genügen die Klemmen allein, wobei grössere Gefässe zur Unterbindung kommen. Die

Klemmen verbleiben bis zum Ende der Operation und werden dann beim endgültigen Vernähen der Operationswunde allmählich entfernt. Damit diese Klemmen bei der Operation nicht hinderlich seien, werden sie, in Gruppen von 12—15 Stück gesondert und mit Marlystreifen oder Gummiringen zusammengehalten. Zur Blutstillung aus den Lappenrändern verwende ich T-förmige Klemmen, die ausgezeichnet wirken und keineswegs, wie das von anderen Autoren geäussert wurde, zu Gangrän der Lappenränder führen (siehe Abb. 90).

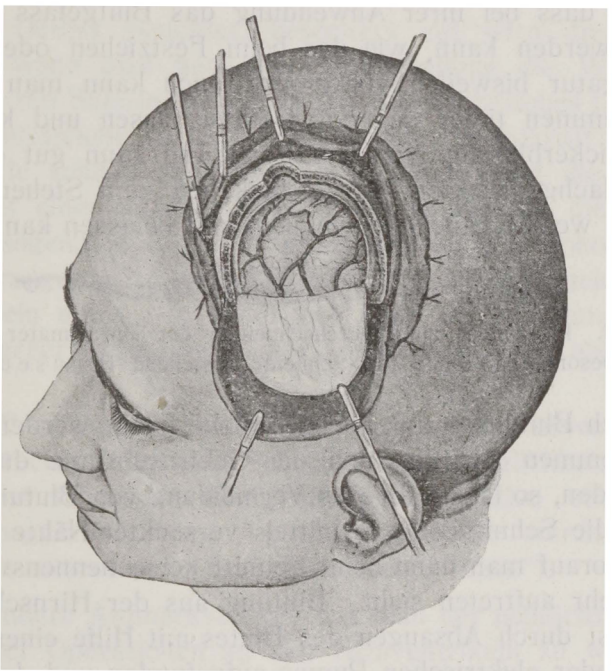


Abb. 91. Blutstillung mittels Umstechung durch Knopfnähte.

Zur Vermeidung von Blutung aus dem Muskelgewebe z. B. bei Operationen am Hinterhaupt, kann man sich zum Durchtrennen der Muskulatur recht gut der Elektrokoagulationsnadel bedienen, wobei es fast zu gar keiner Blutung kommt. Oder aber man stillt die Blutung nach Durchschneiden des Muskels vermittels der Elektrokoagulation oder durch Umstechung.

Blutung aus der Knochenwunde oder aus Emissarien wird durch Andrücken von Wachskugeln zum Stehen gebracht.

Zum Durchschneiden der Dura mater bediene ich mich eines besonderen Instruments (Abb. 92), bei dessen Anwendung

die Dura allein durchtrennt wird, ohne gleichzeitige Gefahr die Arachnoidea zu verletzen. Auch ziehe ich vor, den Schnitt durch die Dura nicht kreuzförmig, sondern als halbrunden Lappen anzulegen, da dann die Nähte sich besser anlegen lassen und die Durawunde schneller verheilt. Blutende Gefässe der Hirnhüllen werden entweder etwas oberhalb der Blutungsstelle mit feinen Ligaturen unterbunden oder an der Schnittstelle mit Clipsen (Silberklemmen) gefasst. Solche Klemmen heilen reaktionslos ein und haben vor den Ligaturen noch den Vorteil, dass bei ihrer Anwendung das Blutgefäss nicht zerrissen werden kann, wie das beim Festziehen oder Knüpfen der Ligatur bisweilen vorkommt; auch kann man mit Hilfe der Klemmen tiefer liegende Gefässe fassen und komprimieren. Sickerblutung aus dem Sinusrand kann gut durch Anlegen flachgedrückter Muskelstückchen zum Stehen gebracht werden, welche Stückchen man in situ belassen kann.

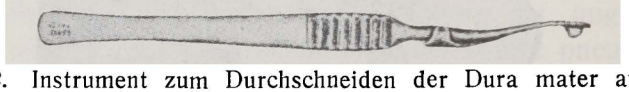


Abb. 92. Instrument zum Durchschneiden der Dura mater aus einer besonderen Sonde mit Schneide bestehend (P u u s e p p).

Auch Blutungen aus der Gehirnoberfläche werden mit Hilfe von Klemmen gestillt. Soll die Gehirnsubstanz durchschnitten werden, so ist es, zwecks Vermeidung von Blutung, ratsam vorher die Schnittstelle vermittels versenkter Nähte zu umstechen, worauf man dann beim Schnitt keine nennenswerte Blutung mehr auftreten sieht. Blutung aus der Hirnschnittfläche wird erst durch Absaugen des Blutes mit Hilfe einer Wasserstrahl- oder elektrischen Pumpe aufgefunden und dann mittels Klemmen zum Stehen gebracht. Eine solche *Saugvorrichtung* ist überhaupt bei Operationen am Nervensystem von grossem Nutzen, da man sich durch das Absaugen des Blutes auch in tief gelegenen Teilen des Operationsfeldes gut zu orientieren vermag. Dabei braucht man die Mündung des Saugrohres durchaus nicht mit den Geweben in Berührung zu bringen, da ja die Saugkraft schon aus einer gewissen Entfernung wirkt. Es empfiehlt sich auch, wenn Blut aus dem Hirnschnitt abgesogen werden soll, zwischen Hirnsubstanz und Mündung des Saugrohrs ein Stückchen in physiologische Salzlösung getauchter Watte zu lagern. Überhaupt sollte man statt der gebräuchlichen trockenen Marlystückchen sich lieber in warmer physiologischer Salzlösung angefeuchteter Marly- oder

Wattebäuschchen bedienen, die die Gehirnsubstanz weit weniger traumatisieren würden. Ein Ausspülen der Wunde mit physiologischer Salzlösung bei gleichzeitigem Absaugen der Flüssigkeit mit dem Saugapparat lässt auch die kleinste blutende Stelle leicht auffinden. Blutet es aus Kapillargefässen, so genügt zum Blutstillen das Auflegen in physiologischer Lösung angefeuchteter Wattestücke.

Bei Blutung aus der Tiefe der Wundhöhle wird diese mit warmer physiologischer Salzlösung gespült und dadurch das blutende Gefäss gesichtet; besonders gut wird die Blutung sichtbar, wenn man nach der Durchspülung die Wundhöhle nochmals mit Salzlösung anfüllt und ein elektrisches Lämpchen in die Flüssigkeit versenkt, bei dessen Leuchtkraft die Blutungsquelle schnell gefunden wird. Dann wird die blutende Stelle mit einer langen, feinen Pinzette gefasst, die Flüssigkeit abgesogen und an das Pinzettenende die Elektrokoagulatornadel herangebracht, wobei der Apparat auf „Schneiden" eingestellt sein muss. Es bildet sich dann an der Blutungsstelle ein schwarzer, verkohlter Schorf, der später leicht abgestossen wird.

Bei Entfernung von Geschwülsten müssen bevor man an die eigentliche Entfernung schreitet nach Möglichkeit alle zur Geschwulst führenden Blutgefässe unterbunden oder durch Elektrokoagulation zum Veröden gebracht werden (siehe hierzu Genaueres im Abschnitte „Geschwülste").

Besondere Aufmerksamkeit hat man der peinlichsten Blutstillung bei Operationen an den Hirnventrikeln zu widmen.

Zur Unterbindung eines Plexus chorioideus genügen die Klemmen.

Eine Unterbindung grösserer Blutgefässe des Gehirns dürfte nur im äussersten Falle angezeigt sein, da in ihrer Folge eine Reihe schwerer Veränderungen in den von diesen Gefässen versorgten Hirnbezirken sich einstellen würden.

Eine einseitige Unterbindung des Querblutleiters führt zu keinen üblen Folgen, dagegen ruft Unterbindung des Längsblutleiters im mittleren und hinteren Drittel schwere Störungen der Motilität und Sensibilität hervor. Auch die Unterbindung der Vene der Rolandsfurche kann zu Stauungserscheinungen im Gyrus centralis und in deren Folge zu schweren Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen führen.

Nachdem die Blutung aus der Gehirnsubstanz zum Stehen gebracht worden ist hat man die Innenfläche der Dura genau auf etwa blutende Venen abzusuchen und, falls solche gefunden werden, sie zu unterbinden oder mit Hilfe der Elektrokoagulation zur Verschorfung zu bringen, worauf die Dura mit feinen Seidennähten zu vernähen ist.

Hierauf wird die Innenfläche des Knochenlappens besichtigt und werden auch an ihr blutende Gefässe mit dem Elektrokoagulator bearbeitet; oder man verfährt hier nach D a n d y, indem man die Weichteile ein gutes Stück vom Knochenlappen abtrennt und dabei die von den Weichteilen zum Knochen führenden Gefässe zerreisst.

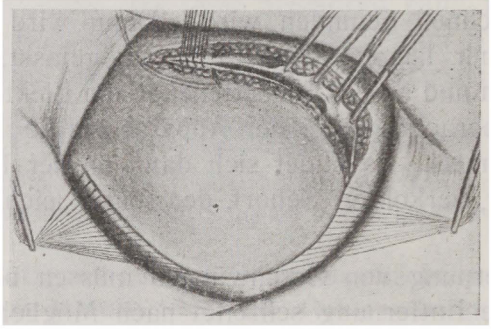


Abb. 93. Anlage der Nähte zum Verschluss der Galea aponeurotica und des Unterhautzellgewebes.

Der Knochenlappen wird nun an seine Stelle im Schädel zurückversetzt, es werden durch die einander gegenüberliegenden Knochenränder je 2—3 Öffnungen gebohrt, durch letztere dicke Ligaturen hindurchgeführt und durch deren Knüpfung wird der Knochenlappen im Schädel fixiert.

Es folgt nun das Vernähen der äusseren Weichteile vermittels einer 3-Etagennaht. Die tiefste Etage bilden feine Seidennähte in einem gegenseitigen Abstande von 0,5 cm zur Schliessung der Galeawunde, um sowohl einer Blutung als auch einer Fistelbildung vorzubeugen. Darüber folgt die nächste Schicht Nähte in einer Distanz von 1—2—3 cm zur Vereinigung der Muskeln und des Unterhautzellgewebes, gleichfalls um Blutungen zu verhindern (Abb. 93), und endlich, als oberste Etage, die gewöhnliche Hautnaht. Letztere kann bereits nach 3—4 Tagen entfernt werden; man erreicht hierdurch ein so gutes Verwachsen der Haut, dass keinerlei Spu-

ren nachbleiben, was besonders bei Eingriffen an unbehaarten Stellen von grosser Wichtigkeit ist.

In solchen Fällen, wo die Blutung nicht vollständig zum Stehen gebracht werden konnte, oder wo zu befürchten ist, dass durch sich ansammelndes Wundsekret der innerzerebrale Druck gesteigert werden könnte, führe ich für 1—2 Tage einen Gazetampon oder ein Gummidrain ein, nach dessen Entfernung die Wunde dann endgültig geschlossen wird.

Erhöhter Hirndruck erschwert das Operieren ungemein und führt auch zu Hirnvorfall in die Operationswunde. Es ist daher geboten vor Eröffnung der Dura mater den Druck zu senken, was am besten durch Ventrikelpunktion erreicht wird. Wird die Operation im Stirngebiet ausgeführt, so lässt sich durch den Stirnlappen leicht — es sei denn, dass dem eine Geschwulst in dieser Gegend entgegensteht — das Vorderhorn des Seitenventrikels anstechen. Sollte die Geschwulst hier sitzen und das Vorderhorn komprimiert sein, so geht man am Hinterhaupt vor, bohrt die Öffnung wie zur Ventrikulographie, und entfernt soviel Zerebrospinalflüssigkeit, als zur Abnahme der Duraspannung erforderlich ist. Man kann die Punktionsnadel vermittels einer Seidennahtschlinge solange im Ventrikel fixiert halten, als Zeit für den Duraschnitt und die Manipulationen am Gehirn nötig ist. Bei Geschwülsten im mittleren Hirngebiete (Gyrus centralis, Lobus temporalis) empfiehlt es sich gleichfalls die Drucksenkung vom Hinterhaupt aus vorzunehmen. (Oft ist vor der Operation bereits eine Ventrikulographie gemacht worden und dann die erforderliche Schädelöffnung bereits vorhanden.)

Bei Operationen am Kleinhirn entfernt man den Knochenlappen in der Weise, dass man einen über den Querblutleiter hinüberreichenden Knochenvorsprung mit entfernt und durch diese entstandene Knochenlücke die Hirnkammern punktiert; der Abfluss der Hirnflüssigkeit erfolgt bei Druck auf das Kleinhirn schneller. Die Druckverminderung durch einen Lumbal- oder Subokzipitalstich herbeiführen zu wollen wäre zweckwidrig, da hierbei, besonders bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube, sehr schwere Komplikationen auftreten könnten.

Ist der Sitz der Geschwulst genau klargestellt, so kann man dort einstechen, weil man bisweilen auf eine Zyste stösst, deren Entleerung schon zur Herabsetzung des Hirndruckes führen kann. Operiert man an den Hirnhemisphären, so kann

manchmal durch einen Schnitt in die Dura und Arachnoidea von 1 cm Länge sich eine so bedeutende Menge Liquor entleeren, dass das Gehirn zusammenfällt und die Spannung der Hüllen verschwindet.

Hat man es mit einer Geschwulst in der hinteren Schädelgrube zu tun, so muss möglichst vor allen sonstigen Manipulationen das Foramen Magendie freigelegt werden; hierbei wird die Zisterna magna eröffnet, aus der sich viel Flüssigkeit entleeren kann, wodurch gleichfalls das Kleinhirn vom Druck befreit wird. Erst wenn es gelungen ist auf die eine oder andere Weise den intrakraniellen Druck herabzusetzen soll man sich den Eingriffen am Gehirn zuwenden.

Die Operationen am Gehirn selbst. Während man am Gehirn selbst arbeitet ist das Hirngewebe möglichst zu schonen. Gilt es die Hirnwunde zwecks Herauslösung einer Geschwulst auseinander zu ziehen, so ist der Druck mit dem Dilatator mehr auf die Geschwulst, als auf das Hirngewebe auszuüben. Unter den Dilatator soll man kleine in physiologische Salzlösung getauchte Wattestreifen einführen. Zum Zerschneiden des Hirngewebes bediene man sich lieber der elektrischen Nadel als des Messers; auch bedecke man den durchtrennten Hirnteil sofort mit in physiologischer Salzlösung angefeuchteten Watteschichten, um ihn vor nochmaliger Berührung mit der elektrischen Nadel zu schützen. Während des Schnittes müssen Blut und Flüssigkeit entfernt werden, da das Hirngewebe, je trockener es ist, sich umso besser schneiden lässt. Bei Beendigung der Manipulationen am Gehirn muss, bevor man zum Vernähen der Dura schreitet, die Hirnwunde reichlich mit physiologischer Salzlösung durchspült werden, damit keine Luft enthaltenden Räume zurückgelassen würden.

Beim Vernähen der harten Hirnhaut gelingt es bisweilen nicht ihre Wundränder völlig mit einander zu vereinigen, entweder weil ein Teil dieser Haut, als von der Geschwulst durchwachsen, hatte entfernt werden müssen, oder weil sich das Hirngewebe sehr stark vordrängt. In solchen Fällen wäre es möglich sich zum Verschluss eines Transplantats von der Fascia lata zu bedienen, doch lässt man dann am besten eine Duralücke bestehen, und zwar keine allzukleine, um der Bildung einer Hirneinklemmung vorzubeugen, besonders in Fällen, wo der innerzerebrale Druck sehr hoch ist. Bisweilen

gelingt es — wie ich das öfters ausgeführt habe — die Dura-Wundränder gut zu vereinigen, wenn man an ihr netzartig eine Reihe kleiner Einschnitte macht, wodurch sich ihre Oberfläche stark ausdehnt (siehe Abb. 94).

Operiert man in Gebieten, wo der Knochenschädel von einer dicken Muskelschicht bedeckt ist (am Hinterhaupt, an der Schläfe), so kann der Muskelschicht entsprechend ein Stück Knochen entfernt werden, um auf diese Weise eine Dekompression dauernd bestehn zu lassen. Bei Operationen am

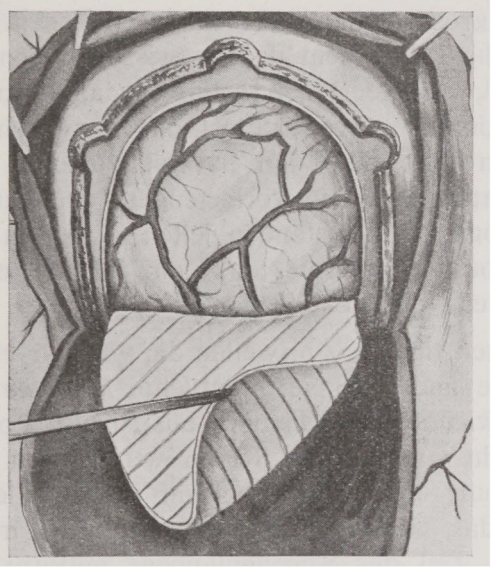


Abb. 94. Der Duralappen ist zwecks Erreichung seiner Ausdehnung mit einer Reihe netzartiger Einschnitte versehn.

Hinterhaupt (Eingriffe am Kleinhirn, am Verlängerten Mark) ist es fast immer erforderlich eine Duralücke bestehen zu lassen; nur in den seltenen Fällen, wo gar keine Hinweise auf Steigerung des intrazerebralen Druckes vorhanden sind, ist es erlaubt diese Lücke zu schliessen.

War ein osteoplastischer Lappen gebildet worden, so wird er nach Beendigung der Operation rückgelagert; hat man aber nur einen Teil der Hirngeschwulst entfernen können und es steht ein zweiter Eingriff bevor, so entfernt man am besten jenes Stück Knochen, das über der Geschwulst zu liegen kommt, um bei der zweiten Operation nicht wieder die ganze frühere Knochenwunde freilegen zu müssen. Dabei ist das

zu entfernende Knochenstück so gross zu nehmen, dass alle Manipulationen zur endgültigen Entfernung der Geschwulst nicht behindert würden, sondern sich bequem ausführen liessen. Es ist überhaupt empfehlenswert die Operation mit der Bildung eines osteoplastischen Lappens (mit Ausnahme des Hinterhauptknochens) zu beginnen und dann erst später, wenn sich dazu die Notwendigkeit ergibt, also etwa bei sehr grossem Umfange der Geschwulst, bei starkem Hirndruck, wenn es nicht gelang die Geschwulst auf einmal zu entfernen, wenn die Gefahr des Nachwachsens der Geschwulst besteht, — ein entsprechend grosses Knochenstück zu entfernen. Die hinterbliebene Knochenlücke dient dann gewissermassen als Dekompressionsventil, verhindert bei Rezidiven das Auftreten schwerer Komplikationen und erleichtert das Vorgehen beim zweiten operativen Eingriffe. Man hat sich also in allen Fällen bei der Operation von den vorliegenden, doch auch von den in Zukunft möglichen Umständen leiten zu lassen und keineswegs darum besorgt zu sein, dass um jeden Preis möglichst viele Gewebsteile erhalten blieben.

Bei Gliomen führe ich bisweilen die von mir im Jahre 1910 vorgeschlagene und 1913 veröffentlichte *Methode der physiologischen Enukleation* des Tumors aus, die in Folgendem besteht: ein leicht zugänglicher Tumor wird soweit möglich von seiner Umgebung gelöst; über einem in der Tiefe sitzenden Tumor wird das Gehirn gespalten. Hierauf wird über dem Tumorsitz ein Teil des Knochenlappens entfernt, der übrige Lappen reponiert und die Operationswunde völlig durch Naht geschlossen. Nach zwei Wochen wird die Wunde wieder freigelegt, wobei man nach Abheben des Hautlappens sich davon überzeugen kann, dass sich die Geschwulst entweder schon ganz an der Hirnoberfläche befindet, oder sich doch bedeutend der Oberfläche genähert hat, so dass sie nun leicht und ohne grösseres Traumatisieren der Hirnsubstanz entfernt werden kann. Dieser Vorgang beruht auf der physiologischen Eigenschaft des Gehirns sich eines Fremdkörpers — wie ihn ja auch ein Tumor darstellt — zu entledigen, wobei hier das Hinausbefördern in Richtung des verminderten Widerstandes zur Knochenlücke hin erfolgt. Irgend welche Komplikationen treten bei dieser Operationsmethode nicht auf und die Entfernung der Geschwulst ist sehr leicht ausführbar. Würde man in diesem Falle die Knochenlücke schliessen, so wären

damit auch die Bedingungen für ein Hervortreiben des Tumors ausgeschlossen. Man kann aber in solchen Fällen das entfernte Knochenstück in Formalinlösung aufbewahren und beim zweiten Eingriffe nach gründlichem Auswaschen in heissem Wasser und Sterilisieren im Autoklav an seine Stelle zurückversetzen.

Um grössere Blutungen zu vermeiden und die Entfernung von Geschwülsten leichter zu gestalten, wende ich in letzter Zeit ein besonderes Koagulationsverfahren an. In die frei vorliegende Geschwulst werden 12—20 Stecknadeln etwa 2—3 cm tief eingestochen, und zwar in 2 von einander etwa 1 cm ab-

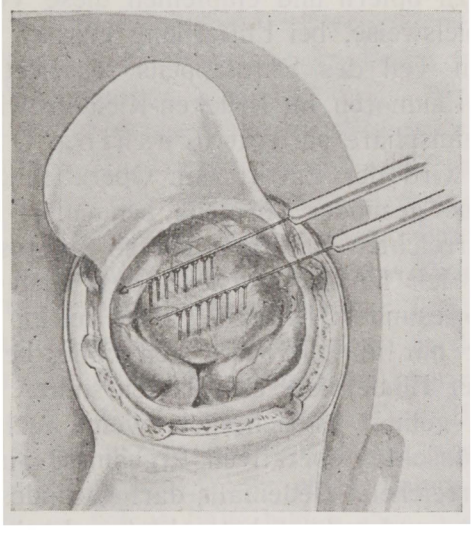


Abb. 95. Apparatur zum Koagulationsverfahren mittels Diathermie.

stehenden Reihen, bei einem Abstand zwischen den einzelnen Nadeln jeder Reihe von je ¼—½ cm (siehe Abb. 95). Die Tiefe des Einstichs hängt von der Grösse der Geschwulst ab. Die Nadeln werden sodann mit den 2 Elektroden eines Diathermieapparates verbunden, an ihren Spitzen entsteht ein elektrischer Strom, der das Geschwulstgewebe in der Tiefe zum Koagulieren bringt. Darauf werden die Nadeln um ½ cm hervorgezogen, wieder mit dem Apparate verbunden um die Koagulation der höher gelegenen Tumorteile zu erreichen, und in der Weise wird das Verfahren, je nach Grösse der Geschwulst, noch 3—4 mal wiederholt. Nach einer solchen Hitzebearbeitung ist schliesslich sämtliches zwischen den Nadeln befindliche Geschwulstgewebe koaguliert, blutet beim

Durchschneiden nicht mehr und kann bequem entfernt werden. Bei sehr umfangreichen Tumoren empfiehlt es sich das Verfahren an mehreren Stellen anzuwenden und die Geschwulst in Partien zu entfernen, nachdem man die ganze Geschwulst der Koagulation unterworfen hatte. Es ist dabei aber darauf zu achten, dass die Tumorhülle vor der Einwirkung der Koagulation zu bewahren und nach Möglichkeit zu schonen ist.

Vom Bestreben geleitet, sich den Zugang zu schwer erreichbaren Gehirnabschnitten zu erleichtern, haben einige Chirurgen sich dazu entschlossen, im Wege stehende gesunde Gehirnbezirke zu opfern und empfehlen diese Vorgangsweise. So wird, beispielsweise, bei Entfernung grosser Hypophysengeschwülste ein Teil des Stirnlappens reseziert (Stookey u. a.) oder bei Tumoren im Brücken-Kleinhirnwinkel ein Teil der Kleinhirnhemisphäre entfernt (Cushing, Olivecrona u. a.). Wohl wird der Zutritt zum Operationsgebiete durch solche Drangabe gesunder Hirnteile bequemer, es fragt sich aber, ob die erreichten Resultate ein so rigoroses Vorgehen rechtfertigen? Ich bin der Ansicht, dass man sich zu solchem Opfern gesunder Hirnteile nicht leicht entschliessen sollte, vielmehr nur im alleräussersten Falle, beim Vorliegen unüberwindlicher Hindernisse es zulassen sollte. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es sicherlich, wenn auch mit einiger Mühe, die gewünschten operativen Ergebnisse auch ohne dieses Opfer zu erreichen. Jedenfalls darf gesundes Hirngewebe nicht als belang- und nutzlos betrachtet und seine Entfernung deshalb zugelassen werden, weil wir dessen Funktionen nicht kennen oder weil seine Entfernung keine mit unseren gegenwärtigen Bestimmungsmethoden messbaren Funktionsstörungen hervorzurufen scheint.

Über einen *Ersatz* des nach einer Hirnoperation verbliebenen Schädelknochendefekts wäre Folgendes zu sagen. Ein plastischer Verschluss der Lücke durch ein Rippenstück führt zu gutem Erfolge. Bisweilen kann man den Ersatz auch so ausführen, dass man demselben Patienten das erforderliche Schädelknochenstück an einer Stelle entnimmt, wo das nicht auffällt und weniger von Bedeutung ist. So kann man, beispielsweise, zum Ausfüllen einer Lücke im Stirnbein ein Stück vom Scheitelbein entnehmen, wo der Verlust unter dem Haarschopf unbemerkt bleibt. Man kann sich zur Transplantation

auch nur des äusseren Knochenplättchens vom Schädelknochen allein bedienen. Durch die Kugelfräse oder durch die Dahlgren-Zange gesetzte Defekte füllt man am besten mit einem Brei aus den mit Kochsalzlösung verrührten Knochenkrümchen, die man beim Schädelsägen erhalten hat.

Die explorative Hirnpunktion besteht in Einstichen in die Hirnsubstanz durch Trepanationsöffnungen im Schädel an beliebiger Stelle zwecks Feststellung von Gehirntumoren, Abszessen usw. und ist von Neisser und Pollack vorgeschlagen worden. Dieser Eingriff ist aber insofern nicht ungefährlich, als er durch Anstich eines Blutgefässes zu Blutung ins Gehirngewebe führen kann und ferner auch, auf funktionell wichtige Hirnbezirke angewandt, in der Folge zu Funktionsstörungen die Veranlassung abgeben kann. Man hat daher die Zulässigkeit dieses diagnostischen Hilfsmittels auf die, sogenannten, stummen Hirnbezirke beschränken wollen. Ganz abgesehen davon, dass mit vermehrter Erkenntnis der Umfang der „stummen" Hirnregionen immer mehr sich vermindert, sind wir aber, besonders dank der Vervollkommnung der Röntgendiagnostik, unter Zuhilfenahme der übrigen, weniger gefährlichen diagnostischen Methoden meist in der Lage von der explorativen Hirnpunktion absehen zu können. Ich habe daher während der letzten Jahre diesen Eingriff kaum mehr benutzt und halte ihn nur in Ausnahmefällen, wenn keine andere Möglichkeit vorliegt den Sitz eines Tumors zu bestimmen, für zulässig, — solche Fälle bilden aber, wie gesagt, gegenwärtig nur Ausnahmen.

Etwas anderes ist die *Punktion des Gehirngewebes nach Freilegung des Gehirns* bei einer Tumoroperation: hier geschieht der Einstich zwecks Feststellung der Tiefe des Tumorsitzes und wird mittels feiner, stumpfer Kanüle ausgeführt. Bisweilen gelingt es durch einen solchen Einstich eine Zyste zu entdecken und zu entleeren. Bei Tumoren von weicher Beschaffenheit kann durch Aspirieren eines Geschwulstteilchens die Frage über die Struktur der Neubildung entschieden werden (Abb. 96). Bei Gliom zerfällt der Gewebsteil leicht und weist keine deutliche Scheidung in weisse und graue Hirnsubstanz auf. Aber auch in derartigen Fällen wird eine solche Punktion von mir nur dann angewandt, wenn an der Hirnoberfläche keine Anzeichen von Hirngeschwulst zu sehen sind, das freigelegte Hirngebiet aber Veränderungen zeigt. Ich

habe zwar in meinen Fällen von Punktionen des Gehirns sowohl am geschlossenen wie am eröffneten Schädel weder einen letalen Ausgang noch auch Funktionsstörungen in der Folge, die auf diese Einstiche zurückgeführt werden konnten, zu verzeichnen, stimme aber trotzdem Heymann durchaus bei, der auf die Gefahren dieses Eingriffs hingewiesen hat. Von besonders ungünstiger Wirkung scheint hierbei die Aspiration von Gewebszylindern zu sein, die daher im Allgemeinen zu vermeiden ist.

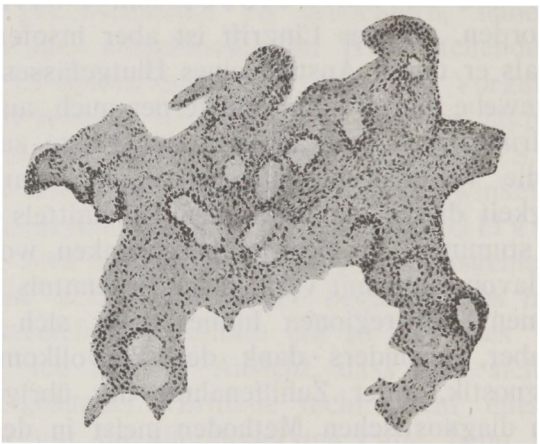


Abb. 96. Durch Gehirnpunktion gewonnenes Hirnpunktat.

Der von Simons und Hirschmann vorgeschlagene Hypophysenstich, zur Diagnosenstellung von Tumoren des Türkensattels oder des Hypothalamus, erübrigt sich dank der Röntgendiagnostik wohl auch — und käme allenfalls zwecks Entleerung einer Zyste mit dieser Lokalisation in Frage.

Dekompressive Operation. Neben der, am öftesten zu Tumorentfernungen, auszuführenden Radikaloperation, deren Hauptregeln im Obigen dargelegt worden sind, kommt bisweilen, als palliative Trepanation, die sogenannte *dekompressive Operation* in Frage. Sie ist angezeigt, wenn ein Tumor so tief sitzt, dass er nicht entfernt werden kann, wenn eine genaue Lokalisation nicht möglich war oder, schliesslich, wenn der schwere Allgemeinzustand des Patienten eine Aufnahme oder Fortsetzung der Radikaloperation unmöglich macht und auch der stark erhöhte innerzerebrale Druck, ob schon vorliegend oder demnächst zu erwarten, eine Dekompression als angezeigt erscheinen lässt. Naturgemäss wird mit der Vervollständigung

der Mittel zur frühzeitigen Diagnose und Lokalisation von Hirngeschwülsten die Zahl der Dekompressionseingriffe immer mehr abnehmen, wie das auch schon in letzter Zeit stark zu bemerken ist.

Die Technik der Operation ist einfach: man führt in gewöhnlicher Weise die Trepanation des Schädelknochens aus und entfernt dann ein Stück Knochen und Dura um die Bildung eines künstlichen Gehirnvorfalls hervorzurufen. Je grösser das entfernte Knochenstück und der Defekt in der harten Hirnhaut sind, um so grösser ist der Hirnprolaps, wodurch das übrige Hirn vom Druck entlastet wird und die Druckerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille) sich rasch vermindern. K r a u s e hat vorgeschlagen das Knochenstück wohl herauszusägen, doch am Orte zu belassen; ich halte das nicht für zweckmässig, da das freiliegende Knochenstück bei steigendem Druch an den Hirnprolaps angepresst wird und einen unerwünschten Druck ausübt.

Was die Stelle der auszuführenden Dekompressionsoperation anbelangt, so hat sie k e i n e k o n s t a n t e zu sein, richtet sich vielmehr von Fall zu Fall nach den Symptomen und wird nach Möglichkeit so gewählt, dass sie eventuell doch der Lokalisation des Tumors entsprechen könnte und daher doch vielleicht ein physiologisches Vorrücken des Tumors aus der Tiefe zur verminderten Druckstelle hin und späterhin sogar dessen völlige Entfernung möglich würden. Bisweilen gelingt es sogar nach Ausführung der Dekompressionsoperation die bisher unerkannte Lokalisation eines Tumors genau festzustellen, da dank der Abschwächung der allgemeinen Drucksymptome nun die Herderscheinungen deutlicher zu Tage treten und die Diagnose ermöglichen.

Bei tief sitzenden und einer operativen Entfernung nicht zugänglichen Geschwülsten empfiehlt C u s h i n g die Entfernung eines Schädelknochenstückes im rechten Schläfengebiet. Ich ziehe in solchen Fällen den Dekompressionseingriff im Hinterhauptgebiete vor, wobei ich zugleich auch den Bogen des ersten Halswirbels mit entferne.

Chemische Entlastung (Dehydratisierung) des Gehirns. Unter den verschiedenen Formen von pathologischen Vorgängen im Gehirn, die zu erhöhtem intrakraniellem Drucke führen, sind besonders jene mit Lebensgefahr verbunden, welche zu akuter Druckerhöhung führen, wie besonders Trau-

men, das akute Hirnödem, akuter Hydrozephalus. Neben der Gehirnentlastung durch Lumbal-, Okzipital- oder Ventrikelpunktion ist auch eine chemische Entlastung vorgeschlagen worden, die in *intravenöser Einführung hypertonischer Lösungen* besteht, mit dem Zwecke dem Gehirn Liquor oder entzündliche Gewebsflüssigkeit zu entziehen. Besonders wichtig ist diese Methode in der Praxis bei Schädelverletzungen mit Hirnkontusion, wo die Lumbalpunktion häufig nur wenig blutigen Liquor ergibt ohne den Druck vermindern zu können, während durch die chemische Dehydratisierung eine sehr schnell einsetzende Druckabnahme erreicht wird.

Die gebräuchlichsten zur Anwendung gelangenden hypertonischen Lösungen sind: 1) Kochsalzlösung, 2) Magnesiumsulfatlösung und 3) Zuckerlösung.

1. Die hypertonische Kochsalzlösung wird 17-prozentig in einer Menge von 50—75 cm^3 ganz allmählich während einer halben Stunde in die Vene eingespritzt. Die Wirkung tritt sehr schnell ein, hält aber nicht allzulange vor, — nach einigen Stunden setzt infolge von Gewebsretention, hervorgerufen durch den gesteigerten ClNa-Gehalt des Blutes, die Drucksteigerung wieder ein und verlangt eine Wiederholung der Injektion oder sonstige Entlastungseingriffe. Besonders angezeigt ist die hypertonische Kochsalzeinspritzung vor einem operativen Eingriff bei vorhandenem hohem intrakraniellem Drucke, der ja die einzelnen Manipulationen während der Operation bedeutend erschwert (Tumorentfernung).

2. Die Magnesiumsulfatlösung wirkt weniger schnell und energisch — erst ungefähr nach 1 Stunde, hat aber den Vorteil, dass das Mittel per os oder (bei Bewusstlosigkeit oder starkem Erbrechen) per rectum angewandt wird. Innerlich gibt man 45,0 Magnesiumsulfat, im Klysma 90,0 auf 200 cm^3 Wasser, wobei die Klysmata alle 4 Stunden, wenn nötig, wiederholt angewandt werden können. Es erfolgt bei diesem Mittel keine Resorption ins Blut, daher auch keine sekundäre Wasserretention, sondern nur Wasserentziehung im Darm und dadurch indirekt auch im Gehirn. Die Wirkung kann mehrere Stunden vorhalten. Die nach der Magnesiumsulfateinführung einsetzenden Durchfälle sind eine leidige Beigabe, da sie den Patienten schwächen, Überwachung und häufigen Wäschewechsel erfordern. Kontraindiziert ist dieses Mittel bei schweren Schockfällen mit herabgesetzter T^0, unregelmässiger At-

mung, kleinem, beschleunigtem Puls und schlechtem Blutdruck, ebenso auch bei starkem Blutverlust, der zu denselben Erscheinungen führt. Hier ist primär Einführung von physiologischer Kochsalzlösung und gleichzeitige Ventrikelpunktion angezeigt und dann, nach Behebung der bedrohlichen Erscheinungen, das Magnesiumsulfat.

3. Zucker wird als 50%-Traubenzuckerlösung intravenös in einer Menge von 50—200 cm^3 eingeführt und kann in allen Fällen von erhöhtem Hirndruck oder Hirnödem, auch bei Schockerscheinungen, angewandt werden. Die Dehydratisierung erfolgt auf dem Wege sofort einsetzender starker Diurese, wobei der Zucker im Urin noch mehrere Tage nachweisbar ist. Nicht unwichtig ist die Bedeutung der hypertonischen Zuckerlösung in ihrem Nährwert mit besonders günstiger Wirkung auf den Herzmuskel.

An dieser Stelle mag noch erwähnt werden, dass Weed zwecks schneller Herabsetzung des intrakraniellen Druckes für eine kurze Zeit die Injektion von 12 cm^3 30% NaCl-Lösung in eine Vene empfohlen hat. Diese Methode ist geeignet in der letzterwähnten Hinsicht die Dekompressionsoperation zu ersetzen.

Versorgung des Kranken nach der Operation.

Nicht selten hängt der Ausgang eines operativen Eingriffs von der Pflege ab, die man dem Patienten während der auf die Operation folgenden nächsten Tage angedeihen lässt.

Unmittelbar nach der Operation hat man alles Notwendige bereit zu halten um 1) einem bedrohlichen Sinken des Blutdrucks und 2) einer Nachblutung erfolgreich begegnen zu können.

Fällt der Blutdruck stark, so muss der Patient möglichst ohne jegliche Bewegungsmöglichkeit still liegen (Morphium, Pantopon); per rectum oder intrakutan werden 300—400 cm^3 physiologische Salzlösung eingeführt oder ein Tropfklystier in Anwendung gebracht. Auch Bluttransfusion und Einspritzung von Zuckerlösung können nach allgemeinen Regeln angewandt werden; man muss aber sehr vorsichtig damit sein grössere Blut- oder Flüssigkeitsmengen intravenös einzuführen, da dabei der Blutdruck schnell ansteigen und zu Blutungen im Gehirn die Ursache abgeben kann. Dandy zieht der Bluttransfusion Einführung von Ringer-Lösung mit 5% Trau-

benzucker vor. Am besten geschieht eine Blutzuführung vor Schluss der Operationswunde, da man sich dann vom Verhalten der Blutung durch den Augenschein überzeugen kann. 300—350 cm^3 Blut stellen dann das richtige Quantum dar, weniger könnte erfolglos bleiben. Nach der Blutzufuhr beginnen in der Wunde solche Gefässe zu bluten, die vorher (wegen des niedrigen Blutdrucks) nicht geblutet hatten, und zwar kann die Blutung eine recht heftige werden. Manchmal ist es von Nutzen die Blutzuführung über den ganzen Tag nach der Operation zu verteilen, etwa zu 100 cm^3 3 mal, doch darf dabei der Patient nicht aus seiner Lage gerückt werden. Kindern muss Blut häufiger zugeführt werden, als Erwachsenen, und kann man bei ihnen entweder Ringer-Lösung intraperitoneal verabfolgen oder Blut in den Längsblutleiter bei noch offener Fontanelle einführen.

Bei einem normalen Verlaufe der Wundheilung darf man dem Patienten nach 10—12 Tagen gestatten sich aufzusetzen und nach 14—18 Tagen zu gehen.

Postoperative Komplikationen. Nach Operationen am Gehirn und besonders nach der Entfernung von Hirngeschwülsten kann es im Verlaufe der ersten 3 Tage zu so schweren Störungen im Befinden des Patienten kommen, dass man ihnen machtlos gegenübersteht und der Patient eingeht. Solche besonders schwere Komplikationen stellen postoperative Hämorrhagien oder ein Hirnödem dar.

Die *postoperative Hämorrhagie* kann extradural, subdural oder intrazerebral auftreten. Die extradurale Hämorrhagie — meist aus Ästen der Art. meningea media, aus Duravenen oder vom Knochen her ausgehend — stellt die schwerste Form dar, weil bei ihr sich ein grosses Hämatom bilden kann, das das Gehirn stark zusammenpresst, besonders stark, wenn eine osteoplastische Operation ausgeführt worden war und der Intrazerebraldruck stark gesteigert war. Zwecks Vermeidung dieser Komplikation führe ich in allen Fällen von Operationen im Stirn- oder Schläfengebiet und auch im Gebiete der Zentralwindungen durch eine etwas erweiterte Schädelöffnung (wie sie zur Durchführung der Giglisäge angelegt worden war) einen Gazetampon oder ein Drainrohr in die Wundhöhle ein, die ich 48 Stunden liegen lasse und darauf entferne, und halte dieses Verfahren für durchaus rationell, da ich seit seiner Anwendung kein grösseres Hämatom mehr habe sich bilden

sehen. Auch das Gesichtsödem, das gleichzeitig mit dem Hämatom auftritt, erreicht keine solchen Ausmasse und hält sich niemals so lange, wie nach der primär fest vernähten Operationswunde.

Die extradurale Hämorrhagie kann Lähmungen oder Paresen an der Gegenseite hervorrufen oder auch Krämpfe von kortikalem Charakter. Alle diese Erscheinungen schwinden gewöhnlich, wenn das Hämatom beseitigt worden ist. Hat man während der Operation alle Regeln der Blutstillung, wie wir sie oben beschrieben haben, peinlich befolgt und auch einen Tampon in der Wunde belassen, so bleibt man gewöhnlich von einer Nachblutung verschont. Tritt diese aber dennoch ein, so führt man sofort unter den Knochenlappen eine dicke Punktionsnadel ein und versucht das Blut abzusaugen. Haben sich Gerinnsel gebildet, so muss ein kleiner Teil der Wunde geöffnet, der Knochenlappen emporgehoben werden, worauf die Coagula entfernt werden. Bleibt der Hirndruck dessen ungeachtet sehr hoch, so hilft nur die gänzliche Entfernung des Knochenlappens.

Eine *subdurale Blutung* ruft ein schnelles Ansteigen des intrakranialen Druckes etwa 2—4 Stunden nach Beendigung der Operation hervor, das durch einen prallen und verlangsamten Puls sowie durch Atemstörung angezeigt wird. Bisweilen fällt es schwer eine solche Hämorrhagie von Hirnödem zu unterscheiden; erstere ist wahrscheinlicher, wenn man schon während der Operation es mit starken Blutungen zu tun hatte, und besonders wenn die geschilderten Symptome sofort nach intravenöser Einführung von Salzlösung oder Blut sich einstellen. Es muss dann sofort eine Nadel unter die harte Hirnhaut eingeführt und der Bluterguss abgezapft werden. Ich führe, wie schon erwähnt, besonders wenn starke Blutung aus der Wunde vor sich gegangen war, einen Tampon in die Wunde ein und schliesse diese nicht vollständig.

Blutungen aus dem Hirngewebe können infolge von Hervortreiben des Gehirns durch den gesteigerten Druck oder durch Traumatisierung des Gewebes während der Manipulationen am Gehirn im Laufe der Operation hervorgerufen werden. Auch kann das Gehirn an der Oberfläche verletzt werden, beispielsweise, wenn es sich bei Erbrechen oder starken Hustenstössen an den Knochenrändern reibt. Häufiger als intrazerebrale pflegen intrazerebellare Blutungen auf-

zutreten. Bei intrazerebralen Hämorrhagien kommen als Heilmittel, wenn sie durch Hirnvorfall bedingt waren, Einstiche ins Gehirn und Lumbalpunktion zur Anwendung, bei Kleinhirnblutungen — Ventrikelpunktion.

Die schwerste Komplikation stellt eine Blutung in die Hirnkammern dar: füllt das Blut alle Hirnventrikel, so gibt es keine Möglichkeit es zu entfernen und der Patient ist nicht zu retten. Dagegen werden kleinere Bluteintritte in eine Hirnkammer verhältnismässig gut vertragen. Ist während des operativen Eingriffs eine Hirnkammer eröffnet worden, so hat man die Öffnung für die Dauer der Operation mit angefeuchteter Watte zu bedecken um ein Hineingelangen von Blut zu vermeiden.

Eine besonders schwere Komplikation stellt das *Oedema cerebri* dar. Das Hirnödem tritt meistens nach Entfernung grosser Hirngeschwülste auf, wenn die zurückgebliebene Höhlung im Gehirn sich rasch anfüllt und dadurch Störungen im Lymphkreislauf des Gehirns entstehen; besonders ist dies der Fall, wenn dabei das Gehirn stark traumatisiert worden war. Ein solches Oedem tritt sehr plötzlich auf und kann bereits 3—4 Stunden nach der Operation den Tod des Patienten herbeiführen. Auch nach dem einfachen Dekompressionseingriff kann ein Hirnödem auftreten, wenn mit ihm eine Untersuchung des Gehirnes verbunden wurde, bei dem das Gehirn mechanischem Drucke ausgesetzt gewesen war. Nach Tumorentfernung erreicht das Hirnödem seine grösste Entwicklung nach 18—60 Stunden, was am postoperativen Anschwellen des Gesichts festgestellt werden kann, da beide Arten von Oedem parallel mit einander verlaufen. Nach der Entfernung grösserer Geschwülste bildet sich ein Oedem immer und ich begegne dieser Gefahr, indem ich in solchen Fällen immer ein grösseres Stück vom Knochenlappen entferne und dadurch ein Ventil schaffe, das den Druck auszugleichen vermag.

Auch ist es von Wichtigkeit beim Herausschälen von Geschwülsten jegliche groben und heftigen Manipulationen zu vermeiden; ein langsames Entfernen des Tumors in Teilen und mit Bedachtsamkeit darauf, dass das Hirngewebe nicht traumatisiert würde, gibt die beste Gewähr dafür, dass kein Oedem auftreten wird. Kann ein Teil der Geschwulst nicht entfernt werden und muss daher zurückgelassen werden, so soll man sich zur Regel machen, in einem solchen Falle immer

ein recht umfangreiches Knochenstück, dem Sitze der Geschwulst entsprechend, zu entfernen.

Ist nach der Operation ein Oedem aufgetreten und droht gefährlich zu werden, so muss jedenfalls der Knochen entfernt werden, falls das früher nicht geschehen war. War der Knochen aber bereits früher beseitigt, so hat ein Einstich in den Hirnvorfall zu erfolgen; dabei kann man bisweilen 10—20 cm^3 einer leicht rot gefärbten Flüssigkeit erhalten und dadurch dem Patienten Erleichterung schaffen. Noch wirksamer ist aber eine Ventrikelpunktion oder, falls jene nicht ausführbar, die Lumbalpunktion, mit deren Hilfe man 20—40 cm^3 Liquor abfliessen lässt, das heisst so viel, dass der Druck um 25% fällt.

Als charakteristische Begleiterscheinungen des Oedems beobachtet man Pulsverlangsamung, Sopor, Atembeschwerden und Anschwellen des Gesichts.

Auch zerfallendes Hirngewebe am Orte der entfernten Geschwulst kann den Grund für die Steigerung des intrazerebralen Druckes abgeben. Ein solcher Gewebszerfall bildet sich, wenn die Hirnrinde durchschnitten worden war und Blutgefässe dabei verletzt waren, oder auch wenn Arterien unterbunden waren, welche zur Ernährung eines bestimmten Bezirkes notwendig waren; an einem solchen, von der Ernährung ausgeschlossenen Bezirk muss Gewebszerfall (Enzephalomalazie) auftreten, die dann den Hirndruck steigert. Das einzige Mittel dieser Komplikation ledig zu werden besteht darin, dass man die Wundhöhle wieder eröffnet und im Laufe von 3—4 Tagen das zerfallende Hirngewebe allmählich vorsichtig entfernt.

Verstopfung des Aquaeductus Sylvii kann gleichfalls zu sehr schweren und fatalen Folgen führen. Sie geschieht auf die Weise, dass Geschwulstfetzen, Blutgerinnsel oder zerfallendes Hirngewebe in den Aquaeductus gelangen, dort stecken bleiben und einen sich organisierenden Thrombus bilden, der das Lumen vollständig ausfüllt. Besonders liegt die Gefahr dieser Komplikation bei Operationen am 3. Hirnventrikel vor, weshalb man gut tut, den Eingang zum Aquaeductus durch ein vorgelegtes Stück angefeuchteter Watte zu schützen. Bisweilen ist eine derartige Verstopfung vorübergehend und hält 6—12 Tage (nach Dandy 10—14 Tage) vor.

Der Eingriff bei dieser Komplikation hat in Ventrikel-

punktion zu bestehn, wobei man durch Absaugen des Liquors den Ventrikeldruck auf ein Minimum herabzudrücken bemüht ist; dann kann es geschehen, dass der Pfropfen durch den als vis a tergo wirkenden Druck im 4. Hirnventrikel aus dem Aquaeductus herausgestossen wird. Leider treten die Symptome einer Thrombosierung des Aquaeductus Sylvii so allmählich in Erscheinung, dass der Pfropfen bereits Zeit gefunden hat sich zu organisieren und ein Hydrocephalus internus als Folgezustand sich entwickelt. Gelang es noch während der Operation ein Gerinnsel vor dem Eingang zum Aquaeductus zu bemerken, so muss dieses sofort mit dem Saugapparat entfernt werden.

Früher trat nach Hirnoperationen, besonders wenn Aether zur Allgemeinnarkose verabreicht worden war, häufig Pneumonie als Komplikation auf. Gegenwärtig gehören solche Fälle in unserer Klinik zur Seltenheit, da erstens meist unter örtlicher Betäubung operiert und, zweitens, darauf geachtet wird, dass die Patienten bald auf die eine, bald auf die andere Seite gelagert werden.

Eine weitere Komplikationsmöglichkeit, die ja bei Operationen in jedem Gebiete gegeben sein kann, ist die *Wundinfektion,* die wohl hauptsächlich auf fehlerhaftes Sterilisieren des Verbandmaterials, der Instrumente oder der Hände zurückzuführen ist, manchmal aber auch (bei zweizeitigen Operationen) von der Haut her entstehen kann. Auch kommt es vor, dass der Patient in unbewachtem Augenblick mit der Hand unter den Verband fährt. Endlich kann der Patient schon vor der Operation irgendwo im Körper eine Eiterinfektion in sich getragen haben, worauf bei seiner Untersuchung das Augenmerk zu richten ist. Jedenfalls kann durch peinliches Beobachten aller Regeln der Aseptik und durch aufmerksame Pflege des Patienten nach der Operation in den überwiegend meisten Fällen ein aseptischer Wundverlauf garantiert werden.

Nach Hirnoperationen kann selbst bei einwandfreiem aseptischem Verfahren am 2—3 Tage nach dem Eingriff ein T°-anstieg auftreten, bisweilen sogar bis zur lebensgefährlichen Höhe von 42° Eine derartig hohe T°-steigerung habe ich persönlich nur zu Anfang meiner operativen Tätigkeit beobachten können, und zwar vorwiegend bei Eingriffen im Bereiche der Schädelbasis, speziell bei Entfernung von Hypophysengeschwülsten. Erklären liess sich dieser T°-anstieg wohl da-

durch, dass durch das an der Basis sich ansammelnde Blut eine Kompression des Bodens vom 3. Hirnventrikel und der Pars hypothalamica hervorgerufen wurde. Seitdem ich dann für 1—2 Tage in die Operationswunde einen Tampon einführte (Marlytampon oder Gummidrain), kam es nicht mehr zu so hohen T°-steigerungen.

Malofejew, der diesbezüglich das operative Material der Universitätsnervenklinik zu Tartu einer Nachprüfung unterworfen hat, glaubte die T°-erhöhung auf die folgenden 4 Ursachen zurückführen zu können: 1) unmittelbare Kompression; 2) Kompression in entfernten Gebieten als Resultat von lokalem Hirnödem; 3) Blutverlust und 4) Abkühlung des Gehirns während des Eingriffs. Es ist wohl möglich, dass diese 4 Momente bei der postoperativen T°-steigerung eine Rolle spielen, doch ist die Frage wohl — wie auch Malofejew selbst zugibt — viel verwickelter und bedarf eines weiteren Studiums.

In Fällen, wo keine Drainage der Wunde angewandt worden war, liess sich der T°-anstieg erfolgreich durch Punktion der Wundhöhle bekämpfen: bisweilen konnten mit ihrer Hilfe bis zu 50 cm^3 eines Gemisches von flüssigem Blut und Hirnflüssigkeit entfernt werden, worauf bereits am 2.—3. Tage die T° zur Norm herabsank.

Literatur.

Cushing. Tumours of the N. acust. Philadelphia 1917. Intracranial Tumours. 1932.

Dandy. Practice of Surgery. Bd. 12, 1933.

Heymann. Nervenarzt. 1928. H. 2. — Bruns — Beitr. Bd. 139 u. 146.

Krause, F 1) Chirurgie des Gehirns und Rückenm. 1911. Berlin-Wien; 2) Allg. Chir. d. Gehirnkr. 1914; 3) Spez. Chir. der Gehirnkrht. Stuttgart. 1930.

Malofejew. Fol. Neuropath. Eston. Bd. 13. 1934.

de Martel, Guillaume. Les tumeurs cérébrales. 1931. Paris.

Puusepp. Über Hirnmeningiome in Einzeldarstellungen. 1935. Tartu.

Schörcher. Münchn. med. Wchsrt. 1934. 50.

Simons Hirschmann. Nervenarzt. Bd. 1. 1927—1928.

B. Spezieller Teil.

1. Erkrankungen des Gehirnschädels.*)

Zu den Erkrankungen des Gehirnschädels, welche vom Standpunkte der chirurgischen Neuropathologie her ein Interesse beanspruchen dürfen, gehören: 1) *entzündliche Erkrankungen der Schädelknochen;* 2) deren *Geschwülste;* 3) *Entwicklungsstörungen* und 4) *traumatische Schädelverletzungen.*

1) *Entzündliche Schädelerkrankungen.*

Eine Entzündung der Schädelknochen *(Osteomyelitis cranii)* kann deshalb von Bedeutung werden, weil der entzündliche Vorgang von den Schädelknochen auf die Hirnhüllen sich ausbreiten und zu einer Meningitis oder zu Gehirnabszessen die Veranlassung bieten kann; andererseits kann ein entzündlicher Prozess im Schädelknochen, auch wenn er sich auf diesen beschränken sollte, insofern auf das Schädelinnere von Einfluss sein, als er durch gesteigerten Druck auf den benachbarten Hirnbezirk Reizerscheinungen (Krämpfe, epileptische Anfälle) oder Ausfallserscheinungen (Paresen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen) hervorzurufen vermag.

Ihrer Ätiologie nach kommen folgende 4 Formen von Entzündungen der Schädelknochen in Betracht: 1) die *akute Osteomyelitis cranii;* 2) *Tuberkulose* der Schädelknochen; 3) *Lues* der Schädelknochen und 4) deren *Aktinomykose.*

1. Die *Osteomyelitis acuta cranii* kommt in 2 Formen vor 1) als primäre Erkrankung des im Wachstum begriffenen Organismus und 2) als sekundäre Erkrankung, die entweder a) direkt von entzündlichen Vorgängen im Ohr oder den Nasenhöhlen, als deren Komplikation, ausgeht oder

*) Die in diesem Kapitel gebrachten Röntgenaufnahmen stammen aus dem Röntgenkabinett der Nervenklinik und sind von den Assistenzärzten Zlaff und Gelbart angefertigt.

b) indirekt durch Übertragung auf dem Blutwege hervorgerufen wird.

Die *primäre Osteomyelitis cranii* ist eine sehr seltene Erkrankung, ja viele Autoren leugnen sogar ihr Vorkommen als selbständige Erkrankungsform und behaupten, ihre Ätiologie und Pathogenese seien mit jenen der sekundären Osteomyelitis cranii identisch. Erstmalig hat Lannelongue diese Form als klinische Einheit beschrieben; da sie aber ätiologisch nur schwer zu bestimmen ist, mag ein nicht geringer Teil der als zu dieser Form gehörig veröffentlichen Einzelfälle in Wirklichkeit zur zweiten Form, mit einem Ausgange von Ohr, Nasenhöhlen oder Auge her, gehören.

Als Erreger der primären Form kommen Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und auch der Eberth'sche Bazillus in Betracht, die alle auf dem Wege über die Blutbahn in die Diploë der Schädelknochen gelangen können. Bisweilen mag ein geringes Schädeltrauma die Erkrankung der Schädelknochen hervorrufen, oft aber gelingt es nicht die Ursache des in den Schädelknochen lokalisierten entzündlichen Vorganges klarzustellen. Am häufigsten werden Stirn-, Scheitel- oder Schläfenknochen befallen. Das jugendliche Alter wird von dieser Form deutlich bevorzugt.

Pathologisch-anatomisch beobachtet man zu Beginn der Erkrankung am befallenen Schädelknochen Hyperämie und Entzündung der Knochenhaut, subperiostales Ödem, Hyperämie und Stauung in der Diploë, welch letztere der Erweichung verfällt. Auf diese Anfangsperiode folgt die Periode der Eiterung: innerhalb der Diploë bildet sich ein kleiner Eiterherd, der sich ansammelnde Eiter tritt an die Aussenfläche der beiden Knochenblätter, indem er nach aussen zu die Knochenhaut, nach innen zu — die harte Hirnhaut vom Knochen abhebt, worauf in kürze der durch die Eitermasse isolierte Knochenabschnitt der Nekrose verfällt (Pearson). In der dritten, der Endperiode bildet sich am Orte der Entzündung ein Knochensequester, anfangs von weisslicher, später von schwarzer Färbung, der beim Einschnitt einen scharf putriden Übelgeruch verbreitet. Es ist verständlich, dass die Schädelknochen, dank dem schwammigen Bau ihrer Diploë, einen günstigen Boden für die Entwicklung eines infektiösen eitrigen Vorganges darstellen.

Klinisch äussert sich die Erkrankung durch Schüttelfrost, plötzliches Einsetzen einer starken T°-steigerung, Kopfschmerzen und bisweilen Auftreten von Krämpfen und Nasenbluten. Der Puls ist beschleunigt, unregelmässig; die Zunge trocken, seitens der Darmtätigkeit — Durchfälle oder Verstopfung. Der Zustand des Patienten verschlechtert sich schnell: auf Somnolenz folgen Stupor, Delirien, Koma und der Tod.

Als lokale Komplikationen kann Meningitis, Hirnabszess, eine Phlebitis der venösen Blutleiter zur Beobachtung kommen, ferner als allgemeine Komplikationen, wie auch bei anderweitiger Lokalisation der Osteomyelitis, — Endocarditis, Pneumonie, eitrige Brustfellentzündung.

Seitens der Kopfhaut fehlen oft lange Zeit jegliche lokalen Anzeichen, wogegen in anderen Fällen schon im Laufe der ersten Tage lokale Anschwellung, Schmerz bei Berühren, Rötung und Fluktuation beobachtet werden können. Durch diese äusseren Anzeichen wird die Diagnose natürlich sehr erleichtert, während bei ihrem Fehlen die Diagnose leicht irrtümlich auf Meningitis, Ileotyphus u. a. gestellt werden kann.

Wir haben es also bei der Osteomyelitis primitiva cranii mit einer das jugendliche Alter bevorzugenden, plötzlich einsetzenden und einen rapiden Verlauf nehmenden entzündlich-eitrigen Erkrankung eines Schädelknochens zu tun, in deren Verlauf Eiterherde auch in anderen Knochen zur Beobachtung gelangen können.

Die Therapie hat in einem möglichst frühen operativen Eingriffe zu bestehen: durch einen Schnitt bis zum Entzündungsherde ist dem Eiter freie Bahn nach aussen zu schaffen und der weitere Eiterabfluss durch Drainage der Wunde sicherzustellen. Eine Entfernung des erkrankten Knochenabschnittes schon beim ersten Eingriffe empfiehlt sich nicht (Auvray). Es ist vielmehr abzuwarten, bis die turbulenten Krankheitserscheinungen zur Ruhe gelangt sind und der Knochensequester sich völlig losgelöst hat, worauf in zweitem Eingriffe zur Entfernung des Sequesters geschritten wird.

Von besonderer Wichtigkeit ist die radikale Entfernung der krankhaften Knochenbezirke (King, Adson, Hemstead), daher soll man bemüht sein den ganzen Sequester sowie die ihn umgebenden Partien der äusseren und inneren Knochenplatte zu entfernen, wobei Adson den Rat gibt diese

Entfernung subperiostal vorzunehmen. Angst vor grösseren Knochendefekten braucht man nicht zu haben, denn der Knochen wird, besonders im jugendlichen Alter, fast immer auf Kosten der Knochenhaut neu gebildet, und hat man daher nur darauf zu achten, dass genügend Knochenhaut bewahrt bleibt.

Ist auch ein Hirnabszess vorhanden, so wird er während der Radikaloperation eröffnet.

Die nach der Operation verbleibenden Knochenlücken dürfen durch Knochenplastik keinesfalls früher als nach Verlauf eines Jahres geschlossen werden.

Wir haben in unserer Nervenklinik einen Fall von Osteomyelitis cranii acuta bei einem Erwachsenen beobachten können, der, da es nicht gelang einen Übertragungsherd festzustellen, wohl als Osteomyelitis primitiva angesprochen werden kann.

Patient Hermann L.,*) 29-jähriger Landmann, erkrankte 7 Wochen vor Einlieferung in die Klinik an Schmerzen in der rechten Schläfengegend. Die Schmerzen waren recht heftig und umgrenzt, doch da die Körpertemperatur nicht anstieg setzte P. seine gewöhnliche Arbeit nicht aus. Im Laufe der nächsten 3 Wochen wurden die Schmerzen jedoch allmählich immer stärker und ihr Gebiet erweiterte sich von der Schläfen- zur rechten Scheitelgegend, sodass P. schliesslich in ein Tallinn'sches Krankenhaus gebracht wurde. Hier wurde während der 2 ersten Tage Fieber bis zu 40° beobachtet, worauf die T° jedoch wieder zur Norm sank. Da aber im Krankenhause keine bestimmte Diagnose gestellt werden konnte, die Schmerzen aber immer heftiger und anhaltender wurden, erfolgte auf Wunsch des P. seine Überführung in unsere Nervenklinik.

Während der ganzen Zeit seiner Erkrankung hat P. weder erbrochen, noch auch Störungen seitens der Augen, der Ohren, der Geschmack- und Geruchempfindung gehabt. Bei seiner Einlieferung wurde leichtes Hautödem an Gesicht und Augenlidern — rechts mehr ausgeprägt als links — vorgefunden. Bei Besichtigung und Palpieren der Gliedmassen und des Rumpfes keinerlei pathologischer Befund. Der Puls regelmässig, von guter Füllung, 74 in der 1′; Atmung vesikulär, Herztöne rein.

Der Schädel beim Palpieren in der rechten Scheitelgegend sehr empfindlich, daselbst eine Hautverdickung von kompakter Konsistenz und eine Vorwölbung von etwa 5×8 cm Grösse. Seitens der Gehirnnerven, des sensorischen und motorischen Systems keinerlei besondere Abweichungen von der Norm; Sehnen-Periost- und Hautreflexe vorhanden, in normalen Grenzen; pathologische Reflexe fehlen. Keine Reizungserscheinungen seitens der Hirnhäute. Subjektiv klagte P. über heftige Kopfschmerzen, besonders in der rechten Scheitelgegend und auch über Schmerzen bei Augenbewegungen.

---

*) Der Fall wurde vom Assistenten der Klinik Üprus der Sitzung der Estländischen Neurologischen Gesellschaft vom 14. XI 1937 vorgelegt.

Die Laboratoriumsuntersuchungen ergaben folgenden Befund: SR 117 mm in der 1. Stunde; WaR im Blut negativ (ø), SGR neg. (ø), Citoch-R neg. (ø). Der durch Lumbalpunktion gewonnene Liquor stand unter 210 mm Wasserdruck; Blockerscheinung (Queckenstedt) nicht vorhanden. Der Liquor ist farblos, durchsichtig-klar, enthält 0,35‰ Gesamteiweiss und 45 Zellelemente im mm^3. WaR, SGR und Citochol-R im Liquor negativ (ø).

Röntgenologisch wurden stark ausgeprägte reaktive Veränderungen des Periosts im Bereiche des Scheitel- und Hinterhauptbeines, hauptsächlich rechtseitig gefunden, sowie auch Veränderungen an den Knochen des Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptgebietes (siehe Abb. 97 auf Extratafel). Die Vorwölbung an der rechten Scheitelgegend wurde von Tag zu Tag grösser.

Am 4. XI. 37 wurde die Vorwölbung punktiert und dabei 15 cm^3 eines dickflüssigen Eiters gewonnen. Darauf nahmen die Kopfschmerzen für einen Tag ab. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Eiters fanden sich im Anstrichpräparat grampositive Kokken, während Tuberkelbazillen nicht gefunden wurden. Die Aussaat ergab den Staphylococcus aureus haemolyticus.

Am 5. XI 37 wurde P. der II. Chirurgischen Klinik überwiesen, wo der Abszess eröffnet wurde.

Diagnose: Osteomyelitis cranii acuta.

Die *Osteomyelitis cranii acuta secundaria* als Komplikation einer Erkrankung des Ohres oder der Nebenhöhlen tritt weit häufiger auf, vorwiegend im Alter von 15 bis 25 Jahren. Als Erreger findet man bei ihr, ebenso wie bei der primären Osteomyelitis cranii, im Eiter die verschiedensten Arten von Bakterien.

Die Osteomyelitis cranii nach Erkrankungen der Nasenhöhlen und auch der Augenhöhle erklärt sich in ihrer Entstehung durch das Vorhandensein einer in der Diploë verlaufenden Vene, die eine recht konstante Verbindung zwischen der Gegend des Tuber frontalis und des Proc. zygomaticus darstellt. Die Kenntnis derartiger typisch gelegener Verbindungswege im Knochen ist zur Klarstellung der Ausbreitungsart eitriger osteomyelitischer Prozesse von grosser Bedeutung (Eicken). Es besteht aber ebenso die Entstehungsart per contiguitatem, indem die eitrige Erkrankung direkt in die benachbarte Diploë übertragen wird.

Als Ursache für die Entstehung einer Osteomyelitis im Stirnbein ist nicht immer eine Erkrankung der Stirnhöhle in Frage kommend. Auch nach einem operativen Eingriff am Sinus frontalis kann es zu einer Osteomyelitis ossis frontalis kommen, wenn die Eitererreger durch die nächstgelegenen

Blutgefässe in die Diploë gelangen. Die so entstandene Osteomyelitis nimmt gewöhnlich einen schnell sich entwickelnden, schweren Verlauf, gibt zu Metastasenbildung Veranlassung und führt zum Tode (Brüggemann, Kindler). Bisweilen kann auch eine offene infizierte Schädelverletzung zur Osteomyelitis führen, wobei sich der Infektionsstoff über die Emissarien und Havers'schen Kanäle übertragen kann (Adelstein u. Courville). Hämatogen entstandene Formen können auch aus einem irgendwo im Knochenskelett vorhandenen osteomyelitischen Herde hervorgehen, wenn infolge eines Traumas der Kopf einen Locus minoris resistentiae darstellt (Wilensky). Solche Fälle kommen aber äusserst selten vor. In noch selteneren Fällen braucht der ursprüngliche Herd nicht einmal im Knochengerüst zu liegen; so hat Ladewig einen Fall beschrieben, in dem durch eine intrauterin entstandene Infektion der Mutter beim Kinde eine Osteomyelitis cranii hervorgerufen wurde. In letzter Zeit sind auch eine ganze Reihe von Fällen einer Osteomyelitis des Stirnbeins und hauptsächlich auch des Orbitaldaches beschrieben worden nach Augenerkrankungen (Augenverletzung in den Fällen von Mosher, Weill und Kontseff). Longo und Lombardo haben einen Fall von Osteomyelitis cranii veröffentlicht, bei dem der primäre Herd sich in der unteren Extremität befand.

Der Verlauf der sekundären Osteomyelitis cranii ist bald stürmisch, bald ein langsam fortschreitender, was wohl auf die Virulenz des Erregers sowie auf den Grad der Widerstandsfähigkeit des erkrankten Organismus zurückzuführen ist.

Man unterscheidet 2 Formen der Erkrankung: 1) eine umgrenzte, 2) eine diffuse Form. Die erstere ist in ihrem Verlaufe die günstigere, die zweite die schwerere.

Pathologisch-anatomisch weist die sekundäre Osteomyelitis dieselben Veränderungen an der Diploë und am Schädelknochen auf, wie wir sie bei der primären Form beschrieben haben.

Was die Krankheitserscheinungen anbelangt, so unterscheidet sich die sekundäre von der primären Form dadurch, dass der Erkrankung des Schädelknochens ein eitriger Vorgang in einer Nebenhöhle oder in der Augenhöhle vorausgeht. Leitet sich die Erkrankung von der Augenhöhle her, so beobachtet man starkes, nicht sehr hartes Lidödem, einsei-

tigen Exophthalmus, dabei eine intakte Nasenhöhle, einen negativen Befund bei Orbitalpunktion, aseptische Meningitis (Weill, Kontseff).

Die Diagnose kann bisweilen recht beschwerlich sein, doch vermag dabei die Röntgenaufnahme recht viel: zu Beginn der Erkrankung zeigt sie im befallenen Gebiet die Entkalkung des Knochens, bei weiter vorgeschrittener Erkrankung, wenn sich bereits ein Sequester gebildet hat, ist das wie von Motten zerfressene Aussehen des Röntgenbildes sehr charakteristisch.

Sehr wichtig ist es, die Diagnose möglichst früh klarzustellen. Lassen sich die vorhandenen Gehirnerscheinungen nicht genügend lokalisieren, so kann die Ventrikulographie von Nutzen sein. Auch die Punktion des erkrankten Gebiets vermag eine endgültige Klärung der Diagnose herbeizuführen, doch muss sie sehr vorsichtig ausgeführt werden um die Dura nicht zu durchstechen.

Die Prognose ist bei der umgrenzten Form günstig, bei der diffusen Form schlecht und auch beim Ausgange vom Auge her sehr ernst.

Die Behandlung hat sich in erster Linie auf den ursächlichen Prozess (die Mastoiditis, Sinusitis usw.) zu richten, worauf dann ein operativer Eingriff der Osteomyelitis cranii wegen in Frage kommt, dessen Ausführungsweise bei der Betrachtung der primären Osteomyelitis geschildert worden ist.

2. Die *Tuberculosis cranii.* Sie ist erstmalig von Nelaton im Jahre 1836 beschrieben worden, gehört zu den sehr seltenen Erkrankungen des Schädels und wird leicht mit Schädellues verwechselt. Einer tuberkulösen Schädelerkrankung gehen meist Herde in sonstigen Körperorganen zuvor (Pelletier, Delamore u. Canor), doch kommen immerhin auch Fälle von primärer Erkrankung des Schädels vor, meist als Folge eines Schädeltraumas. Kann die Schädeltuberkulose auch in allen Altersstufen auftreten, so bevorzugt sie doch das jugendliche Alter bis zu 20 Jahren.

Die Infektion erfolgt gewöhnlich derart, dass die Tuberkelbazillen über die Blutbahn der Diploë der Schädelknochen zugeführt werden.

Die tuberkulöse Erkrankung betrifft somit zuerst den Schädelknochen und verbreitet sich von ihm aus auf die Knochenhaut und die Dura mater. Man unterscheidet 2 Formen

der Schädeltuberkulose: a) die *Tuberculosis cranii perforativa* und b) die *Tuberculosis infiltrativa progressiva cranii,* doch stellen diese beiden Formen nach Ansicht Erdheim's bloss verschiedene Zeitabschnitte derselben Erkrankung dar.

Die perforative Schädeltuberkulose (Volkmann) tritt häufiger als die infiltrierende Form auf, und zwar wird sie durch verschieden grosse Knochendefekte von runder oder ovaler Form gekennzeichnet. Im Umkreis eines solchen Defektes weist das Knochengewebe keinerlei Anzeichen einer reaktiven Entzündung auf, auch bilden sich weder Hyperostosen noch Osteophyten. Innerhalb der Knochenlücke findet man bisweilen einen Sequester. Meist beginnt der Vorgang mit einer geringen zentralen Knochenusur, vornehmlich zur Lamina vitrea zu; von hier aus greift die Zerstörung des Knochengewebes immer mehr um sich und führt schliesslich zur Durchbohrung auch der äusseren Knochenplatte, wobei eine Sequesterbildung gewöhnlich nicht beobachtet wird (Sorrel). Derartige Knochendefekte können am erkrankten Schädel bisweilen in grösserer Anzahl gesichtet werden; so fand ich einmal bei einer erwachsenen Person 19 kleine Schädeldefekte, was aber als grosse Seltenheit aufzufassen ist, da gewöhnlich beim Erwachsenen nicht mehr als 1—2 Herde gefunden werden, während man bei Kindern immer eine grössere Zahl antrifft (Sorrel). Am häufigsten werden das Stirn- und Scheitelbein befallen.

Die infiltrierende Tuberkulose des Schädeldaches entwickelt sich meist aus einem hämatogenen Diploëtuberkel und zwar vorwiegend an einer Stelle, die einem Trauma unterworfen gewesen war. Der Tuberkel wächst zur Peripherie hin, ruft Nekrose hervor und wird schliesslich zum Sequester, der der allmählichen Auflösung verfällt. Während peripher um den Tuberkel herum durch paratuberkulöse Osteosklerose eine Verdichtung des Knochengewebes der Aussenplatte und der Diploë infolge von Toxinfernwirkung hervorgerufen wird, vermisst man eine gleiche Verdichtung an der Innenplatte; an ihr kommt es nur peripher vom Tuberkel zur Ausbildung von Osteophyten mit Osteoidbildung und Knochensubstanzauflagerung. Die anliegende harte Hirnhaut wird hyperplastisch, die Durablätter verschmelzen mit einander und um die Gefässe herum beobachtet man vermehrte Lymphozytose. Darauf folgt eine Zerstörung der inneren Knochenplatte, die an Umfang jene der äusseren

Platte und der Diploë übertrifft, während das entsprechende Verhältnis bei der Schädellues das umgekehrte zu sein pflegt, also die äussere Knochenplatte die grössere Zerstörung aufweist. Noch bevor die äussere Knochenplatte zerstört ist, entwickelt sich unter der Galea spezifisches Tuberkelgewebe in der Knochenhaut und kommt es bereits zur Bildung von kalten Abszessen. Letzterer Umstand lässt also erkennen, dass die infiltrierende Form der Schädeltuberkulose nichts anderes als die Vorstufe der perforierenden Form darstellt.

Die Therapie hat sich nach der Ausbreitung der Erkrankung und dem Grade ihrer Bösartigkeit zu richten. Bei einzelnen Herden genügt es den Abszess zu eröffnen, den flüssigen Inhalt zu entfernen und die Höhlung mit Jodoformglizerin nachzufüllen; ausserdem wird Höhensonne und allgemeine Behandlung angewandt. Hat sich der Eiterherd spontan, ohne Beihilfe des Chirurgen, eröffnet, so kann nach vorgenommener Reinigung der Abszesshöhle die Haut über ihr vernäht werden. Wichtig ist, dass der operative Eingriff möglichst frühzeitig erfolgt. Bei weitausgebreiteten oder sehr vielzähligen Zerstörungen ist die Prognose ungünstig. Die Knochenlücken heilen bei der Tuberkulose nicht zu, während bei der Lues Galea und Dura mater verwachsen und deshalb eine Knochenlücke nicht erkennbar ist.

3. Die *Lues cranii.* Eine luetische Erkrankung der Schädelknochen kann sowohl bei der erworbenen wie bei der ererbten Lues vorkommen.

Bei der erworbenen Lues kommen folgende Formen zur Beobachtung: 1) die *Periostitis luetica;* 2) das *Osteosyphiloma gummosum* und letztere wiederum in 2 Formen: a) als perforative, nekrotisierende oder b) als hypertrophische Form *(Exostosis syphilitica).*

Die *Periostitis luetica* tritt bei der sekundären Lues auf und äussert sich am Schädel, ebenso wie an anderen Knochen, als Verdickung der Knochenhaut, wobei diese Verdikkungen umgrenzt sind, bisweilen wie flache Plättchen aussehen und sehr schmerzhaft sind. In anderen Fällen zeigen sie die Form von sehr harten Knötchen, die über den ganzen Schädel verstreut sein können. Die Therapie dieser Form von Lues cranii hat eine spezifische zu sein und ergibt guten Erfolg.

Das *Osteosyphiloma gummosum* stellt eine Komplikation der tertiären Lues dar und führt in der einen, der perforativen Form im Endresultate zu einem Defekt am Schädelknochen. Der Häufigkeit nach werden das Stirnbein, dann das Scheitel-, Schläfenbein und schliesslich der Hinterhauptknochen befallen. Der Verlauf ist ein langandauernder und kann sich der Prozess, wenn keine entsprechende Behandlung vorgenommen wird, auf grössere Flächen ausbreiten oder an mehreren Stellen zugleich vor sich gehen, so dass das Schädeldach schliesslich sich als ganz zerfressen und durchlöchert erweisen kann. In den Löchern findet man bisweilen grosse Sequester — bis zu 10 cm im Durchmesser (L e n o r m a n t) (Abb. 98). Die Sequesterränder sind ausgefranst.

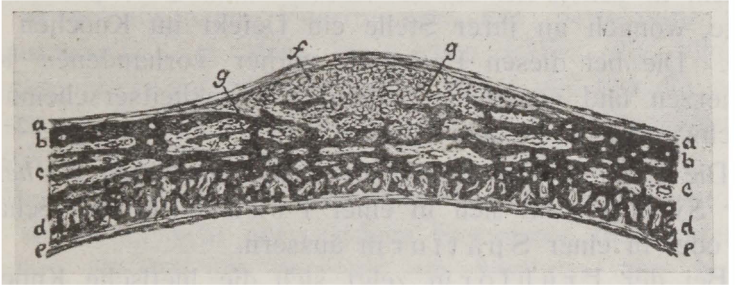


Abb. 98. Gummöse Karies des Scheitelbeins bei hereditärer Lues (Z i e g l e r). a — Periost; b — lamina externa; c — diploë; d — lamina interna; e — Dura; f — gummöser Herd; g — Sequester.

Die Zerstörung der Schädelknochen wird durch den gummösen Vorgang hervorgerufen. Das Gumma ist rosa gefärbt, weich, halbdurchsichtig und entsteht in den tieferen Schichten der Knochenhaut oder auch auf der Kopfhaut, von wo es zur Tiefe zu sich entwickelt (M a u r i a c). Auch in den oberflächlichen Schichten der harten Hirnhaut können Gummata entstehen, während sie in der Diploë der Schädelknochen nur sehr selten zu finden sind. Allmählich dringt das Gumma in den Knochen ein und ruft Nekrose der Knochensubstanz hervor. In der Umgebung des nekrotischen Herdes verdicken sich die Knochenränder, wodurch es zu Exostosen kommt, in deren Folge der Schädel deformiert erscheinen kann.

Die *hypertrophische Form der Schädelknochenlues* zeigt eine Reihe von Knochenverdickungen oder Auswüchsen sowohl an der inneren Knochenplatte, also zur Schädelhöhle zu *(Enostosis),* als auch an der Aussenplatte *(Exostosis).* Die

Enostosen können zu Steigerung des intrakraniellen Druckes führen und Symptome von lokaler Gehirnkompression hervorrufen. Gewöhnlich findet man an ein und demselben Schädel 2—3 Verdickungen und nur sehr selten mehr. Im Schnitt erweist sich die Knochenmasse als aus schwammiger Knochensubstanz bestehend, die von einer festen knöchernen Kapsel — letztere quasi als Duplikatur der äusseren oder inneren Knochenplatte aufzufassen — umgeben ist. Im Umkreise einer solchen Ex- oder Enostose pflegt der Schädelknochen auch meist verändert — verdickt, höckerig, ungleich — zu sein und diese Veränderung kann sich recht weit erstrecken (Abb. 99 a. E.).

Ich habe 2 Fälle von Enostose des Stirnbeins beobachten können, in denen ich die Knochenverdickungen operativ entfernte, wonach an ihrer Stelle ein Defekt im Knochen verblieb. Die bei diesen Patienten vorher vorhandenen Kopfschmerzen und sonstigen quälenden Krankheitserscheinungen verschwanden nach dem Eingriff.

Die *luetische Erkrankung der Schädelknochen bei hereditärer Syphilis* kann sich in einer Frühform von Schädellues oder in einer Spätform äussern.

Bei der Frühform zeigt sich die luetische Knochenerkrankung als ulzeröser Prozess *(Ulceratio)* oder in der Form von *Osteophyten.*

Das luetische Ulcus kann sich in die Tiefe entwickeln und zur Perforation des Schädelknochens führen. Die spezifische Behandlung gibt hier gute Resultate.

Die Osteophyten führen zu Schädeldeformation, wobei gleichzeitig bisweilen auch Hydrocephalus zur Beobachtung gelangt. Befällt der luetische Prozess die Schädelnähte, so kann es zu deren früher und vorzeitiger Verwachsung kommen, die Mikrozephalie im Gefolge hat.

Die Spätform der hereditären Lues äussert sich in der gleichen Form von gummöser Osteitis, wie sie bei der erworbenen Syphilis in Erscheinung tritt.

Symptomatologie. Befällt die nekrotisierende perforative Luesform das äussere Knochenblatt der Schädelknochen, so werden gewöhnlich keinerlei Hirnsymptome beobachtet; man findet dann anfänglich eine Schwellung am Schädelknochen, die meist wenig schmerzhaft zu sein pflegt. Im weiteren Verlauf verhärten sich die Ränder der Anschwellung,

während in der Mitte das Knochengewebe zerfällt und sich ein Ulcus mit harten Rändern bildet. Durch die spezifische Behandlung kann dieser Vorgang zum Stehen und zu völliger Ausheilung gebracht werden.

Entwickelt sich die perforative Luesform am Innenblatt des Schädelknochens, so findet man an der Aussenfläche des Schädels keine Veränderungen. Dafür treten sehr heftige allgemeine Kopfschmerzen auf, die besonders nachts sehr heftig sind. Bisweilen werden die Schmerzen am heftigsten dort empfunden, wo sich ein Gumma bildet. Bei seiner Weiterentwicklung kann ein Gumma das Gehirn komprimieren und zu Symptomen führen, wie sie für Geschwülste der Hirnhüllen (Meningiome) oder für Erkrankung gewisser Hirnabschnitte charakteristisch sind (Epilepsia corticalis, Lähmungen, Sprachstörungen, Herabsetzung der Sensibilität usw., Stauungspapille), so dass in solchen Fällen die klinische Diagnose leicht auf Hirngeschwulst lautet und nur die positiven spezifischen serologischen Reaktionen die Erkrankung als luetische erkennen lassen.

Bei der luetischen Hyperostose der Schädelknochen kann man wiederum sehr verschiedene Symptome beobachten, je nachdem, ob sich der Vorgang am äusseren oder inneren Knochenblatt abspielt.

Samogyi und Bau unterscheiden 4 Typen, die von nervösen und psychischen Symptomen begleitet sind: 1) die Hyperostosis frontalis externa mit Obesitas und psychischen Symptomen (Stewart-Morel); 2) Hyperostosis front. int. mit Obesitas und Virilitas (Morgagni u. Henschen); 3) verschieden lokalisierte Schädelhyperostosen mit Obesitas (Moore-Carr); 4) Schädelhyperostosen, die symptomlos oder nur mit konsekutiven Symptomen verlaufen (Greig). Die Erkrankung bevorzugt das weibliche Geschlecht.

Bei der äusseren Form von Hyperostose trifft man mehrere Verdickungen am Schädel an, die bisweilen die Form von umgrenzten, knotenförmigen, mit dem darunterliegenden Knochen nicht verwachsenen Erhebungen annehmen. Lagern sich dahingegen die Knochenverdickungen (Enostosen) nach innen, zur Schädelhöhle zu, so können schwere Erscheinungen infolge erhöhten Intrakranialdruckes und auch lokale Symptome von Hirnrindenkompression zur Beobachtung kommen, die ebenso wie bei der oben geschilderten perforativen Form zum

Verdacht auf Hirngeschwulst führen können. Hier aber kommt uns das Röntgenbild zu Hilfe, welches Enostosen am inneren Blatt der Schädelknochen aufzeigt, während bei der vorigen Form ein Schädelknochendefekt gesichtet werden konnte. Überhaupt kommt den Röntgenaufnahmen bei allen Formen von Schädellues eine ausschlaggebende Bedeutung zu.

Therapie. In allen Fällen von Lues der Schädelknochen vermag die spezifische Behandlung, besonders wenn sie früh einsetzt, ausgezeichnete Erfolge zu zeitigen. Ist es aber bei der perforativen Luesform schon zur Bildung von Sequestern, oder bei der hypertrophischen Form zu bedrohlichen Hirnsymptomen (besonders zu die Sehkraft bedrohender Stauungspapille) gekommen, so ist ein chirurgischer Eingriff zur Entfernung des Sequesters oder zur Herabsetzung des Intrakranialdruckes angezeigt. Den letzteren Eingriff — die dekompressive Operation — führe ich, falls die Stelle, an welcher der luetische Prozess vor sich geht, genau bestimmt werden konnte, mit Vorliebe an dieser Stelle aus, indem ich zugleich die veränderten Knochenteile und gummösen Massen entferne und eine weite Schädelöffnung setze. Nach der Operation ist eine energische spezifische Behandlung durchzuführen.

Bei Enostosen am inneren Blatt der Schädelknochen muss behufs Entfernung der Knochenbildungen zur Schädeltrepanation geschritten werden, worauf die Enostosen mit dem Meissel abgetragen werden und der Knochen dann reponiert wird.

Eine solche Trepanation führte ich in 2 Fällen aus. Den Knochenteil mit den Enostosen löste ich von den Weichteilen, entfernte am umgeklappten Knochenlappen durch Abmeisselung die Enostosen mitsamt dem inneren Blatt des Knochens, fügte darauf den Knochenlappen an seine Stelle zurück und befestigte ihn durch 2 Nähte am Schädel. Es erfolgte glatte Einheilung. Ein Rezidiv kam in keinem der Fälle zur Beobachtung, doch stellte sich beim einen der Patienten 8 Jahre nach der Operation Progressive Paralyse ein, an der er auch verstarb.

Es kommen aber auch Fälle vor, wo Enostosen am Innenblatt von Schädelknochen lange Zeit bestehen können, ohne bei den Patienten beunruhigende Symptome hervorzurufen, so dass sie bei Röntgenaufnahmen als zufälliger Befund gesichtet werden.

So schildern Sczary und Hillemand einen Fall, in dem eine Osteitis luetica versteckt sich entwickelt hatte. Gesteigerter Eiweissgehalt im Liquor ohne Pleozytose und Stauungspapille veranlassten eine Rönt-

genaufnahme, bei der dann eine Enostosis laminae int. ossis frontalis festgestellt werden konnte. Die spezifische Behandlung ergab in diesem Falle eine bedeutende Besserung.

4. *Actinomycosis cranii.* Die Aktinomykose der Schädelknochen ist gewöhnlich eine Folgeerkrankung bei anderweitig vorhergehender Lokalisation des Leidens. Der aktinomykotische Prozess beschränkt sich nicht auf den Schädelknochen, sondern pflegt auf die Hirnhüllen und die Hirnsubstanz überzugehn. Die Erkrankung ist zum Glück eine sehr seltene, denn therapeutisch stehen wir ihr bisher machtlos gegenüber.

2) *Geschwülste am Schädel.*

Geschwulstbildung kommt sowohl an dem den knöchernen Schädel bedeckenden Skalp, als auch in den Schädelknochen selbst vor. An ersteren, den Geschwülsten der Kopfschwarte unterscheidet man folgende Arten:

1) *Epitheliale Geschwülste.* Zu ihnen gehören: a) die leicht erkennbaren *Atherome,* im Allgemeinen unschuldige Bildungen, die aber bisweilen in bösartig wuchernde Karzinome sich umwandeln und Metastasen in anderen Körperorganen veranlassen können. Es empfiehlt sich daher Atherome rechtzeitig operativ zu entfernen.

b) *Dermoidzysten (Epidermoide),* meist kongenital angelegt, gehören gleichfalls zu den gutartigen Geschwülsten. Bisweilen bilden sich an ihnen durch Zellwucherungen Auswüchse, die ihrer Form nach an Blumenkohl erinnern und fürgewöhnlich nichts Bösartiges darstellen; es kommt aber auch bei ihnen bisweilen zu einer Wucherung von malignem Charakter und zum Übergang in Karzinome.

c) *Epithelzysten* sind gewöhnlich traumatischer Entstehungsart, fühlen sich beim Betasten härter an als Atherome und gehören gleichfalls zu den gutartigen Geschwülsten.

d) Sehr selten finden sich an der Kopfschwarte *Zylindrome,* Geschwülste, die gewöhnlich primär an der Mundschleimhaut auftreten, bei Gliedern derselben Familie vorkommen können (Wiedemann) und wohl Beziehungen zu den Naevi haben. Fürgewöhnlich gutartig, können auch sie unter gewissen Umständen entarten, infiltrierend wachsen und Metastasen abgeben.

e) *Amyloidtumoren* des Stirn- und Scheitelbeins treten sehr selten auf. Die Diagnose dieser Art Tumoren ist äus-

serst schwierig und kann wohl nur durch Biopsie gestellt werden (Bürgi). Röntgenologisch ist starke Knochendestruktion im Geschwulstinneren und intensive hyperostotische Randreaktion feststellbar. Fast in allen beschriebenen Fällen ging der Geschwulstentwicklung ein Trauma voraus.

2) *Bindegewebliche Geschwülste* treten an der Kopfschwarte in der Form von *Lipomen, Naevi, Neurofibromen, Angioneurofibromen* auf und unterscheiden sich in nichts von den gleichen, an anderen Körperteilen vorkommenden Geschwulstarten.

3) *Gefässliche Geschwülste.* a) *Lymphangiome* sind gewöhnlich angeboren.

b) Das *Haemangioma simplex* und *H. cavernosum* werden kongenital bei Kindern angetroffen und können sehr grosse Ausmasse erreichen. Meist befinden sie sich in der Stirn- oder Scheitelgegend und sind unbedingt möglichst früh unter Zuhilfenahme der Elektrokoagulation operativ zu entfernen. Oft treten diese Geschwülste als Anzeichen einer allgemeinen kavernösen oder kapillären Angiomatose auf. Sie sind zu den bösartigen Tumoren zu rechnen.

c) Das *Aneurysma cirsoides (A. arterio-venosum, Angioma racemosum)* wird durch arterio-venöse Kurzschlussverbindung charakterisiert. Zu seiner Diagnose führen über den grösseren Blutgefässen als Rauschen und Schwirren vernehmbare Geräusche. Solche Aneurysmen nehmen schnell an Grösse zu und ihre operative Entfernung bietet oft die grössten Schwierigkeiten.

Geschwülste des Schädels selbst. Von solchen Geschwülsten sollen an dieser Stelle nur die im eigentlichen Sinne des Wortes dem Schädel, dessen Knochengewebe entstammenden Geschwülste besprochen werden, während jene Tumoren, die aus den Hirnhüllen hervorgehen, und erst sekundär die Schädelknochen perforieren oder deren reaktive Verdickung hervorrufen, im Kapitel der Hirnhüllen ihre Besprechung finden sollen.

Zu den primär den Schädelknochen entwachsenden Geschwülsten gehören folgende, ihrem Charakter nach unterschiedliche Arten: 1) *Osteome; 2) Sarkome;* 3) *multiple Myelome;* 4) *Hämangiome;* 5) *Karzinome;* 6) *Echinokokken;* 7) *Chordome;* 8) *Chlorome* und 9) durch *Ostitis fibrosa* entstehende Geschwülste.

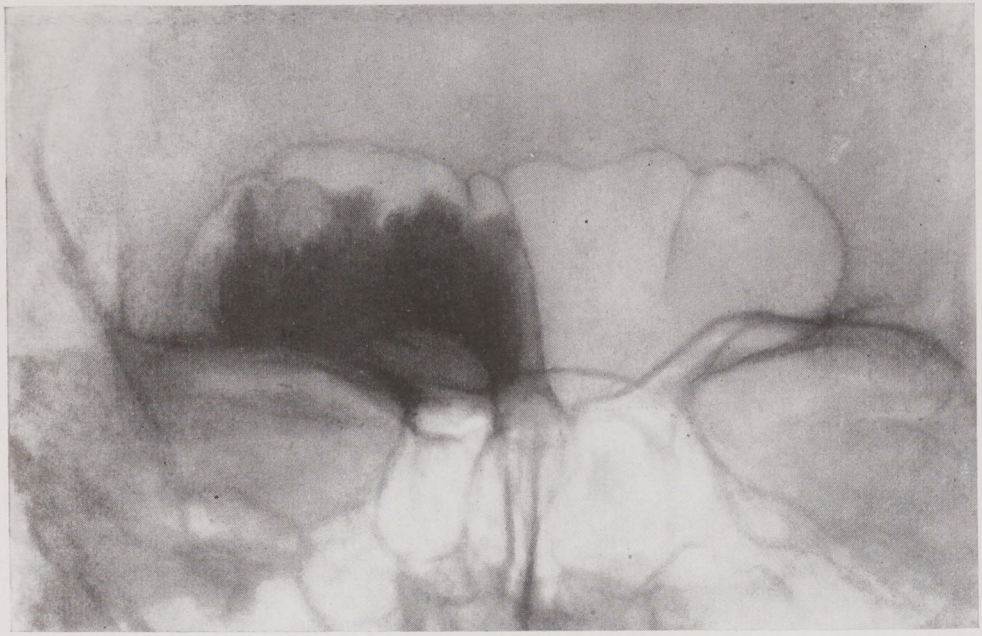


Abb. 100.

Osteom des Stirnbeins, das die rechte Stirnhöhle eingenommen hat.



Abb. 101.

Osteom des Stirnbeins.

1) *Osteome* des Schädeldaches kommen meist in der Stirn- oder Scheitelgegend zur Beobachtung und können sowohl von der Lamina externa wie von der Innentafel, oder auch von beiden zugleich ausgehen. Sie treten bald solitär, bald multipel und von verschiedener Grösse auf. Ihre Entstehung wird auf ein im Kindesalter erlittenes Schädeltrauma zurückgeführt. Ihr Wachstum geht anfangs langsam vor sich, kann sich dann aber plötzlich stark beschleunigen. Wächst ein solches Osteom an der Aussenfläche des Schädelknochens, so ruft es gewöhnlich keinerlei krankhafte Erscheinungen hervor, wogegen beim Wachstum zur Schädelhöhle zu es Veranlassung zum Auftreten von Reizerscheinungen (Epilepsie) oder Ausfallserscheinungen (Paresen) bieten kann.

Oft entwickelt sich ein Osteom in der Nasenhöhle, indem es unter der die Höhle auskleidenden Schleimhaut aus dem Periost oder vielleicht aus stehen gebliebenen fötalen Knorpelresten hervorwächst, was gewöhnlich um die Pubertätszeit zu geschehen pflegt. Lange Zeit können dabei jegliche Hirnsymptome fehlen; dann aber, wenn die Geschwulst grössere Dimensionen erreicht und sich zum Gehirn zu auswächst, können Sehstörungen, Kopfschmerzen, epileptische Anfälle hervorgerufen werden. Ich beobachtete einen solchen Fall eines grossen Osteoms der Nasenhöhle, das beim Patienten zu Gedächtnisschwäche, allgemeiner Aufgeregtheit und Schwindelgefühl geführt hatte. Nach der operativen Entfernung der Geschwulst verschwanden alle diese Krankheitserscheinungen. Das Osteom erwies sich als aus schwammigem Knochengewebe bestehend, das von einer dicken Schicht kompakter Knochensubstanz kapselartig überlagert war (Abb. 100 u. 101 a. E.).

Die Diagnose ist oft schon bei der einfachen Untersuchung ohne Schwierigkeit festzustellen; bisweilen muss die Röntgenuntersuchung zu Hilfe gezogen werden, die dann zum Ziele führt. In einigen Fällen sind solche Osteome bei einer Dystrophia adiposo-genitalis beobachtet worden (Schneider, Moore).

Die Therapie hat in möglichst frühzeitiger operativer Entfernung der Geschwulst zu bestehn, was namentlich für die nach der Schädelhöhle zu wachsenden Osteome gilt (Marzio).

2) *Sarkome* des Schädels entwickeln sich primär, wobei sie entweder aus dem Periost, dem Knochenmark oder den

Perithelien der Weichteilgefässe hervorgehen. Männer werden in 60%, Weiber in 40% befallen (Frölking). Der Häufigkeit nach finden sich Sarkome in absteigender Reihe am Schläfen-, Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptknochen.

Die von den Perithelien der Weichteilgefässe ausgehenden, auf die Schädelkapsel übergreifenden Sarkome ähneln durch ihre palissadenförmigen Knochenneubildungen den knochenbildenden Sarkomen. Sie führen zu einer beträchtlichen Schädelzerstörung.

Die aus der Diploë hervorgehenden Sarkome wachsen mehr nach innen zu und rufen daher Kompression des Gehirns und Steigerung des Intrakranialdruckes hervor; bei diesen Formen kommt es daher immer zu Hirnsymptomen.

Sarkome können in den Anfangsstadien operativ entfernt werden, wobei, um Rezidiven vorzubeugen, zugleich grössere Partien der umgebenden Schädelknochen mitzuentfernen sind. Der Knochendefekt kann durch Verpflanzung von Rippen- oder sonstigen Knochenteilen ausgefüllt werden. Ich habe in 3 Fällen von Schädelsarkom die Geschwulst operativ entfernt ohne dass es im Laufe von 5 Jahren zu einem Rezidiv gekommen ist.

3) Die gleichfalls aus dem Diploëraum hervorgehenden *multiplen Myelome* zählen zu den gutartigen Geschwülsten und rufen keinerlei Hirnsymptome hervor. Auf dem Röntgenbilde zeigt der Schädel dann kleine, rundliche Defekte, die an Schrotlöcher erinnern. Bisweilen wird aber auch ein *solitäres Myelom* (Stieda, Beneke) angetroffen, das mit gutem operativem Erfolge entfernt werden kann.

4) Aus den Gefässen der Diploë können Geschwülste, *Haemangiome* genannt, hervorgehen, die bisweilen umgrenzt und daher operativ entfernbar sind, während sie, wenn sie sich weiter ausdehnen und auf die Weichteile übergreifen, nicht mehr operabel sind. Man beschränkt sich bei ihnen bisweilen auf die Unterbindung der Art. carotis communis.

5) Das an den Schädelknochen auftretende *Karzinom* stellt gewöhnlich eine sekundäre Erkrankung dar und ist meist für einem chirurgischen Eingriff ungeeignet (Abb. 102). Recht gute Erfolge lassen sich mittels Röntgen- und Radiumbehandlung erreichen.

b) Ein *Echinococcus* findet sich in den Schädelknochen nur äusserst selten. Gewöhnlich befindet sich dann der Wurm-

sack zwischen den beiden Knochenplatten des Schädelknochens gelagert, wobei die äussere Platte verdünnt, die innere dagegen verdickt erscheint. Am häufigsten ist der Echinococcus im Frontalabschnitt gelegen.

Bei der operativen Entfernung wird die, bisweilen pergamentdünne Lamina externa (Langenbeck) abgetragen und darauf der Sack entfernt.

7) *Chordome* kommen meist an der Grundfläche des Schädels vor, indem sie dem Os sphenoidale, dem Clivus entwachsen (Adson, Kernohan, Woltmann). Sie gehören im allgemeinen zu den sehr seltenen Geschwülsten und wachsen entweder nach aussen oder nach innen hin, wobei sie in letzte-

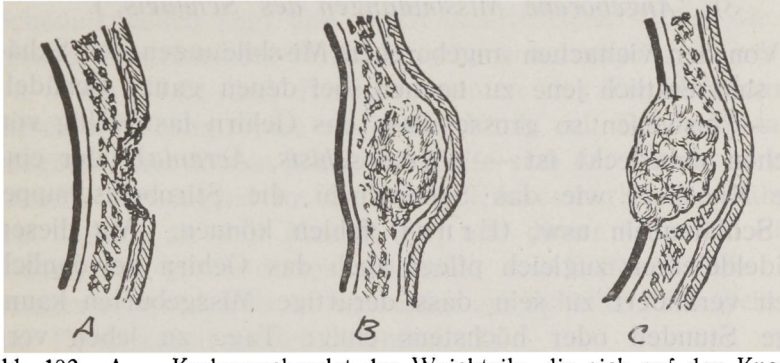


Abb. 102. A — Krebsgeschwulst der Weichteile, die sich auf den Knochen ausgebreitet hat. B — primärer Krebs der Diploë; C — primäres Durakarzinom, das sich in den Knochen eingefressen hat (nach Forgue).

rem Falle Hirnsymptome hervorrufen können. Befinden sie sich am Schädeldach, so steht ihrer Entfernung nichts im Wege, während Chordome an der Schädelbasis bisweilen einem chirurgischen Eingriff nicht zugänglich sind.

8) *Chlorome* treten in jugendlichem Alter auf und sind häufig von Leukämie begleitet. Ihre Entstehung verdanken sie einer Hyperplasie des Knochenmarks, wachsen sehr schnell, sind sehr bösartig und bilden Metastasen. An der Schnittfläche zeigen sich diese Tumoren von grünlicher Färbung und die Zellen erinnern an Myelozyten (Lehndorff). Lecène rät zu einer Behandlung mit Röntgenstrahlen, denen gegenüber diese Geschwülste sehr empfindlich sein sollen.

9) Endlich kommen noch Knochenablagerungen mehr entzündlichen Charakters am Schädel vor, die als *Ostitis*

fibrosa (Recklinghausen) und als *Ostitis deformans* (Paget) bezeichnet werden.

Bei der ersten Form geht eine umgrenzte Umwandlung des Knochenmarks in Fasermark vor sich, wobei sich bräunliche Geschwülste und Zysten bilden. Neben den Abbauvorgängen kommt es gleichzeitig zu Anbau, indem sich im den Zysten benachbarten Knochen Hyperostosen bilden. Die im ganzen gutartige Neubildung kann immerhin durch Druckausübung auf das Gehirn zu Kopfschmerzen die Veranlassung geben. Dann empfiehlt es sich den oberen Teil der Zyste abzutragen und die Höhlung mit einem scharfen Löffel zu reinigen.

3) *Angeborene Missbildungen des Schädels.*[1])

Von den vielfachen angeborenen Missbildungen des Schädels sind erstlich jene zu nennen, bei denen ganze Schädelteile — bisweilen so grosse, dass das Gehirn fast völlig von Knochen unbedeckt ist — *(Cranioschisis, Acrania)* oder einzelne Knochen, wie das Scheitelbein, die Stirnbeinschuppe, das Schläfenbein usw. (Ernst) fehlen können. Mit diesen Schädeldefekten zugleich pflegt auch das Gehirn gewöhnlich soweit verändert zu sein, dass derartige Missgeburten kaum einige Stunden oder höchstens einige Tage zu leben vermögen.

Dann trifft man, weiterhin, solche Anomalien, bei denen die Knochendefekte von geringerem Umfange sind und wo auch das Gehirn nur teilweise verändert ist. Zu solchen Anomalien gehören:

1) ein begrenzter Knochenschwund an einer oder mehreren Stellen (*Relief-* und *Lückenschädel,* Faust) oder die Bildung von Löchern im Schädel, doch ohne Gehirnvorfall;

2) Schädeldefekte mit Gehirnvorfall *(Encephalocele);*

3) ein vorzeitiges Verwachsen der Schädelnähte, das a) zu *Turmschädel,* b) zu *Mikrozephalie* und c) zu einer *Dysostosis cranio-frontalis hereditaria* führen kann.

1. *Angeborener Knochenschwund.* Ein Dünnerwerden des Schädelknochens (Knochenschwund) kann durch einen lokalen

---

1) Von den angeborenen Schädelanomalien sollen hier nur solche einer Betrachtung unterzogen werden, die in chirurgischer Beziehung von Interesse sind.

Druck seitens gewisser Gehirnteile hervorgerufen werden, wobei bisweilen der Knochen so dünn wie Pergamentpapier werden kann. Solch pergamentdünner Knochenabschnitt wölbt sich nach aussen vor, und falls solcher Stellen viele sind, so bilden sich am Schädel viele, halbweich anzufühlende Höcker (Reliefschädel). Unter fortgesetztem Drucke kann die Knochenatrophie soweit vorschreiten, dass sich Lücken im Knochen bilden, ohne dass sich dabei der Schädelinhalt durch eine solche Lücke nach aussen vordrängt oder aber, wenn der Defekt ein grösserer ist, mit Vordrängung des Gehirns in Gestalt einer weichen Vorwölbung. Eine Erklärung der Knochenverdünnung wird darin gesehen, dass im Subarachnoidalraum ein Mangel von Flüssigkeit besteht und infolgedessen das Gehirn direkt am Schädelknochen liegt und durch unmittelbaren Druck die umgrenzte Atrophie des Schädelknochens hervorruft. Schwalbe, Schmidt und Faust konnten das Zustandekommen dieser Knochenatrophie an einem Kinde mit Spina bifida beobachten: bei diesem Kinde sammelte sich der Liquor cerebrospinalis vorwiegend im Sack des Rückenmarks an, während das Gehirn an ihm Mangel litt, und dieser Umstand führte sodann zur geschilderten Anomalie des Reliefschädels. Am häufigsten werden diese Anomalien am Scheitel-, Stirnbein und am Hinterhauptknochen angetroffen.

Jene Defekte, die im Scheitelknochen gefunden werden, nennt Zurfl *„Fenestrae parietales symmetricae"* und nimmt an, dass sie von grossen akzessorischen Fontanellen herstammen. Hässler führt einen Fall an, in dem das Röntgenbild 2 Öffnungen aufwies mit einer zwischen ihnen befindlichen Trennungswand; vorne und hinten sprangen zwei Knochenfortsätze vor ohne ganz miteinander verwachsen zu sein. Die Bildung derartiger „Fenestrae" erklärt Hässler als Entwicklungshemmung.

Ich habe in 2 Fällen, an Kindern von 4 und 5 Jahren, eine derartige Anomalie in der Form kleiner Löcher im Schädel beobachten können. Beidemal befanden sich die Defekte im Scheitelbein und waren im Röntgenbilde gut sichtbar; irgendwelche Hirnsymptome bestanden hierbei nicht.

Sind die Lücken in den Schädelknochen sehr gross, so sind gewöhnlich im Gehirn soweit vorgeschrittene Veränderungen vorhanden, dass eine operative Therapie kaum von Erfolg begleitet sein dürfte.

2. *Encephalocele.* Im Gegensatz zu den eben betrachteten Schädeldefekten bieten die Fälle von *Enzephalozele (Spina bifida cranii,* Cruveilhier) ein bedeutendes klinisches Interesse. Sie stellen eine Entwicklungsanomalie von Schädel und Gehirn dar, denn die Öffnung im Schädel, durch die sich dann das Gehirn mit seinen Hüllen hervorzwängt, bildet sich schon in der vorgeburtlichen Periode.

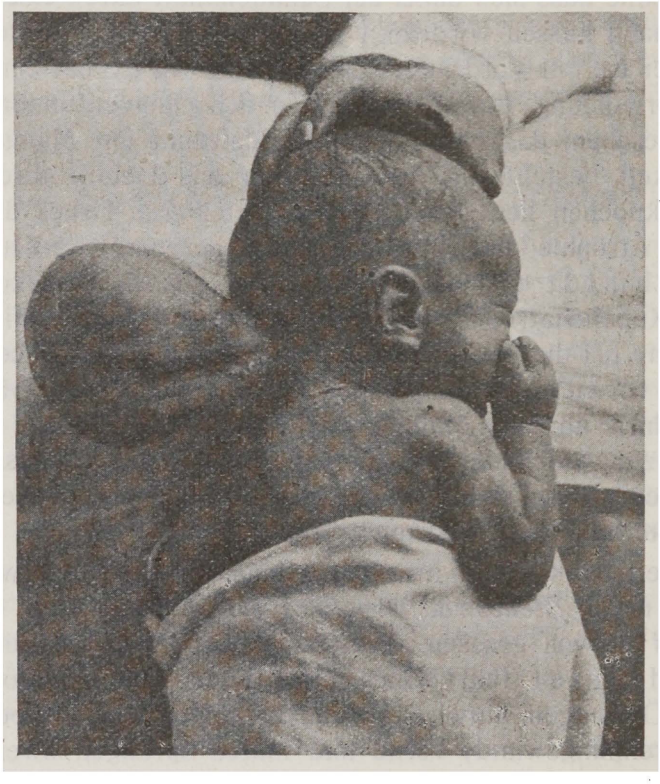


Abb. 103. Fall von Hinterhauptmeningozele bei einem 4-wöchentlichen Kinde.

Corvinus hat diese Anomalie im Jahre 1749 erstmalig beschrieben und ihr auch den Namen „Encephalocele" beigelegt.

Pathologische Anatomie. Diese Anomalie kommt am Hinterhaupt und im Stirngebiet vor — in letzterem Falle an der Verbindungsstelle von Knochen des Gehirn- und Gesichtsschädels.

Die Hinterhauptenzephalozele befindet sich gewöhnlich in der Mittellinie, in der Höhe der Tuberositas occipitalis (Abb. 103), oder auch mehr abwärts und kann sich, wie in unserem

Falle (s. Abb. 104), bis zum ersten Halswirbel erstrecken. Sehr selten wird sie auch in der Gegend der hinteren Fontanelle angetroffen.



Abb. 104. Fall von Hinterhauptenzephalozele bei einem 14-jährigen Mädchen.

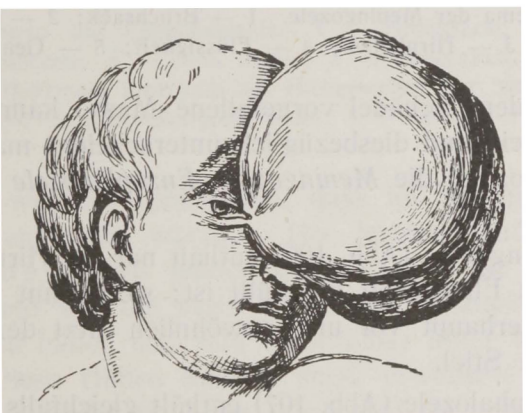


Abb. 105. Fall von Stirnenzephalozele.

Die Stirnenzephalozele hat ihren Sitz a) an der Nasenwurzel, d. h. an der Verbindungsstelle der Nasenknochen mit dem Stirnbein; b) am inneren Winkel der Augenhöhle, in Höhe des Canalis lacrymo-nasalis (Abb. 105), und c) am äusseren Winkel der Augenhöhle.

Sehr selten kann sich eine Enzephalozele auch in den Höhlungen des Gesichtschädels befinden, so im Nasenraum, nach Durchbohrung der Lamina cribrosa des Os ethmoidale, oder im Munde an der Stelle der Verbindung von Os sphenoidale und Proc. basilaris oder durch die Fissura palatina hindurch. Es sind auch Fälle beschrieben worden, wo diese Anomalie an der vorderen Fontanelle oder innerhalb der Sagittalnaht lag.

Die Schädelöffnung, durch die sich der Hirnvorfall bildet, meist runder oder ovaler Form, kann verschieden gross — bald sehr eng, dann wieder sehr umfangreich — sein, die Knochenränder sind regelmässig und etwas verdickt.

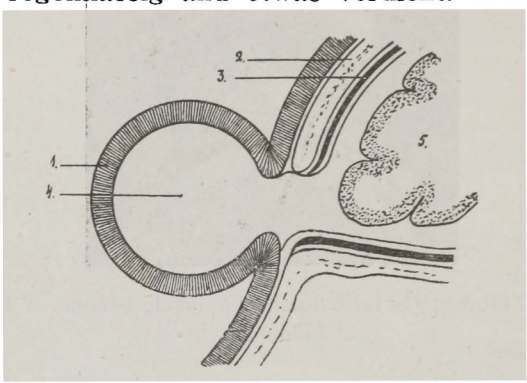


Abb. 106. Schema der Meningozele. 1 — Bruchsack; 2 — Schädelknochen; 3 — Hirnhüllen; 4 — Flüssigkeit; 5 — Gehirn.

Die aus dem Schädel vorgefallene Masse kann inhaltlich verschieden sein und diesbezüglich unterscheidet man 3 Arten von Enzephalozele: die *Meningozele, Enzephalozele* und *Hydrenzephalozele.*

Die Meningozele (Abb. 106) enthält nur die Hirnhüllen, als Sack, der mit Flüssigkeit angefüllt ist; sie kommt hauptsächlich am Hinterhaupt vor und gewöhnlich sitzt der Sack an einem dünnen Stiel.

Die Enzephalozele (Abb. 107) enthält gleichfalls Hirnhüllen und Flüssigkeit, doch ausserdem auch noch Hirngewebe. Sie befindet sich meist in der vorderen Schädelgegend und ist von kleinem Umfange. Ich konnte selbst allerdings einen Fall beobachten, wo die Enzephalozele am Hinterhaupt sass und einen Teil Kleinhirn beherbergte. Verhoort sah einen Fall von Encephalocele posterior, die von sagittaler Teilung des Kleinhirns und Fehlen der Pyramidenbahnkreuzung begleitet war.

Die Hydrenzephalozele (Abb. 108) wird dadurch charakterisiert, dass das im Meningealsacke befindliche Hirngewebe in sich gleichfalls einen mit Flüssigkeit angefüllten Hohlraum enthält, der mit einem Hirnventrikel in Verbindung steht. Die Wand dieses Hohlraumes ist soweit verändert, dass man bisweilen keinerlei Nervenelemente in ihr vorfindet und nur dadurch, dass sich an der Innenfläche die gleiche Epithelschicht vorfindet, die auch die Wand der Hirnventrikel auskleidet, lässt sich deren Abstammung feststellen. Aber bisweilen sind doch auch innerhalb der Wandung Nervenelemente auffindbar.

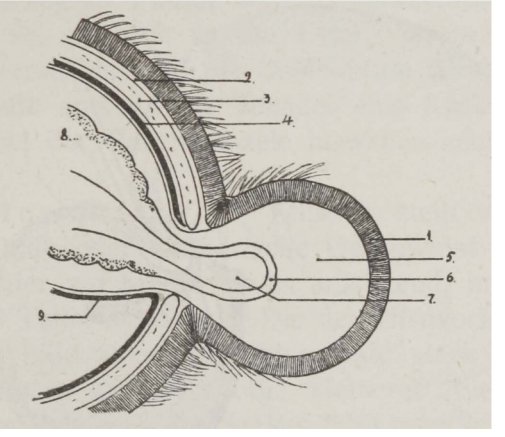


Abb. 107. Schema der Enzephalozele. 1 — Bruchsack; 2 — Periost; 3 — Schädelknochen; 4 — Dura mater; 5 — Flüssigkeit; 6 — Gehirnvorfall; 7 — Hohlraum innerhalb des Hirngewebes, der, wenn vorhanden, das Merkmal der Hydrencephalocele bildet; 8 — Gehirn; 9 — Tentorium.

Lange Zeit wurde angenommen, dass im Bruchsacke alle 3 Hirnhüllen enthalten wären. Die letzten Untersuchungen (Kirmisson) haben jedoch gezeigt, dass die harte Hirnhaut fehlt und nur die stark verdickte Arachnoidea und die Pia den Sack bilden und sich unmittelbar unter der Kopfhaut befinden. Diese Hüllen können stark erweiterte Blutgefässe und seröses Exsudat enthalten; auch sind sie bisweilen myxödematös degeneriert und in eine gelatineähnliche Masse umgewandelt (Hildebrandt). Auch die den Hirnvorfall umgebende Kopfhaut ist oft verändert: bald ist sie stark verdünnt, atrophisch, oder, im Gegenteil, sehr verdickt und viel Blutgefässe enthaltend; dann aber gibt es auch Fälle, wo die Haut völlig fehlt und die Bruchwand unbedeckt und schleimhautartig sich darstellt.

Mit dem Hirnvorfall vergesellschaftet findet man auch sonstige Schädelanomalien vor: Schädelverdickung, vorzeitiges Verwachsen der Nähte, ein Auseinanderklaffen der Augenhöhlen; ebenso auch Anomalien seitens des Gehirns, wie das Fehlen ganzer Gehirnteile (des Thalamus opticus, des Corpus striatum), Asymmetrie des Gehirns, Atrophie des Kleinhirns, Anenzephalie (Turkewitsch). Auch sonstige Anomalien finden sich häufig gleichzeitig, wie Spina bifida, Hasenscharte, Wolfsrachen, Anomalien an den Extremitäten usw.

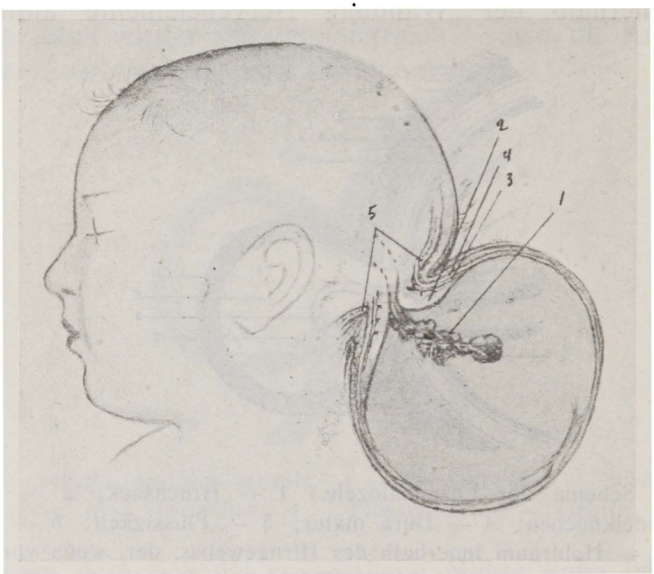


Abb. 108. Fall einer sehr umfangreichen Hydrenzephalozele. 1 — Plexus chorioideus; 2 — Hirnsubstanz; 3 — Pia mater; 4 — Dura mater; 5 — Öffnung im Schädelknochen. Der Hohlraum des Hirnvorfalls steht mit den Hirnkammern in Verbindung.

Die Pathogenese dieser Missbildungen ist bisher noch nicht völlig geklärt. Von den vorhandenen verschiedenen Theorien ziehen die einen als Ursache eine verzögerte Verknöcherung des Schädels heran, in deren Folge sich Lücken ergeben, durch die der Schädelinhalt sich hindurchdrängt; andere machen ein vorzeitiges Verwachsen der Schädelnähte für die Entstehung der Anomalie verantwortlich, indem dann der Schädelinhalt stark komprimiert wird und an jenen Stellen hervordrängt, die noch nicht verknöchert sind. Dritte sehen die Ursache in begrenzten entzündlichen Vorgängen in den Hirnhüllen und Hirnventrikeln, in deren Folge sich eine Zyste

bildet, die dann den Schädel durchdringt und nach aussen gelangt.

Andererseits besteht aber auch die Annahme, dass bereits zur Zeit der Schädelbildung, also im Embryonalstadium, die kranio-zerebrale Furche sich ungenügend schliesst und daher eine Lücke entsteht, durch die sich der Schädelinhalt hervordrängt. Einige Autoren halten die Bildung besonderer amniotischer Stränge für die Entstehungsursache der mangelhaften Schädelbildung. Dareste hält die Kompression der Hirnblase durch ein zu enges Amnion für den Grund; Berger nimmt als primären Faktor die frühzeitige Entstehung einer Geschwulst an, die sich in die Kranio-zerebralfurche lagert und deren Verschluss und die Ossifikation dadurch stört. Aus diesem Grunde entsteht im Schädel eine Lücke und deshalb finden wir bei der Enzephalozele bisweilen auch Geschwülste vor.

Symptomatologie. Klinisch stellt sich der Hirnbruch als runde oder zylindrische Geschwulst dar, mit breitem Stiele oder auf breiter Basis aufsitzend, in seltenen Fällen aus 2—3 Teilen bestehend. Die den Hirnvorfall bedeckende Kopfhaut ist bald atrophiert, dünn, bald stark verdickt, oder aber sie kann in grösserer oder kleinerer Ausdehnung ganz fehlen. Beim Palpieren des Sackes fühlt man sein Fluktuieren; bisweilen sieht man ihn synchron mit der Atmung pulsieren. Den Vorfall zu reponieren gelingt nur selten, oft aber rufen solche Versuche Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe, ja bisweilen auch Ohnmacht hervor. Gewöhnlich ist eine Enzephalozele nicht mit Schmerzen verbunden, doch kommen auch Fälle vor, bei denen Schmerzen spontan oder nach dem Palpieren empfunden werden.

Bisweilen lassen sich bei dieser Anomalie Krämpfe, auch Paresen an den Extremitäten beobachten, in anderen Fällen findet man keinerlei pathologische Erscheinungen. Hallermann hat bei intranasalen Meningozelen Verbreiterung der Nasenwurzel gefunden, auch ungewöhnlich weiten Abstand der Augen, ferner Augenschiefstand und sonstige Entwicklungsanomalien am Schädel.

Verlauf der Missbildung. Der Hirnvorfall wächst gewöhnlich nur bis zu einer gewissen Grenze und kann von sehr verschiedenem Umfange sein. Eine grosse Geschwulst mit sehr dünner Haut kann bei einem Trauma platzen und

eine Meningitis im Gefolge haben. Auch wenn die Haut über dem Hirnvorfall sich entzündet und ulzeriert kann es zu einem Durchbruch mit komplizierender Meningitis und auch zu tödlichem Ausgange kommen. Ein Hirnvorfall von kleinem Umfange kann zeitlebens bestehn bleiben. Ich sah an einer 63-jährigen Frau am Nacken einen Vorfall von Nussgrösse, der niemals irgendwelche pathologischen Erscheinungen hervorgerufen hatte.

Die Diagnose bietet, mit Ausnahme jener Fälle, die sich in Hohlräumen des Gesichtschädels bilden, keinerlei Schwierigkeiten. Dafür sind aber solche im Nasen- oder Mundraume anzutreffende Enzephalozelen sehr schwer erkennbar und namentlich von Polypen nicht leicht differenzierbar; zum Glück ist aber eine solche Lokalisation sehr selten.

Differentialdiagnostisch kommt das Kopfhämatom in Betracht, das im hinteren-oberen Teile der Scheitelgegend gelegen ist, sich nicht reponieren lässt, beim Durchleuchten undurchsichtig ist und gewöhnlich in 2—3 Monaten resorbiert wird.

Ein an der Stirn befindliches Angiom unterscheidet sich durch seine Härte, ist undurchsichtig, hat keinen Stiel und weist häufig eine besondere Verfärbung der Haut auf.

Dermoidzysten sind leicht zu unterscheiden, da sie erst nach der Geburt sich bilden, undurchsichtig sind und bei Reponierungsversuchen keinerlei charakteristische Reaktion auslösen.

Findet man im Röntgenbilde eine deutliche Öffnung im Schädelknochen mit glatten Rändern, so spricht das für eine Enzephalozele.

Bei den Hydrenzephalozelen und Enzephalozelen ist es wichtig zu bestimmen, welche Hirnteile sich in den Bruchsack vorgestülpt haben. Hierzu verhelfen die Anzeichen von Störungen des Nervensystems und auch die Lokalisationsstelle des Vorfalls. In vielen Fällen ist es nützlich zwecks Differenzierung zur Probepunktion zu greifen, mit deren Hilfe dann eine ganz sichere Diagnose ermöglicht wird.

Therapie. Sie hat vornehmlich eine operative zu sein. Als Kontraindikation haben, ausser den allgemeinen Umständen, die gegen jede Operation gelten, stark ausgeprägte Hirnsymptome, wie Lähmungen, Idiotie, auch namhafte Schädelveränderungen, Flachschädel, Mikrozephalie und starker

Hydrozephalus zu gelten. Obgleich man annehmen könnte, dass eine möglichst frühzeitige Operation die besten Resultate ergeben müsste, hat die Statistik ganz im Gegenteil erwiesen, dass innerhalb der ersten Lebenswochen vorgenommene Eingriffe die grösste Mortalität aufzuweisen hatten (Lenormant), so dass es sich also nicht empfiehlt Kinder unter 2 Jahren zu operieren.

In früherer Zeit wandte man zur Behandlung des Hirnvorfalls Druckverband, Punktion, Unterbindung des Stieles an, aber alle diese Verfahren sind gegenwärtig ausser Gebrauch und nur die operative Entfernung der Anomalie wird jetzt angewandt. Es wird ein Längsschnitt durch die Haut über dem Bruchsack ausgeführt, dann der Sack freigelegt und sein Stiel unterbunden. Ist der Stiel sehr breit, so wird eine Tabakbeutel-Zirkulärnaht angelegt, diese festgeknüpft und darauf der über der Naht befindliche Teil des Sackes reseziert, während der untere Teil in die Bruchpforte zurückgestülpt wird, wonach die Knochenlücke osteoplastisch unter Benutzung anderweitiger Knochentransplantate oder der Fascia lata (Dandy) geschlossen wird. Ist das Loch im Schädelknochen klein, so genügt es dieses mit dem Periost zu bedecken.

Penfield und Cane haben darauf hingewiesen, dass bei dieser einfachen Operationsmethode sehr häufig in der Folge sich ein Wasserkopf bildet und die Operierten nach einigen Tagen, bisweilen auch nach einigen Monaten, zu grunde gehen. Sie erklären das in der Weise, dass sich im Bruchsacke selbst um die Blutgefässe herum Anhäufungen von Zellelementen vorfinden, die an die Pacchioni'schen Granulationen erinnern und also einen Apparat zur Aufsaugung von Flüssigkeit darstellen. Wird nun mit dem Bruchsack zusammen dieser Apparat durch Resektion entfernt, so kann die sich im Schädel ansammelnde Flüssigkeit nicht mehr aufgesogen werden. Daher schlagen diese Autoren vor, den Bruchsack nicht zu resezieren, sondern ihn nach seiner Entleerung in die Schädelhöhle zurückzuversetzen und darauf die Schädelöffnung durch Überpflanzung der Fascia lata zu schliessen. Unter solchen Bedingungen kommt, wie sie das an ihren Fällen gezeigt haben, kein Wasserkopf mehr vor. Sollten sich aber doch Anzeichen eines beginnenden Hydrozephalus zeigen, so wenden diese Autoren dietätische Heilmethoden mit Erfolg an

(Flüssigkeitseinschränkung, Übergang zu fester Kost). Auf 21 Fälle haben sie nur 2 Todesfälle gehabt.

Dandy nimmt an, dass beim Hirnvorfall meist schon ein Hydrozephalus vor der Operation besteht und daher auch vor dem operativen Eingreifen behandelt werden muss.

Bei Orbitalhirnvorfällen empfiehlt Dandy zum Verschlusse der Lücke das Transplantat vom Scheitelknochen zu nehmen. In einigen Fällen hat er im Scheitelgebiet dabei die harte Hirnhaut eröffnet, also gewissermassen eine Dekompressionsoperation ausgeführt.

Ich habe von 23 Fällen im Laufe einer 30-jährigen Tätigkeit nur in 10 Fällen ein gutes Dauerresultat erreicht. In 2 Fällen von Hirnvorfall in der Okzipitalgegend führte ich erst den dekompressiven Eingriff am rechten Scheitelbeine aus, und entnahm auch von dort ein Knochenstück als Transplantat. In 2 anderen Fällen von Hirnvorfall am Hinterhaupt führte ich die Operation am Hinterhauptknochen aus, legte das Foramen Magendie frei, entfernte einen Teil des Os occipitale und den Bogen des ersten Wirbels, und führte dann 5—6 Tage später erst die Radikaloperation des Hirnbruches aus. Alle diese Fälle genasen und es bildete sich bei ihnen fast gar kein Wasserkopf. In den anderen Fällen konnte ich vor der Operation keine Anzeichen von Hydrozephalus feststellen und führte daher sofort die Radikaloperation des Hirnbruches aus, — ein grosser Teil dieser Patienten ging aber zugrunde. Ich glaube daher, dass in allen Fällen von Hirnprolaps erst der Wasserkopf zu bekämpfen ist, und zwar am sichersten durch einen Dekompressionseingriff, worauf dann erst zur Resektion des Hirnbruchsackes geschritten wird. Bei kräftigen Kindern können beide Eingriffe mit einemal gemacht werden, wie ich das in 1 Falle mit Erfolg ausgeführt habe.

Ist die Schädellücke sehr weit, so bediene ich mich bei ihrem Verschluss durch Knochentransplantation eines besonderen „Schloss"-Verfahrens. Am Rande der von der Knochenhaut befreiten Knochenlücke werden 2 Einkerbungen gemacht (siehe Abb. 109-A); am zu verpflanzenden Knochenstück werden 2 den Einkerbungen entsprechende Vorsprünge geformt (Abb. 109-B), sodass beim Einfügen des Knochenstücks die Vorsprünge in die Einkerbungen und durch Hineindrücken und eine Drehbewegung unter dem Lückenrand zu liegen kommen

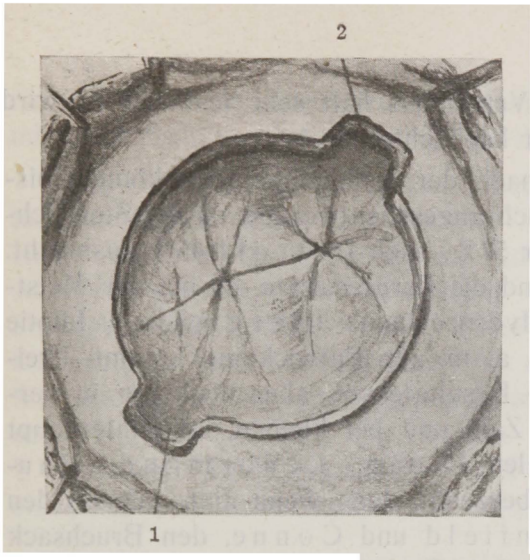


Abb. 109-A.

Nach Entfernung des Hirnvorfalls und Vernähen der Dura ist die mit den Einkerbungen (1, 2) versehene Schädellücke zur Aufnahme des Knochentransplantats bereit.

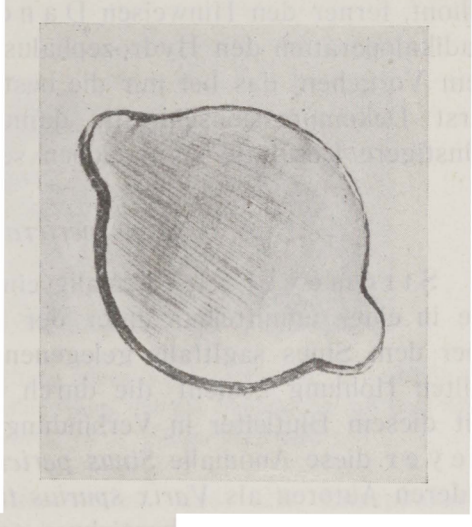


Abb. 109-B.

Das zum Verschluss der Schädellücke vorbereitete Knochentransplantat mit 2 Vorsprüngen.

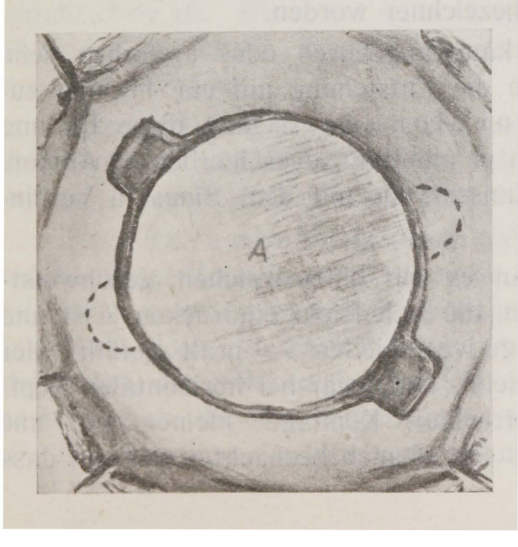


Abb. 109-C.

Das Knochentransplantat (A) ist in die Schädellücke eingefügt. Durch Seitendrehung haben die Vorsprünge die durch die punktierten Linien angegebene Lage eingenommen und haften fest unter dem Schädelknochen.

(Abb. 109-C). Dieser Verschluss hält sehr fest und es wird kein neuerlicher Vorfall beobachtet.

Die Frühresultate nach der Radikaloperation können bisher nicht als sehr tröstlich angesehen werden, da die Sterblichkeit nach Alexander 57%, nach Petroff 45% ausmacht. Aber noch schlechter sind die Fernresultate, da bei der Meistzahl der Operierten Hydrozephalus (Bergmann), Idiotie Marion), Epilepsie u. a. m. zur Entwicklung kommt. Freilich kommen auch gute Resultate vor, aber doch nur in verhältnismässig geringer Zahl und bei kleinen, im Hinterhaupt lokalisierten Meningozelen (Vean, Lenormand, Puusepp). Ich bin aber überzeugt, dass, wenn man, gemäss den Feststellungen von Penfield und Conne, den Bruchsack schont, ferner den Hinweisen Dandy's entsprechend vor der Radikaloperation den Hydrozephalus beseitigt, und zwar nach dem Vorgehen, das bei mir die besten Resultate gezeitigt hat (erst Dekompressionseingriff, dann Radikaloperation), weit günstigere Resultate zu erreichen sein werden.

Sinus pericranii.

Stromeyer hat erstmalig eine Neubildung beschrieben, die in einer unmittelbar unter der Kopfhaut und neben oder über dem Sinus sagittalis gelegenen, mit venösem Blut angefüllten Höhlung besteht, die durch eine Öffnung im Knochen mit diesem Blutleiter in Verbindung steht. Während Stromeyer diese Anomalie *Sinus pericranii* benannte, ist sie von anderen Autoren als *Varix spurius traumaticus, Varix simplex communicans* u. a. m. bezeichnet worden.

Ein solcher Varix kann angeboren oder erworben sein, wobei in letzterem Falle die Entstehung auf ein Trauma zurückgeführt wird. Lannelongue rechnet diese Bildung zu den Angiomen, indem er annimmt, dass hierbei ein Angiom durch eine erweiterte Emissarvene mit dem Sinus in Verbindung stehe.

Klinisch hat man es mit einer weichen, geschwulstähnlichen Bildung zu tun, die sich leicht eindrücken lässt und bei wechselnder Kopflage verschieden — prall gefüllt oder schwach gefüllt — erscheint, und zwar bei horizontaler Kopflage grösser, bei aufrechter Kopflage kleiner ist und dabei deutlich fluktuiert. Es ist auch beobachtet worden, dass

ein mit der Atmung synchroner Füllungswechsel in diesem Sinus pericranii vor sich gehe (D e m m e).

Die D i a g n o s e bietet keine Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch muss die Bildung von einem Aneurysma, einem Varix aneurysmaticus und einer Enzephalozele unterschieden werden. Ein Aneurysma und ebenso ein Varix aneurysmaticus entleeren sich, wenn die zuführende Arterie komprimiert wird. Schwieriger ist die Unterscheidung des Sinus pericranii von der Enzephalozele: ein Zusammendrücken der Vena jugularis ruft ein Praller- und Grösserwerden des S. pericranii hervor, während es auf die Enzephalozele nicht einwirkt; auch kann man, wenn es gelingt die Lokalisations-

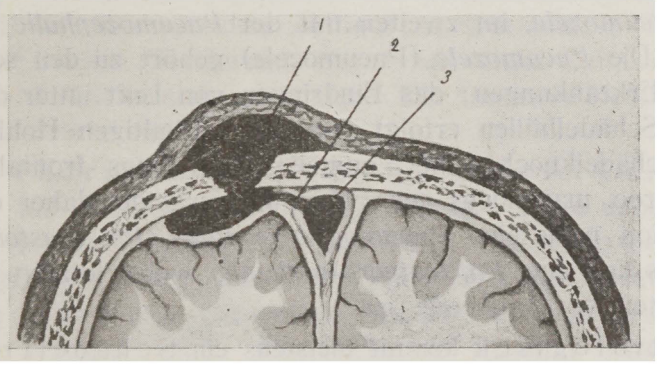


Abb. 110. Schematische Darstellung eines Sinus pericranii. 1 — Hohlraum des Sinus pericranii; 2 — schmaler Gang, der die Neubildung mit dem Sinus sagittalis verbindet; 3 — Sinus sagittalis.

stelle zu durchleuchten, feststellen, dass die Enzephalozele durchsichtig ist. Bisweilen muss dennoch zur Klarstellung der Diagnose zu einem Einstich vermittels einer feinen Nadel gegriffen werden.

Derartige Fälle kommen sehr selten vor. Ich habe nur 2 beobachten können, von denen ich einen — Knabe von 7 Jahren — operierte und volle Heilung erreichte (Abb. 110).

Die T h e r a p i e hat in einem möglichst frühzeitigen operativen Eingriffe zu bestehn, da sonst die Gefahr einer Ruptur mit deren unangenehmen Folgen droht. Zuerst wird der ganze mit Blut angefüllte Sack bis zu seinem Stiele freipräpariert und dann der Stiel dicht am Knochen unterbunden. Noch besser ist es, die Knochenöffnung soweit zu verbreitern, dass die Unterbindung des Stiels dicht am Sinus ausgeführt wer-

den kann. Zur Blutstillung aus dem Knochen dient Wachs, während blutende feine Venen der Hüllen mit silbernen Clipsen gefasst werden. Einige Autoren empfehlen die Knochenöffnung durch ein Transplantat von der Fascia lata zu schliessen (Nast-Kolb), andere — durch Fettgewebe (Mörig). In meinem Falle habe ich die äussere Knochenplatte des benachbarten Schädelknochens abgespalten und mit ihr die Lücke geschlossen.

Pneumozele und Pneumozephalie.

Man unterscheidet am Schädel Luftansammlungen ausserhalb der Schädelknochen, unter dem Kopfskalp, oder innerhalb der Schädelknochen. Im ersteren Falle haben wir es mit der *Pneumozele,* im zweiten mit der *Pneumozephalie* zu tun.

1. Die *Pneumozele* (Pneumocele) gehört zu den sehr seltenen Erkrankungen; das Eindringen von Luft unter die äusseren Schädelhüllen erfolgt von den lufthaltigen Hohlräumen der Schädelknochen her, zumeist vom Sinus frontalis oder vom Proc. mastoideus aus. Man unterscheidet daher der Lokalisation nach eine *Pneumocele frontalis, Pn. mastoideo-occipitalis* und eine *Pn. temporo-parietalis,* wobei letztere die am seltensten vorkommende ist.

Ätiologisch kommt meistens ein Schädeltrauma in Betracht, das zu einem Bruch der Vorderwand des Stirnbeinhohlraums (Cairns) oder zu einem Riss in der äusseren Tafel des Proc. mastoideus resp. des Os ethmoidale (Nylen) geführt hat. Seltener kann ein entzündlicher Vorgang in den Knochenwänden der erwähnten Hohlräume (eine Ostitis) die Ursache zur Pneumozele abgeben. So sah Berger eine Pneumozele als Komplikation einer Mittelohrentzündung.

In sehr seltenen Fällen kann trotz bestehender Pneumozele an den Schädelknochen keinerlei deutliche Beschädigung festgestellt werden. In solchen Fällen kann angenommen werden, dass infolge eines chronichen Vorganges in den Knochenwänden der Hohlräume deren Wand an irgend einer Stelle so dünn geworden ist, dass eine geringe Erschütterung oder Steigerung des Innendruckes (durch Nasenschnauben, Lufteinblasen nach dem Politzer'schen Verfahren) genügt, um die Wand zu sprengen. Es wird daher von vielen Autoren neben der traumatischen und entzündlichen noch eine dritte, spontane Pneumozele angenommen und verschiedentlich versucht sie zu

erklären; doch ist es wohl richtiger auch diese spontane Form zu einer der beiden vorgenannten Formen zu beziehen.

Symptomatologie. Die allgemeinen Symptome äussern sich derart, dass an einer der 3 obengenannten Stellen am Schädel eine verschieden grosse, runde oder auch längliche, halbweiche Geschwulst entsteht, die bisweilen schnell sich vergrössern und auf die andere Schädelhälfte ausbreiten kann. Zuweilen entstehen 2 derartige Geschwülste, die getrennt bleiben oder auch sich vereinigen können. Es kommt auch vor, dass eine solche Geschwulst während der Nacht verschwindet und tags wieder auftritt und sich nach physischen Anstrengungen wieder vergrössert (Malapert). Dabei treten auch Schmerzen auf, die bei der entzündlichen Form gering, bei der traumatischen heftiger zu sein pflegen. Sticht man eine solche Geschwulst an, so entweicht Luft und die Geschwulst fällt in sich zusammen. Die Diagnose bietet somit keine Schwierigkeiten.

Die Therapie besteht in der Entfernung der Luft durch Einstich mit nachfolgendem Druckverband. Sollte dabei kein Erfolg erreicht werden, so muss nach Eröffnung der Geschwulst deren Boden mit einem scharfen Löffel ausgekratzt und die Wundhöhle tamponiert werden, wonach allmählich Heilung erreicht wird. Das sicherste Resultat wird aber erreicht, wenn man die Geschwulst breit eröffnet, die Lücke in der Sinuswand aufsucht und sie durch ein der Nachbarschaft entnommenes Knochentransplantat schliesst, also osteoplastischen Verschluss der Knochenlücke ausführt. Auch wenn diese Lücke nicht gefunden werden sollte, empfiehlt es sich einen Teil der Knochenwand zwischen Geschwulst und Sinus zu entfernen und durch ein Knochentransplantat zu ersetzen.

2. Bei der *Pneumozephalie* (Pneumocephalia), der Luftansammlung innerhalb des Schädelraumes, kann sich die Luft an folgenden Stellen befinden: a) zwischen Schädel und der harten Hirnhaut, — *Pneumocephalia extraduralis,* b) zwischen Dura mater und Arachnoidea, — *Pn. subduralis;* c) im Subarachnoidalraume — *Pn. subarachnoidalis;* — d) innerhalb des Hirngewebes als Luftzyste — *Pn. centralis (cystica)* und endlich e) in den Hirnkammern — *Pn. ventricularis.*

a). Die *extradurale (epidurale) Pneumozephalie* kommt selbständig nur äusserst selten vor, öfter jedoch in Verbin-

dung mit der Pneumozele, wobei aus der schadhaften Schädelknochenplatte die Luft gleichzeitig unter die Schädeldecken und über der Dura sich ansammelt und verteilt. Die Diagnose ist nur mit Hilfe der Röntgenstrahlen zu stellen.

Zu den Symptomen der Pneumozele gesellen sich in einem solchen Falle noch Kopfschmerzen, Erbrechen und, falls die Luftansammlung über der Dura eine sehr grosse ist, auch noch Reiz- oder Ausfallserscheinungen seitens der Grosshirnrinde.

Die Therapie fällt mit jener der Pneumozele zusammen.

b). Die *subdurale Pneumozephalie* ist noch seltener und habe ich keinen solchen Fall beobachten können. Die in das Spatium subdurale eindringende Luft verteilt sich hierbei diffus an der ganzen Innenfläche der harten Hirnhaut. Winterstein hat einen solchen Fall bei einem 54-jährigen Mann nach schwerem Schädeltrauma (Transversalbruch der Schädelkalotte und der mittleren Schädelgrube) beschrieben, der letal ausging.

c). Die *subarachnoidale Pneumozephalie* kommt öfter vor; die sich im Subarachnoidalraume verteilende Luft bietet dabei ein Bild, das an jenes bei der Enzephalographie erinnert. Ich habe 4 Fälle von dieser Form gesehn, wobei die den subarachnoidalen Raum anfüllende Luft deutlich unterschieden werden konnte und auch die luftgefüllten Sulci cerebrales deutlich hervortraten. In 2 von diesen Fällen konnte gleichzeitig auch Luft in den Hirnkammern festgestellt werden.

Es sind Fälle beschrieben, in denen ein Osteom die innere Wand der Stirnhöhle (Payne) oder des Os ethmoidale (Wildegans, Novotny u. Schüller) usuriert hatte, und andere Fälle, denen ein Trauma zugrunde lag (Castiglioni, Kaspar, Passarge). Auch entzündliche Vorgänge im Ohr oder in der Stirnhöhle können bisweilen die Ursache zum Lufteindringen in den Subarachnoidalraum abgeben.

Die Symptome hängen von der Menge der eingedrungenen Luft ab und äussern sich in Kopfschmerzen, Liquorerguss aus der Nase, Erbrechen, und bei grösseren Luftansammlungen Somnolenz, Krampfanfällen, schliesslich Koma mit Liquorausscheidung aus Nase oder Ohr. Alle diese Symptome können sich in schneller Aufeinanderfolge entwickeln und stei-

gern und am 3. oder 4. Tage den Tod herbeiführen; anderseits kann auch Genesung eintreten (Passarge) oder es kann sich als Komplikation eine Meningitis einstellen. Es sind Fälle beschrieben, in denen der Verletzte sich gut erholt hatte, worauf nach 5—6 Wochen plötzlich meningitische Erscheinungen auftraten und den Verletzten hinwegrafften (in einem meiner Fälle trat die Meningitis 2 Monate nach der Verletzung auf, im Falle von Passarge nach 5 Wochen).

Die Therapie hat, wenn die Symptome bedrohlich erscheinen, in der Punktion mit nachfolgender Trepanation zu bestehen, wobei nach Möglichkeit der Defekt in der Dura aufzufinden und durch Naht oder Plastik zu schliessen ist (Dandy, Grant). Sind die Symptome weniger schwer, so kann eine konservative Heilmethode angewandt werden: der Patient ist horizontal mit herabhängendem Kopfe (Strauss) zu lagern, da sich hierbei die eingedrungene Luft auf einen grösseren Raum verteilt, der Druck vermindert wird und vorteilhaftere Bedingungen zu einem Verschluss der Durawunde geschaffen werden.

d). Die *zentrale (zystische) Pneumozephalie* tritt häufiger als die bisher geschilderten Formen auf, bildet aber den Veränderungen nach, die sie im Gehirn hervorruft, die allergefährlichste Form. Gewöhnlich dringt hierbei die im Subarachnoidalraum vorhandene Luft in das Hirngewebe ein, doch muss letzteres hierzu erst lokal verändert sein (durch Enzephalomalazie oder durch ein Trauma). Die in das Hirngewebe eingedrungene Luft bildet eine Zyste, die allmählich an Umfang zunimmt und hierbei Symptome hervorruft, wie sie für Hirngeschwulst charakteristisch sind (Gutmann), nur dass man ein periodisches Ansteigen und Abflauen der Symptome bisweilen feststellen kann.

Die Differentialdiagnose wird durch die Röntgenaufnahme entschieden, da man bei der Pneumozephalie deutlich die Luft im Hirngewebe feststellen kann. Gutmann hat grosse Gewebeveränderungen in der Zystenwand gefunden: der fortdauernde Druck der Luft auf das Hirngewebe ruft mit fortschreitender Einschmelzung von Hirnsubstanz irreparable Schädigungen des Hirnparenchyms hervor und birgt ausserdem die Gefahr der Zerstörung jenes Hirnteils in sich, der die Zyste von der Hirnkammer scheidet, was zu einem Durchbruch der Luft in die Kammer führen würde. Solch ein Durch-

bruch kann auch infolge gestörter Flüssigkeitszirkulation und Hydrozephalusbildung erfolgen und führt meist zum Tode.

Im Falle die Luftzyste nach einem Schädeltrauma entsteht, glaubt man gewöhnlich anfangs es mit einem Hämatom zu tun zu haben. Aufklärung ermöglicht hierbei die Röntgenaufnahme. Luftansammlung im Gehirn kann auch nach einer Hirnoperation, besonders an der Hypohyse (Gutmann) eintreten. Es sind auch Fälle von lokaler Luftansammlung bei Hirnabszess beschrieben worden (Dandy).

Die Therapie hat eine chirurgische zu sein. Ist der Sitz der Luftansammlung festgestellt, so genügt meist eine

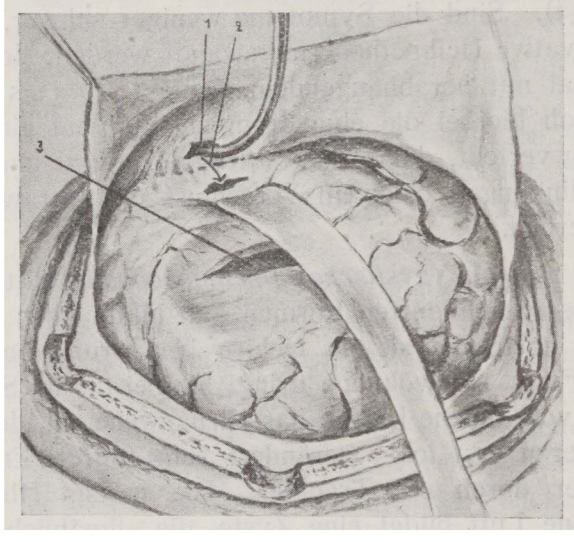


Abb. 111. Pneumozephalie. 1 — Öffnung in den Hirnhüllen und dem Knochen, mit dem Sinus frontalis verbunden. 2 — eröffneter Gang, der innerhalb des Gehirns die Verbindung zwischen Stirnbeinhöhle und der (eröffneten) Luftzyste (3) herstellt (Dandy).

Punktion der Luftzyste (Reisinger, Lindeberg). Brüning führte Drainage der Zyste aus. Natürlich erhält man die besten Resultate, wenn es gelingt die Öffnung, durch welche die Luft ins Gehirn eingedrungen ist, aufzufinden und durch Naht oder vermittels Plastik mit Fettgewebe (Wolff) oder Faszie (Dandy und Grant zu schliessen (Abb. 111). Immer aber ist der Patient nach der Operation mit herabhängendem Kopfe zu lagern und durch wiederholte Röntgenuntersuchung nachzuprüfen, ob sich nicht erneut Luft im Gehirn angesammelt hat.

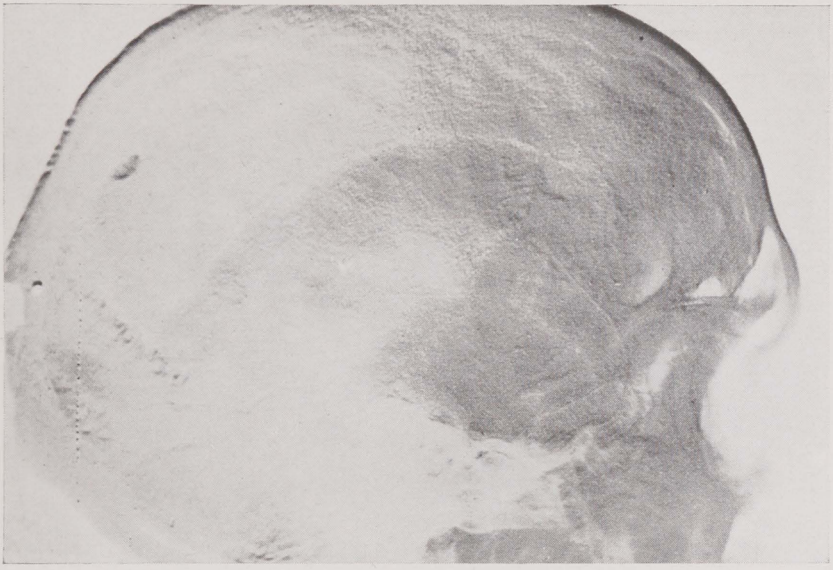


Abb. 112. Pneumocephalia intraventricularis. Das Röntgenbild zeigt die mit Luft angefüllten Hirnkammern.

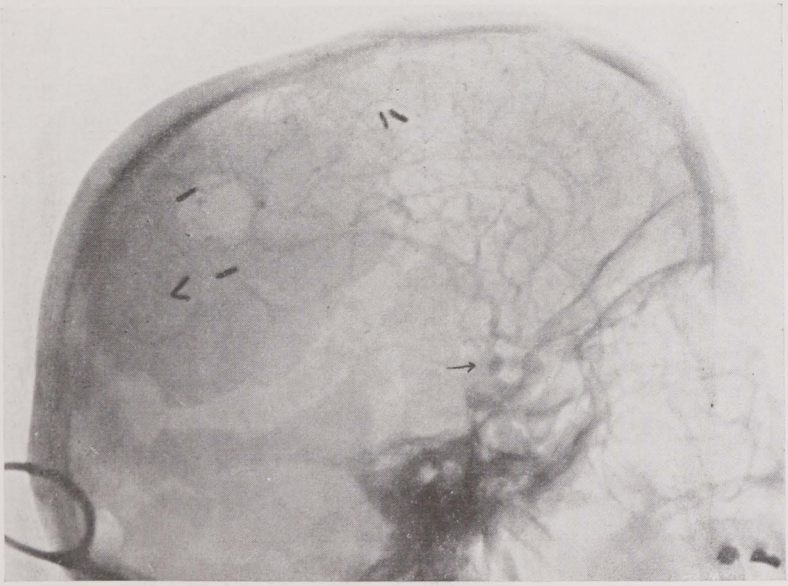


Abb. 121. Aneurysma an der Basis der Art. Fossae Sylvii. Arteriographie. Man sieht auch die Operationsstelle zwecks Ausräumung eines umfangreichen Hämatoms.

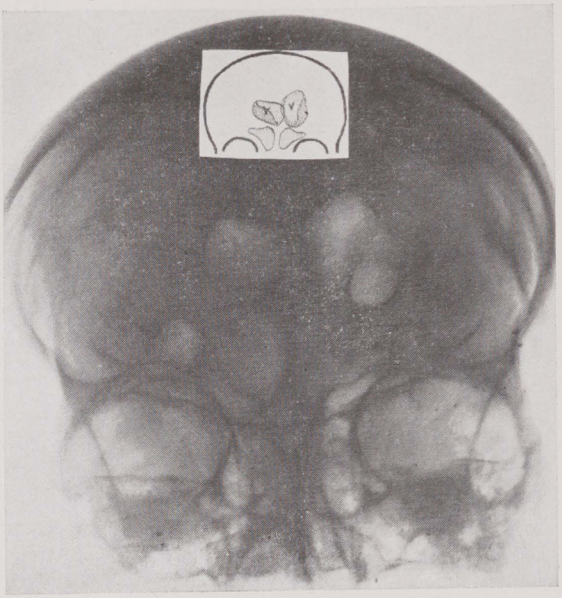


Abb. 138. Die Vorderhörner sind erweitert, das rechte etwas gesenkt. V — Ventriculi (Fall 2).



Abb. 139. Röntgenbild schräg von links nach rechts und von hinten nach vorne aufgenommen (Methode des Autors). Beide Hirnkammern sichtbar: die linke stark erweitert, an richtiger Stelle, die rechte verengert und im hinteren Abschnitt nach unten verdrängt (Fall 2).

e) Eine *Pneumocephalia ventricularis* in reiner Form, d. i. wenn die Luft nur die Hirnkammern anfüllt, gehört zu den grossen Seltenheiten. Ich habe einen solchen Fall an einem Kriegsverletzten beobachten können. Weitere Fälle sind von Colle, Eicken und Wolff beschrieben worden.

Symptomatologie. Das Hauptsymptom bilden heftige Kopfschmerzen, zu denen sich bisweilen Erbrechen, psychische Depression und ein komatöser Zustand gesellen können.

Die Therapie bezweckt die Quelle des Lufteindringens festzustellen und zu beseitigen. Im von mir beobachteten Falle gelang es durch Radikaloperation der Mittelohrentzündung zum gewünchten Resultat zu gelangen. Hier war die Pneumozephalie die Folge eines Schädeltraumas bei bestehender Mittelohrentzündung (Abb. 112 a. E.).

Man muss aber im Auge behalten, dass reine Formen der Pneumocephalia ventricularis nur selten aufzutreten pflegen. Meist hat man es mit Fällen zu tun, wo die Luft erst in den Subarachnoidalraum eingedrungen war und dann von hier aus in die Hirnkammer gelangte; oder aber die Luft hatte bei einer Pn. cystica das Hirngewebe und die Kammerwand durchbrochen und war auf diesem Wege in die Hirnventrikel eingedrungen. Zuweilen war auf dem Röntgenbilde zu sehen, wie die luftgefüllten Hirnkammern mit der Luftzyste in Verbindung standen. Diese letzteren Fälle verlaufen sehr schwer und führen meist zum Tode.

Vorzeitiger Verschluss der Schädelnähte. Der Turmschädel (Oxycephalus).

Die Oxyzephalie stellt eine Erkrankung des Schädels dar, welche auf einem vorzeitigen Verschluss der Schädelnähte beruht und schwerwiegende Veränderungen seitens des Gehirns und insbesondere der Sehnerven nach sich ziehen kann. Mackenzie hat 1854 als erster auf das Auftreten von Erblindung bei dieser Anomalie aufmerksam gemacht. Verschuers schätzt, dass 10—14% aller Erblindungen auf den Turmschädel zurückzuführen seien. Schüller hat durch röntgenographische Untersuchungen an Turmschädeln feststellen können, dass die unnormale Entwicklung des Schädels der Höhe nach, in der sonderbaren „Turmform", durch einen vorzeitigen Verschluss der Stirnnähte hervorgerufen wird, welch letzterer ein Wachstum in sagittaler Richtung verhin-

dert und daher den Wuchs nach oben zu und in die Breite hervorruft (Abb. 113). Dieses kompensatorische Schädelwachstum erfolgt nicht nur um das Bregma herum und in der Schläfengegend, sondern auch an der Grundfläche. Die vordere Schädelgrube erweist sich hierbei als bedeutend vertieft und eingeengt, die kleinen Flügel des Os sphenoidale sind deformiert, die Sehkanäle verengert und von ihrer normalen Rich-



Abb. 113. Turmschädel (nach Burton, A. Ley).

tung abgewichen. Die beim Turmschädel häufig vorkommende Exophthalmie erklärt sich aus der Formveränderung der mittleren Schädelgrube, die ein Vordrängen der Augenhöhlenwandung und mit ihr zugleich eine Verminderung des Augenhöhlenraumes im Gefolge hat (Abb. 114). Gleichzeitig sind der Oberkiefer und Jochbeinknochen schwach entwickelt, der harte Gaumen steht hoch, die Knochenhohlräume sind klein, die Schädelknochen ohne Diploë und brüchig. Am Schädeldach zeugen vertiefte Impressiones digitatae an den Knochen von erhöhtem Intrakranialdrucke. Die Sehnerven können atrophiert sein.

Was die Symptome seitens des Gehirns beim Turmschä-

del anbelangt, so differieren sie in den einzelnen Fällen sehr bedeutend: es kommen Fälle vor, wo keinerlei Hirnsymptome in Erscheinung treten, andererseits kommt es zu Erblindung, Ptosis, Nystagmus, Krämpfen, Epilepsie, Paresen, und zwar treten diese Symptome in der Mehrzahl der Fälle schon vor dem 6. Lebensjahre auf.

Ätiologie. Rieping und Strohmayer glauben diese familienweise und erblich auftretende Missbildung des Schädels auf intrauterine Entwicklungsstörungen zurückführen zu müssen; Peiper hält Rachitis für deren Ursache und



Abb. 114. Oxycephalus (nach Bennett, Kergan, Hunt).

sieht den Grund der Sehnervenatrophie nicht im gesteigerten intrakranialen Drucke, sondern in der Verengerung des Canalis opticus. Behr glaubt, dass Optikusveränderungen nur dann stattfinden könnten, wenn eine Steilstellung der vorderen Schädelgrube, eine steile Senkung des Orbitaldaches, also eine Tieferstellung der mittleren Schädelgrube eingetreten ist. Weygandt sieht die Ursache der Anomalie in einer Meningitis im Embryonalstadium und in der Rachitis; eine Folge der ersteren wären die häufig auftretenden verschiedenen Gradationen von Debilitas. Dollinger unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Form. Bei der primären Form gehen die Veränderungen des Schädels schon bei der embryonalen Entwicklung vor sich und sind auch von Entwicklungs-

fehlern seitens anderer Organe begleitet (Syndaktylie, Ektomyelie u. a.), während für die sekundäre Form verschiedene pathologishe Vorgänge während der ersten Lebensjahre verantwortlich gemacht werden. Nach Bertoletti ist der Hypophyse eine ursächliche Bedeutung zuzuschreiben. Man ersieht also aus diesen so verschiedenartigen Erklärungsversuchen, dass die eigentliche Ursache zur Entstehung des Turmschädels noch unbekannt ist.

Eine der schwersten Erscheinungen bei dieser Anomalie stellt unzweifelhaft die Stauungspapille mit nachfolgender Atrophie der Sehnerven dar, die von der Mehrzahl der Autoren auf gesteigerten Intrakranialdruck zurückgeführt wird, während deren Minderzahl den verengerten Sehkanal für die Ursache hält. Wenn man berücksichtigt, dass eine einfache dekompressive Schädeltrepanation eine bedeutende Besserung des Sehvermögens hervorzurufen vermag, so wird man, meiner Meinung nach, der Drucksteigerung als ursächlichem Faktor den Vorzug geben müssen, wenn es auch nicht ausgeschlossen erscheint, dass bisweilen auch eine Verengerung des Canalis opticus die Ursache zur Erkrankung der Sehnerven abgeben mag.

Therapie. In Fällen, wo Stauungspapillen oder beginnende Schnervenatrophie sowie andere Symptome seitens des Gehirns vorliegen, muss ein chirurgischer Eingriff in Frage kommen, und zwar in Form einer dekompressiven Operation. Loue und Lannelongue haben eine lineäre Kraniotomie in Vorschlag gebracht. Sharpe führte den Dekompressionseingriff beiderseitig aus. Faber und Towne beschreiben einen Fall, wo sie ein 1-jähriges Kind mit Erscheinungen von beginnender Steigerung des Intrakranialdrucks bei Turmschädel mit Erfolg operierten. Bei einem 4-wöchentlichen Kinde führten dieselben Autoren folgende Operation aus: sie durchtrennten in Äthernarkose mittels Frontalschnitt Kopfschwarte und Schädelhaut quer über den Kopf in Höhe der äusseren Gehörgänge und legten nach Zurückschlagen des Skalps in den Schädelknochen zwei je 1 cm breite Rinnen an, von denen die obere auf der rechten Seite von der Koronarnaht bis zur Lambdanaht, die zweite unterhalb der ersten von der Sutura squamosa gleichfalls zur Lambdanaht führte. Nach diesem Eingriffe soll sich der Schädel in normaler Weise entwickelt haben.

Bauer hat bei drohender Turmschädelerblindung eine zirkuläre Kraniotomie als Entlastungstrepanation vorgeschlagen (Abb. 115). Er durchtrennt im Kreisschnitt die Kopfschwarte, wobei er jedoch beiderseits im Schläfengebiet, entsprechend dem Hauptaste der Schläfenarterie, eine etwa 3—4-fingerbreite Brücke bestehen lässt und zwar zwecks arterieller Versorgung der Weichteile und der Knochenhaut. Darauf legt er im Bereich des Kreisschnittes viele (15—18) Trepanationsöffnungen an, die er schliesslich mit Hilfe der Giglisäge oder der Dahlgren'schen Knochenzange mit einander verbindet und somit das ganze Schädeldach abtrennt. Die harte Hirnhaut wird intakt gelassen und über dem losgetrennten

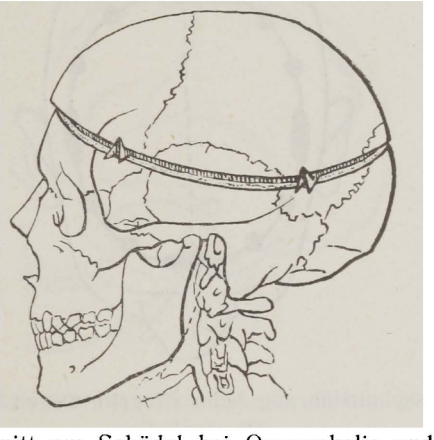


Abb. 115. Kreisschnitt am Schädel bei Oxyzephalie und Mikrozephalie.

Schädeldach die Kopfschwarte in gewöhnlicher Weise vernäht. Dieser Eingriff erinnert an die Lambotte'sche Operation bei Mikrozephalie. Ich habe ein 5-jähriges Mädchen mit Turmschädel und Idiotie nach einer von Dumont bei Mikrozephalus empfohlenen Methode operiert. Die Weichteile werden in der Mittellinie von der Glabella bis zum Tuber occipit. ext. durchschnitten, worauf die Kopfschwarte nach beiden Seiten hin soweit zurückgeschlagen wird, dass ein Kreisschnitt durch die Knochenhaut angelegt werden kann, in dessen Ausdehnung mit der Doyen'schen Fraise 12 Löcher gesetzt und mittels der Dahlgrenzange mit einander verbunden werden (Abb. 116). Beim erwähnten Kinde hatte die Operation insoweit Erfolg, als die Stauungspapillen sich zurückbildeten, der Allgemeinzustand sich besserte, ohne dass jedoch eine Besserung im psychischen Zustande sich hätte feststel-

len lassen. Da das Kind nach Verlassen der Klinik einer weiteren Beobachtung verloren ging, liess sich über die Spätresultate des Eingriffs leider nichts ermitteln.

In einem anderen Falle von Turmschädel mit Debilitas bei einem 9-jährigen Knaben führte ich eine beiderseitige Schädeltrepanation in Kreuzform aus. In 3 cm Abstand und parallel der Pfeilnaht wurde ein Schnitt von 15 cm Länge angelegt, und an dessen Ende, im rechten Winkel zum ersten ein zweiter Schnitt, von 8 cm Länge, so dass also eine T-form erreicht wurde. Der Schädelknochen wurde nicht entfernt noch

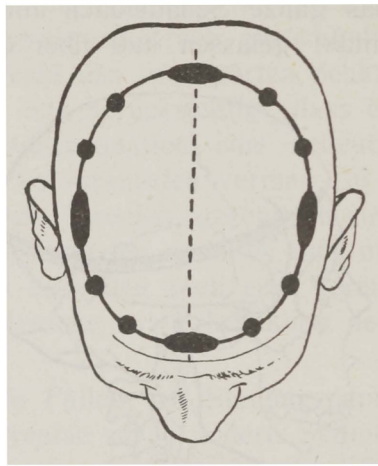


Abb. 116. Kreisschnittführung beim Eingriff wegen Mikrozephalie und Oxyzephalie.

die harte Hirnhaut eröffnet. 2 Wochen später wurde derselbe Eingriff an der anderen Schädelhälfte ausgeführt. Im Resultate verbesserte sich das Sehvermögen, während die Debilität unbeeinflusst blieb. Es ist von Vorteil die erwähnten Operationen bei Kindern möglichst früh, vor Vollendung des ersten Lebensjahres, vorzunehmen, da dann die Knochen dünn und die Dura zart und leichter dehnbar zu sein pflegen.

Der Kleinschädel (Microcephalus).

Die echte Mikrozephalie (Microcephalia vera) beruht nach Meinung Virchow's auf vorzeitigem Verwachsen der Schädelnähte, wodurch einem weiteren Auswachsen des Schädels ein Ziel gesetzt und gleichzeitig auch dem Wachstum und der Entwicklung des Gehirns halt geboten wird.

Durch weitere Untersuchungen ist aber diese Virchow'sche Theorie nicht bestätigt worden, vielmehr besteht gegenwärtig die weit glaubwürdigere Annahme, nach der die Veränderungen an Schädel und Gehirn gleichzeitig vor sich gehen. Und wirklich hat man bei Mikrozephalie bedeutende Veränderungen am Gehirn feststellen können, und in anderen Fällen bestand Mikrozephalie, obgleich die Fontanellen normal entwickelt und die Nähte nicht verwachsen waren. Eine Mikrozephalie kann entstehen, wenn die schwangere Mutter einer Röntgendurchleuchtung unterworfen worden war; Zappert hat 20 solcher Fälle sammeln können.

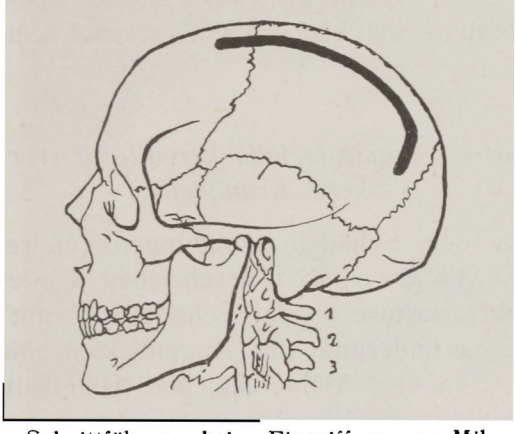


Abb. 117. Schnittführung beim Eingriff wegen Mikrozephalie.

Beim Mikrozephalus wird gewöhnlich ein bedeutender Entwicklungsrückstand seitens des Gehirns beobachtet, der eine Idiotie, den sogenannten mikrozephalitischen Idiotismus im Gefolge hat. Es können aber auch anderweitige schwere Störungen seitens des Gehirns, wie Hydrozephalus, Porenzephalie, Epilepsie, Balkenmangel, Lähmungen etc. in Erscheinung treten.

Therapie. Lannelongue hat, auf der Theorie Virchow's fussend, zwecks Erweiterung des Schädelraumes eine besondere Operationsmethode vorgeschlagen. Er führt einen bogenförmigen Schnitt im Bereiche des Stirnbeins oder ebenso bogenförmige Knochenschnitte am Schläfen- oder Scheitelbein aus. Dumont trennt den Schädeldeckel durch horizontalen Kreisschnitt ab (wie auf Abb. 115), Wyeth führt einen kreuzförmigen Schnitt aus. Ich selbst habe in meinen Fällen einen Doppelschnitt parallel und zu beiden Seiten der Pfeil-

naht, in 3—4 cm Abstand von ihr, ausgeführt, jeden etwa 3-2 cm vor der Tuberositas occipital. ext. beschliessend (Abb. 117). Der Eingriff bietet keine Schwierigkeiten und wird gewöhnlich von den Kindern gut überstanden. Auf meine 74 Fälle habe ich zwar keinen Todesfall gehabt, doch war der therapeutische Erfolg ein so geringer, dass ich in letzter Zeit diesen Eingriff nicht mehr vornehme. Nur in solchen Fällen, wo auf erhöhten Intrakranialdruck hinweisende Symptome vorhanden sind, führe ich den eben beschriebenen oder den gewöhnlichen dekompressiven Eingriff aus, und zwar entweder doppelseitig in der Schläfengegend oder einseitig im Gebiet des rechten Scheitelbeines. Durch diese Operation gelingt es dem Patienten eine kleine Erleichterung seines Zustandes zu verschaffen.

Die Dysostosis cranio-facialis hereditaria (Crouzon'sche Krankheit).

Diese zu den Schädelmissbildungen gehörende Erkrankungsform ist von Crouzon beschrieben worden und beruht auf einer Nahtsynostose an der Schädelbasis mit aus ihr hervorgehender Veränderung der Augenhöhlen mit Hypertelorismus, Exophthalmie, Amblyopie und Blindheit, Geruchstörungen, Missbildungen der Gaumenwölbung, Störungen des Gehörs, die mit Knochenmissbildungen kombiniert sein können. Diese Veränderungen beruhen auf teratologischen Entwicklungsstörungen der Schädelbasis erblichen Charakters, unterscheiden sich von der oben beschriebenen Oxyzephalie und werden gegenwärtig von den meisten Autoren als selbständige nosologische Form betrachtet.

Crouzon selbst führt die Entstehung dieser Erkrankungsform des Schädels auf hereditäre teratologische Entwicklungsfehler zurück, wobei er Lues, Rachitis oder Erkrankungen der endokrinen Drüsen als ursächliche Faktoren ausschliesst. Da bei der Autopsie mit der Crouzon'schen Krankheit behafteter Personen eine bedeutende Atrophie der Sehnerven infolge von Verengerung beider Canales optici festgestellt werden konnte (Garcin, Chevaley u. Bize), halten Regnault und Crouzon eine operative Erweiterung der verengerten Kanäle zwecks Befreiung der Sehnerven vom Druck für angezeigt. Der Eingriff wird ebenso wie bei Ge-

schwülsten der Hypophyse ausgeführt. Nach breiter Trepanation im Stirngebiete wird der Stirnlappen soweit emporgehoben, dass das Chiasma opticum sichtbar wird, worauf über dem Foramen opticum die Dura durchtrennt, mit Hilfe eines Raspatoriums die Hülle vom Knochen abgehoben und mittels Knochenschere die obere Wand des Canalis optic. entfernt wird. Die Blutung ist dabei eine nur geringe. Darauf wird

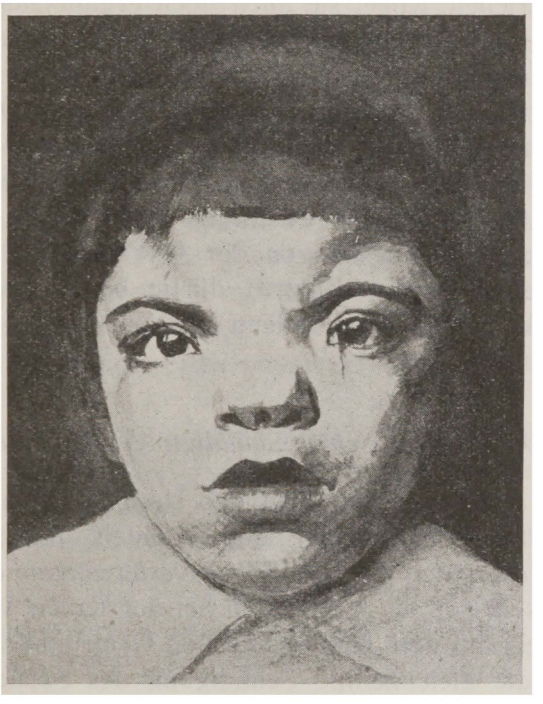


Abb. 118. Hypertelorismus (v. Bogaert, Sweerts).

der Stirnlappen noch mehr emporgehoben und derselbe Eingriff auch auf der Gegenseite ausgeführt. Ist der Abstand der beiden Kanäle von einander sehr gross, so begnügt man sich mit dem Eingriff nur an einer Seite. Wenn der Stirnlappen sich nur schwer emporheben lässt, so vermag ein Einstich in das Vorderhorn oder auch nur eine Lumbalpunktion die Ausführung des Eingriffs bedeutend zu erleichtern.

Der Hypertelorismus (Greig).

Unter dieser von τῆλε (weit) und ὁρίζειν (teilen) abgeleiteten Bezeichnung hat Greig im Jahre 1924 eine besondere Form von angeborener Missbildung beschrieben, die in der

Hauptsache aus einem unnormal weiten Abstande der Augenhöhlen besteht. Hierbei ist die Grundfläche der Nase unnormal verbreitert, die Knochen sind verdickt, das Stirnbein im Wuchs nach oben zu zurückgeblieben und der Hinterhauptknochen abgeflacht. Vor Veröffentlichung der Greig'schen Arbeit wurden derartige Fälle zur Oxyzephalie gezählt. Auch Allan und Drummond haben ähnliche Fälle beschrieben, wobei sie auch noch ergänzende Symptome, wie psychische Zurückgebliebenheit, Brachyzephalie, Depression der Nasenbasis angegeben haben. Auch anderweitige Missbildungen (Brachydaktylie, Kyphose, Klumpfuss) werden bei dieser Form angetroffen. Im ganzen sind etwa 12 Fälle von vollständig deutlich vorhandenem Hypertelorismus beschrieben worden (Abb. 118). Wir erwähnen diese Form der Schädelmissbildung nur, um sie von der Oxyzephalie abzugrenzen, denn ein chirurgischer Eingriff dürfte bei ihr wohl nicht in Betracht kommen, es sei denn, dass die Sehkraft bedroht erschiene.

4) *Die traumatischen Schädigungen des Schädels.*

Wenn dieser Abschnitt in der Hauptsache auch nur den traumatischen Schädigungen des Schädels und zwar a) den *Schädelbrüchen* und b) den *Schussverletzungen des Schädels* gewidmet sein soll, so lassen sich bei der nahen Verbundenheit des Schädels mit dem Gehirn und den Gehirnhüllen einige Hinweise auf die gleichzeitige Schädigung des Schädelinhalts bei Betrachtung der Schädelverletzungen nicht vermeiden.

Das Material für diesen Abschnitt entstammt meinen eigenen Beobachtungen während des Russisch-Japanischen Krieges 1904—1905, des Weltkrieges 1914—1918 und endlich während der Friedenszeit der letzten 15 Jahre.

Von diesem Materiale konnten die Beobachtungen während des Russisch-Japanischen Krieges nur hinsichtlich der Bewertung der ersten Symptome von Hirnverletzungen von mir in Betracht gezogen werden, da diese Beobachtungen auf den Truppenverbandplätzen oder in den Feldlazaretten bei der erstmaligen Hilfeleistung gemacht wurden, von wo die Verwundeten möglichst sofort an die Etappe abtransportiert wurden. Dagegen habe ich im Weltkriege die einschlägigen Fälle (214 an Zahl) in dem speziell für Nervenverletzte errichteten Lazarett während ihres ganzen Verlaufes verfolgen können und ebenso, in meiner Eigenschaft als Konsultant, die in den 6 grossen Kriegslazaretten Petersburgs behandelten Fälle (122 an Zahl). Die Fälle aus der Friedenszeit der letzten 15 Jahre kamen alle in der Nervenklinik der Universität Tartu zur Beobachtung.

Während der beiden ersten Jahre des Weltkrieges kamen überwiegend Fälle von Schussverletzungen des Kopfes in Behandlung, während Fälle von Hirnerschütterung verhältnismässig selten vorkamen. Vom 3. Jahre des Krieges an, nachdem auch im russischen Heere die Stahlhelme eingeführt waren, änderte sich das Bild: die Zahl der Hirnkontusionen und Gehirnerschütterungen mehrte sich, wogegen die Zahl der Schädel- und Gehirnverletzungen abnahm. Das erklärt sich ohne weiteres dadurch, dass auftreffende Granatsplitter oder Kugeln und Geschosse den Stahlhelm nicht zu durchdringen vermochten, wohl aber beim Aufprall eine heftige Erschütterung des Kopfes verursachten, die in so manchen Fällen die Symptome einer Gehirnerschütterung nach sich zog.

Alle die hierher gehörigen Verletzungen teile ich in folgende Rubriken: 1) geschlossene Verletzungen des Schädels und Gehirns, 2) offene Verletzungen des Gehirns und zwar a) durch stumpfe Waffe, b) durch Schusswaffe hervorgerufene. Zur letzten Rubrik b) rechne ich solche Fälle, in denen bei Fehlen oder starker Zertrümmerung eines Teiles des Knochenschädels an der Wundoberfläche detritartig zerstörtes Hirngewebe vorlag. Solche Fälle kamen nur während der Kriegsjahre zu meiner Beobachtung, da sie ja in Friedenszeiten den allgemein-chirurgischen Heilstätten zugewiesen werden.

In der folgenden Tabelle wird die Anzahl der auf die einzelnen Rubriken entfallenden Fälle meiner Kriegs- und Friedens-Beobachtungen gebracht, und zwar mit Berücksichtigung des Umstandes, ob sie mit oder ohne Schädelbruch einhergingen.

Zahl der Verletzungen des Schädels, der Hirnhüllen, des Gehirns.

	Commotio		Contusio		Hämorrhagie subdurale		Hämorrhagie supradurale	
	ohne Schädelbruch	mit Schädelbruch	ohne Schädelbruch	mit Schädelbruch	ohne Schädelbruch	mit Schädelbruch	ohne Schädelbruch	mit Schädelbruch
Kriegsfälle	20	18	47	8	32	42	12	8
Friedensfälle	9	4	18	12	8	4	4	1
Total	29	22	65	20	40*)	46	16	9

Traumen des Kopfes rufen, so gering sie im Einzelfalle auch sein mögen, immer Veränderungen im Gehirne hervor, die aber bei einer geringfügigen Kopfverletzung von schnell vorübergehendem Charakter und mit den uns gegenwärtig zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden nicht feststellbar, also mehr funktioneller Art sind. Bei schwereren Kopfverletzungen kommt es dagegen zu organischen Veränderungen im Gehirn, die mittels einer mikrosko-

*) Darunter 3 Fälle von pialer Haemorrhagie.

pischen Untersuchung feststellbar sind; aber auch diese Veränderungen können zwar zu Zerstörung des Hirngewebes, andererseits aber auch nur zu zeitweiliger Störung der Hirnfunktion führen.

Wir wenden uns nun den traumatischen Schädigungen des Schädels zu, während die entsprechenden Schädigungen des Gehirns und seiner Hüllen an anderer Stelle behandelt werden sollen.

a) *Schädelbrüche.*

Die Schädelbrüche können einfache (geschlossene) sein, wenn die Schädeldecken unverletzt bleiben, oder aber komplizierte (offene), bei verletzten Schädeldecken; ferner unterscheidet man Splitterfrakturen, wobei Knochensplitter in die Tiefe eindringen und das Gehirn verletzen können.

Der knöcherne Gehirnschädel besteht aus 2, nach Bau und Entstehung verschiedenen Teilen: dem Schädeldach (Calvaria) und der Schädelgrundfläche (Basis cranii).

Das Schädeldach wird aus bindegeweblichem Knochen gebildet, der aus zwei Knochenplatten mit einer dazwischengelagerten schwammigen Substanz, der Diploë, besteht. Diesem Bau verdankt das Schädeldach seine grosse Elastizität und Biegsamkeit, sodass es erst einer grösseren Kraftwirkung gelingt einen Bruch des Schädeldaches hervorzurufen, während bei geringerer Krafteinwirkung die Knochen des Schädeldaches federn, komprimiert werden und dabei das Gehirn beschädigen können, darauf aber in ihre normale Lage zurückgehen; in einigen Fällen kommt es hierbei allerdings zu einer Rissbildung in der inneren, weniger elastischen Knochenplatte.

Die Schädelbasis wird dagegen von knorpligen Knochen gebildet, deren Bau zugleich auch noch ein ungleichmässiger ist und neben sehr dicken, doch brüchigen Teilen (die Pyramiden) andere sehr dünne Teile aufweist (der Türkensattel), die auch äusserst brüchig sind. Dank solchen Unterschieden im Bau der Schädelknochen wirkt sich jedes Schädeltrauma in höherem Masse an der Schädelbasis als am Schädeldach aus, besonders wenn die Kraftwirkung in der Richtung von oben nach unten oder von vorne nach hinten und vice versa erfolgt.

Frakturen des Schädeldaches können vollständige oder unvollständige sein; im ersteren Falle brechen beide Knochenplatten, im zweiten bricht nur eine Knochenplatte, und zwar gewöhnlich die äussere (Säbelhieb oder Tangentialschussverletzung), während ein Bruch der inneren Knochenplatte allein nur sehr selten beobachtet wird (Leplat), wobei dann bisweilen entsprechend der Bruchstelle am Schädel eine Vertiefung gefunden wird (bei 2 von meinen Fällen).

Bei den vollständigen Brüchen unterscheidet man lineäre (Fissuren), sternförmige und Splitterbrüche, letztere 1) ohne Verlagerung der Splitter, 2) mit Verlagerung derselben und Eindringen ins Gehirn (Abb. 119, 120).

Lineäre Schädeldachbrüche können sich über die vordere, mittlere oder hintere Schädelgrube und bis in die Schädelbasis erstrecken: erstere werden beim Fall mit dem Kopf voran, die zweiten bei Kontusion der Schläfengegend (bei Fall auf diese oder durch Schlag mit stumpfer Waffe), die letzteren beim Fall auf das Hinterhaupt beobachtet. Diese lineären Fissuralbrüche verlaufen gewöhnlich in einer ganz bestimmten und typischen Richtung, die durch die Beschaffenheit der einzelnen Schädelknochen bedingt wird (Felizet) (Abb. 119).

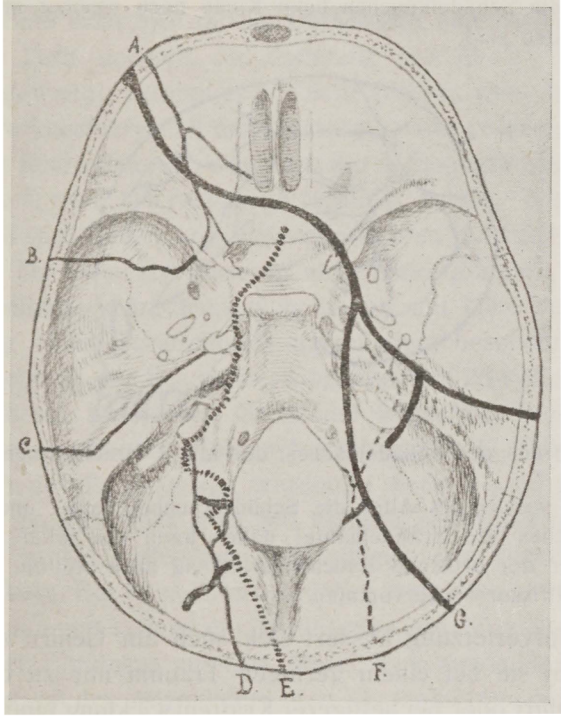


Abb. 119. A — Vorderer Schädelbruch. B, C — Mittlerer Schädelbruch. D — Hinterer Schädelbruch. E — Paramediane Fraktur der Basis cranii. F — Bruch des Hinterhauptknochens und der Pyramide. G — Bruch der Schädelbasis.

Isolierte Knochenbrüche an der Schädelbasis kommen vor: in der Augenhöhlenwandung (Coquéret), in der fossa zygomatica (Harlow hat einen solchen durch scharfe Waffe entstandenen Bruch beschrieben), am os ethmoidale, am os occipitale.

Ausser den direkten — an der Ansatzstelle der Gewalt — entstehenden Brüchen kommen, seltener zwar, auch indirekte, übertragene Brüche der Schädelknochen vor, Brüche „par contre-

coup“ (Chauvel u. Moty, Malafosse, v. Bergmann, Kocher). Diese indirekten Brüche lassen sich durch Übertragung der Gewaltwirkung durch Vibration der Schädelknochen erklären (Chipault) oder durch plötzlich einsetzende Steigerung des intrakraniellen Druckes, der auf sämtliche Teile des Schädels einwirkt und eine Zerstörung des am wenigsten widerstandsfähigen Teiles hervorruft (Kocher).

Bei Verletzung des kindlichen Schädels kann ein lokal breit ansetzendes Trauma weit begrenztere Fissuren hervorrufen, als das im entsprechenden Falle am Schädel des Erwachsenen möglich wäre, was natürlich darauf beruht, dass die Schädelknochen beim Kinde noch weicher und zum Teil locker verbunden sind.

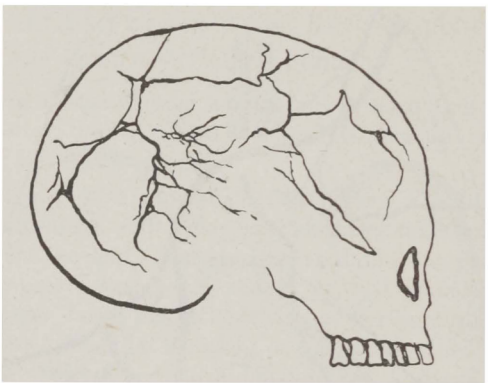


Abb. 120. Bruch des Schädeldaches, der alle 3 Bruchformen aufweist.

Dagegen werden im Alter die Schädelknochen fester und brüchiger, auch verstreichen die Schädelnähte; daher kann ein lokal ansetzendes Trauma ausser der örtlichen Knochenverletzung auch weithin verlaufende Knochenrisse (Fissuren) hervorrufen.

Jede Kopfverletzung äussert sich auch am Gehirn und seinen Hüllen, indem sie bei einem geringen Trauma nur zu dessen Erschütterung führt oder bei heftigerer Kraftentwicklung eine lokale Gehirnkontusion, oder, schliesslich, eine Zerstörung des Hirngewebes hervorruft. Es lassen sich Fälle von Schädelbruch beobachten, bei denen keinerlei schwerere Symptome seitens des Gehirns in Erscheinung treten, und andererseits können schwere Anzeichen von Hirnschädigung bei heilem Schädel vorkommen. Alles das hängt nicht nur von dem Ausmass der Traumatisierung ab, sondern nicht minder von der Widerstandskraft des Gehirnes selbst (dem Zustande der Blutgefässe und der Hirnsubstanz) sowie der Schädelknochen. Aus diesem Grunde ist auch das Studium der Symptomatologie der Hirnverletzungen von weit grösserer Bedeutung als das der Schädelbrüche. Bisweilen verheilt auch eine bedeutende Schädelfissur, falls

keine ernsten pathologischen Symptome von seiten des Gehirns vorliegen, unter konservativer Behandlung.

Bei der Diagnose von Schädelbrüchen fällt gegenwärtig der Röntgenologie eine grosse Rolle zu. Röntgenoskopisch lassen sich bisweilen bedeutende Schädelverletzungen feststellen, während seitens des Gehirns keinerlei Schädigungssymptome auftreten (z. B. im von mir beobachteten Falle einer zirkulären Schädelfraktur).

Ohne Röntgenuntersuchung lässt sich überhaupt oft nicht feststellen, ob man es mit einem Schädelbruch oder nur mit einem Hämatom der Weichteile des Schädels zu tun habe. Bis zu einem gewissen Grade lässt sich da die Perkussion und Auskultation des Schädels zu Hilfe nehmen, die erstmalig von Mac-Ewen und Bruns angewandt worden ist. Diese fanden, dass bei Schädelrissen der Perkussionsschall den Charakter vom gesprungenen Topf (bruit de pot fêlé) annimmt, was auch durch Beobachtungen anderer Autoren (Felizet, Duret u. a.) bestätigt wurde. Auch ich fand diesen Schall in 6 Fällen von weitverlaufenden Schädelrissen, während ich ihn bei kleineren Fissuren nicht hören konnte.

Doch gelingt es durchaus nicht immer mit Hilfe der Röntgenuntersuchung einen Schädelbruch aufzufinden, besonders wenn es sich um Brüche an der Schädelbasis handelt (auf 26 Fälle von Bruch der Schädelbasis, welche auf Grund der klinischen Symptome sich feststellen liessen, konnte röntgenologisch nur in 11 Fällen, also bei 42%, die Bruchstelle erwiesen werden.) Auch Rand und Nielsen haben gezeigt, dass von 580 klinisch festgestellten Schädelbrüchen nur in 171 Fällen der Schädelbruch sich wirklich sichtbar nachweisen liess. Bei Schädelbasisbrüchen treten isolierte oder kombinierte Lähmungen seitens der Hirnnerven auf, öfter noch die charakteristischen Blutungen aus Ohr, Mund, Nase sowie Haematome im Fazialisgebiet, an den Augenlidern, den Konjunktiven oder hinter der Ohrmuschel. Diese Blutergüsse sind die Folge von Verletzung der Blutgefässe der Hirnhüllen. Als ein sehr ernstes Symptom ist der Erguss von Zerebrospinalflüssigkeit aus Ohr oder Nase oder gar das Hervordringen zerstörter Hirngewebsteile auf demselben Wege zu bewerten, da es in solchen Fällen zur Komplikation mit Meningitis kommen kann. Bei Basisfrakturen treten auch häufiger als Anfangssymptome Besinnungsverlust, Erbrechen, Pulsverlangsamung und die sonstigen schweren Symptome seitens des Gehirns auf.

Die Prognose hängt bei Schädelbrüchen nicht so sehr von den ihnen eignenden Symptomen ab, als vielmehr von den sie begleitenden Hirnsymptomen und einer möglichen Infektion. Von sei-

ten des Gehirns können unmittelbar bedrohliche Erscheinungen auftreten als Folge von Gehirnerschütterung (Commotio) oder Gehirnquetschung (Contusio), von Zerstörung einzelner Hirnbezirke, Blutergüssen ins Gehirn oder Gehirnödem. Nicht unmittelbar nach dem Trauma, doch kurze Zeit darauf können Gehirnkomplikationen infolge von einsetzender Meningitis, Encephalitis oder Hirnabszess auftreten und endlich noch, als entferntere Folgen, Epilepsie, seröse Meningitis, schwere Neurosen oder Psychosen.

Die Prognose hat bei Schädelbasisbrüchen ernster zu sein, als bei Brüchen des Schädeldaches, da erstere gewöhnlich mit schwereren Hirnschädigungen einherzugehen pflegen, als die letzteren.

Die Therapie von geschlossenen Schädelbrüchen ohne Komplikationen seitens des Gehirns hat eine rein konservative zu sein.

Offene Schädelbrüche erfordern einen operativen Eingriff: nach peinlicher Desinfektion mittels Jodtinktur werden unter Lokalanästhesie zertrümmerte Hautfetzen und Knochensplitter entfernt, die Wunde wird gesäubert und eingedrückte Knochenteile werden emporgehoben. Solche Teile der inneren Knochenplatte, die sich nach der Tiefe zu abgeknickt haben, sind am besten ganz zu entfernen. Die harte Hirnhaut ist, soweit sie nicht mitverletzt ist, zu schonen. Über das weitere Vorgehen sind die Ansichten der Chirurgen geteilt: während die einen das Anlegen von Nähten an die Schädeldecken und einen völligen Wundverschluss für erlaubt erachten, raten die anderen wegen dadurch ermöglichter Komplikationsgefahr von einem primären Wundverschluss ab. Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen bin ich der Meinung, dass man unter Friedensbedingungen eine nicht verunreinigte Wunde, falls seit der Verwundung nicht über 6 Stunden vergangen sind, wohl durch Naht schliessen darf, da dadurch die Dauer des Heilvorganges bedeutend abgekürzt wird. Unter Kriegsverhältnissen aber oder wenn die Wunde verunreinigt ist liegt weniger Gefahr in einer offenen Wundbehandlung mit Tamponierung, wie sie gewöhnlich bei septischen Wunden angewandt wird (oberflächlich unter die Haut geführter Tampon). Natürlich hat man sich hierbei nicht nach einer festen Schablone zu richten, sondern muss in jedem einzelnen Falle sowohl den Zustand der Wunde wie auch alle sonstigen Umstände berücksichtigen und ihnen die Handlungsweise anpassen.

Bei Knochenrissen an der Schädelbasis greife ich gewöhnlich nicht operativ ein, sondern begnüge mich damit, die Patienten für 3—4 Wochen im Bette zu belassen. Erst wenn drohende meningi-

tische Anzeichen auftreten darf operativ vorgegangen werden, indem man Splitter entfernt und für eine genügend grosse Lücke im Schädel sorgt (V o s s), doch bleiben diese Massnahmen, falls eine eitrige Meningitis eingesetzt hat, leider erfolglos. In meinen 16 Fällen von Schädelbruch mit Meningitiskomplikation liess sich allemal der Tod nicht abwenden.

b) *Schussverletzungen des Schädels.*

Schussverletzungen des Kopfes, auch wenn sie nur oberflächliche sind und nur die Haut treffen, sind doch immer von Läsionen des Gehirns (Erschütterung, Kontusion usw.) begleitet. Natürlicherweise leidet das Gehirn, wenn die Schussverletzung sich nur auf die Haut beschränkte, nur sehr wenig und es kommen daher auch keine deutlichen und dauernden Hirnsymptome zur Beobachtung. Aber selbst so leichte Kopfverletzungen können doch bisweilen zu schweren Hirnerscheinungen die Veranlassung bieten. Überhaupt hängt ja die Schwere der Verletzung, sowohl bei Schuss- wie bei sonstigen Verletzungen des Kopfes, nicht soviel vom Schädel, als vielmehr vom Gehirn ab.

Bei den Schussverletzungen des Kopfes lassen sich folgende Verletzungsarten unterscheiden: 1) *Verletzung der Schädeldecken;* 2) *Verletzung des Schädelgewölbes* und zwar a) S c h ä d e l k o n t u s i o n; b) p e r f o r i e r e n d e S c h ä d e l w u n d e; c) S c h ä d e l z e r t r ü m m e r u n g (éclatement); 3) *Verletzung der Schädelbasis:* a) R i s s e d e r S c h ä d e l b a s i s, d i e s i c h a u f d a s G e w ö l b e f o r t s e t z e n; b) d i r e k t e B r ü c h e; c) i n d i r e k t e B r ü c h e; 4) *Verletzung des Schädelinhalts.*

1. *Schussverletzungen der weichen Schädeldecken* können den Charakter einer Kontusion aufweisen, wenn die Kugel am Ende ihrer Bahn auftrifft, oder aber sie können im Gewebe der Hüllen Wunden von verschiedener Form — bald runde, bald längliche — erzeugen, oder aber die Kugel durchschlägt die Haut, eine runde Einschussöffnung bildend, wird dann unter der Haut seitlich abgelenkt, bildet einen Schusskanal von bisweilen 10—15 cm Länge und bleibt schliesslich unter der Haut stecken. Im Einschuss findet man häufig Fetzen der Kopfbekleidung und Haare.

2. Auch bei den *Schussverletzungen des Schädelgewölbes* kann es, je nach der Durchschlagkraft der Kugel, bloss zu einer Kontusion des Knochens, zu einem Eindringen der Kugel in den Knochen mit Steckenbleiben daselbst, oder schliesslich zu einem

Durchschuss kommen, wobei die Kugel entweder im Schädelinneren stecken bleibt oder eine Zertrümmerung des Schädels hervorruft.

Bei einer Kontusion wirkt die Kugel hammerartig auf den Schädel, treibt die äussere Knochenplatte nach innenzu und die innere Platte konusförmig vor, weshalb letztere bricht und mit ihren Splittern in das Gehirn eindringt. In anderen Fällen kann man einen Bruch beider Knochenplatten vorfinden, ohne dass die Kugel durch die Knochenlücke hindurchgedrungen wäre: sie befindet sich entweder in den Weichteilen vor der Bruchstelle, oder ist nur teilweise in den Schädelknochen eingebettet. Derartige Verwundungen finden sich häufiger, wenn die Kugel oder Geschosssplitter in schräger Richtung auftreffen.

Bei der einfachen Durchlochung des Schädelknochens wirkt die Kugel nicht nur als Hammer, sondern zugleich auch als Meissel und sogar als Fraise, da sie sich in Drehung befindet. Trifft die Kugel schräg auf, so kann sie im Schädelknochen eine Furche mit glatten Rändern ziehen, an deren Boden man entweder die Diploë, die innere Knochenplatte, oder falls diese letztere — wie das meist geschieht — auch abgetragen ist, die harte Hirnhaut oder das entblösste Gehirn sichtet. Während man hierbei in der äusseren Knochenplatte eine regelmässige Rinne vorfindet, weist die Innenplatte Risse auf, die sich bisweilen auf weite Entfernungen erstrecken können.

Trifft das Geschoss den Schädel in senkrechter Richtung, so bohrt es ein rundes Loch (bei mehr schrägem Auftreffen — ein ovales). Dieses Loch ist im Durchmesser geringer als die Kugel, die es erzeugte, und weist sternförmig von ihm ausgehende Risse auf. Das Loch in der inneren Knochenplatte ist von grösserem Durchmesser, so dass also der Schusskanal einen mit der Spitze nach aussen gewandten Trichter darstellt. Hat die Kugel den Schädelknochen durchbohrt, so kann sie im Knochenkanal oder zwischen Knochen und Dura stecken bleiben, oder sie dringt in das Gehirn ein und bleibt an der Sichel, am Tentorium cerebelli haften; sie kann aber auch bei grösserer Schlagkraft bis zur gegenüberliegenden Schädelwand vordringen und, von ihr abprallend, in vom ersten Schusskanal abweichender Richtung in das Gehirngewebe neuerlich eindringen. Endlich kann die Kugel auch die Gegenwand des Schädels durchschlagen, wobei am Ausschuss das Loch in der inneren Knochenplatte kleiner als das in der äusseren Knochenplatte ist, hier also der Trichter mit seiner Spitze dem

Gehirn zugewandt erscheint. Vom Ausschuss pflegen gewöhnlich nach allen Richtungen hin Risse zu verlaufen, die sich auf grosse Entfernungen erstrecken und manchmal auch auf die Schädelbasis ausbreiten können.

Um eine Sprengwirkung ausüben zu können muss die Kugel höchste Spannkraft besitzen und der Schuss in einer Entfernung von 50—100 Metern abgegeben worden sein. Die Sprengwirkung wird in der Weise erklärt, dass die Kugel im Gehirn einen hydraulischen, exzentrisch wirkenden Druck erzeugt (Nimier, König, Gérard-Marchant). Die Sprengungslinien am Schädel sind fast immer die gleichen und hängen von der Flugrichtung der Kugel dem Schädel gegenüber ab. Bei der Flugrichtung von vorne nach hinten oder umgekehrt ergibt sich ein zirkulärer Querriss, der den Schädel in eine obere und untere Hälfte spaltet, während bei der Flugrichtung von einem Ohr zum andern der Schädel durch Risse in der Längsrichtung in eine vordere und hintere Hälfte auseinandergesprengt wird.

3. An der *Schädelbasis* kommen folgende Formen von *Schädelbruch* zur Beobachtung:

1) Irradiierende Basisbrüche, die häufiger als unregelmässige Risse an der Grundfläche verlaufen und sich zum Schädelgewölbe fortsetzen, seltener regelmässige, gerade verlaufende Risse aufweisen.

2) Direkte Basisbrüche entstehen, wenn die Basis unmittelbar getroffen wird. Verwundungen im Kriege, aus dem Kriegsgewehr, dessen Kugel die höchste Spannkraft besitzt, sind immer tödlich, während Basisschussverletzungen in Friedenszeiten, durch Revolverkugel erzeugt, nicht unbedingt tödlich zu sein brauchen. Die Kugel dringt bei diesen letzteren gewöhnlich durch die Orbita, die Lamina cribrosa, das Schläfenbein, durch Ohr, Mund oder, seltener, durch das Kleinhirn ein, und verletzt auf ihrem Wege zur Schädelbasis nächstgelegene Zerebralnerven, Blutgefässe und Gehirnteile; häufig bleibt hierbei die Kugel im Hirngewebe stecken.

3) Weit seltener kommen *Basisbrüche* zur Beobachtung *bei nicht direkter Schussverletzung*, wenn die Kugel ausserhalb der Basis in den Schädel eindringt. So können, beispielsweise, bei einem Durchschusse in Höhe der Schläfenbeine Risse an der oberen Wand der Augenhöhle und am Os sphenoidale entstehen. Das Entstehen dieser Risse wird auch durch hydraulische Druckwirkung

erklärt, die in dünneren und brüchigeren Knochen Risse erzeugt (Chipault u. Braquehaye).

Auf eine Darlegung des klinischen Verlaufes, der Diagnose und Therapie der Schussverletzungen des Schädels darf an dieser Stelle wohl verzichtet werden, da diese Verletzungen nicht in das Gebiet der Nervenchirurgie gehören, soweit bei ihnen das Gehirn mit seinen Hüllen nicht mitbetroffen wird. Hat man es mit reinen Schädelschüssen zu tun, bei denen das Gehirn verschont blieb, so kann meist eine konservative Therapie angewandt werden. Liegt ein Schädelbruch als Folge der Schussverletzung vor, so ist dessen Therapie oben kurz besprochen worden. Einer Darlegung der Schussverletzungen des Gehirns und seiner Hüllen wird weiter unten ein spezielles Kapitel geweiht sein.

Literatur.

Adelstein u. Courville. Arch. Surg. 26, 1933.
Adson, Kernohan, Woltmann. Arch. Neur., 33, 1935.
—„— Hempstead. Arch. of Otolaryng., 25, 1937.
Allan. Arch. Dis. childr. 185, 1926.
Auvray. Maladies du crâne et de l'encéphale. Paris, 1931.
Bauer. Dtsch. Z. Chir. 237, 1932.
Behr. Berl. dtsch. Ophthalm. 1934.
Beneke u. Stieda. Arch. f. klin. Chir. 159, 1930.
Benett, Keegan, Hunt. J. nerv. and ment. Dis. 84, 1936.
v. Bogaert u. Sweerts. J. bèlge de Neur. et Psych. 35, 1935.
Braun, Lewandowsky. Hdbuch der Neurol. Lewandowsky, Bd. 3, 1912.
Brüggemann, zit. nach Kindler.
Brüning. Beitr. z. kl. Chir., 107, 1917.
Bürgi. Frankt. Z. Pathol., 50, 1937.
Burton, A. Ley. J. bèlge de Neurol. et Psych. 35, 1935.
Cairns. J. of Laryng. otol. Bd. 52, 1937.
Castiglioni. Atti e Mem. Soc. lomb. Chir. 4, 1936, Zbl. f. g. Neur. u. Psych. Bd. 80.
Chipault, Braquehaye. Arch. gén. méd. 1895.
Coffier. Zbl. f. Gynäk. 1936.
Crouzon. Annales de Méd. 1929 Janvier, Monde Méd. 1929, Nr. 744.
—„— Etudes sur les malad. famil. nerv. et dystroph. Paris 1929.
Dandy. Arch. Surg. 12, 1926.
—„— Practise of Surgery, Bd. 12, The Brain.
Delamore u. Conor. Gaz. des Hôp. 1903.
Demme. Virch. Arch. Bd. 23, 1861.
Dollinger. Beiträge zur Ätiol. u. Klinik der schweren Formen angebor. u. früh erworb. Schwachsinnzustände, Berlin 1921.
v. Eicken. Deutsch. med. Wochschrft 1935, II, 1926—1927.

Erdheim. Virch. Arch. 283, 1932.
Faber u. Towne. Amer. J. of med. Scienc. Bd. 173, 1927.
Frölking. Diss. Göttingen, 1895.
Garcin, Chevalley, Bize. Bull. et Mém. d. l. Soc. des Hôp. de Paris 1934, Nr. 24.
Geschickter. Amer. J. Canc., 26, 1936.
Grant. Surgery etc. 36, 1923.
Greig. Edinb. med. Journ. 31, 1924.
Gutmann. Hdbuch der Neurol. Bumke-Förster, Bd. 7. T. 2, 1936.
Guttmann. Z. Neur. 140, 1932.
Hässler. Mtschr. f. Kinderheilk. 64, 1936.
Hollermann. Z. f. Hals usw. Heilk. 30, 1932.
James. Proc. roy. Soc. Med. 28, 1935.
Kaspar. Zbl. Chir. 1936.
Kindler. Z. Laryng. usw. 26, 1935.
King. Surgery 1, 1937.
Krecke. D. Z. f. Chir., 215.
Krogius. Acta chir. Scand. 1926.
Lannelongue. Ac. de Méd. 30 Juin, 1890.
—„— Revue de Chir. 1886.
Lehndorff. Erg. d. inn. Med. u. Kinderhlk. Bd. 6, 1910.
Lindeberg. Fol. Neurol. Est., Bd. 10, 1931.
v. Lint, v. Bogaert, Thienpont. J. bèlge de Neur. et Psych. 35, 1935.
Lone. J. Amer. Med. Ass. 1892.
Longo e Lombardo. Riv. Pat. nerv. 46, 1935.
Mac Kenzie. Zit. nach Benett.
Marion. Chirurgie du Système nerveux, Paris 1905.
Marzio. Riv. Oto-ect. 13, 1936.
Mörig. Münchn. med. Woch. 1917.
Moore Sherwood. Arch. f. Neur. 35, 1936.
Mosher. J. Amer. med. Assoc. 107, 1936.
Nast-Kolb. Zit. nach Krecke.
Novotny, Schüller. Röntgenpraxis, 8, 1936.
Nylen. Acta Oto-laryng. 24, 1936.
Passarge. Zbl. Chir. 1935.
Payne. Brit. J. Surg. 23, 1936.
Peiper. Mntsschr. f. Kindhlk., 1923.
Pelletier. Thèse de Paris, 1920.
Penfield, Cone. J. Amer. med. Assoc. 98, 1932.
Pussep. Verh. d. Gesellsch. f. Chir. Pirogows. 1902. 2. XII. (Russ.)
—„— Russki Wratsch, 1906 (russ.).
—„— Russ. Chirurg. Archiv. 6. 1903. (Russ.)
Puusepp. Fol. Neuropath. Est. Bd. 17. 1938.
Puusepp, Lüüs, Brunnow. Folia Neuropath. Est., Bd. 5, 1926.
Rand. Arch Surg. Bd. 15, 1929.
Rand u. Nielsen. Arch. Surg. Bd. 11, 1925.
Reisinger. Beitr. klin. Chir., 109, 1918.
Rieping. D. Z. f. Chir., 148, 1919.

Schmidt. Spez. Chir. der Gehirnkrankh. v. F. Krause, Bd. I, 1930, Stuttgart.
Schneider. Med. Klin. 1, 1936.
Schüller. Röntgendiagnostik d. Erkr. des Kopfes, 1912, Wien-Leipzig.
Schulze. Hdb. der Neurol. Bumke-Förster, Bd. 10, Spez. Neur. II, 1936.
Sezary Hillemann. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 49, 1933.
Samogyi u. Bok. Dtsch. Z. Nervenhlk., 143, 1937.
Sorlat. Bull. Soc. franç. Dermat., 41, 1934.
Sorrel u. Barret. Bull. Mém. Soc. d. Chir. d. Paris, 1930.
—„— —„— u. Mariol. Bull. Mém. Soc. d. Chir. d. Paris, 1923.
Stopponi u. Silvestrini. Cancre, 4, 1933.
Strohmayer. Hdb. d. Geisteskr. v. Bumke. Bd. 10, T. VI.
Stromeyer. D. Klin., 1850.
Turkewitsch. Frankf. Z. Path. 42, 1931.
Üprus. Sitz. d. Estn. Neurol. Ges. 14. XI. 1937.
Verhaart. Psych. Bl. 39, 1935.
Volkmann u. Kraske. Ztrbl. f. Chir., 1880.
Weill u. Kontseff. Rev. d'otol. etc., 14, 1936.
Weygandt. D. Z. f. Nervenhlk., 68—69, 1921.
Wildegans. Zbl. Chir., 1936.
Wilensky. Arch. Surg. 27, 1933.
Wyeth. Med. Record, 1891.
Zappert. Arch. f. Kinderhlk., 80, 1926.
Zarfl. Z. f. Kinderhlk., 57, 1934.
Zovalia, Balado u. Oliva. Arch. oftalm. Buenos-Aires, 11, 1936.

2. Die chirurgischen Erkrankungen der Hirnhüllen.

Wir können die chirurgischen Erkrankungen der Hirnhüllen in 3 Gruppen einteilen, und zwar:

1) gefässliche; 2) entzündliche Erkrankungen und 3) Geschwülste der Hirnhüllen.

1) Gefässliche Erkrankungen der Hirnhüllen.

Zur ersten Gruppe der chirurgischen Hirnhüllenerkrankungen, den gefässlichen, gehören: a) Hämatome, und zwar: extradurale, subdurale, subarachnoidale und subpiale; b) Blutungen aus den Sinus venosi; c) die Pachymeningitis haemorrhagica; d) die Varices meningeales und e) das Aneurysma cirsoideum.

a) Ein *Hämatom* kann infolge von traumatischer Schädigung des Schädels oder Gehirns entstehen, sowohl bei deren offener wie geschlossener Form, ebenso auch bei Traumen mit unverletztem Schädel und endlich ohne jegliches Trauma, spontan, infolge von Veränderung der Gefässwandungen (Arteriosklerose, Aneurysmen kleinsten Kalibers u. a. m.).

Ein grösseres neuro-chirurgisches Interesse können Hämatome bei offenen Schädelverletzungen kaum beanspruchen, da sie mehr in das Gebiet der allgemeinen Chirurgie gehören; darum werde ich mich bei ihnen auch nicht weiter aufhalten.

Symptomatologie. Ein sich bildendes extra- oder subdurales Hämatom wird durch allmählich progressiv anwachsende Symptome charakterisiert, wobei diese sich beim extraduralen Hämatom langsamer entwickeln, als beim subduralen. Der Grund dafür liegt darin, dass die Dura mater stellenweise recht fest mit den Schädelknochen verbunden ist, so dass also das sich zwischen Dura und Schädelknochen ergiessende Blut gewisse Widerstände zu überwinden hat. wenn es die Dura vom Schädelknochen abhebt. Dahingegen ergiesst sich das Blut beim subduralen Hämatom in den gewöhnlich freien, keine festen Verklebungen aufweisenden Subduralraum, wächst daher schneller an, vermischt sich mit der hier vorhandenen zerebro-spinalen Flüssigkeit und kann dabei sogar ins Rückenmark gelangen.

Bei allen Hämatomen treten die Symptome seitens des Gehirns in der Mehrzahl der Fälle nicht sofort, sondern erst nach Verlauf einer gewissen Zeit (bisweilen erst nach 1—2 Wochen) auf, die als freies Intervall (Schmidt u. a.) bezeichnet wird, was damit zusammenhängt, dass zum Auftreten der Symptome eine Kompression des Gehirns erforderlich ist, und um diese hervorzurufen sich erst eine grössere Blutmenge (etwa 60 cm^3) ergossen haben muss. Allein nicht immer gelingt es dieses freie Intervall festzustellen, da der Verletzte wegen allgemeinen Schockes in bewusstlosem Zustande verharren kann, oder aber weil dieses Intervall bisweilen so kurzandauernd ist (2—3 Minuten), dass es aus diesem Grunde der Beobachtung des Arztes und des umgebenden Personals entgeht.

Die einzelnen Symptome äussern sich in folgender Weise.

Der *Puls* zeigt anfangs eine Verlangsamung bis zu 40—50 Schlägen in der Minute infolge von Vagusreizung; späterhin

tritt dann wegen entstehender Vagusparese Pulsbeschleunigung auf.

Die *Atmung* ist gewöhnlich zu Beginn beschleunigt, wird dann langsamer und geht zum Cheyne-Stockes'schen Typus über. Der Tod erfolgt wegen Atmungslähmung bei noch vorhandenem Puls.

Die *Temperatur* ist nicht selten erhöht.

Die *Pupillen* sind erweitert und zwar häufig ungleichmässig, indem die Pupille auf der Seite des Blutergusses mehr erweitert ist; doch wird von einigen Autoren (Schmidt) die Bedeutung dieses Symptoms bestritten.

Von Hirnsymptomen werden noch beobachtet: Kopfschmerzen, Schlafsucht, Bewusstseinstrübung, Benommenheit, Gedächtnisstörungen, motorische Unruhe, Konvulsionen und Krämpfe allgemeinen Charakters.

Zu diesen allgemeinen Hirnsymptomen gesellen sich dann noch Herderscheinungen, je nach dem Orte der Blutung. Solche Herderscheinungen sind bei epiduralen Hämatomen mehr ausgeprägt, weil sich der bereits oben erwähnten festen Verbindungen zwischen Dura mater und Schädelknochen wegen hier der Bluterguss mehr lokal hält und durch das nachströmende Blut der Druck auf die betreffende Stelle der Hirnoberfläche sich allmählich steigert. Dagegen treten sie bei subduralen und subarachnoidalen Hämatomen vor den Allgemeinsymptomen zurück, weil sich bei diesen das Blut schneller an der Hirnoberfläche ausbreitet und zugleich auch resorbiert wird. Bei den pialen Hämatomen stehen die Lokalsymptome wieder im Vordergrunde, während die allgemeinen Erscheinungen wenig ausgeprägt sind.

Tritt das Hämatom im Gebiete der Zentralwindungen auf, so wird anfänglich eine Monoplegie, am häufigsten am Gesicht, beobachtet, die dann recht schnell, doch allmählich, in totale Hemiplegie übergeht. In selteneren Fällen kann man Hemiplegie an derselben Seite, wie das Hämatom, oder gar beiderseitig auftreten sehen.

Von Sensibilitätsstörungen kommt Hypästhesie zur Beobachtung, erst an umgrenzter Stelle, dann allmählich sich auf die ganze eine Körperhälfte ausbreitend.

Nackenstarre tritt bei umfangreicheren Blutungen auf, wenn das Blut in den Wirbelkanal gelangt.

In der Zerebrospinalflüssigkeit ist durchaus nicht immer Blut zu finden: bei scharf umgrenztem Hämatom, bei Epiduralhämatom, beispielsweise, lässt sich Blut in ihr nur selten finden. Auch der Druck der Flüssigkeit kann bei der Lumbalpunktion normal oder sogar unternormal vorgefunden werden, trotz bestehenden hohen Intrakranialdruckes, weil ein extradurales Hämatom mechanisch den Aquaeductus Sylvii komprimieren oder durch starken Druck auf den hinteren Teil des Gehirns und das Kleinhirn eine Kompression des oberen Abschnittes vom Wirbelkanal hervorrufen kann.

Alle die hergezählten Symptome dürfen jedoch nicht als solche betrachtet werden, auf Grund derer das Vorhandensein eines Hämatoms in jedem Falle und fehlerlos festgestellt werden könnte. Oft wird man zur Sicherung der Diagnose zu einem wertvollen Hilfsmittel, der Hirnpunktion greifen müssen. Dieser Hirnstich wird im Gebiete des vermuteten Hämatoms durch kleine Öffnungen im Schädel hindurch ausgeführt (Neisser-Pollack'sche Hirnpunktion). Ranzi hat vorgeschlagen, Hirnpunktionen in verschiedenen Hirngebieten vorzunehmen. Es muss aber damit gerechnet werden, dass in Fällen, wo das ergossene Blut zur Gerinnung gekommen ist, bei der Hirnpunktion flüssiges Blut nicht zu erlangen ist. Krönlein rät daher eine kleine explorative Schädeltrepanation oder, besser noch, eine umfangreichere osteoplastische Trepanation auszuführen.

1. Das *extradurale Hämatom* stellt die häufigste Form von Blutergüssen dar und kann überall an der Hirnoberfläche beim Zerreissen kleiner Arterien oder Venen, die zwischen Dura und Schädelknochen verlaufen, zustande kommen, wenn durch das Trauma die Dura vom Knochen abgehoben wird. Besonders bedrohlich sind Blutungen nach Verletzung grösserer Äste der Arteria oder Vena meningea media, oder aus dem Sinus temporo-parietalis. Das Hämatom befindet sich dann meist im mittleren Drittel des Schädels und nur auf einer Seite. Ein freies Intervall fehlt bei dieser Form nur selten, erstreckt sich gewöhnlich aber nicht über die Dauer von 24 Stunden hinaus. Diesbezüglich ist der folgende von mir beobachtete Fall von Interesse.

Ein Fabriksmeister, 48 J. alt, erhielt einen Schlag mit dem Hammer in die rechte Schläfe. Auf diesen Schlag erfolgten keinerlei schwere Erscheinungen, er fühlte nur Schmerzen und Schwindel. Patient ging nach

Hause (ungefähr 1 klm Weges), speiste zu Mittag, klagte aber fortwährend über Kopfschmerz und erbrach 2 mal. Darauf legte er sich zu Bett, schlief bis zum nächsten Morgen durch und ging dann wieder zur Fabrik, wo er erbrach und Schwindel fühlte. Um 12 Uhr ging er heim zum Mittag und hier, beim Essen verlor er die Besinnung, fiel hin, bekam Krämpfe an der linken Körperhälfte und verstarb nach einer Stunde.

In diesem Falle waren also 1½ Tage verstrichen, während derer der Patient noch arbeiten konnte, bis dann die bedrohlichen Erscheinungen auftraten. Bei der Sektion fand sich ein sehr umfangreiches Hämatom, das extradural lag, sich bis auf die Schädelbasis erstreckte und die harte Hirnhaut fast über die ganze Hemisphäre hin vom Schädel abgetrennt hatte. An der Schlagstelle fand sich ein sternförmiger Schädelbruch. Den anfänglich so geringen Symptomen nach hätte man bloss eine Gehirnerschütterung annehmen können und doch war die Verletzung so schwer, dass sie nach 2 Tagen zum Tode führte; die schweren Symptome zeigten sich erst kurz vor dem Ende.

Falls eine Schädelverletzung im Gebiete der Art. meningea media vorkommt, hat man immer an die Möglichkeit der Verletzung dieser Arterie zu denken. Das allmähliche Anwachsen der Merkmale von Hirnkompression, ebenso die progressierenden Erscheinungen seitens der motorischen Sphäre: erst Parese der Gesichtsmuskeln (von zentralem Charakter), dann Parese der oberen, darauf der unteren Extremität, häufig Krämpfe am Gesicht, seltener typische halbseitige Jackson'sche Epilepsie, dabei kein Blut im Liquor cerebro-spinalis (zur Analyse nicht mehr als 3—5 cm^3 entnehmen!), Pupillenerweiterung auf der verletzten Seite und im späteren Stadium (nicht ständig) Stauungspapillen, — alles das lässt auf Verletzung der Art. meningea med. schliessen.

Die Art. meningea media kann an 2 Stellen reissen: 1) der Stamm im Foramen spinosum und im knöchernen Kanal, 2) in der Höhe ihrer Verästelung. Jacobson nimmt an, dass der Stamm überhaupt seltener, am häufigsten aber der vordere Ast der Arterie reisst.

Was die Therapie des extraduralen Hämatoms anbelangt, so ist von vielen Autoren (Krönlein u. a.) eine kleine Trepanation im Gebiete des vermuteten Hämatoms in Vorschlag gebracht worden mit nachfolgendem Absaugen des ergossenen Blutes. Falls sich auf diesem Wege ein Hämatom nicht beseitigen liess hat man den Patienten sorgfältig weiter zu beobachten und wenn Lähmungen, Krämpfe oder allgemeine Hirnsymptome zunehmenden Charakters auftreten sollten, durch eine breit angelegte osteoplastische Operation das Hä-

matom anzugehen, dabei wenn erforderlich das blutende Gefäss unterbindend oder durch Clipse fassend. Sind dagegen die Allgemeinsymptome wenig ausgeprägt und zeigen kein allmähliches Anwachsen, sondern ein allmähliches Abklingen, so braucht man sich mit einem operativen Eingriffe nicht zu beeilen, sondern kann abwarten, da genug Fälle bekannt sind, in denen die Heilung auch ohne Operation erreicht wurde.

2. Das *subdurale Hämatom.* Zu dieser Form sind nur jene Fälle zu rechnen, bei denen die Blutung in den Subduralraum erfolgt, während man im Schrifttum fälschlich hierher auch solche Fälle bezieht, wo die Blutung in den Subarachnoidalraum stattgefunden hatte. Bei den richtig subduralen Hämatomen ergiesst sich das Blut zwischen die beiden Blätter der Arachnoidea, die normalerweise eng aneinander liegen, so dass eigentlich kein Hohlraum zwischen ihnen besteht; letzterer kann sich aber beim Auseinanderdrängen der beiden Arachnoideablätter bilden. Einige Autoren leugnen jedoch das Vorhandensein eines äusseren Arachnoideablattes und beziehen die Bezeichnung „Subduralraum" auf den Raum zwischen Dura mater und Arachnoidea, den sie auch Epiarachnoidalraum nennen (Meurman). Häufig dringt allerdings das sich ergiessende Blut von hier aus auch unter die Arachnoidea, in den Subarachnoidalraum vor, so dass Fälle von reinem Subduralhämatom eigentlich selten sind.

Das Subduralhämatom ist scharf umgrenzt, besteht in frischen Fällen aus flüssigem Blut, das sich allmählich verändert, eine dunklere Färbung annimmt, dann bei weiterer Veränderung eine gelbliche Färbung aufweist, in späteren Stadien aber das Pigment einbüsst, so dass sich das Hämatom in eine mit leicht gelbgefärbter oder auch farbloser Flüssigkeit angefüllte Zyste (ein Hygrom) verwandelt. Am häufigsten finden sich solche Hämatome an den Hemisphären und an der Konvexität.

Klinisch können diese Hämatome bisweilen die Symptome von Hirngeschwulst vortäuschen, wobei nach dem Trauma auch ein freies Intervall, bisweilen sogar von 1—2 Monaten Dauer, zur Beobachtung gelangt. Dann treten Kopfschmerzen, Erbrechen und Stauungspapillen auf, wozu sich auch oft noch Herdsymptome gesellen. Das alles rechtfertigt gewöhnlich den Verdacht auf eine Hirngeschwulst. Die Enzephalo- oder Ventrikulographie lässt auch eine Verdrängung der Hirnkammern erkennen.

Therapie. Ohne einen operativen Eingriff ist ein solcher Patient dem Untergange unter Erscheinungen des sich steigernden Intrakranialdrucks ausgeliefert. Es muss also unbedingt operativ vorgegangen werden und zwar in derselben Weise, wie das bei den extraduralen Hämatomen angegeben ist.

3. *Die Subarachnoidalblutungen.* Diese Blutungen entstehen immer im Subarachnoidalraume, beschränken sich meist auf diesen Raum und breiten sich diffus aus. Subarachnoidalblutungen können traumatischer oder nichttraumatischer, spontaner Entstehungsart sein; während die der ersten Form von keinerlei besonderer klinischer Bedeutung sind, kommt der zweiten Form — den spontanen Blutungen — ein grosses klinisches Interesse zu, und zwar unterscheidet man bei ihr eine primäre und eine sekundäre Entstehungsart, wobei gerade diese sekundären Fälle von besonderer praktischer Bedeutung sind, namentlich seit Einführung der Quincke'schen Lumbalpunktion.

Ätiologisch kommt bei dieser Art Blutungen einem Missverhältnis zwischen der Festigkeit der Gefässwandungen und dem Blutdrucke eine hohe Bedeutung zu, wobei Lues, Tuberkulose, Infektionen und auch Gelegenheitsursachen, wie starke Körperanstrengung, heftige Gemütsbewegung, ein kaltes oder heisses Bad, die Grundlage bilden können. Eine besonders wichtige Rolle scheinen dabei auch basale Aneurysmen zu spielen, wenngleich sie bisweilen so winzig sind, dass sie auch auf dem Sektionstische nicht immer auffindbar sind.

Klinische Symptome. Die Erkrankung tritt häufig plötzlich auf: der Patient verliert die Besinnung völlig, oder das Bewusstsein ist nur herabgesetzt und es bietet sich das Bild einer zerebrospinalen Meningitis. Bisweilen kann aber auch ein Prodromalstadium bestehen, und zwar mehrere Tage lang, das sich in Schwindel, Ohrensausen, Übelkeit, Trübung der Sehkraft äussert. Aber, wie gesagt, solche prodromale Erscheinungen können auch fehlen, es erfolgt aus vollem Wohlbefinden her plötzliche Besinnungslosigkeit und ein somnolenter Zustand, der einige Minuten oder Stunden nur, aber auch mehrere Tage andauern kann. Darauf gewinnt der Erkrankte die Besinnung zurück und es lassen sich an ihm meningeale Reizsymptome feststellen. In selteneren Fällen bleibt das Bewusstsein ungetrübt und lassen sich von vorneherein an Meningitis

erinnernde Symptome feststellen, wie: Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Kernig'sches Symptom, verlangsamter und unregelmässiger Puls. Auch zu Herdsymptomen seitens des Gehirns, wie Paresen, Konvulsionen, Veränderungen der Hautsensibilität, Aphasie, kann es kommen, doch zeigen diese Erscheinungen bereits, dass es infolge von Läsion der Hirngefässe zu Erkrankung der Hirnsubstanz selbst gekommen ist, dass es sich also in solchen Fällen nicht mehr um subarachnoidale, sondern um meningeal-zerebrale Blutungen handele.

Der Liquor cerebro-spinalis ist bei Subarachnoidalblutung im Laufe von 4—7 Tagen blutig gefärbt, weist rote und weisse Blutkörperchen auf und gerinnt nicht.

Der Krankheitsverlauf führt bei plötzlichem Beginn häufig zu völliger Genesung, doch können sich die Blutungen wiederholen, etwa nach einem Monat oder gar einem Jahr (Renault, Severin u. a.).

Die Diagnose lässt sich unschwer auf Grund der blutigen Zerebrospinalflüssigkeit stellen, doch hat man die Erkrankung von den verschiedenen Meningitisformen, von Encephalitis, Hirngeschwulst, Hirnabszess, Sinusthrombose, Urämie zu differenzieren, was aber gelingt, wenn man mit den Hauptzügen des Krankenbildes bei spontaner Subarachnoidalblutung vertraut ist und die Ergebnisse der Liquoruntersuchung berücksichtigt. Von grosser Bedeutung kann auch die Anwendung der Arteriographie sein, mit deren Hilfe sich das Vorhandensein eines Aneurysma nachweisen lässt, wie auch wir das an unserem Material beobachten konnten (Puusepp, Martinoff).

Die Prognose ist in ungefähr der Hälfte aller Fälle eine günstige, besonders wenn es sich um Fälle mit leichteren Symptomen meningealen Charakters handelt, während sie in Fällen von schwerer Gefährdung des Sensoriums (Koma) eine pessima sein kann.

Die Therapie besteht in Lumbalpunktion, bei vorhandenem Aneurysma in Unterbindung der Art. carotis interna. Diese Unterbindung zeitigt in 80% der Fälle ein sehr gutes Resultat (Dott, Tönnis, Moniz u. a.) und nur selten kommt es nach ihr zu Paresenbildung wegen Anämie der Hirnhemisphären infolge dieser Unterbindung. Herrman Obrador und Dott hatten es auf 12 Fälle von Unterbindung der Art. carotis interna 3 mal mit Komplikationen zu

tun, und zwar in einem Falle mit einer nach 30 Stunden auftretenden Hemiplegie mit Aphasie, die sich späterhin besserten; in einem zweiten Falle mit Aphasie allein, die 40 Stunden nach der Unterbindung sich einstellte und wieder verschwand, und endlich im dritten Falle mit einer Hemiparese und Aphasie von vorübergehendem Charakter.

In einigen Fällen ist es gelungen ein Aneurysma zu entfernen, wenn dieses an zugänglicher Stelle gelegen war (Tönnis, Dott). Eine meiner eigenen Beobachtungen bietet diesbezüglich ein besonderes Interesse, weshalb ich hier kurz die Krankengeschichte anführen will.

Patientin R. M., 24 Jahre alt, von Beruf Verkäuferin, ledig, wurde am 24. II 1938 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen mit einer linkseitigen Körperlähmung und Klagen über heftige Kopfschmerzen.

Pat. erkrankte am 13. I 38 plötzlich an starken Kopfschmerzen mit Erbrechen; nachdem sie einige Zeit in ruhiger Bettlage zugebracht hatte, fühlte sie sich wiederhergestellt und konnte bis zum 16. II ihrem Berufe nachgehn. An diesem Tage aber stellte sich erneut Erbrechen ein, der Kopf schmerzte heftig und es entstand eine Lähmung der linken Körperhälfte. Pat. bezog eine Klinik in Kaunas, wo die Diagnose auf tuberkulöse Meningitis gestellt wurde.

Am 24. II kam Pat. nach Tartu, wo bei ihrem Eintritt in unsere Klinik linkseitige Hemiplegie, Verstopfung, psychische Erregung und unruhiger Schlaf festgestellt wurden. An früheren Erkrankungen hat Pat. Masern, Diphterie und 1919 Ileotyphus durchgemacht. Die Eltern leben, sie besitzt 5 Schwestern und 2 Brüder.

Pat. ist von mittlerem Wuchs, gut genährt. Es lassen sich positiver Kernig und Nackensteifigkeit feststellen. Seitens der Zerebralnerven wird gefunden: Pupillen gleichmässig, auf Lichteinfall gut reagierend; Augenbewegungen normal; es besteht linkseitige Fazialisparese, linkseitige Hemianästhesie und Hemiplegie. Die Reflexe sind gesteigert, links positiver Babinski. Das Schmerzgefühl herabgesetzt an Körper und Gesicht, auch linkseitig. An der linken Hand nicht sehr deutlich ausgeprägte Astereognosie.

Die Zerebrospinalflüssigkeit ist leicht xanthochrom, enthält 0,25‰ Eiweiss und 8 Zellen im mm^3; der Druck betrug 200. Harn und Stuhl normal.

26. II. 38. Es wird eine Ventrikulographie ausgeführt: die Seitenhirnkammern sind nach links verdrängt, das rechte temporale Horn ist unangefüllt geblieben. Nach der Ventrikulographie nahmen die Kopfschmerzen bedeutend ab, ebenso besserten sich die Bewegungen der linken Gliedmassen. Auf Grund des geschilderten Befundes wurde das Vorhandensein eines Hämatoms in der rechten Hirnhemisphäre angenommen.

3. III. 38. Operation unter Avertinnarkose, da Pat. sehr unruhig war. Im rechten Schläfen-Scheitelgebiet wird ein Haut-Knochenlappen gebildet. Nach Eröffnung der harten Hirnhaut erweist sich das Gehirn als etwas vorgewölbt und mit abgeplatteten Hirnwindungen. Das Gehirn wurde punktiert und in 1—2 cm Tiefe ein alter Bluterguss vorgefunden.

Nun wurde ein 2 cm langer Schnitt durch die Hirnrinde gemacht und unter der Rinde sowie mehr zur Hirnbasis zu ein Hämatom von der Grösse der Faust eines erwachsenen Menschen festgestellt, das teils mit flüssigem, teils mit geronnenem Blut angefüllt war. In der Hauptsache lag dieses Hämatom im unteren Drittel der Fissura Sylvii.

Nach Ausräumung der Blutergusshöhle wurden die Wunden vernäht. Pat. genas und konnte 18 Tage nach der Operation heimreisen, wobei von allen früheren Erscheinungen nur eine geringe Hemianästhesie zurückgeblieben war. Allein 3 Wochen später stellten sich wieder Kopfschmerzen und Schwäche im linken Arm ein, weshalb Pat. neuerdings in unsere Klinik eintrat. Es wurde eine Arteriographie vorgenommen, bei der sich in der Nähe der Austrittstelle der Art. cerebri media ein kleines Aneurysma (s. Abb. 121 a. E.) feststellen liess. Es wurde nunmehr eine Unterbindung der Art. carotis interna ausgeführt, nach der sich Pat. vollständig erholte, so dass sie völlig arbeitsfähig wurde und auch bis jetzt ihrem Beruf nachgeht.

Der geschilderte Fall ist insofern von Interesse, als das bestehende Aneurysma gleich zu Anfang einen Bluterguss hervorgerufen hatte, dessen Symptome aber nach zeitweiliger Bettruhe völlig verschwunden waren. Dann kam es infolge einer zweiten Blutung zur Bildung des umfangreichen Hämatoms, das durch den operativen Eingriff entfernt wurde. Erst als nach scheinbarer Genesung zum drittenmal Symptome eines Blutergusses aufgetreten waren gelang es vermittels der Arteriographie den Sitz des Aneurysma ausfindig zu machen und nun durch Unterbindung der inneren Kopfschlagader die endgültige Heilung herbeizuführen, wobei die Gefässunterbindung an sich zu keinerlei Komplikationen geführt hatte.

4. *Piale Blutungen.* Blutungen an der Hirnoberfläche aus den Gefässen der Pia mater sind erstmalig von Rossi im Jahre 1921 beschrieben worden. Charakteristisch für sie ist, dass die Schädelknochen heil bleiben, dass zuerst Herdsymptome auftreten, weil in der Nachbarschaft des Blutergusses Störungen im Blutkreislauf des Rindenbezirks stattfinden, und erst nach 24 Stunden die allgemeinen Hirnsymptome in Erscheinung treten.

Rossi führt eine vergleichende Tabelle der Symptome bei pialen und subarachnoidalen Blutungen an, die wir im Folgenden wiedergeben wollen.

Syndrom bei Hämorrhagie aus Gefässen der Pia mater.	Syndrom bei subarachnoidalen Hämorrhagien.
1) Hirnsymptome treten nach kurzer Zeit auf.	1) Hirnsymptome treten spät auf.
2) Der Liquor cerebro-spinalis enthält Blut.	2) gleichfalls.
3) Allgemeinsymptome wenig ausgeprägt.	3) Allgemeinsymptome prävalierend.
4) Herdsymptome auf erstem Plane stehend, sowohl hinsichtlich ihres frühen Auftretens, wie auch der Ausgeprägtheit nach.	4) Herdsymptome wenig ausgeprägt, spät auftretend oder gänzlich fehlend.
5) Herdymptome stets dem Bezirk des verletzten Gefässes entsprechend.	5) Herdsymptome dem Gefässriss nicht entsprechend.
6) Herdsymptome nur fehlend, falls die Hämorrhagie im „dunklen" Gebiete auftritt.	6) Herdsymptome bei geringer Blutung ganz fehlend.
7) Reizsymptome selten.	7) Reizsymptome häufig.
8) Syndrom von Läsion der Hirnbasis, des Kleinhirns und Rückenmarks, je nach Sitz der Hämorrhagie.	8) Syndrom vorwiegend der Rindenläsion.
9) Völlige Wiederherstellung der Funktionen.	9) Wiederherstellung der Funktionen der betroffenen Hirnbezirke nur teilweise.

Von der Gesamtzahl meiner Beobachtungen habe ich Blutungen aus Piagefässen in reiner Form nur in 3 Fällen beobachtet. In allen diesen Fällen traten Herdsymptome seitens der Hirnrinde auf.

Besonderes Interesse wies ein Fall auf, bei dem ein 23-jähriges junges Mädchen beim Falle vom Zweirad auf die rechte Kopfhälfte aufgefallen war. Kein Verlust des Bewusstseins. Patientin klagte bei der Einlieferung in die Klinik über Schwäche der linken Hand und Verlust des stereognostischen Gefühls. Bei der Punktion wurde ein leicht blutgefärbter Liquor vorgefunden. Die Röntgenuntersuchung ergibt einen lineären Riss des rechten Scheitelbeins. Reflexe ohne Veränderung. Deutliche Astereognosie an der linken oberen Extremität; Schmerzgefühl an der ganzen Hand und am Unterarm herabgesetzt. Patientin lag 2 Wochen in der Klinik und während dieser Zeit verschwanden alle pathologischen Erscheinungen, so dass sie als geheilt entlassen werden konnte.

Der beschriebene Fall stellt den typischen Verlauf einer umgrenzten pialen Blutung dar. Die übrigen 2 Fälle heilten gleichfalls im Verlaufe einiger Wochen.

b) *Blutungen aus den Sinus venosi.* Ein Reissen der grossen venösen Blutleiter und der Vena Galeni kommt bei Neugeborenen während der Geburt vor und endet gewöhnlich letal. Eine Sinusverletzung durch Knochensplitter verursacht gewöhnlich einen extraduralen Bluterguss, wobei sich das Hämatom wenn die Schädeldecken heil geblieben sind nur langsam entwickelt, so dass ein operativer Eingriff möglich ist. Man hat die betroffene Stelle breit freizulegen, die Splitter vorsichtig zu entfernen und den Sinusdefekt durch einen eingefügten Muskellappen zu schliessen, der durch Nähte an der harten Hirnhaut befestigt wird. Diese Methode ist einer Sinusnaht vorzuziehen, weil bei letzterer eine Verletzung von Hirngefässen vorkommen und dadurch der Blutverlust noch gesteigert werden kann.

c) Die Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna ist als eine besondere Erkrankungsform der Dura mater schon seit Beginn des vorigen Jahrhunderts bekannt und ist zum Gegenstande einer ganzen Reihe von Arbeiten geworden. Trotzdem sind die Ursachen ihrer Entstehung bisher noch nicht genau bekannt und auch die klinischen Symptome sind soweit unklar, dass sich in der Mehrzahl der Fälle die richtige Diagnose erst auf dem Sektionstische stellen lässt.

Nach Virchow liegt der Erkrankung ein entzündlicher Vorgang zugrunde: das Ausschwitzen eines fibrinösen oder fibrinös-haemorrhagischen Exsudats an die Innenfläche der harten Hirnhaut, sowie dessen Organisation, Vaskularisation und bindegewebliche Veränderung; mithin eignet diesem Vorgange nicht nur ein entzündlicher, sondern auch ein produktiver Charakter, da es ja bei ihm zur Bildung einer besonderen Haut kommt, die von zarten, leicht reissenden Kapillaren durchzogen wird. Diese Besonderheit ist auf den eigenartigen Bau der Dura mater zurückzuführen, auf das zwischen ihren beiden Schichten befindliche Kapillarsystem und das Röhrensystem der Lymphgefässe mit dessen Hohlräumen, sowie auf die komplizierte Art der Verbindung mit dem Subduralraum,

— alles das Bedingungen, die leicht zu Störungen im Blutkreislaufe zu führen vermögen (Melnikow-Rasvedenkow).

Durch die genannten anatomischen Sonderbedingungen lässt sich das Entstehen eines solchen entzündlichen Prozesses, wie ihn die Pachymeningitis haemorrhagica darstellt, erklären, mit all seiner Eigenart in bezug auf Charakter, Entstehung und Verlauf.

Leider verwechseln viele Autoren diese Erkrankung mit einem Hämatom, denn von letzterem unterscheidet sie sich deutlich durch den ihr eigenen progressiven Verlauf, durch das anatomische Bild und durch die produktive Entwicklung der Ablagerungen.

Das anatomische Bild zu Beginn der Erkrankung, in frischen Fällen, unterscheidet sich vom Bilde bei älteren Fällen, und einigen Autoren dünkt es möglich 5 verschiedene Formen der Erkrankung zu unterscheiden. Ich glaube jedoch, dass alle diese Formen nur Entwicklungsstufen ein und desselben Vorgangs darstellen, und halte es für angezeigt bloss 2 Formen auszusondern, die sich durch das Endresultat ihrer Entwicklung unterscheiden. In den einen Fällen kommt es zum Schlusse zur Bildung einer kompakten, festen fibrösen Ablagerung, die an ihrer dicksten Stelle 2—3 cm aufweisen kann, zur Hirnbasis zu allmählich dünner wird, um schliesslich ganz zu verschwinden. Dagegen entstehen in anderen Fällen Zysten mit dünner fibrinöser Umkleidung, die mit braun-roter Flüssigkeit angefüllt sind. Somit lässt sich annehmen, dass es 2 *Formen* gibt: die *Pachymeningitis fibro-haemorrhagica interna* und die *Pachymeningitis cysto-haemorrhagica interna.*

Im Anfangsstadium der ersten Form beobachtet man an der Innenfläche der harten Hirnhaut die Ablagerung einer dünnen, spinnwebenartigen Schicht von dunkelroter Färbung. Stellenweise weist diese Schicht Verdickungen auf, und an solchen Stellen finden sich punktförmige Blutergüsse. Auf diese erste Schicht lagert sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung eine zweite, und so kann es schliesslich zu mehreren Schichten kommen, die dann zusammen bis zu 2 cm dick sind. Die einzelnen Schichten können mit Hilfe einer Pinzette von einander sowie von der Innenfläche der Dura mater abgetrennt werden, doch lässt sich das nie bewerktstelligen ohne Blutungen hervorzurufen. Weiterhin werden die neugebildeten Abla-

gerungen kompakter, von einem zarten Kapillarnetz durchzogen, erhalten einen fibrös-faserigen Charakter und breiten sich immer weiter aus, so dass sie fast die ganze Hemisphäre umfassen, ja später auch auf die andere Hirnhälfte übergehen können. Die einzelnen Schichten werden dabei immer mehr fibrös, beginnen fest miteinander zu verschmelzen, so dass sie schliesslich eine sehr kompakte faserig-fibröse Masse bilden, die recht fest an der Dura mater haftet, immerhin aber stellenweise von ihr mit Hilfe einer Pinzette abgelöst werden kann. Damit ist dann auch das Endstadium dieser Pachymeningitisform erreicht (Abb. 122).

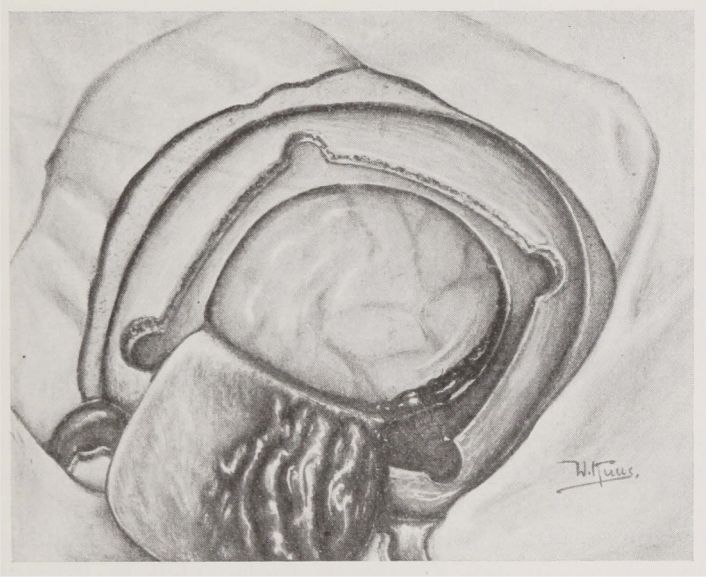


Abb. 122. Ablagerungen an der Innenfläche der Dura mater bei der Pachymeningitis fibro-haemorrhagica interna.

Die Zystenform unterscheidet sich in der Weise, dass schon im Anfangsstadium, wenn sich die fibrösen Ablagerungen zu bilden beginnen, zwischen den einzelnen Schichten Blutergüsse erfolgen, die nicht aufgesogen werden, sondern bestehen bleiben, die Schichten auseinanderdrängen und mit flüssigem Blut angefüllte Hohlräume bilden. Auf diese Art entstehen Zysten, die von einer zarten, leicht zerreissbaren Hülle fibröser Natur umgeben und mit einer dunklen, braun-rot gefärbten Flüssigkeit angefüllt sind. Bei längerem Bestehen dieser Zysten nimmt ihr Inhalt mit der Zeit eine hellere Färbung

an, wird dunkelgelb, ja sogar klar-weiss, letzteres besonders bei Kindern (*Hydrocephalus pachymeningiticus externus*, Virchow, Huguénin u. a.) (Abb. 123).

Die harte Hirnhaut selbst verändert sich bei diesen Erkrankungsformen gleichfalls, und zwar hauptsächlich in ihrem gefässeführenden Teile. In der die Blutgefässe enthaltenden Schicht verlaufen in grosser Zahl recht weite, dünnwandige Kapillargefässe, die mittels neugebildeter feiner Abzweigungen in die frischgebildeten Ablagerungen eindringen, sich weiter verästeln und ein ganzes Netz feiner und zarter Kapillaren bilden. In der neugebildeten Schicht werden die Fibrinablage-

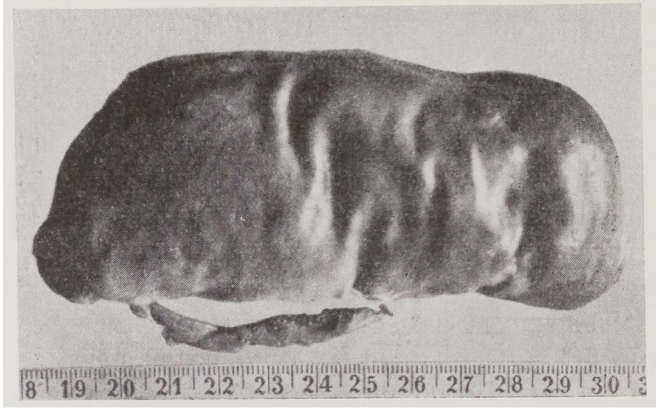


Abb. 123. Pachymeningitis cysto-haemorrhagica interna. Das mit dunklem, flüssigem Blut angefüllte zystenförmige Gebilde wurde operativ entfernt.

rungen durch Granulationsbildung allmählich zu Bindegewebe umgewandelt. In den Kapillaren finden sich in grosser Zahl polynukleäre Leukozyten, während das Zwischengewebe sehr viel spindelförmige sowie anders geformte Zellen aufweist, deren Protoplasma mit einem braunen körnigen Pigment angefüllt ist. Der nach innen gerichtete Teil der Neubildung enthält zu einem Netz sich zusammenschliessende spindelförmige und trigonale Zellen, während im äusseren Teile das fibrinöse Gewebe vorherrscht und nur wenige Zellen auftreten.

In ätiologischer Hinsicht spielen bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna alle jene Krankheiten eine Rolle, welche eine Veränderung der Blutgefässwandungen hervorrufen (chronische Herz- und Nierenleiden, Arteriosklerose, Blutkrankheiten, progressive Paralyse, Infektionskrankheiten, Alkoholismus, Dementia senilis u. a.). Bei allen diesen Erkrankungsformen

werden die Blutgefässe des Gehirns und der Hirnhüllen in Mitleidenschaft gezogen, und hierdurch ist ein prädisponierendes Moment zur Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica gegeben. Ich bin aber auf Grund meiner eigenen Beobachtungen zur Ansicht gelangt, dass dieses prädisponierende Moment für sich allein nicht genügt: es muss noch irgend ein lokaler Einfluss hinzukommen, und ich glaube auf Grund meines Materials diesen Einfluss einem, wenn auch verhältnismässig geringen, Kopftrauma zuschreiben zu müssen: eine Kontusion oder Erschütterung des Schädels kann hierbei eine grosse Rolle spielen. Vielleicht kann dieser örtliche Einfluss auch anderer Art sein, zum Beispiel, eine starke Überhitzung des Kopfes durch Sonnenbestrahlung — oder auch dessen bedeutende Abkühlung. Jedenfalls kommt dem Trauma hierbei die Bedeutung eines Faktors zu, der das vorher vorhandene Gleichgewicht im Gefässystem zu stören vermochte. Aber Trauma sowohl, wie Überhitzung oder übermässige Abkühlung des Kopfes vermögen bei gesunden Blutgefässen wohl ein Hämatom, nicht aber eine Pachymeningitis haemorrhagica hervorzurufen; bei dieser Erkrankung haben wir es ja neben einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Blutgefässe ausserdem noch mit einer verminderten Blutaufsaugungsfähigkeit und schliesslich auch noch mit einem richtigen entzündlichen Prozesse zu tun.

Ausserdem mag für das Zustandekommen der Erkrankung an Pachymeningitis haemorrhagica auch eine konstitutionell bedingte ungenügende Entwicklung der Duragefässe von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung sein.

Beim Erwachsenen ist diese Erkrankung hauptsächlich an den Hirnhemisphären lokalisiert.

Aus dem von mir beobachteten einschlägigen Krankenmaterial will ich einen, besonders charakteristischen Fall hier anführen.*)

Patient A. E., 37 Jahre alt, Advokat, wurde am 22. III. 1935 in schwerem, soporösem Zustande in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen. Er war bereits früher einmal in der Klinik aufgenommen gewesen, und zwar im Jahre 1932, als er der Klinik von einer Mitilärkommission zugewiesen worden war zwecks Feststellung, wie gross der durch seine

*) Ein hierher gehöriger Fall ist in meinem Buche „Die Tumoren des Gehirns" geschildert, 2 weitere Fälle wurden in einer speziellen Abhandlung gebracht („Revue v neurol. a psych.", 1936).

Verwundungen während des Weltkrieges und des Estländischen Freiheitskrieges bedingte Arbeitsfähigkeitsverlust wäre; damals wurde auch eine sehr ausführliche Anamnese erhoben.

Patient hatte als 6-jähriger Knabe Scharlach und 3 Jahre später Masern durchgemacht. 23 Jahre alt litt er in den Karpathen, als Offizier der Armee, an Malaria. 1918 erlitt er durch Schlag mit einer stumpfen Waffe einen Schädelbruch in der Hinterhauptgegend rechts, wonach er 3 Stunden besinnungslos war. Nach wiedererlangter Besinnung traten Erbrechen und Kopfschmerzen auf.

Es wurde eine Schädeltrepanation ausgeführt, wobei Knochensplitter zur Entfernung kamen. Nach der Operation litt Patient im Verlaufe eines Jahres an Halluzinationen. Damals trieb Patient starken Alkoholmissbrauch und deshalb wurden diese Halluzinationen von den Ärzten auf den Alkoholismus zurückgeführt.

1919 trat P., nachdem er nach Estland zurückgekehrt war, in die estländische Armee ein und nahm teil am Befreiungskriege. Zu Beginn 1920 stellte sich Erblindung im oberen Teile des Gesichtsfeldes ein und bald darauf verlor P. das Bewusstsein. 1925 wiederholten sich solche Anfälle mit Bewusstseinschwund zweimal, zu Beginn und zum Schluss des Jahres. Von dieser Zeit an fühlte sich P. schwach, leicht erregbar, und wiederholt trat bei ihm ein solcher Zustand auf, dass er plötzlich für 2—3 Stunden des zentralen Sehens verlustig ging, worauf alles wieder verging. P ist verheiratet; hat keine Lues gehabt, ist starker Raucher und Trinker.

Bis zum März 1935 fühlte P. sich zwar nicht ganz wohl, konnte aber arbeiten, wobei er aber schnell ermüdete und ein Leersein im Kopfe verspürte.

Am 20. März trat neuerdings ein Anfall auf: P. taumelte, konnte nicht stehen wegen starken Schwindel- und Schwächegefühls; zugleich empfand er auch heftige Schmerzen im Hinterhaupt. Nachdem er sich hingelegt hatte, verschwanden alle diese Erscheinungen.

Am nächsten Tage wiederholte sich der gleiche Anfall, wobei P. bemerkte, dass ihm der linke Arm und das linke Bein schwach wurden und er sie nicht zu bewegen vermochte. Nachdem er etwa eine Stunde gelegen hatte war wieder alles verschwunden.

Dann, am 22. III. trat allmählich Lähmung der linken Extremitäten auf, die nach dem Liegen nicht mehr verging; es stellten sich Schwindel, Somnolenz ein und einmal trat Erbrechen auf. Am selben Tage wurde P. in die Nervenklinik übergeführt. P., der überhaupt starker Trinker war, hatte besonders während der letzten 2 Jahre übermässig geraucht und sich dem Trunke ergeben.

P. ist von genügender Ernährung, regelmässig gebaut. Rechts am Hinterhaupt sind Narben von der Verletzung und dem operativen Eingriffe her zu sehen mit einem Knochendefekt von 3×2 cm als Resultat der Operation. Linkseitige Hemiparese, und zwar Gesicht und Bein paretisch, der Arm jedoch fast völlig gelähmt. Sehnenreflexe stark gesteigert. Babinski'- und Oppenheim'sches Symptom stark ausgeprägt. Bauchreflexe fehlen linkseitig. Die Sensibilität aller Arten zeigt keinerlei bemerkbare Abweichungen von der Norm. Am Augengrunde ein Staphyloma posticum, keine Stauungspapillen; das Gesichtsfeld normal. Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Akkomodation normal. Die Psyche hat gelitten: P ist nieder-

geschlagen und somnolent. Der Liquor cerebro-spinalis zeigt einen Druck von 20 cm, enthält 0,5‰ Eiweiss, 4—5 Zellen, die Reaktionen Wa und Sg sind negativ. Beim Beklopfen des Schädels Schmerzgefühl rechts, in der Gegend, welche den Zentralwindungen entspricht.

Auf Grund der angeführten Daten musste man schliessen, dass es sich im gegebenen Falle um einen Vorgang von hypertrophischem Charakter mit Störung des Blut- und Lymphkreislaufes im Gehirn handele.

Da dieser Prozess im Gehirn schon lange Zeit bestand, abwechselnd bald Besserung, bald Verschlechterung des Zustandes geboten hatte, wobei zu Beginn Reizerscheinungen seitens der Hirnrinde aufgetreten waren und erst zum Schluss Ausfallserscheinungen sich eingestellt hatten, liess sich mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass ein an einen vaskulären Prozess erinnernder Zustand vorliegen müsse. Da P. ausserdem Alkoholiker war, wurde der Verdacht auf eine vorhandene Pachymeningitis haemorrhagica interna ausgesprochen.

Am 25. III. wurde unter Lokalanästhesie eine osteoplastische Trepanation am Schädel ausgeführt, und zwar im Gebiete der Zentralwindungen der rechten Hemisphäre, weil angenommen werden konnte, dass das Zentrum der Erkrankung entsprechend der Innervationsstelle der linken oberen Extremität zu finden sein würde. Die Aussenfläche der Dura ist rosa gefärbt und mit durchsickernden Bluttröpfchen bedeckt; sie wird im Kreisschnitt in 1 cm Abstand vom Knochenrande durchtrennt und erweist sich als verdickt. Beim Ablösen von der weichen Hirnhaut erweist sich die Dura stellenweise mit jener fest verklebt. Unter der Dura wird eine blutende Membran von ungleicher, hier und da bis zu 0,5 cm betragender Dicke vorgefunden und entfernt (Abb. 124). Die Leptomeninx ist verdickt und um die Gefässe von trüb-grauer Färbung. Von unterhalb der Arachnoidea fliesst eine grosse Menge Flüssigkeit ab. Die Hirnsubstanz ist dem Aussehen nach unverändert, doch sind die Hirnwindungen abgeflacht. Eine Hirnpunktion ergibt nichts Pathologisches. Die Art. meningea media wird unterbunden. Der umtrennte Duralappen wird mit häufigen Nähten, um einer erneuten Blutung vorzubeugen, rückvernäht, worauf auch der Knochen reponiert wird. Für 24 Stunden wird ein Tampon in der Wunde zurückgelassen.

Am folgenden Tage wird der Tampon entfernt. Heilverlauf normal, per primam intentionem. Am 3. Tage stellten sich bereits Bewegungen in der linken Hand ein. Stimmung des P. vorzüglich.

In der Folgezeit erreichten die Bewegungen ihre normalen Grenzen, der Kräftezustand wurde ein guter. Am 8. Tage Entfernung der Nähte, am 14. Tage P. als gesund aus der Klinik entlassen. 2½ Jahre später stellte sich P. erneut vor: er arbeitet, fühlt sich wohl, alle Funktionen der Extremitäten sind normal.

Im geschilderten Falle konnte die mutmassliche Diagnose bei der Operation bestätigt werden und der Kranke genas nach dem Eingriffe vollkommen. Die Operation war angezeigt. Während des Eingriffes kam eine Methode zur Anwendung, welche von Dandy bei der Entfernung von Meningiomen gebraucht wird: es ist das die zirkuläre Umschneidung der Dura.

Es wird hierbei ein völlig freier Duralappen gewonnen, der dann vermittels dicht angelegter Nähte in den Duradefekt, als Transplantat, zurückversetzt wird. Durch ein solches Vorgehen wird der Gefahr einer Nachblutung vorgebeugt und, wie ich glaube, der P. vor einem Rezidiv geschützt, besonders, wenn, wie im geschilderten Falle, auch noch eine Unterbindung der Art. meningea media hinzugefügt wird. Diese Methode der Autotransplantation der Dura ist, meiner Meinung nach, einer Faszienübertragung (V. S a a r) vorzuziehen. Was das Geschick des Transplantats anbelangt, so hat unser Fall erwiesen, dass glatte Einheilung erfolgt, da sich ja keinerlei Komplikationen nach dem Eingriffe eingestellt hatten.

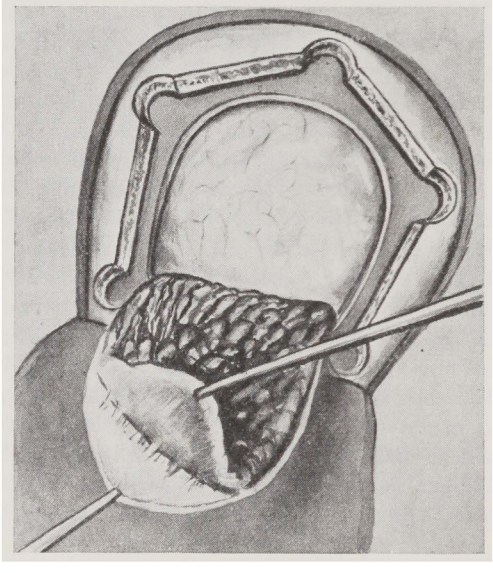


Abb. 124. Pachymeningitis haemorrhagica. Die neugebildete Ablagerung wird mittels einer Pinzette von der Innenfläche der Dura mater abgehoben.

Im beschriebenen Falle hatte das Trauma lange Zeit vor der Erkrankung an Pachymeningitis stattgefunden. Es ist daher wohl anzunehmen, dass in diesem Falle unter der Einwirkung des Schädeltraumas die Blut- und Lymphezirkulation im Gehirn bereits beeinträchtigt war, dass dann unter dem Einflusse des starken Alkoholmissbrauches die Gefässwandungen sich verändert hatten und infolgedessen dort, wo unter der Einwirkung des einstigen Traumas ein locus minoris resistentiae bestand, die Erkrankung an der Pachymeningitis zum Ausbruche kam.

Eine Pachymeningitis haemorrhagica interna der hinteren Schädelgrube gehört zu den sehr seltenen Erkrankungen (Morsin). Allen Doly und Moore fanden einen Fall mit einer derartigen Lokalisation auf 3 100 Autopsien. Im Folgenden sei kurz ein solch seltener Fall von Pachymeningitis cysto-haemorrhagica interna geschildert.

Hier handelte es sich um ein junges Mädchen, das 1935 in der Nervenklinik einem Eingriffe wegen Arachnoiditis circumscripta der hinteren Schädelhöhle unterworfen worden war. Nach der Operation waren alle Krankheitserscheinungen verschwunden und Pat. konnte ihre Berufsarbeit wieder aufnehmen.

Zu Ende August des Jahres 1938 erkrankte Pat. plötzlich an Schwindel, heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Sie wurde bettlägerig und eine Zeitlang einer Röntgen-Tiefentherapie unterworfen, ohne dass Linderung erreicht worden wäre. Vielmehr steigerten sich die Symptome von Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen, weshalb Pat. wieder der Klinik zugeführt wurde. Es fand sich nun bei der Untersuchung eine bedeutende Vorwölbung am Hinterhaupt, dazu beiderseitiger Nystagmus, Schwäche der Arme und Beine und deren Ataxie von zerebellarem Typus.

Bei der Punktion an der Vorwölbungsstelle wurden gegen 40 cm^3 dunkel-bräunlich gefärbten Blutes gewonnen. Der Verdacht fiel nun auf eine hämorrhagische Pachymeningitis interna und es wurde am 26. Sept. d. J. zur Operation im Gebiete des Hinterhauptes geschritten und eine Zyste vorgefunden.

Der Prozess erstreckte sich auf die ganze hintere Schädelgrube, wobei die Zystenhöhle durch eine neugebildete Wandung scharf von der das Kleinhirn beherbergenden Höhle abgegrenzt war. Die Zystenwand wurde in situ gelassen, doch nach Eröffnung der Zyste das flüssige und geronnene Blut entfernt. Hierauf wurde die Innenwand der Zyste mit 40% Formalinlösung bepinselt und die Zyste für 2 mal 24 Stunden tamponiert. Das Befinden der Pat. nach dem Eingriff war ein durchaus gutes, aber dann heilte die Wunde nicht, es trat als Nachwirkung der Röntgenbehandlung Nekrose auf und die Patientin ging nach 3 Monaten ein.

Es hatte sich also im vorliegenden Falle eine Pachymeningitis cysto-haemorrhagica an der Stelle gebildet, wo vor 3 Jahren wegen einer Hirnhüllenerkrankung eine Operation vorgenommen worden war. Die zweite Erkrankung konnte deshalb entstehen, weil durch die Röntgenbehandlung mit oft wiederholten Sitzungen die Wandungen der Hirnhüllengefässe sich verändert hatten und es daher zu einem Blutergusse und zu einem besonderen neoplastischen Vorgange kommen konnte, in dessen Folge sich eine feste Kapsel bildete. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde ein entzündlicher Prozess mit Neubildung von Blutgefässen und Bindegewebe vorgefunden, wie er auch sonst in den Pachymeningitisfällen festgestellt werden konnte.

Ein direktes Trauma lag in diesem Falle nicht vor: der Bluterguss fand, wie Pat. behauptete, bei vollem Wohlbefinden, ohne jeden Grund statt. Allein es konnte festgestellt werden, dass Pat. unmittelbar vor der 2. Erkrankung einen Ball besucht hatte, spät und stark ermüdet heimgekehrt war, so dass also die physische Übermüdung (der Tanz) wohl als Ursache für die Haemorrhagie aus den durch die Röntgenbehandlung veränderten Blutgefässen angesprochen werden dürfte.

Was die Symptomatologie anbelangt, so wird einer einseitigen homolateralen Pupillenerweiterung in Fällen, wo in der Anamnese ein Trauma vorhanden ist, selbst wenn seither ein langes freies Intervall bestanden hatte (im Falle von Vincent durch 9 Jahre) eine besondere Bedeutung zugeschrieben. In schweren Fällen kann eine Déviation conjuguée oder eine Abduzensparese auftreten. Stauungspapille wird recht häufig beobachtet. Nicht selten treten auch homolaterale motorische Störungen auf. Auch die Allgemeinsymptome eines gesteigerten Intrazerebraldrucks können vorhanden sein. Hierzu gesellen sich bisweilen auch psychische Symptome (Delirien, Bewusstseinsstörungen).

Die Diagnose dieser Erkrankung ist, wie bereits erwähnt, äusserst schwierig und kann manchmal erst bei der Operation einwandfrei festgestellt werden. Ich habe in meinen Fällen eine Punktion an der Stelle, wo die Pachymeningitis vermutet wurde, vorgenommen. Auch die Enzephalo- oder resp. die Ventrikulographie können manchmal die zur Sicherstellung der Diagnose erforderlichen Daten gewinnen lassen.

Die Behandlung hat in einer osteoplastischen Trepanation, Entfernung eines Teils der Zystenwand, Ausräumung der Zyste, ihrer Drainierung im Laufe von 48 Stunden und in Verwendung eines Autotransplantates der harten Hirnhaut zu bestehen. In letzter Zeit haben sich durch ein radikaleres operatives Vorgehen bedeutend bessere Heilerfolge erreichen lassen (Cushing, Tönnis, Coleman u. a.).

d) Die Varices meningeales.

Veränderungen an den Venen der Hirnhüllen treten verhältnismässig selten auf und zwar in folgenden Formen: 1) als Teleektasien (Varices); 2) als lokale spindelför-

mige Erweiterung eines Venenstammes (bisweilen auch mehrerer Venen); 3) als venöses Angiom und 4) als arterio-venöses Angiom.

1.—2. Gewöhnliche *Venenknoten (Varices)* können ebenso wie die spindelförmige Erweiterung an allen Venen des Gehirns vorkommen. Ich konnte sie in 6 Fällen von Epilepsie gelegentlich des operativen Eingriffs beobachten. Dabei fand ich in einem Fall neben der spindelförmigen Erweiterung einer Vene

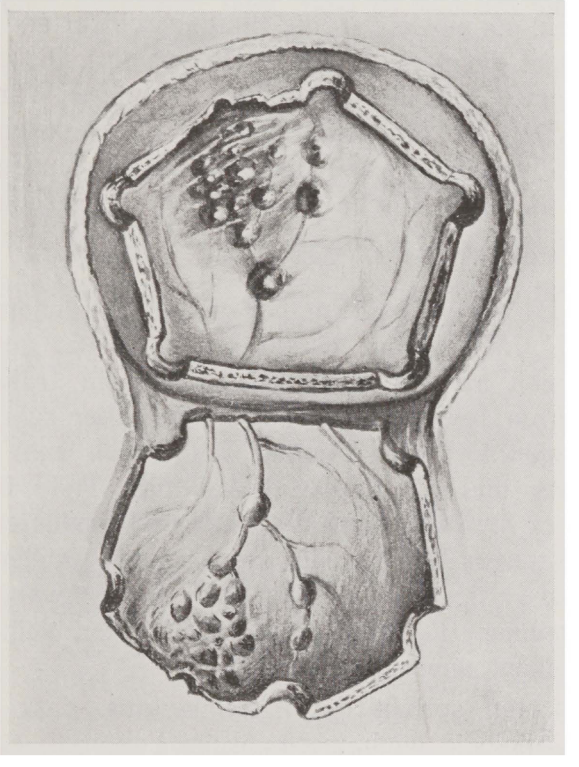


Abb. 125. Varixknoten an den Venen der harten Hirnhaut mit Bildung von Vertiefungen im Schädelknochen.

in nächster Nachbarschaft an einer anderen Vene 2 Knoten von der Grösse kleiner Erbsen. In einem anderen Falle kamen 3 erweiterte Venen der weichen Hirnhaut zur Beobachtung, in einem dritten ein kirschengrosser Knoten, der von einer Pacchioni'schen Granulation ausging; endlich, in einem weiteren Falle zählte ich 18 kleine knotenförmige Erweiterungen an den Venen der Dura mater (Abb. 125). Alle diese Fälle von Venenveränderungen waren im motorischen Gebiete der

Hirnrinde lokalisiert; im letzten der eben erwähnten Fälle mögen sie sich auch noch in einem weiteren Umkreise der Hirnrinde befunden haben.

In 2 Fällen beobachtete ich variköse Erweiterung an Venen der harten Hirnhaut, beidemal bei jungen Menschen.

Mühsam beschreibt einige Fälle solcher Varices, die er einer mikroskopischen Untersuchung unterwarf. Er konnte im quer zur Oberfläche gelegten histologischen Schnitte 3 Schichten unterscheiden: als äusserste das Netz der varikös erweiterten Venen, als mittlere — die Blutungsschicht und als dritte, innere Schicht die noch erhaltene Hirnmasse. Die erweiterten Venen gehörten alle der Pia mater an. Ihre Wände waren auffallend dünn, die Muskelfibrillen und die elastischen Fasern waren stark vermindert und durch fibrilläres Bindegewebe ersetzt. Die innere elastische Membran fehlte gänzlich und auch in der Gefässadventitia fanden sich nur sehr wenig elastische Fasern.

Auch Buschi fand pathologische Veränderungen der Venenwand. Mühsam nimmt an, dass die geschilderten Veränderungen auf Entwicklungshemmung in früher Jugend zurückzuführen seien; mit zunehmendem Alter schritten diese Veränderungen fort und könnten schliesslich zum Zerreissen des Gefässes und als dessen Folge zum Tode führen, wie auch Tureen, Gray und Wheeler beobachten konnten. Als Ursache zum Bersten der Vene dient gesteigerter Blutdruck (Anders); auch bei Eklampsie der Schwangeren kann es dazu kommen (Kaufmann); meist aber bleibt das auslösende Moment unbekannt.

Lehmann spricht die Annahme aus, dass neben der erwähnten Ätiologie auch mechanische Faktoren, entzündliche und degenerative Vorgänge und die Phlebosklerose als Systemerkrankung für die Entstehung der Varices von Bedeutung sein dürften. Tureen, Gray u. Wheeler schreiben der Kongenitalätiologie die Hauptbedeutung zu, umso mehr, als sie in vielen Fällen gleichzeitig das Vorhandensein veränderter Gefässe auch in der Haut und am Augengrunde und sogar Zurückgebliebenheit in der psychischen Entwicklung beobachten konnten.

Die Varices treten meist diffus auf (Anders) oder, seltener als ein einziger grosser Knoten, der dann von einigen Autoren als *Aneurysma venosum* bezeichnet wird.

Eine klinische Diagnose dieser Fälle ist nicht möglich; die Varices werden gewöhnlich gelegentlich einer Operation oder auf dem Sektionstische vorgefunden. Bei ihrem allmählichen Entstehen und langsamen Anwachsen können Varices Symptome hervorrufen, die an die Erscheinungen bei Hirngeschwulst erinnern.

Therapie. Werden Varices bei einer Operation entdeckt, so ist bei einem begrenzten Auftreten Unterbindung des Venenstammes angezeigt, oder, falls es sich um einen grösseren Knoten — das sogenannte Aneurysma venosum — handelt, dessen Exstirpation. Bei einem weiter ausgebreiteten Prozesse oder dem Vorhandensein vieler Varices ist Röntgenbehandlung vorzunehmen (Cushing und Bailey); in letzterem Falle empfiehlt es sich vorher die Unterbindung der Art. carotis communis vorzunehmen.

3.—4. Als *venöses* und *arterio-venöses Angiom* bezeichnet man gegenwärtig eine Gefässerkrankung, die früher Aneurysma cirsoideum cerebri genannt wurde und in allerletzter Zeit durch Cushing den Namen Angioma arteriale erhalten hat. Wir betrachten es daher in der oben angeführten Rubrik e) der gefässlichen Erkrankungen der Hirnhüllen.

e) *Das Aneurysma cirsoideum.*

Diese Gefässerkrankungsform wird ausser den eben genannten Bezeichnungen noch als Aneurysma venosum, Angioma plexiforme und Rankenangiom betitelt. William Hunter hat erstmalig im Jahre 1757 ein derartiges Aneurysma beschrieben, während es im Gehirn erstmalig erst im Jahre 1895 durch Steinheil festgestellt und geschildert worden ist. Seither haben Dandy 12 Fälle, Bailey und Cushing auch 12 Fälle veröffentlicht, wozu noch 23 Fälle anderer Autoren (Cassirer, Sterving, Herzog, Moniz u. a.) sich gesellen, sodass also im ganzen 47 Fälle im Schrifttum sich vorfinden. Cushing und Bailey haben dem Aneurysma cirsoideum den Namen *Angioma arteriale* beigelegt und zählen es zu den Gefässgeschwülsten.

Während Dandy und auch Cushing und Bailey hinsichtlich der Blutgefässe Missbildungen und Geschwülste streng unterscheiden, führen Berstrand, Olivekrona

und Tönnis keine solche Scheidung durch, sondern teilen alle hierzu gehörigen Gefässveränderungen, der Einteilung Virchows entsprechend, in 2 Hauptgruppen: 1) das *Angioma cavernosum,* das überall im Gehirn vorkommen kann, blutgefüllte Hohlräume aufweist, die durch keinerlei Parenchym voneinander getrennt sind und solitär oder multipel auftreten kann; es verläuft oft symptomlos. 2) Die zweite Gruppe wird *Angioma racemosum* benannt und charakterisiert sich dadurch, dass hier die Gefässe durch irgend ein Parenchym voneinander getrennt sind, doch zu Knäueln geballt ein tumorähnliches Gebilde entstehen lassen. In dieser 2. Hauptgruppe unterscheiden die genannten Autoren 5 verschiedene Formen:

1) *Teleangiektasien,* die meist im Pons vorkommen, aus dünnwandigen, immer durch Parenchym getrennten Gefässen gebildet werden und beim Platzen plötzlichen Tod hervorrufen können.

2) eine der ersten nahestehende Form, bei der die Teleangiektasien als umschriebene Herde zugleich mit verkalkten Kapillaren in der Substantia grisea der Hirnrinde, vorwiegend im Hinterhauptlappen, lokalisiert sind und auch die Venen der Pia ebenso verändert sind; diese Form wird *Sturge-Weber'sche Krankheit* genannt. Die Krankheit ist angeboren oder vererbt; betroffen von der Erweiterung und Verkalkung werden primär die kleinen Gefässe der Pia, des Gehirns, des Auges und der Haut, und klinisch äussert sich die Erkrankung durch Auftreten von Gesichtsnaevus (Naevus flammeus), Glaukom und zerebralen Symptomen (Epilepsie, Sehstörungen, Paresen); auch Idiotie ist beobachtet worden. Bei günstiger Lage der Gehirnveränderungen empfiehlt Olivecrona einen operativen Eingriff mit Resektion möglichst im Gesunden, durch den die Epilepsie geheilt oder gebessert werden kann.

3) das *Angioma racemosum arteriale,* bei dem die Erweiterungen nur die Arterien betreffen sollen (Virchow). Das Vorkommen dieser Form erscheint den Autoren als fraglich.

4) das *Angioma racemosum venosum* stellt einen Knäuel erweiterter Venen dar, peripher von einem Kapillarbett, der Varikozele vergleichbar, — eine sehr seltene Form;

5) das *Angioma arterio-venosum* stellt eine direkte Verbindung zwischen Arterie und Vene, ohne dazwischen liegende Kapillare, dar, wobei an Stelle der Kapillare ein Gefässknäuel

angetroffen wird. Diese Form findet sich im Gebiete der Verästelungen der Art. carotis interna.

Die Erkrankung kann in den verschiedensten Teilen des Gehirns lokalisiert sein, ist aber am häufigsten in den Hemisphären, seltener im Kleinhirn vorgefunden worden. In einigen Fällen war das arterio-venöse Aneurysma mehr oberflächlich, in anderen Fällen in tieferen Gehirnabschnitten gelegen. Es besteht aus 3 Teilen: 1) aus einer oder mehreren stark erweiterten Arterien; 2) aus einer oder zwei sehr weiten Venen und 3) aus sich verflechtenden Gefässen, die das Angiom bilden. In seltenen Fällen kann dieser dritte Teil fehlen, so dass die Arterie sich direkt mit der Vene verbindet. Das ganze Gebilde eines solchen Angioms kann sich auf eine grössere Fläche ausbreiten. Komprimiert man bei dem operativen Eingriff den arteriellen Teil, so fällt das ganze Gebilde zusammen und entleert sich, während, wenn man den venösen Abschnitt zusammendrückt, es stark anschwillt und zum Zerreissen der Gefässe führen kann, zumal deren Wandungen gewöhnlich ateromatös verändert sind und auch Kalkablagerungen enthalten können.

Symptomatologie. Häufig verursachen derartige Aneurysmen lange Zeit hindurch gar keine krankhaften Erscheinungen, bis ganz plötzlich ein Bluterguss den Patienten ad exitum bringt und bei der Sektion dann das Aneurysma vorgefunden wird. Ist ein solches Aneurysma in dem motorischen Gebiete gelagert, so kann es Epilepsie und Störungen seitens der motorischen und sensiblen Sphäre hervorrufen. Sehr langsam, durch Jahre hindurch allmählich sich steigernde Paresen mit Epilepsieanfällen bilden dann die charakteristischen Erscheinungen dieser Erkrankung. Bei grösseren Dimensionen eines solchen Aneurysma treten dann auch alle Symptome von gesteigertem Intrakranialdrucke auf. Die Kopfschmerzen können dabei sehr gering sein. In einigen Fällen leiden die Patienten besonders durch ein heftiges Geräusch im Kopfe, das durch Unregelmässigkeiten des Blutstroms in den Gefässen von so verschiedenem Kaliber entsteht (aneurysmatisches Geräusch).

Die Diagnose ist in der Mehrzahl der Fälle sehr schwierig. Als charakteristische Erkennungszeichen sind zu nennen: 1) ein am Schädel oder bisweilen sogar in einem gewissen Abstande auskultierbares Geräusch; 2) Erweiterung der

Gefässe der Kopfhaut, bisweilen auch nur deutlich palpierbare Erweiterung der Art. carotis.

Das erste Kennzeichen findet sich aber auch — allerdings nicht in so ausgeprägter Weise — bei grossen Geschwülsten, die grössere Gefässe komprimieren (Hening), bei ateromatösen Erweiterungen der Hirngefässe (Alloeso), bei gefässreichen Meningiomen und bei Gliomen angiomatösen Charakters.

Das zweite Kennzeichen tritt seltener auf, sichert aber, wenn es vorhanden ist, die Diagnose des Angioms (Cushing-Isenschmidt).

Die übrigen Symptome eignen überhaupt den Hirngeschwülsten und treten auch nur auf, wenn das Aneurysma von besonders grossem Ausmasse ist.

Die Ätiologie ist bisher noch unklar. Eine gewisse Bedeutung kommt wohl dem Trauma zu, da in der Mehrzahl der beobachteten Fälle die ersten Symptome des Leidens im unmittelbaren Anschluss an ein Trauma auftraten. Möglicherweise besteht vor dem Trauma eine besondere, angeborene Veranlagung zur Bildung eines solchen Aneurysma (Parker), oder die Veranlagung kann auch eine erworbene sein (Lues, Arteriosklerose).

Manchmal vermag nur die Arteriographie die sonst unüberwindlich schwere Diagnose sicherzustellen (Egas Moniz), da mit ihrer Hilfe die Grenzen der Ausbreitung des Aneurysma, sein Ausmass und seine genaue Lokalisation nachgewiesen werden können.

Zur Illustration führe ich einen der typischsten Fälle aus dem Material unserer Universitäts-Nervenklinik an.

Patient A. R., 37 Jahre alt, Bauer, bezog die Nervenklinik im April 1934 mit Klagen über Kopfschmerzen und Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, letztere periodisch, anfallweise auftretend, während die Kopfschmerzen ständig vorhanden waren. Der Gesichtsschmerz strahlt in die Lippen und den Augapfel aus und dauert gewöhnlich einige Minuten.

An Kopfschmerzen leidet Pat. bereits seit 1919, und zwar begann der dumpfe Schmerz gewöhnlich in der Gegend des rechten Ohres und breitete sich dann über den ganzen Kopf aus. Bisweilen traten die Schmerzen aber auch anfallweise so heftig auf, dass sich Schweisstropfen an der Stirn bildeten. Im Herbst und Frühling waren die Schmerzen stärker.

Im Jahre 1933 waren im Herbst die Schmerzen so heftig und hielten ununterbrochen 2 Wochen an, dass Pat. das Bett hüten musste, doch fand weder Temperaturanstieg noch Erbrechen statt.

In letzter Zeit vor der Aufnahme in die Klinik waren die Kopfschmerzen seit mehreren Monaten ständig geworden; auch bemerkte Pat. gleichzeitig eine Abnahme seiner Sehschärfe und den Ausfall des linken Gesichtsfeldes. Einige Wochen vor dem Eintritt hatte sich Pat. wegen der heftigen Gesichtsschmerzen an den örtlichen Arzt gewandt, der ihm mehrere Alkoholinjektionen im Gebiete der äusseren Trigeminuszweige machte, ohne dadurch die Schmerzen zum Schwinden bringen zu können.

Vor der vorliegenden Erkrankung will Pat. immer gesund gewesen sein; ein Kopftrauma war nicht vorgekommen.

Bei der objektiven Nervenuntersuchung wurde Folgendes festgestellt. Die Reflexe, sowohl Sehnen- wie Periostalreflexe linkseitig gesteigert, Babinski links $\pm$. Seitens der Zerebralnerven findet sich linkseitige Hemianopsie. Am rechten Augengrund beginnende Stauungspapille. Pupillenreflex auf Lichteinfall und Akkomodation vorhanden; an beiden Augen wird leichter Nystagmus beobachtet.

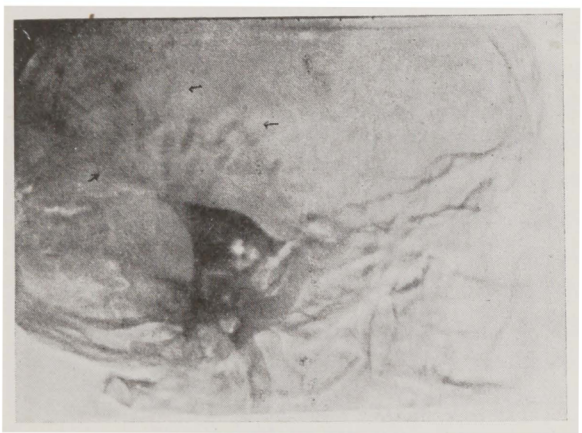


Abb. 126. Aneurysma cirsoideum. Arteriographie. Man sieht die erweiterten und geschlängelten Blutgefässe der Hirnhülle.

Hyperästhesie an der rechten Gesichtshälfte im Gebiete aller 3 Trigeminusäste. Fazialisparese links von zentralem Typus.

Der Liquor cerebro-spinalis weist einen etwas gesteigerten Eiweissgehalt auf — 0,4‰, die Zellenzahl bertägt 4—5 im mm^3. WaR und GlR in Blut und Liquor negativ. Der Hals ist an der rechten Seite verdickt und heftiges Pulsieren der Art. carotis sichtbar. In der Schläfengegend rechts sind knotenförmig erweiterte Gefässe im Unterhautgewebe durchzufühlen. Die Perkussion der rechten Scheitelgegend wird schmerzhaft empfunden. In derselben Gegend ist bei der Schädelauskultation ein deutliches Gefässgeräusch zu hören, das, weniger deutlich, auch linkseitig zu vernehmen ist. Auch eine Erweiterung der Gefässe des Skalps ist zu bemerken.

21. IV. Es wird eine Arteriographie unternommen, wobei in die rechte Art. carotis 10 cm^3 einer 25% Jodnatriumlösung eingespritzt werden. Das Röntgenbild zeigt eine bedeutende Erweiterung der Art. carotis interna dextra und der Sylvi'schen Gefässgruppe (Abb. 126).

Auf Grund obigen Befundes wird die Diagnose auf ein „Aneurysma cirsoideum cerebri" gestellt.

24. IV. Operation unter Lokalbetäubung. Hufeisenförmiger Hautschnitt im rechten Scheitelgebiet, Trepanation. Nach Eröffnung der Dura mater wird im Scheitel- und Schläfenteil ein ganzer Knäuel erweiterter, stellenweise Knotenbildung aufweisender Gefässe der Hirnrinde gesichtet. Die sich schlängelnden und mit einander verflechtenden Gefässe dringen von der Oberfläche des Schläfengebiets auch zur Hirnbasis vor (Abb. 127). Vermittels eines Hirnstiches wird nichts Pathologisches gefunden.

Durch Fingerdruck werden nun zuerst jene Gefässe festgestellt, deren Komprimierung ein Veröden des Gefässbündels hervorruft. Es waren das

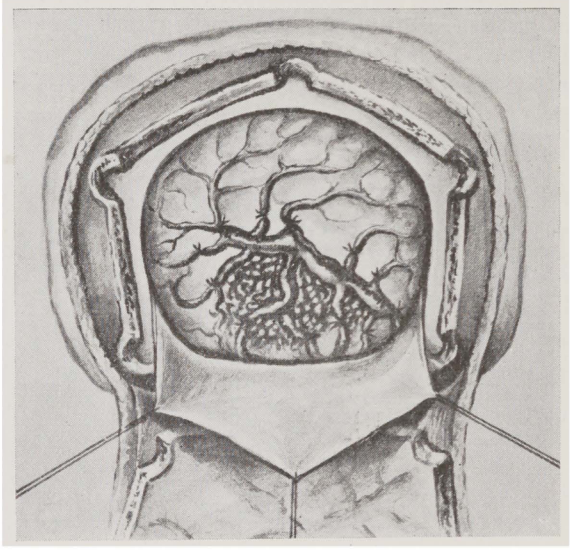


Abb. 127. Aneurysma cirsoideum. Man sieht die abgebundenen erweiterten Blutgefässe.

die stark erweiterten Gefässe, deren zuführende und ableitende Teile unterbunden werden. Nun fallen alle Gefässe sichtlich zusammen, wenn auch ihre volle Entleerung nicht erreicht wird. Hierauf wird die harte Hirnhaut völlig vernäht, nachdem auf ihr netzartig oberflächliche Einschnitte gemacht waren, wie ich sie gewöhnlich vor der Duranaht ausführe, um die Spannung herabzusetzen, weil dank diesen Skarifikationen die Hirnhaut dehnbar wird. Das Trepanationsknochenstück wurde nicht reponiert und der Dekompressionseingriff nach gewöhnlichem Verfahren beendet.

Die Heilung erfolgte per primam. Pat. fühlte bereits während der ersten Tage nach der Operation bedeutende Erleichterung und klagte nicht mehr über Schmerzen.

14. V. 34. Pat. in bedeutend gebessertem Zustande entlassen. Die linkseitige Hemiparese ist geschwunden, die Sensibilität am Gesicht normal. Hemianopsie besteht weiter, Stauungspapille hat sich zurückgebildet. Kein Kopfschmerz. Am Ort des operativen Eingriffs besteht keinerlei Vorwölbung.

Im dargelegten Falle zeigte das Aneurysma cirsoideum eine Form, wie sie von Cushing unter dem Namen eines Angioma arteriale beschrieben ist. Es nahm an der Oberfläche des Gehirns ein Gebiet ein, das sich vom unteren Drittel des Scheitellappens auf den Schläfenlappen ausdehnte, von wo die erweiterten Gefässe noch zur Hirnbasis vordrangen. Die Hemianopsie war durch Kompression des rechten Tractus opticus bedingt, während die Hyperästhesieerscheinungen am Gesicht und die Anfälle von neuralgischem Charakter durch Reizung des rechten N. trigeminus hervorgerufen wurden.

Für das Vorhandensein eines Aneurysma sprachen im gegebenen Falle das deutlich vernehmbare Gefässgeräusch und die Erweiterung der rechten Halsschlagader; die exakte Diagnose ergab sich sodann auf Grund der Arteriographie, die ein deutliches Bild der erweiterten und verflochtenen Blutgefässe gewinnen liess. In dergleichen Fällen kann durch Ventrikulographie wenig gewonnen werden, während die Arteriographie durchaus angezeigt und von grossem Nutzen ist.

Die Ätiologie des Leidens bleibt im geschilderten Falle ungewiss: es bestanden keinerlei Anzeichen von Lues oder Arteriosklerose und auch ein Hirntrauma konnte in der Anamnese nicht festgestellt werden. Möglicherweise bestand hier eine angeborene Veränderung der Gefässwandungen, worauf Parker, Cushing, Bailey u. a. hingewiesen haben.

Der operative Eingriff hat in solchen Fällen in Freilegung des Aneurysma und, wenn möglich, wie in unserem Falle in Unterbindung der zuführenden Gefässe zu bestehen. Führt ein solcher Eingriff nicht zum Schwinden der Symptome, so ist die Unterbindung der entsprechenden Art. carotis angezeigt. Aber auch diese Unterbindung verhilft durchaus nicht immer zu einem ständigen Erfolge, da über die Anastomosen des Circulus arteriosus Villisi sich die Arterien neuerdings füllen können und es dann zum Wiederauftreten aller früheren Symptome kommen kann. Das beste Resultat lässt sich immerhin durch die Unterbindung möglichst aller zuführender Gefässe erreichen, falls eine solche nur ausführbar ist.

Jedenfalls ist bei so umfangreichen Fällen von Aneurysma cirsoideum, wie im eben geschilderten, die Prognose eine ungünstige und gelang es auch eine bedeutende Besserung nach der Operation zu erreichen, so ist diese doch als nur zeitweilig anzusprechen, da bei einem so grossen Umfange und so wei-

ter Ausbreitung des Leidens eine Unterbindung sämtlicher Gefässe nicht möglich war; ausserdem waren die Gefässwandungen soweit verändert, dass dadurch die Prädisposition zur Bildung neuer Erweiterungen in der Nachbarschaft vorhanden war und solche neuerliche Gefässerweiterungen sich sogar im weiteren Verlaufe in der anderen Gehirnhälfte bilden können (Moniz).

Als einzig radikaler Eingriff käme die volle Resektion der Neubildung in Frage, doch ist sie ja nur bei kleinen und gut abgegrenzten Aneurysmen ausführbar.

Gelang es mit Hilfe einer Röntgentiefentherapie die erweiterten Blutgefässe zum Veröden zu bringen, so lassen sich auch grössere arterielle Angiome operativ entfernen; im übrigen haben die Versuche von Exstirpation des Angioma arteriale gewöhnlich fatal geendet (Bailey). Moniz führt einen Fall an, wo mittels der Arteriographie das Vorhandensein von 4 arteriellen Angiomen festgestellt werden konnte, hierbei war natürlich ein operativer Eingriff kontraindiziert.

In bezug auf die Pathogenese des Leidens lässt sich wohl annehmen, dass die Hauptursache in einer angeborenen Veränderung der Gefässwandungen zu erblicken ist, zu der sich dann ein progressives Wachstum und eine Neubildung von sich miteinander verflechtenden Gefässen hinzugesellt. Bei einer solchen Anschauung müsste man solche Aneurysmen zu den Gefässgeschwülsten zählen und dürfte daher die Bezeichnung Angioma arteriale als zutreffendere der früheren Benennung Aneurysma cirsoideum vorzuziehen sein, und dieses umsomehr, als Cushing und Bailey zwischen den verflochtenen Gefässen Gliazellen feststellen konnten, was doch gleichfalls dafür spricht, dass solche Bildungen wirklich zu den Geschwülsten gehören und das sogenannte Angiogliom, d. h. ein Gliom mit reichem Blutgefässnetz, eine Übergangsform darstellt.

Anschliessend sei auch noch kurz eine weitere Bildung angeführt, die als *Carotid-cavernous aneurysma* (Exophthalmus pulsans) bezeichnet wird.

In einigen angeborenen Fällen besteht eine Verbindung zwischen der Art. carotis interna und dem Sinus cavernosus, derzufolge das Blut der Carotis unter Druck in den Sinus cavernosus und von hier in die Vena ophthalmica eindringt, wodurch letztere sich erweitert, den Augapfel hervordrängt

(Exophthalmus) und pulsiert, wobei sich das Pulsieren dem Augapfel mitteilt.

Die Diagnose dieser Form bietet keine Schwierigkeiten.

Die Therapie besteht in der Unterbindung der Art. carotis interna. Weil aber dieser Eingriff nicht immer zum Ziele führt, so hat Dandy vorgeschlagen, die Unterbindung der Carotis int. innerhalb des Schädels auszuführen unter Benutzung der Methode, wie sie zur Freilegung der Hypophyse angewandt wird. Hierbei wird zur Art. carotis interna vorgedrungen, sie wird isoliert und mit einer Clipse abgeklemmt. Dandy hat 8 Fälle beschrieben, in denen der letztgenannte Eingriff mit gutem Resultat angewandt worden war.

2) Entzündliche Erkrankungen der Hirnhüllen.

Die verschiedenen Formen von entzündlichen Erkrankungen der Hirnhüllen sind im allgemeinen Teile dieses Bandes kurz dargelegt worden [1]). Für einen chirurgischen Eingriff kommen von ihnen nur jene in Betracht, bei denen es sich um umgrenzte, streng lokalisierte Prozesse handelt. Zwar sind auch bei den diffusen entzündlichen Hüllenerkrankungen Versuche von chirurgischer Behandlung unternommen worden, doch haben sie keine Erfolge zu verzeichnen gehabt. Ich will daher im vorliegenden Kapitel auf die letzteren Versuche garnicht eingehen und mich nur zu jenen Formen wenden, bei denen der chirurgische Eingriff von Nutzen sein kann. Hierfür kommen in Betracht: a) die *Meningitis purulenta;* b) die *M. tuberculosa;* c) die *M. luetica;* d) die *Arachnoiditis circumscripta luetica* und e) die *Arachnoiditis circumscripta cystica.*

a) Die eitrige Entzündung der Hirnhüllen *(Meningitis purulenta)* entsteht entweder durch eine unmittelbare Übertragung der Infektion von den Stirnhöhlen, von den Hohlräumen der Proc. mastoidei oder vom Mittelohr her; ferner bei Hirnabszessen, bei der Osteomyelitis der Schädelknochen, kompliziert durch Schädelbruch, oder beim Hineindringen infizierter Fremdkörper. Mittelbar wird eine M. purulenta hervorgerufen, wenn die Entzündungserreger die Hirnhüllen auf dem Wege des Blut- oder Lymphstromes erreichen, wobei der ursprüngliche Entzündungsherd weit abgelegen vom Gehirn an einer beliebigen Körperstelle lokalisiert sein kann.

1) Siehe SS. 68—74.

Diagnose. Die eitrige Meningitis ist verhältnismässig leicht an ihren charakteristischen Kennzeichen: den heftigen Kopfschmerzen, dem Opisthotonus, Kernig, hoher Temperatur, Leukozytose, Tachykardie und Fotophobie feststellbar. Der Fieberanstieg erfolgt plötzlich und schnell zu bedeutender Höhe; der Liquor cerebro-spinalis ist getrübt oder sogar eitrig, enthält reichlich Eiweiss und weist eine ungeheure Menge von Zellelementen auf, wobei meist die polynukleären, seltener mononukleären, vorherrschend gefunden werden. Bei der bakteriellen Untersuchung werden die Eitererreger vorgefunden.

Die Prognose ist bei eitriger Meningitis immer sehr ernst und hängt von der Art der Eitererreger sowie von der Heftigkeit des entzündlichen Vorganges ab. Ist die Zahl und Virulenz der im Liquor festgestellten Mikroorganismen eine geringe, so darf eine günstige Prognose gestellt werden. Während beim Staphylococcus aureus als Meningitiserreger häufig Heilung beobachtet werden kann, führt der Pneumococcus, nach der Statistik von Dandy, in 100% der Fälle zum Tode. Ebenso hoch ist die Sterblichkeit beim Durchbruch eines Hirnabszesses in die Hirnkammern oder in den Subarachnoidalraum.

Therapie. Bei chirurgischen Eingriffen wegen eitriger Meningitis sind 2 Faktoren von besonderer Bedeutung: 1) die Menge der Eitererreger, ihre Ausbreitung im Subarachnoidalraum und das Eindringen in die Hirnkammern, und 2) der stark gesteigerte Intrakranialdruck. Zur Bekämpfung dieser beiden Faktoren bedient man sich häufiger (zweimal täglich) Lumbalpunktionen, mit deren Hilfe die pathogenen Erreger entfernt werden und der Druck herabgesetzt wird. Hat man es mit wenig virulenten Erregern zu tun, so können diese Lumbalpunktionen genügen, um dem Patienten das Leben zu erhalten.

Eine Zeitlang liess ich mich zu reichlichen Durchspülungen der Gehirnhohlräume verlocken, indem ich physiologische Kochsalzlösung oder schwache Lösungen von antiseptischen Mitteln unter die Hirnhüllen einführte, bin aber längst von dieser Heilmethode abgekommen, weil sie keine Erfolge zeitigte.

Eine rationellere Durchspülung des Gehirns kann in der Weise vorgenommen werden, dass man 300—400 cm^3 physiologischer Salzlösung intravenös einführt und gleichzeitig 80—150 cm^3 Liquor im Laufe von 20—30 Minuten entströmen

lässt. Bei dieser Methode wird die abgelassene Zerebrospinalflüssigkeit schnell ersetzt, fliesst leicht ab, wobei reichlich Bakterien entfernt werden und der verdickte Liquor flüssiger gemacht wird.

Dandy hat einen speziellen Eingriff zur Drainage der Cisterna magna in Vorschlag gebracht, der darin besteht, dass ein dünnes Drainrohr in die Cisterna magna eingeführt wird, durch dessen nach aussen führendes Ende ständig der eitrige Liquor abfliesst. Diese Methode führt aber nur dann zum Ziele, wenn der eitrige Liquor dünnflüssig ist, d. h. keine grosse Anzahl von Eiterelementen enthält. Leider verringert sich aber in den meisten Fällen das Fassungsvermögen der Zisterne, die Eitermassen verstopfen das Drainrohr, füllen auch die übrigen Höhlräume an und der Eiterabfluss versiegt entweder völlig oder aber nimmt doch stark ab.

Der Eingriff nach Dandy geschieht folgenderweise:

Der Hautschnitt wird in der Mittellinie des Hinterhaupts, vom Inion bis zum Dornfortsatz des 3. Halswirbels führend angelegt. In der Mittellinie werden die Muskeln von den Knochen abgelöst, so dass das Occiput, der hintere Atlasbogen und die Membrana occipito-atlantica freigelegt werden. Vom Hinterhauptknochen wird dann ein kleines Stück entfernt, so dass hierdurch das Foramen magnum etwas erweitert wird; hierauf wird in Längsrichtung neben und parallel dem Sinus occipitalis die Dura mater durchtrennt, die Arachnoidea eröffnet, in die Öffnung ein kurzer Gummikatheter eingeführt, durch eine Seidennaht befestigt, worauf über und unter dem Drainrohr die Dura vernäht wird (siehe Abb. 128 u. 129). Schliesslich werden Muskeln und Haut um die Röhre durch Naht geschlossen und das Ende des Rohrs vermittels eines Glasröhrchens mit einer sterile Flüssigkeit enthaltenden Flasche verbunden. Diese Drainage wird 6—7 Tage fortgesetzt.

Dandy warnt vor Hervorrufung eines Blutergusses in die Zisterne und rät daher das Drainrohr äusserst vorsichtig einzuführen um jeglichen Druck auf das Kleinhirn oder den Hirnstamm zu vermeiden.

Mit Hilfe des Dandy'schen Verfahrens gelingt es den Intrakranialdruck bedeutend herabzusetzen und mit dem abfliessenden Liquor auch die pathogenen Elemente zu entfernen. Es ist dabei erforderlich, dass der Patient grosse Mengen von Flüssigkeit trinkt; bei Besinnungslosigkeit des Patienten

müssen intravenös oder auch subkutan 2—3 mal täglich 500—600 cm^3 physiologischer Salzlösung eingeführt werden.

Eine Dauerdrainage kann auch vermittels des Lumbalstiches vorgenommen werden, doch ist hierbei die Gefahr einer Infektion von aussen her grösser, auch können Nervenfäden der Cauda equina in das Drainrohr geraten und es verstopfen; endlich ist die ständige Seitenlage des Patienten nur schwer

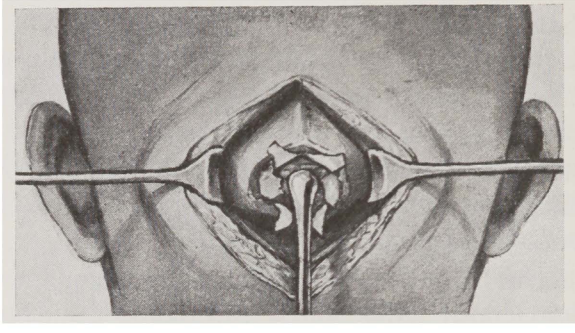


Abb. 128. Drainage der Cisterna magna nach D a n d y.

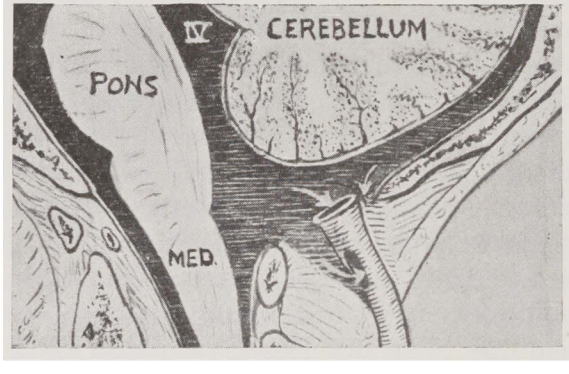


Abb. 129. Anatomische Verhältnisse bei der Drainage der Cisterna magna nach D a n d y.

durchzuführen, bei Bewegungen aber kann das Drainrohr herausfallen.

In Fällen, wo der eitrige Vorgang im Ohr entspringt und von hier sich unter die Hirnhüllen ausbreitet, kommt ein besonderer *„Gradenigo Symptom"* benannter Symptomenkomplex zur Beobachtung, der sich in einer Parese des N. abducens der befallenen Seite, Schmerzen im Augapfel oder der Gesichtshälfte vom N. trigeminus her (nicht immer auftretend) und

Kopfschmerzen äussert, doch können auch letztere bisweilen fehlen. Gradenigo, der diesen Symptomenkomplex festgestellt und beschrieben hat, glaubt seine Entstehung darauf zurückführen zu können, dass bei der Ausbreitung der Entzündung auf die Apex der Pars petrosa des Schläfenbeins der V. und VI. Gehirnnerv in Mitleidenschaft gezogen werden.

Falls sich der eitrige Vorgang von der Stirnhöhle her zum Os ethmoidale fortsetzt, werden die Sehnerven erfasst und es kommt zu einer Neuritis optica, wobei die allgemeinen Symptome der Hirnhautentzündung oft ganz fehlen können.

Dandy führt einen Fall an, wo bei der Ausbreitung der eitrigen Entzündung vom Ohr her (Mastoiditis) auf die Hirnbasis sich eine Parese der III., IV und VI. Zerebralnerven, also volle Ophthalmoplegie einstellte.

Einen ähnlichen Fall von Lähmung bei Meningitis konnte auch ich beobachten, und zwar handelte es sich bei ihm um eine Ophthalmoplegie mit gleichzeitiger Gesichtsneuralgie. Durch eine Behandlung mit 40% Urotropinlösung, die intravenös zu 10 cm^3 eingeführt wurde, und mit Lumbalpunktionen gelang es zeitweilig eine Besserung im Befinden des Patienten zu erzielen, aber schliesslich führte die Erkrankung doch zum Tode, 6 Wochen nach Einlieferung des Patienten in die Klinik.

Das Gradenigo-Symptom stellt ein sehr bedrohliches Anzeichen dar und drängt zu sofortigem operativem Eingriffe, der jedoch nicht am Gehirn, sondern am Ausgangsorte der Erkrankung (Mastoiditis, Sinusitis) vorzunehmen ist; durch Eröffnung des Eiterherdes kann in solchen Fällen der Ausbreitung der Infektion ein Riegel vorgeschoben und Heilung erzielt werden.

b) Die *Meningitis tuberculosa* stellt eine sehr schwere Erkrankungsform der Hirnhüllen dar, die kaum zu den chirurgisch bekämpfbaren Leiden gerechnet werden kann, wenn auch bei ihr, ebenso wie bei der eitrigen Meningitis, eine Behandlung mit Lumbalpunktionen und Dauerdrainage zur Anwendung gelangt, freilich mit nur sehr geringer Hoffnung auf Erfolg.

Während der Jahre 1906—1914 habe ich die chirurgische Behandlung der tuberkulösen Meningitis in der Weise durchgeführt, dass ich die dekompressive Trepanation im Gebiete der hinteren Schädelhöhle mit Eröffnung des Foramen Magendie vornahm und tägliche Punktionen dieser Gegend vornahm, wobei täglich 30—50 cm^3 Flüssigkeit entfernt wurden.

Im ganzen wurden während dieser Zeitperiode 23 Patienten in der geschilderten Weise operiert, von denen aber nur 2 am Leben erhalten werden konnten. Aber auch in diesen Fällen blieb der eine Patient, ein 4-jähriges Kind, taub, die Taubheit wurde zur Taubstummheit und psychisch blieb das Kind stark zurück; im 2. Falle, der ein 6-jähriges Kind betraf, stockte die psychische Entwicklung 2 Jahre nach der Operation und es kam zu epileptischen Krampfanfällen. Somit kam es auch in den beiden Fällen von tuberkulöser Meningitis, bei denen die Hirnhüllenentzündung geheilt worden war, zu sehr schweren Späterscheinungen.

Sind bei der diffusen Form der tuberkulösen Meningitis somit die Erfolge einer chirurgischen Behandlung sehr wenig versprechend, so liegen bei einer umgrenzten Hirnhüllentuberkulose die Dinge ganz anders: hier vermag eine Operation zu gutem Erfolge zu verhelfen.

Die *Meningitis tuberculosa circumscripta* wird durch die Bildung einer grossen Zahl von tuberkulösen Knötchen charakterisiert, die mit einander verschmelzen und bisweilen tief ins Innere der Hirnsubstanz eindringen, so dass man in solchen Fällen von einer „Meningo-encephalitis" oder einer „Meningitis en plaques" (Combes) reden kann. Diese Erkrankung kann, nach Förster, in 3 Formen verlaufen: 1) als Hirngeschwulst; 2) als Rindenepilepsie und 3) als allgemeine tuberkulöse Meningitis. Ist die Hirnhüllenentzündung in einem stummen Hirngebiet lokalisiert, so kann sie lange Zeit völlig symptomlos bestehen und schliesslich zu allgemeiner Meningitis tuberculosa und zum Tode führen. Entwickelt sich die Erkrankung dagegen in Hirngebieten, die sofort Herderscheinungen auftreten lassen, beispielsweise im motorischen Gebiete, so lässt sich die Diagnose rechtzeitig feststellen und durch eine entsprechende Operation das Leben des Patienten retten.

Auf 11 Fälle von begrenzter tuberkulöser Meningitis haben Förster, Küttner und Tietze 5 Heilungen durch die gewöhnliche Dekompressionstrepanation erreichen können. Ich selbst erzielte von 3 Fällen einer solchen Erkrankung 2 mal völlige Heilung, während im 3. Falle nach 2 Jahren sich ein Rezidiv einstellte, das zu allgemeiner tuberkulöser Meningitis und schliesslich zum Tode führte.

Der operative Eingriff wirkt in diesen Fällen, scheinbar,

in gleicher Weise, wie die Laparatomie bei der tuberkulösen Bauchfellentzündung.

c) Die *Meningitis luetica acuta* lässt sich meistens durch die spezifische Behandlungsmethode gut heilen. Es kommen aber Fälle vor, wo diese Therapie versagt und die akute luetische Erkrankung der Hirnhüllen in die chronische Form übergeht. Für solche Fälle hat Horsley die Durchspülung des Subarachnoidalraumes mit schwacher (1 : 5000) Sublimatlösung vorgeschlagen. Eine solche Durchspülung der hinteren Schädelhöhle hat mir in einem Falle sehr gute Dienste geleistet.

Die umgrenzte luetische Meningitis ruft, ihrem jeweiligen Sitze entsprechend, verschiedene Symptome in Erscheinung. Der luetische Vorgang kann dabei auch die Form eines luetischen Infiltrats oder eines Gumma der Hirnhüllen annehmen, oder man hat es mit den Folgezuständen der Erkrankung — mit Narben und Verwachsungen der Hüllen mit der Hirnmasse — zu tun. In solchen Fällen ist ein chirurgischer Eingriff durchaus angezeigt und habe ich hierauf schon vor 20 Jahren hingewiesen. Bei Gummen oder Infiltraten erhält man durch Eröffnung, Sublimatbespülung und Entfernung der Infiltrate oder gummösen Massen gute Resultate, ebenso bei Narben und Verwachsungen durch deren Exzision oder Lösung. In 18 Fällen von luetischer Verklebung der Hirnhüllen äusserte sich die Erkrankung 11 mal in Form von epileptischen Anfällen; 3 mal bestand Hemiparese mit Hemiparästhesie; 2 mal traten Symptome von Kleinhirngeschwulst auf und die übrigen 2 Fälle verliefen einmal unter den Erscheinungen einer Geschwulst des Ganglion Gasseri, das anderemal mit der Lokalisation im Gebiete der Sehnervenkreuzung.

d) Die *Arachnoiditis circumscripta luetica* wird am häufigsten in der hinteren Schädelgrube und im Gebiete der Sehnervenkreuzung angetroffen. Im ersteren Falle ist sie in der Zisternengegend oder im Brücken-Kleinhirnwinkel lokalisiert und zwar treten bei der Lokalisation in der Zisternengegend die charakteristischen Merkmale Hydrozephalie, psychische Störungen und epileptische Anfälle auf, verbunden mit Stauungspapillen oder ohne diese. Bei der Lokalisation in der Gegend des Brücken-Kleinhirnwinkels werden die Zerebralnerven V VI, VII und VIII befallen, zugleich mit Symptomen seitens des Vestibularis, welche Symptome auch bei Geschwülsten dieser Lokalisation auftreten; doch bleiben bei der Arachnoi-

ditis die Hirnkammern normal und es fehlt der stark erhöhte Intrakranialdruck (Winter, Rappoport u. Berdet).

Von ganz besonderer Bedeutung aber sind syphilitische Vorgänge im Gebiete des Chiasma opticum, weil eine Arachnoiditis hier sehr schnell zu einer fortschreitenden Abnahme des Sehvermögens wegen Atrophie der Sehnerven und schliesslich zu voller Erblindung führt. Versagt hierbei die spezifische Behandlung, so kann das Sehvermögen nur durch einen operativen Eingriff gerettet werden.

Zu den charakteristischen Kennzeichen der chiasmalen Arachnoiditis gehört die bitemporale (binasale) Anopsie, bei gleichzeitigem Fehlen deutlicher Veränderungen am Türkensattel, sowie Fehlen von Kopfschmerzen und sonstiger Anzeichen von Gehirnerkrankung. Für Lues sprechen dann noch die positiven WR und sonstigen serologischen Reaktionen sowie syphilitische Erscheinungen seitens anderer Organe.

Bei der chiasmalen Arachnoiditis ist eine Differenzierung von einer Hirngeschwulst auf Grund der folgenden Symptome möglich: 1) vor dem Auftreten der Herdsymptome weist die Anamnese auf einen vorangegangenen infektiösen Prozess hin; 2) die Sehschärfe nimmt schnell ab, der Augenhintergrund ist anfangs normal, doch bald stellen sich die Anzeichen von Atrophie des Sehnerven ein; 3) häufig besteht ein zentrales Skotom oder bitemporale Hemianopsie, doch ist das Gesichtsfeld beiderseitig unregelmässig; 4) die Hirnkammern sind nicht erweitert und unverlagert, der Türkensattel ist unverändert (Puch, David, Brun).

Ich verfüge nun über einen einschlägigen interessanten Erkrankungsfall, den ich im Jahre 1934 erfolgreich operiert habe, doch hiermit erstmalig veröffentliche, da ich mehrjährige Resultate der chirurgischen Behandlung abwarten wollte.

Es handelt sich um die Patientin A. R., 35 Jahre alt, die mit verschiendenen Klagen mehrmals die Nervenklinik der Universität Tartu bezogen hat.

Erstmalig wurde sie am 11. März 1928 aufgenommen und klagte damals über Schmerzen in den Armen und Beinen, die sich während der Nacht steigerten (dolores osteoscopi nocturni). Die WR erwies sich damals als ++ sowohl im Blut wie im Liquor, in letzterem betrug der Gesamteiweissgehalt 0,4‰ und fanden sich 6 Zellen im mm^3 Es wurden eine Aortitis luetica sowie Periostitis luetica an den Beinen festgestellt. Nachdem P. einer spezifischen Behandlung unterworfen gewesen war, verliess sie die Klinik am 13. Mai als geheilt.

Im Herbst desselben Jahres sollen erneut Schmerzen in den Extremitäten aufgetreten sein, zu denen sich noch Krämpfe im linken Arm und Bein hinzugesellten, nach deren Abklingen eine Schwäche der linken Körperhälfte zurückblieb.

P trat zum zweitenmal am 16. Februar 1929 in die Nervenklinik ein, wobei eine unbedeutende linkseitige Hemiparese vorgefunden wurde, ferner eine Erweiterung des Herzens und der Aorta. Die wiederum eingeleitete und einen Monat lang fortgesetzte spezifische Behandlung führte zu einer bedeutenden Besserung im Befinden der P., die sich dann im Verlaufe von 1½ Jahren gut fühlte. Danach aber trat erneut linkseitige Hemiparese auf und auch Kopfschmerzen stellten sich ein, um aber wieder einer antiluetischen Behandlung zu weichen, so dass P. sich wieder ihrer Arbeit zuwenden konnte.

1931 im Januar traten erneut Kopfschmerzen auf, ausserdem auch noch Sausen im rechten Ohr, was P wiederum zum Eintritt in die Klinik veranlasste. Auch diesmal wurde die spezifische Behandlung mit dem Erfolge durchgeführt, dass die WR in Blut und Liquor negativ wurde.

Während der nächstfolgenden 2 Jahre fühlte sich P. im ganzen gut, klagte aber doch bisweilen über Kopfschmerzen. Dann aber, anfang 1934, stellten sich kleinere Anfälle mit Besinnungsverlust ein (petit mal), die Kopfschmerzen wurden heftiger und *P. bemerkte eine allmähliche Abnahme ihrer Sehschärfe.* Im Dezember 1934 bezog sie dann wieder die Nervenklinik mit Klagen über Kopfschmerzen, Übelkeit und abnehmende Sehkraft.

P war Ende 1933 von einem Augenarzt untersucht worden, wobei ein Astigmatismus hyperopicus mit einem Vis. oc. d. von 1,0 und Vis. oc. s. von 0,5 festgestellt worden war, ausserdem auch ein Strabismus divergens sowie temporale Atrophie des Sehnerven. Zu Ende 1934 wurde in der Universitäts-Augenklinik (Untersuchung durch Prof. U u d e l t) ein Vis. oc. d. = 0,25 und Vis. oc. s. = 0,15 festgestellt infolge einer partiellen Atrophie beider Sehnerven. Während des Aufenthalts in der Klinik nahm das Sehvermögen noch mehr ab. Es wurde eine bedeutende bitemporale Einengung des Sehfeldes gefunden. P kann auch grobe Schrift nicht mehr lesen. Am Augengrund sieht man eine Atrophie der Sehnervenpapillen. Es besteht auch eine geringe linkseitige Hemiparese mit herabgesetzter Schmerzempfindung: die Kopfschmerzen haben an Heftigkeit zugenommen, bisweilen tritt Erbrechen auf.

Der Liquor cerebro-spinalis ist farblos, klar, sein Druck beträgt 25—28 nach dem Claude'schen Manometer; er enthält 1—2 Zellen im mm^3, etwas über die Norm Eiweiss; die Reaktionen RW. S.-G. und Citochol sind negativ. Eine vorgenommene Enzephalographie liess keinerlei pathologische Abweichungen erkennen.

Da nun die antiluetische Behandlung den Zustand nicht zu bessern vermochte, die Sehkraft vielmehr ständig abnahm, wobei bitemporale Hemianopsie bestand; da ferner die Kopfschmerzen sich steigerten, zugleich aber keine Stauungspapillen, sondern nur eine Atrophie der Sehnerven gefunden wurde, wurde angenommen, dass es sich um einen krankhaften Vorgang im Gebiete des Chiasma opticum handeln müsse, und zwar, weil von seiten der Sella turcica keine Veränderungen gefunden werden konnten, um eine Arachnoiditis, wahrscheinlich luetischen Charakters, so dass die

vermutliche Diagnose auf *Arachnoiditis luetica chiasmatica* gestellt und eine operative Behandlung vorgeschlagen wurde.

Am 15. Dezember 1934 wurde die Operation unter Lokalanästhesie ausgeführt, in einer Weise, wie sie zur Entfernung von Geschwülsten der Hypophyse üblich ist. Nach Eröffnung der Schädelhöhle und Spaltung der Dura mater wurde der rechte Lobus frontalis emporgehoben und die Gegend des Chiasma opticum gesichtet. Es erwies sich, dass das Chiasma von einer weisslich gefärbten Membran überdeckt war, die ein zystenförmiges Gebilde enthielt. Diese Zyste wurde eröffnet und ihr gelblicher, flüssiger Inhalt entleert, worauf die Membran nach Möglichkeit abgetrennt und entfernt wurde; hierbei entstand eine geringfügige arterielle Blutung, die durch Anlegen einer Clipse sistiert wurde.

Der postoperative Verlauf war ein glatter, ohne Komplikationen. 10 Tage nach der Operation begann P umherzugehen. Am 11. Tage ergab die Augenuntersuchung, dass das Sehvermögen im Vergleiche mit dem Zustande vor der Operation noch etwas mehr abgenommen hatte.

Am 31. Dez. wurde P. als in allen übrigen Beziehungen völlig geheilt aus der Klinik entlassen, während bezüglich der Sehkraft der Zustand sich als derselbe, wie bei der vorigen Untersuchung, erwies.

Eine Nachuntersuchung im Jahre 1935 ergab das Bestehen einer geringfügigen linkseitigen Hemiparese, *während das Sehvermögen bedeutend zugenommen hatte.* Es betrugen: der Vis. oc. d. 0,35, der Vis. oc. s. 0,65. Das Gesichtsfeld ist linkseitig bedeutend weiter geworden, während es rechts immer noch eingeengt ist. An beiden Augen ist noch eine Atrophia simplex der Sehnerven zu erkennen.

Am 21. Februar 1938 erweist sich das linke Gesichtsfeld als völlig normal. P vermag auch feine Schrift mit beiden Augen zu lesen, mit dem rechten allerdings schlechter, weil das entsprechende Sehfeld temporal verengert geblieben ist.

Wie sich demnach aus den oben angeführten Daten ergibt, hat sich das Sehvermögen im geschilderten Falle nach dem operativen Eingriff bald zu bessern begonnen. P. sieht gegenwärtig unvergleichlich besser, als vor der Operation, damit zugleich nimmt die Sehkraft von Jahr zu Jahr noch zu. Dieser Umstand bezeugt, dass die beobachtete Atrophie der Sehnerven wirklich dank der Kompression des Chiasma durch die Arachnoiditis circumscripta zustande gekommen war.

Bei der Patientin waren keine Veränderungen seitens des Türkensattels gefunden worden, auch bezüglich der Hypophysis waren keinerlei Symptome aufgetreten, so dass also das Vorhandensein einer Geschwulst an der betreffenden Stelle ausgeschlossen werden konnte. Wohl bestanden Symptome seitens des Gehirns, wie die Hemiparese und die Kopfschmerzen; sie liessen sich aber durch die luetische Erkrankung der Blutgefässe des Gehirns zurgenüge erklären und bestanden ja auch längst vor dem Auftreten der Erkrankungserscheinungen seitens der Sehnerven.

Bei der vorgenommenen Enzephalographie zeigten sich die Hirnkammern als gut angefüllt und liessen sich keinerlei Abweichungen von der Norm feststellen; es fehlten auch jegliche Anzeichen von einem gesteigerten intrakranialen Drucke. Das alles ermöglichte das Vorhandensein eines Tumors schon vor der Operation mit Bestimmtheit auszuschliessen.

Von den beobachteten Symptomen waren von besonderer Bedeutung das progrediente Sinken der Sehkraft wegen Atrophie der Sehnerven, die Hemianopsia temporalis und auch die Kopfschmerzen, die trotz angewandter energischer und wiederholter spezifischer antiluetischer Behandlung hartnäckig weiter fortbestanden.

Hausmann hat 5 Fälle von luetischer chiasmaler Arachnoiditis beschrieben, von denen einer operativ behandelt wurde, während die übrigen 4 einer energischen antiluetischen Kur unterworfen wurden. Das Resultat war folgendes: im operierten Falle besserte sich das Sehvermögen bedeutend, während von den 4 nicht operierten Fällen nur in einem eine geringe Besserung eintrat, 2 völlig erblindeten, einer starb.

Der eine Hausmann'sche und mein Fall beweisen somit, dass in Fällen von Arachnoiditis luetica die operative Entfernung der arachnoidalen Zyste die besten Resultate zeitigt, weshalb, unserer Meinung nach, in entsprechenden Fällen diese Operation weit häufiger ausgeführt werden müsste, zumal gegenwärtig die Freilegung des Chiasma opticum durch die Hände eines erfahrenen Neurochirurgen mit keinerlei grösseren Gefahren verbunden ist.

e) Die *Arachnoiditis circumscripta cystica.* Diese auch unter dem Namen Meningitis circumscripta cystica oder Subarachnoidalzysten angeführte Erkrankung der Hirnhüllen ist bereits seit dem Jahre 1907 bekannt, als Krause und Placzek den ersten Fall veröffentlichten.

Die umgrenzte Arachnoiditis kann an den verschiedensten Stellen der Hüllen vorkommen und zwar in der Form von zystenartigen Bildungen zwischen Arachnoidea und Pia, die eine helle farblose, seltener eine gelbliche Flüssigkeit enthalten und vom Subarachnoidalraum scharf abgegrenzt sind. Die Wand der Zyste wird durch die Arachnoidea und Pia gebildet, die um die Zyste fest mit einander verwachsen sind. Claude bezeichnet diese Zysten unter Hinweis auf ihre entzündliche Entstehung als „Collections séreuses sous-arachnoïdiennes", während Pette die Benennung „Arachnoiditis adhaesiva circumscripta et cystica" in Vorschlag bringt.

Am häufigsten findet sich diese Erkrankungsform im Gebiete der Zisternen, und zwar fand man optiko-chiasmatikale

(David, Fasiani, Förster, Puech, Puusepp, Mc Cornel), präzerebellare oder präpontine Zysten (Jenkins, Krause, Bing) und Verschlusszysten der Cisterna magna medullo-cerebellaris; aber auch ausserhalb der Zisternen kommen sie vor, wie im Gebiete der Hemisphären (Puusepp, Okonek u. a.) und im Kleinhirn-Brückenwinkel.

Die Ätiologie dieser Erkrankung ist bisher noch unklar. Direkt kann Mittelohrentzündung und eine von der Nase ausgehende Infektion zur Zystenbildung führen, indirekt werden Infektionskrankheiten wie Tuberkulose, Grippe, Typhus, auch septische und aseptische Begleitentzündung bei Hals- und Nebenhöhleninfektionen sowie bei Erweichungsherden der Gehirnoberfläche für die Erkrankung verantwortlich gemacht. Auch dem Trauma scheint eine ätiologische Bedeutung zuzukommen (Krause, Borchard, Payr u. a.). Puech und Krebs führen 20 Fälle von erfolgreich operativ behandelter Arachnoiditis cystica traumatischen Ursprungs an. Letztlich wird aber auf Missbildung der weichen Hirnhäute als Ursache der Zystenbildung hingewiesen (Tönnis) und diese Entstehungsart erscheint Zehnder für die in den Zisternen auftretenden Zysten, im Gegensatz zu den entzündlich oder traumatisch entstandenen Zysten der übrigen Liquorräume, als am wahrscheinlichsten zutreffende.

Diagnose. Alle die hierher gehörigen Fälle sind als Tumorfälle diagnosziert worden und erst bei dem chirurgischen Eingriffe liess sich ihre wahre Natur feststellen. Eine gewisse differential-diagnostische Bedeutung kommt vielleicht dem schwankenden, wechselnden Verlaufe der Erkrankung zu, der sich über eine längere Zeitspanne erstrecken kann. Zehnder hat dieses klinische Merkmal an allen von ihm beobachteten 8 Fällen (davon 2 zwischen den Hemisphären und je 3 in der Fissura Sylvii und in der Cisterna cerebellomedullaris) beobachtet. Derselbe Autor weist auch darauf hin, dass die Stauungspapille nie so hohe Grade erreicht, wie bei Geschwülsten, und in den beiden interhemisphärischen Fällen sogar ganz fehlte. Der Anamnese muss bei der Diagnosenstellung grösste Aufmerksamkeit gewidmet werden; besonders ist dabei auf eine vorangegangene Infektion oder ein Trauma zu fahnden. Zengerling hat in seiner Sammelarbeit aus dem Schrifttum 45 Fälle von Arachnoiditis cystica zusammengestellt, bei denen sich in vielen Fällen eine Otitis media, Ent-

zündung der Orbita und luetische Infektion als ätiologisches Moment feststellen liess, während in 13 Fällen ein Trauma in der Anamnese bestand, nach dem aber meist bis zur Zystenbildung ein längerer Zeitraum verstrichen war. Erwähnenswert ist noch, dass bisweilen die Zystenbildung gleichzeitig mit einer vorhandenen Geschwulst vorgefunden werden kann, was besonders häufig bei Geschwülsten im Brücken-Kleinhirnwinkel der Fall ist, wobei die Zyste den tiefer liegenden Tumor bedeckt.

Von grösster Ausdehnung sind die Zysten der Sylvi'schen Furche, die Barré als fronto-Rolandi'sche Zysten bezeichnet. Die Fissur ist bei ihnen stark auseinandergedrängt, doch sind die Hirnwindungen trotz Anzeichen von Kompression normal ausgebildet, was gegen eine kongenitale Fehlbildung der Hirnhüllen und für ihre sekundäre Schädigung spricht, welch letztere aber sehr frühzeitig (intra-uterin oder beim Geburtsakte) erfolgt sein mag.

Zur Erklärung des bevorzugten Vorkommens der zystischen Bildungen in den Zisternen des Gehirns wird der Mechanismus der Zisternenverquellung bei Hirnödem und Hirnschwellung herangezogen (Spatz). Beim Vordringen quellender Hirnmasse bilden die Zisternen Ausweichräume und bleiben frei, während um sie herum die vordringende Hirnoberfläche an die Hirnhüllen angepresst wird. In diesem Stadium können sich Verklebungen und Adhärenzen in zystischer Form bilden, die die Zisterne ganz oder teilweise umschliessen und beim Abebben des Verquellungsprozesses liquorgefüllt zurückbleiben. Durch den Liquorabschluss, durch Transsudation bei Stauung und durch Exsudation bei Entzündung erhält der Zysteninhalt ein osmotisches Übergewicht, das zu Vergrösserung und Ausdehnung der primär in der Zisterne lokalisierten Hohlräume führt. Der Zysteninhalt ist eiweissreicher als der umgebende zirkulierende Liquor und erscheint auch makroskopisch als getrübt, besonders bei Zysten entzündlicher Entstehungsart. Bei erneuter Hirnschwellung wirken die Zysten als wenig kompressible Kissen, die die normalerweise als Reserveräume dienenden Zisternen in ihrer Kompensationsfunktion bei der Volumvermehrung hindern, dabei selbst ihrerseits komprimierend wirken und die Hirndrucksymptome hervorrufen. Aus diesem Verhalten lässt sich auch das charakteristische schwankende Symptomenbild erklären.

Für die bisweilen vorkommenden „symptomlosen" Fälle von Arachnoiditis cystica mag gelten, dass in solchen Fällen der Zysteninhalt keine osmotische Vergrösserungstendenz besitzt oder dass die Hirnbewegungen und Volumänderungen bei gefässsklerotischem oder atrophischem Gehirn ausbleiben, und wirklich beobachtet man mehr oder weniger deutliche Symptome nur bei Patienten von mittlerem Lebensalter, während die Fälle im Greisenalter symptomlos verlaufen.

Histologisch ist nachgewiesen worden, dass die Zystenwandungen hauptsächlich aus dem bindegewebigen Arachnoidalgewebe gebildet sind, dem öfters eine Endothelschicht aufliegt. Dieser Umstand weist darauf hin, dass die Zysten wohl hauptsächlich aus der Arachnoidea hervorgehen.

Als Ursache für die Arachnoiditis cystica fanden Raymond und H. Claude enzephalitische Herde in der Rinde, während Vincent sich die Entstehung der Zysten durch ein Arachnoidalödem bei fehlender Liquorresorption und durch Sekretion erklärt. Claude schreibt der toxischen Wirkung bei tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe eine genetische Rolle zu.

Die Erklärung der Entstehung von Zysten unter Einwirkung eines Traumas ist nicht schwer, da beim Trauma im Bluterguss, in der Hirnschwellung und Sekretionstendenz alle Vorbedingungen für die Entstehung von Verklebungen der Hirnhüllen vorhanden sind.

In einem der Zehnder'schen Fälle (Mann von 34 Jahren) liess sich bei der histologischen Untersuchung der Zystenwand dem Arachnoideagewebe aufliegend eine dünne, homogene Membran mit einem mehrreihigen Epithel mit kubischen und zylindrischen Zellen feststellen mit ein goldgelbes Pigment enthaltendem Flimmerepithel gegen die Zysteninnenseite zu; dies Epithel schien auch sekretorisch wirksam zu sein. Nach Zehnder, handelte es sich wohl in diesem Falle um eine extrazerebrale Anlage innerhalb des Subarachnoidalraumes.

Unter dieser Art Zysten kommt der Arachnoiditis cystica interchiasmatica eine besonders grosse Bedeutung zu, da bei ihr ohne operative Hilfe der Kranke erblindet, während durch einen chirurgischen Eingriff Heilung bewirkt werden kann. In 3 solchen Fällen war der operative Erfolg in unserer Klinik ein so guter, dass sich die Sehkraft der Patienten soweit besserte, dass sie ihre Berufsarbeit wieder aufnehmen konnten. Ebenso

gute Erfolge wurden auch von anderen Autoren (Balado u. Franke u. a.) erreicht.

Einer unserer Fälle von Arachnoiditis circumscripta cystica interchiasmatica soll im Folgenden kurz geschildert werden.

Patient K., 55-jährig, Lehrer, wurde am 10. Sept. 1934 mit Klagen über zunehmende Schwäche, Kopfschmerzen und Gedächtnisschwund in unsere Klinik aufgenommen. Früher stets gesund, bemerkte er vor einem Jahr nach schwerer physischer Arbeit am rechten Auge Einengung des Gesichtsfeldes nach aussen zu. Die Sehkraft dieses Auges verschlechterte sich weiter und vor 6 Monaten trat Erblindung des rechten Auges ein. Der Augenarzt konnte lediglich Atrophie des Sehnerven feststellen und wies P. an einen Nervenarzt. Nach Strychnineinspritzungen besserte sich das Sehvermögen etwas, allein 2 Monate später begann P. auch mit dem linken Auge schlechter zu sehn und es wurde Stauung der Sehnervenpapille gefunden. Nun traten auch Kopfschmerzen hinzu und den Angehörigen fiel auf, dass P. das Gedächtnis zu verlieren begann. Eine Augenuntersuchung durch den Spezialisten am 15. Aug. 1934 ergab: Atrophie des rechten N. opticus nach Neuritis, Entzündung des linken Sehnervs mit einer gewissen Stauung an der Papille (A. Poppen).

Status bei der Einlieferung: P. mittelgross, gut gebaut, genügend ernährt. Parese der rechten N. n. facialis und hypoglossus zentralen Typs. Sehnenreflexe links höher als rechts, Bauchreflexe links fehlend. Fuss ohne pathologischen Befund, Sensibilität normal. Anosmie des rechten Nasenganges, links Geruchvermögen normal. Vis. oc. sin. 0,9; mit dem rechten Auge — schwache Unterscheidung der vorgehaltenen Finger. Am Augengrund rechts: Sehnervenpapille weiss gefärbt, atrophisch, Grenzen verwischt; links: Papille blass, ödematös, Abgrenzung undeutlich. Pupillenreaktion gut. Seitens der inneren Organe nur Erweiterung der Herzdämpfung. Blutdruck 170 RR. Urin und Stuhl normal. Im Liquor cerebro-spinalis 0,3‰ Eiweiss, keine Pleozytose.

Die Psychik bis auf Gedächtnisschwäche normal. Das Röntgenbild zeigte eine Erweiterung der Sella turcica; die Ventrikulographie ergab keine Erweiterung der Hirnkammern.

Die Ergebnisse der Untersuchung: Vorhandensein des Foster-Kennedy'schen Syndroms (Geruchstörung und Sehnervenatrophie der gleichen Seite, Stauungspapille des anderen Auges), Gedächtnisschwächung und Erweiterung des Türkensattels legten die Diagnose eines parasellaren rechtseitigen Meningioms nahe; doch erwies sich diese Diagnose bei der Operation als irrtümlich.

Operation am 13. Sept. 1934. Osteoplastische Trepanation an der rechten Stirnseite unter örtlicher Betäubung. Rechter Stirnlappen nach Duraeröffnung ödematös; nach seinem Emporheben ergiesst sich von seiner Basis her recht viel Flüssigkeit. Um den rechten N. opticus und etwas nach hinten zu ist die Leptomeninx getrübt und mit der Dura derart verwachsen, dass sich das Bild einer weichen Zyste darbietet (Abb. 130).

Nach Entfernung der Verwachsungen zeigt sich der rechte Sehnerv rosa gefärbt, von getrübter Hülle umgeben, aus der er gelöst wurde. Der

linke Sehnerv von normaler Färbung. Wunde völlig geschlossen; am 8. Tage Entfernung der Nähte. Prima intentio.

Am 10. Tage nach dem Eingriffe ist das Befinden vorzüglich, P. geht umher. Befund am 16. Tage: rechte Sehnervpapille atrophisch, Visus — Angabe der Fingerzahl auf 1 Meter Entfernung. Vis. oc. sin. = 1,0. Parese der linken Gesichtshälfte. Bauchreflexe beiderseitig gleich ausgeprägt, ebenso auch die Sehnenreflexe. Am 19. Tage verliess P. die Klinik bei vollständigem Wohlbefinden.

Im gegebenen Falle war die Diagnose auf parasellares Meningiom gestellt worden, doch fand sich anstatt dessen die Arachnoiditis circumscripta cystica perichiasmalis. Derartige Verwechslungen sind der schwierigen Differentialdiagnose wegen durchaus möglich; im vorliegenden Falle führte besonders

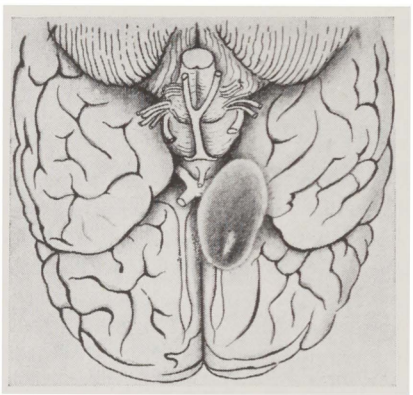


Abb. 130. Arachnoidalzyste in der Gegend des Chiasma opticum und rechten Sehnervs.

die im Röntgenbilde festgestellte Erweiterung des Türkensattels zur Fehldiagnose, die ja vorwiegend bei Geschwülsten dieser Gegend vorgefunden wird.

Die Therapie hat eine operative zu sein und wird nach dem Verfahren zur Geschwulstentfernung ausgeführt. Die Zyste ist zu eröffnen und ihre Wandungen müssen nach Möglichkeit entfernt werden um hierdurch einer Rezidivbildung vorzubeugen. Manchmal genügt die Exstirpation der Zystenwand jedoch nicht, es muss noch eine Ventrikeleröffnung hinzugefügt werden um guten Abfluss sicherzustellen. Ein solcher Fall von extrazerebraler Arachnoidalzyste über der linken Grosshirnhemisphäre bei einem 6-jährigen Knaben mit Ausgang in Heilung ist von Okonek veröffentlicht worden.

3) Geschwülste der Hirnhüllen.

Die Geschwülste der Hirnhüllen (Meningiome) bieten nicht nur hinsichtlich ihrer operativen Entfernung ein bedeutendes Interesse, sondern besonders auch in neurologischer Hinsicht, speziell was das Studium des klinischen Bildes anbelangt, das in Abhängigkeit von der Lokalisation dieser Art Geschwülste im Gehirn ein sehr wechselndes ist. Sind wir doch in der Erkenntnis gegenwärtig soweit vorgeschritten, dass bei fast jedem Sitze der Meningiome im Gehirn sich ein bestimmter, charakteristischer Symptomenkomplex aufstellen lässt, nach welchem sich die Lokalisation in dem einen oder anderen Bezirke des Gehirns genau feststellen lässt.

1. Pathologische Anatomie der Meningiome. Die gutartigen und eingekapselten Geschwülste des Gehirns entstammen zum grössten Teile den Hirnhüllen, waren früher als Endotheliome der Dura, als Psammome, bekannt und erst Cushing schuf ihnen die allgemeine Bezeichnung „Meningiome" wobei er zu ihrer näheren Charakteristik, dem histologischen Baue entsprechend, die Meningiome in angioblastische, chondroblastische, osteogene, fibromatöse und sarkomatöse einteilte.

Penfield bezeichnet Geschwülste dieser Art als Fibroblastoma meningeale und lässt sie aus der Arachnoidea hervorgehen, weshalb Mallory sie entsprechend Fibroblastoma arachnoidale nennt.

Learmouth hält, weil diese Geschwülste aus den weichen Hirnhäuten hervorgehen, den Namen „Leptomeningiome" für die rechte Bezeichnung.

Die Arachoidea weist in ihrem Bau zwei Besonderheiten auf. Erstens ist ihre zur harten Hirnhaut gerichtete Oberfläche mit Endothelzellen überkleidet, welch letztere sich zu kleinen Gruppen — aus 12—100 Zellen bestehend — vereinigen und mit der Zeit sich in Fibroglia, Kollagen und elastische Fasern umbilden. Dieser Wachstumsart wegen weist die äussere Fläche der Spinnwebenhaut stellenweise unregelmässige Verdickungen auf.

Die zweite Besonderheit besteht darin, dass die Zahl der kollagenen Fasern nicht der Zellenzahl entspricht und die Fasern selbst sich nicht zu Bündeln vereinigen, sondern getrennt verlaufen und dabei ein Gespinst bilden.

Kojima stellte eine Ähnlichkeit der Zellelemente des Duraendothelioms mit den Zellzapfen, welche im Gebiete der Pacchioni'schen Granulationen polypenartig in die Dura hineinwuchern, fest. Er schliesst sich daher der Meinung Schmidt's an, dass die Duraendotheliome aus Granulationen der Arachnoidea hervorgehen.

Mallory ist der Ansicht, dass die Zellen der weichen und harten Hirnhülle zu den Fibroblasten gehören und aus dem Mesenchym hervorgehen; auch kommt er zum Schlusse, dass die Geschwulstzellen von der Fibroglia gebildet werden und als Fibroblasten zu betrachten sind, die Kollagen ausscheiden.

Roussy und Cornil sind der Meinung, dass die weichen Hirnhüllen nur teilweise aus dem Ektoderm entstehen, da sie in ihrem Bau Bindegewebe und Neuroglia aufweisen. Diese Autoren unterscheiden daher dreierlei Typen von Hirnhüllengeschwülsten:

Typus 1. — neuro-epitheliale Geschwülste, Zellen mit erweitertem Kern enthaltend, die Zellen in Kolonnen gelagert;

Typus 2. — gliöse fusiforme Geschwülste;

Typus 3. — fibromatöse oder sarkomatöse Geschwülste, welche, da sie aus Bindegewebe bestehen, aus dem Mesoderm hervorgehen.

Nach Oberling bilden sich die Hirnhüllen aus dem Mesoderm; die Hüllengeschwülste entstehen, seiner Meinung nach, aus in die Hüllen immigrierten ektodermalen Zellen.

Jedenfalls nehmen diese Geschwülste der Hirnhüllen am häufigsten ihren Ausgang von den Pacchioni'schen Granulationen und Arachnoidalzotten.

Die Frage, ob sie aus dem Meso- oder Ektoderm hervorgehen, hat jedoch für die Praxis keine Bedeutung. Alle Arten von Zellelementen, die in den Hirnhüllen vorkommen, voll entwickelte wie auch embryonale, können sich an der Bildung von Geschwülsten beteiligen. Aus embryonalem Bindegewebe entstehen die Angio- und Fibroblastome, die als Zwischensubstanz Retikulin, Elastin und Kollagen enthalten. Pigmenthaltige Zellen können zur Bildung besonderer Geschwülste — der Melanoblastome — führen, wogegen fetthaltige Zellen das sogenannte Meningioma lipomatosum oder Lipoma meningeale bilden.

Orlandi teilt die Geschwülste der Hirnhüllen in folgende 3 Typen ein: 1) Geschwülste, die früher unter der Benennung Endotheliome bekannt waren; 2) gefässreiche Tumoren vom Typus der Hämangiome, Lymphangio-endotheliome usw.; 3) gliomatöse Geschwülste. Seiner Meinung nach dürfte nur der erste der 3 Typen als Meningiom bezeichnet werden, während die übrigen 2 Typen nichts für die Hirnhüllen Charakteristisches darböten: der zweite Typus sei auch in anderen Organen zu finden; der dritte Typus stelle die Gliome vor, welche in verschiedenen Unterarten vorkommen und deren Anwesenheit in den weichen Hirnhüllen auf die Weise zu erklären wäre, dass in diesen Hüllen gliöse Ektopien vorhanden sein können, und zwar viel häufiger, als man sich das bisher vorstellte. Für die Geschwülste vom 2. Typus empfiehlt Orlandi die Benennung „Hämangiome", während für die des 3. Typus der Name „meningeale Gliome" am bezeichnendsten wäre.

Aus dieser kurzen Übersicht erhellt deutlich, wie ungeklärt die Frage von der Entstehung der Hirnhüllengeschwülste bis heute noch ist und wie sehr sie noch einer weiteren Bearbeitung bedürftig ist.

Bailey und Bucy unterscheiden 9 Typen von Meningiomen, die ich mit ihren Kennzeichen kurz anführen will.

Typus 1. *Meningioma mesenchymatosum.* Dem Bau des embryonalen Mesenchyms entsprechend, sind die Zellen länglich oder sternförmig und das zwischengelagerte Gewebe weist aus feinen Fibrillen bestehende Netzform und erweiterte Blutgefässe auf. Das Geschwulstgewebe erinnert wohl an Myxom, doch kann Muzin in ihm nicht gefunden werden und auch Kollagen und Elastin sind nicht vorhanden.

Typus 2. *Meningioma angioblasticum.* Wie schon der Name besagt liegt hier das charakteristische Kennzeichen in aus der Pia hervorgegangenen Mengen von erweiterten Blutgefässen, zwischen und an denen entlang sich die Tumorzellen lagern. Die Geschwulst ist von einer Kapsel umschlossen, wie das auch bei den anderen Meningiomarten der Fall ist.

Typus 3. *Meningioma meningotheliomatosum.* Aus Verdickungen der Spinnwebenhaut, besonders der Pacchioni'schen Granulationen entstanden, weist diese Abart dicht gelagerte zu den Fibroblasten gehörige Zellen auf, zwischen denen nur Gefässe, kein sonstiges Zwischengewebe zu finden ist. Roussy und Cornil bezeichnen diesen Typus als neuroepithelialen Tumor.

Typus 4. *Meningioma psammomatosum.* Den Bau dieser, auch Psammom benannten, Abart entspricht dem Typus 3., doch sind die Zellen in Krausen gelagert und enthalten Kalk. Auch Hyalin, wenig Kollagen und Elastin ist in ihnen zu finden.

Typus 5. *Meningioma osteoblasticum.* Dieser Typus soll aus der Arachnoidea (nicht, wie früher angenommen wurde, aus dem Endothel der Durainnenfläche) seinen Ursprung nehmen und weist innerhalb seiner Struktur Membranen aus vollkommen ausgebildetem Knochengewebe auf.

Typus 6. *Meningioma fibroblasticum.* Den Hauptbestandteil bilden junge Fibroblasten, wobei sich in den Zellen Retikulin, Elastin und wenig

Kollagen feststellen lassen. Nach Einwirkenlassen von Röntgenstrahlen werden die Zellen grösser und enthalten mehr Kollagen. Von Gewebe desselben Typus sind die intrazellulären Räume normaler Markhüllen angefüllt.

Typus 7. *Meningioma melanoblasticum.* Diese Art soll aus der Pia mater sich entwickeln, wo auch normalerweise Pigment enthaltende Zellen häufig beobachtet werden (Snessarew). Das charakteristische Merkmal bildet das reichlich in den Geschwulstzellen vorhandene Pigment Melanin. Der Form nach sind die Zellen länglich und bipolär und das Melanin füllt als feinste Körnchen das Zytoplasma.

Typus 8. *Meningioma sarcomatosum.* Dieser Typus entsteht gleichfalls aus der Pia mater, weist im Ganzen die Struktur des 7. Typus auf, enthält jedoch kein Pigment. Diese Art ist auch als diffuse Sarkomatose oder Endotheliomatose beschrieben worden. Sie kann auch aus der leptomeningealen Haut der Blutgefässe entwachsen und trägt dann den Namen *Peritheliom.*

Typus 9. *Meningioma lipoblasticum.* In dem von den übrigen Typen sich wenig unterscheidenden Bau dieser Abart fällt das Vorhandensein zahlreicher Fettzellen auf.

Jedenfalls können aber auch beim heutigen Stand dieser Frage bis zu einem gewissen Grade für die Hirnhüllen spezifische Geschwülste ausgesondert werden, die sich durch einen eigenartigen Bau auszeichnen und demzufolge als Meningiome oder meningeale Fibroblastome bezeichnet werden können.*)

Die Meningiome stellen makroskopisch recht grosse, vom Gehirn gut abgesonderte und mit der Dura in lockerer Verbindung stehende Geschwülste dar (Abb. 131, 132). Ihre Form ist gewöhnlich rund (wie ein Apfel), seltener flach, einem dicken Fladen ähnlich, die Farbe ist rot oder braun.

*) Ich halte dabei die zweite Bezeichnung für die zutreffendere, da sie gewissermassen den pathologischen Charakter der Geschwulstart zu erkennen gibt. Alle sonst in den Hirnhüllen vorkommenden Geschwülste sind am besten ihrem Bau nach zu benennen, z. B. als Angiome, Sarkome, Gliome, wobei man, um ihren Sitz in den Hirnhüllen anzuzeigen, die weitere Bezeichnung als meningeale Angiome, Sarkome usw. hinzufügt. Nur wenn man sich in dieser Weise über die Benennungsfrage geeinigt haben wird, kann Missverständnissen in Zukunft vorgebeugt werden und wird die Erforschung der Hirnhüllengeschwülste von einer richtigen Basis aus weiterbetrieben werden können. Sonst müssten ja, analog der Bezeichnung Meningiome, auch alle übrigen Geschwülste ihrem jeweiligen Sitze nach bezeichnet werden, also am Oberarm sitzende als „Brachiome" im Gehirn — als Zerebrome usw. Da glaube ich doch, dass auch bezüglich der Hirnhüllengeschwülste jene Prinzipien Geltung haben müssten, die gegenwärtig in der Pathologie herrschend sind.

Trotzdem werde ich mich in meiner Abhandlung — der Kürze und Bequemlichkeit wegen — der Bezeichnung „Meningiom" bedienen.

Sie sind von einer Kapsel umgeben, die ein ganzes Netz von Blutgefässen enthält, darunter auch solche von beträchtlichem



Abb. 131. Grösse eines in Teilen entfernten Meningioms.

Kaliber, die alle aus den Gehirnhüllen hervorgehen. An der Schnittfläche ist die Geschwulst elastisch und hart, im zen-

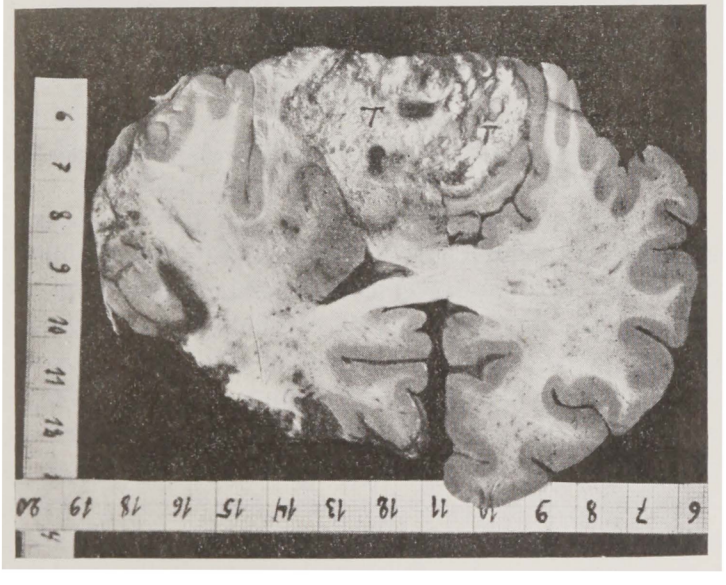


Abb. 132. Frontallappen frontal durchschnitten: oben runde, gut abgegrenzte Geschwulst (T) sichtbar.

tralen Teile weniger intensiv gefärbt, Degenerationsmerkmale aufweisend. Zystenförmige Degeneration wird nur äusserst selten angetroffen. Beim Durchschneiden einer derartigen Geschwulst lässt sich bisweilen ein stärkerer Widerstand fühlen und ein eigenartiges, kratzendes Geräusch vernehmen, wenn das Messer auf Psammomkörperchen oder auf Kalkablagerungen trifft.

Das um ein Meningiom gelagerte Hirngewebe verändert sich gewöhnlich nur dem auf dasselbe einwirkenden Drucke

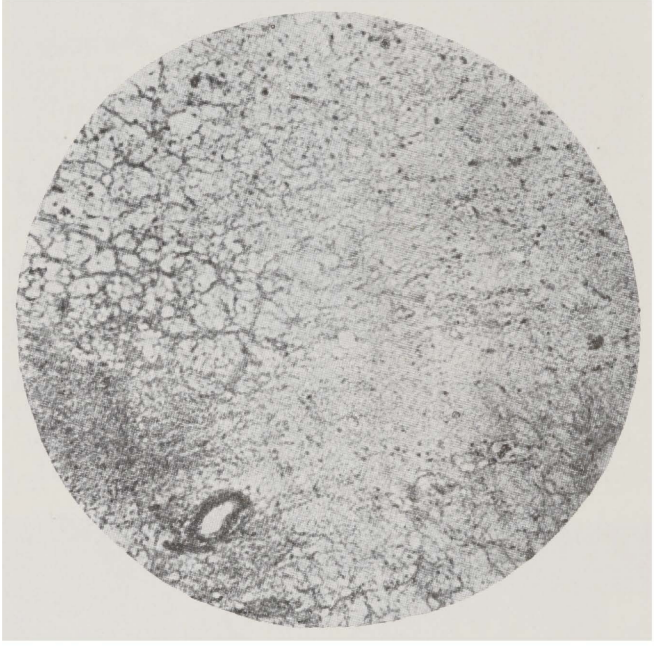


Abb. 133. Reaktive Veränderungen am Hirngewebe in nächster Nachbarschaft mit einem Meningiom (Glioma reactivum).

entsprechend; in seltenen Fällen kann man eine besondere, an Gliom erinnernde Veränderung an ihm beobachten. Gullotta und Merzbacher bezeichnen diesen Zustand als „reaktives Gliom". Die Veränderung des Hirngewebes tritt meist in Fällen schnell wachsender und einen bösartigen Charakter aufweisender Meningiome zutage. Ich selbst traf in einem meiner Fälle auf ein Bild, das an Gliom erinnerte: neben Gliavernichtung sah ich Zellen, wie sie für das Astrozytom charakteristisch sind (Abb. 133). Gulotta fand in seinem Falle ein Eindringen der Geschwulstbestandteile in das Hirngewebe hinein, hauptsächlich den Blutgefässen entlang, infolge

von Sprengung der Geschwulstwand und Annahme von malignem Charakter mit unbegrenztem Wachstum. Nicht allzuselten können Meningiome auch in einer Mehrzahl vorkommen. Üprus hat einen Fall veröffentlicht, in dem gleichzeitig 10 Meningiome vorgefunden wurden (Abb. 134). Diese Möglichkeit darf bei einer Operation nicht ausser acht gelassen werden.

Die der Geschwulst benachbarte Knochenplatte und harte Hirnhaut sind oft verdickt und stark

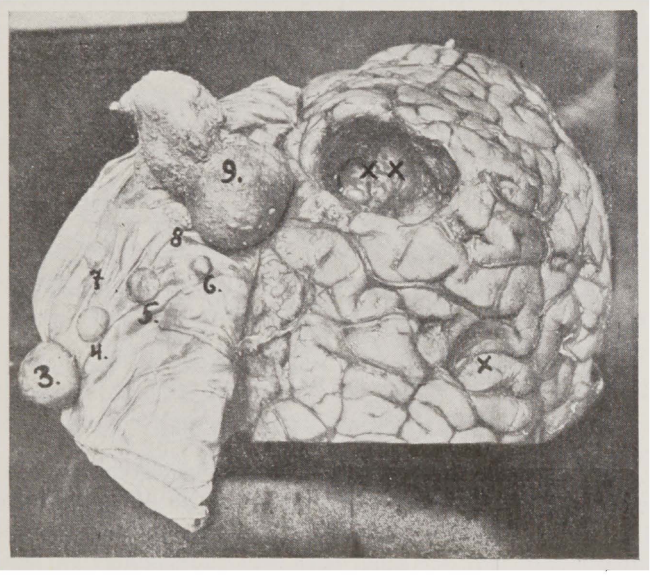


Abb. 134. Gehirn mit multiplem Meningiom. Die Zahlen bezeichnen die einzelnen Geschwülste, die Kreuze die Vertiefungen im Gehirn, wo sie sassen (Üprus).

vaskularisiert. Seltener durchwächst die Geschwulst die Dura und den Schädelknochen durch die Havers'schen Kanälchen, oder der Schädelknochen wird usuriert und die Geschwulst dringt dann unter die Haut vor. Bisweilen können derartige Geschwülste auch den Knochen, die Knochenhaut und die darüber befindlichen Muskeln infiltrieren (beispielsweise den M. temporalis bei einer Lokalisation der Geschwulst in der Schläfengegend). Penfield fand auf 400 Fälle von Hirngeschwulst 10 mal Verdickung der Schädelknochen vor, wobei in einem Falle der Knochen durch die Geschwulst (ein Sarkom, das ja auch aus den Hirnhüllen hervorgehen kann) usuriert war. In 9 Fällen erwies sich der Schädelknochen als

infiltriert. Auch Cushing stellte solche Knochenveränderungen fest (Abb. 135).

Frazier fand in seinen Fällen ausgesprochene Hyperostose, wobei der verdickte Teil des Knochens von Tumorzellen infiltriert war und infolge der Reizung durch diese Zellen die Osteoblasten besonders wucherten.

Wienbeck nimmt an, dass bei der Entwicklung der Hyperostose nicht nur das Eindringen der Tumorzellen in die Knochenkanäle eine Rolle spielt, sondern auch reaktive Entzündung und Blutstauung mitwirken.

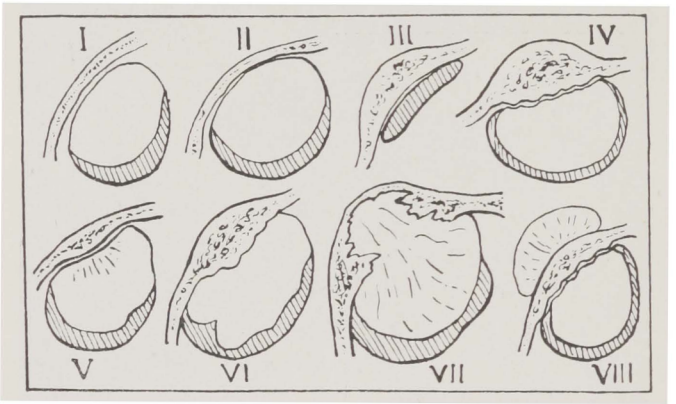


Abb. 135. Verschiedenartige Reaktion des Schädelknochens an der Berührungsstelle mit einem Meningiom. I — Norm; II — Knochenverdünnung; III — Exostose; IV — Osteom; V — Endoptose des Innenblattes; VI — Hyperostose; VII — Eindringen des Meningioms in den Knochen mit dessen Zerstörung; VIII — Hindurchwachsen des Meningioms durch den Knochen unter den Skalp (sanduhrförmig) (nach Cushing).

Die Veränderungen in den Knochen können folgende sein: 1) lokale Erosion oder Vermehrung der Blutgefässe; 2) osteome Formation; 3) spicule Formation; 4) diffuse Verdickung und 5) Erweiterung der Kanäle der Schädelknochen (Zollinger u. Cutler).

Phemister meint, dass eine Knochenverdickung in einem solchen Falle nicht als Exostose aufzufassen sei, sondern vielmehr das Ergebnis des Eindringens der Geschwulst in den Knochen darstelle. Auch wir fanden bei der mikroskopischen Untersuchung derartig verdickten Knochens Elemente der Geschwulst und bedeutende Vaskularisation vor und vermögen daher keinesfalls eine derartige Knochenverdickung als

„Schutzreaktion des Knochens" anzusprechen, wie das Kolodny tut.

Dieser mikroskopische Befund weist, übrigens, darauf hin, dass die Meningiome nicht als absolut gutartige Geschwülste zu bewerten sind, da doch nach völliger Entfernung eines Meningioms aus im Knochen zurückgebliebenen Knoten neue Geschwülste hervorwachsen können. Derartige Fälle sind von vielen Autoren (Cushing, Elsberg, Puusepp u. a.) beschrieben worden. Bernstein meint daher, dass, um Rezidiven vorzubeugen, Knochen, Knochenhaut und harte Hirnhaut auf das peinlichste und in möglichst weitem Umfange zu entfernen seien. Vincent bearbeitet den Knochen im Autoklaven, entfernt die Dura nicht. Ich setze Knochen und Hirnhaut der Einwirkung von Diathermie aus (bebrühe sie).

Diese Knochenveränderungen können am Röntgenbilde erkannt werden (Stuhl, David, Puech, Stenvers u. a.). Ist die Geschwulst in die Havers'schen Kanäle eingedrungen und hat diese erweitert, so wird auf dem Röntgenbilde eine netzartige Verzweigung sichtbar. Da die Geschwülste mit starker Gefässbildung verbunden sind, so kann bei der Arteriographie an der Stelle der Geschwulst ein Gefässnetz gefunden werden (Egas Moniz u. Lima). Bei sklerosierten Geschwülsten können die von den verkalkten Geschwulstteilen herrührenden Schatten im Röntgenbilde den Sitz der Geschwülste zu erkennen geben (Puusepp u. Zlaff u. a.).

Derartige Kalkablagerungen werden häufiger bei älteren Geschwülsten beobachtet (Stuhl).

Auskultiert man den Schädel, so kann bisweilen ein an Aneurysma erinnerndes Geräusch gehört werden. Dieses Geräusch mag in der grossen Zahl und ungleichmässigen Erweiterung der Blutgefässe seine Erklärung finden. Schreiber hat ein solches Geräusch in 4 Fällen vorgefunden.

Beim Perkutieren des Schädels kann man dem Sitze des Meningioms entsprechend bisweilen eine Schalldämpfung feststellen (Puusepp).

Metastasenbildung wird bei Meningiomen in der Regel nicht beobachtet. Am häufigsten treten Meningiome im Alter von 30 bis 60 Jahren auf (Cushing) und sie sind meist in der Nachbarschaft des Sinus longitudinalis lokalisiert, und zwar an solchen Stellen, wo die Pacchioni'schen Granulatio-

nen stärker ausgebildet sind. Auch gleichen die Zellen der Meningiome durchaus den Zellen dieser Pacchioni'schen Granulationen, so dass es deshalb kaum zweifelhaft erscheint, dass die Geschwulst sich auf ihre Kosten bildet. Ausserdem entwickeln sich die Meningiome aus jenen Stellen der Spinnwebenhaut, die infolge der Anhäufung von Zellelementen an der normalen Hülle als geringfügige Knötchen oder Verdickungen zu sehen sind.

Die im mikroskopischen Bilde den Zellen der Pacchioni'schen Granulationen so ähnlichen Geschwulstzellen sind meist in Kolonnen gelagert, oder aber sie liegen konzentrisch und bilden dann rundliche Formationen um die Kollagenfasern, feine Blutgefässe usw. Im Zentrum einer solchen Formation kann es bisweilen infolge von Degenerationsvorgängen zur Bildung von Psammomkörperchen kommen. Bei den Geschwülsten mit schnellem Wachstum sind die Zellen meist in Form von Zügen gelagert und es kommt zu keiner Psammombildung, während bei langsam wachsenden Geschwülsten das Umgekehrte vorgefunden wird. Mitosen werden nur selten beobachtet. Das Geschwulststroma stellen Fibrogliafasern, als Zellausläufer, dar (Penfield). Auch ist an den langsam wachsenden Geschwülsten deutlich zu erkennen, dass das Kollagen aus den Geschwulstzellen gebildet wird.

Nach vorangegangener Röntgentherapie finden sich im mikroskopischen Bilde Veränderungen in der Struktur (vergrösserte Zellen) die wohl auf die Röntgeneinwirkung zurückzuführen sind (siehe Abb. 136).

Die Lokalisation der Meningiome betreffend ist noch hinzuzufügen, dass sie ausser in der Gegend des Sinus longitudinalis auch in der mittleren Schädelhöhle, im Gebiete des Türkensattels und der kleinen Flügel des Os sphenoidale vorkommen, sowie im Gebiete des Frontallappens, wogegen sie im Hinterhauptabschnitt sowie in der Gegend des Kleinhirns nur selten angetroffen werden.

Sie finden sich häufiger auf der linken Seite. Im Gebiete des Okzipitallappens hat Cushing keinmal ein Meningiom gesehen, während Gutmann auf seine 47 Fälle 3 mal diese Lokalisation vorfand und ich 2 solche Fälle hatte. Dagegen fand Frazier von 22 Patienten 9 mit dem Sitz der Geschwulst in der Hinterhauptgegend.

Was die Häufigkeit des Vorkommens dieser Geschwülste anbelangt, so hat Gutmann auf 11.000 Autopsien des München-Schwabinger Materials 47 Fälle von Meningiomen gefunden, davon 38 bei Frauen und 9 bei Männern im Alter von 50—80 Jahren.

Unter den Fällen von Gehirngeschwülsten, die ich in meinem Buch „Die Tumoren des Gehirns" angeführt habe, bildeten diese Meningiome, die damals noch unter dem Namen von

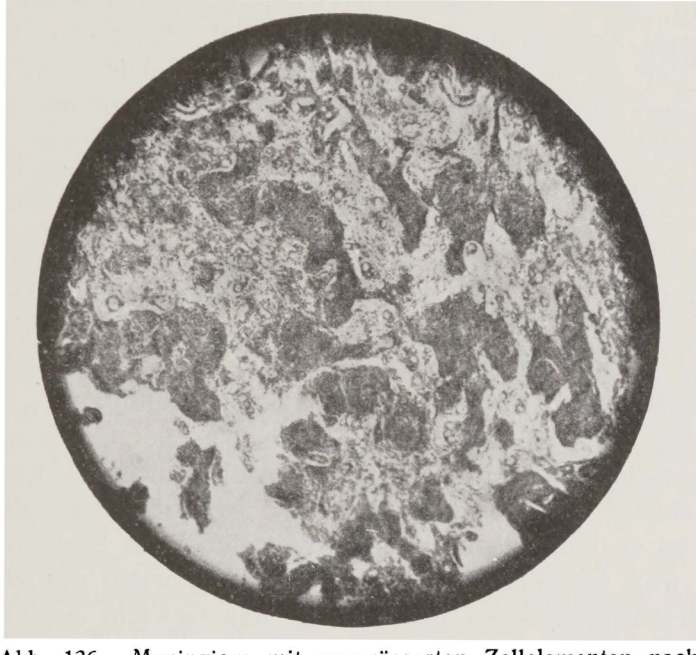


Abb. 136. Meningiom mit vergrösserten Zellelementen nach vorangegangener Röntgentherapie.

Endotheliomen und Psammomen bekannt waren, nur 14,5%; berücksichtigt man jedoch, dass vor dem Jahre 1912 ein Teil dieser Geschwülste zu den Sarkomen gerechnet wurde, so wird man wohl nicht fehl gehen, wenn man annimmt, dass die Meningiome etwa 22% der Hirngeschwülste ausmachen. Cushing hat Meningiome in 13,4% der Fälle gefunden, Davidoff am Material des New-Yorker Psychiatrischen Instituts sogar in 30,6%. Elsberg fand auf 767 operierte Fälle 13,2% Meningiome.

Das bevorzugte Alter beträgt nach Gutmann das 50.—80. Jahr, nach Cushing das 40.—45., meinen Fällen nach das 40.—58. Lebensjahr.

Wenn die Meningiome ihrer Entstehung und ihrem Charakter nach auch zu den gutartigen Tumoren gerechnet werden, so setzen sie doch ihrer operativen Entfernung teils ihres Sitzes wegen (da sie häufig einen Sinus venosus durchwachsen), teils ihrer Grösse oder des Reichtums an Gefässen wegen und zwar sowohl in der Geschwulst selbst, als auch in den umgebenden Geweben, recht bedeutende, bisweilen sogar unüberwindliche Hindernisse entgegen, Besonders schwierig gestaltet sich der Eingriff, wenn die Geschwulst einen grossen venösen Sinus in grosser Ausdehnung durchwachsen hat. Heymann führt einen Fall an, in dem er eine solche Geschwulst samt einem Teile eines Sinus venosus, ja sogar mit einem Confluens sinuum zu entfernen hatte, natürlich nach vorausgegangener Unterbindung dieser Blutleiter. Derartige Eingriffe ergeben freilich eine recht hohe operative Sterblichkeit.

Dahingegen gelingt die Entfernung von Meningiomen, welche nicht mit einem Sinus in Verbindung stehen, recht gut und vollständig. Wurde eine Geschwulst nicht völlig entfernt, so tritt recht bald ein Rezidiv auf, weshalb es sich empfiehlt, die Exstirpation möglichst vollständig auszuführen.

Aber auch bei vollständiger Entfernung der Geschwulst ist man vor einem Neuauftreten derselben nicht sicher. Cushing führt einen Fall an, in dem er 11 mal zur Entfernung der Geschwulst zu verschiedenen Zeiten von derselben Stelle aus genötigt war, wobei schliesslich das Gesamtgewicht der entfernten Geschwulstmassen mit 1464 gr das Gewicht des Gehirns um ein Beträchtliches übertraf. Auch ich habe in 2 Fällen trotz sorgfältiger und vollständiger Geschwulstentfernung ein Rezidiv auftreten sehen.

Die Zeit, in der sich ein Rezidiv entwickeln kann, ist sehr verschieden. Im eben erwähnten Cushing'schen Fall trat das erste Rezidiv bereits nach 8 Monaten auf. In einem anderen Falle desselben Autors blieb der Patient 12 Jahre nach der operativen Geschwulstentfernung gesund und erst dann entwickelte sich das Meningiom von neuem und konnte nun nicht mehr entfernt werden.

Dass Rezidive auch sehr früh auftreten können beweist einer der von mir beschriebenen Fälle, in dem das Rezidiv bereits nach 2 Monaten sich gebildet und dabei im Vergleich mit der ursprünglichen Geschwulst fast zweimal grössere Dimensionen erreicht hatte.

Alles das spricht dafür, dass Meningiome möglichst sorgfältig operativ zu entfernen sind und dass, falls sie den Knochen durchwachsen haben, der Knochen mit zu entfernen ist, oder wenigstens zeitweilig entfernt, durchglüht oder im Autoklav sterilisiert (Vincent) werden muss und dann erst wieder reponiert werden kann.

2. Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Meningiome. Ein Meningiom im Gehirn führt, wie überhaupt jede Geschwulst in ihm, zu allgemeinen Kennzeichen: Kopfschmerz, Übelkeit oder Erbrechen, Stauungspapillen und zu Diskrepanz zwischen Eiweissgehalt und Zellenbestand im Liquor cerebro-spinalis. Allein diese Anzeichen sind durchaus nicht immer vorhanden: erst wenn die Geschwulst einen grösseren Umfang erreicht hat treten sie deutlich zu Tage, während sie bei einer kleinen Geschwulst lange Zeit fehlen können. Als frühestes Merkmal ist das Verhalten von Eiweiss und Zellenzahl zu einander im Liquor anzusprechen. das bisweilen zu einer Zeit auftritt, wo noch kein anderweitiges Symptom bemerkbar ist. Wohl ist auch dieses Merkmal anfangs nur schwach ausgeprägt: immerhin kann schon eine 1½-fache Steigerung des Eiweissgehaltes im Liquor bei normalem Zellgehalt das Vorhandensein einer Hirngeschwulst sehr wahrscheinlich machen.

Von grosser Bedeutung ist die Lokalisation der Geschwulst: Meningiome an der Hirnbasis, und besonders im Gebiete der mittleren oder hinteren Schädelgrube, äussern sich bereits auch bei geringen Dimensionen durch derartig charakteristische Merkmale seitens der Sehnerven und der veränderten Schädelknochen (Sella turcica, Keilbeinflügel), dass ihre Diagnose dadurch schon verhältnismässig früh ermöglicht wird, ebenso wie eine Lokalisation des Tumors im Kleinhirn-Brückenwinkel sich durch Erscheinungen seitens des VII. und VIII. Zerebralnerven zu erkennen geben.

Sehr schwierig gestaltet sich bisweilen die Differentialdiagnose zwischen einem Meningiom und einem Gliom, doch führt in solchen Fällen ein sehr genaues Erheben der anamnestischen Daten zuweilen doch zum gewünschten Ziele. Das Meningiom wächst von der Peripherie zum Zentrum zu, daher werden die ersten Anzeichen des Tumors durch Reizung kortikaler Nervenelemente hervorgerufen: beim Sitz der Geschwulst im Gebiete der Zentralhirnwindungen treten Krämpfe auf

(Jackson'sche Epilepsie), bei anderweitigem Sitze kommt es zu Reizerscheinungen sensiblen Charakters, dem befallenen Rindenteile entsprechend. So sah ich Parästhesien bei einer Tumorlokalisation im Scheitellappen, Geschmacks- und Geruchstörungen beim Sitze im Gyrus uncinatus usw. Die Erscheinungen dieser Anfangsperiode werden bisweilen fälschlich — besonders leicht bei Frauen — der Hysterie zugeschrieben und erst beim Auftreten von funktionellen Ausfallerscheinungen und der Allgemeinsymptome von Hirngeschwulst wird die Diagnose auf die rechte Bahn gewiesen. Bisweilen werden die Reizerscheinungen plötzlich durch Ausfallerscheinungen abgelöst, wodurch ein Verdacht auf Apoplexie oder Hirnthrombose aufsteigen kann; dann gestattet aber gewöhnlich eine Untersuchung des Augenhintergrundes und der Hirnflüssigkeit die Erkrankung recht zu erkennen.

Als besonders bedeutsame Hilfsmittel zur Diagnosenstellung, und besonders zur näheren Lokalisierung der Geschwulst, haben sich das Röntgenbild des Schädels, die Ventrikulographie und Enzephalographie erwiesen.

Während bei Gliomen das Röntgenbild fast gar keinen Aufschluss über die Lokalisation der Geschwulst zu geben vermag, spielt es in dieser Beziehung beim Meningiom eine grosse Rolle, da diese Geschwulstart sich in nächster Nachbarschaft der Schädelknochen entwickelt und dabei reaktive Veränderungen in diesen hervorruft. So finden wir dem Sitze des Meningioms entsprechend am benachbarten Schädelknochen eine Erosion, oder der Knochen kann verdünnt oder verdickt sein; die zur Geschwulst führenden Blutgefässe vermehren sich gewöhnlich an Zahl und im Umfange und am Schädelknochen finden wir bisweilen deren deutliche Abdrücke. Somit können diese Veränderungen am Schädelknochen in vielen Fällen schon genügen, um nach ihnen den Sitz eines Meningioms festzustellen.

Sind solche Veränderungen an den Schädelknochen jedoch nicht zu finden oder nicht deutlich genug am Röntgenbild festzustellen, so ist eine Ventrikulographie vorzunehmen. Einige Autoren geben der Enzephalographie den Vorzug, — meinen Erfahrungen nach gibt jedoch die Ventrikulographie besseren Aufschluss. Schon beim Einstich kann man sich von dem Umfange der Hirnkammern überzeugen, ihre Grenzen sind deutlich sichtbar und werden nicht durch in den Subduralraum eingedrungene Luft verdeckt.

Zur Diagnose kann man sich sowohl der Röntgenaufnahme, wie auch der direkten Röntgenoskopie bedienen. Bei einer Hirngeschwulst an der Basis kann man, wenn wenig Luft eingeführt wurde, bei der Durchleuchtung deutlich beobachten, wie die Luft aus einem Hirnventrikel in den anderen übergeht, und daraus bezüglich Vorhandenseins einer Stenose des Foramen Monroë, der Verbindung der Seitenventrikel mit ihren Hörnern usw., seine Schlüsse ziehen. Bei Anwendung der Röntgenographie sind stereoskopische Aufnahmen von grossem Nutzen, da sich mit ihrer Hilfe Feinheiten feststellen lassen, die auf gewöhnlichen Aufnahmen nicht zum Ausdrucke gelangen.

Immerhin ist das Hauptgewicht bei Hirntumoren auf möglichst genaue Feststellung der Anamnese und peinliche Ausführung der klinischen Untersuchung zu legen, während die Ventrikulographie dann als Hilfsmittel hinzugenommen wird.

Der Arteriographie bediene ich mich für gewöhnlich nicht, da diese Methode zu ihrer Ausführung eines recht umständlichen chirurgischen Eingriffs bedarf und ausserdem auch mit Gefahren verbunden ist, während die ungefährliche Ventrikulographie mir in allen Fällen gute und wertvolle Hinweise gegeben hat. Wohl aber benutze ich bisweilen die Sinusographie, wie ich diese Methode weiter unten beschreiben werde.

Ist ein Meningiom an einer der Hemisphären gelegen, so lässt sich meist beim Beklopfen des Schädels an der entsprechenden Stelle Schmerzhaftigkeit des Knochens feststellen. Dieses Symptom ist dadurch zu erklären, dass durch das Meningiom im benachbarten Knochen reaktive Veränderungen hervorgerufen werden, die ihn empfindlicher machen.

In einigen meiner Fälle konnte ich beim Auskultieren des Schädelknochens mittels des Phonendoskops bei gleichzeitigem Beklopfen des Schädels dem Sitze des Meningioms entsprechend eine Dämpfung des Schalles feststellen, d. h., also verminderte Leitfähigkeit des Knochens. Dieses Merkmal verdient Beachtung und sollte an einem grösseren Materiale nachgeprüft werden.

Ich habe an dieser Stelle nur über die allgemeine Symptomatologie gesprochen; in den Einzelheiten wird die Schilderung der Symptome bei Betrachtung der Meningiome verschiedener Lokalisation erfolgen.

3. Therapie. Der Erfolg der Behandlung einer Hirngeschwulst hängt in hohem Grade von einer möglichst frühzeitigen richtigen Diagnose ab, letztere wird aber erst dann ermöglicht werden, wenn jeder praktische Arzt, besonders in Fällen, wo über Kopfschmerz geklagt wird, der allgemeinen Untersuchung des Patienten auch eine Untersuchung des Schädels und besonders auch des Augenhintergrundes anschliesst. Dann werden die so häufigen Diagnosenstellungen auf „Cephalalgia", „Migräne" und Ähnliches an Zahl bedeutend zurückgehen; dafür wird die Zahl der frühzeitig erkannten Geschwulstfälle wachsen und die betreffenden Patienten werden rechtzeitig einem operativen Eingriffe zugeführt werden.

Die operative Entfernung von Meningiomen. Das operative Vorgehen beim Entfernen von Meningiomen geschah stets nach ein und derselben Methode. Ich führe hier die allgemeinen Regeln an, welcher ich mich bei der Operation bediene, während Einzelheiten und Abweichungen bei der Beschreibung der Einzelfälle angeführt werden sollen.

Der Eingriff wurde in der Mehrzahl der Fälle unter Lokalanästhesie ausgeführt. Eine Stunde vor der Operation wurde dem Patienten Zuckerlösung intravenös eingespritzt. Bei schwachen und blutarmen Patienten wurde der Eingriff in der Regel zweizeitig vorgenommen.

Bei Entfernungen von Meningiomen empfiehlt es sich den Knochenlappen möglichst gross zu gestalten, da durch eine breite Trepanationsöffnung alle Handgriffe zur Blutstillung und auch die Entfernung der Geschwulst selbst in hohem Masse erleichtert werden. Da wenn auch nicht der ganze Knochenlappen, so doch sein grösster Teil nach dem Eingriff rückgelagert wird, so ruft ein so grosser Knochenlappen keinerlei ungünstige Folgen hervor.

In solchen Fällen, wo die Geschwulst von mässiger Grösse ist, führe ich die Operation osteoplastisch mit Wiedereinfügung des ganzen Knochenlappens aus. Bei grösserem Umfange des Tumors und wenn stärkere Veränderungen am Knochen bestehen, entferne ich die veränderten Knochenteile, so dass bisweilen eine Knochenlücke von 5×6 cm zurückbleibt. Ist die harte Hirnhaut verändert oder mit der Geschwulst verwachsen, so entferne ich diese Durateilpartien.

Im Hinblick darauf, dass bei Meningiomen auch die äusseren Bedeckungen beim Durchtrennen stark zu bluten pflegen, lege ich um den zu führenden Schnitt eine Reihe von Knopfnähten an, die durch die Haut und das Periost geführt werden

(diese Methode ist in meinem Werke „Die Tumoren des Gehirns" beschrieben) und gehe bei der Schnittführung durch Haut, Unterhaut und Periost allmählich, in Abschnitten von 5—6 cm, vor, indem ich die blutenden Gefässe mit Pinzetten schliesse und überhaupt die Blutung aufs sorgfältigste zum Stehen bringe, bevor der Schnitt weitergeführt wird. Auf diese Weise gelingt es grösseren Blutverlusten vorzubeugen. Sodann werden die Ränder des Hautschnittes auseinadergezogen und mit der elektrischen Fräse 4—5 Öffnungen im Schädelknochen gemacht; blutet es hierbei, so gebrauche ich Wachs. Blutet der Knochen sehr stark, so bilde ich keinen Knochenlappen sondern gehe mit der Beisszange vor und plombiere dabei fortwährend die am meisten blutenden Stellen im Knochen mit Wachs. Ist die Blutung nicht übermässig, so bilde ich mit Hilfe der Giglisäge den Knochenlappen und benutze auch hierbei zum Verstopfen der blutenden Knochenwunde reichlich weiches Wachs. Durch solche Wachsplomben wird nicht nur die Blutung aus der Knochenwunde zum stehen gebracht, sondern zugleich auch ein Druck auf die tiefer liegenden Gefässe der Hirnhäute ausgeübt, was gleichfalls zur Verminderung der Blutung beiträgt. Beim Zurückklappen des Knochenlappens muss mit besonderer Vorsicht vorgegangen werden, weil hierbei aus den Hirnhäuten in den Knochen hineingreifende Blutgefässe durchrissen werden können, und es müssen daher für jeden Fall Nähte, Clipse und Diathermie bereit stehen. Bluten Gefässe aus der Geschwulst, so lege ich tiefe Nähte an, bei Blutung aus Gefässen der Rindenschicht genügen Clipse; bei diffusem Bluten ist Benutzung von Diathermie angezeigt. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es jedoch ohne Schwierigkeiten den Knochen abzuheben und die Blutung aus den Knochenrändern mit Wachs zu stillen.

Hat man es mit Geschwülsten zu tun, welche ihren Sitz nahe bei einem Blutleiter haben, so muss der Knochen über dem Sinus soweit entfernt werden, dass letzterer bequem unterbunden werden kann, wenn sich das vor Entfernung der Geschwuls als notwendig erweist. Gewöhnlich lege ich den osteoplastischen Lappen so an, dass der Knochenschnitt 1—1,5 cm vom Sinus absteht, und erst nach dem Zurückklappen des Lappens, wenn die harte Hirnhaut blosgelegt ist, entferne ich vorsichtig mit der Beisszange soviel vom Knochen, dass über dem Sinus eine längliche, halbmondförmige Öffnung entsteht. Hierdurch wird die Gefahr der Verletzung des Blutleiters beim Umklappen des Knochens vermieden.

Bei Meningiomen der Hemisphären wird der Schnitt an der harten Hirnhaut gewöhnlich kreisrund geführt, während bei Meningiomen am Blutleiter gewöhnlich zwei Duralappen gebildet werden: ein grösserer, viereckiger mit der Basis nach unten zu, und ein kleinerer mit der Grundlinie zum Sinus zu. Dieser letztere Modus gestattet gut mit der Blutung fertig zu werden und bietet auch genügend Raum zur Geschwulstentfernung. Elsberg u. a. empfehlen bei der Entfernung des Tumors mit dessen zentralen Teilen zu beginnen, um auf solche Weise den Umfang der Geschwulst zu vermindern, die Blutung leichter stillen und die Geschwulst in ihren äusseren Partien leichter ausschälen zu können. Ich wende in letzter Zeit eine besondere Art von Koagulieren der Geschwulst an. Wenn die Geschwulst frei vorliegt, steche ich 12—20 Stecknadeln 2—3 cm tief in diese ein, in 2 auf etwa 1 cm von einander abstehenden Reihen mit einem Abstand von je ¼—½ cm zwischen den Nadeln einer Reihe, wobei die Tiefe des Einstichs von der Grösse der Geschwulst abhängt (Siehe Abb. 95 auf S. 223). Elsberg gibt den Rat, das Geschwulstgewebe bis zu 1cm von der Kapsel entfernt keiner Koagulation auszusetzen. Nun müssen alle grösseren von den Hirnhäuten zur Geschwulst führenden Blutgefässe unterbunden, die kleineren koaguliert werden, worauf die nun zusammengeschrumpfte Geschwulst vorsichtig aus dem sie umgebenden Hirngewebe herausgeschält und auch von der Sinuswand abgetrennt wird, wenn sie mit letzterer benachbart war. Das gelingt nun ohne Schwierigkeiten und beim Herausschälen der Tumorwand treten auch etwaige blutende Gefässe deutlich hervor und können mit Clipsen gefasst werden.

Nach Entfernung der Geschwulst muss nochmals die ganze Wundfläche genau auf Blutung hin untersucht werden und es empfiehlt sich einige Muskelstückchen vom selben Patienten auf diffus blutende Stellen fest anzudrücken. Die harte Hirnhaut wird durch Naht völlig geschlossen und in die Tiefe gedrückt um auch hierdurch die Muskelstückchen an die blutende Unterlage anzudrücken. Erweist sich die Dura auch als infiltriert, so entferne ich ihren infiltrierten Teil und lasse das Gehirn an der entsprechenden Stelle unbedeckt; dann muss aber auch ein dem Defekt der harten Hirnhaut entsprechendes Knochenstück entfernt werden, damit das Gehirn unmittelbar an die Kopfhaut zu liegen kommt. Zwischen Knochen und Dura mater führe ich bei grösserem Knochendefekt für 24 Stunden einen

Tampon ein. Ein solcher Tampon leitet, wie ich feststellen konnte, angesammeltes Blut und Flüssigkeit nach aussen, und diesem Umstande glaube ich zuschreiben zu müssen, dass ich in meinen Fällen nach der Operation niemals so hohe Temperatursteigerungen beobachtet habe, wie sie von anderen Autoren beschrieben worden sind. Temperaturerhöhung wird fast immer beobachtet, doch nicht über 38° und ohne dass sie jemals einen bedrohlichen Charakter annähme (Malofeew).

Die Nähte werden in 2 Etagen angelegt: erst Knochenhaut-Muskel-Nähte, sodann die Hautnähte.

Das operative Vorgehen bei umfangreichen Meningiomen gehört zu den sehr ernsten Eingriffen, da es mit grossem Blutverluste verbunden ist; erst durch Anwendung elektro-chirurgischer Methoden konnte die Sterblichkeit nach der Operation bedeutend herabgesetzt werden. Vor deren Anwendung hatte man, nach Cushing, 11% Sterblichkeit, seit ihrer Einführung nurmehr 7,7%. Die Statistiken anderer Neurochirurgen lassen sich zu Vergleichen nicht heranziehen, da viele von diesen Chirurgen sich mit einer teilweisen Entfernung von Meningiomen begnügen und dadurch, allerdings, primär bessere Erfolge, dafür aber umso ungünstigere Spätresultate aufzuweisen haben.

In der nun folgenden Darlegung werden auf Grund meiner Beobachtungen die Geschwülste der Hirnhüllen je nach ihrer Lokalisation mit Anführung von entsprechenden Beispielen behandelt werden und zwar teile ich die Meningiome ihrer Lokalisation nach folgendermassen ein:

1) Meningiome der venösen Hirnblutleiter (sinus venosi);
2) „ der Hirnsichel (falcis cerebri);
3) „ der Olfaktoriusrinne;
4) „ über dem Türkensattel (suprasellare);
5) „ des Keilbeins (os. sphenoidalis);
6) „ der Gehirnmantelgegend (convexitatis cerebri);
7) „ des Kleinhirn-Brückenwinkels.

1. Meningiome der venösen Hirnblutleiter.

Meningiome, welche im Gebiete eines Sinus venosus gelegen sind, diesen komprimieren, bisweilen sogar völlig obliterieren, beanspruchen in klinischer Beziehung ganz besondere Beachtung, da sie, einerseits, äusserst schwer zu erkennen sind, andererseits, ihrer operativen Entfernung grosse Schwierigkeiten sich in den Weg stellen. Man muss bei der Operation

zuweilen gezwungenermassen zu einer Unterbindung des Blutleiters schreiten, dabei steht die Frage der Zulässigkeit von Sinusunterbindungen bisher noch unentschieden da.

Meningiome des Sinus sagittalis sind unter anderen von Elsberg unter der Benennung „parasagittales Fibroblastoma meningeale" beschrieben worden; er führt ein genaues Bild ihrer Lokalisierung an, schildert ihre Diagnostik und die Methoden der operativen Entfernung.

Alle im Gebiete eines venösen Blutleiters befindlichen Meningiome sind sowohl zwecks übersichtlicher Betrachtung als auch des mit ihnen verbundenen unterschiedlichen klinischen Bildes wegen in 3 Kategorien einzuteilen, nämlich in 1) Meningiome des Längsblutleiters (M. parasagittalia); 2) Meningiome im Gebiete des Confluens sinuum und 3) Meningiome des Sinus transversus.

A. Die parasagittalen Meningiome. Das parasagittale Meningiom oder — wie er es nennt — das parasagittale meningeale Fibroblastom ist von Elsberg auf die Gesamtzahl von 102 operierten Meningiomen 25 mal, also in 24,5% der Fälle, gefunden worden. In seiner Beziehung zum Längsblutleiter kann der Sitz der Geschwulst ein verschiedener sein: sie kann aus einer Sinuswand hervorwachsen und bei ihrer Entwicklung die Sinuslichtung durch Zusammendrücken der Sinuswände lokal verengern oder ganz ausschalten, ja den Sinus nach der entgegengesetzten Seite verdrängen; sie kann sich aber auch auf den ganzen Blutleiterquerschnitt ausbreiten und auf diese Weise zur Obliterierung seines Lumens führen. In seteneren Fällen geht die Geschwulst aus den Pacchionischen Granulationen hervor, verbreitet sich in Richtung des Hirngewebes oder liegt dem Sinus seitlich an, nur locker mit ihm verbunden; dann kommt es zu keinem Zusammenpressen des Blutleiters. Endlich kann die Geschwulst aus dem Falx cerebri hervorgehn und beim Wachsen einen Druck auf beide Hirnhälften ausüben, wobei sie jedoch meist ihrem Hauptumfange nach sich auf eine Hemisphäre erstreckt.

In jedem Falle sind diese Meningiome mit einem ausgedehnten Gefässnetz versehen und es ist bei ihrer operativen Entfernung äusserst wichtig zu wissen, mit welchem Hirnblutleiter diese Gefässe in Verbindung stehen. Elsberg nimmt an, dass die im vorderen Drittel des Längsblutleiters gelegenen Geschwülste ihre Gefässe aus Zweigen der Art. cerebri ante-

rior, der Art. frontalis med. und post. und der Art. meningea erhalten, während Meningiome des mittleren und hinteren Drittels des Sulcus sagittalis ihr Blut aus parieto-okzipitalen Zweigen der Art. cerebri posterior herleiten. Dahingegen werden entfernt vom Längsblutleiter in der Hirnhemisphäre befindliche Tumoren von Zweigen der Art. cerebri media und der Art. meningea versorgt. Das venöse Blut aus den Meningiomen nimmt seine Richtung zum Sinus sagittalis und ergiesst sich in diesen mittels recht umfangreicher Gefässe, die quasi eine Tumorbrücke bilden.

Das Wachstum solcher Meningiome ist ebenso wie bei jeder anderweitigen Lokalisation dieser Geschwülste ein sehr protrahiertes, langsam zunehmendes, das dem Gehirn die Möglichkeit bietet sich den veränderten Druck- und Zirkulationsbedingungen anzupassen. Daraus erklärt es sich, dass selbst beim Vorhandensein einer recht umfangreichen Geschwulst keinerlei oder nur höchst geringe Anzeichen der Gehirnerkrankung bemerkbar sind und erst durch ein Schädeltrauma, Alkoholexzesse, starkes Pressen beim Stuhlgang, durch eine interkurrente akute Infektionskrankheit oder, endlich, durch Schwangerschaft und öfter noch durch den Geburtsvorgang plötzlich schwere Hirnsymptome ausgelöst werden.

Die Diagnostik dieser Meningiome ist, falls Gehirnsymptome vorhanden sind, verhältnismässig nicht schwer. Bei einer Lokalisation im vorderen Teile des Sinus sagittalis werden lange Zeit keinerlei Symptome gefunden; dann kommt es zu Blasenstörungen (Pollakisurie), psychischen Erscheinungen (hauptsächlich das Orientierungsvermögen und das Gedächtnis betreffend), zu geringer Parese der Gesichtsmuskeln und, beim Sitze der Geschwulst mehr nach links hin, zu unbedeutender motorischer Aphasie. Bei einer Lokalisation im mittleren Abschnitt des Sulcus sagittalis stehen motorische und sensible Störungen im Vordergrunde, wobei anfangs die Symptome der Jackson'schen Epilepsie, später spastische Paresen und Paralysen mit gleichzeitigen Reflexsteigerungen an der Gegenseite beobachtet werden; bei linkseitiger Lokalisation tritt noch motorische Aphasie hinzu. Beim Sitze im Gebiete des hinteren Drittels des Längsblutleiters tritt Hemianopsie auf. Auch psychische Störungen werden bei solchen Meningiomen bisweilen beobachtet, die in der Weise ihre Erklärung finden, dass diese Geschwülste am öftesten in den Stirnlappen ihren Sitz haben,

und zwar in der Mittellinie, deshalb auf das Corpus callosum einen Druck ausüben und Störungen in den assoziativen Bahnen hervorrufen. Bisweilen sind diese psychischen Störungen derart vorherrschend, dass solche Patienten als Geisteskranke gelten und sogar in entsprechenden Anstalten untergebracht werden (Davidoff, Ferrari).

In solchen Fällen jedoch, wo obige Kennzeichen fehlen und nur allgemeine Anzeichen einer Hirngeschwulst (Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille) vorhanden sind, kann die Ventrikulographie und besonders auch die Sinusographie deutliche Hinweise auf den Sitz der Geschwulst ergeben. Auch die Arteriographie kann bisweilen guten Aufschluss geben, wenn es gelingt die Gefässe gut anzufüllen, was aber leider längst nicht immer erreicht werden kann.

In einzelnen Fällen bilden sich in den Meningiomen Kalkablagerungen, wodurch ihr Erkennen in hohem Masse erleichtert wird. Solche Fälle sind von Elsberg, Olivecrona, mir u. Zlaff u. a. beschrieben worden. Leider kommen solche Kalkablagerungen aber nur bei sehr grossen Dimensionen einer solchen Geschwulst und nicht öfter als in 8% der Fälle zur Beobachtung.

Ich selbst verfüge über 15 Fälle von parasagittalem Meningiom, und zwar war die Geschwulst 6 mal im mittleren Drittel des Längsblutleiters, 5 mal in seinem vorderen und 4 mal im hinteren Drittel gelegen. 3 Fälle seien hier angeführt.

Fall 1. Parasagittales Meningiom im linken Stirnlappen, im vorderen Drittel des Längsblutleiters. Operative Entfernung, Genesung.

Patientin J. I., 47 Jahre alt, wurde am 27. I 1930 mit Klagen über Kopfschmerzen, Gedächtnisschwund, Abnahme des Sehvermögens und allgemeine Apathie in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen.

Die Kopfschmerzen hatten vor etwa 5 Jahren begonnen, waren allmählich heftiger geworden, wobei seit 3 Jahren zeitweilig — etwa 1—2 mal wöchentlich — auch Erbrechen auftritt. Seit Anfang 1928 bemerkte Patientin Ohrgeräusche und Abnahme der Sehkraft. Im Laufe des letzten halben Jahres ist noch Schwindelgefühl hinzugekommen, so dass Patientin wiederholt das Gleichgewicht verloren hat und gefallen ist. Die letzten 2 Monate hat sie im Bette zubringen müssen, wobei sie der Kopfschmerzen wegen an Schlaflosigkeit und auch an Verstopfung litt.

Patientin ist von mittlerer Statur, anämisch, apathisch, antwortet nur zögernd und matt auf vorgelegte Fragen. Rechtseitige Parese des N. facialis (zentralen Charakters). Zunge nach rechts abgelenkt; rechtseitig

alle Sehnenreflexe gesteigert; Schwäche im rechten Arm und Bein. Rechts angedeuteter Babinski. Sensibilität unverändert. Romberg beim Stehen mit geschlossenen Augen. Beim Gange — Schwanken und Hintenüberfallen.

Nystagmus in beiden Richtungen; beiderseitige Stauungspapille. Die rechte Pupille weiter als die linke. Das Sehvermögen auf die Hälfte herabgesetzt. Der Geruchsinn bedeutend herabgesetzt, links mehr.

Die Zerebrospinalflüssigkeit unter gesteigertem Drucke, klar; enthält 0,3‰ Eiweiss und 20 Zellen im mm^3.

Patientin ist über ihre Umgebung schlecht orientiert, vergessam, spricht undeutlich. Psychische Depression. Der Stirnknochen links beim Beklopfen schmerzhaft. Im Röntgenbilde ist deutlich erkennbar, dass das linke Stirnbein im Vergleich zum rechten dünner ist. Die Diagnose wird daher auf Tumor lobi praefrontalis (Meningioma?) gestellt und des schweren Allgemeinzustandes wegen beschlossen den operativen Eingriff in 2 Phasen vorzunehmen, indem zuerst nur die Schädelhöhle eröffnet und dann in zweiter Etappe die Geschwulst entfernt werden soll.



Abb. 137. Entferntes Meningiom, parasagittal im vorderen 1/3 des Sin. longitudinalis gelegen (Fall 1).

Am 8. II wurde, des erregten Zustandes der Patientin wegen unter Allgemeinnarkose, die Dekompressionstrepanation vorgenommen, und zwar im Gebiete des linken Stirnlappens. Der Schädelknochen hier stark verdünnt, die harte Hirnhaut bedeutend gespannt. Nach Durchtrennung der Dura drängt sich das Gehirn vor, und es wird durch Nadeleinstich über dem Stirnlappen eine harte Geschwulst festgestellt. Völliger Verschluss der Hautwunde durch Naht; prima intentio.

Patientin fühlt nach dem Eingriffe keine Kopfschmerzen mehr; im übrigen bleibt sie welk und apathisch, sowie schlecht orientiert.

20. II 1930. Zweite Etappe der Operation unter Lokalanästhesie. Nach Durchtrennung der Hautnarbe tritt starker Hirnvorfall zu Tage und es wird eine mit der Dura verwachsene Geschwulst im vorderen Teile des Sinus sagittalis über dem Stirnlappen gesichtet, die von harter Konsistenz ist. Der vordere Teil des Stirnlappens wird reseziert und die ganze Geschwulst nach Unterbindung der Gefässe des Sinus sagittalis entfernt (Abb. 137) und die Wunde völlig durch Naht geschlossen. Heilung per primam.

Am 1. Tage nach der Operation trat im Zustande der Patientin eine gewisse Verschlimmerung ein und die T° stieg auf 38°. Dann aber sank die T° und Patientin begann sich rasch zu erholen. Alle Krankheitserscheinungen klangen ab. Patientin konnte gut gehen.[1]) Die Stauungspapillen bildeten sich zurück, die Orientierung wurde normal. Patientin verliess am 11. IV die Klinik und wandte sich wieder ihrer häuslichen Arbeit zu.

Der histologischen Untersuchung nach erwies sich die entfernte Geschwulst als Meningiom (Fibroblastoma meningeale).

3 Jahre später ist Patientin in gutem Zustande, geht ihrem Berufe nach, fühlt sich völlig gesund.

Im vorliegenden Falle konnte dank der durch die Röntgenaufnahme festgestellten Aussparung im Stirnbeine der Sitz des Meningioms recht genau bestimmt werden. Die Operation geschah zweizeitig. Der veränderte Teil des Schädelknochens wurde entfernt, der Duraschnitt jedoch völlig geschlossen. Dieser Fall wurde durch den operativen Eingriff völliger Genesung zugeführt.

Fall 2. Parasagittales Meningiom im mittleren Drittel des Längsblutleiters. Zweizeitige operative Entfernung. Komplikation mit Meningitis. Heilung.

Patient H. J., 46-jährig, Kaufmann in Litauen, bezog die Nervenklinik der Universität Tartu am 25. X 1932, wobei er über Kopfschmerz, Erbrechen und Schwäche in beiden linken Extremitäten klagte.

Seit 4 Jahren leidet er an Kopfschmerzen in Stirn und Hinterhaupt, sowie an Verstopfung. Die Kopfschmerzen hatten allmählich an Heftigkeit zugenommen. Das Leiden war vom behandelnden Arzt für funktioneller Natur erklärt worden. 2 Monate vor Eintritt in die Klinik war Patient in Königsberg ärztlich untersucht worden und auch dort konnte kein organisches Leiden festgestellt werden. Heimgekehrt fühlte Patient seinen Zustand immer schlimmer werden, es stellte sich Muskelschwäche an der ganzen linken Körperhälfte ein; der hinzugezogene Prof. Avizonas konstatierte Stauungspapillen und bewog den Patienten sich in die Nervenklinik Tartu zu begeben.

Patient ist regelmässig gebaut, von genügender Ernährung. Parese des linken N. facialis von zentralem Charakter. Die Muskelkraft des linken Armes und Beines steht hinter der der rechten Extremitäten zurück. Reflexe links lebhafter als rechts. Linkseitiger Babinski. Beim Ausstrecken der Arme Zittern der Finger; links schwach ausgeprägte Adiadochokinese. Gangart mit gespreizten Beinen, leicht spastisch. An der ganzen linken Körperhälfte sind alle Arten von Sensibilität herabgesetzt. Von seiten der Psyche besteht Gedächtnisabnahme, Depression der Erkrankung wegen. Die Mimik ist schlaff. Nystagmus nach beiden Richtungen. Hemianopsia sinistra. Stark ausgeprägte Stauungspapillen.

---

1) Patientin wurde am 6. IV 1930 durch die Assistentin der Klinik Brunnow der Estnischen Neurologischen Gesellschaft vorgestellt.



Abb. 140. Gesichtaufnahme. Hinterhorn des rechten Ventrikels nach unten verschoben, linker Ventrikel erweitert (Fall 2).

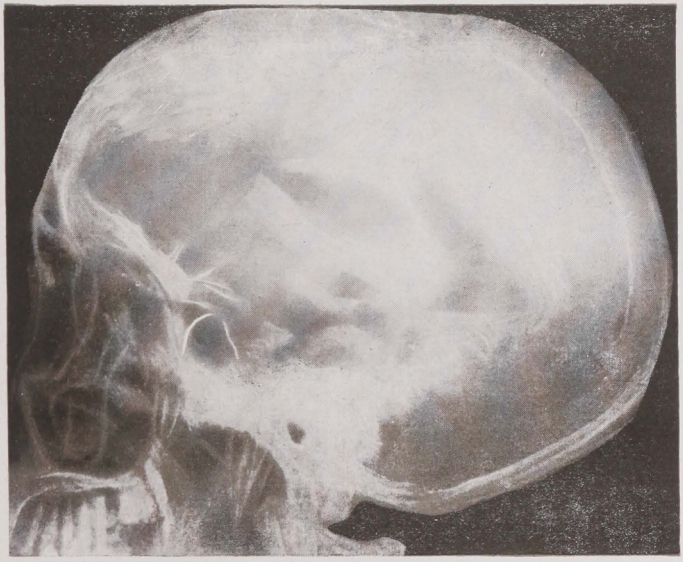


Abb. 147. Ventrikulogramm. Die Hirnventrikel sind erweitert (Fall 4).

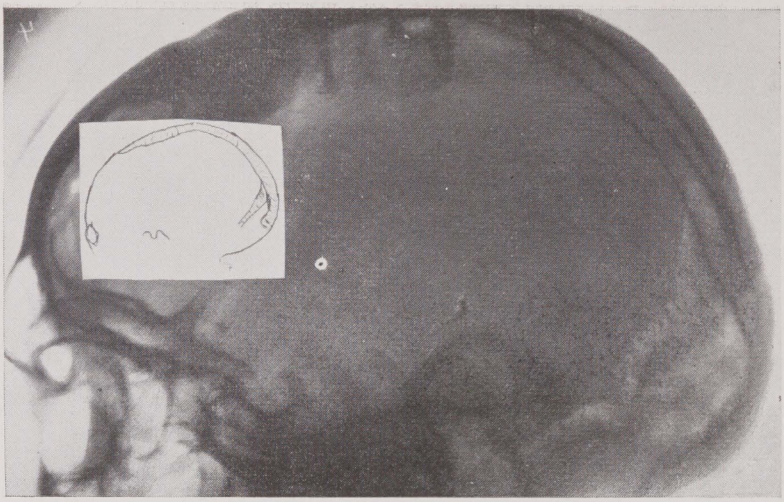


Abb. 150. Röntgenbild nach Sinusographie mittels Thorotrast (Fall 5).

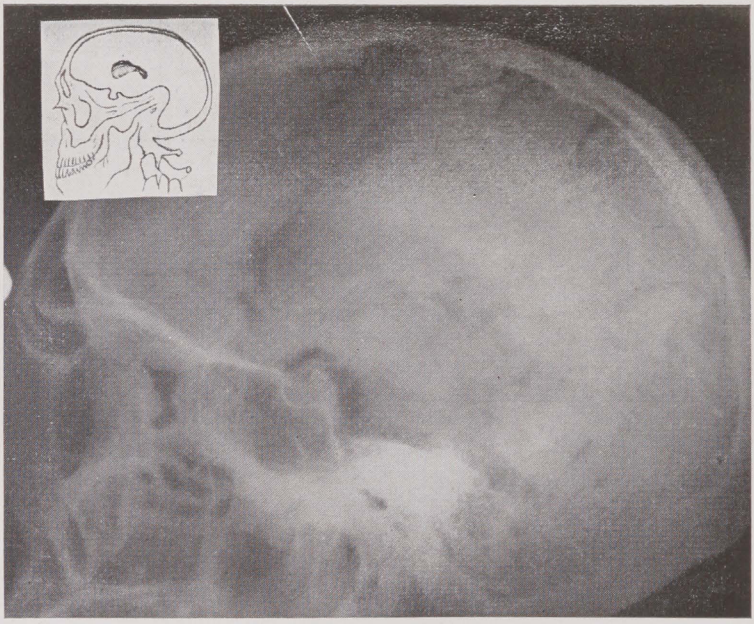


Abb. 152. Seitenaufnahme. Verengerungen des mittleren Teiles des linken Hirnventrikels (Fall 6).

Der Liquor cerebro-spinalis ist normal.

Die Ventrikulographie ergibt folgendes: In sagittaler Richtung erweist sich die linke Hirnkammer als stark, doch gleichmässig erweitert, während die rechte Hirnkammer im mittleren und hinteren Abschnitt verengert und nach unten verdrängt ist. Die Vorderhörner sind erweitert und nach links verschoben, das rechte auch etwas gesenkt. Die Hinterhörner erwiesen sich (bei der Aufnahme vom Gesicht aus) beide als erweitert, besonders das linke, und das rechte auch nach unten verschoben (Abb. 138, 139 u. 140 a. Extratafel). Die Geschwulst liegt also im mittleren Teile des Gehirns.

Nach Ausführung der Ventrikulographie war Patient 3 Stunden hindurch bewusstlos mit schwachem Pulse und Cheyne-Stokes'schem Atmen, Nach Ablassen der Luft aus den Hirnventrikeln trat geringe Besserung ein.



Abb. 141. Am rechten Schläfenlappen gesichtetes grosses Meningiom am mittleren Abschnitt des Längsblutleiters (Fall 2).

Der schwere Zustand des Patienten bewog mich am Abend desselben Tages noch zur Operation am rechten Schläfenlappen zu schreiten, wobei eine faustgrosse Geschwulst gefunden wurde (Abb. 141), welche mit dem Sinus sagittalis verwachsen war. Die halbe Geschwulst wurde entfernt (Abb. 142) und durch Ligaturen wurde heftige Blutung aus der übriggebliebenen Tumorhälfte zum Stehen gebracht. Wundtampons.

Am nächsten Tage ist Patient bei Besinnung, antwortet auf Fragen. Die Tampons werden entfernt und die Wunde wird durch Naht geschlossen. Der postoperative Verlauf gut. Am 7. Tage Entfernung der Nähte, Wunde per primam verheilt. Die linkseitige Hemianopsie bleibt bestehen. Der Tumor erwies sich als Meningioma psammomatosum (Abb. 143).

27 Tage später 2. Operation unter örtlicher Betäubung. Es gelingt die mit der Falx cerebri und dem Sinus verwachsene Restgeschwulst zu lösen und zu entfernen.

Erst wurde die Geschwulst aus der durch sie entstandenen Mulde im Gehirn hervorgehoben (luxiert), wobei festgestellt werden konnte, dass ihre Wurzel zum Sinus sagittalis verlief. Diese wurde nun dicht am Sinus

durch versenkte Nähte unterbunden und dann die Geschwulst ohne nennenswerte Blutung mit dem Messer entfernt (Abb. 142).

Wundheilung per primam. Patient erholt sich gut, beginnt vom 10.

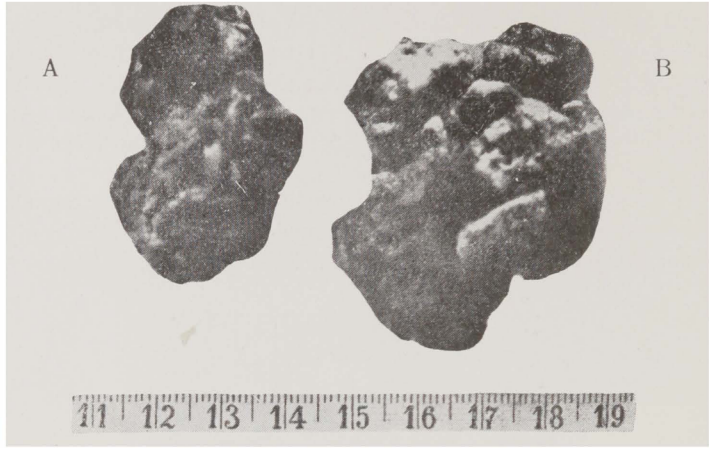


Abb. 142. Teile des in Fall 2 entfernten Meningioms: A — beim 1., B — beim 2. Eingriff entfernt.

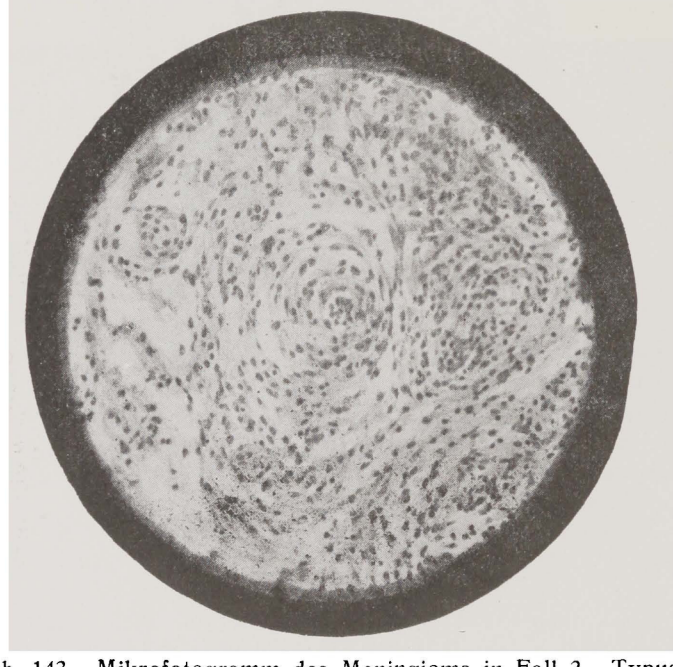


Abb. 143. Mikrofotogramm des Meningioms in Fall 2. Typus: M. psammomatosum.

Tage an umherzugehen. Da die Stauungspapillen weiterbestanden wird Röntgenbestrahlung verordnet und Patient erhält Rt — 50%.

Die Röntgenkur war erfolgreich und Patient konnte in bedeutend gebessertem Zustande am 13. XII entlassen werden. Als Defekte bestanden

noch geringe linkseitige Hemianopsie und schwache Hypästhesie der linken Körperhälfte.

Eine Woche später, am 20. XII plötzlicher T°-anstieg bis zu 39,6 und Patient verliert die Besinnung. Bei der Wiedereinlieferung in die Klinik werden alle Anzeichen von Meningitis festgestellt. Der durch Lumbalpunktion gewonnene Liquor ist getrübt, doch steril. Das Operationsfeld wird eröffnet, wobei sich etwa 50 cm^3 einer blutig gefärbten Flüssigkeit entleeren. Einführung von Tampons. Urotropineinführung intravenös. Am 3. Tage hat sich der Zustand bedeutend gebessert. Rivanolspülung der Wunde, Lumbalpunktionen täglich während einer Woche. Weiterhin täglicher Verbandwechsel, LP alle 3—4 Tage. T° zur Norm abgefallen.

Die weitere Rekonvaleszenz geht glatt vorwärts. Am 2. II 1933 begann Patient umherzugehn. Am 3. III bestand noch eine linkseitige Hemiparese. Die Sehkraft ist soweit wiederhergestellt, dass Patient feinste Schrift zu lesen vermag. Die Hemianopsia sinistra bestand jedoch fast im selben Umfange weiter fort. Der Nystagmus ist verschwunden, auch Stauungspapille nicht mehr festzustellen. Psychisch weist Patient keine Abweichungen vom Normalzustande auf.

Wurde in durchaus gutem Zustande entlassen. Ich sah Patienten nach 2 Jahren wieder: er führt seinen kaufmännischen Beruf weiter. Es besteht noch eine geringe Parese der linken Körperhälfte sowie leichte Ataxie des linken Armes. Die Sehschärfe vollständig wiederhergestellt, die frühere Hemianopsie auf ihren vierten Teil zurückgegangen.

Dieser Fall endete somit mit soweitgehender Besserung, dass Patient seinen Beruf wieder ausüben konnte. Trotz des sehr grossen Umfanges der Geschwulst waren die Funktionsstörungen seitens des Gehirns verhältnismässig gering.

Fall 3. Parasagittales Meningiom am hinteren Drittel des Längsblutleiters. Entfernung. Genesung.

M. B., 29-jährig, Schneiderin, in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen am 18. II 1931 mit Klagen über Kopfschmerz, Erbrechen und Schwäche in beiden Beinen.

Patientin hat an Krankheiten Masern und mehrmals Grippe durchgemacht. Ist seit ½ Jahre verheiratet.

Die Kopfschmerzen traten erstmalig vor 5 Jahren auf, waren hauptsächlich in der Scheitelgegend und hinter den Ohren lokalisiert und von Ohrensausen in beiden Ohren begleitet. Nachdem diese Erscheinungen ungefähr ein Jahr lang gedauert hatten wurden sie geringer: verhielt Patientin sich ruhig und bewegte sich nicht, so fühlte sie auch keine Schmerzen. Vor einem Jahre bemerkte Patientin, dass sich bei ihr am Scheitel eine Geschwulst gebildet hatte, die allmählich an Grösse zunahm und auf Druck empfindlich war. Anfangs war diese Geschwulst hart anzufühlen, in letzter Zeit ist sie weicher geworden.

Patientin ist mittelgross, befriedigend genährt. Am Hinterhaupt befindet sich eine Vorwölbung, von der Grösse einer grösseren Pflaume,

rechts vom Sinus sagittalis gelegen, von mehr flacher Form, fest mit dem Schädelknochen verwachsen und beim Palpieren schmerzhaft.

Die Muskelkraft beider unteren Extremitäten ist etwas herabgesetzt, die Reflexe hier gesteigert, doch keine pathologischen Reflexe vorhanden. Sensibilität normal. Von seiten der Augen und Ohren keinerlei krankhafte Erscheinungen. Der Liquor cerebro-spinalis ist normal.

Die Röntgenaufnahme zeigt folgendes: dem hinteren Drittel des Längsblutleiters entsprechend ist der Schädelknochen verdickt und zugleich aufgelockert. Darunter sieht man die Geschwulst mit einigen punktförmigen Kalkablagerungen.

Auf Grund dieses Befundes kamen wir zum Beschlusse, dass es sich um ein am Sinus sagittalis befindliches Meningiom handele.

20. II 1931. Operation in Seitenlage unter örtlicher Betäubung. Der hufeisenförmige Schnitt beginnt unten auf der die äusseren Gehörgänge verbindenden Linie, verläuft rechts in 2 Finger Abstand von der

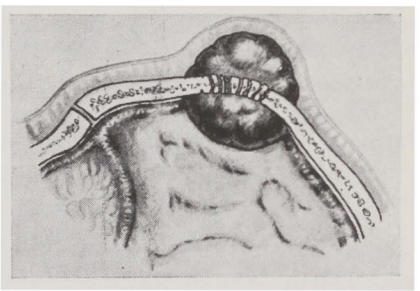


Abb. 144. Die halbschematische Zeichnung zeigt die über und unter dem Schädelknochen befindlichen Geschwulstteile und die Kanäle im Knochen, durch welche das Wachstum nach aussen hin vor sich ging (Fall 3).

rechten Ohrmuschel nach oben zu bis zum Bregma, dann auf der linken Seite des Hinterhaupts abwärts in 4 Finger Abstand vom linken Ohre bis zur selben Linie. Die Haut wird bis auf den Knochen durchtrennt und dann vom Knochen und der Geschwulst abgelöst. Die Geschwulst erwies sich von fladenförmiger Gestalt, 6×8 cm im Umfang und 1,5 cm dick, und als fest mit dem Knochen verwachsen. Nachdem die Geschwulst entfernt war, zeigte sich der Schädelknochen verändert und blutete stark beim Trepanieren. Nach Entfernung des 4×5 cm grossen Knochenstückes zeigte sich ein über der harten Hirnhaut gelegener zweiter Teil der Geschwulst, der mit dem Sinus sagittalis verwachsen war (Abb. 144). Indem ich diesen Geschwulstteil von links umging und vorsichtig von der Dura (mit der er locker verbunden war) frei machte, versuchte ich ihn auch vom Sinus abzutrennen, der von ihm komprimiert war. Weiter nach rechts zu war die Geschwulst fest mit der Dura verwachsen und ging sogar in sie über. Es musste daher die Dura durchschnitten werden und die Geschwulst mit ihr zusammen vom Gehirn abgeteilt werden. So gelangte ich, die Geschwulst emporhebend und vorne und hinten die Dura durchschneidend, ohne nennenswerte Blutung bis zum Sinus. Nun wurde in der Grenzlinie zwischen Geschwulst und Sinus eine Reihe von Nähten

in der Dura angelegt, um auf diese Weise die vom Sinus zur Geschwulst verlaufenden Gefässe zu unterbinden, und dann die Dura durchschnitten und damit die Geschwulst endgültig losgelöst und entfernt (Abb. 145). Die immerhin recht heftig einsetzende Blutung gelang es durch Tamponade zu stillen.

Die Wunde wurde fest tamponiert und dann wurden während 3 Tagen

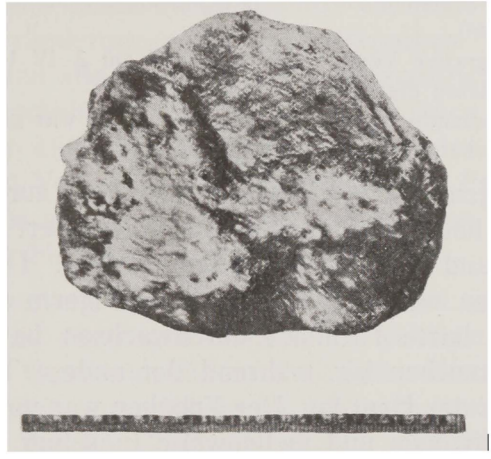


Abb. 145. Das mit der anliegenden Dura entfernte Meningiom (Fall 3).



Abb. 146. Mikrofotogramm des in Fall 3 entfernten Meningioms. Dem Bau nach ist es ein M. psammomatosum, erinnert aber stellenweise an ein M. sarcomatosum.

die Tampons täglich gewechselt. Am 5. Tage wurde die Wunde endgültig vernäht, da dann keine Blutung mehr vorhanden war.

Unmittelbar nach der Operation wies Patientin einen sehr schwachen Puls auf, war 24 Stunden ohne Besinnung. Sie erhielt 300 cm^3 physiologische Salzlösung subkutan.

Die Geschwulst erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Meningioma psammomatosum, teilweise an ein M. sarcomatosum erinnernd (Abb. 146).

Der postoperative Verlauf war glatt und am 2. IV 1931 verliess Patientin völlig genesen die Klinik.

Ich habe Patientin 3 Jahre später gesehen: sie war gesund, ging ihrer Arbeit nach und hatte über nichts zu klagen.

Im vorliegenden Falle kam ein Meningiom zur Beobachtung, das teilweise über dem Sinus sagittalis gelagert war, aus ihm hervorwuchs und fest mit ihm verbunden war. Die Geschwulst nahm bei ihrem weiteren Wuchse Sanduhrform an, indem der eine Teil die harte Hirnhaut durchwachsen hatte und unter dem Schädelknochen lag, während der andere Teil über dem Knochen unter der Haut lag. Der Knochen war von Geschwulststrängen durchzogen und stellenweise in seiner Struktur verändert. Da der Tumor der Sinuswand entsprang, machte es einige Mühe den Sinus zu schonen: es gelang aber doch durch Anlegung von Nähten in die Sinuswand, worauf die Geschwulst entfernt werden und die Blutung durch Tamponade gestillt werden konnte. Heymann unterbindet in derartigen Fällen gewöhnlich den Sinus, allein eine solche Sinusunterbindung in dieser Gegend kann zum Tode führen. Ich glaube, dass es unbedingt erforderlich ist den Sinus nach Möglichkeit zu schonen, besonders in Fällen, wo die Geschwulst mit ihrem grösseren Teile seitwärts vom Sinus gelegen ist, wie das in unserem Falle vorhanden war. Freilich wurde hier die Entfernung der Geschwulst sehr durch den Umstand erleichtert, dass über dem Sinus selbst die Geschwulst nicht verwachsen war, sondern sich leicht abheben liess, und die Verwachsung nur mit der Seitenwand des Sinus bestand.

Wir hatten es also in den 3 geschilderten Fällen mit parasagittalen Meningiomen zu tun, die an verschiedenen Abschnitten des Längsblutleiters ihren Sitz hatten. In allen 3 Fällen war der operative und therapeutische Erfolg ein guter.

Im ersten Falle wiesen die klinischen Anzeichen auf den Sitz des Meningioms im Stirnlappen hin und durch die Röntgenaufnahme konnte das typische Bild der Knochenaussparung erhalten werden.

Im 2. Falle bildeten die Störungen der Schmerz- und Tiefenempfindung das klinische Hauptsymptom; die Diagnose wurde durch die Ventrikulographie bestätigt.

Der 3. Fall erwies deutliche Veränderungen an den Schädelknochen nebst Vorwölbung der Geschwulst unter der Haut; das Röntgenbild zeigte gleichfalls für ein Meningiom charakteristische Veränderungen am Schädelknochen.

Somit boten alle diese 3 Fälle in diagnostischer Beziehung keine Schwierigkeiten. Bezüglich der bei ihnen zur Beobachtung gelangten klinischen Merkmale und der durch die Röntgenographie und Ventrikulographie gewonnenen Ergebnisse können diese Fälle als typisch für eine Lokalisation von Meningiomen am Längsblutleiter erachtet werden.

B. Meningiome im Gebiete des Confluens sinuum. Meningiome mit einer derartigen Lokalisation gehören zu den allerschwierigsten Geschwulstfällen, weil ihre vollständige Entfernung nicht anders auszuführen ist, als nach vorausgegangener Unterbindung der im Confluens sinuum sich vereinigenden 4 Blutleiter und der Vena Galeni, was die venöse Blutzirkulation aufs schwerste schädigen müsste. Allerdings führt Heymann 2 Fälle von mit Erfolg ausgeführter Entfernung eines Tumors mitsamt der harten Hirnhaut an der Lokalisationsstelle an, nach Unterbindung von 5 in den Confluens sinuum mündenden Sinusschenkeln (Sin. sagittalis sup., transversi, rectus, occipitalis) und der Vena magna Galeni und Resektion des Confluens sinuum. Natürlich kann eine solche Unterbindung nur in jenen Fällen von Erfolg begleitet sein, wo die Geschwulst bei ihrem Wachstum langsam und allmählich zu einem Obliterieren des Confluens geführt hatte, welchem Umstande auch Heymann selbst das günstige Resultat zuschreibt; hierbei hatte sich die Blutzirkulation im Gehirn entsprechend umstellen können. Bei erhaltener Blutleitung in den Blutleitern müsste eine solche Resektion des Confluens sinuum, wie das die Versuche von Ferrari an Tieren zeigten, absolut tödlich sein. Nach der Resektion des Confluens sinuum beobachtete Heymann in seinen beiden Fällen das Auftreten bulbärer Störungen, Schluckbeschwerden und Zyanose des Gesichts und der Körperhaut, welch letztere Erscheinung noch mehrere Jahre nach der Operation anhielt. Diese Symptome von seiten des Stammes und der Oblongata führt Heymann auf die Unterbindung der Blutleiter zurück, glaubt aber, dass sie nicht etwa durch Blut-

stauungen in den entsprechenden Gebieten bedingt wären, sondern vielmehr durch Gründe reflektorischen Charakters. Bei operativen Eingriffen an den Blutleitern kommt es nämlich nicht nur zu Einwirkungen auf benachbarte Bezirke, sondern auch zu Fernwirkung auf weit abgelegene Bezirke, die er als neuro-reflektorische anspricht. Wieweit diese Ansicht richtig ist wird ein weiteres eingehendes Studium des Blutkreislaufes im Gehirn und der wechselseitigen Beziehungen der Blutzirkulation in den einzelnen Hirngebieten zu klären haben.

Ich habe folgenden Fall einer Kompression des Confluens sinuum durch Hirngeschwulst beobachten können.

Fall 4. Kleines Meningiom des Confluens sinuum. Operative partielle Entfernung. Genesung.

Patientin I. S., 29 Jahre alt, verheiratet, bezog die Nervenklinik der Universität Tartu am 22. I 1933 mit Klagen über Kopfschmerz, Erbrechen, allgemeine Schwäche und Störung des Gleichgewichts.

War früher immer gesund. Vor 4 Jahren erlitt sie im 7. Monat der Schwangerschaft einen Krampfanfall und wies Anzeichen von psychischer Abnormität auf. Sie erholte sich aber wieder und das Kind wurde gesund geboren. Weiterhin war Patientin bis auf zuweilen auftretende Kopfschmerzen gesund.

Vor 4 Wochen traten heftige Kopfschmerzen auf, besonders im Hinterhaupt, zu denen späterhin noch Erbrechen hinzutrat. Da Patientin beim Stehen und Gehen ein starkes Schwindelgefühl empfand, war sie genötigt das Bett zu hüten. Auch die Sehkraft nahm rapid ab und es wurde bei der Augenuntersuchung Stauungspapille an beiden Augen festgestellt. Alle diese krankhaften Erscheinungen begannen rasch sich zu steigern. Erbliche Belastung nicht vorhanden.

Patientin ist von mittlerem Wuchs, schwach genährt, mit blasser Haut. Der Kopf wird nach links gedreht gehalten, weil links die Nackenmuskulatur gespannt ist. Wenn sich Patientin vom Lager erhebt, so schwankt sie von einer Seite zur anderen. Beim Gehen sucht sie sich an Gegenständen oder an der Wand zu stützen, macht kleine Schritte und erinnert mit ihrer Gangart an Parkinsonismus. Die Bewegungen der Arme und Beine werden richtig ausgeführt. Die Reflexe sind gleichmässig gesteigert. Seitens der Sensibilität keine Abweichungen.

Starker horizontaler Nystagmus. Der linke N. facialis leicht paretisch. Sausen im rechten Ohr. Von seiten der übrigen Zerebrospinalnerven keine Abweichungen. Die Sehkraft in den Grenzen der Norm. Stark ausgeprägte Stauungspapillen.

Die Zerebrospinalflüssigkeit ist klar, ungefärbt, enthält 0,22‰ Eiweiss; Pleozytose nicht vorhanden.

Auf Grund der geschilderten Symptome konnte man annehmen, dass es sich im gegenwärtigen Falle um eine in der hinteren Schädelgrube befindliche Geschwulst handelte.

Es wurden zwecks Ventrikulographie 40 cm^3 Luft eingeführt, wobei sich zeigte, dass die Ventrikel erweitert, die Vorderhörner frei waren und nur das linke Hinterhorn im Vergleich mit dem rechten etwas zusammengedrückt war (Abb. 147 a. E.).

Alles oben Dargelegte drängte zur Ansicht, dass die Geschwulst sich in der hinteren Schädelgrube befinde, mehr rechts, mit grosser Wahrscheinlichkeit in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Operation am 26. Jan. 1933. Mittels Trepanation unter lokaler Schmerzbetäubung wurden beide Hemisphären des Kleinhirns — die rechte mehr — freigelegt. Während der Entfernung des Schädelknochens machte sich eine heftige Blutung aus dem Knochen und das Vorhandensein erwei-

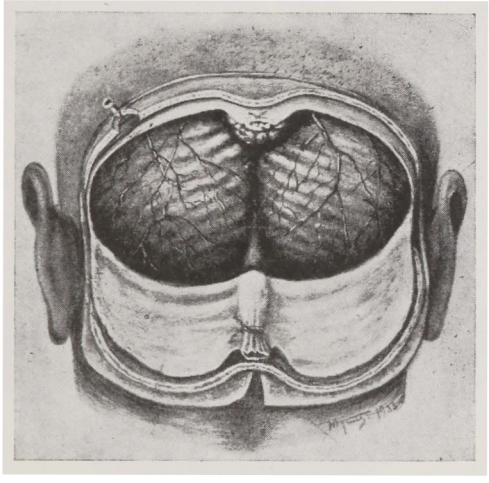


Abb. 148. Meningiom des Confluens sinuum und des Sinus occipitalis (Fall 4).

terter Blutgefässe im Knochen unangenehm bemerkbar. Die harte Hirnhaut wies über der rechten Kleinhirnhälfte eine dunklere Färbung auf und unter ihr liess sich am Sinus transversus und Confluens sinuum eine dunkelrote Masse erkennen. Nach Eröffnung der Dura zeigte sich eine Geschwulst von weicher Beschaffenheit, die unter dem Confluens sinuum ihren Sitz hatte und sich unter den rechten Querblutleiter und den Sinus occipitalis ausbreitete (Abb. 148). Der Sinus occipitalis wurde unterbunden und vorsichtig von der Geschwulst abgetrennt; unter dem Sinus transversus liess sich der Tumor mit einem Teil der Dura entfernen. Beim Confluens sinuum wurde ein Teil der Geschwulst entfernt und nur eine harte, feste Masse unter ihm zurückgelassen. Während der Geschwulstentfernung wurde die heftig einsetzende Blutung durch Elektrokoagulation und Andrücken vom Muskellappen zum Stehen gebracht. Der Puls war sehr schwach geworden. Es wurden Tampons von 2 Seiten eingeführt, die Dura soweit als möglich durch Naht verbunden und auch die Hautwunde vernäht. Gegen Abend war das Befinden der Patientin befriedigend, der Puls besser. Am folgenden Tage wurde der linke Tampon ent-

fernt, am nächstfolgenden auch der rechte Tampon. Am 5. Tage stieg die T° etwas an wegen Vereiterung zweier Nähte. Es wurden erneut kleine Tampons eingeführt und täglicher Verbandwechsel während zweier Wochen vorgenommen, worauf die Operationswunde zuheilte.

Am 7. März wurde Patientin entlassen, wobei ausser einer geringen Stauung im linken Auge keinerlei krankhafte Erscheinungen mehr bestanden. Es wurde ihr eine Röntgenkur empfohlen. Ich sah Patientin im Juli 1934: sie war völlig gesund. Mikroskopisch wurde die Geschwulst als Meningioma psammomatosum festgestellt (Abb. 149).

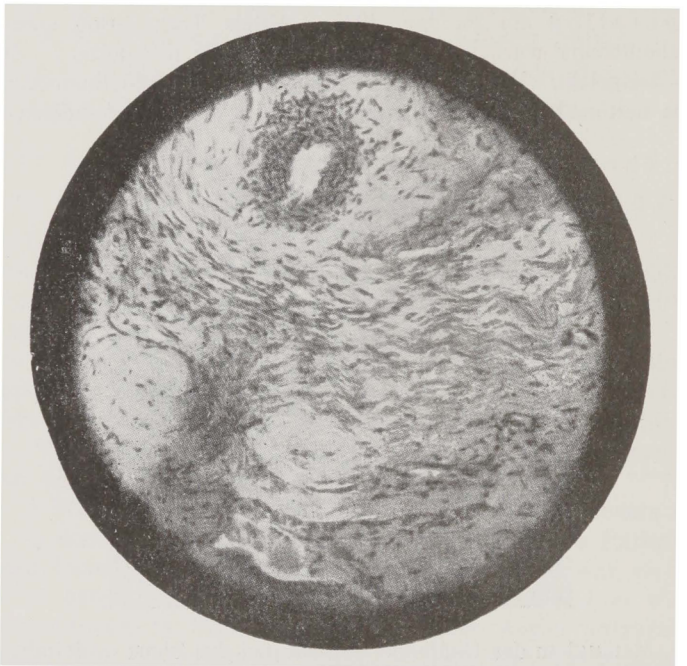


Abb. 149. Mikrofotogramm des Meningioma psammomatosum (Fall 4).

Im gegebenen Fall wurde die Geschwulst nicht vollständig entfernt, da es zu riskant erschien alle im Confluens sinuum sich vereinigenden Blutleiter zu unterbinden, ohne eine solche Unterbindung es aber nicht möglich war die unter dem Confluens sinuum gelegene Geschwulstmasse zu entfernen. Patientin erholte sich nach der Operation vollkommen und war auch 1½ Jahre nach der Operation beschwerdefrei. Die Geschwulst scheint nicht weiter zu wachsen, was möglicherweise auch der nach der Operation durchgeführten Röntgenbestrahlung zu verdanken ist. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, dass jene harte, feste Masse, die zurückgelassen werden musste und von uns als Teil der Geschwulst angesehen wurde, in Wirklichkeit nur reaktives Bindegewebe vorstellte, und aus diesem

Grunde, da dann die Geschwulst doch vollständig entfernt worden war, kein weiteres Wachstum mehr erfolgt ist.

C. Meningiome des Sinus transversus. Ein Meningiom des queren Blutleiters gehört zu den sehr seltenen Befunden und kann erst erkannt werden, wenn die Geschwulst einen grossen Umfang erreicht hat. Im vorliegenden Falle entwuchs das Meningiom dem Sinus transversus, hatte auch den Längsblutleiter zusammengedrückt und somit die Lichtung der beiden Blutleiter verstopft. Die richtige Diagnose des Falles gelang dank Anfüllung des Sinus sagittalis mit Thorotrast.

Fall 5. Meningiom des Querblutleiters. Sinusographie. Operative Entfernung. Genesung.

Patient A. M., 24-jähriger Arbeiter, wurde am 22. Febr. 1934 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen, wobei er über heftige Kopfschmerzen und Erbrechen klagte. Am 2. März verliess er die Klinik und bezog sie dann wieder am 28. Mai 1934 mit den früheren Klagen.

Vor Beginn der gegenwärtigen Erkrankung war Patient immer gesund gewesen. Im September 1933 stellten sich bei ihm Kopfschmerzen ein, welche haupsächlich im Gebiete der rechten Hinterhauptshälfte und des rechten Ohres empfunden wurden und die zur Nacht intensiver wurden. Anfangs traten diese Schmerzen anfallweise auf, hielten 3—4 Stunden an und vergingen dann; seit Dezember 1933 wurden sie ständig und waren bisweilen von Erbrechen begleitet. Ein Spezialarzt für Ohrenleiden, an den Patient sich gewandt hatte, konnte keine Ohrenerkrankung feststellen.

Während seines ersten Verweilens in unserer Klinik erstreckten sich die Schmerzen vornehmlich über die rechte Kopfhälfte. Ausser einem geringen Nystagmus in beiden Richtungen, waren damals keinerlei Nervenerscheinungen festzustellen. Die vorgenommene Enzephalographie hatte eine geringe, doch gleichmässige Erweiterung der Hirnventrikel erwiesen.

Im Liquor cerebro-spinalis fand sich 0,4‰ Eiweiss, keine Pleozytose.

Die Entlassung geschah damals auf eigenen Wunsch des Patienten.

Bei seinem Wiedereintritt am 28. Mai hatten die allgemeinen Krankheitserscheinungen an Heftigkeit zugenommen.

Patient ist von mittlerem Wuchs, blutarm, mit schwach entwickeltem Panniculus adiposus. Liegt ständig zu Bett, da auch schon durch Heben des Kopfes die Schmerzen sich steigerten. Keinerlei Störungen seitens der motorischen und sensiblen Sphäre festzustellen. Durch Subokzipitalpunktion wird erhöhter Hirndruck festgestellt; die Eiweissmenge im Liquor beträgt 0,5‰, ist also im Vergleich mit dem erstmaligen Befund (0,4‰) angestiegen; Zahl der Zellelemente 3 im mm^3 Urin ohne pathologischen Befund. Blut von normaler Beschaffenheit, Hämoglobingehalt 70%. Senkungsreaktion nach Westergren 70. Gehör linkseitig normal, rechts vermindert. Bei Beklopfen des Schädels Schmerzempfindung an der rechten Hälfte des Hinterhauptknochens.

Am Augengrund: beiderseitige stark ausgeprägte Stauungspapille. Geringer Nystagmus nach rechts. Pupillen gleich gross, auf Lichteinfall gut reagierend. Visus oculi utr. 0,5. WR negativ.

Alle diese Anzeichen liessen darauf schliessen, dass man es bei der Gehirnerkrankung mit einer Geschwulst zu tun habe (allmähliche Steigerung der Symptome, Stauungspapillen der Sehnerven, Kopfschmerzen mit Erbrechen, erhöhter Eiweissgehalt im Liquor bei fehlender Pleozytose) und dass die Geschwulst in der hinteren Schädelgrube ihren Sitz habe. Allerdings waren direkte Hinweise auf eine solche Lokalisation, bis auf den Nystagmus, Geräusche im rechten Ohr und Klopfschmerz rechts an der Okzipitalschuppe, nicht festgestellt worden. Jedenfalls zeigte aber die Enzephalographie, dass bei der geringen und gleichmässigen Erweiterung der Hirnventrikel der Sitz eines Tumors in den Hirnhemisphären nicht anzunehmen, also wohl in der hinteren Grube zu suchen war. Es tauchte die Vermutung auf, ob nicht die Geschwulst von der harten Hirnhaut ausging und im Gebiet des Confluens sinuum oder im rechten Querblutleiter gelegen wäre. Es galt also eine Untersuchungsmethode in Anwendung zu bringen, mit deren Hilfe der Verlauf der Hirnblutleiter im Röntgenbilde sichtbar gemacht werden könnte. Zu solchem Zwecke lagen bereits Versuche mit Lipiodoleinführung vor (Sicard u. a.), doch hatte sich dabei das Lipiodol als keineswegs indifferentes Mittel erwiesen, da es, selbst bei Einführung in den Sinus transversus allein, Allgemeinstörungen hervorgerufen hatte. Mithin hielt ich das Einführen von Lipiodol in einer Menge, dass sämtliche Blutleiter angefüllt würden, erst recht für kontraindiziert. Ich wandte mich daher zum Thorotrast, das vom Organismus bei Einführung zur Arteriographie gut vertragen wird, benutzte es im vorliegenden Falle zur Tumordiagnose, indem ich es in den Sinus sagittalis einführte, und nannte diese Manipulation Sinusographie.

Im Stirnteil, 10 cm oberhalb der Brauenbogen wurde in der Mittellinie eine kleine Trepanationsöffnung im Knochen angelegt. Durch die vorliegende harte Hirnhaut wurden nun mittels feiner Hohlnadel 10 cm^3 Thorotrast langsam unter geringem Druck in den Längsblutleiter eingeführt und sofort nach Beendigung der Einspritzung eine sagittale Röntgenaufnahme gemacht. Die Aufnahme (siehe Abb. 150 a. E.) zeigte eine Anfüllung des Sinus sagittalis und der in ihn mündenden Venen, doch war kein Tropfen Thorotrast in den Sinus transversus dexter gelangt. Dieser Umstand schien dafür zu sprechen, dass an der Verbindungsstelle des Längs- mit dem Querblutleiter, also am Confluens sinuum, ein Hindernis vorhanden

sei, welches das Thorotrast nicht zu überwinden vermocht hatte, trotzdem es unter einem gewissen Drucke eingeführt worden war, wie das durch sein Eindrigen in die Venen der Hirnoberfläche erwiesen wurde. Somit schien das Ergebnis des Thorotrastversuches unsere Vermutung vom Vorhandensein eines Tumors im Gebiet des Confluens sinuum und Sinus transversus dexter zu bestätigen.

Es wurde daher die Trepanation des Hinterhauptknochens ausgeführt, wie sie zur Entfernung von Brücken-Kleinhirngeschwülsten üblich ist. Die freigelegte Dura erwies sich der rechten Kleinhirnhemisphäre entsprechend als stark verdickt. Als der Teil des Knochens, der dem Hinterhaupthirnlappen entsprach, entfernt worden war wurde im Gebiete des rechten Sinus transversus eine flache Geschwulst gesichtet, die sich nach oben (über den Querblutleiter hinaus) und zur Mittellinie und dem Sinus sagittalis zu ausbreitete. Hirnknochen stark blutend. Nach Abtragung eines Teils der Protuber. occipitalis und des Knochenabschnitts über dem Querblutleiter erwies es sich, dass der Confluens sinuum nach links und unten zu verschoben war. Da sich die Geschwulst von der harten Hirnhaut nicht ablösen liess, wurde der Sinus transversus dexter unterbunden, der entsprechende Durabezirk umschnitten und somit die Geschwulst entfernt. Vom Sinus sagittalis und dem Confluens liess sich der Tumor ablösen, da er mit ihnen locker verklebt war. Die rechte Kleinhirnhemisphäre wurde etwas nach unten abgedrückt, — es liessen sich aber keinerlei Verwachsungen mit ihr und ihren Hüllen feststellen; auch der Brücken-Kleinhirnwinkel erwies sich als frei. Nun wurden die Hirnhäute soweit möglich durch Naht verbunden und die Operationswunde mit Hinterlassung eines Tampons für 24 Stunden geschlossen. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als Meningioma fibroblasticum (Abb. 151).

Wir konnten uns also im vorliegenden Fall auf die Unterbindung nur eines Blutleiters beschränken. In die Tiefe erstreckte sich die Geschwulst auf 2 cm am Tentorium, dessen mittleren Teil durchwachsend; dieser Teil des Tumors wurde mit dem Teile des Sinus transversus entfernt.

Nach der Operation wurden beim Patienten Pulsschwäche, Unruhe und ein psychischer Reizzustand beobachtet. Am folgenden Tage waren die Kopfschmerzen etwas geringer geworden, doch grosse Schwäche vorhanden. Mit jedem folgenden Tage besserte sich jedoch der Zustand, die Wunde verheilte per primam, und Ende Juni konnte Patient in befriedigendem Zustand entlassen werden: die Stauungspapillen waren bedeutend an Umfang zurückgegangen, Kopfschmerzen kaum vorhanden, Patient kann sich frei bewegen.

Die letzten Nachrichten über den Patienten stammen vom 7. Sept. 1934 Patient hatte bedeutend an Gewicht zugenommen, konnte etwas arbeiten, klagte nicht mehr über Kopfschmerzen. Nach seiner Entlassung aus der Klinik hatte er sich im Verlaufe einiger Monate noch schwach gefühlt, dann aber war das Allgemeinbefinden durchaus gut geworden: er war gut zu Fuss, konnte Velozipedfahrten von einigen Kilometern zurücklegen, sein Sehvermögen war völlig wiederhergestellt. Er arbeitete im Felde und

Gemüsegarten und hatte sich letztlich seiner Berufstätigkeit (Bauarbeiter) zugewandt. Der Status wies keinerlei Hirnsymptome mehr auf, der Augengrund war normal. Senkung der roten Blutkörperchen nach Westergren — 15.

Das spezielle Interesse des geschilderten Falles beruht in der Benutzung der Sinusographie zur Lokalisationsbestimmung der Geschwulst, mit deren Hilfe es auch gelang den Sitz des Tumors festzustellen und die Entfernung erfolgreich auszuführen. Es lässt sich annehmen, dass diese Untersuchungs-

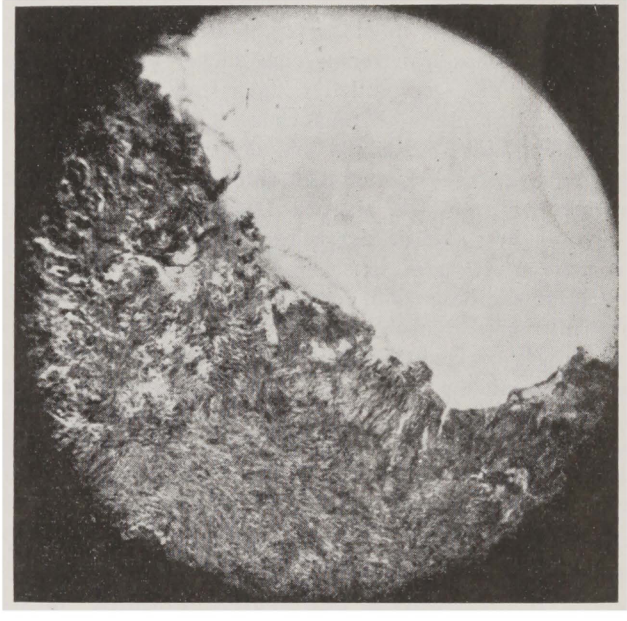


Abb. 151. Mikrofotogramm des in Fall 5 entfernten Meningioms. Typus: M. fibroblasticum.

methode in Fällen, wo die übrigen Hilfsmittel zur Feststellung einer Geschwulstlokalisation, besonders bei deren Sitz in einem Sinus oder bei Sinuskompression, versagen, auch weiterhin Anwendung finden wird, zumal ja die Einführung von Thorotrast von den Kranken gut vertragen wird.

2. *Meningiome der Falx cerebri.*

Die Meningiome der Hirnsichel kommen seltener zur Beobachtung als die übrigen Meningiome und können näher zur Hirnoberfläche, wenn sie von der unteren Wand des Längsblutleiters ausgehen, gelegen sein, oder aber sie entspringen tieferen Teilen der Hirnsichel und üben dann ihren Hauptdruck auf die tiefer gelegenen Teile des Gehirns aus.

Dandy führt folgende Symptome als für den Sitz des Tumors an der Hirnsichel charakteristisch an: falls die Geschwulst im mittleren Drittel der Falx liegt, so ruft sie Jackson'sche Epilepsie hervor, und zwar mit einem Beginn der Krämpfe im Bein, worauf allmählich sich eine Lähmung der unteren Extremitäten entwickelt und späterhin auch der oberen. Die Geschwulst kann sehr grosse Dimensionen annehmen, trotzdem würden die allgemeinen Tumorsymptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapillen) nur selten beobachtet. Das Ventrikulogramm zeigt dem Sitz der Geschwulst entsprechend eine Einbuchtung an den Ventrikelumrissen. Ist die Geschwulst im hinteren Drittel der Hirnsichel lokalisiert, so entwickelt sie sich anfangs symptomlos und erst wenn sie einen grösseren Umfang gewinnt, können Störungen bezüglich der Motilität und Sensibilität an den unteren Gliedmassen zur Beobachtung gelangen.

In einem Falle beobachtete Dandy eine Geschwulst der Falx cerebri, die sich in Form einer Sanduhr nach beiden Seiten hin auswuchs. Diese Fälle von Falxmeningiomen hält Dandy für besonders schwere, weil ihre Entfernung nicht ohne bedeutende Traumatisierung des Hirngewebes ausführbar ist und zudem in diesem Teile des Gehirns grosse venöse Gefässe und besonders stark entwickelte Pacchioni'sche Granulationen vorhanden sind, weshalb der operative Eingriff mit grossem Blutverluste verbunden ist.

Heymann führt einen Fall von Entfernung einer grossen Geschwulst der Hirnsichel an, und zwar in deren vorderem Teile gelegen. Solange der Tumor noch in Verbindung mit dem Gehirne stand und während des Vorganges seiner Entfernung wurde starke Blutung beobachtet, die jedoch nach erfolgter Entfernung sofort stand. Heymann führt die Blutung während des Eingriffes nicht auf kardial bedingte Stauung oder auf mechanische Stromhindernisse zurück, sondern vielmehr auf nervös-reflektorische Einflüsse, die durch die Entfernung der Geschwulst hervorgerufen werden. Diese reflektorischen Einflüsse sind, seiner Meinung nach, auch imstande, schwere Komplikationen seitens der Oblongatakerne und damit den Tod des Patienten hervorzurufen.

Ich selbst konnte 2 Fälle beobachten, von denen ich einen anführe.

Fall 6. Meningiom der Hirnsichel. Entfernung in 2 Etappen. Günstiger Ausgang.

Patient A. L., 40 Jahre alt, Maschinist, wurde am 8. Jan. 1934 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen, wobei er über Kopfschmerzen, Schwäche im rechten Arm und Bein sowie über epileptische Anfälle klagte.

Patient hatte 1933 den Unterleibstyphus durchgemacht und erkrankte, nachdem er erst 6 Tage Dienst getan hatte, erneut an der Grippe. Im Verlauf dieser Erkrankung schrie er eines Nachts stark auf und fühlte, als er von seiner Frau geweckt worden war, dass sein rechter Arm und ebenso das rechte Bein den Dienst versagten, wobei er in diesen Gliedmassen und auch an der rechten Gesichtshälfte Ameisenkribbeln verspürte. Nach einer Stunde waren die Lähmungserscheinungen verschwunden. Die Grippe hielt noch während einer Woche an, worauf P. seinen Dienst wieder aufnahm. 3 Monate später hatte er während der Arbeit Krämpfe im rechten Arm und Bein und wiederum während einiger Minuten das Gefühl von Ameisenkribbeln.

Weiterhin fühlte er sich bis zum 14. Dezember gesund. An diesem Tage trat plötzlich wieder Lähmung der beiden rechten Gliedmassen auf, die zwar im Laufe von 24 Stunden wieder verschwand, doch unter Zurücklassung eines bedeutenden Schwächegefühls in den befallenen Extremitäten.

Bis zum 26. Dezember wiederholten sich die Anfälle von plötzlichem Versagen der rechtseitigen Gliedmassen fast täglich, für die Dauer von etwa einer halben Stunde. Nach dem 26. Dez. traten keine Lähmungserscheinungen mehr auf, doch bestand Schwäche der Extremitäten.

Beim Eintritt in die Klinik wurde durch Lumbalpunktion Liquor gewonnen und in ihm der Eiweissgehalt = 0,25‰ und 3 Zellelemente im mm^3 gefunden. Die WaR — negativ.

Es wird rechtseitige Parese festgestellt. Augenhintergrund normal. Am rechten Arm ist die Schmerzempfindung und das stereognostische Gefühl herabgesetzt. Kopfschmerzen nicht vorhanden. Patient erhielt mehrmals 10% NaJ-lösung intravenös, worauf sich sein Zustand soweit besserte, dass er am 7. Febr. als gesund entlassen werden konnte.

Der beschwerdefreie Zustand dauerte jedoch nur 10 Tage an, worauf plötzlich klonische Krämpfe an den rechten Extremitäten auftraten, die ¼ Stunde anhielten und sich im Laufe von 24 Stunden etwa 6 mal wiederholten. Während der Krämpfe war auch das Sprechvermögen ausgeschaltet, doch blieb Patient bei Besinnung. Nach etwa 25 Min. konnte er wieder sprechen.

Im April 1934 stellte sich nach einem Krampanfalle rechtseitige Hemiplegie ein, die 1 Monat lang anhielt. Am 14. Mai konnte P. die Berufsarbeit wieder aufnehmen. Während der folgenden Monate wiederholten sich die epileptischen Anfälle einmal im Monat, wobei jedesmal für 4—5 Tage Hemiparese eintrat, worauf sich dann die Kraft in den Gliedmassen wiederherstellte.

Bei seinem zweitmaligen Eintritt in die Klinik am 5. XI 34 wurde rechtseitige spastische Hemiparese mit positivem Babinski und Herabsetzung des stereognostischen Gefühls in der oberen rechten Extremität fest-

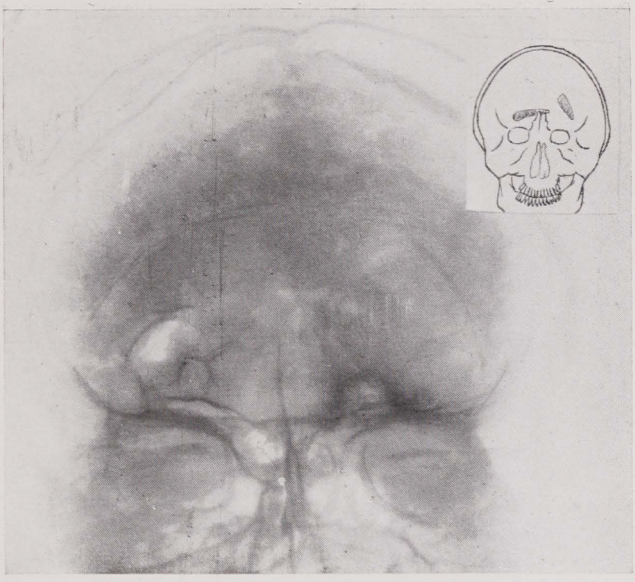


Abb. 153. Dasselbe in Vorderaufnahme (Fall 6).



Abb. 158. Das Röntgenbild zeigt rechts Kalkablagerung (×), links der gut entwickelte Sinus frontalis sichtbar (Fall 7).

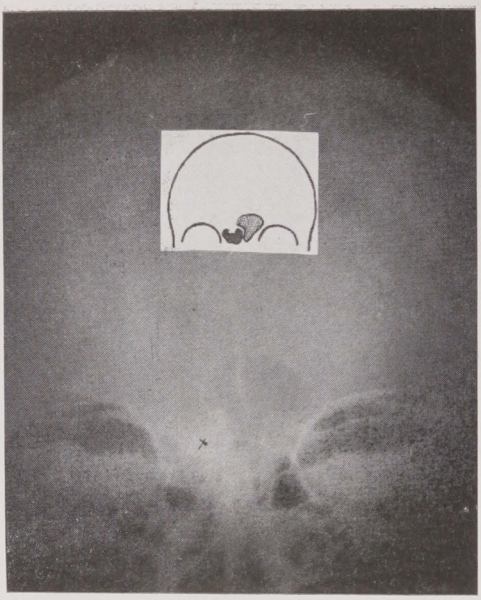


Abb. 159. Ventrikulogramm. Die linke Hirnkammer stark erweitert, das Vorderhorn nach links verdrängt; die rechte Kammer kaum zu sehn (Fall 7).

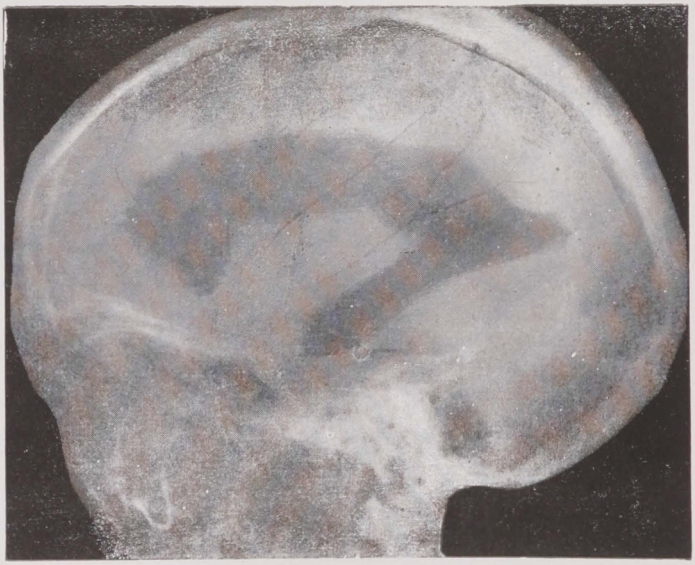


Abb. 161. Fall 8. Destruktion der Sella turcica sichtbar.

gestellt. Keine Stauungspapillen, Kopfschmerzen nur zeitweilig und nicht besonders heftig.

Patient wurde der Enzephalographie unterworfen, wobei sich erwies, dass sich nur die rechte erweiterte Hirnkammer angefüllt hatte, während von der linken Kammer nur der vordere Abschnitt angefüllt und nach rechts verdrängt war, während das Hinterhorn nicht angefüllt war. Der Liquor wies 0,7‰ Eiweiss, doch keine Pleozytose auf. Seitens der inneren Organe keine Abweichung von der Norm.

Die geschilderten Symptome liessen einen tief gelegenen Tumor der linken Hirnhemisphäre vermuten.

Am 17. XI 34 wurde zur Ventrikulographie geschritten, wobei sich zeigte, dass beide Vorderhörner erweitert und etwas seitwärts verdrängt waren. Während der hintere Abschnitt der rechten Hirnkammer normale Form aufwies, dabei aber etwas erweitert war, zeigte die linke Hirnkammer entsprechend eine Einengung und Verdrängung nach unten zu. Am Röntgenbilde lässt sich bei der Seitenaufnahme eine deutliche Verengerung des mittleren Abschnitts der linken Hirnkammer feststellen (siehe Abb. 152 u. 153 a. T.).

Dieser Befund sprach zu Gunsten einer Geschwulst in der linken Hirnhemisphäre, in deren mittlerem Teile und mehr nach hinten zu. Weil sich dazu auch die Rindengefässe als bedeutend entwickelt erwiesen, wurde die Diagnose auf parasagittales Meningiom oder Meningiom der Hirnsichel fixiert.

Operation am selben Tage, den 17. XI 34, unter örtlicher Schmerzbetäubung. Trepanation im Gebiete der linken Zentralwindungen. Bei der Entfernung erwies sich der Schädelknochen als stark vaskularisiert und konnte zur Vermeidung stärkerer Blutungen nur in kleinen Teilen mit der Beisszange, mit jedesmaligem Plombieren mittels Wachs entfernt werden. Der Knochendefekt mass 6×8 cm. Die Dura war stark verdickt; nach ihrer Eröffnung zeigten sich starke Blutgefässe, die im Sulcus centralis und nach oben zu, zum Längsblutleiter verliefen. Die Wunde wurde nach hintenzu erweitert und nun zeigte sich dicht am Sinus sagittalis eine Geschwulst, die aus der Tiefe zur Oberfläche hervorragte. Nachdem die Hirnhemisphäre etwas zur Seite geschoben war zeigte sich (Abb. 154), dass die Geschwulst mit der Hirnsichel verwachsen war, mit einem Teil in die Hemisphäre gebettet, mit einem anderen Teil an den Längsblutleiter herangelangt war (Abb. 155). Die Geschwulst war von einer Hülle umgeben, welche eine grosse Zahl von stark erweiterten Blutgefässen enthielt. Nach einem Einschnitt in diese Hülle wurde die eigentliche, leicht blutende Geschwulst von blassroter Farbe gesichtet. Die Hülle wurde auseinandergezogen und nun mit Hilfe der Diathermie versucht die Geschwulst in Teilen innerhalb ihrer Umhüllung zu entfernen. Als etwa die Hälfte des Tumors entfernt war zwang eine aus der Tiefe einsetzende heftige Blutung mit gleichzeitiger Pulsschwäche und Atembehinderung die weitere Operation abzu-

brechen, die Blutung durch Tamponierung zum Stehen zu bringen und die Wunde unter Belassung des Tampons auf 48 Stunden durch Naht zu schliessen.

Patient wies totale Aphasie und rechtseitige Hemiparese auf. Tampons nach 2 Tagen entfernt und die Wunde vollständig durch Naht ge-

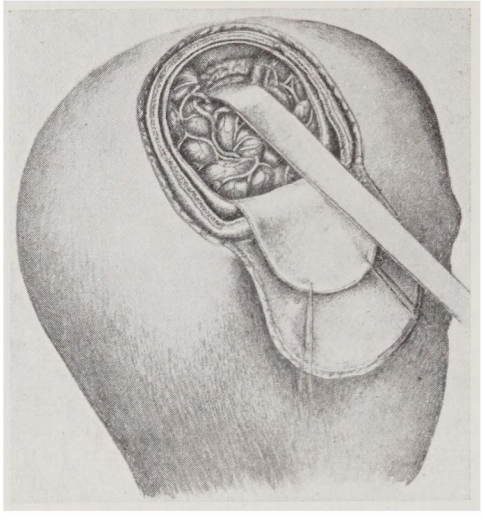


Abb. 154. Sitz der mit der Falx cerebri verwachsenen Geschwulst (Fall 6).

schlossen. Das Allgemeinbefinden hatte sich zusehends gebessert, da trat am 4. Tage eine plötzliche Verschlechterung auf: Patient konnte schwer schlucken, die Atmung wurde unregelmässig. Ein Teil der Wunde über der Geschwulst wurde geöffnet und ein grosses Blutgerinnsel entfernt. Tam-

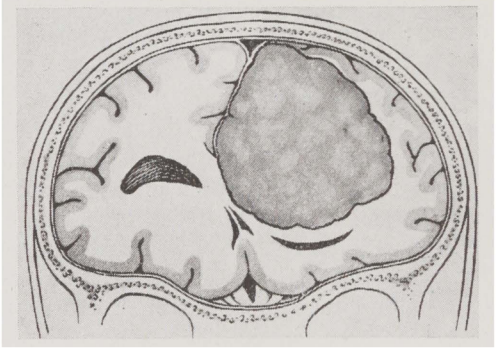


Abb. 155. Schematische Darstellung des Hirnsichel-Meningioms von sehr grossem Umfange (Fall 6).

poneinführung. Besserung des Allgemeinbefindens, doch nach 2 Tagen neuerliche Verschlechterung. Da der Puls sich im Ganzen als befriedigend erwies, wurde beschlossen zur 2. Etappe der Operation zu schreiten. Die Wunde über der Geschwulst wurde wieder eröffnet und auch

ein Teil Schädelknochen über dem Längsblutleiter entfernt. Nun wurde mittels Koagulierung der übrige Teil der Geschwulst entfernt, die Geschwulstkapsel allmählich von der Umgebung losgelöst und hierbei wurden etappenweise die Blutgefässe entweder unterbunden oder durch Clipse gefasst und so gelang es schliesslich die Kapsel in toto zu entfernen. Eine aus der Tiefe einsetzende venöse Blutung wurde durch Tamponade zum Stehen gebracht und der Tampon für 1 Tag in der Wunde belassen. Darauf völliger Wundverschluss. Patient erhielt 200 cm^3 Blut und 400 cm^3 Zuckerlösung eingeführt, worauf der Puls sich bedeutend besserte.

Gleich nach der Operation bestand volle Aphasie und rechseitige Hemiplegie.

Am 2. Tage konnte Patient bereits einige Worte sprechen und stellten sich Bewegungen im rechten Beine ein, während der Arm am 4. Tage beweglich wurde. Nun konnte er auch auf Fragen Antwort geben, doch blieb eine teilweise Aphasie weiter bestehn. Nach 8 Wochen: Parese des rechten Armes, Aphasie verschwunden. Patient geht gut.



Abb. 156. Grösse des entfernten Tumors (Fall 6).

Der vorliegende Fall, in dem wir es mit einem Tumor der Falx cerebri zu tun hatten, der die Grösse eines grossen Apfels aufwies (Abb. 156), ist insofern besonders bemerkenswert, als bei ihm weder Kopfschmerzen noch Stauungspapillen zur Beobachtung kamen; einzig der gesteigerte Eiweissgehalt des Liquors bei normalem Zellgehalte sprach für das Vorhandensein einer Geschwulst. Wohl liess sich der Sitz der Geschwulst den klinischen Symptomen nach feststellen, nicht aber deren Ausgang von der Hirnsichel; hier verhalf das Röntgenogramm zu einer genaueren Lokalisierungsmöglichkeit. Eine Besonderheit dieses Falles stellt auch der Umstand dar, dass die klinischen Erscheinungen keinen ständigen Charakter trugen, sondern nach Verschlechterungen im Zustande zeitweilig das Be-

finden sich soweit bessern konnte, dass alle krankhaften Symptome verschwanden und der Patient arbeitsfähig wurde. Dabei hatte doch die Geschwulst eine recht beträchtliche Grösse erreicht. Ein solcher Zustand liess sich nur in der Weise erklären, dass die Geschwulst sich in einem Gehirnbezirk entwickelte, dessen Komprimierung keine ständigen Druckerscheinungen auslöste, und einen solchen Bezirk stellt gerade die Innenwand des mittleren Gehirnteiles, also die Gegend der Falx cerebri dar.

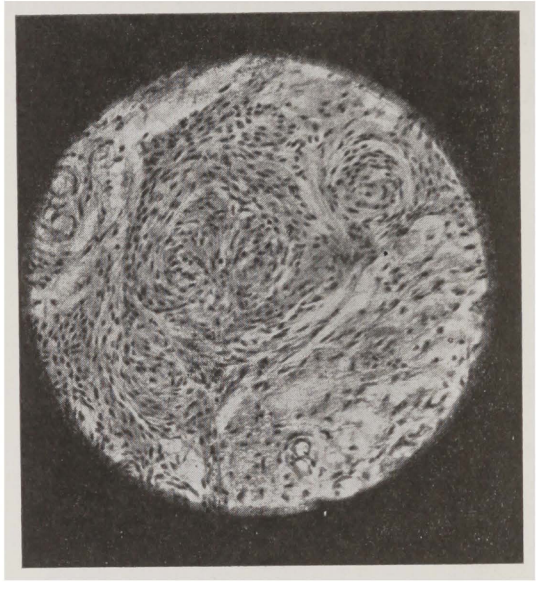


Abb. 157. Meningioma psammomatosum (Fall 6).

Zu Gunsten eines Meningioms sprach die bedeutende Entwicklung von Gefässen an der Hirnrinde, die von der Basis her zum Längsblutleiter zogen. Diese Gefässe führten das Blut der Neubildung zu, die sich an der Hirnoberfläche auswuchs, da ausser den oberflächlichen Blutgefässen keine anderen zur Versorgung der Geschwulst vorhanden waren. Dem Bau nach stellte der Tumor ein Meningioma psammomatosum dar (Abb. 157).

3. *Die von der Olfaktoriusrinne ausgehenden Meningiome.*

Die von den Hirnhüllen der Olfaktoriusrinnengegend ausgehenden Meningiome gehören zu den recht seltenen Hirngeschwülsten und ihre Feststellung beim lebenden Patienten bie-

tet nicht geringe Schwierigkeiten. Cushing hat aus der Literatur und seine eigenen Fälle, wo das gelungen war, mitgerechnet, im ganzen nur 17 Fälle feststellen können. Boström und Spatz führen 4 Fälle an, von denen nur einer zu Lebzeiten des Patienten richtig erkannt worden war, während in 2 Fällen eine Dementia senilis angenommen war und die Geschwülste sich bei der Sektion fanden, und im 4. Falle eine Paralysis progressiva diagnostiziert worden und die Atrophie der Sehnerven als Symptom der Tabes dorsalis gewertet worden war. Auch Bogaert fand bei der Autopsie ein Meningioma suprasellare bei einem unter dem klinischen Bilde der progressiven Paralyse eingegangenen Kranken und dieselbe Diagnose hatten Demay und Cuel in einem Falle von temporalem Meningiom gestellt.

Aus dem Angeführten ist zu ersehen, dass diese Geschwülste zu psychischen, der Demenz ähnelnden Symptomen die Veranlassung geben. Immerhin ist ihre richtige Diagnose durchaus möglich, wenn man das zeitliche Auftreten der Krankheitssymptome berücksichtigt. Die Erkrankung beginnt nämlich immer mit einer Abnahme der Sehschärfe, wobei die einzelnen Augen nicht in gleichem Grade befallen werden und sich schliesslich eine retrobulbäre Neuritis oder Atrophie der Sehnerven ausbildet. Gleichzeitig treten Erscheinungen seitens des Geruchsinnes auf, die anfangs einen Erregungszustand der N. n. olfactorii erkennen lassen, während späterhin das Riechvermögen ganz verloren geht. Dann erst treten, als letzte, psychische Symptome auf, wie sie für eine Erkrankung des Frontallappens charakteristisch sind. Subjektive Euphorie, ein Nichterkennen des eigenen krankhaften Zustandes, Geruch- und Sehstörung auf der gleichen Seite, an dem einen Auge eintretende Sehnervenatrophie, während das andere Auge Stauungspapille aufweist; das sind die Erscheinungen des, sogenannten, Foster-Kennedy'schen Syndroms, zu denen weiterhin, als Störungen der psychischen Sphäre, Witzelsucht oder Grössenwahn, Hemmungslosigkeit gegenüber primitiven Trieben oder Mangel an Antrieb, Gedächtnisschwund und Störungen im Orientierungsvermögen hinzutreten. Von sich hinzugesellendem gesteigertem intrakraniellem Drucke (Arganarez) zeugen weiterhin Kopfschmerzen, Erbrechen und Stauungspapille auf der Seite, wo die Sehkraft noch erhalten geblieben. Auf dem Röntgenbilde ist eine Verflachung

des Türkensattels zu sehn und können sich über dem Orbitaldach Schatten zeigen, wenn die Geschwulst bereits so lange existiert, dass sich Kalkablagerungen in ihr haben bilden können.

Differentialdiagnostisch zwecks Unterscheidung von Hypophysentumoren ist von Wichtigkeit, dass bei letzteren keine psychischen Symptome und keine Geruchstörungen auftreten, dagegen ausgeprägtere Veränderungen der Sella turcica sichtbar sind.

Das suprasellare Meningiom breitet sich mehr nach hinten zu aus, erzeugt daher gleichfalls keine Geruchstörungen, während die Anzeichen von gesteigertem Hirndrucke — Stauungspapillen — schon früh auftreten. Veränderungen seitens des Türkensattels und hormonale Störungen treten nicht in Erscheinung, dagegen ist eine bitemporale Hemianopsie immer vorhanden.

Wir wollen nun einen von unseren hierher gehörigen Fällen schildern, der insofern von klinischem Interesse ist, als die Geschwulst sehr grosse Dimensionen erreicht und daher zu einer Reihe schwerer Symptome geführt hatte. Leider wurde die Erkrankte in sehr vorgeschrittenem Krankheitszustande, schwer leidend der Klinik zugeführt.

Fall 7. Meningiom der Olfaktoriusrinne. Dekompressionsoperation. Tod an allgemeiner Schwäche.

Patientin M. O., 39 Jahre alt, Beamtin, ledig. Wurde am 3. V 1934 in die Universitätsnervenklinik aufgenommen mit Klagen über Kopfschmerzen, Erbrechen, Gedächtnisschwund und allgemeine Schwäche.

Im Januar dieses Jahres wurde Patientin von äusserst heftigen Kopfschmerzen befallen, die sich über den ganzen Kopf ausbreiteten, am stärksten jedoch an der rechten Stirnhälfte und im rechten Auge gefühlt wurden.

Im Februar kam zu den Kopfschmerzen noch Erbrechen hinzu, das gewöhnlich dann auftrat, wenn Patientin den Kopf vom Kissen erhob, oder auch beim Essen. Vom Februar an war Patientin ständig ans Bett gefesselt und ist während dieser Zeit stark abgemagert und schwach geworden. 1 Woche hatte sie im Tallinn'schen Städtischen Hospital zugebracht, wo ihr Zustand sich jedoch nur noch verschlimmerte. In allerletzter Zeit haben sich auch noch Schmerzen im Hinterhaupt, besonders bei Bewegungen, hinzugesellt.

Vor der gegenwärtigen Erkrankung war Patientin immer gesund gewesen. Auch die Eltern sind gesund.

Patientin ist von Mittelwuchs, regelmässig gebaut, mit blasser, anämischer Haut und schwach vorhandenem Panniculus adiposus. Sie liegt

zu Bett, kann sich des Schwächezustandes und der heftigen Kopfschmerzen wegen nicht selbst aufrichten. Bei passiven Kopfbewegungen ist Nackensteifigkeit zu bemerken und fühlt P. auch Schmerzen im Nacken. Linkseitige Fazialisparese von zentralem Typus. Reflexe am linken Arm, mit dem rechten verglichen, gesteigert. Bewegungen werden mit dem linken Arm weniger sicher ausgeführt als mit dem rechten. Sonst von seiten der Motilität und auch in der sensiblen Sphäre keinerlei Abweichungen von der Norm zu finden.

Seitens des Augengrundes und beider Gesichtsfelder keinerlei Abweichungen; die Papillen der Sehnerven scharf umgrenzt. Das Riechvermögen rechtseitig völlig geschwunden, links wohl vorhanden, doch des psychischen Zustandes der P. wegen leider nicht genau feststellbar.

Die Psychik stark niedergedrückt. P. ist apathisch, reagiert nur wenig auf ihre Umgebung, antwortet auf Befragen nur ungern, wiederholt oft die gleichen Worte. Das Gedächtnis stark geschwächt, das Orientierungsvermögen jedoch gut erhalten.

Seitens der inneren Organe — normaler Befund.

Die Zerebrospinalflüssigkeit ist klar, entströmt unter grossem Druck: Eiweissgehalt doppelt so gross wie in der Norm (0,4‰); keine Pleozytose.

Röntgenoskopisch erscheint die Sella turcica etwas abgeflacht, ihre Hinterwand etwas dünner geworden. Im Kleinflügelgebiet ist rechts Verkalkung sichtbar, vermutlich im Tumorgewebe (Abb. 158 a. T.).

Die gefundenen Symptome: Kopfschmerz, Erbrechen, gesteigerter Eiweissgehalt im Liquor bei fehlender Pleozytose und die psychischen Erscheinungen liessen, trotz fehlender Stauungspapillen, auf das Vorhandensein einer Hirngeschwulst schliessen. Das gestörte Geruchvermögen rechts, die linkseitige Fazialisparese und geringe Parese der linken oberen Extremität, dazu die psychische Depression, sprachen zu Gunsten einer Lokalisation der Geschwulst im vorderen Teile der rechten Hirnhälfte.

Es wurde beiderseitige Ventrikulographie ausgeführt. Aus der linken Hirnkammer wurden 20 cm^3 Flüssigkeit erhalten und durch 15 cm^3 eingeführte Luft ersetzt. Die rechte Hirnkammer war nicht auffindbar, wohl infolge ihrer Kompression. Auf dem Röntgenbild erwies sich die linke Kammer als in allen ihren Teilen erweitert und zwar besonders stark das hintere Horn, während das vordere nach links verdrängt erschien. Die rechte Hirnkammer war zu sehn; eine Verbindung zwischen den beiden Hirnkammern schien nicht vorhanden und die rechte Kammer stark zusammengedrückt zu sein (Abb. 159 a. T.).

Am Siebbein sieht man rechts und weiter nach hinten zu bedeutende Verknöcherung, die links nicht zu bemerken ist.

Auf Grund dieses Befundes konnte man zum Schlusse gelangen, dass der Tumor sich im rechten Stirnlappen befinden müsse, und zwar in dessen unterem Teile, da das Foramen Monroë komprimiert, die dem N. olfactorius entsprechende Knochenwand verdickt war und auch Kalkablage-

rungen auf den Sitz der Geschwulst hinwiesen. Man konnte also an eine Geschwulst in der Olfaktoriusrinne denken.

Operation am 5. V 1934 unter Lokalschmerzbetäubung. Erst wurde durch eine Öffnung am rechten Stirnhügel der Hirnlappen punktiert und aus einer Tiefe von 5 cm gelbe, schnell gerinnende Flüssigkeit — scheinbar aus einer Zyste — gewonnen. Darauf wurde zur osteoplastischen Trepanation in der rechten Stirnhälfte geschritten. Der Knochen, wie gewöhnlich bei Meningiomen, stark blutend. Die harte Hirnhaut stramm gespannt. Trotz Entfernung von Flüssigkeit und Luft aus der linken Hirnkammer (während aus der rechten Hirnkammer ja keine Flüssigkeit zu erhalten war) hatte der Hirndruck nur wenig nachgelassen. Nach Eröffnung der Dura drängt sich das Gehirn stark vor. Daher wird nochmals punktiert und werden noch etwa 10 cm^3 der gelben Flüssigkeit entfernt. Des Schwächezustandes der Patientin wegen musste hiermit der Eingriff beendet werden und wir begnügten uns bei Entfernung des Schädelknochenstücks mit der Dekompressionsoperation, als erster Etappe eines weiteren Vorgehens.

Die Untersuchung entnommener Gewebsteile zeigte Veränderungen, die auf einen gliomatösen Vorgang (an Astrozytom erinnernd) schliessen liessen und zur Vermutung führten, es könnte sich im gegebenen Falle nicht um ein Meningiom, sondern vielmehr um ein Gliom handeln. Doch zeigten aus tieferen und härteren Partien der Geschwulst entnommene Proben den Bau des Meningioma psammomatosum. Das Gehirngewebe in nächster Nachbarschaft zeigte reaktive Veränderung (Glioma reactivum, s. Abb. 133).

Leider nahm jedoch die Schwäche der Patientin immer mehr zu; Kopfschmerzen und Erbrechen dauerten fort und der intrakranielle Druck wurde so hoch, dass sogar die Wundnähte rissen. Trotz zweimaliger Lumbalpunktion und einer Kammerpunktion blieb der Druck sehr hoch, obwohl auch weiterhin noch zweimal je 15—20 cm^3 der gelben Flüssigkeit herausgelassen worden waren. Bei progressierendem Kräfteverfall verschied Patientin 17 Tage nach der Operation wegen allgemeiner Schwäche.

Bei der Obduktion fand sich in der rechten Olfaktoriusrinne eine Geschwulst von Eigrösse und an ihren Polen je eine zystenförmige Höhlung (siehe Abb. 160). Mit dem hinteren Pol war die Geschwulst in die rechte Hirnkammer hineingewachsen und hatte deren Mitte erreicht. Die Sehnerven waren unberührt geblieben. In der linken Hirnkammer wurden, als Folge eines Blutergusses, Blutkoagula vorgefunden. Möglich, dass Patientin an diesem Bluterguss in die linke Hirnkammer zugrunde gegangen war.

Es wurden Untersuchungen des dem Tumor benachbarten Hirngewebes ausgeführt und dabei gefunden, dass in der direkt anlagernden Hirnschicht in einer Ausdehnung von 2 cm gliomatöse Veränderungen vor sich gegangen waren, die an Astrozytom erinnerten. Dieser Umstand bringt den Gedanken nahe, dass ein Meningiom, wenn es einen beträchtlichen Umfang erreicht, nicht nur reaktive Veränderungen im Schädelknochen und in den Hüllen hervorruft, sondern auch im Hirngewebe eine Art von reaktivem Gliom (Merzbacher) verursachen kann.

Interessant am vorliegenden Falle ist, dass trotz des recht beträchtlichen Umfanges der Geschwulst, der stark ausgeprägten Kopfschmerzen und des Erbrechens von seiten der Sehnerven keinerlei Symptome zu finden waren, was die Diagnosenstellung nicht wenig erschwerte. Erst die Ergebnisse der Ventrikulographie bei einseitigem Verlust des Riechvermögens



Abb. 160. Fall 7. Oben die Hälften des durchschnittenen Meningioms mit den Zysten (K), die nach Erguss der Flüssigkeit zusammengefallen sind. Im Hirnlappen die grosse Aushöhlung sichtbar, welche von der Geschwulst eingenommen war.

liessen die Vermutung des Sitzes der Geschwulst im Gebiete der Olfaktoriusrinne zu, während die sonst so charakteristischen Merkmale seitens der Sehnerven uns diesmal im Stiche liessen.

Auch die Gegenwart der zystischen Formationen im Bau der Geschwulst konnte zur fälschlichen Diagnose einer Hirnzyste führen; dabei war die übrige Geschwulst von recht har-

ter Konsistenz, wie wir das bei den wiederholten Einstichen feststellen und daraufhin auch die richtige Diagnose des Meningioms treffen konnten.

Leider war der Kräfteverfall schon bei der Einlieferung der Patientin ein so grosser, dass auf einen günstigen Ausgang kaum gehofft werden durfte. Einzig nach einem Dekompressionseingriffe konnte eine allmähliche Besserung im Zustande der P. erwartet werden — aber auch diese Hoffnung erwies sich als irrig und P. verstarb schon nach diesem ersten Eingriffe.

Dass im beschriebenen Falle alle, sonst so pathognomischen Merkmale seitens der Sehnerven fehlten, ist durch die Wachstumsrichtung der Geschwulst zu erklären. Sie war wohl in der Olfaktoriusrinne, doch mehr nach vorne zu, entstanden, wuchs dann aber hauptsächlich nach oben und hinten zu, und zwar mit ihrem hinteren Pol in das Vorderhorn der rechten Hirnkammer hinein, und übte daher auf den Sehnerv keinen Druck aus. Man muss also eine solche Lokalisationsmöglichkeit im Auge behalten. Sie weicht insofern vom Sitze der von Cushing so benannten Meningiome des Tuberculum sellae turcicae ab, als dieses Tuberculum bei ihr frei bleibt.

Vielleicht wäre es richtig Meningiome mit dem Sitze wie im beschriebenen Falle in eine gesonderte Gruppe, als richtige Geschwülste der Olfaktoriusrinne, abzuteilen, während die Cushing'sche Bezeichnung für die Meningiome mit der gewöhnlichen Lokalisation, mit Einnahme des Tuberculum sellae turcicae, beibehalten werden könnte.

Differentialdiagnostisch wäre für diese Sondergruppe der Meningiome das Fehlen der primären Sehnervenatrophie, somit des Foster-Kennedy'schen Syndroms, von Bedeutung, während Stauungspapille, wie bei jeder anderen Hirngeschwulst, auch hier auftreten kann. Vorhanden wären: die primäre einseitige Olfaktoriusstörung und deutlich ausgeprägte psychische Störungen, während Veränderungen von seiten des vorderen Vorsprungs des Türkensattels fehlen müssten.

Von Geschwülsten innerhalb des Stirnlappens wäre eine Unterscheidung hauptsächlich durch die Ergebnisse der Ventrikulographie zu erreichen: bei diesen Stirnlappentumoren sind gewöhnlich beide Hirnkammern mit Flüssigkeit angefüllt und mit Luft anzufüllen, während bei Olfaktoriusrinnentumoren,

wie im vorliegenden Falle, der jenseitige Ventrikel zusammengedrückt ist und keine Luft aufnimmt, weil das Foramen Monroë durch die Geschwulst geschlossen ist.

4. Die suprasellaren Meningiome.

Die aus den Hirnhüllen über der Hypophysis (dem Diaphragma sellae turcicae) hervorwachsenden Meningiome können, ihrer jeweiligen Grösse entsprechend, sehr verschiedene Symptome hervorrufen. Man unterscheidet am besten den Merkmalen nach 3 Stadien.

Im ersten, dem Anfangsstadium äussern sich diese Geschwülste hauptsächlich in Lokalsymptomen, und zwar in der Form von Sehstörungen: die Sehschärfe nimmt ab, das Blickfeld verändert sich; Druck der Geschwulst auf das Chiasma trennt die Sehnerven von einander. Keinerlei sonstige Merkmale treten in diesem Stadium auf.

Das zweite Stadium wird durch Symptome seitens der Hypophysis charakterisiert, welche durch den Druck der Geschwulst auf diese Drüse ausgelöst werden; auch steigern sich infolge beginnender Atrophie der Sehnerven die Sehstörungen und es treten Kopfschmerzen auf.

Im dritten Stadium endlich, wenn die Geschwulst grössere Dimensionen angenommen hat, kommt es zu psychischen Störungen: mangelhaftem Orientierungsvermögen, Gedächtnisschwund, Witzelsucht, Apathie; ferner zu sehr heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen, — alles das Merkmale von Kompression der Stirnlappen (Davidoff u. Ferrari). Auch Usuren des Türkensattels sind in diesem Stadium häufig zu beobachten. Völliges Erblinden infolge der Sehnervenatrophie tritt in diesem 3. Stadium meist auf.

Während es im 1. Stadium noch nicht gelingt eine richtige Diagnose zu stellen, kann das im 2. Stadium wohl erreicht werden und dann ist auch eine Operation gewöhnlich von gutem Erfolge begleitet. Im 3. Stadium ist die Diagnose zwar am sichersten zu stellen, doch ist dann die Operation mit bedeutenden Schwierigkeiten verknüpft. Ferner ist es dann auch schwierig eine Differentialdiagnose zwischen Meningiom und Geschwülsten der Hypophyse selbst zu stellen. So fanden, beispielsweise, Bourguet und Nida, anstatt des erwarteten suprasellaren Meningioms, bei der Operation ein Zystoadenom der Hypophyse. Auch das Umgekehrte kann, wenn Zerstörung

des Türkensattels nachweisbar ist, der Fall sein: man stellt die Diagnose auf Hypophysenadenom und findet bei der Operation ein Meningoma suprasellare.

Bisweilen kommen solche Meningiome auch multipel vor. So sah ich aus der Zahl der früher veröffentlichten Fälle 4 mal multiple suprasellare Meningiome, wobei in einem Falle 3, im anderen 2 völlig von einander getrennte Geschwülste vorhanden waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich diese Geschwülste als Sarkome, würden also heute entsprechend als Meningiomata sarcomatosa zu bezeichnen sein.

Gewöhnlich wird ein mittleres Lebensalter von diesen Meningiomen bevorzugt, doch kommen sie auch in jugendlicherem Alter vor: so ist ein Fall bei einem 10-jährigen Knaben beschrieben (Zollinger u. Cutler).

Schon vor der Operation festzustellen, ob man es mit einem solitären oder multiplen Meningiom zu tun habe, ist nicht möglich. Beim Vorliegen multipler Meningiome führt die Radikaloperation meist zu letalem Ausgange und man hat sich daher lieber mit einem Dekompressionseingriffe zwecks zeitweiliger Erleichterung der Beschwerden zu begnügen.

Fall 8. Suprasellares Meningiom mit Adenom verbunden. 2-zeitige operative Entfernung. Besserung.

Patient A. K., 27-jähriger Schwarzarbeiter, wurde am 17. IX 1932 in die Universitäts-Nervenklinik aufgenommen, wobei Klagen über Kopfschmerz, Erbrechen, Abnahme des Sehvermögens und Gedächtnisses geäussert wurden.

Patient, der sich stets einer guten Gesundheit erfreut hatte, erkrankte vor einem Jahr an Kopfschmerzen, welche zeitweilig von Übelkeiten begleitet waren. Vor einem halben Jahre bemerkte man eine deutliche Veränderung seines psychischen Zustandes: er wurde apathisch, das Gedächtnis nahm ab. Zugleich begann er an Enuresis nocturna zu leiden. Es fiel auch auf, dass er bisweilen unzutreffende Antworten gab, ungesprächig, finster wurde und sich schlecht in der Umgebung zurechtfand. Vor 3 Monaten bemerkte Patient, dass seine Sehkraft abnahm, — vor den Augen schien ihm ein Schleier zu bestehen. In allerletzter Zeit hat sich sein Sehvermögen stark verschlechtert. Geschlechtskrank ist Patient nie gewesen.

Er ist von hohem Wuchse und regelmässigem Körperbau, auch gut genährt. Linkseitige Fazialisparese vorhanden, sonst keinerlei Abweichungen im Gebiete der Motilität und Sensibilität.

Das Riechvermögen ist herabgesetzt. Beiderseitige stark ausgeprägte Stauungspapille. Die Gesichtsfeldgrenzen zu bestimmen gelingt des psychisch beeinträchtigten Zustandes des Patienten wegen nicht.

Patient ist unsauber, Bettnässer. Kann sich in Zeit und Ort nicht orientieren. Das Gedächtnis stark vermindert. Zeitweilig finden Anfälle von völligem Bewustseinschwund statt, die 2—5 Minuten lang andauern.

Die Zerebrospinalflüssigkeit steht unter erhöhtem Druck (30), ist klar, die Wa-, Sachs-Georgi und Kolloidal-Reaktionen sind negativ. Eiweissgehalt 0,35‰; keine Pleozytose.

Die Ventrikulographie erweist folgendes: das rechte Vorderhorn ist nicht ausgefüllt, das linke angefüllt und nach links verschoben. Die Hinterhörner sind gut gefüllt. Auf der sagittalen Aufnahme sind die Hinterhörner und das linke Vorderhorn zu sehen.

Bei der Röntgenaufnahme lässt sich seitens des Türkensattels folgendes feststellen: der Türkensattel ist in seinen Ausmassen stark vergrössert. Die Hinterwand ist verdünnt. Über der Sella turcica sind einige Kalkkonkremente sichtbar (Abb. 161 a. T.).

26. IX 1932. Operation in der rechten Stirngegend, wie zur Schaffung eines Zugangs zur Sella turcica (Cushing), mit osteoplastischem Lappen. Dura stark gespannt. Nach ihrer Eröffnung bedeutender Hirnvorfall. Punktion beider Hirnkammern ergibt eine geringe Menge Flüssigkeit; trotzdem sinkt das Gehirn nicht zurück. Hirnfurchen des Frontallappens deutlich abgeflacht, der ganze Lappen emporgehoben und unter ihm eine grosse Geschwulst von harter Konsistenz zu fühlen. Starker Blutverlust und bedrohliche Erscheinung seitens der Herztätigkeit zwangen zum Abbruch der Operation. Das Knochenstück blieb entfernt, die Wunde wurde mit Einführung eines kleinen Tampons vernäht. Am folgenden Tage wurde der Tampon entfernt und die Operationswunde völlig durch Naht geschlossen. Starkes Vordrängen des Gehirns im Operationsgebiete. Am 3. Tage riss infolge des starken Druckes ein Teil der Nähte und es bildete sich ein Hirnvorfall. Dieser wurde entfernt und die Wunde tamponiert. Weiterhin täglicher Tamponwechsel, bis die Wunde schliesslich vernarbte. Patient klagt über zunehmende Sehschwäche; sein Gesicht, die Arme und Beine nehmen ein verändertes Aussehen an, wie bei Akromegalie.

31. X 1932. 2. Etappe der Operation. Hautschnitt längs der alten Narbe. Nach Eröffnung der Haut drängt sich der Stirnlappen vor. Mit Hilfe des Elektro-Koagulators wird ein Teil dieses Lappens entfernt und die darunter befindliche Geschwulst gesichtet, die nun in ihrer Gesamtmasse auf elektrischem Wege bis zum Türkensattel entfernt wird, in dessen Ausbuchtung sie hineingedrungen war. Dabei erwies sich bloss der obere Geschwulstteil als von harter Konsistenz und stark blutend, während der darunter befindliche Teil den Eindruck weichen, adenomatösen Gewebes erweckte. So wurde stückweise die ganze Geschwulst bis zu den Knochenteilen der Sella entfernt (Abb. 162). Beide Sehnerven erwiesen sich als stark in die Länge gezogene schmale, flache Bänder; sie konnten beim Entfernen der Geschwulst geschont werden. Nach Einführen von mehreren Tampons wurde die Wunde teilweise vernäht. Befinden des Patienten befriedigend. Am folgenden Tage Entfernung der Tampons und voller Wundverschluss. Die Nähte vereiterten teilweise, doch liess sich

die Eiterung lokalisieren und nach 2 Monaten war die Wunde völlig verheilt.

Nach der Operation stellte sich linkseitige Hemiplegie ein, die Sehkraft nahm jedoch von Tag zu Tag zu, so dass Patient im 3. Monat nach der Operation mit dem linken Auge grobe Schrift zu lesen vermochte und mit dem rechten Auge Licht und Dunkelheit unterschied. Vom 7. XII bis zum 14. XII wurden 6 Röntgenbestrahlungen des Türkensattelgebietes ausgeführt.

Das Allgemeinbefinden des Patienten besserte sich ständig: die Kopfschmerzen waren verschwunden, alle psychischen Abnormitäten gleichfalls;

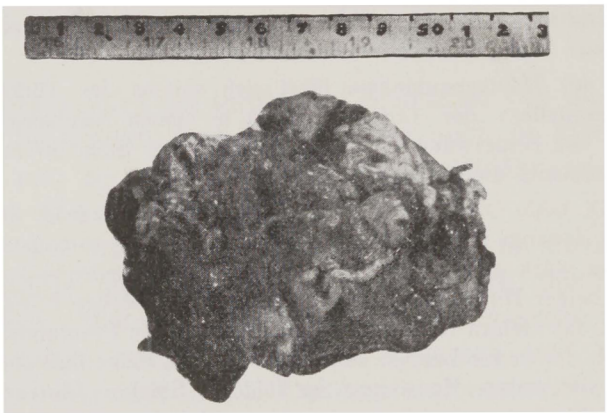


Abb. 162. Harter Teil des in Stücken entfernten Tumors (Fall 8).

er fand sich wieder gut in der Umgebung zurecht und verliess die Klinik in bedeutend gebessertem Zustande. Die akromegalischen Erscheinungen waren allerdings bestehen geblieben, ebenso auch die Hemiplegie, wenn auch in geringerem Masse, so dass Patient doch etwas gehen konnte.

Der Fall ist insofern von Interesse, als hier bei der Operation gleichzeitig Meningiom und Adenom vorgefunden wurde.

5. *Meningiome des Keilbeins.*

Meningiome des Os sphenoidale sind verhältnismässig nicht selten, doch bietet ihre Diagnose bedeutende Schwierigkeiten, weshalb sie früher zu Lebzeiten des Kranken kaum je festgestellt werden konnten. Erst die letzten 10 Jahre haben hierin Änderung geschaffen und zwar hauptsächlich dank der Gewinnung deutlicherer Röntgenbilder und breiterer Anwendung der Ventrikulographie. Auch ein genaueres Studium der Herdsymptome hat dazu geführt, dass gegenwärtig derartige Meningiome rechtzeitig erkannt werden können und auch ihr Sitz präziser bestimmt werden kann.

David und Stuhl führen 23 Fälle von Geschwülsten der kleinen Keilbeinflügel an, indem sie unter diesem Namen alle Geschwülste dieser Gegend zusammenfassen.

Richtiger erscheint es alle in dem Gebiete des Os sphenoidale vorkommenden Tumoren, ihrem genaueren Sitze entsprechend, in 3 Kategorien einzuteilen, zumal einer jeden von ihnen ein besonderer Symptomenkomplex eignet.

Der Lokalisation nach unterscheiden wir: 1) Geschwülste, welche am Türkensattel selbst sitzen und aus der die kleinen Keilbeinflügel bedeckenden Hülle hervorgehen, — es sind das die Tumores parasellares im eigentlichen Sinne; 2) Geschwülste im mittleren Abschnitt eines grossen Keilbeinflügels (Tumores alae magnae ossis sphenoidalis) und 3) Geschwülste am Orte des Zusammentreffens

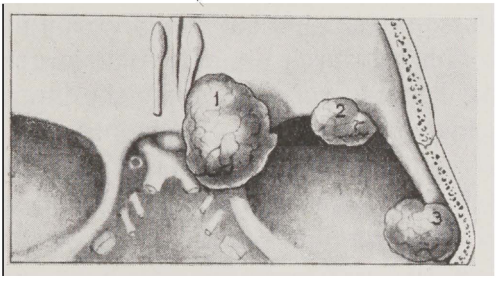


Abb. 163. Sitz der Meningiome des Keilbeins: 1 — parasellar; 2 — am grossen Keilbeinflügel; 3 — am Pterion.

dreier Schädelknochen: des Keilbeins, Schläfen- und Stirnbeins, der Pterion genannt wird (Tumores pterionis) (Abb. 163).

Bei den Meningiomen der ersten Kategorie kommen Symptome zur Beobachtung, die für Geschwülste der Olfaktoriusrinne charakteristisch sind, nämlich seitens der N. n. optici, und zwar Atrophie einerseits und Stauung am anderen Nerv. Allein dieses Symptom tritt durchaus nicht immer auf: Alpers und Groff führen 2 Fälle an, von denen im einen Falle beide Sehnerven gleichmässig atrophisch waren, während im anderen Falle überhaupt keine Erscheinungen seitens dieser Nerven bestanden. Die Erklärung hierfür ist im Sitz des Tumors näher oder weiter ab vom Chiasma n. n. opticorum zu suchen. Bei mehr medialem Sitze können beide Sehnerven vom Tumor gleichmässig komprimiert werden und infolge davon gleichmässig atrophieren; bei mehr lateralem Sitz kann

nur ein Sehnerv dem Druck unterliegen und atrophisch werden, während am anderen Stauung gefunden wird. Endlich bei noch mehr seitlichem Sitze der Geschwulst kann überhaupt kein Druck auf die Sehnerven stattfinden und es fehlen daher auch Symptome seitens der Sehnervenpapillen.

Hemianopsie wird bei parasellaren Meningiomen, welche den Tractus opticus nur einer Seite komprimieren, als Regel gefunden. Parese des N. oculomotorius findet sich häufig, besonders wenn die Geschwulst einen grösseren Umfang erreicht hat. Dagegen wird Exophthalmus nur sehr selten beobachtet.

Seitens der Motilität können geringe Paresen der Gesichtsmuskeln auftreten, bisweilen von Parese der oberen Extremität begleitet; weit seltener kommt es zu Hemiparese. Diese Motilitätsstörungen sind auf Kompression der Art. cerebri media zurückzuführen, durch die eine Anämie der entsprechenden Hirnbezirke hervorgerufen wird, welche ihrerseits zu paretischen Erscheinungen die Ursache abgibt. Meist wird auch einseitige Störung des Geruchsinnes beobachtet, und zwar anfänglich, bei Reizung eines N. olfactorius, Parosmie, die später, bei Kompression des Nervs, in Anosmie übergeht.

Von besonderem Werte für die Diagnose ist jedoch das Röntgenbild. Die Sella turcica lässt sich in ihm als im Umfange erweitert und etwas verdickt erkennen. Während die oberen Ecken der Sattellehne, die Proc. clinoidei posteriores, unverändert sind, kann sich am Sattelknopf, dem Tuberculum sellae, eine Seite als bedeutend vergrössert erweisen und einseitige Erosion des Türkensattels sichtbar sein, welch letzterer Befund als besonders wertvolles Merkmal eines parasellaren Meningioms zu betrachten ist. Besonders bedeutsam ist eine sich zeigende Usur der oberen Wand des Canalis opticus (Pendergross), doch lässt sich ein Röntgenbild, an dem diese Details zu erkennen wären, nur sehr schwer und längst nicht immer herstellen. So konnten Alpers und Groff von 8 Fällen eines Tumors der kleinen Keilbeinflügel nur einmal eine solche Erosion am Röntgenbilde sichten.

Abnahme des Gedächtnisses wird sehr häufig beobachtet, und zwar als eine Folge von Blutarmut im Stirnlappen, hervorgerufen durch Druck der Geschwulst auf die an der Stirnlappenbasis verlaufende Art. cerebri anterior.

Bei den Meningiomen der zweiten Kategorie mit dem Sitze im mittleren Abschnitt des grossen Keilbeinflügels (wobei gewöhnlich auch der periphere Teil eines kleinen Flügels in Mitleidenschaft gezogen wird) wird eine primäre Atrophie des Sehnerven nicht beobachtet, auch keine Hemianopsie, dagegen fast immer Stauungspapille. Hyposmie tritt gleichfalls sehr oft auf. Störung seitens des N. oculomotorius wird nur bei grossen Geschwülsten beobachtet. Ein Exophthalmus ist selten vorhanden.

Motilitätsstörungen zentralen Charakters sind gewöhnlich nur schwach ausgeprägt und lassen sich am Gesicht, seltener am Arme beobachten. Gedächtnisschwäche tritt häufig auf; psychische Störungen äussern sich in der Form des petit mal.

Die Veränderungen auf der Röntgenaufnahme betreffen den einen grossen Flügel des Keilbeins und lassen sich entweder als Verdickung oder, im Gegenteil, als Erosion erkennen; sie sind von David und Stuhl genau beschrieben worden. Auf gut gelungenem Röntgenbilde lassen sich die Veränderungen beim Vergleichen mit der normalen Gegenseite deutlich erkennen. Das ist deshalb besonders wichtig, weil garnicht so selten bei solchen Meningiomfällen die neurologischen Symptome äusserst geringfügig sind, so dass nur mit Hilfe des genau studierten Röntgenbildes die richtige Lokalisation des Tumors erkannt werden kann. Erst wenn die Geschwulst grösseren Umfang gewinnt wird die Diagnosenstellung bedeutend erleichtert, da dann die Symptome seitens des N. olfactorius und besonders seitens des Gyrus uncinatus in den Vordergrund treten.

Bei den Geschwülsten der dritten Kategorie, im lateralen Drittel der grossen Keilbeinflügel, in der Gegend des sog. Pterions, verhalten sich die Symptome seitens der Augen, wie oben bei der Kategorie 2 geschildert. Die Motilität betreffend finden sich Paresen zentralen Ursprungs der Gesichtsmuskeln und der Zunge als Folge von Kompression der entsprechenden Rindenzentren. Psychische Erscheinungen treten häufig auf und sind von Jackson und Kennedy unter der Benennung „Dreamy State" beschrieben worden. Sie äussern sich in plötzlicher Erregung des Bewusstseins mit starkem Zuströmen von Erinnerungsbildern aus weiter Vergangenheit (dem Kindesalter). Dass während dieser Krisen Erinnerungen aus der Kindheit auftauchen, erklärt Kennedy als eine Folge von

Reizung des Gyrus uncinatus durch die Geschwulst: dieser Hirnteil ist beim Kinde ganz besonders entwickelt und bildet sich mit fortschreitendem Alter zurück; es bedarf also besonderer Reizung, um die im Gyrus fixierten Kindeseindrücke später ins Gedächtnis zurückzurufen, wie das beim Pterionmeningiom zur Beobachtung gelangt. Es treten während dieser Zufälle auch Gesichts- und Gehör-Halluzinationen und Schwindel auf, wobei der Patient die ganze Zeit durch bei vollem Bewusstsein verbleibt. In selteneren Fällen kommt es jedoch zum Schlusse der Krisen zu Verlust des Bewusstseins. Cushing hat auch das Auftreten von Geschmackshalluzinationen beschrieben. Bisweilen treten diese Halluzinationen nur im Anfangsstadium der Erkrankung auf (Christophe und Schmite).

Röntgenoskopisch lässt sich im Gebiete des Pterion eine Verdickung oder auch bisweilen eine Usur erkennen, die ihrer Form nach an das Bild der Endigung des grossen Keilbeinflügels erinnert. Diese Veränderungen bilden sich infolge des Wachstums des Meningioms in nächster Nachbarschaft mit den Schädelknochen.

Ich hatte 2 Fälle, in denen ich die Diagnose auf Meningiom der Keilbeingegend stellte, doch erwies es sich bei der Operation, dass in dem ersten Falle die Diagnose nicht richtig war, insofern sich die Geschwulst als ein pflaumengrosses Zystom erwies, das parasellar lokalisiert war. Im anderen Falle handelte es sich um ein Meningiom von harter Konsistenz mit dem Sitze am mittleren Teile des Keilbeinflügels.

Fall 9. Meningiom des kleinen Keilbeinflügels. Operative Entfernung. Genesung.

M. I., 33 Jahre alt, Lehrer, wurde am 17. X 1933 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen. Er klagte über periodisch auftretende Anfälle, welche mit Verlust der Sprache, unangenehmen Geschmacks- und Geruchsempfindungen einhergingen und während derer er auch die Sprache der zu ihm Redenden nicht verstand.

Bis zum Jahre 1929 war Patient anscheinend gesund. In diesem Jahre empfand er erstmalig, nachdem er getrunken hatte, allgemeine Körperschwäche und es wurde ihm dunkel vor den Augen. Dieser Zustand dauerte nicht mehr als 2 Min. Ungefähr 6—7 Monate später begannen wieder Anfälle aufzutreten, während derer das Herz sich ihm zusammenkrampfte, ihm dunkel vor den Augen wurde, er das Sprach- und Schreibvermögen einbüsste, im Munde einen unangenehmen Geschmack verspürte und auch eine üble Geruchsempfindung hatte. Derartige Anfälle traten anfangs alle 3—4 Wochen auf, nahmen dann aber immer mehr an Häufig-

keit zu, traten während der letzten 1½ Jahre täglich, in allerletzter Zeit sogar 20—25 mal an einem Tage auf. Dabei waren diese Anfälle nicht immer gleich stark ausgeprägt: häufiger beschränkten sie sich auf die unangenehmen Sinnesstörungen, während die Sprache und das Verstehen der mit ihm Redenden erhalten blieben; dann wieder, in selteneren Fällen büsste er auch das Sprachvermögen und den Sprachsinn ein. Gefallen war Patient während der Anfälle niemals. Weiterhin bemerkte Patient, dass er seit dem vergangenen Sommer mit dem linken Auge nicht mehr sehen konnte und dass seit etwa 3 Monaten auch die Sehkraft des rechten Auges sich verminderte. Kopfschmerzen hatte er nie empfunden; auch Erbrechen war nicht aufgetreten. Er hatte sich wiederholt an Ärzte gewandt, doch konnten sie ihm nicht helfen und sein Zustand wurde immer schlimmer und schlimmer.

Patient ist verheiratet; Frau und Kinder sind gesund. Venerische Krankheiten will er nie gehabt haben.

Er ist mittelgross, regelmässig gebaut, gut ernährt, macht durchaus den Eindruck eines gesunden Menschen. Beim Beklopfen des Schädels fühlt er eine Schmerzhaftigkeit in der linken Stirn- und Schläfengegend. Gerüche empfindet er wohl, vermag aber ihren Charakter nicht zu unterscheiden. Zeitweilig, anfallweise, plagt ihn übler Geruch. Rechts an der unteren Gesichtshälfte Merkmale von Parese; die Zunge etwas nach rechts abgelenkt. Seitens der Motilität der Gliedmassen sowie der Sensibilität an Rumpf und Extremitäten keinerlei Abweichungen von der Norm zu finden. Sehnenreflexe rechts etwas gesteigert. Zittern beider Hände, der rechten Hand mehr.

Die Sehschärfe des rechten Auges erweist sich als normal; mit dem linken Auge unterscheidet Patient Finger aus einer Entfernung von 25 cm. Das Blickfeld des rechten Auges nach aussen zu vermindert, am linken Auge ist es nicht festzustellen. Beiderseitige mässige Stauungspapille, rechts mit beginnender, links mit vorgeschrittener Atrophie des Sehnerven. Geringer Exophthalmus, links stärker. Die Augenbewegungen sind normal. Seitens der übrigen zerebralen Nerven keinerlei objektiv feststellbare Abweichungen vorhanden.

Psychischer Zustand: Patient gibt selbst an, dass sein Gedächtnis stark gelitten hat: er vergisst die Namen seiner Bekannten, die Strassenbenennungen, kann sich häufig nicht entsinnen, wohin er den einen oder anderen Gegenstand gelegt hat. Sein Orientierungsvermögen ist jedoch gut im Stande.

2—3 mal wöchentlich traten bei ihm Anfälle psychischer Natur auf: er wurde erregt, kapriziös, vergass die Namen seiner Frau, der Kinder, begann wirr zu reden, wobei er meist melancholische Ideen äusserte: es lohne sich nicht zu leben, alles rings umher sei düster usw. Dann folgte auf 1—2 Stunden ein stuporöser Zustand.

Der Liquor cerebrospinalis ist klar, enthält 0,50‰ Eiweiss, keine Pleozytose. WaR und SGR negativ. Das Blutbild zeigt 62% Polynukleare, 31% Lymphozyten, 3% Monozyten, 1% Eosinophile und 3% sonstige Formen.

Röntgenbilder, von vorne und der Seite aufgenommen, lassen eine Verdickung des linken Proc. clinoideus und weiter des linken kleinen Flü-

gels (Ala parva) erkennen. Am Türkensattel sind bei sagittaler Aufnahme Veränderungen zu bemerken.

Die Ventrikulographie lässt erkennen, dass das Vorderhorn des rechten Hirnventrikels verengert, der Ventrikel selbst — erweitert ist, während der linke Hirnventrikel im vorderen Teile weniger Luft aufweist; das Hinterhorn ist erweitert. In ihren vorderen Teilen sind beide Ventrikel etwas nach rechts verdrängt. Es waren 25 cm^3 Luft eingeführt worden.

Somit fanden sich am Patienten: Störungen seitens des Gedächtnisses, Geschmacks und Geruchs; rechtseitige Parese, besonders des Gesichts; anfallweise motorische und sensorische Aphasie. Alles das spricht dafür, dass der Krankheitsprozess in den vorderen Partien des Gehirns gelegen sein muss. Die Stauungspapillen (mit Atrophieerscheinungen) sprechen zu Gunsten eines hyperplastischen Vorganges. Die Einengung des Blickbildes (Hemianopsia temporalis) scheint auf einen Prozess in der Gegend der Sella turcica hinzuweisen, da letztere aber wenig verändert ist, so kann der Krankheitszustand nur in der Nachbarschaft des Türkensattels vorhanden sein. Auch der Befund bei der Ventrikulographie spricht zu Gunsten eines Krankheitsprozesses in den vorderen Hirnpartien. Auf dem Röntgenbilde ist eine bedeutende Verdickung entsprechend dem linken kleinen Keilbeinflügel gefunden worden. Dieser Umstand lässt die Vermutung hegen, dass es sich um eine Geschwulst in der Gegend des Flügels handele, welche zur Kompression der Basalgegend des Schläfenlappens und des hinteren Teiles des Stirnlappens (Gyrus uncinatus) geführt hat. Beachtet man, dass die Krankheitssymptome beim Patienten nicht ständig sind, sondern anfallweise auftreten, so kommt man zur Annahme, dass die Geschwulst nicht innerhalb des Gehirnes, sondern ausserhalb lokalisiert sein müsse und nur durch zeitweiligen Druck die Krankheitssymptome hervorrufe. Eine solche Geschwulst könnte ein Meningiom darstellen. Für eine solche Annahme spricht auch die Verdickung des linken Keilbeinflügels, da es bekannt ist, dass bei Meningiomen häufig eine Hypertrophie des benachbarten Knochens vorgefunden wird.

Auf Grund des geschilderten Befundes liess sich annehmen, dass ein Meningioma alae magnae ossis sphenoidalis vorhanden sei.

Osteoplastische Trepanation unter örtlicher Betäubung wie zur Erreichung der Sella turcica. Nach Eröffnung der harten Hirnhaut drängt sich das Gehirn etwas vor. Der linke Stirnlappen wird vor-

sichtig etwas gehoben, wobei sich reichlich Flüssigkeit ergiesst. Der Türkensattel zeigt keinerlei Veränderungen. Der Rand des linken kleinen Keilbeinflügels ist verdickt und an seinem lateralen Teile, vom Proc. clinoideus ant. sin. ausgehened, findet sich, auch bis zur Mitte des grossen Flügels sich erstreckend, eine Geschwulst von harter Beschaffenheit, länglicher Form, die fest mit dem Knochenrande verwachsen ist und in der umgebenden Hirnsubstanz eine Ausbuchtung hervorgerufen hat. Ihre Grösse war die einer grossen Bohne.

Die Geschwulst wurde in Teilen entfernt, wobei es zu starker Blutung kam. Der mit dem Knochen des kleinen Flügels fest verwachsene



Abb. 164. Mikrofotogramm der Geschwulst von Fall 9.
Typus: Meningioma psammomatosum.

Geschwulstteil liess sich nicht entfernen und musste belassen werden. Der auf die Knochenteile des Pterion übergreifende Teil der Geschwulst wurde samt dem Knochen entfernt, so dass an dieser Stelle ein Knochendefekt von 2×4 cm hinterblieb. Darauf Schluss der Wunde. Befinden des Patienten gut.

Nach der Operation trat motorische Aphasie auf, die nach 2 Tagen verschwand. Nähteentfernung am 8. Tage. Heilung per primam.

Histologisch erwies sich die entfernte Geschwulst als psammomatöses Meningiom (Abb. 164).

Die Stauungspapillen verschwanden. Keine Anfälle mehr, Patient fühlt sich gesund. Zur Verhütung von Rezidiven wurde 6-malige Röntgentherapie durchgeführt.

1 Jahr späterer Benachrichtigung nach ist Patient in gutem Zustande, hat keine früheren Anfälle mehr gehabt, arbeitet. Die Sehschärfe des rech-

ten Auges ist normal, während er mit dem linken Auge die Finger auf 2 Meter Entfernung unterscheiden kann.

Im vorliegenden Falle liessen sich am Patienten die charakteristischen psychischen Symptome des Kennedy'schen Dreamy State beobachten, verbunden mit Geruch- und Geschmackshalluzinationen. Diesen psychischen Symptomen kommt die Bedeutung von Lokalisationssymptomen zu, da ich sie bei einem anderweitigen Sitze der Geschwulst nicht gefunden habe. Charakteristisch ist auch, dass bei diesem Patienten weder Kopfschmerzen noch Erbrechen auftraten, während doch Stauungspapillen an beiden Augen vorhanden waren und am linken Auge in der Folge weitgehende Sehnervenatrophie.

Das Fehlen der Kopfschmerzen lässt sich vielleicht durch die verhältnismässig geringe Grösse der Geschwulst erklären.

6 *Meningiome der Gehirnmantelgegend (convexitatis cerebri).*

Im Rindenteile der Hirnhalbkugeln gelegene Meningiome, die weder mit dem Längs- noch Querblutleiter in Verbindung stehen, werden seltener angetroffen, können aber bisweilen eine bedeutende Grösse erreichen. Auch können mehrere Meningiome zugleich in demselben Hirngebiete vorkommen. Üprus hat einen Fall aus meiner Klinik beschrieben, wo es sich um 10 gleichzeitig vorhandene Meningiome handelte, von denen das grösste den Umfang eines mittelgrossen Apfels aufwies und im linken Stirnlappen gelegen war (siehe Abb. 134).

Patientin hatte mit diesen Meningiomen gelebt und ausser Kopfschmerzen keine sonderlichen Krankheitserscheinungen gehabt. Erst 2 Wochen vor Eintritt in die Nervenklinik hatten sich bei ihr zu heftigem Kopfschmerz plötzlich Sprachstörung und Bewusstlosigkeit hinzugesellt, die einen Tag anhielten, dann wieder gänzlich verschwanden, um sich nach einer Woche, ebenso für die Dauer eines Tags, zu wiederholen, wobei diesmal Krämpfe auf der ganzen rechten Körperhälfte auftraten. Wiederum besserte sich darauf der Zustand und erst 2 Tage vor Einlieferung in die Klinik waren wieder heftige Kopfschmerzen und Krämpfe mit Bewusstlosigkeit aufgetreten. Die in diesem Zustande aufgenommene Patientin verstarb sodann nach 2 Tagen, ohne das Bewusstsein wiedererlangt zu haben. Die Sektion ergab den Befund von 10 Meningiomen.

Dieser Fall beweist, dass das Gehirn sich derartigen Meningiomen, selbst wenn sie in einer Mehrzahl auftreten, lange Zeit hindurch anzupassen vermag, so dass fast gar keine irgendwie bedeutenderen Anzeichen der Erkrankung zur Beobachtung gelangen. Ebenso bezeugt dieser Fall das Vor-

kommen multipler Meningiome. Derartige Meningiome in einer Mehrzahl kommen, übrigens, durchaus nicht so sehr selten vor, und daher sollte diese Möglichkeit immer im Auge behalten werden, wenn man sich zur Entfernung eines Meningioms anschickt.

Ich habe einen Fall beschrieben, wo ich ein grosses Meningiom entfernt, ein zweites, gleichgrosses Meningiom in nächster Nachbarschaft jedoch nicht bemerkt hatte, an dem der Patient in der Folge zugrunde ging.[1])

Ausserdem habe ich einen Fall von 3 gleichzeitigen Meningiomen beschrieben, von denen nur ein im Okzipitallappen sitzendes Meningiom Symptome veranlasste, während die übrigen beiden keine Symptome hervorriefen.

In einem anderen Falle liessen sich am Röntgenbilde mehrere verkalkte Herde erkennen, die sich bei der Operation als Meningiome herausstellten.[2])

Bei diesen Meningiomen der Hirnkonvexität treten allgemeine Symptome erst dann in Erscheinung, wenn die Geschwulst eine beträchtliche Grösse erreicht hat. Es können daher beim Bestehen eines Meningioms deutliche Herdsymptome, die auf Befallensein eines bestimmten Bezirks einer Hirnhalbkugel hindeuten, vorhanden sein, während die allgemeinen Anzeichen von Hirngeschwulst noch fehlen.

Ich habe Fälle beobachten können, in denen Meningiome von der Grösse einer Mandarine oder sogar noch grössere, wenn sie in den Hirnhemisphären entfernt von den Blutleitern gelegen und von langsamem Wachstum waren, keine Allgemeinsymptome, wie sie für Tumoren charakteristisch sind, hervorgerufen hatten. Man hat es daher bei der Entfernung von Meningiomen der Mantelgegend meist mit sehr grossen Geschwülsten zu tun. Anfänglich ruft die Geschwulst bei ihrer Entwicklung Reizerscheinungen seitens des befallenen Hirnbezirkes hervor, dann kommt es bei weiterem Wachstum allmählich zu Ausfallserscheinungen, die einen ständigen Charakter annehmen und sich fortlaufend steigern.

Bei umfangreicheren Meningiomen entstehen um sie herum Blutgefässe, die in die Hirnhüllen hineinwachsen; es erweitern sich auch die Äste jener Arterien, aus denen die die Geschwulst versorgenden Blutgefässe hervorgehen. Es entwickelt sich

1) Die Tumoren des Gehirns, 1927, Tartu.
2) Folia Neuropath. Estoniana, Vol. XIII, 1933.

auch ein reiches Gefässnetz, wobei die aus der Geschwulst hervorgehenden Venen gewöhnlich recht dick sind. Diese Gefässe können Vertiefungen in den Schädelknochen hervorrufen (Sulci vasorum), welche im Röntgenbilde zu erkennen sind. Mit Hilfe der Angiographie erhält man Aufnahmen mit einem charakteristischen Tumorgefässgeflecht (Moniz).

Bisweilen kann man entsprechend der Entwicklungsstelle der Geschwulst Veränderungen am Knochen feststellen, und zwar in der Form von Erosion (Usur) oder von Verdickung, wobei diese Verdickung nicht durch kompakte Knochensubstanz gebildet wird, sondern von einer an Schwamm erinnernden Masse mit reich entwickeltem Gefässnetz. In selteneren Fällen durchwächst die Geschwulst die Hirnhüllen und wächst in Form von Zügen in den Schädelknochen hinein (Bernstein).

Die Symptomatologie der Geschwülste der Hirnhemisphären hängt mit ihrer Lokalisation in den verschiedenen Bezirken zusammen. Kurz lässt sie sich in folgender Weise darlegen. Im Stirnlappen kommt es lange Zeit hindurch zu keinerlei Anzeichen; hat die Geschwulst eine beträchtliche Grösse erreicht, so ruft sie beim Sitze im rechten Stirnlappen Störungen des Gedächtnisses und Orientierungsvermögens, eine Parese der Gesichtsmuskeln der Gegenseite (der unteren zwei Drittel) hervor, ferner Gleichgewichtsstörungen von frontalem Typus, Herabsetzung des Riechvermögens. Beim Sitze im linken Stirnlappen gesellt sich zu den hergezählten Kennzeichen noch Sprachstörung in Form von motorischer Aphasie. Ausserdem sind auch die psychischen Störungen mehr hervortretend.

Für eine im Bereich der Zentralwindungen lokalisierte Geschwulst ist als Anfangssymptom Jackson'sche Epilepsie charakteristisch und bei weiterem Wuchse das Auftreten von Monoparesen oder Monoplegien mit grösseren oder geringeren Störungen der Sensibilität. Sitzt die Geschwulst links, so erscheint ausserdem motorische und sensorische Aphasie.

Beim Sitze der Geschwulst im Schläfenlappen treten zuerst psychische Erscheinungen in der Form von Schwächung des Gedächtnisses auf. Im rechten Lappen gelegen, kann die Geschwulst längere Zeit keinerlei Symptome hervorzurufen, und erst bei Erreichung grösserer Dimensionen führt

sie bisweilen zu alternierender Parese (z. B. Okulomotorius rechts, links beide Gliedmassen), die jedoch zuweilen nur kurze Zeit bestehen bleibt und wieder verschwindet. Untersuchungen des Gesichtsfeldes lassen den Ausfall im oberen-äusseren Quadranten erkennen (Cushing), doch fehlte dieses Symptom in mehreren meiner Fälle. Der langandauernden Symptomlosigkeit dieser Fälle wegen ist eine Ventrikulographie besonders angezeigt, bei der sich Kompression des unteren Hornes, seitliche Verschiebung der Hirnkammern, bei grosser Geschwulst auch Verschluss des Foramen Monroë ergeben kann. Diese Befunde ermöglichen sodann die richtige Diagnosenstellung. Beim Sitz im linken Schläfenlappen bilden Sprachstörungen in Form der Aphasie das Hauptsymptom.

Ich konnte in einigen meiner Fälle Lokalisationsstörungen von seiten des Gehörs feststellen. Hiess man aus einiger Entfernung durch Anruf den Patienten, nachdem ihm die Augen verbunden waren, auf sich zukommen, so setzte er sich wohl in Richtung der Stimme in Bewegung, wich aber bald von der rechten Richtung nach der erkrankten Hirnhälfte zu ab, als wenn er des Vermögens seine Bewegungen dem Gehör nach zu koordinieren verlustig gegangen wäre. Es besteht also in diesem Falle nicht eine Störung seitens der Lokalisation von Tönen, sondern gestörte akustische Koordination.

Eine Lokalisation im rechten Scheitellappen ruft als erstes Kennzeichen Reizung der Sensibilität in der Form von Parästhesien unbestimmten Charakters hervor, worauf weiterhin Hypästhesie und ausserdem Astereognosie auftritt. Bei grosser Geschwulst kann auch Hemianopsie beobachtet werden. Eine Geschwulst im linken Scheitellappen wird ausser obigen Kennzeichen noch durch Störungen im Schrifterkennen (Alexie) und weiterhin durch sensible Aphasie charakterisiert.

Bei Geschwülsten im Hinterhauptlappen bildet Hemianopsie das charakteristische Merkmal. Ich beobachtete anfangs Reizung des Sehzentrums, wobei sogar optische Halluzinationen auftraten, und weiterhin dann den Verlust des Sehvermögens auf einer Seite.

Ein detaillierteres Verweilen bei der Symptomatologie der Hemisphärengeschwülste halte ich nicht für möglich, da ich sonst den Rahmen der vorliegenden Publikation bedeutend erweitern müsste.

Von den Meningiomen der Hirnmantelgegend führe ich im Folgenden 2 ihren Symptomen nach besonders charakteristische Fälle an, und zwar je einen Fall im Gebiete des Scheitel- und des Scheitel-Okzipitallappens.

Fall 10. Meningiom von Apfelgrösse des Scheitellappens. Operative Entfernung. Heilung.

Patientin N. P., 23 Jahre alt, ledig, wurde am 17. Juni 1930 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen, wobei sie über Kopfschmerzen, Erbrechen und verminderte Sehkraft klagte.

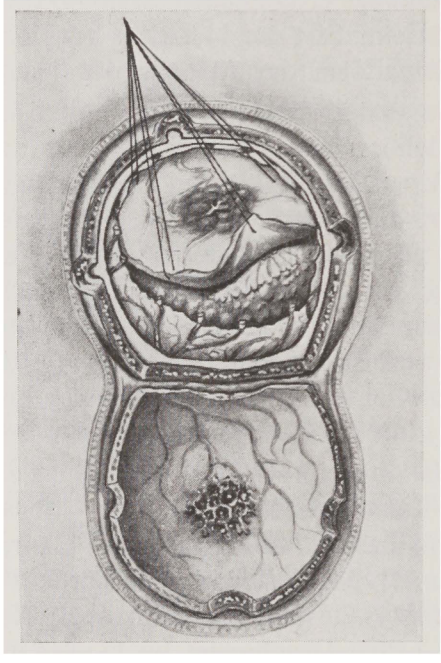


Abb. 167. Das Meningiom ist mit der Dura verwachsen und hat letztere stellenweise durchwachsen. Am Knochen eine Geschwulstspur sichtbar, — das betr. Knochenstück wurde entfernt (Fall 10).

An Kinderkrankheiten hat Patientin nur Masern überstanden, war sonst gesund. Im Januar 1929 erkrankte sie erstmalig an Kopfschmerzen, die während der Arbeit auftraten und in den Schläfen gefühlt wurden. Nach ½ Jahre wurden die Schmerzen heftiger und breiteten sich auch über das Hinterhaupt aus. Doch waren die Schmerzen damals noch nicht ständig, hielten vielmehr 1—2 Wochen an, um dann zeitweilig für 1—2 Wochen zu verschwinden, so dass sich Patientin während dieses freien Intervalls gesund fühlte. Seit Beginn 1930 gesellte sich zu den Kopfschmerzen bisweilen Erbrechen, häufiger morgens. Nun wurden die Schmerzen mehr ständig, intensiver, und während der letzten 4 Monate



Abb. 165. Röntgenbild von Fall 10. * — Schädelknochenverdickung.

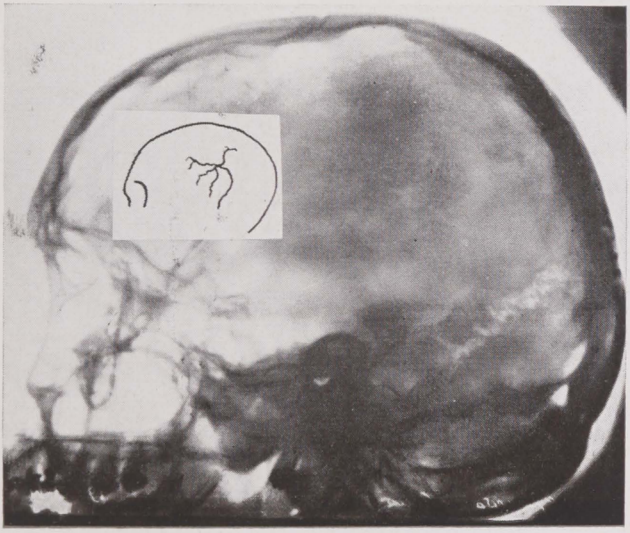


Abb. 166. Röntgenbild von Fall 10. Am Orte des Tumors ist ein Netz erweiterter Blutgefässe sichtbar.

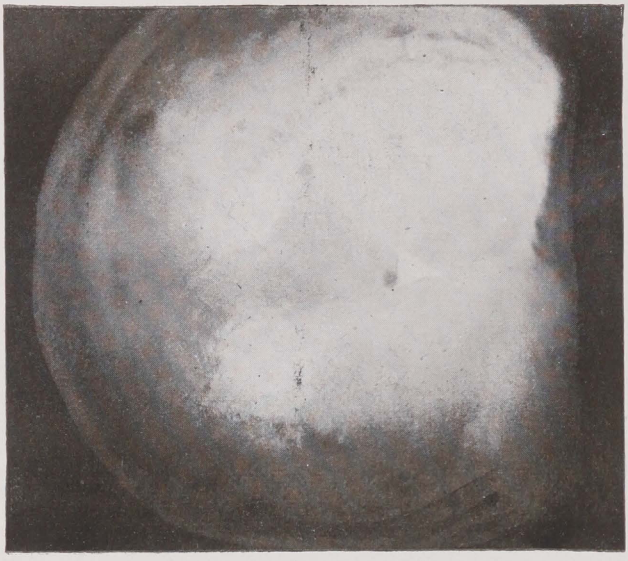


Abb. 170. Röntgenbild von Fall 11. Verkalkte Tumoren sichtbar.

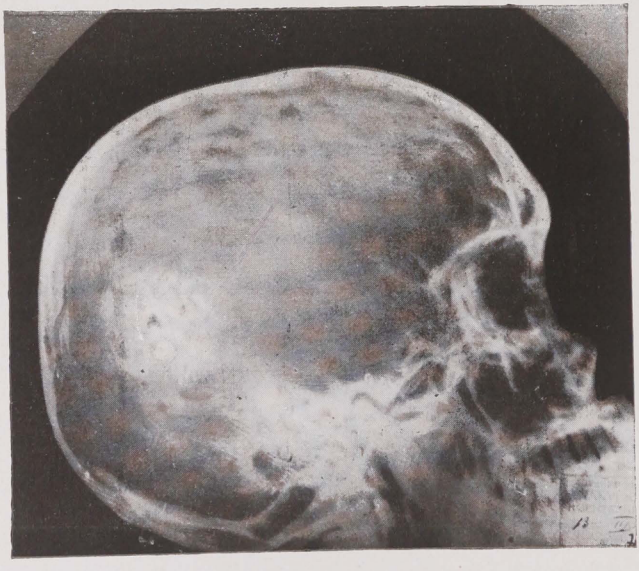


Abb. 171. Dasselbe.

wurden sie dazwischen so heftig, dass Patientin vor Schmerz schreien musste. Vor 1½ Monaten bemerkte sie, dass ihre Sehkraft rapid abnahm, so dass sie nicht mehr lesen konnte, und zwar bezog sich diese Abnahme des Sehvermögens mehr auf das linke Auge. Patientin wurde im Tallinn'schen Stadtkrankenhause einer Röntgenkur unterworfen, welche eine allgemeine Besserung ihres Zustandes bewirkte mit Ausnahme der Sehkraft, die weiter abnahm. Die Eltern der Patientin sind gesund.

Patientin ist von mittlerem Wuchs, gut genährt. Linkseitige schwache Parese der unteren Äste des N. facialis. Zunge etwas nach links ab-

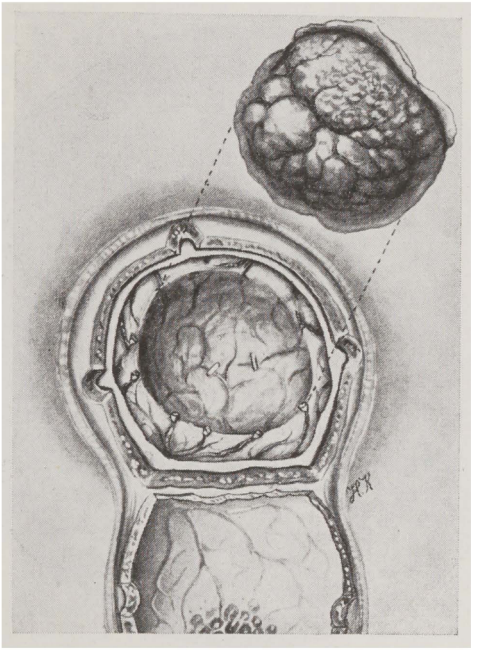


Abb. 168. Nach Unterbindung der Gefässe ist die Geschwulst samt Dura entfernt. Lücke im Gehirn sichtbar (Fall 10).

gelenkt. Sehnenreflexe linkseitig etwas gesteigert, pathologische nicht vorhanden. Von seiten der Sensibilität geringe Hypästhesie an der linken Körperhälfte im Gebiete der Schulter und des linken Armes, ferner Astereognosie und leichte ataktische Bewegungen an der linken Hand bemerkbar.

Stauungspapille beiderseits, am linken Auge ausgeprägter. Mit dem linken Auge wird nur Licht empfunden.

Der Liquor cerebrospinalis ist klar, steht unter bedeutend erhöhtem Drucke, enthält 0,4‰ Eiweiss, keine Pleozytose. WR, SGR und Kolloidreaktionen negativ.

Am Röntgenbilde fällt eine bedeutende Verdickung rechts in der Parietalgegend auf (Abb. 165 a. T.), stellenweise auch Gefässbildung und das Vorhandensein eines Gefässnetzes (Abb. 166 a. T.).

Ventrikulographie. In der rechten Hinterhauptgegend wird eine Knochenöffnung von 2×2 cm gesetzt, wobei sich der Knochen als stark verdickt erweist und blutet. Auch die Dura ist stark verdickt; sie wird angeschnitten und eine Nadel eingeführt, die aber im Gehirn alsbald auf einen starken Widerstand stösst. Da Blut aus der Nadel entfliesst werden weitere Versuche mit ihr aufgegeben, deutet doch der Widerstand auf das Vorhandensein einer Geschwulst hin.

Unter lokaler Betäubung wird sofort zur Operation geschritten und in der rechten Hinterhaupt-Scheitelgegend die Haut hufeisenförmig durchtrennt, der Hautlappen abgehoben und darauf der Knochen auf 5×8 cm



Abb. 169. Mikrofotogramm zu Fall 10. Geschwulsttypus: Meningioma fibroblasticum.

trepaniert. Nun liegt die deutlich veränderte Dura vor, die stark gespannt ist und sich hart anfühlt. Im vorderen Wundwinkel sah die Dura von mehr normaler Beschaffenheit aus: hier wurde sie angeschnitten und darauf der Schnitt am unteren Rande der Knochenlücke entlang bis nach hinten geführt. Nun zeigte sich ein Tumor, den es gelang nach aussen zu luxieren und in toto zu entfernen, nachdem die Dura zwecks Blutstillung am oberen Rande der Knochenwunde entlang umstochen und darauf durchtrennt worden war (Abb. 167). Die mit der Dura fest verwachsene Geschwulst von Apfelgrösse liess sich vom Gehirn leicht abteilen, da sie in dieses nur hineingedrückt war (Abb. 168). Verschluss der Hautwunde bis auf eine geringe Lücke zwecks Belassung eines Tampons für 24 Stunden. Heilung per primam ohne Komplikationen. Kopfschmerzen und vorher festgestellte Hypästhesie und Astereognosie verschwanden. Am 6. VII 1930 wurde Patientin entlassen. 1934 im März stellte sie sich wieder vor und er-

wies sich als völlig gesund und in Arbeit stehend. Das Sehvermögen war soweit wiederhergestellt, dass sie gut lesen konnte und über keinerlei krankhafte Erscheinungen zu klagen hatte.

Histologisch erwies sich die Geschwulst als Meningioma fibroblasticum (Abb. 169).

Fall 11. 3 Meningiome der Hinterhauptlappen. Dreimaliger Eingriff zwecks Entfernung. Heilung.

Patient P. S., Bauer, 22-jährig, bezog die Nervenklinik der Universität Tartu am 12. III 1931, wobei er über völlige Erblindung, Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen klagte.

War früher von guter Gesundheit. Vor 1 Jahr traten erstmalig Kopfschmerzen auf, die allmählich heftiger wurden. 6 Monate vor Eintritt in die Klinik bemerkte Patient eine allmähliche Abnahme der Sehkraft und erblindete vor 2 Monaten völlig. Zu dieser Zeit hatten die Kopfschmerzen bedeutend nachgelassen. Patient stammt aus gesunder Familie; mässiger Raucher, Lues nicht gehabt.

P. ist von mittlerem Wuchs, gut genährt. Linkseitige unbedeutende Fazialisparese; Zunge nach links abgelenkt. Muskelkraft der Gliedmassen genügend entwickelt. Reflexe weisen keine Abweichungen auf, bis auf eine geringe Steigerung des rechten Patellarreflexes. Keine pathologischen Reflexe. Sensibilität unverändert.

Exophthalmus, links bedeutender. Pupillen erweitert, auf Lichteinfall nicht reagierend. Nystagmus. Beiderseitige Atrophie des Sehnerven. Totale Erblindung.

Der Liquor unter gesteigertem Druck; Eiweissgehalt 0,45‰, keine Pleozytose (3 Formelem. im mm^3); WaR — negativ.

Das Röntgenbild weist in der Hinterhauptgegend 3 Schatten auf, welche auf verkalkte Geschwülste schliessen lassen. Einer dieser Schatten befindet sich im rechten Okzipitallappen, ein etwas kleinerer im linken Hinterhauptlappen, während der kleinste Schatten mehr zur Mittellinie gelegen ist (siehe Abb. 170 und 171 auf Tafel).

Dieser Röntgenbefund ermöglichte die Diagnose von 3 Tumoren in den Hinterhauptlappen.

1. Operation am 17. III 1931 unter örtlicher Schmerzbetäubung am rechten Okzipitallappen mit Entfernung eines Teils des veränderten Schädelknochens. Es wird eine Geschwulst von harter Beschaffenheit in Hühnereigrösse gesichtet, welche die harte Hirnhaut durchwachsen hat und, den Schädelknochen usurierend, zum Teil in ihn hineingewachsen ist, und nach Unterbindung der zu ihr führenden Blutgefässe zusammen mit einem Teile der Hüllen entfernt (Abb. 172). Verbindung zwischen Geschwulst und Blutleiter bestand nicht. Wundheilung per primam.

2. Operation am 23. IV 1931 am linken Okzipitallappen, gleichfalls unter Lokalanästhesie. Auch hier eine hühnereigrosse Geschwulst gefunden und entfernt. Knochen mitentfernt. Heilung per primam.

Endlich am 2. V 1931 3. Operation, wobei durch die erweiterte Schädelöffnung über dem rechten Hinterhauptlappen vorgegangen wurde.

Nach Unterbindung stark erweiterter Venen wurde eine Geschwulst von Pflaumengrösse entfernt. Diese Geschwulst lag am Längsblutleiter und war wahrscheinlich einer Pacchioni'schen Granulation entwachsen. Heilung per primam.

18. V 1931. Patient verlässt die Klinik, wobei festgestellt wird, dass er Lichtempfindung besitzt.

2 Jahre später wird mitgeteilt, dass Patient sich gesund fühlt, das Sehvermögen jedoch nicht wiedererlangt hat.

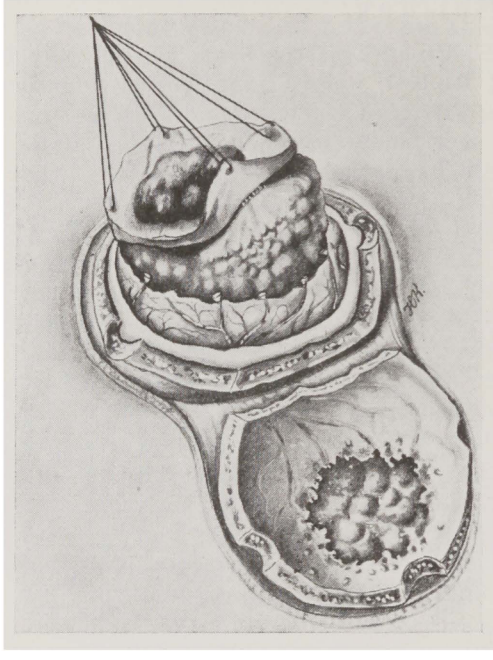


Abb. 172. Die grosse Geschwulst in der Hinterhauptgegend hat die Dura mater durchwachsen und den Schädelknochen usuriert (Fall 11).

Der Umfang der entfernten Tumoren ist aus Abb. 173 ersichtlich. Histologisch gehörte das Meningiom zum Typus M. meningotheliomatosum (Abb. 174).

Im vorliegenden Falle gelang es 3 Geschwülste operativ zu entfernen, welche sich bei der histologischen Untersuchung als Meningiome mit Kalkablagerungen erwiesen. Die von ihnen hervorgerufenen neurologischen Anzeichen waren äusserst geringfügig, und da Patient bereits erblindet in die Klinik aufgenommen worden war, so liess sich ein Befallensein der Hinterhauptlappen auf Grund der vorhandenen Krankheitserscheinungen nicht feststellen. Auch der Anamnese nach liess sich wegen der geringen Intelligenz des Patienten nicht näher feststellen, in welcher Weise sich die Abnahme der Sehkraft entwickelt hatte.

Auf Grund der mangelhaften neurologischen Befunde wäre also eine Lokalisation der Geschwülste nicht möglich gewesen, wenn das Röntgenbild nicht zu Hilfe gekommen wäre und



Abb. 173. Grösse der entfernten Meningiome (Fall 11).



Abb. 174. Mikrofotogramm von Geschwulst Fall 11. Typus: Meningioma meningotheliomatosum.

gezeigt hätte, dass man es mit 3 teilweise verkalkten Tumoren zu tun habe.[1])

Die Entfernung der Geschwülste wurde einzeln vorgenommen, da ich es nicht für möglich hielt 3 Geschwülste zugleich zu entfernen, zumal ja grössere Blutungen zu erwarten waren und auch bei jedem Eingriffe vorhanden waren. 2 von den entfernten Geschwülsten wiesen keine Verbindung mit einem Blutleiter auf, während die dritte, kleinste Geschwulst wohl als parasagittales Meningiom anzusprechen ist. Trotz der beträchtlichen Grösse der Geschwülste wurden die Eingriffe vom Patienten gut überstanden.

7. *Meningiome des Kleinhirn-Brückenwinkels.*

In selteneren Fällen sitzen Meningiome im Bezirke des Angulus ponto-cerebellaris, indem sie dort den Hirnhüllen entwachsen. Ein solches Meningiom habe ich in 2 Fällen beobachten können, die ich früher als Endotheliome beschrieben habe. Cushing fand auf 30 hierher gehörige Tumoren 5 mal ein Endotheliom. In 38 Fällen habe ich solche Meningiome als Sarkome veröffentlicht; im Ganzen aber habe ich auf 54 Fälle von Tumoren der Brücken-Kleinhirngegend 10 Fälle gehabt, welche zu den Meningiomen zu rechnen wären, also 18,5%.

Diese Geschwülste sind gewöhnlich mehr oder weniger fest mit der harten Hirnhaut verwachsen; in 5 Fällen bestanden auch Verwachsungen mit dem Sinus transversus. Gewöhnlich kommt es bei der operativen Entfernung dieser Meningiome zu sehr heftigen Blutungen und daher tritt ein letaler Ausgang hier weit häufiger ein, als nach der Entfernung von Neurinomen. Bei Meningiomen von sarkomatösem Charakter starb die Hälfte der Patienten unmittelbar nach dem operativen Eingriffe, die übrigen gingen 3—6 Monate später zugrunde. Von den beiden Epitheliomfällen lebte nach Entfernung der Geschwulst der eine Patient 5 Monate, der andere 5 Jahre. Somit ist also meinen Fällen nach die operative Sterblichkeit eine sehr hohe, während in den Neurinomfällen sie 18,5%, ja in der letzten Zeit nur 7% betrug. Zum Glück ist es in letzter Zeit

---

1) Der geschilderte Fall ist in der Veröffentlichung L. Puusepp und Zlaff „Shadows of Calcif. Brain Tumors in the X-ray Pictures" in Bd. XIII der Folia Eston. enthalten. Seines Interesses wegen habe ich ihn kurz angeführt.

dank der Vervollkommnung des operativen Verfahrens und auch der früheren Einlieferung der Fälle zur Operation, bevor die Meningiome grössere Dimensionen angenommen haben, gelungen auch bei einer Lokalisation im Kleinhirn-Brückenwinkel die Mortalität nach ihrer Entfernung um einige Prozente herabzudrücken.

Ein von mir im Jahre 1931 operierter hierher gehöriger Meningiomfall kann sowohl seiner Lokalisation als auch des angewandten operativen Verfahrens wegen auf Interesse Anspruch erheben.

Fall 12. Meningiom des Kleinhirn-Brückenwinkels. Operative Entfernung. Heilung.

Patient M., 39 Jahre alt, von Beruf Lehrer in Kaunas (Litauen), bezog die Nervenklinik der Universität Tartu am 10. Sept. 1931 mit Klagen über Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und vermindertes Sehvermögen.

P war bis zur gegenwärtigen Erkrankung immer gesund gewesen. Erst seit März 1931 begann er an Kopfschmerzen zu leiden, die anfangs nur 1—2 mal wöchentlich auftraten, seit Ende April zu ständigen wurden und dann seit Ende Mai 2—3 mal wöchentlich von Erbrechen begleitet waren. Bei heftigerem Kopfdrehen begann P. ein Schwindelgefühl zu empfinden, auch trat rechtseitiges Ohrensausen auf. Im Juli wurden Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Erbrechen so heftig, dass er genötigt war die meiste Zeit im Bette zu verbringen. Im August bemerkte P. ein Flimmern vor den Augen und die Sehschärfe begann abzunehmen. Der ihn untersuchende Augenarzt fand Stauungspapillen und riet ihm zum Eintritt in die Nervenklinik.

P. ist mittelgross, von genügender Ernährung. Es besteht rechtseitige Fazialisparese von peripherem Charakter. Sehnenreflexe an der linken Seite gesteigert. Die Muskelkraft im rechten Arm und Bein bedeutend herabgesetzt. Die Schmerzempfindung an der ganzen linken Körperhälfte — doch nicht am Gesicht — etwas herabgesetzt. Der Babinski- und Oppenheim-Reflex links vorhanden. Der rechte Arm leicht ataktisch. Bauchreflexe rechtseitig fehlend. Gehör am rechten Ohr herabgesetzt.

Beiderseitige Stauungspapille. Sehschärfe beider Augen 0,8. Das Blickfeld nach allen Richtungen in gleicher Weite beschränkt. Kornealreflex am rechten Auge fehlend. Starker Nystagmus nach rechts zu, in linker Richtung weit schwächer.

Der Liquor cerebro-spinalis ist klar, steht unter gesteigertem Drucke (40), Eiweissgehalt 0,6‰, keine Pleozytose. Die Muskeln am Hinterhaupt recht schmerzhaft; beim Beklopfen des Hinterhauptknochens Schmerzempfindung rechts.

Das Röntgenbild zeigt, dass der Türkensattel keine Abweichungen von der Norm aufweist — nur seine hintere Wand scheint etwas mehr nach vorne geneigt.

Auf Grund des vorgefundenen Symptomenkomplexes wird die Diagnose auf Tumor ponto-cerebellaris dexter gestellt.

15. Sept. 1931. Operation unter örtlicher Betäubung in der Hinterhauptgegend in der von mir gewöhnlich angewandten Weise. Es werden beide Kleinhirn-Hemisphären freigelegt, wobei sich erweist, dass die Dura mater über der rechten Hemisphäre verdickt ist, blutet und an der Innenfläche im äusseren Winkel mit den unter ihr liegenden Geweben locker verwachsen ist. Der Querblutleiter wird unterbunden. Nachdem der äussere Rand der rechten Hemisphäre nach innen zu zurückgeschoben worden, zeigt sich eine sehr leicht blutende Geschwulst von der Grösse einer grösseren Kastanie (siehe Abb. 175). Die Kapsel wird durchschnitten und darauf die Geschwulst mittels eines stumpfen Löffels in Teilen entfernt, wobei zur Blutstillung Diathermie verwandt wird. Die Hüllen werden der Blutung wegen soviel als möglich abgelöst, die blutenden Gefässe mittels

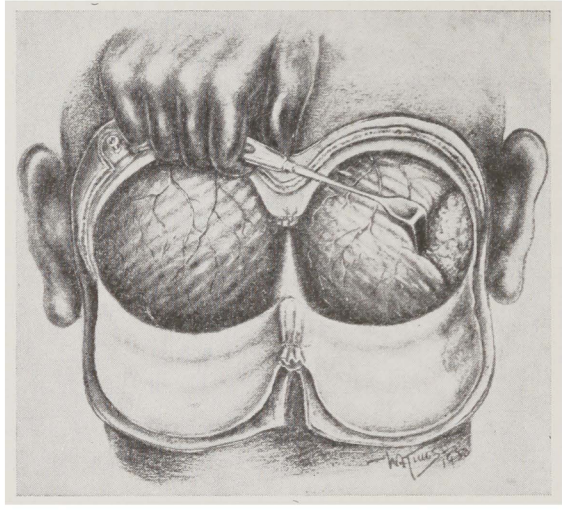


Abb. 175. Halbschematische Darstellung des Geschwulstsitzes. Der an der Innenseite dunkler gefärbte Abschnitt der Dura zeigt den Sitz der Verklebungen der Hüllen mit dem Kleinhirn und dem Meningiom an. Die Geschwulst ist an der Aussenfläche locker mit den Hüllen verwachsen (Fall 12).

Clipsen geschlossen und ein Teil der Hüllen wird entfernt, worauf die Wunde durch Naht völlig geschlossen wird. Die Operation wurde vom Patienten gut überstanden, Wundheilung per primam intentionem.

Die Kopfschmerzen waren verschwunden, die Stauungspapillen 10 Tage nach der Operation nicht mehr vorhanden. Es verblieb nur die Fazialisparese. Am 3. Okt., also 18 Tage nach dem operativen Eingriffe, wurde Patient in durchaus gutem Zustande entlassen und fühlte sich auch, als ich ihn 2½ Jahre später sah, völlig gesund und arbeitsfähig. Das Sehvermögen war völlig wiederhergestellt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die entfernte Geschwulst als Meningioma fibroblasticum (Abb. 176).

Im geschilderten Falle hatte also das Meningiom im Pontocerebellarwinkel seinen Sitz, trat aber nicht nach vorne zu hervor, sondern nach hinten zu und war teilweise mit der

harten Hirnhaut verwachsen. Eine derartige Lokalisation ist weit günstiger, als eine andere, bei der der Querblutleiter in seinem unteren Drittel (Sinus sigmoideus) von der Geschwulst durchwachsen wird. In letzterem Falle hat man vor der Geschwulstentfernung den Querblutleiter zu unterbinden und muss auch ein Drittel der Kleinhirnhemisphäre entfernen um genügenden Zutritt zur Geschwulst zu schaffen, sie ganz entfernen zu können und auch der Blutung Herr zu werden.

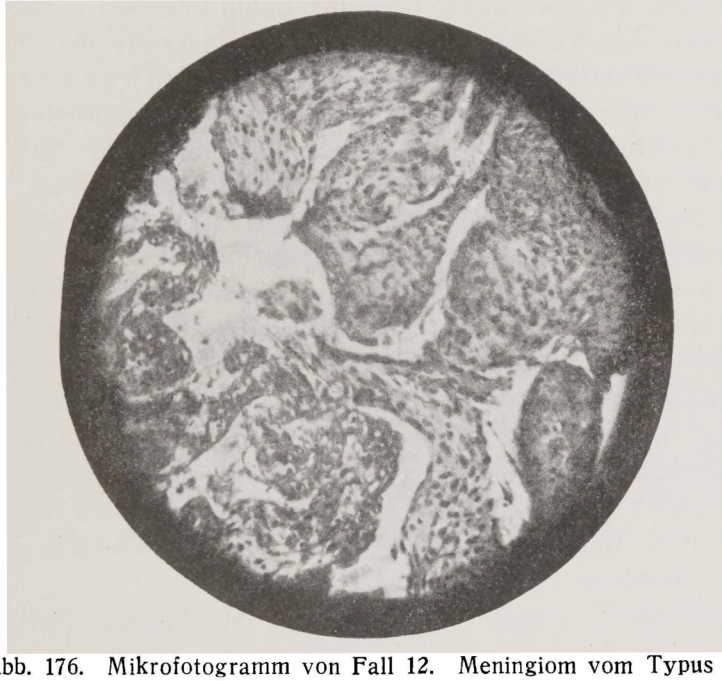


Abb. 176. Mikrofotogramm von Fall 12. Meningiom vom Typus des M. fibroblasticum.

In unserem Falle war eine so grosse Traumatisierung nicht erforderlich und es gelang die Geschwulst zu entfernen. Patient geht bereits 2½ Jahre seinem Berufe nach und ist völlig symptomlos.

Die im Obigen dargelegten 12 Fälle von Hirnmeningiom gehörten zu den verschiedenen Abarten mit verschiedener Lokalisation. Jeder der geschilderten Fälle kann als typisch für die betreffende Lokalisation gelten.

Bei den Hirnmeningiomen gelangen gerade jene Kennzeichen, die für Hirngeschwulst als pathognomisch gelten: Kopfschmerz, Übelkeit oder Erbrechen, Stauungspapille und gesteigerter Eiweissgehalt im Liquor cerebro-spinalis bei unvermehr-

tem Zellbestande — längst nicht immer zur Beobachtung, sogar auch dann nicht, wenn das Meningiom eine bedeutende Grösse erlangt hat, wie, beispielsweise, in Fall 6. In diesem Falle wurde nur auf den gesteigerten Eiweissgehalt im Liquor bei fehlender Pleozytose hin zur Enzephalographie geschritten, mit deren Hilfe die Anwesenheit der Hirngeschwulst festgestellt und sodann mittels der Ventrikulographie die genaue Lokalisation derselben am Falx cerebri ermöglicht wurde. Daraufhin glaube ich wohl meine Meinung dahin abgeben zu können, dass von den Kardinalanzeichen von Hirngeschwulst der gesteigerte Eiweissgehalt des Liquors als das konstanteste zu betrachten ist. Ein Überblick über die Symptomatologie der angeführten Fälle zeigt deutlich, dass bei in der Nähe der grossen venösen Blutleiter lokalisierten Meningiomen, auch wenn sie von geringem Umfange sind, alle Symptome von Hirngeschwulst vorhanden sein können, und ebenso auch beim Sitze des Meningioms im Gebiete des Kleinhirn-Brückenwinkels. In einigen Fällen liess sich die Diagnose auf Grund von lokaler Verdickung der Schädelknochen und Reizsymptomen feststellen.

Die klinischen Merkmale zu Beginn der Erkrankung wiesen auf Reizung von Hirnzentren hin (der motorischen, der Gesichtszentren, der Schmerzempfindung); im weiteren Verlaufe kam es dann zum Ausfall der entsprechenden Funktionen. Eine detaillierte Analyse der Symptomatologie ist in jedem einzelnen Falle angeführt worden.

Bei der topischen Diagnostik der Meningiome bietet die Ventrikulographie ein gutes Hilfsmittel: sie gab uns die Möglichkeit den Sitz der Geschwulst am genauesten festzustellen. Die Feststellung des Charakters der Geschwulst bezüglich lässt sich sagen, dass auf Grund der klinischen Symptome auf Meningiom dann geschlossen werden kann, wenn neben den Reizsymptomen auch Veränderungen am Knochengerüst des Schädels gefunden werden oder auch wenn lokale starke Entwicklung von Blutgefässen am Schädel gesichtet werden kann.

Überblicken wir die Gesamtresultate des operativen Eingriffs bei Meningiomen, so lassen sich des verschiedengrossen Umfanges der Meningiome in den einzelnen Fällen sowie auch des verschiedenen Kräftezustandes der einzelnen Patienten wegen nur schwer allgemeine Schlüsse ziehen. Soviel sind wir jedenfalls berechtigt zu schliessen: dass selbst recht um-

fangreiche Meningiome durchaus nicht als inoperabel zu gelten haben; vollführt man den Eingriff, wenn nötig, in 2—3 Etappen, so kann — wenn nur der Allgemeinzustand des Patienten ein guter ist — auch ein grosses Meningiom vollständig und mit gutem Erfolge entfernt werden. Freilich werden die besten Resultate bei der Entfernung von Meningiomen geringer Grösse erzielt, selbst wenn diese recht tief im Gehirn sitzen.

In weitaus der Mehrzahl unserer Fälle gelang es das Meningiom vollständig zu entfernen. Nur in einem einzigen Falle waren wir gezwungen des bedrohlichen Zustandes des Patienten wegen die Geschwulst in situ zu belassen und uns mit der ausgeführten Dekompressionsoperation zu begnügen. Von den hier angeführten 12 radikal operierten Meningiomfällen endete nur 1 letal, wegen schlechten Allgemeinzustandes des Patienten.

Dagegen gelang es in einem Falle sogar 3 grosse Meningiome (Fall 11), in einem anderen Falle (Fall 2) eine faustgrosse Geschwulst erfolgreich operativ zu entfernen (Bobachtungszeit nach der Operation über 2 Jahre lang); freilich war das Allgemeinbefinden beider Patienten vor dem Eingriffe ein durchaus gutes. In einem dritten Falle konnte eine sehr grosse Geschwulst der Hirnsichel (Fall 6) in 2 Etappen entfernt werden.

Überblickt man jedoch nur die Fälle, in denen die Geschwulst noch keinen grösseren Umfang erreicht hatte, so lässt sich sagen, dass die operative Entfernung solcher Meningiome vom Patienten gut überstanden wird und gewöhnlich zu zufriedenstellenden funktionellen Erfolgen führt. Dabei ist evident, dass je früher die operative Entfernung eines Meningioms vorgenommen wurde, umso besser auch die Aussichten für einen günstigen Erfolg bei jeglicher Lokalisation des Meningioms waren.

Durch genaue Analyse der klinischen Krankheitsmerkmale und bei Zuhilfenahme von Röntgenoskopie und Ventrikulographie kann der Sitz eines Meningioms in den verschiedenen Bezirken des Gehirns recht genau bestimmt werden.

Literatur.

Alpers u. Groff. Arch. of Neur. 31, 1934.

Anders. Zieglers Beitr. z. allg. Path. 1918, Bd. 64.

de Angelis. Rivista otolog., 1930, 7.

Argañarez. Arch. Oft. Buenos-Aires 1931, 6 (Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 60, 594).

Bailey u. Bucy. Amer. J. Cancer, 1931, 15.

Bailey, Cushing, Eisenhardt. Arch. of Pathol. 1928, Bd. 6.

Bergstrand, Olivecrona, Tönnis. Gefässmissbildungen und Gefässgeschwülste des Gehirns, 1936, Leipzig.

Bernstein, Sidney A. Arch. f. klin. Chir. 1933, Bd. 175.

v. Bogaert. J. de Neurol. 1929, 29.

Bostroem u. Spatz. 53. Versamml. d. südwestdeutsch. Neurol. u. Psych. 1928.

Brouwer. Niederl. Verein. f. Psych. u. Neurol. Utrecht, 1931, 12. Dez.

Chaillous. Ann. d'Ocul. 1928, 165.

Christophe u. Schmite. Neurol. Kongr. Bern 1931.

Cushing. Brain, 1922, 45.

—„— Intracranial Tumours, 1932.

—„— Lancet, 1927.

—„— Surg. Gynec. Obst. 1928, 47, 1931, 52.

Cushing u. Bailey. Tumors arising from the bloodvessels of the Brain. C. C. Thomas, 1928.

—„— u. Eisenhardt. Arch. f. Ophth. 1929, Bd. 1.

—„— u. Putnam. Arch. Surg. 11, 329, 1925.

Dandy, W. Practice of Surgery, 1933, Vol. XII; The Brain, I.

—„— Arteriovenous aneurism of the Brain. Arch. Surg., 17, 1928.

—„— The Brain. Practice of Surg., Vol. XII, 1933.

—„— Zentrbl. f. Neurochirurgie, 1937, 2 u. 3.

David u. Stuhl. J. de Radiol. et Electrol. 1933, Bd. 17, Nr. 4.

Davidoff. Psych. Quart. 1930—1931, 4 u. 5.

—„— u. Ferrari. Amer. J. Psych., 1929, 8.

Demay et Cuel. Ann. méd.-psych., 1933, 91.

Doff. Edinb. Med. Journ. 1928, October.

Egas Moniz. L'angiographie cérébrale, Paris 1934.

—„— —„— Ann. médic. internat. 1932, Bd. 1.

Elsberg. Bul. Neur. Inst. N. Y. 1931, Bd. 1.

Franceschini. Riv. Pat. nerv., 1932, 39.

Frazier. Arch. of Neur. 1933, 29.

Guttmann. Z. Neurol., 1930, 123.

Guttmann u. Spatz. 54. Versamml. d. südwestdeutsch. Neurol. u. Psych. 1929.

Herzog. Zblt. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 48, 1928.

Heymann. Bruns Beiträge z. klin. Chir., Bd. 139, H. 2.

—„— Bruns Beiträge z. klin. Chir., Bd. 146.

Horrax. Arch. Neurol., Psych. 41, 1939, 1.

Isenschmidt. Münchn. med. Woch. 59, 1912.

Kaufmann. Spez. pathol. Anatomie, Bd. 1.

Kojima. Trans. jap. path. Soc., 1932, 22 (Z. f. d. g. Neurol. 68, S. 542).

Krause. Spez. Chir. der Gehirnkrankheiten, Bd. 1, 1930, Stuttgart.

Lehmann. Ztschr. f. Path. 32, 1925.

de Martel et J. Guillaume. Les tumeurs cérébrales, 1931, Paris.

Martinoff. Fol. Neurop. Eston. Bd. 17, 1938.

Melnikoff-Rasvedenkov. Beitr. f. path. Anat. Bd. 28.

Monrad Krohn. Acta psych. 1929, 4.

Mühsam. Arch. f. klin. Chir., Bd. 130, 1924.

Olivecrona. Die parasagittalen Meningiome, 1934, Leipzig.

Orlandi, Nöel. Rev. sud-amerik. Endocrinol. 1931, 14.

Penfield. Brit. med. Journ. 1931.

—„— Cytol., cellul. Pathol. of the Nerv. Syst. 1932.

—„— Reprint. Nelson Loose Leaf. Surg. 1932.

—„— Surg. Gynec. a. Obst. 1923, 36.

Pussep. Behandlung der Hirngeschwülste, „Russk. Chirurg." 1913.

Puusepp. Die Tumoren des Gehirns, 1929, Tartu. Hier auch Literatur über Pseudotumor u. Encephalitis mit Tumorsymptomen.

—„— Zeit. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1923, Bd. 87.

—„— Giorn. di Psich. e. Neuropatol. 1933, fasc. 2.

—„— Revue v neurol. a psych. 1936, 5, 6.

—„— Über Meningiome in Einzeldarstellungen, Tartu, 1935.

—„— u. Zlaff. Fol. Neuropath. Eston. 1934, Bd. XIII.

Röttgen. Ztbl. f. Neurochir., 2, 1938.

Rogers. Brit. J. Surg. 1928, 15 (Z. f. d. g. Neurol. Bd. 51, S. 775).

Roussy, Cornil. Ann. d'Anat. pathol. méd. chir. 1925, 2.

Saar u. Herschmann. D. Zeit. f. Chir. 1918, Bd. 145.

Sachs. The diagnosis and treatement of Brain tumors. 1931.

Schneider. Ztbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 70, S. 1.

Schreiber. New-Engl. J. Med. 1929, 201.

Sorgo. Ztbl. f. Neurochir. 2, 1938.

Steinheil. Inaug. Diss. 1895, Würzburg.

Stenvers. Psych. Bl. 1932, 36.

Stuhl. Bull. de Soc. Rad. méd. Franç. 1931, 19.

—„— David et Puech. J. de Radiol. 1932, 16.

—„— —„— J. de Radiol. et d'Electrol. 1932, 1.

Tönnis. Ztbl. f. Chir. 1934, 25, 48.

Thomson. Lancet, 1929, I.

Towne. Ann. of Surg. 1926, März.

Tureen, Gray u. Wheeler. Arch of Neur. a. Psych., Vol. 34, 1935.

Üprus. Fol. Neuropath. Eston. 1932, Bd. XII.

Vincent, Thoyer-Rozat, Cossa, David. J. de Radiol. et d'Electrol. 12, 5, 1928.

—„— Rev. neur. 1928, 6.

Wienbeck. Arch. f. klin. Chir. 1933, 174.

Zehnder. Ztbl. f. Neurochir. 1937, 5—6.

Zollinger u. Cutler. Amer. J. of med. Assoc. 1932, Nr. 2.

3. Die chirurgischen Erkrankungen des Gehirns.

Unseren Ausführungen über die chirurgischen Erkrankungen des Gehirns legen wir die folgende Gruppierung zugrunde:

1) die traumatischen Schädigungen des Gehirns;
2) die entzündlichen Gehirnerkrankungen und zwar a) die Enzephalitis; b) der Hirnabszess;
3) gefässliche Erkrankungen des Gehirns;
4) Störungen im Lymphkreislaufe des Gehirns: a) das Hirnödem; b) der Hydrozephalus.
5) die Geschwülste des Gehirns;
6) die Hirnparasiten;
7) Entwicklungsstörungen des Gehirns;
8) die Epilepsie.

1) *Die traumatischen Schädigungen des Gehirns.*

L. Petit und Dupuytren hatten erstmalig eine Klassifizierung aller Gehirnläsionen in die 3 Gruppen: Commotio, Contusio, Compressio cerebri unternommen. Andererseits haben eine Reihe von Autoren (Lawrence u. a.) die Ansicht geäussert, dass diese Einteilung in 3 Kategorien abzulehnen sei und es sich in allen Fällen von Hirnverletzung um die Hirnerschütterung (Commotio) handele, die ihrerseits verschieden stark auftreten könne. Es ist nun wohl zuzugeben, dass bei jeder Hirnläsion alle genannten 3 Kategorien zur Beobachtung gelangen. Bei einer Kontusion des Schädels tritt eine Erschütterung und zugleich mit ihr auch eine Quetschung (Contusio) des Gehirns an der Stelle ein, die der Einwirkung der Gewalt ausgesetzt war, und als deren Folge kommt es zu Blutergüssen kleineren oder grösseren Umfanges, die, falls sie innerhalb des Gehirns gelegen sind, dessen Volumen vergrössern, oder, wenn sie ausserhalb des Gehirns entstehen, den Schädelraum vermindern, wodurch es in jedem Falle zu einer Zusammenpressung (Compressio) des Hirngewebes kommt. Selbstverständlich kann der Grad der Verletzung in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedener sein, dementsprechend sind dann auch die Symptome, sowohl ihrer Zahl als ihrer Beschaffenheit nach, von ganz verschiedener Art.

In allen Fällen von geschlossenen Schädelverletzungen leiden in erster Linie die Blutgefässe des Gehirns oder der Gehirnhüllen und erst in zweiter Linie trifft die Schädigung das Gehirn selbst. Ich habe unter der sehr grossen Anzahl von mir ausgeführter Autopsien keinen einzigen einschlägigen Fall gefunden, bei dem die Blutgefässe nicht gelitten hätten, und zwar handelte es sich stets entweder um Verletzung kleiner Blutgefässe (um kapilläre Hämorrhagien) oder um das Reissen grösserer Gefässe mit Hämatombildung. 2 Momente sind also bei jeder Schädelverletzung von ausschlaggebender Bedeutung: einerseits die Gewalt der Schädelkontusion, andererseits — die Beschaffenheit und Widerstandsfähigkeit der Gefässwandungen. Ich habe Fälle von sehr starker Schädelkontusion gesehn, die von sehr geringen Läsionserscheinungen seitens des Gehirns begleitet waren, und wiederum Fälle von scheinbar leichter Kopfverletzung, bei der die Symptome sehr schwer waren und sogar zum Tode führten. In diesen letzteren Fällen erwies es sich bei der Sektion, dass bei allgemeinem Oedem der Hirnsubstanz sich geringfügige Hämorrhagien in der

Oblongata, im Stamm und am Boden des III. Hirnventrikels vorfanden, d. h. also an Stellen und an Gefässen, die weitab vom Angriff der Gewalt gelegen waren (in Fällen von Kontusion der Stirn- oder Scheitelgegend). Offensichtlich waren in diesen Fällen die Gefässwandungen wenig widerstandsfähig, rissen leicht; anatomisch lagen Hämorrhagien im Gebiete der vasomotorischen Zentren vor, die ihrer Lokalisation nach zum Tode geführt hatten, während klinisch diese Fälle eigentlich zur Kategorie von Hirnerschütterungen zu zählen waren.

Bei Operationen an der Hirnbasis, besonders wenn ein Zur-Seite-schieben oder Emporheben des Stirnlappens vorgenommen wurde, konnte ich mehrfach eine starke Volumvergrösserung und Rötung dieses Stirnlappens feststellen. Anfangs wusste ich mir den Grund dieser Erscheinung nicht zu erklären, dann aber bemerkte ich, dass diese Erscheinungen ausblieben, wenn ich den Spatel zur Verlagerung des Stirnlappens auf nur geringe Tiefe einführte und also keinen Druck auf den Boden des III. Ventrikels ausübte. Meist hält ein derartiges Anschwellen des Stirnlappens 10—15 Minuten vor und bildet sich dann zurück; in einem Falle aber hielten sich Oedem und Hyperämie so lange, dass ich ein Knochenstück zu entfernen und die Wunde zu vernähen gezwungen war. Die Patientin verstarb am selben Abend und bei der Sektion fand sich eine ganze Reihe von punktförmigen Blutergüssen am Boden des III. Hirnventrikels und im Hypothalamusgebiet. Es lässt sich also denken, dass wenn beim Emporheben des Stirnlappens das hebende Instrument zu tief eingeführt wird es einen Druck auf die vasomotorischen Zentren ausübt, deren Parese hervorruft, in deren Folge dann Hyperämie und Oedem des Hirngewebes sich entwickelt. War der Druck nur von kurzer Dauer, so dass es zu keiner Traumatisierung des betr. Gebietes gekommen war, so nehmen die Zentren ihre Funktion wieder auf und der normale Zustand wird wiederhergestellt. In logischer Folgerung lässt sich annehmen, dass auch nach einem Kopftrauma das Hirnoedem durch eine Schädigung der vasomotorischen Zentren infolge von Schädigung der in deren Gebiete gelegenen Gefässe hervorgerufen werde.

Aus diesen Ausführungen ist ersichtlich, dass bei jedem Kopftrauma eine Hirnschwellung grösseren oder geringeren Umfanges aufzutreten pflegt, die, falls der Organismus selbst zu deren Kompensierung nicht die erforderlichen Massnahmen ergreift, zu bedrohlichen Endergebnissen führen kann. Diese Kompensationsfähigkeit seitens des Organismus der Hirnschwellung gegenüber kann

aber nicht genügend entwickelt oder aber in hohem Grade gestört sein. Dadurch liesse sich erklären, weshalb in einer Reihe von Fällen selbst bei stark ausgeprägter Hirnschwellung die kompensatorische Eigentätigkeit aufs beste einsetzt, alle bedrohlichen Erscheinungen zum Schwinden bringt und das Gleichgewicht wiederherzustellen vermag, während bisweilen bei verhältnismässig geringer Hirnschwellung der Verlauf sich zu einem ungünstigen gestaltet, offenbar aus dem Grunde, weil hierbei der kompensatorische Apparat versagt. Mithin wäre zu den 2 bereits erwähnten Faktoren, die hinsichtlich der Hirnschwellung von Bedeutung sind, als dritter Faktor noch die Kompensationsfähigkeit des Organismus hinzuzufügen.

Auf die Rolle der vasomotorischen Zentren bei Hirnerschütterung hat bereits Ritter sein Augenmerk gerichtet und unterscheidet 2 Formen von Erschütterung: die Commotio Medullae oblongatae und die Commotio cerebri sensu stricto.

In meinen Fällen von Schädelläsion fand ich sowohl während der Operation, als auch in Fällen, die zur Obduktion kamen, unmittelbar an der Angriffstelle der Gewaltwirkung ein mehr oder weniger ausgebreitetes Hämatom und eine lokalisierte Zerstörung des Hirngewebes, also eine Hirnquetschung vor, die aber weder dem Umfange des Hämatoms noch dem Grad der Zerstörung nach zur Erklärung des letalen Ausganges genügten. Bei genauer Untersuchung liessen sich aber auch in diesen Fällen die kleinen Blutergüsse in der Oblongata und im Hypothalamus nachweisen; es handelte sich also auch in diesen Fällen von anscheinender Kontusion in Wirklichkeit um eine Commotio Medullae oblongatae. Man kann also eine strenge Trennung der Commotio von der Contusio nicht durchführen und es ist wohl anzunehmen, dass bei der Entstehung der Symptome von Hirnläsion alle beiden Vorgänge beteiligt sind, aber doch so, dass im einen Fall die Symptome der Erschütterung, im anderen jene der Quetschung in den Vordergrund treten.

Die dritte Form — die Compressio cerebri — ist, so wie sie von einer Reihe von Autoren verstanden wird, als Folge der Commotio (Contusio) anzusehen, oder aber sie entsteht durch eine meningeale Blutung. Ich halte daher dafür, dass die Compressio nicht als besondere Form von Hirnläsion aufzustellen sei, sondern dass es richtiger wäre, die eine Kategorie solcher Fälle der Hirnerschütterung (Hirnquetschung) hinzuzuzählen, während die übrigen

Fälle in die Rubrik von Verletzungen der Hirnhüllenblutgefässe einzureihen wären.

Somit gliedere ich alle meine Fälle in folgende 3 Gruppen: a) die Hirnerschütterung (Commotio cerebri); b) die Hirnquetschung (Contusio cerebri) und c) Hirnblutungen und zwar: 1) intrazerebrale Blutungen, 2) meningeale Blutergüsse (haemorrhagiae meningeales), letztere a) epidurale, b) subdurale und c) piale.

Eine solche Klassifikation dürfte vielleicht die Möglichkeit bieten sich in der Pathogenese und wohl auch bei der Diagnose der Hirnverletzungen besser zurechtfinden zu können.

a) Die Hirnerschütterung (Commotio cerebri).

Der Schwere der Symptome nach können drei Formen von Gehirnerschütterung unterschieden werden: eine leichte Form, eine schwere Form und eine blitzartige (foudroyante) Form.

Symptomatologie. Die leichte Form äussert sich in einer Reihe von vorübergehenden Symptomen: allgemeiner Schwäche, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Funkensprühen vor den Augen, Blässe des Gesichts; die Atmung ist zuerst stark verlangsamt, wird dann oberflächlich, der Puls ist gleichfalls verlangsamt, von geringer Füllung; Erbrechen, unwillkürliche Harn- und Kotentleerung. Nachdem diese Symptome einige Minuten angedauert haben, fühlt sich der Erkrankte besser, klagt aber noch im Verlaufe mehrerer Tage über Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und Unlust zur Arbeit.

Ich führe im Folgenden einige Fälle an, bei denen trotz erheblichen Schädeltraumas die Symptome seitens des Gehirns gering waren und sich in der leichten Form von Gehirnerschütterung äusserten.

Fall I. Patient H. U., Waldhüter, 34-jährig, wurde am 2. X. 1936 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen. Am 21. IX. war er beim Radfahren mit einem zweiten Radfahrer zusammengestossen, gestürzt und hatte dabei einen heftigen Schlag gegen das linke Auge erhalten. Die Umgebung der Augenhöhle schwoll an, der Augapfel war rot; P. war betäubt und fühlte heftige Kopfschmerzen.

P. ist normal gebaut, gut genährt. Am linken Auge noch die Spur eines Blutergusses in die Sclera vorhanden. Bis auf eine geringe Schmerzempfindung beim Beklopfen der linken Stirnhälfte keinerlei pathologischer Befund. Reflexe gleichmässig vorhanden, keine pathologischen Reflexe, WaR, Sachs-Georgi und Citochol-R. negativ.

Der Liquor ist leicht xanthochrom, klar, enthält noch einzelne rote Blutkörperchen in „Stechapfelform". Druck 200.



Abb. 177. Lineärer Schädelbruch, mit einem sternförmigen Bruch kombiniert.

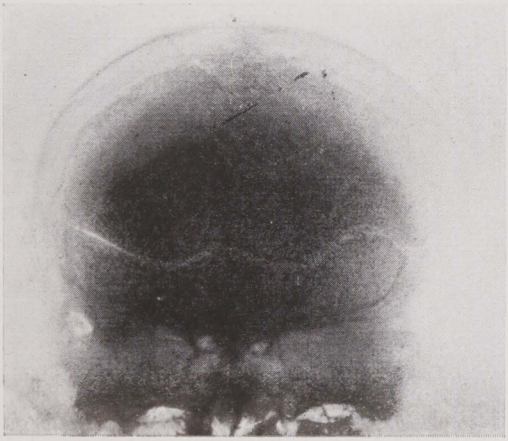


Abb. 178. Kreisriss um das ganze Schädeldach ohne deutliche Anzeichen von Hirnverletzung.

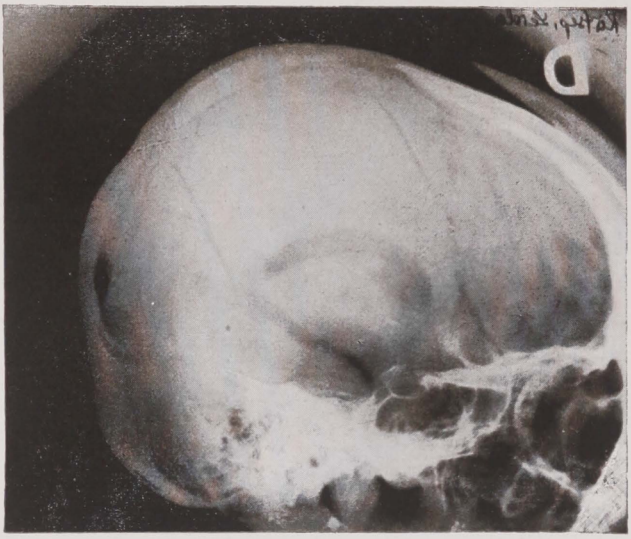


Abb. 192. Ventrikulographie. Das Vorderhorn ist nach unten und hinten zu verdrängt, sein vorderer Teil nicht zu sehen. Der Abszessschatten ist verschwommen, aber doch als Fleck von etwas ovaler Form erkennbar.

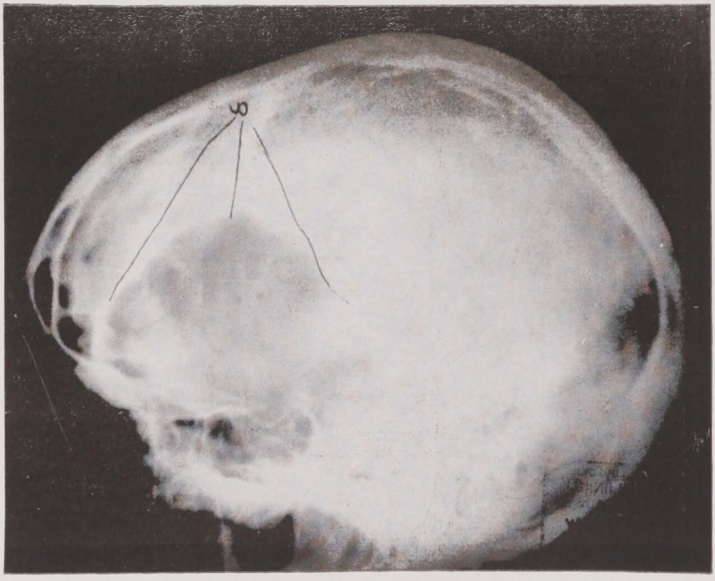


Abb. 193. Knochenusur bei Extraduralabszess. Die Linien weisen auf die Grenzen der Knochenverdünnung hin. Bei der Operation fand sich ein faustgrosser Abszess.

Das Röntgenbild zeigt eine Fraktur des Stirnbeins mit einem 5 cm langen Riss, der 2 cm über dem Orbitalrande des linkes Auges beginnt und nach oben zu verläuft. Ausser dem Schädelbruch bestand ein subarachnoidaler Bluterguss (siehe Abb. 177 a. T.).

Der Verlauf in der Klinik war bei rein konservativer Behandlung ein guter und ungestörter. Am 3. X. war die Lumbalpunktion ausgeführt worden, am 10. X. waren die Kopfschmerzen fast völlig geschwunden. Auf die Klagen über Verdauungsstörungen hin wird der Magensaft untersucht, eine Hypaciditas gastrica festgestellt und die entsprechende Behandlung eingeleitet.

Am 13. X. verlässt P die Klinik frei von jeglichen pathologischen Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems.

Fall II. Patient I. B., 41 Jahre alt, Aufseher, bezog die Nervenklinik der Universität Tartu am 1. X. 1936 mit Blutergüssen in beiden Augäpfeln und den Lidern, sowie mit Klagen über Kopfschmerzen.

4 Tage vor dem Eintritt in die Klinik war er beim Fallen auf der Treppe hart mit dem Vorderhaupt auf die Betondiele geprallt und war danach etwa 1 Stunde lang ohne Bewusstsein. Als er zu sich gekommen war stellten sich Erbrechen und heftige Kopfschmerzen ein. Das Erbrechen wiederholte sich 2—3 mal, der Kopfschmerz dauerte aber unvermindert fort. Die Augenlider waren blutunterlaufen und ödematös, so dass sie nicht vom Patienten geöffnet werden konnten; auch der untere Teil der Stirn und die Conjunctiva beider Augen waren blaurot gefärbt und stark ödematös. Der Patient konnte jedoch umhergehen ohne Schwindelgefühl zu empfinden. Dabei war er aus der Stadt Pärnu (Pernau) in einem gewöhnlichen Autobus zur Klinik gebracht worden.

Patient ist mittelgross und gut genährt. Am Gesicht ein umfangreiches Hämatom, das sich über die Stirn und beide Augen erstreckt. Die Augen sind geschlossen und können des Ödems wegen aktiv nicht geöffnet werden. Beide Konjunktiven sind blaurot verfärbt. Klagt über Kopfschmerzen. Von seiten des Nervensystems keinerlei pathologische Erscheinungen. Puls 60, Blutdruck 120, im Urin kein pathologischer Befund.

Die Röntgenuntersuchung ergibt einen *lineär-zirkulären Schädelbruch* (s. Abb. 178 a. T.). Der Liquor cerebrospinalis enthält Blut und steht unter erhöhtem Druck (400 mm). Nach der Lumbalpunktion hatten sich die Kopfschmerzen vermindert. Am 6. Tage wird der Lumbalstich wiederholt: der Liquor ist von gelblicher Färbung. Das Befinden des Patienten ist gut, das Hämatom hat sich verringert.

19. X. 1936. Keine Kopfschmerzen mehr, das Hämatom ist verschwunden. Patient fühlt sich ausgezeichnet und wird nach Hause entlassen. Hier liegt er noch 2 Wochen und tritt dann seine Berufsarbeit wieder an. Laut erhaltener Nachricht ist er 4 Monate später völlig gesund.

Beachtlich ist in diesem Falle der Umfang der Schädelverletzung: beim Fall gegen die Betondiele war der ganze obere Teil der Schädeldecke völlig abgesprengt — und trotz dieses in seiner Linienführung seltenen und umfangreichen Schädelbruches gelang es durch eine konservative Behandlung den Patienten zu heilen.

Die schwere Form von Hirnerschütterung ist stets mit sofort nach der Verletzung einsetzendem Verlust der Besinnung verbunden. Der Betroffene fällt besinnungslos nieder, ohne vorher einen Schrei ausgestossen zu haben, das Gesicht ist blass, oft maskenartig, die Augenlider sind gesenkt (Ptosis), die Augen starr, die Pupillen erweitert, auf Lichteinfall nicht reagierend. Die Muskulatur ist schlaff, die Gliedmassen fühlen sich kalt an; Erbrechen, spontane Harn- und Kotentleerung, bisweilen auch Samenabfluss. Die Besinnungslosigkeit kann als tiefes Koma bestehen, so dass der Patient auf keinerlei Reizungen reagiert, oder aber es besteht nur ein teilweise komatöser Zustand, bei dem auf Reizungen Abwehrbewegungen stattfinden, endlich kann auch bloss ein somnolenter Zustand bestehn. Bei der schweren Form werden bisweilen Stauungspapillen beobachtet. Der Puls ist verlangsamt und schwach, bisweilen aber auch beschleunigt. Besonders bedeutsam ist, dass häufig ein Wechsel in der Pulsfrequenz beobachtet wird. So zählte ich in einigen meiner Fälle einen Puls von 108, nach 15 Minuten von 65 und darauf wieder eine Beschleunigung. Dieses Symptom der wechselnden Pulsfrequenz ist zu den wichtigsten Symptomen zu zählen. Die Pulsverlangsamung wird durch Vagusreizung, die Pulsbeschleunigung durch Vaguslähmung hervorgerufen. Gamper nimmt an, dass in den leichten Fällen von Gehirnerschütterung die Hirnverletzung oberhalb vom Vaguszentrum liegt und der Vagus daher im Sinne einer Isolierungsfunktion arbeitet, während in schwereren Fällen das in der Oblongata gelegene Vaguszentrum selbst betroffen wird.

Der Blutdruck ist immer etwas gesteigert. Die Atmung ist meist verlangsamt, oberflächlich, bisweilen von Cheyne-Stokesschem Typus. Aber die Atmung kann auch stark beschleunigt sein, bis zu 48 in der 1′; zeigt sich bei einer derartigen Beschleunigung auch noch etwas Flüssigkeit aus Nase und Mund, so ist das ein wichtiger Hinweis auf bestehendes Lungenödem. Einige Stunden nach dem Trauma lässt sich T°-abfall, häufiger jedoch T°-steigerung feststellen, und zwar in etwa 10% der Fälle bis zu 38—39° Besonders lebensgefährlich ist ein allmähliches Ansteigen der T° beispielsweise, von 37,5 unmittelbar nach dem Unfall Stunde für Stunde steigend, bis nach etwa 3—4 Stunden eine T° von 40° erreicht ist.

Der komatöse Zustand kann 5—20 Tage andauern, wobei in günstigen Fällen das Allgemeinbefinden des Kranken sich fortlaufend bessert. Wenn die Besinnung wiedergewonnen ist, klagt

der Patient gewöhnlich über Kopfschmerzen, Übelkeit, die bisweilen zu Erbrechen führt, und es besteht retrograde Amnesie.

Die folgenden 3 Fälle können zur Form der schweren Commotio cerebri mit gleichzeitig bedeutender Schädelverletzung gerechnet werden.

Fall III. Patient A. T., 43-jährig, Polizist, wurde am 5. IX. 1936 nach einem Fall vom Zweirade in die Nervenklinik der Universität Tartu eingeliefert, wobei er über allgemeine Schwäche und Kopfschmerz klagte.

Der Unfall hatte sich am 28. VIII. 36 nachts infolge eines Zusammenprallens mit einem anderen Radfahrer ereignet. Nachdem P. für etwa 1 Stunde das Bewusstsein verloren hatte kam er zu sich, fühlte heftigen Kopfschmerz und ein Gedrungensein des rechten Auges. Es gelang ihm zu Fuss den Heimweg zurückzulegen und zu Bett zu gehn. Dann trat wiederholtes Erbrechen auf, der Schmerz wurde am Hinterhaupt besonders heftig und das rechte Auge konnte er der stark oedematösen Augenlider wegen nicht öffnen. Weil die geschilderten Symptome sich nicht zurückbildeten bezog P die Klinik.

1933 war P. an Magengeschwür erkrankt; während des Weltkrieges hatte er Flecktyphus durchgemacht, war im übrigen sonst stets gesund.

P. ist von Übermittelwuchs, gut genährt. Die Augenlider beider Augen sind oedematös und zyanotisch. Seitens der inneren Organe keine Abweichungen von der Norm. Nackensteifigkeit, positiver Kernig. Geringe linkseitige Fazialisparese von zentralem Typus. Alle Haut- und Sehnenreflexe etwas gesteigert.

Das Röntgenbild zeigt einen Schädelbruch links mit einem Riss von etwa 10 cm Länge, der von der linken Schläfe in der Richtung über die Pyramide zum Hinterhaupt verläuft.

Der Liquor cerebro-spinalis ist blutig verfärbt, steht unter erhöhtem Druck (40), enthält 0,11‰ Albumen. Alle spezifischen Reaktionen negativ.

P wird während seines Aufenthalts in der Klinik mit Ruhelagerung und sonst symptomatisch behandelt. Am 21. IX. wurde er aus der Klinik entlassen. Allgemeinzustand sehr gut bis auf eine geringe Parese der linken Gesichtshälfte. P. hielt sich noch 2 Wochen zu Hause auf, wonach er seine Berufsarbeit wieder aufnehmen konnte.

In den 2 weiteren Fällen hatten wir es gleichfalls mit der schwereren Form der Gehirnerschütterung zu tun, wobei jedoch die Schädelverletzung eine verhältnismässig geringe war.

Fall IV. E. R., 22 Jahre alt, Soldat, wurde am 19. V. 1935 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen. Er befand sich in soporösem Zustande nachdem er einen Schlag mit dem Pferdehuf gegen den Schädel erhalten hatte. Er war am Morgen allein zum Aufräumen in den Pferdestall gegangen und wurde bald darauf besinnungslos am Boden liegend mit je einer kleinen Wunde an Stirn und Scheitelbein-Hinterhauptgrenze aufgefunden.

Beim in Sopor befindlichen Patienten sind die Reflexe beiderseits gleichmässig gesteigert; pathologische Reflexe nicht vorhanden. Opisthotonus, positiver Kernig, sonst keinerlei Symptome.

Der Lumbalstich ergibt stark blutigen Liquor bei erhöhtem Hirndruck. Der Augenhintergrund beiderseits normal. Die Röntgenaufnahme lässt keinen Schädelbruch erkennen.

21. V. Patient hat die Besinnung wiedererlangt, ist aber benommen, schlecht orientiert, kann sich an keinerlei Geschehnisse in seinem Leben erinnern, klagt über heftige Kopfschmerzen.

27. V. P. kann sich etwas in seiner Umgebung zurechtfinden, weiss „wer er ist" und „wo er sich befindet", erinnert sich aber nicht, wie er den Schlag erhalten hat. Es lassen sich bei ihm phantastische Delirien feststellen: so erzählt er, dass er mit seinem Bruder im Raketenschiff zur Venus geflogen sei, wie er dort empfangen worden und was er dort getan habe. Wie es sich erweist, hat P. kurz vor dem Unfall in der Zeitung einen Roman gelesen, in dem von einem Flug eines Engländers zur Venus die Rede war. Dieser Roman hatte, offenbar, den Stoff für des Patienten Wahnideen geliefert. Der Liquor ist noch leicht gelbgefärbt.

29. V. Orientierungsvermögen gut, doch dauern die Wahnideen fort. P. erzählt, dass er per Radio Nachrichten von seinem auf der Venus verbliebenen Bruder erhalte und dass er den Radioapparat im Kopfe trage.

10. VI. Bedeutende Besserung. Das Phantasieren tritt seltener und bruchstückweise auf. Immer noch erinnert sich P. nicht, wann und wie er seinen Unfall erlitten hat. Die Klagen über Kopfschmerzen dauern fort.

20. VI. Wahnideen treten nur selten noch auf; die Klagen über Kopfschmerzen haben aufgehört, dafür klagt P. über Schlaflosigkeit und leichtes Ermüden. Der Liquor cerebro-spinalis ist völlig klar und seiner Beschaffenheit nach normal.

30. VII. Patient als geheilt entlassen.

Der Fall interessiert dank dem Vorhandensein schwerer psychischer Störungen bei unverletztem Schädel. Dabei war der Liquor stark bluthaltig. Die psychischen Erscheinungen trugen den Charakter der K o r s a k o w'schen Psychose.

F a l l V Patient K. R., 38 Jahre alt, Landarbeiter, wurde am 6. III. 1937 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen. 24 Stunden vor seiner Einlieferung war P. während der Waldarbeit von einem fallenden Baume umgeworfen worden und hatte von einem Baumast einen Schlag gegen das Schädeldach erhalten. Ohne die Besinnung verloren zu haben und ohne jede Hilfeleistung war P. nach dem Unfall heimgefahren, und hier erst traten Blutungen aus Mund und Nase und mehrmaliges Erbrechen auf, wobei P. über starke Kopfschmerzen klagte. Wo und auf welche Weise der Unfall ihm zugestossen war, vermochte er damals nicht zu berichten.

Bei der Einlieferung in die Klinik war P schwach, vermochte sich im Bett nicht aufzurichten, nur die Hände konnte er bewegen. Reflexe beiderseits gleichmässig vorhanden; keine pathologischen Reflexe. Opisthotonus und stark positiver Kernig zeugten von Hirnhüllenreizung. An pathologischen Erscheinungen waren im übrigen nur horizontaler Nystagmus an beiden Augen, geringe linkseitige Fazialisparese und ein stark blutiger Liquor festzustellen. Die Röntgenaufnahme am 7. III. zeigte einen lineären Schädelriss von 8 cm Länge rechts in der Scheitelbein-Hinterhauptgegend.

Nachdem am 6. III. 15 ccm blutuntermischten Liquors entfernt worden waren, war am folgenden Tage das Orientierungsvermögen klarer, doch erinnert P. sich nicht an die Zeit vor und nach dem Unfall und versucht den Gedächtnisausfall durch Konfabulationen auszufüllen. Am 12. III. ist die Fazialisparese geschwunden, auch das Konfabulieren hat aufgehört. Keine Erinnerung an das Zustandekommen des Unfalls.

In der Folge allmähliche Besserung; zeitweilige Schlaflosigkeit verschwindet, am 16. IV kein Kopfschmerz mehr, P kann sich frei bewegen, wenn er auch noch etwas schwach ist, und nur die retrograde Amnesie besteht weiter. Konnte die Klinik nach 40 Tagen völlig geheilt verlassen.

Die blitzartige Form der Hirnerschütterung äussert sich durch dieselben Kennzeichen, wie die der eben geschilderten schweren Form, doch nehmen die bedrohlichen Erscheinungen seitens der Atmung und des Blutkreislaufes einen schnell schlimmer werdenden Verlauf und bereits nach wenigen Stunden tritt der Tod an Herz- und Atmungssynkope ein. Ich habe nur 2 solcher Fälle (also etwa 4%) beobachten können, da ihre Mehrzahl bereits vor der Überführung in eine Klinik zum Exitus führt.

Im allgemeinen versagt in der Mehrzahl der Fälle als erste die Atmung, so dass der Tod nicht einer Herzparalyse, sondern der Atmungslähmung zuzuschreiben ist. In einigen Fällen ist der Puls noch wahrnehmbar, während bereits Stillstand der Atmung eingetreten ist; dann vermag auch eine 1½—2 Stunden fortgesetzte künstliche Atmung den Tod nicht mehr abzuwenden.

Bei jeder Form der Hirnerschütterung ist unbedingt auf den Blutdruck zu achten, der ja bei Schädelkontusionen erhöht zu sein pflegt. Wird ein Sinken des Blutdrucks, besonders ein schnelles Sinken, festgestellt, so ist dieser Umstand als ein bedrohliches Symptom zu bewerten, da nach solch einem Sinken (unter 55) häufig der Tod eintritt.

Herdsymptome werden bei Gehirnerschütterung gewöhnlich nicht beobachtet, oder falls doch, so in sehr geringem, hinter den schweren Allgemeinerscheinungen stark zurückstehendem Masse. Diese geringen Herdsymptome (eine unbedeutende Fazialisparese, geringe Pupillenerweiterung, Zittern einer Hand, geringe Zungenablenkung, unbedeutende Lichtscheu u. a.) können ganz fehlen, werden aber häufiger wohl nur ausser acht gelassen, denn in meinen Fällen konnte ich ihr Auftreten bei etwa 80% feststellen und glaube daher, dass bei aufmerksamer Untersuchung der betr. Fälle ihr Vorhandensein häufiger erwähnt werden würde. Immerhin bilden das Charakteristische die schweren Allgemein- und geringfügigen Herdsymptome.

Von solchen Symptomen ist einseitige Pupillenerweiterung besonders wichtig. In etwa 25% unserer Fälle wies dieses Symptom auf eine Läsion derselben Hirnhälfte (meist Oedema cerebri) hin.

Es müssen allstündlich Untersuchungen des Pulses, des Blutdrucks, der T° (im Rectum gemessen), der Atmung und der Bewusstseinslage ausgeführt werden. Zu den bedrohlichen Symptomen gehören: Bewusstlosigkeit mit kurzen hellen Unterbrechungen, eine Pulszahl von unter 55 in der Minute, Pulsverlangsamung bei steigendem Blutdruck, Cheyne-Stokes'sches Atmen.

Als eines der wichtigsten, auf eine bedrohliche Hirnläsion hinweisendes Symptom ist auch das Auftreten von Zucker im Harn zu bewerten, da derartige Fälle meist letal endigen (Lazarew). Dieses Auftreten von Zucker wird auf eine Schädigung des Verlängerten Markes zurückgeführt.

Aetiologie. Wesen und Zustandekommen der Hirnerschütterung sind dank den histologischen und experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre ihrer völligen Klärung nähergeführt worden. Schück, Breslauer und Rahm sowie Ritter nehmen an, dass der komatöse Zustand nach Gehirnerschütterung auf eine Erschütterung des Verlängerten Markes zurückzuführen sei. Knauer und Enderlen halten diese Erklärung jedoch für nicht stichhaltig, da ihre experimentellen Versuche von Kompression der Medulla oblongata stets Erregungssymptome ergeben hätten. Reizung der Mittelhirnbasis ruft heftige Exzitation hervor mit nachfolgendem Schlaf und Areflexie (Knauer u. Enderlen). Auf Grund ihrer Ergebnisse kommen diese Autoren zum Schlusse, dass das bei Commotio cerebri auftretende Koma nicht als Herdsymptom aufgefasst werden kann, sondern eher einen allgemeinen Charakter trägt.

Neubürger sieht auf Grund seiner histologischen Untersuchungen die Ursache des Koma in einem schnell einsetzenden Oedem des Hirngewebes als Folge einer Störung des Vasomotorengleichgewichts der Hirngefässe, worauf übrigens schon früher Ricker-Friedmann (in ihrer Strombahntheorie) hingewiesen hatten. Osnato und Gilliberti fanden im Gehirn an Hirnerschütterung Gestorbener Hyperämie und Oedem der weichen Hirnhäute sowie multiple kleine Blutergüsse im Centrum semiovale, Pons und Balken, Vakuolenbildung um die Gefässe, Ganglien-Gliazellen, Gefässthrombosen und massenhafte Fettembolien in den Kapillaren.

Daher betrachten diese Autoren den Verlauf der Hirnerschütterung als eine Encephalitis traumatica.

Henschen glaubt das Koma durch eine primäre Schädigung der Schlaf und Wachsein regulierenden subkortikalen vegetativen Zwischen- und Mittelhirnzentren erklären zu können.

Meixner sieht die Ursache des Koma und tödlichen Ausganges der Commotio in einer weitausgebreiteten Zerstörung des Hirngewebes, Symmonds macht gestörte Blutzirkulation in den Kernen des Gehirns und Verlängerten Marks für das Koma verantwortlich und Bluterguss in die Medulla oblongata für den exitus letalis. Ingvar hält Störung der Funktion der Nervenzellen für die Komaursache. Er fand bei Mäusen, die er zentrifugiert hatte, Veränderungen in den Zellkernen bis zum Zerreissen der Kernmembran fast über das ganze Gehirn verbreitet und ist der Meinung, dass beim Kopftrauma das Gehirn einer Einwirkung ähnlich jener der Zentrifuge ausgesetzt ist.

Nach all diesem muss man wohl zum Schluss gelangen, dass von den angeführten Theorien die meisten Daten zu Gunsten der Gefässtheorie sprechen, d. h., dass Kreislaufstörungen in den Zentren des vegetativen und anderen Nervensystems die Ursache für die Erscheinungen der Hirnerschütterung bilden. Man beachte, dass bei Hirnverletzungen starke Veränderungen seitens der Plexus chorioidei festgestellt worden sind, in deren Folge es zu einer stark gesteigerten Liquorbildung kommt (Rond Courville) und mithin zu gesteigertem Intrazerebraldruck. Andererseits führen paravaskuläre Blutergüsse, auch wenn sie ausserhalb der lebenswichtigen Zentren gelegen sind, zu einer Volumzunahme des Gehirns (Dandy) und verursachen daher entweder eine mechanische Kompression des Verlängerten Marks oder seine akute Anämie, und, wenn beide Faktoren zusammen einwirken, den tödlichen Ausgang. Die letztlich veröffentlichten Untersuchungen von Berczeller und Novotny bestätigen diese Annahme. Sie sahen die gleichen Symptome bei Hirnerschütterung und beim Gehängten, wenn der Selbstmörder noch rechtzeitig aus der Schlinge befreit worden war, die in beiden Fällen auf gestörte Funktion des Hirnstammes wegen Anämisierung des Gehirns und überhaupt auf Störungen des Blutumlaufes im Gehirn hinwiesen.

Wie die Beobachtungen gezeigt haben, ist die Hirnrinde widerstandsfähiger und leidet bei der Commotio weniger, als die weisse Hirnsubstanz; dadurch erklärt sich, dass nach einem Kopftrauma

mehr Veränderungen in der Tiefe des Gehirns als an dessen Oberfläche gefunden werden.

Gamper erklärt das in der Weise, dass ein auf den Schädel einwirkender Stoss, der zu Drucksteigerung in den Liquorräumen führt, die Hirnflüssigkeit aus den Ventrikeln gegen den Eingang des Aquaeductus treibt. Hier kommt es dann zu einer Gegenstosswirkung und in deren Folge wird der Stoss wellenförmig auf den IV. Hirnventrikel übertragen, wobei für das Leben wichtige Zentren zerstört werden.

Auf Grund unserer Beobachtungen sind alle bei der Hirnerschütterung auftretenden Erscheinungen auf ein akut sich entwickelndes Hirnoedem zurückzuführen, das seinerseits von Blutergüssen aus den feinen Blutgefässen an der Hirnbasis oder im Verlängerten Mark, wo sich die Blutgefässzentren befinden, hervorgerufen wird. Erreicht ein solches Hirnoedem grössere Ausmasse, so ist der letale Ausgang unabwendbar.

Infolge von Parese der vasomotorischen Zentren kommt es zu schnell einsetzender Erweiterung der Blutgefässe, die perivaskulären Räume werden komprimiert und der Abfluss des Liquor cerebrospinalis wird gehemmt; es entsteht also ein Circulus vitiosus, weil der behinderte Liquorabfluss seinerseits zu Oedem und Kompression der Oblongata führt und daraufhin die Blutgefässe sich noch mehr erweitern.

Therapie. Die Behandlung der Hirnerschütterung hat sowohl konservativ wie symptomatisch zu sein. In jedem Falle muss der Erkrankte 10—15 Tage im Bette gehalten werden, denn ein früheres Aufstehen führt gewöhnlich zu Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und bisweilen zu allgemeiner Schwäche. In schweren Fällen erweisen sich Lumbal- oder Subokzipitalpunktionen von grossem Nutzen. Schon rein diagnostisch sind sie von Wert, da sie die Differenzierung der Commotio von Hirnkontusion (Blut im Liquor bei letzterer) ermöglichen; therapeutisch führen sie bei gesteigertem Liquordruck nach dem Abfliessenlassen von 10—20 cm^3 d. h. von soviel bis normaler Druck erreicht wird, zur Senkung des intrakraniellen Druckes, was sich günstig auf den weiteren Krankheitsverlauf auswirkt. Solcher Punktionen führe ich bis zu 3 aus, die zweite mit 1, die dritte mit 2 Tagen Intervall; erreiche ich jedoch bedeutende Besserung des Zustandes schon mit der ersten Punktion, so lasse ich es bei ihr bewenden. In meinen eigenen Fällen konnte ich mich bei 60% mit einem Einstich begnügen, 30% erforderten 2 Punktionen und nur in 3 Fällen musste ich je dreimal punktieren.

Eine solche Punktion ist auch angezeigt um die Höhe des Liquordruckes, d. h. des intrakraniellen Druckes, festzustellen. Beim Abfliessenlassen von 15—20 cm³ Liquor bestimmt man wiederholt den Druck und lässt soviel abfliessen, bis der normale Druck erreicht ist.

Shatara hält eine weit häufigere Anwendung der Lumbalpunktion, sowohl als diagnostisches Mittel, besonders aber zu Heilungszwecken bei allen Formen von Commotio für angezeigt. Die Punktion bessert das Allgemeinbefinden des Patienten, da sie das Hirnoedem beseitigt. Er wiederholt die Lumbalpunktionen alle 6—10 Stunden, wobei er jedesmal den Anfangsdruck auf die Hälfte herabsetzt, und teilt gute Erfolge einer solchen Therapie mit. Wir sind unsererseits zu durchaus guten Resultaten bei der oben geschilderten Anwendungsweise der Lumbalpunktion gelangt. In Fällen, wo aus irgend welchen Gründen ein Ablassen von Zerebrospinalflüssigkeit kontraindiziert erscheint, kann immerhin eine Punktion gemacht werden, bei der man nur einige Tropfen abfliessen lässt. Ein solcher Eingriff ist völlig gefahrlos und genügt doch, um sowohl den Liquordruck als auch die Färbung des Liquors feststellen zu können.

Sehr wirksam ist auch die Verwendung von hypertonischen Flüssigkeiten (Zucker, Magnesia). 40%-Traubenzuckerlösung wird in einer Menge von 40 cm³ intravenös eingespritzt und man wiederholt die Einspritzung täglich 1 mal, bis die bedrohlichen Erscheinungen geschwunden sind. Mihalescu befürwortet 2 mal tägliche Injektionen von 20 cm³ einer 20% Glykoselösung. Ich verordne ausserdem noch Trockendiät und Zucker per os. Die Patienten müssen dursten und erhalten eine 30% Magnesiumsulfatlösung per Rectum zur Verminderung des Spinalliquors. Eine solche Therapie muss 10 Tage und länger fortgesetzt werden. Zur Beruhigung werden Brom, Chloral verordnet. In schweren Fällen werden alle 8 Stunden je 250 cm³ der Magnesiumsulfatlösung eingeführt.

Wenn trotz angewandter Lumbalpunktion und Einführung hypertonischer Lösungen keine Besserung im Befinden (seitens der Atmung, der T° und des Allgemeinbefindens) erreicht werden konnte, bin ich zum operativen Eingriffe einer dekompressiven Schädeltrepanation geschritten, die ich zwecks Herabsetzung des intrakraniellen Druckes entweder am Orte des Schädelbruches oder in der Schläfengegend ausführte. Meiner Erfahrung gemäss ist es praktischer, den Eingriff am Orte der Schädelfraktur vorzunehmen, da es bisweilen gelingt an dieser Stelle ein Haematom aufzudecken (wie mir das in 2 Fällen gelang). Den dekom-

pressiven Eingriff in der Schläfengegend habe ich in 4 Fällen angewandt, von denen in 2 Fällen das Leben gerettet werden konnte, während die beiden übrigen Fälle letal endeten; dahingegen gelang es mir von 8 an der Frakturstelle Operierten 7 der Genesung zuzuführen, woraus deutlich hervorgeht, dass der letztere Operationsmodus zu besseren Ergebnissen führt. In einigen Fällen wandte ich auch die Ventrikelpunktion an, wobei es mir in 2 Fällen gelang einige Tropfen Liquor zu erhalten, während in den übrigen Fällen sich kein Liquor zeigte; diese letzteren Fälle endeten alle letal.

Bei Verletzungen der Hinterhauptgegend muss eine ausgiebige Dekompression des Hinterhaupts mit Befreiung der Gegend des Foramen Magendii vom Drucke durchgeführt werden.

Neben dem subjektiven Befinden (Schwächerwerden der Kopfschmerzen) bildet das Verschwinden von Eiweiss im Harn eines der Merkmale von Besserung des Zustandes. Eiweiss tritt im Harn schon in den ersten Tagen nach dem Kopftrauma auf, wenn erhöhter Intrakranialdruck besteht. Dieses Symptom bildet sich infolge der gestörten Atmung, die ihrerseits Störungen im Blutumlauf bewirkt (Lazarew).

b) Die Hirnquetschung (Contusio cerebri).

Eine weitere Form von Hirnschädigung bildet die Hirnkontusion. Wenn auch einige Autoren keine einzelnen Formen unterscheiden (Henschen) oder die Contusio zur Commotio rechnen (Ouvray), so halte ich doch an der Trennung fest, weil sich bei der Hirnkontusion deutlichere und tiefer greifende Veränderungen im Gehirn: lokale Zerreissungen, Quetschung, Zertrümmerung des Hirngewebes, kleine intra- und extrazerebrale Blutungen, Hirnerweichungen, multiple Hämorrhagien vorfinden und damit zugleich allerdings auch ein Oedem der Hirnsubstanz.

Kann eine Hirnquetschung ohne gleichzeitige Hirnerschütterung vorkommen? Allerdings, doch nur in jenen seltenen Fällen, wo ein Schlag mit einem stumpfen Gegenstand auf den in Ruhelage befindlichen Schädel ausgeführt wird. Ist dagegen der Schädel in Bewegung (zum Beispiel, wenn ein Mensch beim Fallen mit dem Kopf aufschlägt), so treten die Erscheinungen der Commotio in den Vordergrund. Man muss daher damit rechnen, dass auch bei jeder Hirnquetschung mehr oder weniger ausgeprägte Symptome von Hirnerschütterung aufzutreten pflegen und es ist verständlich, dass auch Hirnoedem bei der Quetschung gefunden wird. Charakteri-

stisch für die Quetschung ist immerhin das prävalierende Auftreten von Lokalsymptomen als Ausdruck einer örtlichen Hirnschädigung.

Das Hirnoedem kann auch bei Quetschung bisweilen in den Vordergrund treten und es kommt dann zu denselben Symptomen, wie wir sie im vorigen Abschnitte geschildert haben. Ich sah mehrmals schwere Symptome nach einem verhältnismässig geringen lokalen Hirntrauma; etwa in 15% der Fälle war das Hirnoedem die Ursache dieser schweren Erscheinungen, dessen Entstehungsmechanismus wohl der gleiche wie der oben beschriebene war.

Schück hat durch seine Untersuchungen gezeigt, dass der lokale Vorgang im Gehirn eine allgemeine Steigerung des Hirndruckes hervorzurufen vermag, indem der primäre raumbeengende Prozess eine vitale Änderung des Gehirns hervorruft, die sich in Mehrproduktion von Liquor und einer Hirnschwellung, also den biologischen Faktoren des Hirndruckes, äussert.

Spatz hat 77 Fälle von Contusio cerebri mit Rindenprellungsherden untersucht und gefunden, dass die anatomisch-pathologischen Veränderungen dabei sehr charakteristisch, ja spezifisch sind und dass diese Art von Hirnrindenverletzung wohl häufiger vorkommt, als bisher vermutet wurde. Er unterscheidet, im Zusammenhang mit der Dauer der Hirnschädigung, 3 Phasen: die erste Phase der frischen Blutergüsse; Phase 2: Aufsaugung und Hämosiderinbildung; Phase 3: das Endstadium: Bildung von Hohlräumen (état vermoulu). Dabei befinden sich diese Veränderungen im Gehirn am Orte des Gegenstosses: beim Fall auf die Stirn — im Kleinhirn, beim Fall aufs Hinterhaupt — in den Frontallappen, beim Fall auf die Seite — an der gegenüberliegenden Hemisphäre; dabei wird jüngeres Hirngewebe mehr geschädigt als älteres.

Einige meiner Fälle wurden einem operativen Eingriff unterworfen, wobei sich Veränderungen an Gehirn und Hirnhüllen feststellen liessen. In frischen Fällen waren die Hirnhüllen mit Blut durchtränkt; zwischen Hüllen und Hirnoberfläche fanden sich Blutgerinnsel und auch das Hirngewebe selbst war in einem geringen Teile mit Blut durchsetzt, teilweise zerstört, indem sich zerfallenes Hirngewebe in geringerem oder weiterem Umfange feststellen liess.

In älteren Fällen fanden sich am Orte der Kontusion Verklebungen von Gehirn und Hüllen und in der Hirnsubstanz selbst kleine Hohlräume und sklerotische Veränderungen. Einem Hirnoedem begegnete ich beim operativen Eingriff nur in 2 Fällen und hierbei drängte sich die Gehirnmasse mit solcher Gewalt aus der Trepanationsöffnung hervor, dass diese Öffnung erweitert werden musste

und später nicht mehr knochig geschlossen wurde. Einer dieser Operierten genas, allerdings unter Beibehaltung eines ständigen Defekts (linkseitige Hemiparese); im anderen Falle, bei dem sich sehr bedrohliche Symptome seitens der Atmung und der T° eingestellt hatten, ging der Patient zugrunde. Bei der Sektion wurden Veränderungen in der Hirnsubstanz vorgefunden, die sich in die Tiefe bis auf den Thalamus opticus erstreckten. Winzige Blutergüsse wurden auch im Verlängerten Mark festgestellt.

Aus der Zahl der von mir beobachteten Fälle von Hirnquetschung ist der folgende von besonderem Interesse.

Fall VI. Patientin L. M., 32-jährige Gutsbesitzerin, wurde am 12. IX. 1911 in die Neuro-chirurgische Klinik des Petersburger Psycho-Neurologischen Instituts aufgenommen. Sie war fast völlig erblindet (verblieben war nur Lichtempfindung) und klagte über heftige Kopfschmerzen.

Patientin ist verheiratet, doch kinderlos; physisch war sie immer gesund, litt aber in letzter Zeit an Anfällen von Hysterie und ist leicht erregt. Am 23. August wurde sie beim Reiten abgeworfen und verlor die Besinnung. Besinnungslos wurde sie heimgebracht, verblieb 2 Tage in diesem Zustande und als sie am 3. Tage die Besinnung wiedererlangte, war sie an beiden Augen erblindet und vermochte nur Licht und Dunkelheit zu unterscheiden. Am Hinterhaupt wurde damals ein bedeutendes Hämatom festgestellt mit starker Schmerzhaftigkeit beim Drücken. Ausserdem andauernde Kopfschmerzen. Patientin wurde nach Moskau gebracht und dort wurde konsultativ die Diagnose auf hysterische Erblindung gestellt. Die Röntgenuntersuchung hatte keine Hinweise auf eine Schädelverletzung geboten. Als eine eingeleitete Psychotherapie nach 2 Wochen zu keinem Erfolge geführt hatte, vielmehr Erblindung und ununterbrochener Kopfschmerz weiter bestanden, erfolgte die Überführung in die Neuro-Chirurgische Klinik.

Patientin ist von mittlerem Wuchse, regelmässig gebaut, apathisch. Fragen beantwortet sie träge und ungern, auch Gedächtnisschwäche kann festgestellt werden. Ständige Klagen über Kopfschmerz. Beklopfen des Schädels am Hinterhaupt ruft heftigen Schmerz daselbst hervor. Alle Sehnenreflexe gesteigert, doch keine Paresen vorhanden. Pupillen gleichmässig weit, reagieren auf Lichteinfall. Nur Unterscheidung von hell und dunkel erhalten. Am linken Auge geringe Ptosis. Gang unsicher, positiver Romberg. Leichtes Zittern der Hände, der Augenlider und der Zunge. Nystagmus nach beiden Seiten. Am Augengrunde sieht man die Papillen der Sehnerven gerötet, was auf beginnende Neuritis optica hinzudeuten scheint.

Die geschilderten Symptome liessen eine traumatische Schädigung des Gehirns im Gebiete der Okzipitallappen vermuten, auch ein Hämatom der Hirnhüllen konnte angenommen werden. Das Röntgenbild zeigte, dass die Schädelknochen unversehrt waren. Die Lumbalpuktion ergab einen gelbgefärbten Liquor mit hohem Eiweissgehalt und veränderten Blutkörperchen. Letzterer Umstand bestärkte uns in der Annahme, dass es sich im gegebenen Falle um einen Bluterguss unter die Hirnhüllen handele.

Am 15. IX. *Schädeltrepanation* im Hinterhauptgebiet rechts, in 2 cm Abstand von der Mittellinie, 4×6 cm gross. Nach Entfernung des Knochenstücks erweist sich die Dura von ausgeprägt blau-roter Färbung. Nach ihrer Eröffnung entleert sich eine rötlich gefärbte Flüssigkeit und zeigen sich feine fibrinöse Ablagerungen. Die Pacchioni'schen Granulationen sind stark erweitert; an 2 Stellen müssen Venen unterbunden werden. Die Gehirnoberfläche ist an der Trepanationsstelle dunkelrot gefärbt; durch einen Hirnstich wurde nichts erhalten.

Es wurde nun derselbe Eingriff auf der anderen Seite wiederholt und hier erwiesen sich alle Erscheinungen stärker ausgeprägt und erstreckten sich in der Richtung zum Sinus sagittalis hin. Die Pacchionischen Granulationen sind hier noch umfangreicher und leicht blutend. Hier alle Venen zu unterbinden erwies sich als unmöglich: sie waren zu mürbe und rissen, daher musste man sich mit einem Drucktampon begnügen. Die Wunden wurden zum Teil vernäht. Zum Abend war der Verband durchblutet. Am folgenden Tage Verbandwechsel mit Beibehaltung des Tampons. Am 3. Tage wird der Tampon entfernt; keine Blutung, daher völliger Verschluss der Operationswunde. Das Befinden der Patientin ist gut, doch ist sie nun gänzlich erblindet.

Am 8. Tage Entfernung der Nähte, Wundheilung per primam.

Am 20. Tage nach der Operation ergibt eine Augenuntersuchung, dass sich die Sehkraft bedeutend wiederhergestellt hat: Patientin vermag die Umrisse von Gegenständen zu erkennen. Nach 2 Monaten konnte Patientin grössere Gegenstände deutlich sehen und 4 Monate nach dem Eingriffe war laut erhaltenem Bericht das Sehvermögen soweit gebessert, dass Patientin ohne Begleitung Spaziergänge unternehmen konnte; feinere Gegenstände blieben ihr aber unsichtbar.

Das Interesse des vorliegenden Falles beruht in der Beobachtung, dass mit Hilfe des Lumbalstiches eine Läsion des Gehirns und seiner Hüllen festgestellt werden konnte und dass diese Schädigung von Gefässcharakter sich ereignen konnte, obgleich die Schädelknochen heil geblieben waren. Durch die Operation gelang es das Sehvermögen in beträchtlichem Umfange wiederherzustellen.

Die kontusionierten Herde sind öfter in nächster Nähe der Gewaltansatzstelle lokalisiert, doch können sie sich auch weit entfernt befinden (bei contre-coup-Wirkung). So kann man bei Konvexitätsbrüchen Symptome von Schädigung der Hirnbasis beobachten. Eine Hirnkontusion kann bei unversehrtem Schädel vorkommen, meist ist sie jedoch mit einem Schädelbruch verbunden. Hirnkontusionen bei Brüchen der Schädelbasis enden oft unmittelbar nach dem Trauma oder nach einigen Stunden mit dem Tode (35,1% nach H. Brun, 25,7% nach R. Brun, 21% meiner eigenen Fälle).

Symptomatologie und Diagnose. Sind die bei der Hirnquetschung sich ergebenden Veränderungen im Gehirn auch durchaus charakteristisch und von sonstigen Hirnschädigungen ab-

weichend, so ist die klinische Unterscheidung zwischen Hirnerschütterung und -Kontusion nicht immer leicht. Wie wir oben bei der Herzählung der Symptome von Hirnerschütterung sahen, liegt das Charakteristische für diese Form in der Flüchtigkeit der Symptome und im Fehlen oder nur äusserst geringen Auftreten von Herdsymptomen, so dass also die Allgemeinerscheinungen durchaus vorherrschen.

Entgegengesetzt hierzu treten bei der Hirnkontusion die Herdsymptome auf den vorderen Plan und finden sich sofort nach dem Trauma ein. So beobachtet man sofort nach der Verletzung das Auftreten von Reizsymptomen seitens des einen oder anderen Hirnbezirkes oder aber Ausfallserscheinungen. Es treten, beispielsweise, bei Kontusion der Zentralwindungen Parese und Krämpfe an den Gliedmassen, dem Gesicht der Gegenseite auf; betrifft die Schädigung die linke Hirnhälfte, so gesellen sich hierzu noch Sprachstörungen. Bei Kontusion des Hinterhauptlappens wird Hemianopsie beobachtet. Hirnkontusion in grösserem Ausmasse führt zu T°-anstieg und langandauernder Besinnungslosigkeit. Bisweilen besteht viele Wochen hindurch ein Zustand, bei dem Perioden der Besinnungslosigkeit mit Perioden von Delirien und Aufregungszuständen abwechseln und erst ganz allmählich verschwinden, wobei jedoch in vielen Fällen Symptome von einer lokalen Hirnschädigung in mehr oder weniger ausgeprägtem Grade für immer weiterbestehen bleiben.

Die Prognose bezüglich sahen wir bei der Commotio in der Mehrzahl der Fälle Heilung ohne Lokalsymptome und nur in sehr schweren Fällen einen letalen Ausgang. Bei der Hirnkontusion ist die Prognose quoad vitam in 70% günstig, quoad valetudinem dagegen weniger günstig, da der am Orte der Kontusionswirkung sich bildenden Zysten oder Narben wegen die Herdsymptome wohl an Stärke abnehmen können, aber doch bis zu einem gewissen Grade für den Rest des Lebens bestehen bleiben, andererseits aber auch Komplikationen in Form von Hirnabszess oder Meningitis auftreten können, wodurch die Prognose dann sehr ernst wird. Am häufigsten treten die letztgenannten Komplikationen bei offenen Schädelbrüchen auf.

Therapie. In leichten Fällen von Hirnkontusion kann durch ruhige Bettlage und symptomatische Behandlung ein günstiges Resultat erreicht werden. Immer aber müssen die Verletzten unter strenger Beaufsichtigung stehen, denn ganz plötzlich können bedrohliche Symptome auftreten, die einen sofortigen chirurgischen Eingriff erforderlich machen. Zu solchen Symptomen gehören vor

allem progressive T°-steigerung, Atembeschleunigung und Veränderungen seitens des Bewusstseins. Auch in allen Fällen, die bei der Einlieferung den Anschein von leichten aufweisen, muss trotzdem eine ständige Überwachung des Patienten angeordnet werden; erst wenn sich im Verlaufe einer Woche keinerlei verdächtige Symptome gezeigt haben, kann man die Gefahr als überstanden betrachten und einer konservativen Behandlungsweise sich weiter befleissigen.

Sollten sich aber während dieser Zeit bedrohliche Symptome einstellen, so darf nicht gewartet werden, sondern ist sofort zur Operation zu schreiten. Ich führe stets einen Tampon oder ein Drainrohr bis zur Hirnoberfläche in die Wunde ein, da immer die Gefahr einer Nachblutung besteht, die bei vollem Verschluss der Wunde zu fatalen Folgen führen könnte. Nach 24 Stunden entferne ich den Tampon und schliesse die Wunde; sollte aber nach den ersten 24 Stunden doch noch Blut in der Wunde sich zeigen, so lasse ich den Tampon noch für weitere 24 Stunden liegen, tamponiere also im ganzen 48 Stunden. Ausserdem wird in solchen Fällen intravenös hypertonische Lösung zugeführt und am 2. Tage nach Entfernung des Tampons und Vernähen der Wunde durch Lumbalpunktion bis zu 40 cm^3 Liquor entfernt. Verschwinden hierauf die bedrohlichen Erscheinungen, so begnüge man sich mit der einen Punktion, widrigenfalls die Lumbalpunktion noch 2—3 mal über je einen Tag zu wiederholen ist.

Von besonderem Interesse war folgender Fall von Hirnkontusion.

Fall VII. Patient kam nach erlittener Kontusion auf eigenen Füssen in Begleitung seiner Frau in die Klinik, fühlte sich dabei verhältnismässig gut und wies nur eine mässige Parese der linken oberen Extremität und des Gesichts auf. Nach 3 Stunden stellten sich jedoch Somnolenz, T°-steigerung, beschleunigtes Atmen ein, wobei auch die Lähmungserscheinungen an Stärke zunahmen. Es wurde sofort zur Trepanation des Schädels im rechten Stirn-Scheitelgebiet geschritten, wobei es gelang im Gehirn mehrere herdförmige Blutungen festzustellen. Die Blutgerinnsel wurden mittels Pinzette und Saugapparat entfernt und auf 24 Stunden wurde ein Tampon in die Hirnwunde eingeführt. Die Knochenlücke wurde durch Entfernung eines Knochenstücks von 2×2 cm soweit offen gelassen, dass ein Drainrohr bequem eingeführt werden konnte. Patient genas vollkommen; es verblieb nur eine geringe Parese der linken Hand.

In diesem Falle waren die bedrohlichen Symptome erst mehrere Stunden nach erhaltenem Kopftrauma aufgetreten und ein solch verspätetes Auftreten konnte ich in 25% meiner Fälle feststellen. Einmal betrug dieses Intervall sogar 2 Tage: erst am 3. Tage nach der Verletzung traten die schweren Symptome auf. Die Erklärung

hierfür ist wohl in der Blutung aus den verletzten Gefässen zu suchen, die allmählich zu einer Steigerung des intrakraniellen Druckes und damit zur Kompression des Gehirns führt.

c) Die traumatischen Hirnblutungen (Haemorrhagiae cerebri).

Hirnblutungen können innerhalb des Gehirns oder an der Hirnoberfläche, aus den Blutgefässen der Pia mater, oder subarachnoidal sowie extradural vorkommen. Da die Blutungen an der Hirnoberfläche und in die Hirnhüllen bereits oben besprochen wurden, haben wir hier nur auf die intrazerebralen Blutungen einzugehn.

Innerhalb des Gehirns treten Blutungen, sowohl bei Schädelbruch als auch ohne einen solchen, dann auf, wenn die Blutgefässe brüchig geworden sind (im Alter, bei Arteriosklerose), bei der Arteriitis syphilitica, nach Infektionskrankheiten, also immer, wenn Veränderungen seitens der Gefässwandungen vorliegen. Hierzu muss aber noch als erforderliches Moment eine Steigerung des Blutdruckes hinzukommen. Es kommen aber immerhin auch Hirnblutungen bei unveränderten Blutgefässen vor. So führt Kratzeisen einen Fall an, in dem sich bei einem 9-jährigen Mädchen nach einem Fall ein grosses Hämatom in der linken Kleinhirnhemisphäre gebildet hatte.

Sind die Blutgefässe verändert, so kann auch ein geringes Trauma, das sonst wohl nur zu einer vorübergehenden Gehirnerschütterung geführt hätte, das Zerreissen eines Blutgefässes und einen Bluterguss in das Hirngewebe hervorrufen. Solche Fälle weisen dann deutliche Symptome einer umgrenzten Hirnläsion auf.

Allein die sich infolge des gesteigerten Hirndruckes entwickelnden Allgemeinerscheinungen können bisweilen eine erschöpfende Untersuchung des Patienten unmöglich machen. Immerhin kann auch am bewusstlosen Patienten festgestellt werden, dass einige für die Herdbestimmung wichtige Reflexe eine Veränderung aufweisen; so können die Sehnenreflexe an einer Körperhälfte gesteigert sein, oder die Bauchreflexe an einer Seite fehlen. Das Fehlen des Lichtreflexes macht die Lokalisation der Blutung in der hinteren Hirnregion (Corp. quadrigem. und Okulomotoriuskerne) in der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii wahrscheinlich. Veränderungen des Tonus äussern sich bei Blutungen in das Hirngewebe in der Form von automatischen Kontrakturen. Tonische Krämpfe und Extensionskontrakturen lassen die Blutung im Stamm, oberhalb des Nucl. ruber vermuten, während tonische Krämpfe und Kontrakturen in Beuge-

stellung auf den Sitz der Hämorrhagie innerhalb einer Hirnhemisphäre über dem Corpus striatum hinweisen. Volle schlaffe Lähmung spricht für eine Blutung in die Hirnkammern.

Mithin bieten die eben angeführten Symptome doch die Möglichkeit, den Sitz der Blutung mit einiger Wahrscheinlichkeit feststellen zu können.

Von meinen eigenen Fällen konnte ich Blutungen innerhalb des Gehirns in 24 Fällen beobachten, wobei 20 mal ein Schädelbruch mit vorlag, während 4 mal das nicht der Fall war. In 6 Fällen hatte sich das Blut in die Hirnkammern ergossen. Stauungspapille konnte ich nur in 2 Fällen beobachten, und zwar erst am 3-ten Tage nach der Verletzung. Die Lumbalpunktion (die bei 16 Patienten noch am Tage der Verletzung ausgeführt wurde) ergab in allen Fällen erhöhten Hirndruck, doch war der Liquor klar und farblos, von normalem Eiweissgehalt und es bestand auch keine Pleozytose.

Die Prognose ist bei solchen traumatischen Blutergüssen eine sehr ernste: alles hängt davon ab, wie gross der Bluterguss ist und wie bald die Blutung zum Stehen gelangt. Ich habe Fälle gesehen, in denen 5—6 Stunden nach der Verletzung eine bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens einsetzte, während der Patient sich noch unter der Schockwirkung befand. Sobald er aber das Bewusstsein wiederzuerlangen begann und damit zugleich der allgemeine Blutdruck stieg, verschlechterte sich sein Zustand, was auf ein Fortdauern der Blutung hinwies.

Damit die Blutung zum Stehen gebracht wird, ist erforderlich, dass der allgemeine Blutdruck soweit gesunken ist, dass der intrakranielle Druck den arteriellen Druck überstiegen hat. Die Sprünge, welche der allgemeine Blutdruck auszuführen pflegt, sind nach Kocher und Cushing durch eine Reizung der vasomotorischen Zentren infolge von Anämie des Hirngewebes zu erklären.

Aus der angeführten Sachlage heraus ist also für eine Senkung des allgemeinen Blutdruckes Sorge zu tragen, was durch kopiöse Blutentziehungen oder Einführung hypertonischer Lösungen erreicht werden kann. Aus der gleichen Erwägung heraus ist das Vornehmen einer Lumbalpunktion eigentlich kontraindiziert, — es dürfen also zwecks Feststellung des Hirndruckes und der Färbung des Liquors nicht mehr als einige wenige Tropfen entleert werden und empfiehlt sich auch die Verwendung einer feinen Nadel zur Punktion.

Die Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung und Hirnerschütterung kann sich bisweilen äusserst schwierig gestalten und erst nach Verlauf einiger Tage seit der Verletzung, wenn der

Patient das Bewusstsein wiedererlangt und deutliche Herdsymptome feststellbar werden, lässt sich dann eine deutliche Unterscheidung treffen.

Die Therapie hat in Fällen von intrazerebralen Blutungen in einer Senkung des allgemeinen Blutdrucks zu bestehn, wozu 200—300 cm^3 Blut abzuzapfen und hypertonische Lösung einzuführen ist. In allen Fällen verordne ich auch Injektionen kleiner Morphiumgaben, um Krampfzustände zum Abklingen zu bringen und dem Patienten Ruhe zu schaffen. Auch durch intramuskuläre Einspritzung von 10 cm^3 Eigenblut des Patienten kann eine Blutung zum Stehen gebracht werden.

In 6 Fällen habe ich am 2. Tage nach der Verletzung eine Punktion des Blutergusses vorgenommen, bei der erst eine kleine Öffnung im Schädel angelegt und dann mit der bei Ausführung der Ventrikulographie gebräuchlichen Nadel in Richtung auf die Blutungstelle hin vorgedrungen wurde. In 2 Fällen, wo die Blutung in die Hirnkammern stattgefunden hatte, gelang es mir eine beträchtliche Menge flüssigen Blutes — gegen 40 und 60 cm^3 — zu entleeren. Beide Patienten wiesen im Verlaufe des darauffolgenden Tages eine sichtliche Besserung im Befinden auf: sie erlangten das Bewusstsein und vermochten auf Fragen zu antworten. Nach 12 weiteren Stunden verlor der eine der Patienten (ein 40-jähriger Arbeiter mit einem Schädelbruch im Bereiche des Scheitelbeins und Hinterhauptknochens links) plötzlich in der Nacht wieder das Bewusstsein, die T^0 stieg auf 40^0 und am Morgen erfolgte der Exitus. Bei der Sektion wurde Blutung in die Hirnventrikel vorgefunden, und zwar hatte sich das Blut auch in den 4. Ventrikel ergossen, so dass der Tod wohl infolge von Kompression der Oblongata erfolgt war. Der andere Patient (Polizist von 44 Jahren mit Bruch des rechten Schläfenbeins) blieb in gutem Zustande und konnte nach einem Monat die Klinik verlassen, allerdings mit einer linkseitigen Hemiparese. In beiden Fällen war sowohl vor wie nach der Punktion hypertonische Lösung eingeführt worden.

Eine Punktion wurde noch in weiteren 4 Fällen ausgeführt, wobei 2 mal der Bluterguss in der Kapsel und den anliegenden Regionen des Gehirns an der rechten Seite lokalisiert war. Die entleerte Blutmenge betrug 1 mal 2 cm^3, 2 mal je 5 cm^3 und 1 mal 10 cm^3 Von diesen 4 Fällen wiesen 2 Patienten eine erfreuliche Besserung auf und konnten, da nur eine geringe Hemiparese verblieben war, die Klinik verlassen. 2 Fälle endeten letal. Alle übrigen Patienten wurden konservativ behandelt, wobei die Sterblichkeit 40% ausmachte.

Einen dekompressiven Eingriff halte ich bei Hirnblutungen während der ersten Tage für nicht angezeigt, weil eine Herabsetzung des intrazerebralen Druckes zu Steigerung der Blutung und dadurch zu vermehrter Zerstörung von Hirngewebe führen würde. Erst wenn damit gerechnet werden kann, dass die Blutung endgültig zum Stehen gekommen ist (nachdem 3 bis 5 Tage seit der Verletzung verstrichen sind) und dabei Anzeichen von erhöhtem Hirndruck, besonders Stauungspapillen, vorhanden sind, halte ich diesen Eingriff für erlaubt. In meinen eigenen Fällen habe ich ihn bei 4 Patienten mit gutem Erfolge ausgeführt. Leider wird der Hirnstich zwecks Entleerung von Hämatomen bisher noch selten angewandt und können daher eine gut ausgearbeitete Technik und genaue Indikationen noch nicht vorhanden sein. Ich glaube, dass dieser leicht ausführbare Eingriff sehr gute Resultate zu zeitigen vermag, indem er, wenn er während der ersten Tage nach dem Trauma angewandt wird — genaue Diagnose und Lokalisierung der Läsion vorausgesetzt — das Leben des Patienten zu retten vermag und er, andererseits, nach 4—5 Tagen angewandt, wenn die akuten Erscheinungen bereits vergangen sind, die das Hämatom umgebenden Hirnbezirke vom Drucke zu befreien vermag, indem er den Umfang des Hämatoms vermindert. Bleibt letzteres aber ohne Punktion sich selbst überlassen, so führt es am Orte seines Befindens zu konstanten Veränderungen im Hirngewebe, zu Sklerosierung und Zystenbildung.

d) Schussverletzungen des Schädelinhalts.

Die harte Hirnhaut wird bisweilen nur losgelöst, wie, beispielsweise, in der Fossa temporalis, trotzdem können dabei doch unter ihr Zertrümmerung des Gehirngewebes und Blutergüsse vorhanden sein. Wird sie von der Kugel durchbohrt, so findet man in ihr einen Riss mit unregelmässigen Rändern oder auch ein rundes Loch. Der Schusskanal im Gehirn weist gewöhnlich an der Einschusstelle den grössten Durchmesser auf, weil die Kugel bei ihrem Eindringen ins Gehirn Knochensplitter, Gewebsfetzen und Haare mitreisst. Die Wände des Schusskanals werden von erweichtem und mit Blut durchtränktem Hirngewebe eingenommen. Zuweilen zerspringt die Kugel in mehrere Stücke und bildet dann mehrere kleine Kanäle. Ich habe einen Fall gesehen, in dem beim Einschuss in die Schläfe die Kugelhülle sich vom Kern gelöst hatte, erstere mehr vorne, der Kern mehr hinten eingedrungen waren und 2 grosse Schusskanäle gebildet hatten. Wenn die Kugel durch Abprallen von der Gegen-

seite des Schädels ins Gehirn rikoschettiert, so entsteht ein zweiter Schusskanal an der Gegenseite, im Winkel zum ersten verlaufend.

Verbleibt die Kugel im Gehirn, so wird sie meist von einer festen Kapsel umgeben, die fest mit der Hirnsubstanz verklebt ist, oder aber es findet keine Kapselbildung statt und die Kugel kann sich ihres Gewichtes wegen oder wegen der Kopfbewegungen allmählich abwärts verlagern. Bei Selbstmördern werden, wenn der Revolverlauf an die Schläfe gedrückt war, noch umfassendere Schädelverletzungen angetroffen, weil in solchen Fällen auch noch die Pulvergase in Aktion treten und beim Hervorschleudern aus dem Lauf Schädelkontusion bewirken.

Die Symptomatologie der Schussverletzungen des Schädels steht in voller Beziehung zur Symptomatologie der Schussverletzungen des Gehirns und daher unterscheiden sich die Symptome je nach der Verletzung des einen oder anderen Schädelbezirkes resp. Gehirnteiles. Ausserdem unterscheidet sich die Symptomatologie der Kriegsverletzungen bedeutend von jener der Friedensverletzungen, da ja das Kriegsgeschoss und Granatsplitter über eine weit grössere Durchschlagskraft verfügen. Schussverletzungen des Schädels in Kriegszeiten führen in 60% der Fälle zum Tode, der bereits auf dem Schlachtfelde eintritt. Von den auf den Verbandplätzen eingelieferten Schädelverletzten befinden sich etwa 25% in einem solchen Zustande, dass eine genauere Untersuchung sich erübrigt und schon durch oberflächliche Besichtigung eine bedeutende Zertrümmerung der Schädelknochen mit Hervordringen blutgetränkter Gehirnmassen aus den Öffnungen festgestellt werden kann. Meinen Beobachtungen nach werden nicht mehr als 15% mit Schussverletzungen des Schädels und Gehirns eingeliefert, bei denen sich mehr oder weniger deutliche Herdsymptome feststellen lassen. Erst nachdem im Weltkriege die Stahlhelme allgemein eingeführt waren begannen Verletzte mit leichteren Schädelläsionen eingeliefert zu werden. Dann fand man häufig die Kugel unter den Schädeldecken oder im Knochen stecken geblieben, während Durchschüsse schon zu den Seltenheiten gehörten. Somit hat sich die Einführung der Stahlhelme unbedingt günstig auf die Schädelverletzungen ausgewirkt. Schrapnellkugeln vermochten in der Mehrzahl der Fälle überhaupt nicht den Stahlhelm zu durchdringen, wurden vielmehr plattgedrückt und verursachten nur eine Gehirnerschütterung; auch grössere Geschosssplitter riefen beim Auftreffen auf den Stahlhelm in den meisten Fällen nur eine Commotio cerebri hervor. Nur wenn solch ein Geschoss in unmittelbarer

Nähe barst wurden durch seine Trümmer Schädelverletzungen erzeugt, die sehr umfangreich sein konnten, mit weitreichenden Schädelbrüchen oder gar mit Abtragung ganzer Schädelteile und Hinterlassung grosser Schädeldefekte.

Während der ersten Tage nach der Verletzung kommen in einigen Fällen sehr schwere Störungen zur Beobachtung (Verlust der Besinnung, Krämpfe), die jedoch späterhin verschwinden, worauf sich die Verletzten erholen. Diese schweren anfänglichen Symptome können auf Wirkung eines traumatischen Schocks oder auf Diaschise (M o n a k o w) zurückgeführt werden.

Andererseits kommen Fälle zur Beobachtung, wo die Verletzten selbst sich am Verbandplatz einfinden, sich verhältnismässig wohl befinden (Euphorie) und auch nur geringe Krankheitserscheinungen aufweisen (eine unbedeutende Fazialisparese, Anisokorie), und dann setzen plötzlich, am 3. Tage, schwere Symptome ein: Erbrechen, Kopfschmerzen und ein komatöser Zustand, der mit dem Tode abschliesst. In solchen Fällen hat man es entweder mit einer sekundären Blutung oder mit einer traumatischen Enzephalitis (H a r t m a n n, A u v r a y) zu tun. Es kommen aber immerhin auch Fälle vor, wo derartige Verletzte keine so schweren Symptome aufweisen, gänzlich genesen und an die Front zurückkehren. Das sind aber sehr seltene Fälle. In der Regel beobachtet man nach Kopfschussverletzungen schwere Symptome und zwar verschiedene, je nach dem betroffenen Hirnbezirk.

Die primären, von einer allgemeinen Steigerung des Intrakranialdruckes, von Hirnödem oder von Kompression der der Schusswunde benachbarten Hirnbezirke durch ein Hämatom hervorgerufenen Symptome können im Laufe einiger Tage verschwinden, worauf dann nur solche Erscheinungen bestehen bleiben, wie sie vom durch die Kugel oder Geschosssplitter zerstörten Hirnbezirk hervorgerufen werden. Hierbei können längere Zeit hindurch Symptome seitens solcher Hirnbezirke bestehen, wo die Nervenbahnen nicht zerstört, sondern nur durch Ödem oder Bluterguss einem Druck ausgesetzt sind, was sich gewöhnlich auf die Gegend des Schusskanals bezieht; ist doch des letzteren Lumen durch Zerstörung der Hirnsubstanz entstanden, während das den Schusskanal umgebende Hirngewebe in einer Breite von 1½—2 cm sich zwar als durch das Trauma verändert, doch nicht als zerstört erweist. Allmählich können sich diese Veränderungen wieder zurückbilden und das Nervengewebe seine Funktion wieder ausüben. Somit lassen sich während der ersten Tage nach der

Schussverletzung eine grosse Anzahl solcher Symptome beobachten, die späterhin allmählich verschwinden.[1])

Man muss aber im Auge behalten, dass bisweilen nur geringe, dem Kugelverlauf entsprechende Symptome bestehen können und daneben deutlich ausgeprägte Läsionserscheinungen seitens entfernt vom Ort der Verletzung gelegener Hirnbezirke. Solche Symptome à distance werden von Lhermitte in der Weise erklärt, dass infolge der bei der Verletzung entstehenden Gehirnerschütterung Herdsymptome seitens der verschiedensten Hirnbezirke auftreten können, besonders häufig seitens der Hirnschenkel oder der Brücke (vergleiche hierüber die Ausführungen im Kapitel „Commotio cerebri").

Wir können also, um es noch einmal zusammenzufassen, während der ersten Tage nach einer Schussverletzung des Schädels und Gehirns folgende Erscheinungen beobachten: 1) Allgemeinsymptome; 2) Herdsymptome, die der Lokalisation des Schusskanales entsprechen; 3) Herdsymptome à distance, Bezirken, die von der Verletzung entfernt liegen, entsprechend; 4) sekundär auftretende, bisweilen äusserst gefährliche Erscheinungen, die durch Nachblutung bedingt sind.

Die Prognose ist bei Verletzungen des Schädels allein eine sehr günstige, da ich auf 91 derartiger Verletzter, die im Laufe von 30 Jahren zu meiner Beobachtung gelangten, nur 3 mal einen tödlichen Ausgang sah: davon 2 Fälle von Schläfenverletzung (Bluterguss aus der Art. meningea am 2. Tage nach der Verletzung) und 1 Fall von Hinterhauptverletzung mit Atmungslähmung (Bluterguss an der Schädelbasis), was 3,3% entspricht.

Von 84 Verletzten, bei denen das Gehirn mitverletzt, doch die Kugel nahe am Knochen gelagert war, starben 8 sofort auf dem Verbandplatz; von den übrigen 76 gingen 14 am 4. Tage zugrunde, während von den anderen keine Daten erhalten werden konnten. Es starben somit auf dem Verbandplatz unmittelbar 9,5% und nach einigen weiteren Tagen noch 20%. Von 48 Verletzten mit Durchschuss starben auf dem Verbandplatze 12, d. i. 25%. In den Etappenhospitälern starben nach 4—6 Tagen von 36 — 11, also 36%. Eine gewisse Zahl dieser Todesfälle dürfte

---

1) Ich werde mich hier nicht durch eine Herzählung aller für jeden Hirnbezirk in Betracht kommender Symptome aufhalten lassen, da ja die Symptomatologie der Herderscheinungen im allgemeinen Teile ihre Darlegung gefunden hat.

immerhin den schlechten Transportbedingungen zur Last gelegt werden. Cushing nimmt an, dass 50% der Schädelschussverletzungen zum Tode führen.

Ausserdem besteht bei Kopfverletzungen die Gefahr einer Infektion und Hirnabszessbildung, die noch nach einer langen Spanne Zeit seit der Hirnverletzung sich verwirklichen und zum Exitus die Veranlassung bieten kann. An einer solchen Spätwirkung der Schädelverletzung gehen noch 1,27% zugrunde (Tuffier u. Guillain), nach meinem, am Neuro-chirurgischen Kriegshospital beobachteten Material sogar 3%. Zu diesen Fällen zähle ich solche, wo der Tod noch nach 1 Jahre nach der Verletzung auftrat.

Was nun die Fälle einer völligen Genesung anbelangt, so sah ich eine solche Genesung mit Verschwinden aller Verletzungssymptome bei 6%. doch nur wenn die Verletzung die Stirngegend, sowie die rechte Scheitel- oder Schläfengegend betraf. War die Verletzung anderweitig lokalisiert, so verblieben stets stärkere oder schwächere, deutlich ausgeprägte Symptome einer organischen Schädigung.

Eine weit bessere Statistik in Bezug auf die völlige Genesung weisen im Vergleich zur Kriegskasuistik die Verletzungen in Friedenszeiten auf. So sah ich in 8 Fällen von penetrierenden Revolververletzungen des Stirngebiets volle Genesung mit Wiederherstellung aller Funktionen, so dass die Verletzten ihrem Berufe erhalten blieben. In 3 Fällen von Revolververletzung des rechten Scheitellappens und 2 Fällen des rechten Schläfenlappens gelang es geichfalls nach ausgeführtem Débridement und Entfernung der unweit im Hirngewebe gebetteten Kugel volle Heilung zu erzielen.

Im Falle der Schussverletzung eines jungen Mannes, wo der Kugelmantel sich vom Kerne gelöst hatte und unter einem Winkel zum eigentlichen Schusskanal in anderer Richtung vorgedrungen war, gelang es auch ein gutes Resultat zu erzielen: es verblieb nur eine unbedeutende Hemiparese der linken Körperhälfte, die dem Verletzten gestattete seinen Beruf eines Tanzlehrers weiter auszuüben.

Die Diagnose der Schussverletzungen des Schädels stützt sich in der Hauptsache auf die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung, da nur sie imstande sind uns genau über den Sitz der Kugel und die am Schädel von dieser hervorgerufenen Zerstörungen zu unterrichten. Auch in solchen Fällen, wo seitens des Gehirns nur ganz geringe Symptome in Beobachtung treten, sollte unbedingt eine Röntgenaufnahme, wenigstens nach 2 Richtungen hin, gemacht

werden, da bisweilen dabei ganz unerwarteter Weise schwere Schädigungen festgestellt und rechtzeitig die entsprechenden Massregeln zur Lebensrettung des Verletzten ergriffen werden können.

Die Therapie der Schussverletzungen des Schädels bezweckt : 1) eine Vorbeugung jeglicher Infektion; 2) die Sistierung der Blutung und Entfernung zertrümmerter Hirngewebsteile und 3) die Entfernung von Knochensplittern, der Kugel oder bisweilen auch von sonstigen Fremdkörpern.

In jenen, im allgemeinen seltenen Fällen, wo keinerlei schwerere Symptome seitens des Gehirns in Erscheinung treten und auch die Gefahr einer Infektion ausgeschlossen erscheint, kann man sich, nach Bepinselung der Wunde mit Jodtinktur, mit dem Anlegen eines aseptischen Verbandes begnügen. Das kann aber, wie gesagt, nur für seltene Fälle gelten. Meist wird man unter Lokalnarkose durch die Kugelwunde einen Längsschnitt von 6—8 cm Länge führen (einige Autoren bevorzugen einen Kreuzschnitt), sodann, nachdem man die Hauträndер weitmöglichst auseinandergezogen hat, mit Hilfe eines Raspatoriums die Knochenhaut ablösen, so dass ein Schädelstück von 4—5 cm im Durchmesser frei liegt und an ihm dann mit der Knochenzange eine Öffnung im Knochen von etwa 4 cm im Durchmesser setzen. Darauf werden mittels Aspirators alle erweichten Hirnteile, feinen Knochensplitter und Blutgerinnsel ausgeräumt, wobei fortwährend die Wundhöhle reichlich mit physiologischer Salzlösung bespült wird. Grössere Splitter werden mit der Pinzette entfernt. Ist oberflächlich die Hirnwunde gereinigt, so führe ich einen dünnen gläsernen Aspirator in die Hirnwunde etwa 3—4 cm tief hinein, um auch aus der Tiefe das zertrümmerte Hirngewebe und Gerinnsel zu entfernen. Gewöhnlich entleert sich danach noch selbständig eine kleine Menge von erweichter Hirnmasse. Liegt ein Fremdkörper in nächster Nähe, so wird er entfernt und die Wunde nochmals durchspült und mit dem Aspirator getrocknet, worauf alle blutenden Gefässe mit Klipsen gefasst werden. Darauf wird die Wunde vernäht unter Belassung eines dünnen Tampons, der nach 48 Stunden entfernt wird. Während dieser Zeit entleert sich gewöhnlich aus der Wundhöhle eine geringe Menge von zertrümmerter, mit Blut untermischter Hirnsubstanz. Ist die Körpertemperatur keine höhere, so wird nun die Wunde endgültig durch Naht geschlossen. Setzt danach ein bedeutender T°-anstieg ein, so wird nochmals ein dünner Tampon oder noch besser ein gläsernes Drainrohr in die Wunde gebracht und ein Saugverband angelegt. Einige Autoren (Be-

rend, Gross, Houdard u. Willems u. a.) vernähen die Wunde sofort nach ihrer Bereinigung, doch halte ich ein derartiges Vorgehen für riskiert, da eine Infektion vorliegen und zu Abszess oder Meningitis führen kann. Bei Gehirnverletzungen in Friedenszeiten und durch kleinkalibrige Kugeln wende auch ich gewöhnlich nach Versorgung der Schusswunde eine vollständige Naht an und habe dabei gute Resultate erhalten.

Ist bei der Hirnverletzung auch eine Hirnkammer eröffnet, so ergiesst sich gewöhnlich aus der Wunde Zerebrospinalflüssigkeit in grösseren Mengen. Solche Verletzungen galten früher für unbedingt tödlich, weil sie gewöhnlich zu Hirnhüllenentzündung führten. Ich erweitere in solchen Fällen die Haut- und Knochenwunde, säubere mit Hilfe des Aspirators den Schusskanal von Splittern und zertrümmerter Hirnsubstanz und schliesse ihn dann mittels 2—3 versenkter Nähte, die ich durch die weiche Hirnhaut und das Hirngewebe in Abständen von je ½ cm führe. Die Naht gelingt gut, wenn man nur die einzelnen Nähte nicht zu fest anzieht. Auf die Weise werden die Wände des Schusskanals einander genähert, dessen Lumen füllt sich mit einem Korken aus Hirndetrit und Blutgerinnseln und der Liquorausfluss ist zum Stehen gebracht. In solchen Fällen schliesse ich die Hautwunde sofort völlig.

Lexer benutzt zum Ausfüllen des Schusskanals Fettgewebe, Schmidt führt Knochenhaut in die Wunde ein. Leriche benutzt zu gleichem Zwecke Muskelgewebe oder ein Faszientransplantat, das er in die Wunde eindrückt. Ich glaube, dass bei einer weiten Wundöffnung die Leriche'sche Methode die geeignetste sein dürfte. Baumann hat in seinem Falle eine Tamponierung der Wundöffnung im Verlaufe von 20 Monaten durchgeführt und dann volle Genesung erzielt. Eine solch langandauernde Tamponierung ist, auch abgesehn von ihren sonstigen Unbequemlichkeiten, durchaus nicht ungefährlich. Jedenfalls ist es vorzuziehen, den Defekt mittels Muskelgewebe, Aponeurose oder Naht zu schliessen und danach die Wunde völlig zu vernähen (Auvray).

Von einer Entfernung des Fremdkörpers, falls er nicht in unmittelbarer Nähe der Wunde liegt, ist abzusehen, da seine Entfernung späterhin, nach Verschluss der Hautwunde und wenn der Verletzte sich in einer günstigeren Lage befindet und auch die Lokalisation des Fremdkörpers ganz genau festgestellt worden ist, weit besser und ungefährlicher ausgeführt werden kann. Im allgemeinen heilen auch Flinten- und Revolverkugeln im Gehirn ganz gut ein; sie werden von einer festen Kapsel eingehüllt und fixiert.

Ich konnte einen Fall beobachten, wo die Kugel aus einem kleinkalibrigen Gewehr 40 Jahre im Gehirn sich befand, ohne irgend welche Symptome hervorzurufen (die betreffende Person war bei der Verletzung 8 Jahre alt und zählt jetzt 48 Jahre).

Im Jahre 1917 kam man auf der vereinigten Chirurgenkonferenz zum Schlusse, dass kleinkalibrige Fremdkörper, die tief und schwer zugänglich, und ebenso Fremdkörper von grösserem Umfange, wenn sie an der Schädelbasis oder in den Hirnkammern gelegen sind, endlich auch solche, die in der gegenseitigen Hemisphäre lokalisiert sind, in situ zu belassen seien. Ausser den genannten Kontraindikationen zu einem chirurgischen Vorgehen gibt es natürlich auch noch andere, wie, beispielsweise, ein schlechter Allgemeinzustand des Patienten, der grosse Umfang der Gehirnverletzung, gleichzeitiges Vorhandensein mehrerer Splitter oder Kugeln im Gehirn. Ausserdem muss auch in Rechnung gezogen werden, ob und wieweit sich der Zustand des Verletzten nach der Entfernung des Fremdkörpers verschlimmern könnte, wenn man zu dieser Entfernung in einem in funktioneller Beziehung wichtigen Hirnbezirk zu operieren hat. Ich kann zur Beleuchtung dieses letzteren Umstandes einen Fall anführen, bei dem die Kugel in der linken Hemisphäre in der Tiefe des Scheitellappens stecken geblieben war. Anfangs bestand bei diesem Verletzten Aphasie, die sich jedoch späterhin gab, so dass der Patient gut sprach und alles verstand, was zu ihm gesagt wurde. In einem der Etappenhospitäler war er überredet worden sich die Kugel entfernen zu lassen: die Kugel wurde entfernt, doch trat nach dem Eingriff wieder Aphasie und ausserdem eine rechtseitige Hemiparese ein und in einem solchen Zustande verbrachte der Mann dann 10 Lebensjahre. Ich bin überzeugt, dass in diesen und ähnlichen Fällen ein Eingriff zur Kugelentfernung nicht angezeigt ist.

Alajouanine, Maisonnet und Petit-Dutaillis sind der Ansicht, dass Kugeln im Gehirn gut einheilen und daher ihre Entfernung nur in Ausnahmefällen vorzunehmen sei. Kugeln wären auch keineswegs die Veranlassung zu Epilepsie, da deren Entstehung vielmehr auf Bildung von Narbengewebe im Gehirn beruhe; auch böten sie nur höchst selten die Veranlassung zu einer Infektion und riefen auch selbst bei ihrer Wanderung im Gehirn keinerlei schwere Symptome hervor, da eine solche Ortsveränderung überhaupt nicht immer vor sich geht und wenn doch, so in höchst langsamem Tempo.

Ruft eine Kugel durch Druck schwere Symptome hervor, so

kann sie entfernt werden, doch nicht früher als 1—2 Monate nach dem völligen Verschluss der Schusswunde und auch dann noch mit Vorsicht, ohne zu eilen. Man kann natürlich auch nicht nach einer bestimmten Schablone vorgehn, da man in jedem einzelnen Falle nicht alle verschiedenen Bedingungen voraussehen kann, — deshalb kann man sich auch von vorneherein nicht auf eine bestimmte Handlungsweise festlegen.

Zur genauen Lokalisation von Fremdkörpern im Gehirn bedient man sich der Apparate von Contremoulins, Hirtz u. a. und führt die Entfernung unter Kontrolle der Röntgenstrahlen aus; auch benuzt man dabei den Elektrovibrator Bergonié's, sowie Elektromagnete zur Entfernung von Geschosssplittern.

Im Resultate eines frühzeitigen chirurgischen Eingriffs erhält man gegen 50% Genesungen. Spick und Jaureguiberry geben eine Mortalität von 45% an, und zwar 30% nach Kugelverletzungen und 48% nach Verletzungen durch Geschosssplitter.

Lecène ist der Ansicht, dass seitdem man nach Schädeltrepanationen den völligen Verschluss der Wunde angewandt hat, die Mortalität sich von 60% bis zu 20% gesenkt hat. Diese Zahlen bedeuten jedoch nicht allzuviel, da die Beobachtungszeiten noch zu kurze sind. Ich habe nach primärem Vernähen der Wunde schwere Symptome (Abszessbildung, Meningitis) noch nach 3—4 Monaten auftreten sehen. Es sind unbedingt länger währende Beobachtungszeiten nötig um zu entscheiden, welcher Methode der Vorzug zu erteilen sei.

Im Kriege sollten auf den Verbandplätzen nur aseptische Verbände angelegt werden, während ein Débridement der Wunde und das Ausführen einer Trepanation in den Kriegslazaretten der 1. Zone vorzunehmen wäre. Natürlich wäre es für solche Verletzte von grossem Vorteile, wenn sie nicht einem Transport auf grössere Entfernungen unterworfen würden, vielmehr 2—3 Wochen in voller Ruhe verbleiben könnten, da sich unter solchen Bedingungen das Auftreten schwerer Komplikationen durch Nachblutungen oder durch Entwicklung einer traumatischen Enzephalitis vermeiden liesse.

Die Komplikationen, welche sich nach Schussverletzungen von Schädel und Gehirn einstellen können: Meningitis, Abszesse und Epilepsie werden, soweit sie noch nicht besprochen, in den entsprechenden Kapiteln behandelt werden. Wir werden ihnen noch häufig begegnen, spielt doch ein Trauma in der Ätiologie vieler Formen von Gehirnerkrankungen eine bedeutende Rolle.

Literatur.

Alajouanine, Maisonnet u. Petit-Dutaillis. Congr. franç. de Chir. 1928.
Allen, Doly, Moore. J. of Neur. Dis., 1935, 82.
Balado u. Franke. Arch. org. Neur. 16, 1937.
Baumann. Schweiz. med. Wochschr., 55, 1925.
Bavié. Rev. neurol. 6, 1933.
Béraud. Rev. de Chir., 1925.
Berczeller, Novotny. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 44, 1935.
Bingel u. Hampel. Z. f. Neurol., 149, 1934.
Borchard. Neue d. Chir., 1920, Bd. 18, T. 1.
Brun, R. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., 31, 1933 (reiche Literaturangaben).
Buchka, A. Bruns' Beitr. 158, 1933.
Bumke u. Förster. Handb. der Neurol. Mc Lean. Raumbeengende Prozesse, 1936, Berlin.
Bungart. Bruns' Beitr. z. kl. Chir. 1919, 114.
—„— Bruns' Beitr. z. kl. Chir., 1921, 124.
David. Amer. J. Surg. Nr. 3, 1938, 39.
Delmas-Marsalet. Rev. Neur. 1933, 1, 704.
Dyes, O. Nervenarzt, 8, 1935.
Engelgardt, G. Ztrbl. f. Hals usw. Heilk. 35, 1934.
Fay u. Temple. Amer. Surg. 101, 1935.
Frazier, Ch. Ann. Surg. 101, 1935.
Fuchs. Wien. klin. Woch., 1927, 77.
Gamper. Med. Klin., 1936, II.
Grinstein u. Truten. Sowjet. Psichoneur. 9, 1933.
Gross u. Houdard. Soc. de Chir. de Paris, 1917, 30. Mai u. 5. Dez.
Henschen. Z. f. Chir., Bd. 54, 1927.
Holmes. Arch. of Neur., 1928, 20, 162.
Ingvar. Refer. nach Brun.
Johnson, L. Amer. J. Surg., 27, 1935.
Knauer u. Enderlen. J. f. Psych. u. Neur., Bd. 29, 1922.
Kühne, W. Mntsschr. f. Unfallheilk., 41, 1934.
Küttner. Süddeutsche Chir.-verein., Breslau, 1922, 26.
Lazarew. Presse méd., 11, 1936.
Leriche. Lyon chir., 1920.
Marburg. D. Z. f. Nervenhlk., 70, 1921.
Matzuzaki. Acta Soc. opht. Jap., 39, Ref. Zentrbl. 81, 408.
Meixner. D. Z. ges. gerichtl. Med., Bd. 6, 1925.
Morsier. Rev. neur. 1933, 1, 704.
Munro. Der Chirurg, 1937, 13.
Neubürger. Z. allg. Path., Bd. 37, 1926.
Oppenheim. Lehrbuch d. Nervenkr., 1923, 7.
Osnato u. Giliberti. Arch. of Neur., Bd. 18, 1927.
Pallestroni. Giorn. Acad. Med. Torino, 96, 1933.
Parker, Harry, L. Arch. of Neur., 1935, 33.
Peremy. Kl. Wochschrft, 1934, 1.
Pilcher. Ann. Surg., 103, 1936.

Placzek u. Krause. Berl. klin. Woch., 29, 1907.
Poncet. Traum. cranio-céréb., Genève, 1936.
Puech, David, Brun. Rev. d'oto-neuro-opht., 1933, 11.
Puech u. Krebs. J. de chir., 50, 1937.
Puusepp. Die Tumoren des Gehirns. Tartu, 1929, S. 179—182.
—„— Fol. Neuropath. Eston. Vol. 17, 1938.
—„— Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 20, 1920.
—„— Jurn. f. Psych. u. Neurol., Bd. 17.
—„— Kontemporäre Methoden der Behandl. syphilit. Erkrank. des zentral. Nervensystems, St. Peterburg 1915 (russisch).
—„— Russ. chirurg. Archiv, 6, 1903 (russ.).
—„— Russk. Wratsch, 1914, 9 (russ.).
Rahm. Bruns' Beitr. kl. Chir., Bd. 121, 1921.
Rand. Arch. Surg., 18, 1929.
—„— u. Nielsen. Arch. Surg., Bd. 11, 1925.
Reichmann. Mtsschr. Unfallheilk., 41, 1934.
Ricker. Arch. path. Anat., Bd. 226, 1919.
Ritter. D. Z. Chir., Bd. 175, 1922.
Rogers, Lambert. Brit. Med. J., 1938, Nr. 4030.
Rossi, O. Rev. Pat. nerv. ment., B. 38, Fasc. 3, 1931.
Schmidt. Ztbl. f. Chir., B. 50, 1923.
Schück. Erg. d. Chir., 17, 398, 1924.
Shallow. Surg. Clin. N. Amer., 15, 1935, Ref.
Shatara. Amer. J. Surg., 33, 1936.
Spick. Jaureguiberry Soc. de Chir., 1918.
Stieda. Zblt. f. Neurochir., 1936, 1.
Symonds. Lanzet, 1935, I.
Tilmann. D. med. Wochschrft, 1910, 3.
—„— Arch. f. klin. Chir., 57 u. 66.
—„— Psych.-neurol. Woch., 1927, 29.
Tönnis. Ztbl. f. Neurochir., 1937, 2, Nr. 5—6.
—„— Ztbl. f. Neurochir., 1938, 1.
Wagner. D. Z. f. Chir., 1922—1923, 176—177.
Willems. Soc. chir. de Paris, 1918.
Winter, Rappoport u. Berdet. Rev. d'oto-neuro-opht., 1933, 11.
Zehnder. Ztbl. f. Neurochir., 3, 1938, Nr. 2.

2) Die Gehirnentzündung (Encephalitis).

Die Entzündung des Hirngewebes tritt in 2 Grundformen auf: a) einer nichteitrigen und b) einer eitrigen.

a) Die *nichteitrige Gehirnentzündung* (Encephalitis non suppurativa) wird in mehreren Formen beobachtet, von denen in chirurgischer Beziehung die folgenden 5 von Bedeutung sind: 1) die kortikale Gehirnentzündung (E. corticalis sive Meningo-encephalitis); 2) die epidemische

Gehirnentzündung (E. epidemica); 3) einige Sonderarten von Gehirnentzündung (E. haemorrhagica, E. Wernicke, E. aseptica traumatica u. a.); 4) der Pseudotumor (Nonne) und 5) die luetische G. (Meningo-encephalitis luetica).

1. Die *Meningo-encephalitis corticalis* kommt am häufigsten bei Kindern vor, meist infolge von Infektion (Strümpell), und bewirkt dann das Bild der Kinderlähmung. Doch haben in letzter Zeit viele Autoren (Fränkel, Wohlwill, Döllinger u. a.) die Ansicht vertreten, dass bei der Entstehung dieser Art Gehirnentzündung auch das Hirntrauma eine bedeutende Rolle spiele. Bei Erwachsenen tritt diese Form nach Infektionskrankheiten auf, verläuft gewöhnlich unter mässiger Temperatursteigerung, wobei aber gleich zu Beginn Herderscheinungen auftreten (Paresen, Krämpfe, Rindenepilepsie), die allmählich schlimmer werden, dann aber wieder sich bessern, ja in einigen Fällen ganz verschwinden, so dass es zu voller Genesung kommt. Allein in den meisten Fällen bleiben als Folgen der Hirnerkrankung doch Paresen oder Krämpfe bestehen. Daher empfehlen Borchardt und Tilmann bei dieser Form, selbst dann, wenn keine Anzeichen von erhöhtem Innerschädeldruck auftreten sollten, möglichst früh operativ einzugreifen. Der Schädel wird am Orte der Lokalisation des entzündlichen Vorganges trepaniert, die harte Hirnhaut eröffnet und hierauf der ganze enzephalitische Herd ausgeräumt. Nach Ansicht dieser Autoren vermag ein solcher Eingriff der Bildung nicht aseptischer grosser Narben oder Zysten in der Hirnrinde oder im Gehirn, dem Auftreten von Epilepsie oder Dauerlähmungen vorzubeugen.

Ich habe diesen Eingriff nur einmal bei einem 12-jährigen Knaben vorgenommen, der in die Klinik mit den Erscheinungen einer akut aufgetretenen kortikalen Epilepsie im Anschlusse an eine Fiebererkrankung eingeliefert worden war. Der erweichte Teil der Hirnrinde im Gebiete der rechten Zentralwindungen wurde in 2×4 cm Grösse entfernt, worauf eine zeitweilige Lähmung der linken oberen und Parese der linken unteren Extremität auftraten. Nach 2 Wochen bestand nur noch eine schwache Parese der oberen Extremität, während die Krampfanfälle vollständig verschwunden waren. 5 Jahre später sah ich den Jüngling wieder, — er war völlig gesund.

Ich meinerseits halte einen operativen Eingriff bei kortikaler Enzephalitis dann für angezeigt, wenn Reizerscheinungen vorliegen und besonders wenn der entzündliche Herd im Gebiete der Zentralwindungen gelegen ist.

Da sich die übrigen Enzephalitisformen — die luetische Form und der Pseudotumor ausgenommen, — hauptsächlich ihrer Ätiologie und Lokalisation nach unterscheiden, in chirurgischer Beziehung aber sich durchaus gleichen, insofern der chirurgische Eingriff bei ihnen allen einen symptomatischen Charakter trägt, d. h. die Beseitigung schwerer, die Sehkraft oder das Leben bedrohender Symptome zum Ziele hat, so halten wir uns für berechtigt an dieser Stelle die Prinzipien des chirurgischen Eingriffes bei allen Formen von Gehirnentzündung darzulegen, und sodann erst auf die einzelnen Formen, soweit erforderlich, einzugehen.

In der Mehrzahl der Fälle verlaufen die verschiedenen Formen von Gehirnentzündung ohne besonders turbulente Allgemeinerscheinungen und dann kommt ein chirurgisches Vorgehen bei ihnen auch nicht in Frage.

Im Einzelfalle kann es aber zum Auftreten heftiger Kopfschmerzen, von Erbrechen und Stauungspapillen kommen, d. h. zu Anzeichen von gesteigertem Intrakranialdrucke, — das ist dann der Zeitpunkt, wo ein operativer Eingriff zu erwägen ist (T i l m a n n u. a.). Beim Auftreten der genannnten Symptome ist vor allem eine Behandlung mittels Lumbal- oder Subokzipitaleinstichen einzuleiten und sind dann auch alle therapeutischen Methoden der Flüssigkeitsentziehung vom Gehirn in Anwendung zu bringen, die bei Darlegung der Therapie der traumatischen Schädigungen des Gehirns (siehe oben S. 433) hergezählt worden sind.

Führen alle diese Mittel nicht zum Ziele, so muss zur dekompressiven Operation geschritten werden. Die Trepanation kann dabei entweder subtemporal, nach C u s h i n g, oder am Hinterhaupte ausgeführt werden. Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen bin ich zur Überzeugung gelangt, dass jeder dieser beiden Operationsmethoden ihre besonderen Indikationen eignen. Lässt sich trotz schwerer Allgemeinsymptome auf Grund der vorhandenen Herderscheinungen die Lokalisation der Gehirnentzündung in den Hemisphären, besonders im Stirnlappen oder in den subkortikalen Ganglien feststellen, so ist die subtemporale Dekompressionstrepanation angezeigt, da durch sie besonders der vordere Teil des Gehirns vom Drucke entlastet wird. Weisen die Herdsymptome dagegen auf eine Kompression des Kleinhirns, des Verlängerten Markes hin (Störungen der Atmung, unregelmässiger, verlang-

samter Puls, Nystagmus), so ist am Hinterhaupt zu operieren, mit Freilegung des Foramen Magendii.

Doch habe ich auch Fälle gesehen, wo beide Eingriffe zu keinem befriedigenden Resultate geführt hatten und wo noch zur Ventrikelpunktion geschritten werden musste. Das geschah in Fällen, wo der Entzündungsherd sich in der Umgegend des Aquaeductus Sylvii befand, wobei allgemeine tonische Krämpfe, Okulomotoriusläsion, geringer Druck beim Lumbalstich vorlagen, doch ein Queckenstedt nicht zu erreichen war, wo mithin Symptome eines akuten Hydrocephalus internus auftraten. In solchen Fällen leistete die Ventrikelpunktion vorzügliche Dienste, und zwar wurde die Punktion im Verlaufe von 5—6 Tagen täglich wiederholt.

In derartigen Fällen dürfte auch die von Stookey und Scarff zur Behandlung des Hydrocephalus int. vorgeschlagene Operation der Durchtrennung des Bodens des III. Hirnventrikels, wie ich glaube, angezeigt sein. Der Eingriff besteht: in frontaler osteoplastischer Freilegung des Stirnhirns, Hochheben desselben und Vordringen an der Basis zum Chiasma, Eröffnung der Zisterne und dann des sich über das Chiasma vorwölbenden Recessus supraopticus des III. Ventrikels. Diese Operation ist bei Hydrocephalus internus in 10 Fällen angewandt worden (Wertheimer u. Monsuy).

Glücklicherweise sind aber Enzephalitisfälle mit Symptomen stark gesteigerten Hirndruckes und Stauungspapillen verhältnismässig selten, daher kommt man meist mit Lumbal- (resp. Subokzipital-)punktionen und Einführung hypertonischer Lösungen zur Bekämpfung des leicht gesteigerten Druckes aus.

2. Bei der *Encephalitis epidemica* ist nach Ansicht vieler Autoren ein operativer Eingriff nicht angezeigt (Krause, Boshamer u. a.). Allein es können Fälle vorkommen, wo infolge eines stark gesteigerten intrakranialen Druckes die Sehkraft oder gar das Leben bedrohende Symptome auftreten und zwar besonders dann, wenn der entzündliche Vorgang in der Gegend des Aquaeductus Sylvii oder im subthalamischen Gebiete lokalisiert ist, da eine entzündliche Schwellung des Hirngewebes hier zur Behinderung des Lymphkreislaufes und damit zur Entstehung eines Hydrocephalus internus führt. Auch hier sind natürlich in erster Linie häufig wiederholte Lumbal- oder Subokzipitalstiche und hypertonische Lösungen anzuwenden, doch wenn das erhoffte Resultat auf sich warten

lässt oder der Zustand sich gar verschlimmert, so muss zur Operation — am besten zur subtemporalen Dekompressionstrepanation — geschritten werden.

Einer besonderen Erwähnung wert sind jene Fälle von epidemischer Gehirnentzündung, wo zu den sonstigen Erscheinungen noch Tumorsymptome sich gesellen, die bei nicht genügender Analyse zu einer fälschlichen Tumordiagnose die Veranlassung bieten können. In solchen Fällen kann nur von einem Pseudotumor geredet werden und Stransky hat für sie die Bezeichnung Pseudotumor encephaliticus in Vorschlag gebracht. Er selbst schildert auch einen Fall, in dem neben den Symptomen der Encephalitis epidemica auch Tumorsymptome zur Beobachtung kamen (Kopfschmerz, Stauungspapillen) und ähnliche Fälle sind auch von Sands Irving (3 Fälle mit progredienter Hemiplegie, Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica), Jumentié und Vialeix (1 Fall von Encephalitis mit Stauungspapille), Walker (Sehnervenatrophie) und Van Bogaert (Neuritis optica) veröffentlicht worden. In der allerletzten Zeit, wo das Problem der Encephalitis epidemica gründlich bearbeitet ist, dürften diesbezügliche Fehldiagnosen wohl ausgeschlossen sein.

Die Differentialdiagnose solcher Enzephalitisfälle mit Tumorsymptomen von richtigem Gehirntumor bietet insofern keine Schwierigkeiten, als auf die entzündliche Gehirnerkrankung der Beginn mit Temperaturanstieg, Schüttelfrost hinweist, worauf alle Symptome schnell anwachsen. Bisweilen tritt eine solche Enzephalitis als Komplikation einer Infektionskrankheit (Scharlach, Masern u. a.) auf. Zu diesen Symptomen treten dann bei Steigerung des Intrakranialdruckes Kopfschmerzen, Stauungspapillen, Erbrechen und Apathie hinzu und auch der Eiweissgehalt des Liquor cerebro-spinalis kann erhöht sein. Schliesslich lässt sich durch Anwendung der Enzephalographie, falls keine Kleinhirnsymptome beobachtet werden, oder noch besser durch die Ventrikulographie eine Hirngeschwulst ganz sicher ausschliessen.

Von den von Nonne beschriebenen Fällen von Pseudotumor unterscheiden sich die enzephalitischen Fälle mit Tumorsymptomen durch das pathologische Bild mit den vorhandenen Anzeichen der Entzündung des Hirngewebes.

Ich habe im Ganzen 8 Fälle einer solchen Encephalitis mit Hirntumorsymptomen beobachten können, von denen 3

ohne operativen Eingriff genasen, wobei das Sehvermögen sich wiederherstellte, doch Erscheinungen von Parkinsonismus nachblieben. 1 Fall endete letal, während in einem Falle die Dekompressionsoperation zu voller Heilung führte. In 3 Fällen wandte ich mit gutem Erfolge die Ventrikelpunktion an (2 mal wöchentlich, im Ganzen 8 Punktionen).

Der durch Anwendung der dekompressiven Operation zur Heilung gebrachte Fall von Encephalitis epidemica soll im Folgenden kurz berichtet werden.

Pat. P K., lediges, 19-jähriges Bauermädchen, wurde in die Nervenklinik mit heftigen Kopfschmerzen, Druckgefühl im Kopf, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, allgemeiner Schwäche, schwankendem, nach links ablenkendem Gang und Klagen über verminderte Sehschärfe aufgenommen. Alle diese Erscheinungen waren nach einer vor einem Jahre zugezogenen Erkrankung mit Schüttelfrost, Fieber, Knochen- und Muskelschmerzen, geschwollenen Halsdrüsen, aufgetreten, wobei die zu allererst empfundenen Kopfschmerzen an Heftigkeit allmählich zunahmen, dann sich die Schwäche in den Beinen, und schliesslich Apathie, Trägheit, vermindertes Sehvermögen mit zeitweiligem Doppelsehen und auch ein Erstarren des Gesichtsausdruckes entwickelten.

Pat. war mittelgross, normal gebaut, genügend ernährt. Gesichtsmimik träge, die Muskeln der linken Gesichtshälfte sich langsamer kontrahierend, bisweilen myoklonische Zuckungen aufweisend. Pupillen ungleich (die rechte weiter), auf Lichteinfall träge reagierend, leichte Ptose am rechten Auge. Am Augengrund beiderseitige Neuritis optica mit Stauung. Die Zunge wird nach links abgelenkt; leichter Nystagmus nach rechts. Trotz bestehendem Ohrensausen das Gehör normal. Zittern der Lider beim Augenschliessen, Zittern der Hände, schwankender Gang, Extremitäten leicht zyanotisch. Sehnenreflexe linkseitig lebhafter, keine pathologischen Reflexe.

Der Liquor steht unter etwas erhöhtem Druck, ist klar, enthält 0,22‰ Eiweiss, 10 Zellen im mm^3; WaR negativ, dieselbe im Blut $\pm$. SG negativ.

Seitens der inneren Organe sowie Stuhl und Harn keine Abweichungen von der Norm.

Da das Sehvermögen während des Aufenthaltes in der Klinik sich fortlaufend verminderte, wurde dekompressive Trepanation für nötig befunden, in die Pat. jedoch nicht einwilligte und sich ausschreiben liess.

Einen Monat später Wiederaufnahme in die Klinik. Apathie und Trägheit soweit gesteigert, dass Pat. meist liegt. Neuritis optica weiter vorgeschritten. Durch intravenöse Einführung von 40 cm^3 einer 15% Salzlösung konnten die Kopfschmerzen zeitweilig zum Schwinden gebracht werden und während dieses freien Intervalls bestanden kein Nystagmus, keine Ablenkung der Zunge, während alle übrigen Symptome weiter bestanden. Auch eine zweite Kochsalzinjektion brachte keinen nachhaltigen Erfolg.

Da das im Anschluss an eine akute Infektion (Grippe?) sich herangebildete Leiden den Symptomen nach (Doppelsehen, gesteigerter Muskeltonus, leichte Myoklonie, Parese der linken Körperhälfte, leichte Okulomo-

toriusparese rechts) als Gehirnentzündung (Encephalitis epidemica) zu deuten war, die infolge des erhöhten Intrakranialdruckes und der beiderseitigen Sehnervenentzündung das Sehvermögen ernstlich gefährdete, wurde wiederum die Operation vorgeschlagen und diesmal mit Einwilligung der Pat. auch ausgeführt.

Unter Aethernarkose Trepanation der Schädeldecke in der rechten unteren Scheitelgegend und der Schläfengegend, worauf die harte Hirnhaut der Knochenwunde entsprechend exzidiert wurde. Der Erfolg trat prompt ein: die Kopfschmerzen verschwanden vollständig, das Sehvermögen besserte sich. Während zweier Wochen bestand im Bereiche der Knochenwunde ein Gehirnvorfall, der dann zurücksank.

Pat. wurde 6 Wochen nach der Operation in bedeutend gebessertem Zustande entlassen: keine Kopfschmerzen, Gang normal, Sehvermögen bedeutend gebessert, Stimmung lebhafter.

Möglich, dass in einigen Fällen auch der von Wertheimer und Mansuy vorgeschlagene Eingriff oder auch die bei Hydrocephalus internus gebräuchliche Drainage der Hirnkammern mit Erfolg angewandt werden könnten.

3. Auch bei der *Encephalitis haemorrhagica* und sonstigen Formen von Enzephalitis ist ein chirurgischer Eingriff nur bei stark gesteigertem intrakranialem Drucke angezeigt. Ich habe in den von mir beobachteten Fällen niemals zur Operation schreiten müssen, weil mit Hilfe von Punktionen und Anwendung hypertonischer Lösungen alle bedrohlichen Erscheinungen zum Schwinden gebracht werden konnten. Hierbei fiel mir auf, dass 10 cm^3 einer 40% Urotropinlösung, intravenös verabfolgt, auch den Hirndruck herabsetzten; diese Lösung ist daher besonders empfehlenswert, weil sie neben ihrer hypertonischen Wirkung ja auch noch als Desinfiziens wirkt.

Eine Sonderstellung nimmt unter den übrigen Formen die *Encephalitis traumatica aseptica* ein.

Encephalitis traumatica aseptica.

Die traumatische aseptische Enzephalitis kommt verhältnismässig selten zur Beobachtung und wird dadurch charakterisiert, dass sich um eine lädierte Stelle im Gehirn ein entzündlicher Vorgang entwickelt.

Oppenheim ist der Ansicht, dass ein derartiger entzündlicher Prozess bei jeder umgrenzten Schädigung des Gehirns auftritt, doch vertritt eine ganze Reihe von Autoren (Borchard, Küttner, Tilmann u. a.) die Meinung, dass die traumatische aseptische Hirnentzündung nur selten auftritt und ein eigenes klinisches Krankenbild hervorruft.

Die Anzeichen dieser Hirnentzündung treten erst dann auf, wenn alle durch das Trauma hervorgerufenen Erscheinungen (Somnolenz, Kopfschmerzen usw.) bereits abgeklungen sind. Etwa 24 Stunden später treten plötzlich Herdsymptome auf, die anzuwachsen beginnen. Während die ersten, allgemeinen Symptome mit dem Trauma in Verbindung standen, hängen die neu auftretenden Erscheinungen mit einem entzündlichen Vorgange im Zusammenhang, und zwar mit einer Schädigung der Zellelemente infolge eines sekundären Ödems, eines Blutergusses, einer Erweiterung der Blutgefässe und Infiltrierung der Gefässwandungen, also mit Veränderungen entzündlicher Natur.

Die sekundären Symptome erreichen meist nach einigen Tagen den Höhepunkt ihrer Entwicklung und beginnen dann langsam zu verschwinden, worauf der Kranke gesundet, jedoch meist mit einem Hirndefekt, da es am Orte der Entzündung zur Bildung einer Narbe oder einer Zyste gekommen ist.

Bisweilen weist die Erkrankung jedoch einen periodischen Verlauf auf: nach fast völliger Genesung treten wieder Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen auf, der Zustand des Patienten verschlechtert sich um dann wieder in Besserung überzugehn. Solche Rückfälle können sich mehrmals wiederholen und gewöhnlich wird bei derartig rezidivierenden Fällen Klopfschmerz an einer bestimmten Schädelstelle vorgefunden.

In sehr seltenen Fällen tritt nach einer zeitweiligen Besserung plötzlich Benommenheit auf, es entstehen Hemiplegie, Krämpfe, Nackensteifigkeit, Schüttelfrost, T^0-anstieg, was alles darauf hinweist, dass der Herd im Gehirn in eine Hirnkammer durchgebrochen ist (Wagner, Bungart u. a.); ein solcher Vorgang führt gewöhnlich zum Tode. Ein gleicher Ausgang der aseptischen Enzephalitis wird auch nach dem Auftreten einer Spätapoplexie beobachtet (Bollinger, Laewen, Fischer).

Die Diagnose der aseptischen traumatischen Enzephalitis bietet meist der ausgesprochenen Herdsymptome wegen keine Schwierigkeiten.

Die Therapie hat eine konservative zu sein (Ruhelagerung, Lumbalpunktionen, Ventrikelpunktion, Einführung hypertonischer Lösungen) und nur in seltenen Fällen, wenn die Symptome derart fortschreiten, dass das Leben bedroht erscheint, muss zu einem operativen Eingriffe geschritten wer

den, und zwar bilden dann der stark gesteigerte intrakraniale Druck und häufig auftretende epileptische Anfälle die Indikation zum Eingreifen.

Man führt am Orte des Herdes, der die Krankheitserscheinungen hervorgerufen hat, die osteoplastische Schädeltrepanation aus, eröffnet die Dura und entfernt die erweichten Hirnmassen, worauf die Durawunde vernäht und die Operationswunde geschlossen wird. War der Intrakranialdruck sehr hoch, so wird der Schädelknochen nicht rückgelagert.

Einige Autoren halten den Dekompressionseingriff im Temporalgebiet nach Cushing für ausreichend, ich bevorzuge jedoch den Eingriff an der Lokalisationsstelle. Stösst man bei der Operation auf einen Splitterbruch des Schädels, so sind alle Splitter und Fremdkörper zu entfernen und die Operationswunde ist zu erweitern. Falls sich wegen hohen Druckes am Orte des Eingriffes ein Hirnvorfall bildet, sind häufige Lumbalpunktionen oder die Punctio suboccipitalis (bei grösserem Prolapsus cerebri sogar eine Ventrikelpunktion) anzuwenden. Auch ist durch Erweiterung der Schädelöffnung dafür Sorge zu tragen, dass der Hirnvorfall vor einem Druck durch die Knochenränder bewahrt bleibt und ist zwecks Verminderung des Druckes während einiger Tage zur Verwendung hypertonischer Mittel zu greifen. Um einer sekundären Infektion vorzubeugen verordnet man Urotropin (2—4 gr pro die).

Ich habe eine aseptische traumatische Enzephalitis im ganzen nur in 4 Fällen beobachten können, von denen 2 Fälle bei einer konservativen Behandlung genasen.

In einem 3. Falle war der Patient genesen, erkrankte aber nach 3 Wochen wieder, wurde mit typischen Erscheinungen der traumatischen Hirnentzündung in die Klinik aufgenommen, wo er verstarb. Bei der Obduktion wurde in der rechten Hirnhemisphäre ein zystenartiges, von erweichter Hirnsubstanz umgebenes Gebilde vorgefunden, das in die Hirnkammer durchgebrochen war; Teile von zerfallendem Hirngewebe wurden dabei im IV. Ventrikel vorgefunden.

Im 4. Falle handelte es sich um eine 36-jährige Patientin, die mit dem Kopfe heftig an das Dach des Automobils gestossen war. 3 Tage nach dem Stosse traten Herderscheinungen auf (Parese, Hypästhesie am linken Fusse), die nach 2 Wochen einer konservativen Behandlung abklangen, aber einen Klopfschmerz am Schädel hinterliessen. Eine Woche später traten Schwindel, Kopfschmerz und eine Schwäche in demselben Beine auf, die im Verlaufe von 6 Tagen wieder verschwanden. Nach einem freien Intervall von 2 Wochen — nochmaliges Auftreten derselben Symptome. Nun wurde am Orte des Klopfschmerzes am Schädel (der der Lokalisation des Rindenzentrums der linken unteren Extremität entsprach) eine osteoplastische

Trepanation ausgeführt. Nach Eröffnung der Dura fand sich ein Erweichungsherd von 3×4 cm Grösse und bei der Punktion stiess ich auf eine kleine Zyste. Die erweichte Hirnsubstanz wurde entfernt und die Zyste entleert. Verschluss der Operationswunde; Heilung per primam. Patientin verliess die Klinik wiederhergestellt, doch mit bestehender Parese des linken Beines. Ein Jahr später hatten sich die krankhaften Erscheinungen nicht mehr wiederholt: P. fühlte sich wohl, bis auf eine verbliebene Schwäche des linken Beines.

Als Beispiel dieser Erkrankungsform des Gehirns sei auch der folgende 5. Fall hier kurz mitgeteilt.

Pat. T. E., 46 Jahre alt, Chauffeuse, stolperte im Februar 1937, schlug beim Fallen mit der linken Kopfhälfte auf und verlor für 6 Stunden die Besinnung. Sie wurde in ein Krankenhaus gebracht, wo sie sich einen Monat lang aufhielt, über Kopfschmerzen klagte sowie über Geräusche im linken Ohr. Anfangs vermochte sie auch nicht zu sprechen, doch stellte sich die Sprache bald wieder ein. Die Kopfschmerzen hielten auch nach dem Verlassen des Krankenhauses an und 2 Monate später stellte sich eine progressierende Schwäche der rechten oberen Extremität ein. Im Sommer litt sie zeitweilig an schmerzhaften Zuckungen in der rechten Hand. Im Herbst stellten sich in demselben Arm auch Schmerzen ein und die Schwäche nahm weiter zu; auch bemerkte Pat., dass sie auf dem linken Ohr taub war.

1938 machte Pat. eine Kur in der Tartuer Wasserheilanstalt durch, worauf die Schmerzen im Arm verschwanden, die Schwäche jedoch weiter bestehen blieb, ebenso wie auch die Kopfschmerzen.

Am 3. Nov. 1938 wurde Pat. in die Universitäts-Nervenklinik aufgenommen, wobei sich Folgendes erwies: Es bestehen Kopfschmerzen, die linkseitig heftiger empfunden werden. Klopfschmerz links am Schädel. Die rechte obere Extremität geschwächt, das Gedächtnis hat merklich abgenommen. Parese des Gesichtsnervs, Zunge nach rechts geneigt. An der ganzen rechten Körperhälfte ist das Schmerz- und Tastgefühl herabgesetzt, und zwar besonders stark an der Hand und dem Unterarm; es besteht auch Astereognosie an der rechten Hand. Die rechte untere Extremität ist gleichfalls schwächer als die linke. Die Sehnenreflexe rechts gesteigert, auch Babinski rechts positiv.

Im durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor fand sich 0,35‰ Eiweiss, keine Pleozytose, der Druck betrug 240.

Im Röntgenbilde sind die Diploëvenen, besonders im linken Parietalgebiet, stark erweitert sichtbar.

Auf Grund der angeführten Erscheinungen wurde eine Encephalitis traumatica aseptica festgestellt und ein dekompressiver chirurgischer Eingriff vorgeschlagen.

Am 21. Nov. wird unter Lokalanästhesie die osteoplastische Trepanation am linken Scheitelknochen ausgeführt. Der Knochen stark blutend, ebenso auch die straff gespannte Dura. Nach Eröffnung der Dura erweist sich das Gehirn im Gebiete der Zentralwindungen als ödematös, blass gefärbt und von weicher Konsistenz, die Oberfläche ist abgeplattet und das Gehirn dringt hervor, pulsiert nicht.

Durch einige Einstiche mit einer feinen Nadel gelingt es etwas Flüssigkeit abfliessen zu lassen und nach 10 Minuten beginnt das Gehirn zu pul-

sieren, wird rosa gefärbt, die bisher unsichtbaren kleinen Blutgefässe treten deutlich hervor und die Abplattung der Gehirnoberfläche verschwindet. Die zwecks Dehnung an der Aussen- und Innenfläche leicht skarifizierte Dura (siehe allgemeiner Teil, S. 221) wird vernäht, das Trepanationsknochenstück entfernt, die Wunde für 1 Tag tamponiert. Die Wunde verheilte per primam, alle krankhaften Reizerscheinungen seitens des Gehirns verschwanden.

Der geschilderte Krankheitsfall ist insofern von Interesse, als die im Laufe von 2 Jahren progredient verlaufende, mit Hirnödem verbundene traumatische aseptische Enzephalitis durch die dekompressive Operation zum ausheilen gebracht wurde.

Bei Berufen, die mit häufigen Kontusionen des Kopfes verbunden sind, wie, beispielsweise, bei Faustkämpfern, beobachtet man bisweilen nervöse Erscheinungen in Form von Spasmen, Tremor, Ataxie, die allmählich an Stärke zunehmen und selbst nach Aufgabe des Berufes lange Zeit weiter bestehen bleiben können (Parker).

4. Die *Pseudotumoren des Gehirns* (Nonne). Im Jahre 1904 hat Nonne die so benannte Hirnerkrankung beschrieben, die völlig unter dem Bilde eines wirklichen Hirntumors verläuft, aber entweder nach kürzerer oder längerer Zeit, dazwischen auch nach mehreren Remissionen, zu völliger Heilung führt, oder, falls der Fall mit dem Tode endet, bei der Autopsie keinerlei Geschwulst im Gehirn finden lässt. Zu Beginn der Erkrankung treten ohne sichtbaren Grund Erscheinungen von erhöhtem Intrakranialdruck auf mit allen für Hirntumor charakteristischen Anzeichen. Herdsymptome können auftreten, aber auch fehlen. Die Genesung erfolgt spontan oder nach einer Quecksilber- und Jodkur, meist ohne Hinterlassung irgendwelcher Defekte, bisweilen mit geschwächtem Sehvermögen infolge einer Atrophie der Sehnerven.

Die Erkrankung kann in jedem Alter vorkommen, bevorzugt aber, nach Oppenheim und Strümpell, das jugendliche Alter von 13—18 Jahren.

Seither sind Fälle von Pseudotumor in verhältnismässig grosser Zahl veröffentlicht, doch hat sich bei deren kritischer Betrachtung erwiesen, dass längst nicht alle den streng Nonne'schen Typus aufwiesen, sondern zu anderen Gehirnerkrankungen zu rechnen waren. Nach Ausscheidung aller zweifelhaften Fälle wiesen die Pseudotumorfälle strictu sensu das Bild eines Hirntumors mit verschiedener Lokalisation auf. Fin-

Finkelnburg unterscheidet je nach den beobachteten Herderscheinungen 4 Kategorien von Pseudotumor: 1) solche mit einer Lokalisation im motorischen Rindengebiet; 2) in der hinteren Hirngrube; 3) in den Grosshirnhemisphären und 4) an der Hirnbasis.

Die Fälle der ersten Kategorie sind neben den allgemeinen Symptomen von Hirngeschwulst noch durch das Auftreten von Monoplegien, von Epilepsie mit Rindencharakter und bei linkseitiger Lokalisation durch motorische Aphasie charakterisiert (Nonne, Oppenheim, Henneberg, Puusepp).

Fälle von Pseudotumor mit Symptomen der Lokalisation in der hinteren Hirngrube haben Nonne, Hoppe, Finkelnburg, Muskens, Rosenthal, Puusepp u. a. beobachten können.

Symptome von Hirntumorlokalisation mit Affektion der weissen Substanz der Grosshirnhemisphäre haben Nollen, Finkelstein, Puusepp u. a. beobachtet.

Symptome eines Befallenseins der Hirnbasis hat Nollen in einem Falle beobachtet; hierbei bestand eine Affektion des Okulomotorius und Hirnfusses, die vom Autor als durch Vergrösserung des Hirnanhangs während der Schwangerschaft bedingt betrachtet wurde.

Souques führt einen Fall von Dekompressionseingriff bei Pseudotumor an, in dem Jackson'sche Epilepsie und Stauungspapillen bestanden. Nach der Operation blieb der Patient 20 Jahre gesund. Die Ursache der Erkrankung blieb unaufgeklärt.

Cordel beschreibt 3 Fälle, wo die Symptome von Pseudotumor bei Migräne auftraten. Er fand hierbei eine Erweiterung der Hirnkammern. Das Bild der Erkrankung erklärt er in der Weise, dass der migränöse Gefässpasmus zur Anhäufung von Stoffwechselprodukten im Gehirn und in der Pia sowie zu einer Erschöpfung der Gefässe führe; es komme zu starker Gefässerweiterung mit Austritt von Serum und Eiweisskörpern und infolge davon zur Quellung des Hirngewebes und der Pia.

Der klinische Verlauf aller dieser Fälle von Pseudotumor entsprach vollkommen dem Verlaufe bei echtem Hirntumor, mit dem Unterschiede jedoch, dass schliesslich Heilung eintrat, oder falls aus irgend welchem Grunde der Patient

einging, dass im Gehirn keine Anzeichen von Tumor sich ermitteln liessen.

Da aber Remissionen im Krankheitsverlauf auch bei echtem Hirntumor vorkommen, so darf bei einer Besserung im Befinden des Kranken nicht gleich die Diagnose auf Pseudotumor gestellt werden; erst wenn die Besserung weiter fortschreitet und ein bis 2 Jahre anhält kann der Fall als ausgeheilter Pseudotumor betrachtet werden.

Die pathologisch-anatomischen Gehirnveränderungen, die das Bild des Gehirn-Pseudotumors bedingen, sind bis heute noch unbekannt, da bei der Untersuchung des Gehirns in den Fällen, die mit dem Tode endeten, auffallende anatomische Veränderungen nicht festzustellen waren. Die makroskopische Untersuchung des Gehirns ergibt in diesen Fällen gewöhnlich überhaupt keine Anhaltspunkte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Finkelnburg eine Veränderung der Hirnhüllen von schwach ausgesprochenem entzündlichem Charakter und Veränderungen der Hirnnerven (Neuritis, Perineuritis und interstitielle Veränderungen der Nerven). Muskens ist der Ansicht, dass eine bei Lebzeiten vorhandene Flüssigkeitsmenge nach dem Tode resorbiert wird und daher bei der Hirnsektion nicht zur Beobachtung gelangt; dem gegenüber muss man hervorheben, dass wir beim Hydrocephalus dennoch eine grosse Flüssigkeitsmenge finden und auch die Hohlräume feststellen können, in denen die Flüssigkeit sich befand. Français, Marinesco, Goldstein, u. a. halten eine Meningitis serosa für die Ursache des Pseudotumors. Reinhardt hat eine andre Erklärung des erhöhten Druckes vorgeschlagen: nach ihm ist die Ursache dafür in einer Störung des Gleichgewichts zwischen der Schädelhöhle und dem Umfang des Gehirns zu suchen, infolge einer Quellung des Hirngewebes. Damit könnte zwar der erhöhte intrakranielle Druck erklärt werden, aber welche nächste Ursache der Hirnquellung zugrunde liegt, darüber sagt diese Hypothese nichts aus.

Rosenthal fand eine lymphozytäre Infiltration der Pia und eine Proliferation der Lymphozyten in den perivaskulären Räume, eine Vergrösserung der Gliafasern und amöboide Veränderungen der Gliazellen. In einem andern Falle beschreibt derselbe Verfasser Veränderungen in den Gefässwänden, eine Proliferation des Gefässendothels und der Plasmazellen.

Nach Bregmann-Krukowsky und ebenso in einer Arbeit von Marinesco-Goldstein wird der Pseudotumor wiederum durch eine seröse Meningitis zu erklären versucht. Die Verfasser sehen die Ursache für die geringen Resultate der mikroskopischen Untersuchung darin, dass die Veränderungen der Meningen bei solchen Formen von Meningitis überhaupt unbedeutend seien, sodass man sogar bei einer sehr genauen Betrachtung keinerlei anatomische Veränderungen feststellen könne.

Fairbanks beschreibt in einem Fall von Pseudotumor eine Vergrösserung der Gliazellen im Gehirn (Gliomatose) und eine Wandverdickung in den grösseren Gefässen, eine Proliferation der kleinen Gefässe und eine perivaskuläre Infiltration. Er gelangt zur Überzeugung, dass ein entzündlicher gliomatöser Prozess vorliegt.

Rows führt einen Fall von Pseudotumor an, der meiner Meinung nach nicht in diese Kategorie gehört, da die Symptomatologie dieses Falles eigentlich keine Tumorsymptome aufweist.

In unseren zwei ersten Fällen liess sich ein besonderer chronischer Prozess in Form einer unscharf ausgesprochenen serösen Meningitis beobachten, wobei eine für einen solchen Prozess charakteristische Ablagerung von Fibrin gefunden wurde, aber ausserdem lag noch eine gewisse Veränderung der Gefässwände vor, und zwar vor allem ihrer äusseren Schichten, was natürlich sich durch eine Ausdehnung des Prozesses von der Hirnoberfläche nach innen zu erklären liesse, wo die Hüllen die Gefässe umgeben. Ferner wurden Veränderungen im Plexus und im Ependym der Ventrikel gefunden; dabei waren diese Veränderungen im zweiten Fall scharf ausgeprägt, und man kann ihnen daher bei der Pathogenese des Pseudotumors die Hauptbedeutung zuschreiben. In unseren Fällen findet sich im mikroskopischen Bilde eine starke Veränderung der Zellen des Plexus chorioideus; die Zellen sind zum Teil vollkommen zerstört, in anderen fehlt der Kern, und daneben findet man an anderen Stellen des Plexus, dass die Zellen an Grösse stark zugenommen haben und gequollen erscheinen, in einigen lassen sich mehrere Kerne feststellen. Mit anderen Worten, wir finden nicht nur einen Prozess von destruktivem Charakter, sondern auch einen hyperplastischen; einen solchen Vorgang beobachtet man in Drüsengeweben bei

Erhöhung ihrer Tätigkeit infolge irgend eines affizierenden Prozesses.

Man beobachtet eine perivaskuläre Infiltration mit grosszelligen Elementen. Derartige Elemente trifft man auch im Bindegewebe an, welches unter dem Epithel liegt. Stellenweise beobachtet man kleinzystische Bildungen, die auch im Ependym angetroffen werden. In den Ventrikelwänden findet man eine schwache Infiltration unter dem Epithellager; unter dem Ependym ist die Infiltration hauptsächlich auf die perivaskulären Räume beschränkt. In der Mehrzahl der Fälle findet man Lymphozyten.

Diese Fälle erinnern somit an jene Veränderungen, die Merle beschrieben hat; es handelt sich um eine Ependymitis und ich möchte noch hinzufügen, dass wir es hier auch mit einer Chorioiditis zu tun haben, da wir neben den Veränderungen im Ependym auch im Plexus chorioideus Veränderungen antreffen.

Diese Veränderungen im Ependym und im Plexus bedingen eine Störung des Lymphkreislaufs im Gehirn, dank welcher es zu einer Erweiterung der Ventrikel und zu einer Stauung der Lymphe in den Geweben des Gehirns kommt. Alles das führt zu einer Erhöhung des intrakraniellen Druckes, welche die gleichen Symptome hervorruft, die man bei einem Gehirntumor beobachtet. Die lokalen Symptome beim Pseudotumor können entweder dadurch erklärt werden, dass der entzündliche Prozess auf das Hirngewebe selbst übergegangen ist und eine Encephalitis hervorgerufen hat, oder dadurch, dass sich stellenweise ein stärkeres Oedem des Hirngewebes entwickelt.

Bei der Ansammlung des Liquors in den Höhlungen der Ventrikel kann die Flüssigkeit sich nicht nur unter den Hirnhüllen ausbreiten, sondern kann auch dank dem erhöhten Drucke in die perivaskulären Räume eindringen, die der Lymphzirkulation dienen. Die Lymphzirkulation im Gehirn verläuft längs den perivaskulären Räumen, die mit den grossen lymphatischen Zisternen der Pia in Verbindung stehen, auf zwei Wegen: der eine Weg liegt ausserhalb der bindegewebigen Hülle der Gefässadventitia und stellt keinen freien, offenen Raum dar, sondern ist von verflochtenen Fasern durchsetzt und erinnert an eine schwammige Masse (Virchow-Robin'scher adventitieller Raum). Der andere Weg liegt zwischen der Adventitia und der gliösen Grenzmembran, die alle

Gefässe vom Gehirnparenchym trennt. Dieser Raum wird (nach His) der perivaskuläre Raum genannt.

Der Liquor, der in diese Räume unter hohem Drucke eindringt, kann natürlich eine Kompression der Kapillaren bedingen, die Lymphzirkulation erschweren und an den Stellen, wo die Gefässwände nachgiebiger sind, eine so starke Behinderung des Blutkreislaufs hervorrufen, dass die Symptome einer Funktionsstörung des betreffenden Hirnteiles auftreten können. Vielleicht können durch diesen Umstand zum Teil auch die Herdsymptome beim Pseudotumor und ihr rasches Verschwinden bei einer dekompressiven Operation oder sogar bei einer Lumbalpunktion erklärt werden.

Die Symptomatologie der Pseudotumoren ist nicht kompliziert und erinnert an jene bei Hirntumoren.

Die Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen besitzt eine grosse Bedeutung, bietet jedoch gleichzeitig grosse Schwierigkeiten, da die Symptome gleichartig sind. Dennoch ist der Verlauf beim Pseudotumor und beim echten Hirntumor verschieden. Beim Pseudotumor stehen die allgemeinen Symptome im Vordergrund und die lokalen Symptome fehlen häufig vollkommen, während beim echten Hirntumor die lokalen Symptome bei einer genaueren Untersuchung häufiger festgestellt werden können. Die lokalen Symptome haben beim Pseudotumor einen mehr ausgebreiteten Charakter.

Eine sehr grosse Bedeutung für die Differentialdiagnose besitzt der Zeitpunkt des Auftretens der lokalen Symptome; beim Pseudotumor erscheinen zuerst die allgemeinen Symptome (Kopfschmerzen, Stauungspapillen der Sehnerven, Übelkeiten oder Erbrechen, Abnahme des Gedächtnisses und depressive Stimmung) und dann erst treten nach einer mehr oder weniger langen Zeitspanne die Symptome der lokalen Affektion auf. In unseren Fällen erschienen die lokalen Symptome im ersten Fall 2 Jahre, im zweiten 1 Jahr, im dritten 5 Monate und im vierten 2 Monate nach dem Erscheinen der allgemeinen Symptome und im fünften war eine Pause von 5 Monaten vorhanden. Diese Reihenfolge des Auftretens der Symptome erklärt sich durch den Charakter der Krankheit: im Falle eines Pseudotumors hängen alle Erscheinungen von der Vermehrung der Flüssigkeitsmenge und von der Erhöhung des intrakraniellen Druckes ab, während beim echten Tumor die Neubildung einen verhältnismässig grossen Umfang erreichen muss, um

den Blut- und Lymphkreislauf im Gehirn zu behindern, sie wird daher vorher schon die einen oder anderen mehr oder weniger deutlichen lokalen Symptome hervorrufen und dann erst die Symptome von allgemeinem Charakter in Erscheinung treten lassen.

Bisweilen kann bei der Differentialdiagnose der Ventrikulo- resp. Enzephalographie eine entscheidende Rolle zufallen.

In vielen Fällen kann eine genau aufgenommene Anamnese der Patienten zu einer Klärung der Frage dienen. Ausserdem hat die Pleozytose im Liquor, die in diesen Fällen beobachtet wird, eine grosse differentialdiagnostische Bedeutung, da sie bei echten Tumoren verhältnismässig selten beobachtet wird.

Die Prognose ist in der Mehrzahl der Fälle quo ad vitam eine günstige, aber quo ad valetudinem weniger günstig, da in vielen Fällen ein Defekt nachbleibt. Besonders leiden die Sehnerven, in denen infolge der Stauung eine Neuritis entstehen kann, die zu vollständiger Erblindung führt. In einer verhältnismässig geringen Zahl von Fällen werden auch motorische Defekte in Form von Paresen der Extremitäten beobachtet, wobei die Erkrankung bisweilen Rezidive nach einigen Monaten oder selbst nach Jahren gibt. Solche Rezidive können bisweilen mehrmals auftreten. In den Pausen zwischen den Rückfällen fühlen sich die Patienten vollkommen gesund.

Die Ätiologie dieser Erkrankung steht noch bis heute nicht fest, aber einige Verfasser meinen, dass die Lues in der Ätiologie eine grosse Rolle spiele.

Wenn bisher die Ursache der Erkrankung an Pseudotumor auch noch nicht festgestellt worden ist, so habe ich doch in allen den von mir beobachteten Fällen Veränderungen an den Gehirnblutgefässen (eine perivaskuläre Infiltration), an den Plexus chorioidei und am Ependym der Hirnventrikel vorgefunden und glaube daher den Pseudotumor Nonne zu den subakuten Enzephalitiden rechnen zu dürfen.

Im ganzen habe ich bis zu allerletzter Zeit 9 Fälle von Pseudotumor beobachtet. 5 von diesen Fällen wurden operativ behandelt und ergaben in 3 Fällen volle Genesung, während zweimal Tod eintrat. 3 Fälle wurden mit Lumbalpunktionen behandelt, von denen 2 genasen, 1 verstarb. Die Anwendung von Ventrikelpunktion in 1 Falle führte zu voller Genesung.

5. *Die Encephalitis luetica.* Die luetische Gehirnentzündung *) kommt in 3 Formen zur Beobachtung: 1) als diffuse gummöse Infiltrierung des Hirngewebes; 2) als gemischte Erkrankung des Gehirns und der Hirnhüllen, Meningo-encephalitis gummosa, oft in Form einzelner Herde, und 3) als Encephalitis luetica sclerosa in der Form von verhärteten Herden hauptsächlich in der Hirnrinde. In diesen Herden sind die Lueserreger gefunden worden (Strassmann). Die Übertragung der Syphilis auf das Hirngewebe geschieht auf der Blutbahn.

Symptomatologie. Bei allen Formen der Encephalitis luetica treten Kopfschmerzen auf, die zur Nacht heftiger werden, auch Paresen der Zerebralnerven, am häufigsten des N. oculomotorius, ferner vorübergehende Lähmungen der Gliedmassen und Aphasie, epileptische Anfälle, das Argyll-Robertson'sche Symptom (reflektorische Pupillenstarre). Im Blute erhält man die positive WaR. Der Liquor cerebrospinalis ist klar, enthält über die Norm Eiweiss (0,6—1,0‰), weist Lymphozyten auf (10—60 Elem.), doch wenig Plasmazellen. Die Reaktionen Nonne-Apelt, Pandy, Wassermann, Goldsol (Lange), die Benzoëharzreaktion von Guillain sind positiv. In schlecht reagierenden Fällen kann es vorkommen, dass die serologischen Reaktionen negativ ausfallen, während gesteigerter Eiweissgehalt und eine Hyperleukozytose bestehen; auch die Guillain'sche Reaktion kann dann negativ ausfallen. Bei umgrenzten Gummen deuten alle Symptome auf Hirngeschwulst, auch eine Diskrepanz zwischen Eiweiss und Formelementenzahl, kann, wie bei Hirntumoren, beobachtet werden.

Die spezifische Therapie ist in den meisten Fällen wirksam und führt zur Heilung der Hirnerkrankung. Es kommen aber Fälle von luetischer Enzephalitis vor, wo keine Herdsymptome auftreten, jedoch Stauungspapillen auf erhöhten Intrakranialdruck hinweisen (Drake). In solchen Fällen kann die Anwendung hypertonischer Mittel und häufiger Lumbal- oder Subokzipitalpunktionen in Verbindung mit der spezifischen antiluetischen Behandlung sehr gute Resultate zeitigen.

---

*) Gummata des Gehirns, bei denen alle für Hirngeschwülste charakteristischen Symptome zur Beobachtung gelangen, werden weiter unten im Kapitel der Hirngeschwülste besprochen werden.

Doch kann in seltenen Fällen trotz einer solchen kombinierten Therapie die Erkrankung vorwärts schreiten, wobei dem Patienten Erblindung droht, zumal ja die angewandten Quecksilber- und Arsenpräparate an sich auf den Krankheitsprozess in den Sehnerven schädlich einwirken können. Weiter kommen Fälle vor, wo es mit der spezifischen Behandlung wohl gelingt alle übrigen luetischen Erscheinungen zum Schwinden zu bringen, die Neuritis optica aber unbeeinflusst bleibt und die Patienten schliesslich ihre Sehkraft einbüssen. Es empfiehlt sich daher in allen Fällen, wo Stauungspapillen bei erhöhtem intrakraniellen Druck vorhanden sind und die spezifische Behandlung keinen raschen Erfolg bringt, besondere Vorsicht walten zu lassen, möglichst früh eine dekompressive Operation vorzunehmen und dann erst eine energische antiluetische Kur durchzuführen.

Somit ist bei der ersten Form der luetischen Hirnerkrankung ein chirurgischer Eingriff ebenso angezeigt wie bei den nicht luetischen Enzephalitisfällen. Dujardin und Martin führen einen Fall an, in dem beim 25-jährigen mit Lues II behafteten Patienten bei der Salvarsanbehandlung heftige Kopfschmerzen auftraten, die keiner Therapie weichen wollten. Es traten dann noch Erbrechen, Benommenheit und Unregelmässigkeit und Verlangsamung des Pulses auf, alles Zeichen von erhöhtem Intrakranialdrucke. Es wurde nun eine dekompressive Operation vorgenommen, mit dem Erfolge, dass alle Druckerscheinungen verschwanden und die spezifische Behandlung bis zur Heilung ohne Komplikationen fortgesetzt werden konnte. 6 Monate später konnten beim Pat. keinerlei abnorme Erscheinungen seitens des Nervensystems gefunden werden.

Auch Locke befürwortet dringend eine möglichst frühe operative subtemporale Entlastung bei luetischen Erkrankungen des Gehirns in Fällen, wo bei bestehendem gesteigertem intrakraniellen Drucke eine energische spezifische Behandlung keinen Erfolg zeitigt und auch Lumbalpunktionen und hypertonische Mittel zu keiner baldigen Besserung führen.

Auch bei den beiden anderen Formen der luetischen Enzephalitis, die sich in der Hirnrinde abspielen, kann ein operativer Eingriff angezeigt sein, und zwar in Fällen schwerer und häufiger epileptischer Anfälle, und hat dann in der dekompressiven Operation im motorischen Gebiete mit Entfernung des entzündlichen Herdes zu bestehen.

Ich habe die Trepanation in 3 Fällen mit gutem Resultate angewandt. In dem einen Falle handelte es sich um einen 32-jährigen Beamten, der vor 7 Jahren an Lues erkrankt war und eine regelrechte Kur durchgemacht hatte, trotzdem aber nach 5 Jahren an Kopfschmerzen, einer linkseitigen Parese erkrankte, zu denen sich später auch noch Epilepsieanfälle von Rindencharakter hinzugesellten. Die Anfälle waren sehr schwer, erstreckten sich mehr auf die linke Körperhälfte. Die spezifische Behandlung blieb ohne Erfolg, weshalb ich zur dekompressiven Trepanation im rechten motorischen Gebiete schritt und eine Verklebung der Hirnhaut mit der Hirnrinde in 3×5 cm Ausdehnung vorfand. Nach Abtrennung der Hirnhaut wurde unter ihr rot-gelb gefärbte zerfallene Hirnmasse gesichtet, die entfernt wurde. Darauf wurde in die Hirnwunde für 10 Minuten eine mit 3‰ Sublimatlösung durchtränkte Kompresse gelagert, nach deren Entfernung die Trepanationswunde durch Naht geschlossen wurde. Nach dem Eingriff verschwanden die epileptischen Anfälle, eine entstandene Paraplegie begann sich nach 5 Wochen zu bessern und nach 5 Monaten konnte der Patient die Beine gut bewegen, gut gehen, nur in der Hand blieb eine Schwäche zurück. Die Anfälle traten auch weiterhin nicht mehr auf; ich sah den Patienten nach 4 und 7 Jahren in gutem Zustande wieder.

Somit war es, dank dem operativen Eingriffe, gelungen den Kranken von seinen epileptischen Anfällen zu befreien. Ohne Operation hätten sich am Orte der Verklebungen feste Verwachsungen von Hirnhaut und Rinde gebildet, das Hirngewebe wäre sklerotisch geworden, die epileptischen Anfälle hätten fortgedauert und eine später in diesem Zustande unternommene Operation zwecks Entfernung der entstandenen Narben (McEven, Bromwell, Pussep) hätte längst nicht immer zu völligem Erfolge geführt.

Wie hieraus ersichtlich, kann also ein operativer Eingriff bei luetischen Vorgängen im Gehirn, sowohl bei der primären Erkrankung, als auch bei den Folgeerscheinungen der sekundären und späteren Lues, durchaus angezeigt sein, und ist daher die seinerzeit von Bergmann geäusserte Meinung, dass Hirnlues nicht operativ zu behandeln sei, gegenwärtig als nicht mehr richtig zu erachten, wie hierauf auch Horsly vor längerer Zeit schon hingewiesen hat. Dieser Autor hatte bereits eine operative Freilegung des erkrankten Hirnbezirkes

und dessen Befeuchtung mit 1% Sublimatlösung in Vorschlag gebracht.

In letzter Zeit findet die operative Behandlung luetischer Hirnerkrankungen immer mehr Anhänger und nicht nur unter den Chirurgen, sondern auch unter den Therapeuten-Neurologen (Boshammer). Als ich im Jahre 1913 erstmalig mit einem Vortrage über die chirurgische Behandlung der luetischen Hirnerkrankungen auftrat fand ich eine recht grosse Opposition seitens der Chirurgen und besonders seitens der Neuropathologen; heute dagegen gilt in gewissen Fällen bei der Encephalitis und Meningo-encephalitis luetica bei erhöhtem Intrakranialdruck ein operativer Eingriff als durchaus normal, und ganz besonders ist das auch bei den syphilitischen Geschwülsten (den Gummen) der Fall.

b) Die eitrige Gehirnentzündung.

Die *Encephalitis suppurativa* kann in 2 Arten beobachtet werden: 1) als eine diffuse, nicht begrenzte Entzündung und 2) als eine umgrenzte, wobei sie bereits den Charakter eines Hirnabszesses aufweist.

1) Eine eitrige oder septische Enzephalitis wird immer durch Infektion hervorgerufen, welche gleichzeitig mit der Verletzung ins Gehirn eindringen kann, — primäre Infektion, — oder die Infektion geschieht durch Kontakt der Hirnwunde mit der infizierten Schädelwunde auf dem Lymphwege, bei geschlossener Schädelläsion durch thrombosierte Venen, von eitrigen entzündlichen Vorgängen in den Nebenhöhlen (Ohr, Nase) her, oder durch Metastasen über den Blutkreislauf bei septischen Lungenerkrankungen, alles das Fälle von sekundärer Infektion. Schliesslich kann auch noch eine dritte — tertiäre — Form ausgeschieden werden, auf die Bárány die Aufmerksamkeit gerichtet hat: es ist die Infektion des Gehirns bei unseren chirurgischen Eingriffen, z. B. bei Eröffnung eines Abszesses (Guleke) oder auch wegen Einwucherns von Granulationsgewebe in Hirnwunden (Bárány).

Eine *primäre eitrige Enzephalitis* wird hauptsächlich bei perforierenden Schädelverletzungen und besonders bei Schussverletzungen des Schädels beobachtet, was sich daraus erklären lässt, dass wegen Deformierung und hoher Rasanz des Geschosses seine Wirkung sich tief ins Gehirn ausdehnt und

die Hirnteilchen in Bewegung versetzt (Tilmann). Dadurch entstehen Veränderungen im Hirngewebe auch weitab vom Sitze der Verwundung. Mit ins Gehirn eingedrungenen Haarteilen, Kleiderfetzen, Geschossteilen (Schrapnell- oder Bombensplittern) werden auch Eitererreger hineingetragen und finden in dem veränderten Hirngewebe einen guten Nährboden. Allein im Ganzen müssen Verwundungen durch Gewehrkugeln oder Mantelgeschosse zu den mehr aseptischen Verletzungen gerechnet werden.

Der Umstand, dass beim Schädeltrauma das Hirngewebe sich stark verändert, erklärt uns, weshalb bei Schädeltraumen die eitrige Enzephalitis einen progredienten und diffusen Charakter trägt, während bei Entzündungen nichttraumatischer Natur die eitrige Gehirnentzündung eine Neigung zur Abgrenzung aufweist, weil eben bei letzteren die Widerstandskraft des Hirngewebes nicht gelitten hat.

Bei Schädelverletzungen, wo die harte Hirnhaut heil geblieben ist, dient diese als ein recht verlässliches Hindernis für ein Eindringen der Infektion; dann kann es in seltenen Fällen nur zu einer Meningo-Enzephalitis kommen und der Prozess hat keinen so progressiven Charakter, wie im Falle der Mitverletzung der Dura. Allein in Fällen von bedeutender Schwächung des Organismus (durch Blutverlust, durch erschöpfende Allgemeinerkrankungen) kann die Widerstandskraft der Hirnhülle soweit herabgesetzt sein, dass die Eitererreger durch sie hindurchdringen und die Form der schnell fortschreitenden diffusen Enzephalitis hervorrufen.

Die Encephalitis purulenta wird daran erkannt, dass bei ihr der eitrig-entzündliche Prozess einen diffusen Charakter aufweist, wobei im zentralen Teile bisweilen ein bedeutender Zerfall der Hirnsubstanz in Form von Eiterdetritus vorgefunden wird, während an der Peripherie die Hirnsubstanz nur Oedem und Infiltrierung mit Eiterelementen aufweist (Abb. 179 u. 180). 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 Enzephalitis 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

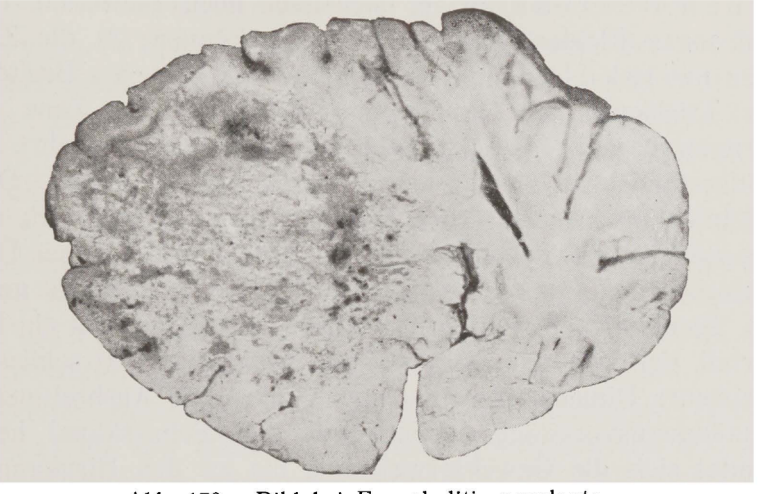


Abb. 179. Bild bei Encephalitis purulenta.

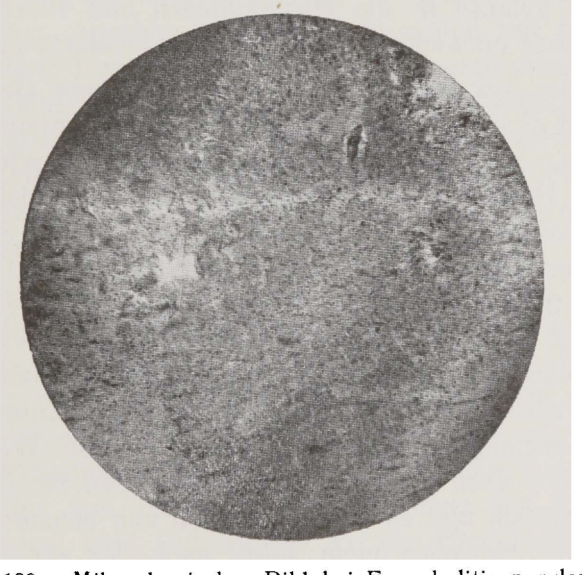


Abb. 180. Mikroskopisches Bild bei Encephalitis purulenta.

lässt sich, meiner Meinung nach, durch die innerhalb 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.

Bei Kugeldurchschüssen des Gehirns unterscheiden Borst und Genewein 3 Zonen: den Wundkanal als erste Zone, in dem detritförmig zerstörtes Gewebe, Blut und Fremdkörper enthalten sind; 2) die Zone der traumatischen Nekrose, in der sich auch noch Bakterien, Haare und sogar Kleiderstückchen vorfinden können; 3) die Zone der molekulären Erschütterung, deren Breite von der Triebkraft des Geschosses abhängt. Diese Zone weist Hirngewebe auf, das seine Lebensfähigkeit wohl bewahrt, seine Widerstandskraft aber in hohem Grade eingebüsst hat. Dringt die Infektion in diese dritte Zone ein, so breitet sie sich rasch aus und führt zu schnellem Gewebszerfall, wobei dieses Detrit, je nach dem Enthalten von Blut, gelblich oder braunrot gefärbt ist. Es entwickelt sich ein Gewebsödem und entsteht ein Hirnvorfall, der sich von Tag zu Tag vergrössert und schliesslich ungeheure Dimensionen annehmen kann. Die Ausbreitung des Entzündungsvorganges erfolgt um den Schusskanal herum. Breitet sich die Gewebserweichung bis zu den Hirnkammern aus, so überträgt sich die Infektion auf das Ventrikelependym, der Eiter gelangt in die Hirnkammern und führt zusammen mit der sich entwickelnden Meningitis basilaris zum Tode.

Bei der *sekundären* und *tertiären eitrigen Gehirnentzündung* wird eine so schnelle Ausbreitung der Entzündung nicht beobachtet. Ist dabei eine Schädelwunde vorhanden und entsteht ein Hirnprolaps, so vergrössert er sich nicht, sondern behält lange Zeit hindurch denselben Umfang. Im Schnitt zeigt die von der Entzündung eingenommene Stelle ein Bild, das an jenes bei traumatischer aseptischer Enzephalitis erinnert, mit Stellen, die Flohstichen ähneln; das umgebende Gewebe sieht wie gesundes Hirngewebe aus. In einer recht grossen Zahl der Fälle überwindet der Organismus diese Erkrankung, es erfolgt eine Abkapselung des enzephalitischen Herdes. Wird aber ein solcher Herd doch noch eröffnet, so erlangen die Erreger ihre Virulenz zurück und es entwickelt sich von neuem eine eitrige Enzephalitis, bisweilen viele Jahre nach der erstmaligen Erkrankung (siehe unsere Ausführungen über Hirnabszesse).

Mikroskopisch wird hier fast dasselbe beobachtet, wie bei den übrigen Enzephalitisformen, nur dass die perivaskuläre Infiltration anstatt der rundzelligen Elemente aus Eiterkörperchen besteht.

Eine spontane Ausheilung einer eitrigen Enzephalitis

kommt nur sehr selten vor; geschieht sie aber einmal, so entstehen gliöse Narben, Zysten, und bisweilen auch Atrophie des Gehirns wegen starker Entwicklung gliösen Gewebes und Absterbens der Nervenelemente. Dieser Zustand kann mit dem bei Leberzirrhose verglichen werden (Tilmann).

Symptomatologie. Die Symptome der eitrigen Hirnentzündung können in 3 Kategorien eingeteilt werden: 1) in Eiterungssymptome; 2) in Anzeichen eines erhöhten Intrakranialdruckes und 3) in Herdsymptome.

Das Hauptsymptom der Eiterung bildet das Fieber, Temperaturanstiege bis zu 40°, doch bisweilen auch Temperaturen von nur 37,3—37,5. Wenn nach hohem Temperaturstand das Fieber sinkt, so weist das auf ein Stehenbleiben des Entzündungsvorganges und auf seine Abgrenzung hin.

Weiter weist auf Eiterung auch ein Abmagern (Lermoyez) hin mit Blässe, Erbrechen, Kopfschmerzen und allgemeiner Schwäche verbunden, bisweilen auch mit Durchfällen.

Die Anzeichen erhöhten Druckes bestehen in Kopfschmerzen, Apathie, Somnolenz, bisweilen mit fortschreitendem Torpor, Pulsverlangsamung, Stauungspapillen und zuweilen auch einer Neuritis optica. Die zerebro-spinale Flüssigkeit weist erhöhten Druck, vermehrten Eiweissgehalt, doch keine Pleozytose auf. Manchmal erhält man trüben Liquor mit reichlichem Gehalt an Lymphozyten und Polynukleären, der aber steril ist.

Die Herdsymptome sind sehr verschieden und hängen vom Sitz der Hirnentzündung ab. Bisweilen können sie fehlen, wenn der Vorgang sich in einem stummen Hirngebiete abspielt, und dann nach Verlauf einiger Tage sich einstellen, wenn der Prozess sich auf Nachbargebiete ausgebreitet hat.

Der Entzündungsvorgang hat immer einen fortschreitenden Charakter und kann bei hoher Virulenz der Erreger in wenigen Tagen zum Durchbruch in die Hirnkammern oder unter die Hirnhüllen und zum Tode führen *(Encephalitis phlegmonosa)* (Brunner u. Dinolt).

In anderen Fällen sinkt nach 7 bis 8 Tagen die Temperatur, alle Symptome werden schwächer und der Patient fühlt sich besser. Ein solcher Verlauf weist darauf hin, dass eine Abgrenzung der Entzündung eingetreten ist.

Die Therapie der eitrigen Enzephalitis hat bei traumatischen Schädelverletzungen eine operative zu sein. Die Knochenwunde muss erweitert, Knochensplitter müssen nach Möglichkeit entfernt werden, ebenso wie auch Fremdkörper, und für freien Abfluss der erweichten Hirnmasse und des Eiters mit Hilfe von Drains ist Sorge zu tragen. Ich bediene mich gewöhnlich der Marlytampons, die ich vorsichtig einführe, um nicht eine Hirnkammer zu lädieren. Ausserdem müssen täglich Lumbal- oder Subokzipitalpunktionen angewandt werden, um den Liquordruck herabzusetzen und das Hirnödem zu vermindern. Hierbei muss soviel Hirnflüssigkeit entzogen werden, dass ungefähr eine normale Druckhöhe erreicht wird. Dann wird auch ein vorhandener Hirnvorfall nicht grösser werden. Als erstes Zeichen der eintretenden Besserung kann eine Verminderung des Hirnprolapses gelten.

Buckhardt hält die Kopflagerung des Patienten für sehr wichtig: der verletzte Kopfteil muss unbedingt nach oben zu liegen, weil das dem Zurücksinken des Gehirns förderlich und einem Anwachsen des Hirnvorfalls hinderlich ist. Wir ziehen jedoch (ebenso wie Eiselsberg) während der ersten Tage nach der Operation eine Lagerung auf die verletzte Stelle vor, und wenden den Kopf erst am 4. oder 5. Tage auf die gesunde Seite.

Der Meinung Brunner's und Dinolt's nach kann eine breite Trepanation und Spaltung der Dura auch zu Beginn einer sehr schweren Enzephalitis (Encephalitis phlegmonosa) gute Erfolge ergeben; doch vor allem muss man bei traumatischen eitrigen Enzephalitisfällen für die Prophylaxe sorgen durch primäre möglichst frühzeitige Wundversorgung und durch Beseitigung aller jener Veränderungen, welche die Grundlage der Infektion nach Hirnverletzung bilden: die Durchblutung, das Ödem, die Liquorstauung, alle infektionauslösenden Momente, um durch solche Massregeln eine Sekundärinfektion zu verhüten.

Bei einer sekundären Enzephalitis, die durch eine Erkrankung der Nebenhöhlen hervorgerufen ist, kommt naturgemäss der Liquidierung des primären Herdes die grösste Bedeutung zu, da dadurch die Aussicht auf einen günstigen Verlauf der Sekundärerkrankung in hohem Grade steigt. Auch hier besteht die chirurgische Therapie in Lumbalpunktionen zur Herabsetzung des Intrakranialdruckes und in einer breiten Trepa-

nation. Bei letzterer soll man sich aber anfangs mit dem dekompressiven Eingriffe begnügen, die Dura uneröffnet lassen und nur durch Hirnpunktion am Orte der Trepanation über den Charakter der Erkrankung Klarheit zu gewinnen versuchen. Eine solche breite Trepanation dient als gutes Ventil und senkt den Intrakranialdruck. Zu letzterem Zwecke kann man auch mit der nötigen Vorsicht netzförmige oberflächliche Skarifikationen an der harten Hirnhaut ausführen um dadurch ihre Dehnbarkeit zu steigern, doch darf sie dabei ja nicht durchschnitten werden. Nach der Operation empfiehlt es sich 10—12 Tage abzuwarten und dabei täglich eine Lumbalpunktion vorzunehmen mit soviel Liquorentfernung als bis zur Erreichung eines Normaldruckes erforderlich ist. Ist man beim Einstich auf flüssigen Eiter gestossen, so hat man ihn nach Möglichkeit abzusaugen und kann ein solches Absaugen auch nach Vernähung der Hautwunde 2—3 mal in der Woche wiederholen. Fällt die Temperatur und tritt Besserung im Befinden des Patienten ein, so kann man sich mit diesem Eingriffe begnügen: bleibt jedoch der Erfolg aus, so wird nach Verlauf der 10—12 Tage die Dura eröffnet, etwa vorhandene erweichte Massen werden entfernt und ein Tampon wird in die Hirnwunde eingeführt, der anfangs (während 3 Tagen) 2 mal täglich, später einmal täglich und schliesslich über einen Tag gewechselt wird. Hierzu kommt täglich eine Spinalpunktion.

Durch die geschilderte Therapie gelingt es wenigstens in einigen Fällen ein günstiges Resultat zu erreichen, selbst in schwereren Fällen. Aber im Ganzen bleibt die Sterblichkeit bei eitriger Hirnentzündung doch eine sehr beträchtliche; bei der Encephalitis phlegmonosa beträgt sie 100%. bei der traumatischen eitrigen Enzephalitis endeten von 48 Fällen 22 letal, also gegen 48% Bei der sekundären Infektion zählte ich auf 19 Fälle 12 Sterbefälle, mithin 60%. Alles das waren Fälle einer progressierenden eitrigen Gehirnentzündung.

Bei der tertiären Form hat man, wenn die Wunde geschlossen ist, wie bei der sekundären Form vorzugehen, falls die Wunde offen ist — wie bei der primären.

2) *Der Hirnabszess (Abscessus cerebri).* 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 gelangen 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, aber auch von diesen letzteren 71 waren 34 Fälle otogener und 37 Fälle anderweitiger Provenienz.

Riegg hat auf 27 899 Autopsien 104 Hirnabszesse gefunden, was also 3,7‰ ausmacht, während Neumann auf 6 085 Autopsien 14 Abszesse, d. i. 2,3‰ fand.

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 stattgefunden 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 verän-

derten 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: a) Hirnabszesse als Folge von Ohr- oder Sinuserkrankungen; b) traumatische und c) 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 (Heymann, 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 (Ostitis 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 vordringen (siehe Abb. 181). Bisweilen bilden sich in diesen Verwachsungen Fistelgänge, durch welche der Eiter aus dem Abszess in den Ohrraum gelangt (K ö r n e r).

Ein Cholesteatom der Paukenhöhle usuriert nach deren Ausfüllung das Tegmentum tympani und entblösst die harte

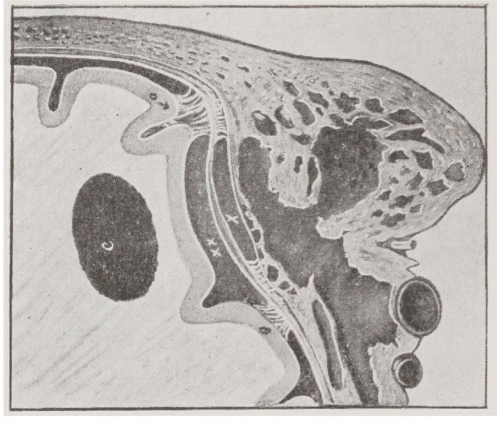


Abb. 181. Lage von Hirnabszessen otogener Herkunft. C — Abscessus cerebri; x — extraduraler Abszess; xx — intraduraler Abszess; o — Verwachsungen (P i q u e t).

Hirnhaut. Dadurch wird eine Verbindung zwischen den die Ohrhöhle ausfüllenden septischen Massen und der Dura mater hergestellt, das septische Material dringt nach einigem Widerstand in die Hirnsubstanz ein und es kommt zu Hirnabszessbildung.

Akute Ohrenerkrankungen bilden nur höchst selten die Ursache zu Hirnabszessen (nach N u s s b a u m und W e b b in 20%, nach H e i n e u. B e c k 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 (P i q u e t, R a m o d i e r).

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 (P i q u e t) dar und endet meist letal.

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. a.).

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. (Strümpell, Bing).

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.

Bei einer Infektion von seiten 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 Enzephalitis 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 Verwachsung der Hirnhäute im Bereiche von 2×3 cm vorgefunden, und zwar entsprechend der Hinterwand des rechten Sinus frontalis (Abb. 182). 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 grös-

seren 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

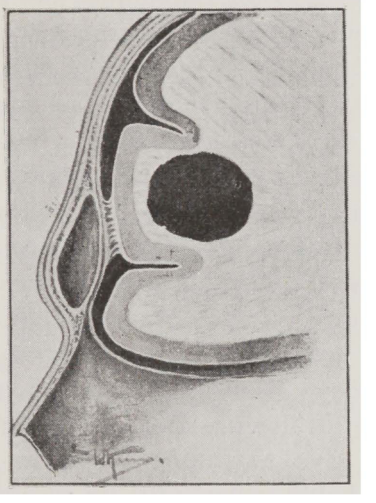


Abb. 182. Hirnabszess, der sich vom Sinus frontalis her entwickelt hat. Die Abbildung zeigt Verwachsungen zwischen Gehirnhäuten und Hirnoberfläche, dahinter einen fast unveränderten Gehirnbezirk und den Abszess.

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 das sich erst mehrere Jahre nach der Verwundung und weit abgelegen vom Orte der Verwun-

dung 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 anderen 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 Hirnabszesse 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 Enzephalomalazie 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.

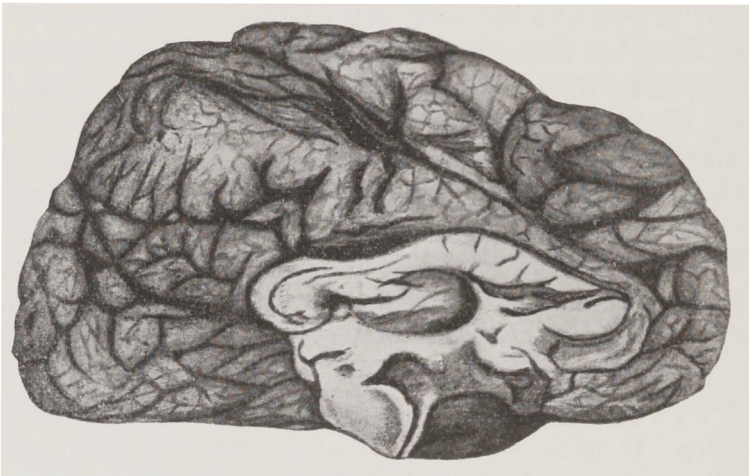


Abb. 183. Die Gehirnoberfläche zeigt an einer Stelle eine Vorwölbung mit Abplattung der Hirnwindungen (grosser Abszess).

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. 183).

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).

In pathologisch-anatomischer Beziehung hat man Abszesse im wahren Sinne des Wortes von einer Encephalitis purulenta zu unterscheiden. Die Hirnabszesse sind in der Mehr-

zahl der Fälle in nächster Nachbarschaft des primären Herdes gelegen (Körner): 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 ver-

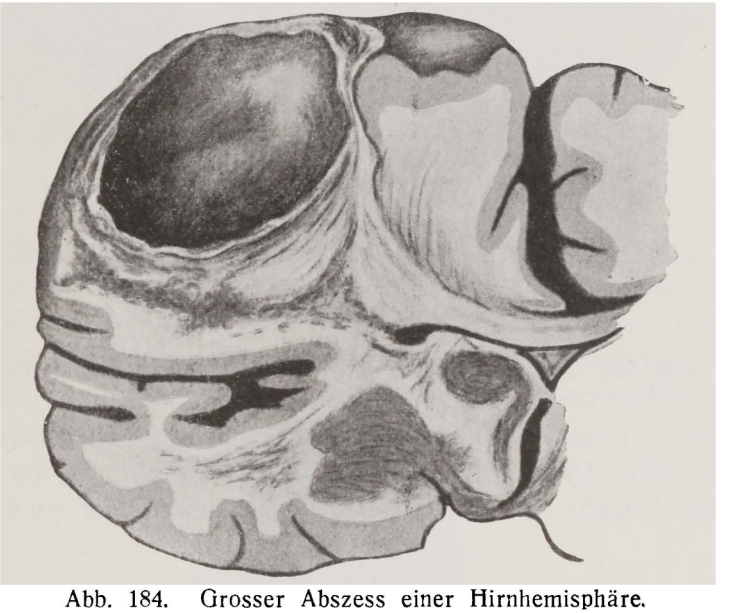


Abb. 184. Grosser Abszess einer Hirnhemisphäre.

schieden sein: multiple Abszesse sind meist klein, während solitäre Abszesse eine beträchtliche Grösse erreichen und bis zu 120 cm^3 Eiter enthalten können (Abb. 184 u. 185). Bildet sich ein Abszess langsam, ohne deutliche Veränderungen der Hirnsubstanz in Form von Enzephalitis 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 Kapsel der Hirnabszesse kann, besonders in frischen Fällen, sehr dünn sein, während sie in alten Fällen eine Dicke

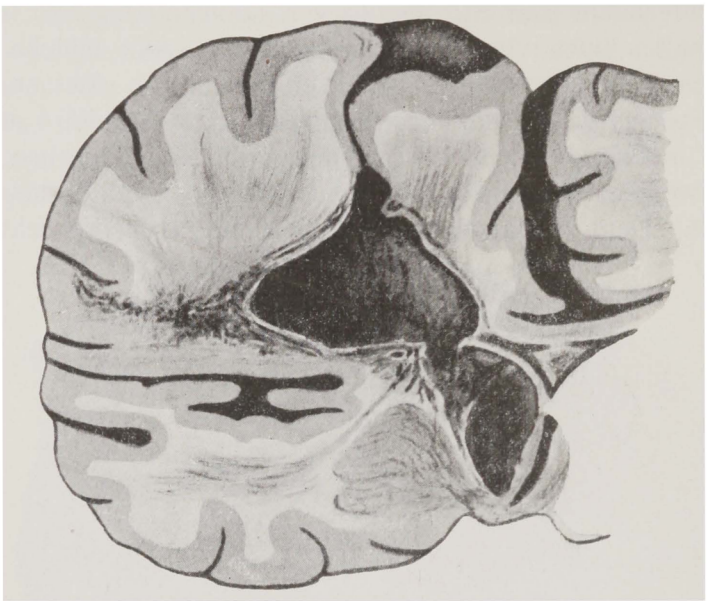


Abb. 185. Zweikammeriger grosser Abszess einer Hirnhälfte.

von bis zu 1 cm erreicht und sehr fest sein kann (Abb. 186 u. 187, 188 u. 189). Diese Kapsel weist 3 Schichten auf: die innere Schicht besteht aus nekrotischer Hirnsubstanz, die äussere

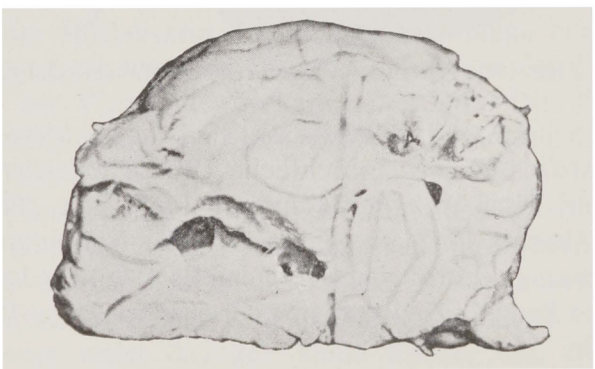


Abb. 186. Nicht abgekapselter Hirnabszess.

Schicht weist eine grössere Menge von Binde- und Neurogliagewebe auf in netzförmig verschlungenen Trabekeln oder Bündeln, in deren Maschen sich Polynukleäre, Makrophagen

und Neurogliazellen gelagert finden. Die mittlere Schicht zeigt nur erweiterte Blutgefässe mit reichlicher perivaskulärer 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

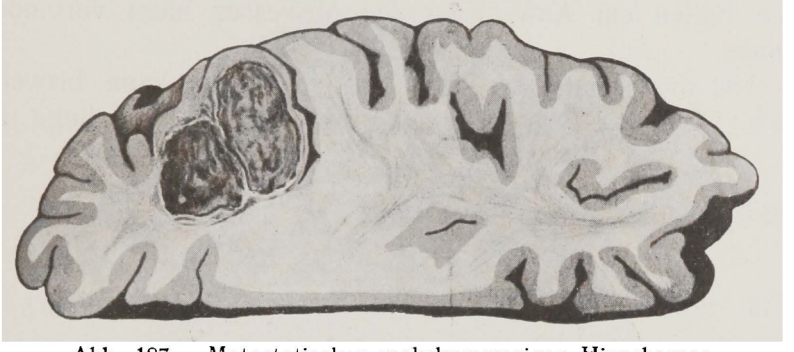


Abb. 187. Metastatischer mehrkammeriger Hirnabszess.

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

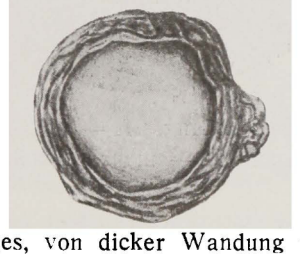


Abb. 188. Zystenartiges, von dicker Wandung umgebenes Gebilde im Gehirn.

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 Enzephalitis, 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

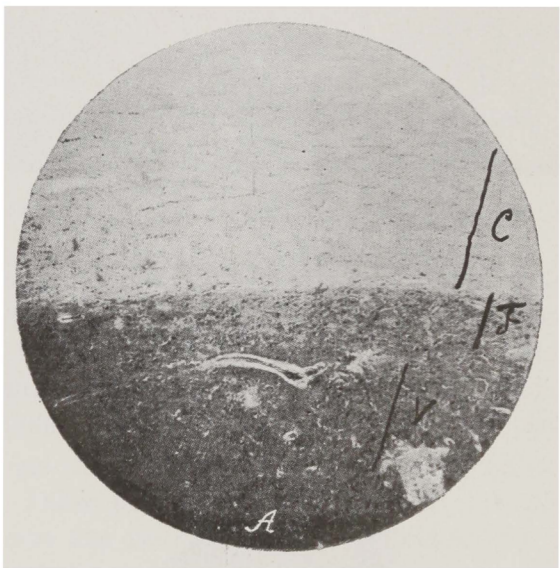


Abb. 189. Bau der Abszesswandung. A — Abszess. V — Zona vasculosa; F — Zona fibroblastica; C — mehr normaler Teil des Gehirns.

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. 190 u. 191), 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 Enzephalitis; 3) die unumgrenzte eitrige Enzephalitis. In Verbindung mit diesen 3 Formen ist auch noch die nichteitrige akute Enzephalitis einer Betrachtung zu unterziehen (Brunner, Dinolt, Puusepp).



Abb. 190. An der Stelle eines alten Hirnabszesses ist ein zystenartiges Gebilde sichtbar.

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 Enzephalitis (der unumgrenzte Hirnabszess) ist gewöhnlich nicht eingekapselt, präsentiert sich jedoch als ein einziger, besonderer Herd, seltener in der Form von mehreren kleineren Herden. Im Zen-

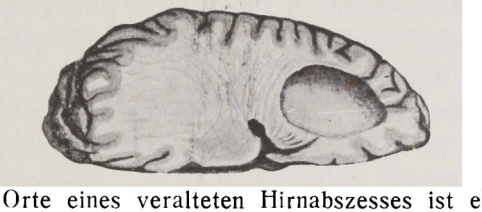


Abb. 191. Am Orte eines veralteten Hirnabszesses ist ein zystenartiges Gebilde sichtbar.

trum eines solchen Herdes finden sich Eitermassen, während er im übrigen aus veränderter Hirnsubstanz besteht, die als weiche Kapsel betrachtet werden 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 durch-

setzt; 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.

Auch die Abszesse im Kleinhirn sind meist unumgrenzt oder aber falls eine Kapsel doch sich gebildet haben sollte, so ist sie sehr dünn und zart, so dass sie leicht reisst.

Die unumgrenzte eitrige Enzephalitis — als schwerste der Enzephalitisformen — 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 Enzephalitisform findet sich am öftesten nach einer Sinusitis frontalis.

In anatomischer Hinsicht muss ein Anfangsstadium unterschieden werden, während dessen noch eine Encephali-

tis 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 letalem 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 miteinander 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 Abszessymptome, 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 der 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 der 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^0-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 Druckes 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 loka-

lisierter 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 Pulsverlangsamung ist auf Vagusreizung zurückzuführen (Leyden, Landois), während die Pulsbeschleunigung von Vagusparese abhängt. Bei Anämie des Verlängerten Markes tritt erst Pulsbeschleunigung (Vagusparese) 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 intrakra-

niellen 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 Anfangsstelle des Trauma 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 Tiefenempfindung 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.

Auch Blicklähmung nach der Seite des Abszesses hin und Veränderung der Sprache: mühsame, langsame und schleppende Sprache, Kindersprache (S t e l l a) sind hier noch zu nennen. Für die Diagnosenstellung äusserst wichtig ist, dass man die zerebellär-vestibulären Symptome nicht mit den allgemeinen Hirndruckerscheinungen verwechselt (F r a c a s s i).

Bei den Kleinhirnabszessen kann man bisweilen das B r o c k'sche Symptom beobachten, das sich darin äussert,

dass Nackenstarre vorhanden ist, das Kernig'sche Symptom aber fehlt.

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 selten und nur bei tiefgelegenen Hirnabszessen an, da bei oberflächlich befindlichen Hirnabszessen (subduralen oder in der Hirnrinde gelegenen) die Gefahr der Zerreissung von Verklebungen und des Hervorrufens einer 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 wertvolle Ergebnisse erhalten, deren Zuverlässigkeit bei der Operation bestätigt wurden. Gefähr-

lich 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 Arteriographie (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 Abszessitzes bereits hat gewonnen werden können.

Ich selbst führe in letzter Zeit diese Methode nur bei offenem Schädel aus, nachdem ein recht weiter Knochenlappen angelegt worden ist.

Die Anfüllung des Abszesses mit Luft oder besser mit Lipiodol bietet die Möglichkeit im Röntgenbilde seine Grenzen genau feststellen zu können und diese Kenntnis zu bestmöglicher Ausnutzung der Drainage zu benutzen. Irgendwelche schädliche Einflüsse einer solchen Lipiodolanfüllung sind nicht bemerkt worden (Laskiewiz).

Kahn führt 3 cm^3 Thorotrast in die Abszesshöhle ein; da sich die Thorotrastteilchen in den Zellelementen der Abszesswandung ablagern, so gewinnt man bei der Röntgenaufnahme ein deutliches Bild vom Umfange des Abszesses.

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 Gunsten 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.

Borries unterscheidet 4 Formeln des Liquorverhaltens bei Hirnabszess: 1) der Liquor ist völlig normal — sehr seltener Befund; 2) der Liquor ist klar, enthält wenig Formelemente; 3) er ist trübe, enthält viel Zellen (Lymphozyten), dabei steril; 4) er ist trübe, nicht steril, enthält viel Eiterzellen. Während die 2. und 3. Formel häufig angetroffen werden, ist die letzte, ebenso wie die erste, selten.

Lund empfiehlt mehrere Punktionen alle 2 Tage vorzunehmen und die Resultate der Liquoruntersuchung zu vergleichen: ergibt sich hierbei ein Anwachsen der Zahl der Zellelemente, so spricht das für einen Hirnabszess.

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

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

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 charakterisiert; die Hirnventrikel 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^0-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 Um-

fange 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. 4 verschiedene Chirurgen geben verschiedene Erfolge an *22%*—56% Heilungen (Horrox). Die besten Resultate zeitigt die Operation bei solitären, gut abgegrenzten Abszessen. Aber auch in solchen Fällen kann Heilung für eine Reihe von Jahren erreicht 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 neurochirurgischen 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.[1])

Meine eigenen Beobachtungen bespreche ich in folgender Einteilung: 1) metastatische Hirnabszesse; 2) Abszesse infolge von eitrigen Erkrankungen der Schädelhöhlen; 3) traumatische Hirnabszesse. Zu dieser 3. Gruppe habe ich auch die Fälle von Hirnabszessen unbekannter Genese[2]) gerechnet, weil sie hierher am ehesten gehören.

---

1) 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.

2) 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.

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

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 letal 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 einem unserer Fälle, 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.

Auffällig war in diesem Falle, 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.

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

Sogar wenn es 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 Inkapsulierungs-

vorgang 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. In einem meiner 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 fehlte sogar eine Andeutung von einer Kapsel und wurde auch keinmal flüssiger Eiter vorgefunden, d. h. man hatte es mit einem unumgrenzten Abszess zu tun.

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 Eiterprozess 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 hatte sich in einem Fall der Hirnabszess im Stirnlappen 3 Monate nach der Entfernung eines Auges gebildet.

Seines Verlaufs wegen ist 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 Fieber 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. 192 a. T.).

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 Kno-

chens zeigte sich starke Vorwölbung der sehr 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.

Am 21. Tage nach der Abszesseröffnung, als von der Abszesshöhle kaum etwas nach war, plötzlich T^0-anstieg auf 38^0, 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. R i v e s 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 (Abb. 193 a. T.).

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; 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 eine 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 ehesten vermieden wird.

Von 3 anderen Fällen war einer mit Trepanation im Stirn-Schläfengebiet und Drainierung des Abszesses behandelt worden und endete letal; 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 Wider-

standskraft 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 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 dem nun folgenden Einzelfalle zu sehen sein.

Bei einem 17-jährigen Gymnasiasten traten 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 waren vor allem, als besonders deutlich entwickelt, die linkseitige Fazialisparese und die Parese der linken oberen Extremität zu rechnen, und sodann psychische 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. 1912. 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.

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 Abzess 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 ge-

nauerer 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.

Bergmann 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. Bergmanns und Franks Fälle endeten letal, 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 jedch am ehesten ein Trauma als Ursache angenommen werden konnte, habe ich sie hier mitgezählt. Leider sind die Krankengeschichten dieser Fälle nicht erhalten geblieben.

Bei den Fällen dieser Gruppe kam es bisweilen vor, dass sich bei dem sich völlig gesund fühlenden Patienten plötzlich die Merkmale von gesteigertem Intrakranialdrucke einstellten, 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 Kiregsverletzung 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.

Folgender von uns beobachteter Fall sei hier kurz mitgeteilt.

Patient A. L., 28-jährig, unverheiratet, Kellner, wurde in die Nervenklinik der Universität Tartu im Frühjahr 1925 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 Hinterkopf 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 Abszessus 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 Anbetracht 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 [1]) gruppieren sich ihrer Entstehungsursache nach folgenderweise:

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

1) 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.

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

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 selteneren 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 pötzlichem 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 Knochensplitter 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, zu 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 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, Gerinnsel, zerstörtes Markgewebe sind zu entfernen

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

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 Bárány, 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 Hirnabszess 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.

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 Gummi-

drains. 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 behandelnden 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.

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 Enzephalitis zu tun hatte, die sich nach aussen zu öffnete (kortikaler Abszess nach Steinthal). Es konnte bei ihnen daher nur die gewöhnliche Behandlungs-

weise 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 Enzephalitis mit stellenweiser Abszessbildung (Abb. 194). 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 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

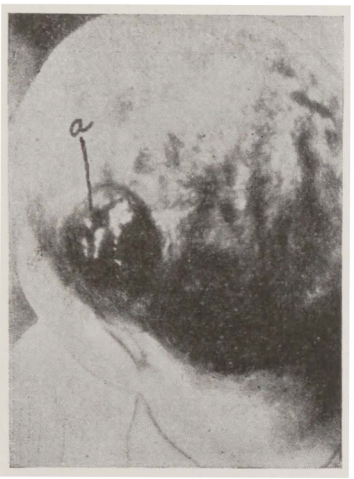


Abb. 194. Gehirnvorfall in Form einer fungösen Masse (a) bei tiefer gelegenem Hirnabszess.

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 Beziehung 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 Gas-

phlegmone zur Wiedereröffnung der Wunde zwang (Abb. 195). 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 Meningitis 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,

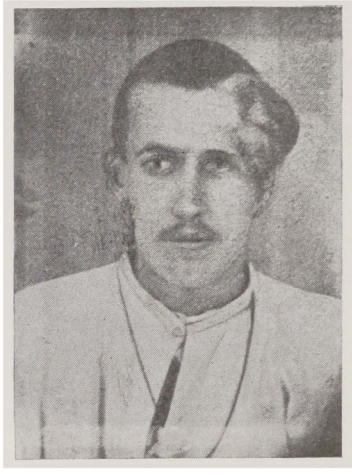


Abb. 195. Hirnvorfall mit bedeutender Vorwölbung an der Stelle des Schädelknochendefekts und Entwicklung von Gasphlegmone.

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 wäh-

rend 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 Enzephalitis 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 dekompressive 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 zugrunde 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 Fallen der T^0 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 begnügt sich aber dann mit der dekompressiven Trepanation über der Lokalisationsstelle des Abszesses und lässt die Dura uneröffnet, führt aber an ihrer Aussenfläche mehrfache Ritzungen aus um ihre Dehnbarkeit zu steigern (siehe oben, S. 221). Bei der Operation im günstigen Zeitpunkt wird, dem Orte entsprechend, wo man den Eiter gefunden hat, 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. 196). Elsberg will durch solchen Tampon bei uneingekapselten Hirnabszessen gute Resultate gesehen haben. Ich habe in meinen Fällen gute Resultate durch einfache Marlytamponade erreicht. Ein Einführen 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 Verfahren von Dandy oder Spasokukotzky) genügt nicht. Es bleibt also nach wie vor angezeigt, wenn die

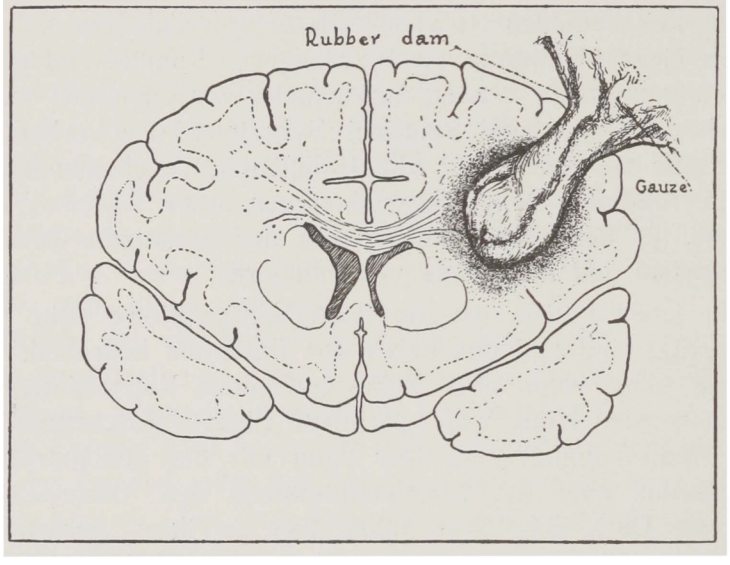


Abb. 196. Drainierung des Hirngewebes bei unabgegrenztem Hirnabszess nach Elsberg (Elsberg).

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 verlaufende Fälle gesehen. Auch Steegmann und Karnosch führen einen Fall an, der durch die Punktion allein völlig geheilt wurde (Horrax 1 Fall u. and.).

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 danach 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 Eiterentlee-

rung 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 gesundes 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 mei-

ner 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 durchschnitten 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 ratsam), 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. 197). 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.

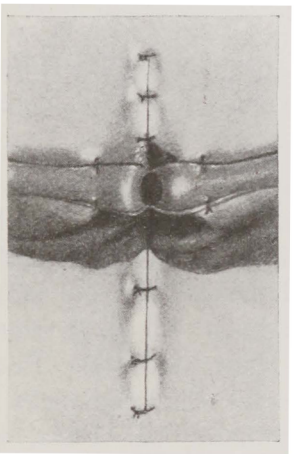


Abb. 197. Drainage bei Hirnabszess nach Elsberg (Elsberg).

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 das 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 letal 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.* A. 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 (1908). 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. 198). 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

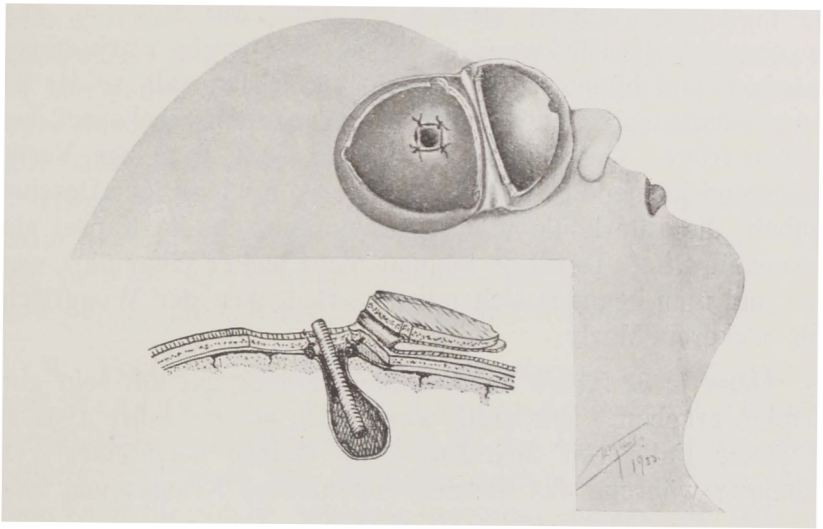


Abb. 198. Die Hirnabszesswand ist mittels Naht an die Dura geheftet, worauf ein dickes Gummidrainrohr eingeführt ist.

Einblicks in die Abszesshöhlung werden um die Wundränder der Abszesswand auseinanderzuziehen auch stumpfe Haken angewandt (Krause).

Die Anfüllung der Abszesshöhle mit Lipiodol oder Thorotrast, um die Grenzen im Röntgenbilde feststellen zu können, wurde bereits oben erwähnt.

Diese Methode ist bequem ausführbar, wenn der Abszess nicht tiefer als 2—3 cm unter der Hirnoberfläche gelegen ist; liegt er 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. 198). 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.

B. Cushing hat eine Methode der Hirnabszesseröffnung in Vorschlag gebracht, die er „Marsupialization" nennt und die in folgendem besteht: nachdem die Lage des Abszesses festgestellt worden ist, werden über ihm der Schädelknochen, die Dura, Hirnrinde und der vorliegende Teil der Abszesswand entfernt, worauf der Rand der eröffneten Abszesswand mit den Rändern der Galea durch Naht vereinigt wird. Es entsteht somit aus dem Abszess ein leerer Beutel, den man drainieren kann. Horrax betrachtet dieses Verfahren als Methode der Wahl.

Von meinem, im Jahre 1908 vorgeschlagenen Verfahren unterscheidet sich das Cushing'sche hauptsächlich darin, dass ich die Hirnhülle kreuzförmig, Gehirn und Abszesskapsel mit Längsschnitt durchtrenne und die Abszesswand mit der Dura vernähe, während Cushing einen Teil von Hülle, Gehirn und Abszesswand entfernt und dann die Vereinigung von Abszesswand und Galea herstellt.

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 1913 als Methode der physiologischen Tumorentfernung bezeichnet.

V. *Völlige Ausschälung des Hirnabszesses samt Kapselwand.* Vincent, David und Askenazy haben eine besondere Methode vorgeschlagen, nach der der Abszess in toto, ohne vorherige Eröffnung und Drainage entfernt wird. Diese Methode kann für solche Abszesse verwandt werden, die sich als intraparenchymatöse auf die Grosshirnhemisphäre beschränken und weder mit den Hirnkammern noch mit dem Subarachnoidalraume in Verbindung stehen. Kleinhirnabszesse kommen hierbei bisher nicht in Betracht. 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 Resultate 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 (in den Jahren 1923 u. 1924), 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.

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.

1937 hat Kahn dieses Verfahren weiter ausgebildet und verbessert. Seine Methode besteht in folgendem: nachdem der als Ausgangspunkt für den Hirnabszess dienende Primärherd (im Proc. mastoideus, den Nebenhöhlen) entfernt worden ist, erfolgt nach 1—2 Wochen eine kleine Probetrepanation über der Stelle, wo der Abszess in der Tiefe vermutet wird, die Dura wird durch kleinen Einschnitt eröffnet und dann mittels einer Punktionsnadel die Tiefe nach der Abszesswand abgetastet, wobei aber der Abszess nicht angestochen werden darf. Hat man durch dieses Abtasten sich vom Vorhandensein des Abszesses überzeugt, so wird die Knochenöffnung bis auf 38 mm erweitert, die Dura sternförmig eröffnet und nach Koagulation der oberflächlichen Gefässe zwecks Erzielung von Verwachsungen Jodoformgaze in die Wunde eingeführt. Hiermit ist der erste Eingriff beendet und es wird 3—4 Tage abgewartet, bis sich das Gehirn in die Wunde vorgedrängt und mit diesem Prolaps zugleich auch der Abszess

sich mehr der Oberfläche genähert hat. Die vorgefallene Gehirnmasse wird mit dem Sauger entfernt und wenn der Abszess dann in der Wundebene sich befindet, so wird er eröffnet und drainiert, oder aber es wird noch weiter abgewartet, bis die Abszesswand das Wundenniveau erreicht hat. Einem weiteren Prolabieren des Gehirns soll durch Lumbalpunktionen entgegengewirkt werden. Falls möglich, soll nach Entleerung des Abszesses die Kapsel ausgeschält und entfernt werden. Nach diesem Verfahren, das er nur bei tiefsitzenden Hirnabszessen anwendet, hat K a h n mehrere Fälle von Hirnabszess zur Heilung gebracht.

Bei allen oben geschilderten Methoden wird gewöhnlich vom Schädelknochen ein kleines Stück entfernt. E a g l e t o n 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.

Bei jeder Abszessbildung hat man 3 Stadien zu beachten, in denen der chirurgische Eingriff ein verschiedener zu sein hat. Die Abszessbildung beginnt mit einem a k u t e n Stadium, bei dem noch kein Eiterherd, wohl aber ein lokales Hirnödem angetroffen wird, das zu schweren Symptomen von erhöhtem Intrakranialdruck führt. In diesem Stadium hat die Therapie dieselbe, wie bei der Encephalitis purulenta zu sein.

Es folgt das s u b a k u t e Abszesstadium, bei dem bereits eine Eiteransammlung besteht. Nach 3 Wochen seit Beginn der Abszessbildung trifft man kein lokales Oedem mehr an, sondern es hat die Kapselbildung um die Eiteransammlung begonnen. Zu diesem Zeitpunkt bestimmt man mit Hilfe der Ventrikulographie die Abszesslage und führt über der betreffenden Stelle die dekompressive Operation aus ohne die Dura zu eröffnen. Da in diesem Stadium die Abszesswand noch zu wenig ausgebildet ist, ist es ratsam abzuwarten; daher wird der Knochen reponiert und die Operationswunde vernäht. Auch

dieser vorläufige Eingriff vermag den Zustand des Patienten bedeutend zu erleichtern. Es kann aber auch in diesem Stadium der Abszess punktiert und der Eiter abgesogen werden. Bei dieser Punktion kann man nach der Eiterentfernung 1—2 cm^3 Lipiodol, oder noch besser 3—6 cm^3 Thorotrast in die Abszesshöhle einführen, wodurch es gelingt Grösse und Sitz des Abszesses im Röntgenbilde festzustellen und auch sein Empordrängen zur Hirnoberfläche zu verfolgen (Kahn). Nach 1—2 Wochen kann dieselbe Trepanationsstelle nochmals punktiert und Eiter abgesogen werden. Nach solchen Punktionen fällt das Trepanationsknochenstück, das vorher vorgewölbt war, wieder in die Wunde zurück. Vincent hält es für möglich durch solche Punktionen die Radikaloperation auf einige Monate hinauszuschieben; jedesmal, wenn sich das Befinden des Patienten verschlechtert, wird wieder punktiert.

Im dritten, dem chronischen Stadium ist der Abszess völlig eingekapselt und hat sich eine feste, resistente Abszesswand gebildet. Hat man sich vom Vorhandensein einer festen Kapsel überzeugt, so kann man bei geringer Abszessgrösse nach Vincent vorgehen oder die von uns und Cushing vorgeschlagene Methode benutzen, die die besten Resultate bietet. Sitzt der Abszess aber sehr tief, so empfiehlt es sich unsere Methode mit der Kahn'schen zu kombinieren, nachdem man einige Tage abgewartet hat, damit sich der Abszess mehr zur Oberfläche vorgedrängt hätte. Nach Entfernung des Abszesses wir die Wunde ohne Drainage vernäht. Vom Hirngewebe wird die Abszesskapsel mit Hilfe des Elektrokoagulators abgetrennt, einige Schwierigkeit bereitet schliesslich nur die Abtrennung von der harten Hirnhaut, wenn sich zwischen ihr und der Abszesswand Verwachsungen gebildet hatten und die Dura stark verdickt ist, doch durch vorsichtiges Ablösen gelingt auch hier die Abtrennung. Alle zerstörten Hirnteilchen sind während der Operation mittels des Saugers zu entfernen. Nachgebliebene Kapselteile sind vollständig zu koagulieren.

Ist der Abszess ganz im Gehirnparenchym gelegen, so wird er wie jede Hirngeschwulst entfernt, wobei die Ausschälung meist keine Schwierigkeiten bietet.

Diese Methode verdient Beachtung, da sie uns gute Resultate gegeben hat. Allerdings haben sich einige Autoren (Lemaître u. a.) gegen sie ausgesprochen und es gelingt

ja auch, wenn man es mit einer festen Kapsel zu tun hat, vermittels anderer Methoden ebenso gute Erfolge zu erringen. Immerhin kommt ihr, unserer Erfahrung nach, grosse Bedeutung zu.

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 Lemaître angegebene Methode für die entsprechendste und bei noch grösseren Abszessen (Eigrösse)

die von mir vorgeschlagene Methode der Vereinigung der Abszesskapsel mit der Dura mittels Naht oder das Verfahren von Cushing. 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 McKenzie 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 Hauptsache besteht aber darin, dass man zur rechten Zeit operiert, d. h. dann, wenn der Abszess ausgereift ist und eine feste Kapsel gebildet hat. Zeigt doch dieser Zeitpunkt an, dass der Organismus des Patienten die Infektion überwunden und lokalisiert hat, und lässt sich doch, andererseits, bei der festen Kapsel der Abszess besser und leichter entfernen, gleichgültig ob man sich hierzu der Methode von Cushing oder meines Verfahrens bedient, oder den Abszess in toto nach Vincent entfernt.

Bei einer Entfernung des Hirnabszesses in toto muss aber auch im Auge behalten werden, dass sich bisweilen an der Aussenfläche der Kapsel im benachbarten Gewebe neue enzephalitische Herde (ein eitriges Infiltrat) bilden können, die bei der Abszessentfernung nicht zu erkennen sind, dabei aber traumatisiert werden können und ihren Eiter in die nach Entfernung des Abszesses entstandene grosse Wundfläche entleeren können (siehe Abb. 199).

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

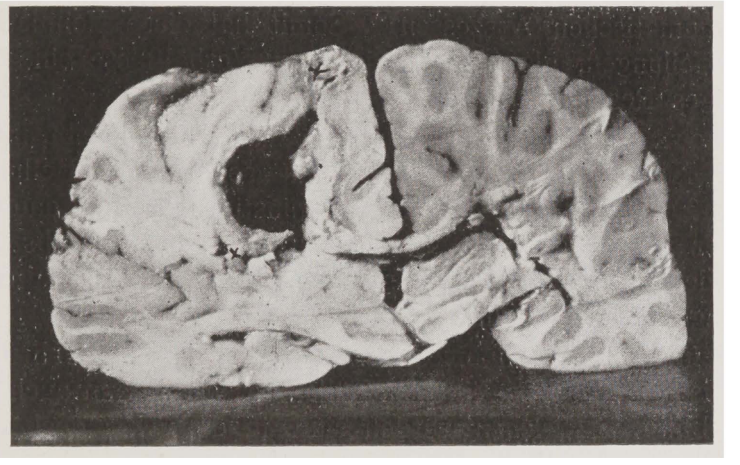


Abb. 199. Hirnabszess mit fester Kapsel. Die ++ bezeichnen eitrige Enzephalitisherde in der Umgebung des Abszesses.

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.

Horrax hat auf 18 Fälle nur 3 Todesfälle gehabt, mithin 84,4% Heilung, und McEwen hat sogar 90% Heilungen erreicht; doch erklärt sich dieses günstige Resultat dadurch, dass er nur chronische, gut abgekapselte singuläre Abszesse, die zudem noch oberflächlich gelegen waren, operiert und dabei Drainage angewandt hat.

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 dessen nächster 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 Eiterguss 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 letal 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 seinem Entwicklungsstadium 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 letal.

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.

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.
Boshamer, Spez. Chir. der Gehirnkrankheiten, 1930, Stuttgart.
Bregmann, Neurol. polska, 1933, 15.

Bregmann u. Krukowski, Über Mening. ser. Monatsschr. f. Psych. 1913.
Brunner u. Dinolt, Mschr. f. Ohrenh., 1938, 72. Z. f. Neur. 162, 1938.
Cairns Hugh, Proc. of the Royal Soc. of Med., 1930, Bd. 23.
Coleman, Arch. of Surgery, 1929, Bd. 18.
Cordel, Münster i. W. Dissert., 1934.
Coulet, Arch. intern. de laryngo-oto-rhinol., 1927, Bd. 6.
Dandy, J. A. M. A. Bd. 87, 1477, 1926.
Dixon, J. of Americ. med. Assoc., 1931, Bd. 96.
Drake. Arch. of Ophthalm., 1933, 9.
Dujardin, Martin, Journ. de neurol. et psych., 1928, 28.
Ehlers, D. Z. f. Chir., 1931, 233.
Elsberg, Arch. of Oto-laryngology, 1925, Bd. 1.
Evans, Lancet, 1931, Juni 6 u. 13.
Fairbanks, A case of pseudo-tumor. J. of nerv. a. ment. dis., 56, 1922.
Fracassi, Rev. int. Argent. Neurol. etc., 1936, 2.
Frank, Ärztl. Sachverst.-Zeit., 1930 und 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.
Halphen, Salomon, Otol. internat., 20, 1936.
Herrmann, Z. f. Laryngol., 1932, Bd. 22.
Hill, Ann. of otol., 1930, Bd. 39.
Horrax, Brit. J. Surg., 1938, 25.
Horsley, Brit. Med. Journ., 1910, 10 Dez.
Jossmann, Berl. Ges. f. Psych. u. Nervkr., 1926, 8. Nov.
Just, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1931, Bd. 42.
Kahn, J. Amer. med. Ass., 1937, 108. A. Neur. Psych., Bd. 41, 1939.
Kerr, Arch. of Surg., 1923, Bd. 7.
King, Surg. Gynec. e Obst. 39, 5, 1924.
Knapp, Z. f. Neurol., 1932, Bd. 139.
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.
Laskiewiez, Rev. d'Otol. etc., 1938, 58.
Le Fort, Bull. et mém. d. l. Soc. de Chir. de Paris, 1915.
Lehmann, Grundzüge der Neurochirurgie, 1930, Dresden u. Leipzig.
Lemaître, 1. Congr. int. d'Otol. 1929. Revue de Chir., 1919.
Lindeberg, Folia Neurol. Eston., 1925, Bd. 3—4.
Link, D. Zschrft. f. Chir., 1921, Bd. 166.
Locke, Arch. Surg., 1929, 18.
Luc, Ann. d. malad. de l'oreille, 1909, Bd. 35.
Mahoney, Laryngoscope, 1926, Bd. 36.
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.
Merle, Etude sur les Ependymites cérébrales. Thèse de Paris, 1910.

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., Bd. 180.
Petit-Dutaillis, Congrès franç. de Chir., 1928.
Pussep, Bechterew, Wladycko, XIII Congr. Int. de Med. 1913.
—„— Russkiy Wratsch 1913, 52; 1914, Nr. 11 (russisch).
—„— Kontemp.Heilm. d. syph.Erkr. d.Zentralnerv.Petrogr.1915 (russ.).
—„— Jahrb. f. Neurol. u. Psych., 1920, Bd. 40, H. 1.
—„— Rivista di patol. Nerv. e Ment. 1914, 11.
Puusepp, Klinik u. Therapie der Hirnabszesse, Tartu, 1934.
—„— Fol. Neuropath. Eston., 1933, 13.
—„— Klin. Rech. d. Petr. ständ. Laz. Pirogoff, 1915 (russ.).
Ramodier, Coussé, André Thomas, Barré, Volter, Les abscès du cervelet. Rev. d'Otol. Neuro-Opth. XIII, 1935.
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.
Schwarzbart, Mntsschr. f. Ohrenhk., 1931, Bd. 65.
Sipos, Therapie (Budapest), 1931, 8.
Souques, Rev. neur., 1935, 40, 1.
Spasokukotzky, Westnik Chir., 1928, H. 39 u. 41 (russ.).
Steegmann, Karnosh, J. Amer. med. Ass., 1930, 95.
Stella, de, Annales d'Oto-laryng., 1938, 6.
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.
Vincent, Rev. d'Otol. etc., 1936, 14. Deutsch. med. Woch.., 1937, 2.
—„— Schw. med. Wschr., 1938, 1.
—„— , David, Askenazy, Journ. de Chirurgie, 1937, 49.
Walter J. Lillie, Surg., Gyn., Obst., 1928.
Wiehler, Ein Fall von traum. Hirnabsz. In.-Diss. 1931. Freiburg i. Br.
Willich, C. Th. Spez. Chir. der Gehirnkrankh., F. Krause, Bd. 1 1930 (umfassende Literatur über Hirnabszess bis 1930).
Woltmann, J. of Am. med. Ass., 1933, 100.
Worms, Bull. et mém. d. l. Soc. nat. Chir., 1933, Bd. 59.