

VII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl.
Charité (Prof. Jolly).

Ueber Gehirnabscesse.

Von

Dr. A. Westphal,

Assistent der Klinik und Privatdocent.

(Hierzu Tafel VI.)



Die Werke Oppenheim's¹⁾ und v. Bergmann's²⁾ geben uns, unter eingehender Berücksichtigung des in der Literatur niedergelegten Materials ein treffliches Bild des Standpunktes unserer Kenntnisse vom Gehirnabscess vom neurologischen und chirurgischen Standpunkt aus betrachtet. Die grosse practische Bedeutung dieses Gehirnleidens und die Schwierigkeit, welche die Diagnose desselben mitunter bereitet, rechtfertigt die Mittheilung einer Reihe von Krankheitsfällen, deren klinischer Verlauf in mancher Hinsicht Bemerkenswerthes darbietet. Zu gleicher Zeit soll diese Arbeit einen Beitrag zur pathologischen Anatomie des Gehirnabscesses liefern, welche nach verschiedenen Richtungen der weiteren Ausarbeitung bedarf.

I. Fall.

Krankengeschichte.

Am 3. Mai 1893 wurde die 34 Jahre alte Frau Seiffert von der gynäkologischen Klinik des Geh. Rath Olshausen nach der Krampfstation der Charité (Geh. Rath Jolly) verlegt. Aus den uns von der Frauenklinik ge-

1) Die Encephalitis und die Gehirnabscesse. Wien 1897.

2) Die chirurgische Behandlung der Gehirnkrankheiten. 3. Aufl. 1899. S. 452—565.

machten Angaben heben wir hervor, dass bei Patientin am 17. Februar 1898 in ihrer Wohnung eine Auskratzung des Uterus wegen Retention von Placentartheilen nach einem Abort vorgenommen worden ist.

Es stellte sich nach der Operation in Folge eines sich allmählig bildenden doppelseitigen parametrischen Exsudates hohes Fieber mit Schüttelfrösten ein, welches die Aufnahme in die Frauenklinik erforderlich machte. Am 28. März wurde dort Eiterabgang aus dem Rectum und der Vagina constatirt.

Am 9. April trat ein epileptischer Anfall auf, der von sehr heftigen Kopfschmerzen und stammelnder Sprache gefolgt war. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Silex) ergab beginnende Stauungspapille.

Am 2. Mai wurde eine rechtsseitige Extremitätenlähmung bemerkt, wegen welcher die Ueberführung nach der Charité erfolgte.

Status bei der Aufnahme (3. Mai 1893). Es besteht eine complete Lähmung des rechten Armes und Beines. Die Sehnenreflexe sind rechts gesteigert, auch links lebhaft. Der rechte Mundfacialis wird etwas weniger innervirt wie der linke. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Sprache der Patientin ist gestört, Patientin findet nicht gleich den richtigen Ausdruck, spricht mitunter paraphatisch — statt, ich habe „gekippt“, sagt sie „umgekippt“. — Vorgehaltene Gegenstände werden zum Theil richtig benannt, zum Theil bleibt sie an einer Bezeichnung hängen und gebraucht dieselbe bei weiteren Benennungen immer wieder. Einfache Aufforderungen versteht Patientin, etwas complicirtere werden öfters falsch ausgeführt.

Eine genauere Prüfung der Aphasie ist bei dem psychischen Verhalten der Patientin, welche leicht benommen und etwas verwirrt erscheint, nicht ausführbar.

Die Pupillen sind gleich weit, die Pupillenreaction ist erhalten.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt: Die Papillen sind verwaschen, die Venen geschlängelt, die Arterien verengt. Es finden sich Hämorrhagien der Retina. Es besteht rechtsseitige homonyme Hemianopsie.

Patientin ist fieberfrei, Puls 110, unregelmässig. Im Urin geringe Mengen Albumen. Die auf der Gusserow'schen Klinik ausgeführte gynäkologische Untersuchung ergab in beiden Parametrien Stränge und Verwachsungen.

5. Mai 93: Patientin klagt über Ohrensausen, auf dem rechten Ohr ist eine Perforationsöffnung des Trommelfells nachweisbar, aus der sich seröse-eitriche Flüssigkeit entleert.

6. Mai. Heute auch eitricer Ausfluss aus dem linken Ohr, in dessen Trommelfell ebenfalls ein kleines Loch sichtbar ist. Nach den Aussagen der Mutter der Patientin hat die Tochter früher nie an den Ohren gelitten.

18. Mai. Der Zustand der Patientin ist ein sehr wechselnder, an einzelnen Tagen sind die Lähmungserscheinungen im rechten Arm etwas geringer, so dass leichte Bewegungen im Ellbogengelenk und mit den Fingern möglich sind, während an anderen Tagen die rechtsseitige spastische Lähmung eine vollkommene ist. Es ist leichte Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung auf der rechten Seite nachweisbar.

Die Sehnenreflexe sind beiderseits lebhaft gesteigert, beiderseits Fussclonus vorhanden. Auf dem rechten Auge besteht eine in ihrer Intensität wechselnde Ptosis.

Die Parese des rechten Mundfacialis ist zurückgegangen. Dauernd lässt sich, sobald Patientin bei freiem Sensorium ist, die rechtsseitige Hemianopsie nachweisen.

Es wechseln Zeiten, in denen Patientin psychisch frei erscheint, mit Zeiten ab, in denen das Sensorium leicht getrübt ist, und schweren soporösen Zuständen, in denen sie stundenlang mit schnarchender Athmung, ohne auf Anreden oder Hautreize zu reagiren, daliegt.

In den freien Zeiten ist mitunter von Aphasie nichts zu constatiren. Häufiger kommt es vor, dass Patientin sich beim Sprechen plötzlich auf ein Wort nicht besinnen kann, paraphatische Ausdrücke gebraucht, an eben gebrauchten Ausdrücken hängen bleibt. Nachsprechen von schwereren Worten macht dann ebenso wie das Verständniss complicirter Aufforderungen und Fragen Schwierigkeit, wird entweder nicht oder erst nach mehrfachen Versuchen ausgeführt.

Die Ohreiterung besteht fort, auf dem linken Ohr stärker, als auf dem rechten, ohne besondere Empfindlichkeit der Warzenfortsätze.

Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, die Prominenz ist rechts erheblicher wie links. Kleine Netzhautblutungen sind beiderseits vorhanden. Die Klagen der Patientin beziehen sich auf starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Schmerzen in der Nackengegend. Es wird festgestellt, dass die Nackenwirbelsäule auf Druck empfindlich ist und ein leichter Grad von Nackensteifigkeit besteht.

19. Mai. Da die Benommenheit erheblich zugenommen hat, Patientin Urin und Stuhl unter sich lässt, sich öfters verschluckt, wird die Lumbalpunktion von Herrn Geh. Rath Jolly vorgenommen und 5 ccm klarer Flüssigkeit, welche weder zellige Elemente, noch Eiweiss enthält, unter mässigem Druck entleert.

Tiefer Sopor dauert nach der Punction fort, so dass dieselbe am folgenden Tage (20. Mai) wiederholt und ca. 1 ccm leicht blutig gefärbter Flüssigkeit, welche langsam unter ganz geringem Druck herausfloss, entleert wurde. Patientin ist Abends weniger benommen.

21. und 22. Mai. Patientin ist wesentlich freier, sieht sich lebhaft um, hat guten Appetit, keine Kopfschmerzen. Die Lähmungserscheinungen bestehen unverändert fort.

23. Mai. Es ist plötzlich tiefer Sopor mit schnarchender Athmung und Athempausen eingetreten. Durch die Lumbalpunktion gelingt es nicht, Flüssigkeit zu entleeren. Patientin kommt in den nächsten Tagen allmähig aus dieser Benommenheit wieder zu sich.

8. Juni. Es treten wiederholt Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Cheyne-Stokes'schem Athmen und erloschener Pupillenreaction auf, in den Zeiten zwischen diesen Anfällen ist das Sensorium der Patientin in der Regel getrübt, so dass eine weitere Prüfung der Aphasie ausgeschlossen ist. Es hat

sich Decubitus gebildet. Dabei gehen die Lähmungserscheinungen der Extremitäten und die Stauungspapille zurück.

Am 9. Juni ist letztere nicht mehr nachweisbar, die Netzhautblutungen sind verschwunden. Patientin kann den rechten Arm fast bis zum Munde führen. Der Händedruck rechts ist ganz kräftig.

11. Juni. Die Ohreiterung links ist stärker geworden, es besteht jetzt auf der linken Seite eine ausgesprochene Facialisparesse aller Aeste.

Starke Pupillendifferenz, die linke doppelt so weit wie die rechte. Die Nackensteifigkeit hat zugenommen, die Nackenwirbelsäule ist steif wie ein Stock. Patientin war andauernd fieberfrei, Pulsverlangsamung bestand nicht.

Exitus am 26. Juni 1893 in tiefem Sopor.

Aus dem Sectionsprotokoll (Dr. Langerhans) vom 27. Juni 1893 geben wir Folgendes wieder:

Dura und Pia mater sind gespannt. Der Sinus longitudinalis ist leer, an ihm ebensowenig wie an den anderen Sinus eine Veränderung nachweisbar. Keine Caries der Felsenbeine oder der Warzenfortsätze.

Die Gyri des Gehirns sind abgeplattet, die Sulci verstrichen. Das Infundibulum an der Basis ist stark vorgewölbt. Die beiden Hemisphären sind unsymmetrisch, die linke ist voluminöser und 1 cm länger wie die rechte.

Nach Führung eines Horizontalschnittes sieht man, dass der 3. Ventrikel stark nach rechts verdrängt ist. Ebenso sind das rechte und linke Vorderhorn nach rechts verschoben. Das linke Vorderhorn ist eng, während das rechte erweitert ist. Auch die Hinterhörner sind etwas seitlich gedrängt. Es besteht Hydrocephalus internus. Beim Durchschnitt durch die linke Hemisphäre entleert sich grünlicher Eiter aus einem Abscess, der in sagittaler Richtung eine Ausdehnung von ca. 6 cm hat.

Der Abscess beginnt vor der Fiss. parieto-occipitalis, liegt hauptsächlich im Gebiet des Praecuneus, geht nach hinten noch auf den vorderen Abschnitt des Cuneus über, erreicht nach vorn die Centralwindungen nicht.

Der Abscess liegt vorwiegend im Marklager der Hemisphäre, doch ist im Praecuneus die Rinde mitergriffen, Grenze von Rinde und Marksubstanz nicht zu erkennen.

Die Pia ist über dem Praecuneus, der, von der medialen Fläche des Gehirns betrachtet, eingesunken erscheint, verdickt.

Die laterale Fläche des Scheitellhirnes erscheint nicht verändert.

Die Abscesshöhle ist von einer derben Membran umschlossen. In der Umgebung des Abscesses fühlt sich die Gehirnssubstanz weich, ödematös an und ist in den unmittelbar angrenzenden Partien grau verfärbt.

Die Section der übrigen Organe ergab: Herzhypertrophie mit Endocarditis fibrosa chronica. Nieren klein, cystisch. Metritis und Parametritis adhaesiva. Die Schleimhaut des Uterus und der Ovarien ist stark verdickt.

Es wurden mikroskopisch untersucht (Färbung nach van Gieson, Weigert und Pal): Sagittalschnitte durch den ganzen Abscess und das umgebende Gewebe, ferner Frontalschnitte durch den den Abscess begrenzenden Praecuneus und Cuneus, sowie durch die linksseitigen vorderen und hinteren Centralwindungen;

aus der weiteren Umgebung des Abscesses, Frontalschnitte durch 1. Schläfen- und 3. Stirnwindung links. Die Betrachtung der Sagittalschnitte ergibt, dass die Abscesswandung aus Bindegewebe besteht. Die innerste Schicht desselben ist von Eiterzellen infiltrirt, ungemein kernreich, während die Abscesshöhle leer erscheint, der Eiter herausgeflossen ist. In dieser innersten Schicht der Abscesswandung finden sich grössere und kleinere Körnchenzellen, die in der Regel einen runden oder ovalen Kern von nicht erheblicher Grösse besitzen, zum Theil Kerne nicht erkennen lassen und von einem deutlich körnigen, sich nach Weigert und Pal schwarz färbenden Inhalt erfüllt sind. Die äusseren Schichten der Abscessmembran sind kernarm, bestehen aus festen, lamellenartig angeordneten Bindegewebszügen, lassen Körnchenzellen nicht erkennen.

In der Umgebung des Abscesses erblickt man auf dem ganzen Schnitt Eiterzellen in grosser Anzahl. Dieselben liegen theils diffus zerstreut, theils in grösseren oder kleineren Ansammlungen, besonders um die Gefässe herum, in Haufen zusammen.

Ganz vereinzelt finden sich in der Marksubstanz kleine Blutungen. Die den Abscess umgebende Marksubstanz lässt ausgesprochene Veränderungen erkennen. Die weitgehendste Zerstörung zeigen die an die Abscessmembran direct aussen angrenzenden Gewebspartien. Hier ist es zur Ansammlung massenhafter Körnchenzellen gekommen, unter denen sich zahlreiche helle, wie ausgelaugt aussehende, sich weder mit Säurefuchsin noch nach Weigert färbende zellige Gebilde mit wandständigen Kernen finden. Ausser diesen relativ kleinen, sind auffallend grosse Zellen sichtbar. Dieselben sind von sehr verschiedener Gestalt, übertreffen die kleinen Rund- und Körnchenzellen um ein vielfaches an Grösse, besitzen meistens einen, selten mehrere, oft auffallend grosse Kerne, welche die Hälfte des ganzen Zellleibes einnehmen können. Der Zellleib dieser Zellen färbt sich nach van Gieson röthlich, nach Weigert gelblich und lässt bei dieser Färbung im Innern vielfach kleine oder grössere schwarzgefärbte Markbestandtheile erkennen. Neben diesen sog. epitheloiden Elementen (Fig. 1 und 2) finden sich ebenfalls sehr grosse, geschwollen aussehende Zellen mit plumpen, abgerundeten Fortsätzen, grossen bläschenförmigen Kernen, die offenbar veränderte Gliazellen darstellen, vielfach Ganglienzellen sehr ähnlich sehen (Fig. 2). Auch von diesen geschwollenen Gliazellen lässt eine Anzahl auf Weigert-Präparaten schwarz gefärbte Markbestandtheile theils in feiner, staubartiger Vertheilung, theils als grobe Marktropfen und Kugeln in ihrem Innern erkennen (Fig. 2). Schliesslich sind Rundzellen von sehr verschiedener Grösse und sich mit Alaunhämatoxylin intensiv färbenden Kernen vorhanden, welche ebenfalls zum Theil Markbestandtheile in ihrem Innern mit Deutlichkeit erkennen lassen, sich aber von den eigentlichen Körnchenzellen durch den Einschluss von groben, unveränderten Markbestandtheilen und durch das Fehlen eines gleichmässig vertheilten Inhalts unterscheiden (Fig. 2, Taf. VI.).

Je mehr wir das Gewebe von der Abscessmembran nach aussen, nahe den weniger veränderten Partien der Marksubstanz zu durchmustern, desto mehr treten Körnchenzellen gegen die grossen epitheloiden Elemente und ver-

änderten Gliazellen zurück. Diese Zellen, schon bei schwacher Vergrößerung deutlich erkennbar, geben der Marksubstanz bei Weigert-Färbung ein eigenthümlich gelbgesprenkeltes Aussehen.

In der ganzen Ausdehnung dieser Zellveränderungen ist die Marksubstanz deutlich afficirt. An den am stärksten veränderten Partien, an denen sich grössere Anhäufungen von Körnchenzellen finden, sieht man zwischen Markschollen und Tropfen zerfallene Nervenfasern liegen. Die Structur des Gewebes ist hier zerstört. An den besser erhaltenen Stellen erscheinen die Markfasern auf Weigert-Präparaten mehr oder weniger aufgeheilt. Es ist ferner die Marksubstanz sowohl in der unmittelbaren Umgebung des Abscesses wie auch an weiter entfernt gelegenen Stellen in eigenthümlicher Weise umgewandelt. Es handelt sich um hyaline, glasig aussehende Gewebstreifen, die mitunter in der Umgebung von Gefässen auftreten oder unabhängig von diesen sichtbar sind. Nach van Gieson gefärbt nehmen diese Partien einen glasigen, hellröthlichen Farbenton an, auf Weigert-Präparaten sehen dieselben glänzend gelblich oder weisslich gefärbt aus. Das Gewebe dieser Streifen ist ausserordentlich kernarm, man findet in ihnen spärliche Reste zerfallenen Nervenmarks, vereinzelt epitheloide Elemente und stark geschwollene Gliazellen, öfters Markeinschlüsse enthaltend. Durch diese hyaline Streifen wird die Marksubstanz in mannigfacher Weise durchsetzt, Inseln von Marksubstanz von derselben gleichsam eingeschlossen. Fig. 3 Taf. VI. giebt das Bild eines solchen hyalinen kernarmen schmalen Gewebstreifens h wieder.

Die Gehirnrinde erscheint da, wo sie auf diesen Sagittalschnitten getroffen ist, an manchen Stellen etwas aufgelockert, die pericellulären Räume erweitert, Kernvermehrung findet sich nicht. Die Ganglienzellen lassen (van Gieson-Präparate) deutliche Veränderungen nicht erkennen, sie sehen theilweise etwas glasig aus und zeigen mitunter excentrisch gelegene Kerne.

Ausgesprochene Veränderungen der Gehirnrinde zeigen durch den Praecuneus gelegte Frontalschnitte. Es findet sich hier, dicht unter der Rinde liegend, ein kleiner Recessus der grossen Abscesshöhle vor.

Ueber der betreffenden Rindenstelle ist die Pia erheblich schwartenartig verdickt, und man sieht von dieser Stelle aus mit zahlreichen Gefässen feinere und stärkere bindegewebige Stränge auf die kleine Abscesshöhle hinziehen und die Kapsel derselben bilden. Die Entwicklung der die Gehirnrinde durchsetzenden bindegewebigen Züge ist hier eine so mächtige, dass die nervösen Elemente zum grössten Theil zu Grunde gegangen sind, die Rindenstructur nicht mehr zu erkennen ist. In Begleitung der bindegewebigen Züge sieht man eigenthümlich lang gestreckte, in Zügen angeordnete Zellen liegen. Es handelt sich, wie Fig. 4, Taf. VI. zeigt, um schmale, ovale oder spindelförmige Zelleiber, die in langgezogene, mitunter korkzieherartig gewundene Fortsätze auslaufen, welche die Länge des eigentlichen Zellleibes oft um ein Vielfaches übertreffen. Die Zellen besitzen je einen länglichen oder rundlichen Kern.

Der Inhalt der kleinen Abscesshöhle wird zum Theil von in Haufen bei einander liegenden Eiterkörperchen, zum grösseren Theil von Körnchenzellen

mit schwarzem körnigen Inhalt (Weigert) gebildet, zwischen denen freiliegendes Nervenmark in verschiedenen Stadien des Zerfalls sichtbar ist.

Was die übrigen auf dem Schnitt getroffenen Theile des Praecuneus anbelangt, weist die Marksubstanz fast durchweg schwere Veränderungen auf. Das Gewebe ist erweicht, man findet Anhäufungen von Körnchenzellen, zerfallene Nervenfasern, spärliche grosse epitheloide und geschwollene Neurogliazellen. Eiterkörperchen finden sich theils in diffuser Ausbreitung im Gewebe, theils in Haufen um die Gefässe liegend. An anderen Stellen ist das Gewebe in hyaline Massen umgewandelt, die entweder grössere Plaques bilden oder streifenartig die Marksubstanz durchsetzen. In diesen kernarmen, glänzend aussehenden Partien finden sich auffallend grosse geschwollene Gliazellen, epitheloide Elemente, sowie Reste zerfallener Nervenfasern. Diese Veränderungen finden sich in verschiedener Ausdehnung und Stärke überall in der Marksubstanz des Praecuneus.

Durch den Cuneus gelegte Frontalschnitte lassen geringfügige Rinden-Veränderungen erkennen.

Die Grenzen von Rinden- und Marksubstanz sind hier überall scharf, der *Vicq d'Azyr'sche* Streifen in der Rinde ist gut erhalten. Diese selbst erscheint an einzelnen Stellen, an denen die Pia erhebliche Verdickungen aufweist, in ihrer oberflächlichen Schicht etwas aufgelockert, doch sind die Ganglienzellen gut erhalten, die Tangentialfasern nicht gelichtet.

Deutliche Veränderungen weist die Marksubstanz des Cuneus auf.

Zunächst tritt eine Ueberschwemmung des Gewebes mit Eiterkörperchen hervor. Die Neurogliazellen sind erheblich geschwellt, besitzen einzelne plumpe, Fortsätze und grosse bläschenförmige Kerne. Grosse epitheloide Elemente finden sich zwischen diesen veränderten Neurogliazellen zerstreut. An einzelnen Stellen ist diese Zellschwellung eine so erhebliche, dass die Zellen schon bei schwacher Vergrösserung gut sichtbar sind und auf Weigert-Präparaten gelb gefärbt, dem Gewebe ein gesprenkeltes Aussehen verleihen. An anderen Stellen sind die Gewebsveränderungen weitgehende, es ist durch Zugrundegehen von Nervenfasern zur Bildung eines lückenhaften, wabenartigen Gewebes gekommen, in dem zerfallene Nervenfasern, geschwollene Axencylinder sichtbar sind. In den Maschen des Gewebes finden sich geschwellte Gliazellen sowie grosse epitheloide Zellen, nur vereinzelt Körnchenzellen sowie helle wie ausgelaugt aussehende zellige Elemente.

Auf Frontalschnitten durch die linke vordere und hintere Centralwindung ist vom Abscess oder seiner Wandung Nichts mehr zu sehen. Die Marksubstanz ist verändert: es finden sich ausser diffuser Infiltration mit Eiterzellen die beschriebenen hyalinen Degenerationen. In der Umgebung dieser Streifen finden sich in reichlicher Anzahl grosse geschwollene Gliazellen, vereinzelt epitheloide Elemente mit Markeinschlüssen, Körnchenzellen sind hier nicht nachweisbar. Vereinzelt sind kleine Hämorrhagien sichtbar.

Die Rindensubstanz lässt ausser einer leichten Auflockerung der äusseren Schichten keine Veränderungen erkennen.

Frontalschnitte durch die erste Schläfen- und dritte Stirnwindung links

zeigen noch geringfügige Kerninfiltration der Marksubstanz. Hyaline Gewebsdegenerationen, sowie stärkere Schwellungserscheinungen an den Gliazellen sind nicht vorhanden. Dagegen zeigt sowohl die Mark- wie die Rindensubstanz einen aufgelockerten Bau, der an einzelnen Stellen weniger hervortritt, an anderen so erheblich ist, dass das Gewebe netzartig aussieht. Dieses Aussehen ist dadurch bedingt, dass sowohl um freiliegende Kerne, als um zellige Elemente sich erweiterte, oft dicht bei einander liegende Räume finden. Innerhalb dieses aufgelockerten Gewebes sind Inseln eines eigenthümlich verdichteten, sehr kernarmen Gewebes sichtbar, welches sich mit Säurefuchsin intensiver wie die Umgebung färbt (d. Fig. 5, Taf. VI.), auf Weigert-Präparaten einen glänzenden braunen Farbenton annimmt. Diese verdichteten Stellen treten schon bei makroskopischer Betrachtung der Präparate an manchen Stellen deutlich hervor.

II. Fall.

Krankengeschichte.

Am 7. December 1896 wird das 20jährige Dienstmädchen B. . . . auf die Krampfabtheilung der Charité aufgenommen. Patientin erzählt, dass sie bis zuletzt in Stellung gewesen, ihren Dienst gethan habe, wegen eines heute aufgetretenen Krampfanfalles sei sie in das Krankenhaus gebracht worden.

Patientin ist psychisch frei, versteht alle an sie gerichteten Fragen, beantwortet dieselben sinnentsprechend. Die Sprache ist hochgradig gestört. Patientin spricht sehr langsam, skandirend, die einzelnen Silben durch längere Pausen trennend, mitunter tritt Verschleifen und Versetzen von Buchstaben und Silben deutlich hervor. Statt Artillerie sagt sie zum Beispiel Ar—trill—er—rie. Vorgehaltene Gegenstände werden richtig bezeichnet. Das Nachsprechen ist — von der Articulationsstörung abgesehen — nicht gestört, es besteht keine Paraphasie. Patientin selbst giebt an, dass diese Sprachstörung seit dem Krampfanfall bestände.

Die Pupillen sind gleichweit, reagiren auf Lichteinfall und Convergenz.

Die Augenbewegungen sind frei. Der Augenhintergrund ist ohne Besonderheiten.

Die Kniephänomene sind beiderseits vorhanden, sehr schwach. Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bestehen nicht. Keine Sensibilitäts- oder Lagegefühlsstörungen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, frei nach allen Richtungen bewegt, zeigt frische Bisswunden.

Im Facialisgebiet keine Differenzen.

Das Schlucken, Kauen, Essen ist nicht gestört.

Was die inneren Organe betrifft, ist an den Lungen rechts hinten unten eine fast bis zur Mitte der Scapula reichende deutliche Dämpfung nachweisbar — im Bereich derselben besteht schwaches Bronchialathmen, vereinzelte knisternde Rasselgeräusche sind zu hören.

Die Milz ist nicht vergrößert. Leberdämpfung 2 Querfinger nach unten verbreitert.

Der Urin ist frei von Eiweiss, Zucker und Gallenfarbstoff.

Die Stuhlentleerungen sind dünn, gallig gefärbt.

Patientin fiebert. Temperatur Morgens 38,8, Abends 40,4. Puls 120. — Respiration 48.

12. December. Die herausgestreckte Zunge weicht ein wenig nach rechts ab. Bei Seitwärtsbewegungen der Bulbi treten leichte nystagmusartige Zuckungen auf.

Psychisch ist Patientin frei, Sprache andauernd auffallend verlangsammt, skandirend mit Silbenstolpern. Keine aphatischen Störungen.

15. December. Zunge weicht stärker nach rechts ab. Die Kniephänomene sind jetzt beiderseits deutlich hervorzurufen. Plantarreflexe lebhaft. Die rechte Pupille ist doppelt so weit wie die linke.

Gaumensegel wird beiderseits gut gehoben, Patientin verschluckt sich nicht.

Der Gesichtsausdruck der Patientin ist ein starrer, mimische Bewegungen finden nur selten statt. Es fällt auf, dass Patientin bei den Versuchen zu sprechen mitunter, nachdem sie einige Worte mühsam skandierend hervorgebracht hat, stecken bleibt und trotz sichtlichen Bemühens nicht weiter reden kann, auch nicht im Stande ist, ihr vorgesprochene Worte nachzusprechen; paraphatische Ausdrücke gebraucht sie nicht. Patientin vermag nicht laut zu lesen; legt man ihr ein Buch vor, so ist sie nicht im Stande ein paar Worte hintereinander laut zu lesen. Man erkennt jedoch, wenn man Patientin auffordert, leise zu lesen, bei auf den Inhalt des Gelesenen gerichteten Fragen, welche Patientin theils durch Nicken oder Schütteln des Kopfes, theils auch mit skandirender Sprache beantwortet, dass sie den Sinn des Gelesenen gut versteht.

Die Schreibfähigkeit ist theilweise erhalten — auf eine Schiefertafel schreibt sie mitunter ihre Wünsche, wie zum Beispiel „Wasser, Trinken“ auf, — einmal notirte sie „Krämpfe, da ich mir auf Zunge gebissen“.

16. December. Wenn Patientin schmerzhaft das Gesicht verzieht, tritt ein leichtes Zurückbleiben der rechten Nasolabialfalte hervor.

Sprachstörung hat zugenommen, Patientin vermag nur noch einsilbige Worte auszusprechen, sie ist über diese Behinderung des Sprechens sehr betrübt, schüttelt den Kopf und sagt: „Ich kann nicht!“

Am Abend tritt ein Anfall starker Dyspnoe mit Cyanose auf. Respiration 60, Puls 140.

17. December. Die sprachlichen Aeusserungen sind auf ein Minimum reducirt, ausser „ja“ und „nein“ vermag sie nichts mehr zu sagen, kann ihren eigenen Namen nicht nennen.

Das Wortverständniss und das Erkennen von Gegenständen ist, wie man bei Fragen aus dem Nicken oder Schütteln des Kopfes deutlich ersehen kann, nicht gestört, auch erscheint Patientin nicht verwirrt, sucht sich so gut es geht durch Zeichen verständlich zu machen. Sie macht heute selbst darauf aufmerksam, dass sie den rechten Arm

nicht ganz so gut bewegen könne, wie den linken. Es lässt sich eine leichte Schwäche der rechten oberen Extremität objectiv nachweisen.

Die Zunge weicht stark nach rechts ab und zittert.

Deutliche Parese des Mundfacialis rechts.

An den unteren Extremitäten sind keine Lähmungserscheinungen nachweisbar.

Die Kniephänomene beiderseits deutlich vorhanden.

18. December. Es besteht ausgesprochene Parese des rechten Armes, sie vermag denselben activ nicht mehr in die Höhe zu heben — bei passiven Bewegungen fühlt man in den Gelenken einen leichten spastischen Widerstand. Die Sehnen- und Periostreflexe sind am rechten Arm etwas lebhafter wie links. Patientin schläft am Tage auffallend viel.

19.—24. December. Die Fähigkeit zu sprechen, sowohl des spontanen Sprechens wie des Nachsprechens, ist fast völlig aufgehoben, mitunter bringt Patientin noch „ja“ oder „nein“ hervor. Dabei ist das Wortverständniss gut erhalten: Aufforderungen, wie die Zunge zu zeigen etc., kommt Patientin prompt nach. Es zeigt sich, dass jetzt auch das rechte Bein paretisch ist, nur wenig und mühsam von der Unterlage erhoben werden kann, während das linke Bein gut beweglich ist. Das Kniephänomen ist rechts lebhafter wie links. Rechts ausgesprochener Fussclonus, der links nicht hervorzurufen ist.

Die Aufnahme von festen und flüssigen Speisen ist unbehindert, Patientin verschluckt sich nicht.

Die rechte Pupille ist etwas weiter wie die linke.

Die Lichtreaction und Accommodation ist gut erhalten.

Ophthalmoskopisch ist eine abnorm starke Röthung der Papillen nachweisbar. Keine Stauungspapille.

An den Lungen bleibt constant die Dämpfung rechts hinten unten mit Bronchialathmen und Rasselgeräuschen nachweisbar.

Das Abdomen ist etwas aufgetrieben. Ileocökalgurren vorhanden. Urin und Stuhl lässt Patientin unter sich — die Stühle sind gallig gefärbt, diarrhoisch. —

An den letzten Tagen sieht Patient leicht icterisch aus und lässt der Urin Gallenfarbstoffreaction erkennen.

Es bestand während des Krankenhausaufenthaltes continuirliches hohes Fieber. Die Morgentemperaturen schwankten zwischen 38,6° und 40°, die Abendtemperaturen zwischen 39,4° und 40,4°.

Exitus am 24. December 1896.

Section am 26. December 1896. Ziemlich gut genährte, weibliche Leiche. Haut von gelblicher Farbe. In beiden Unterlappen der Lungen frische pneumonische Herde. Hals- und Rachenorgane ohne Besonderheiten. Milz von normaler Grösse. Nieren zeigen trübe Schwellung der Rinde.

Der rechte Leberlappen ist von einem kindskopfgrossen Abscess eingenommen, aus dem sich ca. 1 Liter Eiter entleert.

Die Wandungen des Abscesses sind eigenthümlich fächerig und buchtig.

Der Abscess ist von einer schwieligen verdickten Kapsel umgeben. In dem Eiter des Leberabscesses fanden sich zahlreiche kleine Diplokokken. Häkchen oder Reste von Echinokokken liessen sich in demselben nicht nachweisen.

Die Unterleibsorgane, speciell auch Darm, Sexualorgane, Blase lassen keine Veränderungen erkennen.

Das Stirnhirn erscheint links verbreitert, die Gyri abgeflacht, die Sulci verstrichen. Die Gehirnsubstanz fühlt sich besonders im mittleren und hinteren Theil der 2. Stirnwindung schlaff und weich an. Auf einem durch das ganze Gehirn in dieser Gegend gelegten Frontalschnitt stösst man hier auf eine grosse Abscessshhle, aus der sich ca. 150 ccm Eiter entleert. Dieser Abscess nimmt vorwiegend die zweite Stirnwindung ein, hat das Marklager und die Rinde derselben zerstört, die Eiteransammlung geht an einzelnen Stellen bis dicht unter die Pia. Es reicht der Abscess in das Marklager des hinteren Theiles der 3. Stirnwindung hinein. Die Gehirnrinde erscheint hier vielleicht etwas weicher als normal, lässt sonst keine Veränderungen erkennen. Marklager und Rinde der ersten Stirnwindung sind gut erhalten. Auf weiteren Frontalschnitten sieht man, dass der Abscess nach hinten bis an die vordere Centralwindung reicht. Diese selbst ist nicht mehr von dem Abscess ergriffen, die Marksubstanz fühlt sich aber weich und ödematös an. Medialwärts wird der Abscess vom vorderen Theil der inneren Kapsel begrenzt. Diese selbst, sowie die grossen Ganglien sind frei. Der Abscess ist nicht in die, keine Erweiterung zeigenden Ventrikel durchgebrochen.

Die Wandungen der Abscessshhle sind von einer zarten Membran umgeben, eine stärkere Kapsel ist nicht vorhanden.

Das Rückenmark und die Medulla oblongata lassen keine Veränderungen erkennen.

Auf grossen durch verschiedene Gegenden des Abscesses und die umgebende Gehirnsubstanz gelegten, nach van Gieson sowie nach Weigert und Pal gefärbten Frontalschnitten ist Folgendes zu constatiren:

Schnitte durch den vordersten Theil des Abscesses: Die Abscessshhle bildet ein weit verzweigtes vielbuchtiges Höhlensystem; die mannigfachen Ausläufer sind auf Frontalabschnitten mehrfach getroffen, so dass es den Anschein gewinnt, als handle es sich um multiple Abscessbildungen (Fig. 6, Taf. 1), während in der That nur ein zusammenhängendes Höhlensystem besteht. Die einzelnen auf Frontalschnitten getroffenen Ausläufer sind von verschiedener Grösse, zum Theil handelt es sich um geräumige Höhlen, zum Theil nur um feine Spalten im Gewebe. Die Hohlräume lassen eine Wandung erkennen, welche sich auf van Gieson-Präparaten in verschiedener Weise färbt (Fig. 7, Taf. VI.). Der innere, der Höhle zugekehrte Saum nimmt einen gelblichrothen Farbenton an und unterscheidet sich deutlich von dem blulichroth gefärbten äusseren Theil der Wandung b.

Der innere Saum ist kernarm, von homogener Beschaffenheit. Der äussere Saum ist kernreich, besteht aus Bindegewebslamellen, die stellenweis ein maschiges Gewebe bilden. Er enthält zahlreiche Gefässe, die man von der

Peripherie her auf ihn zuziehen und sich in ihm verbreiten sieht. Der Inhalt der Höhle wird gebildet von zahlreichen kleinen Rundzellen mit schmalem Zellleib und in der Regel mehreren rundlichen oder hufeisenförmigen, sich nach van Gieson intensiv violett färbenden Kernen, rothen Blutkörperchen, zertrümmerten Markmassen, Nervenfasern verschiedensten Kalibers, Detritus. Körnchenzellen finden sich nicht.

Das an die Abscessmembran anstossende Gewebe ist hochgradig degenerirt. Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass die Veränderungen über die unmittelbare Umgebung der Höhle hinausgehen, normale Stellen auf durch die 2. und 3. Stirnwindung gelegten Schnitten nicht vorhanden sind.

Sowohl Rinden- wie Marksubstanz weisen reichliche Kernvermehrung auf. Die Kerne liegen besonders in der Umgebung der Gefässe in Haufen angeordnet. In der Marksubstanz heben sich bald streifenförmig, bald unregelmässig rundlich gestaltete Stellen durch das fast völlige Fehlen von Kernen in scharfer Weise von dem kernreichen umgebenden Gewebe ab. Diese Stellen sind von hyaliner Beschaffenheit, färben sich nach van Gieson rosa, nach Weigert schwach gelblich. Die Gefässe sind mitunter von Höfen dieses degenerirten Gewebes umgeben.

Vereinzelte finden sich kleine Blutungen in der Marksubstanz. Neben den kleinen, das Gewebe infiltrirenden Rundzellen, sieht man andersartige zellige Elemente, welche die kleinen Rundzellen um ein Vielfaches an Grösse übertreffen. Sie besitzen einen oder mehrere grosse bläschenförmige Kerne, die nach van Gieson gefärbt, einen röthlichen Farbenton annehmen, weniger intensiv blau gefärbt sind, wie die Kerne der kleinen Rundzellen. Diese grossen Zellen besitzen eine sehr mannigfaltige Gestalt. Sie sind rundlich oder länglich, haben in der Regel keine Fortsätze; andere geschwellte Zellen mit plumpen, kurzen oder längeren Fortsätzen sind wahrscheinlich von veränderten Neurogliazellen abzuleiten.

In der grauen Substanz sind die letztgenannten zelligen Elemente schwer von Ganglienzellen zu unterscheiden, denen sie in Gestalt und Färbung des Kerns sehr ähnlich sein können — von den grösseren Pyramidenzellen unterscheiden sie sich durch die unregelmässigen Formen und die weniger bestimmte Anordnung. Körnchenzellen sind nicht vorhanden.

Auch die makroskopisch nicht deutlich veränderten Theile lassen mikroskopisch Veränderungen erkennen. Die Rinde des hinteren Theils der dritten Stirnwindung ist aufgelockert. Die pericellulären und perivascularären Räume sind erweitert. Es findet sich Infiltration des Gewebes mit kleinen Rundzellen, ferner epitheloide Elemente und geschwellte Gliazellen. Die Ganglienzellen erscheinen grösstentheils unverändert, einzelne sehen gequollen, das Protoplasma körnig zerfallen aus. Die Tangentialfasern, die in der zweiten Stirnwindung zu Grunde gegangen sind, sind im hinteren Theil der 3. Stirnwindung gut erhalten.

Je mehr wir uns auf Schnitten den hinteren Abschnitten des Abscesses nähern, desto mehr hört der buchtige Bau desselben auf, sodass auf Frontalschnitten nur

noch vereinzelte Hohlräume sichtbar bleiben. Diese Hohlräume werden nach den gesunden Gewebspartien zu immer kleiner. Je kleiner die Abscesshöhle wird, desto ausgedehnter wird die bindegewebige, sie nach aussen umgebende Zone, desto deutlicher grenzt dieselbe sich gegen das übrige Gewebe ab.

Fig. 8, Taf. VI. zeigt, wie die makroskopisch gerade noch erkennbare in der Marksubstanz liegende Abscesshöhle a von einem mächtigen Saum sich nach Weigert gelb färbenden Gewebes n umgeben wird, welcher sich scharf von dem umgebenden Gewebe abhebt. Auf nach van Gieson gefärbten Präparaten besteht diese Zone aus kernarmem, fibrillärem Bindegewebe, in welchem nur wenige Gefässe verlaufen. Es finden sich Stellen, an denen nichts mehr von einer Abscesshöhle sichtbar, nur noch diese circumscripte bindegewebige Schwiele an ihrer Stelle zu sehen ist.

III. Fall.

Krankengeschichte.

Am 13. Juni 1898 stürzte der 40jährige Arbeiter Zi . . bei einem Neubau mit dem Kopf voran in eine ca. 15 Fuss tiefe Grube. Patient war anfangs bewusstlos, blutete aus einer Kopfwunde, die mit Wasser abgespült und nicht weiter verbunden wurde. Zu Haus klagte er über Kopfschmerzen und Mattigkeit, ging aber am nächsten Tage wieder zur Arbeit. Als er nach dem Mittagschlaf aufstehen wollte, fiel er bewusstlos um, wurde in diesem Zustand nach Haus gebracht, wo er in drei Stunden lang andauernde Krämpfe verfiel.

Diese Krämpfe wiederholten sich in den nächsten Wochen noch einmal. Seit dieser Zeit klagte Patient andauernd über Kopfschmerzen und Mattigkeit, so dass er nur wenig arbeiten konnte. Ende Juni fiel der Frau des Patienten auf, dass der Mund ihres Mannes schief stand. Allmähig trat dann zunehmende Schwäche im linken Arm und Bein ein, Patient wurde arbeitsunfähig und am 29. August 1898 nach der Nervenabtheilung der Charité gebracht. Aus dem von Herrn Dr. Lähr geführten, mir freundlichst überlassenen Krankenjournal, gebe ich Folgendes wieder:

Patient ist nach Angabe seiner Frau bis zu dem Sturz stets gesund gewesen, Lues und Potus wird in Abrede gestellt. Er ist bei der Aufnahme (29. August) gehemmt, antwortet langsam und zögernd; seine Klagen beziehen sich auf rechtsseitige Kopfschmerzen, sonst sei er gesund. Auf dem rechten Scheitelbein findet sich, $2\frac{1}{2}$ cm von der Mittellinie entfernt, 10 cm oberhalb der Glabella, ein schräg von hinten innen, nach aussen vorn verlaufender Knochendefect, in dem die Haut trichterförmig eingezogen und Pulsation fühlbar ist.

Die Pupillen sind gleich weit, reagiren auf Licht und Convergenz. Die Sprache ist nicht gestört. Die Zunge weicht etwas nach links ab.

Es besteht deutliche Schwäche im linken Mundfacialis.

Der linke Arm hängt schlaff herab, kann activ nicht gehoben werden.

Bei passiven Bewegungen ist ein geringer Widerstand zu constatiren. Das linke Bein kann nur wenig von der Unterlage gehoben werden. Streck- und Beugebewegungen im linken Fussgelenk sehr schwach.

Die Kniephänomene sind beiderseits gesteigert, links stärker wie rechts; links ist Fussclonus zu erzielen. Fusssohlenreflex beiderseits deutlich vorhanden.

An den folgenden Tagen nimmt die Benommenheit des Patienten schnell zu, er liegt gewöhnlich in einem soporösen Zustand da, reagirt nicht auf Nadelstiche, lässt Urin unter sich, vergisst das Hinabschlucken der Speisen. Es besteht Nackensteifigkeit. Eine genaue Prüfung der Motilität und Sensibilität ist in diesem Zustand nicht ausführbar. Die Bulbi zeigen *déviatio*n conjuguée nach rechts. Die rechte Pupille ist weiter wie die linke. Mitunter treten kurze klonische Zuckungen im linken Arm auf.

Am 1. November liegt Patient dauernd mit geschlossenen Augen da, die Athmung ist schnarchend, lebhafter Singultus hat sich eingestellt.

Die Bulbi machen fortwährend hin und her schwimmende Bewegungen.

Exitus am 2. November in tiefem Sopor. Patient war während des Aufenthaltes im Krankenhaus fieberfrei.

Section am 3. November (Dr. Kaiserling). Es besteht eine Depression des rechten os parietale von 4 cm Länge und $\frac{3}{4}$ cm Breite.

Die ganze rechte Hirnhemisphäre ist erheblich ödematös geschwollen, die Differenz des Breitendurchmessers beider Hemisphären beträgt, an verschiedenen Stellen gemessen, 3—4 cm. Der rechte Seitenventrikel ist erheblich nach links herübergedrängt, zusammengepresst, während der Seitenventrikel der schmaleren linken Seite beträchtlich erweitert ist. Es findet sich in der rechten Hemisphäre ein Abscess, der in den vorderen Partien die Grösse einer Wallnuss, in den mittleren Abschnitten diejenige eines Apfels besitzt.

Der Abscess hat seinen Sitz im Stirnhirn, nimmt vorwiegend das Gebiet der zweiten Stirnwindung ein, welche er fast völlig zerstört hat, während die erste Stirnwindung intact erscheint. Nach hinten reicht er bis an die vordere Centralwindung, nach innen bis dicht an den Kopf des N. caudatus, ohne denselben zu erreichen. Die innere Capsel wird von demselben nicht betroffen. Während der Abscess vorn an vielen Stellen Rinden- und Marksubstanz gleichmässig ergriffen hat, ist er hinten auf die Marksubstanz beschränkt.

Die Marksubstanz ist in weiterer Umgebung des Abscesses von eigenthümlicher, seifenartiger Consistenz, erscheint an einzelnen Stellen auffallend glatt und feucht, an anderen weich und von poröser Beschaffenheit, vereinzelt sind kleine und grössere Blutungen in der Umgebung des Abscesses in der Marksubstanz sichtbar.

Der Abscess ist von einer derben, bindegewebigen Capsel umgeben.

Das Rückenmark und die Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

Es wurden mikroskopisch untersucht:

a) durch die erste und zweite Stirnwindung gelegte Frontalschnitte, welche den vordersten Theil des Abscesses treffen.

b) Schnitte durch die Gegend der vorderen Centralwindung, auf denen der Abscess nicht mehr vorhanden, die Gehirnsubstanz aber die beschriebene Beschaffenheit zeigte.

Die ersten Schnitte (a) lassen (Färbung nach Weigert, Pal und van Gieson) folgende Veränderungen erkennen:

Die Abscesshöhle ist von einer derben, lamellösen Bau zeigenden Capsel umgeben, welche aus faserigem, sich nach van Gieson blauröthlich färbendem Bindegewebe besteht.

Der Inhalt der Höhle besteht aus zahllosen Eiterkörperchen und Körnchenzellen — in einzelnen Abschnitten der Abscesshöhle finden sich Anhäufungen rother Blutkörperchen — sowie Markbestandtheile, zertrümmertes Nervenmark oder Nervenfasern sind nicht vorhanden.

Auch die Theile der zweiten Stirnwindung, welche nicht durch den Abscess selbst zerstört sind, sind völlig degenerirt, erscheinen auf Weigert-Präparaten gleichmässig gelblich gefärbt, sodass die Grenze von Rinden- und Marksubstanz nicht zu erkennen ist. Auf van Gieson-Präparaten finden sich ein Gewebe Eiterzellen und zahlreiche Körnchenzellen. Intacte Ganglienzellen sind in den der Gehirnrinde entsprechenden Zonen nicht erkennbar. Die Pia ist über der zweiten Stirnwindung erheblich verdickt.

Die Marksubstanz der ersten Stirnwindung erscheint auf Weigert- und Pal-Präparaten aufgeheilt und zwar in unregelmässiger Weise, indem zwischen hellen Stellen zerstreut dunkler gefärbte Flecke liegen. Diese Veränderung beruht in einer Auflockerung der feinen Markfaserstrahlung, welche in ein maschiges, durch die Bildung grösserer und kleinerer Lücken zwischen den einzelnen Fasern, zu Stande gekommenes Gewebe, umgewandelt ist. Da, wo diese Lücken grösser sind, die Fasern weit auseinander liegen, erscheint das Gewebe mehr aufgeheilt, als an Stellen, an denen die Maschen enger, die Nervenfasern dichter aneinander gelagert sind. Die Nervenfasern sind zum grossen Theil wohl erhalten, lassen auf Weigert-Präparaten gut schwarz gefärbte Markscheiden erkennen. Schon bei Lupenvergrösserung erscheint die Marksubstanz in eigenthümlicher Weise fein gesprenkelt. Diese Sprengelung ist hervorgerufen durch ungemein zahlreiche Zellen, welche zum Theil so dicht bei einander liegen, dass fast das ganze Gesichtsfeld von ihnen ausgefüllt ist. Es sind Spinnenzellen mit grossen violett gefärbten, häufig ganz excentrisch an der Peripherie der Zellen liegenden Kernen und deutlichem, bald stärkerem, bald zarterem, rosa gefärbtem Zelleib (van Gieson) mit zahlreichen feinen, sich vielfach verästelnden Fortsätzen. Diese Fortsätze treten häufig in Verbindung mit der Wandung in der Nähe verlaufender Capillaren.

Auf Weigert-Präparaten ist in diesen Zellen ein schwarzer, körniger Inhalt nicht wahrnehmbar.

Die freien Kerne erscheinen im Gewebe vermehrt, um die Gefässe finden sich stärkere Kernanhäufungen. Die Gefässwandungen sind zart, die peri-

vasculären Räume erheblich erweitert, und mitunter von amorphen, hyalinen Massen ausgefüllt. Vereinzelt finden sich kleine frische Hämorrhagien.

Die Rindensubstanz der ersten Stirnwindung lässt Abweichungen von der Norm nicht erkennen, es ist keine Schwellung der Gliazellen, keine Veränderung der Ganglienzellen zu erkennen. Die Tangentialfasern sind gut erhalten.

b) Schnitte durch die vordere Centralwindung: Die Auflockerung des Gewebes der Marksubstanz tritt deutlich hervor. Die Marksubstanz erscheint durch die weite Auseinanderdrängung der Markfasern auf Weigert-Präparaten stark gelichtet. An einzelnen Stellen ist es zur Bildung eines wabenartigen Gewebes gekommen, in dem die Nervenfasern zerrissen, auseinandergesprengt liegen, Markklumpen zwischen ihnen sichtbar sind. Solche Stellen finden sich herdartig zerstreut zwischen Partien der Marksubstanz, in denen die Nervenfasern selbst nicht geschädigt erscheinen.

An den zelligen Elementen sind verschiedenartige Veränderungen zu constatiren. Ausgedehnte Partien der Marksubstanz lassen Bildung von zahlreichen grossen Spinnenzellen erkennen. Es zeigen diese Partien auf van Gieson-Präparaten bei Lupenvergrößerung ein feinroth gesprenneltes, auf Weigert-Präparaten gelb punkirtes Aussehen und heben sich deutlich von anderen Stellen ab, die nach van Gieson grössere, unregelmässig begrenzte, dunkelrothe, nach Weigert gelb gefärbte Flecke darstellen. An dieser Stelle finden sich Ansammlungen zahlreicher grosser epitheloider Elemente mit einem, selten mehreren, nicht selten excentrisch gelegenen Kernen, nur spärlich sind Zellen mit körnigem, sich nach Weigert schwarz färbendem Inhalt.

Spinnenzellen sind hier nicht sichtbar.

Je weiter die Schnitte von der Abscesshöhle entfernt nach dem Gesunden zu geführt werden, desto mehr tritt die Bildung epitheloider Zellen zurück. An den am meisten nach hinten gelegten Schnitten ist nur noch eine mässige Schwellung der Gliazellen nachweisbar. In diffuser Weise, nach hinten zu abnehmend, ist die Marksubstanz mit kleinen Rundzellen infiltrirt, stärkere Kernanhäufungen finden sich in der Umgebung von Gefässen. Die Gefässe, wie auch die perivasculären Räume sind erweitert, besonders tritt diese Erweiterung an dem Capillarnetz hervor.

Die Rinde der Centralwindungen zeigt mit Ausnahme einer leichten Kernvermehrung, keine Veränderungen, speciell sind auch die grossen Pyramidenzellen gut erhalten.

Was den klinischen Verlauf und die Pathogenese der einzelnen Fälle betrifft, handelt es sich in dem ersten Fall (Seif....) um einen metastatischen Gehirnabscess, welcher im Anschluss an einen septischen Abort entstanden war. Die ersten Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems bildete ein epileptischer Anfall, welcher ca. acht Wochen nach der Infection auftrat. Objectiv war schon damals beginnende Stauungspapille beiderseits zu constatiren. In der Folgezeit

entwickelte sich eine rechtsseitige Lähmung der Extremitäten, rechtsseitige Facialisparesie und Ptosis mit aphatischen Störungen, die — soweit der psychische Zustand der Patientin eine Beurtheilung gestattete, den Charakter einer gemischten (motorischen und sensorischen) Aphasie trugen. Die Lähmungserscheinungen und die Aphasie waren von wechselnder Intensität, zeitweilig deutlich, zu anderen Zeiten nicht sicher nachweisbar. Ein constantes Herdsymptom bildete die rechtsseitige homonyme Hemianopsie.

Unter den Allgemeinerscheinungen heben wir nicht bestimmt lokalisierte Kopfschmerzen, Schwindel, Trübungen des Sensoriums von leichter Benommenheit bis zu schweren soporösen Zuständen hervor, die bemerkenswerther Weise durch die Lumbalpunktion in günstiger Weise beeinflusst worden zu sein schienen. Die Möglichkeit, dass auch das Verschwinden der Stauungspapille in den letzten Wochen des Lebens auf diesen Eingriff zurückzuführen ist, ist nicht von der Hand zu weisen. Als eine von den Meningen ausgehende Reizerscheinung ist wohl die zuletzt sehr ausgesprochene Nackensteifigkeit aufzufassen.

Von besonderem Interesse ist die während des Verlaufs der Krankheit acut aufgetretene doppelseitige Ohreiterung. Da die Erfahrung gelehrt hat, dass sich endocranielle Eiterungen nicht nur, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, im Anschluss an chronische Processe im Ohr entwickeln, sondern auch mitunter nach acuter Otitis media vorkommen (Fälle von Schmidt, Eulenstein u. A. citirt nach von Bergmann (l. c.)), wirft sich die Frage auf, ob die Ohreiterung in unserem Falle in ursächlichem Zusammenhang mit dem Gehirnabscess gestanden hat.

Diese Annahme muss als hinfällig angesehen werden, weil klinisch schon längere Zeit cerebrale Störungen vorhanden waren, ohne dass irgend welche krankhafte Erscheinung von Seiten der Ohren constatirt werden konnte, dagegen von den Genitalorganen ausgehende Eiterungen bestanden hatten. Wir fassen die Ohreiterung als eine mit dieser primären Eiterung in Verbindung stehende pyämische Erscheinung auf. Die im Anschluss an die linksseitige Ohreiterung zuletzt aufgetretene linksseitige Facialislähmung aller Aeste ist durch die Ohr affection hervorgerufen, nicht durch das Gehirnleiden bedingt.

Auffallend erscheint der fieberlose Verlauf des Gehirnleidens, da bei metastatischen Gehirnabscessen in der Regel Fieber beobachtet wird. Indessen zeigen einzelne Fälle, wie der von v. Beck¹⁾ be-

1) Oppenheim l. c. S. 188.

schriebene, sowie eine neue Beobachtung von Israel²⁾, dass während des ganzen Verlaufs des Leidens Fieber fehlen kann.

In dem zweiten Fall, Bre..., haben wir es mit einem alten Leberabscess zu thun und einem metastatisch von ihm ausgehenden frischen Gehirnabscess. Den Ursprung des Leberabscesses nachzuweisen gelang nicht, da keine Veränderungen an den übrigen Organen des Unterleibs vorhanden waren, welche auf den primären Sitz der Eiterung hinwiesen, und auf die Entstehung des Abscesses aus einer vereiterten Echinokokkenblase deutende Bestandtheile nicht gefunden wurden. Als sehr auffallend heben wir hervor, dass ein über kindskopfgrosser, den grössten Theil des rechten Leberlappens einnehmender Abscess bestand, ohne Symptome eines Leberleidens hervorzurufen, so dass erst der die Centralerscheinungen eröffnende Krampfanfall das früher anscheinend ganz gesunde Mädchen veranlasste, das Krankenhaus aufzusuchen.

Auch hier trat erst kurz vor dem Tode leichter Icterus auf. Die früheren Erscheinungen: Fieber, Diarrhoen, Ileocökalgurren in Verbindung mit den Zeichen einer rechtsseitigen Verdichtung des Lungengewebes, veranlassten uns, an das Bestehen eines durch rechtsseitige Pneumonie complicirten Typhus zu denken. Eine bestimmte Diagnose vermochten wir nicht zu stellen und konnten aus diesem Grunde zu einer richtigen Deutung der Symptome von Seiten des Centralnervensystems nicht gelangen. Die langsam zunehmenden Lähmungserscheinungen der rechten Körperseite mit motorischer Aphasie konnten mit der Annahme einer in Schüben verlaufenden Blutung im Gebiet der linken Art. Fossae Sylvii in Einklang gebracht werden.

Von den klinischen Symptomen ist von besonderem Interesse die Entwicklung und die Art der Sprachstörung.

Der Aphasie ging ein tagelang andauernder Zustand von Dysarthrie voraus.

Patientin konnte sich spontan gut ausdrücken und alle Worte nachsprechen. Sie sprach aber in exquisit skandirender, verlangsamter Weise, die einzelnen Silben durch lange Pausen trennend, mitunter trat dabei auch Versetzen und Verschleifen von Silben und Buchstaben, ähnlich der paralytischen Sprachstörung, hervor. Diese Störung ging dann in einen Zustand über, in dem Pat. die sprachlichen Bezeich-

2) Ueber Gehirnabscesse. — Freie Vereinigung der Chirurgen 11. Juni 1898. Berliner klin. Wochenschr. No. 14. S. 311.

nungen für die gewöhnlichsten Dinge nicht mehr hervorbringen, ihren Namen nicht mehr nennen konnte und auch das Nachsprechen von Worten deutlich gestört war. Schliesslich war die Fähigkeit zu sprechen fast völlig aufgehoben, sodass Patientin nur mitunter einsilbige Worte, wie „ja“ oder „nein“ hervorzubringen im Stande war. Das Wortverständnis war bis zuletzt völlig intact. Die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben war nur zu Beginn der Erkrankung zu prüfen möglich gewesen. Dabei zeigte es sich, dass das Verständnis der Schrift nicht gestört war, und die Fähigkeit, sich schriftlich auszudrücken wohl nicht in erheblichem Grade gelitten hatte.

Die Sprachstörung gehört demnach in das Gebiet der reinen motorischen Aphasie. Das Fehlen ausgesprochener Störungen der Schrift und des Schriftverständnisses legt den Gedanken nahe, dass es sich hier vielleicht um einen der seltenen Fälle von sog. „subcorticaler motorischer Aphasie“ handelt. Es schien jedenfalls bei unserer Patientin die innere Wortbildung wenig beeinträchtigt zu sein, und die Störung wesentlich in der motorischen Innervation der Laute zu bestehen. Diese motorische Störung war zuletzt so hochgradig, dass Pat. an Fälle von completer Anarthrie erinnerte, auf deren Bestehen auch der Beginn mit dysarthrischen Störungen hinzuweisen schien. Das Erhaltensein einzelner Worte („ja“ und „nein“) bis zum Tode unterschied unseren Fall von dem Verhalten an completer Anarthrie Leidender (v. Monakow, *Gehirnpathologie*, p. 528) und liess uns das Fehlen gröberer Lähmungserscheinungen der Sprachmuskulatur — wenn wir von der einseitigen Störung der Hypoglossusinnervation, welche selbst bei completer Hemiglossoplegie nicht von erheblicher Sprachstörung begleitet zu sein pflegt, absehen — das Vorhandensein von Anarthrie von der Hand weisen.

Die hochgradige dysarthrische, den Beginn der Erkrankung bildende, Sprachstörung muss als eine auffällige Erscheinung bezeichnet werden. Silbenstolpern und Dysarthrie bei Gehirnabscess sind von Schuster¹⁾ beschrieben worden. Die Diagnose wurde in diesem Fall *intra vitam* auf *Dementia paralytica* gestellt, die Section ergab 2 Abscesse in der weissen Substanz der linken Hemisphäre zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen. Aphasie ist in diesem Falle nicht beobachtet worden. Im Gegensatz zu unserer Beobachtung, in der Dysarthrie von completer motorischer Aphasie gefolgt wurde, hat Remak²⁾ einen interessanten

1) Trauma und Hirnabscess. *Aerztl. Sachverst.-Ztg.* 1896. No. 10.

2) Berliner Ges. f. Psych. und Nervenkrankh. Sitzung vom 8. März und 14. Juni 1897. Dieses Archiv Bd. 31. S. 872 und 899.

Fall beschrieben, bei dem Dysarthrie in der Restitution einer subcorticalen motorischen Aphasie (fasciculären Aphasie) auftrat. Die Sprachstörung bestand vorwiegend in einer „Entstellung der syllabaren Articulation durch litterale Defecte“ mit leichtem Skandiren. Die Sprachstörung war bei dieser Beobachtung wahrscheinlich durch eine hämorrhagische oder thrombotische Herderkrankung der linken Hemisphäre hervorgerufen. Remak schliesst für seinen Fall, wie wir bei unserem, die Hypoglossusparese als Ursache der Sprachstörung aus, „da eine solche bei peripherischer Hemiglossoplegie und Hemiatrophia linguae, fehlt“ und nimmt eine „cerebrale Coordinationsstörung“ an.

Eingehend ist in jüngster Zeit das Verhältniss der corticalen und subcorticalen motorischen Aphasie zur Dysarthrie von Fränkel¹⁾ und Onuf erörtert worden. Diese Autoren neigen der Ansicht zu, dass am Zustandekommen der articulirten Sprache nicht nur das Broca'sche Centrum und die directe Verbindung desselben mit den „die Sprachmuskeln“ versorgenden Nervenkerneln theilhaftig ist, sondern dass „das Broca'sche Centrum durch eine wahrscheinlich directe Associationsbahn mit den am Fusse der Centralwindungen gelegenen corticalen Centren der Sprachmuskeln zusammenhängt und durch Vermittelung dieser Centren einen Einfluss auf die Bulbärkerne der Sprachmuskeln ausübt.“

Wir sehen hier zunächst von einer anatomischen Erklärung des Zustandekommens der von uns beschriebenen Sprachstörung ab, heben nur das Factum hervor, dass dysarthrische Sprachstörungen sowohl im Beginn wie bei der Restitution von Aphasieen vorkommen können, die wohl in das Gebiet der sogenannten subcorticalen motorischen Aphasie gehören²⁾.

Was den Verlauf und die Symptomatologie dieser beiden Fälle im Allgemeinen betrifft, schliessen sie sich an Beobachtungen von metastatischem Gehirnabscess, wie sie von Bremer, Senator, Huguenin, Zeller u. A. veröffentlicht sind, an.

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1899. 15. Bd. 3. u. 4. Heft.

2) Anmerkung während der Correctur. Während der Correctur dieser Arbeit erschien eine Veröffentlichung von König „Zur dysarthrischen Form der motorischen Aphasie bezw. zur subcorticalen motorischen Aphasie“ (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 7, Heft 3), in welcher der Autor, mit Hinweis auf die interessante Arbeit Pick's „Ueber das sogenannte aphasische Stottern“ (Dieses Archiv 32. Band, 2. Heft) eine als aphasisches Symptom aufzufassende Dysarthrie beschreibt, die als restirendes Symptom einer mehr oder weniger zurückgegangenen motorischen oder auch totalen Aphasie in den Vordergrund treten kann.

Im dritten Fall (Zi..) handelt es sich um einen traumatischen Gehirnabscess. Bemerkenswerth erscheint, dass die ersten Zeichen eines Gehirnleidens, epileptische Krämpfe, schon am Tage nach dem Unfall auftraten. In der Folgezeit beherrschten andauernde Kopfschmerzen sowie eine langsam zunehmende linksseitige Lähmung des Facialis und der Extremitäten das Krankheitsbild. Erst kurz vor dem Tode — ca. 10 Wochen nach dem Unfall — traten schwere, andauernde Trübungen des Bewusstseins auf. Während des viertägigen Aufenthaltes des Patienten in der Charité bestanden keine Temperatursteigerungen.

Dieser Fall wäre, wie aus den Erfahrungen der Chirurgen, von denen wir besonders auf die Ausführungen von Bergmann's¹⁾ (l. c.) hinweisen, mit einiger Wahrscheinlichkeit ein günstiges Object für einen operativen Eingriff gewesen. Der unerwartet schnell eingetretene Exitus letalis verhinderte die Ausführung der in Aussicht genommenen Operation.

Fassen wir nach dieser Uebersicht des klinischen Verlaufs der Fälle das Resultat der anatomischen Untersuchung zusammen.

In dem ersten Fall (Sei...) besitzt der Abscess bereits eine derbe Kapsel, welche — wie sich mittelst der van Gieson'schen Färbung ergibt — aus derben lamellenartig angeordneten Bindegewebszügen besteht. In den der Abscesshöhle am nächsten liegenden Schichten finden sich Körnchenzellen in mässiger Anzahl. Von zahlreichen Eiterkörperchen ist die Abscessmembran durchsetzt. Von diesen ist auch das die Abscesshöhle umgebende Gewebe in weiter Ausdehnung gleichsam überschwemmt; besonders um die Gefässe finden sich die Eiterzellen in grösseren Haufen angeordnet.

Sehr weitgehende Veränderungen zeigt die die Abscesshöhle zunächst umgebende Marksubstanz. Die Markfasern sind zerrissen, in Klumpen und Schollen zerfallen. Die Marksubstanz ist durchzogen von hyalinen, kernarmen, sich nach van Gieson röthlich, nach Weigert hellgelb oder weisslich färbenden, mitunter in der Umgebung von Gefässen befindlichen, Gewebstreifen (h, Fig. 3, Taf. VI.). Vereinzelt sind kleine Hämorrhagien sichtbar. Es finden sich in der zerfallenen Marksubstanz zellige Elemente verschiedener Art. Fig. 1 und 2, Taf. VI. geben einige dieser Zellformen wieder. Zunächst sind in grosser Anzahl Rundzellen sichtbar, völlig angefüllt mit körnigem, sich nach Weigert und Pal schwarz färbendem Inhalt, welche oft einen Kern

1) Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 3. Auflage. Berlin, 1899.

nicht mehr erkennen lassen. Ferner grössere und kleinere, bald kernhaltige, bald kernlose Rundzellen, welche auf Weigert-Präparaten einen nicht gleichmässig vertheilten Inhalt von gröberen und feineren Markbestandtheilen erkennen lassen. Dann finden sich auffallend grosse ovale „epitheloide“ Zellen, die keine Fortsätze besitzen und öfters grosse, geschwellte Kerne enthalten. Schliesslich sehen wir Zellen mit einem oder mehreren kurzen Fortsätzen, die dem Aussehen nach als veränderte geschwollene Gliazellen imponiren und mitunter Aehnlichkeit mit Ganglienzellen besitzen. Zwischen allen diesen Zellarten finden sich die mannigfachsten Uebergangsformen. Je mehr wir uns von der Abscessmembran nach aussen in das weniger veränderte Gewebe entfernen, desto mehr treten die Körnchenzellen gegen die grossen epitheloiden Elemente und geschwellten Gliazellen zurück. Die den Abscess hinten begrenzenden Theile des Praecuneus und Cuneus weisen deutliche Veränderungen auf. Die Rinde des Praecuneus ist fast vollständig durch bindegewebige, von der verdickten Pia auf einen Ausläufer der grossen Abscesshöhle zuziehende Stränge zerstört. In Begleitung dieser Bindegewebszüge liegen in Reihen angeordnete, langgestreckte Zellen mit sehr langen Fortsätzen, wie sie in Fig. 4, Taf. VI. wiedergegeben sind. Die Rinde des Cuneus erscheint — abgesehen von einer leichten Auflockerung des Gewebes — nicht verändert.

Hingegen lässt die Marksubstanz, sowohl die des Praecuneus wie die des Cuneus weitgehende Veränderungen erkennen. — Wir finden Infiltration mit Rundzellen, zahlreiche Körnchenzellen neben spärlichen grossen epitheloiden Elementen und veränderten Gliazellen, hyaline Degeneration des Gewebes und besonders die Marksubstanz des Cuneus stark aufgelockert, sodass es hier zur Bildung eines wabenartigen Gewebes gekommen ist.

Das Marklager der Centralwindungen, die nicht mehr von dem Abscess ergriffen sind, ist verändert (hyaline Degeneration, Kerninfiltration, veränderte Gliazellen, epitheloide Elemente), während die Rinde hier bis auf geringfügige Auflockerung des Gewebes normal erscheint. Ebenso weist die Rinde der 1. Schläfen- und 3. Stirnwindung keine Veränderungen auf. Das Marklager dieser Gehirnabschnitte zeigt neben leichter Kerninfiltration, Veränderungen, wie sie in Fig. 5, Taf. VI. wiedergegeben sind. In Mitten eines aufgelockerten Gewebes, in dem besonders die pericellulären Räume erweitert sind, finden sich homogen aussehende, sehr kernarme, sich mit Säurefuchsin intensiv roth, nach Weigert opakbräunlich färbende, schon makroskopisch sichtbare Stellen (d).

Der zweite Fall (Bre...) zeigt eine eigenthümliche Art der Ab-

scessbildung. Es handelt sich hier um ein weitverzweigtes Höhlensystem, so dass auf Frontalabschnitten ein Bild entsteht, als handele es sich um multiple Abscessbildungen (Fig. 6, Taf. VI.). Die hinteren Theile des Abscesses lassen da, wo derselbe an das gesunde Gewebe grenzt, beginnende Vernarbung erkennen. Wir sehen hier, wie die kleine, makroskopisch gerade noch sichtbare Abscesshöhle (a) von einer mächtigen, bindegewebigen Gewebsschicht (n) umgeben ist. (Figur 8, Taf. VI.)

Auf nach van Gieson gefärbten Präparaten lassen sich an der zarten Abscessmembran zwei, sich durch diese Färbung deutlich differenzirende Theile der unterscheiden.

Die innere Schicht, kernarm, mehr homogen, ist gelblich roth (g, Fig. 7, Taf. VI.), die äussere kernreiche, viele Gefässe (b') enthaltende Zone bläulich roth (b, Fig. 7, Taf. VI.) gefärbt. Ferner sieht man von der Peripherie her überall Gefässe in grosser Anzahl auf diese äussere Zone zuziehen und sich in ihr verbreiten. Der Inhalt der Abscesshöhle besteht aus Eiterkörperchen, rothen Blutkörperchen, zertrümmerten Markmassen. Körnchenzellen sind weder in der Abscesshöhle, noch in dem umgebenden Gewebe enthalten. Die zelligen Elemente in der Umgebung der Abscesshöhle entsprechen im Uebrigen den in Fall 1 (Sei....) beschriebenen Zellarten. Kerninfiltration, grosse epitheloide Elemente, sowie geschwollene Gliazellen sind noch in weiter Entfernung von dem Abscess in dem anscheinend normalen Gewebe nachweisbar. Die Rinde des hinteren Theils der 3. Stirnwindung, deren Marklager in die Abscessbildung einbezogen ist, zeigt Auflockerung des Gewebes, Erweiterung der pericellulären Räume, leichte Veränderungen an einer Anzahl von Ganglienzellen.

In dem dritten Fall (Zi..) ist die Form des Abscesses auch eine etwas buchtige, jedoch weit weniger ausgesprochen, wie in dem zweiten Fall (Bre...). Der Abscess ist von einer dicken bindegewebigen Membran umgeben; seinen Inhalt bilden Eiterzellen, rothe Blutkörperchen und Körnchenzellen. Die nähere Umgebung des Abscesses, das Gebiet der zweiten Stirnwindung ist völlig degenerirt. In der weiteren Umgebung der Eiterhöhle, der ersten Stirnwindung und vorderen Centralwindung, die nicht mehr von dem Abscesse erreicht werden, finden sich verschiedenartige Veränderungen. Zunächst eine sehr ausgesprochene Auflockerung des Gewebes der Marksubstanz; die Markfasern sind weit auseinandergedrängt, so dass das Gewebe gelichtet, mitunter wabenartig aussieht. Die Markfasern sind dabei grösstentheils gut erhalten, nur stellenweis ist es zur Zertrümmerung und Zerreissung desselben gekommen.

Auffallend ist die Veränderung an den Gliazellen, welche in grosse vielstrahlige Spinnenzellen umgewandelt sind, deren Fortsätze man häufig mit der Wandung von Capillaren in Verbindung treten sieht. Diese Zellen sind ungemein zahlreich, liegen dicht beieinander und geben schon bei ganz schwacher Vergrößerung dem Gewebe der Marksubstanz ein eigenthümlich gesprenkeltes Aussehen. Die Bildung der grossen epitheloiden Zellen tritt weit hinter der Spinnenzellenbildung zurück; ebenso sind Körnchenzellen nur in spärlicher Anzahl vorhanden. Je weiter wir uns von dem Abscess in die Umgebung entfernen, desto mehr nehmen diese Veränderungen an Intensität ab. Eine mässige Schwellung der Gliazellen sowie Kernvermehrung um die Gefässe bleibt auf den untersuchten Schnitten deutlich bestehen.

Diese anatomischen Befunde sind in verschiedener Hinsicht bemerkenswerth.

Was die äussere Form, die Zahl, Grösse und den Inhalt der Abscesse anbelangt, stimmen unsere Beobachtungen zum grossen Theil mit den in der Literatur bekannten, von Oppenheim¹⁾ zusammengefassten Befunden überein.

Hervorheben möchten wir den eigenthümlichen Bau des Abscesses in unserem zweiten Falle (Bre...), in dem sich ein weitverzweigtes, sich phlegmonenartig in der Gehirnsubstanz verbreitendes Höhlensystem vorfand. (Fig. 6, Taf. VI.).

Es ist wohl anzunehmen, dass derartige Abscesse bei chirurgischen Eingriffen der völligen Entleerung des Eiters besondere Schwierigkeiten in den Weg legen.

Die Abscesse in unserer Beobachtung eins (Sei....) und zwei (Bre...) sind metastatische, die nach den Erfahrungen der meisten Autoren in der Regel multipel sind. In unseren Fällen handelt es sich um solitäre Abscessbildungen, sie schliessen sich neueren casuistischen Mittheilungen von solitären, metastatischen Gehirnabscessen (v. Eiselsberg, Eskridge, Cayley, Finley, Sainsbury etc., citirt nach Oppenheim) an.

Die von uns beschriebenen Abscesse lassen sämmtlich Einkapselung erkennen, und zwar besitzen Fall eins (Sei....) und Fall drei (Zi.), bei denen der klinische Verlauf und die Anamnese auf eine längere Dauer des Gehirnleidens hinweisen, eine derbe Kapsel, während es sich in Fall zwei (Bre...), in dem die Krankheitserscheinungen einen ganz acuten cerebralen Process wahrscheinlich machten, und der Tod schon 17 Tage nach dem Auftreten der ersten Gehirnerscheinungen erfolgt

1) l. c. S. 117—130.

war, um eine ganz zarte membranöse Begrenzung der Eiterhöhle handelte. Die Ansichten über die Zeitdauer einer Membranbildung um Gehirnabscesse herum sind, wie aus den Ausführungen Huguenin's¹⁾ hervorgeht, recht verschieden. Die meisten Autoren nehmen eine mehrwöchentliche Zeitdauer, die etwa zwischen drei und zehn Wochen schwankt, an. Lallemand indessen fand einen Abscess, der den Tod schon 13 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen herbeigeführt hatte, bereits von einer weichen, vasculären Membran umgeben. Wenn wir uns nun auch vergegenwärtigen müssen, dass die ersten klinischen Erscheinungen des Gehirnabscesses durchaus nicht immer den Beginn der anatomischen Veränderungen darstellen, macht dieser Fall und unsere zweite Beobachtung (Bre...) es doch wahrscheinlich, dass die Membranbildung früher beginnen kann, als im Allgemeinen angenommen wird, wie ja auch die experimentellen Studien Friedmann's auf einen sehr frühzeitigen Beginn der Membranbildung (5.—6. Tag) hinweisen.

Was die Abscessmembran selbst betrifft, finden wir über deren histologischen Bau in der Literatur nur wenig Angaben. Oppenheim (l. c.) führt die Ansichten Rindfleisch's und Ziegler's an.

Nach Rindfleisch ist die nach innen gewandte Oberfläche glatt und von einer Schicht fettig degenerirter Zellen bedeckt, die ihr ein opakes, gelbweisses Aussehen giebt. Nach aussen folgt eine Schicht von Keimgewebe, die ungleichmässig dick ist und in Folge dessen Erhebungen der Oberfläche bedingt; diese geht nach aussen in ein lockeres Spindelzellengewebe über, dann folgt die eigentliche Faserschicht der Kapsel. Nach aussen schliesst sich eine Zone fettiger Entartung an, die die Grenze der Abscessmembran gegen das Nervengewebe bildet.

Ziegler spricht kurz von einem Granulationsgewebe, welches sich später in faseriges Bindegewebe umwandelt. Ob und wie weit neben dem Bindegewebe auch die Glia an der Bildung der Kapsel theilhaftig ist, darüber scheinen Untersuchungen nicht vorzuliegen. Die von uns benutzte van Gieson'sche Methode gestattete durch die verschiedene Färbung, welche bei ihrer Anwendung Bindegewebe und Glia annehmen, der Beantwortung dieser Frage näher zu treten. Wir fanden, dass in den beiden älteren Abscessen (Fall eins und drei) die Kapsel aus faserigem Bindegewebe besteht. In Fall zwei (Bre...), bei welchem die Abscessbildung jüngerer Datums war, ist der Abscess zunächst nach innen begrenzt von einer Schicht kernarmen, sich nach van Gieson gelblich oder gelblich roth färbenden Gliagewebes (g, Figur 7

1) Encephalitis und Gehirnabscess. Ziemssen's Handb. Bd. XI. 1.

Taf. VI.), welche sich in scharfer Weise von der nach aussen folgenden bläulich roth gefärbten bindegewebigen Zone b abhebt. Dieser bindegewebige äussere Theil der Kapsel ist von zahlreichen Blutgefässen b' durchzogen, welche von der Peripherie her auf die Abscesshöhle hin verlaufen. In sehr deutlicher Weise war an einem kleinen, dicht unter der Gehirnrinde liegenden Recessus der grossen Abscesshöhle in Fall eins (Sei....) zu sehen, wie von der verdickten Pia aus bindegewebige Züge zusammen mit den Gefässen auf die kleine Abscesshöhle hinziehen und die Wandung derselben bilden. Diese bindegewebigen Züge sind begleitet von spindelförmigen mit auffallend längen Fortsätzen versehenen, in Reihen angeordneten Zellen (Fig. 4, Taf. VI.) Wir neigen der Ansicht zu, dass es sich hier um dem Bindegewebe zugehörige zellige Elemente handelt, welche bekanntlich in jüngeren Zuständen die langgestreckte Spindelform¹⁾ erkennen lassen.

Nach diesen Befunden wird demnach die Kapsel wesentlich von Bindegewebe gebildet, welches von der Pia aus mit den Gefässen zu der Abscesshöhle gelangt. Wir lassen es dahingestellt, ob in geringfügiger Weise vielleicht auch Neuroglia-Elemente bei dieser Bildung mitbetheiligt sind.

Bemerkenswerth erscheint das Erhaltensein der gliösen, die Abscesshöhle begrenzenden Zone g in Fall 2. Es ist wahrscheinlich, dass das kernarme sklerotische Gewebe dieser Zone nicht bei der Bildung der Kapsel direct betheiligt ist, sondern dass wir es hier mit einem gliös entarteten Streifen erhaltener, noch nicht in den Eiterungsprocess einbezogener Gehirnsubstanz zu thun haben.

Es bietet diese Bildung der Abscessmembranen Berührungspunkte mit den Vorgängen, wie sie bei der Heilung aseptischer traumatischer Gehirnverletzungen in neuerer Zeit in gründlicher Weise von Tschistowitsch²⁾ festgestellt worden sind. Dieser Forscher bediente sich bei seinen mikroskopischen, sich an zahlreiche Thierexperimente anschliessenden Untersuchungen, wie wir, der Gieson'schen Methode zur Differenzirung des Bindegewebes von der Glia und kommt zu dem Schlusse, „dass in dem Process der Heilung der Restitution von Hirndefecten die Bindegewebelemente der Pia und der Gefässe fast die einzige und jedenfalls die Hauptrolle spielen, die Theilnahme der Neuroglia eine unbedeutende ist“. Seine Abbildungen von Narbenbildungen aus dem

1) Gegenbaur, Anatomie des Menschen. S. 32.

2) Ueber die Heilung aseptischer traumatischer Gehirnverletzungen aus dem path.-anat. Institut von Prof. Ziegler in Freiburg. Ziegler's Beiträge. 23. Bd. 1898.

Kaninchengehirn ähneln in manchen Punkten den mikroskopischen Bildern, wie sie sich uns bei der Untersuchung der Membranbildung um Abscesse herum darbieten. So fand Tschistowitsch in der Gehirnsubstanz langgeschwänzte Zellen „Fibroblasten“, die von der Hirnoberfläche mit der Pia hineingewuchert sind und nach seinen Abbildungen den von uns wiedergegebenen zelligen Elementen (Fig. 4, Taf. VI.) entsprechen. Dass die Membranbildung um Abscesshöhlen herum stellenweise zu einer Vernarbung derselben führen kann, zeigen unsere Befunde. In Fall 2 (Bremer) constatirten wir, dass die Abscesshöhle nach hinten zu immer kleiner wird, an manchen Schnitten makroskopisch gerade noch erkennbar, an anderen Schnitten nicht mehr sichtbar ist. Um diese kleine Abscesshöhle (a, Fig. 8, Taf. VI.) herum oder an ihrer Stelle, hat sich nun eine mächtige kernarme, aus fibrillärem Bindegewebe bestehende Zone entwickelt, welche sich in scharfer Weise von dem umgebenden Gewebe abhebt. Wir glauben nicht Fehl zu gehen, wenn wir diese circumscribte Bindegewebsbildung in der Gehirnsubstanz um die sich immer mehr verkleinernde Abscesshöhle herum, als Narbe bezeichnen. Dass kleinste Gehirnabscesse durch Resorption des Eiters und Narbenbildung heilen können, während dies bei grösseren Abscessen wie der Fall ist, wird von Ziegler¹⁾ angegeben. Wir sehen in unserm Fall, wie einer der feinen Ausläufer des grossen, sich mit vielen Gängen in der Gehirnsubstanz verbreitenden Abscesses vernarbt, während die eigentliche Abscesshöhle nichts von Vernarbung erkennen lässt. Alle Erfahrungen lehren, es ist dies ein Punkt, auf den v. Bergmann (l. c. p. 457) mit besonderem Nachdruck hinweist, „dass mit der Bildung des einkapselnden Balges die Eiterung nicht zur Ruhe kommt, sondern dass auch der eingekapselte Hirnabscess sich regelmässig und stetig auf Kosten der ihm angrenzenden weissen und grauen Substanz vergrössert“. Auch unsere Beobachtung zeigt, dass von einer beginnenden Ausheilung des grossen Abscesses nicht gesprochen werden darf, wenn auch kleine Ausläufer desselben beginnende Vernarbung erkennen lassen, sie lehrt, dass Stillstand und Heilung des Processes nur von operativen Eingriffen zu erhoffen ist.

Von den Veränderungen in der Umgebung des Abscesses ist das Verhalten der zelligen Elemente von besonderem Interesse. Wir heben in erster Linie das Vorkommen verschiedenartiger grosser Zellen hervor, die den einzelnen Fällen durch den Wechsel in der Form und der Zahl ihres Auftretens ein besonderes Gepräge verleihen. Das Vorkom-

1) Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. II. Theil. 2. Hälfte. S. 1044.

men grosser zelliger Elemente bei der acuten Encephalitis ist zuerst von Friedmann¹⁾ eingehend beschrieben und ihre Bedeutung für diesen Process betont worden. Wir haben uns in der Bezeichnung dieser Zellen Friedmann angeschlossen, welcher dieselben „epitheloide“ Zellen nennt, ohne mit diesem Namen Beziehungen zu Epithel oder Endothelzellen andeuten zu wollen.

Während es sich in den von Friedmann geschilderten Zellformen vorwiegend um mehrkernige grosse zellige Elemente handelt, fanden wir in der Mehrzahl einkernige Zellen mit oft auffallend grossem Kern. Ueber das Vorhandensein von Caryokinesen an diesen Kernen, die von Friedmann durch Anwendung der Flemming'schen Methode in schöner Weise zur Darstellung gebracht sind, können wir bei alleiniger Benutzung der Formolhärtung leider keine Angaben machen. Trotz dieser Differenzen machen die ungleichmässigen Formen der Zellen, der Wechsel in Form und Grösse des Kernes es wahrscheinlich, dass die epitheloiden Zellen Friedmann's mit unseren Befunden wohl zum grossen Theil identisch sind.

Neben diesen grossen epitheloiden Elementen finden wir Schwellungszustände der Gliazellen verschiedener Art vor. In den beiden ersten Fällen zeigen die vergrösserten Gliazellen eine plumpe Gestalt, weisen einen oder mehrere kurze dicke Ausläufer auf (Fig. 2, Taf. VI.), während in dem dritten Fall die geschwellenen Gliazellen zahlreiche feine Fortsätze besitzen, die vielfach mit der Wandung der Capillaren in Verbindung treten. Dieselben Schwellungsformen der Neurogliazellen sind von Friedmann bei seinen experimentellen Versuchen über acute nicht eiterige Encephalitis beschrieben und die weichen Zellformen mit wenigen dicken Ausläufern für die acuterer Reizungen, die Zellen mit zahlreichen dünnen Fortsätzen für die mehr schleichenden, chronisch interstitiellen Processe als charakteristisch hingestellt worden.

Zwischen diesen geschwellten Neurogliazellen und den grossen epitheloiden Zellen finden wir die mannigfachsten Uebergangsformen (Fig. 1 und 2, Taf. VI.), sodass wir uns dem Eindruck nicht verschliessen, dass unter fortschreitender Abrundung der Fortsätze der Neurogliazellen aus diesen ein Theil der epitheloiden Zellen hervorgehen kann. Diesen Nachweis mit der Exactheit zu führen, wie es Friedmann bei seinen

1) Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Dieses Archiv Bd. 21. S. 461—512. Ferner: Zur Lehre insbes. zur path. Anatomie der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 14. Bd.; 1. und 2. Heft. 1898.

experimentellen Studien möglich war, gestattete unser Untersuchungsmaterial nicht.

Neben den grosszelligen Elementen erblicken wir in dem die Abscesse umgebenden Gewebe auf weite Strecken Rundzellen verschiedener Grösse. In erster Linie ist die Gehirnsubstanz gleichsam überschwemmt von kleinen Rundzellen, deren Zugehörigkeit zum Eiter bei Vergleich mit den die Abscesshöhle füllenden zelligen Elementen nicht zweifelhaft ist. Diese Eiterkörperchen sind diffus im Gewebe zerstreut, lassen keine besonderen Beziehungen zu den Lymphräumen erkennen, um die Gefässe herum finden sie sich in grösseren Ansammlungen, führen jedoch zu keiner wesentlichen Infiltration der Gefässwandungen. Ueber die Herkunft anderer, die Eiterkörperchen um ein Vielfaches an Grösse übertreffenden, in der Regel nicht die Grösse der epitheloiden Zellen erreichenden Rundzellen (Fig. 1 und 2, Taf. VI.) können wir etwas Sicheres nicht aussagen.

Bemerkenswerth ist es, dass wir in allen diesen verschiedenartigen zelligen Elementen feinere und gröbere, sich nach Weigert schwarz färbende, offenbar aus dem zerfallenen Nervenmark der Umgebung her stammende, Bestandtheile nachweisen konnten (Fig. 2, Taf. VI.). Zwischen diesen, vereinzelte Markbestandtheile in Schollen, Klumpen oder Tropfen enthaltenden Zellen, finden sich grössere und kleinere bald kernhaltige, bald kernlose, völlig von einem feinkörnigen, schwarzen Inhalt (Weigert-Färbung) erfüllte Rundzellen, die als eigentliche „Körnchenzellen“ zu bezeichnen sind. Mannigfache Uebergangsformen, die wir zwischen diesen Körnchenzellen und den anderen Markbestandtheile enthaltenden zelligen Elementen fanden, machen es wahrscheinlich, dass unter bestimmten Bedingungen aus Zellen verschiedener Herkunft sich Körnchenzellen im Gehirn entwickeln können.

Es deckt sich unsere Vorstellung von der Bildung der Körnchenzellen mit der jetzt von den meisten Autoren vertretenen, früher schon von Jolly¹⁾ ausgesprochenen Ansicht, dass die Körnchenzellen nicht einheitlichen Charakters sind. v. Leyden und Goldscheider²⁾ nehmen an, dass die Körnchenzellen aus Lymphkörperchen, beziehungsweise Wanderzellen, ferner aus adventitiellen resp. endothelialen Elementen und sehr wahrscheinlich aus Neurogliazellen und einkernigen epitheloiden Zellen hervorgehen können.

1) Ueber traumatische Encephalitis. Stricker's Studien. Wien 1870. Seite 38.

2) Die Erkrankung des Rückenmarks in der Medulla oblongata. 1895. Allgem. Theil. S. 81.

Senator¹⁾ vertritt die Ansicht, dass die Körnchenzellen von Zellen der Adventitia oder des Gefässrohres selbst abstammen, aber auch durch Umwandlung von Neurogliazellen, wie es zuerst v. Leyden²⁾ angegeben hat, entstehen können.

Buchholz³⁾ führt unter Hinweis auf das ausführliche Referat Ströbe's über die Entstehung der Körnchenzellen aus, dass dieselben sich bilden können aus ausgewanderten Leukocythen, durch Wucherung der zelligen Elemente der Gefässwandungen und durch Umwandlung der Neurogliazellen. Auch Schuster⁴⁾ und Bielschowski fassen die Fettkörnchenzellen als Derivate der Neurogliazellen auf.

Nach unseren Befunden ist anzunehmen, dass Körnchenzellen aus veränderten Neurogliazellen, aus epitheloiden Elementen und verschiedenartigen Rundzellen hervorgehen können. Was die Zeit des Auftretens der Körnchenzellen bei eitrigen Prozessen betrifft, konnte Friedmann dieselben bei seinen Untersuchungen vom dritten Tage ab, nachweisen — wir fanden in unserem zweiten Fall, in dem die Abscessbildung sehr jungen Datums war, noch keine Bildung von Körnchenzellen, während sie in den beiden anderen Fällen zahlreich vorhanden waren. Wie Friedmann fanden wir sie weniger in den grösseren und kleineren Ansammlungen von Rundzellen, als in den die Abscesse begrenzenden nekrobiotischen Zonen vor. Je weiter wir uns von der Abscesshöhle in das makroskopisch nicht veränderte Gewebe entfernten, desto mehr trat die Körnchenzellenbildung gegen Schwellungszustände der Gewebszellen, besonders der Neurogliaelemente in den Hintergrund.

Ausser diesen Veränderungen an den zelligen Elementen sind verschiedenartige Gewebsdegenerationen in der weiteren Umgebung des Abscesses nachweisbar. Wir heben die hyalinen, kernarmen, sich mit Säurefuchsin schwach roth (h, Fig. 1, Taf. VI.), nach Weigert gelblich färbenden Gewebstreifen hervor, welche die Marksubstanz in unregelmässiger Weise durchziehen. Ansehnliche Inseln von hyalin entarteter weisser Nervensubstanz beschreibt auch Friedmann (l. c.) unter seinen Befunden bei der nicht eitrigen Encephalitis.

1) Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Zeitschrift für klin. Med. 35. Bd. Heft 1 und 2.

2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 381.

3) Beitrag zur pathol. Anatomie der Myelitis. Monatsschrift für Psych. und Neurologie Bd. V. Heft 5. S. 368.

4) Zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. für klin. Med. 34. Bd. 5. und 6. Heft. 1898.

Ferner fanden wir sowohl in der Rinde wie in der Marksubstanz herdartige Verdichtungen des Gewebes, welches sich an den betreffenden Stellen mit Säurefuchsin intensiv roth (d, Fig. 5, Taf. VI), auf Weigert-Präparaten glänzend braun färbt und sehr spärliche Kerne aufweist. Diese degenerirten Stellen sind von einem aufgelockerten Gewebe umgeben. Es ist dies die im Wesentlichen auf einer Erweiterung der pericellulären und perinucleären Räume beruhende Gewebsauflockerung, wahrscheinlich auf Oedemwirkung zurückzuführen. Zu dieser Annahme werden wir besonders durch die in die Augen fallenden, durch Oedem hervorgerufenen Veränderungen in unserer dritten Beobachtung geführt, in welcher schon die makroskopische Betrachtung eine erhebliche Schwellung und Durchfeuchtung der gesammten von dem Abscess betroffenen Hemisphäre erkennen liess. Hier waren die Markfasern in unregelmässiger Weise weit auseinandergedrängt, sodass die Marksubstanz ein gelichtetes fleckiges Aussehen darbot, obwohl die einzelnen Fasern zum grössten Theil gut erhaltene, sich nach Weigert schwarz färbende Markscheiden aufwiesen.

Die Möglichkeit, dass ausser diesen, durch mechanische Wirkung des Oedems zu erklärenden Veränderungen, auch die beschriebenen Gewebsdegenerationen auf den Einfluss des Oedems und zwar auf toxische Einwirkungen desselben zurückgeführt werden können, ist mit Hinsicht auf die Untersuchungen von Schmaus¹⁾, nicht von der Hand zu weisen.

Bemerkenswerth erscheint es, dass ein Theil der von uns in der Umgebung von Gehirnabscessen gefundenen Veränderungen auch bei der nicht eitrigen Encephalitis beschrieben worden ist, ein Punkt, den Friedmann besonders betont, andererseits hervorhebt, dass es beim Menschen neben einem eitrigen Grundprozess, z. B. eitriger Meningitis, zu Gehirnherden von zweifellos primär nicht eitrigem Charakter, höchstwahrscheinlich durch irritirende Bacterientoxine bewirkt, kommen könne. Die Schwellung der zelligen Elemente, in erster Linie der Neurogliazellen, die Bildung grosser epitheloider Elemente, die Infiltration des Gewebes mit Rundzellen, das Auftreten von Körnchenzellen, die hyaline Gewebsdegeneration sind bei der nicht eitrigen sogenannten irritativen Encephalitis nachgewiesen, von uns auch beim Gehirnabscess gefunden worden.

Wir konnten aber in unseren Fällen eben so wenig wie Friedmann bei seinen Thierexperimenten und Untersuchungen von Abscessen „das dickflüssige, gerinnende amorphe Exsudat nachweisen, welches

1) Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden, 1890.

wohl bei keinem der irritativen Encephalitisfällen wirklich gemangelt hat“ und fanden, in Uebereinstimmung mit diesem Autor, „dass die Eiterkörperchen sich diffus einem Mückenschwarm gleich über das ganze Gesichtsfeld verbreiteten“, nicht, wie bei der irritativen Encephalitis, wesentlich die Gefässwände infiltriren oder sich im Verlauf der vorhandenen Saftlücken ausbreiten, sodass wir anatomisch wohl in diesen Punkten principielle Unterschiede von der nicht eitrigen Encephalitis zu sehen haben.

Nach dieser Feststellung der weitgehenden Veränderungen in der Umgebung von Gehirnabscessen wirft sich die Frage auf, ob unsere Befunde geeignet erscheinen, Licht in die Entstehung der Abscesse selbst zu bringen, speciell der viel diskutirten Frage¹⁾ nach den Beziehungen der sogenannten rothen Erweichung zum Hirnabscess näher zu treten. Wir glauben nicht, aus unseren Befunden nach dieser Richtung einwandfreie Schlüsse ziehen zu können, da wir nicht die ersten Stadien der Abscessbildung zu beobachten Gelegenheit hatten, möchten nur erwähnen, dass das spärliche Vorkommen von Blutungen, das Fehlen von Blutpigmenten wohl nicht dafür spricht, dass eine rothe Erweichung der Abscessbildung in unseren Fällen vorausgegangen ist.

Die klinischen Erscheinungen finden durch die anatomischen Befunde ihre Erklärung.

Von konstanten Herderscheinungen stand in unserem ersten Fall die rechtsseitige homonyme Hemianopsie, in dem zweiten Falle die motorische Aphasie im Vordergrund.

Anatomisch fanden wir ausgedehnte Zerstörung der linksseitigen Sehstrahlung in der ersten, Degeneration der Marksubstanz des hinteren Theils der 3. linken Stirnwindung in der zweiten Beobachtung, bei geringfügigen Veränderungen der Rinde an den betreffenden Stellen.

Was die anatomischen Veränderungen bei der Hemianopsie anbetrifft, bietet unser Befund eine Bestätigung der Monakow'schen Ansicht (l. c. pg. 465), „dass eine dauernde Hemianopsie vom Grosshirn aus überhaupt (mag die Rinde erkrankt sein, wo immer sie will) nur dann erzeugt wird, wenn die Sehstrahlungen, sei es in ihrem dem Hinterhorn anliegenden, sei es in ihrem retroventriculären Abschnitt, zum grossen Theil erkranken oder funktionsunfähig werden.“ Die Aufstellung einer rein corticalen Hemianopsie ist nach von Monakow anatomisch unmöglich.

Auf die Beziehungen des klinischen Bildes der motorischen Aphasie und Dysarthrie in unserer zweiten Beobachtung zur sog. subcorticalen

1) Vergl. Oppenheim, Der Gehirnabscess. S. 129—130.

motorischen Aphasie haben wir bereits hingewiesen. Vielleicht darf der Befund einer vorwiegenden Erkrankung des Marklagers der 3. linken Stirnwindung als Stütze unserer, bei der kurzen Beobachtungszeit nur mit Reserve gestellten Diagnose verwerthet werden, wenn wir uns daran erinnern, dass Wernicke's Bezeichnung der subcorticalen Aphasien „sich auf die allerdings noch nicht erwiesene Voraussetzung gründet, dass die reinen Formen weniger durch Erkrankung der Rinde innerhalb der Sprachregion, als durch Unterbrechung des dem betreffenden Rindenareal zugehörigen, tiefliegenden Markkörpers zu Stande kommen“ (von Monakow, l. c. pg. 527).

Die übrigen, nicht direkt durch den Sitz der Abscesse zu erklärenden Reiz- und Lähmungserscheinungen in unseren Beobachtungen waren mannigfacher Art, sie werden gewöhnlich als indirekte, durch Fernwirkungen hervorgerufene Symptome bezeichnet.

Wenn nun auch die mikroskopische Untersuchung der Gehirne in unseren Fällen ausgesprochene Gewebsveränderungen an von dem Abscess entfernt liegenden Theilen des Gehirns, durch deren Erkrankung die indirekten Symptome erklärt werden könnten (Erkrankung der Centralwindungen [Fall 1 und 3], der 3. linken Stirnwindung [Fall 1] u. s. w.) hat erkennen lassen, möchten wir doch bei der grossen Schwierigkeit, welche die Beurtheilung der Beziehungen von cerebralen Krankheitssymptomen zu ausgedehnten anatomischen Veränderungen des Centralorgans bietet, nicht weiter gehen, als auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass ein Theil der durch sogenannte „Fernwirkungen“ hervorgerufenen Erscheinungen, auf die gefundenen anatomischen Veränderungen zurückzuführen sein dürfte. Bei dieser Annahme müsste dann gleich eine weitere Voraussetzung gemacht werden, dass diese Veränderungen, Zellschwellungen u. s. w. der Rückbildung fähig sind, da ja die Erfahrung lehrt, dass nach operativer Entleerung von Gehirnabscessen klinische Erscheinungen, welche nicht direkt durch den Sitz des Abscesses erklärt werden können, zuweilen zum Rückgang kommen.

Herrn Geh. Rath Jolly spreche ich meinen ergebensten Dank für die Ueberlassung dieser Fälle aus.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI.).

Fig. 1 und 2. Verschiedenartige zellige Elemente aus der den Abscess umgebenden Marksubstanz in Fall 1 (Sei....): epitheloide Zellen, geschwellte Neurogliazellen, Rundzellen, gröbere und feinere Marktropfen in ihrem Inneren enthaltend. (Fig. 2, Färbung nach Weigert.)

Zeiss $\frac{1}{12}$. Oelimmersion. Ocul. 3, 1 : 730.

Fig. 3. Fall 1 (Sei....). Hyaliner, kernarmer Gewebstreifen h. in der Marksubstanz.

Färbung nach van Gieson.

Zeiss B. Ocul. 1, 1 : 50.

Fig. 4. Fibroblasten aus der Gehirnrinde in Fall 1 (Sei....).

Zeiss Oelimmersion $\frac{1}{12}$, Ocul. 3, 1 : 730.

Fig. 5. d, Stelle degenerirten, verdichteten Gewebes in der Marksubstanz (Fall 1, Sei....), von aufgelockertem Gewebe umgeben.

Färbung van Gieson.

Zeiss B. Ocul. 2, 1 : 85.

Fig. 6. Frontalschnitt durch die vielbuchtige Abscesshöhle in Fall 2 (Bre...). 1 : $2\frac{1}{2}$.

Fig. 7. (Fall 2, Bre...). Abscesshöhle, begrenzt innen von einem gliösen, kernarmen Gewebe g, aussen von einem bindegewebigen Saum b, welcher zahlreiche Gefässe, b', enthält.

Färbung nach van Gieson.

Zeiss a_1 , Ocul. 2; 1 : 10.

Fig. 8. (Fall 2, Bre...). Kleine Abscesshöhle a, umgeben von einer mächtigen, bindegewebigen Schwiele n (beginnende Vernarbung).

Färbung: Weigert.

Zeiss a_1 , Ocul. 1, 1 : 7.

Fig. 1.

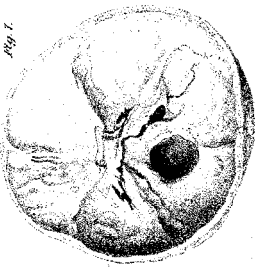


Fig. 2.

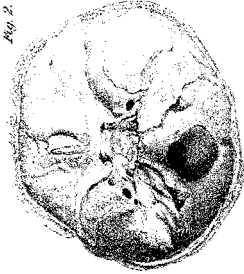


Fig. 3.

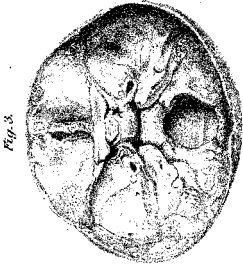


Fig. 4.

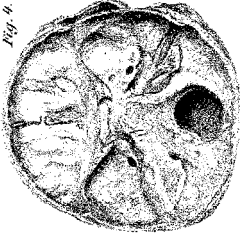


Fig. 5.



Fig. 7.

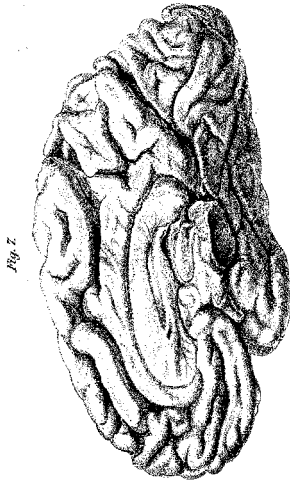


Fig. 8.

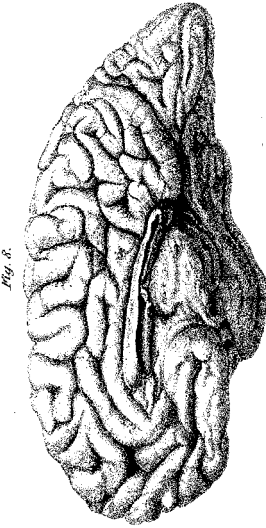


Fig. 6.

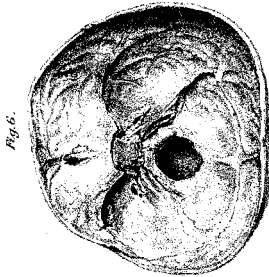
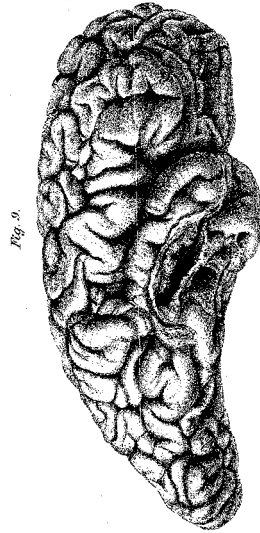


Fig. 9.



Neurologische

Fig. 10.



Fig. 11.

