

IV.

Aus der inneren Abtheilung des Charlottenburger Krankenhauses (Prof. Grawitz) und dem Laboratorium des Herrn
Prof. Oppenheim.

Ueber metastatische Abscesse im Centralnervensystem.

(I. Isolirter metastatischer Abscess im Pons und in der Medulla oblongata. II. Multiple metastatische Abscesse im Rückenmark.)

Von

Dr. R. Cassirer,

I. Assistent an der Poliklinik des Prof. Oppenheim.

(Hierzu Tafel V und VI.)

„Im Pons und der Medulla oblongata sitzende Abscesse gehören zu den allergrössten Seltenheiten“. Diese Behauptung Wernicke's¹⁾ aus dem Jahre 1883 hat auch heute noch volle Gültigkeit, wie eine genaue Durchsicht der in Frage kommenden Litteratur beweist. Wernicke führt drei Fälle an, je einen von Forget, May und Bircher. Der älteste unter dem Titel „Abscess der Medulla oblongata“ veröffentlichte Fall ist von Abercrombie im Jahre 1836 publiciert worden. Es handelte sich um ein 16 Monate altes Kind, das nach einem Fall auf das Hinterhaupt vor 10 Monaten allmälig erkrankte, seit 3 Monaten zeitweise schielte und allmälig die Herrschaft über die rechte Körperseite verlor; dazu kamen Convulsionen, Pulsverlangsamung, aber kein Coma. Die Section ergab in der „Substanz der Medulla oblongata, wo sie vom Pons Varoli überlagert wird, einen Abscess, der den ganzen Querschnitt einzunehmen schien. Er sah aus wie ein skrofulöser Abscess und war enthalten in einer Cyste, deren innere Oberfläche gelblich gefärbt und

1) Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankh. Bd. III.

von geschwürigem Aussehen war. Die Mesenterialdrüsen waren erheblich erkrankt.“ Der Fall ist schon von früheren Autoren in dem Sinne gedeutet worden, dass wahrscheinlich nicht ein eigentlicher Abscess, sondern ein eitrig eingeschmolzener Tuberkel vorgelegen hat. Eine gleiche Deutung muss ein Fall Wendts aus dem Jahre 1870 erfahren; der Autor spricht da von multiplen Abscessen in den Corpora quadrigemina und dem Pons, die neben käsiger Periostitis von Schädel- und anderen Knochen sich fanden. Auch hier handelt es sich der ganzen Lage des Falles und der Beschreibung der Abscesse nach unzweifelhaft um erweichte Solitär tuberkel.

Es folgt zeitlich ein von Forget 1850 in der *Union médicale* publicirter, von Gubler in seiner Abhandlung über die alternierende Hemiplegie 1859 ausführlich reproducirter Fall.

Eine 44jährige abgemagerte bleiche Frau leidet seit 4 Tagen an Fieberanfällen; in der Zwischenzeit besteht etwas Kopfschmerz und Schwindel, klagt außerdem über Durst, Appetitlosigkeit, geringes Erbrechen. Am Tage der Aufnahme Fieberanfall von einstündiger Dauer, dem intensiver Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und konvulsive Bewegungen in der rechten Gesichtshälfte folgen. Doppelzehen mit Ablenkung des Auges nach oben aussen. In den nächsten Tagen Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen und Convulsionen in dem paralytischen rechtsseitigen Facialisgebiet; außerdem Strabismus, Motilität und Sensibilität der Extremitäten intact; ebenso die Intelligenz. Am dritten Tage Dysphagie, flüssiges wird nicht geschluckt. Zwei Tage später Aufhören der Convulsionen und des Strabismus, die Lähmung des Facialis besteht fort, die Dysphagie ist stärker, die Extremitäten sind dauernd frei, Sprache etwas behindert, leichte Delirien. Der Tod tritt am selben Tage, 8 Tage nach Beginn des Leidens ein. Die Sektion ergab nach Fortnahme des Kleinhirns beim Einschneiden in die Medulla oblongata eine Eiteransammlung von der Grösse einer kleinen Olive, die ungefähr ein Gramm phlegmonösen Eiters enthält; der Herd sitzt in den rechten Seitenteilen der Medulla oblongata und ist vom IV. Ventrikel durch eine so dünne Lamelle getrennt, dass diese bei der Section einriss. Die Wände des Abscesses sind rötlich gefärbt, auf eine Strecke von etwa 1 mm erweicht. Der Bulbus med. oblong. erschien schon von aussen durch den Abscess etwas verbreitert, so dass man von vornherein den Sitz des Abscesses bei der Section vermuten konnte.

Intra vitam war die Diagnose auf entzündliche Erweichung irgend einer Stelle der linken Hemisphäre gestellt worden. Bei der Section fand sich nur der olivengrosse Abscess an der rechten Seite der Med. oblong., das ganze übrige Gehirn erschien normal. Ueber einen etwaigen Ausgangspunkt der Abscedierung erfahren wir nichts.

Der nächste von Meynert mitgetheilte Fall ist genau beobachtet und untersucht.

Eine 20jährige Frau, die sich seit 5 Tagen nicht wohl gefühlt hatte, zeigt bei der ersten Untersuchung rechts eine Parese des Mund-Facialis und des Levator palp. sup., ausserdem bestand eine Schwierigkeit zu articoliren. Die Extremitäten waren nicht gelähmt; es war heftiger Kopfschmerz vorhanden und am zweiten Tage der Beobachtung Trismus. Pat. starb schon an diesem Tage. Die Section ergab: Fettige Entartung des Herzens, acute Schwellung von Leber und Milz. Infarkt der linken, leichte Blutstauung der rechten Niere. In den Hirnhöhlen ist viel Exsudat; an der Basis eitrige Meningitis. In der Brücke liegt eine haselnussgrösse Höhle, mit gelb-grünem, stark riechendem Eiter gefüllt, in welchen von den Wänden aus zerklüftete, rothe, zerfallende Massen hineinragen. Zwei Fortsätze der Höhle reichen bis zum IV. Ventrikel und bilden in der oberen Hälfte der Rautengrube innerhalb der sogenannten Funicul. teret. lineare von oben nach unten verlaufende Perforationen, links weiter nach abwärts reichend. Ausserdem hatte der Eiter sich noch mittels eines die Subst. perf. post. durchdringenden Kraters den Weg zur Hirnbasis gebahnt. Der Abscess selbst sass in der tiefen Querfaserung des Pons, ohne die Pyramiden wesentlich zu treffen, hatte in der Mittellinie seinen grössten Durchmesser, und war in der Längsausdehnung am stärksten entwickelt.

Die Facialisparesis war hier nach Meynert's Ansicht durch die Perforation bedingt, welche oberhalb der striae acusticae in den Ventrikel stattgefunden hatte, die Schwierigkeit der Articulation durch die Einwirkung des meningitischen Exsudats auf die XII-Wurzeln, die Allgemeinstörung durch die Meningitis. Es scheint Meynert's Ansicht gewesen zu sein, dass es sich um einen primären idiopathischen Abscess handelt; wenigstens spricht er von Encephalitis. Jm übrigen lässt sich der Ausgangspunkt der Eiterung auch hier nicht feststellen; vielleicht spricht der Niereninfarkt zu Gunsten der Annahme einer metastatischen Genese.

Sehr fragmentarisch ist ein weiterer Fall mitgetheilt, der von C. May (Reports of the reading path. Soc. in Med. Journal Nov. 1874) stammt und der von Raymond citirt wird.

Ein neunjähriges Mädchen war 6 Monate vor dem Tode von der Leiter auf den Kopf gefallen. Nach 14 Tagen erschwerte Sprache, Erbrechen, dann Symptome von Chorea, von so grosser Heftigkeit, dass Pat. mehrfach fiel. Strabismus convergens dexter. In den letzten drei Monaten war sie bettlägerig wegen hochgradiger Schwäche. Bei der Aufnahme Lähmung des rechten Arms und Beins, mit Steifigkeit verbunden, auch die linken Extremitäten waren etwas, aber weniger afficirt. Von Zeit zu Zeit Convulsionen. Intelligenz normal. Der Tod erfolgte in den Convulsionen. Bei der Autopsie fand sich ein Abscess in der rechten Hälfte der Varolsbrücke mit Verschwärzung der ganzen Oberfläche; der rechte Abducens war völlig zerstört.

Es ist mit dieser Beobachtung, wie man sieht, nicht viel anzufangen. Ob sie im Original etwas ausführlicher mitgetheilt ist, weiss ich nicht.

Auffällig ist die anscheinend sehr langsame Entwickelung; man könnte versucht sein, an eine traumatische Spätapoplexie zu denken. Auch in Bezug auf den Sitz des Herdes (rechte Seite des Pons bei vorzugsweise rechter Extremitätenlähmung) ist man zu Zweifeln geneigt. Wernicke denkt an eine Anomalie der Pyramidenkreuzung; die Chorea, die anscheinend eine allgemeine gewesen ist, kann, wenn diese Annahme zutrifft, kaum direct vom Hirnherd abgeleitet werden.

Auch ein Fall von Wendt, in dem ein Abscess des Pons diagnostiziert wurde, liegt nicht sehr klar.

Bei einem $\frac{3}{4}$ Jahre alten Kind bestand seit der Geburt eine Facialisparese links. Es war auch gleich von vornherein Ausfluss aus dem linken Ohr vorhanden und auch in der Nase bestand Eiterung. Die Section ergab Caries des Felsenbeins, das Hirn war oedematos, die Pia mater stellenweise sulzig infiltrirt, die Furchen des Gehirns waren mit gelb-grünem festen Exsudat gefüllt; an der Basis fanden sich Schwarten mit miliaren Knötchen. Im untern Theil des Pons war ein nach unten durchgebrochener bohnengrosser Abscess vorhanden. Sonst im Körper in zahlreichen Organen Tuberkel.

Interessanter ist der von Bircher mitgetheilte Fall.

Bei einem 44jährigen Kaufmann entwickelten sich anscheinend metastatisch von einer Phlegmone der Volarfläche des rechten Vorderarmes aus, Hirnerscheinungen, und zwar am vierten Tage nach Beginn der Phlegmone. Die Untersuchung am folgenden Tage, an dem zunächst der Abscess am Arm eröffnet und dabei etwa ein Caffeelöffel grünlich - braunen, stinkenden Eiters entleert wurde, ergab als cerebrale Herderscheinungen Lähmung des Facialis und des sensiblen Quintus rechts, des Hypoglossus und der Körpersensibilität links; außerdem Klagen über Paraesthesiae im linken Arm und Bein und Erschwerung der Sprache. Dazu kamen in den nächsten Tagen neben Zunahme der XII-Lähmung Schlingbeschwerden, Zuckungen im linken Arm und Bein, aus denen sich später eine Parese desselben entwickelte, außerdem dumpfe Schmerzen im Hinterkopf. Der Tod erfolgte unter heftiger Atemnoth am neunten Tage nach Beginn der Phlegmone. Der Abscess am Arm war einige Tage vorher verheilt. Die Section ergab einen Abscess in der rechten Hälfte der Medulla oblongata, der mit stinkendem dunkelgrünem Eiter gefüllt war und den Boden der Rautengrube fast durchbrach. Der Abscess erstreckte sich in der Längsrichtung cerebralwärts bis über das Trigeminusursprungsgebiet hinaus, distalwärts reicht er bis zum Kern des Facialis. Er zerstört die rechtsseitige Haube in seinem cerebralen Theil, und fasst dabei auch das rechtsseitige Quintus-Ursprungsgebiet in sich. Distalwärts dehnt er sich weiter auch auf einen grossen Theil der Brückenfaserung insbesondere auf die Pyramiden aus, und endigt in dem Gebiet zwischen austretendem Facialisschenkel und Facialiskern.

Bircher hebt hervor, dass der Abscess in der Medulla oblongata jedenfalls als Metastase des Abscesses am Arm aufzufassen ist.

Hier decken sich, wie Wernicke bemerkte, die Herdsymptome in der vollkommensten Weise mit der Ausdehnung der Zerstörung. Nach den beigegebenen Zeichnungen müsste allerdings auch der Kern und die Fasern des Abducens in das Abscessgebiet einbezogen gewesen sein. Klinisch ist nichts von einer VI-Lähmung erwähnt. Uebrigens war die anatomische Untersuchung offenbar nur eine makroskopische. Der Fall ist der erste, bei dem der ätiologische Zusammenhang klar zu übersehen ist.

Es folgt zeitlich eine kurz mitgetheilte Beobachtung von Newton Pitt.

Ein 46jähriger Mann erkrankte am 7. Juni mit einer partiellen linksseitigen Hemiplegie, nachdem schon einige Zeit vorher das Gesicht sich nach links verzogen hatte. Er verlor nun plötzlich den Gebrauch seiner Hände (?). Am 12. Juni rechtsseitige Gesichtslähmung, schwankender Gang. Tod unter Zunahme der Hemiplegie am 2. Juli. Im Pons findet sich bei der Section rechts im oberen Theil ein Abscess von ein zu $\frac{3}{4}$ Zoll Ausdehnung. Die Eiterung sitzt in der „motorischen Region“; der Eiter ist dick, grünlich, rings herum besteht eine acute Erweichung.

Aus dieser, sehr fragmentarischen Mittheilung interessirt uns am meisten die wohl sicher gestellte Aetioologie. Es handelt sich um einen otitischen Abscess im Pons.

Zwei weitere Beobachtungen verdanken wir Eisenlohr's Mittheilung aus dem Jahre 1892.

Ein 43jähriger Mann wird am 24. April aufgenommen mit einem linksseitigen bis zur Spina scap. reichenden Pleuraexsudat und fötidem Sputum; das Exsudat anfangs serös, wird bald übelriechend eitrig. Operativ wird das pleuritische Exudat und später eine bronchiectatische mit Eiter gefüllte Höhle an der vorderen Brustwand entleert. Einige Tage nach der letzten Operation, am 15. Juni, Steifigkeit und Schwäche im linken Arm, am nächsten Tage auch noch im Bein, nicht im Gesicht. Hypästhesie an der linken Hand; die Herdsymptome werden rapid stärker, bis zur völligen Lähmung der linken Extremitäten und ausgedehnter linksseitiger Hemianästhesie, auch die rechten Extremitäten werden paretisch. Facialis, Hypoglossus, Augenbewegungen normal. Linke Pupille enger als rechte, Retentio urinae. Am 18. Juni Exitus. Die Section ergab unter anderem eine bronchiectatische Höhle mit zerfetzten Wandungen und dickem, eitrigem Inhalt. An der linken Seite des Bodens des IV-Ventrikels in der Gegend der Ala cinerea findet sich eine Vortreibung und weiche Beschaffenheit der Oberfläche; auf dem Querschnitt präsentiert sich ein zwischen Olive und Ventrikeloberfläche gelegener etwa erbsengrosser Herd, der mit grün-grauem Eiter gefüllt ist, zum grössten Theil links liegt, und sich distalwärts bis etwa zur Höhe der II. Cervicalwurzel erstreckt; hier nimmt er die Basis des Hinterhorns ein. Die Substantia nigra ist auch sonst viel-

sach auffällig weich, gelatinös, glänzend, die Zeichnung verwischt, in der Umgebung der Höhle missfarbig grünlich gefärbt. Nach oben hin wird der Abscess in der Med. obl. mehr spaltförmig und ist scharf aber nicht wie mit einer Membran begrenzt. In der Umgebung des Spaltes finden sich einzelne kleine rundliche Herde und die Gefässe sind vielfach von Rundzellenansammlungen eingescheidet. Bakterien waren nur spärlich in Form kurzer Stäbchen nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung des im Alkohol gehärteten Präparates zeigte weiter, dass der Inhalt der Höhle nur aus Eiterzellen besteht; die Begrenzungslinie des eigentlichen Abscesses ist auch mikroskopisch eine scharfe, aber auch das anstossende Gewebe ist verändert und diffus mit Karmin gefärbt. Die Gehirnhäute sind normal.

Auch hier ist die Aetiologie klar; der Abscess hat seinen Ausgang von der vereiterten bronchietatischen Höhle genommen, nicht etwa von der daneben auch noch vorhandenen Empyemhöhle.

Eine andere Genese weist der zweite Eisenlohr'sche Fall auf.

Ein 25jähriger Mann erkrankt am 11. Mai an einer Cerebrospinalmeningitis, hat am 27. Juni bei der Aufnahme keine Lähmungserscheinungen, war schon klarer, aber am 1. Juli wieder Unruhe, erhebliche Pupillendifferenz mit rechtsseitiger Mydriasis und Starre. Am 5. Juli plötzlich tiefe Benommenheit, Nackensteifigkeit, Hyperalgesie, leichte linksseitige VII-Parese; am 7. Krämpfe, beiderseitige Pupillenstarre, Strabismus divergens, normaler ophthalmoskopischer Befund. Exitus. Die Section ergibt Meningitis im Gebiet des Pons und Kleinhirns; auf dem Querschnitt ist der Hirnstamm überaus weich, glasig, glänzend, und in nächster Nähe des Aquaeductus findet sich ein kleiner, wenige Tropfen enthaltender Eiterherd. Mikroskopisch findet sich nach der Alkoholhärtung auf dem Querschnitt in der Höhe der vorderen Vierhügel ein ganz brüchiges, wie siebförmig durchlöchertes Gewebe und die oben erwähnte grössere Abscesshöhle unmittelbar basalwärts vom Aquaeductus Sylvii. Der Eiter, der diese Höhle ausfüllt, enthält Kokken und Stäbchen.

Hier handelt es sich also um eine circumscripta Eiteransammlung in der Substanz des Pons bei Meningitis acuta purulenta.

Gut beobachtet und dargestellt ist ein Fall von Lorenz.

Ein 22jähriger Mann war 8 Tage zuvor von einem vierwöchentlichen Typhus (?) geheilt entlassen worden, als am 8. December plötzlich heftiger Kopfschmerz auftrat, wozu sich am nächsten Tage erschwertes Schlucken, linksseitige Paraesthesiae und erschwerte Sprache gesellten. Status vom 10. December. Freies Sensorium; heftiger Kopfschmerz; ophthalm. normal. Beiderseits Augenbewegungen nach oben, unten, innen stark eingeschränkt, nach aussen aufgehoben. Pupillen-reaction erhalten. Doppelbilder. Sausen und Hörschwäche. Erschwertes Schlucken und Sprechen. Deutliche Parese des rechten Mund-

facialis, der Stirn- und Augenfacialis ist frei; die Zunge weicht nach rechts ab, der Geschmack ist links aufgehoben, rechts Masseter paralytisch, links paretisch; linksseitig Extremitätenparese und Anaesthesia; beiderseits Erhöhung der Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten. Am nächsten Tage dehnt sich die Lähmung auf den ganzen rechten Facialis aus, am 12. auch auf den linken Facialis, beide motorische Quinti sind jetzt gelähmt, Schlucken und Sprechen ist noch schlechter geworden; die linksseitige Extremitätenlähmung hat sich accentuirt. Am 5. Krankheitstage traten unter Ansteigen der Temperatur und unter Herpesausbruch meningeale Erscheinungen auf. Somnolenz, Nackenschmerzen, Erbrechen, die am nächsten Tage noch deutlicher sich ausprägen. Exitus am 14. December. Die Diagnose lautete auf Erweichung im Pons nach Typhus abdominalis. Die Autopsie ergab als makroskopische Diagnose Encephalomalacia purulenta pontis, in ventriculum quartum perforata cum ependymitide et meningoitide purulenta. Endocarditis recens. Residuen eines Typhus waren bei der Section nicht nachweisbar. Die weitere Untersuchung des in Müller gehärteten Präparates liess zwei nur durch einen sehr schmalen encephalitischen Herd verbundene Einschmelzungsherde im Hinterhirn erkennen; der grössere liegt rechts in der Haube des Pons, hat seine grösste Ausdehnung in der Höhe des vorderen (soll wohl heissen distalen) Drittels des Pons; hier ist er von rhombischer Gestalt, wird medial von der Raphe, dorsal vom Höhlengrau des IV. Ventrikels, das hier auf ca. 2 mm Dicke reducirt ist, lateral vom Corp. rest., ventral von der Brückenfaserung begrenzt. Zerstört ist hier das ganze rechte Haubenfeld, rechte mediale Schleife, motorische und sensible Kern und ein Theil der Wurzeln des Trigeminus, ebenso auch die Oliva sup. Hier findet sich auch die schlitzförmige Durchbruchsstelle des Eiters in den IV. Ventrikel. Grösse des Herdes 14 mm breit, 9 mm tief, 9 bis 10 mm lang, indem er distalwärts bis zum proximalen Ende des Acusticusgebiets reicht, und dabei mehr lateralwärts gelagert, hauptsächlich das Trigeminuskerngebiet zerstört, während er proximal sein Ende in der Höhe des Uebergangs des IV. Ventrikels zum Aquaed. Sylvii findet. Ein zweiter, kleinerer linksseitiger Herd, ist von dem ersten durch eine kaum einen Millimeter breite Brücke entzündeten, zum Theil eitrig zerfallenen Gewebes getrennt; er liegt im Gebiet der medialen Schleife und der austretenden V-Wurzeln, zugleich besteht noch ein kleiner rundlicher Herd im linken Haubenfeld. Die Länge des linken Herdes beträgt nur 5—6 mm. Histologisch besteht die Zerfallsmasse aus dicht gedrängten Eiterkörperchen um diese herum findet sich eine 1— $1\frac{1}{2}$ mm breite kleinzelige Infiltrationszone mit Blutaustritten und erweiterten Capillaren. Auch in weiterer Entfernung vom Herde sind noch kleinere encephalitische Herde nachweisbar, besonders in der rechten Ponshälfte.

Die Aetiologie des Abscesses ist nach Lorenz' Meinung völlig unklar, über die Art der vorausgegangenen Infektionskrankheit war nichts Sichereres in Erfahrung zu bringen. Anscheinend hat der Abscess sich

aber primär entwickelt, und erst secundär durch Durchbruch eine eitrige Meningitis bedingt. Ueber die im Sectionsprotokoll erwähnte Endocarditis recens ist späterhin nichts mehr gesagt, obwohl diese in ätiologischer Beziehung doch sehr zu beachten ist. Wir werden nachher übrigens sehen, wie ausserordentlich ähnlich Sitz und Ausdehnung des hier beschriebenen rechtsseitigen Abscesses dem unserigen ist.

Schlesinger berichtet von einer Beobachtung, wo sich neben einem wahrscheinlich metastatischen Rückenmarksabscess (und Meningit. purulenta spinalis) in der Medulla oblong. Folgendes fand: diese etwas verbreitert, am Durchschnitt in der Höhe der Pyramidenkreuzung eine Erhöhung, von weicher Substanz umgeben, halberbsengross, gelben Eiter enthaltend. Die mikroskopische Untersuchung konnte leider nicht angestellt werden.

Aus dem Jahre 1899 stammt die ausführliche Mittheilung eines Abscesses der Medulla oblongata, den Dogliotti beobachtet hatte.

Ein 16jähriger junger Mensch bekam im Anschluss an eine kleine Verletzung des Daumens, die er sich am 10. März zugezogen hatte, ein Panaritium, kam aber erst nach 14 Tagen in ärztliche Behandlung; es wurden mehrfache Incisionen gemacht und dabei Eiter entleert. Bald danach, Ende März, bekam er Schmerzen und Schwäche in der ganzen rechten oberen Extremität und Steifigkeit in der Schulter. Am 7. April Schmerzen im rechten Knie und Schwäche des rechten Beins, Schüttelfrösste, Fieber, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Am 10. April Aufnahme in's Hospital. Es besteht Fieber, Appetitlosigkeit etc. Ausserdem Schwäche der rechten Extremitäten und leichte Lähmung des rechten unteren Facialis. Steigerung des rechten Patellarreflexes; leichte linksseitige Hypalgesie. Am 12. April beginnende Parese des linken Arms, die in den nächsten Tagen stärker wird und das Bein mitbetrifft. 16. April. Rechter unterer Facialis paretisch, völlige Lähmung der rechten Körperseite und des linken Beins, fast völlige des linken Arms; Lähmung der Hals-Nackenmuskulatur. Beginnende Schluckstörung, linksseitige Anaesthesia. Pupillen myotisch. 17. April. Sprache mühsam, Athembeschwerden, 18. April Morgens Exitus. Aus der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit wird der Staphylococcus pyogenes aureus gezüchtet. Section. Eiter im IV. Ventrikel; Cerebrospinalflüssigkeit getrübt. Im unteren Theil der Med. obl. Eiter, der von einem Abscess in der Mitte der Substanz herrührt und durch den Centralkanal in den IV. Ventrikel geflossen ist. Der Abscess ist mandelgross, vom unteren Drittels des IV. Ventrikels bis zum Abgang der ersten Cervicalwurzel reichend. Er liegt mehr in der rechten Hälfte des Bulbus und ist von einer 1 mm dicken Grenzschicht umgeben, in der grössere Rundzellen in einem fibrillären Bindegewebsnetz liegen. Im umgebenden Gewebe Zeichen entzündlicher Veränderungen, die sich auch im ganzen Halsmark bis zum 6. Cervicalsegment finden. Im Abscess selbst werden auch im

Schnittpräparat Kokken nachgewiesen. Keine pyämischen Veränderungen in anderen Organen.

Hier sitzt der mandelgrosse Abscess also im untersten Theil der Med. oblong. bis zum 1. Cervicalsegment, und zwar hauptsächlich rechts. Seinen Ausgangspunkt wird er, wie Dogliotti richtig bemerkt, von einer Stelle unterhalb der Pyramidenkreuzung genommen haben, da zunächst Lähmung des rechten Arms bestand. Man muss hinzufügen, dass auch die früh auftretende linksseitige Hemihypalgesie in diesem Sinne spricht. Der Symptomencomplex bietet im weiteren Verlauf das Bild der Tetraplegie mit linksseitiger Hemianästhesie, ähnlich wie im ersten Eisenlohr'schen Fall. Die Aetiologie ist interessant, und von Wichtigkeit ist der Nachweis der Kokken, der sowohl intra vitam — durch Lumbarpunktion — als auch post mortem gelang. Auch die histologische Untersuchung ergab Bemerkenswertes, so insbesondere neben einer angrenzenden nekrobiotischen Zone die weite Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen im grösseren Theil des Halsmarks.

Oppenheim¹⁾ erwähnt eine Beobachtung von Sorel, in der es sich um einen Abscess des Pons und der Medulla oblong. gehandelt habe, und bei dem Polydipsie und Polyurie vorhanden gewesen ist. Ich habe den Fall nicht finden können.

Dann müssen wir wenigstens kurz einer Mittheilung Chiari's gedenken: Derselbe fand bei Bronchiectasie mehrfache Eiterherde im Rückenmark, in der Höhe des III. und IV. Dorsalsegmentes, in der ganzen unteren Hälfte des Dorsalmarks und im Cervicalmark, mit Ausnahme von dessen untersten Partien. Die Eiterung setzte sich nun vom oberen Ende des Cervicalmarkes in die distalsten Partien der Medulla oblongata fort und zwar in Form eines ganz umgrenzten Eiterherdes im Gebiete der ventralsten Theile der Hinterstränge, dorsal vom Centralcanal. Durchmesser des Herdes 1—1,5 mm. Der Erreger der Eiterungen wurde hier als Diplococcus pneumoniae festgestellt.

Schliesslich wird noch von Collier and Buzzard ein weiterer Fall ganz kurz mitgetheilt, dessen genauere Publikation in Aussicht gestellt wird. Es ist dies ein Abscess der Haubenregion, der nach vorn bis zum Foramen Monroi reicht, nach hinten sich bis in den Wurm und die linkseitigen Seitentheile des IV. Ventrikels fortsetzt, etwa bis zur Höhe des VII-Ursprunges. Zerstört sind das linke Corpus subthalamicum und die linke Vierhügelregion, in der Höhe der proximalen Ponsabschnitte ist die ganze Haube

1) Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabscess. Nothnagel's Spec. Path. und Therapie. IX. 2. S. 164.

dorsal von der medialen Schleife in den Abscess einbezogen. Secundäre Degenerationen. Ueber klinische Symptome, Aetioologie etc. sind keine Angaben gemacht.

Das wären im ganzen 16 Fälle, die unter der Diagnose Abscess der Medulla oblongata und des Pons beschrieben sind. Davon scheiden aber einige ältere wegen falscher oder zum mindesten sehr unsicherer Diagnose aus (Fälle von Abercrombie, Wendt, May-Raymond). Von den übrigen ist auch noch eine Anzahl weiterer recht kurz und unvollständig beschrieben, so dass die Zahl der gut und einigermassen vollständig beobachteten Fälle kaum mehr als 10 beträgt.

Von diesen betreffen nur zwei oder unter Einrechnung der Chiari-schen Beobachtung drei die eigentliche Medulla oblongata, der erste von Eisenlohr und der von Dogliotti, die andern den Pons und die Medulla oblongata, oder nur den Pons; der von Collier und Buzzard erwähnte reicht noch bis ins Mittelhirn. Diese Unterscheidungen, auf die Dogliotti Werth legt, sind natürlich ziemlich irrelevant. Dabei sehe ich von den Fällen ab, in denen ausserordentlich zahlreiche metastatische Eiterherde sich über das ganze Centralnervensystem ausgestreut fanden — einmal zählte v. Bergmann mehr als 100 Herde. Da mag wohl einer oder der andere auch im Bulbus gesessen haben; genauere Angaben darüber habe ich aber nicht gefunden.

Ich selber hatte Gelegenheit, einen Fall von Abscess des Pons und der Medulla oblongata intra vitam zu sehen und später anatomisch zu untersuchen. Ich verdanke die ausführliche Krankengeschichte sowie das werthwolle anatomische Material der Güte des Herrn Professor Grawitz, dem ich auch an dieser Stelle dafür meinen ergebensten Dank ausspreche¹⁾.

H. 39 Jahre alt; in die innere Station des Charlottenburger Krankenhauses aufgenommen am 24. Januar 1901. Hat im Alter von 13 Jahren eine unbekannte Krankheit durchgemacht. Ist verheirathet, hat 6 gesunde Kinder; die Frau hat nicht abortirt. Lues wird negiert. Ziemlich starker Alkoholismus. Vor 6 Wochen bekam er einen Hantausschlag auf dem Kopf, der sich nach Angabe des Patienten und seiner Frau allmälig auf den ganzen Körper weiter verbreitete. Seit dem 8. Januar soll ein hohes, unregelmässig intermittirendes Fieber bestehen, mit starker innerer Hitze und starkem Durstgefühl. Zuerst am 22. Januar traten Paraesthesiae im linken Arm und linken Bein auf; am nächsten Tage wurde ärztlicherseits constatirt, dass die sensible Leitung am linken Bein abgeschwächt und verlangsamt sei, daneben bestand auch subjectiv Gefühl von Kälte und Paraesthesiae in dieser Extremität. Am

1) Die Präparate des Falls wurden von mir in der Julisitzung 1901 der Berl. Gesellsch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. demonstriert.

Tage der Aufnahme in's Krankenhaus soll zum ersten Male Doppelzehen aufgetreten sein. Status praes. Grosser kräftiger Mann, mit starker Muskulatur und mässigem Fettpolster. Temperatur abends 6 Uhr 36,8, 9 Uhr 39,10. Am Kopf, besonders von der Stirn bis zum Scheitel meist nahe der Mitte, schmutzig gelbbraune, meist fest anhaftende Borken auf entzündlichem Grunde. Leichte Abschuppung der Haut in der Nähe der Borken. Keine nässenden Stellen. Am übrigen Körper annuläres, zum Theil papulöses Exanthem, am stärksten an den Unterschenkeln. Am Halse und in der Inguinalgegend kleine harte Drüsen; aber nichts für Lues beweisendes. Keine Oedeme. Sensorium frei, während der Fieberanfälle starke innere Hitze. — Pupillenreaction gut. Nystagmus rotatorius in den Endstellungen und leichte rechtsseitige Abducenslähmung. Gesichtsfeld, Sehschärfe normal. Lidschluss beiderseits gleich kräftig; Facialis auch sonst normal, ebenso Hypoglossus. An der ganzen linken Seite vom Scheitel bis zur Sohle, direct mit der Mittellinie abschneidend, leichte Abstumpfung der Sensibilität für Pinselberührungen, starke Herabsetzung der Schmerz- und völlige Aufhebung der Temperaturempfindungen. Rechts Sensibilität völlig normal. Ganz leichte motorische Schwäche im linken Bein; sonst Motilität ebenso wie die Reflexe völlig normal. Subjektiv Empfindung von Kriebeln, Kältegefühl, Taubheit besonders im linken Bein. Gesichtsausdruck leidend, zeitweiliger Kopfschmerz. Keine Ohrenerkrankung, Atmung normal. Am Herzen leichtes systolisches Geräusch an der Mitralis und Accentuation des II. Pulmonaltons. Puls kräftig, regelmässig, nicht aussetzend, nicht beschleunigt. Leichte Arteriosklerose. Abdomen nicht aufgetrieben, Leberdämpfung nicht vergrössert, Milz wenig vergrössert, nicht palpabel. Etwas schmerzhafter Urindrang, Stuhlgang dünn, hell-gelb. Keine Incontinentia alvi od. urin. Urin sauer, trübe, frei von Eiweiss und Zucker. 25. Januar. Die Temperaturkurve zeigt bis zum Tode ein sehr bemerkenswerthes Bild: Excessiv hohe Temperaturen, mehrfach 41,2, 41,4; am 26. früh 6 Uhr 41,6° als höchste Temperatur; dabei kommen sehr jähre Sprünge vor, bis herunter auf 36,8°, und derartige Schwankungen werden mehrfach an einem Tage beobachtet, so werden am 27. zu den verschiedenen Stunden gemessen: 36,8°, 41,4°, 37,8°, 41,4°, 37,8°.

Ophthalmoskopisch leichte Verwaschenheit der nasalen Theile der Papillen, deren Venen abnorm gefüllt sind. Puls 86. Patient ist etwas benommen, gab jedoch auf Fragen genaue Antwort. Sprache etwas nasal, lallend. 26. Januar. Benommenheit stärker. Patient ist schlaftrig, jedoch auf Fragen noch gut reagirend. Die Abducenslähmung rechts hat sich stärker accentuiert; das rechte Auge geht nur noch bis zur Mittellinie. Es besteht ferner jetzt ein deutlicher rechtsseitiger Lagophthalmus, auch eine Parese des Frontalis und Corrugator supercilii rechts ist vorhanden. Der untere Facialis ist an der Parese nur wenig betheiligt. Die Neuritis optica ist mehr ausgesprochen. Die Mundschleimhaut ist bei Berührungen überall gleich empfindlich. Der stereognostische Sinn ist links erhalten, die Tastkreise sind anscheinend ebenso gross als auf der anderen Seite. Sprache langsam lallend,

Uriniren sehr erschwert. Puls 146. 27. Januar. Auch der rechte untere Facialis ist heute deutlich paretisch. Benommenheit, Schüttelfrösste. Puls 130.

28. Januar. Rechts beginnende Keratitis neuroparalytica und Conjunctivitis. Am Mittag dieses Tages sah ich Pat., der bereits sehr benommen und apathisch war. Auch in diesem Zustande war die linksseitige Analgesie wenigstens am Körper an dem Ausbleiben der rechts deutlich eintretenden Abwehrbewegungen zu erkennen; im Gesicht keine deutliche Differenz in dieser Beziehung. Complete Facialis-Abducenslähmung rechts. Sprache stöhnend, langsam. Nahrungsaufnahme sehr gering; reichliche Diarrhoeen. Atmung normal. 29. Januar, Früh 2 $\frac{1}{2}$ Uhr, Exitus letalis.

Kurz zusammengefasst hatten wir es hier mit einem bis dahin gesunden Manne zu thun, der Mitte December eine erst auf den Kopf, dann auf den ganzen übrigen Körper sich erstreckende, mit Borkenbildung einhergehende Hautaffection bekam, über deren Natur Näheres nicht zu eruiren war, von der aber Spuren noch bei der Aufnahme in's Krankenhaus nachweisbar waren. Seit dem 8. Januar trat dann Fieber mit intermittirendem Verlauf auf, für das eine Ursache nicht zu eruiren war. Am 22. Januar machen sich die ersten nervösen Symptome bemerkbar: Parästhesien im linken Arm und Bein mit Abschwächung der Empfindung auf dieser Seite. Diese Hemianästhesie der ganzen linken Körperseite mit Einschluss des Kopfes, die insbesondere Schmerz- und Temperatursinn betraf, ist auch in der Folge das herrschende nervöse Localsymptom; am Tage der Aufnahme (24.) kommt dazu eine rechtsseitige Abducensparese, die bald zur Paralyse wird, am zweitnächsten Tage (25.) wird der rechte obere Facialis paretisch, am 26. betrifft die Parese den ganzen Facialis der rechten Seite, am 28. ist als Zeichen einer Affection des rechten Trigeminusgebiet eine Keratitis neuroparalytica vorhanden. Die Motilität der Extremitäten ist dauernd intact, ebenso die Reflexe. Von nervösen Allgemeinsymptomen sind zu erwähnen: zeitweiliger Kopfschmerz, eine allmälig stärker werdende Neuritis optica und eine gradatim sich vertiefende Benommenheit. Schliesslich bestand Fieber von exquisit intermittirendem Charakter mit jähem Anstieg und Abfall und excessiven Temperaturen. Die Körperuntersuchung ergab ein völlig negatives Resultat; alle inneren Organe Lungen, Herz, Leber, Nieren schienen ohne pathologischen Befund zu sein, auch die Ohren waren normal. Der Tod erfolgte im Coma am 5. Tage des Krankenhausaufenthaltes, am 7. Tage nach Beginn der nervösen Symptome, am 21. nach Einsetzen des Fiebers.

Das Fieber war ein ausgesprochenes Eiterfieber. Es musste also irgendwo im Körper ein Eiterherd vorhanden sein, der sich aber der

klinischen Feststellung entzog. Die nervösen Herdsymptome waren erst 14 Tage nach Beginn des Fiebers aufgetreten. Es musste vermutet werden, dass sie auf einer Abscedirung im Centralnervensystem, spezieller im Grosshirn beruhten, die ihrerseits secundär von dem unbekannten Körpereiterherd ausgegangen sein musste. Wo konnte dieser Herd sitzen? Die Localsymptome wiesen mit ziemlicher Bestimmtheit auf einen Herd im Pons resp. der Medulla oblongata: linksseitige Hemianästhesie, rechtsseitige Facialis-Abducenslähmung; also ein Herd, der die rechte mediale Schleife und das Abducens-Facialisgebiet in der rechten Haube zerstörte. Freilich war bei dieser Annahme die Beteiligung der linken Kopfhälfte an der Hemianästhesie nicht recht verständlich; danach musste ja die Schleife cerebral vom Trigeminuskerngebiet lädirt sein; war das der Fall, so war das Freibleiben des dann zwischen der angenommenen Schleifenläsion und dem VI.—VII. Kerngebiet liegenden rechtsseitigen Trigeminusgebiet auffällig. Herr Prof. Grawitz war trotzdem zur Annahme eines im Pons gelegenen Eiterherdes geneigt; während ich einen solchen, einmal in Rücksicht auf die genannten Schwierigkeiten der Localisation, dann auch wegen der enormen Seltenheit der Ponsabscesse nicht zu diagnosticiren wagte, sondern an mehrfache Abscedirungen, wie solche bei metastatischen Abscessen ja das häufigere sind, und eventuell an eine Combination mit terminaler Meningitis (Herd im Carrefour sensitif Hemianästhesie, basale Meningitis, VI., VII. Lähmung) dachte. Die Section ergab einen einzigen Eiterherd, der im Pons lag und in die Medulla oblongata herabreichte.

Section am 29. 11 Uhr Vorm. Hepatitis apostematosa. Thrombosis venae hepaticae. Necrosis partialis hepatis. Pneumonia apostematosa lobi inf. sin. Pleuritis metastat. purulenta. Bronchitis chron. Pneumonia incip. pulm. dextr. Hyperplasia chron. lienis. Endocardit. aortica retrahens.

Grosser kräftig gebauter Leichnam. Annuläres Exanthem der Haut (vergl. Krankengeschichte). Rechtes Auge offen stehend. Blase stark gefüllt. Serosa des Darms überall spiegelglatt, glänzend. Keine Flüssigkeit im Bauchraum. Zwerchfellsstand rechts und links unterer Rand der V. Rippe. Der Herzbeutel enthält keine vermehrte Flüssigkeit. Das Pericard ist spiegelnd, glatt, glänzend. Die Herzmuskulatur ist schlaff, keine Erweiterung des linken Ventrikels, Verdickung und Verwachsung der Klappenränder des Aortenostiums; Aorta selbst, Arteriae coronariae normal. Rechte Lunge fest verwachsen, starkes Ödem, beginnende Hepatisation: starke Hyperämie und dunkelbraunrothe Versärfbung. Einzelne prominente bronchopneumonische Herde. Starke Röthung der Schleimhaut. Links frische eitrige Pleuritis. Im linken Unterlappen zwei grosse mit einander communicirende Eiterhöhlen, mit

nicht deutlich ausgeprägter pyogener Membran. Kleine und grosse bronchopneumonische Herde zum Theil im Centrum eitrig zerfallen. Starke Erweiterung der Bronchien. Bronchitis. Chronische Hypertrophie der Milz. Nieren klein, schlaff, keine Eiterherde. Blase stark erweitert, keine Cysten, keine Vergrösserung der Prostata, keine Abscesse in der Prostata.

Leber nicht vergrössert. Im rechten Lappen seitlich ein unregelmässig zackig begrenzter, gegen das normale Lebergewebe im Niveau tiefer liegender braunrother Bezirk von Handtellergrossé. Auf der unteren Seite dieses Theils ein etwa markstückgrosser gelblicher höckriger fluctuierender Bezirk, aus dem beim Einschneiden gelbgrüner, mit Blut untermischter Eiter ausfliesst. Ein weiterer Eiterherd liegt in der lateralen Seite des rechten Leberlappens. Die Leberläppchen sind in dem braunrothen Bezirk deutlich erhalten. Die periphere Zone der Fettinfiltration tritt scharf hervor; auf dem Durchschnitt der eben beschriebenen Theile hat das Gewebe ein mattes Aussehen, stark thrombosirte Venen treten hervor. Das Gewebe macht einen abgestorbenen Eindruck. Ohne reactive Entzündung stossen normales und todttes Lebergewebe aneinander. Beim Aufschneiden der grossen Venen findet sich in der Vena hepatica ein grosser, zum Theil eitrig zerfallener Thrombus. Das vorher beschriebene nekrotische Stück gehört dem Ursprungsgebiet dieser Venen an. Gallenblase normal.

Darm hyperämisch, keine Geschwüre. Im Processus vermiformis findet sich ein Fremdkörper, eine Fischgräte. Die Schleimhaut des Wurmfortsatzes ist stark pigmentirt, graugrünlich, und es findet sich eine geringfügige Ulceration der Schleimhaut. Keine Eiterung; das Mesenterium frei.

Das Gehirn zeigte äusserlich keine Veränderungen. Die Meningen waren überall glatt, glänzend, keine Spur einer Entzündung, auch nicht an der Basis. Es wurden zunächst zahlreiche frontale Querschnitte durch das Grosshirn gemacht; nirgends fand sich ein Eiterherd. Medulla oblongata, Pons, Vierhügelgegend wurden vorerst nicht zerschnitten, um nicht eine event. spätere mikroskopische Untersuchung zu sehr zu erschweren. Diese Theile wurde in 4 proc. Formol eingelegt. Erst einige Tage später legte ich durch das oberste Ende der Med. oblong. am distalen Brückenabschnitt einen Frontalschnitt. Es quoll dabei aus dem dadurch eröffneten IV. Ventrikel eine geringe Menge dicken grünlich-gelben Eiters hervor. Ausserdem wölbt sich die Substanz der rechten Hälfte der Medulla obl. auf dem Querschnitt stark hervor und fühlte sich abnorm weich an. Die Zeichnung der Theil war leidlich gut erhalten. Auch der Boden des IV. Ventrikels war auf der rechten Seite etwas stärker emporgehoben. Die beiden Theile des Gehirnstammes wurde nun in Müller'sche Lösung gelegt, einige Tage darauf ein zweiter Querschnitt in der Höhe des Trigeminusursprungs angelegt und hier kam man nun auf den voll entwickelten Eiterherd. In der Haube des rechten Theils des Pons fand sich eine mit grüngelbem Eiter

ausgefüllte Höhle von etwa halbmondförmiger Gestalt, die den grössten Theil des Haubengebietes einnahm. Die weitere Untersuchung wurde der mikroskopischen Durchmusterung überlassen.

Das Stück des Hirnstamms, das den Eiterherd selbst enthielt, wurde in Müller'scher Lösung gehärtet, in der gewöhnlichen Weise weiter behandelt, in eine fortlaufende Serie von Schnitten zerlegt, letztere mit Markscheidenfärbung, Carmin, van Gieson und Kernfärbungsmitteln gefärbt. Nur ein dünnes Stückchen aus der Höhe des Trigeminuskerngebietes wurde nach Marchi'scher Methode untersucht. Die übrigen Theile des Hirnstammes distal- und cerebralwärts vom Abscess wurden durchgehends nach der Marchischen Methode behufs Feststellung eventueller secundärer Degenerationen untersucht. Die Ausbeute war hier eine sehr spärliche, was allerdings von vornherein zu erwarten stand. Es fanden sich nur im ventralen Theil der spinalen Trigeminuswurzel und im anstossenden Theil der Substantia reticularis eine Anzahl von schwarzen Körnchen, die durch ihre Art und die Constanz ihres Auftretens ihre sicher pathologische Bedeutung documentirten. Cerebralwärts war eine geringe, nicht einmal sicher als pathologisch zu deutende Schwärzung in der medialen Schleife vorhanden.

Dieses Fehlen stärkerer secundärer Degenerationen hat natürlich seinen Grund in der kurzen Dauer des Bestehens der Leitungsunterbrechung. Der Abscess ist eben noch sehr frischen Datums gewesen; das lehrt uns ja auch die klinische Beobachtung, die die ersten Symptome eines Hirnleidens erst 7 Tage vor dem Tode erkennen liess. Und bei einer derartigen Localisation des Proesses, wie wir sie hier vor uns haben, kann natürlich von einem länger dauernden symptomlosen Verlauf des Abscesses nicht die Rede sein. Auch für die Entstehung der ältesten Theile des Eiterherdes werden wir daher keinen längeren Zeitraum als 8—9 Tage annehmen dürfen; das ist gerade die Zeit, nach welcher erst die secundären Degenerationen einzutreten pflegen.

Lorenz bedauert in seinem Falle lebhaft, dass er die Marchimethode nicht habe anwenden können, weil das Präparat schon in Alkohol lag. Er hat dabei die eben geschilderten Verhältnisse übersehen, auch ihm hätte diese Methode keine Aufschlüsse gegeben.

Bei der weiteren mikroskopischen Beschreibung des Abscesses will ich zunächst die gröberen lokalisatorischen Verhältnisse berücksichtigen und auf histologische Details erst später eingehen. Ich beginne am distalen Ende des Abscesses. Der Schnitt ist hier kein rein frontaler resp. senkrechter zur Längsaxe des Stammes; sondern weicht in seinem dorsalen Abschnitt proximalwärts ab; ferner ist der Schnitt auch rechts etwas mehr proximal als links. Im weiteren Verlauf der Serie wurde ein ganz allmälicher Ausgleich dieser Differenzen versucht. Die ersten Schnitte, die zu betrachten sind, sind noch nicht ganz vollständig. Dorsalwärts befinden wir uns bereits im Gebiete des

Facialis-Abducens, (querer und austretender Schenkel des Facialis, Facialiskern, Abducenskern rechts, links Facialiskern im Beginn, Abducenskern noch nicht deutlich) während ventral noch die grossen Oliven und die Pyramiden deutlich und ohne jede Bedeckung von Ponsfasern zu Tage treten. In dieser Höhe sitzt der Abscess latero-dorsalwärts vom Facialisschenkel, und zwar schon in der lateralen Wand des IV. Ventrikels; an einzelnen Stellen wird noch das medialste ventralste Ende des Nucleus dentatus erreicht. Der Abscess selbst ist hier noch ganz gering entwickelt, im weiten Umkreis um den Abscess herum aber findet sich krankhaft verändertes Gewebe, von später genauer zu schildernder Beschaffenheit; diese Veränderungen betreffen ein Gebiet, das medialwärts am Boden des Ventrikels bis fast an die Mittellinie reicht, ventralwärts über den Facialisschenkel hinausgeht und am schwersten das zwischen Facialis, spinaler Trigeminuswurzel und Kleinhirn belegene Ursprungsgebiet des N. vestibularis, weniger das N. cochleae afficit hat. Dabei ist die ganze Configuration des Schnittes eine abnorme, indem der Ventrikeldach rechts weit vorgebucht ist, und die ganze rechte Hälfte der Medulla oblongata wesentlich breiter ist als die linke. Ich messe rechts von der Raphe bis zur lateralen Ecke des Ventrikels 11—12 mm, links 7—8 mm, ein Unterschied, zu dem die Höhendifferenz zwischen beiden Seiten nur unbedeutlich beigetragen haben kann. Auch das Gewebe selbst macht, abgesehen von allen übrigen histologischen Veränderungen einen gequollenen oedematos-durchtränkten Eindruck, wobei freilich nur die einzelnen Elemente auseinandergedrängt zu sein scheinen, so das die ganze rechte Hälfte der Medulla bei allen Färbungen heller erscheint.

Das letzte distale Ende des Abscesses muss unmittelbar unterhalb des hier geschilderten Querschnitts gelegen haben; in den nächsten uns zur Verfügung stehenden Schnitten, die bereits nach der Marchimethode behandelt sind, findet sich keine Spur von eitriger Einschmelzung des Gewebes mehr, wohl aber ist die eben erwähnte oedematos Durchtränkung der rechten Hälfte der Medulla noch deutlich an der Hervorwölbung des Ventrikeldaches, der helleren Färbung etc. zu sehen. Ein Zerfall der einzelnen nervösen Elemente ist dagegen in diesen Partien auch mit der Marchimethode nicht nachweisbar.

Auf den nächst höheren Schnitten ist rechts die grosse Olive verschwunden, links aber noch angedeutet. Der Abscess hat die Gestalt eines unregelmässigen Dreiecks, Basis zum Ventrikel zu, Spitze in der Nähe der spinalen Quintuswurzel, dorsoventral grösste Ausdehnung 8 mm, von rechts nach links 13 mm. Er liegt im lateralen Teil der Haube, aber bereits ganz am Boden des IV. Ventrikels, nicht mehr in dessen seitliche Begrenzung hineinreichend. Der Ventrikeldach ist stark vorgetrieben. Der Abscess zerstört völlig den austretenden Facialisschenkel, der Facialiskern bleibt dagegen von Zerstörung verschont, ebenso die aufsteigenden VII.-Wurzelfasern. Der unter dem Ventrikel verlaufende Anteil der Facialisfasern ist zwar nicht durch den Abscess selbst zerstört, liegt aber noch im Gebiet der um den Abscess herum vorhandenen Gewebsveränderungen; dasselbe gilt für den Abducenskern, während die Abducensfasern in dieser Höhe ganz verschont

sind. Der Abscess ist vom Ventrikel nur durch eine schmale Gewebslamelle geschieden, die überall aus schwer verändertem Gewebe besteht, das diffus kleinzellig infiltrirt ist; um die Gefäße herum sind breite Wälle eines kleinzelligen Infiltrats aufgehäuft; die Wände der prall gefüllten Gefäße sind dicht infiltrirt. Im lateralen Drittel dieser Lamelle hat nun auch ein spaltförmiger Durchbruch des Abscesses in den IV. Ventrikel stattgefunden und an der freien Oberfläche des IV. Ventrikels in dessen rechter lateraler Ecke finden sich geringfügige eitrige Auflagerungen. Schon bei schwacher Vergrosserung sieht man auch hier in weitem Umkreise um den Abscess herum Veränderungen des Gewebes: zunächst kleine Blutungen, namentlich im Dach des Ventrikels, im Kleinhirn unmittelbar unter dem Ependym; hier sind auch kleine Rundzellenanhäufungen (kleinste Abscesse) nachweisbar; geringere Blutungen fanden sich auch sonst in der nächsten Umgebung des Eiterherdes, und im ganzen Querschnitt und an der Basis des Hirnstamms sind die Gefäße voll Blut. In den basalen Meningen besteht hier vielleicht eine ganz geringe Zellvermehrung als Ausdruck einer eben beginnenden Meningitis; doch ist das unsicher: Proximalwärts nimmt jetzt der Abscess dauernd an Grösse zu, ohne seine Lage wesentlich zu verändern. Grösster Durchmesser ventrodorsal 9 mm, von rechts nach links 14 mm. Wir befinden uns am proximalen Ende des Abducens-Facialisgebietes; rechts beginnt eben das Quintuskerngebiet. Vom Abscess sind eingenommen die lateralen drei Viertel der Haube unmittelbar unter dem Ventrikel, von dem der Abscess vorläufig wieder bleibt, nach medialwärts reicht der Herd bis dicht an die VI-Fasern, die er zum Theil zerstört, ventralwärts zerstört er partiell die spinale V. Wurzel, nach aussen geht er etwas über eine Linie hinaus, die ventralwärts vom lateralen Ventrikelwinkel aus gezogen wird. Das Quintuskerngebiet ist demnach, soweit auf diesem Schnitt schon vertreten, zerstört. Dauernd erscheint die ganze rechte Ponshälfte gequollen und besonders auf Markscheidenpräparaten heller. Der Ventrikelboden wie früher rechts emporgehoben. Blutungen wie in der vorigen Höhe. Eiter im Ventrikel unmittelbar oberhalb der sehr stark kleinzellig infiltrirten aber in ihrer Continuität nicht mehr unterbrochenen Grenzlamelle zwischen Ventrikel und Abscess.

Mit den folgenden Schnitten kommen wir in das eigentliche Quintuskerngebiet; im ventralen Abschnitt der Präparate sind die letzten austretenden VI-Wurzeln noch zu sehen.

Der Abscess hat jetzt eine mehr viereckige Form, doch mit stark abgerundeten Ecken, mit grösster dorsaler Basis (vergl. Figur 1) grösster Durchmesser 11 mm zu 15 mm. Durch ihn sind zerstört: die nervösen Formationen am Boden des IV. Ventrikels insbesondere die gekreuzte Quintuswurzel, das sensible und, soweit solches schon auf dem Schnitt vorhanden, das motorische Kerngebiet des Quintus; die austretenden Quintuswurzeln sind in ihren ventralen Partien dagegen verschont; lateral reicht der Abscess bis in die mittleren Kleinhirnschenkel; zerstört sind die latero-dorsalen zwei Drittel der Formatio reticularis, während die Schleife hier noch im wesentlichen intact ist. Verschont ist ferner hier wie auf allen übrigen Höhen das hintere Längs-

bündel; weiter das Corpus trapezoides und die Pyramiden. Abgrenzung gegen den IV. Ventrikel wie vorher; ebenso die Quellung der rechten Hälfte des Pons. Die Entfernung der beiden lateralen Ventrikelwinkel von einander beträgt 17 mm, davon entfallen auf die linke Seite 4—5 mm, auf die rechte 11—12 mm. In der nächsten Höhe ist der Herd ventral- und lateralwärts noch vergrössert, seine Ecken sind weniger abgerundet.

In den folgenden Schnitten ist nun die Brücke voll entwickelt, die Brachia conjunctiva beginnen in den Pons hinabzusteigen, wir sind noch im Quintusursprungsgebiet. Der Herd hat wieder eine dreieckige Form angenommen, immer mit grösster dorsaler Basis. Durchmesser 12 zu 16 mm. Die Spitze des Dreiecks reicht bis in das Stratum profundum pontis eben hinein dort, wo die Brachia cerebelli ad pontem in die Brückenfaserung umbiegen. Die Gewebsbrücke, die den IV. Ventrikel und Abscess sondert, zeigt keine erhebliche Zellinfiltration mehr, wohl aber sind ihre Gefässe noch übermäßig dilatirt und mit Blut gefüllt. Im Kleinhirn noch hier und da unbedeutende Blutungen, im Ventrikel kein Eiter mehr. Zerstört ist hier durch den Herd immer noch das gesammte Quintuskerngebiet die Substant. reticul. in ihren lateralen zwei Dritteln; die mediale Schleife ist intact, dagegen die laterale sowie die lateralen Theile des Corpus trapezoides sind zerstört. Alles übrige normal. Die Veränderungen in der Umgebung des Herdes sind noch immer ziemlich ausgedehnte. Proximalwärts verkleinert sich das Quintusgebiet. Die Form des Herdes ist mehr viereckig, Grösse 14 zu 16 mm. Seine medio-ventrale Ecke reicht gerade bis zum Stratum profundum pontis. Zerstört sind die Trigminusantheile mit Ausnahme der ventralen Partien der austretenden Wurzeln, Subst. reticularis, Schleife (auch die mediale), Corpus trapez., centrale Haubenbahn. Der Fuss der Brücke bis auf die erwähnte kleine Partie ist frei. Cerebralwärts von diesen Schnitten war die oben erwähnte Durchschneidung des Hirnstamms gemacht worden. Es ist demgemäß hier ein kleines Stück ausgefallen, zumal auch eine dünne Platte für die Untersuchung nach der Marchischen Methode in dieser Höhe entnommen worden war. (Darüber s. u.)

Die ersten, wieder zur Verfügung stehenden Schnitte sind unvollständig; sie werden zum Theil zur genaueren histologischen Untersuchung verwortheit und demgemäß auch sehr dünn ($10-20 \mu$) geschnitten, während die übrigen Schnitte durchgehend $25-35 \mu$ dick sind.

Es finden sich jetzt zwei von einander getrennte Abscessherde, ein halbmondförmiger, mit seiner grössten Axe dorsoventral gestellter mit medialwärts gerichteter Concavität. Masse: dorsoventraler Durchmesser 13 mm, Durchmesser von rechts nach links 8 mm. Ein zweiter kleinerer liegt lateral vom ersten, unregelmässig oval, mit quergestellter grösster Axe, etwas dorsal vom Trigeminusaustritt. Masse: dorsoventraler Durchmesser 3 mm, von rechts nach links 8 mm. Wir sind in der Höhe des austretenden Quintus; die Pedunculi cerebelli ad pontem sind vollständig in den Pons eingetreten, der Locus caeruleus ist stark entwickelt. Der Hauptherd ist ziemlich unregelmässig begrenzt, der Eiter ist aus ihm (bei der Section) fast völlig ausgeflossen.

Zerstört ist ein sehr erheblicher Anteil der medialen und die ganze laterale Schleife; ferner die Subst. reticularis und die tiefsten Partieen der Brückenquerfaserung durch den Hauptherd, durch den Nebenherd sind die Corp. cerebell. ad pontem zum Theil quer durchbrochen. Es fällt schon bei schwächerer Vergrösserung auf, dass in dieser Höhe die Nachbarschaftsveränderungen im ganzen geringer sind als in den distaleren Ebenen. In den zunächst höheren Abschnitten ist die Trennung in mediale und laterale Schleife vor sich gegangen, die Brach. conjunct. sind völlig in die Haube eingetreten, der IV. Ventrikel hat sich zum Aquaeductus Sylvii verengt. Der Hauptherd ist von unregelmässiger Gestalt, mit grösster quergestellter Axe. Er beginnt sich rasch aus dem Gebiet der Haube zurückzuziehen und zerstört in dieser Höhe die lateralen Theile der medialen und die medialen der lateralen Schleife; ferner nur noch ein kleines Gebiet in der Subst. reticul. segmenti. Demgegenüber reicht er erheblich weiter in die Brücke hinein, zerstört die tiefe Brückenfaserung und die entsprechenden Kerne, hört aber dorsal von den Pyramiden auf, die er nicht tangirt. Der Nebenherd hat im wesentlichen seine alte Lage beibehalten, unter geringer Grössenzunahme. Bemerkenswerth sind in dieser Höhe die Veränderungen, die nicht dem Abscess als solchem angehören: es ist hier namentlich wieder die ganze rechtsseitige Haubengegend in eigen-thümlicher Weise gequollen, so dass die rechte Hälfte des Querschnitts die linke wieder um ein erhebliches übertrifft und auch der Ventrikeldoden sich stark, wenn auch nicht in dem Maasse wie in früheren Schnitten, vorbaucht. Die ganze rechte Haube färbt sich schlechter, bleibt namentlich auf Weigert-etc. Präparaten abnorm hell. (Näheres s. u.) Die Schnittfähigkeit der Präparate hat durch diese Veränderungen auch gelitten.

In der nächsten Höhe ist der Quintus fast völlig ausgetreten; seine extramedulläre Wurzel liegt der Brücke an. (Siehe Abbild. 2.) Der Hauptherd hat sich noch weiter aus der Brücke zurückgezogen. Subst. reticul. jetzt ganz frei; partiell zerstört noch beide Schleifen in ihren ventralen Abschnitten, ferner Theile der tiefen Brückenfaserung. Der Nebenherd, der nun in Verbindung mit dem Hauptherd getreten ist, in alter Lage, aber noch weiter vergrössert, reicht bis unmittelbar zum Rand der Brücke resp. sogar in die austretende Quintuswurzel hinein. Die Ränder des Herdes sind in dessen medialen Partien meist unregelmässig fetzig, während in seinen beiden Ausläufern, von denen der ventrale den erwähnten Nebenherd darstellt, die Wandungen glatt sind und hier wie schon tiefer unten eine eigentliche, ganz bestimmte Schichtung zeigen. — Die Ränder des Aquaed. Sylvii sind vielfach verklebt, Zeichen von Ependymitis granularis. An den Meningen keinerlei Veränderungen.

Der Herd verkleinert sich dann weiter, besonders in seinen dorsalen Partieen, wo er stellenweise jetzt geradezu spaltförmig wird; die mediale Schleife wird von dem Herd in ihrem ventralen Anteil, unmittelbar an der Grenze von Haube und Fuss noch mit betroffen, die laterale Schleife ist nach lateralwärts abgebogen. Eine erhebliche Grösse hat noch der ventrale Ausläufer, der jetzt wieder mit dem Hauptherd nur noch durch ein schmales

Mittelstück zusammenhangt. Er reicht hier bis in die austretende Quintuswurzel hinein. An einzelnen Präparaten sieht man, dass hier unmittelbar ein Durchbruch des Eiters an die Basis bevorsteht.

Die Verkleinerung des Herdes macht jetzt rasche Fortschritte. Derselbe besteht wieder aus zwei Theilen, der dorsale Zipfel ist abgeschnürt und liegt als schmaler Spalt an der früheren Stelle, am ventralen Schleifenrand; der ventrale Herd liegt an alter Stelle, an der Quintusaustrittsstelle. In der Höhe der beginnenden Trochleariskreuzung (vergl. Abbildung 3) ist vom dorsalen Herd eben noch ein ganz schmaler unbedeutender Spalt zu sehen, der von einer ganz schmalen Rundzellenzone eingefasst ist. Der ventrale Herd ist jetzt fast kreisrund geworden, liegt nahe der Peripherie der Brücke in der Mitte zwischen dorsalen und ventralen Rand des Fusses der Brücke.

Die nächsten Schnitte (distaler Theil der hinteren Vierhügel) lassen vom dorsalen Herd noch geringfügige Spuren erkennen, auch der ventrale hat sich weiter stark verkleinert, liegt an alter Stelle.

In dieser Höhe war bei der Section ein Schnitt gemacht worden, in die dabei ausgefallene Partie muss das cerebrale Ende des Abscesses verlegt werden. Auf den nächsten zur Verfügung stehenden (Marchi)-Schnitten findet sich keine Spur eines Abscesses mehr; und es fehlen an den entsprechenden Stellen auch irgend welche andere Veränderungen. Die geringfügige Schwärzung in einem Theile der Schleife wurde schon erwähnt.

Auf die histologischen Details soll später eingegangen werden.

Die Section hat demnach für diesen klinisch recht schwierig zu beurtheilenden Fall eine ziemlich vollständige Aufklärung gebracht. Es fanden sich Abscesse in der Leber, den Lungen und dem Hirnstamm. Die ursprüngliche Quelle der Eiterung hat sich nicht mit völliger Sicherheit nachweisen lassen. Doch hat die folgende, von Herrn Prof. Grawitz im Anschluss an meine Demonstration der Präparate des Falls in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gegebene Darstellung die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Im Process. vermiformis steckte ein Fremdkörper, eine Fischgräte, und es fand sich hier auch ein Geschwür. Man kann nun annehmen, dass der Patient einige Zeit vorher eine Perityphlitis durchgemacht hat, die aber symptomlos verlaufen ist, resp. mit so geringen Symptomen, dass sie von Seiten des Patienten keine Beachtung gefunden haben. Von dieser Eiterquelle aus nun sind die Eitererreger in die Leber gelangt und hatten hier zu mehrfachen Eiterherden geführt. (Dass Leberabscesse, die in unserer Gegend zur Beobachtung kommen, meist im Anschluss an Typhlitis und Perityphlitis sich entwickeln, betont auch Quincke in seiner Darstellung der Leberkrankheiten.) Von den Leberabscessen hat sich nun ein wirklicher pyämischer Process entwickelt, der zu Eiterherden in den Lungen und zu einem Abscess im

Hirnstamm führte. Letzterer beherrscht zum Schluss ganz das Symptomenbild.

Auf die Endocarditis, von der in dem Sectionsprotokoll die Rede ist, bei der Erklärung der Abscedirungen Bezug zu nehmen, dazu liegt keine Veranlassung vor; es handelte sich dabei offenbar um abgelaufene Processe.

Durch Lage und Ausdehnung des Abscesses im Hirnstamm finden die klinisch-nervösen Symptome eine zureichende Erklärung. Wir sahen, dass der Abscess in der Medulla oblongata, in deren obersten Theilen, unmittelbar unter dem Boden des IV. Ventrikels resp. in dessen rechter Seitenwand beginnt, dass er dann sich medial- und cerebralwärts ausdehnend vom proximalen Oblongataabschnitt durch den distalen Theil des Pons sich aufwärts erstreckt und in der Höhe der distalen Partien der hinteren Vierhügel endigt, indem er immer weiter ventralwärts rückt, so dass das Ende des Abscesses die Haube völlig freilässt und in den mittleren Partieen des Fusses des Pons liegt. Ich schätze die Längsausdehnung des Herdes auf etwa 35 mm, während sein grösster Durchmesser an keiner Stelle mehr als 16 mm beträgt. Die Längsausdehnung überwiegt also erheblich die Querausdehnung, so dass man wohl von einem röhrenförmigen Abscess sprechen kann. Gleiche Verhältnisse hatten sich auch bei den früheren Abscessen dieser Gegend mehrfach so bei dem von Meynert, von Eisenlohr gefunden. Sie erinnern sofort an die in ähnlicher Configuration öfter gesehenen röhrenförmigen Rückenmarksblutungen, und auch an die gleich gestalteten Rückenmarksabscesse.

Zerstört sind durch den Abscess, der sich überall vollkommen auf die rechte Seite des Hirnstamms beschränkte, fast vollkommen die intramedullären Wurzelfasern des Facialis, sehr schwer geschädigt die intramedullären Abducensfasern; auch die Kerne beider Nerven sind partiell mitbetroffen. Zum grössten Theil zerstört ist das Ursprungsgebiet des sensiblen und motorischen Quintus rechts; ferner durch die cerebraleren Partien des Herdes ein grosser Theil der medialen und lateralnen Schleife. Schliesslich ist zu erwähnen die Läsion der medialen Acusticuswurzel resp. ihrer medullären Kerne, umfangreicher Theile der Substantia reticularis tegmenti, der centralen Haubenbahn, geringer Abschnitte des Corpus trapezoides, der tiefen Ponsquerfaserung und des rechten Corp. cerebell. ad pontem.

Die das Krankheitsbild beherrschende Hemianesthesia wird durch die Läsion der Schleife in deren cerebralen Partien unmittelbar erklärt; durch die Lage der Unterbrechungsstelle dieser Fasern oberhalb des

des pontinen Trigeminusursprungs wird auch das Befallensein des linken Quintus erklärt; während man bei tieferem Sitz der Läsion eine Hemianästhesie erwartet hätte müssen. Ohne weiteres verständlich ist aus unserem Befund die Facialis-Abducenslähmung. Aber freilich in der klinisch festgestellten Combination dieser rechtsseitigen VI. und VII. Lähmung mit linksseitigen, den Trigeminus mit betreffender Hemianästhesie liegt eine schon oben erwähnte Schwierigkeit, die auch durch die Section nicht völlig aufgeklärt wurde. Man müsste denn annehmen, dass sich von vorn herein zwei isolierte Abscesse im Hirnstamm entwickelt haben, einer im Gebiet des Facialis-Abducens, einer in der Schleife oberhalb des Quintusursprungs, die sich beide erst später, dadurch dass sie einander entgegenwuchsen, vereinigt hatten. Diese Vereinigung musste dann in der Höhe des Quintusursprungs zu Stande gekommen sein. Diese Annahme findet im anatomischen Befund insofern keine Stütze, als sich weder rein morphologisch ein solche Zweitheilung des Herdes noch erkennen lässt, noch auch etwa prägnante Unterschiede des histologischen Aufbaus ein entsprechendes verschiedenes Alter der einzelnen Abscessabschnitte mit Sicherheit nachweisen lassen. Immerhin ist eine solche Möglichkeit, namentlich da es sich um metastatische Abscessbildung handelt, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Weist man die Annahme eines Doppelabsesses zurück, so würde man gezwungen sein, von vornherein eine sehr eigenthümliche Configuration des Abscesses zu supponiren, der sich unter Umgehung des rechten Trigeminusursprungsgebietes von den cerebralen Partien der Schleife bis zum Facialisabducensgebiet erstreckt haben müsste.

Die klinischen Erscheinungen von seiten des rechten Trigeminus sind keine sehr evidenten gewesen. Als ein solches Symptom kann nur die rechtsseitige Keratitis und Conjunctivitis mit einer gewissen Reserve angesprochen werden; von einer einseitigen Kaumuskelschwäche und einer rechtsseitigen Quintusanästhesie war intra vitam nichts bemerkt worden. Das kann nicht auffallen, wenn wir annehmen, dass die Eiterung sich in diesen Bezirken erst sub finevitae entwickelt hat, zu einer Zeit, wo der schwer kranke und benommene Patient einer genaueren Untersuchung nicht mehr zugänglich war.

Noch viel weniger war der klinische Nachweis von Symptomen, die durch Läsion des N. vestibularis, der lateralen Schleife etc. bedingt gewesen wären, zu erwarten.

Die Pyramiden waren an keiner Stelle auch nur in unmittelbare Nähe des Herdes gekommen. Demgemäß hatte auch jede Extremitätenlähmung gefehlt.

Hervorzuheben wäre noch, dass anatomisch sich nicht Sicherer von einer beginnenden Meningitis fand. Dagegen war makroskopisch und mikroskopisch Eiter im IV. Ventrikel vorhanden, der gewiss erst unmittelbar vor dem Tode dort hinein gelangt ist.

Die bisherigen Betrachtungen zeigen, dass man in der Diagnose des Falles kaum hätte weiter kommen können, als wir gekommen waren. Die Diagnose Abscess erschien berechtigt; trotzdem die für eine solche Diagnose immer zu fordernde anderweitige Ursprungsstelle der Eiterung nicht sicher nachweisbar war, liess das Fieber in seiner besonderen Art und Ausprägung doch keinen Zweifel daran, dass ein verborgener Eiterungsprocess irgendwo im Körper stecken musste. Aber gar nichts wies klinisch auf die specielle Localisation des Processes hin: es bestand keine Schmerhaftigkeit der Leber, keine nachweisbare Schwellung, kein Icterus u. s. w. — Es fehlen unter den nervösen Symptomen fast bis zum Schluss vollkommen solche, die auf eine Meningitis hätten hindeuten können: keine Nackensteifigkeit, keine heftigen Schmerzen, keine Delirien. Dagegen hatten sich in acutester Weise Herdsymptome entwickelt, und es bestand auch eine leichte Neuritis optica. Das Fieber konnte auf die intracerebrale Eiterung nicht, oder wenigstens nicht allein bezogen werden. — Ueber den Sitz des Herdes musste man, aus den oben genügend erörterten Gründen im Zweifel bleiben.

Eine bacteriologische Untersuchung ist in unserem Falle nicht gemacht worden.

Unsere Beobachtung vermehrt die, wie wir oben sahen, sehr spärliche Casuistik der pontinen und bulbären Abscessse durch ein instruktives Beispiel.

Ein gemeinsames klinisches Bild dieser Abscessse des Hirnstammes zu entwerfen, geht natürlich nicht an. Die Localsymptome werden in vollkommenster Abhängigkeit von dem speciellen Sitz des Abscesses stehen. Recht ähnlich der Localisation in unserem Fall war dieselbe in den von Bircher und von Lorenz, und es ist in diesen drei Fällen demgemäß auch das Krankheitsbild ein sehr ähnliches. Ebenso ähneln sich andererseits wieder die Symptomenbilder in dem ersten Fall von Eisenlohr und dem von Dogliotti, die eben auch einen ähnlichen anatomischen Sitz hatten: Tetraplegie mit einseitiger Hemianästhesie, die allerdings im ersten Falle auf der Seite der zuerst gelähmten Extremitäten sitzt, während im zweiten eine Art von Brown-Séquard'schem Typus temporär vorhanden ist, bedingt dadurch, dass der Abscess zunächst die Pyramidenbahnen distal von der Kreuzung trifft. Gemeinsam ist der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der ausserordentlich acute Verlauf des Leidens. Vom Einsetzen nervöser Symptome bis

zum Exitus vergingen im zweiten Fall von Eisenlohr 4 Tage, in seinem ersten und dem von Bircher 5, dem von Meynert, Lorenz und mir 7, dem von Forget 8, dem von Dogliotti 19 Tage, etwa 4 Wochen lang oder noch etwas länger waren nervöse Symptome in dem Falle von Newton Pitt dagewesen, die diesbezüglichen Angaben sind aber recht unvollständige. Nur in den unsichereren Fällen von Abercombie und May fanden wir weit höhere Zahlen (10 und 6 Monate). Die Erklärung dieses rapiden Verlaufes liegt auf der Hand.

Die Aetiology ist in vielen, namentlich älteren Fällen eine unsichere (Forget, Meynert, der anscheinend einen idiopathischen Abscess annimmt). Aber auch in dem Fall von Lorenz ist eine sichere ätiologische Auffassung nicht zu gewinnen. Eine Infectionskrankheit, vielleicht Typhus ist vorausgegangen. Die Abscesse mit sicherer Aetiology sind fast alle metastatischen Charakters. Im ersten Falle Eisenlohr's war die Eiterung von einer bronchiektatischen Höhle ausgegangen, ebenso in dem Chiari's, in dem Schlesinger's von einem Prostataabscess, freilich erst durch das Mittelglied einer Meningitis acuta purul., die im zweiten Eisenlohr'schen Fall allein in Frage kam, in dem von Bircher von einer schweren Armphlegmone, in dem von Dogliotti von einem Panaritium. Hierher gehört auch unser Fall.

In den Fällen von Wendt und Pitt folgte die Abscedirung einer citrigen Mittelohrerkrankung.

Auf Bacillen wurde nur selten untersucht. Eisenlohr fand in seinen Fällen Bakterien, die er nicht genauer bestimmen konnte; Dogliotti wies das Vorhandensein von *Staphylococcus aureus* sowohl in der durch Punktionsentleerten Cerebrospinalflüssigkeit, als auch post mortem im Eiter selbst, nicht im Gewebe nach; und Chiari glückte in seinem Fall der Nachweis des *Diplococcus pneumoniae* als Eitererreger.

Die ungewöhnliche Seltenheit von Abscedirungen des Pons und der Medulla oblongata gegenüber der relativen Häufigkeit von Eiterbildung an anderen Stellen des Gehirns ergiebt sich aus folgenden Zahlen. In der von Gowers aufgestellten Statistik finden sich 186 Fälle von Abscess des Grosshirns, 41 cerebellare, im Pons drei, in der Medulla obl. einer (cit. nach Oppenheim). Lefort und Lehmann geben im Jahre 1892 folgende Zahlen:

Sitz des Abscesses im Grosshirn	327 Fälle
" " " Kleinhirn	113 "
" " " Kleinhirn und Grosshirn	11 "
" " " Hirnschenkel	1 Fall

Sitz des Abscesses in der Brücke 5 Fälle
 " " " im Vierten Ventrikel 1 Fall.

Die Zahl der publicirten, gewiss noch mehr der beobachteten Fälle von Abscess des Grosshirns und Kleinhirns, hat seit 1892 sicher eine sehr erhebliche Zunahme aufgewiesen, während wir wie erwähnt, nicht mehr als 13 Fälle von Abscess der Med. obl. und des Pons auffinden konnten, wozu als vierzehnter noch der im obigen genauer geschilderte Fall eigener Beobachtung kommt. Und gewiss wird doch im Gegensatz zu Abscessen anderen Sitzes jeder Abscess mit so ungewöhnlichem Sitz literarisch verwerthet worden sein. Nicht viel weniger selten sind übrigens, wie man weiss, die Abscesse im Rückenmark, von denen Chiari (l. c.) in seiner letzten, das betreffende Thema behandelnden Arbeit auch nicht mehr als 14 Fälle auffinden konnte. Wir kommen dabei also zu fast identischen Zahlen.

Es drängt sich naturgemäß sofort die Frage auf, woraus eine solche Verschiedenheit in der Häufigkeit des Vorkommens von Abscessen an den verschiedenen Stellen des Centralnervensystems sich erklären lässt. Da ist nun ja von vornherein klar, dass das Grosshirn vermöge seiner um vieles grösseren Masse häufiger der Sitz von Abscessen sein, und dass das Kleinhirn an zweiter Stelle rangiren muss. Damit ist freilich noch keineswegs die enorme Differenz erklärt. Aber es giebt auch noch andere zu berücksichtigende Momente. Unter den cerebralen Abscessen sind die häufigsten wohl die traumatischen Früh- und Spätabscesse; für eine solche Aetiologie sind im Pons und der Med. oblong. kaum je die Bedingungen gegeben; das liegt natürlich an der relativ sehr geschützten Lage dieser Hirntheile und daran dass die Weichtheile und Knochen hier auch ihrerseits Traumen viel weniger ausgesetzt sind, als beispielsweise in der Scheitelgegend, wie denn unter den verschiedenen Provinzen des Grosshirns eine sehr wechselnde „Disposition“ für solche Abscesse vorhanden ist, je nachdem sie äusseren Schädigungen häufiger oder seltener ausgesetzt sind. Unter den eben erwähnten Fällen ist auch nur ein einziger, bei dem eventl. von einer traumatischen Aetiologie die Rede sei könnte; das ist der Fall May, doch haben wir schon unserem Zweifel, ob hier überhaupt ein Abscess vorliegt, Ausdruck gegeben, und jedenfalls ist von einer genauen Einsicht in die aetiologischen Bedingungen der Abscedirung in diesem Fall keine Rede.

In einem grossen Procentsatz der Fälle sind cariöse Processe an den Schädelknochen und purulente Erkrankungen der Schleimhäute der Nebenhöhlen des Schädels die Ursache des Hirnabscesses; das sind besonders die otogenen, ferner die rhinogenen und ähn-

liche Eiterungen. Nun lehren auch hier alle Erfahrungen, dass die Eiterherde des Gehirns fast immer in der Nachbarschaft des erkrankten Knochenbezirkes liegen. „Die Infection des Schädelinhaltes erfolgt durch Contact des kranken Knochens mit der Dura oder durch Propagation der Eiterung auf dem Wege vorhandener Lücken, Knochencanäle und Gefässe“ (Körner citirt nach Oppenheim). Deshalb kann es auch nicht sonderlich überraschen, dass Oblongata-Abscesse dieser Genese bisher nur zweimal beobachtet wurden.

Es sind das die Beobachtungen von Wendt und Newton Pitt. Beide sind nicht genau genug mitgetheilt, um ein klares Bild darüber zu ermöglichen, auf welchem Weg die Eiterung in den Hirnstamm gelangt ist. Im Falle von Wendt liegen zudem die Verhältnisse recht complicirt; es bestand eine Meningitis, ferner noch eine Thrombose im Sinus cavernosus, und was daran primär, was secundär ist, ist nicht zu ersehen. Am ehesten würde man denken, dass Eiterungen im Proc. mastoid. einmal zu einem Oblongata-Abscess Anlass geben könnten; meist sitzen derartige Abscesse ja im Kleinhirn und stehen in directem Contact mit dem Sinus transversus. Auch hier sind jedenfalls die Nachbarschaftsbeziehungen mit dem Kleinhirn (durch Gefässe etc.) viel inniger als mit der Medulla oblong.

Es bleibt die Kategorie der metastatischen Abscesse übrig. Hier liegen die ätiologischen Beziehungen von vornherein nicht so klar, dass man ohne weiteres einen Grund für die unbestreitbare Thatssache der grossen Seltenheit von Hirnstamm-Abscessen gegenüber Grosshirn-Abscessen angeben könnte. Man hat sich meist damit geholfen, dass man dem Gewebe des Hirnstamms eine geringere Tendenz zur Eiterung zugeschrieben hat, als dem Gewebe anderer Hirnprovinzen. Aber es ist doch recht zweifelhaft, in wie weit diese Hypothese berechtigt ist. Es ist nämlich festgestellt, dass auch die verschiedenen Theile des Grosshirns keineswegs unterschiedslos häufig von Abscessen befallen werden. Darüber hat Martius¹⁾ zuerst genauere und sehr werthvolle Untersuchungen angestellt. Dieser Autor geht von der sehr richtigen Ueberlegung aus, dass bei der Entstehung einer gewissen Kategorie von Hirnabscessen — es sind die pulmonalen, mit denen er sich besonders beschäftigt — dieselben rein mechanischen Bedingungen wirksam sein müssen, die die vom linken Herzen ausgehenden Embolien überhaupt beherrschen. Nun ist bekannt, dass die nicht septischen Embolien sehr wohl ihren Prädilectionsort haben. Gehirnerweichungen in Folge von embolischem

1) Martius, Beiträge zur Lehre vom Hirnabscess. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1891. S. 1.

Gefässverschluss sind links viel häufiger als rechts; bedeutsam sind in dieser Beziehung einmal neben der Weite der abgehenden Gefässe vor Allem der Winkel, unter dem sie entspringen. Je grösser ein einzelner, direct von einem Gerinnsel losgerissener Embolus ist, desto mehr werden diese mechanischen Verhältnisse zur Geltung kommen; daher wird man erwarten dürfen, dass, wo ein einziger grosser septischer Embolus einen solitären Abscess bedingt, diese Bevorzugung der linken Seite, auf der durch bekannte Verhältnisse eine Embolisirung viel leichter eintritt, als auf der rechten, am deutlichsten zum Ausdruck kommt, während je mehr das embolische Material zerfallen ist, desto mehr der Unterschied zwischen rechts und links sich verwischen muss. Martius fand nun in 22 Fällen:

einen solitären Abscess	7 mal	links,
" "	2 "	rechts,
multiple Abscesse	6 mal	nur links,
" "	3 "	nur rechts,
" "	4 "	rechts und links.

Martius zeigt, dass die Analogie der septischen mit der bekannten nicht septischen Embolie noch weiter geht. Es wird nicht nur eine Hirnhälfte, sondern auch noch ein bestimmtes Gefässgebiet, das der Art. Foss. Sylvii, bevorzugt. Und auch hier ist der Grund wieder ein rein anatomischer, es ist das der am leichtesten zugängliche Weg.

Für die gewöhnliche Embolie betont auch Monakow¹⁾ diese That-sache. Unter 100 Embolien, meint er, sind es gewiss 80, die sich auf die Art. Foss. Sylvii beziehen, da diese die am ehesten gerade Fortsetzung der Carotis ist, während sowohl die Art. cerebr. post. wie ant. wie die Art. basilaris viel seltener embolisirt werden; bei letzterer kommt noch der Grund dazu, dass sie weiter ist als die Vertebralis und demgemäß nur ausnahmsweise ein Ppropf, der die Vertebralis passirt hat, in der Basilaris stecken bleiben kann. In der Art. vertebralis sollen dagegen nach Monakow Embolien wieder etwas häufiger sein. Ganz in Analogie mit den hier kurz angedeuteten Verhältnissen fand nun also Martius, dass unter den solitären Abscessen nur ein einziger anderswo, und zwar im Gebiet der Art. cerebr. post. seinen Sitz hatte, während alle übrigen im Gebiet der Art. Foss. Sylvii lagen. Unter den Fällen mit multiplen Abscessen befindet sich wiederum einer, in dem rechts ein Abscess im Gebiet der Art. cerebr. ant., links in dem der cerebr. post. sass, wo also das Gebiet der Art. Foss.

1) Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Spec. Pathol. und Ther. IX. 1. S. 821.

Sylvii frei blieb. In allen anderen Fällen ist die Art. Foss. Sylvii allein oder wenigstens mitbetroffen. Aber die Analogie geht noch weiter; aus der Art. Foss. Sylvii entspringen bekanntlich zwei Arten von Aesten, erstens rechtswinklig vom Stamm der Arterie an der Basis abgehende und zu den Centralganglien ziehende und zweitens in mehrfachen Verästelungen mit einander anastomosirende, zum pialen Gefässnetz und von da aus erst in die Hirnrinde ziehende. In letzteren ist die Verstopfung häufiger als Blutung, das Umgekehrte gilt für die Aeste, die die grossen Ganglien versorgen, diese sind ja bekanntlich die Hauptquelle der Blutungen. Und ganz im Einklang damit fand sich unter den Abscessen nur einer in der Substanz der Grosshirnganglien, alle anderen sassan im Hirnmantel, sehr nahe der Oberfläche.

Diese eben erwähnten Analogien in der Bevorzugung gewisser Hirnprovinzen durch einfache nicht septische ebenso wie durch septische Embolien machen es wahrscheinlich, dass auch die septischen Embolien pulmonaler Genese — von diesen allein ist die Rede — den erwähnten mechanischen Gesetzen gehorchen. Dabei ist freilich nicht zu übersehen, dass der strenge Nachweis der Entstehung des Gehirnabscesses durch Embolie eines oder einiger grösserer septischer Pfröpfe auch in den in Rede stehenden Fällen nur ausnahmsweise geführt werden konnte. Nur in einem Fall von Roussel (cit. nach Martius) wurde der Embolus in der linken Arteria parietalis anterior gefunden. Und das klinische Bild lässt es oft keineswegs als ausgemacht erscheinen, dass wirklich eine einigermassen umfangreiche Embolie stattgefunden hat, die ja in diesen Fällen ihr Eintreten durch ihre gewöhnlichen Kennzeichen verrathen müsste. Martius nimmt an, dass das septische Material meist unmittelbar bis in eins bezw. mehrere der engen Ernährungsgefässen von Rinde und oberster Markschicht gelangt und hier unmittelbar ohne vorausgegangene rothe Erweichung den Prozess der Eiterbildung anregt.

Wenn demnach auch für die Entstehung pulmonaler Gehirnabscesse noch nicht alle Bedingungen in der wünschenswerthen Klarheit sich uns darstellen, so werden wir doch immerhin im Grossen und Ganzen zu dem Schluss berechtigt sein, dass entsprechend der relativen Seltenheit von blanden Embolien in den pontobulbären Abschnitte des Cerebrum gegenüber ihrer Häufigkeit in gewissen anderen Hirnprovinzen, ein ähnliches Verhältniss für die infectiösen Embolien dieser Gebiete vorausgesetzt werden darf. Und wir werden demnach auf diese „mechanischen“ Gründe die grosse Seltenheit pontobulbärer Abscesse gegenüber corticalen zurückführen dürfen. Da nun Abscesse pulmonaler Genese unter den metastatischen der Häufigkeit nach wohl an erster Stelle stehen,

so wird bei Beantwortung der Frage über die Ursache der Seltenheit von Oblongata-Abscessen, dem erwähnten Factor Rechnung getragen werden müssen.

Unter den oben mitgetheilten Abscessen des Hirnstammes sind die von Eisenlohr (I. Fall) und Chiari pulmonaler Genese. Ein Embolus ist in beiden Fällen nicht gefunden worden; im Fall Eisenlohr, von dem allein klinische Notizen vorliegen, ist in diesen kein Anhaltspunkt dafür gegeben, dass eine grössere Embolie stattgefunden hat.

Man könnte daran denken, in diese Kategorie auch unseren eigenen Fall hinein zu rechnen. Aber der Ausgangspunkt dieser Eiterung in der Oblongata ist hier nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Bei der Section fanden sich, wie erwähnt, ausser der Eiterung noch Abscesse in der Leber und der Lunge; beide waren symptomlos verlaufen. Es ist nicht zweifelhaft, dass die Lungenabscesse später als die Leberabscesse entstanden sind, wenn auch erstere deswegen nicht so ganz frische sein können, weil bei ihnen eine Abscessmembran wenigstens schon angedeutet zu sein schien. Wahrscheinlicher erscheint immerhin die Annahme, dass die Infection des Gehirns vom Leberabscess her stattgefunden hat. Dass auch solitäre Abscesse des Gehirns hepatogenen Ursprungs vorkommen, ohne Zwischenglied einer pulmonalen Eiterung, lehrt u. a. einer der von Westphal¹⁾ beschriebenen Fälle.

Die gleichen Erwägungen wie für die Abscesse pulmonaler Genese greifen auch für die ziemlich seltenen grösseren Abscesse bei der Endocarditis ulcerosa (s. u.) Platz. Derartige Abscesse mit Sitz in dem Hirnstamm sind mir nicht bekannt geworden.

Es bleiben nun noch die metastatischen Ascese anderer Genese übrig. Hier liegen die Dinge, wie ohne weiteres einzusehen ist, nun doch anders. Ein Abscess von der Leber aus, oder von einer Phlegmone aus, kann ja natürlich nicht durch einen grösseren Ppropf bedingt sein, das infectionstüchtige Material muss durch die Capillaren des kleinen Kreislaufs hindurch gegangen sein wenn wir von der unwahrscheinlichen Annahme einer „retrograden Embolie“ absehen. Es kann sich in allen diesen Fällen daher nur um die Verschleppung kleinster korpuskulärer Elemente handeln, es liegt eben eine echte Pyaemie vor. Und für diese kleinsten Partikelchen, insbesondere für die Verschleppung der in erster Linie wichtigen Bacillen oder Kokken, gelten selbstredend die oben genannten mechanischen Bedingungen nicht. Es hat sich, bisher wenigstens, auch eine gesetzmässige Lokalisation dergestiger Abscesse nicht nachweisen lassen, wenn auch Gowlers und

1) Westphal, Ueber Gehirnabscesse. Dieses Archiv Bd. 33. S. 106.

Macewen (nach Oppenheim) eine Bevorzugung des Lobus occipitalis annehmen. Es fragt sich nun, ob Abscesse solcher Genese in der Medull. oblong. und im Pons relativ seltener sind, als im Grosshirn. Zahlenmässige Angaben darüber existiren wohl nicht. Es darf nur gesagt werden, dass bei multiplen Auftreten der Abscesse — von Bergmann sah einmal mehr als 100 — sowohl in der Brücke wie im verlängerten Mark Abscesse gefunden werden. Von den isolirten Abscessen gehören die von Bircher (Phlegmone), Dogliotti (Panaritium) und vielleicht der unserige hierher. Das ist gewiss eine sehr geringe Zahl. Da hat man nun zu der Hypothese seine Zuflucht genommen, dass bestimmte Gebiete des Centralnervensystems ganz im allgemeinen eine geringere Tendenz zur Eiterung zeigen. So sagt z. B. Schlesinger¹⁾, dass es zwei Gruppen im Nervensystem giebt, die sich durch ihr wesentlich diferentes Verhalten gegenüber Eiterungsprozessen von einander unterscheiden: auf der einen Seite stehen Gross- und Kleinhirn, hier sind Eiterungsprozesse ziemlich häufig, auf der anderen Seite stehen verlängertes Mark, Rückenmark und peripherie Nerven; hier ist überall Vereiterung ein seltenes Vorkommnis. Nun sind, nach Schlesinger, die nervösen Elemente überall dieselben, in der Vertheilung der Blutgefässen könne das ursächliche Moment nicht gesucht werden, das Rückenmark und verlängertes Mark gefäßreich seien. Mikroorganismen können ebenso gut und leicht in diese Theile wie anderswohin eindringen, sind auch mehrfach schon im Rückenmark gefunden worden; aber ihre Gegenwart rufe z. B. im Rückenmark und wie Homén gezeigt hat, im peripheren Nerven nur selten Eiterung hervor. Schlesinger kommt auf Grund dieser Thatsachen zu der Ueberzeugung, dass diese mehrfach erwähnten Organabschnitte durch einen differenten chemischen Aufbau entweder den Eiterungsprocess zu unterdrücken im Stande sind, oder dass sie sich gegen die pathogenen Mikroorganismen nicht so verhalten wie die anderen Organe. Eine Thatsache, die ich noch nicht erwähnt habe, verwirret Schlesinger ebenfalls. Es umspülen so oft Eiterungsprozesse das Rückenmark, diese brechen sich aber an den Randabschnitten der Medulla spinalis vollständig, — z. B. bei der Meningitis cerebrospinalis. Diese Regel hat ja Ausnahmen. Von den beschriebenen Rückenmarksabscessen ist eine grosse Zahl mit eitriger Meningitis kombinirt, und mehrfach ist der Abscess erst secundär aus einer solchen hervorgegangen (Schlesinger). Unter den Medulla oblongata-Abscessen ist nur der kleine Abscess in zweiten Fall Eisenlohr's im letzgenannten Sinne zu deuten.

1) Schlesinger, Zur Lehre vom Rückenmarksabscess. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. X. Seite 417.

Demgegenüber scheinen nun in der That Abscesse im Grosshirn bei Meningitis purulenta dieser Gegend häufiger zu sein, wie das Strümpell zuerst gezeigt hat. Aber ich finde bei Leyden-Goldscheider ausdrücklich die Angabe, dass „man solche Herde ausser in den Hemisphären auch in der Med. oblong. und der Brücke antrifft“. Auch diese Autoren machen dagegen die Bemerkung, dass im Rückenmark grössere Herde nicht vorkommen.

Es mag also vielleicht auch in dieser Beziehung zwischen den verschiedenen Abschnitten des Nervensystems eine gewisse Differenz obwalten; aber es scheint mir, für das bulbopontine Gebiet wenigstens, die Sache doch nicht so sicher gestellt und jedenfalls nicht so ausgesprochen zu sein, dass nicht eine gewisse Reserve noch am Platze wäre, und neue Untersuchungen nothwendig erschienen.

Alles in allem glaube ich, dass bisher im allgemeinen der Unterschied in der relativen Häufigkeit der Abscesse in den verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems nicht richtig beurtheilt worden ist. Man hat ihn von vornherein zu hoch eingeschätzt. Wir sahen ja, es muss an die Differenz der Grössenverhältnisse der betreffenden Organabschnitte gedacht werden, — es muss dann weiter berücksichtigt werden, dass Eiterungsprocesse, die von der Nachbarschaft her sich in das Gehirn fortpflanzen, mögen sie otogener, rhinogener, traumatischer oder irgend welcher anderer Genese sein, in bestimmter Gesetzmässigkeit nur bestimmte Gehirnabschnitte häufiger betreffen, zu denen Medull. oblong. und Pons nicht gehören. Schliesslich ist zu bedenken, dass Abscesse durch grössere Embolien vermöge der auch sonst für Embolien gültigen mechanischen Gesetze hier seltener sein müssen als im Grosshirn. Es mag sein, dass neben allen diesen Bedingungen noch andere Verhältnisse in Frage kommen, die man sich dann im Sinne der oben erwähnten Schlesinger-schen Auffassungen klar legen müsste. Immerhin wäre auch hier ein weiteres Eingreifen der experimentellen Forschung erwünscht, die uns wenigstens bei Thieren darüber belehren könnte, ob in der That gewisse Provinzen des Centralnervensystems sich dem unter gleichen Bedingungen eingebrachten Eiter erzeugenden Material gegenüber anders verhalten, als andere.

Es bleibt nun noch übrig, auf die histologischen Verhältnisse bei unserem Abscesse etwas näher einzugehen.

Diese waren nicht in allen untersuchten Höhen und allen Stellen des Querschnitts die gleichen. Hier sollen aber nicht alle Einzelbefunde

1) v. Leyden-Goldscheider, Rückenmarksrankh. Seite 290.

eingehend geschildert werden, sondern nur eine Zusammenfassung der Befunde gegeben werden.

Der Eiter, soweit er noch an den Rändern der Eiterhöhle vorhanden war, erwies sich als hauptsächlich aus dichtgedrängten kleinen Rundzellen zusammengesetzt. Diese hatten mehrfache Kerne, zwei bis vier und noch mehr von wechselnder Form, die in mannigfacher gegenseitiger Lagerung angeordnet waren. Die Kerne sind klein, sehr dunkel mit Haematoxylin gefärbt, haben eine ganz scharf hervortretende Membran und in ihrem Innern ganz kleine, noch mehr dunkelblau gefärbte Einschlüsse. Das Protoplasma ist auf van Giesonpräparaten vielfach deutlich sichtbar, aber es fanden sich auch, in Gruppen oder mehr vereinzelt, freie Kerne. Bei diesen, aber auch bei den mit Protoplasma umgebenen sieht man häufig, dass die begrenzende Membran nicht mehr glatt, sondern runzlig, oft wie mit kleinen Excrescenzen besetzt ist; es handelt sich da bereits um regressive Vorgänge, beginnenden Zerfall der Kerne. In der That sieht man auch zahlreiche tief dunkelblau gefärbte, kuglige oder unregelmässig geformte Partikelchen zwischen den geschilderten Zellen, zum Theil gewiss Reste dieser Zellkerne, zum Theil vielleicht auch Kokkenanhäufungen; doch ist das, da keine elective Bacterienfärbung angewendet wurde, nicht sicher zu entscheiden. Ausser den in der überwiegenden Mehrzahl vorhandenen kleinen polynucleären Rundzellen finden sich im Eiter grössere mononucleäre Zellen. Deren Kern ist blasser, die Membran ist hier nicht deutlich, auch Einschlüsse in den Kernen werden kaum sichtbar. Der Kern füllte den Protoplasmaleib der Zelle fast aus; letzterer färbt sich auf v. Giesonpräparaten heller als der der ersten Zellen.

Von anderen Bestandtheilen des Eiters sind noch rothe Blutkörperchen zu erwähnen; die theils vereinzelt, theils in grossen Anhäufungen vorkommen, zum Theil gut erhalten, zum Theil in den verschiedenen Stadien der Regression. Ausserdem finden sich Gewebsfetzen, solche, die ihre Structur noch einigermassen erkennen lassen und andere, die sich nur noch als amorphe, structurlose Massen präsentieren. Zwischen allen diesen Dingen ein structur- und formloses Exsudat.

Dieser Eiter tapezirt die Höhle des grossen Abscesses aus. Ausserdem finden sich aber kleinere mikroskopische Eiteransammlungen theils in der nächsten Nachbarschaft der Hauptherde, theils auch an etwas entfernteren Stellen, namentlich im Dach des IV. Ventrikels im Kleinhirn, wo sie sogar auf die linke Hälfte des Querschnittes übergreifen. Darüber siehe unten mehr.

Mannigfach wechselnd sind die Veränderungen der an den Eiterherd anstossenden Teile. Wir können da im wesentlichen drei Arten des Verhaltens der Umgebung unterscheiden: an manchen Stellen stösst der Abscess unmittelbar an fast normales Gewebe, an anderen findet sich eine zunehmende Veränderung des Gewebes von wechselnder Breite und wechselnder Beschaffenheit, die theils beginnende Einschmelzung dieser Abschnitte, theils die Reaction des umgebenden Gewebes auf den eitrigen Process darstellt; drittens

finden wir in grösserem oder geringerem Umfange um den Abscess herum stellenweise die Zeichen der Erweichung.

Am genauesten konnten in diesen Beziehungen die von einer dünnen Scheibe stammenden Präparate untersucht werden, die in der Höhe entnommen wurden, wo der Abscess sich in zwei Theile getheilt hatte (s. o.). Hier konnten recht dünne Präparate angefertigt werden, die hauptsächlich mit Alaun-Haematoxylin-van Gieson gefärbt wurden; auch die Rosin'sche Methode wurde hier benutzt. Schliesslich kam an einem dünnen, früher entnommenen Stück auch das Marchi'sche Verfahren zur Anwendung.

Betrachten wir zunächst den hier gelegenen kleineren lateralen Herd, so fällt uns schon bei schwächerer Vergrösserung das an verschiedenen Stellen differirende Verhalten seiner Umgebung auf. (Fig. 4 und 5.) Auf Fig. 4 sehen wir, wie die sehr dichte eitrige Zellinfiltration beinahe wie mit einem Schlage aufhört, in einer ganz scharfen Linie und ganz unvermittelt an normales Gewebe stösst, das weder eine ausgesprochene Zellvermehrung noch sonstige Veränderungen des nervösen oder interstitiellen Gewebe aufweist. Bei stärkerer Vergrösserung modifizirt sich das Bild nun freilich doch etwas, indem man nun sieht, dass unmittelbar an den Eiter eine ganz schmale Zone stösst, in der die Bindegewebsbalken ein klein wenig gequollen sind; in dem Netzwerk, das sie bilden, sieht man ungefärbte, oft glänzende Gebilde von sehr wechselnder Form, kuglig, schollig oder perlchnurartig etc., hier handelt es sich offenbar um die Umwandlungsproducte von mit Pikrokarmen sich nicht mehr färbenden Markscheiden. Das wird deutlich an Marchipräparaten; da sieht man nämlich (Fig. 6) an dieser Stelle eine schmale schwarze Zone unmittelbar an den Abscess angrenzen, die sich bei stärkerer Vergrösserung in schwarze, klumpig etc. gestaltete Körper auflöst; stellenweise haben die schwarzen Partikel auch noch die konzentrisch-ringförmige Gestalt der Markscheiden bewahrt. Auch auf Marchi-Präparaten erscheint diese Zone gröberer, klumpiger schwarzer Schollen nach aussen und innen recht scharf abgegrenzt. Hier und da begegnet man auf van Giesonpräparaten in dieser und der nach aussen unmittelbar austossenden Zone gequollenen Axencylindern. Die Zahl der Zellen ist nur unbedeutend vermehrt. Bei starker Vergrösserung werden neben den normalen Gliazellen wohl einmal einige Eiterzellen in ihren charakteristischen Formationen sichtbar, aber im allgemeinen kann man auch bei dieser Vergrösserung nur bestätigen, dass der Eiter ganz plötzlich aufhört. Von anderen abnormen Zellbestandtheilen fanden sich vereinzelt grössere mononucleäre Zellen peripher von der schmalen Zone des acuten Markzerfalls (ausgelaugte Körnchenzellen), in wenigen Exemplaren auch noch entfernt vom Herd. Die Gefässe in der Umgegend dieser Abscesspartien zeigen keine Veränderungen, auch keine pericelluläre Infiltration.

Ein wesentlich abweichendes Bild bietet sich an anderen Stellen, die bisweilen solchen wie wir sie bisher geschildert haben, ganz

benachbart liegen. Da haben wir einen förmlichen schichtenweisen Aufbau vor uns, von folgendem Charakter:

Auf die Zone dicht stehender Eiterkörperchen folgt zunächst — bei schwächerer Vergrösserung und van Giesonfärbung — ein ziemlich schmaler Saum hellerer Färbung mit geringem Kernreichtum und deutlich netzartiger Anordnung eines schmalfaserigen Bindegewebes. Auf diese zweite Schicht, die der uns von der eben gegebenen Beschreibung her bekannten des acuten Zerfalls der nervösen Substanz entspricht und hier oft um ein Mehrfaches breiter ist, folgt eine dritte, die bei dieser Vergrösserung meist als eine fast homogenes, leuchtend-roth gefärbtes Gewebe ohne hervortretende Kernvermehrung imponirt. Als vierte Schicht konnte man an vielen Stellen eine solche bezeichnen, in der zahlreiche Gefässe mit veränderten Wandungen und umgebendem kleinzeligen Wall liegen. Die stärkere Vergrösserung ergiebt uns für die ersten Schichten die schon bekannten Verhältnisse, bei Marchifärbung sehen wir in der hiermeist ziemlich breiten zweiten Schicht grobe schwarze Schollen von wechselnder Configuration, theils noch an die normale Markscheidenform erinnernd, theils davon völlig abweichend; zwischen diesen Schollen ziemlich zahlreiche kleine Eiterzellen, die mit kleinen schwarzen Kügelchen wie bestäubt sind; vereinzelt auch echte Körnchenzellen. Gerade in dieser Zone ist durch das Ueberwiegen der groben, schwarzen, alles verdeckenden Schollen die Erkennung der übrigen Einzelheiten schwierig. Bei Markscheidenfärbung können wir bestätigen, dass hier im Vordergrund der acute Markscheidenzerfall steht, blasse wie ausgelaugt aussehende und tintenklexartige Markscheiden, neben unregelmässig geformten ganz hellen, eben noch ihre Contouren erkennen lassenden Körpern; dazwischen auf nachgefärbten Präparaten hier und da gequollene Axencylinder.

Die dritte, bei schwächerer Vergrösserung ziemlich homogene Schicht bewahrt diesen Character auch bei stärkerer Vergrösserung (Immersion) an vielen Stellen. An anderen zeigt es sich aber, dass hier doch eine gewisse Differenzierung möglich ist. Man sieht dann eine Anzahl dicker bindegewebiger Fasern ein dichtes Netzwerk bilden. Besonders deutlich markirte sich diese Anordnung dicker bindegewebiger Fasern auf einer Anzahl von Rosin-präparaten.

Die Gefässe zeigen ein wechselndes Verhalten; stellenweise sind, wie erwähnt, noch peripher von den bisher geschilderten Schichten die Wände etwas verdickt, meist ebenfalls in einer eigenthümlich homogenen Weise, dabei von Eiterkörperchen durchsetzt, die in der Umgebung einen dichten peripher-wärts abnehmenden Wall bilden, theils sind sie, selbst näher am Herde, in der Zone der Bindegewebsvermehrung, normal und ohne perivasculäre Infiltration.

Die kleinzelige Infiltration verhält sich auf dieser zweiten Kategorie von Präparaten nicht wesentlich anders als auf den vorher geschilderten. Sie hört ziemlich plötzlich auf, vielleicht finden sich in der zweiten und dritten Schicht etwas mehr Eiterzellen, als in den erst erwähnten Präparaten, sicher ist das nur für die Stellen der perivasculären Infiltration. Neben den Eiterzellen finden sich, wie zum Theil schon erwähnt, mittelgrosse Körnchenzellen, die aber allmälig weiter vom Herde verschwinden. Die übrigen bald

zu schildernden Zellformen kommen jedenfalls nur in vereinzelten Exemplaren vor.

Ein von dem bisher geschilderten völlig abweichendes Verhalten finden wir auf anderen Präparaten resp. an andern Stellen des Schnittes. Als Paradigma dieser Veränderungen haben wir diejenigen zu betrachten, die wir an dem zwischen dem Haupt- und dem Nebenabscess liegenden Zwischenstück in der von uns auch bisher genauer studirten Höhe vor uns sehen.

Hier haben wir schon bei schwacher Vergrösserung auf den ersten Blick einen ganz anderen Eindruck. Wir stehen nicht mehr einem eigentlichen Eiterherd gegenüber, d. h. also nicht mehr einer dichten kleinzelligen Masse, die das übrige Gewebe ganz oder fast ganz zerstört hat, sondern einem Gewebe, das seine Contouren jedenfalls noch bewahrt hat, wenn es auch in seinem histologischen Aufbau schwer verändert ist. Wir finden hier eine ziemlich lockere, über ein grosses Querschnittsgebiet zerstreute Rundzelleninfiltration. Die einzelnen Bestandtheile des nervösen und interstitiellen Gewebes zeigen charakteristische Veränderungen. Die Axencylinder sind stellenweise auf das Vielfache ihres Volumens angeschwollen: sie zeigen dabei die in solchen Fällen gewöhnlichen Veränderungen: theils sind sie granulirt, theils homogenisirt, die Färbung weicht in der einen oder anderen Richtung vom normalen ab; sie sind dunkler als normal — tiefroth auf van Giesonpräparaten — oder hellrosa, selbst fast ungefärbt. Daneben Axencylinder von normaler Färbung, normalem Umfang etc. Die Markscheiden befinden sich ebenfalls in allen Stadien des Zerfalls, meist sind sie noch schwerer geschädigt als die Axencylinder. Die Markscheidenveränderungen, sind natürlich am deutlichsten auf Marchi-Präparaten. Da erscheint dieser ganze Theil des Querschnitts in unregelmässiger Weise übersät mit gröberen und feineren schwarzen Schollen und Körnern. Nur theilweise können diese noch als Markscheidentrümmer gelten, während zahlreiche, namentlich die feineren Körnchen bereits in mannigfach gestalteten Zellen Aufnahme gefunden haben. (s. u.) An einzelnen Stellen treffen wir hier auch auf sogenannte Lückenfelder, diese immer nur von geringem Umfange. Die Markscheiden sind da spurlos verschwunden, es findet sich nur noch das bindegewebige Gerüst, in manchen seiner Maschen gequollene Axencylinder, andere sind ganz leer; auch keine Rundzellenvermehrung.

Auch sonst tritt an sehr vielen Stellen das gliöse Gewebe mit abnormer Deutlichkeit hervor und man sieht in ungewöhnlicher schöner und prägnanter Weise das aus feinen Fibrillen constituirte Maschennetz der Glia. Ueber Veränderungen der Ganglienzenlen ist nicht viel zu sagen. Die Zellen scheinen ziemlich widerstandsfähig zu sein; wo sie von der Zerstörung mit ergriffen werden, zeigen sie die bekannten Alterationen, Verlust der Fortsätze, Abrundung des Zellkörpers etc.

Von besonderem Interesse sind nun die mannigfachen Zellformen, die wir in diesem Gebiete antreffen (Figuren 7 und 8). An erster Stelle sind

auch hier die polynucleären Zellen in ihrem schon geschilderten Aufbau vertreten: Kleine Zellen, mit scharf contourirten, dunkelblauen Kernen, die meist mehrfach vorhanden sind, und sich zu mannigfachen Figuren combiniren, in Pyramiden-, in Waarenballenform etc. Diese Zellen treten hier an Zahl zurück gegenüber der zweiten Form, die wir auch schon flüchtig erwähnt haben. Es sind das Zellen, die den normalen Gliazellen an Grösse entsprechen oder sie auch um ein Erhebliches übertreffen, stets rund, mit einem einzigen, ziemlich scharf contourirten, bisweilen wandständigen Kerne ohne Chromatingerüst; wenigstens die etwas grösseren Kerne sind meist heller, als die der vorgenannten Zellen. Das Protoplasma namentlich der grösseren Exemplare dieser Gattung hat oft eine eigenthümlich granulirte, undurchsichtige Beschaffenheit. Auf Marchipräparaten (Figur 8) sieht man in diesen Zellen sehr häufig eine aus scharf umschriebenen kleinen Körnchen von etwas wechselnder Grösse bestehende, oft den Kern verdeckende Einlagerung. Wir haben hier die eigentlichen Körnchenzellen vor uns. Aber keineswegs sind alle Zellen dieses Typus mit schwarzen Körnchen angefüllt. Ausserdem findet sich diese Körnelung, wie schon erwähnt, in geringem Maasse auch in vielen der Eiterzellen und, wie wir auch gleich sehen werden, noch in anderen Zellformen. Von anderen Einlagerungen muss noch erwähnt werden das gelegentliche Vorkommen rother Blutkörperchen in diesen Zellen, und dann ist auch die Thatsache bemerkenswerth, dass auch chemisch nicht veränderte, d. h. mit Marchi sich nicht schwarz färbende, sondern einen gelblichen Farbenton behaltende Marktrümmer sich in diesen Zellen finden.

An dritter Stelle sind Zellen zu nennen, die die vorigen an Grösse um ein Vielfaches übertreffen. Es sind das meist mononucleäre Zellen von mannigfach wechselnder Gestalt, bald mehr rund, bald viereckig, wie eine Plattenepithelzelle, oder von der Form eines Dreiecks mit abgestumpften Ecken oder eiförmig, jedenfalls aber ohne Fortsätze. Das Protoplasma färbt sich auf v. Giesonpräparaten ziemlich deutlich roth. Sehr eigenthümlich sind die Kerne dieser Zellen. Sie sind sehr gross, nehmen oft einen sehr erheblichen Theil der ganzen Zelle ein und übertreffen selbst für sich allein schon die vorher genannten Rundzellen an Grösse. Sie haben äusserst mannigfache Formen, bald einfach rund, bald viereckig, andere zu sehr langen und plumpen Stäbchen auseinander gezogen, wieder andere handschuhförmig, gelappt, nierenförmig, keulenförmig. Ich sah einen, der die bekannte charakteristisch gelappte Form eines ganz jungen Embryo nachahmte u. a. m. Die Kerne sind ziemlich hell und haben eine scharf umgrenzte Membran. Vereinzelt begegnet man auch Zellen mit zwei Kernen. Die Zellen lassen bei Marchifärbung schwarze kuglige Einlagerungen erkennen, meist nicht in der regelmässigen Anordnung, wie in den eigentlichen Körnchenzellen, sondern in der Form einzelner gröberer Schollen, auch findet man wieder chemisch nicht veränderte, gelblich gefärbte Markscheidertrümmer, die sich auf Wolterspräparaten vereinzelt — hier natürlich wiederum als schwarze Einlagerungen — nachweisen liessen. Der auf v. Giesonpräparaten so deutlich hervortretende Kern ist auf Marchipräparaten öfter durch die schwarzen Schollen verdeckt.

Auch andere Einschlüsse insbesondere — Blutkörperchen — kommen vor; und man bekommt auch vacuolenhaltige Zellen dieses Typus zu Gesicht.

Diese Zellen fanden sich in sehr wechselnder Zahl, hier in grösseren Anhäufungen, an anderen Stellen nur in vereinzelten Exemplaren. Sehr zahlreich sind sie z. B. auf dem in Figur 7 abgebildeten Schnitt.

Endlich ist noch ein letzter Typus von Zellen zu erwähnen, das sind stark geschwollene Gliazellen. Ich fand sie im Ganzen recht gering an Zahl. Es sind das ebenfalls sehr grosse Zellen, aber mit plumpen Fortsätzen und grossen bläschenförmigen Kernen, die gelegentlich wohl auch in ihren Protoplasmaleib schwarze Schollen aufgenommen haben. Bei diesen Zellen liegt die Verwechslung mit Ganglienzellen einigermassen nahe, doch unterscheiden sich die Ganglienzellen von ihnen durch einen zierlicheren Bau, namentlich der Fortsätze, und einen kleineren Kern.

Neben allen diesen Zellformen finden sich in dem geschilderten Gebiet noch rothe Blutkörperchen theils frisch mit unveränderter Gestalt, aber auch in verschiedenen regressiven Stadien.

Veränderungen dieser Art im umgebenden Gewebe finden sich ausser in den geschilderten Abschnitten noch auf grossen Partien der Abscessumgebung, und zwar namentlich in den distaleren Abscessabschnitten; dabei tritt ganz allgemein, je weiter wir uns vom Abscess entfernen, desto mehr an Stelle der eigentlichen Eiterzellen der Typus der geschwollenen Gliazellen, der Körnchenzellen und der Riesenzellen.

Man kann wohl an anderen Stellen noch eine weitere, der eben geschilderten aber nahestehende Abart des Uebergangs zwischen normalem Gewebe und Eiterherd feststellen. An diesen Stellen, die z. B. mehrfach an der medialen Seite des Abscesses zu finden sind, erstreckt sich der Eiter in dichten breiten Zügen in das umgebende Gewebe hinein und schliesst zwischen sich Gewebeinseln ein, die zum Theil aus schwer verändertem Gewebe bestehen das abgestorben ist, keine distincte Färbung der einzelnen Theile mehr erkennen lässt, zum Theil aber noch nicht so erheblich geschädigt ist, sondern den Markscheidenzerfall, die Axencylinderschwellung etc. in ihren verschiedenen Stadien aufweist. Wechselnde Veränderungen dieser Art finden wir u. a. in der schmalen Gewebsbrücke, die in einem grossen Theil des distalen Abschnittes des Abscesses diesen vom IV. Ventrikel trennt. Ueberall sehen wir auch hier, wie schon erwähnt, mikroskopisch kleine Eiterherde abgesondert in der Wand des Abscesses, die zum Theil — namentlich gilt das für die entfernteren — zu den Gefässen in unmittelbarer Beziehung stehen, rund um diese herum, beziehungsweise aus ihnen heraus sich entwickelt haben. Eine Lieblingsstelle dieser Nebenabscesse ist u. a. das Dach des IV. Ventrikels, wo wir auch zahlreichen mikroskopisch kleinen Blutungen begegnen, die übrigens auch sonst in der Umgebung nicht fehlen.

Es mag aber bei dieser Gelegenheit noch besonders betont werden, dass die Beziehungen der eitrigen Infiltration zu den Gefässen keineswegs überall sehr innige sind, indem, wie schon erwähnt, der Eiter vielfach sich ohne Zusammenhang mit diesen den Weg in das Gewebe hinein gebahnt hat.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die ganze weitere Umgebung des Abscesses im Umfang der ganzen rechten Haube *in toto* aufgequollen erscheint. Darauf wurde schon oben hingewiesen. Die Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung lässt da keine Abweichungen der einzelnen Gewebslemente erkennen, nur erscheinen diese weiter auseinander gedrängt, und das Zwischengewebe, das Glianetz wird häufig abnorm deutlich sichtbar. Auch sind namentlich in der Umgebung der distalsten Abscesspartien die Gefässwandungen in eigenthümlicher Weise verändert, sie sind gleichmässig gefärbt, glasig-homogen, und dadurch bekommt das ganze Präparat ein merkwürdiges, fleckiges Aussehen. Eine perivasculäre kleinzellige Infiltration ist an diesen Stellen nicht vorhanden.

Aus dieser Schilderung geht hervor, dass das ganze Bild kein so einheitliches und einfaches ist, wie es auf den ersten Blick erscheint.

Der Eiter selbst freilich trägt überall denselben bekannten Typus: es ist zusammengesetzt aus polynucleaeren Rundzellen, Leukocyten von gewöhnlicher Beschaffenheit. Daneben finden sich grössere mononucleaere Lymphocyten, rothe Blutkörperchen in Haufen oder vereinzelt, freie Kerne, in den verschiedenen Stadien der Regression; unter diesen Körnchen sind wahrscheinlich auch die Kokken zu suchen, die wir hier vermuten müssen, aber ohne speciell darauf gerichtete Untersuchung nicht sicher erkennen konnten. Zwischen diesen Zellen kommen wir auf veränderte Gewebstrümmer und ein amorphes Exsudat. Hervorzuheben wäre höchstens noch, dass wir auch in den kleinen Eiterzellen Spuren von fettiger Infiltration mit der Marchimethode nachweisen konnten, wie das auch von anderer Seite schon mehrfach geschehen ist. Die Umgebung des Abscesses aber zeigt wechselnde Veränderungen. Wir sehen, dass an manchen Stellen normales und gesundes Gewebe sich sehr nahe berühren. Hier haben wir zwei Unterabtheilungen zu unterscheiden. Einmal war die Grenzschicht nur von einer schmalen Zone schwer veränderten Gewebes gebildet, in der — namentlich auf Marchipräparaten deutlich — das Bild des acuten Markscheidenzerfalls überwiegt. Von abnormen Zellbestandtheilen fanden wir neben sehr spärlichen Eiterzellen nur mittelgrosse, zum theil mit Fettkörnchen gefüllte Zellen, theils in der nekrotischen selbst, theils noch peripher davon. Aber auch diese Zellen werden streckenweise — offenbar in der Gegend der jüngsten Stadien der Eiterbildung — vermisst.

An andern Stellen hat sich die nekrotische Zone verbreitert, an die Stelle des schmalen schwarzen Saumes tritt auf Marchipräparaten ein mehr oder minder breiter schwarzer Streifen, der peripherwärts allmälig aufhört. Auf diese Zone folgt nun aber eine weitere, in der sich an Stelle der regressiven hyperplastische Vorgänge im Gewebe

kenntlich machen. Wir sehen hier Quellung des Zwischengewebes, das dadurch zum Theil als eine homogene Masse erscheint, zum Theil sich als ein Wall von dicken, groben Fasern, die parallel zu einander verlaufen (oder eine Art Netzwerk bilden, darstellt. Es ist die Frage, ob wir es hier mit der ersten Anlage einer Kapselbildung zu thun haben. Ueber die Einkapselung der Hirnabscesse ist viel geschrieben worden. Ich verweise in Bezug auf die Einzelheiten auf die bei Oppenheim (l. c.) gegebene zusammenfassende Darstellung. Im Allgemeinen pflegen ältere Eiterherde eingekapselt zu sein, bei frischen fehlt der Balg in der Regel: in Folge dessen entbehren die pyämisch-metastatischen meist eines solchen. Ueber die Zeit, die zu einer solchen Entwicklung nöthig sind, differiren die Ansichten sehr. Huguenin¹⁾ macht darüber folgende Angaben: Abscess von 13 Tagen ohne jede Balgmembran, von 32 Tagen keine Balgmembran, 53 Tagen zarte membranöse Begrenzung mit deutlichem Keimgewebe und Spindelzellenstratum, 83 Tagen dicker resistenter Balg. Gowers verlegt den Beginn der Abkapselung in die zweite und dritte Woche. Sehr richtig bemerkt Oppenheim, dass bei diesen und ähnlichen Angaben zu berücksichtigen ist, dass ein Theil derselben sich auf den fertigen Zustand der Einkapselung, ein anderer auf ihren ersten Beginn bezieht. Am wichtigsten sind die Angaben, die Westphal (l. c.) in seinen genau untersuchten Fällen macht, und besonders in dem jüngsten derselben, im Fall 2, wo die Dauer des Abscesses auf weniger als 20 Tage zu schätzen ist. Hier war der Abscess zunächst begrenzt von einer Schicht kernarmen, sich nach v. Gieson gelblich oder gelblich-roth färbenden Gliagewebes, welche sich scharf von der nach aussen folgenden bläulich-roth gefärbten bindegewebigen Zone abhebt. Dieser bindegewebige äussere Theil der Kapsel ist von zahlreichen Blutgefässen durchzogen, die von der Peripherie her nach der Abscesshöhle zu verlaufen. In Begleitung dieser bindegewebigen Züge sieht man spindelförmige, mit auffallend langen Fortsätzen versehene Zellen.

Westphal glaubt, dass das aus dem Bindegewebe stammende Zellen sind, und dass die Kapsel wesentlich aus Bindegewebe, welches mit den Gefässen zur Abscesshöhle zieht, stammt, während die Glia nur wenig an der Kapselbildung theil hat. Oppenheim erwähnt, dass Friedmann bei seinen experimentellen Untersuchungen schon am 5. bis 6. Tage die ersten Andeutungen einer Abkapselung beobachtet habe. Eine sichere Deutung meiner Befunde vermag ich nicht zu geben. Der

1) Huguenin, Ziemssen's Spec. Pathol. und Ther. XI. 1. II. Auflage. S. 651.

Unterschied zwischen den Abschnitten mit der geschilderten Abgrenzungszone gegen das normale Gewebe und ohne eine solche war jedenfalls sehr deutlich, um so frappanter als an manchen Stellen die beiden verschiedenen Typen ganz nahe an einander stiessen. Die Färbungen, die ich anwandte, sind zur Entscheidung dieser schwierigen histologischen Details jedenfalls nicht ausreichend. In der Weigert'schen Neurogliafärbung besitzen wir ja aber ein sicheres Unterscheidungsmittel zwischen Glia und Bindegewebe; auf sie wird in derartigen Fällen in Zukunft die Entscheidung sich aufzubauen haben. In meinem Fall ist es aber überhaupt zweifelhaft, ob wir es mit dem ersten Beginn der Abkapselung oder nicht einfach mit einer irritativen Quellung praeformirten gliösen Gewebes zu thun haben. Eine besonders intensive Zellneubildung konnte ich in den in Frage stehenden Gebieten nicht nachweisen. Unser Abscess dürfte etwa 8—10 Tage alt sein; in Analogie mit den Friedmann'schen experimentellen Feststellungen wäre also wohl schon an den ersten Beginn einer Abkapselung zu denken. Aber wie gesagt, die Frage muss in unserm Fall unentschieden bleiben.

Das Verhalten der Zellen ist hier annähernd das gleiche, wie beim ersten Typus der Abgrenzung. Die kleinen Eiterzellen verschwinden sehr rasch, wenn wir das Terrain des eigentlichen Abscesses verlassen, Grössere mononukleäre Zellen mit und ohne Fetteinlagerung finden sich dagegen in grösserer Zahl und Ausdehnung, und noch an Stellen, wo das Gewebe sonst anscheinend normal ist.

Um die benachbarten Gefässe haben sich dagegen in diesen Gebieten häufig wallartige Anhäufungen kleiner Rundzellen gelagert.

Jedenfalls darf man aber mit Bestimmtheit behaupten, dass in allen diesen Stellen die Eiterung sich in einem vorher nicht krankhaft veränderten Gewebe etabliert hat, dass die Abscedirung ohne vorausgehende Erweichung eingetreten ist.

Anders liegen diese Verhältnisse an anderen Stellen, deren genaue Beschreibung oben gegeben ist. Hier ist das den Abscess umgebende Gewebe in allen seinen Bestandtheilen schwer verändert, und wir haben ein Bild vor uns, wie wir es bei der einfachen Encephalomalacie mit gewissen Modifikationen zu sehen gewohnt sind; von den histologischen Einzelheiten, die sich uns in diesen Gebieten darstellen, wollen wir nur noch einmal auf die verschiedenen hier vorkommenden Zellformen im Zusammenhang eingehen.

Erstmals treffen wir die kleinen polynukleären Rundzellen, Zellen mit mehrfachen Kernen also, welche letzteren verschieden geformt und mit Haematoxylin dunkel gefärbt sind, eine scharf abgegrenzte Membran und ein deutliches Kerngerüst haben. Diese Zellen finden

sich in den Gebieten, von denen hier die Rede ist, theils in Form kleiner rundlicher Anhäufungen, gleichsam als kleinste Abscesse, und zwar oft im directen Zusammenhang mit einem Gefässe, oder sie durchziehen das Gewebe in breiten, einigermassen kompakten Zügen, oder aber, und das ist das häufigste, sie finden sich diffus zerstreut im Gewebe, und zwar ganz allgemein, je weiter vom Abscess entfernt, desto weniger zahlreich. Die zweite Kategorie von Zellen sind erheblich grössere mononucleäre Zellen, so gross oder grösser wie normale Gliazellen, meist mit etwas hellerem Kern und ohne deutliches Kerngerüst.

In eine dritte Gruppe gehören Zellen, die wieder die vorgenannten sehr erheblich an Grösse übertreffen, oft wahre Riesenzellen sind, von mannigfach wechselnder äusserer Gestalt und mit ganz verschieden geformten, ebenfalls sehr grossen Kernen. Diese grossen, meist einkernigen Zellen — Einzelheiten über ihre Structur siehe oben — ähneln in manchen Exemplaren in der That den Epithelzellen, und sie sind deshalb von Friedmann und nach ihm u. a. von Westphal als „epitheloide“ Zellen beschrieben worden, ohne dass damit über ihre Genese etwas ausgesagt sein sollte. In ihnen hat Friedmann bei geeigneter Fixirung sehr schöne Mitosen nachweisen können. Darauf mussten wir verzichten; immerhin fällt es auch in unseren Präparaten auf, wie deutlich die Kerne dieser Zellen einen „amöboiden“ Character tragen. Friedmann sieht in diesen Zellen das sicherste Characteristikum eines genuinen encephalitischen Proesses; er bezeichnet sie als grosse active Reizzellen. Das Hauptmerkmal dieser Zelle ist nach ihm das Auftreten von Mitosen in ihr, der Wechsel in Form, Grösse und Chromatingehalt der Kerne, die Grössendifferenz der Zellen, die vielkernigen Elemente darunter, wogegen die Körnchenzelle von einer ausserordentlichen Gleichmässigkeit der Form sei, ihr Kern sei nicht gross, Mitosen seien in ihr nie nachweisbar. Danach stimmt Friedmanns Schilderung mit der meinigen bezüglich dieser grossen Zellen nicht völlig überein, was zum Theil auf unsere unzureichende Behandlung der Präparate, wie erwähnt, zurückzuführen ist; eine auf diese Weise aber nicht zu erklärende Differenz ist die, dass uns in unserem Falle fast nur einkernige Exemplare dieser Gattung zu Gesicht kamen. Trotz dieser Differenzen möchte ich ganz im Einklang mit Westphal, mit dessen Befunden die meinigen völlig übereinstimmen, nicht daran zweifeln, dass diese bei uns gefundenen Zellen mit den Friedmann'schen „Entzündungszellen“ sehr nahe verwandt oder identisch sind. Auf die weitere Frage, ob sich aus dem Vorhandensein oder Fehlen dieser Zellen ein sicherer Unterschied zwischen der

genuinen, nicht eitrigen Encephalitis und der einfachen Erweichung entnehmen lässt, wie das Friedmann anscheinend anzunehmen geneigt ist, will ich hier nicht weiter eingehen. Es mag die einfache Feststellung der Thatsache genügen, dass sowohl Westphal wie ich in der den Abscess umgebenden Erweichungszone Zellbilder des näher geschilderten Typus gefunden haben, die den Friedmann'schen epitheloiden Zellen zum mindesten sehr nahe stehen.

Eine vierte Gruppe von Zellen sind solche, die sich als Schwellingszustände von Gliazellen erweisen: grosse, plumpe Zellen mit dicken, kurzen Fortsätzen, einem — bei van Gieson-präparaten — ziemlich dunkel-undurchsichtigen Protoplasma, und Kernen, die doch erheblich kleiner sind als die der vorherigen Zellform. Auch diese hat Westphal ebenfalls nachgewiesen, und gleichzeitig betont, das zwischen diesen geschwellten Neurogliazellen und den grossen epitheloiden Zellen mannigfache Uebergangsformen vorkommen, was ich bestätigen kann (s. auch die Figur 7). Westphal entnimmt dieser Thatsache die Vermuthung, dass wahrscheinlich ein Theil der epitheloiden Zellen aus den Gliazellen unter Abrundung der Fortsätze hervorgeht, was Friedmann bei seinen experimentellen Studien exact nachgewiesen hat. Diese Zellform habe ich in meinen Präparaten am seltesten finden können.

Wichtig ist, dass sich in den Zellen der ersten drei Typen Fettkörnchen nachweisen liessen. Die Eiterzellen waren zum Theil mit ganz kleinen feinen Körnchen bestreut; in den einkernigen Rundzellen grösseren Umfangs fand sich das Fett oft in regelmässiger Anordnung in Form grösserer oder kleinerer Tropfen. Das sind die eigentlichen Körnchenzellen; aber nicht alle Zellen dieses Typus waren mit Fett — resp. den Residuen desselben auf Alkoholpräparaten — erfüllt, eine Anzahl entehrte ganz der Einschlüsse, in andern fand sich wieder nur ein vereinzelter grösserer Markrest, kugligen oder scholligen Characters. Nicht immer war die zellige Natur der Fettkörnchenanhäufungen noch sicher nachweisbar, sei es dass das Fett neben dem Kern auch das übrige Protoplasma ganz bedeckte, sei es dass die Zellhülle tatsächlich wieder zersprengt war.

Aber auch in den Zellen des dritten Typus fand sich unzweifelhaft Fett, meist in Form gröberer, scholliger Einschlüsse, aber auch in fein vertheilter Gestalt.

In den spärlichen Zellen des 4. Typus, die mir begegneten, fand ich — auf Marchipräparaten — keine fettigen Bestandtheile. Das ist vielleicht nur Zufall.

Jedenfalls ist es zweifellos, das Fetteinschlüsse sich in

Zellen verschiedenen Aufbaus finden, woraus ohne weiteres zu schliessen ist, dass die Körnchenzelle keinen einheitlichen Character hat, wenn sie für gewöhnlich auch meist dem zweiten Typus angehört. Es ist ja aber auch nach neueren Untersuchungen sehr wahrscheinlich, dass selbst diese, dem letztgenannten Typus angehörigen, äusserlich ziemlich einheitlich gebauten Zellen einen differenten Ursprung haben (Lymphocyten, hauptsächlich Abkömmlinge der Bindegewebszellen der Gefässwände und der Neurogliazellen). Darauf näher einzugehen ist hier nicht der Ort.

Auf einen Punkt möchte ich noch hinweisen. Die fettartigen Einschlüsse in den Zellen müssen chemisch zweierlei Art sein. Man findet nämlich sowohl Fett- wie chemisch unveränderte Markbestandtheile. Das wird am deutlichsten auf Marchipräparaten. Die Marchi'sche Methode färbt ja bekanntlich die zerfallene Markscheide schwarz, die intakte Markscheide mit einem leicht gelblich-bräunlichen Farbenton. Solche chemisch unveränderten Markreste kann man nun auf unseren Präparaten neben Fettkörnchen deutlich nachweisen, es ist auch auf der Fig. 8 die Wiedergabe dieser beiden differenten Bestandtheile versucht worden. Im Uebrigen hat z. B. auch Westphal die Angabe gemacht, dass sich bei Weigertfärbung in seinen Zellen vielfach schwarz gefärbte Partikel fanden, also echte Myelin- nicht eigentliche Fetttropfen. Schmauss-Sacki¹⁾ betonen ausdrücklich, dass ausser den fettkörnchenhaltigen Zellen sich in früheren Stadien des Erweichungsprocesses auch solche fanden, die Myelintropfen in ihren verschiedenen Formen aufgenommen haben. Danach hätten wir in dieser Thatsache in unserm Falle einen Hinweis mehr, dass wir es mit frischen Veränderungen zu thun haben.

Ueber die Beziehungen des Hirnabscesses zur sog. rothen Erweichung, wie wir sie in unserem Falle streckenweise vor uns sehen, hat lange Zeit grosse Unsicherheit geherrscht; es handelt sich dabei um die Beantwortung der Frage, ob dem Hirnabscess stets ein Stadium der rothen Erweichung vorausgeht, oder ob er von vornherein als eitriger Process sich entwickelt. Im letzteren Sinne hat sich entschieden Wernicke²⁾ ausgesprochen: Wir können, sagt er, in den allerseltesten Fällen eine Entzündung von der Form der rothen Erweichung als primäres Stadium des Hirnabscesses anerkennen. Oppenheim fasst (l. c.) seine Ansicht dahin zusammen, dass der Hirnabscess meist in der Weise entsteht, dass es von vornherein zur Eiterbildung kommt. Jedenfalls

1) Schmauss-Sacki, Vorl. über pathologische Anatomie des Rückenmarks. S. 224.

2) Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankh. III. S. 389.

ist es nicht bewiesen, dass dem Stadium der Suppuration ein anderes vorauszugehen braucht, in welchem das anatomische Bild sich mit der rothen Erweichung deckt. Zu denselben Resultaten wird uns die Beobachtung unseres Falles führen. Wir sehen an einer Anzahl von Stellen in der unmittelbaren Umgebung des Abscesses gar nichts, was einer Erweichung entspricht. Daraus können wir wenigstens für diese Stellen schliessen, dass das Fortschreiten des Abscesses nicht auf dem Umwege der rothen Erweichung erfolgt. Auch für den ersten Beginn erscheint der primär-abscedirende Charakter des Processes bei weitem wahrscheinlicher — wenigstens für die infectiös-metastatischen Abscesse. Die rothe Erweichung ist in solchen Fällen, wo sie auftritt — und wir sahen sie ja auch bei uns sich streckenweise entfalten — secundärer Natur.

„In den meisten Fällen wird man den directen Druck des Abscesses gegen seine Wand als Ursache der Compression der darin enthaltenen kleinen Gefässen und Capillaren und die Erweichung als Folge davon ansehen müssen; in anderen Fällen hat sich der Druck auf grössere Gefässstämme geltend gemacht, und dadurch eine der Verbreitung derselben entsprechende Erweichung herbeigeführt“. (Wernicke l. c. S. 381.) Ausser dieser secundären Erweichung fanden wir in unserem Falle, wie auch sonst oft, eine Schwellung und Durchfeuchtung der benachbarten Partien, die ohne zu deutlichen histologischen Veränderungen zu führen, durch die Ungleicheit in der Grösse der beiden Seiten der Oblongata und des Pons auffiel und sich auch am gefärbten Präparat durch eine diffuse Aufhellung der betreffenden Partien kenntlich machte.

Im Folgenden will ich nun noch kurz über einen zweiten Fall berichten, bei dem aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls metastatische Abscedirungen im Centralnervensystem vorlagen. Die Kranke, um die es sich hier handelt, war nur ganz kurze Zeit — einen Tag — in Krankenhausbehandlung; es erklärt sich daraus zur Genüge der Umstand, dass die Krankengeschichte, die ich ebenso wie das anatomische Material ebenfalls der Güte des Herrn Prof. Grawitz verdanke, nicht ausführlicher ist.

Patientin wurde am 12. December 1898 in die innere Abtheilung des Charlottenburger Krankenhauses aufgenommen. Sie soll seit 6 Jahren nerven-krank sein, habe an der linken Hand Geschwüre gehabt, die schmerzlos gewesen seien und denen Patientin selbst Knochenstücke ohne alle Schmerzen entnehmen konnte. Seit 8 Tagen sei eine rasche Verschlimmerung des Leidens und Fieber eingetreten. Stat. praes. Schlechtes

Allgemeinbefinden. Fieber. Patientin ist benommen, Puls sehr rasch und klein. Die Finger der linken Hand bestehen aus Stummeln, an deren Spitzen sich Nagelrudimente befinden. Die Gegend des linken Handgelenks ist stark verbreitert, die Handwurzelknochen erscheinen verdickt. Tiefe Nadelstiche bewirken Schmerzreaction nur im Gesicht und an den Beinen, welche letzteren sogar eher hyperaesthetisch zu sein schienen, da sogar schon bei Berührungen Klagen über Schmerzen laut wurden. Auch kalt und warm wurde nur im Gesicht und an den Beinen annähernd richtig erkannt, an beiden Armen, an Brust und Bauch fehlt dagegen anscheinend Schmerz- und Temperaturempfindung. Eine genauere Sensibilitätsprüfung ist naturgemäß nicht möglich. Die Extremitäten werden, soweit sich beurtheilen lässt, normal bewegt. Patellarreflexe stark. Keine Nackensteifigkeit, die Lumbalpunktion fördert eine klare, nicht unter hohem Druck stehende Flüssigkeit, die mikroskopisch und bacteriologisch nichts besonderes enthält, heraus. Herzdämpfung nicht verbreitert, lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze. Im Urin Eiweiss. Temperatur 40,3 bis 42°. Tod am nächsten Tage.

Section. Magere weibliche Leiche. Auf der Convexität des Hirns ist die Pia an einzelnen Stellen getrübt, undurchsichtig; nirgends Tuberkel. Das Hirn makroskopisch normal. Herz grösser als die Faust. Linker Ventrikel stark hypertrophisch. Mitralklappen stark geschrumpft. Auf den verdickten Klappen kleine frische, rothe Auflagerungen. In der rechten Lunge ein gegen die Umgebung abgegrenzter derber schwarz-rother Herd. Alte Narbe mit schiefriger Induration in der linken Spalte. Sonst Lungen normal. Milz sehr gross, zahlreiche Infarkte. Niere ziemlich gross, Oberfläche granulirt. An allen Nieren-Papillen strichförmige, erhöhte weisslich-gelbliche Partien, die sich als Abscesse erweisen. Eitrige Pyelonephritis. Uebrige Organe normal mit Ausnahme des Rückenmarks. Letzteres erwies sich als Sitz einer Syringomyelie in seinen cervicalen und dorsalen Theilen. Es wurde mir später zur mikroskopischen Untersuchung überlassen.

Trotz der Kürze der Beobachtungszeit und der sonstigen bei der klinischen Beurtheilung des Falles obwaltenden Schwierigkeiten, gelang doch die Erkenntniß des nervösen Grundleidens schon intra vitam. Es konnte sich nur um Syringomyelie handeln: schmerzlose, tiefgreifende und verstümmelnde Panaritien im Verein mit der charakteristischen und weitausgedehnten Empfindungslähmung konnten zur Stellung dieser Diagnose genügen, die durch den bei der Section gemachten Befund einer gliomatösen cervico-dorsalen Spalt- und Höhlenbildung im Rückenmark bestätigt wurde.

Ausserdem ergab sich bei der Section das Vorhandensein einer alten und einer auf dem Boden dieser alten frisch entstandenen Endocarditis valvul. mitral. (recurrirende Form der acuten Endocarditis). Dieser acute Schub der Endocarditis hatte offenbar die schweren

Allgemeinerscheinungen in der letzten Lebenszeit der Kranken bedingt, das hohe Fieber, die Benommenheit etc. Als Folgen der Herzaffection fanden sich embolische Krankheitsherde in Lunge, Milz, Nieren, und wie unerwarteter Weise erst die mikroskopische Untersuchung erwies, im Rückenmark. Der Infarct in der Lunge war offenbar nicht purulenter Natur, über die in der Milz ist nichts Näheres gesagt, an den Nieren bestand dagegen neben einer Nephritis chronica parenchymatosa eine frische herdweise angeordnete Nephritis apostematosa; und auch im Rückenmark war es, wie wir gleich sehen werden, zur Bildung kleinster Entzündungsherde gekommen, die wir wohl als kleinste Abscesse auffassen dürfen. Anatomisch imponirt nach dem Sectionsbericht die Endocarditis nicht als eine ulcerirende; aber es ist ja bekannt, dass weder anatomisch, noch auch klinisch eine scharfe Grenze zwischen den beiden Formen gezogen werden kann; siehe darüber Weichselbaum¹⁾ u. a. m., vor Allem die neueste zusammenfassende Darstellung bei Jürgensen²⁾.

Aus dem anfangs in Formol, dann in Müller aufbewahrten Rückenmark wurden von mir Stücke aus allen Höhen entnommen und einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Eine Anzahl Präparate wurde nach einer modifizirten Nissl'schen Methode (Toluidinblau) gefärbt, die Mehrzahl hauptsächlich mit Alaunhaematoxylin-v. Gieson, aber auch mit Markscheidenfärbung behandelt.

Es findet sich zunächst im ganzen Cervical- und im grössten Theil des Dorsalmarks eine Höhlenbildung. Im Cervicalmark ist ein grosser Theil der grauen Substanz auf diese Weise zerstört, und auch die weisse ist mitbetroffen. Die Wände der Höhle haben sich aneinander gelegt, so dass die ganze äussere Form des Rückenmarksquerschnitts sehr erheblich verändert ist. Von der gliomatösen Substanz ist im ganzen nicht viel vorhanden, im allgemeinen sind die Wände der Höhlen nur von einem schmalen Saume gliösen Gewebes umgeben. Vielfach stellten die Hohlräume eigentlich mehr Spalten als Höhlen dar und sind stellenweise auf ziemlich weite Strecken mit einer einfachen Endothelllage ausgekleidet. Erst im Dorsalmark, namentlich in dessen unteren Theilen kommt es zur Bildung geräumigerer Höhlen, deren Wände nun aus einer umfangreichen Lage gliomatösen Gewebes bestehen. In der Höhe des X. Dorsalsegmentes etwa hört die Höhlenbildung auf; es findet sich dann aber immer noch in der Gegend des Centralkanals ein abnorm umfangreicher Zellpfropf, der sich bis weit hinab ins Lendenmark erstreckt. Histologisch

1) Weichselbaum, Beiträge zur Aetiologie und pathol. Anatomie der Endocarditis. Ziegler's Beiträge IV. S. 125.

2) Jürgensen, Die Endocarditis. Nothnagel's Spec. Pathol. und Ther. XV. 1. 3.

erweisen sich die Zellen des gliomatösen Gewebes, die uns hier besonders interessiren als Rundzellen mit ziemlich grossem hellen Kern, der eine Zellmembran trägt und ein deutliches Gerüstwerk zeigt. Die Zellen haben also den Charakter der normalen Gliazellen. Atypische Zellformen, mit vermehrten Kernen, aufgetriebenem Zellleib etc., wie sie (nach Schlesinger¹⁾) bei der Gliosis häufig gesehen werden, habe ich nicht beobachtet. Auf Nissl-Präparaten traten in den von der Gliosis und Syringomyelie befallenen umfangreichen Abschnitten der Vorderhörner die Schädigungen der Ganglienzellen in Form von Abrundung und Verkleinerung derselben, Verlagerung und Deformirung des Kerns, Auflösung der Nissl-Körperchen etc. sehr gut hervor. Die weiteren Einzelheiten dieses Prozesses interessiren uns hier naturgemäß nicht.

Ausser diesen Veränderungen fand sich aber noch eine zweite Reihe von Alterationen vor; und zwar begegnen wir letzteren zuerst im oberen Halsmark. Hier sehen wir, ganz vereinzelt in einem Vorderhorn, kleine rundliche Herde, die sich bei näherem Zusehen als fast ausschliesslich aus kleinen Rundzellen zusammengesetzt erweisen. Wir gehen auf ihre genauere Schilderung sofort ein und wollen nur vorher die Vertheilung dieser Herde auf das Rückenmark besprechen. Sie finden sich spinalwärts vom oberen Halsmark im Halsmark nicht weiter, und auch im ganzen oberen und mittleren Brustmark nicht. Die ersten treten vielmehr erst wieder im unteren Brustmark auf, um erst im oberen und mittleren Lendenmark, sowohl was ihre Zahl wie ihre Ausdehnung anlangt, ihren Höhepunkt zu erreichen.

Im untern Brustmark ist dort wo diese kleinen Herde zuerst wieder auftreten, der Centralkanal noch sehr stark erweitert und es besteht auch noch eine ausgesprochene Gliomatose mit Spaltbildung; betroffen ist davon das rechte Vorderhorn, von wo aus der Spalt durch das rechte Hinterhorn und den rechten Hinterstrang fast bis zur Peripherie des Rückenmarks zieht. Das linke Vorderhorn, das linke Hinterhorn und der linke Hinterstrang sind normal, während in der Mitte der grauen Substanz auch links noch etwas Gliomatose vorhanden ist. In dieser Höhe finden sich nun mehrfache kleine Rundzellenherde, einer etwas dorsal von der Clarkeschen Säule im linken Hinterhorn, im sonst ganz normalen Gewebe; ein zweiter im linken Hinterstrang nahe dem Septum; letzterer mehr aus rothen Blutkörperchen zusammengesetzt, ein dritter ebenfalls in der weissen Substanz nahe der Spitze des Hinterhorns.

In den folgenden Höhen finden wir nun immer wieder ähnliche Herde; alle sind von geringer Längenausdehnung, so zwar dass sie immer nur wenige Schnitte einer fortlaufenden Serie umfassen; auf Längsschnitten, die aus diesen Gegenden zahlreich angefertigt wurden, erkennt man ebenfalls die geringe Längenausdehnung der Herde. Auch ihr Querumsfang ist ein sehr geringer; der grösste Herd, der überhaupt gefunden wurde, findet sich in dem medialen Abschnitt eines Vorderhorns in der Höhe des III. Lumbalsegmentes; er nimmt in dorsoventraler Richtung etwa die Hälfte des Vorderhorns ein,

1) Schlesinger, Die Syringomyelie. II. Aufl. 1902. Seite 375.

ist dafür aber sehr schmal; andere mehr rundliche, haben etwa die Grösse der V. spinal. ant. oder sind etwas grösser; es giebt aber auch noch kleinere. Oft fanden sich auf einem Querschnitt drei bis vier, dafür dann wieder auf einer ganzen Reihe von folgenden Präparaten gar keiner. Die graue Substanz wird von ihnen ganz unverkennbar bevorzugt. Was den genauereren histologischen Aufbau dieser Herde anlangt, so wissen wir ja schon, dass sie meist aus Rundzellen bestehen. Halten wir uns an einen grösseren derartigen Herd, z. B. einen im Vorderhorn der Lendenanschwellung gelegenen, so finden wir folgendes. Der Herd besteht in seiner Mitte fast ausschliesslich aus Rundzellen, und zwar sind es theils Zellen mit mehreren kleinen, dunkel gefärbten, und dunkelcontourirten, oft polymorphen Kernen, theils solche mit grösserem, hellerem, ein deutliches Netzwerk tragenden, einfachem Kern. Das gegenseitige Zellenverhältniss dieser, theils den Leukocyten, theils den Lymphocyten resp. den normalen Gliazellen entsprechenden Zellen wechselt bei den einzelnen Herden etwas, bald zu Gunsten der einen bald der anderen Sorte; ein entschiedenes Uebergewicht hat keine der beiden Zellarten. Im Centrum des Herdes ist bei dem grösseren Herde, den wir jetzt im Auge haben, ein Theil dieser dichtgedrängten Rundzellen ausgefallen, es finden sich Lücken und Spalten. Im übrigen erscheint das ursprüngliche Gewebe und zwar sowohl das Bindegewebe wie die nervöse Substanz (Zellen, Fasernetz, Axencylinder, Markscheiden) im Centrum des Herdes völlig zerstört. Auf Markscheidenpräparaten sieht man dann sehr deutlich die Markscheiden plötzlich abbrechen, hier und da zieht — bei etwas kleineren Herden — auch ein oder die andere Nervenfaser brückenartig durch den Herd hindurch. Nach der Peripherie zu nimmt allmälig die Zahl der Rundzellen ab — sie erstrecken sich, wie Friedmann das nennt, einem Mückenschwarm gleich diffus über das Gewebe, das sie an diesen Stellen nun auch nicht mehr zerstört haben, sondern in welches sie nur infiltrirt sind. Gewebsveränderungen sind hier nicht mehr recht nachweisbar, am ehesten scheinen noch die Markscheiden — nach entsprechend gefärbten Präparaten zu urtheilen — zu leiden. Körnchenzellen waren bei den von mir angewandten Färbungsmethoden nicht nachweisbar; die Marchimethode wurde leider nicht benutzt; die Zahl der Zellen mit einem grösseren Kern überwog hier schon die polynucleären Zellen erheblich. Wichtig sind die Beziehungen zu den Gefässen; häufig fanden sich solche in der Mitte des Herdes, waren aber freilich nicht immer nachweisbar. Die Gefässen waren stark mit weissen und rothen Blutkörperchen angefüllt, auch die Gefässwandungen waren infiltrirt, aber doch nicht in dem Maasse wie die centralsten Partien des Herdes selbst mit Zellen durchsetzt. Einige Male fanden sich auch die die Gefässen begleitenden Lymphräume durch die Rundzellmassen ausgedehnt. Die Gefässwandungen waren übrigens zum Theil verdickt, aber auch ausserhalb der geschilderten Herde im übrigen Rückenmark. — Neben diesen Rundzellenherden fanden sich auch kleinere submiliare Blutungen, theils ganz frisch, theils doch schon etwas ältere; sie kamen entweder als isolirte Blutungen vor, oder es fanden sich neben den Rundzellenanhäufungen kleine Extravasate in unmittelbarem örtlichem Zusammen-

hang; so sehen wir z. B. einen Rundzellenherd gleichsam eingebettet in ein kleines Blutextravasat. (Vergl. Fig. 9.) Im ganzen treten die Blutungen an Zahl und Ausdehnung aber durchaus gegenüber den andern Herden zurück.

Wir fanden also bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks einmal Gliosis und Syringomyelie im ganzen Cervical- und dem grössten Theil des Dorsalmarks, darüber hinaus auch noch im übrigen Dorsal- und Lendenmark Spuren von abnormer Gliomatose um den Centralkanal. Neben dieser Affection nun, die in den obengenannten Symptomen in charakteristischer Weise klinisch zum Ausdruck gekommen war, fanden sich im Rückenmark aber noch weitere Veränderungen, auf die intra vitam nichts hingewiesen hatte: es sind das kleine Erkrankungsherde, die vereinzelt im oberen Halsmark erscheinen, das übrige Hals- und den grössten Theil des Brustmarks frei lassen, und erst wieder im untersten Brustmark auftreten, um im Lendenmark, wo die eigentliche Gliosis und Syringomyelie bereits verschwunden ist, das Maximum ihrer Zahl und ihrer Grösse zu erreichen. Es sind scharf umschriebene Herde, von sehr geringer Grösse, die grössten auf gefärbten Schnitten makroskopisch erkennbar. Sie sind in der Längsrichtung, wie auch Längsschnitte lehren, ebenfalls stets nur von einer sehr geringen Ausdehnung, höchstens wenige Millimeter lang, meist noch viel kürzer, so dass sie auch bei Serienschnitten immer nur auf einigen wenigen aufeinanderfolgenden Schnitten, die eine Dicke von 20—30 Mikren haben, erscheinen. Auf einem Querschnitt fanden sich in der Lendenanschwellung oft mehrere, bis zu vier Stück, in sehr vielen Schnitten fehlen sie aber auch in dieser und benachbarten Regionen völlig. Sie bevorzugen die graue Substanz, aber kommen auch in der weissen vor (siehe z. B. den in Figur 10 dargestellten Herd aus dem Seitenstrange). Ihr histologischer Bau ist folgender: Sie bestehen aus Rundzellen, die im Centrum des Herdes ganz dicht gedrängt sind, so dass zwischen ihnen kaum noch etwas anderes von Gewebsstructur erkennbar ist; in der Peripherie rücken die Zellen weiter auseinander und zerstreuen sich unter peripherwärts rasch wachsender Abnahme ihrer Zahl in das umliegende Gewebe. Im Centrum der etwas grösseren Herde finden sich kleine Lücken und Spalten. Die Zellen, aus denen die Herde sich zusammensetzen, sind theils kleine Rundzellen, mit mehrfachen, polymorphen Kernen, die mit Hämatoxylin sehr dunkel gefärbt sind, theils etwas grössere meist einkernige Zellen, deren Kern gewöhnlich etwas heller ist. Das zahlenmässige Verhältniss dieser beiden Zellarten zu einander wechselt etwas, bald überwiegt die Zahl der polymorphen Zellen, bald ist sie der zweiten Art etwa gleich. In manchen Herden

finden sich daneben noch rothe Blutkörperchen, meist in der Form, dass sie nicht zwischen diese Rundzellen zerstreut sind, sondern an einer Stelle des Herdes sich dicht zusammen gedrängt finden (kleinste Blutungen). Solche Hämorrhagien en miniature kommen auch an einigen wenigen Stellen isolirt vor. Die rothen Blutkörperchen sind in ihrer äusserem Form theils noch intact, theils in den verschiedenen Stadien der Regression; Zeichen des Zerfalls zeigen übrigens auch die polynukleären Rundzellen bereits zum Theil.

Die Herde stehen oft im innigen Anschluss an Gefässe, die dann das Centrum der Herde bilden, und mit rothen und weissen Blutkörperchen vollgepfropft sind, auch die perivasculären Scheiden sind häufig voll von diesen Elementen, die sich in beschränkter Zahl auch in den Wandungen der Blutgefässe finden; letztere sind meist etwas verdickt, dies aber auch in den übrigen Theilen des Rückenmarks. Nicht bei allen Herden sind die Beziehungen zu den Gefässen deutlich. — Das Gewebe, in das diese Herde sich eingelagert haben, ist zum Theil ganz zerstört. Wir sahen schon, dass im Centrum der Herde sich nur die Zellen fanden, ja dass an einzelnen Stellen auch diese — vielleicht erst bei der Präparation — ausgefallen sind und kleinste Hohlräume sich gebildet haben. Sehr deutlich sieht man auf Markscheidenpräparaten, dass die nervösen Bestandteile nicht etwa nur auseinander gedrängt, sondern thatsächlich zerstört sind, indem diese Gebilde direkt am Rande des Herdes abbrechen. Dagegen gelingt der Nachweis pathologisch veränderten Gewebes im Umkreis des Herdes nicht, speciell nicht der von Fettkörnchenzellen; wir haben allerdings die Marchimethode, wie erwähnt, nicht angewendet. Auch andere pathologische Zellformen, von denen wir bei unserem vorigen Fall ausführlich gesprochen haben, waren nicht nachweisbar, ebensowenig eine Veränderung der Bindegewebsfasern. (Siehe die Figuren 9 und 10.)

Was sind das für Herde? Dass sie mit der Gliosis nichts zu thun haben, ist ja wohl einleuchtend. Ihr Auftreten in ganz isolirten Herden, die regellos über den Rückenmarksquerschnitt vertheilt sind, spricht dagegen. Ihr zelliger Aufbau ist ein ganz differenter, indem sie keineswegs nur aus gliaähnlichen Zellen, sondern zum grossen Theil aus Leukocyten, zum Theil selbst auch noch aus Erythrocyten bestehen. Es fehlt jede Andeutung einer Bindegewebsvermehrung in den offenbar sehr jungen, dabei unter einander ziemlich gleichaltrigen Herden. Es handelt sich vielmehr zweifellos um multiple, entzündliche Herde. In der Auswanderung der Leukocyten haben wir ja das sicherste Kriterium der Entzündung vor uns; dazu kommt der enge

Zusammenhang der Herde mit den Gefässen, die prall gefüllt und deren Wände infiltrirt sind; dazu kommen ferner die Beimischungen rother Blutkörperchen. Es handelt sich demnach zweifellos um kleinste myelitische Herde. Die Frage ist nun die, ob man berechtigt ist, nicht nur von einem acut entzündlichen, sondern auch von einem eitrigen Processe zu sprechen. Wir sind schon oben auf die Frage der Unterscheidung einfach entzündlicher und suppurativer Processe eingegangen. Sie ist eine recht schwierige, namentlich wenn es sich um so frühe Stadien des Processes handelt, wie in unserm Falle. Wir können nur sagen, dass das, was als sichere Kennzeichen der nicht eitrigen Entzündung von kompetenten Forschern (Friedmann) angesehen wird, sich bei unserm Falle nicht findet. (Keine grosszellige Proliferation.) Im übrigen verweisen wir diesbezüglich auf die ausführlicheren Erörterungen Friedmann's¹⁾, der dies sehr schwierige Problem genauer behandelt. Dass sich auch keine Körnchenzellen nachweisen lassen, beruht im übrigen vielleicht doch nicht allein darauf, dass wir die dafür günstigste Methode bei der Färbung nicht anwandten; es ist nämlich auch daran zu erinnern, dass diese Zellart immer erst einige Tage nach Beginn der Entzündung resp. der Erweichung auftritt, nach Friedmann vom dritten Tage ab. Aus dem Fehlen oder Vorhandensein von Körnchenzellen ist aber in keinem Falle ein Grund für oder gegen die Annahme eitriger oder nicht eitriger entzündlicher Processe, wie man früher wohl meinte, zu entnehmen. Aehnliche Herde wie in unserm Falle hat auch Bielschowsky²⁾ in dem ersten seiner histologisch sehr genau untersuchten Fälle gefunden, neben mannigfachen anderen Entzündungsherden, und er bezeichnet diese Dinge direct auch als perivasculäre Abscesse. Als solche fassen wir auch unsere kleinen Herde auf. Wenn wir die aetiologischen Bedingungen, unter denen diese kleinen Herde entstanden sein müssen, ins Auge fassen, so dürfen wir sagen, dass es sich sicher um embolisch bedingte Processe gehandelt hat, Embolieen von der Endocarditis aus, wie solche theils einfacher, theils purulenter Natur sich auch in andern Organen fanden. In völliger Analogie mit den letztgenannten Organveränderungen (Nephritis apostematosa) stehen auch die Herde im Rückenmark; es handelt sich also aller Wahrscheinlichkeit nach bei ihnen um durch multiple infectiöse Embolieen bedingte

1) Friedmann, Zur Lehre, insbesondere zur pathol. Anatomie der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenk. XIV. Seite 137.

2) Bielschowsky, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901. Seiten 10 und 160.

kleinste Abscesse. Dass dabei direct geformte Elemente die Rolle des Entzündungserregers gespielt haben, und nicht Toxine, erscheint wahrscheinlicher. Eine Untersuchung auf Bacillen konnte aber nach Lage der Dinge auch in diesem Fall nicht vorgenommen werden.

Von Abscessen des Centralnervensystems nach Endocarditiden ist nicht viel bekannt. Huguenin¹⁾ hat einen Fall beobachtet, wo bei ulceröser Endocarditis eine multiple Hirnembolie einige kleine bohnengroße encephalitische Abscesse hervorgebracht hatte, neben anderen kleinen nicht entzündlichen Infarcten. Hier haben wir übrigens wieder das Zusammenvorkommen nicht eitriger und eitrig entzündlicher Infarcte, sogar im selben Organ, das wir in unserem Fall, wenn auch in verschiedenen Organen, beobachteten. Gerade für diese endocarditischen Abscesse giebt Wernicke²⁾ die Möglichkeit zu, dass sie sich aus kleinen Herden rother Erweichung entwickeln können, während er, wie wir sahen, sonst ein energischer Gegner dieser Lehre ist.

Einen weiteren Fall von Hirnabscess bei ulceröser Endocarditis beschreibt Martius³⁾; hier handelt es sich um einen isolirten Abscess im linken Scheitel- und Schläfenlappen; hämorrhagischer Infarct in der Milz. Ganz im Einklang mit Wernicke bemerkt Martius zu dem Fall: „Von Interesse ist dagegen der nicht gerade häufig zu beobachtende Uebergang einer rothen Erweichung in Abscessbildung. Was früher als Regel galt, ist zur Ausnahme geworden“. Auch Ziegler (cit. nach Oppenheim) hat sich dieser Auffassung angeschlossen.

Ausser Huguenin und Martius haben auch andere (Weichselbaum, Jürgensen) vereinzelte Beobachtungen endocarditischer Abscesse des Gehirns mitgetheilt; da handelte es sich offenbar immer um grobe Embolien mit nachträglicher Vereiterung des embolisirten Gewebes. Der vorliegende Fall scheint mir dagegen anderer Art zu sein; er legt die Annahme nahe, dass eine solche Abscedirung auch bei metastatischer Entstehung nicht immer auf dem Umwege der rothen Erweichung vor sich zu gehen braucht.

Unter den mir bekannt gewordenen Rückenmarksabscessen ist keiner mit einer gleichen Aetiologie. Ob diese Dinge trotzdem wirklich so selten sind, wie es nach dieser spärlichen Literaturoausbeute, die vielleicht übrigens nicht ganz vollständig ist, scheint? Das würde ja wohl auch dafür sprechen, dass das Centralnervensystem wenigstens für diese Art eitriger Infection recht unempfänglich ist; zwischen den einzelnen

1) Huguenin l. c. S. 659.

2) Wernicke l. c. S. 389.

3) Martius l. c.

Provinzen des Nervensystems bestände da freilich kaum ein Unterschied. Aber es ist doch auch zu berücksichtigen, dass wenigstens so frische und kleine submiliare Abscesse, wie in unserem Falle sehr leicht übersehen werden können, da sie keine klinischen Symptome zu machen brauchen und auch nur bei genauer mikroskopischer Durchmusterung gefunden werden. Auch in unserem Falle kamen sie nur zufälligerweise zum Vorschein, als das Rückenmark wegen der Syringomyelie genauer untersucht wurde. Es handelt sich also auch in unserem Falle um einen Nebenbefund, der mir aber, obwohl ohne klinische Bedeutung interessant genug erschien, um ihn etwas ausführlicher zu besprechen.

Literatur-Verzeichniss.

(Es sind hier nur diejenigen Abhandlungen citirt, in denen über Abscesse des Pons und der Medulla oblongata berichtet wird. Die übrigen Angaben siehe im Text.)

- J. Abercrombie, Pathological and practic. researches on diseases of the brain and spinal cord. III. edit. Edinburgh 1836. p. 103.
- A. Gubler, Mémoire sur les paralysies alternes en général et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance annulaire. Paris, 1859. p. 31. (Fall von Forget.)
- Meynert, Ein Abscess in der Varolsbrücke. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1863. No. 24. S. 428.
- Wendt, Beiträge zur pathol. Anat. des Ohres. Archiv für Heilkunde. 1870. XI. S. 562.
- Raymond, Étude anatom., physiologique et chirurg. sur l'hémichorée, l'hémi-anesthésie et les trembles symptomatiques. Paris 1876. (Fall von May.)
- Bircher, Beobachtungen zur Pathologie des Gehirns. Abscess in der Medull. obl. und im Pons. Schweizer ärztl. Corresp.-Blatt 1881. 4.
- Newton Pitt, On some cerebral lesions. British med. Journ. 1890. I. p. 643.
- Eisenlohr, Ueber Abscesse in der Medulla oblongata. Deutsche medicinische Wochenschr. 1892. S. 111.
- Lorenz, Ein Fall von Abscess im Hinterhirn. Jahrb. der Wiener Krankenanstalten. IV. 2. 1897.
- Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabscess. Wien 1897. S. 164. (Fall von Sorel.)
- Dogliotti, Ascesso del midollo allungato da stafilococchi. Gazet. med. di Torino. 1899. p. 841.
- Schlesinger, Zur Lehre vom Rückenmarksabscess. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. X. S. 410.
- Chiari, Ueber Myelitis suppurativa bei Bronchietasie. Zeitschr. für Heilkunde. 1900. Abth. f. path. Anat. S. 351.
- Collier and Buzzard, Brain. 1901. summer number. XXV. p. 202.

Erklärung der Abbildungen (Taf. V und VI).

Figur 1. Fall I. Photographie eines Wolterspräparates. Höhe des distalen Endes des Quintuskerngebietes. In der Brücke die letzten Abducenswurzeln. Grösste Ausdehnung des Abscesses.

Figur 2. Fall I. Photographie eines Wolterspräparates. Höhe unmittelbar cerebralwärts vom Quintuskerngebiet. Abscess spalt- und buchtenförmig. An der Grenze zwischen linker dorsaler und ventraler Brückenlage nahe der Medianlinie ein Defect im Präparat, der artefiziell ist.

Figur 3. Fall I. Photographie eines Wolterspräparates. Höhe der beginnenden Trochleariskreuzung. Abscess stark verkleinert, rundlich.

Figur 4. Fall I. Stück des Abscesses und seiner Umgebung; unvermittelter Uebergang zwischen gesundem und krankem Gewebe. Alau-Hämatoxylin-van Gieson-Färbung. Vergr. Zeiss. Ocul. 2. Obj. A.

Figur 5. Fall I. Stück des Abscesses und seiner Umgebung. Allmäliger Uebergang vom kranken zum gesunden Gewebe. Dieselbe Vergrösserung und Färbung wie bei Figur 4.

Figur 6. Fall I. Grenze des Abscesses. Marchi-Präparat mit van Gieson-Nachfärbung. Vergr. wie bei Figur 4.

Figur 7. Fall I. Stelle aus einer Erweichungszone. Verschiedene Zellformen. Färbung wie Fig. 4. Vergr. Zeiss, Immersion. Apochromat. 16. Compens.-Ocul. 8.

Figur 8. Fall I. Aehnliche Stelle wie Figur 7. Verschiedene Zellformen (Körnchenzellen etc.). Färbung: Marchi-Präparat, van Gieson-Nachfärbung. Vergrösserung wie Figur 7.

Figur 9. Fall II. Kleinzelliger Herd und Blutung in der grauen Substanz des Lendenmarks. Längsschnitt. Färbung und Vergrösserung wie bei Figur 4.

Figur 10. Fall II. Kleinzelliger Herd in der weissen Substanz (Seitenstrang der Lendenanschwellung). Färbung und Vergrösserung wie bei Figur 4.



Fig. 1

Fig. 1



Fig. 2.



Fig. 3.

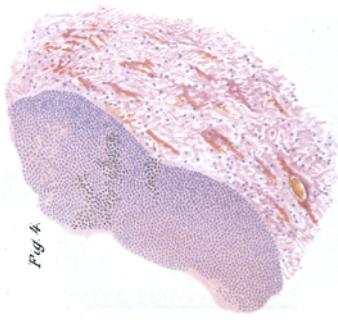


Fig. 5.



Fig. 6.

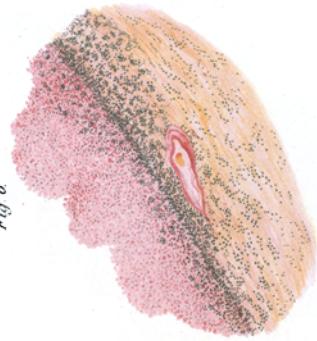


Fig. 7.



Fig. 10.

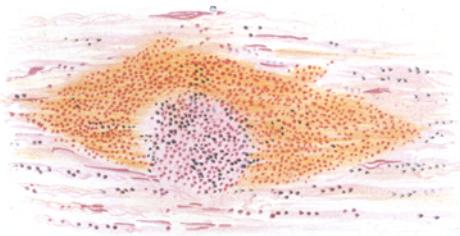


Fig. 9.

