

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle.
[Direktor: Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. Anton.])

Bulbäre Symptome und Erscheinungen bei Hirndruck.

Von

Lothar Ziegelroth.

(Eingegangen am 16. Juni 1924.)

Das Problem des Hirndrucks, das heißt des pathologisch gesteigerten Hirndrucks, das schon seit langer Zeit die medizinische Forschung beschäftigt und in den letzten Jahren und Jahrzehnten besonders auch von chirurgischer Seite in Angriff genommen wurde, ist von einer restlosen Klärung doch noch recht weit entfernt. Eine neue Ära der Hirndruckforschung wurde allerdings eingeleitet einmal durch die Arbeiten *Antons* im Verein mit *Bramann*, *Schmieden* und *Völcker* über neue operative Methoden zur Druckentlastung des Gehirns, andererseits durch die Publikationen *Reichhardts* über die physikalischen Untersuchungen des Gehirns und der Schädelhöhle. Aber, wie besonders die 1918 erschienene Arbeit von *Breslauer* und auch Veröffentlichungen aus den letzten Jahren zeigen, ist das Hirndruckproblem noch immer Gegenstand lebhafter Meinungsverschiedenheiten.

Definition und Symptomatologie des Hirndrucks sind ja so ziemlich unumstritten; Hirndruck besteht nach *Reichhardt* dann, wenn „ein Mißverhältnis zwischen verfügbarem Schädelinnenraum und dem, was darin enthalten ist, vorliegt“. Ferner, daß das Hauptsymptom des gesteigerten intrakraniellen Druckes am Lebenden die Stauungspapille und an der Leiche die Osteoporose des Schäeldaches ist, wird kaum jemand bestreiten können, wenn auch diese beiden Symptome natürlich bei „akuten“ Hirndrucksteigerungen nicht immer gefunden zu werden brauchen.

Auf die sich widersprechenden Auffassungen über das eigentliche Wesen, die Entstehungsarten des Hirndrucks, muß ich nun kurz eingehen, um die Rolle und Stellung der Medulla oblongata, ja des ganzen subtentorialen Raumes bei allen diesbezüglichen Fragestellungen besser beleuchten zu können. Ich halte mich dabei vielfach an die ausführliche Abhandlung *Hauptmanns* („Über den Hirndruck“, Allgemeine Chirurgie der Hirnkrankheiten. 1914), selbstverständlich unter Berücksichtigung der neueren Arbeiten.

In den letzten Jahren vor dem Kriege standen zwei Theorien über das Wesen des Hirndrucks im Vordergrund aller Fragestellungen: die einen sahen Wesen und Ursache des gesteigerten Hirndrucks in einer reinen Zirkulationsstörung, die anderen meinten, es handele sich in der Hauptsache um eine direkte Kompression der Hirnsubstanz. Nachdem die Theorie der Zirkulationsstörung lange Zeit die vorherrschende gewesen war, wurde in letzter Zeit die Kompressionstheorie wieder in den Vordergrund gerückt (*Breslauer*). Einig ist man sich in jedem Falle aber darüber, daß der Liquor cerebrospinalis in seiner ganzen Mechanik eine große Rolle spielt beim Zustandekommen des gesteigerten Hirndrucks. Aber auch über die Herkunft dieses so wichtigen Faktors ist man sich nicht ganz klar, auch hier haben wir in der Hauptsache wieder zwei Theorien: nach *Luschkas* 1855 aufgestellter Theorie ist der Liquor ein Produkt der *Plexus chorioidei*, und *Quincke* und viele neuere Autoren sind derselben Ansicht; nach *Lewandowsky* stammt der Liquor aus den Gefäßen und der Substanz des Nervensystems selbst. Die Wahrheit liegt vielleicht in der Mitte, jedenfalls spielen aber wohl die *Plexus chorioidei*, die nach *Anton* nicht nur Gefäßkonvolute sind, sondern auch eine Schicht von Zellen haben, die Abkömmlinge des Neuroepithels sind, eine große Rolle für die Liquorsekretion. *Anton* sagt wörtlich: „Die Absonderung der *Plexus* entscheidet über die Menge, wahrscheinlich auch über die Qualität des Liquor cerebrospinalis und liefert damit den variablen und doch sehr wirksamen Bestandteil der Komponenten des intrakraniellen Druckes.“ Eine genaue Schilderung der Mechanik des Liquor cerebrospinalis, worüber ja umfangreiche Studien vorliegen, würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten. Erinnert sei nur an die Forschungen *Grasheys* und *Proppings*, ferner an die neueren Untersuchungen *Graf Hallers*. Jedenfalls geht aus allen diesen Arbeiten hervor, daß der interessanteste Punkt bei der Liquormechanik zweifellos die *Cisterna cerebello-medullaris*, bzw. das *Foramen occipitale magnum* mit seiner Umgebung ist. Betont sei, daß viele Autoren dort einen negativen, 0- oder jedenfalls geringeren Druck annehmen als in der übrigen Schädelhöhle. Von Wichtigkeit ist hier besonders auch die erst kürzlich erschienene Arbeit von *Eskuchen*. Jedenfalls spielt in der gesamten Physiologie und Pathologie des Liquor- und Hirndrucks die hintere Schädelgrube mit ihren Gebilden eine besonders große Rolle. Daß reine Liquorvermehrung klinisch und anatomisch Hirndruck erzeugen kann, ist klar, und auch bei *Tumor cerebri*, der häufigsten Ursache für Hirndruck, findet man ja sehr oft Vermehrung des Liquor cerebralis.

Wie kommt es nun aber bei Druckvermehrung zur Schädigung des Gehirns? Nach dem von *Burrow* 1846 entdeckten grundlegenden Gesetz von der Konstanz des Schädelinhaltts muß bei Vermehrung eines Teiles

der drei den Schädelinhalt ausmachenden Komponenten: Liquor, Blut und Hirnsubstanz, ein anderer Teil ausweichen. Blut und Hirnsubstanz kommen weniger in Frage, wenn auch von letzterer „der äußerste Vorposten des Gehirns, Medulla oblongata und Kleinhirn“, ausweichen und in das große Hinterhauptsloch teilweise oder ganz hineingepreßt werden können, wie zuerst *Chiari* und *Schwalbe* dargetan haben.

Meist aber wird also der Liquor ausweichen, wenn es bei Vermehrung der Bestandteile des Schädelinhals nicht zur Raumbeschränkung kommen soll. Er tut das auch in weitgehendem Maße, woher sich die bei manchen sehr großen Hirntumoren nur geringen oder erst sehr spät auftretenden Drucksymptome erklären. Kommt es nun durch das Ausweichen des Liquors zu einer Kompression des Gehirns und löst diese die Drucksymptome aus? *Bergmann* und seine Schule stellte zunächst die Kompressibilität des Gehirns überhaupt in Abrede, *Adamkiewicz* vertrat scharf die gegenteilige Auffassung. *Bergmann* selbst sagte dann später, daß sich das Gehirn „wie ein Schwamm“ ausdrücken lasse. *Hauptmann* unterscheidet danach eine Kompressibilität der Hirnsubstanz, die er ablehnt, von einer Kompressibilität des Gehirns als Organ, die er zugibt. Die gegensätzliche Auffassung der beiden Haupt-Hirndrucktheorien, der Kompressions- und der Zirkulationstheorie, beruhte nun aber im wesentlichen darauf, daß die eine die Kompressibilität des Gehirns ablehnte, die andere sich für sie einsetzte. *Breslauer* aber erkennt einen wesentlichen Unterschied zwischen Kompressions- und Zirkulationstheorie überhaupt nicht an, und meint, die Unterscheidung *Hauptmanns* von Hirnsubstanz und Gehirn als Organ ablehnen zu müssen. Doch wenn er als das beiden Theorien Gemeinsame die Ernährungsstörung des Gewebes betont, verkennt er damit etwas m. E. das Wesen der mechanischen Theorie, wie sie in bewußtem Gegensatz zu der lange herrschenden Zirkulationstheorie besonders von *Sauerbruch* und seiner Schule herausgearbeitet wurde. Denn *Sauerbruch* und mit ihm *Hauptmann* sehen das Wesen des Hirndrucks in einer direkten, mechanischen Schädigung des funktionstragenden nervösen Gewebes durch den raumbeengenden Prozeß und seine Folgen. Es kommt, wie *Hauptmann* wörtlich sagt, „... durch den Druck zu Störung der einzelnen nervösen Elementarorganismen in ihrer gegenseitigen Lagerung, zu Zerrung, Biegung, Quetschung“. Während die Urheber und Verteidiger der Zirkulationstheorie die Hirndrucksymptome durch reine zirkulatorische Schädigung erklären wollen.

Breslauer nimmt nun die Untersuchungen der Autoren der letztgenannten Theorie zum Ausgangspunkt seiner Arbeit, auf die ich hier doch noch kurz eingehen muß. Experimentell kommt er zu der Auffassung, daß zwar die Hirngefäße dem allgemeinen Vasomotorenzentrum im verlängerten Mark nicht unterstehen, aber doch wohl nervösen Ein-

flüssen gehorchen, jedoch nicht gleichmäßig mit den übrigen Körpergefäßten reagieren. Die Möglichkeit aktiven Reagierens der Hirngefäße auf verschiedenerlei Einflüsse betont er dann ausdrücklich. Die Vorgänge beim pathologisch gesteigerten Hirndruck denkt er sich folgendermaßen: die Wirkung eines raumbeengenden Prozesses wird erst ausgeglichen durch ein Ausweichen des Liquors. Dem aber ist ein Ziel gesetzt durch Ansteigen des Druckes in der Schädelrückgrathöhle, wodurch dann schließlich das Kleinhirn ventilartig in das Foramen occipitale magnum hineingepreßt wird. Vorher aber kommt es schon zu Druckwirkung auf das Gehirn und seine Zirkulation. Das erste ist die Kompression der Venen, auch der Sinus, also eine venöse Stauung, es folgt Zusammendrücken der Capillaren und schließlich auch der Arterien, also Anämie. Bei der außerordentlichen Empfindlichkeit der lebenswichtigen Zentren in der Medulla oblongata gegen Anämie würde in diesem Stadium der sofortige Tod erfolgen, wenn nicht jetzt eine wunderbare Kompensationsvorrichtung zur Wirkung gelangen würde. Die Anämie bedeutet nämlich einen Reiz für das Vasomotorenzentrum, es kommt zur Blutdrucksteigerung, die bald die Höhe des Hirndrucks übersteigt, dieser wird gleichsam durch jene überwunden, das Leben ist nicht mehr unmittelbar bedroht. Bei Besserung der Sauerstoffversorgung läßt aber der Reiz für das Vasomotorenzentrum nach, der Blutdruck sinkt wieder unter die Höhe des Hirndrucks, es kommt wieder zu Anämie und neuem Manifestwerden der Hirndrucksymptome. Die Folge ist abermals Reiz des Vasomotorenzentrums und erneuter Anstieg des Blutdrucks, ein Kreislauf, die sog. *Traube-Heringschen Wellen!* Sobald nun aber der Blutdruck den Hirndruck nicht mehr überwinden kann, tritt dauernde Schädigung der nervösen Substanz und schließlich der Exitus ein.

Weiterhin bespricht dann der genannte Autor die Verhältnisse bei Großhirntumoren und kommt zur Frage: warum z. B. eine Stirnhirngeschwulst das eine Mal Hirndrucksymptome hervorruft, das andere Mal keine? Bei vielen Hirntumoren tritt Raumbeschränkung erst nach dem Entstehen eines Hydrocephalus auf, und dieser sekundäre Hydrocephalus ist also in diesem Falle letzten Endes die Ursache für die Raumbeschränkung, den „Hirndruck“. Als Ursache des Hydrocephalus bei Tumoren nimmt *Breslauer* in der Hauptsache den, wie er sagt, „biologischen“ Reiz des Tumors auf das Gehirn an (schon 1911 äußerte übrigens *Reichhardt* eine ähnliche Ansicht). Wie aber soll man sich nun die Fälle erklären, wo ein relativ kleiner Tumor stärkste Hirndruckscheinungen auslöst, ohne daß eine sekundäre Liquorvermehrung zu finden ist? Da sind nun die Untersuchungen und Berechnungen *Reichhardts* von großer Bedeutung. Dieser Forscher hat ja zum ersten Male den Begriff der „Hirnschwellung“ aufgestellt und deutlich charakteri-

siert und, gestützt auf die jahrelangen systematischen *Riegerschen* Forschungen auf die Wichtigkeit der *physikalischen* Hirnuntersuchung hingewiesen. Er hat das Hirngewicht in Beziehung gesetzt zu der Größe des Schädelinnenraums und als Normalzahl für die Differenz zwischen Schädelinnenraum ohne Dura und Hirngewicht etwa 10% festgestellt. Bei wesentlicher Herabsetzung dieses Wertes etwa unter 8% bei Erwachsenen, und wenn weder abnorme Flüssigkeitsvermehrung noch auch histologische Veränderungen die Zunahme des Schädelinhaltts ohne weiteres erklären können, nimmt *Reichhardt* „Hirnschwellung“ an. Als Ursache der Hirnschwellung, oder vielmehr als Krankheiten, bei denen sie sich als Symptom findet, führt *Reichhardt* dreierlei an: 1. akute Infektionen und Intoxikationen, 2. Hirngeschwülste und 3. Epilepsie und Katatonie. Klinisch in Erscheinung tritt das physikalische Symptom der Hirnschwellung in der Hauptsache durch Hirndrucksymptome. Und zwar, und das ist besonders wichtig, hat nach *Reichhardt* vor allem die Erkrankung der Rautenhirngegend einen vorzüglichen Einfluß auf die Entstehung von Hirnschwellung. Er folgert daraus, daß eine Lokalerkrankung des Rautenhirns für die gesamte Großhirnfunktion von Bedeutung werden kann. Auch auf plötzliche Todesfälle, die meist auf „Herz- und Atmungslähmung“ zurückgeführt werden, weist *R.* in diesem Zusammenhang hin. Worauf es mir ankommt, ist jedenfalls das, daß der genannte Forscher zum ersten Male auf Einflüsse, die von älteren, „niederen“ Hirnteilen, von Stammhirnteilen auf jüngere, funktionell höhere Stationen und Zellen des Großhirns ausgeübt werden, aufmerksam macht.

In diesem Zusammenhange ist auch die Frage der Krampfkrankheiten, vor allem der sog. genuinen Epilepsie, von großer Bedeutung. Wenn man die Befunde *Reichhardts* von Hirnschwellung bei Epileptikern nebst den erwähnten Anschauungen über die Bedeutung des Rautenhirns zusammenhält mit den zahlreichen Röntgenbefunden *Antons* von Ausweitung des subtentorialen Raumes, Vergrößerung des Kleinhirnprofils bei Epileptikern, so wird man ja ohne weiteres hingelenkt auf das Problem von Einflüssen der subtentorialen Gebilde auf das übrige, speziell das Großhirn. Wahrscheinlich sendet nicht nur das Großhirn seine Befehle und Einflüsse zu den niederen Zentren des Hirnstammes und dessen Bahnen, auch umgekehrt führt wohl ein Weg, von unten nach oben gehen sicher zahlreiche Strömungen und Reize, mit zwingender, elementarer Gewalt die Herrschaft des Großhirns durchbrechend. — Bei allen Erörterungen über die Entstehungsweise des Hirndrucks dürfen wir also die Tatsache nicht aus dem Auge lassen, daß die *Medulla oblongata*, vielleicht das Subtentorium in seiner Gesamtheit, eine große Rolle spielt bei heute zum Teil noch rätselhaften Vorgängen, die aber zweifellos eine Beziehung zum Hirndruck haben.

Was nun die klinischen Hirndrucksymptome betrifft, so werden wir auch alsgleich auf das verlängerte Mark hingewiesen. *Breslauer* hat zunächst sicher recht, wenn er sagt, daß die meisten Autoren unter Allgemeinerscheinungen des Hirndrucks nur Lokalerscheinungen von seiten der Medulla oblongata verstehen. In der Tat sind die sog. klassischen Hirndrucksymptome ja nur Symptome der Schädigung des verlängerten Markes, d. h. die bekannten Erscheinungen von seiten der Atmung, der Herztätigkeit und das Symptom des Erbrechens. Man kann natürlich nicht aus diesen „Lokalsymptomen“ der Medulla oblongata auf „Lokalhirndruck“ schließen, ebensowenig wie man aus ihnen überhaupt lokalisatorische Schlüsse für den Sitz des primär raumbeengenden Prozesses ziehen kann. Wir sehen also, daß die sog. klassischen Hirndrucksymptome wohl in der Hauptsache durch Schädigung der bulbären Zentren hervorgerufen werden, des Atemzentrums, des Brechzentrums, des Vaguszentrums usw. Wie ist das zu erklären? Sicher besitzt wohl, wie viele Autoren annehmen, das verlängerte Mark eine besonders große Druckempfindlichkeit, während z. B. die Großhirnrinde sich zunächst ziemlich resistent gegen Druckwirkung verhält. Plötzliche Todesfälle bei Hirndruck, deren Sektion, wie *Kluge* nach *Anton*, *Chiari* und *Schwalbe* beschreibt, ein Hineingepreßtsein von Kleinhirnteilen und der Medulla oblongata in das Foramen occipitale magnum ergab, sind wohl sicher zurückzuführen auf unmittelbare Druckschädigung der eingeklemmten bulbären Zentren bei unwillkürlichen Bewegungen des Kranken. Die von *Kluge* publizierten Fälle lassen an dieser Erklärung eigentlich keinen Zweifel. Es spricht dies also für die *peinliche Druckempfindlichkeit* der in der Medulla oblongata konzentrierten lebenswichtigen Zentren. Wenn man ferner daran denkt, daß unter normalen Verhältnissen der Flüssigkeitsdruck, unter dem die Medulla oblongata steht, ein ziemlich geringer, bzw. sogar negativer ist, so kann man sich schon aus diesem Grunde ganz gut vorstellen, daß ein Überdruck in der hinteren Schädelgrube besonders verheerende Wirkungen haben muß.

Auch *Breslauer* betont diese Sonderstellung der hinteren Schädelgrube ganz ausdrücklich. Auch die Möglichkeit der Abhängigkeit der Hirnschwellung von der hinteren Schädelgrube deutet er an, und man kann ihm durchaus zustimmen, wenn er den gewaltigen Einfluß der hinteren Schädelgrube auf das gesamte intrakranielle Geschehen bei Hirndruck zurückführt auf Einflüsse von seiten des verlängerten Markes. Jedenfalls geht aus dem bisher Gesagten wohl klar die große Bedeutung des verlängerten Markes bei Hirndruck hervor.

Es lag daher auf der Hand, danach zu forschen, ob nicht bei pathologisch gesteigertem Hirndruck auch andere Symptome von seiten der Medulla oblongata zu finden sind. Oder es wäre vielmehr eigenartig,

wenn dies nicht der Fall wäre. Merkwürdigerweise finden sich in der Literatur darüber nur spärliche Angaben. Unter „bulbären Erscheinungen“ bei Hirndruck verstehe ich in diesem Zusammenhange alle Symptome, die durch Läsion der bulbären Zentren ausgelöst werden, und zwar abzüglich der bereits erwähnten sog. klassischen Hirndrucksymptome. Ich meine also Erscheinungen, wie wir sie bei der progressiven Bulbärparalyse haben, d. h. Schluckstörungen, Erschwerung der Sprache im Sinne von artikulatorischer Sprachstörung, ferner isolierte Kernläsion des Hypoglossus geringeren Grades, die allerdings ziemlich schwer von infranucleären peripheren Lähmungen oder Schädigungen der Nerven zu unterscheiden sind. Nicht leicht ist diese Entscheidung auch bei peripheren Paresen des N. facialis, und ebenfalls bei Ausfallserscheinungen des N. oculomotorius ist die Entscheidung: „Kernläsion“ nicht so einfach. In vielen Fällen wird es sich bei Augenmuskellähmungen, besonders bei einseitigen, um Schädigung des Nervenstamms in seinem Verlaufe über die Schädelbasis handeln. Jedoch auch durch Stammläsion können Lähmungen eines oder einzelner der äußeren Augenmuskeln vorkommen. Die Augensymptome bei Hirndruck bilden indes ein Sonderproblem von großem Umfang. — Bei einseitiger Abducensparese wird wohl stets eine Läsion des Nervenstamms in seinem intrakraniellen Verlauf vorliegen. Sehr vorsichtig wird man ferner sein müssen mit der Beurteilung von Symptomen seitens des N. trigeminus, weil seine Äste natürlich in ihrem Verlaufe vor allem in Schädelrücken besonders leicht Druckschädigungen ausgesetzt sind, doch wird man vielleicht sensible Gesichtslähmung als ein Kernsymptom ansehen können. Wichtiger jedoch als solche Erscheinungen seitens einzelner Hirnnerven sind weitere „Allgemeinsymptome“ der Medulla oblongata, nach denen man bei Hirndruck forschen muß. Das sind einerseits vasomotorische Störungen, andererseits plötzliche Todesfälle, die man sicher auf Alteration der gesamten lebenswichtigen bulbären Zentren zurückführen muß. Schließlich auch plötzlich auftretende, „unmotivierte“ Temperatursteigerungen bei Hirndruck, auf die übrigens auch *Hauptmann* als auf Reizerscheinungen der Medulla oblongata ganz kurz hinweist. Ein anderes Symptom muß ich ferner noch erwähnen, das sich bei Hirndruck relativ häufig findet, die Störung bzw. Aufhebung der mimischen Automatie. Diese „Mimiklosigkeit“ kann ja teilweise vorgetäuscht werden durch doppelseitige Facialisparesen, aber wir werden sehen, daß es Fälle gibt, wo nur ganz begrenzte Facialisläsion vorliegt, und doch eine auffällige Starre der Mimik vorhanden ist. Nun gibt es eine Krankheit, bei der die mimische Starre ein besonders ausgeprägtes Symptom bildet, ich meine die Encephalitis epidemica nach Grippe. Bei dieser Erkrankung handelt es sich ja um ein Eindringen und sich Festsetzen der Erreger und um dadurch hervorgerufene entzündliche Veränderungen in den großen

Stammganglien, dem Linsenkern, Sehhügel und Streifenbügel. Aber man kann sich nur schwer eine direkte Schädigung dieser Hirnteile bei oder durch gesteigerten Hirndruck vorstellen und erklären. Wenn man sich jedoch den entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang zwischen Medulla oblongata und Stammganglien vor Augen hält, erscheint es gar nicht so wunderbar, daß bei vorwiegender Schädigung des Myelencephalon, und es handelt sich bei Hirndruck sehr oft um eine solche, auch der nächsthöhere, mit ihm entwicklungsgeschichtlich so eng zusammenhängende Hirnteil mit betroffen wird. Wir wollen also ruhig einmal die Störungen der mimischen Automatie unter dem Gesichtspunkt des Zusammenhangs mit solchen des verlängerten Markes betrachten und unser Augenmerk bei Schilderung der Casuistik darauf richten. Erwähnen möchte ich schließlich noch die Frage der epileptiformen Krämpfe und darauf hinweisen, daß sich Crampi ziemlich häufig bei gesteigertem Hirndruck finden, wobei schon hier die Möglichkeit des Zusammenhangs mit den Druckverhältnissen im Gebiet der hinteren Schädelgrube hervorgehoben sei.

Das Symptom der Geschmacksstörung schließlich wird nur selten eine bulbäre Erscheinung sein, meist liegt wohl eine Facialisläsion vor auf dem Gebiet zwischen Ganglion geniculi und Einmündung der Chorda tympani. Wenn allerdings die Störung das hintere Zungendrittel betrifft, liegt die Ursache in einer Läsion des N. glossopharyngeus, und diese kann natürlich durchaus auf eine Kernschädigung zurückzuführen sein. Zusammenfassend läßt sich also sagen: beim Forschen nach bulbären Erscheinungen bei Hirndruck ist vor allem festzustellen, ob außer den erwähnten klassischen Hirndrucksymptomen sich finden: Schluckstörungen, artikulatorische Sprachbehinderung, Fälle von plötzlich erfolgtem Exitus, vasomotorische Erscheinungen, „unmotivierte“ Temperaturerhöhungen. Zu achten ist ferner auf Augenmuskel- und Pupillenstörungen; schließlich noch auf Störungen der mimischen Automatie und Krämpfe, außerdem wären noch Geschmacksausfälle zu berücksichtigen. Betont werden muß aber, daß auch Ausfallserscheinungen von seiten des N. trigeminus und facialis, wenn sie nicht supranuklear bedingt sind, nuklearer Genese sein können, was sich, besonders beim Facialis, mit einer gewissen Sicherheit feststellen läßt. Es ist ja nicht einzusehen, warum bei Hirndruck, als dessen Indikator man ja die Medulla oblongata angesprochen hat, nicht schließlich alle Schädigungen von Hirnnerven auf Kernaffektionen beruhen können. Dies die Richtlinien, nach denen ich bei der Auswahl und Bewertung der Casuistik verfahren bin.

Was aber zunächst die Literatur betrifft, so findet sich in der Arbeit von *Pötzl* und *Schüller* über „letale Hirnschwellung bei Syphilis“ der Fall einer 33jährigen Frau, auf den ich hier kurz eingehen muß: Luetisch

infizierte Patientin, die mit therapeutischen Hg-Dosen behandelt wurde. Es werden bei ihr zunächst Krampfanfälle beobachtet, Sprachverwirrtheit und delirante Züge. Nach zweimaliger Quecksilberinjektion auffallende Verschlimmerung, deutlich dysarthrische Erscheinungen, ferner Mimiklosigkeit und Schluckstörungen. Es folgte tiefes Coma, Temperaturanstieg bis 41,8 und Exitus. Die Lumbalpunktion hatte einen Druck von 400 Millimeter Wasser ergeben, Nonne-Apelt war stark positiv, Wa.R. negativ, im Zellpräparat 10—12 Zellen. — *Obduktion*: starke Schwellung des Gehirns, Seichtheit der Furchen, Abplattung der Windungen, starkes Ödem im Marklager; im Linsenkern der linken Hemisphäre, der im ganzen matsch und geschwollen ist, im Nucleus caudatus, Globus pallidus und Putamen links zahlreich punktförmige Blutungen. Mikroskopisch, auch in den teilweise stark veränderten Rindenpartien, das Bild der akuten Encephalitis haemorrhagica. Die Autoren fassen diese zum Tode führende, mit Hirnschwellung (nach ihrer Ansicht!) einhergehende entzündliche Erkrankung nicht alsluetisch auf, sondern als toxische Wirkung des Quecksilbers auf ein Hg-überempfindliches Gehirn, das im übrigen durch Residuen von luetischer Schädelknochen- und Ependymerkrankung sowie meningealer Reizung zur Hirnschwellung disponiert gewesen sei. Wesentlich ist, daß, wie auch die Autoren erwähnen, der erhöhte Liquordruck von 400 auf gleichfalls erhöhten Hirndruck schließen läßt. Wenn Pötzl und Schüller nun die Krampfanfälle auf toxische Ursachen, toxische Hyperämie zurückführen, kann man das gelten lassen. Sie unterlassen es aber, auf die so deutlich ausgeprägten bulbären Symptome hinzuweisen: die Dysarthrie, die Schluckstörung und die anteletale Steigerung der Körpertemperatur. Eine Übererregung des Vagussystems, eine Vagotonie also, geben die Autoren in diesem Falle auch zu, und beziehen auf diese die im Blutbild gefundene Eosinophilie. Am Schluß erwähnen sie die Möglichkeit von Beziehungen zwischen den Vagusreizerscheinungen und der Hirnschwellung, „da ja auch die Plexussekretion dem autonomen Nervensystem unterstehe.“ Die Plexus imponieren ja in ihrer Korrelation durchaus als Drüsen, wie auch ihre in Hypersekretion bestehende Reaktion auf gewisse Gifte zeigt (Anton). Den der „akuten Hirnschwellung“ zugrunde liegenden Prozeß sehen sie ganz allgemein in einer Überempfindlichkeitsreaktion des Organismus. Die Sprachstörung wird, obwohl außer von Sprachverwirrtheit ausdrücklich von dysarthrischen Störungen die Rede war, ausschließlich als „Mittelding zwischen sensorischer Aphasie und Sprachverwirrtheit“ bezeichnet. (Pseudaphasische Verworrenheit nach Meynert.) Alle diese Deutungsversuche scheinen mir reichlich gesucht. Warum soll denn die Dysarthrie keine Erscheinung von seiten der Medulla oblongata sein? Auf die Schluckstörung legen die Autoren anscheinend gar keinen Wert! Die Mimiklosigkeit ist ja hier ohne wei-

teres durch die entzündlichen Vorgänge in den Stammganglien erklärt. Die Auffassung der „Hirnschwellung“ als Folge einer Überempfindlichkeitsreaktion läßt sich stark anzweifeln, und ich möchte eher mit *Reichhardt*, zumal ausdrücklich „starkes Ödem im Marklager“ angegeben wird, die ganze Volumvergrößerung des Gehirns in diesem Falle als wenigstens teilweise ödematös auf toxischer Grundlage auffassen. Daß der Vaguskern, ja daß die ganze Medulla oblongata im erwähnten Falle mit verantwortlich zu machen ist als der Sitz der Ursache für die unmittelbar bedrohlichen Symptome, halte ich für sehr wahrscheinlich. Das Primäre war wohl eine entzündliche Läsion der basalen Ganglien-gebiete, dann kam es zu toxischem Ödem und Hirndruck, der sich besonders schädigend auf die bulbären Zentren auswirkte. Von dort aus gingen wahrscheinlich wieder rückläufige Reize, die eine weitere Steigerung des intrakraniellen Drucks bewirkten, vielleicht auch echte Hirnschwellung, vielleicht einfache Liquorvermehrung durch Vagusreiz. Ja vielleicht sind sogar die Krampfanfälle mit auf Einwirkungen des verlängerten Markes zurückzuführen.

Ferner ist es *Kluge*, der an der Hand von zwei Fällen auf eine sehr interessante Tatsache hinweist, die bei Hirndruck die ausschlaggebende und verhängnisvolle Rolle der Medulla oblongata dartut. Er schildert nämlich in diesen Fällen, wie bei ihnen der Exitus letalis ganz plötzlich und unerwartet eintrat; bei dem einen wurde der Tod zunächst gar nicht bemerkt, der andere starb am Morgen unmittelbar nach dem Erwachen. Die Sektion ergab nun in beiden Fällen einen hochinteressanten Befund: die hintere Schädelgrube war stark erweitert, ebenso das Foramen occipitale magnum, in dem beidemal drei Fingerspitzen Platz fanden. Die Weichteile, vor allem die Membrana atlanto-occipitalis mit den darüber liegenden Gebilden, waren gleichfalls stark ausgeweitet, Atlas und Occiput auseinandergedrängt. Durch das erweiterte Foramen magnum aber in den oben so weiten, sich nach unten trichterartig verengenden oberen Teil des Spinalkanals, war fast die ganze Medulla oblongata samt Teilen des Kleinhirns hineingepreßt. — Der plötzliche Tod erklärt sich nach *Kluge* so, daß durch eine Zufallsbewegung, besonders unbewußt nach dem Erwachen, es zu einer ausgiebigen Verschiebung zwischen Occiput und Atlas kam, und die nur unter einer recht dünnen Schicht von Weichteilen (*Poirier*) liegende Medulla oblongata zusammengedrückt wurde, wodurch es zu einer schweren Schädigung der lebenswichtigen, sehr empfindlichen bulbären Zentren kam, die den sofortigen Tod zur Folge hatte. Also auch hier eine wichtige bulbäre Erscheinung bei Hirndruck: der plötzlich eintretende Exitus. Als Ursache für den vorhandenen anatomischen Befund mißt *Kluge* in seinen Fällen wenigstens der Druckwirkung eine erheblich größere Bedeutung bei, als das *Schwalbe* in seinen Fällen getan hat.

Von großem Wert sind in diesem Zusammenhange auch die anatomischen Befunde von *Mihalkowicz* und *Graf Spee* über die hintere Schädelgrube, die *Kluge* ausführlich erwähnt. Aus ihnen geht hervor, daß sich in der hinteren Schädelgrube der tiefste Punkt des gesamten Schädelinnern befindet, und daß gerade um das Foramen magnum herum der Schädel oft als besonders dünn festzustellen ist. — Auch aus diesen Fällen geht also hervor, wie der Hirndruck im besonderen Maße die Gebilde der hinteren Schädelgrube in Mitleidenschaft zu ziehen vermag.

Weiteres, wenn auch sehr geringes Material zur Frage der bulbären Erscheinungen bei Hirndruck, findet sich in der Arbeit von *Hoeßly* über das Verhalten der Pupillen bei traumatischem Hirndruck. Aus seiner ziemlich großen Casuistik kann man ersehen, daß in den meisten Fällen von traumatischem Hirndruck außer den Pupillenstörungen, die der Autor bei einseitigem Vorhandensein auf Funktionsstörung des N. oculomotorius zurückführt, auch noch andere Hirnnervensymptome vorhanden waren; und zwar finden sich in zahlreichen Fällen deutliche periphere Facialisparesen, außerdem auch noch andere Augenmuskelstörungen, fast stets von seiten des N. oculomotorius. Nun kann ja natürlich der Stamm des Nerven durch „Verschiebung“ der Hemisphäre auf der Seite des druckerzeugenden Agens gezerrt sein und dadurch die Ausfallserscheinung hervorgerufen werden, wie *Hoeßly* annimmt. Aber es erscheint mir diese Erklärung doch etwas gezwungen. Sollte nicht auch hier der „lokale“ Hirndruck sich fortgepflanzt und besonders ausgewirkt haben auf die hintere Schädelgrube und dort, sei es durch Läsion des Nerven nach seinem Austritt oder durch Schädigung der Kerne bzw. von Teilen derselben sowohl die Pupillen- wie auch die anderen Augenmuskelsymptome und Ausfallserscheinungen von seiten des N. facialis hervorgerufen haben? Wie wir noch sehen werden, sind die beiden erwähnten Nerven bei Hirndruck stets besonders gefährdet. Bei „allgemeinem“ Hirndruck kommt *Hoeßly* auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, daß hier die Erweiterung der Pupille auf Reizung des N. sympathicus beruhe, einhergehend mit einer antagonistischen Erschlaffung des Oculomotorius-Tonus. Theoretisch ist es aber doch recht schwer einzusehen, weshalb beim „allgemeinen“ Hirndruck die Pupillenerscheinungen andere Ursachen haben sollen, als beim „lokalen“, der doch fast stets fließende Übergänge zum „allgemeinen“ zeigt. Es ist ja möglich, daß auch vasomotorische Einflüsse hier mitspielen; auf jeden Fall wird es nötig sein, dieses Problem noch weiter scharf zu klären und auf die Stellung der *Medulla oblongata* dabei besonders scharf zu achten.

Ich komme nun zur Mitteilung des von mir gesammelten Materials. Die Fälle stammen sämtlich aus der Psychiatrischen und Nervenklinik

der Universität Halle. Es sind zwar verschiedenartige Erkrankungen, die das gesamte, 60 Fälle umfassende Material ausmachen, allen gemeinsam aber ist der pathologisch gesteigerte Hirndruck. Bot der betreffende Kranke nicht mindestens eins von den „klassischen“ Hirndrucksymptomen, so schied er von vornherein von der Betrachtung aus. Der größte Wert wurde naturgemäß auf die objektiv wahrnehmbaren Druckerscheinungen gelegt, also am Lebenden in der Hauptsache Stauungspapille. Ferner bei evtl. Operationen gefundene erhöhte Spannung des Schädelinhalt. Auch besonders stark erhöhter Lumbaldruck ohne erhebliche entzündliche Erscheinungen wurde z. T. als Kriterium mitverwandt. Auf die anderen, auch vorwiegend bei erhöhtem Hirndruck zu beobachtendem Zeichen, wie Bradykardie, Erbrechen, Kopfschmerzen und Veränderungen der Respiration im Sinne der *Cheyne-Stokesschen* Atmung, wurde erst in zweiter Linie Wert gelegt, da diese Erscheinungen ja auch auf anderer Genese beruhen können.

Zum größten Teil sind es natürlich Fälle von Tumor cerebri, auf die ich zurückgegriffen habe; und zwar wurde diese Diagnose, bzw. Tumor hypophysis, die auch häufig autopsisch gesichert wurde, in 33 von 60 Fällen gestellt, da ja der häufigste raumbeengende Prozeß eben der Tumor ist. In einem Falle, der ja auch in diese Kategorie gerechnet werden kann, handelte es sich um Cysticercosis cerebri. Die zweite Gruppe von Krankheitsfällen, die in dieser Arbeit Berücksichtigung finden, bildet der Hydrocephalus, und zwar, wie ich besonders betonen möchte, der primäre Hydrocephalus im Gegensatz zum sekundären, wie er z. B. in sehr vielen Fällen von Tumor cerebri gefunden wird (s. o.). Diese sekundären Hydrocephali fanden natürlich in der ersten Gruppe mit Berücksichtigung. Aber auch die Fälle von primärem Hydrocephalus, also hauptsächlich kindliche und jugendliche Kranke, gehen vielfach mit echtem, chronischem Hirndruck einher, und so konnte ich in 6 Fällen, also in 10% der Gesamtzahl, solche primären Hydrocephalien verwerten. — Fernerhin fanden sich in drei Fällen (5%) Erweichungsherde, die mit Hirndruck einhergingen, in zwei Fällen (3%) lautete die Diagnose: Meningitis serosa. In den restlichen 11 Fällen konnte keine sichere Diagnose gestellt werden, doch mußte vielfach auch Tumor vermutet werden.

Ich habe nahezu das ganze diesbezügliche Material der Nervenklinik in Halle aus den letzten drei Jahren, zunächst nur unter dem Gesichtspunkt des Hirndruckes, durchgesehen und dann erst nach bulbären Symptomen gefahndet. Unberücksichtigt von den Tumoren blieben nur die Kleinhirn-Brückenwinkel-Tumoren, weil bei diesen naturgemäß in 100% aus naheliegenden Gründen Hirnnervensymptome zu finden sind, die wohl stets durch direkte Läsion der Nervenstämme entstehen. Das Hauptinteresse konzentrierte sich auf raumbeengende

Prozesse möglichst in der vorderen Schädelgrube, also auf räumlich möglichst weit von der Medulla oblongata entfernt liegende primäre Druckursachen, z. B. Stirnhirntumoren. Die Geschwülste aus der unmittelbaren Nachbarschaft des verlängerten Markes habe ich mit Ausnahme der erwähnten Kleinhirn-Brückenwinkel-Geschwülste *nicht* unberücksichtigt gelassen, und z. B. isolierte Pons- und Kleinhirngeschwülste mit in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen. Und zwar aus folgenden Gründen: einmal gab mir der eine oder der andere dieser Fälle willkommene Gelegenheit, die direkte Druckwirkung in der hinteren Schädelgrube zu studieren, ohne daß die Gefahr zu nahe lag, daß die Symptome sämtlich durch Nervenstammschädigung hervorgerufen waren. Dann aber zeigte mir ein solcher Krankheitsfall, der, obwohl die Hirndruck erzeugende primäre Ursache in unmittelbarer Nähe des verlängerten Markes ihren Sitz hatte, so gut wie keine bulbären Erscheinungen bot, daß es für den Grad dieser Symptome nicht allein auf die räumliche Nähe des Krankheitsherdes ankommt, sondern daß noch andere Faktoren mit am Werke sein müssen, um bei Hirndruck die vorzugsweise Schädigung der bulbären Zentren zu veranlassen.

Hirndruckfälle, bei denen bulbäre Symptome vorhanden waren, habe ich als positiv (+) bezeichnet, die anderen entsprechend als negativ (—). Doch war es notwendig, die positiven in gewisse Unterabteilungen einzuordnen.

1. Das Hauptgewicht wurde auf solche Hirndruckfälle gelegt, die entweder das Symptom der artikulatorischen Sprachstörung, der typischen „bulbären“ Sprache boten, oder die für eine Läsion der bulbären Zentren charakteristische Schluckstörung zeigten. Diese Fälle konnten als ++ bezeichnet werden.

2. In zweiter Reihe waren dann die Fälle als positiv, wenn man will als + zu bewerten, die außer typischen Hirndruckerscheinungen Symptome von seiten der Hirnnerven zeigten, die mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Kernschädigung zurückzuführen waren. Insbesondere wenn diese Symptome mit noch anderen, zwar nicht ohne weiteres als „bulbär“ anzusprechenden, aber doch auf Mitbeteiligung der Organe der hinteren Schädelgrube deutenden Erscheinungen einher gingen, wie bereits oben dargetan, gewannen diese Fälle erhöhte Bedeutung.

3. Als dritte Gruppe schließlich der positiven Fälle heben sich diejenigen heraus, die mit solchen Hirnnervensymptomen einhergehen, die man nur als „bedingt bulbär“ ansprechen kann, Fälle, die eigentlich auf der Grenze zwischen positiv und negativ stehen, mit ± zu bezeichnen wären. Es handelt sich da um Kranke mit Hirndruckerscheinungen und Hirnnervensymptomen, die man auf bulbäre Schädigung zurückführen kann, bei denen der Sitz der Läsion aber auch an anderer Stelle,

vor allem infranucleär, doch auch teilweise supranucleär gesucht werden kann unter Fehlen der bei 2. angedeuteten und oben näher beschriebenen Begleiterscheinungen.

Faßt man nun die Fälle der Rubrik 1. und 2. zusammen, so ergeben sich 20 als positiv, + bzw. ++, das sind bei einem Gesamtmaterial von 60 Fällen $33\frac{1}{3}\%$, mit anderen Worten: *in jedem dritten Fall von Hirndruck sind Symptome zu finden, die mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit auf eine Mitbeteiligung der Medulla oblongata hindeuten*. Will man die unter 3. charakterisierten Krankheitsfälle mit unter die positiven rechnen, was man, wie ich betonen möchte, mit einem gewissen Rechte durchaus tun kann, so steigt die Zahl der positiven um weitere 4 auf 24 Fälle, was aber 40% bedeutet. Wenn man nun aber alle die Hirndruckfälle betrachtet, die überhaupt mehr oder weniger ausgesprochene Erscheinungen von seiten bulbärer Nerven boten, so ergibt sich eine Anzahl von $36 = 60\%$! Man findet also bei Kranken mit Hirndruck in mehr als der Hälfte der Fälle Symptome der Reizung oder Lähmung von Nerven, deren Kerngebiet im verlängerten Mark sich befindet. Da nun bei zahlreichen der zuletzt erwähnten, von mir als negativ bezeichneten Fälle die Hirnnervenschädigung unmöglich durch direkte Druckwirkung des Tumors auf die betr. Nerven erklärt werden konnte, zum größten Teil aber auch nicht auf supranucleäre, andersartige Läsion zurückzuführen war, mußte es sich allermeist um periphere intrakranielle Schädigung handeln. Letzten Endes also ist der Sitz der angreifenden Noxe doch in der hinteren Schädelgrube jedenfalls zumeist zu suchen!

Was nun die einzelnen Hirnnerven betrifft, so fand sich, daß der am häufigsten betroffene, wenn man vom Vagus und Opticus absieht, der N. facialis ist. 26 mal, also in $43,3\%$ der Gesamtzahl und in $72,2\%$ aller Fälle von Hirnnervenbeteiligung bei Hirndruck fanden sich Ausfallserscheinungen von seiten dieses Nerven. In der Hauptsache handelt es sich um deutliche periphere Lähmungen, deren Ursache wohl sicher im anatomischen Verlauf des Nerven zu suchen ist. Ähnliche Verhältnisse haben wir bei dem am zweithäufigsten durch allgemeinen Hirndruck geschädigten Nerven, dem Oculomotorius. In 25% aller meiner Fälle fand ich Ausfallserscheinungen dieses Nerven. Was in bezug auf die überhaupt mit Hirnnervensymptomen einhergehenden Hirndruckfälle $44,4\%$ ausmacht. Auch hier liegt die Ursache dieses häufigen Schädigung wohl in dem „ungünstigen“ anatomischen Verlauf dieses Nerven, der ja einen Teil der hinteren und die ganze mittlere Schädelgrube durchläuft und dabei natürlich durch Druckwirkung mannigfaltigen Schädigungen ausgesetzt ist. Vielleicht aber liegt auch die Ursache für das häufige Geschädigtwerden des N. III in der Lage seines Kernes verhältnismäßig dicht unter dem Aquaeductus Sylvii,

kurz oberhalb des 4. Ventrikels. Beim N. Trigeminus, den ich in 21,6 bzw. 36,1 % der Fälle betroffen fand, ist vielleicht die große Ausdehnung seines Kerngebietes durch den ganzen Bereich der Medulla oblongata bis hinunter ins Halsmark die Ursache seiner relativ häufigen Schädigung. — Das nächst den soeben erwähnten Hirnnervenstörungen häufigste und auffallendste Symptom bei erhöhtem Hirndruck ist entschieden die Erschwerung bis zur Aufhebung der mimischen Automatie. Ich fand dies Symptom, übrigens unabhängig von einer vielleicht dabei bestehenden Facialisparese, in 18,5 bzw. 30,5 % der Fälle. Meist ging diese Erscheinung einher mit anderen einwandfrei bulbären Symptomen, vor allem mit Sprachstörung im Sinne einer Dysarthrie. Auch bei primär auf das verlängerte Mark drückenden Tumoren fand sich dieses auffallende Zeichen der Mimiklosigkeit. Ich habe bereits oben die anatomischen Grundlagen dieser Erscheinung erörtert. Wenn man sich nun vergegenwärtigt, daß tatsächlich in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle mit gesteigertem Hirndruck und ausgesprochenen bulbären Zeichen dies Symptom von seiten der großen basalen Ganglien zu finden war, so liegt der Gedanke doch zum mindesten sehr nahe, daß von der Medulla oblongata aus nervöse Einflüsse auf höher gelegene Abschnitte des Gehirns, zum wenigsten auf die nächste Station, die Stammganglien, ausgehen. Wahrscheinlich aber wird vom verlängerten Mark, von den Gebilden der hinteren Schädelgrube überhaupt, das ganze Geschehen im Zentralnervensystem weit mehr beeinflußt als man bisher angenommen hat. — Gerade in diesem Zusammenhange interessiert auch die Frage der Krampfanfälle, in weiterem Sinne selbst der „genuine“ Epilepsie. Es fanden sich in dem von mir durchgesehenen Material in 13,3 % der Fälle von Hirndruck mit Vorhandensein von bulbären Symptomen Krampfanfälle, die weder auf direkte Rindenreizung noch auf das Nebenherbestehen einer Epilepsie zurückzuführen waren. Es ist ja durchaus möglich, daß ganz allgemein vermehrter Wassergehalt im Schädelraum, sei es nun Hydrocephalus, Hirnödem oder Hirnschwellung, die Entstehung von Krämpfen begünstigt oder direkt solche herbeiführt. Erinnert sei nur an die Eklampsientherapie *Zangenmeisters*, die den Hydrops cerebri, das Hirnödem, für die Genese der eklamptischen Krampfanfälle bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen verantwortlich macht, ferner an die Befunde *Reichhardts* von Hirnschwellung bei Epilepsie sowie an die Erfolge druckentlastender Operationen bei Epileptischen mit zahlreichen Anfällen, vor allem des Balken- und Suboccipitalstiches. Und gerade, wenn man die z. T. ganz überraschenden Erfolge und Befunde beim „Genickstich“ an Epileptikern zusammenhält mit der Tatsache, daß in einem ziemlich großen Prozentsatz der Hirndruckfälle mit Symptomen, die das Augenmerk unbedingt auf die Medulla oblongata lenken müssen, Krampf-

anfälle zu verzeichnen sind, kann man den Gedanken nicht von der Hand weisen, daß da irgendwelche Beziehungen bestehen müssen zwischen hinterer Schädelgrube und Großhirn!

Im folgenden will ich nun einzelne besonders charakteristische Krankheitsberichte im Auszug wiedergeben. Und zwar zunächst ganz kurz einen Fall, bei dem zweifellos direkte Druckwirkung auf die Medulla oblongata durch Tumor vorlag, um die Symptome, auf die es ankommt, einmal möglichst rein vor Augen führen zu können.

Fall 1. Klara D., 15jährige Feldarbeiterin, kam am 2. II. in die Klinik. Keine Heredität, früher immer gesund gewesen. Vor 3 Monaten beim Tanzen Fall auf den Hinterkopf, danach eine Zeitlang bewußtlos. 3 Wochen später Gehstörung, Nachschleifen des lk. Beines, allmählich immer schlummer. Ferner Verschlechterung der Sprache und zuletzt auch Schwäche der lk. Hand.

Status: Mimik des Gesichts sehr gering, schlafft, lk. abgeflacht, lk. Nasolabialfalte etwas verstrichen, lk. Lidspalte etwas weiter als r. Langsamer grobschlägiger Nystagmus. Fundus bds.: venöse Hyperämie, Stirnrunzeln r. besser als lks. Corneal- und Conjunctivalreflex bds. —. Augenschluß lk. bedeutend weniger fest als r. Beim Zähnezei gen wird der lk. Mundwinkel fast gar nicht bewegt, Speichelfluß aus dem lk. Mundwinkel. R. Gaumensegel steht etwas tiefer als lk. Zäpfchen hängt nach r. Beweglichkeit der Zunge sehr gering, Sprache sehr langsam, verwaschen, Stimme sehr leise, monoton; leichtes Verschlucken. Gang spastisch-paretisch, cerebellare Ataxie.

5. II. Allgemeine Verschlechterung, ständiger Speichelfluß aus dem lk. Mundwinkel, Sprache kaum verständlich, äußerst langsam.

10. II. Mimisch starres Lachen in sonst ganz unbeweglichem Gesicht. Lk. Auge kann nicht mehr ganz geschlossen werden. Blickwendung nach lk. sehr gering (Kernläsion des lk. Abducens!). Außerdem erhebliche Ausfallserscheinungen an den Extremitäten.

1. III. Dauernde Verschlummerung und immer stärkere Ausprägung der bulbären Symptome und Hirndruckscheinungen.

16. III. Temperatur abends 39°. 17. III. Exitus.

Bei der *Obduktion* zeigten sich an der Gehirnbasis knollige Vorwölbungen, deren größerer Teil den r. Hirnschenkel bedeckt. Kleinere Vorwölbungen am oberen Ende des Pons rechts, bohnengroße nahe der Mittellinie und seitlich davon. Pons ist plattgedrückt, Gehirn deutlich geschwollen. Der 4. Ventrikel ist bis auf ein schwaches Lumen verlegt, der Aquaeductus Sylvii vollkommen verschwunden. Die Nn. optici sind beiderseits etwas in die Geschwulst eingebettet. Nach vorn reicht die Geschwulst bis zum plattgedrückten und geschwulstig infiltrierten Vierhügel.

Dieser Fall zeigt geradezu klassisch die Wirkung einer Geschwulst, die Teile des Hirnstamms ergriffen hat und direkt auf das verlängerte Mark, zum Teil auch auf die bulbären Nervenstämme drückt. Klinisch stehen absolut im Vordergrund die Schluckstörung und die Erschwerung der Artikulation; man sieht daraus wieder, daß diese beiden Symptome als Hauptzeichen einer bulbären Affektion anzusprechen sind. Hinweisen möchte ich aber noch besonders auf die auch in diesem Fall so deutlich ausgeprägte Störung der mimischen Automatie! — Natürlich ist es klar, daß durch die Lokalisation der Neubildung das vorwiegend

von bulbären Symptomen beherrschte Krankheitsbild hervorgerufen wurde.

Daß aber zur Entstehung solcher bulbären Erscheinungen eine direkte Druckwirkung auf die *Medulla oblongata* nicht durchaus notwendig ist, sollen folgende zwei Fälle dartun.

Fall 2. Ferdinand B., 40jähriger Geschirrführer, kommt am 23. XI. in die Klinik. Seit 4 Wochen etwa psychisch verändert, Fieber bis 39°, benommen und schlaftrig, Kopfschmerzen. Der Gang wurde schlaff, die Sprache undeutlich. Leicht reizbar, führte unmanierliche Redensarten zu seiner Frau.

Befund: Pat. macht benommenen Eindruck, ist aber orientiert. Sprache zeigt deutliches Stolpern bei schweren Worten.

24. XI. Die Benommenheit nimmt zu.

26. XI. Koma, stark verminderte Augenbewegungen, Ptosis, Pupillen sind lichtstarr, der Unterkiefer hängt herunter, das Schlucken ist unmöglich, die Atmung sehr tief, stertorös. — Am 27. XI. erfolgt der Exitus.

Die *Obduktion* ergab einen derben knolligen Tumor an der Unterseite des r. Stirnhirns, der den Riechlappen verdrängte, ferner beginnende zentrale Pneumonie.

Fall 3. Minna E., 62jährige Lehrersfrau, wird am 26. XI. in benommenem Zustand in die Klinik gebracht. Vor 14 Tagen Schwindelgefühle. Seit 4 Tagen könne sie die Gegenstände nicht mehr richtig bezeichnen, suche nach Worten. Arbeitsunlust und Kopfschmerz in der Stirnregion, die Wortfindung sei immer schwieriger geworden.

Befund: Reichlich ernährt; komatos. Oberhalb der linken Stirn pflaumen-große Exostose. Augenachsen divergent, Pupillen vollkommen lichtstarr. Conjunktival- und Cornealreflex bds. —, Schlucken geht sehr schlecht. Herzaktion etwas unregelmäßig, Extrasystolen, Bradykardie. Blutdruck RR. 170 : 75; Achillessehnenreflex bds. leicht klonisch. Bds. Stauungspapille r. mehr als lk.

27. XI. Tendenz des Kopfes, nach l. zu fallen.

29. XI. Sprache ist kaum verständlich. Ptosis lk., lk. Mundfacialis paretisch, r. Arm fällt schlaff herunter, im lk. Arm sind Bewegungen möglich. — Gehirnpunktion (Dr. Budde) über vorderem linken Scheitelbein an drei Stellen. An der obersten Stelle gelangt man in den Ventrikel und entleert etwa 20 ccm leicht trüben Liquors. Sonst ergibt die Punktion nichts Pathologisches.

30. XI. Befinden etwas besser.

1. XII. Ziemlich lucide. Antwortet auf die Frage nach Kopfschmerzen: „Ein bißchen“. Doch werden manche Fragen anscheinend nicht richtig aufgefaßt. Parese des lk. Mundfacialis ist noch deutlich, Ptosis lk. geringer, Temperatur 38,6; über der Lunge r. h. u. handbreite Dämpfung und verschärftes Espirium.

2. XII. Zunehmende Verschlechterung während der Nacht, Atmung kurz und oberflächlich, Puls schlecht, erholt sich trotz Cardiacis nicht. Am Morgen völlig benommen, Puls sehr klein, kaum fühlbar; 11 Uhr 15 Min. erfolgt Exitus an Herzlähmung.

Obduktion: In der Gegend der lk. Parietalwindung bis zum Gyrus *supramarginalis* ein runder, an der Außenfläche etwa talergroßer, leicht höckriger Tumor, der ziemlich diffus ins Hirngewebe übergeht. Die Umgebung fühlt sich derb an, die ganze linke Hemisphäre ist in dieser Gegend etwas größer als rechts.

Bei beiden eben geschilderten Fällen sind deutliche bulbäre Symptome vorhanden. Ich erwähne nur die Schluckstörung, die ja beiden Fällen

gemeinsam ist. Von einer direkten Druckwirkung des Tumors auf die Medulla oblongata kann aber absolut keine Rede sein! Im zweiten Fall zeigt diese Unabhängigkeit der bulbären Störungen von direktem Tumordruck besonders deutlich die Besserung der Schluckstörung nach der Hirnpunktion. Durch diese Operation wurde doch die Geschwulst, also die primäre Druckursache, in keiner Weise beeinflußt. Es wurde hingegen der allgemeine intrakranielle Druck durch Ablassen von 20 ccm Liquor etwas vermindert, was sogleich die erwähnte Wirkung hatte. Es muß also der durch den Tumor bedingte, aber sekundäre allgemeine Druck an der Medulla oblongata einen besonders leichten Angriffspunkt haben, man muß sich nur immer wieder vergegenwärtigen, daß ja die sog. klassischen Hirndrucksymptome auch nichts weiter sind, als bulbäre Erscheinungen, daß speziell der Vaguskern bei gesteigertem intrakraniellen Druck fast stets in Mitleidenschaft gezogen wird. Es wäre also eigentlich mehr zu verwundern, daß nicht immer bei Hirndruck auch andere Symptome von seiten der Medulla oblongata zu konstatieren sind. Jedenfalls ist die Schluckstörung als Vagus- und Hypoglossussymptom bei vermehrtem Hirndruck in ihrer Häufigkeit durchaus zu verstehen. Auch die Ausfallserscheinungen von seiten des N. III und VII sind im Fall 3 wohl als Kernaffektionen aufzufassen.

Als nächsten will ich einen Krankheitsfall schildern, den ich in meiner Statistik unter die Rubrik II geordnet habe, da man die Hirnnervensymptome, die er bot, nicht mit Sicherheit als Kernläsion ansprechen konnte.

Fall 4. Karl B., 38 jähriger Sattlermeister, ein Bruder war etwas beschränkt. 1913 Fall auf den Kopf, 1917 im Felde Krampfanfall. Die Anfälle wiederholten sich dann bis zu 3 am Tage, manchmal völlig bewußtlos, Zucken mit Armen und Beinen, Blauwerden des Gesichts, Abgang von Kot und Urin, Dauer 5—10 Minuten. Hinterher starkes Schlafbedürfnis. In letzter Zeit ab und zu starke Kopfschmerzen in Stirn und Hinterhaupt. Erbrechen, seit einem halben Jahr Abnahme des Sehvermögens. Anfall ungefähr alle vier Wochen. Er kommt am 19. IX. in die Klinik. Lk. Gesichtshälften schwächer. Conjunctivalreflex bds. herabgesetzt. Lk. Pupille Spur weiter als r. Lichtreaktion wenig ausgiebig, Visus r. 5/20 = lk. Fundus stark gerötet, etwas gestaut, Venen stark gefüllt; geringe Schwäche des lk. Facialis. Puls etwas unregelmäßig, dikrot. Babinski bds. bes. lk. +, Mimik etwas starr, Sprache etwas klanglos.

24. IX. Befund der Augenklinik: bds. ausgesprochene Stauungspapille. Auf der Straße Anfall: umgefallen, einige Minuten bewußtlos.

26. IX. Schädelröntgenbild: Stirnhöhle auffallend weit ausgedehnt, an lk. Stirnenschuppe dkl. Schatten.

27. IX. Verlegung in die Chirurgische Klinik, da Stirnhirntumor angenommen wird.

29. IX. Operation (Prof. Voelcker): Schädel sehr dick, Trepanation und typischer Balkenstich. Es entleeren sich unter starkem Druck 8 ccm Liquor. Nach Aufschneiden der Dura wölbt sich das Gehirn stark vor. Da mehrere Punktionen erfolglos bleiben, wird die Operation beendet.

3. X. Noch etwas benommen, erkennt aber Menschen und Gegenstände richtig. Lk. Andeutung von Ptosis, deutliche Parese des lk. Mundfacialis, ebenso leichte

Abducensparese lk. Schläfe Lähmung des lk. Armes. Geringe des lk. Beines mit Hypertonie.

8. X. Keine Kopfschmerzen mehr, steht auf, Sehvermögen bedeutend verbessert, Facialisparese fast völlig verschwunden. Lk. Arm ist in Schulter und Ellenbogen aktiv beweglich.

13. X. Stauungspapille bds. um 1½ Dioptrien zurückgegangen.

16. X. Lk. Mundwinkel hängt Spur, Conjunctivalreflex r. besser als lk. Lk. Hand und Finger können noch nicht bewegt werden.

19. X. Anfall im Sitzen, Patient wurde plötzlich starr, Schaum trat vor den Mund, er hörte plötzlich mit Sprechen auf. Keine Zuckungen, nach 2 Min. war alles vorbei.

27. X. Visus lk. 5/15, r. 5/20, Fundus: Papillengrenzen scharf, Papillen selbst gerötet. Lk. Papille etwas strahlig, wenig prominente Gefäße zeigen randständige Abknickung.

6. XI. Gutes Allgemeinbefinden, kein Anfall mehr, lk. Mundfacialis noch wenig paretisch. Lk. Arm grobe Kraft stark herabgesetzt.

7. XI. Entlassung als gebessert.

Die Diagnose stand ja in diesem Falle nicht genau fest, man konnte aber per exclusionem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Stirnhirntumor r. stellen. Vorhanden war jedenfalls der pathologisch gesteigerte Hirndruck. Auf noch weitere Mitbeteiligung der Medulla oblongata deutet mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit vor allem die Facialisparese, die sich mit gleichseitiger Abducensschädigung und außerdem mit offensichtlichen Pyramidensymptomen vergesellschaftet, was den Sitz der Läsion im Kerngebiet recht gut begründet erscheinen lässt. Auch das Betroffensein vor allem des Orbicularis oris spricht dafür. Auf den Vagus deutet die Klanglosigkeit der Stimme, die wohl auf eine zentrale doppelseitige Schädigung zurückzuführen sein wird. Für die Annahme einer bulbären Natur der erwähnten Ausfallserscheinungen könnte wohl auch die erhebliche Besserung, die nach dem Balkenstiche eintrat, sprechen. Der Tumor (daß es sich um einen solchen handelte, ist ziemlich sicher) wurde natürlich an sich durch diese Operation nicht beeinflußt. Sicher aber war der allgemeine Hirndruck und der durch diesen hervorgerufene Symptomenkomplex nicht die direkte Folge der Tumordruckwirkung, sondern als „Reaktion auf den Tumor“ war es zu gesteigerter Liquorproduktion gekommen, wahrscheinlich auch zu Liquorstauung. Die dadurch eingetretene Raumbeschränkung machte sich vor allem in der hinteren Schädelgrube bemerkbar, wegen der großen Druckempfindlichkeit der dortigen Gebilde, und weil wahrscheinlich auch dorthin, wo für gewöhnlich der geringste Druck herrscht, bei Druckerhöhung z. B. durch Liquorvermehrung zu allerserst der überschüssige Druck als nach der Stelle des geringsten Widerstandes sich auswirkt! Auf diese Weise kam nach meiner Ansicht im besprochenen Falle wie in so vielen Hirndruckfällen es zu weiteren Hirnnervensymptomen, die mit allergrößter Wahrscheinlichkeit also auf bulbäre Schädigungen zurückzuführen sind. In unserem Falle wurde nun die Liquorstauung durch

den Balkenstich zunächst behoben und die Besserung erfolgte. — Auch die Krampfanfälle sind letzten Endes sicher durch die allgemeine Raumbeschränkung in der Schädelkapsel zu erklären, da sie ja den Typ der Jacksonschen vermissen lassen. Man könnte sehr geneigt sein, eine Schädigung von in der *Medulla oblongata* rückläufig verlaufenen Bahnen, einer Art Hemmungsbahnen für die motorischen Großhirnzentren, als wenigstens teilweise Ursache der Anfälle anzusehen.

Ähnliche Krankheitsbilder wie das soeben geschilderte fand ich, wie gesagt, recht vielfach unter meinem Material, und die Erklärung der bei ihnen zutage getretenen Hirnnervensymptome als bulbäre Schädigung ist jedenfalls die am nächsten liegende und ungezwungendste, wenn natürlich auch andere Erklärungsweisen nicht unbedingt abzulehnen sind.

Ich komme jetzt zur dritten Rubrik meines klinischen Materials, zu *den Hirndruckfällen*, die mit Hirnnervensymptomen, die wohl als Ursache eine Schädigung der bulbären Kerne haben können, für die man aber zwanglos auch eine andere Genese anzunehmen berechtigt ist. Einen für diese Gruppe charakteristischen Krankheitsfall will ich kurz im Auszug der Krankengeschichte schildern.

Fall 5. Elisabeth Qu., 16jährige Arbeiterin, kommt am 28. VII. in die Klinik; eine Schwester hat choreatische Zuckungen. Patientin selbst als Kind hin und wieder Kopfschmerzen, einmal dabei Erbrechen gehabt. Seit etwa 1½ Jahr Kopfschmerzen dauernder, stärker, wiederholt Erbrechen dabei. Seit 4 Wochen starke Verschlimmerung der Schmerzen, auch nachts. Sie sitzen in der Schläfe, sind dauernd vorhanden. Ferner Schwindelgefühl und Ohrensausen. Sehkraft des lk. Auges hat abgenommen, Doppelbilder beim Blick nach lk., Unsicherheit beim Gehen, Gefühl der Taubheit in der lk. Gesichtshälfte.

Kleine Fontanelle zeigt muldenförmige Einsenkung, Schädel in lk. Schlafen-grube an umschriebener Stelle klopft und druckempfindlich. N. supraorbitalis und occipitalis major lk. druckschmerhaft. Lk. Auge geht bei Blick nach lk. nur wenig über die Mittellinie hinaus, daher dabei gleichnamige Doppelbilder. Bei Blick geradeaus Sehachsen leicht konvergent, lk. Auge steht etwas mehr einwärts. Bei Blick extrem nach oben und unten bleibt lk. Auge spurweise zurück. Lk. Masseter weniger fest als r. gespannt. Vorgestreckte Zunge zeigt fibrilläres Zittern. Starker Dermographismus. Puls im Liegen 58.

1. VIII. Befund der Augenklinik: Stauungspapille beiderseits 5 Dioptr., Visus dabei gut.

14. VIII. Mehrfach morgens Nasenbluten, Abducensparese etwas geringer.

31. VIII. Lk. Masseter schlechter kontrahiert und substanzärmer als r.

17. IX. Keine Veränderung, Patientin wird auf Wunsch nach Hause entlassen.

Die Symptome von seiten der Hirnnerven sind, abgesehen vielleicht von der Bradykardie, in diesem Falle nicht mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit auf eine bulbäre Schädigung zurückzuführen. Wenn zu der zweifellos bestehenden Schwäche eines großen Teils des N. oculomotorius sin. auch noch eine Ptosis gekommen wäre, hatte man den Sitz der Schädigung ziemlich sicher im Kerngebiet der *Medulla oblongata* suchen müssen. Immerhin, die Oculomotoriusläsion im Verein mit der

Abducensparese und der allerdings etwas unbestimmten Trigeminusschädigung sowie der ebenfalls nicht besonders klar ausgeprägten Affektion des Hypoglossus lassen doch die Vermutung berechtigt erscheinen, daß es sich bei diesen Symptomen um gemeinsame Druckwirkung auf die Medulla oblongata handelte. Eine genaue klinische Lokalisation des doch wohl vorhandenen Tumors war ebenfalls kaum möglich. Wenn bei ähnlichen Fällen zu den Erscheinungen von seiten der Hirnnerven auch noch mimische Starre hinzukommt, wie das ja so vielfach zu beobachten ist, so ist man m. E. noch mehr berechtigt, eine Schädigung des verlängerten Markes für diese Symptome verantwortlich zu machen. Häufig läßt sich auch höhergradiger Dermographismus in solchen Fällen finden. Es wäre natürlich falsch, dieses Symptom ohne weiteres als bulbäre Erscheinung anzusprechen, doch hat man wohl eine gewisse Berechtigung, stärkere vasomotorische Erscheinungen im Verein mit anderen Symptomen seitens bulbärer Nerven bei Hirndruck mit aller Vorsicht im Sinne einer besonders leichten Ansprechbarkeit der Medulla oblongata auf allgemein gesteigerten Hirndruck zu verwerten.

Zum Schluß möchte ich nun noch auf einen bereits oben erwähnten Fall kurz zurückkommen, der von Interesse ist wegen der außerordentlichen Geringfügigkeit bulbärer Erscheinungen, obwohl der Sitz des Tumors, um den es sich wieder handelte, solche Symptome in viel schärferer Ausprägung hatte erwarten lassen müssen. Ich will von diesem Fall nur folgendes hervorheben: Außer cerebellaren Erscheinungen bei der 57jährigen Arbeiterfrau Dorothea W. fanden sich wohl undeutliche Pyramidenzeichen, ferner eine ganz leichte Parese des r. Mundfacialis, vielleicht waren auch die anderen Äste des r. N. facialis nicht ganz intakt. Ferner fehlten die Conjunctivalreflexe bds., und die Sprache war etwas monoton. Ziemlich plötzlich wurde die Patientin komatos und am nächsten Tage erfolgte der Exitus ohne besonders bemerkenswerte Symptome. Also ein Fall, der zwar die klinische Diagnose „Tumor cerebelli“ rechtfertigte, der aber für eine besondere Mitbeteiligung der Medulla oblongata ziemlich wenig Anzeichen bot. Die Facialisparese wird im Krankenbericht mehrfach als ganz gering angegeben, und die Geringfügigkeit der sprachlichen Monotonie konnte auch nicht besonders ins Gewicht fallen. Und was ergab die Obduktion? Ein Sarkom, das vom Dach des vierten Ventrikels ausgehend weit in beide Kleinhirnhemisphären gewuchert war. Ebenso war es ein ganzes Stück weit durch das Foramen occipitale magnum hindurchgewachsen und lag als *gallertige Masse* der Medulla oblongata direkt auf. — Und trotz dieser Lokalisation diese geringen bulbären Symptome, die man als solche zunächst vielleicht gar nicht einmal angesprochen hätte! Wie ist dies zu erklären? Trotz des Tumors in der hinteren Schädelgrube war der allgemeine Druck dort eben nicht stark genug, um erhebliche

bulbäre Störungen hervorzurufen. Einen Hinweis auf diese Tatsache gibt auch der im besprochenen Falle gemessene Blutdruck von 174 mm Hg wenige Tage vor dem Tode, wodurch wahrscheinlich der Hirndruck z. T. kompensiert wurde. Ferner fehlt völlig die Angabe, daß eine stärkere Liquorvermehrung stattgefunden oder eine Hirnschwellung bestanden habe. Und das ist m. A. nach das Entscheidende! Es kommt eben bis zu einem gewissen Grade weniger auf den Sitz des Tumors an als darauf, wieweit ein Hirnteil dem gesteigerten Druck ausweichen kann oder nicht. In unserem Falle konnte, da das Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Schädelinhalt wegen des Fehlens von sekundärem Hydrocephalus und ähnlichem vermutlich kein besonders hochgradiges war, eben die hier vom Druck primär betroffene Medulla oblongata diesem zunächst ausweichen. Trotzdem bot vor allem das Hineinwachsen des Tumors durch das Foramen occipitale magnum eine große Gefahr für die lebenswichtigen bulbären Zentren, wie sie ja dann auch durch das recht plötzliche Koma mit folgendem Exitus letalis in Erscheinung trat. Das Koma, der ziemlich plötzlich erfolgende Exitus, war das bulbäre Symptom katexochen in diesem Falle! (s. a. o. Fall von *Kluge*). Worauf es jedenfalls meines Erachtens hierbei überhaupt ankommt, ist nicht die absolute, sondern die relative Raumbeschränkung in der hinteren Schädelgrube, mit anderen Worten: nicht die absolute Größe einer Raumbeschränkung in der hinteren Schädelgrubz ist maßgebend für die Art und die Intensität der bulbären Symptome, sondern es kommt darauf an, ob der gesamte intrakranielle Druck sich hauptsächlich auf die Gebilde der hinteren Schädelgrube, speziell das verlängerte Mark auswirkt. Und das wird natürlich in den Fällen am stärksten ausgeprägt sein, wo infolge besonders großen Mißverhältnisses zwischen Gesamtschädelraum und Gesamtinhalt kein Platz zum Ausweichen für das gefährdete Organ mehr vorhanden ist. In dem zuletzt geschilderten Fall war eben mit größter Wahrscheinlichkeit das Mißverhältnis nicht so besonders groß. Immerhin ist der Verlauf insofern lehrreich, als auch aus ihm hervorgeht, daß selbst geringfügige Ausfallserscheinungen bulbärer Nerven uns zwingen müssen, die Aufmerksamkeit auf die Medulla oblongata überhaupt zu richten. Denn die hintere Schädelgrube mit ihren lebenswichtigen Gebilden, das möchte ich am Schlusse dieser Ausführungen nochmals betonen, spielt insbesondere bei pathologisch gesteigertem Hirndruck eine ganz hervorragend große Rolle auch für das gesamte intrakranielle Geschehen! Präzisiert sei, was ich oben bereits angedeutet habe: da normalerweise in der hinteren Schädelgrube wohl ein geringer Druck herrscht, eine Vorstellung, die auch zu der besonders starken Druckempfindlichkeit der Medulla oblongata sehr gut passen würde, ohne daß man dazu unbedingt teleologisch denken müßte! —, wird bei Steigerung des intrakraniellen Gesamt-

druckes der überschüssige Druck meist wohl als Liquor nach einfachen mechanischen Gesetzen dorthin ausweichen. Besonders wenn nun durch Tumor z. B. Abflußwege für den Liquor verlegt werden oder sind, muß es dort in der hinteren Schädelgrube allmählich oder plötzlich zu einer Druckstauung kommen, auf die nun wieder das verlängerte Mark in seiner so peinlich empfindlichen Organisation sofort reagiert. Es kommt zu allgemeinen Hirndrucksymptomen in schärferer Ausprägung und recht häufig, wie ja ausführlich dargetan, auch zu Ausfallserscheinungen anderer Hirnnerven. Es ist nur eigenartig, daß nicht in einer noch größeren, ja in der Gesamtzahl von Hirndruckfällen solche „bulbären Symptome“ gefunden werden. Zum Teil mag das vielleicht an nicht ganz genauer Beobachtung liegen, doch ist dieser Umstand nicht zu stark zu bewerten. Der Hauptgrund liegt wohl darin, daß durch die Blutdrucksteigerung infolge Reizung des Vasomotorenzentrums doch, wenn auch nur vorübergehend, mitunter ein erheblicher Ausgleich des Hirndrucks zustandekommt. Ferner liegt wohl aber auch in therapeutischen druckentlastenden Maßnahmen in einem zum mindesten nicht kleinen Teil der Fälle der Grund für das Ausbleiben von bulbären Symptomen im engeren Sinne. Speziell bei dem von mir bearbeiteten Material ist hier sicher in zahlreichen Fällen die Ursache für das Nicht-in-die-Erscheinung-treten solcher Symptome zu suchen. In den meisten Fällen wurde nämlich ziemlich frühzeitig eine druckentlastende Operation vorgenommen, speziell der Balken- oder der Suboccipitalstich; und die Erfolge derartigen Vorgehens waren zumeist sehr greifbar. Der „Druckstauung“ wurde gewissermaßen vorgebeugt, es kam nicht mehr zur vollen Ausprägung weiterer Erscheinungen von seitender bulbären Nerven.

Der Umstand, daß die eben erwähnten, von *Anton* angegebenen Operationen, vor allem, daß auch der „Genickstich“ bei der sog. genuinen Epilepsie z. T. ganz überraschende Erfolge zeitigt, ist von besonderem Interesse für die Beziehungen der hinteren Schädelgrube zu den Krampfkrankheiten überhaupt. Wenn man gesehen hat, wie z. B. bei Kleinhirntrepanation in einem schweren Fall von Epilepsie zunächst kein Leben in der hinteren Schädelgrube zu herrschen schien, alles tot und ruhig dalag, und wie dann nach Ausführung des Suboccipitalstiches mit einem Schlage das Bild sich änderte, das Kleinhirn zu pulsieren, ja gradezu zu tanzen anhub, und wenn man dazu die Erfolge solchen Vorgehens für das Seltenerwerden bzw. die Sistierung der Krampfanfälle auf lange Zeit ins Augefaßt, muß man doch unbedingt zu dem Schlusse kommen, daß auch bei den Krampfkrankheiten die Gebilde der hinteren Schädelgrube zum mindesten eine beträchtliche Rolle spielen. Doch ich will auf diese Dinge nicht näher eingehen, zumal schon weiter oben davon die Rede war. Ich verweise nur nochmals auf die entsprechenden Publikationen *Antons*.

Aus meinen Ausführungen — sowohl der zitierten Literatur wie

meiner Casuistik — dürfte also klar hervorgehen, daß den Gebilden der hinteren Schädelgrube, vor allen Dingen der Medulla oblongata, eine Sonderstellung im gesamten intrakraniellen Geschehen zukommt. Es ist augenscheinlich, daß bei pathologisch gesteigertem Hirndruck der am meisten leidende und gefährdete Hirnteil das verlängerte Mark ist, was auch für das gesamte übrige Gehirn, ja für das Leben des Kranken die größten Gefahren in sich birgt. Es wird daher bei allem therapeutischen Handeln, soweit nicht eine Beseitigung der primär raumbeengenden Schädlichkeit in Frage kommt, insonderheit darauf ankommen, die Druckverhältnisse in der hinteren Schädelgrube zu regulieren, die Medulla oblongata zu entlasten. Zweifellos wird die immer ausgedehntere Anwendung der bereits vorhandenen operativen Verfahren, sowie deren weiterer Ausbau einerseits den Kranken immer größeren Nutzen bringen, anderseits aber auch die Probleme und „Rätsel, die in der hinteren Schädelgrube verborgen liegen“, weiterer Klärung und Lösung entgegenführen.

Literaturverzeichnis.

1. *Anton*: Über neuere Methoden druckentlastender Operationen des Gehirns. Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. **20**. 1916. — 2. Derselbe: Über neuere druckentlastende Operationen des Gehirns nebst Bemerkungen über Ventrikelerkrankungen desselben. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **19**. 1920. — 3. Derselbe: Über die Venenwege des Gehirns und Gehirndesinfektion. Jahrb. f. Neurol. u. Psych. **49**, H. 2 u. 3. 1920. — 4. Derselbe: Das Kopfröntgenbild bei sog. genuiner Epilepsie und die Bedeutung des vergrößerten Kleinhirnprofils. Jahrb. f. Kinderheilk. **94**, H. 2. 1920. — 5. *Bing*: Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarkdiagnostik. 4. Auflage. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1919. — 6. *Breslauer*: Die Pathogenese des Hirndrucks. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **30**, H. 4 u. 5. 1918. — 7. *Curschmann*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1909. — 8. *Eskuchen*: Die Punktation der Cisterna cerebello-medullaris. Klin. Wochenschr. 2. Jahrg. Nr. 40, 1. X. 1923. — 9. *Graf Haller*: Die Mechanik des Liquor cerebro-spinalis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **30**, H. 19. 1918. — 10. *Hauptmann*: Der Hirndruck. Allg. Chirurg. der Gehirnkrankh. 1914. — 11. *Hößly*: Das Verhalten der Pupillen bei traumatischem Hirndruck. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **30**, 1. 1918. — 12. *Kluge*: Die Erweiterung des Foramen Occipitale magnum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**, H. 4 u. 5, S. 606. 1921. — 13. *Pötzl* u. *Schüler*: Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **3**, 139. — 14. *Redlich*, *Pötzl* u. *Heß*: Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebro-spinalis bei der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **2** u. **3**, 715/442. — 15. *Reichardt*: Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwüsten und anderen Hirnkrankheiten und eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **28**. 1905. — 16. Derselbe: Über die Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **24**, 285. 1908. — 17. Derselbe: Über Hirnschwellung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. **111**, 1. 1911. — 18. Derselbe: Hirnschwellung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **75**, H. 1, S. 39. 1919. — 19. *Schwalbe*, G.: Zur Topographie des Kleinhirns. Anat. Anz., Zentralbl. f. d. ges. wissenschaftl. Anatomie **21**. 1902.