

(Aus der Klinischen Nervenabteilung [Leiter: Prof. Dr. A. A. Kapustin]
des Instituts für neuro-psychiatrische Prophylaxe
[Direktor: Prof. Dr. L. M. Rosenstein].)

Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Hirnabscesse.

Von

Dr. D. S. Futer, Assistenzarzt,
Moskau.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Februar 1931.)

Die Hirnabscesse gehören zu einem der schwierigsten und in praktischer Beziehung wichtigsten Kapitel der Neuropathologie. Obwohl eine recht umfangreiche, der Klinik und der pathologischen Anatomie der Hirnabscesse gewidmete Literatur vorliegt, weist doch *Lewandowsky* mit vollem Recht auf die Schwierigkeit und Verantwortlichkeit der Diagnose eines Hirnabscesses hin. Der Grund hierfür besteht in dem sehr verschiedenartigen ätiologischen Ursprung der Hirnabscesse (otogene Erkrankungen, Traumen, Endokarditis, Lungenempyem u. dgl.), in der großen Anzahl von Erkrankungen, von denen man die Abscesse stets zu differenzieren hat (Tumor, Meningitis, Encephalitis u. a.), sowie darin, daß der Absceß nicht selten klinisch plötzlich in Erscheinung tritt, nachdem er sich bereits vor längerer Zeit gebildet hatte, wobei man den Zusammenhang mit dem Einsetzen der Grundkrankheit nicht immer zu eruieren vermag. All dies bedingt den traurigen Umstand, daß in der täglichen Praxis die Neuropathologen sich vor die Tatsache des Vorhandenseins eines Abscesses erst bei der Sektion gestellt sehen. Dies passiert nicht nur dem Neuropathologen. Es sind Fälle bekannt, wo auch der Psychiater bei einer Erkrankung, die zu Lebzeiten das Bild einer psychischen Störung darbot, sich bei der Sektion davon überzeugen konnte, daß ihr ein intra vitam nicht diagnostizierter Hirnabsceß zugrunde lag. Es ist ferner hervorzuheben, daß auch in pathologisch-anatomischer Beziehung nicht alle Fragen bereits geklärt sind.

Was die metastatischen Abscesse anlangt, so sind sie, worauf *Darkschewitz*, *Astwasaturow* u. a. hinweisen, sehr häufig multipel und ergeben ein sehr buntscheckiges Bild einer Herderkrankung des Großhirns. In unserer Praxis stießen wir auf einen Fall, wo multiple Hirnabscesse

sich so ausgedehnt hatten, daß sie klinisch gar nicht in Erscheinung traten. Ich will diesen Fall kurz anführen.

I. Patient S., 55 Jahre alt, eingeliefert am 3. 9. 30 mit der Diagnose „Pneumonie“. Krank seit dem 15. 8.; Hitze, Kopfschmerzen, Schmerzen in der Seite. Vor 2 Monaten wegen eines Abscesses des Zeigefingers operiert. *Status praesens*: Lage im Bett eine passive. Linkes Auge geschlossen, sein Sehvermögen erloschen. Merkliche vasomotorische Störungen: Cyanose der Fingerspitzen und der Lippen. In der Folge beim Kranken im Bereiche des 5. und 8. Intercostalraums Anwachsen stark schmerzhafter Geschwülste. Am 13. 9. Operation; nach derselben schlechter Allgemeinzustand. Temperatur 36,1—38,1. Die vor der Operation vorgenommene morphologische Blutuntersuchung hatte ergeben: Leukocyten 30 800, Hämoglobin 35%, Erythrocyten 2 910 000, Stäbchenformen 6%, segmentierte 6%, Lymphocyten 87%, Monocyten 1%. Bald darauf bewußtloser Zustand, Harninkontinenz. Gleichzeitig mit dem Anwachsen der allgemeinen Hirnsymptome sank die Temperatur bis auf 37,4 und erreichte am Tage vor dem Exitus (19. 9.) am Morgen 36,8. Von den Ergebnissen der Obduktion sind folgende hervorzuheben: Feste pleurale Adhäsionen im Bereich des linken unteren Lungenlappens, dieser ist hochgradig infiltriert, auf dem Schnitt mit größeren Herden eitrigem Infiltrats besät, stellenweise mit kleineren Abscessen. Stellenweise ausgedehnte Einschmelzungen des Lungengewebes. Hochgradige Hyperplasie der Lymphdrüsen, sie erreichen Walnußgröße. Im Gehirn multiple Anhäufungen grünlichen Eiters, an verschiedenen Stellen des Großhirns. Pathologisch-anatomische Diagnose: Lungenmykose mit Gehirnmetastasen. Lymphosarkomatose. (Prosektor Dr. Klirikow).

Somit lagen in diesem Falle multiple metastatische Abscesse vor, die sich nicht so sehr organisiert hatten, um klinisch scharf in Erscheinung zu treten, obwohl die Gehirnsymptome sich zum Teile durch das Vorhandensein multipler Abscesse in verschiedenen Abschnitten des Großhirns erklären lassen. Obwohl wir bei eitrigem Prozessen in den Lungen häufig eine Metastase im Gehirn finden, bildete doch das Vorliegen multipler Abscesse für den behandelnden Arzt eine Überraschung. Aber sogar in Fällen, wo ein völlig organisierter Absceß vorliegt, der klinisch ausgeprägte Erscheinungen darbietet, aber im Zusammenhang steht mit einer vom Großhirn sehr entfernten Erkrankung, ist ebenfalls die Diagnose häufig sehr schwierig. In dieser Beziehung sehr lehrreich ist ein Fall, der von uns weiter unten ausführlich beschrieben wird. Verhältnismäßig selten sind Hirnabscesse, die eine gynäkologische Erkrankung komplizieren; zu ihnen gehört auch unser unten beschriebener Fall. In der Literatur sind vereinzelte dem unsrigen ähnliche Fälle beschrieben worden, so von Westphal¹; seine Beobachtung läuft kurz auf folgendes hinaus:

34jährige Frau. Gebärmutterausschabung wegen partieller Placentaretention nach einem Abort. Danach doppelseitige Parametritis mit Fieber. Nach 1½ Stunden epileptische Krämpfe, Stauungspapillen, nach weiteren 3 Wochen rechtsseitige Lähmung der Extremitäten, Sprachstörungen, geringe Herabsetzung der Sensibilität rechts, rechtsseitige Hemianopsie. Tod 4½ Monate nach Beginn der Erkrankung in tiefem Sopor. Bei der Obduktion Absceß der linken Hemisphäre

¹ Westphal: Arch. f. Psychiatr. 33.

gelegen in der Nähe der Fissura par.-occipitalis, hauptsächlich in der Region des Praecuneus; sagittaler Durchmesser 6 cm.

Wir gehen nunmehr zur Beschreibung unseres eigenen Falles über.

II. Patientin Tsch., 27 Jahre alt, Hasplerin von Beruf. In der Anamnese nichts Bemerkenswertes. Zwei künstliche Aborte. In die *Baumann*-Gebäranstalt eingeliefert am 1. 9. 30: Schwäche, Blässe der sichtbaren Schleimhäute und der Haut, Fieber. Diagnose bei der Einlieferung: Abortus incompletus, Metrorrhagia. Abrasio cavi uteri.

Am 2. 9. Placentarestes entfernt, Uterushöhle zweimal ausgeschabt. Temperatur 36,6.

6. 9. Temperatur 38,5. Der innere Arzt vermag die Temperatursteigerung nicht zu erklären.

13. 9. Perimetritis posterior. Temperatur 37,6.

14. 9. Patientin bemerkt am Morgen, daß sie den linken Arm nicht erheben und das linke Bein nicht heben kann. Sehvermögen, Sensibilität und Reflexe normal.

Wa.R. positiv, Citochole Reaktion schwach positiv. Diagnose des Neuropathologen: organische Affektion des Zentralnervensystems und der Hüllen, möglicherweise spezifischer Natur.

Das sind die Angaben, die wir der Krankengeschichte der *Baumann*-Gebäranstalt entnehmen konnten. In unsere Nervenabteilung wurde die Patientin am 19. 9. 1930 eingeliefert.

Klagen über Kopfschmerzen und Lähmung der linken Extremitäten.

Status praesens: Sehvermögen normal, Pupillenreaktion prompt, geringe Ptosis rechts, Schwächung des mittleren und unteren Astes des linken Facialis. Zunge leicht nach links geneigt. Vollständige schlaffe Lähmung der linken Extremitäten mit Fehlen der Triceps-, Patellar- und Achillessehnenreflexe links. Keine Rigidity des Nackens. Kernig-Symptom schwach ausgeprägt. Sensibilität ohne besondere Veränderung, Sphincteren normal.

Während des kurzen Aufenthaltes der Kranken in der Abteilung schwankte bei ihr die Temperatur zwischen 36,1 und 38,4 und betrug 36,6 am Tage des Exitus, wodurch dieser Fall an unseren ersten mahnt. Seitens der Psyche war bei Abwesenheit irgendwelcher Zwangszustände; von Halluzinationen und dgl. eine gewisse Benommenheit und Apathie zu vermerken. Die Kranke war in Raum und Zeit gut orientiert und erzählte ausführlich von ihrer Erkrankung.

Morphologische Blutuntersuchung: Leukocyten 24 000, Hämoglobin 63%, Erythrocyten 4 680 000, Stäbchenformen 28%, segmentierte 59%, Lymphocyten 11%, Monocyten 2%, Wa.R. ++++.

Im Zustand des Nervensystems traten keine besonderen Veränderungen ein, Patientin wurde immer schwächer. Am 23. 9. frühmorgens Erbrechen, Bauch gespannt, schmerzhaft. Vom Chirurgen und vom Gynäkologen wurde die Diagnose „Peritonitis“ gestellt. In der Nacht Exitus. Obduktion (Prosektor: Dr. *Klirikow*): in der Bauchhöhle flüssiges eitriges Exsudat und fibrös-eitriges Auflagerungen auf den serösen Flächen. Netz und rechte Adnexe durch Adhäsionen verbacken. Alle Organe des kleinen Beckens zu einem einzigen Konglomerat miteinander verschmolzen. An seiner rechten Seite zwei kleine Öffnungen, aus denen beim Andrücken sich in die Bauchhöhle flüssiger Eiter entleert. Große, mit Eiter gefüllte, Höhle im rechten Parametrium und an der Stelle der zusammengebackenen rechten Adnexe, die abzupräparieren unmöglich ist. Im linken Parametrium Adhäsionen und Ödem der Gewebe ohne Eiter, an der hinteren Wand der Uterushöhle im Bereich des Fundus ein kleiner pilzförmiger Bezirk von weichem Gewebe mit glatten Konturen. Lungen im Zustand der Stauung, ödematös, ohne herdförmige Infiltrate. Herzmuskel auf dem Schnitt trübe. An Leber und Magen nichts Bemerkenswertes.

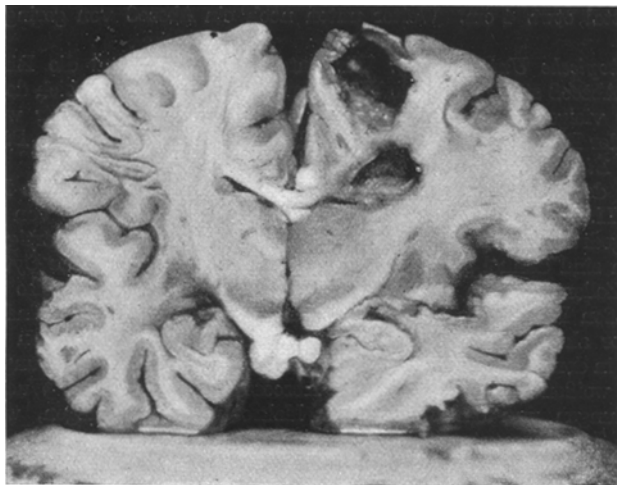


Abb. 1.



Abb. 2.

Milz in Adhäsionen mit dem Diaphragma verbacken, vergrößert, mäßig blutreich. Hirnwindungen der rechten Hemisphäre verstrichen vornehmlich in der Region der Zentralwindung. Auf dem Schnitt ein großer in der Längslinie gelegener Absceß im rechten Frontallappen, der sich von der Fissura Rolandi bis zu einer durch den Pol des rechten Temporallappens geführten Linie erstreckt; seine Masse: frontal

2 cm, sagittal etwa 4 cm. Weiter unten noch ein Absceß von geringerer Größe (s. Abb. 1).

Mikroskopische Untersuchung: Wir untersuchen eingehend die Rindenregion, an die der Absceß stieß, sowie die Wand der Höhle selbst, in der sich der Eiter mit seiner sehr vielgestaltigen bakteriellen Flora befunden hatte. Wir wandten die Methoden der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Scharlachrot, nach *Bielschowsky*, *Snessarew*, *Bielezky*, *Ramon y Cajal*, mit Thionin an.

Region der ersten Zentralwindung, an die der Absceß stieß: Die Pyramidenzellen der II. und III. Schicht sind bedeutend verändert, einige von ihnen sind zusammengedrückt und abgeflacht, ihre Spitzenausläufer korkzieherartig gewunden, viele Zellen sind dunkel gefärbt, zahlreiche Zellen im Zustand der Cytolyse. Die Betz'schen Zellen befinden sich im Zustand der Tigrolyse, stellenweise bilden sich gewissermaßen Einschnürungen der Ausläufer, einige von ihnen befinden sich im Zustand der akuten Schwellung, an der Grenze des nekrobiotischen Zustandes; Kerne sind in den letzteren gar nicht wahrzunehmen. Bei der Zellfärbung am Rande des in der weißen Substanz gelegenen Abscesses sieht man eine Wucherung der Gefäßwandungen und ein Infiltrat aus Makro- und Mikrophagen, wobei einige von diesen Zellenelementen sich im Zustand der Nekrose befinden; je näher dem Rand des Abscesses, desto stärker ist die Nekrose dieser Zellen, viele von ihnen besitzen ein vakuoläres und maschenförmiges Protoplasma. Bei der Färbung auf Fett (Scharlach) sehen wir zwischen den Mikro- und Makrophagen körnige Kugeln, die Lipoidkörner enthalten. Unweit vom Rand des Abscesses sieht man bei der Färbung nach *Snessarew* ein wohlentwickeltes Gefäßnetz mit stark verdickten Wänden infolge der Wucherung von Bindegewebsfasern. An den Rändern des Abscesses verlaufen konzentrische schwach entwickelte Bindegewebsfasern, die stellenweise mit den Gefäßen verbunden sind (s. Abb. 2). Bei stärkerer Vergrößerung sieht man um die Gefäße und um die Infiltrationszellen ein wucherndes Netz von argentophilen Fasern. Bei der Färbung der Mesoglia und der Histiocyten (nach dem Verfahren von *Bielezky*) sieht man am Absceßrand zahlreiche dunkelgefärbte polymorphe größere Zellelemente von unbestimmter Form, die zum Teil neben dem nicht zerfallenen Rand des Abscesses gelegen, zum Teil mit den Gefäßwänden verbunden sind. Bei stärkerer Vergrößerung sehen wir, daß diese Zellelemente in der Nähe der Zellen der Mesoglia gelegen sind und deformierten Zellen der Mesoglia oder Oligodendroglia mit gröberen Ausläufern ähnlich sehen; einige von ihnen sind rund und haben sich in körnige Kugeln verwandelt, gerade sie enthalten die Lipoid-einschlüsse. Alle zeichnen sie sich durch die Unbestimmtheit und Ungleichartigkeit ihrer Konturen und gleichzeitig durch die mehr oder weniger ausgeprägte Ausbildung von Ausläufern aus. Gleichzeitig gemahnt ihre Form an die der Histiocyten (s. Abb. 3, 4). Beim Vergleich mit den Fettpräparaten muß man diese Zellen mit den epitheloiden Zellen, den Makrophagen, identifizieren. An einigen Stellen konnten wir einen Zusammenhang einiger von diesen großzelligen polymorphen mit Ausläufern besetzten Elementen mit den Gefäßwandungen feststellen, wobei man auch diese Zellen mit den kurzen schwach verzweigten Ausläufern, die von den Gefäßen verlaufen, auf Grund ihrer Form für veränderte Zellen der Oligodendroglia oder der Mesoglia halten könnte, während sie in Wirklichkeit mit den Elementen des Reticuloendothels der Gefäße eng verbunden sind und von ihren Wandungen weg verlaufen. An anderen Stellen konnten wir, wie oben hingewiesen, die Bildung von Makrophagen mit den sich verändernden Zellen der Mesoglia in Zusammenhang bringen, indem wir die verschiedenen Stadien ihrer Deformation um den Absceß beobachten. Eine hochgradige Vermehrung der Zellen der Mesoglia fanden wir jedoch nicht. Die Zellen der Mesoglia der Rinde wiesen akute Veränderungen und eine Hypertrophie der Ausläufer auf. — In der Medulla oblongata konnten wir eine Erweiterung des Kanals feststellen; die Zellen des Ependyms sind mit Lipoiden überladen, ebenso sind von ihnen die glösen

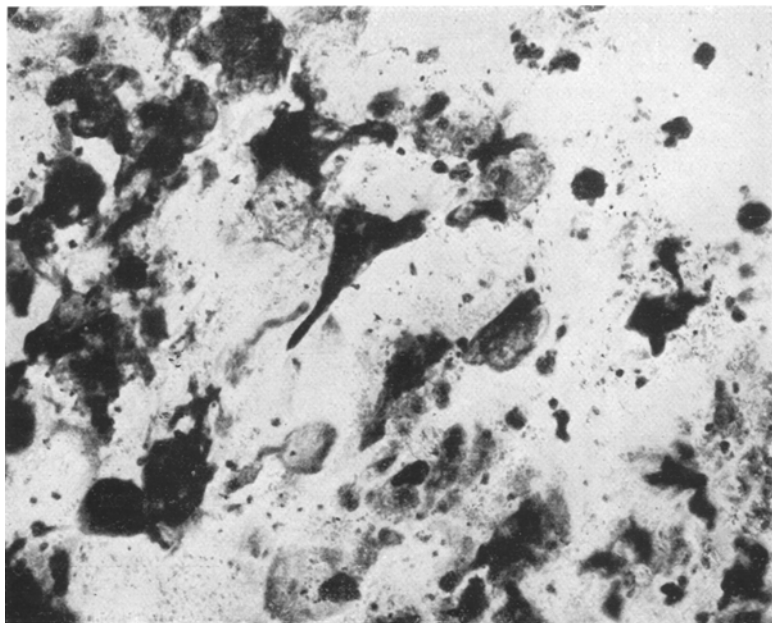


Abb. 3.

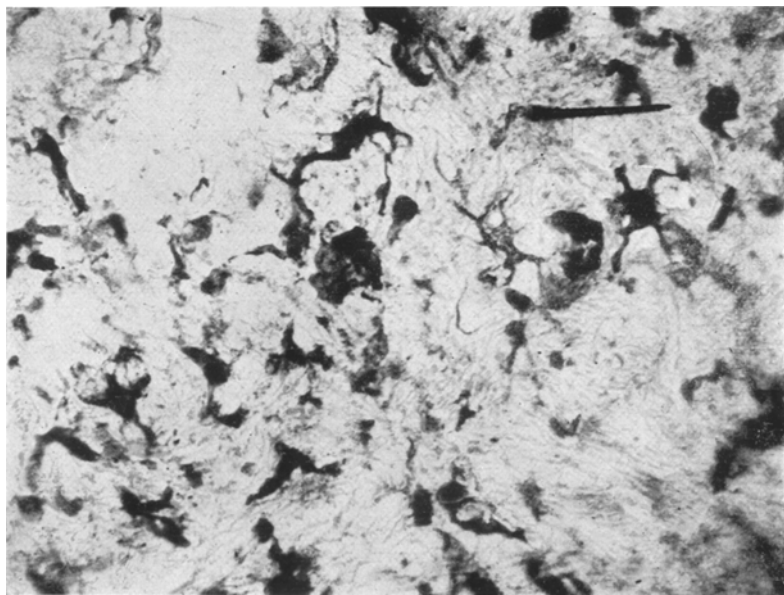


Abb. 4.

Elemente um den Kanal überfüllt. Bei der Untersuchung der linken Hemisphäre und der Rinde der gesunden Regionen der rechten Hemisphären waren besondere Veränderungen seitens der Rindenzellen, der Gefäße und der Gliazellen nicht nachzuweisen. Aber ebenso wie im affizierten Teil des Großhirns und der Medulla konnten wir auch in den Gliazellen der Molekularschicht der Rinde, in den Ganglienzellen und in den Elementen der Glia eine stark ausgesprochene lipoider Infiltration vermerken. In den Gefäßlumina besteht eine hochgradige Hyperlipämie (das Blutplasma färbt sich mit Scharlach intensiv).

Fassen wir das pathologisch-anatomische Bild des in Rede stehenden Falles zusammen, so sehen wir in den Rindenzellen des affizierten Teiles einen sklerotischen Prozeß neben einer Nekrose der Zellen; eine reiche Entwicklung von Gefäßen mit einer noch schwach ausgeprägten Bindegewebskapsel um den Absceß. Ferner sehen wir, daß die Quelle der Bildung makrophagealer Elemente die Zellelemente der Gefäßwandungen und die Zellen der Mesoglia sind. Diese morphologischen Befunde stehen im Einklang mit der Auffassung der Autoren¹ von der funktionellen Verwandtschaft der Mesoglia mit den Elementen des Reticuloendothels. Dies wird auch durch die embryologischen Befunde (von *Bieletzky*) über den mesodermalen Ursprung der Mesogliazellen bestätigt, die zeigen, daß die Zellen der Mesoglia aus frühen Histiocytenelementen entstehen².

Die normalen Teile des Nervengewebes sind vom septischen Prozeß jedoch nur wenig in Mitleidenschaft gezogen. Daneben müssen wir jedoch hervorheben, daß der Prozeß der Störung des Lipoidumsatzes generalisierter war.

In diesem zweiten Falle handelt es sich um 2 ausgebildete Großhirnabscesse. Aber eine ganze Reihe von Momenten (die plötzlich eingetretene Lähmung, die dauernd positive Wa.R., die weite Entfernung der Grundkrankheit, die verhältnismäßig selten Abscesse verursacht) hatten die Aufmerksamkeit des Arztes abgelenkt. Der rasch eingetretene Tod (4 Tage nach der Einlieferung aus der Gebäranstalt) gestattete nicht weitere Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit und des Augenhintergrundes auszuführen, die, wie wir dies im 3. Fall von septischem Absceß des Großhirns nach einem Trauma sehen, die schwierige Diagnose des Großhirnabscesses ebenfalls erleichtern können.

III. Patient D., 18 Jahre alt, eingeliefert in die chirurgische Abteilung des Ostrow-Krankenhauses am 10. 6. 30 in bewußtlosem Zustand. Aus der Vorgeschichte der vorliegenden Erkrankung gelingt es festzustellen, daß ihr eine Verletzung des Kopfes durch einen vom 4. Stockwerk herabgestürzten Ziegelstein vorausgegangen ist, wonach der Patient das Bewußtsein verlor und in ein Krankenhaus eingeliefert wurde, wo die Ärzte eine gequetschte Kopfwunde mit Schädelverletzung festgestellt hatten. In der persönlichen Anamnese des Kranken war nichts Bemerkenswertes; bei der Geburt gesund. Am 11. 6. unter Äthernarkose Operation: Entfernung 4 größerer und mehrerer kleinerer Absplitterungen des Schädelsknochens

¹ *Bieletzky*: Übersicht über die Mesoglia (im Druck).

² *Bieletzky*: Embryogenese der Mesoglia (im Druck).

aus der Wunde. Da die Wunde sich als verunreinigt erwies, wurden Jodoformtampons eingeführt und zwei Hautnähte angelegt. In der Folge meningale Erscheinungen mit sich steigernden Kopfschmerzen. 8.6.: Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel; Schmerzen größer links, wo auch Ptosis; Wendung der Augenäpfel nach außen nicht ganz vollständig. Geringe Rigidität des Nackens. Temperatur 36,5, 37,2. Da die Kopfschmerzen in den nächsten zwei Monaten andauerten, während die Symptome seitens des Nervensystems nicht sonderlich anwuschen, wurde am 6.10. die zweite Operation ausgeführt, wobei ein Knochensequester nicht entdeckt wurde. Befinden war nach der zweiten Operation befriedigend.

Am 15. 10. traten ein Taubheitsgefühl im rechten Arm und Bein und Zuckungen im Bein auf. Erbrechen. Temperatur 36,0—37,1. Das Taubheitsgefühl und die Zuckungen dauern fort, Klonus der Kniescheiben und Füße. Status am 22. 10. Klagen: Taubheitsgefühl in der rechten Körperhälfte und Zuckungen dauern fort. Pupillen breit, Reaktion auf Licht befriedigend, nicht volle Wendung der Augäpfel nach außen. Kraft im rechten Bein herabgesetzt. Patellarreflexe, rechter Achillessehnenreflex bis zum Klonus erhöht, Rossolimosymptom positiv, Bauchreflex rechts fehlt. Sensibilität an der rechten Körperhälfte herabgesetzt. Temperatur 36,6.

29. 10. Taubheitsgefühl und Zuckungen unverändert. Augenhintergrund: in beiden Augen sind die Grenzen der Sehnervenpupillen verwischt. Seitens der Psyche abgesehen von einer gewissen Depression sonst keine nennenswerten Veränderungen.

Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit: Eiweiß 0,4%, Cytose 39 im cmm. Nonne-Apelt positiv. Morphologische Blutuntersuchung: Hämoglobin 72%, Erythrocyten 4 920 000, Leukocyten 9 800, Farbenindex 0,7, segmentierte Formen 56%, Lymphocyten 38%, Eosinophile 3%, Stäbchenförmige 3%.

In der ganzen letzten Zeit Temperatur 36,0—36,6.

In der Folge dauerten die Zuckungen in den rechten Extremitäten fort, rechter Arm und rechtes Bein paretisch. Bei der Analyse des Krankheitsfalles auf der Ärztekonzferenz wurde ein Absceß in der weißen Substanz der linken Großhirnhemisphäre mit Läsion der thalamocorticalen Fasern und der Pyramidenfasern diagnostiziert. Es wurde eine weitere Operation empfohlen (Prof. *Kapustin*).

Die Operation wurde nach dem Verfahren von *Spassokukotzkey* unter Allgemeinnarkose (200,0 Äther) in der chirurgischen Abteilung des Ostroumow-Krankenhauses (Dr. *B. M. Harmsen*) ausgeführt. Durch einen kreuzförmigen Schnitt in der Gegend der Fissura Rolandi, 3½ cm nach links von der Sagittallinie, wurde der Knochen entblößt und mit der Fraise eine Öffnung angelegt.

Bei der Punktion mit der Probenadel wurde kein Eiter gewonnen. 2—3 cm nach hinten und 2 cm nach innen von der ersten Öffnung wurde eine zweite im Knochen oberhalb der Fissura Rolandi angelegt und in einer Tiefe von etwa 2 cm flüssiger Eiter in einer Menge von 12 cmm gewonnen. Jodoformtamponade, komprimierender Verband.

Nach der Operation schwanden die Krämpfe, die Schwäche im Arm verging völlig, im Bein nahm die Kraft erheblich zu. Befinden und Stimmung ausgezeichnet.

Von unseren drei Fällen war der in diagnostischer Beziehung schwierigste der zweite. Der rasch eingetretene Tod der Patientin (4 Tage nach ihrer Einlieferung ins Krankenhaus) gestattete nicht die ergänzenden Untersuchungen auszuführen. Dagegen vermochten uns im dritten Fall die Untersuchung des Augenhintergrundes und der Cerebrospinalflüssigkeit Stützpunkte für die Diagnose des Abscesses an die Hand zu geben. Ferner können der fieberfreie Verlauf, die in den ersten

beiden Fällen stark und im dritten Fall minder stark ausgeprägte Leukocytose uns ebenfalls einen Hinweis auf einen Hirnabsceß geben, was in der einschlägigen Literatur bereits hervorgehoben wird. Aber trotz des Vorliegens vieler von den bezeichneten Symptomen, die als recht charakteristisch für den Absceß gelten, sahen wir, daß im zweiten Fall die wiederholt positiv ausgefallene Wa.R. die Diagnose des Abscesses noch mehr erschwerte, der erst bei der Obduktion entdeckt wurde. Bezüglich der Hirnabszesse muß man demnach ebenso wie bezüglich der Hirntumoren feststellen, daß eine positive Wa.R. auch bei nicht-spezifischen Neubildungen vorkommen kann.

Zum Schluß ist folgendes zu betonen. Sowohl die alten als auch die neuen Autoren (*Westphal, Cassirer, Darkschewitsch, Astwazaturow* u. a.) weisen auf die große Schwierigkeit der Diagnose des Hirnabscesses hin. Dies gilt für die Abszesse der verschiedenartigsten Ätiologie (septische, metastatische und traumatische). Trotzdem gibt es, wie aus dem Obigen zu ersehen, immerhin mehr oder weniger sichere Stützpunkte für ihre Diagnose. Zu ihnen gehören: der schleppende, fieberfreie Verlauf, die so häufig hochgradige Leukocytose, die Stauungspapille der Sehnerven, die Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Die von uns beobachteten Fälle von Hirnabsceß stellen uns wieder vor die noch ungeklärte Frage nach den Gründen ihres schleppenden Verlaufs, oft ohne Temperaturerhöhung. Dieser geht mit einer schwachen Schutzreaktion des Nervensystems und mit einer allgemeinen schwachen Reaktion auf das Virus einher.

Was den ersten Umstand anbetrifft, so vergesellschaftet sich diese schwache Schutzreaktion mit einer schwachen Reaktion des Mesenchyms, was sich in der geringen Entwicklung von Bindegewebe äußert. Wir konnten uns ferner davon überzeugen, daß auch die Mesoglia, ein Bestandteil des Reticuloendothels, in diesem Falle (vgl. Fall 2) sehr schwach reagiert. Wir können endlich eine Malignität des Virus annehmen, das trotz der ausgedehnten Affektion in den Organen keine Temperatursteigerung hervorruft.

Hinzugefügt sei noch, daß die von uns vermerkte Hyperlipämie damit in Zusammenhang steht, daß das Nervengewebe an Lipoiden reich ist und die größere Fähigkeit besitzt, das Toxin zu binden, wie einige Autoren angeben. Unter der Einwirkung der Bindung des Toxins an die Lipide erfolgt eine Störung des Lipoidumsatzes des Nervengewebes gleichzeitig mit einer Mobilisierung der Lipide. Dank diesem Vorgang gelangen die toxischen Produkte nicht ins Blut, wodurch sich auch das Ausbleiben der Temperatursteigerung erklärt¹.

¹ Der pathologisch-anatomische Teil dieser Arbeit wurde im Laboratorium für die Pathologie des Nervensystems (Leiter: Prof. P. E. Snessarew) am Institut für neuro-psychiatrische Prophylaxe unter nächster Mitwirkung von Dr. W. K. Bielezky ausgeführt.