IV.

Aus der Nervenabteilung von Dr. Bregman im israelitischen Spital
in Warschau.

Beiträge zur Pathologie der Varolschen Brücke.

2.

Über einen metastatischen Abszess der Brücke.

Von

Dr. med. L. Bregman.

(Mit 1 Abbildung.)

In der Gesamtzahl der Gehirnsabszesse sind die metastatischen relativ spärlich vertreten — nach Gowers in etwa 15 Proz. In einem Teil der Fälle, nach demselben Autor in der Hälfte derselben, findet sich im Gehirn bloss ein metastatischer Abszess, in den übrigen sind es zahlreiche kleine Eiterherde, in einem viel zitierten Falle v. Bergmanns ca. 100. Unter diesen vielfachen Herden mag wohl der eine oder andere auch im Hirnstamm lokalisiert gewesen sein, nähere Angaben darüber fehlen.

Dagegen gehören die isolierten Abszesse des Hirnstamms, namentlich der Brücke und Medulla oblongata, zu den grössten Seltenheiten. Den ersten Fall beschrieb Abercrombie im Jahre 1836 — Abszess des verlängerten Marks, an der Stelle, wo es von der Varolschen Brücke überlagert wird, bei einem 16 Monate alten Kinde nach einem Trauma. Dieser Fall wird jedoch von den meisten Autoren nicht als Abszess, sondern als eingeschmolzener Tuberkel aufgefasst. Cassirer hat in einer bemerkenswerten Arbeit (1903) die in der Literatur beschriebenen Abszesse der Brücke und des verlängerten Marks — die metastatischen sowohl als die auf einem anderen Wege entstandenen — zusammengestellt, im ganzen 16 Beobachtungen, wovon noch einige wegen unrichtiger Diagnose oder ungenauer Beschreibung ausgeschieden werden mussten: es blieben bloss 10 gut beobachtete Fälle und als 11. der von Cassirer selbst beschriebene.

Es wurde die Frage aufgeworfen, sie wird auch von Cassirer ausführlich erörtert, was die Ursache der enormen Seltenheit der

Abszesse des Hirnstamms ist. Mit Recht macht C. darauf aufmerksam, dass 1. der Hirnstamm ein kleineres Volum hat, dementsprechend seltener befallen wird, 2. die häufigsten Ursachen des Hirnabszesses — Trauma, Schädelknochenerkrankungen, Otitis — den Hirnstamm schwieriger affizieren, 3. die Metastasen im Gehirn auf demselben Wege entstehen wie die Embolien (durch septische Emboli) und gleich den letzteren die A. fossae Sylvii bevorzugen. Allenfalls bleibt es wundersam, dass bei Otitis das in der nächsten Nachbarschaft gelegene Kleinhirn so häufig affiziert wird, während der Hirnstamm unversehrt bleibt. Nach der Ansicht Schlesingers können Verschiedenheiten im chemischen Aufbau der einzelnen Hirnteile oder ein durch noch nicht bekannte Faktoren bedingtes differentes Verhalten gegenüber pathogenen Organismen im Spiele sein.

Unter den 11 Fällen sind 6 sicher metastatischen Ursprungs. Was die Lokalisation des primären Eiterherdes betrifft, so war derselbe in den Fällen Birchers und Doglittis peripher gelegen — Phlegmone am Vorderarm resp. Panaritium am Daumen. In den Fällen von Eisenlohr und Chiari waren es bronchiektatische Kavernen, im Falle Pitts eine Otitis und im Falle Cassirers konnten sowohl der Brückenabszess, als die metastatischen Abszesse in Lunge und Leber auf eine latent gebliebene Perityphlitis bezogen werden. Nicht sicher ist die metastatische Entstehung des Abszesses im Falle Schlesingers — kleiner Herd in der Höhe der Pyramidenkreuzung neben Rückenmarksabszess und Meningitis spinalis purulenta — und im Falle Lorenz mit kleinen Eiterherden im Hirnstamm und einer frischen Endocarditis nach überstandener Infektionskrankheit.

In der Literatur der letzten Jahre sind mir ausser den erwähnten, von Cassirer zitierten, keine weitere Fälle zu Gesicht gekommen. Der hier folgende darf daher wohl ein grosses Interesse beanspruchen, um so mehr, als auch die Lokalisation der primären Eiterung von der in den anderen Fällen beobachteten verschieden war.¹⁾

M. L., 38 J. alt, Lehrer in einer kleinen Stadt des Gouvernement Grodno, aufgenommen auf die Nervenabteilung am 31. März 1904.

Die gegenwärtige Krankheit begann laut Angabe des Patienten vor etwa 4 Wochen mit starken Kopfschmerzen, Sausen im Kopfe und Schwindel. Ob Fieber vorhanden war, weiss Pat. nicht. Erbrechen einmal nach Einnahme eines ihm verordneten Pulvers, wobei mit dem Erbrochenen 3 Würmer herauskamen. Schon im Beginn der Krankheit verspürte Pat. ein Kältegefühl in den Extremitäten und Schwäche derselben. Sein Zustand verschlimmerte sich zusehends, seit 3 Wochen vermag er

1) Die Präparate dieses Falles wurden am 2. V. 1904 in der Warschauer ärztlichen Gesellschaft demonstriert.

nicht mehr sich auf den Beinen zu halten. Etwas später gesellten sich Sprach- und Schluckstörungen hinzu. Die Parästhesien erstreckten sich aufs Gesicht, Nase und Mund.

Vor Beginn des gegenwärtigen Leidens war Pat. gesund. Im 5. Lebensjahre litt er an einer chronischen Erkrankung beider Kniegelenke, in deren Folge eine Ankylose zurückblieb.

Patient ist zum 2. Male verheiratet. Die erste Ehe war kinderlos. Mit der 2. Frau hat er ein gesundes Kind von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren. Kein Alkoholmissbrauch, keine Lues. Keine tuberkulöse Erkrankung in der nächsten Familie; eine Schwester hat im Puerperium eine psychische Erkrankung durchgemacht. Die Eltern sind gesund. Pat. war Lehrer in einem kleinen Provinzstädtchen, hatte eine feuchte, kalte Wohnung.

Bei der Aufnahme klagt Patient über heftige Kopfschmerzen, ohne bestimmte Lokalisation, sowohl im Vorder- als im Hinterkopf. Schmerzen im Nacken. Ohrensausen beiderseits. Parästhesien im Gesicht und an den Schleimhäuten. Parästhesien in den Extremitäten (Kältegefühl). Diplopie. Schwierigkeit beim Aushusten. Keine Atembeschwerden. Der noch vor ein paar Tagen sehr quälende Singultus sei geschwunden. Harnentleerung erschwert, jedoch keine Inkontinenz.

Die objektive Untersuchung am 1. IV. ergab Folgendes: Körperbau kräftig, Ernährungszustand gut. P. 64, voll, regelmässig; Arteria radialis stark sklerotisch. Herz, Lunge normal.

Kopfbewegungen frei, auch bei passiven Bewegungen kein Schmerz. Pupillen ungleich, rechte weiter, linke unter mittelweit. Beide reagieren gut sowohl auf Licht, als auch auf Accomodation.

Die Bewegungen der Augenbulbi nach beiden Seiten total aufgehoben, nach auf- und abwärts erhalten. Das gleiche Ergebnis bei gesonderter Prüfung jedes Auges für sich. Keine deutliche Konvergenzbewegung. Diplopie, nam. bei einer gewissen Entfernung des Objektes (etwa 1 $\frac{1}{2}$ Meter), auch schon in der Medianlinie. Eine genaue Untersuchung der Doppelbilder war wegen des schweren Zustandes des Patienten unmöglich. Sehkraft erhalten.

Bewegungen der Gesichtsmuskeln — Zähnezeigen, Mundschliessen, Augenschliessen etc. — werden ausgeführt, jedoch kraftlos. Pfeifen fast unmöglich. Ein deutlicher Unterschied beider Seiten ist nicht bemerkbar, auch nicht in der Ruhe. Beim Sprechen wird die linke Seite schwächer innerviert.

Die Zunge weicht nach rechts ab, ihre Bewegungen nach beiden Seiten werden gut ausgeführt.

Sprache bulbär, undeutlich, schwer verständlich.

Schlucken erschwert. Patient klagt, dass er sogar den Speichel nicht schlucken kann. Der weiche Gaumen steht tief, Uvula nach rechts abweichend. Bei der Phonation erhebt sich der Gaumen, die Uvula geht nach vorwärts.

Gehör beiderseits herabgesetzt, auf der linken Seite mehr. Weder die Uhr noch Flüsterstimme werden wahrgenommen.

Atmung erschwert, mit Unterstützung der Auxiliärmuskeln, 48 in der Minute.

Die rechte obere Extremität fühlt sich bedeutend kälter an als

die linke Hand und Finger zyanotisch. Die Finger befinden sich in Beugekontraktur, ihre passive Streckung ist unausführbar. Die aktiven Bewegungen der Extremität werden ausgeführt, jedoch mit grosser Mühe, kraftlos, ihre Amplitude ist eingeschränkt.

Sehr ausgesprochene Ataxie bei allen Bewegungen.

Die taktile und Schmerzempfindung sind deutlich herabgesetzt, namentlich in den periphersten Abschnitten. Noch stärker ist die tiefe Sensibilität affiziert, eine genaue Sensibilitätsprüfung ist angesichts des schweren Zustandes nicht möglich.

Mit der linken oberen Extremität werden alle Bewegungen besser ausgeführt und sind kräftiger. Namentlich sind auch die Fingerbewegungen viel ausgiebiger. Auch hier deutliche Ataxie, jedoch schwächer als rechterseits.

Sehnen- und Periostreflexe beider oberen Extremitäten erhöht.

Untere Extremitäten. Beide Kniegelenke gestreckt, ankylotisch. Können weder aktiv noch passiv gebeugt werden. Erhebliche Atrophie der Oberschenkelmuskulatur beiderseits.

Die Bewegungen in den anderen Gelenken werden ausgeführt, jedoch auf der rechten Seite viel weniger ausgiebig. Im rechten Beine starke Ataxie. Die Sensibilität auf der rechten Extremität herabgesetzt.

Die Kniereflexe können wegen der Ankylose nicht ausgelöst werden. Achillessehnenreflexe lebhaft, kein Fussklonus.

Fusssohlenreflexe mässig, kein Babinski-Phänomen.

Rumpfmuskulatur schwach. Patient vermag sich im Bette aufzurichten und umzudrehen, jedoch mit grösster Mühe. Beim lauten Rufen spannt sich die rechte Bauchmuskulatur weniger stark als die linke.

Bauchreflexe abwesend. Kremasterreflexe auf der rechten Seite aufgehoben, auf der linken mässig.

2. IV. P. 54; T. 36,6. Grosse psychische Erregung. Patient spricht unaufhörlich und bringt wiederholt dieselben Beschwerden vor. Verlangt sehr oft Nahrung. Flüssige und halbflüssige Speisen werden herunter geschluckt, langsam und mit Mühe; feste Nahrung geht nicht herunter.

3. IV. P. 60; T. morg. 36,2⁰, abends 36,6⁰. Der Zustand hat sich verschlimmert. Pat. ist somnolent. Wenn er geweckt wird, ist er bei vollem Bewusstsein, verlangt Nahrung. Die Parese des linken Facialis ist deutlicher zum Vorschein getreten. Das linke Auge wird schlechter geschlossen als das rechte. Im Schlaf sind beide Augen halb geöffnet. Stirnfalten beiderseits gleich. Ausgesprochener Strabismus convergens des linken Auges. Diplopie. Augenbewegungen wie früher. Die Zunge wird vorgestreckt und nach beiden Seiten bewegt. Die Hände zittern; erhebliche Ataxie, nam. der rechten Extremität. Starke Röte und erhöhte Hauttemperatur an den linksseitigen Extremitäten in den peripheren Abschnitten.

4. IV. P. 60. Nachts starke Erregung. Morgens erbrach Pat. Gehör beiderseits total aufgehoben. Schlucken noch möglich. Pupillen reagieren. Zungenbewegung ausführbar.

5. IV. Puls 60; Temp. normal. Die allgemeine Schwäche tritt stärker hervor.

Pat. spricht viel weniger.

6. IV. P. 78. Pat. spricht wenig, mit Mühe, schwerverständlich. Schlucken sehr erschwert. Atmung behindert. 7. IV. Exitus letalis.

Resümieren wir kurz den hier beschriebenen Fall: Ein 38-jähriger Lehrer erkrankte vor 4 Wochen ziemlich akut mit Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, Kälteparästhesien in der rechten Körperhälfte, rechten Gesichtshälfte inkl. Schleimhäute. Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten, Sprach- und Schluckbeschwerden, erschwertes Aushusten, Diplopie, Harnbeschwerden. Früher bis auf ein chronisches Leiden beider Kniegelenke in der Kindheit gesund.

Objektiver Befund: Allgemeine Exzitation. Assoziierte Blicklähmung nach beiden Seiten bei erhaltener Bewegung nach auf- und abwärts. Leichte Pupillendifferenz. Leichte Parese des linken Facialis, bloss im unteren Zweige deutlich. Abweichen der Zunge nach rechts. Gaumensegelparese. Bulbäre Sprache. Schluck- und Atemstörungen. Gehörabnahme beiderseits (links stärker). Parese der rechtsseitigen Extremitäten mit vasomotorischen Störungen, sehr ausgesprochener Sensibilitätsherabsetzung für alle Qualitäten (auch der tiefen Sensibilität) und starker Ataxie. Ataxie der linken oberen Extremität geringer als rechts. Schwäche der Rumpfmuskulatur.

Rasche Verschlimmerung. Totale Taubheit. Parese des linken Facialis deutlicher, auch im Orbicularis oculi. Strabismus convergens des linken Auges. Vasomotorische Erscheinungen an den linksseitigen Extremitäten. Exitus letalis nach 7tägigem Spitalaufenthalt.

Die topische Diagnose stiess in diesem Falle auf keine besonderen Schwierigkeiten. 2 Symptome wiesen zunächst auf die Varolsche Brücke hin, 1. die assoziierte Blicklähmung, 2. die gekreuzte Lähmung — rechtsseitige Extremitäten, linksseitiger N. abducens (Strabismus convergens) und Facialis. Mit Hinsicht darauf, dass die motorische Parese der Extremitäten ziemlich gering war im Vergleich zur sensiblen Lähmung und zur hochgradigen Ataxie, konnte vermutet werden, dass hauptsächlich die dorsalen Partien der Brücke — das Hauben- und namentlich das Schleifengebiet — affiziert worden sind, dagegen das Gebiet der Pyramidenbahnen relativ weniger betroffen wurde. Die initialen Parästhesien scheinen zu beweisen, dass im Haubengebiet der Ausgangspunkt des Prozesses gelegen ist. Die Beteiligung des Gesichts an den sensiblen Störungen zeigt, dass auch die medialsten Partien des dorsalen Haubengebietes ergriffen wurden. Der Herd beschränkt sich nicht auf die linke Brückenhälfte, er muss die Mittellinie überschritten und auch die rechte Hälfte, obgleich in etwas schwächerem Grade, affiziert haben; so erklären sich

die assoziierte Blicklähmung nach rechts, die Ataxie der linken oberen Extremität und die doppelseitige Gehörstörung.

Was diese letztere betrifft, so bildet sie bei Brückenherden nach übereinstimmenden Angaben aller Autoren ein sehr seltenes Vorkommnis. Monakow sagt: „Bei der wenig geschlossenen Verlaufsart der zentral-akustischen Fasern und bei dem Reichtum ihrer Verlaufswege ist das seltene Vorkommen von Gehörsstörungen recht begreiflich. Zur Erzeugung von solchen ist eine übermässig grosse Ausdehnung des Herdes erforderlich. Rosenberg und Rosenthal haben über solche Fälle berichtet.“

In unserem Fall trat die Gehörsstörung doppelseitig, also auch auf der rechten, weniger affizierten Seite auf, sie war im Beginn auf der linken Seite stärker und schritt vorerst bis zur völligen doppelseitigen Taubheit vor. Es war müssig, die topographische Bedeutung des Symptoms näher präzisieren zu wollen. Eine Affektion der lateralen Acusticuswurzeln resp. der accessorischen Kerne war wenig wahrscheinlich, da eine ungewöhnliche laterale Ausdehnung der Erkrankung über den ganzen Querschnitt angenommen werden musste. Andererseits war eine Affektion der hinteren Vierhügel, wofür andere Symptome fehlten, nicht minder unwahrscheinlich. Am wahrscheinlichsten noch schien eine Läsion der zentralen akustischen Bahnen, sei es der Striae medullares und ihrer Fortsetzungen zur Raphae und zur Schleifengegend, oder des dreieckigen Kerns und der in das Haubengebiet einstrahlenden Fasern, oder schliesslich der durch das Corpus trapezoides und die obere Olive ziehenden Bahnen.

Das Vorhandensein sehr ausgesprochener Bulbärsymptome — Sprach-, Schluck- und Atembeschwerden — war bei doppelseitiger Brückenaaffektion leicht erklärlich und brauchte nicht notwendig ein Übergreifen des Prozesses auf das verlängerte Mark anzuzeigen.

Betreffend die Natur der Erkrankung hatten wir auch in diesem Falle eine Encephalitis pontis vermutet. Der akute Beginn und der rasche Verlauf schienen dafür zu sprechen. Für die Annahme eines Tumors, Tuberkulose oder Lues lagen keine Anhaltspunkte vor.

Die Sektion wurde am 8. IV. von Prosektor Dr. Steinhaus ausgeführt. Sie ergab in Kürze Folgendes.

Dura mater an der Konvexität verwachsen. An der Basis Liquor cerebrospinalis vermehrt. Pia mater hyperämisch. Das Gehirn wird behufs Konservierung in toto in 10proz. Formalinlösung eingelegt. In beiden Lungenspitzen ziemlich zahlreiche harte Knötchen (Phthisis fibrosa). Emphysema pulmonum. Herz normal. Milz vergrössert, weich. Leber vergrössert, hat

auf dem Durchschnitt das Aussehen einer Fett-Muskatnussleber. Linke Niere: Rindensubstanz weiss, verdickt.

Rechte Niere: Im Nierenbecken grosse Eitermengen. Die Eiterung ist in Form sehr zahlreicher konfluierender Abszesse auf das Nierenparenchym übergegangen und hat fast die ganze Niere bis auf eine schwache oberflächliche Schicht eingeschmolzen. Nierenkapsel sehr verdickt.

Am nächsten Tage wurde das Gehirn aufgeschnitten. In der Varolschen Brücke fand sich ein grosser Eiterherd, der hauptsächlich den mittleren Abschnitt der Brücke einnahm, in der Mittellinie und nam. im dorsalen (Hauben-) Teil der Brücke sass und sich nur etwas mehr nach der linken Seite zu ausbreitete. Ein zweiter kleinerer Herd fand sich in der rechten Brückenhälfte, mehr ventral gelegen, in der Gegend des Crus cerebelli ad pontem.

Der Hirnstamm wurde weiter in Formalin, später in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und in Schnitte zerlegt. Färbung nach Weigert, van Gieson und mit Ammoniakkarmin.

Auf einem Schnitt durch das verlängerte Mark in der Höhe des Facialisaustrittes hat der Herd noch geringe Dimensionen. Er ist annähernd rund, hat ca. 5 cm im Durchmesser, liegt mit seiner Hauptmasse in der linken Markhälfte, erreicht jedoch die Mittellinie und erstreckt sich um ein Geringes darüber auf die rechte Hälfte. In dorsoventraler Richtung nimmt er gerade die Mitte des Schnittes ein. Auf dem Weigertschen Präparat hat der Herd eine gelbbraune Farbe und erscheint umgeben von einer dunklen Demarkationslinie.

Der N. facialis und N. abducens liegen auf der rechten Seite ausserhalb des Herdes und sind gut erhalten. Auf der linken Seite befindet sich der N. abducens dicht an der Demarkationsgrenze des Herdes und ist vom letzteren verdrängt, was sich in einem leicht bogenförmigen Verlauf der Fasern äussert.

Die grosse Druckwirkung des Herdes findet ihren Ausdruck in der sehr starken Vorwölbung des Bodens des 4. Ventrikels, wodurch die Zeichnung des Hirnstammquerschnittes gänzlich verändert erscheint. Der Herd nimmt ein den ventralen Teil des Haubenfeldes und die Gegend der Schleife, namentlich auf der linken Seite, viel weniger, wie schon erwähnt, auf der rechten. Das hintere Längsbündel ist rechterseits erhalten, linkerseits sind die Fasern, besonders im ventralen Teile spärlicher geworden. Olive und Pyramiden sind beiderseits unberührt. Desgleichen die Facialiskerne.

Eine etwas grössere Ausdehnung gewinnt der Herd auf einem mehr proximalen Schnitte dicht vor dem distalen Ende der Brücke. In der linken Markhälfte breitet er sich weit in dorsaler Richtung aus, zerstört das hintere Längsbündel und rückt bis nahe an den Boden des 4. Ventrikels heran. Ferner ist in der mittleren Partie des Schnittes, im ventralen Teile des Haubenfeldes die rechte Markhälfte stärker affiziert. Im übrigen sind die Verhältnisse ähnlich wie auf dem zuerst beschriebenen Schnitte.

Auf dem folgenden Schnitte durch die distale Brückenhälfte (Fig. S. 93) gewinnt der Hauptherd seine grösste Ausdehnung und daneben findet sich der kleinere Herd in der rechten Brückenhälfte. Fast der

ganze Querschnitt ist in Mitleidenschaft gezogen. Der Hauptherd ist gut walnussgross, zeigt eine dunkelgefärbte, zackige, stark infiltrierte Demarkationslinie und ringsherum noch einen Streifen rarefizierten, sehr gefässreichen, von Nervenfasern entblösten Gewebes.

Dorsalwärts reicht die Zerstörung in der Mittellinie bis an den Boden der 4. Hirnkammer, seitlich bleibt noch ein schmaler Saum nervöser Substanz übrig. Der Ventrikelboden ist hier noch stärker vorgewölbt als auf dem vorhergehenden Schnitt, so dass die Form des Brückenquerschnittes fast rund geworden ist.

In den seitlichen Teilen des Querschnittes nimmt die verschont gebliebene nervöse Substanz rasch an Ausdehnung zu. Man erkennt Kern und Fasern des Trigeminus. Seitlich davon die herabsteigenden Brückenfasern. Ventral sieht man diese letzteren und die Pyramidenbahnen zum

Teil erhalten, jedoch auf der rechten Seite viel mehr als auf der linken.

Im rechten ventrolateralen Winkel der Brücke findet sich der 2. Herd — eine kleine Höhle mit stark infiltrierter Wandung, durch einen sehr schmalen Saum nervöser markfasernhaltiger Substanz vom Hauptherd getrennt.

Auf einem mehr proximalen Schnitte, auf welchem beiderseits in der Nähe der Ventrikeldecke der motorische Trigeminuskern gut zu erkennen ist, sind die Verhältnisse unverändert geblieben, nur sieht man, dass an einer Stelle inmitten einer stark infiltrierten Partie eine Verschmelzung beider Herde stattfindet. Ventral ist von den Brücken- und Pyramidenfasern noch weniger verschont geblieben als auf dem vorhergehenden Schnitt.

In den noch weiter proximalen Schnitten durch die Brücke nimmt die Ausdehnung des Herdes rasch ab. Auf einem Schritt durch das Velum medullare erscheint er nur als eine kleine, mit Substanzfetzen und dickwandigen Gefässen ausgefüllte Höhle, die zwischen Schleife und Pyramidenbahn in der Mittellinie gelegen ist. In der Gegend der hinteren Vierhügel ist nichts mehr davon zu erkennen.

Wir haben demnach einen Abszess der Varolschen Brücke vor uns, der metastatisch infolge Vereiterung einer Niere entstanden ist. Der Abszess beginnt im proximalsten Abschnitt der Medulla oblongata kurz vor Beginn der Brücke, nimmt rasch an Umfang zu und breitet sich im distalen und mittleren Brückenabschnitte fast auf den ganzen Querschnitt aus. Zum Hauptabszess gesellt sich hier ein kleinerer Nebenabszess im rechten ventralen Winkel der Brücke hinzu, der aber an einer Stelle mit dem ersteren in direkte Verbindung tritt. In den mehr distalen Partien entwickelt sich der Abszess hauptsächlich in der linken Brückenhälfte und zwar im Hauben- und Schleifengebiete, überschreitet jedoch auch hier schon etwas die Mittellinie. Mehr proximal dehnt sich der Herd sehr bedeutend auch auf die rechte Brückenhälfte aus, so dass bloss die ganz lateralen und ventralen Partien verschont bleiben. Hier sind auch die Pyramidenbahnen, namentlich auf der linken Seite, mit affiziert. Ausser der direkten Zerstörung durch eitrige Einschmelzung kommt eine sehr erhebliche Druckwirkung des Herdes zur Geltung und zwar allgemein in der Formveränderung des Querschnitts, namentlich der starken Vorwölbung des Ventrikelbodens und regionär in der Rarefizierung und Faserverarmung des Gewebes rings um den Herd.

Im grossen und ganzen stimmt der anatomische Befund mit dem klinischen ganz gut überein. Der vorwiegenden Beteiligung der Haube entspricht das Vorherrschen der sensiblen und ataktischen Störungen. Der linke N. abducens ist stark affiziert, der N. facialis nicht deutlich verändert. Die terminal deutlich gewordene Parese von zentralem Typus musste durch eine Läsion der supranukleären Facialisbahn entstanden sein. Auf der rechten Seite sind beide Nerven unversehrt. Die Acusticuswurzeln haben nicht gelitten, die Gehörstörungen dürften daher mit Recht auf eine Affektion der zentralen Bahnen bezogen werden. Wegen der grossen Ausbreitung des Herdes fällt es schwer, die Beziehungen genauer zu präzisieren. Die Striae medullares schienen intakt, könnten aber infolge der enormen Druckwirkung einer funktionellen Schädigung unterlegen sein. Dafür spricht auch, dass das fragliche Symptom sich erst im Terminalstadium der Erkrankung bemerkbar machte.

Die doppelseitige assoziierte Blicklähmung darf bei einem

in der Medianlinie sich entwickelnden und dorsalwärts bis in die hinteren Längsbündel sich erstreckenden Herd nicht wunder nehmen. Die bulbären Centra waren intakt, die Bulbärsymptome demnach eine Folge der Affektion der supranukleären Bulbärbahnen.

Über die Ursache des Hirnabszesses können keine Zweifel obwalten. Dieselbe war gegeben in der Vereiterung der rechten Niere. Über diese letztere Erkrankung kann ich leider nichts Bestimmtes aussagen. Es handelt sich wohl um ein älteres Leiden, da es nicht wahrscheinlich ist, dass binnen der kurzen Zeitdauer der letzten Krankheit eine derartige totale Einschmelzung einer Niere zustande kam. Da Pat. trotz ziemlich genauer Anamnese keine irgend welche darauf hindeutende Angaben gemacht hatte, muss das Leiden latenten Verlauf genommen haben.